

# Neuro-neuronale Synapsen

## Aufgaben:

### 1 Synapsen im Vergleich

Stellen Sie tabellarisch die Eigenschaften von neuro-muskulären Synapsen den beiden Typen von neuro-neuronalen Synapsen gegenüber (M1).

### 2 Auswirkungen von Ionen-Strömen

2.1 Leiten Sie anhand der Ionenverhältnisse auf beiden Seiten der Zellmembran die Bewegung der Natrium-Ionen bei der erregenden Synapse ab und beschreiben Sie deren unmittelbare Auswirkung auf das Membranpotential (M2).

2.2 Beschreiben Sie die Auswirkung folgender Ionenbewegungen an der hemmenden Synapse auf das Membranpotential (M2):

a) Einstrom von Chlorid-Ionen

b) Ausstrom von Kalium-Ionen

### 3 Postsynaptische Potentiale (M3)

B1 und B2 zeigen postsynaptische Potentiale an neuro-neuronalen Synapsen.

3.1 Benennen Sie die gestrichelte Linie. Ordnen Sie B1 und B2 begründet folgenden Begriffen zu:

IPSP = inhibitorisches postsynaptisches Potential (*inhibere*, lateinisch: hemmen) bzw.

EPSP = exzitatorisches postsynaptisches Potential (*excitare*, lateinisch: erregen).

3.2 Benennen Sie Unterschiede zwischen dem Potentialverlauf von B1 und dem bei einem Aktionspotential.

### 4 Synapsen am Herzmuskel

4.1 Begründen Sie die Aussage: „Ob eine Synapse hemmend oder erregend wirkt, liegt nicht am Neurotransmitter, sondern ausschließlich an der postsynaptischen Membran.“ Verwenden Sie dazu Informationen aus M1 und M4.

4.2 Bei einer Muskarin-Vergiftung wird Atropin verabreicht, das Gift der Tollkirsche *Atropa belladonna*.

Stellen Sie Hypothesen darüber auf, wie Atropin als Gegengift von Muskarin an der Herzmuskelzelle wirken könnte.

## Materialien:

### M1 Neuro-neuronale Synapsen

Während bei der Signalübertragung einer motorischen Nervenzelle auf eine Muskelzelle mehrere Synapsen Bestandteil der selben motorischen Endplatte sind, stehen neuro-neuronale Synapsen in der Regel für sich alleine. Die meisten von ihnen sitzen an den Dendriten mehr oder weniger weit vom Axonhügel der nachfolgenden Nervenzelle entfernt.

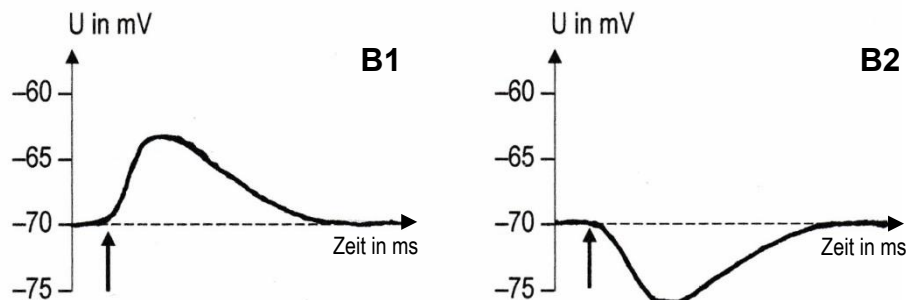
Dabei gibt es erregende und hemmende Synapsen (eine einzelne Synapse kann aber nicht zwischen diesen beiden Funktionen umschalten). Wenn präsynaptisch ein Aktionspotential ankommt, wird postsynaptisch zunächst kein Aktionspotential ausgelöst, sondern es kommt lediglich zu einer relativ kleinen Potentialänderung in der postsynaptischen Membran. Erregende Synapsen erzeugen eine schwache Depolarisierung, hemmende eine schwache Hyperpolarisierung.

Ein häufiger Neurotransmitter an erregenden neuro-neuronalen Synapsen ist Glutamat, an hemmenden dagegen Gamma-Aminobuttersäure (= GABA von *gamma amino butyric acid*), während in der motorischen Endplatte der Neurotransmitter Acetylcholin wirksam ist.

### M2 Ionenkanäle

An erregenden neuro-neuronalen Synapsen bewirkt die Bindung des Neurotransmitters an den Rezeptor in der postsynaptischen Membran eine Öffnung der Natrium-Ionen-Kanäle. An hemmenden neuro-neuronalen Synapsen bewirkt die Bindung des Neurotransmitters an die Rezeptoren in der postsynaptischen Membran eine Öffnung von Chlorid- bzw. Kalium-Ionen-Kanälen.

### M3 Postsynaptische Potentiale



Der schwarze Pfeil zeigt den Zeitpunkt des präsynaptisch ankommenden Aktionspotentials.

### M4 Synapsen am Herzmuskel

Bestimmte Synapsen an Herzmuskelzellen wirkend hemmend. Sie sorgen dafür, dass die Schlagfrequenz nicht zu hoch wird. Der Neurotransmitter dieser Synapsen ist Acetylcholin. 1869 wurde im Fliegenpilz *Amanita muscaria* zum ersten Mal ein Pilzgift identifiziert; es erhielt den Namen Muskarin. Bedenkliche Konzentrationen von Muskarin sind aber vor allem in Risspilzen und Trichterlingen enthalten. Muskarin bindet an die postsynaptischen Rezeptoren dieser Herzmuskel-Synapsen, öffnet die Natrium-Ionen-Kanäle, wird aber im Gegensatz zu Acetylcholin nicht abgebaut. Dies führt u. a. zu einem starken Abfall des Blutdrucks.

## Hinweise für die Lehrkraft:

Die Kursteilnehmer können sich wesentliche Aspekte zu erregenden und hemmenden neuro-neuronalen Synapsen mit Hilfe dieser Lernaufgaben selbst erarbeiten.

**Nur eA-Kurs!**

### 1 Vergleich

Kriterium	neuro-muskulär	neuro-neuronal erregend	neuro-neuronal hemmend
Lage	zusammengefasst in der motorischen Endplatte	einzeln an Nervenzellen	einzeln an Nervenzellen
Wirkung	erregend, erzeugt ein Muskel-AP	erregend, erzeugt eine schwache Depolarisierung	hemmend, erzeugt eine schwache Hyperpolarisierung
häufige Transmitter	Acetylcholin	Glutamat	GABA

*Info: erregende Synapsen v. a. an Dendriten, auch am Soma; hemmende v. a. am Soma*

- 2.1 osmotische Kraft auf Natrium-Ionen nach innen gerichtet, denn außen ist die Konzentration dieser Ionen viel höher als innen  
elektrostatische Kraft auf Natrium-Ionen nach innen gerichtet, denn die Ladung an der Membran ist außen positiv, innen negativ  
Die Natrium-Ionen wandern also verstärkt in die Zelle ein, ihre positiven Ladungen verringern den Betrag der negativen Ladung innen, was einer Depolarisation entspricht.

*Diese Aufgabe entspricht einer Wiederholung aus Abschnitt 6.*

- 2.2 a) Vermehrung der negativen Ladungen im Inneren führt zu Hyperpolarisierung  
b) Verringerung von positiven Ladungen im Inneren führt zu Hyperpolarisierung

*Mit Aufgabe 3 werden die Begriffe EPSP und IPSP eingeführt.*

- 3.1 gestrichelte Linie = Ruhepotential  
B1 = EPSP, weil eine Depolarisierung dargestellt ist  
B2 = IPSP, weil eine Hyperpolarisierung dargestellt ist
- 3.2 Nur geringe Depolarisierung bei B1, welche kein Aktionspotential auslöst. Ein Aktionspotential erreicht dagegen eine Ladungsumkehr bis zu +30 mV.
- 4.1 In der erregenden neuro-muskulären Synapse der Skelettmuskulatur wirkt Acetylcholin ebenso als Neurotransmitter wie in der hemmenden Herzmuskelsynapse. Deshalb kann die Art der Wirkung nicht vom Transmitter abhängen.
- 4.2 Atropin könnte mit Muskarin um die Bindungsstelle des Rezeptors konkurrieren und somit Muskarin aus der Bindung verdrängen. In diesem Fall darf Atropin aber die Natrium-Ionen-Kanäle nicht öffnen (*und so ist das auch*).  
Atropin könnte für den Abbau von Muskarin sorgen. Atropin könnte den Ionen-Kanal schließen, obwohl Muskarin gebunden ist. (*Vernünftige Hypothesen, die aber falsifiziert sind.*)

*Info: Dieser muskarinerge ACh-Rezeptor ist ein G-Protein und kein ligandenabhängiger Ionen-Kanal. Aber das soll im Schulunterricht nicht angesprochen werden.*