Neurobiologie: Aktionspotenzial und Erregungsleitung – Expertenaufgaben

Zusatzaufgaben für Schnelle | Gymnasium Klasse 12 (NRW) | Niveau: Transfer, Bewertung, Forschung

⭐ Zusatzaufgaben für Schnelle: Diese Expertenaufgaben sind für alle gedacht, die das Basis-Arbeitsblatt bereits fertig bearbeitet haben. Sie sind deutlich anspruchsvoller: Du musst Wissen auf neue Situationen übertragen, Daten auswerten, begründen und bewerten. Es gibt oft mehrere Lösungswege – entscheidend ist eine saubere fachliche Begründung. Nutze Fachbegriffe präzise.

1 Nernst-Gleichung (bei 37 °C vereinfacht): E_Ion = 61 mV · log10(c_außen / c_innen) für einfach positiv geladene Ionen. Ein Säugetierneuron hat folgende Konzentrationen: K^+ außen 5 mmol/l, K^+ innen 140 mmol/l; Na^+ außen 145 mmol/l, Na^+ innen 12 mmol/l. Berechne das Gleichgewichtspotenzial für K^+ und für Na^+ (auf ganze mV runden). Erkläre anschließend, warum das Ruhepotenzial (ca. –70 mV) nahe bei E_K liegt, und warum das Aktionspotenzial dem Wert E_Na zustrebt, ihn aber nicht erreicht.

2 Das Pufferfisch-Gift Tetrodotoxin (TTX) blockiert spannungsgesteuerte Na^+-Kanäle von außen, das Gift Tetraethylammonium (TEA) blockiert spannungsgesteuerte K^+-Kanäle. In einem Experiment am Riesenaxon des Tintenfischs wird zuerst TTX ins Badmedium gegeben, in einem zweiten Versuch wird TEA ins Axoplasma injiziert (intrazelluläre Perfusion), und das Axon wird jeweils überschwellig gereizt. Sage für beide Versuche den Verlauf des Membranpotenzials voraus und begründe. Erkläre, was dieses Experiment über die Rolle der beiden Kanaltypen beweist.

3 Ein Neuron wird in einer Lösung mit stark erhöhter extrazellulärer K^+-Konzentration (z. B. 25 mmol/l statt 5 mmol/l) gebadet. Welche Folge ist am wahrscheinlichsten?

☐ Das Ruhepotenzial wird negativer (Hyperpolarisation), das Neuron wird schwerer erregbar.

☐ Das Ruhepotenzial wird weniger negativ (E_K verschiebt sich in positive Richtung), das Neuron wird zunächst leichter erregbar und bei anhaltender Depolarisation durch Na^+-Kanal-Inaktivierung schließlich unerregbar.

☐ Das Ruhepotenzial bleibt unverändert, da die Na^+/K^+-ATPase den Unterschied sofort ausgleicht.

☐ Das Aktionspotenzial wird größer, weil mehr K^+ für die Repolarisation zur Verfügung steht.

4 Richtig oder falsch? Kreuze an.

	richtig	falsch
Bei einem stärkeren Reiz entstehen größere Aktionspotenziale, sodass die Information über die Reizstärke in der Amplitude kodiert wird.	☐	☐

5 Richtig oder falsch? Kreuze an.

	richtig	falsch
Ein Axon mit größerem Durchmesser leitet Erregung schneller, weil der Längswiderstand des Axoplasmas sinkt.	☐	☐

6 Wirbellose wie der Tintenfisch erreichen hohe Leitungsgeschwindigkeiten über Riesenaxone (Durchmesser bis ca. 1 mm), Wirbeltiere über Myelinisierung (Axone von nur ca. 10 µm). Vergleiche beide evolutiven Lösungen hinsichtlich Platzbedarf, Energieverbrauch und Konsequenzen für die Komplexität des Nervensystems. Bewerte, warum sich die Myelinisierung bei großen, komplexen Gehirnen als vorteilhaft erweist.

7 Auswertung eines Gedankenexperiments: Ein Axon (Länge 1 m) leitet kontinuierlich mit 1 m/s. Ein gleich langes myelinisiertes Axon hat Schnürringe im Abstand von 1 mm und leitet mit 100 m/s. (a) Berechne die jeweilige Leitungsdauer. (b) Berechne, wie viele Schnürringe das myelinisierte Axon hat und wie lange im Mittel pro Schnürring die Erregung 'verweilt'. (c) Erkläre, was dies über den Charakter der saltatorischen Leitung aussagt und wieso das Wort 'springen' physikalisch nur ein Bild ist.

8 Forscheraufgabe – Hypothese und Versuchsplanung: Die Erregungsleitgeschwindigkeit sinkt bei Kälte. Formuliere eine begründete Hypothese, warum (nenne mindestens zwei molekulare Ursachen). Entwirf anschließend ein Experiment (Versuchsobjekt, unabhängige und abhängige Variable, Kontrollen, erwartetes Ergebnis), mit dem du deine Hypothese an einem isolierten Nerv testen könntest. Diskutiere eine mögliche Störgröße.

9 Bewertungsaufgabe: Bei der Guillain-Barré-Erkrankung wird die Myelinscheide peripherer Nerven angegriffen, bei der Tetrodotoxin-Vergiftung (Fugu) werden Na^+-Kanäle blockiert. Beide führen zu Lähmungen. Vergleiche die Ursache der Leitungsstörung auf zellulärer Ebene und begründe, warum die Behandlungsstrategien grundsätzlich verschieden sein müssen. Warum ist bei beiden Erkrankungen die Atemmuskulatur lebensbedrohlich betroffen?

10 Knobelaufgabe: Ein Mutant besitzt Na^+-Kanäle, deren Inaktivierung stark verzögert ist (sie bleiben länger geöffnet). Sage voraus, wie sich (a) die Form des Aktionspotenzials, (b) die Refraktärzeit und (c) die maximal mögliche Frequenz verändern. Überlege, welche Konsequenzen das für die Erregbarkeit des Gehirns haben könnte (z. B. bei bestimmten Epilepsieformen) und begründe.

11 Ordne jeder Beobachtung die plausibelste Ursache zu (Transfer).

1. Aktionspotenzial bleibt aus, Ruhepotenzial normal, Reiz überschwellig	____	A) Spannungsgesteuerte Na^+-Kanäle blockiert
2. Aktionspotenziale deutlich verbreitert, keine Hyperpolarisation	____	B) Demyelinisierung der Axone
3. Ruhepotenzial dauerhaft bei –50 mV, Neuron nicht mehr erregbar	____	C) Allmählicher Zusammenbruch der Ionengradienten durch fehlende Pumpleistung
4. Leitungsgeschwindigkeit stark verringert, Amplitude am Ende normal	____	D) Dauerhafte Depolarisation führt zur Inaktivierung der Na^+-Kanäle
5. Ruhepotenzial verschiebt sich von –70 auf –55 mV nach Zugabe von Ouabain (ATPase-Hemmer) über Stunden	____	E) Spannungsgesteuerte K^+-Kanäle blockiert

Lösungen

Neurobiologie: Aktionspotenzial und Erregungsleitung – Expertenaufgaben · Biologie · Klasse 12

Für dich als Lehrkraft: leichtere Fassung in einer Minute

QR scannen oder lehreule.de/anpassen/aktionspotenzial-und-erregungsleitung-klasse-12 öffnen: kostenloses Konto, dann schreibt Lehreule die leichtere Fassung mit Hilfen — oder Zusatzaufgaben für Schnelle, eine Word-Datei, einen QR-Code für die Klasse.

Aufgabe 1: Berechnung:
$E_K = 61\ mV \cdot \log10(5/140) = 61\ mV \cdot \log10(0{,}0357) \approx 61\ mV \cdot (-1{,}447) \approx -88\ mV$.
$E_{Na} = 61\ mV \cdot \log10(145/12) = 61\ mV \cdot \log10(12{,}08) \approx 61\ mV \cdot 1{,}082 \approx +66\ mV$.

Ruhepotenzial: Im Ruhezustand ist die Membran vor allem für K^+ durchlässig (offene K^+-Ruhekanäle, kaum offene Na^+-Kanäle). Das Membranpotenzial wird daher stark von E_K bestimmt. Da die Membran in Ruhe aber eine geringe Na^+-Leitfähigkeit besitzt, fließt ein kleiner Na^+-Einstrom, der das Potenzial leicht in positive Richtung zieht: etwa –70 mV statt –88 mV. (Die Goldman-Gleichung berücksichtigt die relativen Permeabilitäten; die elektrogene Pumpe trägt zusätzlich wenige mV bei.)

Aktionspotenzial: Bei Öffnung der spannungsgesteuerten Na^+-Kanäle steigt die Na^+-Leitfähigkeit stark an, das Potenzial strebt E_{Na} (+66 mV) zu. Es erreicht diesen Wert nicht (Spitze ca. +30 bis +40 mV), weil (1) die Na^+-Kanäle schon nach etwa 1 ms inaktivieren, (2) die K^+-Kanäle zeitverzögert öffnen und dem Na^+-Einstrom entgegenwirken und (3) K^+-Ruhekanäle weiterhin offen sind. Die Membran ist also nie ausschließlich für Na^+ durchlässig.

Aufgabe 2: Versuch mit TTX (Na^+-Kanal-Blocker): Der Reiz depolarisiert die Membran nur passiv (elektrotonisch), es gibt keinen schnellen Na^+-Einstrom und keine positive Rückkopplung. Es entsteht kein Aktionspotenzial; das Potenzial kehrt nach dem Reiz passiv zum Ruhepotenzial zurück, die Antwort ist abgestuft und nimmt mit der Reizstärke zu.

Versuch mit TEA (K^+-Kanal-Blocker): Die Na^+-Kanäle funktionieren normal, das Aktionspotenzial entsteht und die Depolarisation läuft wie gewohnt ab. Da aber der K^+-Ausstrom fehlt, bleibt die Repolarisation stark verzögert, es entsteht ein verlängertes, plateauartiges Aktionspotenzial. Die Hyperpolarisation entfällt. Die Repolarisation erfolgt nur noch langsam über Na^+-Kanal-Inaktivierung und restliche Leckströme.

Aussage: Die Na^+-Kanäle sind für die Depolarisationsphase (Aufstrich) notwendig. Die K^+-Kanäle sind für die Repolarisation und die Hyperpolarisation verantwortlich. Der Versuch zeigt damit die Arbeitsteilung der beiden Kanaltypen durch selektive Hemmung (Ausschlussprinzip). Er belegt, dass Na^+-Einstrom und K^+-Ausstrom getrennte, spannungsabhängige Prozesse sind.

Aufgabe 3: Das Ruhepotenzial wird weniger negativ (E_K verschiebt sich in positive Richtung), das Neuron wird zunächst leichter erregbar und bei anhaltender Depolarisation durch Na^+-Kanal-Inaktivierung schließlich unerregbar.

Aufgabe 4: Bei einem stärkeren Reiz entstehen größere Aktionspotenziale, sodass die Information über die Reizstärke in der Amplitude kodiert wird. → **falsch**

Aufgabe 5: Ein Axon mit größerem Durchmesser leitet Erregung schneller, weil der Längswiderstand des Axoplasmas sinkt. → **richtig**

Aufgabe 6: Riesenaxon: Hohe Geschwindigkeit (ca. 25 m/s beim Tintenfisch) durch geringen Längswiderstand bei großem Durchmesser. Nachteile: sehr hoher Platzbedarf, hoher Energieverbrauch (kontinuierliche Leitung, Ionenfluss über die gesamte Membranfläche, große Membranfläche muss durch die ATPase wieder ausgeglichen werden). Es können nur wenige solcher Axone untergebracht werden, z. B. für schnelle Fluchtreflexe (Mantelmuskulatur).

Myelinisierung: Vergleichbare oder höhere Geschwindigkeiten (bis ca. 100–120 m/s) bei dünnen Axonen. Die Myelinscheide erhöht den Membranwiderstand und senkt die Membrankapazität, sodass Ausgleichsströme weit reichen. Aktionspotenziale werden nur an den Schnürringen erneuert; nur dort strömen Ionen über die Membran. Der Energiebedarf pro Aktionspotenzial ist deutlich geringer, und der Platzbedarf ist um Größenordnungen kleiner.

Konsequenz für Komplexität: Mit Myelinisierung können sehr viele schnelle Axone dicht gepackt werden (Nervenbündel, Rückenmark, weiße Substanz). Das ermöglicht große, stark vernetzte Gehirne mit schneller Kommunikation über lange Distanzen innerhalb des begrenzten Schädelvolumens und begrenzter Energieversorgung (das menschliche Gehirn verbraucht ca. 20 % der Ruheenergie).

Bewertung: Myelinisierung ist die platz- und energieeffizientere Strategie und damit Voraussetzung für Skalierbarkeit der Komplexität. Riesenaxone sind für wenige, kritische Schnellleitungen (Flucht) sinnvoll, aber nicht auf ein großes Gehirn übertragbar. Nachteil der Myelinisierung: höherer Entwicklungsaufwand, zusätzliche Gliazellen und Anfälligkeit für Demyelinisierung (z. B. MS).

Aufgabe 7: (a) Kontinuierlich: $t = s/v = 1\ m / 1\ m/s = 1\ s$. Myelinisiert: $t = 1\ m / 100\ m/s = 10\ ms = 0{,}01\ s$. Das myelinisierte Axon ist 100-mal schneller.

(b) Anzahl Schnürringe: 1 m / 1 mm = 1000 Abschnitte, also etwa 1000 Schnürringe. Zeit pro Abschnitt: 10 ms / 1000 = 0,01 ms = 10 µs pro Internodium (einschließlich Zeit zum Auslösen eines neuen Aktionspotenzials am Schnürring).

(c) Die Erregung 'springt' nicht tatsächlich: Zwischen den Schnürringen breitet sich die Depolarisation sehr schnell durch elektrotonische Ausgleichsströme (Ionenverschiebungen im Axoplasma, nahezu mit elektrischer Ausbreitung) aus, die durch die Isolierung kaum Verluste haben. Erst am nächsten Schnürring wird der Schwellenwert überschritten und ein neues Aktionspotenzial regeneriert. Die Leitung ist also eine Abfolge von regenerativen Ereignissen an den Schnürringen mit passiver Weiterleitung dazwischen. Die Ionen selbst bewegen sich dabei nur wenig; es wandert ein Potenzialmuster, keine Ladungsträger über 1 m.

Aufgabe 8: Hypothese: Bei niedriger Temperatur sinkt die Leitungsgeschwindigkeit, weil (1) die Öffnungs- und Schließkinetik der spannungsgesteuerten Na^+- und K^+-Kanäle temperaturabhängig und bei Kälte langsamer ist (Konformationsänderungen der Proteine sind verlangsamt, RGT-Regel), sodass Depolarisation und Erreichen der Schwelle am Nachbarabschnitt länger dauern; (2) Diffusion und Ionenbeweglichkeit sowie die Aktivität der Na^+/K^+-ATPase sinken, sodass die Gradienten bei hoher Frequenz schlechter aufrechterhalten werden; (3) die Inaktivierung der Na^+-Kanäle verlängert sich, die Refraktärzeit steigt (beeinflusst v kaum, aber die maximale Frequenz).

Experiment: Versuchsobjekt: isolierter Ischiasnerv eines Frosches (oder Regenwurm-Riesenfaser) in temperierbarer Ringerlösung. Zwei Reizelektroden am einen Ende, zwei Ableitelektroden im bekannten Abstand d (z. B. 3 cm) am anderen Ende, Oszilloskop.
Unabhängige Variable: Temperatur der Ringerlösung (z. B. 5, 10, 15, 20, 25 °C).
Abhängige Variable: Leitungsgeschwindigkeit $v = d / \Delta t$, wobei Δt die Zeitdifferenz des Summenaktionspotenzials zwischen den beiden Ableitelektroden im Abstand d ist.
Konstant halten: Reizstärke (überschwellig), Reizdauer, Elektrodenabstand, Ionenzusammensetzung und pH der Lösung, Nervpräparat. Wiederholungen und Mittelwerte; Kontrollmessung bei Ausgangstemperatur am Ende, um die Präparatalterung zu prüfen.
Erwartung: v sinkt mit abnehmender Temperatur, ca. Faktor 1,5–2 pro 10 °C (Q10-Wert), die Amplitude kann bei starker Kälte abnehmen.

Störgröße: Das Nervenpräparat altert, die Leitfähigkeit nimmt mit der Zeit ab; Abhilfe: Zufallsreihenfolge der Temperaturen und Kontrollmessung. Weitere Störgröße: Temperaturgradient zwischen Bad und Nerv (Nerv braucht Zeit zum Angleichen), daher Equilibrierungszeit.

Aufgabe 9: Ursachen: Beim Guillain-Barré-Syndrom (Autoimmunreaktion) wird die Myelinscheide der peripheren Axone zerstört, wodurch die saltatorische Leitung verlangsamt wird oder blockiert ist (Leitungsblock): Ausgleichsströme versickern, am nächsten Schnürring wird die Schwelle nicht mehr erreicht. Die Ionenkanäle selbst sind intakt, aber falsch verteilt bzw. die Isolation fehlt. Bei Tetrodotoxin sind die Axone und das Myelin intakt, aber die Na^+-Kanäle sind pharmakologisch blockiert; es kann kein Aktionspotenzial entstehen. Das Problem liegt im Kanalprotein, nicht in der Isolation.

Behandlung: Beim GBS muss die Autoimmunreaktion gebremst werden (Immunglobuline, Plasmapherese), und die Remyelinisierung durch Schwann-Zellen wird abgewartet. Bei TTX gibt es kein spezifisches Gegenmittel, die Wirkung ist reversibel (Gift wird ausgeschieden/abgebaut), daher steht die Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen im Vordergrund (künstliche Beatmung, bis das Gift abgebaut ist). Immunsuppression hilft bei TTX nicht, Beatmung allein löst bei GBS nicht die Ursache.

Atemmuskulatur: In beiden Fällen können motorische Neurone (z. B. Nervus phrenicus für das Zwerchfell, Interkostalnerven) keine Aktionspotenziale mehr zuverlässig zur Muskulatur leiten. Ohne Erregung keine Muskelkontraktion, also Atemlähmung bei erhaltenem Bewusstsein (TTX überwindet die Blut-Hirn-Schranke kaum, daher bleibt das Bewusstsein meist erhalten). Deshalb ist die künstliche Beatmung lebensrettend.

Aufgabe 10: (a) Form: Da der Na^+-Einstrom länger anhält, wird die Depolarisation verlängert. Das Aktionspotenzial wird breiter (längere Plateau-/Spitzenphase), die Amplitude kann leicht zunehmen. Die Repolarisation setzt später ein, da der K^+-Ausstrom gegen anhaltenden Na^+-Einstrom arbeiten muss.

(b) Refraktärzeit: Die absolute Refraktärzeit ist verlängert, da die Kanäle erst später inaktivieren und sich danach noch von der Inaktivierung erholen müssen. Die Phase bis zur vollen Wiedererregbarkeit verschiebt sich nach hinten.

(c) Frequenz: Die maximale Feuerfrequenz sinkt, da die Zeit zwischen zwei Aktionspotenzialen länger wird ($f_{max} \approx 1/\text{Refraktärzeit}$).

Konsequenzen: Ein persistierender Na^+-Einstrom führt zu einer erhöhten intrazellulären Na^+-Last, höheren Energiekosten (ATPase) und kann das Neuron übererregbar machen: Der anhaltende Strom depolarisiert die Zelle, bringt das Ruhepotenzial näher an die Schwelle und fördert Salven (Bursts) von Aktionspotenzialen. Viele Epilepsie-Mutationen (z. B. in SCN-Genen) beruhen auf gestörter Na^+-Kanal-Inaktivierung; deshalb wirken Antiepileptika wie Carbamazepin oder Phenytoin, indem sie die inaktivierten Na^+-Kanäle stabilisieren und so die Feuerfrequenz begrenzen. (Hinweis: Eine Gegenreaktion ist, dass bei sehr starker Depolarisation viele Kanäle inaktivieren und die Zelle unerregbar wird – das Ergebnis hängt von der Gewichtung ab.)

Aufgabe 11: 1 → A, 2 → E, 3 → D, 4 → B, 5 → C