

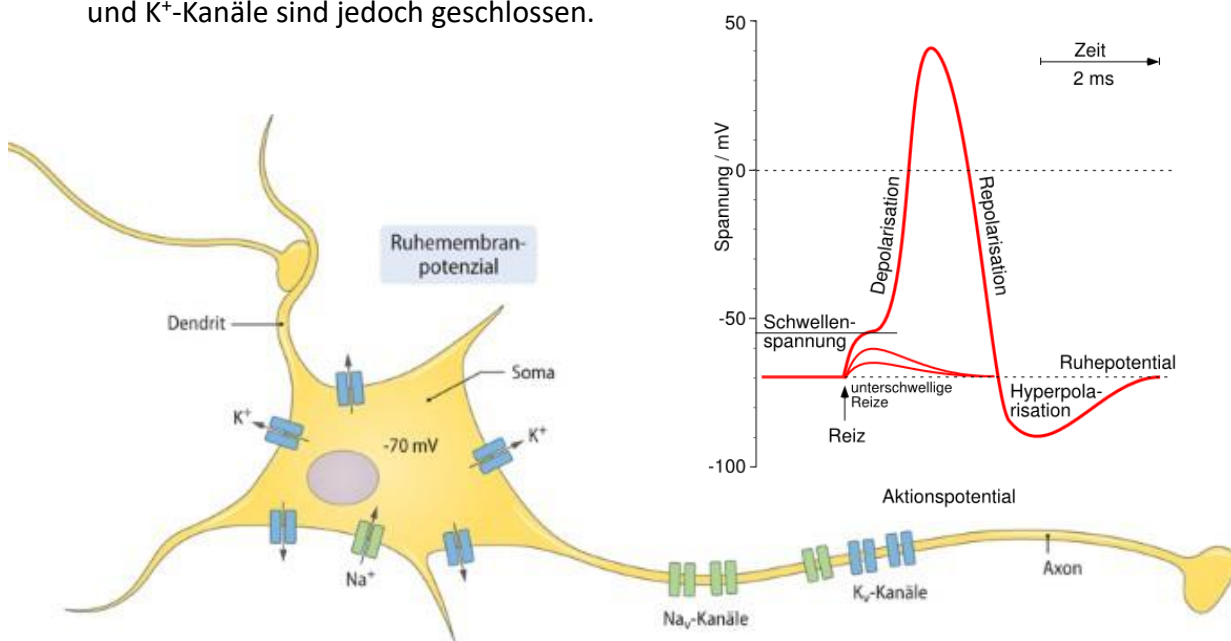
Wie reagiert die Axonmembran auf einen Reiz?

An einem erregten Neuron messen Sie eine kurzzeitige Potentialumkehr vom Ruhepotential (ca. -70mV) zum Aktionspotential (ca. $+30\text{mV}$). Man sagt: Das Neuron „feuert“.

Wie ist die Potenzialänderung an der Axonmembran zu erklären?

Eine Spannung von $+30\text{mV}$ bedeutet, dass es an der Membranninnenseite keinen Überschuss an negativen, sondern an positiven Ladungen gibt. Es müssen also in kurzer Zeit viele positiv geladene Ionen durch die Axonmembran ins Innere des Neurons gelangt sein. Da Ionen NICHT einfach so die Membranen passieren können, müssen sich besondere Ionenkanäle geöffnet haben, um den positiv geladenen Ionen den Eintritt in die Zellen zu gewährleisten.

Beim Ruhepotential sind nur **K^+ -Hintergrundkanäle offen**; die spannungsgesteuerten Na^+ - und K^+ -Kanäle sind jedoch geschlossen.



Wie entsteht ein Aktionspotential?

Aufgaben:

- 1) Beschreiben Sie den Verlauf des Aktionspotenzials und teilen Sie die Aktionspotential-Kurve in mehrere Phasen ein.
- 2) Deuten Sie die von Ihnen herausgestellten Phasen des Aktionspotenzials unter Berücksichtigung der Permeabilitätsänderungen (Material B) und der Ionenkanäle (Material C) der Axonmembran.

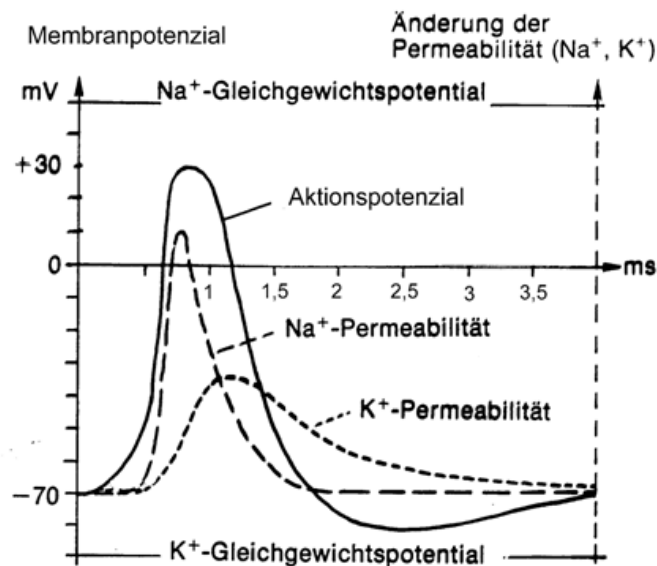
Material A

1952 fanden die Neurophysiologen Alan Lloyd HODGKIN & Andrew Fielding HUXLEY in elektrischen Reizversuchen an Riesenaxonen von Tintenfischen heraus, dass eine **Depolarisation** die Permeabilität (Durchlässigkeit) der Membran für Na^+ - und für K^+ -Ionen erhöht - und zwar diejenige für Na^+ -Ionen rascher als die für K^+ -Ionen. Sie entwickelten ausgehend von ihren Untersuchungen ein mathematisches Modell, das die Entstehung eines Aktionspotenzials erklärt (siehe Material B).

Für die angegebenen Permeabilitätsänderungen sind integrale Membranproteine verantwortlich, die als **spannungsgesteuerte Ionenkanäle** dienen. Die Ionenkanäle sind unterschiedlich gebaut und lassen daher bevorzugt nur eine Art von Ionen passieren, man kann u.a. Na^+ - und zwei Typen von K^+ -Kanälen unterscheiden (siehe Material C). Die Eigenschaft, nur bestimmte Ionen zu transportieren, beruht vor allem auf dem Durchmesser und den Ladungsverhältnissen innerhalb des Kanals.

Material B

Permeabilitätsänderungen der Axonmembran im Verlaufe eines Aktionspotenzials (nach HODGKIN & HUXLEY, 1952)



Material C

Die folgende Tabelle gibt die Eigenschaften der für den Aktionspotenzialverlauf wesentlichen spannungsgesteuerten Ionenkanäle der Axonmembran in Kurzform wieder.

Tabelle: Wichtige spannungsgesteuerte Ionenkanäle der Axonmembran

Kanaltyp	Eigenschaften
Kaliumkanäle Typ I (Hintergrund- K^+ -Kanäle)	<ul style="list-style-type: none"> Im Ruhepotenzial geöffnet. Depolarisation um 20 mV (z.B. von -70 auf -50 mV) führt zu einem schnellen Verschließen der Hintergrund-K^+-Kanäle
Kaliumkanäle Typ II (spannungsgesteuerte K^+ -Kanäle)	<ul style="list-style-type: none"> Im Ruhepotenzial geschlossen. Depolarisation (positiver als -50 mV) führt zu einem langsamen Öffnen der Kanäle. Die Kanäle bleiben eine gewisse Zeit geöffnet und schließen dann automatisch.
spannungsgesteuerte Natriumkanäle	<ul style="list-style-type: none"> Öffnen schnell, wenn eine Depolarisation (positiver als -50 mV) der Membran erfolgt, schließen automatisch innerhalb weniger Millisekunden.

Ablauf des Aktionspotentials – die Ionentheorie

Ein kurzer **elektrischer Impuls** (Reiz) erreicht die Nervenzelle: Bleibt dieser Impuls unter einem bestimmten **Schwellenwert**, so passiert nichts. Wird dieser Wert jedoch überschritten reagiert die Nervenzelle immer nach dem gleichen Prinzip, egal wie stark überschwellig der Reiz war – sie reagieren nach dem **Alles-oder-Nichts-Prinzip**.

Wie lässt sich der charakteristische Kurvenverlauf erklären?

Durch einen überschwelligen Reiz verändern spezifische Natrium- und Kalium-Kanal-Protein ihre Raumstruktur; diese **spannungsabhängigen Kanäle** sind mit Toren ausgestattet, die je nach Potenzialzustand geöffnet oder geschlossen sind.

Jeder Natrium-Kanal besitzt an der Membranaußenseite ein *Aktivierungstor* und auf der Innenseite ein *Inaktivierungstor*. Bei einer Reizung öffnet sich das Natrium-Aktivierungstor rasch und viele Natrium-Ionen strömen, angetrieben vom Konzentrationsgradienten und angezogen von der negativen Ladung im Inneren der Zelle, in hoher Zahl durch die Membran. Dadurch verändert sich das Ladungsungleichgewicht der Membran an dieser Stelle. Durch positive Rückkopplung öffnen sich weitere spannungsabhängige Natrium-Kanäle und Natrium-Ionen strömen lawinenartig in die Zelle hinein - die Membran wird innen um rund 100 mV positiver und erreicht in der Spitze ca. +30 mV (**Depolarisation**).

Bereits nach ca. 1ms (Millisekunde) schließen sich die Natrium-Inaktivierungstore wieder und der Natrium-Ionen Einstrom endet (diese Tore lassen sich danach für einige Millisekunden nicht mehr öffnen; das entspricht der sogenannten Refraktärzeit). Gleichzeitig öffnen sich die Tore spannungsabhängiger Kalium-Kanäle, durch die Kalium-Ionen von innen nach außen wandern. Dadurch kommt es erneut zu einer Ladungsumkehr, weil das Zellinnere wieder negativ wird (**Repolarisation**). Meist strömen mehr Kalium-Ionen aus, als lokal zur Herstellung des Ausgangszustands notwendig wären, weil sich das Kalium-Tor nur relativ langsam schließt: die Membran wird **hyperpolarisiert** und kehrt dann zum Ruhezustand zurück. Die Natrium-Kanäle sind nach Ende der Refraktärzeit wieder geschlossen und aktivierbar.

Die Natrium-Kalium-Pumpen haben mit dem einzelnen Aktionspotential nichts zu tun, sorgen aber dafür, dass sich die Ionenkonzentrationen nicht allmählich ausgleichen. Würden sie langfristig ausfallen, wäre die Zelle „unerregbar“.

