

■ High durch Nervengift im Rentierurin? – Klausur (Leistungskurs)

Fliegenpilze (*Amanita muscaria*)

Berichten von Nordlandreisenden des 18. und 19. Jahrhunderts zufolge praktizierten europäische und sibirische Rentiernomaden eine besondere Form des Drogenkonsums. Sie verfütterten im Herbst Fliegenpilze an ihre Rentiere und fingen anschließend deren Urin auf. Dieser wurde abgekocht und getrunken. Als Folgen dieses Genusses stellten sich Hochgefühl, Halluzinationen, eine Veränderung von Sprache und Denken sowie der Wahrnehmung von Raum und Zeit ein. Zu den weniger erwünschten „Nebenwirkungen“ gehörten Tobsuchtsanfälle.

Der Fliegenpilz ist eine giftige Pilzart aus der Familie der Wulstlingsverwandten. Seine Fruchtkörper erscheinen in Mitteleuropa und Nordeuropa zwischen Juli und Oktober. Die Giftwirkung des Fliegenpilzes beruht auf der in ihm enthaltenen Ibutensäure. Ibutensäure ist sehr giftig, hat aber nur eine geringe Rauschwirkung. Im Organismus wird Ibutensäure verstoffwechselt und ihr Derivat* Muscimol mit dem Urin ausgeschieden. Muscimol ist weniger giftig als Ibutensäure, besitzt aber eine deutlich höhere Rauschwirkung. Unter diesem Aspekt betrachtet ist es zweifellos gewöhnungsbedürftig aber durchaus zweckmäßig, die Pilze erst zu verfüttern anstatt gleich selber zu essen. Die Gefährlichkeit von Fliegenpilzen ist nicht so hoch wie häufig angenommen wird. Es kann nach ihrem Verzehr zu schwersten Gesundheitsschäden kommen, gesichert nachgewiesene Todesfälle gibt es bislang nicht.



Abb. 1: Fliegenpilz (*Amanita muscaria*)

Foto: Teilmann

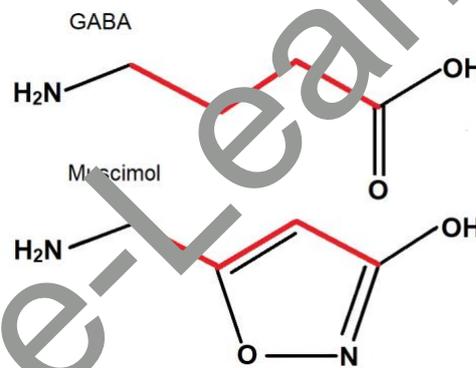


Abb. 2: Struktur von GABA_A und Muscimol

Zeichnung: Bökehof-Reckelkamm

GABA (Gamma-Aminobuttersäure -acid)

Der Neurotransmitter GABA, einer der wichtigsten erregenden Neurotransmitter im Gehirn, kommt in zwei Formen vor: GABA_A und GABA_B. Rezeptoren für GABA sitzen sowohl auf der prä- als auch der postsynaptischen Membran. GABA wird von der GABA-Transaminase enzymatisch abgebaut und so von den Rezeptoren gelöst.

Muscimol ist ein Strukturanalogue* zu GABA_A (siehe Abbildung 2) und besitzt eine hohe Affinität* zu GABA_A-Rezeptoren. Die Wirkung erfolgt schnell, hält aber nur kurz an. Die Affinität von Muscimol zu GABA_B-Rezeptoren ist gering. Die Wirkung erfolgt langsam, hält aber deutlich länger an. Muscimol ist kein Substrat der GABA-Transaminase. GABA und Muscimol rufen ihre Wirkung auf molekularer Ebene auf drei Weisen hervor:

- Auf der postsynaptischen Membran sitzen GABA_A-Rezeptoren. Werden diese von GABA_A bzw. von Muscimol besetzt, öffnen sich ligandengesteuerte Cl⁻-Ionenkanäle.
- Auf der postsynaptischen Membran sitzen GABA_B-Rezeptoren. Werden diese von GABA_B bzw. von Muscimol besetzt, öffnen sich ligandengesteuerte K⁺-Ionenkanäle.
- Auf der präsynaptischen Membran sitzen GABA_B-Rezeptoren. Werden diese GABA_B bzw. von Muscimol besetzt, schließen sich spannungsgesteuerte Ca²⁺-Ionenkanäle.

Aufgaben

1. Beschreiben Sie die Wirkung von Muscimol auf den Konsumenten!
2. Skizzieren und beschriften Sie die Struktur einer erregenden Synapse!
3. Stellen Sie die Teilprozesse bei der Weiterleitung elektrischer Impulse an einer Synapse unter Einfluss von GABA_B in sachlogischer Reihenfolge dar!
4. Erklären Sie mithilfe des Materials, welche Vorgänge bei der Signalweiterleitung an einer Synapse unter dem Einfluss von Muscimol ablaufen! Leiten Sie ausgehend von Ihren Erklärungen die zu erwartenden postsynaptischen Potentiale für beide GABA-Transmittertypen ab!
5. Entwickeln Sie eine Hypothese, wie es zu der veränderten Raum- und Zeitwahrnehmung nach Genuss von Muscimol kommt! Beachten Sie, dass Hypothesen *begründete* Annahmen sind.

Derivat* Umwandlungsprodukt bei einer chemischen Reaktion

Strukturanalogue* sehr ähnlich gebautes Molekül

Affinität* Bindungsfreudigkeit von Molekülen etc.