

29

Neuronale Verschaltungen

29.1 Einfache Nervenverschaltungen erlauben schnelle Reaktionen

Bei einem **Reflex** wie dem Kniesehenreflex leitet das afferente Neuron Aktionspotenziale zum Zentralnervensystem. Da das auslösende Signal aus dem reagierenden Muskel selbst kommt, ist der Kniesehenreflex ein Eigenreflex. Bei diesem monosynaptischen Reflex wird das afferente Neuron im Rückenmark mittels **Synapsen** auf das efferente Neuron verschaltet, das den Beinstrecker aktiviert. Bei einem polysynaptischen Reflex, wie er bei der Hemmung des zum Beinstreckermuskel antagonistischen Beugers vorliegt, liegen Interneuronen dazwischen. Höhere Zentren werden mittels aufsteigender Nervenbahnen informiert.

Markl Biologie Arbeitsbuch → S. 138 „Reflexe sind unterschiedlich ausgeprägt“

29.2 Neuronen kommunizieren miteinander über Synapsen

Die Synapse ist die Kommunikationsstelle zwischen zwei Neuronen oder zwischen einem Neuron und einer Zielzelle. Weit verbreitet ist die chemische Synapse mit Acetylcholin als Botenstoff (Transmitter). Erreicht ein Aktionspotenzial ein Endknöpfchen, werden Calcium-Ionenkanäle geöffnet. Der Calcium-Ioneneinstrom veranlasst mit Acetylcholin gefüllte Vesikel, mit der präsynaptischen Membran zu verschmelzen. An der präsynaptischen Membran wird so der Transmitter ausgeschüttet, der durch den synaptischen Spalt diffundiert und in der postsynaptischen Membran des folgenden Neurons an Rezeptorkanäle bindet. Dadurch wird die Ionendurchlässigkeit der postsynaptischen Membran verändert. Die Membran wird z. B. durch Natriumeinstrom depolarisiert. Es entsteht ein erregendes postsynaptisches Potenzial (EPSP). Mehrere EPSPs können am Axonhügel des Neurons ein Aktionspotenzial auslösen. Im synaptischen Spalt zerlegt das Enzym Acetylcholinesterase Transmittermoleküle in Acetyl und Cholin und macht den Transmitter dadurch unwirksam. Cholin wird mittels Natrium-Symporter wieder ins Endknöpfchen aufgenommen und die Acetylcholinsynthese erfolgt, sodass neue mit Transmitter gefüllte Vesikel entstehen.

29.3 Die Wirkung eines Neurotransmitters hängt vom Rezeptor ab

Neben Acetylcholin gibt es eine Vielzahl von Neurotransmittern, die als Botenstoffe in der synaptischen Übertragung zwischen Neuronen fungieren. Dazu gehören Aminosäuren wie Glutamat, biogene Amine wie Dopamin und Serotonin, Peptide wie Endorphin, aber auch Gase wie CO und NO. Die Gase passieren die Membran und benötigen für ihre Wirkung keine Membranrezeptoren. Für die anderen Transmitter gilt das Schlüssel-Schloss-Prinzip: Nur am passenden Rezeptor bewirkt der Transmitter eine Reaktion. Neben Rezeptor-Ionenkanälen gibt es auch den Typ G-Protein-gekoppelte Rezeptoren mit und ohne Verstärkerkaskade. An erregenden Synapsen bewirkt ein EPSP eine Depolarisation, an hemmenden Synapsen bewirkt ein IPSP eine Hyperpolarisation. Der Transmitter GABA bindet z. B. in der postsynaptischen Membran an einen Chlorid-Rezeptorkanal und führt durch Einstrom von Chlorid-Ionen zur Hyperpolarisation der postsynaptischen Membran.

Markl Biologie Arbeitsbuch → S. 139 „Neurotransmitter werden im synaptischen Spalt abgebaut“

29.4 Chemische Synapsen ermöglichen eine Verrechnung von Informationen

Ob ein Aktionspotenzial am postsynaptischen Neuron entsteht, hängt allein davon ab, ob das Aktionspotenzial am Axonhügel den Schwellenwert überschreitet. Die Entfernung vom Axonhügel bestimmt entscheidend mit über den Einfluss eines erregenden (EPSP) oder hemmenden (IPSP) Eingangssignals. Von räumlicher Summation spricht man, wenn mehrere EPSPs gleichzeitig eintreffen und sich die Potenziale an der Zellmembran überlagern. Zeitliche Summation ist gegeben, wenn rasch hintereinander mehrere EPSPs entstehen und so zu einer Überschreitung des Schwellenwerts führen. Es können stets auch eingehende IPSPs integriert werden.

Markl Biologie Arbeitsbuch → S. 140 „Signale werden am Axonhügel verrechnet“

29

Neuronale Verschaltungen

29.5 Codewechsel erlauben Informationsverarbeitung und verlustfreie Übertragung

An einem Neuron finden bei der Weiterleitung von Signalen mehrere Codewechsel statt. Zunächst wird ein physikalischer Reiz in ein Rezeptorpotenzial (elektrotonisches, elektrisches Signal) umcodiert. Diese Depolarisation kann bei Erreichen des Schwellenwerts am Axonhügel ein Aktionspotenzial auslösen. Hier erfolgt ein Codewechsel, denn je nach Amplitude der Depolarisation entstehen Aktionspotenziale in einer bestimmten Frequenz. Dieser Frequenz-Code wird an der chemischen Synapse am Folgeneuron in einen Amplituden-Code (chemisches Signal, Transmittermenge) umgeschrieben, an deren Axonhügel wieder in einen elektrischen Amplituden-Code und dann wieder in einen elektrischen Frequenz-Code.

29.6 Medikamente, Gifte und Drogen beeinflussen die synaptische Übertragung

Viele in der Natur z. B. zum Fraßschutz eingesetzten Gifte oder auch Stoffe wie Nicotin oder bestimmte Medikamente greifen als Agonisten oder Antagonisten in die synaptische Übertragung ein. Nicotin z. B. setzt sich als Agonist an Bindungsstellen bestimmter Acetylcholin-Rezeptoren, öffnet die Ionenkanäle und bewirkt so eine Adrenalinausschüttung mit Folgen wie steigendem Blutdruck durch verengte Gefäße. Im Gehirn kann es die Ausschüttung Glück signalisierender Stoffe bewirken und so ein Suchtverhalten erzeugen. Das Pfeilgift Curare wirkt als Antagonist und blockiert Acetylcholin-Rezeptoren und unterbindet so die synaptische Übertragung zwischen Motoneuron und Muskelzelle: Es kommt zu Lähmungen. Bestimmte Medikamente zur Linderung von Depressionen verlangsamen die Wiederaufnahme des Transmitters Serotonin, sodass er länger an der Postsynapse wirken kann. Andere Medikamente beeinflussen den enzymatischen Abbau von Transmittern.

Markl Biologie Arbeitsbuch → S. 141 „Gifte können einander in ihrer Wirkung verstärken“

29.7 Lernen beeinflusst die synaptische Übertragung

Synapsen können sich durch Lernen so verändern, dass sie Informationen speichern (synaptische Plastizität). Das erfolgt, wenn die Aktivität eines Neurons seine weitere Aktivität beeinflusst, indem z. B. die pro Aktionspotenzial freigesetzte Transmittermenge steigt. Beim Phänomen der Langzeitpotenzierung steigert sich die Aktivität von Neuronen durch eine rasche Folge von Eingangssignalen. Es kann dabei zum Wachstum der Synapse durch Einbau weiterer postsynaptischer Rezeptorkanäle kommen, was als Grundlage des Langzeitgedächtnisses gilt.

29.8 Elektrische Synapsen erlauben eine besonders schnelle Informationsübertragung

Elektrische Synapsen sind Kontaktstellen mit vergleichsweise großen Poren, die ungehindert den Durchtritt von Anionen, Kationen und kleinen Molekülen ermöglichen. Beide Membranen besitzen Poren, die aus Proteinen (Connexinen) gebildet werden. Diese formen Kommunikationskontakte (gap junctions). In den Astrocytennetzwerken im Gehirn breiten sich durch diese Poren Calcium-Ionenwellen aus, die Enzyme oder die Proteinbiosynthese aktivieren können. Man kennt auch steuerbare elektrische Synapsen. Elektrische Synapsen arbeiten nahezu ohne Totzeit, die bei den chemischen durch die Transmitterdiffusion gegeben ist.

Markl Biologie Arbeitsbuch → S. 142 „Chemische und elektrische Synapsen sind unterschiedlich“