

### 1.) Bau der Nervenzelle (Abbildung Arbeitsblatt 1)

Die Nervenzelle (**Neuron**) besteht aus dem Zellkörper (**Soma**) und einem langen Fortsatz (**Axon oder Neurit**). Die Größe des Soma unterscheidet sich nicht wesentlich von der anderer Zellen. Der Neurit dagegen kann über einen Meter lang werden. Im Rückenmark zum Beispiel verlaufen Neuriten dieser Länge. Vom Soma gehen viele kürzere, meist verzweigte Fortsätze aus, die Dendriten. Auch der Neurit endet in zahlreichen Verästelungen. Sie münden in bläschenförmigen Aufweitungen, den **Synapsenendknöpfchen**, die den Oberflächen anderer Nervenzellen aufliegen. Solche Verbindungsstellen zwischen zwei Neuronen heißen **Synapsen**. Ein Neuron kann bis zu 10 000 Synapsen haben. Der Neurit ist bei vielen Tieren von einer lipid- und eiweißreichen Hülle, der **Markscheide**, umgeben. Sie ist mit der Isolation eines elektrischen Kabels vergleichbar. Etwa in Millimeterabständen wird sie durch die **Ranvier'schen** Schnürringe unterbrochen. Diese spielen eine Rolle bei der Informationsweiterleitung. Im Inneren des Neurons findet sich neben dem Zellkern ein stark ausgebildetes Endoplasmatisches Retikulum (**Nissl-Schollen**) mit dicht gepackten Ribosomen, was zusammen mit den zahlreichen Mitochondrien auf eine intensive Stoffwechselaktivität hinweist. Auch der hohe Sauerstoffverbrauch des Nervensystems (beim Menschen ca. 20 % des Grundumsatzes ) zeigt dies.

Die Informationen laufen nur in einer Richtung über das Axon. Sie werden über die Synapsen aufgenommen, wandern von der Nervenzelle weg über den Neuriten und werden durch dessen Synapsenendknöpfchen an das nächste Neuron weitergegeben. Die maximale Zahl der Neuronen ist im allgemeinen mit dem Ende der Embryonalentwicklung erreicht. Das Jugendalter ist durch ein intensives Wachstum der Neuriten und Dendriten und die Ausbildung der Synapsen charakterisiert. Außerdem entstehen in dieser Zeit die Markscheiden. Sie werden von den **Schwann'schen Zellen** gebildet. Diese liegen anfangs seitlich am Neuriten. Sie wickeln sich im Laufe der Entwicklung seitlich um den Neuritenstrang, so dass eine dicke Schicht aus Zellmembranen entsteht. Sie bilden die lipid- und eiweißreiche Substanz der Markscheide, das **Myelin**. Markscheiden kommen nur bei Wirbeltieren und manchen Krebsen vor. Neuriten ohne Markscheiden nennt man **marklose Fasern**. Wird der Prozess der Myelinisierung in der Jugend z.B. durch Eiweißmangel gestört, so ist er später nicht mehr nachholbar. Auch die bisher unheilbare Krankheit Multiple Sklerose beruht auf einer Zerstörung der Markscheiden.

### 2.) Elektrochemische Vorgänge an Neuronen

Trennt man eine Salzlösung durch eine semipermeable Membran von reinem Wasser, so kann man zwischen den beiden Flüssigkeiten eine Potentialdifferenz (=Spannung) messen. Wenn die Porenweite der Membran nämlich gerade zwischen dem Durchmesser der Anionen und dem der Kationen liegt, können z.B. die Kationen durch die Membran diffundieren, während die Anionen zurückbleiben. Dabei entfernen sich die Kationen nicht weit von der Membran, sondern sie werden vom elektrischen Feld der Anionen festgehalten. Der Effekt reicht jedoch aus, um einen kleinen Potentialunterschied entstehen zu lassen, der als Spannung gemessen werden kann. Man nennt sie **Membranpotentiale**. (**Arbeitsblatt 2**)

Alle Zellen, auch z.B. Muskelzellen oder Drüsenzellen, sind von semipermeablen Membranen umgeben, die Bereiche verschiedener Ionenkonzentrationen trennen. Deshalb treten Membranpotentiale bei allen Lebewesen auf. Selbst Pflanzen, Pilze und Einzeller zeigen Membranpotentiale. Mit empfindlichen Messgeräten sind sie nachweisbar.

## Die Nervenzelle 2

---

An der Membran der Nervenzelle herrscht eine charakteristische Ionenverteilung. Die Zellinnenflüssigkeit ist reich an Kaliumionen und Eiweiß – Anionen. Die Gewebsflüssigkeit, die das Neuron umgibt, enthält Natrium- und Chloridionen in großer Anzahl.

In der Membran befinden sich Poren, die von Proteinmolekülen ausgekleidet sind. Ihr Durchmesser erlaubt im Ruhezustand, d.h. an der unerregten Nervenzelle, dass Kaliumionen von innen nach außen diffundieren. Andere Ionen durchwandern die Membran nur in geringem Maße. Durch die Konzentrationsunterschiede entsteht ein Membranpotential. Man kann es messen, indem man die Nervenzelle mit einer feinen Glaselektrode (Mikroelektrode) ansticht. Als Gegenpol dient eine andere Elektrode, die mit der Gewebsflüssigkeit in Verbindung steht. Man misst eine Potentialdifferenz von ca. - 80 Millivolt (mV). Dabei ist das Zellinnere negativ gegenüber der Membranaußenseite (Gewebsflüssigkeit) geladen. Die negative Ladung rührt von den in der Zelle zurückgebliebenen Eiweiß – Anionen her. Die Kaliumionen, die nach außen diffundiert sind, bewirken die positive Ladung. Dieses Membranpotential, am unerregten Nerv nennt man **Ruhepotential (RP)**.

Wird eine Nervenzelle erregt - im Experiment durch einen geringen Stromstoß, in der Natur durch einen Reiz oder eine andere Nervenzelle - so kann man eine kurzzeitige Spannungsumpolung feststellen. Sie dauert etwa eine Millisekunde und führt zu einer Spannung von ca. + 30 mV. Die positive Ladung liegt jetzt innen. Diese Spannungsänderung, das **Aktionspotential (AP)**, bewegt sich nun mit 120 m/s über den Neuriten hinweg. Die Geschwindigkeit ist u.a. abhängig vom Neuritendurchmesser und von der Entwicklungshöhe des Tieres.

Die meisten Membranporen bestehen aus Eiweißmolekülen. Proteine enthalten zahlreiche polare funktionelle Gruppen. Dies bedingt unter anderem ihre räumliche Struktur. Reagiert das Molekül mit anderen Stoffen, oder wird die Ionenzusammensetzung der Umgebung verändert, so kann das zu einer Änderung der räumlichen Struktur der Proteine führen. Bei Porenproteinen kann z.B. der Durchmesser der Öffnung verändert werden. Bestimmte Poren sind dann durchlässig für Natriumionen. Man nennt sie Natrium-Poren. Durch den Reiz werden also die Natrium-Poren so verändert, dass sie durchlässig für Natriumionen werden. Diese strömen durch die geöffneten Poren ins Innere des Neuriten und bauen ein Natrium-Membranpotential auf. Das Natriumpotential ist etwas größer als das Kaliumpotential, so dass die positive Ladung innen überwiegt. Durch den Einstrom an Natriumionen und den Ausstrom an Kaliumionen ergibt sich das Aktionspotential von + 30 mV. Etwas verzögert wird die Durchlässigkeit der Membran für Kaliumionen noch durchlässiger und sie strömen vermehrt aus dem Neuriten. Sie kompensieren somit das Natriummembranpotential. **(Arbeitsblatt 3)**

Nicht jeder Reiz löst ein AP aus. Nur wenn ein Reiz einen bestimmten **Schwellenwert** überschreitet, entsteht ein Aktionspotential. Unterschwellige Reize ergeben kein AP. Es handelt sich um eine **Alles-oder- Nichts-Reaktion**.

Der Aufbau des Aktionspotentials dauert weniger als eine Millisekunde. Danach wird es sofort wieder abgebaut, und das Ruhepotential wird wieder hergestellt. Im Oszillogramm zeigt sich das AP als Peak.

Die erneute Spannungsänderung nach dem Natriumionen-Einstrom hat folgende Ursache: Durch die Kalium-Poren strömen nach der Entstehung des AP verstärkt Kaliumionen nach außen und kompensieren den Natrium-Einstrom. Dieser Effekt ist sogar noch wirkungsvoller als der Natrium-Einstrom, so dass die Spannungsumkehr leicht über das RP hinauschießt. Man nennt dies **Hyperpolarisation**. Die Phase bis zur Wiederherstellung des RP heißt

## Die Nervenzelle 3

---

**Refraktärphase.** In dieser Zeit ist der betreffende Membranbereich des Neuriten nicht erregbar. Deshalb können AP's vom Soma ausgehend nur in einer Richtung über den Neuriten wandern.

Ist das Ruhepotential wieder erreicht, wird es durch einen aktiven Transportmechanismus in den Membranen, die Na/K-Pumpe, aufrecht erhalten. Unter Verbrauch von ATP werden Natriumionen aus dem Neuriten ausgeschleust und Kaliumionen passiv eingeschleust. Während dieser Phase sind die Kalium- und Natriumporen weitgehend geschlossen, d.h. es werden vermindert Ionen ausgetauscht (aufgrund der Porenweite). Die Natrium-Kaliumpumpe muss also ständig arbeiten, um das Ruhepotential aufrecht zu erhalten. Die Energie wird von ATP zur Verfügung gestellt. Dessen Synthese erfolgt in den Nervenzellen ausschließlich durch die Veratmung von Glucose. Daher ist es erklärlich, dass erstens die Nervenzellen eine so hohe Anzahl von Mitochondrien enthalten, und dass zweitens etwa 20 % des Sauerstoffverbrauchs beim Grundumsatz auf das Nervensystem entfallen. Schon kurzfristiger Sauerstoffmangel stört deshalb den Energiehaushalt der Nervenzellen und führt zu Funktionsausfällen. Das können bei geringem Sauerstoffmangel verminderte geistige Leistungsfähigkeit oder Übelkeit sein. Im Extrem, z.B. bei Erstickung oder bei Atemgiften, ist der Sauerstoffmangel tödlich.

### 3.) Leitung des Aktionspotentials

Das Aktionspotential (AP) wurde zuerst an marklosen Tintenfischneuriten untersucht. Über den Leitungsvorgang hat man folgende Vorstellungen:

- 1) das AP ist eine Spannungsänderung
- 2) Die Membranporen werden von Eiweißmolekülen gebildet. Eiweißmoleküle sind wegen ihrer polaren Anteile gegen elektrische Felder empfindlich. So werden Natriumporen des Membranteils, der direkt neben dem Erregten liegt, unter dem Einfluss der Nachbarschaft ablaufenden Spannungsänderungen geöffnet. Dadurch entsteht ein neues AP direkt neben dem alten. In der Refraktärphase ist der betreffende Membranteil unerregbar. Deswegen läuft das AP nur in einer Richtung über den Neuriten.

An den markhaltigen Neuriten der Wirbeltiere entsteht das AP nur an den Ranvier'schen Schnürringen, denn nur hier besteht Kontakt zwischen der Zellmembran und der umgebenden Gewebsflüssigkeit. Das AP springt von Schnürring zu Schnürring, deshalb heißt dieser Vorgang saltatorische Erregungsleitung (saltare lat. Springen).

Die biologische Bedeutung dieses Prozesses liegt in der Energieersparnis, weil die energieaufwendige Ionenpumpe nur noch an den Schnürringen arbeiten muss. Außerdem erhöht sich die Leitungsgeschwindigkeit beträchtlich: Marklose Neuriten leiten etwas mit einer Geschwindigkeit von 0,2 bis 2 m/s, markhaltige erreichen bis zu 120 m/s.

Die Zellflüssigkeit hat einen relativ hohen elektrischen Widerstand, so dass die Spannung schnell abfällt. Deshalb ist ein ausgewogenes Verhältnis von Energieaufwand und Schnürringabständen wichtig.

### 4.) Erregungsübertragung zwischen Nervenzellen

Der Neurit einer Nervenzelle verzweigt sich an Ende in viele kleine Ästchen. Das Ende jedes Ästchens erweitert sich zu einem kugelförmigen Gebilde, dem Synapsenendknöpfchen, das sich an die Membran eines anderen Nervenzellkörpers oder eines Dendriten anlegt. Der Komplex aus Synapsenendknöpfchen und der darunterliegenden Membran heißt **Synapse**. Das Synapsenendknöpfchen ist von der Membran der Zelle, an der es anliegt, durch den **synaptischen Spalt** getrennt. Er ist etwa ca. 20 nm breit.

Die Synapse ist kein Berührungspunkt zwischen den Nervenzellen, sondern ein Bereich maximaler Annäherung. Das bedeutet, dass Synapsenverbindungen nicht unbedingt fest sind, sondern gelöst und neu geknüpft werden können. Außerdem erklärt die lockere Verbindung zwischen den Zellen die Erschütterungsempfindlichkeit des Gehirns.

Das Synapsenendknöpfchen enthält eine große Zahl von Mitochondrien und Vesikeln. Die Vesikel dienen der Speicherung von Transmittersubstanzen, die im Synapsenendknöpfchen und im Zellkörper synthetisiert werden. Transmittersubstanzen sind Überträgerstoffe, die für den Transport der Information zur nächsten Nervenzelle sorgen. Die Synthese der Transmitterstoffe ist ein energieaufwendiger Vorgang. Deshalb sind das verstärkte Auftreten von Mitochondrien im Synapsenendknöpfchen und der hohe Energieverbrauch der Nervenzellen verständlich.

Schematische Zeichnungen von Nervenzellen, die sich der Übersichtlichkeit wegen auf das Wesentliche beschränken, erwecken oft falsche Vorstellungen über die Zahl der Synapsen, die am Soma und an den Dendriten der Nervenzellen liegen. Eine Nervenzelle kann  $10^3$  bis  $10^4$  Synapsen auf ihrer Oberfläche vereinigen. Das Großhirn des Menschen besitzt  $10^{10}$  Neuronen, die Anzahl aller Synapsen ist somit unvorstellbar groß.

#### **Funktion der Synapse:**

Sind die Vesikel im Synapsenendknöpfchen mit Transmitterstoffen, z.B. Acetylcholin oder Gammaaminobuttersäure, gefüllt, so legen sie sich an die dem synaptischen Spalt zugewendete Membran. Wenn nun ein AP über den Neuriten an der Synapse ankommt, werden die Poren in der Endknöpfchenmembran (präsynaptische Membran) geöffnet, die Vesikel platzen (durch calciumgesteuerte Exocytose) und entlassen die Transmitterstoffe in den synaptischen Spalt. Die Moleküle diffundieren in Bruchteilen von Millisekunden durch den Spalt. Die Natriumporen in der Membran der Empfängerzelle (postsynaptische Membran) sind wahrscheinlich durch Eiweißmoleküle verschlossen, die wie Enzyme eine hochspezifische Struktur haben. Sie reagieren nur mit ganz bestimmten Substanzen, mit den Transmittermolekülen. Man nennt diese Eiweißmoleküle **Rezeptoren**.

Trifft nun ein Transmittermolekül an einem Rezeptor ein, so reagiert es mit diesem. Die Form des Rezeptormoleküls wird verändert, und die Natriumpore öffnet sich. Natriumionen können in die Empfängerzelle einströmen und ein neues Potential aufbauen, dieses nennt man **excitatorisches postsynaptisches Potential (EPSP)**. Danach werden die Transmittermoleküle sofort von Enzymen zerstört, so dass das Rezeptormolekül seine ursprüngliche Gestalt wieder annimmt. Die Pore schließt sich also. Das spaltende Enzym für den Transmitter Acetylcholin heißt Acetylcholinesterase. Die Spaltstücke Acetylcholin und Essigsäure wandern in das Synapsenendknöpfchen zurück und werden zur Herstellung neuer Transmittermoleküle verwendet. Der Transmittervorrat einer Synapse reicht, wenn man im Experiment die Neusynthese von Transmittern verhindert, für die Übertragung von etwa 2000 bis 5000 Impulsen. (**Arbeitsblatt 4**).

## Die Nervenzelle 5

---

Synapsen, die auf der Empfängerzelle ein AP hervorrufen nennt man **erregende Synapsen (excitatorische Synapsen)**. Daneben gibt es noch eine andere Art, die **hemmenden Synapsen (inhibitorische Synapsen)**. Sie produzieren spezielle Transmitter, z.B. Gammaaminobuttersäure, die die Ionenporen für Chlorid- und Kaliumionen öffnen. Durch den dadurch hervorgerufenen  $K^+$  Ausstrom und  $Cl^-$  Einstrom wird das Ruhepotential der Empfängerzelle vertieft (**inhibitorisches postsynaptisches Potential IPSP**), d.h. die innenliegende negative Ladung und die positive Ladung außen werden größer. Die Folge ist das AP von erregenden Synapsen, die zur gleichen Zeit auf einer Zelle eintreffen, durch die Wirkung der hemmenden Synapsen wieder gelöscht werden.

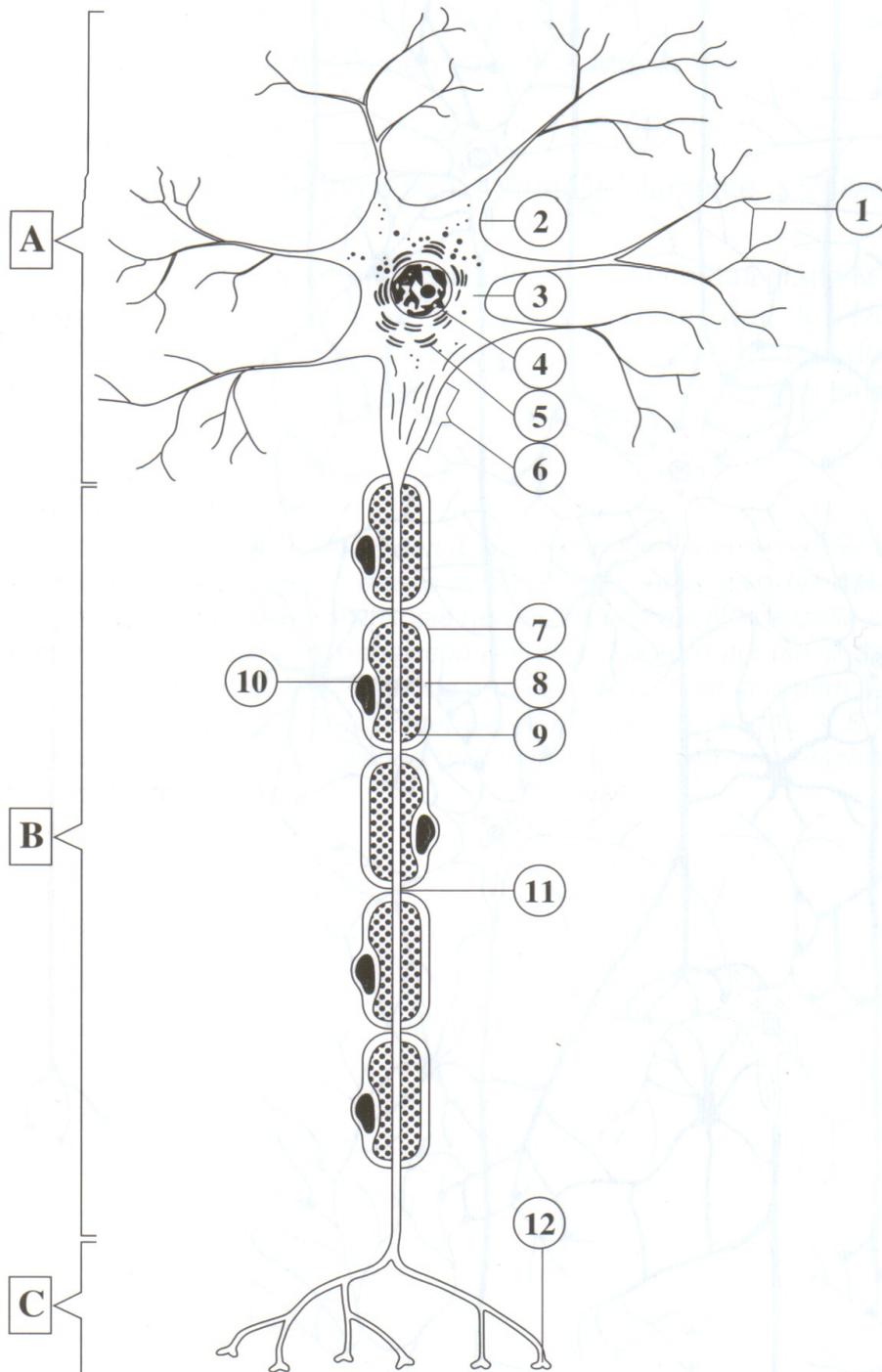
Fast alle vom Nervensystem ausgehenden Informationen betreffen Muskeln. Die Nervenzellen, deren Neuriten zu Muskeln laufen, heißen **motorische Neuronen**. Ein motorisches Neuron bildet zusammen mit den von ihm versorgten Muskelfasern eine **motorische Einheit**. Die Größe der motorischen Einheiten ist unterschiedlich: Im äußeren Augenmuskel versorgt ein Neuron etwa 5 – 7 Muskelfasern, im Bizeps des Oberarms dagegen ca. 700 und im Oberschenkel sogar 1700 Fasern. Dementsprechend ist die Anzahl der motorischen Einheiten pro Muskel unterschiedlich: In der Augenmuskulatur sind es ca. 1500 pro Muskel. Je kleiner die motorische Einheit ist, desto genauer kann der Muskel gesteuert werden. Je mehr Einheiten gleichzeitig aktiviert werden, desto mehr Kraft kann der Muskel aufbringen.

Der Ort der Informationsübertragung von der Nervenzelle zur Muskelfaser ist die motorische Endplatte. Sie besteht aus einem Synapsenendknöpfchen, das so groß ist, dass man es im Lichtmikroskop sehen kann. Es liegt an der Oberfläche der Muskelfaser an. Kommen AP's an dieser Synapse an, so bewirken sie die Abgabe des Transmitters Acetylcholin in den synaptischen Spalt. Die Membran der Muskelfaser wird unter Einwirkung des Acetylcholins für kurze Zeit durchlässig für Natrium- und Kaliumionen. Diese bewirken an der Muskelfaser die Bildung eines Endplattenpotentials, das sich sofort über die ganze Faser ausbreitet. Daraufhin werden im Inneren der Fasern Calciumionen freigesetzt, die die chemischen Reaktionen für die Kontraktion des Muskels einleiten.

Die Synapsen zwischen zwei Nervenzellen (**interneurale Synapsen**) arbeiten ähnlich wie die motorischen Endplatten. Es gibt allerdings auch einige Unterschiede. So findet man als Überträgerstoff neben Acetylcholin weitere Transmitter (Dopamin, Serotonin, etc). Ferner muss der Rezeptor nicht unbedingt mit dem Ionenkanal verbunden sein, sondern kann über eine Signalkette (z.B. cAMP) den Kanal von innen öffnen (Linder S. 264).

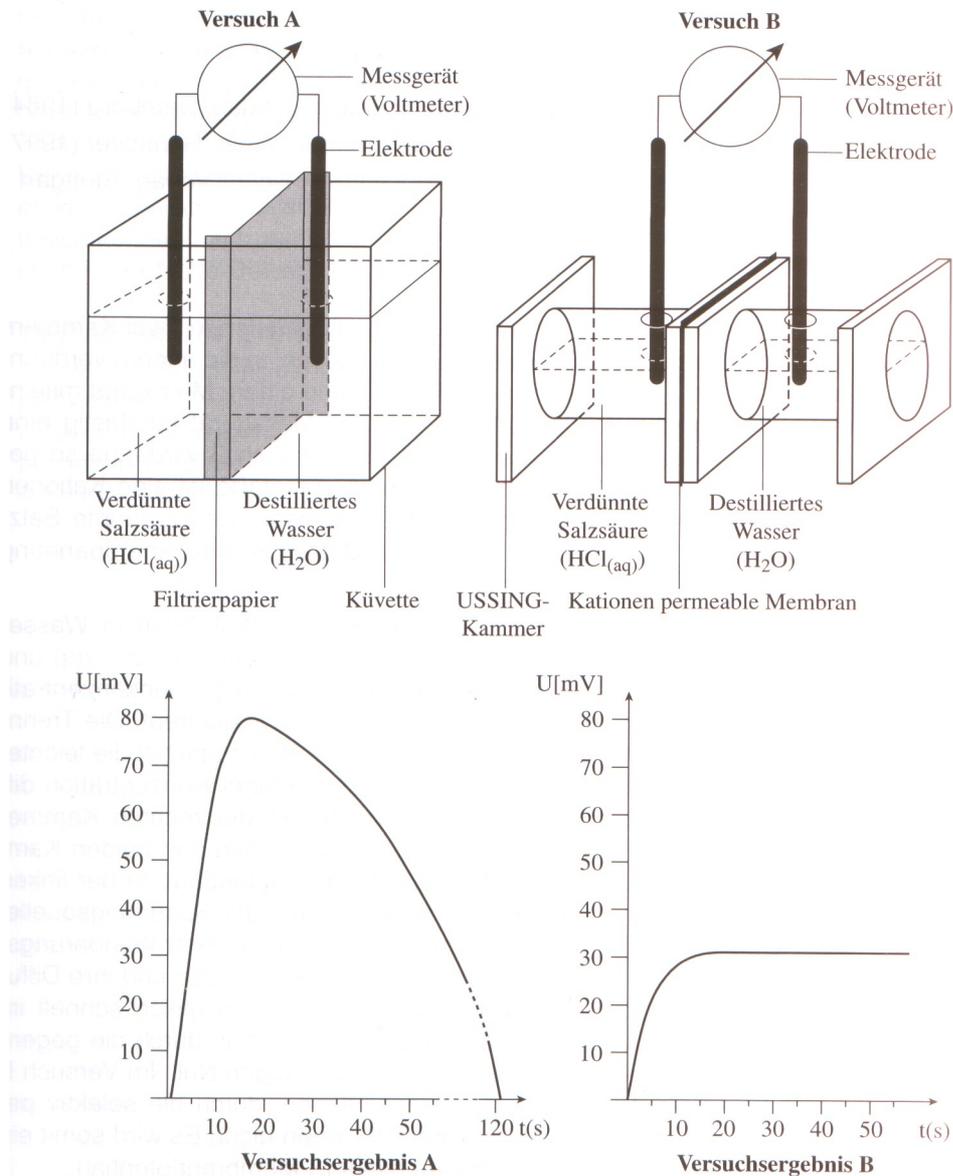
**Aufgabe:** Notieren Sie die unterschiedlichen Wirkungsweisen von Synapsengiften (Linder S 185 bzw. Ergänzungsblatt Nervengifte) und bearbeiten Sie das **Arbeitsblatt 5**.

Beschriften Sie die Zeichnung der abgebildeten Nervenzelle



**Begriffe:** Endknöpfchen, Schwannsche Zelle, Zellkörper (Soma), Zellkern, Zellplasma, Ranvierscher Schnürring, Myelin- oder Markscheide, Neurit (Axon), Axonhügel, Nissl Schollen, Endverzweigung des Axons, Dendriten, Zellmembran, Zellplasma, Zellkern

## Diffusionspotential und Membranpotential



**Hinweis zur Ionenbeweglichkeit:**  $\text{H}^+$  Ionen besitzen eine besonders große Leitfähigkeit, da sie nicht selber durch die Lösung wandern sondern sich an ein Wassermolekül hängen. Dies gibt die positive Ladung an das nächste Wassermolekül weiter, usw. Dies bezeichnet man als Tunneleffekt. Chloridionen sind aufgrund ihrer Größe eher langsam.

### Aufgaben :

- 1.) **Beschreiben** Sie die Versuche A und B!
- 2.) **Erläutern** Sie die Versuchsergebnisse!

## Ruhepotential des Riesenaxons vom Tintenfisch (Loligo)

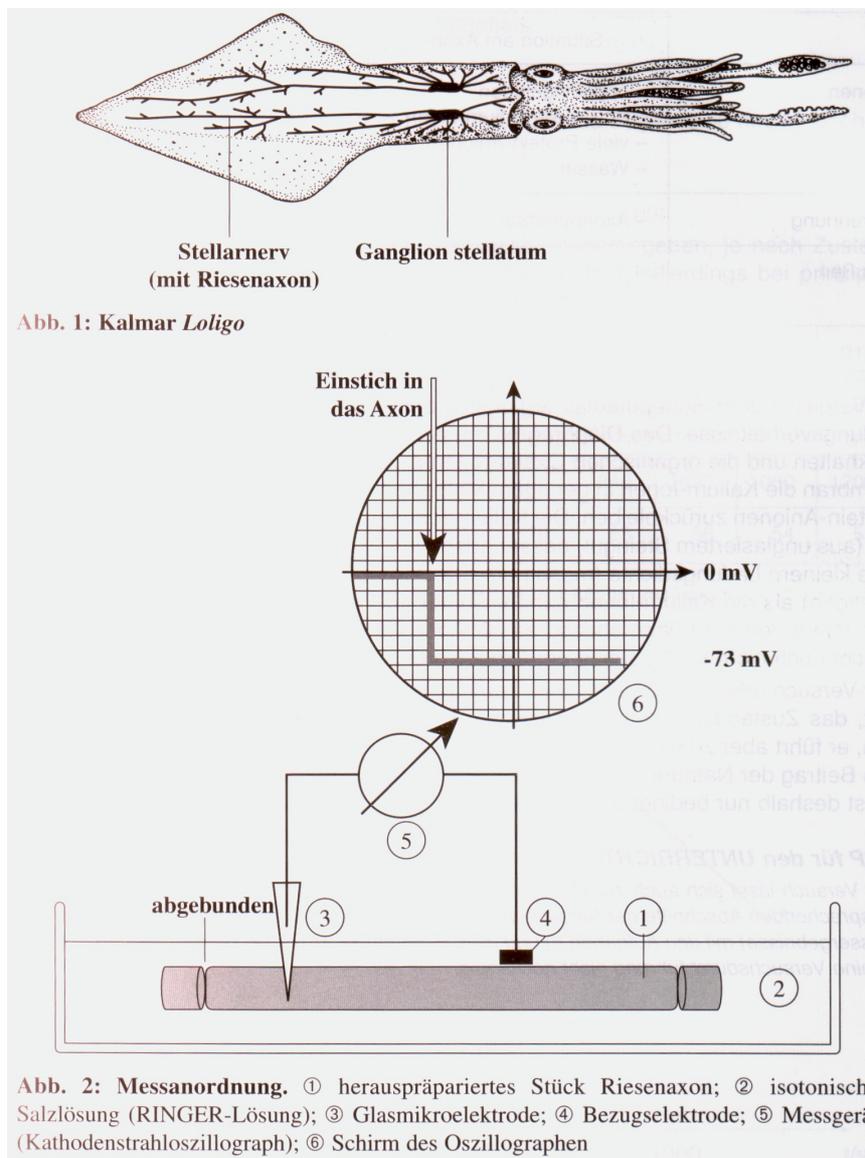


Abb. 2: Messanordnung. ① herauspräpariertes Stück Riesenaxon; ② isotonische Salzlösung (RINGER-Lösung); ③ Glasmikroelektrode; ④ Bezugelektrode; ⑤ Messgerät (Kathodenstrahloszillograph); ⑥ Schirm des Oszillographen

| Ion           | Intrazelluläre Konzentration in mmol/L | extrazelluläre Konzentration in mmol/L | Permeabilität $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1} \cdot 10^{-7}$ |
|---------------|--|--|---|
| $\text{Na}^+$ | 50                                     | 440                                    | 0,7   |
| $\text{K}^+$  | 400                                    | 20                                     | 18,0  |
| $\text{Cl}^-$ | 108                                    | 560                                    | 7,9   |
| $\text{A}^-$  | 460                                    | -                                      | -   |

- 1.) Beschreiben Sie die Messung des Ruhepotentials beim Riesenaxon des Tintenfischs.
- 2.) Wie entsteht das Ruhepotential von  $-73 \text{ mV}$ ? Hilfe finden Sie im Text und mit Hilfe des Arbeitsblattes 2.
- 3.) Kaliumionen sind in der Lage die Zellmembran zu durchwandern. Ebenso können Natriumionen (wenn auch nur in sehr geringer Menge durch die Membran wandern). Durch diesen „Leckstrom“ müsste das Membranpotential eigentlich kleiner werden. Dies geschieht jedoch nicht. Finden Sie eine Erklärung!

## Depolarisierung des Riesenaxons von Loligo

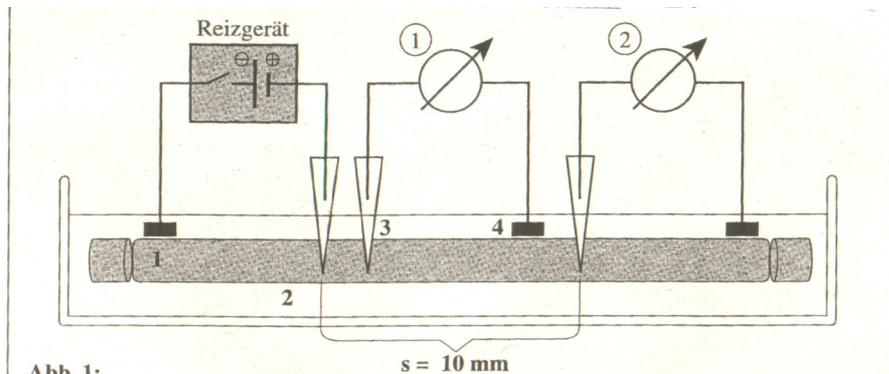


Abb. 1:  
**Reizgerät und Messanordnung.** ① Messgerät 1; ② Messgerät 2; 1 herauspräpariertes Stück Riesenaxon; 2 isotonische Salzlösung; 3 Glasmikroelektrode; 4 Bezugslektrode

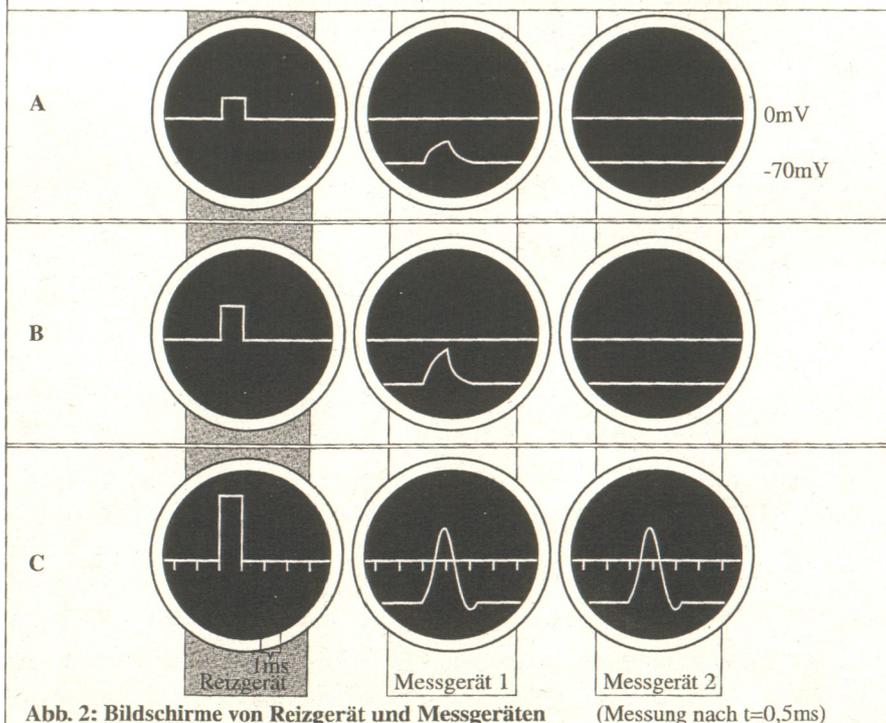


Abb. 2: Bildschirme von Reizgerät und Messgeräten (Messung nach  $t=0,5\text{ms}$ )

### Aufgaben:

- Beschreiben Sie die Versuchsreihe.
- Erklären Sie die unterschiedlichen Ergebnisse.
- Was bewirkt die Depolarisierung am Axon?

## Prinzip der chemischen synaptischen Übertragung

Erklären Sie die Bilder A bis D !

