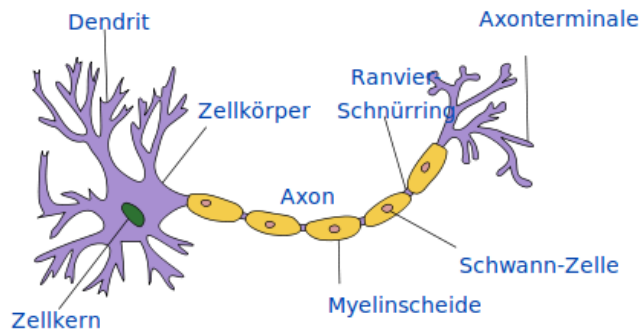
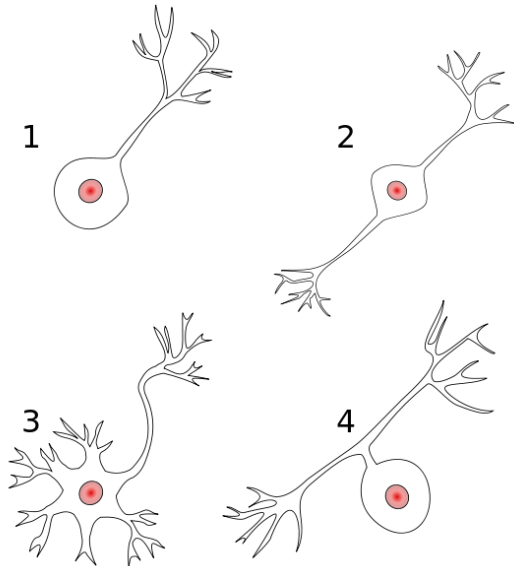


Einsprechthema

1 Aufbau Neuron



2 Arten



1. unipolare Nervenzelle, 2. bipolare Nervenzelle, 3. multipolare Nervenzelle, 4. pseudounipolare Nervenzelle

2.1 genauere Erklärung Axon

1. Axonhügel: pyramidenförmige Vorwölbung
2. Initialsegment: anschließende kurze Segment des Fortsatzes und stets ohne Hülle
3. Hauptverlaufsstrecke:
4. Endverzweigung: präsynaptischen Teil einer Synapse

Myelinscheide, Schwann-Zelle, Ranvier-Schnürring

2.2 neuronale Wegfindung

- Wachstumskegel bilden ständig sehr bewegliche Filopodien (bis $50\text{ }\mu\text{m}$), die auch wieder zurückgebildet werden können
- die Beweglichkeit beruht auf der Polymerisation und Depolymerisation von Actin-Mikrofilamenten, was mit einem Membran-Turn-over (Endo-Exocytose von Membranvesikeln) verbunden ist

Chemoaffinitätstheorie: Erkennung der Zielzellen durch chem. Markierung

4 Mechanismen der Wegfindung:

- Klassische Chemotaxis = gerichtetes Wachstum nach Stoffgradienten: anziehend bzw. abstoßend
- Kontaktführung (contact guidance) = Präferenz für spezielle Substrate (selektive Adhäsion): anziehend (Polyornithin) bzw. abstoßend (Palladium)

Wachstumsgeschwindigkeit: bis 1mm / Tag

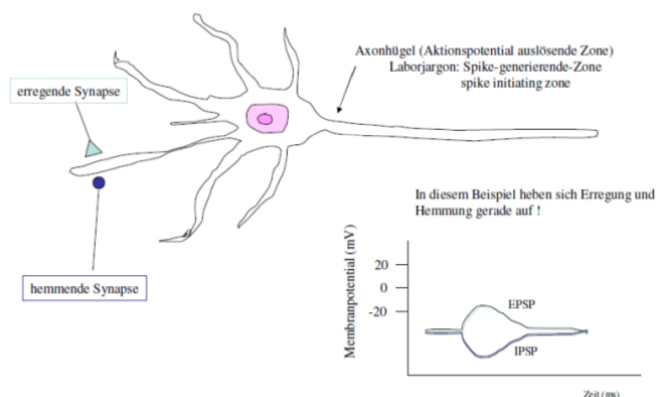
3 Signale und Verarbeitung

3.1 EPSP und IPSP

Ob ein NT erregend (exzitatorisch) oder hemmend (inhibitorisch) wirkt, hängt ausschließlich von der Art der postsynaptischen Rezeptormolekülen ab:

- erregend: Bildung eines EPSPs (exzitatorisches postsynaptisches Potential)
- hemmend: Bildung eines IPSPs (inhibitorisches postsynaptisches Potential)

3.2 Summation zeitlich und räumlich



räumliche Summation: EPSPs/IPSPs verschiedener Synapsen, die z.B. an einem Dendritenbaum ansetzen, werden in der postsynaptischen Zelle zu jedem Zeitpunkt addiert

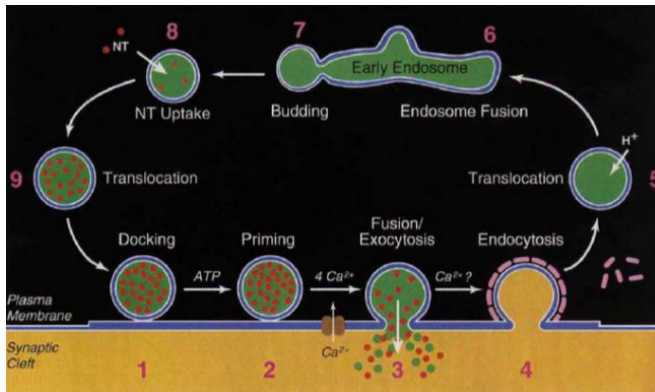
zeitliche Summation: Die in einer Präsynapse zeitlich kurz aufeinanderfolgenden Aktionspotentiale lösen in der postsynaptischen Zelle EPSPs/IPSPs aus, welche addiert werden. Für die Integration sind die passiven elektrischen Eigenschaften (Kabeleigenschaften) des postsynaptischen Neurons sehr wichtig.

4 Aktionspotential

- Ausgangslage: Ruhemembranpotential (-70mV ; gleichstarker Ein- und Ausstrom von K^+)
- Initiationsphase: Zunahme des Potentials bis mind. Schwellwert (-50mV) (vorher nur unterschellige Reize)
- Depolarisierung: Einstömen von Na^+
- Overshot: bei ca. -60mV beginnen Na^+ -Kanäle sich zu öffnen, wodurch sehr viel Natrium in sehr kurzer Zeit einströmen kann \rightarrow OVERSHOT (Membranpotential positiv, ca. 30mV)
- Repolarisierung: nach der maximalen Öffnung der Natriumkanäle werden diese wieder geschlossen, zusätzlich verzögerter K^+ Ausstrom \rightarrow Potential sinkt, Rückkehr zur Ausgangslage
- Hyperpolarisierung: durch eine noch anhaltende erhöhte Kaliumleitfähigkeit kommt es zum unterschreiten der Ausgangslage (bis ca. 90mV) \rightarrow Gleichgewicht der Leitfähigkeiten stellt sich dann ein \rightarrow entgültige Rückkehr zum Ruhemembranpotential (-70mV), Dauer des Aktionspotentials ca. 2ms
- Refraktärzeit: Na^+ -Kanäle brauchen Zeit für eine Wiederaktivierung \rightarrow kein sofortiges Reizen möglich; kurz nach dem Overshot Schwellwert unendlich; absolute Refraktärzeit von ca. $0,5\text{ms}$; danach folgt relative Refraktärzeit von ca. $3,5\text{ms}$ \rightarrow hier Reizung durch erhöhtes Aktionspotential möglich

5 Zusätzlich werden Ca^{2+} -Kanäle geöffnet

Vesikel können Neurotransmitter an synaptischen Spalt freigeben



Kreislauf in 9 Schritten:

1. Docking an Membran
2. Priming: Vorbereitung für Exozytose (Verbrauch von ATP)
3. Fusion/Exozytose: bei Aufnahme von Ca^{2+} über kalziumabhängigen Ionenkanal wird die Exozytose eingeleitet und die Neurotransmitter werden in den synaptischen Spalt abgegeben
4. Endozytose
5. Translocation: H^+ -Ionen werden in Vesikel aufgenommen und reservieren Platz für neue Neurotransmitter
6. endosome Fusion: Vesikel geht in Reservepool über
7. Budding: Abspaltung eines neuen Vesikels
8. NT uptake: Aufnahme von Neurotransmittern
9. Translokation: Bewegung innerhalb der Synapse (Plasma) in Richtung Membran

SNARE-Proteinkomplexe und Toxine

spalten SNARE-Proteine, wodurch die Vesikelfusion und somit die Transmitterfreisetzung verhindert wird

- Botulinum Toxine → Fleischvergiftung, Tod durch Lähmung der Atmung
- Tetanus Toxin

6 Welche Neurotransmitter gibt es?

Acetylcholin¹ als wichtigster Neurotransmitter

weitere:

- biogene Amine: Adrenalin, Serotonin
- Aminosäuren: GABA (Gamma-Amino-Butteracid), Glycin, Glutamat
- Peptide: Opioide, Substanz P, Insulin
- gasförmige Transmitter: Stickoxid, Kohlenmonoxid

zu Substanz P:

- Neurotransmitter bei Schmerzrezeptoren, stärkere Erregung → setzt Substanz P frei, spielt auch als Modulator bei Entzündungen eine Rolle
- Capsaicin → aktiviert die Hitzerezeptoren in der Mundschleimhaut → Ausschüttung von Substanz P ins Gewebe → schmerzartigen Empfindungen, bei regelmäßiger Verwendung von Capsaicin gewöhnt sich der Körper daran und die Menge an ausgeschütteter Substanz P wird geringer.
- Innerhalb der Säugetiere fehlt Substanz P beim Nacktmull, der damit vermutlich eine gewisse Schmerzresistenz aufweist.

⇒ **erste Wandlung: AD → von kontinuierlichem Signal (Potential) zu diskretem Signal (Anzahl Neurotransmitter)**

7 NTs strömen in Richtung Postsynapse, Aufnahme der Neurotransmitter über Rezeptormoleküle:

1. Ionotrope Rezeptoren (ATPasen, Ionenkanäle) → führt zur Änderung des Membranpotentials
2. Metabotrope Rezeptoren: Ionenstrom wird indirekt vermittelt → G-Proteingekoppelte Rezeptoren (second messenger Prinzip erklären) → führt zu einem An- und Ausschalten (Interkonversion) von Enzymen (Beispiel cAMP-System ausarbeiten, Was kann hier so schief gehen?)

⇒ **zweite Wandlung: DA → von diskretem Signal (Anzahl Neurotransmitter) zu kontinuierlichem Signal (Potential)**

¹<https://de.wikipedia.org/wiki/Acetylcholin>