

## Aufgaben zum Aktionspotential

- 1 Alan Hodgkin und Bernhard Katz arbeiteten 1949 mit Axonen des Tintenfischs (Kalmar). Sie ersetzten in der Salzlösung außerhalb der Axone die Natrium-Ionen durch organische Cholin-Ionen, die ebenfalls einfach positiv geladen, aber so groß sind, dass sie die Axon-Membran nicht durchqueren können.  
[Nach Heidenfelder et al.: Natura 11, Klett 2009, S.136]
  - 1.1 Beurteilen Sie begründet den Einfluss dieses Ionen-Austauschs auf das Ruhepotential.
  - 1.2 Beurteilen Sie begründet den Einfluss dieses Ionen-Austauschs auf das Aktionspotential.
- 2 Bestimmte Giftstoffe blockieren die spannungsgesteuerten Kalium-Ionen-Kanäle der Axonmembran. In einem Versuch mit einem solchermaßen vergifteten Axon löst man ein Aktionspotential aus. Begründen Sie die Unterschiede dieses AP im Vergleich zu einem normalen AP.
- 3 Das Natrium-Ionen-Gleichgewichtspotential würde bei geöffneten Natrium-Ionen-Kanälen zwischen +50 und +60 mV liegen. Begründen Sie, warum die Spitze eines AP aber nur +30 mV erreicht.

### Lösungen:

- 1.1 Das Ruhepotential ist (in erster Näherung) ein Kalium-Ionen-Gleichgewichtspotential. Weil sich die Verhältnisse bei den Kalium-Ionen nicht geändert haben, ändert sich auch das RP nicht.
- 1.2 Kein Einstrom von positiv geladenen Teilchen in das Axoninnere nach der Öffnung der spannungsgesteuerten Ionen-Kanäle. Deshalb keine aktive Depolarisierung und keine Ladungsumkehr. Es wird kein AP gebildet.
- 2 Die Repolarisierung wird deutlich langsamer verlaufen als im Normalfall. (Vermutlich wird die Hyperpolarisierung schwächer ausfallen oder fehlen.)
- 3 Bevor genügend Natrium-Ionen durch die Membran gewandert sind, um ein derart hohes Potential zu erzeugen, schließen sich die spannungsgesteuerten Natrium-Ionen-Kanäle und durch die Öffnung der spannungsgesteuerten Kalium-Ionen-Kanäle läuft ein Ionenstrom in umgekehrter Richtung an, der das Potential wieder repolarisiert.