

Lehr-Lern-Labor Biophysik – Experimentieren im M!ND-Center Würzburg

Markus Elsholz*, Markus Feser*, Thomas Trefzger*

* Universität Würzburg, Physik und ihre Didaktik, Campus Hubland Nord
markus.elsholz@uni-wuerzburg.de, markus.feser@physik.uni-wuerzburg.de,
thomas.trefzger@uni-wuerzburg.de

Kurzfassung

Die Konzeption von Lehr-Lern-Laboren L^3 und die Betreuung von experimentierenden Schülerinnen und Schülern im Didaktikzentrum M!ND ist verpflichtender Bestandteil des Lehramtsstudiums an der Universität Würzburg. Der Beitrag informiert über das Konzept des M!ND-Centers und beschreibt die Experimentierstation des L^3 Biophysik zum Themenbereich Signalleitung in Nervenzellen, welche im Wintersemester 2011/12 in der Lehrveranstaltung L^3 -Seminar mit Studierenden entwickelt wurde.

1. M!ND-Center

Das M!ND-Center ist ein Lehr- und Forschungsverbund aller Didaktiken der mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultäten der Universität Würzburg. An der Schnittstelle von Forschung, Lehre und Schule fördert es die Begegnung und den Austausch zwischen Wissenschaftler/innen, Lehramtsstudierenden, Lehrkräften und Schüler/innen. Kernelement des M!ND bilden die Lehr-Lern-Labore L^3 .

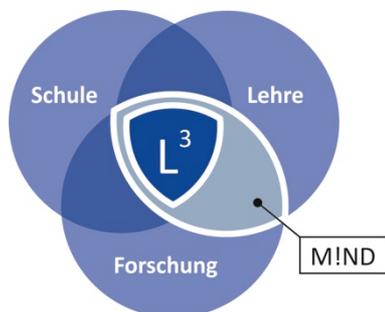


Abb. 1: Das M!ND-Center ist Schnittstelle von Schule, Lehre und Forschung (fachdidaktisch und fachwissenschaftlich)

Hier entwickeln Studierende zusammen mit Fachdidaktikern und Fachwissenschaftlern Experimentierumgebungen und Vermittlungskonzepte zu aktuellen wissenschaftlichen Themengebieten und erproben und evaluieren diese bei Durchführungen mit Schulklassen vor Ort in den Lehr-Lern-Laboren des M!ND-Centers. Das L^3 wird von Schüler/innen im Klassenverbund besucht, die beim selbstständigen Experimentieren in Kleingruppen von Lehramtsstudierenden intensiv betreut werden. Die damit verbundene Erhöhung des Praxisbezugs während des Studiums führt in der subjektiven Einschätzung der Studierenden zu einer Zunahme ihrer Unterrichtskompetenz [1]. Für die fachdidaktische Forschung ergibt sich die einmalige Möglichkeit, Lehr-Lern-Prozesse unter Laborbedingungen zu studieren und sukzessive zu optimieren.

2. Lehr-Lern-Labor Biophysik

Kontextorientierung gilt als gewinnbringende Vorgehensweise bei der Vermittlung physikalischer Inhalte [2], insbesondere im Hinblick auf das Interesse von Schülerinnen [3]. Mit der Einführung der Lehrplanalternative Biophysik fördert der Lehrplan für bayerische Gymnasien explizit den Kontextbezug im Physikunterricht der elften Jahrgangsstufe.

In Kooperation mit engagierten Lehrkräften entwickelt und erprobt das M!ND-Center daher Experimente für den Biophysikunterricht und bietet als außerschulischer Lernort mit dem L^3 Biophysik Experimentiermöglichkeiten, die an den Schulen nicht zur Verfügung stehen, beispielsweise zu den bildgebenden Verfahren CT und MRT. Die Schülerexperimente im Unterricht und der Besuch des L^3 Biophysik sollen sich inhaltlich ergänzen und einen attraktiven Biophysikunterricht für Schüler/innen der Region ermöglichen.

Die Experimentierideen zum Thema EKG wurden bereits vorgestellt [4]. Dieser Beitrag beschreibt ein Analogieexperiment zu Aspekten der Signalleitung in Nervenzellen. Der Aufbau wurde in der Lehrveranstaltung L^3 -Seminar mit Studierenden an der Universität entwickelt und kann mit geringem finanziellen Aufwand an den Schulen reproduziert und im Unterricht eingesetzt werden.

3. Signalleitung in Nervenzellen

Für den Informationsaustausch zwischen verschiedenen Funktionseinheiten unseres Körpers kommen u.a. elektrische Signale zum Einsatz, die über Nervenbahnen übertragen werden. So wandeln beispielsweise die Rezeptoren in unseren Sinnesorganen (geeignete) Umweltreize in elektrische Signale, sog. Aktionspotenziale um, die im Gehirn zu einem Wahrnehmungseindruck verarbeitet werden können. Die Reizstärke wird dabei frequenzcodiert übertragen, d.h. starke Reize führen zu höheren Signalfrequenzen, nicht aber zu höheren Signalamplituden.

3.1. Aktionspotenzial

Für die Entstehung eines Aktionspotenzials, das als Spannungssignal zwischen Zellinnen- und Zellaußenbereich gemessen werden kann, sind systematische Veränderungen der Ionenkonzentrationen verantwortlich [5], wobei die Betrachtung im Wesentlichen auf K^+ - und Na^+ -Ionen beschränkt werden kann.

Das Zellinnere wird vom extrazellulären Bereich durch eine Membran getrennt, welche im unerregten Zustand der Zelle für K^+ -Ionen gut, für Na^+ -Ionen nahezu nicht permeabel ist. Der Überschuss an K^+ -Ionen im Zellinneren führt daher zu einem Ausstrom von K^+ -Ionen entlang des Konzentrationsgefälles, was zum Aufbau eines Diffusionspotenziales führt, welches – dem Konzentrationsgradienten entgegen gesetzt – zu einem dynamischen Gleichgewicht führt (vgl. z.B. [6]). Ist die Membran ausschließlich für eine Ionensorte durchlässig, so kann das resultierende Membranpotenzial bei gegebenen Konzentrationen im Innen- ($[K^+]_i$) bzw. Außenraum ($[K^+]_a$) mit der Nernst-Gleichung

$$U_m = \frac{RT}{zF} \ln \frac{[K^+]_a}{[K^+]_i} \quad \{1\}$$

berechnet werden. Für K^+ -Ionen ergibt sich ein Wert von $U_K = -95 \text{ mV}$.

Das tatsächliche Membranpotenzial ist zu positiven Werten verschoben ($U_m = -90 \text{ mV}$), was auf Leckströme anderer Ionen, insbesondere der Na^+ -Ionen, in die Zelle und einer damit verbundenen Depolarisation der Zelle zurückzuführen ist. Ohne die Wirkung der Na^+/K^+ -Pumpe, die unter Energieverbrauch beide Ionenarten ständig gegen deren Konzentrationsgradienten über die Membran pumpt, könnte das Membranpotenzial nicht aufrecht erhalten werden.

Nervenzellen (und Muskelzellen) unterscheiden sich von anderen lebenden Zellen durch ihre elektrische Erregbarkeit, d.h. der Fähigkeit, die Permeabilität ihrer Membran für verschiedene Ionen in Abhängigkeiten des momentanen Membranpotenzials zu verändern. Ein verändertes Membranpotenzial kann z.B. durch die Weiterleitung eines Aktionspotenzials (Abb. 2) in den betrachteten Membranbereich auftreten.

Depolarisiert die Zelle dadurch über eine bestimmte Potenzienschwelle (ca. -40 mV), so erhöht sich (spannungsabhängig) die Membranpermeabilität für Na^+ -Ionen (g_{Na} in Abb. 2) und der damit verbundene Na^+ -Einstrom verstärkt die Depolarisation der Zelle weiter, bis sogar ein Vorzeichenwechsel des Membranpotenzials auftritt („overshoot“ bei ca. $+20 \text{ mV}$, vgl. Abb. 2). Zu diesem Zeitpunkt verringert sich die Na^+ -Permeabilität bereits wieder und die Durchlässigkeit für K^+ -Ionen nimmt zu, was zu einem K^+ -Ausstrom und in Folge zur Repolarisation der Zelle führt (g_K in Abb. 2). Die anschließende Hyperpolarisation ist der Zeitkonstante für das Abklingen der K^+ -Leitfähigkeit geschuldet.

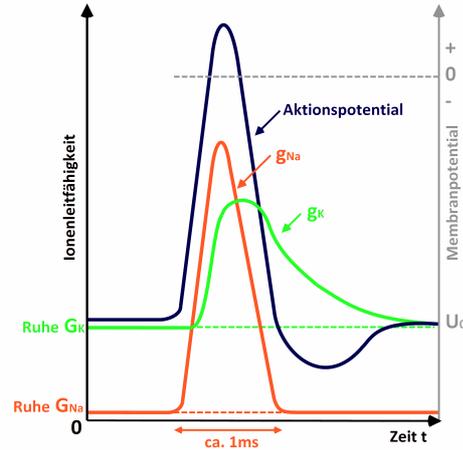


Abb. 2: Die spannungsabhängige Ionenleitfähigkeit der Membrankanäle führt zur Ausbildung von Aktionspotenzialen und bestimmt deren Morphologie.

3.2. Kabelmodell

Zur Betrachtung der Signalleitung in Nervenzellen dient das sog. Kabelmodell (vgl. Abb. 3 und Abb. 4, sowie [7] und [8]). Dabei wird ein Axon mit Radius a in zylindrische Segmente der Länge Δx eingeteilt. Der Membranwiderstand

$$R_m = \frac{\rho_m d_m}{2\pi a \Delta x} \quad \{2\}$$

ist proportional zur Dicke d_m der Membran und indirekt proportional zur betrachteten Mantelfläche des Axonsegments. Bei der Proportionalitätskonstante ρ_m handelt es sich um den spezifischen Membranwiderstand. Um eine direkte Längenabhängigkeit zu vermeiden wird der Membranwiderstand für eine Längeneinheit betrachtet (Einheit $\Omega \text{ mm}$):

$$r_m = R_m \Delta x = \frac{\rho_m d_m}{2\pi a} \quad \{3\}$$

Für die Ausbreitung der Ladungsträger längs des Axons ist der Axialwiderstand bestimmend. Dieser steigt mit der betrachteten Segmentlänge und ist indirekt proportional zur Querschnittsfläche des Axons:

$$R_i = \frac{\rho \Delta x}{\pi a^2} \quad \{4\}$$

Der Axialwiderstand pro Längeneinheit (mit der Einheit Ω/mm) ergibt sich demnach zu

$$r_i = \frac{R_i}{\Delta x} = \frac{\rho}{\pi a^2} \quad \{5\}$$

Die Injektion von Ladungsträgern an einem gegebenen Segment j führt in einem benachbarten Segment $j + 1$ zu folgenden Beobachtungen, dabei sind alle Größen auf 1 mm Faserlänge bezogen:

- Durch die axiale Potentialdifferenz ∂V fließt im Grenzbereich ∂x der beiden Segmente der interne Axialstrom

$$i_i = -\frac{1}{r_i} \frac{\partial V}{\partial x} \quad \{6\}$$

aus dem Segment j in das Segment $j + 1$.

- Ein Teil der Ladungsträger wird sich an der Membrannenseite des Segments $j + 1$ ansiedeln. Dieser Kapazitätsstrom

$$i_c = c_m \frac{\partial V_m}{\partial t} \quad \{7\}$$

lädt den „Membrankondensator“ der Kapazität

$$c_m = \frac{\epsilon_0 \epsilon_r 2\pi a}{d_m}. \quad \{8\}$$

Ein weiterer Teil der Ladungsträger wird als Leckstrom

$$i_l = \frac{V_m}{r_m} \quad \{9\}$$

aus dem Segment über den Widerstand r_m in den extrazellulären Raum abfließen. Beide Effekte schwächen den Axialstrom i_i :

$$\Delta i_i = -(i_l + i_c) \Delta x \quad \{10\}$$

Für die Differenz der Axialströme an den Segmentengrenzflächen

$$\Delta i_i = -\frac{1}{r_i} \left(\frac{\partial V(x+\Delta x)}{\partial x} - \frac{\partial V(x)}{\partial x} \right) \quad \{11\}$$

folgt im Grenzfall $\Delta x \rightarrow 0$ unter Verwendung von {7,9,10} die Kabelgleichung

$$\lambda^2 \frac{\partial^2 V_m}{\partial x^2} = \tau \frac{\partial V_m}{\partial t} + V_m \quad \{12\}$$

mit der Längskonstanten

$$\lambda = \sqrt{\frac{r_m}{r_i}} = \sqrt{\frac{\rho_m d_m a}{2\rho}} \quad \{13\}$$

und der Zeitkonstanten

$$\tau = r_m c_m = R_m C_m = \rho_m \epsilon_0 \epsilon_r. \quad \{14\}$$

Im stationären Fall

$$\frac{\partial V_m}{\partial t} \equiv 0 \quad \{15\}$$

wird {12} durch die Exponentialfunktion

$$V(x, t) = V_0 e^{-\frac{|x|}{\lambda}} \quad \{16\}$$

gelöst. Die Längskonstante λ gibt somit die Distanz von der Injektionsstelle an, nach der das Spannungssignal auf den $1/e$ -ten Teil (ca. 37 %) des Ausgangssignals abgeschwächt ist und ist damit eine experimentell bestimmbare charakteristische Länge des Systems. Im Abstand λ von der Injektionsstelle wird man also bei einer ursprünglichen Depolarisation $V_0 = 100 \text{ mV}$ (Abweichung vom Ruhepotential) noch eine Abweichung $V_\lambda = 37 \text{ mV}$ messen können – allerdings erst nach unendlich langer Messzeit, da für den zeitlichen Verlauf der Potentialänderung am Ort λ gilt:

$$V(\lambda, t) \propto 1 - e^{-\frac{t}{\tau}} \quad \{17\}$$

Nach der Zeit τ hat die Potentialänderung am Ort λ also ca. 63 % ihres Maximalwertes erreicht. Nach Erreichen dieser Schwelle gilt das Signal am betrachteten Ort als ‚angekommen‘. Eine plausible Festlegung der Signalleitungsgeschwindigkeit erfolgt demnach durch

$$v = \frac{\lambda}{\tau} = \frac{\sqrt{\frac{d_m a}{2\rho_m \rho}}}{\epsilon_0 \epsilon_r} \quad \{18\}$$

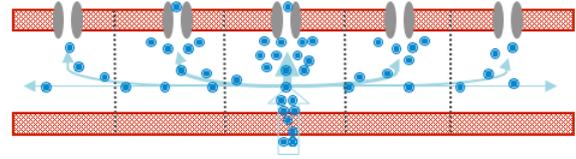


Abb. 3: Schematische Darstellung der Axonsegmente mit Ladungsträgerinjektion im zentralen Segment. Die Ionen breiten sich axial aus, lagern sich dabei teilweise an der Membrannenseite an oder verlassen die Zelle durch Membrankanäle.

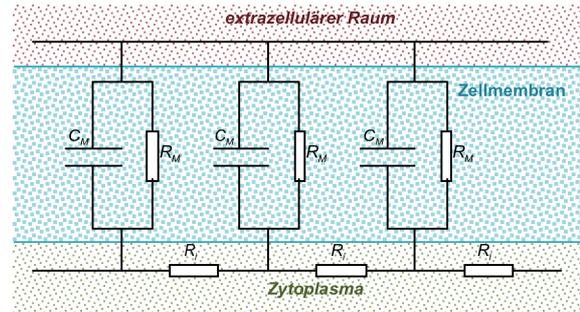


Abb. 4: Die Segmente aus Abb. 3 lassen sich schaltungstechnisch interpretieren. Diese Schaltung ist Grundlage für die Argumentation innerhalb des Kabelmodells.

Mit ρ , ρ_m , d_m und a stehen nach Gleichung {18} also im Prinzip vier Parameter für die Optimierung der Signalleitungsgeschwindigkeit zur Verfügung (vgl. [7], S.139 f.).

Der spezifische Längswiderstand ρ ist dabei jedoch eine Materialeigenschaft, die sich aus der Zusammensetzung des Zytosols ergibt, welche wiederum an weitere Zellprozesse gekoppelt ist und daher nicht verändert werden kann.

Der spezifische Membranwiderstand ρ_m ist indirekt proportional zu der Dichte der Ionenkanäle durch die Axonmembran. Eine hohe Kanaldichte führt also zu höheren Ausbreitungsgeschwindigkeiten. Eine erhöhte Kanaldichte vergrößert aber auch die Leckströme durch die Membran, erfordert daher mehr Na^+/K^+ -Pumpen, um das Ruhepotential aufrecht zu erhalten, und ist somit energetisch nicht sinnvoll.

Eine Erhöhung des Axonradius a zieht durch eine Vergrößerung der Längskonstanten tatsächlich höhere Ausbreitungsgeschwindigkeiten nach sich. Bei maximalen Axonlängen von bis zu 1 Meter im menschlichen Nervensystem müssten aber Axonradien von mehreren Metern realisiert werden um entsprechende Längskonstanten zu garantieren.

Der zentrale Parameter ist daher die Membrandicke d_m . Die Axone im menschlichen Körper sind von einer isolierenden Myelinscheide umgeben, die Membrandicke steigt dadurch um bis zu zwei Größenordnungen – mit entsprechenden Auswirkungen auf die passive Leitungsgeschwindigkeit. In den myelinisierten Bereichen können keine Aktionspotenziale ausgelöst werden, die Signalleitung ist hier rein passiv. Um eine verlustfreie Signalübertragung zu gewährleisten ist die Myelinschicht in regelmäßi-

gen Abständen an den sog. Ranvier'schen Schnürringen unterbrochen. An diesen Stellen erhöhter Ionenkanaldichte werden Aktionspotenziale ausgelöst und das abgeschwächte Signal somit vollkommen regeneriert. Die energie- und zeitintensive aktive Signalleitung wird demnach auf wenige Punkte des Signalweges beschränkt, zwischen denen die Signale rein passiv (schnell aber verlustreich) weitergeleitet werden. Diese scheinbar sprunghafte Signalausbreitung wird als saltatorische Erregungsleitung bezeichnet.

4. Schülerexperiment

Das beschriebene kabeltheoretische Axonmembranmodell ist der Ausgangspunkt der im Folgenden vorgestellten Schülerexperimente, die für das Lehr-Lern-Labor Biophysik am MIND-Center der Universität Würzburg ausgearbeitet wurden. Die Schüler experimentieren dabei an einer von ihnen selbst aufgebauten Schaltung (Abb. 5) und erarbeiten die wesentlichen Charakteristika der passiven und saltatorischen Signalleitung.



Abb. 5: Schüler experimentieren an einer Schaltung zur saltatorischen Erregungsausbreitung

Bei der Entwicklung wurde davon ausgegangen, dass die Schüler keine Routine im Umgang mit elektrischen Schaltungen haben. Zudem sollte der Aufbau schnell von statten gehen, da das Experimentieren an der Schaltung und nicht der Aufbauvorgang an sich im Fokus steht. Daher wurde die Schaltung modular konzipiert. Sie lässt sich durch das Verschalten vorgefertigter Bausteine (im folgenden Passiv- bzw. Aktiv-Versuchsboxen genannt, vgl. Abb. 6 bzw. 7) unkompliziert aufbauen.

4.1. Passiv-Versuchsbox

Jede der Passiv-Versuchsboxen (Abb. 6) entspricht der Schaltung zum Axonmembranmodell (vgl. Abb. 4), wobei sich der extrazelluläre Bereich nun unten und der Bereich des Zytoplasmas oben befindet.

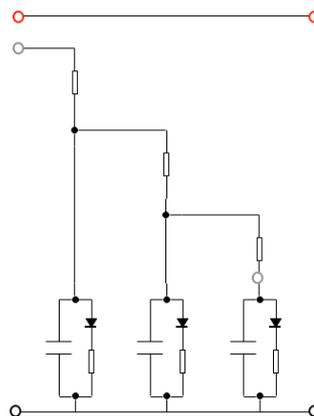


Abb. 6: Die kaskadenförmige Parallelschaltung der Axialwiderstände wird durch die Anordnung der Verbindungsleitungen auf der Passiv-Versuchsbox sichtbar

Die Anordnung der inneren Längswiderstände in Abb. 4 legt die Fehlinterpretation einer Reihenschaltung nahe. Um dies bei den Schülern zu vermeiden, ist die Schaltung in der Passiv-Versuchsbox so aufgebaut, dass die kaskadenförmige Parallelschaltung der Widerstände aus der Anordnung der Verbindungsleitungen sichtbar wird (Abb. 6).

An jedem der Membranwiderstände befindet sich eine Leuchtdiode und es besteht zudem die Möglichkeit, die anliegende Spannung (also die Signalstärke) zu messen.

Des Weiteren befinden sich auf jeder Passiv-Versuchsbox neben den Anschlussstellen für die Spannungsquelle weitere Anschlussbuchsen, die es ermöglichen die Schaltung durch die Verwendung weiterer Module beliebig zu erweitern.

Durch den Aufladevorgang der Membrankondensatoren ist der Stromfluss durch die LEDs und somit deren Aufleuchten zeitverzögert, d.h. die LEDs leuchten erst auf, wenn sich der Ladestrom des Membrankondensators ausreichend abgeschwächt hat. Das zeitverzögerte Leuchten der LEDs ist damit ein Maß für die Ausbreitungsgeschwindigkeit eines neuronalen Signals. Des Weiteren ist die Leuchtstärke der LEDs ein qualitatives Maß für die am Membranwiderstand quantitativ gemessene Spannung, da im kabeltheoretischen Axonmodell eine Abschwächung der an der Reihenschaltung aus Leuchtdiode und Membranwiderstand anliegenden Gesamtspannung stattfindet. In der Literatur ist es oftmals üblich allgemein elektrische aber auch speziell neuronale Signale z.B. in Skizzen oder Diagrammen mit blauer Farbe zu veranschaulichen. Um hierzu eine gewisse Konsistenz herzustellen, wurden bewusst blaue LEDs verwendet.

Ist die Membrankapazität gering gewählt, wie es für die korrekte Analogisierung des biophysikalischen Vorgangs sinnvoll wäre, so nimmt der Aufladestrom des Kondensators schnell ab. Die LEDs leuchten dann aber so schnell hintereinander auf, dass eine Zeitverzögerung mit dem Auge nicht wahrgenommen werden kann. Um dennoch über die LEDs die

Ausbreitungsgeschwindigkeit des neuronalen Signals sichtbar zu machen, wurde für die verbauten Membrankondensatoren eine Kapazität von $C_m = 47 \mu F$ gewählt¹.

4.2. Aktiv-Versuchsbox

Die Aktiv-Versuchsbox (Abb. 7) analogisiert die Auslösung eines Aktionspotenzials in den Ranvier'schen Schnürringen des Axons und besteht im wesentlichen aus einem Relais (HFD23/012-1ZS). Dieses gibt die Spannung der 9V-Spannungsquelle auf eine dahinter geschaltete Passiv-Versuchsbox weiter, sobald ein ausreichend großer Strom durch seinen Steuerstromkreis fließt.

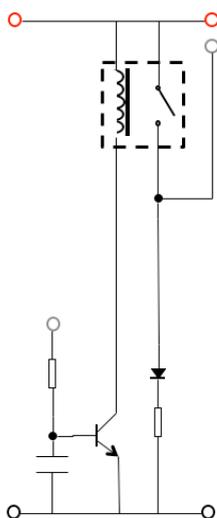


Abb. 7: Die Aktiv-Versuchsbox analogisiert die Signalauffrischung durch aktive Prozesse an den Ranvier'schen Schnürringen.

Die Stromstärke am Ende einer jeden Passiv-Versuchsbox reicht dazu aber nicht aus. Daher war es nötig, zusätzlich vor den Steuerstromkreis des Relais einen Transistor (BC5468) als Stromverstärker einzubauen. Die Auffrischung des neuronalen Signals erfolgt aufgrund der Anordnung streng genommen über den Transistor, dieser schaltet den Steuerstromkreis des Relais, in dessen Regelstromkreis die nächste Passiv-Versuchsbox geschaltet wird. Unter schaltungslogischen Aspekten könnte auf das Relais verzichtet werden und das Signal stattdessen auch direkt über den Transistor aufgefrischt werden. Halbleiter und Mikroelektronik spielen im aktuellen Physiklehrplan des bayerischen Gymnasiums jedoch kaum eine Rolle, es ist daher davon auszugehen, dass den wenigsten Schülern die Funktionsweise des Transistors bekannt ist. Das Relais hingegen ist ein elektrisches Bauteil, das von vielen Physiklehrkräften bei der Behandlung elektromagnetischer Phänomene im Unterricht besprochen wird. Weiterhin lässt es sich mit der Schaltung

der elektrischen Klingel vergleichen, die den Schülern aus der Mittelstufe bekannt ist, wodurch eine Selbsterarbeitung der Relaisfunktionsweise im Rahmen des Versuchs als realistisch angesehen werden kann. Zudem genügt es dann, den Transistor allgemein als Verstärker zu elementarisieren.

Die Bauweise des Relais sorgt dafür, dass der Regelstromkreis innerhalb weniger Millisekunden geschlossen ist, sobald der Strom im Steuerstromkreis ausreichend groß ist. Diese Zeitverzögerung, die im Wesentlichen auf die Trägheit des Relaischalters zurückzuführen ist, reicht daher nicht aus um die im Vergleich zu passiver Signalweiterleitung langsamere Weiterleitung der aktiven Signalleitung in korrekter Weise zu analogisieren. Daher befindet sich auf der Aktiv-Versuchsbox noch ein zusätzlicher Kondensator ($C = 100 \mu F$), der durch seinen Aufladeprozess für eine zusätzliche, ausreichend große Zeitverzögerung sorgt.

Auch auf der Aktiv-Versuchsbox befindet sich eine blaue Leuchtdiode, an deren Schutzwiderstand ($R = 470 \Omega$) die anliegende Spannung abgegriffen werden kann. Somit wird der Schaltvorgang für die Schüler optisch sichtbar und durch Messung überprüfbar. Darüber hinaus ist der Vorgang durch das Klacken des Relais beim Schalten des Regelstromkreises akustisch wahrnehmbar. Der aktive Prozess der Signalauffrischung durch die Auslösung eines Aktionspotenzials wird bei den Schülern durch die implementierte Schaltung also mit zweierlei Sinnesreizen und einer quantitativen Messung des Spannungswertes verknüpft, was auf eine Festigung des Lernziels des Versuchs hoffen lässt.

5. Durchführung der Schülerexperimente

Zu Beginn des Versuchs experimentieren die Schüler mit einer Passiv-Versuchsbox. Dabei sollen Sie sich prinzipiell mit der Box vertraut machen und erste qualitative Beobachtungen an den LEDs feststellen. Anschließend beginnen die Schüler sukzessiv weitere Passiv-Versuchsboxen miteinander zu verschalten. Dabei beobachten sie die Abnahme der Leuchtstärke mit zunehmender Entfernung von der Spannungsquelle (vgl. Abb. 8) und schließen durch Spannungsbestimmung an den Membranwiderständen auf einen exponentiellen Abfall des Signals.

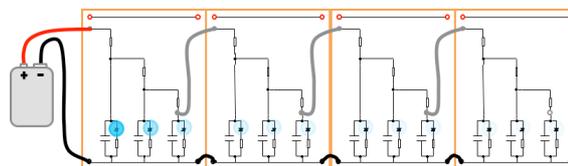


Abb. 8: Mit Passiv-Versuchsboxen kann das Signal nicht über weite Distanzen übertragen werden. Die Leuchtstärke der blauen LEDs nimmt exponentiell ab.

Sie erkennen, dass eine Signalleitung auf rein passivem Wege nicht zielführend sein kann, weil die damit verbundenen Verluste eine Informationsübertragung über Distanzen in der Größenordnung von

¹ Für die anderen Bauteile der Passiv-Versuchsboxen gelten folgende Werte: Axialwiderstand $1 k\Omega$, Membranwiderstand 470Ω .

Metern unmöglich machen. An dieser Stelle wird die Notwendigkeit der Signalauffrischung deutlich und die Schüler erweitern ihre Schaltung mit Hilfe der Aktiv-Versuchsboxen zu einer Schaltung, welche die saltatorische Signalleitung analogisiert. Hierbei wird zwischen je zwei Passiv-Versuchsboxen eine Aktiv-Box geschaltet (vgl. Abb. 9).

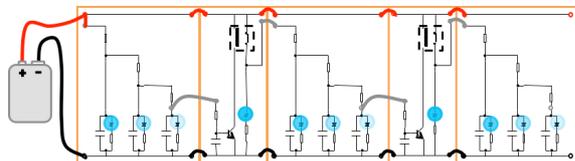


Abb. 9: Wird das Signal nach jeder Passiv-Box mit einer Aktiv-Box aufgefrischt, wird eine verlustfreie Leitung des Signals möglich.

Es werden nun dieselben qualitativen und quantitativen Messungen wie zur passiven Signalweiterleitung durchgeführt und durch Vergleich der Ergebnisse beider Versuche erkennen die Schüler den Vorteil der verlustfreien Erregungsleitung im saltatorischen Fall, die allerdings mit einer Verringerung der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Signals gegenüber der passiven Signalleitung einher geht.

6. Zusammenfassung

Das vorgestellte Experiment thematisiert die beiden Konzepte der Signalleitung in den Axonen von Nervenzellen: passive und aktive Signalleitung. Durch den Versuch sollen die Schüler verstehen, dass die zwar schnelle, aber verlustreiche passive Leitung von Nervensignalen ungeeignet ist, um Signale über längere Strecken zu übertragen. Eine rein aktive Signalleitung würde hingegen zu viel Zeit und Energie verbrauchen. Durch das Experimentieren mit den Passiv- und Aktiv-Versuchsboxen wird für die Schüler verständlich, warum die saltatorische Erregungsleitung, bei der die Signale stückweise passiv geleitet und an regelmäßig wiederkehrenden Punkten durch aktive Prozesse aufgefrischt werden, eine

optimale Lösung – zumindest für große Säugetiere – darstellt.

7. Literatur

- [1] Völker, Matthias; Trefzger, Thomas (2010): Lehr-Lern-Labore zur Stärkung der universitären Lehramtsausbildung. In: Didaktik der Physik – Beiträge zur DPG-Frühjahrstagung 2010, <http://www.phydid.de/index.php/phydid-b/article/view/173> (Stand: 5/2012)
- [2] Kuhn, Jochen; Müller, Andreas; Müller, Wieland; Vogt, Patrik (2010): Kontextorientierter Physikunterricht. In: PdN-PhiS 2010, 5/59, 13-25
- [3] Häußler, Peter; Bündler, Wolfgang; Duit, Reinders; Gräber, Wolfgang; Mayer, Jürgen (1998): Naturwissenschaftsdidaktische Forschung – Perspektiven für die Unterrichtspraxis. Leibniz Institut für Pädagogik der Naturwissenschaften, Kiel
- [4] Elsholz, Markus; Appold, Friederike; Trefzger, Thomas (2011): Physik mit Herz – Ein Lehr-Lern-Labor zur Biophysik. In: Didaktik der Physik – Beiträge zur DPG-Frühjahrstagung 2011, <http://www.phydid.de/index.php/phydid-b/article/view/286> (Stand: 5/2012)
- [5] Hodgkin, A.L.; Huxley, A.F. (1952): A Quantitative Description of Membrane Current and its Application to Conduction and Excitation in Nerve. In: Journal of Physiology. 117, S. 500–544
- [6] Silbernagl, Stefan; Despopoulos, Agamemnon: Taschenatlas der Physiologie. Thieme, 2000
- [7] Staatsinstitut für Schulqualität und Bildungsforschung (Hrsg.): Grundlagen der Biophysik. Handreichung für den Unterricht in der gymnasialen Oberstufe. Brigg, München, 2009
- [8] Dudel, Josef: Neurobiophysik. In: Hoppe, Walter; Lohmann, Wolfgang; Markl, Hubert; Ziegler, Hubert (Hrsg.): Biophysik. Springer-Verlag, Berlin, 1982, S. 671 ff.