

| Aufgabe | Erwartete Leistung | Punkte |
|---------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| 1 | <p>Ein ankommendes Aktionspotenzial verursacht auf der präsynaptischen Seite das Öffnen spannungsgesteuerter Calcium-Ionenkanäle und den Einstrom von Calcium Ionen in die Präsynapse. Calcium-Ionen veranlassen Vesikel, sich an die präsynaptische Membran zu heften, mit dieser zu verschmelzen und den in ihnen enthaltenen Transmitter Glycin in den synaptischen Spalt auszuschütten. Der Transmitter diffundiert zur postsynaptischen Membran und bindet dort an spezifische Rezeptoren, die als ligandengesteuerte Chlorid- Ionenkanäle fungieren. Der Einstrom von Chlorid-Ionen in die postsynaptische Zelle ruft eine Hyperpolarisation hervor und löst daher ein IPSP aus. Es handelt sich um eine hemmende Synapse.</p> | 10 |
| 2 | <p>Im Bereich des Ranvierschen Schnürrings wird auch in Gegenwart von δ-Conotoxin die Membran einer Nervenzelle bei Erregung bis zum Schwellenwert depolarisiert; ein Aktionspotential wird ausgelöst</p> <ul style="list-style-type: none"> – das Membranpotential kehrt allerdings nicht wieder rasch in den Ausgangszustand zurück, sondern wird nur langsam negativer. -die stark verlangsamte Repolarisationsphase ist dadurch zu erklären, dass δ-Conotoxin selektiv an den spannungsabhängigen Na^+-Kanälen bindet und das Schließen der Na^+-Kanäle verhindert oder verlangsamt – nach dem Öffnen der K^+-Kanäle diffundieren weiterhin Na^+-Ionen in die Nervenzelle hinein und wirken der Repolarisation entgegen -das Nervengift δ-Conotoxin führt zu einem Dauerfeuer der Motoneurone – die Muskelfasern werden dauerhaft erregt, es kommt zum Muskelkrampf | <p>4</p> <p>2</p> <p>2</p> <p>2</p> |
| 3 | <p>Die Wirkung des ω-Conotoxin:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ω-Conotoxin geht eine Bindung mit dem Porenprotein des spannungsgesteuerten Ca^{2+}-Kanals in der präsynaptischen Membran ein und blockiert ihn – durch die Blockade mit ω-Conotoxin kann kein Ca^{2+}-Einstrom als Antwort auf ein AP erfolgen – fehlende Ausschüttung des AChs in den synaptischen Spalt wegen der verhinderten Verschmelzung der synaptischen Bläschen mit der Membran -kein Na^+-Einstrom in die postsynaptische Membran, kein EPSP kann ausgelöst werden - die Giftwirkung beruht auf einer Muskellähmung, da keine AP-Bildung an der Muskelmembran möglich ist. | <p>2</p> <p>1</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>2</p> |
| 4 | <p>An der motorischen Endplatte kommt es zu einer ACh-Ausschüttung in den synaptischen Spalt</p> <ul style="list-style-type: none"> -ACh lagert sich an die Rezeptoren der Na^+/K^+-Kanäle, wodurch die Kanäle geöffnet werden und Na^+-Ionen in die Muskelfaser einströmen - die postsynaptische Membran wird depolarisiert, ein EPSP wird ausgelöst → Voraussetzung für eine Muskelkontraktion | 4 |

| | | |
|---|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| | <ul style="list-style-type: none"> - in Gegenwart von α-Conotoxin an der motorischen Endplatte kommt es zu einer ACh-Ausschüttung, allerdings kann dieses nicht an die Rezeptoren binden, weil sie bereits durch α-Conotoxin blockiert sind | 2 |
| | <ul style="list-style-type: none"> – durch die Blockade der Acetylcholinrezeptoren bleiben viele Na^+-Kanäle geschlossen; es findet keine Depolarisation der postsynaptischen Membran statt | 2 |
| | <ul style="list-style-type: none"> -auf ein AP erfolgt keine Muskelkontraktion; die Folge ist eine Muskellähmung | 2 |
| | <ul style="list-style-type: none"> - in Gegenwart von μ-Conotoxin an der motorischen Endplatte findet keine Depolarisation der postsynaptischen Membran statt, da die Na^+-Kanäle durch das Gift blockiert sind | 2 |
| | <ul style="list-style-type: none"> - auch hier erfolgt keine Erregungsweiterleitung an den Muskel, also es kann keine Muskelkontraktion stattfinden | 2 |
| 5 | <p>Da die Ausbildung von APs ausbleibt, wird die Erregung nicht auf die Rückenmarkszelle übertragen</p> <ul style="list-style-type: none"> – die Weiterleitung der Erregung zum Gehirn ist damit an dieser Stelle unterbunden, so dass der Patient keinen Schmerz wahrnimmt <p>Folgende Hypothesen zu Verabreichungsweise:</p> <ul style="list-style-type: none"> – die Verabreichung direkt in die Rückenmarksflüssigkeit lässt den Wirkstoff nur an den gewünschten Wirkort gelangen – Tabletten würden zu einer Verteilung des Schmerzmittels im ganzen Körper führen, so könnten Erregungsweiterleitungen in unerwünschter Weise unterbunden werden (z. B. die Erregung der Muskeln); dies könnte für den Patienten lebensbedrohlich sein <ul style="list-style-type: none"> - da es sich um ein Gemisch kleiner Peptide handelt, könnten diese bei Verabreichung von Tabletten im Verdauungstrakt abgebaut werden und damit unwirksam werden | <p>4</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>1</p> |
| | | |