

## 2.5 Neuromodulatoren

Triathlon gilt als eine der größten sportlichen Herausforderungen im Ausdauerbereich. Der berühmteste dieser Wettkämpfe, der Ironman (engl. Eisenmann), findet alljährlich auf Hawaii statt. Der deutsche Teilnehmer Sebastian Kienle gab 2013 im Ziel zu Protokoll: „Ich habe sicherlich zehnmals gedacht, bleib einfach stehen“. Aber Kienle lief weiter und wurde schließlich hervorragender Dritter (Abb. 41.1).

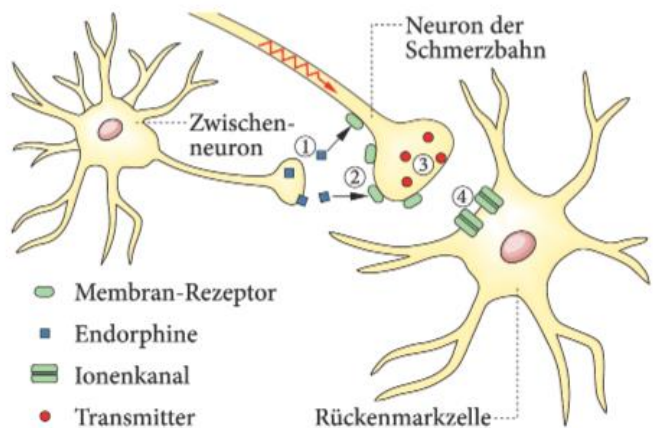
Ausdauersportler kennen das Phänomen des „Runner's High“: In einem fast euphorischen Gemütszustand vergessen sie nach hoher Belastungsintensität Schmerzen und körperliche Anstrengungen und haben das Gefühl, unbegrenzt weiterlaufen zu können. Inzwischen ist bekannt, dass **Endorphine** für dieses Phänomen verantwortlich sind. Das sind körpereigene Peptide aus 15 bis 30 Aminosäuren. Endorphine binden an Membran-Rezeptoren von Neuronen im Gehirn und heißen deshalb **Neuropeptide**. Im Gegensatz zu Neurotransmittern, die enzymatisch im gesamten Neuron gebildet werden können, werden Neuropeptide **immer im Soma von einer DNA translatiert** und von dort in die Endigungen eines Neurons transportiert. Der Transport erfolgt in Vesikeln, die sich am Cytoskelett (→ S. 9) entlang bewegen.

Endorphine lösen selbst wahrscheinlich keine postsynaptischen Potenziale aus, sondern **beeinflussen die Bildung solcher Potenziale**. Deshalb sind sie keine klassischen Neurotransmitter, sondern **Neuromodulatoren** (lat. *modulatio*, Takt). Sie **wirken** im Gegensatz zu Neurotransmittern oft **auf mehrere postsynaptische Zellen gleichzeitig**. Außerdem **hält ihre Wirkung auf die postsynaptischen Zellen über Sekunden bis Stunden an**. Neurotransmitter hingegen lösen in den postsynaptischen Neuronen innerhalb von Millisekunden eine Antwort aus. Oft sind die Übergänge zwischen Neuromodulatoren und Neurotransmittern fließend.

Für die **Unterdrückung der Schmerzempfindung** wird folgendes Szenario angenommen: Über ein Neuron der Schmerzbahn läuft eine entsprechende Erregung ein. Aufgrund dieser Erregung werden auch im Rückenmark befindliche endorphinhaltige Zwischenneuronen aktiviert (Abb. 41.2). Durch deren Aktivierung werden Endorphine freigesetzt ① und binden an die Membran-Rezeptoren des Synapsenendknöpfchens der Schmerzbahn ②. Die so aktivierten Rezeptoren blockieren das Enzym Adenylatcyclase und ver-



41.1 Sebastian Kienle, Ironman auf Hawaii 2013



41.2 Beeinflussung der Erregungsleitung durch Endorphin

hindern die Umwandlung von Adenosintriphosphat (ATP) in cyclisches Adenosinmonophosphat (cAMP) (→ S. 19). Dadurch werden präsynaptische Ionenkanäle blockiert, sodass bei einem ankommenden Aktionspotential keine Transmitter mehr freigesetzt werden ③. Dadurch wiederum können die postsynaptischen Ionenkanäle nicht mehr geöffnet werden ④, sodass es nicht mehr zur Ausbildung von postsynaptischen Potenzialen (PSP) in den Rückenmarkszellen kommt (→ S. 36). Somit kommt es auch nicht mehr zur Ausbildung von neuen Aktionspotentialen am Axonhügel des postsynaptischen Neurons: Die Weiterleitung der Schmerzerrregung wird unterbunden, die Schmerzempfindung im Gehirn bleibt aus.

In Teilen ihrer **Raumstruktur ähneln Endorphine pflanzlichen Drogen wie Morphin**. Daher rührt auch der Name endogenes (gr. *endon*, drinnen; *gennan*, erzeugen) **Morphin**. Morphin wird aus getrocknetem Milchsafte des Schlafmohns gewonnen. Es wird als starkes Schmerzmittel eingesetzt, weil es an **dieselben Rezeptoren bindet wie die Endorphine**.

- 1 Erläutern Sie den Unterschied zwischen Neurotransmittern und Neuromodulatoren.