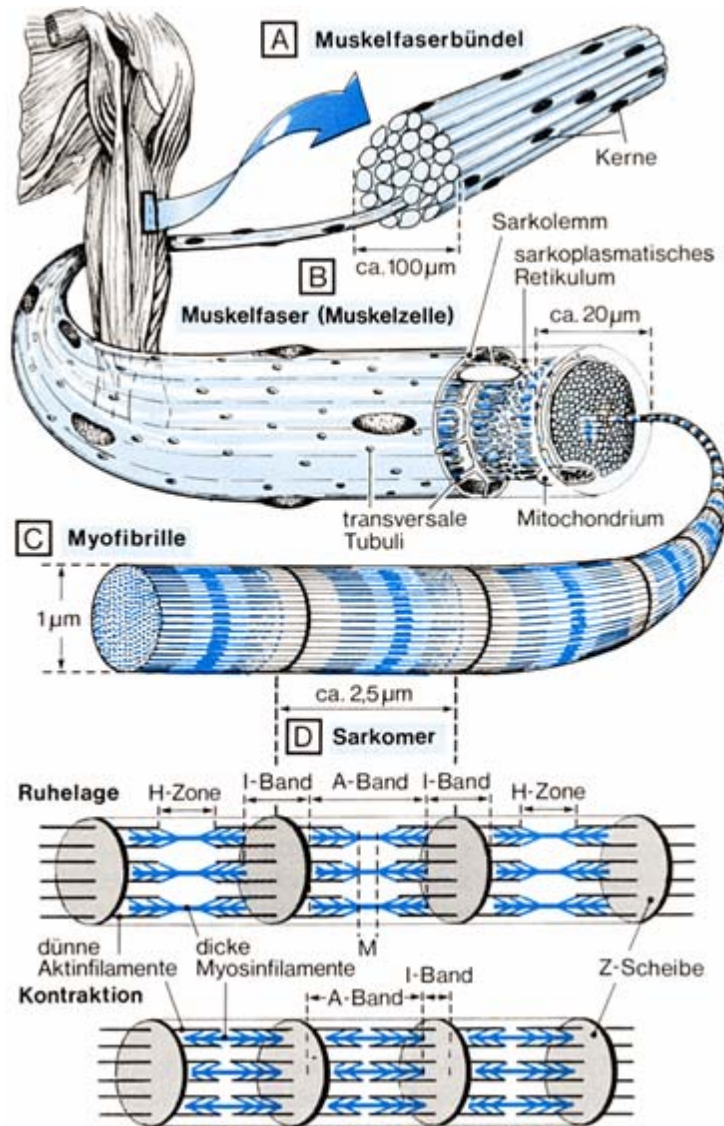


# Physiologie

## Muskelphysiologie, Muskelkontraktion und Muskelkennlinien





## Aufbau des Skelettmuskels

Unterteilung in

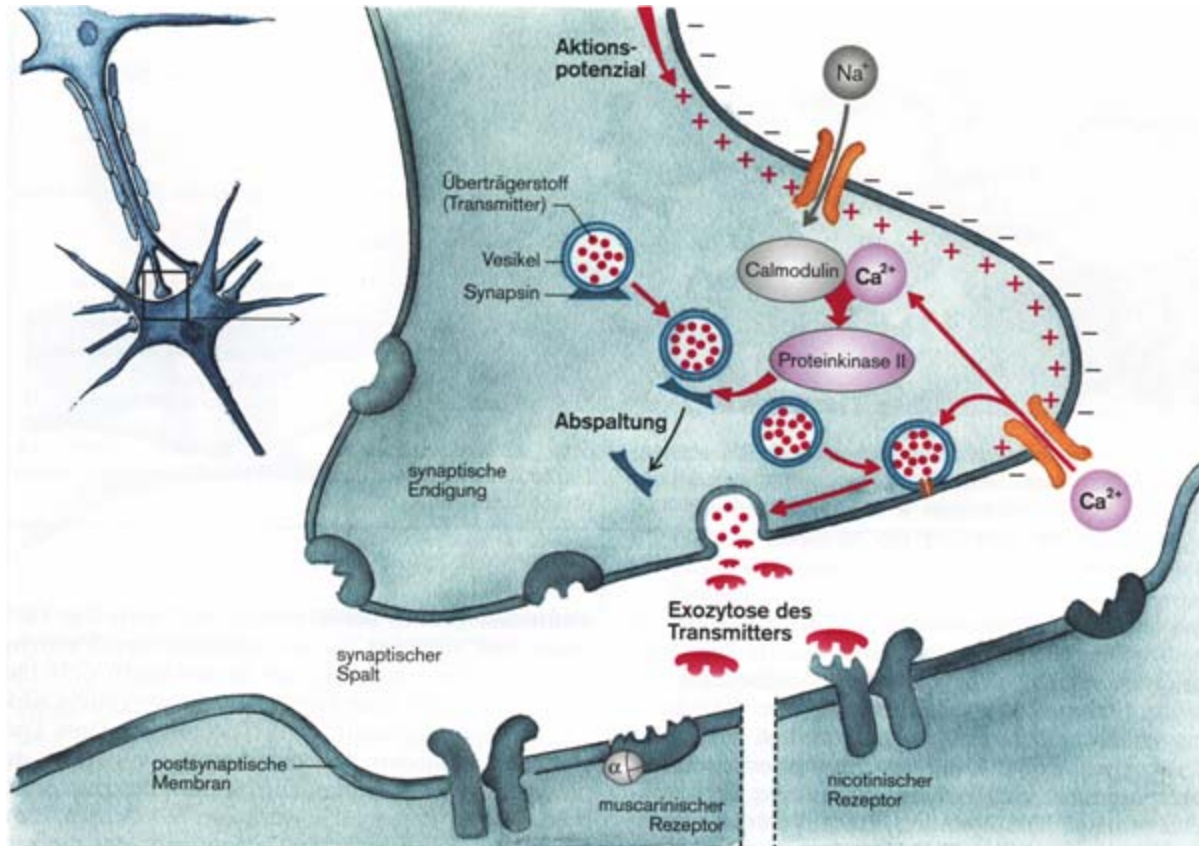
- Muskel
- Muskelfaserbündel
- Muskelfaser/-zelle
- Myofibrille
- Sarkomer
- Aktin/Myosin

Die Ansteuerung der Muskulatur erfolgt über efferente Nervenbahnen.

Schnittstelle Nerv-Muskelfaser ist die motorische Endplatte

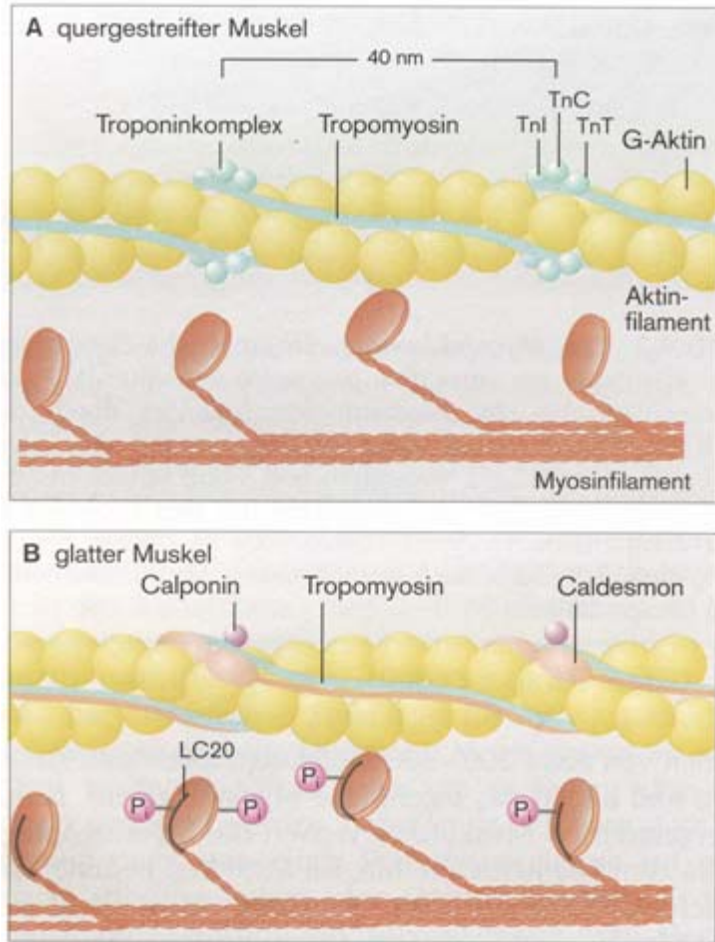
Ein Nerv versorgt zwischen 3-5 F (Mittelohr)  
Bis zu über 1000 F (Rumpf)

## AP-Übertragung (synaptischer Spalt)

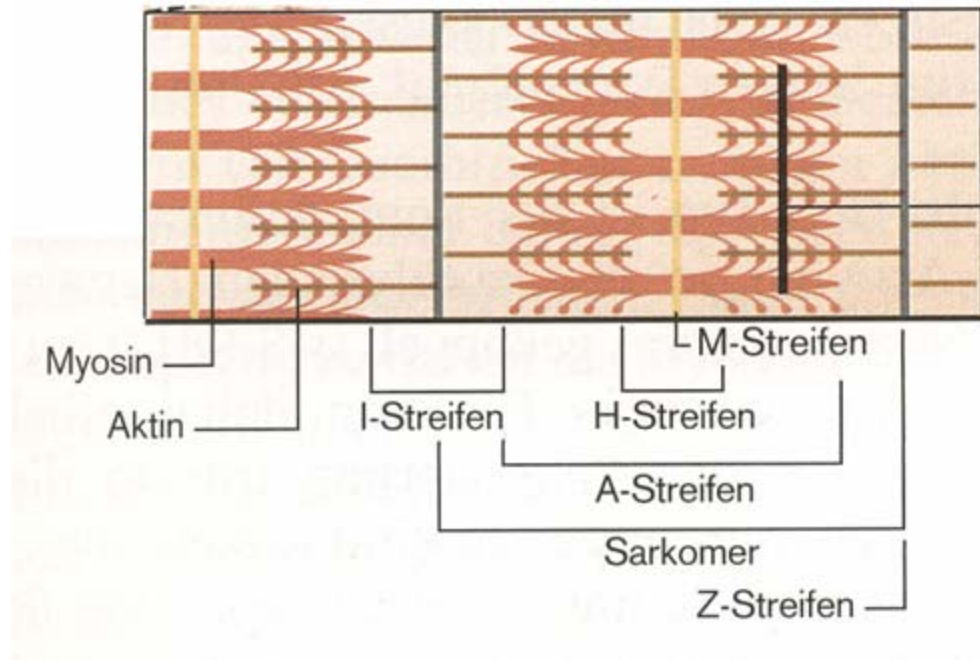


- Depolarisation der Membran
- Öffnen spannungsabhängiger  $\text{Ca}^{2+}$ -Kanäle
- Entsperrung der Vesikel und Freigabe von ACh

## Myofilament-Aufbau



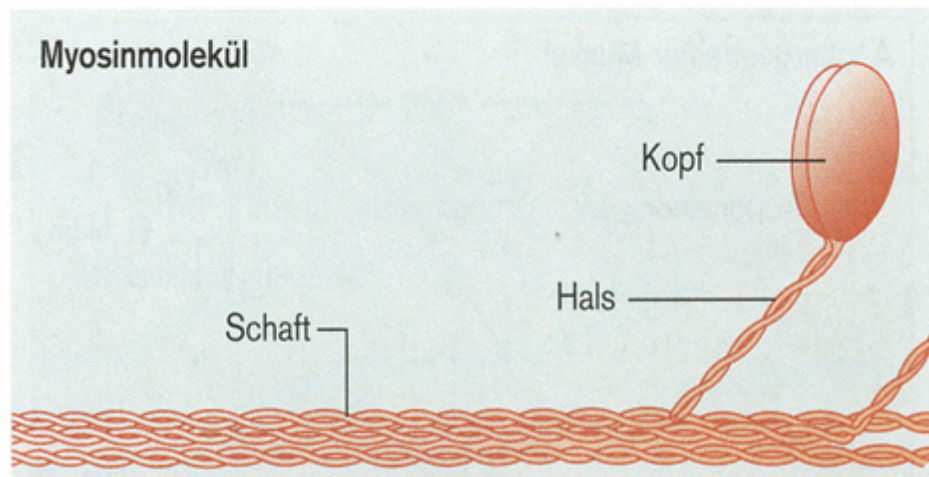
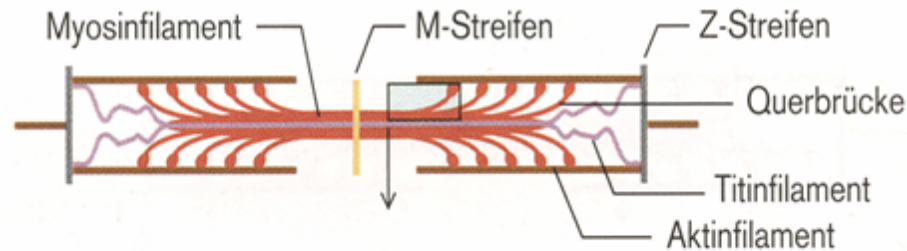
Z-Streifen, A-Streifen, H-Streifen,  
M-Streifen, I-Streifen



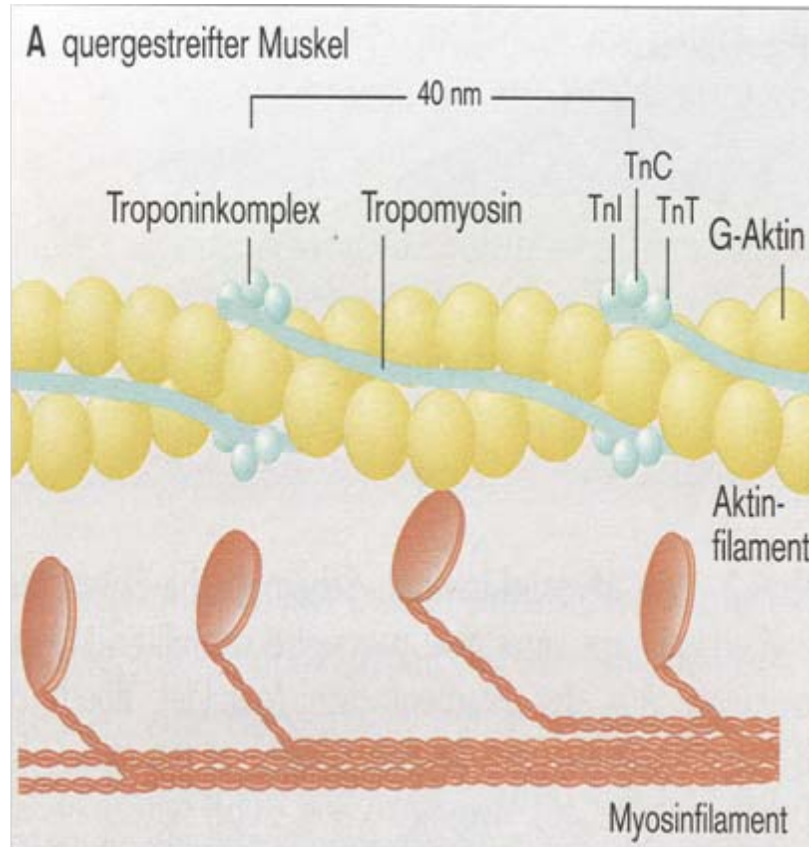
Die Anordnung der Filamente ist im  
Skelettmuskel streng geordnet!



## Myosin-Aufbau



- paarweise verdrehte Myosinmoleküle
- Ausformung der Querbrücken durch Zusammenlagerung der Myosinschäfte
- Fixierung durch Titinfilamente
- Myosinköpfe weisen bei der quergestreiften Muskulatur zum Filamentende



## Aktin-Aufbau

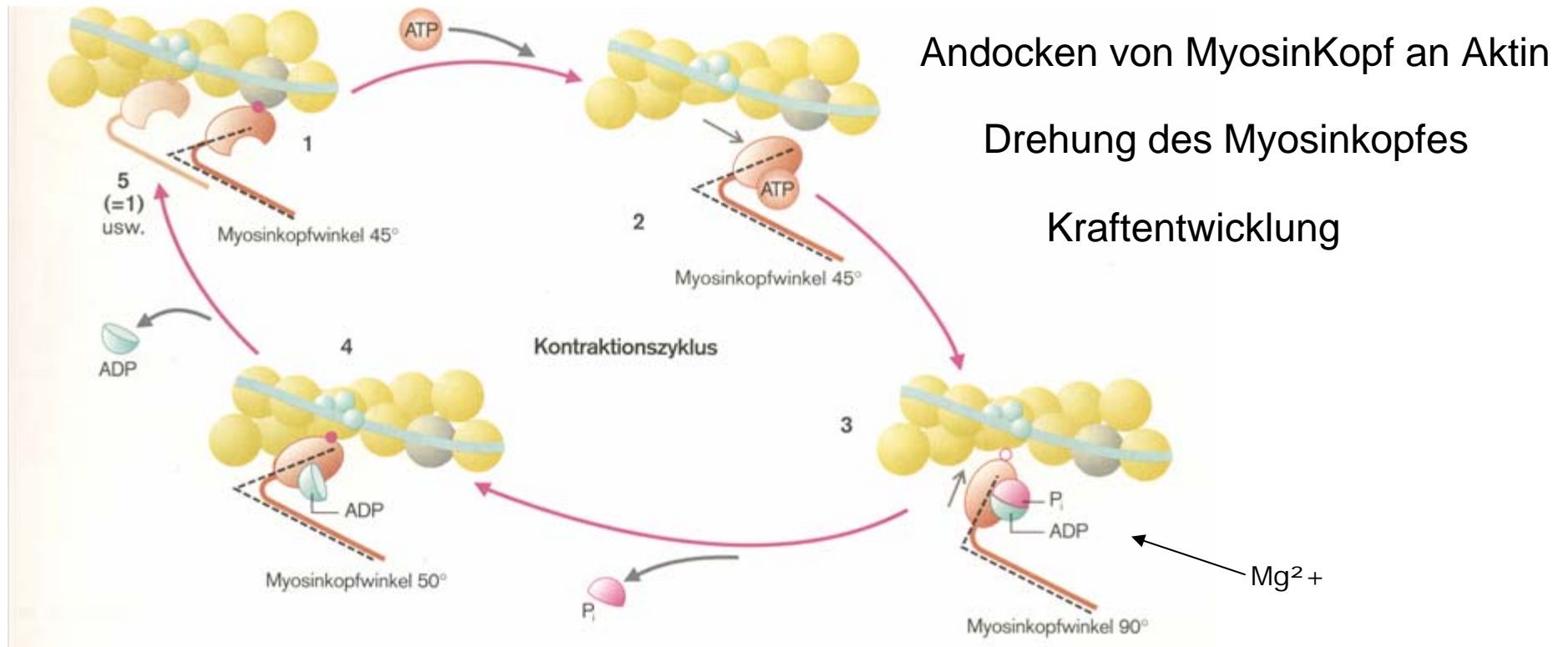
- Aktin, Tropomyosin und Troponinkomplex bzw. Caldesmon und Calponin
- Ca. 400 globuläre G-Aktine bilden einen Strang F-Aktin
- Jedes G-Aktin besitzt Bindungsstellen für G-Aktin, Myosinkopf, Tropomyosin und Troponin
- Doppelhelixform

## Titin-Aufbau

- große, elastische Molekülstränge
- Verantwortlich für Spannungsanstieg bei Ruhedehnung, Rückstellung des kontraktiven Apparates und Zentrierung von Myosin im Sarkomer

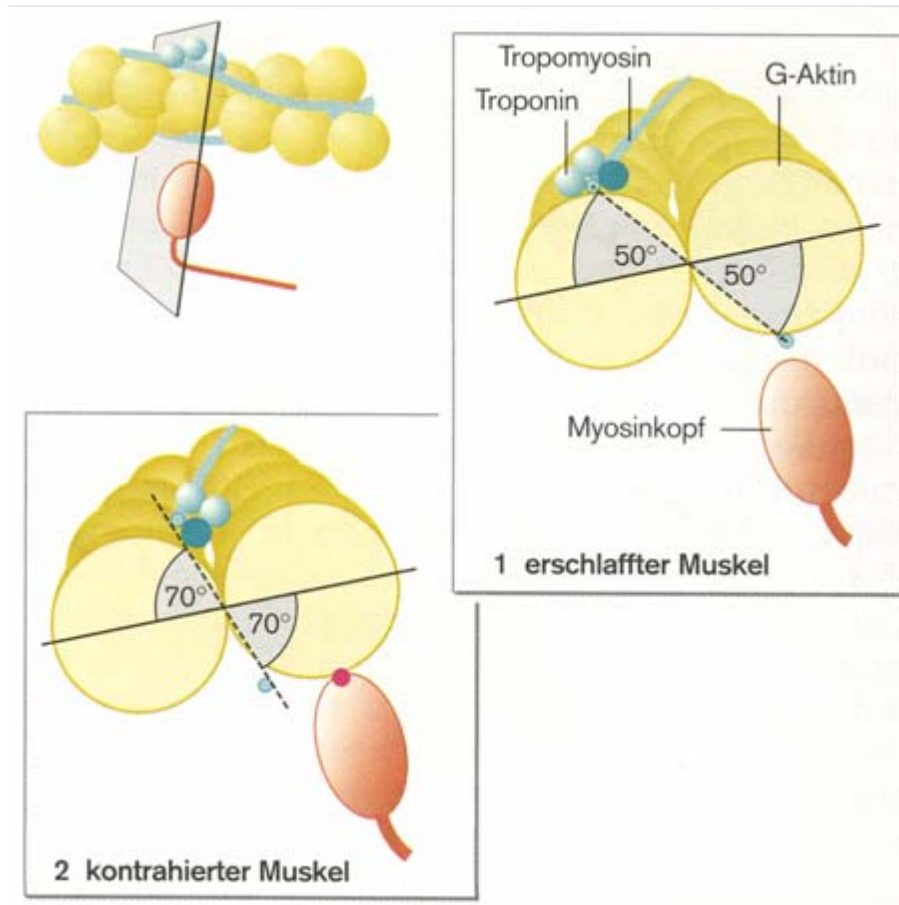
## Gleitfilament-Theorie

Die Kontraktion besteht aus einer Wechselwirkung zwischen Aktin und Myosin



Das Aktin wird teleskopartig in das Myosin gezogen, oder es entsteht eine äußere Kraft

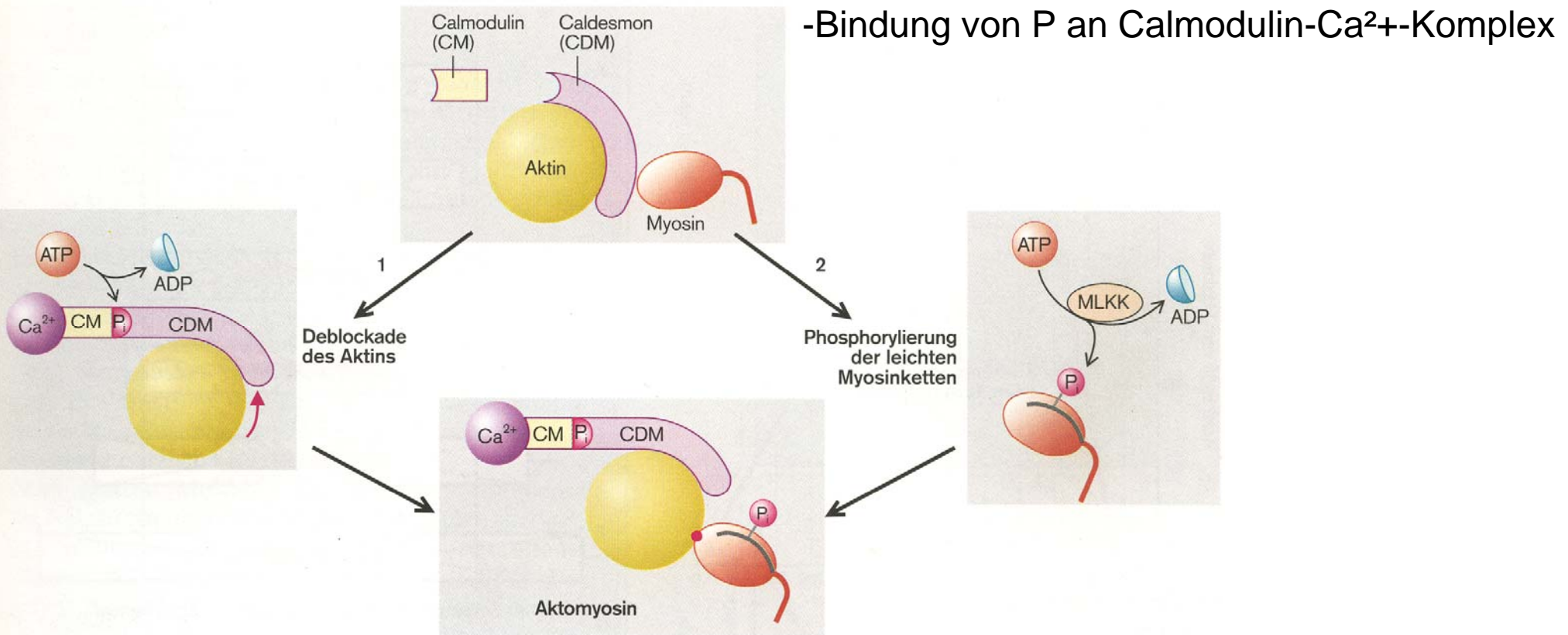
## Die Deblockade von Bindungsstellen startet den Kontraktionsvorgang



- Freigabe von  $Ca^{2+}$  in das Sarkoplasma gibt Bindungsstellen für Myosin am Aktin frei
- Im quergestreiften Muskel blockiert Tropomyosin
- Verlagerung des Tropomyosinfadens in die Mitte des Aktins



## Die Deblockade von Bindungsstellen startet den Kontraktionsvorgang

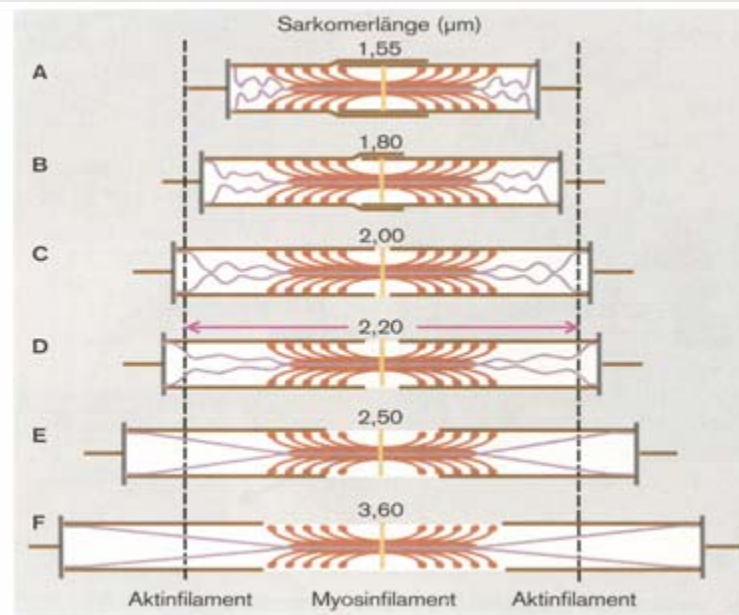
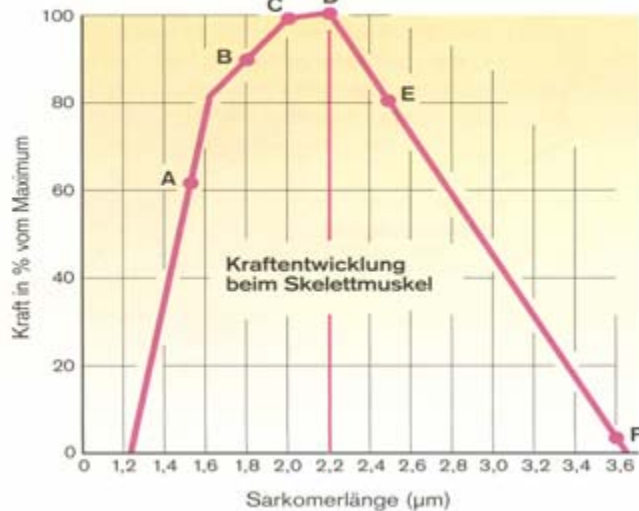


## Die Kraftentwicklung ist abhängig vom Grad der Ruhedehnung, der $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration im Sarkoplasma und der Empfindlichkeit des Myosinfilaments gegenüber $\text{Ca}^{2+}$

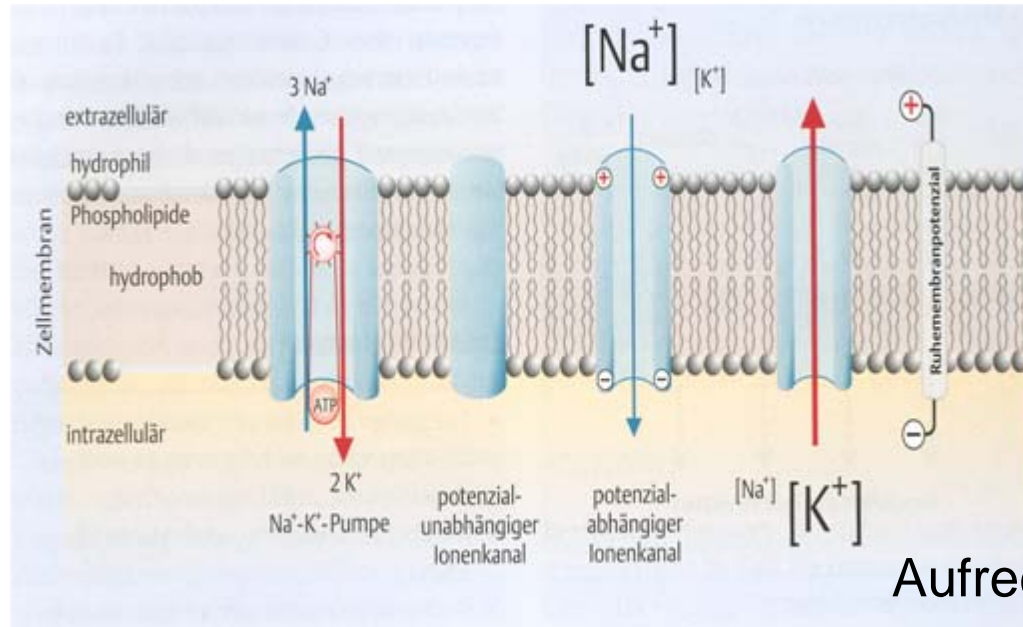
Die entwickelte Kraft ist abhängig von der Anzahl der gebildeten Querbrücken zwischen Aktin und Myosin.

Etwa 1 Milliarde aktiver Querbrücken entwickeln die Kraft von 1mN

Die Anzahl der gebildeten Querbrücken hängt ab von der Ruhedehnung (Preload) Und der sarkoplasmatischen Konzentration des  $\text{Ca}^{2+}$



## Kontraktionsvorgang



### Ruhende Membran

- höhere „Leitfähigkeit“ für K<sup>+</sup>-Ionen gegenüber Na<sup>+</sup>-Ionen
- Diffusion von K<sup>+</sup> nach extrazellulär (Konzentrationsgradient)
- Potentialdifferenz von -70 - -90mV (elektrischer Gradient)

### Aufrechterhaltung des Membranpotentials

- Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-Ionen-Pumpe
- unter Verwendung von ATP!
- bei ATP-Mangel vorrangige ATP Versorgung zur Stabilisierung der Ionenverhältnisse

## Aktionspotenzial

- Auslösung über Aktionspotential vom efferenten Nerv (ACh) oder elektrische Fortpflanzung
- Öffnung der spannungsabhängigen  $\text{Ca}^{2+}$  Kanäle und Ausschüttung aus dem sarkoplasmatischem Retikulum
- Anlagerung von  $\text{Ca}^{2+}$  an Troponin
- Freigabe der Bindungsstellen

