

*Die Nervenzelle  
und  
Die Ionenkanäle in Nervenmembranen*

*Von Alexander M. Gross*

Proseminar Bio-Informatik  
Prof. Hirschelmann  
Abteilung I  
Sommersemester 1992

Rheinische Friedrich-Wilhelms Universität Bonn

## *Die Nervenzelle*

*Nervenzellen sind die Bausteine des Nervensystems und somit auch des Gehirns. Sie unterscheiden sich von anderen Zellen hauptsächlich durch ihre vielen Fortsätze, mit denen sie Signale von anderen Zellen empfangen können. Außerdem besitzen sie einen längeren Fortsatz, der sie zur Weitergabe von Signalen befähigt.*

Nervenzellen sind die Elemente des Gehirns. Sie sind wie andere Zellen aufgebaut, besitzen jedoch eine andere Zellform und eine besondere Zellmembran, mit der Fähigkeit zur Erzeugung von Nervensignalen, eine Synapse, welche Neurotransmitter zur Übertragung von Nervensignalen einsetzt, und außerdem teilen sich diese Zellen nur bis zur Beendigung der embryonalen Entwicklung, was zur Folge hat, daß abgestorbene oder verkümmerte Nervenzellen nicht wieder erneuert werden können.

Das Gehirn besteht aus ungefähr 100 Milliarden Nervenzellen, von denen keine identisch ist. Dennoch kann man grundsätzlich zwischen 3 Typen von Zellteilen unterscheiden : (1.) Der Zellkörper beinhaltet den Zellkern und einen biochemischen Apparat zur Synthese. (2.) Die Dendriten sind röhrenförmige Fortsätze der Zelle, welche zur Aufnahme von Signalen dienen. (3.) Die Nervenfasern, das sog. Axon, dient als Leitungsbahn für Signale zu anderen Nervenzellen. Sie ist wesentlich länger und auch dünner als die Dendriten und Verästelungen treten erst in der Nähe der nächsten Verbindungsstelle auf.

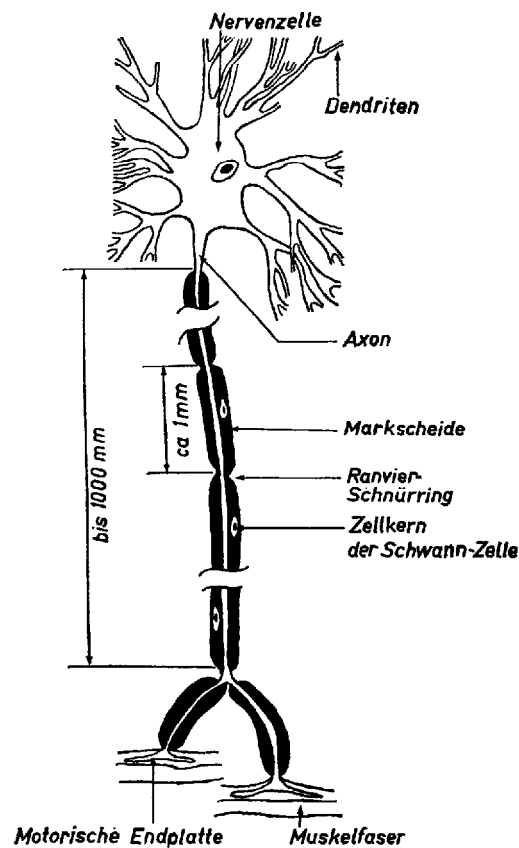


Abb.: Die Abbildung zeigt die schematische Darstellung eines Neurons. Im oberen Teil erkennt man die eigentliche Nervenzelle mit ihren vielen Dendriten. Am unteren Ende der Nervenzelle ist die Nervenfasern, das Axon, gezeichnet. Sie besitzt, im Gegensatz zu den Dendriten, nur an der Verbindungsstelle zur nächsten Zelle einige Fortsätze und kann bis zu 1m lang sein. Hier sieht man zwei Verbindungen zu einer motorischen Endplatte und zu einer Muskelfaser. Das Axon selbst ist von einer Myelinhülle, der sog. Markscheide, umgeben. Diese wird in Abständen von 1mm durch Ranviere Schnürringe unterbrochen. Innerhalb eines so entstehenden Abschnitts befindet sich die sog. Schwann-Zelle, welche hier nur vereinfacht mit ihrem Zellkern dargestellt ist.

Eine Synapse ist eine Verbindungsstelle zwischen zwei Nervenzellen, aber auch zwischen anderen Zellen, wie z.B. einer Nervenfaser und einer Muskelzelle. Die Nervenfaser erweitert sich an der Synapse und bildet ein Endknöpfchen. Dieses enthält Bläschen, sog. synaptische Vesikel, in denen sich Überträgersubstanzen, welche man als Neurotransmitter bezeichnet, befinden. Trifft ein Signal das Endknöpfchen, entlassen einige Vesikel ihren Inhalt in einen Spalt zwischen der Membran des Endknöpfchens und der Membran des angrenzenden Dendriten. Nervenfaser-Moleküle durchqueren diesen Spalt, der eine Flüssigkeit enthält, hinüber zu den Rezeptoren der Dendriten-Membran, welche man als postsynaptische Membran bezeichnet. Dort bewirken sie eine Veränderung der Rezeptorstruktur, die wiederum andere Reaktionen nach sich zieht.

Gliazellen füllen den Raum zwischen den Nervenzellen und stützen so das Netzwerk. Sie sorgen außerdem für die Ernährung der Zellen durch Nahrungstransport. Schwann-Zellen, spezielle Gliazellen, wickeln sich während der embryonalen Entwicklungsphase der Zelle um diese herum und bilden eine Myelinhülle. Dabei haben sie in einem Abstand von 1mm eine Unterbrechung durch einen sog. Ranvierschen Schnürring. Die Signale springen hierbei von einem Ring zum Nächsten, was eine hohe Geschwindigkeit der Übertragung zur Folge hat.

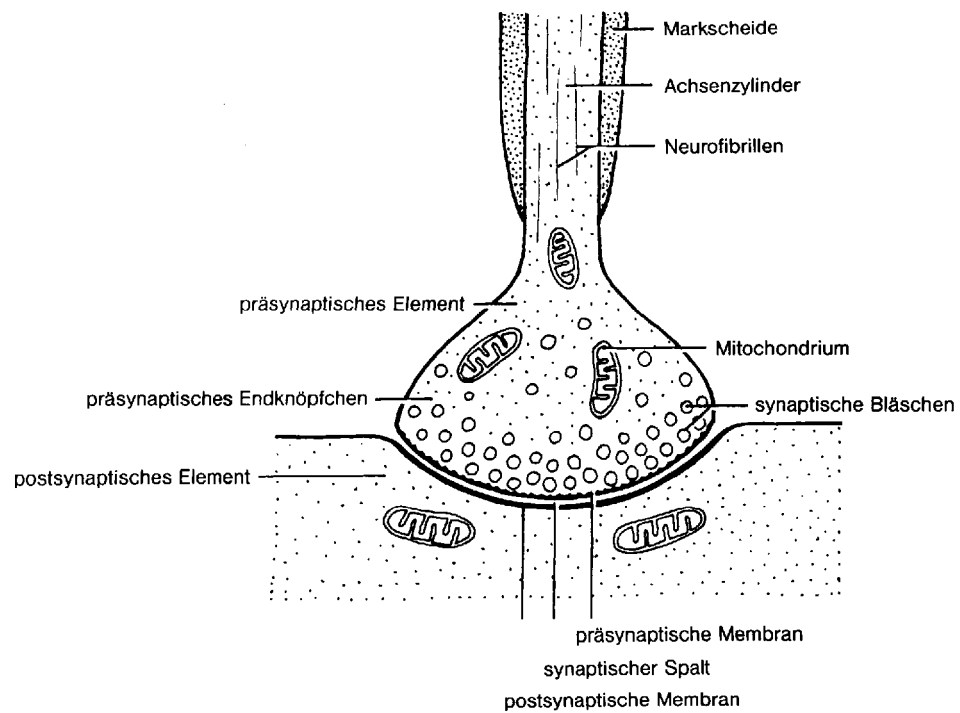


Abb.: Diese Graphik zeigt die schematische Darstellung einer Synapse nach einem elektronenmikroskopischen Bild. Oben ist der Ausläufer der Nervenfaser, welcher in dem synaptischen Endknöpfchen mündet, erkennbar. Dieses Verbindungsstück wird als Synapse bezeichnet. Der hier noch sichtbare Teil des Axons ist, bis an das Endknöpfchen heran, mit einer Markscheide umgeben. Innerhalb der Nervenfaser, im Achsenzylinder, sind außerdem noch einige Neurofibrillen angedeutet. Im Endknöpfchen, was auch als präsynaptisches Element bezeichnet wird, befinden sich Mitochondrien und die synaptischen Bläschen, auch Vesikel genannt, welche die Überträgersubstanzen, Neurotransmitter, beinhalten. Darunter kommt dann die präsynaptische Membran und die postsynaptische Membran. Dazwischen befindet sich der synaptische Spalt, in dessen Bereich die Erregungsübertragung von der Nervenzelle zur nächsten Zeile erfolgt. Diese, als postsynaptisches Element bezeichnete, Zelle kann zum Beispiel eine weitere Nervenzelle oder eine Muskelzelle sein.

Die Membran einer Nervenzelle ist ca. 5nm dick und besitzt eine Doppelschicht fettartiger Moleküle. Hierbei befinden sich die wasserlöslichen Enden der Membran an den Flüssigkeitsräumen inner- und außerhalb der Zellgrenzen und die in Wasser unlöslichen Molekülteile bilden das Innere der Membran. Besondere Eigenschaften der Nervenmembran kommen durch Eiweißstoffe, Proteine, in der Doppelschicht oder an der Oberfläche zustande. Diese Membranproteine lassen sich nach Aufgaben einteilen : (1.) Pumpenproteine transportieren Ionen und andere Moleküle entgegen einem Konzentrationsgefälle durch die Membran. (2.) Kanalproteine ermöglichen Ionen und Molekülen den Weg gemäß einem Konzentrationsgefälle zu passieren. (3.) Rezeptorproteine ändern das Verhalten einer Zelle, durch Reaktion mit Neurotransmittern oder auch Hormonen. (4.) Enzyme dienen als Katalysatoren, Beschleuniger, für chemische Prozesse. (5.) Strukturproteine verbinden Zellen zu einem Organ und halten die Feinstruktur der Membran aufrecht.

Jedes Membranprotein kann zu mehreren dieser Gruppen gehören, wenn es gleichzeitig z.B. als Enzym, Pumpe und Rezeptor wirkt. Desweiteren treten Membranproteine hauptsächlich synthetisiert im Zellkörper der Nervenzelle auf und werden in der Membran in kleinen Bläschen gespeichert. Ein spezielles Transportsystem bringt die Bläschen vom Ort der Synthese zu ihrem Verwendungsort. Hierbei ziehen sich Proteine vermutlich zusammen und stoßen dann die Vesikel in eine Richtung. Am Bestimmungsort gehen die Proteine aus der Membran an die Oberflächenmembran, wo sie ihre Funktion erfüllen, bis sie wieder entfernt oder in der Zelle abgebaut werden. Es ist noch unbekannt, warum und wo bestimmte Proteine in die Membran eingebaut werden und wie Vorgänge zur Regulierung von Synthese oder dem Ein- und Ausbau der Membranproteine gesteuert werden.

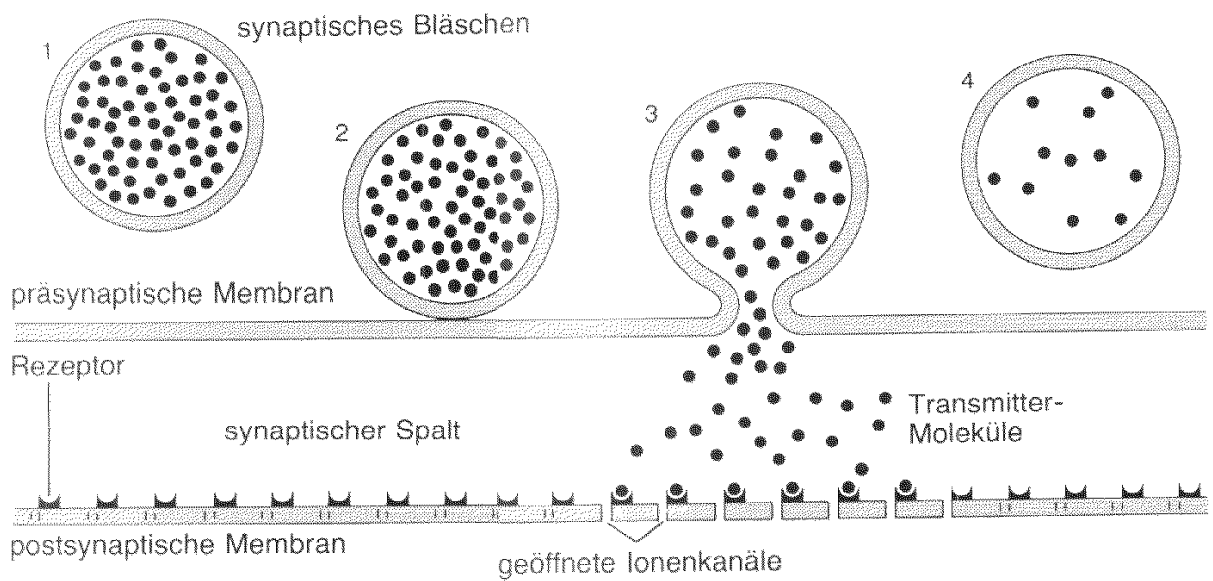


Abb.: Die Zeichnung enthält vier Teilvorgänge des als Exozytose bezeichneten Vorgangs. Hierbei verschmelzen die synaptischen Bläschen mit der präsynaptischen Membran und die Vesikel entlassen ihren Inhalt in den synaptischen Spalt. Ein Bläschen nähert sich der präsynaptischen Membran, verschmilzt mit dieser und entlädt seinen Inhalt in den postsynaptischen Spalt. Die Moleküle der Überträgersubstanz durchqueren den Spalt und verbinden sich mit den Rezeptoren in der postsynaptischen Membran, was die Öffnung der Ionenkanäle zur Folge hat. Das entleerte Bläschen löst sich aus der präsynaptischen Membran wieder heraus und füllt sich erneut mit der Überträgersubstanz.

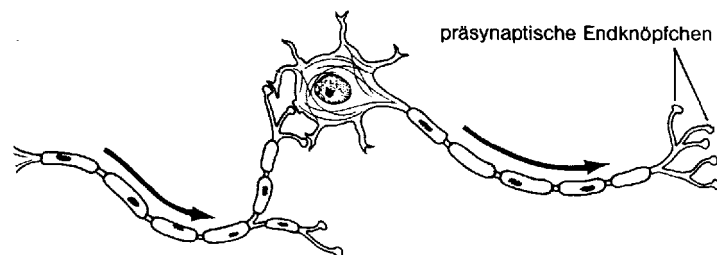
## *Ionenkanäle in Nervenmembranen*

Signale im Nervensystem entstehen durch Ionenströme in Membranen, welche die Nervenzelle und Nervenfasern umgeben. Kanäle regulieren den Fluß der Ionen, können jedoch durch Gifte blockiert werden.

Die Einheit, die Informationen im Nervensystem überträgt, ist der Nervenimpuls, das sog. Aktionspotential. Alle Nervenimpulse haben die gleiche Form und Stärke, dadurch enthält das einzelne Aktionspotential keine mengenmäßige Information. Dieses Verhalten wird durch das Alles- oder Nichts-Gesetz der Erregung beschrieben, was besagt, daß ein Reiz in Abhängigkeit von seiner Stärke bei einer Nervenzelle entweder eine maximale oder überhaupt keine Erregung auslöst. Die mengenmäßige Information ist daher nur in der Zahl der Aktionspotentiale pro Zeiteinheit enthalten. Die Art der Nachricht wird dagegen dadurch eindeutig ermittelt, daß jede einzelne Nervenfasern nur eine bestimmte Übertragungsfunktion und jeder Impuls eine Frequenz hat. Die Amplitude der Nervenimpulse liegt bei 100mV und hat eine Dauer von 1ms. Die Leitungsstrecke ist, wie bereits erwähnt, die Nervenfasern, welche teilweise mit einem isolierten, elektrischen Kabel vergleichbar ist. Jedoch hat es keinen Widerstand, sondern die Amplitude des Aktionspotentials bleibt konstant. Wird eine Nervenzelle während des Aktionspotentials oder direkt danach gereizt, so bleibt die Erregung als Reizantwort aus. Sie ist dann für kurze Zeit unerregbar. Dieser Zustand wird als absolute Refraktärphase bezeichnet und dauert etwa 2ms. Der absoluten Refraktärphase folgt eine Zeit der verminderten Erregbarkeit, die als relative Refraktärphase bezeichnet wird. In ihr können zwar Aktionspotentiale entstehen, doch sind diese dann schwerer auszulösen.

Wirbellose Tiere haben besonders große Axone entwickelt, um Nervenimpulse extrem schnell zu den Muskeln schicken zu können. Das Riesenaxon des Tintenfisches ist mit 0,5mm Durchmesser für Experimente besonders geeignet. Wirbeltiere haben anstatt eines dickeren Durchmessers eine Markscheide, also eine Myelinhülle, die die Nervenfasern umgibt. Im Abstand von 1 bis 2mm hat diese Einschnürungen, die Ranvierschen Schnürringe, an denen die Nervenimpulse entlangspringen. Dadurch werden Leitungsgeschwindigkeiten von bis zu  $100\text{m} \times \text{s}^{-1}$  erreicht, wozu man ohne Myelinhülle eine 25 mal dickere Nervenfasern benötigen würde.





*Abb.: Dieses Bild zeigt zwei durch Synapsen verbundene Neuronen. Die Pfeile zeigen dabei die Richtung des Informationsflusses an. Deutlich zu sehen, die Ranvierschen Schnürringe.*

Die Vorgänge, die der Bildung des Aktionspotentials zugrundeliegen, wurden bereits in den 50er Jahren von den englischen Physiologen Hodgkin und Huxley aufgeklärt. Sie zeigten, daß die elektrische Erregbarkeit einer Nervenfasern auf die Durchlässigkeit, die Permeabilität, der Membran für Ionen zurückzuführen ist. Das Innere einer Nervenfasern, das sog. Axoplasma, ist reich an Kalium-Ionen und arm an Natrium-Ionen. Die Körperflüssigkeit außerhalb enthält eine entgegengesetzte Verteilung. Diese und die Tatsache, daß die Membran im Ruhezustand für  $K^+$  wesentlich durchlässiger ist als für  $Na^+$ , sind dafür verantwortlich, daß die Membraninnenseite relativ zur Außenseite negativ geladen ist. Die Nervenmembran besitzt ein sog. Ruhepotential von  $-60$  bis  $-70$  mV. Ein Nervenimpuls besteht in einer vorübergehenden, örtlichen Änderung des Potentials bis auf  $+30$  mV, welche nun als Depolarisierung der Membran bezeichnet wird und die sich entlang des Axons fortpflanzt. Dabei öffnen sich die Kanäle, die nur  $Na^+$  von außen hereinströmen lassen. Diese positiv geladenen Ionen depolarisieren die Membran weiter und öffnen weitere Kanäle. Der steigende  $Na^+$ -Einstrom wächst so explosiv, bis alle Kanäle geöffnet sind. Durch diesen Vorgang steigt das Membranpotential auf  $0$  mV und schließlich bis auf  $+30$  mV. Noch bevor das Natrium-Gleichgewichtspotential erreicht wird, welches bei  $+60$  mV liegt und bei dem keine  $Na^+$  mehr fließen, schließen sich die Kanäle und es werden die Kalium-Ionenkanäle geöffnet, so daß nun  $K^+$  aus der Zelle hinausströmen. Da diese  $K^+$  ebenfalls positiv geladen sind, sinkt das Membranpotential wieder in den negativen Bereich bis zum Ruhepotential herab.

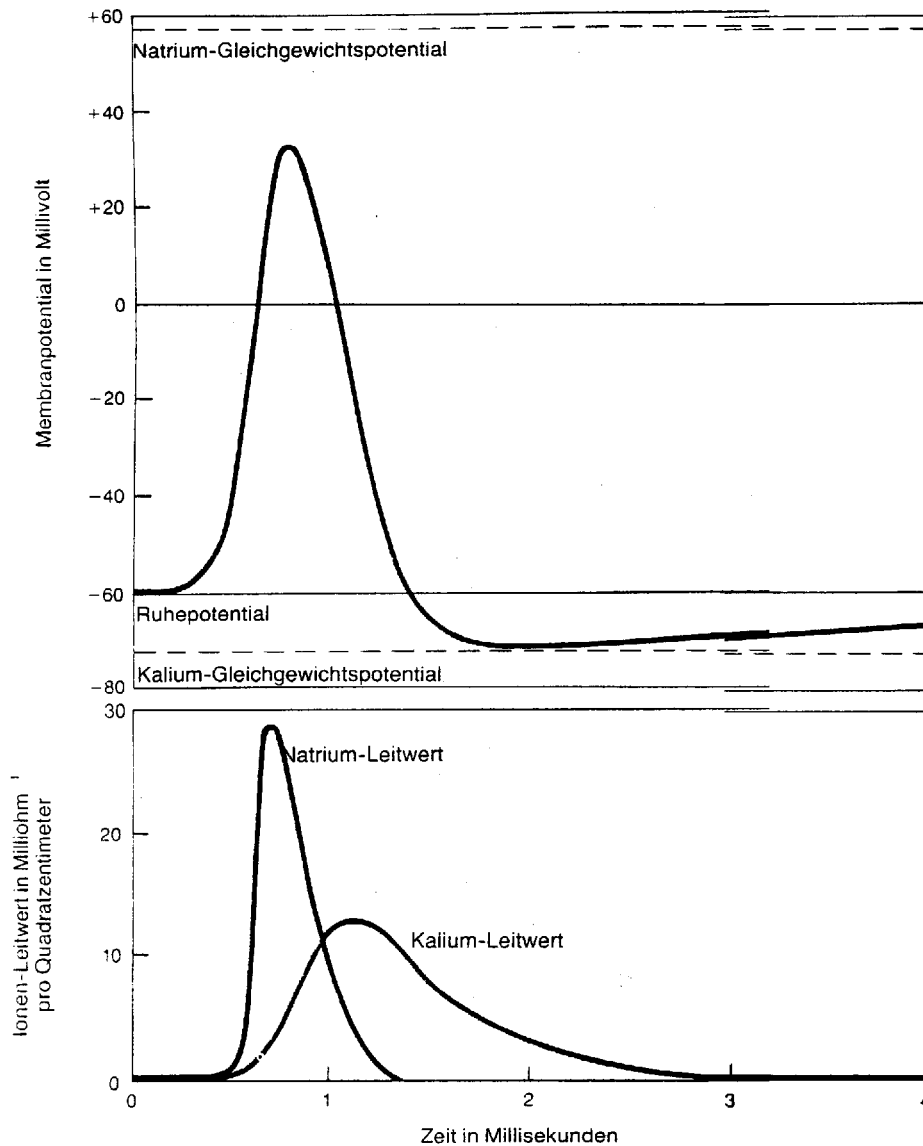


Abb.: Ein Nervenimpuls, ein Aktionspotential, besteht in einer vorübergehenden örtlichen Änderung des Membranpotentials, das heißt der Verteilung elektrischer Ladungen zu beiden Seiten der Nervenmembran (obere Bildhälfte). Diese Änderung pflanzt sich längs der Nervenfasern fort. Sie entsteht, indem sich in der Nervenmembran Kanäle öffnen, durch die Natrium-Ionen, die eine positive Ladung tragen, in die Nervenfasern einströmen können (untere Bildhälfte, Natrium-Leitwert-Kurve). Wenn das Natrium-Gleichgewichtspotential (obere Bildhälfte) nahezu erreicht ist, schließen sich die Kanäle wieder, und es öffnen sich andere Kanäle, durch die Kalium-Ionen, die gleichfalls positiv geladen sind, aus der Faser herausströmen (untere Bildhälfte, Kalium-Leitwert-Kurve), bis das Kalium-Gleichgewichtspotential erreicht ist. Eine Ionenpumpe in der Membran sorgt dann dafür, dass sich das ursprüngliche Ruhepotential von  $-60\text{mV}$  wieder einstellt.

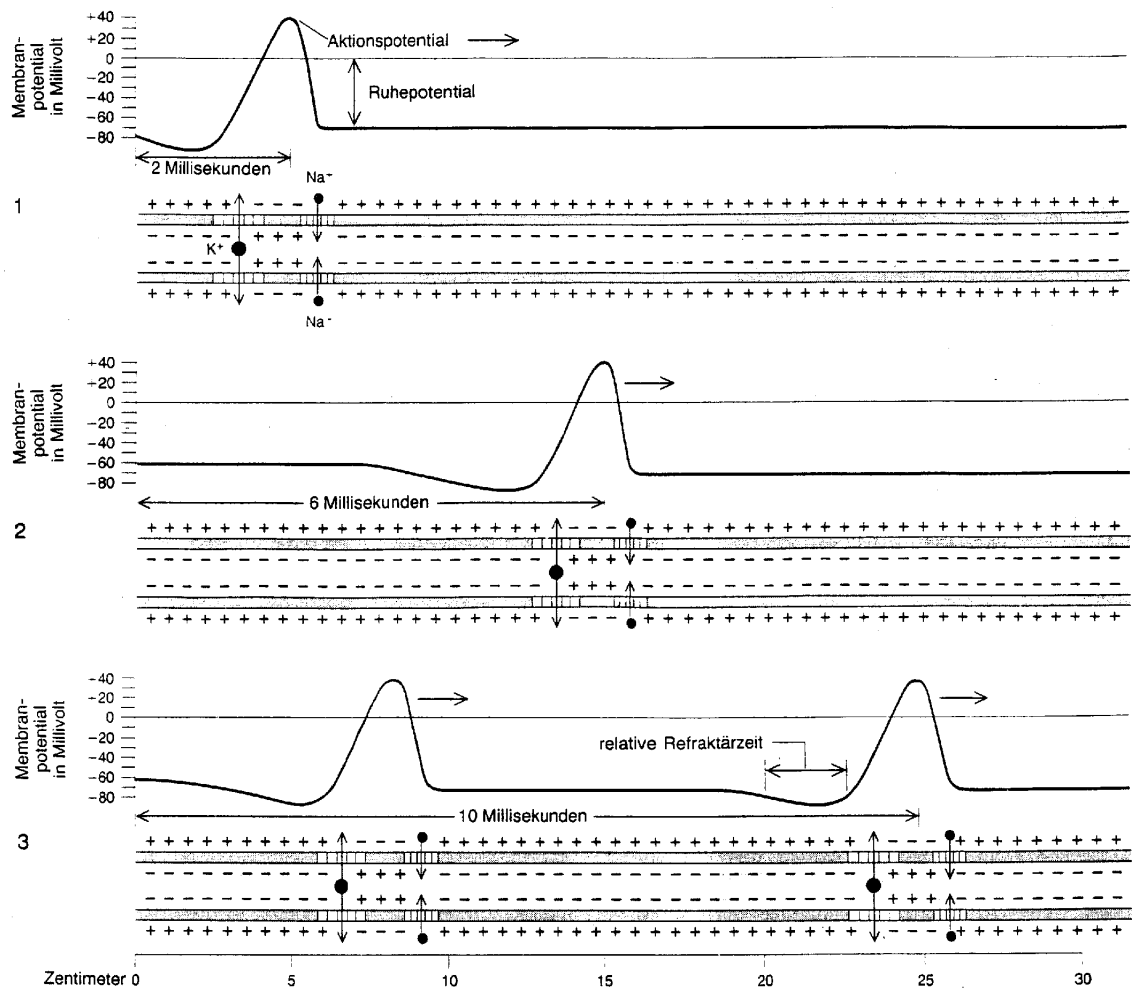


Abb.: Ein Nervensignal pflanzt sich in einer Nervenfasern fort, indem örtlich begrenzt Natrium-Ionen in die Faser einströmen und etwas später Kalium-Ionen aus ihr herausströmen. Dadurch ändert sich vorübergehend das Membranpotential, und das hat zur Folge, dass sich auch im benachbarten Membranabschnitt die Natrium-Kanäle öffnen. Durch den Ausstrom von Kalium-Ionen wird die Spannung zwischen Innen- und Außenseite der Membran vorübergehend negativer als das Ruhepotential. Man bezeichnet diese Phase, in der die Nervenfasern ein neues Nervensignal nur weiterleiten kann, wenn der verursachende Reiz stärker als normal ist, als relative Refraktärphase. Aus den angegebenen Zeiten und dem Längenmaßstab am unteren Bildrand errechnet man für das Aktionspotential eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von  $25 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$ . Dieser Wert gilt für das Riesenaxon des Tintenfisches.

Nun stimmt zwar das Membranpotential, jedoch nicht die Verteilung der Ionen, denn ursprünglich waren die  $K^+$  inner- und die  $Na^+$  außerhalb der Nervenfasern. Um diesen Zustand wieder auszugleichen, befinden sich in der Membran Ionenpumpen. Sie bestehen aus mehreren Proteinmolekülen und werden durch Stoffwechselfvorgänge der Nervenfasern angetrieben. Genauer gesagt, sie nutzen die Energie der Zelle, die in Form von Adenosintri-phosphat-Molekülen (ATP) zur Verfügung steht, um ständig 3  $Na^+$  hinaus und 2  $K^+$  hinein zu transportieren. Eine solche Pumpe erreicht eine maximale Pumpleistung von  $200 Na^+ \times s^{-1}$  und  $130 K^+ \times s^{-1}$ . Die meisten Nervenzellen besitzen 100 bis 200 Pumpen pro  $mm^2$ , an einigen Stellen sogar das 10-Fache. Somit hat eine kleine Nervenzelle gewöhnlich 1 Mio. Ionenpumpen und kann bis zu 200 Mio.  $Na^+ \times s^{-1}$  herausbefördern.

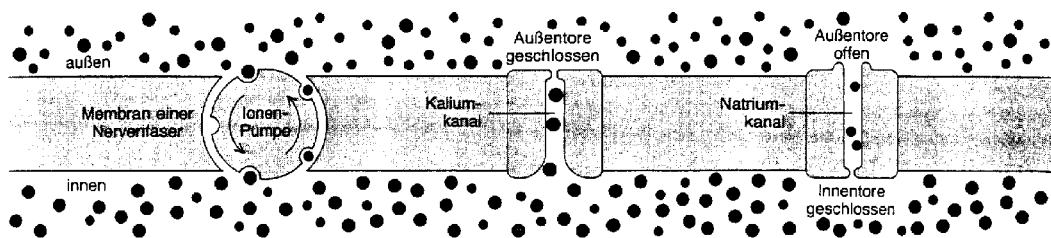


Abb.: Die Membran der Nervenfasern trennt Flüssigkeitsräume, die sich in den Konzentrationen von Natrium-Ionen und Kalium-Ionen unterscheiden. Die Flüssigkeit außerhalb der Nervenzelle enthält etwa so viele Natrium-Ionen wie Kalium-Ionen. In der Zelle besteht das entgegengesetzte Konzentrationsverhältnis. In die Membran sind Eiweißstoffe eingebettet, die als Kanäle wirken und bevorzugt entweder Natrium- oder Kalium-Ionen durchlassen. Bindet sich die Nervenfasern im Ruhezustand, so sind die Kanäle für beide Ionen-Arten geschlossen. Da dennoch ständig ein paar  $Na^+$  in die Zelle eindringen und  $K^+$  die Zelle verlassen, sorgt eine Ionenpumpe dafür, dass die ungleiche Verteilung der Ionen-Arten aufrechterhalten bleibt, indem sie  $Na^+$  im Austausch gegen  $K^+$  aus der Zelle hinauspumpt. Positiv und negativ geladene Ionen sind zu beiden Seiten der Membran im Ruhezustand um 70mV negativer geladen als die Außenseite. Wird dieses Ruhepotential über einen Schwellenwert hinaus positiver, so öffnen sich die spannungsgesteuerten Natrium-Kanäle, und  $Na^+$  strömen in die Nervenfasern ein. Etwa 1ms später öffnen sich die Kalium-Kanäle, so dass  $K^+$  aus der Zelle herausfließen und das Ruhepotential wiederhergestellt wird. Während der Kalium-Kanal offenbar nur Außentore besitzt, hat der Natrium-Kanal zusätzlich Innentore. Im Ruhezustand sind die Außentore geschlossen und die Innentore offen. Wird ein Natrium-Kanal aktiviert, so öffnen sich auch seine Außentore. Soll der Natriumstrom gestoppt werden, so schließen sich zunächst die Innentore. Aus dem innen geschlossenen Zustand geht der Kanal nach einiger Zeit wieder in den Ruhezustand über.

Hodgkin und Huxley wollten nun die Stärke der Ionenströme während des Aktionspotentials durch die Nervenmembran bestimmen und entwickelten eine sog. Spannungsklemme : Dabei wird eine von zwei feinen Elektroden, die eine elektrisch leitende Salzlösung in ultradünnen Glasröhrchen enthalten, über einen Draht mit einem Spannungsmeßgerät mit der Flüssigkeit außerhalb der Nervenfasern verbunden, so daß man das Membranpotential messen kann. Die andere Elektrode ist über eine Stromquelle und ein Strommeßgerät mit der Flüssigkeit außerhalb der Nervenmembran verbunden. Hierdurch kann Strom in die Nervenfasern hinein- oder herausfließen, außerdem kann das Membranpotential durch Regulierung des Stroms beliebig verändert werden. Eine elektronische Regeleinrichtung, welche die beiden Elektroden miteinander verbindet, sorgt für ausreichenden Strom in der Membran, um Potentialveränderungen herbeizuführen und das neue Membranpotential konstant zu halten. Diese Anordnung kann das Membranpotential sozusagen festhalten, wodurch letztlich die Bezeichnung Spannungsklemme entstanden ist. Durch sie kann man die durch die Nervenfasern fließenden Ionenströme durch gleichgroße Gegenströme kompensieren, was die Ermittlung von deren Stärke und Größe ermöglicht.

Es bleiben dennoch zwei Fragen : Wie unterscheiden die Kanäle die verschiedenen Ionen ? Wie hängt das Membranpotential mit dem Öffnen und Schließen der Kanäle zusammen ? Die Ionen-Selektivität der Kanäle beruht auf der Größe der Ionen. Es läßt sich zeigen, daß nur Ionen mit einem Querschnitt von max.  $0,3\text{nm} \times 0,5\text{nm}$  den Kanal passieren können. Desweiteren müssen die Ionen in der Lage sein, sich an der engsten Stelle des Kanals zu Wasserstoffbrückenbindungen mit den dort vorhandenen Sauerstoffatomen zu verbinden.

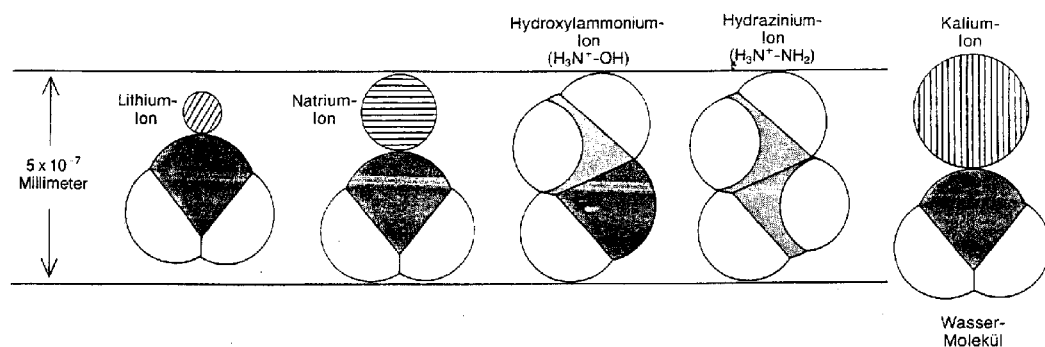


Abb.: Der Natrium-Kanal ist dank seiner Abmessungen und seiner elektrischen Ladungen nur für Natrium-Ionen, die kleineren Lithium-Ionen und für die positiv geladenen Ionen einiger kleiner Moleküle (Hydroxylamin, Hydrazin) durchlässig, aber nicht für die verhältnismäßig großen  $\text{K}^+$ . Lithium-, Natrium- und Kalium-Ionen sind in wässriger Lösung hydratisiert, das heißt mit Wassermolekülen vereinigt. Die unterschiedlich schraffierten Kreise symbolisieren die Lithium-, Natrium- und Kalium-Ionen. Die Kreisteile bezeichnen Wasserstoffatome (weiß, chemisches Symbol : H), Stickstoffatome (grau, chem. Symbol : N) oder Sauerstoffatome (schwarz, chem. Symbol : O). Der Natrium-Kanal hat an seiner engsten Stelle einen Querschnitt von  $0,3\mu\text{m} \times 0,5\mu\text{m}$ . Alle Ionen tragen eine positive Ladung.

Eine erste Hilfe beim Verständnis des Zusammenhangs zwischen Membranpotential und Öffnen der Natrium-Kanäle verdankt man einem Nervengift namens Tetrodotoxin. Es bindet sich an die Öffnungen des Natrium-Kanals und verhindert damit den Eintritt weiterer  $\text{Na}^+$ . Ähnlich giftig und von gleicher Wirkung, aber anders aufgebaut, ist das Saxitoxin. Es wird von der Nervenmembran genauso fest gebunden und man vermutet, daß beide mit verschiedenen Rezeptoren reagieren, die sich an der Öffnung der Natrium-Kanäle befinden. Diese Rezeptoren sitzen auf der Außenseite der Nervenmembran, da eine direkte Injizierung der Stoffe in die Nervenfasern keine Blockierung bewirkt. Die Permeabilität der Kalium-Kanäle bleibt von diesen Giften unberührt. Pro Kanal wird nur ein Molekül gebunden, wodurch die Bestimmung der Zahl der Natrium-Kanäle möglich wird. Man ermittelte mit diesem Verfahren beispielsweise in der Nervenmembran in den Beinnerven des Hummers 13 Natrium-Kanäle pro  $\text{mm}^2$  und im Riesenaxon des Tintenfisches hingegen 500.

Hodgkin und Huxley vermuteten, daß Ionenkanäle geladene Teilchen enthalten, die wie Schleusentore wirken, da sich die Ionenkanäle in Abhängigkeit vom Membranpotential, also von Stärke und Richtung des elektrischen Feldes zwischen Innen- und Außenseite der Membran, öffnen und schließen. Nimmt das Membranpotential positive Werte an, verschieben sich die geladenen Teilchen, welche die Kanäle im Ruhezustand geschlossen halten. Dies bedeutet, bei Öffnung des Kanals muß ein schwacher Schleusenstrom fließen. Dieser kann jedoch nicht gemessen werden, da er durch den stärkeren Strom der einfließenden Ionen überdeckt wird. Wenn ein Natrium-Kanal zur Weiterleitung des Aktionspotentials geöffnet wird, laufen ca. 100  $\text{Na}^+$  hindurch, aber nur 3 bis 4 elektrische Ladungen ändern ihre Position. Mit Hilfe des Tetrodotoxin kann der Strom der  $\text{Na}^+$  blockiert werden, ohne die Vorgänge, welche die Kanäle öffnen, zu beeinflussen. Dadurch wird die Messung mit der Spannungsklemme ermöglicht und es ergibt sich, daß der Schleusenstrom extrem ansteigt, wenn das Membranpotential in positiver Richtung geändert wird. Danach fällt er exponentiell ab, wobei die als Schleusentore dienenden Teilchen ihre neue Stellung einnehmen. Desweiteren zeigt sich, daß 3 bis 4 Teilchen zusammenwirken müssen, um einen Kanal zu öffnen. Beim Vergleich der Dauer des Stromes mit der Zeit, die bis zum Einsetzen des Natriumstroms vergeht, stellt man fest, daß die als Schleusentore wirkenden Teilchen zunächst einen Zwischenzustand erreichen, der durch den Schleusenstrom angezeigt wird. Erst dann stellt sich der Öffnungszustand des Kanals ein, bei dem jedoch keine Ladungsverschiebung abläuft.

## Synapsen im Gehirn

Synapsen im Gehirn unterscheiden sich von der neuromuskulären Endplatte, also der Verbindungsstelle zwischen Nerven und Muskeln, in mehreren Punkten : In der neuromuskulären Endplatte dient nur Acetylcholin als Neurotransmitter, während Synapsen im Gehirn mit verschiedenen Überträgerstoffen arbeiten können. Allerdings setzt auch im Gehirn jedes synaptische Endknöpfchen meistens nur eine Transmitter-Art frei, welche in der postsynaptischen Membran ihre passenden Rezeptoren findet. Die von den Neurotransmittern im Gehirn geöffneten Kanäle haben unterschiedlich lange Öffnungszeiten, die von weniger als 1ms bis zu einigen 100ms reichen. Die an der postsynaptischen Membran entstehenden Spannungsänderungen hängen davon ab, welche Ionenarten die chemisch gesteuerten Kanäle passieren lassen. Dringen positiv geladene Ionen in die Zelle ein, so ändert sich die Spannung in positiver Richtung. Dies bewirkt die Öffnung der spannungsgesteuerten Kanäle in der postsynaptischen Membran und es entsteht ein neues Nervensignal. Synapsen, in denen solche Vorgänge ablaufen, nennt man erregende Synapsen. Strömen dagegen positiv geladene Ionen, gewöhnlich handelt es sich um  $K^+$ , aus der postsynaptischen Zelle heraus oder negativ geladene Ionen in sie hinein, dann ändert sich das Membranpotential in negative Richtung, was die Schließung der spannungsgesteuerten Kanäle zur Folge hat. Dies wirkt der Bildung eines Nervensignals entgegen, weshalb man diese Art der Synapsen als hemmende Synapsen bezeichnet. Acetylcholin wirkt in der neuromuskulären Endplatte immer anregend, im Gehirn kann es jedoch sowohl in hemmenden als auch erregenden Synapsen als Neurotransmitter tätig sein.

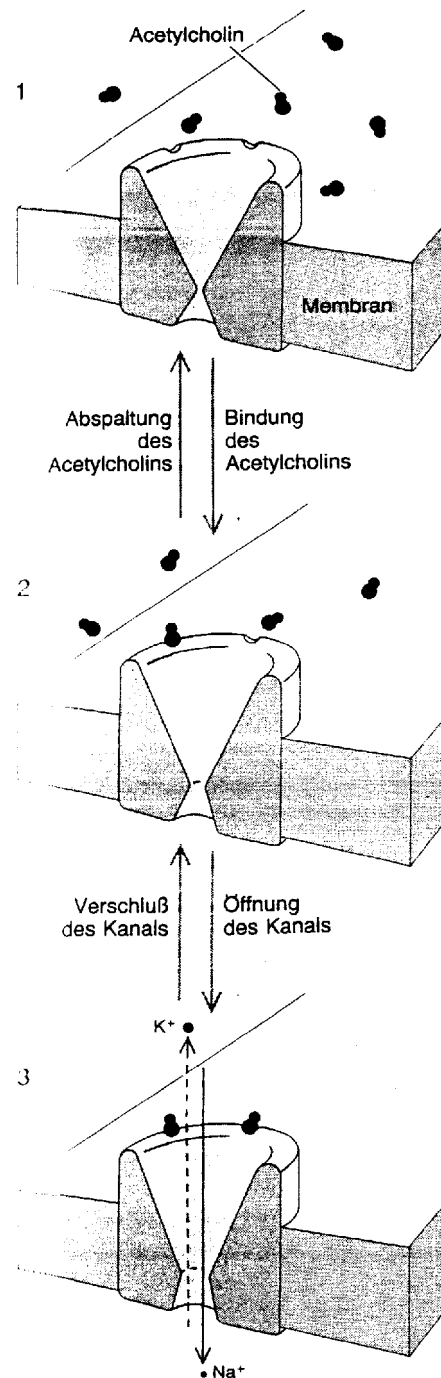


Abb.: Die in der postsynaptischen Membran der neuromuskulären Endplatte befindlichen Ionenkanäle werden durch Acetylcholin-Moleküle geöffnet. Zwei Acetylcholin-Moleküle binden sich an einen geschlossenen Kanal (2), der sich dadurch öffnet (3). Durch ihn strömen Natrium-Ionen in die Muskelzelle ein und in kleinerer Menge Kalium-Ionen aus der Zelle heraus. Der Kanal bleibt durchschnittlich 1ms geöffnet und kehrt dann wieder in den vorherigen Zustand zurück. Das abgespaltene Acetylcholin wird vom Enzym Acetylcholin-Esterase abgebaut.



## Anhang

### *Literaturverzeichnis*

- + Stevens/Keynes, Gehirn und Nervensystem, Spektrum-der-Wissenschaft-Verlag, 1980
- + Kleinig/Sitte, Zellbiologie, 2. Auflage, Gustav Fischer Verlag, 1986
- + v. Brandis/Schönberger, Anatomie und Physiologie, 7. Auflage, Gustav Fischer Verlag, 1988
- + Ornstein/Thompson, The Amazing Brain, Houghton Mifflin Company, 1984
- + Marfeld, Kybernetik des Gehirns, Safari-Verlag, 1970
- + Changeux, L'homme neuronal, Librairie Arthème Fayard, 1983