Jetzt gratis testen >>

Synapsengifte zum Einzelkauf >>

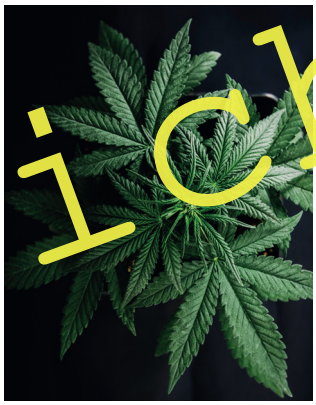


## M 1

© Goecke

© Colourbox

© Thinkstock




© Thinkstock

© iStockphoto

© iStockphoto

II/G1

Voransicht

## M 2 Die Erregungsübertragung an der Synapse

*Synapsengifte können recht unterschiedlich unser Nervensystem manipulieren. Um dies zu verstehen, ist es zunächst wichtig, den Prozess der Erregungsübertragung an der Synapse genau zu kennen. Daher werden jetzt der* ***Aufbau von Synapsen*** *und die* ***Reizweiterleitung*** *über die Synapse detailliert erarbeitet.*

Grundsätzlich können **zwei Typen** von **Synapsen** unterschieden werden, die elektrischen und die chemischen.

Bei den eher selten vorkommenden **elektrischen Synapsen** werden Aktionspotenziale über sogenannte **Gap Junctions** (Kanäle, die durch zwei benachbarte Zellen verlaufen) direkt von Neuron zu Neuron übertragen. Die Erregungsübertragung erfolgt in beide Richtungen. Elektrische Synapsen kommen insbesondere auch im Herzmuskel vor.

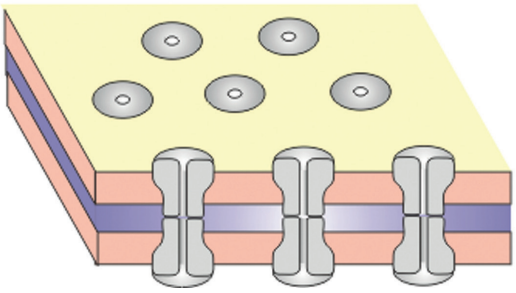



Abbildung 1: Gap Junctions

Die Signalübertragung über die weit häufiger verbreiteten **chemischen Synapsen** erfolgt dagegen auf stofflichem Weg, mithilfe unterschiedlicher **Neurotransmitter**.

Der **Aufbau chemischer Synapsen** lässt sich in drei Teilbereiche untergliedern:

1. Die **präsynaptische Endigung** des informationsübertragenden Neurons. Diese enthält die mit Neurotransmittern gefüllten Vesikel.
2. Der etwa 20–40 nm breite **synaptische Spalt** zwischen präsynaptischer Endigung und der nachgeschalteten Zelle.
3. Die **postsynaptische Membran:** Zellmembran der nachgeschalteten Zelle, in der sich eine hohe Anzahl an Ionenkanälen befindet.

II/G1

Die **Informationsübertragung** an der Synapse erfolgt durch eine Reaktionskaskade, in der ein **elektrisches** Signal in der präsynaptischen Endigung in ein **chemisches** und an der postsynaptischen Membran wieder in ein **elektrisches Signal** umgewandelt wird.

Trifft ein über das Axon weitergeleitetes **Aktionspotenzial (AP)** an einer präsynaptischen Endigung, die häufig auch als **synaptisches Endknöpfchen** bezeichnet wird, ein, so **depolarisiert** die präsynaptische Membran. Infolgedessen **öffnen** sich **spannungsgesteuerte Calciumkanäle** und $Ca^{2+}$-Ionen strömen dem Konzentrationsgefälle folgend in die präsynaptische Endigung ein. Der Anstieg der intrazellulären Calciumkonzentration ist wiederum das **Signal für** mit Transmittern gefüllte **Vesikel**, zur präsynaptischen Membran **zu wandern**. Je mehr $Ca^{2+}$-Ionen in das Endknöpfchen einströmen, desto mehr Vesikel wandern zur präsynaptischen Membran. Dort fusionieren sie mit ihr und geben die Transmitter in den synaptischen Spalt ab (**Exocytose**).

Die freigegebenen **Transmittermoleküle diffundieren** die kurze Distanz zur postsynaptischen Membran. Hier binden sie an **Rezeptoren** selektiver transmittergesteuerter **Ionenkanäle**. Jeder Rezeptortyp bindet nur einen spezifischen Neurotransmitter. Durch die Bindung öffnen sich die selektiven Ionenkanäle und entsprechende Ionen wie beispielsweise **$Na^+$**- oder **$Cl^-$**-Ionen strömen in die postsynaptische Zelle ein. Es entsteht ein sogenanntes **postsynaptisches Potenzial (PSP)**. In Abhängigkeit vom Transmitter und Rezeptortyp kann die postsynaptische Membran sowohl erregt als auch gehemmt werden.

Voransicht

**Aufgabe 1**

a) Beschriften Sie die Abbildung.
b) Nummerieren Sie die Schritte bei der Erregungsübertragung in der korrekten Reihenfolge. Erklären Sie kurz die jeweils ablaufenden Prozesse.

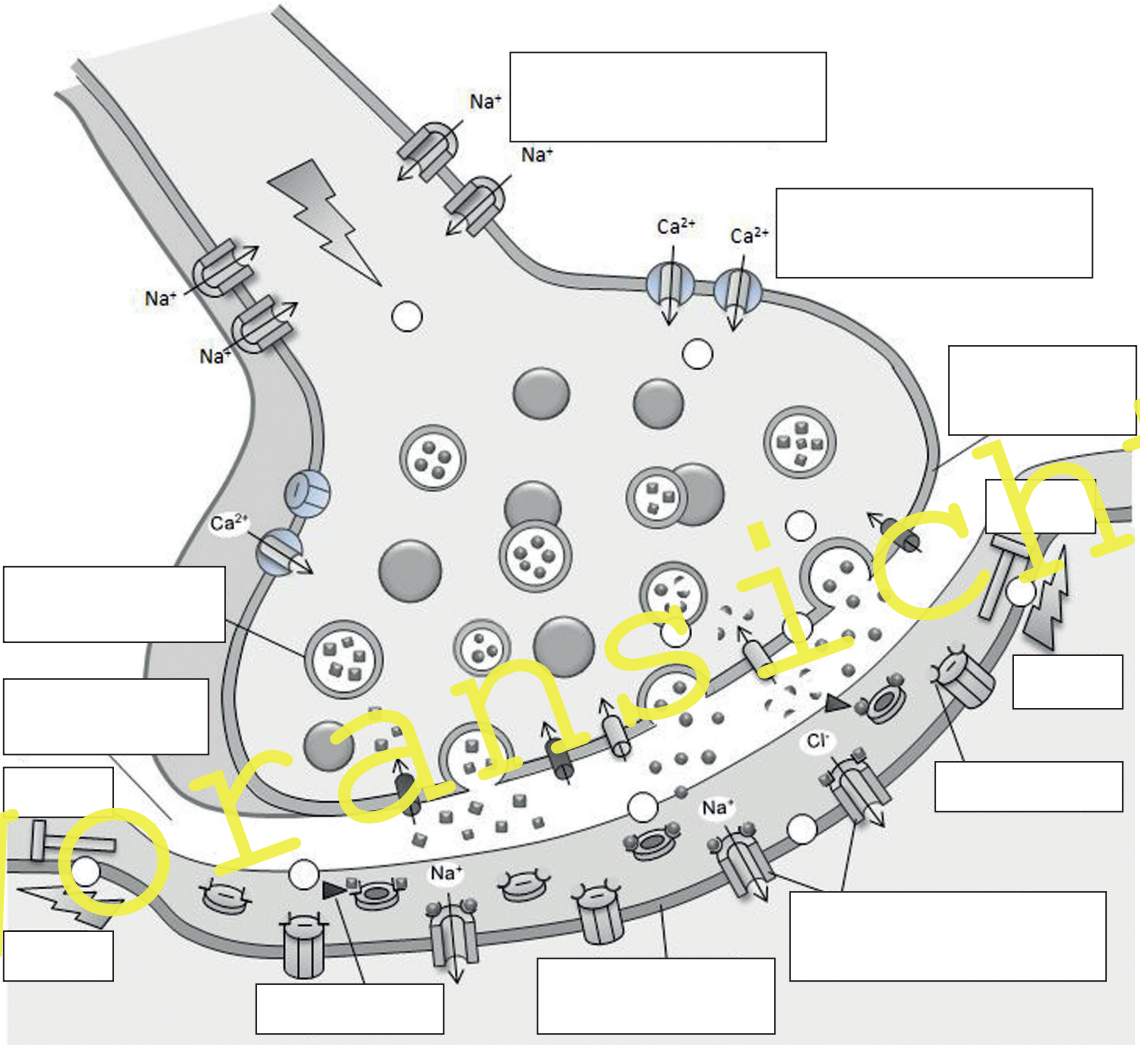



Abbildung 2: Aufbau einer Synapse

**Aufgabe 2**
Erklären Sie den Unterschied zwischen den Ionenkanälen in der Axonmembran und denen in der postsynaptischen Membran.

**Aufgabe 3**
Erläutern Sie die Bedeutung der hohen Geschwindigkeit, mit der die Neurotransmitter aus dem synaptischen Spalt entfernt werden.

**Aufgabe 4**
Leiten Sie mithilfe des Informationstextes ab, wie die Übertragung unterschiedlicher Reizstärken erfolgt.

II/G1

Voransicht

## M 5 „Schrecklich schön“ – Botox macht’s möglich

© iStockphoto

Abbildung 1: Botox wird bei Schönheitsbehandlungen zur Faltenreduzierung eingesetzt

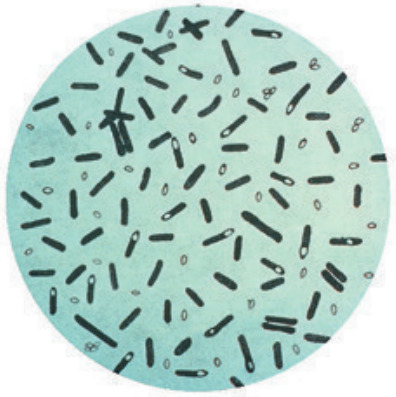

© CDC

Abbildung 2: Das Bakterium *Clostridium botulinum* produziert das Nervengift Botox

Botox ist das Gift, das vom Bakterium Clostridium botulinum produziert wird, und wird daher auch als **Botulinumtoxin** bezeichnet. Es ist eines der stärksten **Nervengifte** der Welt und schon in minimaler Dosis für den Menschen lebensgefährlich.

Bereits Ende des 19. Jahrhunderts war das Toxin als Verursacher von meist tödlich verlaufenden **Lebensmittelvergiftungen** bekannt. Bis heute treten auch in Deutschland immer wieder Fälle des sogenannten **Botulismus (Fleischvergiftung, Wurstvergiftung)** auf. Beschrieben wurde der Botulismus zuerst 1815 von dem Dichter und Arzt Justinus Kerner (1786–1862). In Deutschland besteht für Botulismus beim Menschen eine Meldepflicht.

Hervorgerufen wird der Botulismus meistens durch Fleisch oder Gemüse mit dem Bakterium Clostridium botulinum. Insbesondere auch Lebensmittel in Konserven können dieses Bakterium enthalten, da sich Clostridium botulinum nur anaerob vermehren kann.

Zu den **typischen Symptomen** von **Botulismus** zählen Mundtrockenheit, geweitete Pupillen, Kopf- und Magenschmerzen, Schluck-, Sprech- und Sehstörungen, Erbrechen, Durchfall sowie Lähmung der Muskulatur, wovon auch die Herz- und Atemmuskulatur betroffen sein kann. Die Erkrankung kann tödlich verlaufen (Herzstillstand, Ersticken durch Atemlähmung).

Seit den 80er-Jahren wird Botox gezielt zu unterschiedlichen **medizinischen Zwecken** eingesetzt. Ein Beispiel hierfür ist die **Behandlung** von **spastischen Lähmungen**. Diese sind auf eine erhöhte Anspannung der Skelettmuskulatur einzelner oder mehrerer Körperregionen zurückzuführen. Eine **zu hohe Anzahl von Aktionspotenzialen** wird von Neuronen dauerhaft auf die nachgeschalteten Muskelzellen **weitergeleitet**, wodurch es zu einer **dauerhaften Kontraktion** der betroffenen Muskeln kommt. Durch das Spritzen von **Botox** in die betroffenen Muskeln kann die dauerhafte **Anspannung** vorübergehend **verringert** oder sogar vollständig **gelöst** werden.

Heute ist **Botox** vor allem durch die ästhetische Chirurgie bekannt. Hier wird Botox in **extrem verdünnten Mengen gegen Faltenbildung** unter die Haut gespritzt. Die Glättung der Haut wird durch die **Lähmung der Gesichtsnerven** erzielt, was wiederum zur Folge hat, dass auch die für die Mimik verwendeten **Gesichtsmuskeln** gelähmt werden. Dabei besteht die Wirkung für 3–6 Monate. Eine kosmetische Behandlung mit Botox ist nur Ärzten und Heilpraktikern erlaubt.

Die Wirkung von Botox beruht darauf, dass es ins Innere des synaptischen Endknöpfchens aufgenommen wird und dort die Struktur der **Proteine verändert**, die **für** die **Fusion** der Transportvesikel mit der präsynaptischen Membran erforderlich sind. Die **Exocytose** der Neurotransmitter wird so **gehemmt**.

voransicht

## Lösungen (M 11)

### Aufgaben

1. Leiten Sie als Experten für die Wirkung von Synapsengiften Hypothesen über mögliche Wirkmechanismen von Alkohol auf die Synapse ab. Berücksichtigen Sie Ihre bisher erworbenen Wissensinhalte und gegebenenfalls Ihre eigenen Erfahrungen.
2. Beziehen Sie in die Formulierung Ihrer Hypothesen die Ihnen bekannten Neurotransmitter, die durch Alkohol beeinflusst werden, mit ein.
3. Begründen Sie ausführlich die von Ihnen aufgestellten Hypothesen.

**Alkohol verstärkt** die **hemmende Wirkung** des Neurotransmitters **GABA**. Dies geschieht, indem er im Gehirn **an** die **GABA-Rezeptoren der Chloridionenkanäle** in der postsynaptischen Membran **bindet** und diese **geöffnet hält**. Hierdurch kommt es zu einer verstärkten **Hyperpolarisation** des nachgeschalteten Neurons. Entsprechend wird die Reizübertragung an der Synapse **gehemmt oder** durch einen hohen Alkoholkonsum auch **vollständig unterbrochen**.

Außerdem **verändert Alkohol** die **Sensitivität der GABA-Rezeptoren** dahin gehend, dass **GABA-Moleküle besser** an die Ionenkanalrezeptoren **binden** und dort **länger wirken** können. Dies führt folglich zu einer weiteren **Verstärkung der GABA-Wirkung**.

Deutlich wahrnehmbar kann die **verstärkte Wirkung von GABA** durch den **Abbau von Hemmungen und Ängsten** werden. Schüchterne Menschen trauen sich beispielsweise, auf andere Menschen zuzugehen und diese anzusprechen oder in der Disco zu tanzen, was sie sonst nicht machen würden. Außerdem stellt sich in der Regel ein **Gefühl der Beruhigung und Entspannung** ein. Mit steigendem Alkoholkonsum **fallen Gedankenprozesse** allerdings **schwerer** und es kommt zu einer intensiven **Trägheit und Müdigkeit**.

II/G1

Neben der GABA-verstärkenden Wirkung **hemmt Alkohol** die Wirkung von **Glutamat**, dem erregenden Gegenspieler der GABA. **Alkohol bindet an** spezifische **Glutamatrezeptoren der Ionenkanäle** in der postsynaptischen Membran und **hält diese geschlossen**, sodass erregende Potenziale nicht an die folgende Zelle weitergeleitet werden. Glutamat ist unter anderem für die Sinneswahrnehmung, die Bewegung und das Gedächtnis verantwortlich. Die **massive Hemmung von Glutamat** durch einen hohen Alkoholkonsum könnte es folglich sein, dass es zu den **typischen Symptomen** wie **schwerfällige Bewegungen**, **Gleichgewichtsstörungen** und **Gedächtnisstörungen** sowie dem bekannten „**Filmriss**“ kommt.

Zusatzinformation:

In der postsynaptischen Membran befinden sich auch **Calciumkanäle**, deren Öffnung ein exzitatorisches postsynaptisches Potenzial bewirkt. **Glutamat bindet an** die sogenannten **NMDA-Rezeptoren** dieser Ionenkanäle und öffnet sie.

**Alkohol** beeinflusst als „Multitalent“ jedoch noch **weitere Neurotransmittersysteme**. So **steigert** er vor allem in kleineren Mengen auch **die Wirkung** anregender Neurotransmitter wie **Serotonin und Dopamin**.

Der **erhöhte Serotoninspiegel** könnte eine **Erklärung für** die **veränderte Warm-/Kaltwahrnehmung** unter Alkoholeinfluss sein: Auch könnte er die **kreislaufanregende Wirkung** von Alkohol erklären.

Sowohl Dopamin als auch Serotonin sind an der Steuerung der Stimmungslage beteiligt. Aus diesem Grund stellt sich unter Alkoholkonsum in der Regel ein **Gefühl des psychischen Wohlbefindens** und eines **positiven Gefühlserlebnisses** beziehungsweise der typische „Belohnungseffekt“ ein.

Voransicht

## Glossar

| | |
|---|---|
| **Aktionspotenzial (AP)** | Ein Aktionspotenzial (AP) entsteht aufgrund einer schnellen Änderung des Membranpotenzials am Axonursprung (Depolarisation). Es kommt insbesondere durch das Öffnen von $Na^+$-Kanälen und einen damit verbundenen massiven Einstrom von $Na^+$-Ionen in das Zellinnere zustande. Die Amplitude ist von der Stärke und Dauer des Reizes unabhängig, wodurch eine verlustfreie Erregungsleitung ermöglicht wird. Die Information über Reizstärke und -dauer spiegelt sich in der Frequenz wider (Frequenzmodulation). |
| **Axon (Neurit)** | Fortsatz des Neurons, in dem die Erregung in Richtung der Endknöpfchen geleitet wird. |
| **Dendriten** | Dendriten sind fein verästelte Verzweigungen. Von dort gelangen die Erregungen zum Zellkörper (Soma). |
| **Depolarisation** | Veränderung des Ruhemembranpotenzials zu weniger negativen Werten. |
| **Diffusion** | Unter der Diffusion versteht man die selbstständige Durchmischung von Teilchen aufgrund der brownschen Molekularbewegung. Aufgrund von Diffusion „wandern" die Transmittermoleküle durch den flüssigkeitsgerüllten synaptischen Spalt. |
| **Endknöpfchen** | Das Endknöpfchen ist das verdickte Axonende. Es bildet die Übergangsstelle zur Synapse. |
| **EPSP** | Abkürzung für ein erregendes postsynaptisches Potenzial. Bei der Ausbildung eines EPSP wird das Membranpotenzial der Nervenzelle näher an den zur Auslösung eines Aktionspotenzials nötigen Schwellenwert gebracht. Ein EPSP erhöht also die Wahrscheinlichkeit, dass ein Aktionspotenzial entsteht. |
| **Exocytose** | Ausschleusen von Stoffen aus der Zelle, in diesem Fall von Botenstoffen aus der Nervenzelle. |
| **Exzitatorisch** | Erregend. |
| **Falsifiziert** | Verworfen, als nicht richtig oder zutreffend erwiesen. |
| **Gap Junctions** | Ionenkanäle, die durch die Zellmembran führen. Durch sie können Ionenströme, die im Verlauf eines Aktionspotenzials entstehen, zwischen zwei Neuronen fließen. |
| **Hyperpolarisation** | Veränderung des Ruhepotenzials zu negativeren Werten hin. |
| **Inhibitorisch** | Hemmend. |
| **IPSP** | Abkürzung für ein inhibitorisches (hemmendes) postsynaptisches Potenzial. |
| **Membranpotenzial** | Elektrische Spannung zwischen der Membraninnen- und der Membranaußenseite. Dabei wird außen eine Referenzelektrode angebracht (Nullpotenzial) und die Ladungsdifferenz zum Innenbereich gemessen. |
| **Motorische Endplatte** | Eine motorische Endplatte besteht aus dem synaptischen Endknöpfchen eines Neurons und einer nachgeschalteten Muskelzelle. In diesem Bereich findet die Erregungsübertragung von einem Neuron auf eine Muskelzelle statt. |

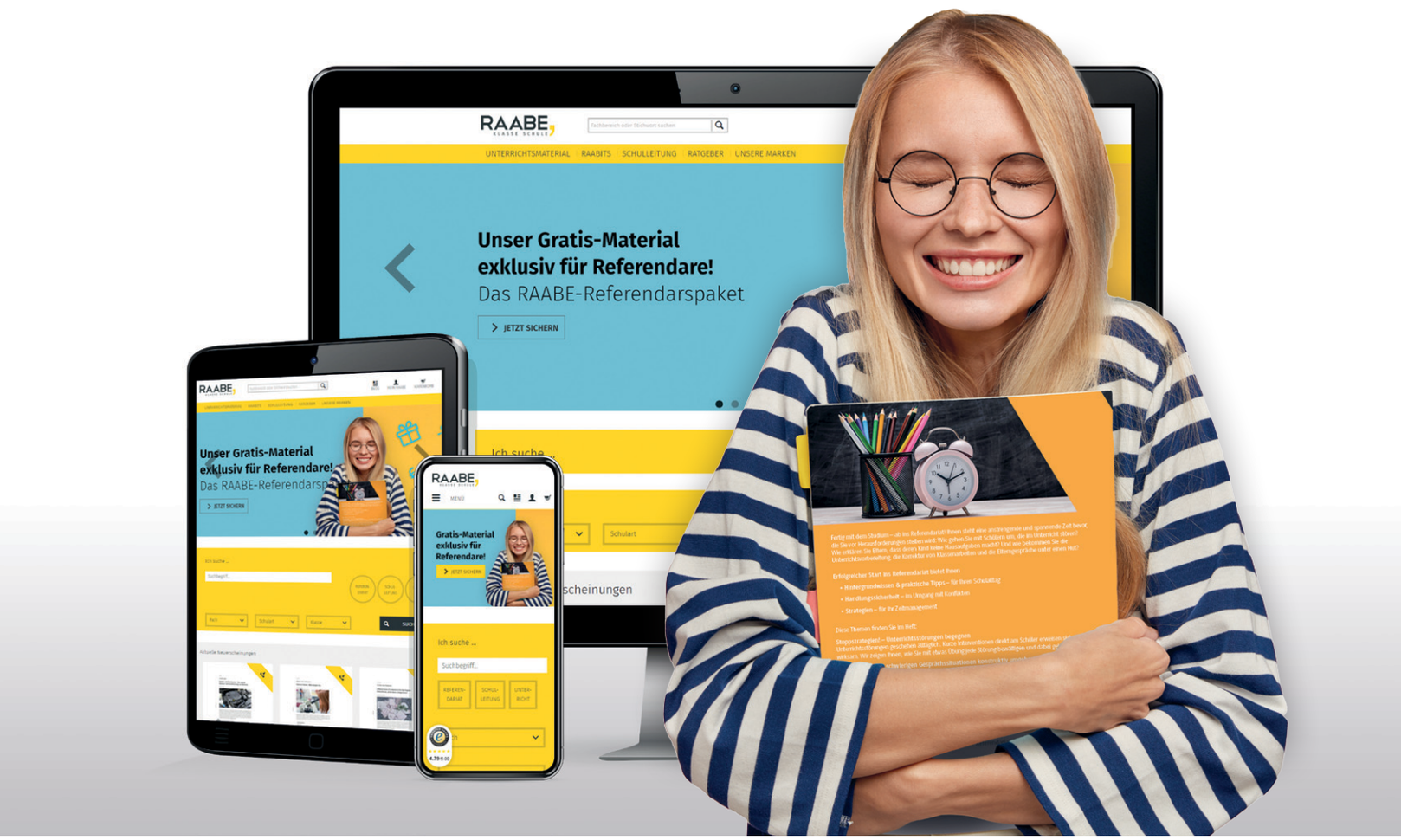
II/G1

Voransicht

RAABE
KLASSE SCHULE

# Sie wollen mehr für Ihr Fach?

Bekommen Sie: Ganz einfach zum Download
**im RAABE Webshop.**




- **Über 5.000 Unterrichtseinheiten** sofort zum Download verfügbar
- **Webinare und Videos** für Ihre fachliche und persönliche Weiterbildung
- **Attraktive Vergünstigungen** für Referendar:innen mit bis zu 15% Rabatt
- **Käuferschutz** mit Trusted Shops

TRUSTED SHOPS GUARANTEE

Jetzt entdecken:

**www.raabe.de**