

Wie die Sinneszellen der Netzhaut auf Licht reagieren, ist inzwischen gut untersucht, und es ist bekannt, wie ein Lichtreiz in eine elektrische Antwort umgewandelt wird. Allerdings darf die Lichtantwort die Zapfen und Stäbchen der Netzhaut nicht in eine Dauererregung versetzen: Das Signal muß auch wieder gelöscht werden.

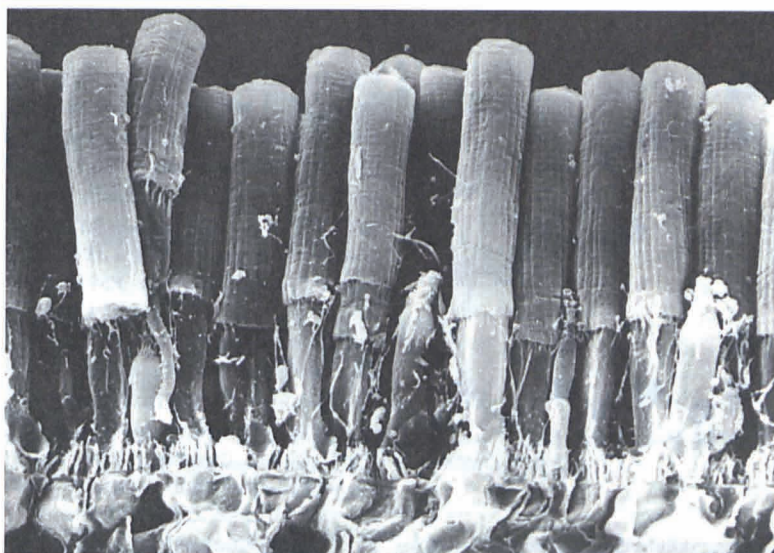


Abbildung 1: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme von Lichtsinneszellen in einer Froschretina. Zwischen den großen Stäbchen sind auch zwei kleinere Zapfen zu sehen.
Foto: Schmidt

Signalverarbeitung in Lichtsinneszellen

Ein gasförmiges Molekül paßt die Netzhaut der Helligkeit an

■ Von Karl-Friedrich Schmidt und Gottfried N. Nöll

Die Netzhaut im Auge (Abbildung 1) ist großen Änderungen der Leuchtdichte ausgesetzt. Für die sehr unterschiedlichen Lichtverhältnisse am Tage und in der Dämmerung stehen daher bei vielen Wirbeltieren zwei Typen von Lichtsinneszellen mit unterschiedlicher Empfindlichkeit zur Verfügung: die Zapfen für das Sehen am Tage und die Stäbchen für die Dämmerung. Beide Zelltypen können ihre Empfindlichkeit an einen großen Helligkeitsbereich anpassen. Wird es dunkler, nimmt die Lichtempfindlichkeit des gesamten Sehsystems zu, was jedoch auf Kosten der räumlichen und zeitlichen Auflösung geht.

Die absolute Sehschwelle, die nach einem mehrstündigen Dunkelaufenthalt erreicht wird, liegt nahe an der physikalisch möglichen Grenze: Bereits einzelne

Quanten – das ist die physikalisch kleinstmögliche Lichtmenge – können dann elektrische Antworten in den Lichtsinneszellen auslösen, und die Reizung weniger Sinneszellen reicht, um einen Lichteindruck wahrzunehmen. Andererseits können dieselben Zellen auch noch eine Belichtung, die 100 Milliarden mal stärker ist, verarbeiten. Es ist, als ob man mit einer Mikrometerschraube den Äquator vermessen könnte. Diese Anpassung wird nicht nur von einem einzelnen Mechanismus geleistet; sie erfordert rückgekoppelte Regulationsprozesse auf verschiedenen Ebenen in den Lichtsinneszellen und den nachgeschalteten Nervenzellen.

Am Anfang steht ein Knick

Am Anfang der Signalkette innerhalb der Lichtsinneszelle steht ein Lichtreiz; am Schluß ein elek-

trisches Signal, das wiederum den Botenstoff Glutamat aus der Zelle freisetzt. Das Glutamat löst eine Kette von physiologischen Reaktionen in den nachfolgenden Nervenzellen der Netzhaut und schließlich im zentralen Nervensystem aus, die schließlich auch zu einer bewußten Wahrnehmung des Lichteindrucks führen können. Was auf dem Weg zwischen Lichtreiz und der Freisetzung von Glutamat geschieht, war in den letzten Jahrzehnten Anlaß für intensive Forschungsbemühungen.

Karotten seien gut für die Augen, heißt es, weil sie Vitamin A enthalten. Aus dem Vitamin wird im Körper Retinal gebildet, das zu Beginn der Signalkette das Lichtquant aufnimmt und daraufhin seine Gestalt ändert. Im 11-cis-Retinal – das ist die im Dunkeln vorliegende Form – liegen die Wasserstoffatome, die an das elfte

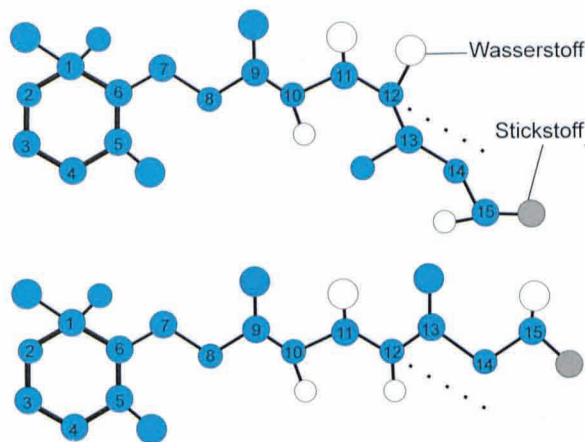


Abbildung 2: Wenn ein Lichtquant auf ein Retinalmolekül trifft, ändert es seine Gestalt: Im Dunkeln liegt Retinal in seiner abgeknickten 11-cis-Form vor, die oben abgebildet ist. Der Knick wird von den beiden Wasserstoffatomen an den Kohlenstoff 11 und 12 verursacht, die einander abstoßen. Das Lichtquant liefert genug Energie, um das Retinal in die unten abgebildete, gestreckte all-trans-Form zu drehen. Damit ist der Lichtreiz in ein biochemisches Signal umgewandelt worden.

und zwölfte Kohlenstoffatom gebunden sind, auf derselben Seite des Kohlenstoffrückgrats und zwingen es, sich abzuknicken. Die Absorption des Lichtquants führt zu einer Drehung der Kette zwischen diesen beiden Kohlenstoffatomen: Die Kette richtet sich gerade aus, und die all-trans-Form des Retinals entsteht (Abbildung 2).

Jedes Retinalmolekül ist im Inneren eines faßförmigen Proteins verpackt, dem Opsin – die Kombination von Retinal und Opsin heißt Rhodopsin. Die Rhodopsinmoleküle sind in eine Membran eingelagert, die zu Scheiben übereinander gestapelt liegen wie in einer Geldrolle und damit den Stäbchen das charakteristische Aussehen verleihen (Abbildung 1). Damit die Lichtsinneszelle ein elektrisches Signal erzeugen kann, muß die Information über das Eintreffen eines Lichtquants verstärkt und von den Rhodopsinmolekülen im Inneren der Zelle zur äußeren, die gesamte Zelle umhüllenden Membran transportiert werden.

Ein Lichtreiz aktiviert die biochemische Kaskade

Die biochemische Erregungskaskade (Abbildung 3) mag zunächst

verwirrend erscheinen, ist jedoch notwendig, um die Nachricht vom Umknicken eines Retinal-Moleküls millionenfach zu verstärken. Zunächst wird das Rhodopsin insgesamt aktiv und kann nun seinerseits bis zu zweitausend Transducin-Enzyme aktivieren. Jedes aktivierte Transducin aktiviert wiederum eine Phosphodiesterase. Die Phosphodiesterase der Lichtsinneszellen ist ein Enzym mit einer besonders großen Stoffwechselrate, und ein einmal aktiviertes Enzym kann in kurzer Zeit bis zu eintausend Moleküle des zyklischen Guanosinmonophosphat abbauen, abgekürzt cGMP. Die Konzentration von cGMP in der Zelle nimmt daher bei Belichtung schnell ab (Abbildung 4).

In der Enzymkaskade wurde das ursprüngliche Signal in der ersten Stufe bis zu zweitausendfach und in der zweiten Stufe bis zu tausendfach verstärkt. Ein einzelnes Lichtquant kann im Extremfall also den Abbau von zwei Millionen cGMP-Molekülen auslösen. Dieser Verstärkungsfaktor erklärt, wie bereits einzelne Lichtquanten eine Antwort in der Lichtsinneszelle auslösen können.

Die elektrische Antwort

Die Gestalt der Lichtsinneszellen legt eine Unterteilung in ein Außen- und ein Innenglied nahe (links in Abbildung 5, S. 35). Das Außenglied nimmt den Lichtreiz auf, verstärkt das Signal in der biochemischen Enzymkaskade und wandelt es in eine elektrische Antwort um. Das Innenglied liefert die Energie für diese biochemischen und elektrischen Prozesse und schüttet schließlich Glutamat an die nachgeschalteten Nervenzellen aus.

Innerhalb des Außenglieds liegen etwa 2.000 Membranscheiben mit den Rhodopsinmolekülen geldrollenartig aufgestapelt. Eine elektrische Antwort kann aber nur entstehen, wenn sich die Leitfähigkeit der Ionenkanäle in der Membran ändert, die das gesamte Außenglied umhüllt. Eine hohe Konzentration von cGMP hält die Ionenkanäle bei Dunkelheit offen. Durch diese cGMP-gesteuerten

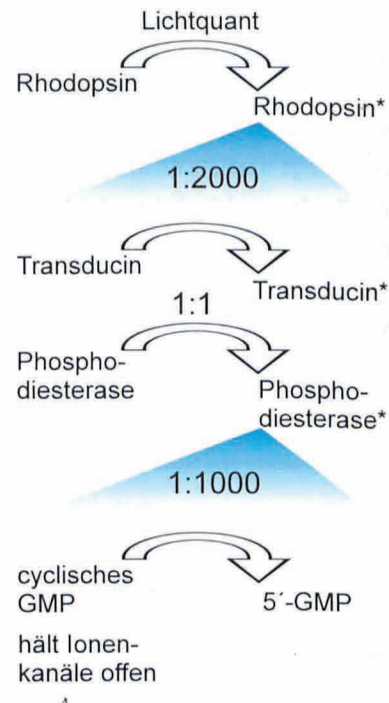
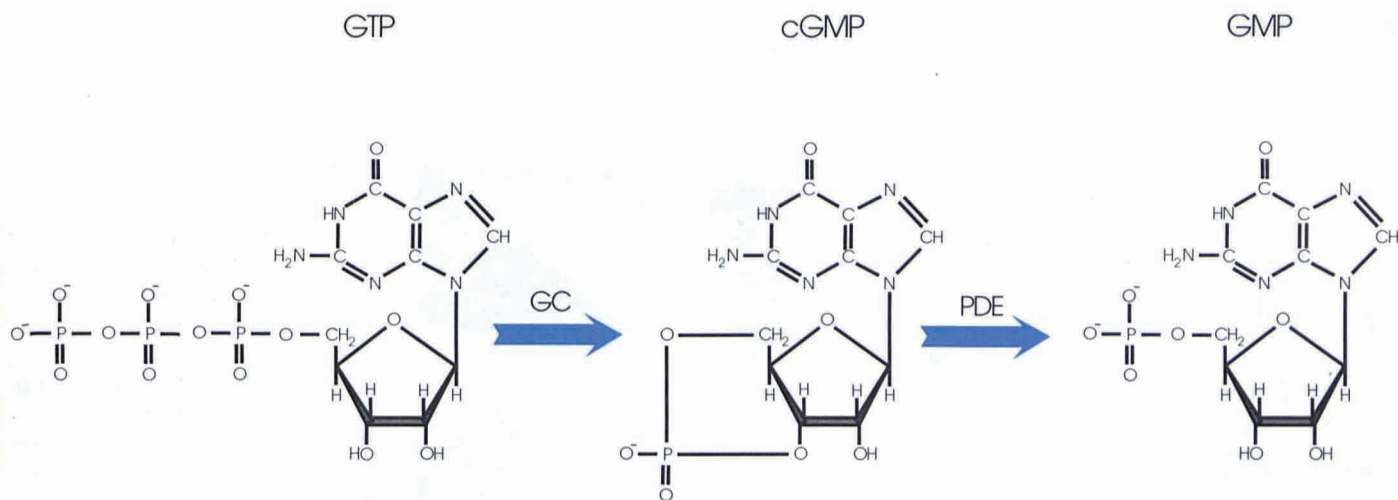


Abbildung 3: Schon ein einziges Lichtquant kann eine biochemische Kaskade aktivieren, in der das Ausgangssignal bis zu zweimillionenfach verstärkt wird. Das Lichtquant bringt ein Retinalmolekül aus seiner abgeknickten in die gestreckte Form (siehe Abbildung 2). Dadurch wird das Rhodopsin aktiviert (* = aktivierte Form), in dem das Retinal sitzt. Ein Rhodopsin kann bis zu zweitausend Transducinmoleküle aktivieren. Jedes Transducin aktiviert wiederum eine Phosphodiesterase, von denen jede bis zu tausend cGMP-Moleküle abbauen kann. Das cGMP hält im Dunkeln die Ionenkanäle in der Außenmembran offen. Schließen sich die Kanäle, so können keine positiven Natriumionen mehr einströmen, und die Membran wird zunehmend negativ polarisiert: Ein elektrisches Signal entsteht.

Kanäle können positiv geladene Natrium- und Kalziumionen von außen nach innen passieren. Der Fluß der elektrisch geladenen Ionen entspricht also einem elektrischen Strom, auch Dunkelstrom genannt, weil er bei Dunkelheit ständig fließt. Er wird von Natrium-Kalium-Pumpen in der Membran des Innengliedes aufrecht erhalten, die die eingeströmten Natriumionen wieder aus der Zelle hinausbefördern, um erneut über die Ionenkanäle im Außensegment einzufließen. Unter diesen Bedingungen hat die Lichtsinnes-

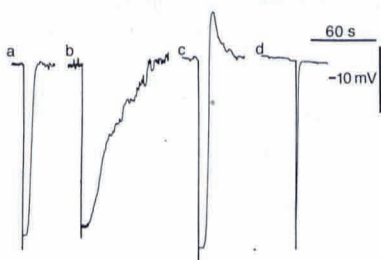


zelle ein negatives Membranpotential von minus 30 Millivolt.

Das Ende der Lichtantwort

Das in der Enzymkaskade nach-

Calcium moduliert die Lichtantwort



sen, das fast auf jeder Ebene der Enzymkaskade modulierend eingreift.

Calciumionen wirken aber auch noch an verschiedenen anderen Stellen auf die Enzyme der in die Signalkette eingebundenen Enzyme ein. Die Wechselwirkung der verschiedenen Enzyme, die nach der Belichtung das Rhodopsin mit einer Phosphatgruppe versehen und damit blockieren, wird wahrscheinlich durch Calcium reguliert. Auch die Aktivität der Phosphodiesterase – wie erwähnt spaltet sie gegen Schluß der Signalkette das cGMP – hängt ebenfalls von der Calciumkonzentration ab, und auch noch die Bindung des cGMP an die lichtabhängigen Ionenkanäle wird von dem calcium-

Karl-Friedrich Schmidt hat Biologie in Braunschweig studiert und ist Hochschuldozent am Physiologischen Institut. Er wurde 1986 an den Fachbereich Biologie in Gießen promoviert und habilitierte sich 1993 im Fach Physiologie. Sein wissenschaftliches Arbeitsgebiet ist die elektrophysiologische Untersuchung von Transduktions- und Signalverarbeitungsprozessen in Sinnes- und Nervenzellen der Netzhaut. Messungen an Lichtsinneszellen werden seit 1981 in Gießen durchgeführt. Weitere Projekte, die sich mit der Modulation der Signalverarbeitung in nachgeordneten Neuronen beschäftigen, wurden während eines einjährigen USA-Aufenthalts an der Harvard-Universität begonnen und werden in Gießen fortgeführt.



Gottfried Nöll studierte Physik in München, war dann in der KFA Jülich tätig und begann dort mit Arbeiten am visuellen System. Er wurde in 1974 Aachen mit einer Arbeit auf diesem Gebiet promoviert. Anschließend beschäftigte er sich im Rahmen eines dreijährigen Aufenthalts an den National Institutes of Health in Bethesda mit der Regeneration des Sehfärbstoffs in der Netzhaut. Die ersten Patch-Clamp-Messungen an Lichtsinneszellen wurden 1981 zusammen mit Erwin Neher in Göttingen begonnen. Die Habilitation für Physiologie erfolgte 1986. 1996 wurde er zum apl. Professor ernannt.

bindenden Enzym Calmodulin beeinflusst.

Insgesamt bilden diese verschiedenen Reaktionen einen komplexen Regelmechanismus, in dem die negative Rückkopplung zwischen der cGMP-Konzentration und der Calciumkonzentration auf verschiedenen Wegen verläuft, so daß sie sich gegenseitig verstärken und absichern. Diese Regelkreise mit negativer Rückkopplung sind aber nicht nur für die Beendigung der Lichtantwort von Bedeutung, sondern sie sorgen auch dafür, daß sich die Lichtsinneszelle über einen bestimmten Helligkeitsbereich immer wieder in einen Zustand bringt, der es erlaubt, neu eintreffende Lichtreize zu registrieren.

Ein Stich von einem tausendstel Millimeter

In der Lichtsinneszelle werden, wie beschrieben, die Membranspannungen und Membranströme direkt und ohne große zeitliche Verzögerung von den biochemischen Reaktionen in der Zelle gesteuert. Diese besondere Eigenschaft macht diesen Zelltyp zu einem interessanten Untersuchungsobjekt für die Ableitung elektrischer Signale mit Saugelektroden aus ganzen Zellen. Für die Erfindung dieser sogenannten Patch-clamp-Technik wurden Neher und Sakmann 1991 mit dem Nobelpreis ausgezeichnet.

Dabei werden sehr feine Glaspipetten, deren Öffnung an der Spitze weniger als einen tausendstel Millimeter mißt, mit Ionenlösung gefüllt und mit einem Mikromanipulator an die äußere Membran

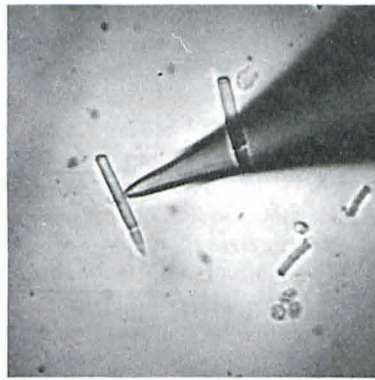


Abbildung 7 zeigt ein isoliertes Stäbchen mit der ableitenden Glaspipette auf einem Monitor, wie es während eines Experiments mit einer Infrarotkamera aufgenommen wurde. Foto: Schmidt

einer Zelle herangeführt. Der Ausdruck Saugelektrode weist schon darauf hin, daß dann durch Unterdruck eine sehr enge Verbindung zwischen der Membran und der glattpolierten Glaspipette hergestellt wird (Abbildung 7). Erhöht man den Unterdruck noch weiter, kann die Membran unter der Pipettenöffnung zerstört werden, so daß eine offene Verbindung zwischen Zelle und Meßpipette entsteht.

Die Versuche müssen natürlich in völliger Dunkelheit mit Hilfe von Infrarotsichtgeräten durchgeführt werden. Für diese Experimente sind die relativ großen Lichtsinneszellen von Amphibien besonders geeignet. Mit der beschriebenen Methode können die elektrischen Signale an der Zellmembran registriert werden, und gleichzeitig können gelöste Teilchen zwischen dem flüssigen Zellinhalt und der Füllung der Meßpipette hin- und herdiffundieren. So werden aus der untersuchten Lichtsinneszelle einerseits Moleküle wie cGMP und GTP herausgewaschen, wenn sie nicht in der Füllung der Glaspipette in gleicher Konzentration vorhanden sind. Andererseits können auch zusätzlich biochemisch aktive Substanzen in die Zelle eingeschleust werden, die den Signalverarbeitungsprozeß beeinflussen. Mit der Patch-clamp-Technik ist es daher möglich, die Zusam-

mensetzung des Zellinhalts zu manipulieren und so die Bedeutung einzelner Faktoren im komplexen Gefüge einer weitgehend intakten Zelle zu studieren. Solche Messungen ergänzen die Untersuchungen an isolierten Enzymsystemen mit biochemischen Methoden und erlauben es, die Bedeutung einer bestimmten biochemischen Reaktion für den Signalverarbeitungsprozeß zu analysieren.

Die Lichtantwort manipulieren

In der Abbildung 6b ist gezeigt, wie sich eine elektrische Lichtantwort verändert, wenn die Füllung der Pipette mit einer verhältnismäßig hohen Konzentration des intrazellulären Botenstoffs cGMP ergänzt wird. Der steile Abfall des Membranpotentials zu Beginn der Lichtantwort bleibt praktisch gleich: Die Enzymkaskade zur Signalübertragung in der Zelle arbeitet so effektiv, daß sie auch bei höheren cGMP-Konzentrationen dafür sorgt, daß genügend Moleküle abgebaut werden und sich die Ionenkanäle schnell schließen können.

Der zweite Teil der Lichtantwort, bei der ein Wiederanstieg der cGMP-Konzentration die Rückkehr zum Ausgangspotential bewirkt, wird jedoch deutlich verzögert. Das läßt darauf schließen, daß eine höhere Konzentration von cGMP in der Zelle seine eigene Neubildung hemmt und verlangsamt.

Wie eine Lichtantwort aussieht, wenn ein Anstieg der Calciumkonzentration in der Lichtsinneszelle verhindert wird, zeigt Abbildung 6c. Bei diesem Versuch wurde EGTA in die Zelle eingeschleust, eine Substanz, die Calcium bindet und so die Calciumkonzentration in der Zelle auch im Verlauf einer Lichtantwort auf einem niedrigen Wert festhält. Die ausbleibenden Veränderungen des Calciumpegels führen dazu, daß die Lichtantwort etwas verlängert wird und die Zelle mit einer überschießenden Rückstellphase antwortet, so daß die Membranspannung für eine gewisse Zeit über den Ausgangswert hinausgeht.

JUSTUS-LIEBIG-



UNIVERSITÄT
GIESSEN

Dr. Karl-Friedrich Schmidt
Dr. Gottfried N. Nöll

Physiologisches Institut
Aulweg 129
35392 Gießen
Telefon (0641) 99-46255 oder 46253

Diese Ergebnisse weisen auf die wichtige Rolle des Calciums bei der Beendigung einer Lichtantwort hin. Interessanterweise wird aber die Beendigung einer Lichtantwort nicht vollständig verhindert, wenn der Anstieg der Calciumkonzentration unterbunden wird. Dieser Befund zeigt, daß es neben den Änderungen der Calciumkonzentration auch noch andere Regulationsmechanismen ge-

ben muß, die die Beendigung einer Lichtantwort bewirken können. Nach solchen Regelmechanismen haben wir gesucht.

Ein gasförmiges Molekül als Botenstoff

Aus einem ganz anderen Forschungsgebiet war noch ein weiterer Mechanismus bekannt, der an der Regulation der cGMP-Konzentration in bestimmten Körper-

zellen beteiligt ist. Es war vor einigen Jahren eine große Überraschung, als sich herausstellte, daß bestimmte Zellen, die im Blutgefäßsystem die Spannung der Gefäßwände regulieren, für die Signalübermittlung das kurzlebige gasförmige Stickstoffmonoxid benutzen.

Das Molekül, das sonst eher im Zusammenhang mit der Luftverschmutzung bekannt geworden

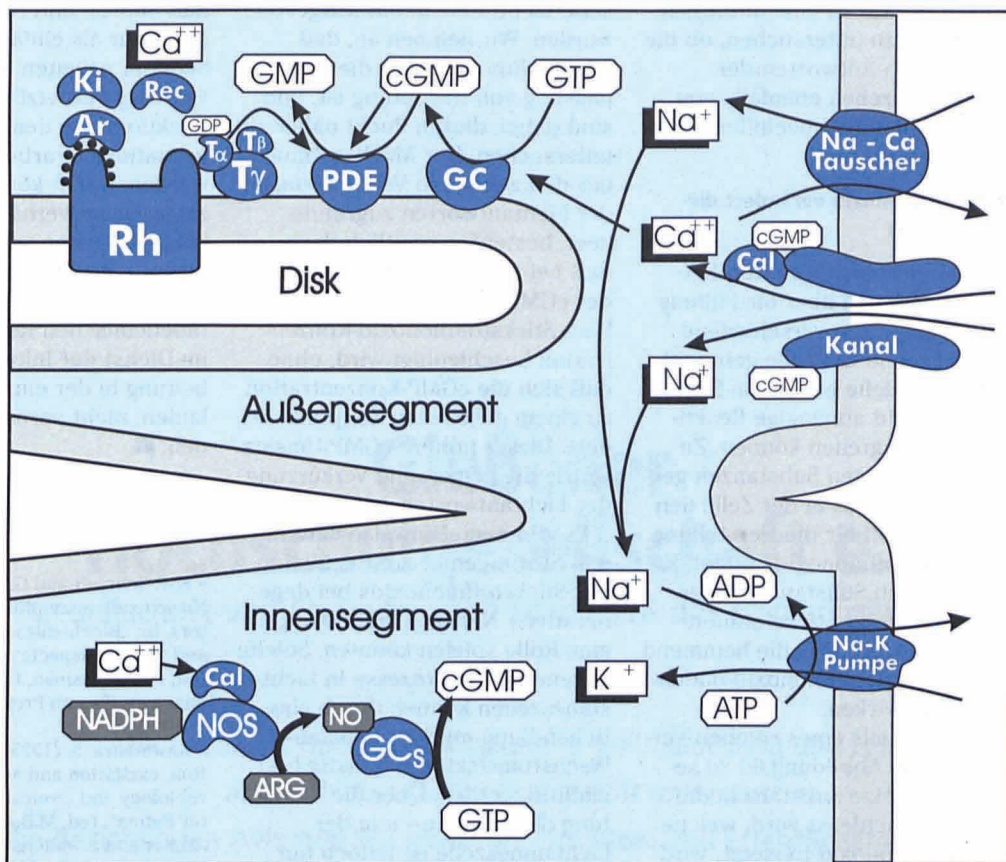


Abbildung 5: Die Signalkette in den Lichtsinneszellen mit den daran beteiligten Enzymen kann in drei Komplexe unterteilt werden:

1. Die lichtabhängige Enzymkaskade an den Membranstapel des Außensegments umfaßt die in diesem Schema im oberen linken Teil dargestellten Elemente. Der Sehfärbstoff Rhodopsin (Rh) aktiviert nach Belichtung das aus drei Untereinheiten bestehende Enzym Transducin (Ta, Tb, Tg). Die drei Proteine Arrestin (Ar), Rhodopsin-Kinase (Ki) und Recoverin (Rec) blockieren das aktivierte Rhodopsin nach einiger Zeit. Eine Untereinheit des Transducins (Ta) aktiviert das cGMP-spaltende Enzym Phosphodiesterase

(PDE). Phosphodiesterase (PDE) und die membrangebundene Guanylatcyclase (GC) regulieren die cGMP-Konzentration. Calcium (Ca^{++}) beeinflusst die Aktivität dieser Enzyme.

2. Das Membranpotential hängt von der Ionenkonzentration in der Zelle ab und wird durch drei Proteine in der Außenmembran gesteuert. Diese Elemente sind im rechten Teil des Schemas dargestellt. Der lichtabhängige Ionenkanal (Kanal) wird durch cGMP offengehalten und schließt sich bei Belichtung. Die Bindung des cGMP an den Kanal hängt von dem calcium-bindenden Protein Calmodulin (Cal) ab. Die Konzentration der positiven Ionen Natrium (Na^+) und Calcium (Ca^{++})

in der Zelle werden durch den lichtabhängigen Ionenkanal (Kanal), durch den Natrium-Calcium-Austauscher (Na-Ca-Tauscher) und durch die ATP-abhängige Natrium-Kalium-Pumpe (Na-K-Pumpe) im Innensegment reguliert.

3. Konzentration und Umsatz von cGMP in der Lichtsinneszelle werden auch durch ein stickstoffmonoxid-bildendes Enzym (NOS) und eine lösliche Guanylatcyclase im Innensegment beeinflusst. Diese Enzyme sind im unteren linken Teil des Schemas dargestellt. Stickstoffmonoxid (NO) wird aus Arginin (ARG) hergestellt. Die Synthese (NOS) wird durch das Coenzym NADPH und das calcium-bindende Protein Calmodulin (Cal) reguliert.

ist, wird in den Endothelzellen der Gefäßwände durch das Enzym Stickstoffmonoxid-Synthase freigesetzt und aktiviert in den benachbarten glatten Muskelzellen ein Guanylatzyklase-Enzym, das nicht an eine Membran gebunden ist, sondern gelöst im Plasma schwimmt.

Dieses Enzym bildet auch in diesem Fall cGMP, das in diesen Muskelzellen die Kraftentwicklung reguliert. Da cGMP hier wie in den Lichtsinneszellen Signale vermittelt, war es eine interessante Aufgabe zu untersuchen, ob die elektrischen Antworten der Lichtsinneszellen ebenfalls von Stickstoffmonoxid beeinflusst werden können.

Stickstoffmonoxid verändert die Lichtantwort

Wir haben Messungen durchgeführt, bei denen über die Füllung der Glaspipetten verschiedene Substanzen in die Zelle gebracht wurden, welche in die von Stickstoffmonoxid abhängige Reaktionskette eingreifen können. Zu den verwendeten Substanzen gehört Arginin, das in der Zelle den Ausgangsstoff für die Herstellung des Stickstoffmonoxids bildet. Es wurden auch Substanzen eingesetzt, die direkt Stickstoffmonoxid freisetzen oder die hemmend auf das stickstoffmonoxid-bildende Enzym wirken.

Das Ergebnis eines solchen Versuchs ist in Abbildung 6d zu sehen. Wenn eine Substanz in die Zelle eingeschleust wird, welche Stickstoffmonoxid freisetzt, wird die Rückstellung des Membranpotentials auf den Ausgangswert erheblich beschleunigt, während eine Hemmung der Stickstoffmonoxid-Synthase die Lichtantwort verlängert. Diese Ergebnisse weisen auf die Existenz einer löslichen, von Stickstoffmonoxid regulierten Guanylatzyklase in der Lichtsinneszelle hin, die inzwischen auch mit anderen Methoden nachgewiesen wurde. Auch wenn der biochemische Ausgangsstoff des Stickstoffmonoxids Arginin oder das Coenzym der Stickstoffmonoxid-Synthase NADPH in die Zelle gebracht wird,

beschleunigt sich die Rückstellphase der Lichtantwort. Wenn die Stickstoffmonoxidbildung durch einen Enzyblocker gehemmt wird, wird dagegen die Rückstellphase verlängert.

Anpassung an die Lichtintensität

Die beobachteten Änderungen im zeitlichen Verlauf der Lichtantworten stimmen mit Änderungen überein, die bei Anpassung der Lichtsinneszellen an unterschiedliche Lichtintensitäten festgestellt wurden. Wir nehmen an, daß Stickstoffmonoxid für diese Anpassung von Bedeutung ist, und sind dabei, diesen Punkt näher zu untersuchen. Der Mechanismus, der den zeitlichen Veränderungen der Lichtantworten zugrunde liegt, besteht vermutlich darin, daß bei höheren Lichtintensitäten der cGMP-Umsatz durch eine höhere Stickstoffmonoxid-Konzentration beschleunigt wird, ohne daß sich die cGMP-Konzentration zu einem gegebenen Zeitpunkt ändert. Dieser höhere cGMP-Umsatz würde die gemessene Verkürzung der Lichtantworten erklären.

Es gibt auch Hinweise darauf, daß Störungen in der Regulation des Stickstoffmonoxids bei degenerativen Netzhauterkrankungen eine Rolle spielen könnten. Solche degenerativen Prozesse in Lichtsinneszellen können durch eine Behandlung mit Fibroblasten-Wachstumsfaktoren günstig beeinflusst werden. Über die Bedeutung dieser Faktoren in der Lichtsinneszelle ist jedoch nur wenig bekannt.

Wir konnten zeigen, daß Fibroblasten-Wachstumsfaktoren so wirken, als ob sie die Stickstoffmonoxid-Synthase hemmen würden. Da Stickstoffmonoxid in zu hoher Konzentration als freies Radikal für die Zelle auch giftig ist, könnte eine solche Hemmung einer zu hohen Stickstoffmonoxid-Produktion eine schützende Wirkung der Fibroblasten-Wachstumsfaktoren erklären.

Evolution der Signalketten

Die Lichtsinneszelle ist ein schönes Beispiel dafür, wie die Natur

im Verlauf der Evolution mit ihren Möglichkeiten spielt und verschiedene einmal entwickelte biochemische Reaktionen zur Lösung einer bestimmten Aufgabe in einen geeigneten Zusammenhang bringt. Auf der Ebene dieser biochemischen Reaktionen wird auch die enge Verwandtschaft von Signalketten in ganz verschiedenen Zellen deutlich, auch wenn sie im Dienst ganz unterschiedlicher Aufgaben stehen können.

Die Lichtsinneszelle zeigt auch, daß Sinnes- und Nervenzellen nicht nur als einfache elektrische Schalter arbeiten, sondern daß vielfältig vernetzte biochemische Reaktionen in den Dienst der Informationsverarbeitung gestellt werden. Damit können schon einzelne Zellen verhältnismäßig komplexe Aufgaben wahrnehmen. Zu einem vollständigen Verständnis der Hirnfunktion dürfen daher die biochemischen Reaktionen, die im Dienst der Informationsverarbeitung in der einzelnen Zelle ablaufen, nicht vernachlässigt werden. ■

LITERATUR

- K.-F. Schmidt and G.N. Nöll (1995) Nitric oxide in amphibian Photoreceptors. in: „Biochemical, Pharmacological and Clinical Aspects of Nitric Oxide“, (ed. B.A. Weissman, H. Allon and S. Shapira), Plenum Press, New York, pp. 101-110
- Kawamura, S. (1995) Phototransduction, excitation and adaptation. in: „Neurobiology and Clinical Aspects of the Outer Retina“, (ed. M.B.A. Djamgoz, S. N. Archer and S. Vallerger), Chapman & Hall, London, pp. 105 – 131