**Hinweise zum unterrichtlichen Einsatz**

Das Arbeitsblatt „Die Gottesurteilsbohne“ ist eine klassische Anwendungsaufgabe, die das Verständnis der Funktion einer cholinergen Synapse vertieft und den Fokus auf die Bedeutung der Acetylcholinesterase lenkt. Was das Beispiel besonders interessant macht, ist, dass in diesem Kontext zugleich ein zweites Synapsengift, das Atropin, betrachtet werden kann. Atropin und Physostigmin wirken entgegengesetzt.

**Lösungen**

1.

Eintreffen eines Aktionspotenzials

🡓

Depolarisation der präsynaptischen Membran

🡓

Öffnung der spannungsgesteuerten Calciumionen-Kanäle

🡓

Calcium-Einstrom in die präsynaptische Endigung

🡓

Verschmelzung der mit Acetylcholin (ACh) gefüllten Vesikeln
mit der präsynaptischen Membran

🡓

Freisetzung der Transmitter in den synaptischen Spalt (Exocytose)

🡓

Transmitter diffundieren zur postsynaptischen Membran

🡓

Bindung der Transmitter an die Rezeptoren von ligandengesteuerten Natriumionen-Kanälen

🡓

Öffnung der ligandengesteuerten Natriumionen-Kanäle

🡓

Depolarisation der postsynaptischen Membran durch Natriumionen-Einstrom

🡓

Wenn postsynaptisches Potenzial überschwellig 🡒 Aktionspotenzial und
Weiterleitung des Signals

ACh-Moleküle lösen sich von den Rezeptoren

🡓

ACh-Esterase spaltet ACh in Acetat und Cholin

🡓

Rückführung des Cholins in die präsynaptische Endigung

🡓

Neusynthese von ACh und Verpackung in Vesikel

2.

Die erste Zeile der Tabelle zeigt die Messwerte an einer cholinergen Synapse nach Ankunft eines einzelnen Impulses ohne den Einfluss von Physostigmin.
Das Aktionspotenzial (AP) kommt an der präsynaptischen Membran an und durch die in Nr.1 beschriebene Signalkaskade kommt es ca. 3 ms später an der postsynaptischen Membran zu einem postsynaptischen Potenzial (PSP), das groß genug ist, um am Axonhügel des postsynaptischen Neurons ein einzelnes AP zu generieren.
An der postsynaptischen Membran sinkt die Spannung nach insgesamt ca. 15 ms wieder auf den Wert des Ruhepotenzials. Diese Repolarisation ist unter anderem durch die Wirkung der Acetylcholinesterase zu erklären, welche das Acetylcholin abbaut, wodurch sich die Natriumionen-Kanäle wieder schließen.

Sind geringe Mengen Physostigmin vorhanden, so sieht man nach der Ankunft eines einzelnen Impulses an der präsynaptischen Membran ebenfalls eine Depolarisation der postsynaptischen Membran. Hier findet die Repolarisation allerdings sehr viel langsamer statt, das Schwellenpotenzial wird erst nach ca. 23 ms unterschritten. Das hat zur Folge, dass am Axonhügel des postsynaptischen Neurons gleich drei AP hintereinander generiert werden. Bei einer großen Menge Gift erfolgt die Repolarisation der postsynaptischen Membran noch viel langsamer, das PSP bleibt im gemessenen Zeitraum stets über dem Schwellenpotenzial, sodass in der aufgezeichneten Zeit vier AP am Axonhügel gemessen wurden.

Kommt am präsynaptischen Neuron kein Signal an, so hat das Physostigmin auf diese unerregte cholinergen Synapse keinen Effekt.

Die langsame Repolarisation an der postsynaptischen Membran und die damit einhergehende mehrfache Generierung von APs am Axonhügel des postsynaptischen Neurons sind unter normalen Umständen Folge einer erhöhten Ausschüttung von Acetylcholin infolge vermehrter AP am präsynaptischen Neuron. Da hier allerdings in allen drei Fällen das präsynaptische Neuron mit nur einem einzelnen Impuls gereizt wurde und die ausgeschüttete Menge an Acetylcholin immer dieselbe war, kann die verzögerte Repolarisation nur durch ein längeres Verweilen des Acetylcholins im synaptischen Spalt und somit auch ein längeres Öffnen der Natriumionen-Kanäle erklärt werden. Ursache könnte hier eine Hemmung der Acetylcholinesterase sein, was auch das Ausbleiben der Wirkung bei Nichtreizung des präsynaptischen Neurons erklärt.
Es handelt sich hierbei vermutlich um eine kompetitive Hemmung, denn zum einen ist die Wirkung reversibel, was die Messung bei kleinen Mengen zeigt, und zum anderen zeigt die Messung bei großen Mengen, dass je höher die Menge des Giftes ist, desto geringer die Wahrscheinlichkeit wird, dass das Enzym das eigentliche Substrat, das Acetylcholin, umsetzt.

Die Folgen der Wirkung des Physostigmins sind heftige Krämpfe. Ist die Atemmuskulatur betroffen, kann dies zum Tod durch Atemstillstand führen.

3.

Atropin konkurriert mit dem Acetylcholin um die Bindestellen der ligandengesteuerten Natriumionen-Kanäle, kann diese selbst aber nicht öffnen. Atropin ist somit ein kompetitiver Hemmstoff, der dazu führt, dass ankommende Impulse nicht weitergeleitet werden können, da eine Depolarisation der postsynaptischen Membran ausbleibt.
Durch die Gabe von Physostigmin wird verhindert, dass das ausgeschüttete Acetylcholin im synaptischen Spalt der hemmenden Synapsen des Parasympathikus abgebaut wird. Dadurch bleibt die Menge an Acetylcholinmolekülen hoch. Diese können den „Konkurrenzkampf“ um die Bindestellen an den Natriumionen-Kanälen vermehrt gewinnen, Natriumionen-Kanäle werden geöffnet und Impulse weitergeleitet.