

GRUPPENPUZZLE Synapsengifte**Expertenthema 1: Sarin und E605 – synthetische Synapsengifte**

- 1** Stellen Sie unter Berücksichtigung von M2 die Vorgänge an der Synapse unter dem Einfluss des Giftes Sarin in Form eines Fließdiagramms dar. K/II, E/II

Vorgänge an den Synapsen:

Ankommendes Aktionspotential im synaptischen Endknöpfchen



Öffnen spannungsabhängiger Calcium-Ionenkanäle der präsynaptischen Membran



Einstrom von Ca^{2+} -Ionen aufgrund des Konzentrationsunterschiedes zwischen Außenmedium und Zellinnerem



Verschmelzen der synaptischen Bläschen mit der präsynaptischen Membran



Freisetzung der Transmittermoleküle (Acetylcholin) in den synaptischen Spalt



Diffusion des Transmitters über den Spalt und Bindung an die Rezeptoren der postsynaptischen Membran



Öffnung der ligandengesteuerten Na^{+} -Kanäle – Natrium-Ionen-Einstrom in die postsynaptische Zelle



Depolarisation der Zellmembran PSP



Blockade der Acetylcholinesterase durch Sarin: keine Spaltung des Acetylcholin



dauerhafte Depolarisation, da der Transmitter im synaptischen Spalt verbleibt



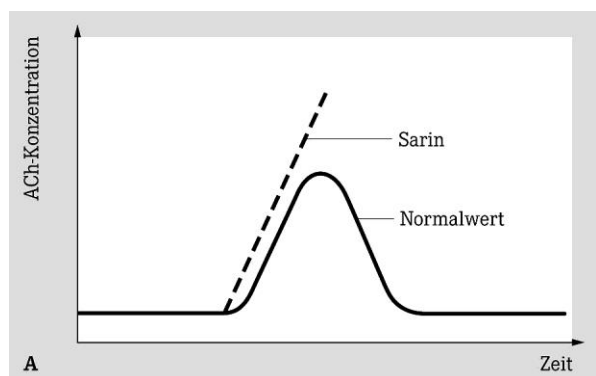
Krämpfe

- 2** Erklären Sie die Konzentrationsveränderungen von Acetylcholin, Acetat und Cholin im synaptischen Spalt sowie der Natriumionen in der Postsynapse nach der Freisetzung von Acetylcholin anhand von M2 und zeichnen Sie im Vergleich dazu die Konzentrationsveränderungen in Gegenwart von Sarin. F/II, E/II

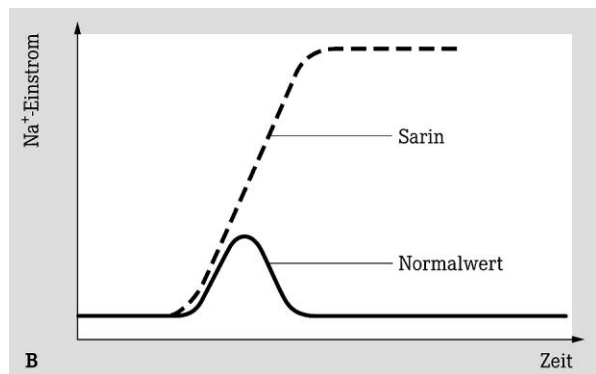
Zunächst kommt es zu einem Anstieg der Transmitterkonzentration im synaptischen Spalt, der über die Zeit gesehen wieder abnimmt, da der Transmitter im synaptischen Spalt durch die Acetylcholinesterase wieder abgebaut wird. Der Transmitter öffnet die Natrium-Ionenkanäle, so dass der Na^{+} -Einstrom an der postsynaptischen Membran mit der Zeit zunimmt.

Der Einstrom nimmt aufgrund des Abbaus des Transmitters nach kurzer Zeit wieder ab. Der Anstieg der Spaltprodukte ist auf die enzymatische Wirkung der Acetylcholinesterase im synaptischen Spalt zurückzuführen. Die Spaltprodukte werden dann wieder in das Endknöpfchen aufgenommen, so dass die Konzentration der Spaltprodukte wieder abnimmt.

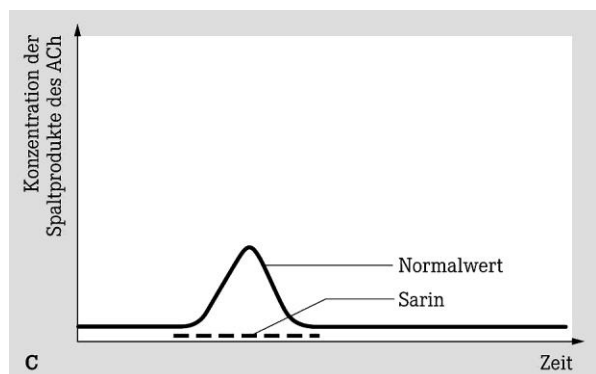
Die Blockade der Acetylcholinesterase durch Sarin führt zum starken Anstieg der AcetylcholinKonzentration, da die Transmitter nicht gespalten werden, dementsprechend hoch ist der Na^{+} -Einstrom. Spaltprodukte treten folglich nicht auf.



A Mall, Karin



B Mall, Karin



C Mall, Karin

3 Erläutern Sie die Wirkungsweise von Atropin als Gegengift und begründen Sie, warum ein Patient mit einer Sarin-Vergiftung trotz des Gegenmittels beatmet werden muss. **F/II/III**

Wenn Gifte wie Sarin oder E605 die Acetylcholinesterase in Synapsen blockieren, wird das Acetylcholin nicht mehr enzymatisch gespalten, die Konzentration an Acetylcholin steigt im synaptischen Spalt. Atropin konkurriert mit Acetylcholin um die Bindung an den Rezeptoren, ohne dass die Ionenkanäle geöffnet werden. Dadurch werden mehr und mehr Ionenkanäle geschlossen und die Dauererregung unterbrochen. Atropin jedoch wirkt vorwiegend auf die Herzmuskulatur, damit kann die Giftwirkung auf den Herzmuskel aufgehoben werden. Die Wirkung auf die Atemmuskulatur bleibt davon weitestgehend unberührt, so dass bei einer entsprechenden Vergiftung der Patient trotz der Gabe von Atropin beatmet werden muss.

4 E605 kann auch in bestimmten Fällen als Gegengift eingesetzt werden. Stellen Sie eine Hypothese auf, welche Giftwirkung vorliegen muss, so dass E605 sinnvoll als Gegengift gegeben werden kann. **E/III**

Individuelle Lösungen sind möglich, folgende Überlegungen könnten genannt werden:

E605 blockiert die Acetylcholinesterase und verzögert die Spaltung des Acetylcholins.

- Falls die Giftwirkung eine Erniedrigung der Acetylcholinkonzentration im synaptischen Spalt zur Folge hat, könnte die verzögerte Spaltung die Wirkung des Acetylcholins verlängern.
- Falls die Rezeptoren für das Acetylcholin an der postsynaptischen Membran durch einen Giftstoff blockiert werden, könnte die verzögerte Spaltung die Konzentration an Acetylcholin erhöhen und damit den Giftstoff von den Rezeptoren verdrängen und so dessen Wirkung aufheben.