

1.3 Synaptische Übertragung und Verschaltung

Ein Skript von Ulrich Helmich, Oktober 2005

1.3.1 Bau einer typischen Synapse

Eine typische Synapse besteht aus drei Abschnitten.

Präsynaptischer Abschnitt:

Das synaptische Endknöpfchen enthält die synaptischen Vesikel, das sind kleine Membranbläschen, die mit Neurotransmittern gefüllt sind. Mit der präsynaptischen Membran grenzt das Endknöpfchen an den synaptischen Spalt.

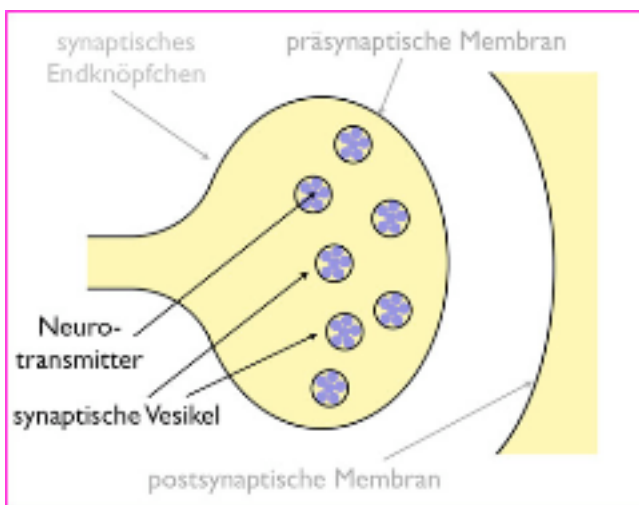
Synaptischer Spalt:

Ein sehr schmaler Spalt zwischen der präsynaptischen Membran und der postsynaptischen Membran. Dieser Spalt ist mit einer Flüssigkeit gefüllt, deren Zusammensetzung dem normalen Außenmedium der Nervenzellen entspricht: Viele Natrium- und Chloridionen, darüberhinaus Calcium- und andere Ionen, einige Enzyme sowie die Neurotransmitter.

Postsynaptischer Abschnitt:

Eine Synapse ist die Verbindungsstelle zwischen zwei Nervenzellen oder zwischen einer Nervenzelle und einer Muskelzelle. Der postsynaptische Abschnitt besteht damit aus einem Teil der nächsten Nerven- oder Muskelzelle. Synapsen finden sich an den Dendriten, aber auch am Soma von Nervenzelle. Selten kommen auch Synapsen am Axon einer Nervenzelle vor. Das Wichtigste an diesem postsynaptischen Abschnitt ist die postsynaptische Membran mit den Natrium-, Kalium- und Chloridkanälen, an der eine Depolarisierung oder Hyperpolarisierung stattfinden kann.

Betrachten wir das ganze auf einer Zeichnung:



1 Bau einer typischen Synapse

1.3.2 Funktion der motorischen Endplatte

Die motorische Endplatte ist die Verbindungsstelle zwischen einer motorischen Nervenzelle und einer Muskelzelle. Diese spezielle Synapse zeichnet sich durch eine recht einfach zu verstehende Funktionsweise aus. Daher wird die motorische Endplatte häufig in Schulbüchern als "typische Synapse" behandelt. Ich persönlich spreche immer von der "Schulbuchsynapse", wenn ich die motorische Endplatte meine. Des besseren Verständnisses wegen möchte ich die Vorgänge an der motorischen Endplatte einmal in drei Abschnitte einteilen:

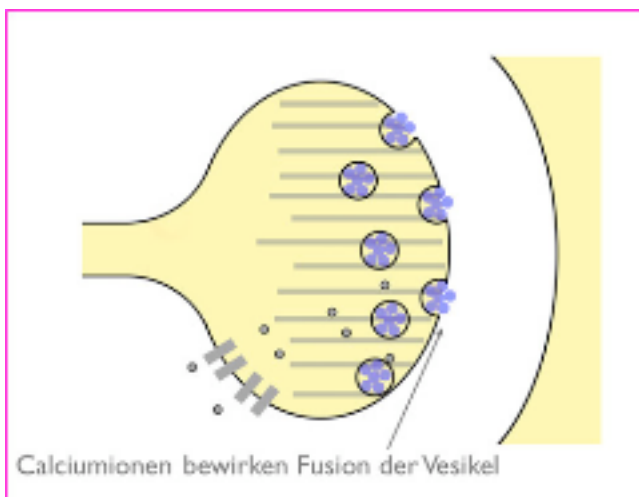
- 1. Produktion und Freisetzung der Neurotransmitter**
- 2. Depolarisierung der postsynaptischen Membran**
- 3. Wiederherstellung des Ruhezustandes**

Fangen wir mit dem ersten Abschnitt an.

1. Produktion und Freisetzung der Neurotransmitter

Wenn ein Aktionspotenzial das Endknöpfchen erreicht, öffnen sich spannungsgesteuerte Calciumkanäle, durch die Calciumionen in das Endknöpfchen eindringen. Die Calciumionenkonzentration im Außenmedium ist bedeutend höher als im Zellinnern, die Ionen strömen also mit dem Konzentrationsgradienten in die Zelle hinein.

Was die Calciumionen in dem Endknöpfchen genau bewirken, ist zur Zeit Gegenstand der Forschung. Bisher glaubte man, dass sich die Calciumionen an kontraktile Proteinfasern setzen, welche sich daraufhin zusammenziehen und die synaptischen Vesikel zur präsynaptischen Membran befördern. Neuere Forschungen deuten aber eher darauf hin, dass die Calciumionen für die Fusion der synaptischen Vesikel mit der präsynaptischen Membran verantwortlich sind.



2 Freisetzung der Neurotransmitter durch Calciumionen

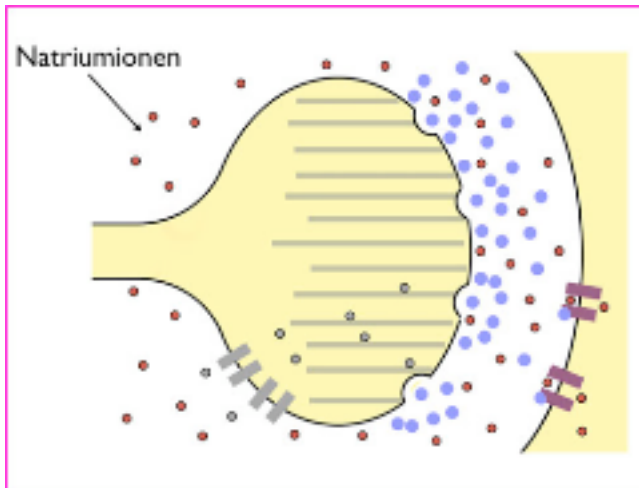
Durch Membranfusion der synaptischen Vesikel mit der präsynaptischen Membran gelangen die Neurotransmitter in den synaptischen Spalt und können dort ihre Wirkung entfalten.

Wie sieht diese Wirkung der Neurotransmitter aus?

2. Depolarisierung der postsynaptischen Membran

In der postsynaptischen Membran befinden sich Natriumkanäle, welche normalerweise geschlossen sind. Setzt sich nun ein Transmittermolekül an einen solchen Natriumkanal, öffnet sich dieser. Daher bezeichnet man diese Natriumkanäle auch als "chemisch gesteuert".

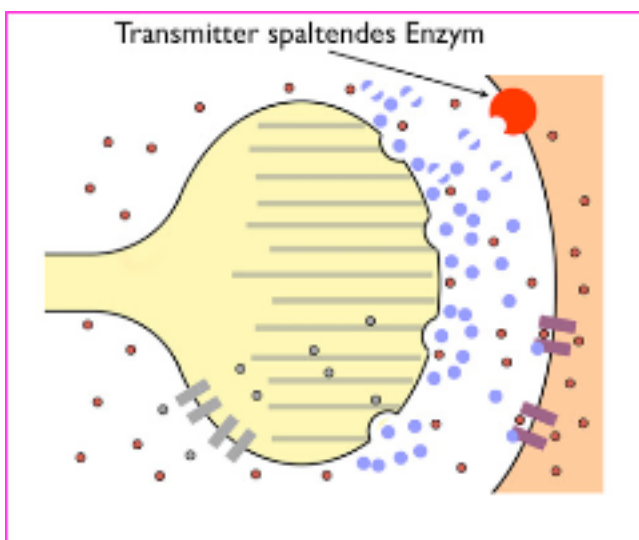
Durch einen so geöffneten Natriumkanal können nun Natriumionen mit dem Konzentrationsgradienten in die postsynaptische Zelle eindringen.



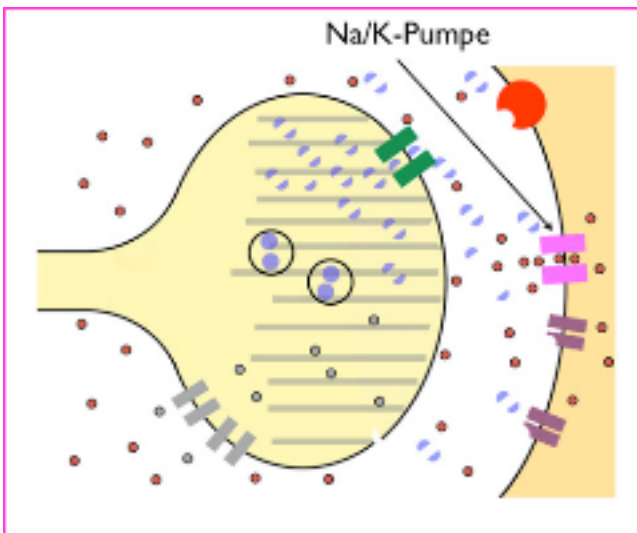
3 Natriumionen strömen durch die geöffneten Natriumkanäle in die postsynaptische Zelle

Durch das Eindringen der Natriumionen wird eine Depolarisierung der postsynaptischen Membran verursacht. Diese Depolarisierung hält nicht lange an, dafür sorgen zwei Faktoren:

1. Ein Transmitter spaltendes Enzym im synaptischen Spalt sorgt dafür, dass die Neurotransmitter-Konzentration rasch wieder auf einen geringen Wert sinkt, so dass die Zahl der geöffneten Natriumkanäle stark zurückgeht.
2. Die Na/K-Pumpe transportiert überschüssige Natriumionen schnell wieder aus der Zelle heraus.



4 Ein Transmitter spaltendes Enzym "entsorgt" überschüssige Neurotransmitter



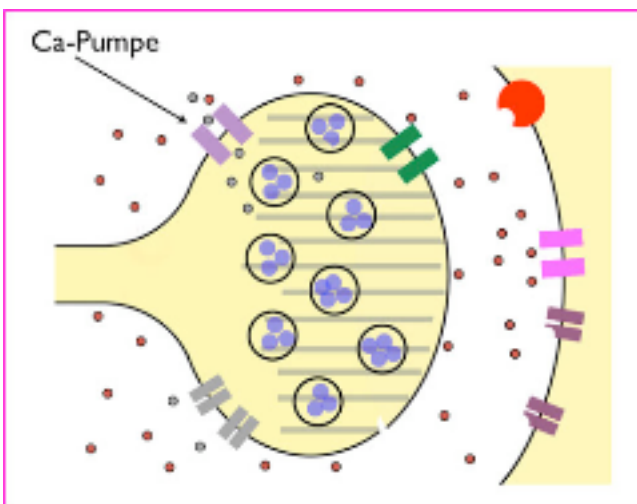
5 Die Na/K-Pumpen sorgen für eine Abnahme der Natriumionen-Konzentration im Plasma der postsynaptischen Zelle und somit für eine Repolarisierung

3. Wiederherstellung des Ruhezustandes

In der Abbildung 5 kann man gut erkennen, dass die Transmitterspaltprodukte wieder in das Endknöpfchen transportiert werden. Eines der dazu notwendigen Transportproteine ist rosa in die präsynaptische Membran eingezeichnet.

Im Endknöpfchen werden die Transmitterbausteine wieder zu kompletten Neurotransmittern zusammengesetzt und dann in neu gebildete synaptische Vesikel verpackt. Die hierzu erforderlichen Enzyme sind in Abbildung 5 nicht mit eingezeichnet worden.

Die Calciumionen, die in das Endknöpfchen geströmt sind, müssen am Ende des Prozesses wieder unter ATP-Verbrauch hinausgepumpt werden.



6 Hinauspumpen der Calcium-Ionen

Nun kann das nächste Aktionspotenzial kommen und den selben Prozess erneut auslösen.

1.3.3 Erregende und hemmende Synapsen

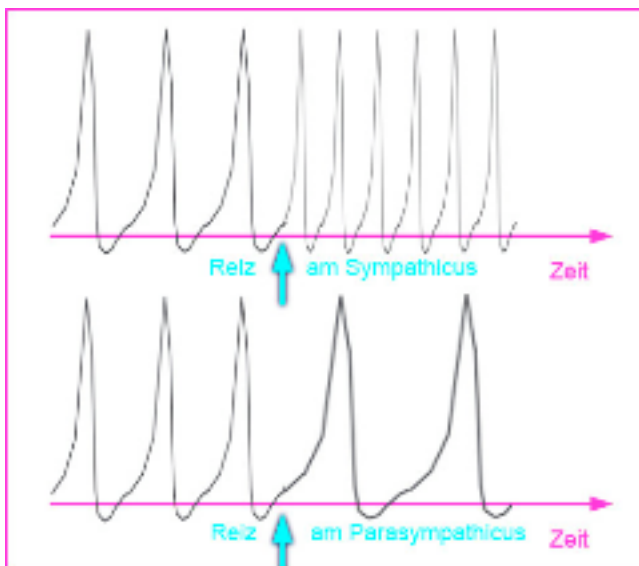
1. Einleitung

Wenn wir uns aufregen, z.B. wegen einer anstehenden Bioklausur, schlägt das Herz schneller, wir atmen schneller, unsere Gedanken rasen schneller und so weiter. Also scheinen da irgendwelche Synapsen mächtig Druck zu machen. Wir können uns aber auch wieder abregen, uns selbst beruhigen oder, noch schöner, von anderen beruhigen lassen. Offensichtlich muss es im Körper irgendwelche Synapsen geben, die einen hemmenden Einfluss auf bestimmte Nervenzellen haben.

"Schöne Einleitung", könnte jetzt manch einer sagen, aber wo bleiben die Fakten, die diese Existenz hemmender Synapsen belegen?

2. Ein berühmter Versuch

Schauen wir uns dazu mal folgende Graphik an:



7 Schlagfrequenz eines Froschherzens vor und nach der Reizung des Sympathicus bzw. Parasympathicus

In der Abbildung 7 - übrigens aus einer alten Abiturklausur von mir - sehen wir die Aktionspotenziale der Muskelzellen eines freipräparierten Froschherzens. Der Sympathicus und der Parasympathicus sind zwei Nerven des so genannten vegetativen Nervensystems. Die Aufgabe dieses vegetativen Nervensystem ist die Steuerung vieler Körperfunktionen wie z.B. Herzschlag, Verdauung etc. Sympathicus und Parasympathicus werden dabei oft als "Gegenspieler" bezeichnet. Reizt man einen zum Herzen ziehenden Nerv des Sympathicus, so kann man eine Zunahme der Herzschlagfrequenz beobachten. Die Axone des Sympathicus scheinen also einen erregenden Einfluss auf die Herzmuskeln zu haben. Wiederholt man den gleichen Versuch, reizt diesmal aber einen Nerven des Parasympathicus, so kann man das Gegenteil beobachten. Die Herzschlagfrequenz nimmt deutlich ab. Offensichtlich haben die Axone des Parasympathicus einen hemmenden Einfluss auf die Herzmuskelzellen.

3. Hemmende Synapsen

Rückblick: Erregende Synapsen

Wie eine erregende Synapse funktioniert, haben wir am Beispiel der motorischen Endplatte gesehen. Fassen wir noch einmal zusammen, wie es zur Depolarisierung der postsynaptischen Membran kommt:

Die Neurotransmitter setzen sich in chemisch gesteuerte Natriumkanäle der postsynaptischen Membran. Diese öffnen sich daraufhin und lassen Natriumionen in die Zelle strömen. Die postsynaptische Membran wird daraufhin depolarisiert.

Wie muss eine hemmende Synapse funktionieren?

Funktionsweise hemmender Synapsen

Wenn die Neurotransmitter in den synaptischen Spalt ausgeschüttet werden, muss es zu einer messbaren Hyperpolarisierung der postsynaptischen Membran kommen. Eine solche Hyperpolarisierung kann die Zelle auf zweierlei Weise erreichen:

1. Öffnen von Kaliumkanälen - Kaliumionen strömen aus und verstärken das Membranpotenzial.
2. Öffnen von Chloridkanälen - Chloridionen strömen ein und verstärken ebenfalls das Membranpotenzial.

In der Natur kommen beide Möglichkeiten vor, manchmal verstärken sie sich sogar gegenseitig.

EPSP und IPSP



8 EPSP und IPSP

Betrachten wir den Versuch, den man an einem Verbund aus drei Nervenzellen durchgeführt hat. Die Nervenzelle N1 und N2 sind mit je einer Synapse mit einer weiteren Nervenzelle verbunden. N1 und N2 werden nacheinander gereizt (z.B. durch einen kleinen elektrischen Schlag), und an der dritten Nervenzelle wird das Membranpotenzial an der Messstelle M registriert.

Wenn N1 gereizt wird, so schüttet die Synapse von N1 Neurotransmitter aus, welche eine Depolarisierung der Messstelle M bewirken. Das Membranpotenzial geht von -70 mV auf ca. -58 mV hoch. Das ist nicht viel, aber dennoch eine deutliche Depolarisierung.

Wenn N2 gereizt wird, so schüttet die N2-Synapse Neurotransmitter aus, die eine Hyperpolarisierung der Messstelle M bewirken. Das Membranpotenzial geht von -70 mV auf ca. -78 mV herunter. Das ist ebenfalls nicht viel, aber trotzdem eine klare Hyperpolarisierung.

Offensichtlich ist die erste Synapse eine erregende, während die zweite Synapse eine hemmende Synapse ist. Die erregende Synapse erzeugt ein excitatorisches postsynaptisches Potenzial (erregend), kurz ein EPSP. Die hemmende Synapse dagegen erzeugt ein inhibitorisches postsynaptisches Potenzial (hemmend), kurz ein IPSP.

Durch welchen molekularen Mechanismus das IPSP erzeugt wird, geht aus der Abbildung 8 nicht hervor. Denkbar wären die beiden bereits oben genannten Möglichkeiten: Einstrom von Chlorid- oder Ausstrom von Kaliumionen.

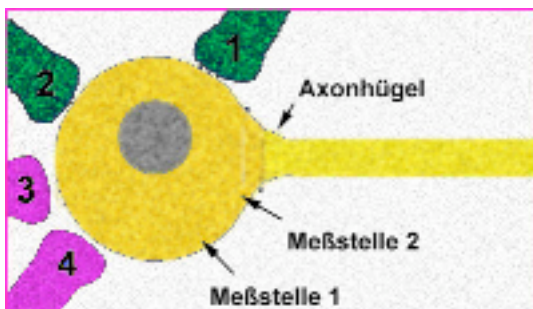
Rein theoretisch wären auch hemmende Synapsen denkbar, die die Wirkung erregender Synapsen aufheben, indem sie z.B. die Natriumkanäle blockieren. Inwieweit solche Synapsen in der Natur verbreitet sind, ist mir persönlich nicht bekannt.

Der "Duden Biologie" aus dem Paetech-Verlag behauptet jedenfalls auf Seite 176: "beim IPSP sinkt die Na⁺-Ionen Permeabilität..." Im neuen Band "Neurobiologie" aus der "Grünen Reihe" des Schroedel-Verlags (2005) ist nichts davon zu lesen, hier heißt es, die Neurotransmitter hemmender Synapsen "öffnen Kanäle, die spezifisch Kalium- bzw. Chloridionen passieren lassen". Schauen wir noch in ein drittes aktuelles Schulbuch, nämlich den neuen Linder (2005). Hier ist nur von Kaliumkanälen die Rede, die durch hemmende Synapsen geöffnet werden.

1.3.4 Verschaltung von Synapsen

1. Räumliche Summation

Betrachten wir einmal folgende Abbildung:



9 Ein System aus fünf Nervenzellen

Mal angenommen, in Abbildung 9 sind die Synapsen 1 und 2 hemmend und die Synapsen 3 und 4 erregend. Außerdem sollen alle vier Synapsen mit der gleichen Intensität arbeiten, also pro Zeiteinheit die gleiche Menge an Neurotransmitter ausschütten.

Die Messergebnisse an den beiden Messstellen sollen in Abhängigkeit vom Erregungszustand (0 = inaktiv, 1 = aktiv) der vier Synapsen tabellarisch dargestellt werden:

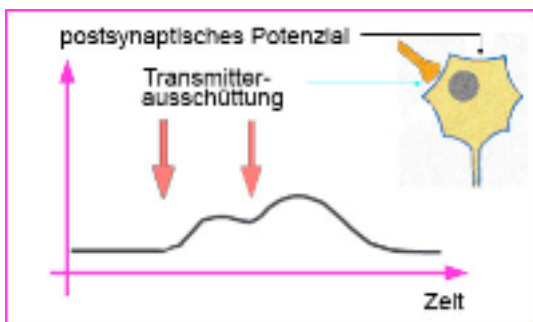
S1	S2	S3	S4	M1	M2
0	0	0	0	-70	-70
1	0	0	0	-71	-75
1	1	0	0	-74	-78
0	0	1	0	-65	-68
0	0	0	1	-60	-65
0	0	1	1	-55	-62
1	0	1	1	-56	-67
1	1	1	1	-59	-70

Eine Auswertung der Messergebnisse ergibt:

- ◇ Aktivierte hemmende Synapsen führen an beiden Messstellen zu einer Hyperpolarisation, aktivierte erregende Synapsen führen an beiden Messstellen zu einer Depolarisation.
- ◇ Je näher die jeweilige Synapsen der Messstelle ist, desto stärker ist die De- bzw. Hyperpolarisation.
- ◇ Zwei erregende Synapsen können, wenn sie beide aktiviert sind, eine größere Depolarisierung bewirken als eine erregende Synapse. Man spricht hier auch von einer räumlichen Summation.
- ◇ Das gleiche gilt für zwei hemmende Synapsen und die Hyperpolarisierung. Sprachlich ist es hier nicht so elegant, von "räumlicher Summation" zu sprechen, mathematisch wäre es aber völlig korrekt. Die Summation zweier negativer Zahlen liefert eine vom Betrag her größere negative Zahl.
- ◇ Die Abbildung und die Tabelle zeigen auch, dass sich hemmende und erregende Synapsen gegenseitig kompensieren können.

2. Zeitliche Summation

Die Abbildung 10 zeigt ein anderes Experiment. Diesmal hatte man eine ganz normale Synapse untersucht, nicht so ein kompliziertes System wie oben:



10 Zeitliche Summation

Die roten Pfeile in der Abbildung zeigen die Zeitpunkte, an denen die präsynaptische Zelle gereizt wurde. Jedesmal bildete diese Zelle daraufhin Aktionspotenziale aus, was zu einer Transmitterausschüttung an der präsynaptischen Membran führte.

Nach der ersten Transmitterausschüttung bildete sich ein erregendes postsynaptisches Potenzial, ein EPSP. Kurz vor dem Abklingen dieses Potentials wurde die gleiche präsynaptische Zelle ein zweites Mal gereizt, so dass es wieder zu einer Transmitterausschüttung kam. Es erfolgte eine erneute Depolarisierung der postsynaptischen Membran. Da die erste Depolarisierung noch nicht ganz abgeklungen war, wurde die zweite Depolarisierung quasi dazuaddiert.

Da die beiden Depolarisierungen zeitlich hintereinander erfolgten, spricht man hier von einer zeitlichen Summation.

3. Die Rolle des Axonhügels

Die natürlichen Verhältnisse im Nervensystem oder Gehirn eines Lebewesen sind ungleich komplexer als eben beschrieben. Man muss bedenken, dass eine menschliche Nervenzelle des Gehirns etwa 1000 bis 10000 Synapsen mit anderen Nervenzelle ausbildet. Jede dieser Synapsen kann erregende oder hemmende Impulse an diese eine Nervenzelle senden. Die gleichzeitig erfolgten Depolarisierungen und Hyperpolarisierungen breiten sich über die Dendriten und das Soma der Nervenzelle aus, dabei findet eine räumliche und zeitliche Abschwächung einer jeden einzelnen Depolarisierung bzw. Hyperpolarisierung statt. Aber gleichzeitig kommt es ja zu der eben beschriebenen räumlichen und zeitlichen Summationen der vielen De- und Hyperpolarisierungen. Ob es jetzt zur Bildung von Aktionspotenzialen am Axonhügel dieser Nervenzelle kommt, hängt ganz vom Membranpotenzial ab, das am Axonhügel herrscht.

Kommt es mit Hilfe räumlicher und zeitlicher Summation der verschiedenen De- und Hyperpolarisierungen zu einer Überschreitung eines gewissen Schwellenwertes (z.B. -40 mV), so werden am Axonhügel Aktionspotenziale gebildet. Wird dieser Schwellenwert dagegen nicht erreicht, weil nicht genug erregende Synapsen "feuern" oder zuviele hemmende Synapsen auf die Nervenzelle einwirken, so werden keine Aktionspotenziale am Axonhügel gebildet.

Je stärker dieser Schwellenwert überschritten wird, desto häufiger kommt es zur Bildung von Aktionspotenzialen pro Sekunde.

Zeichnungen und Text: (C) Ulrich Helmich

*Die Zeichnungen und der Text dürfen **in Auszügen** für unterrichtliche Zwecke frei verwendet werden, wenn dabei die Quelle (Ulrich Helmich 2005 oder www.u-helmich.de) erwähnt wird. Eine Verlinkung auf meine Homepage bzw. auf meine Neurobiologie-Startseite www.u-helmich.de/bio/neu/index.html ist erwünscht!*