

Bau und Funktion der Muskeln

Quergestreifter Skelettmuskel

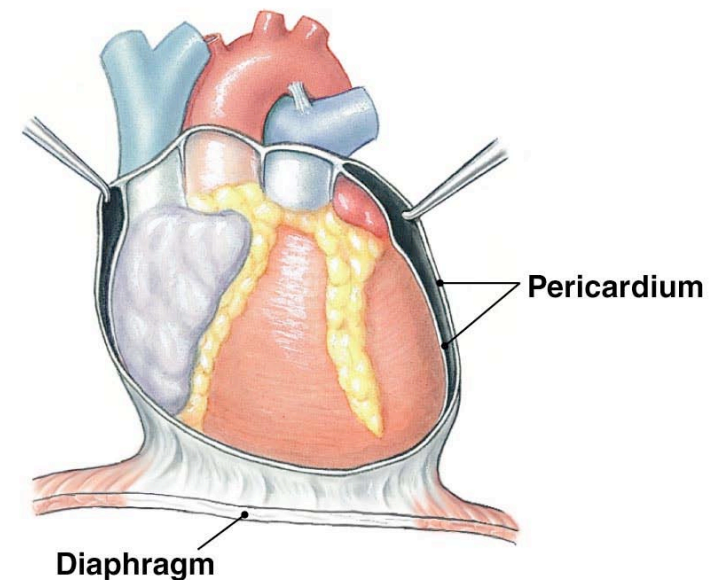
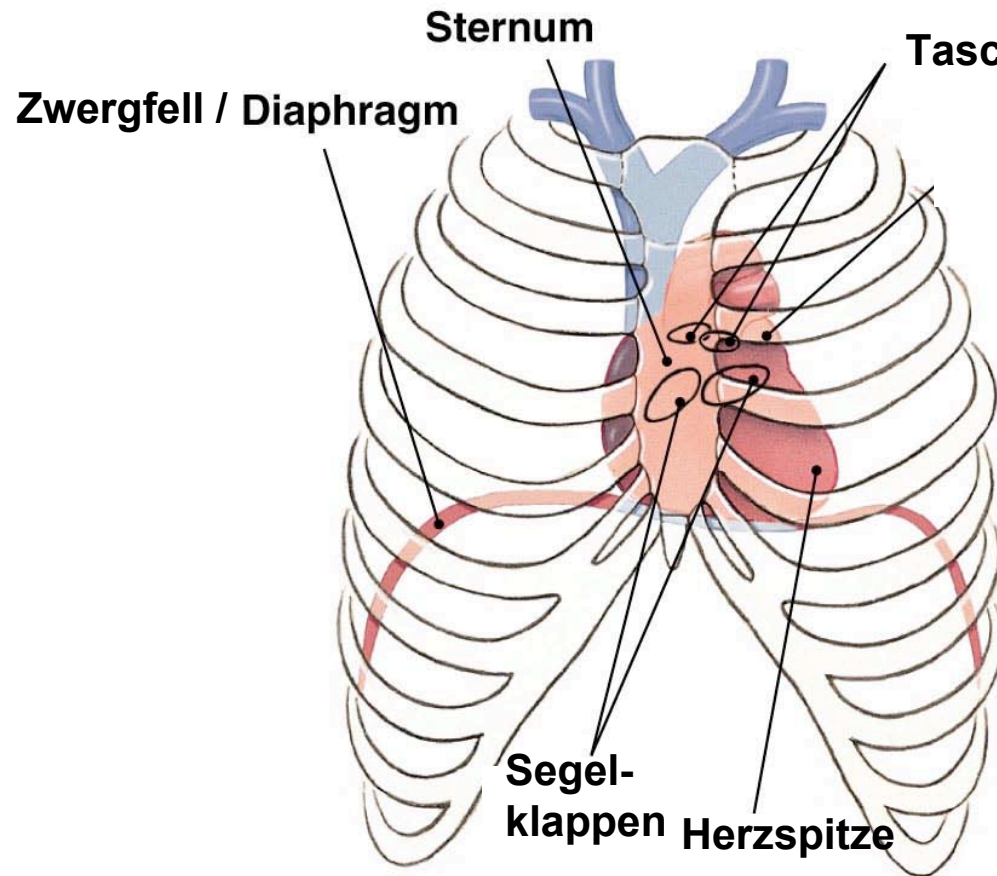


Quergestreifter Herzmuskel

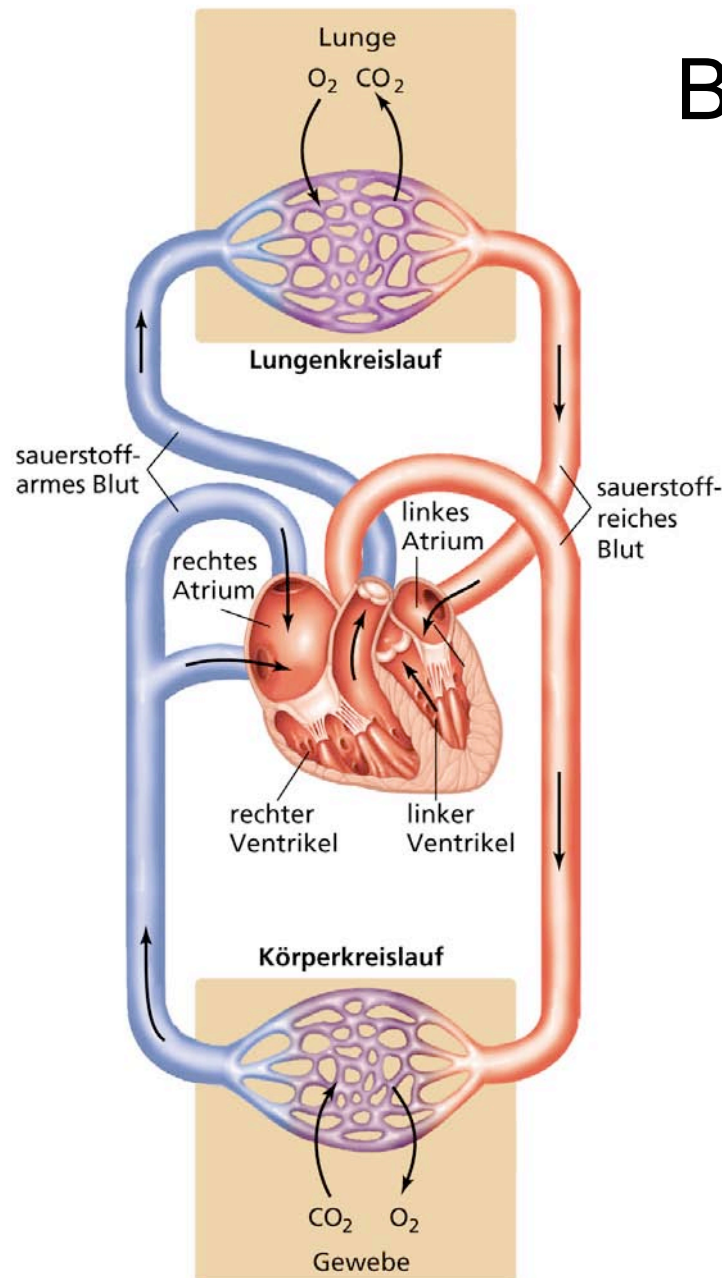
Glatte Muskulatur

Bau und Funktion des Herzens

Das Herz liegt im Zentrum vom Thorax



Das Herz ist umgeben vom Flüssigkeitssack, Perikard



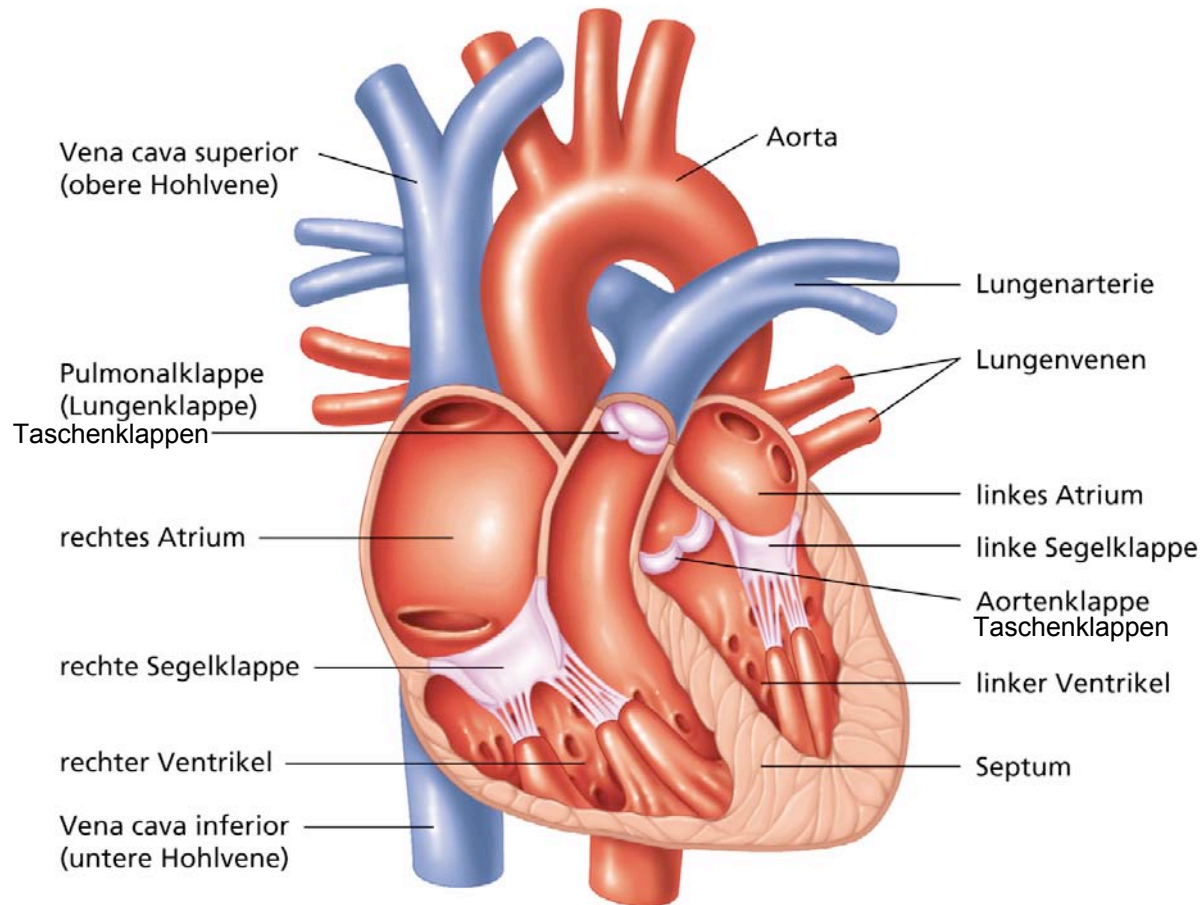
Blut-Kreislauf

Bei **Säugetern** und **Vögeln** tritt

sauerstoffarmes Blut aus dem Gewebe in den rechten Vorhof ein und strömt in die rechte Kammer und in den Lungenkreislauf.

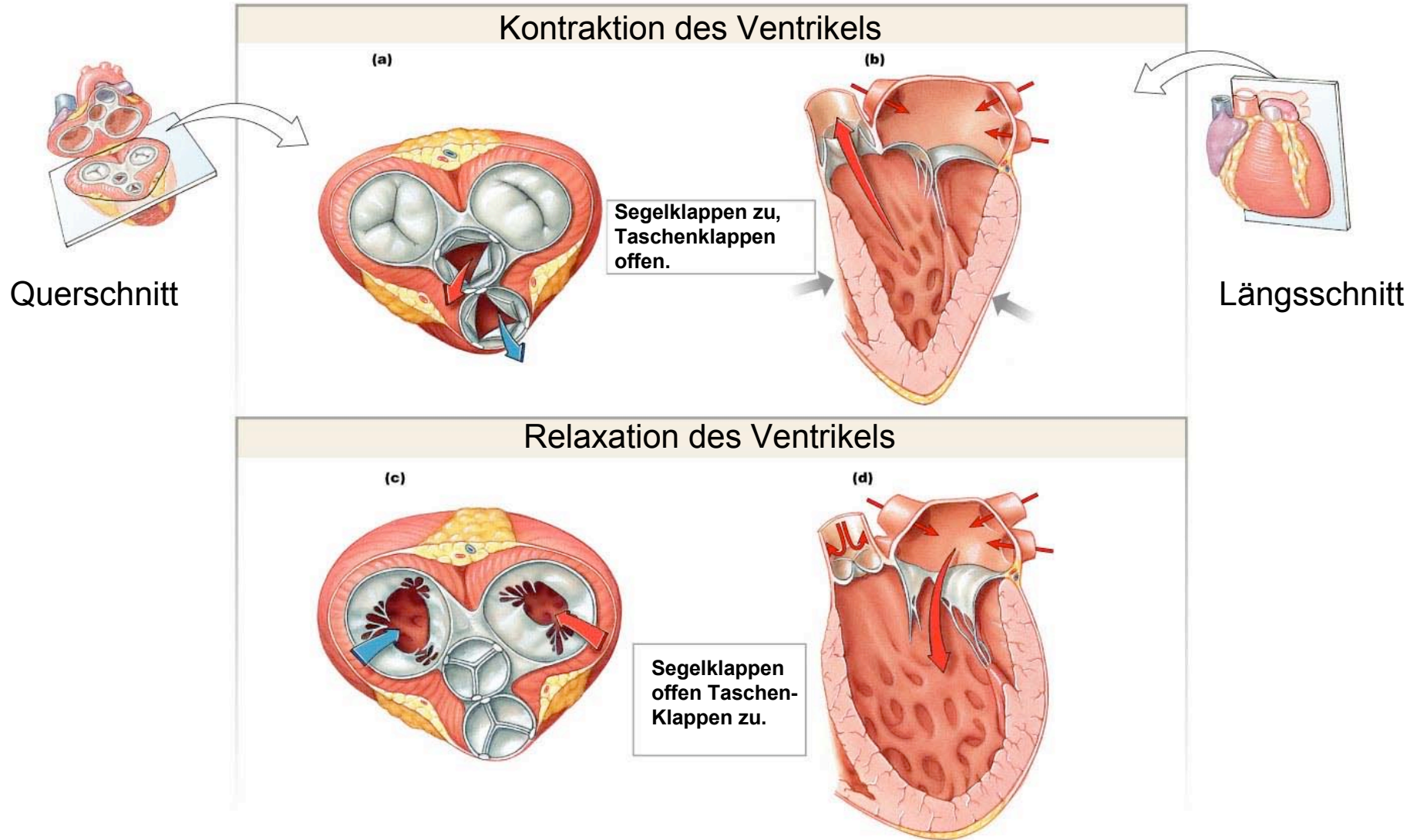
Sauerstoffreiches Blut aus der Lunge tritt in den linken Vorhof ein und strömt in die linke Kammer und in den Körperkreislauf.

Aufbau des Herzens



Innenansicht. Blut strömt von den Lungenvenen in das linke Atrium und anschließend in den linken Ventrikel. Der linke Ventrikel pumpt das Blut in die Aorta und den Körperkreislauf. Das Blut aus dem Gewebe fließt durch die großen Hohlvenen (Venae cavae) ins rechte Atrium und in den rechten Ventrikel, der das Blut durch die Lungenarterie und in den Lungenkreislauf pumpt. Zwei Sätze Herzklappen sorgen dafür, dass das Blut nur in eine Richtung fließt.

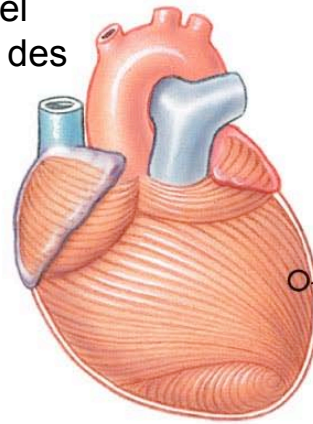
Kontraktion und Relaxation des Ventrikels



Aufbau des Herzmuskels

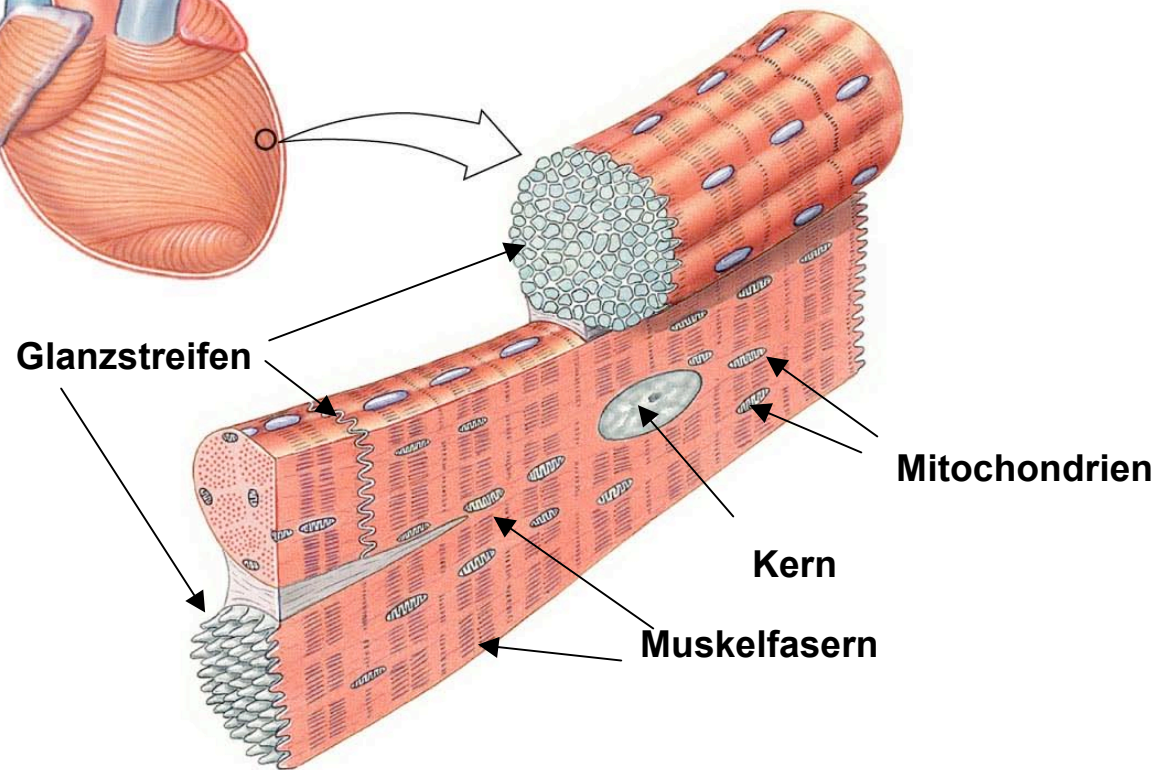
(a)

Spiralförmige Anordnung der Muskelfasern im Ventrikel fördert Aufwärtspressen des Blutes bei Kontraktion



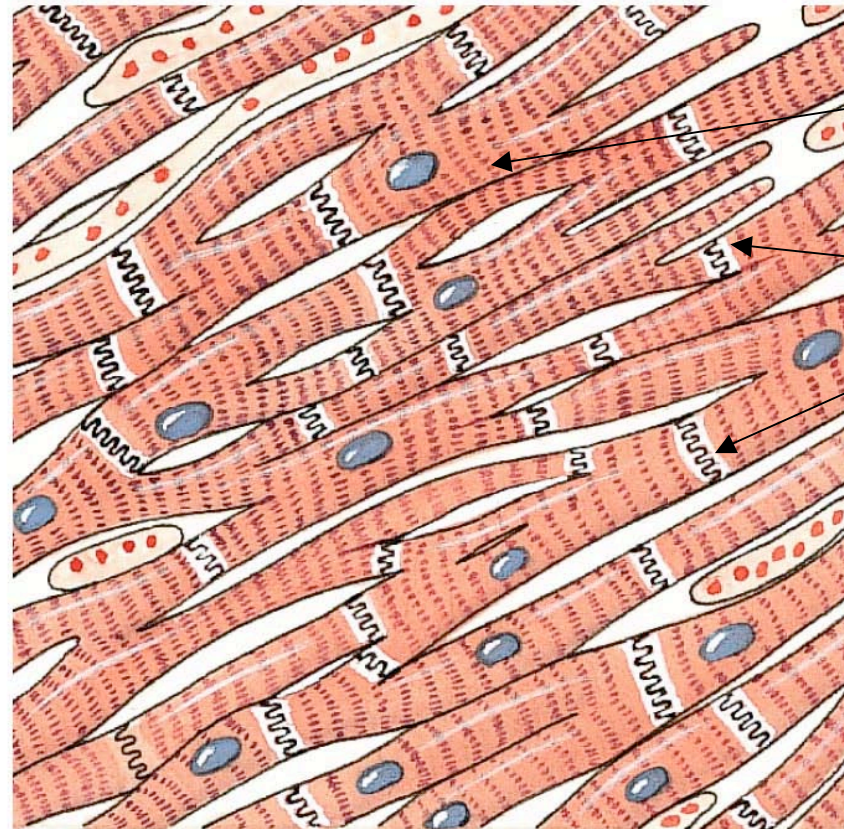
(b)

Glanzstreifen enthalten **Desmosomen** zur Vermittlung von Adhäsionskraft und **Gap Junctions** zur Weiterleitung des elektrischen Signals.



Aufbau des Herzmuskels

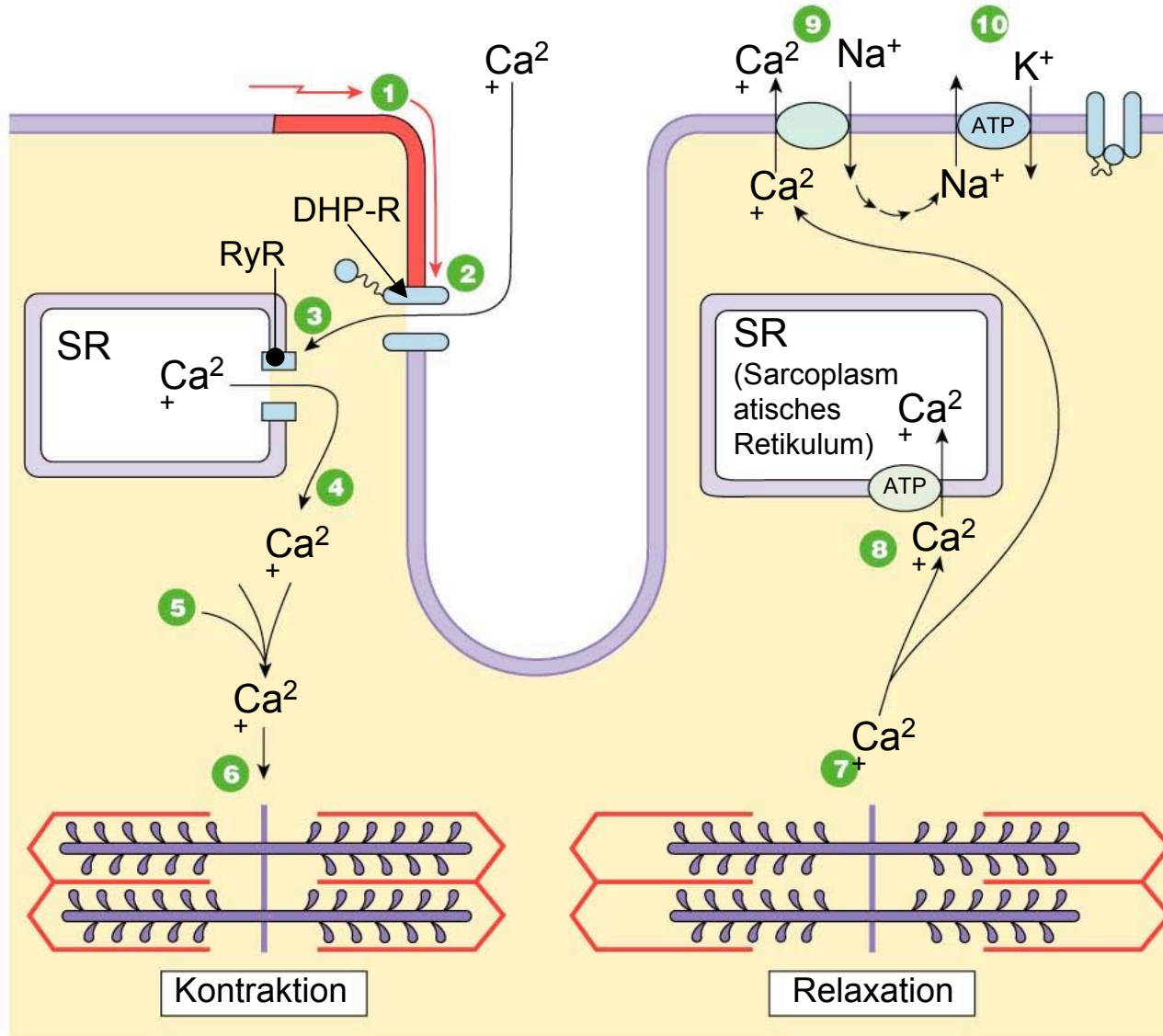
Myokardiale Muskelzellen sind verzweigt, haben einen einzigen Kern und sind miteinander verknüpft über Glanzstreifen.



Myokardiale
Muskelzelle

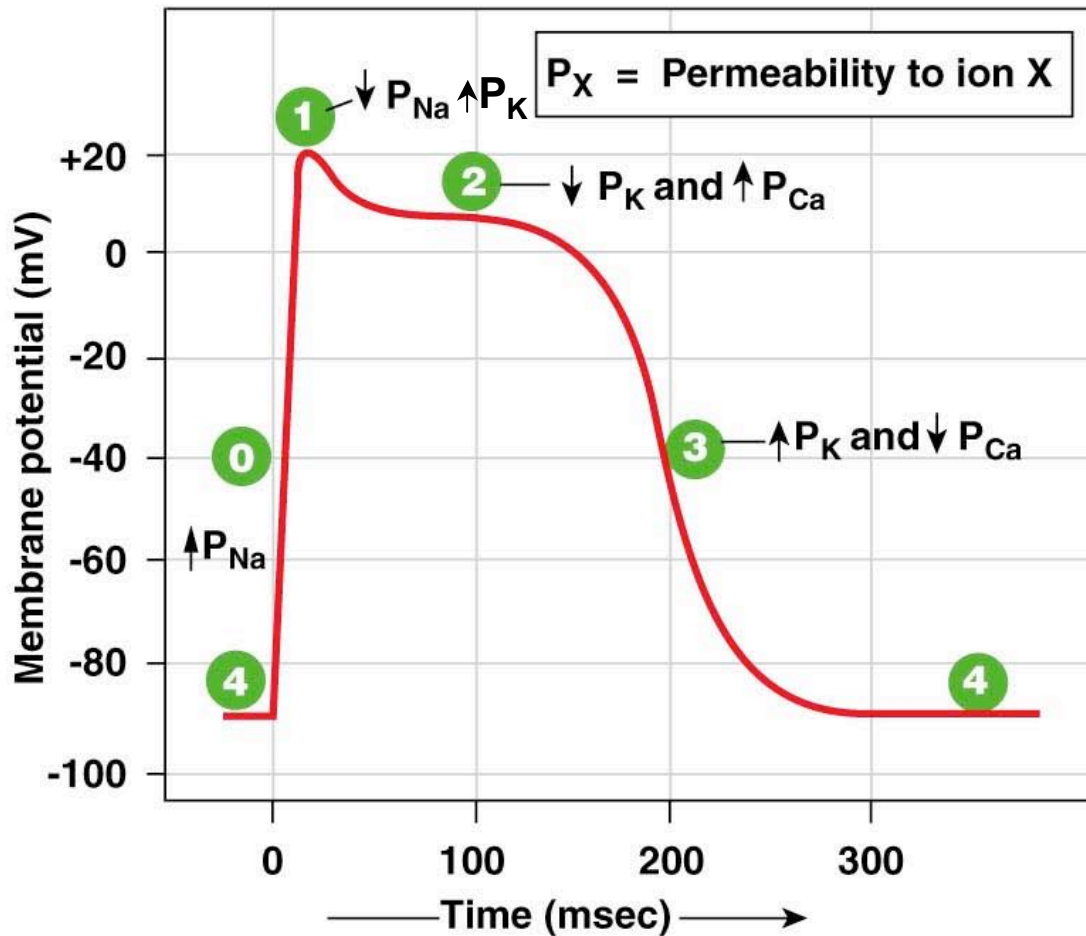
Glanzstreifen

Anregung des Herzmuskels



- 1 **Aktionspotenzial** bewirkt Öffnung Dihydropyridin Rezeptor abhängigen Ca²⁺-Kanälen,
- 2 Ca²⁺-Anstieg führt zur Öffnung der Ryanodin Rezeptor Kanäle.
- 3 *Hier keine direkte Bindung von DHP-R und RyR!*
- 4 Ca²⁺-Anstieg führt zur Bindung an Troponin, dies wiederum zur Verlagerung von Tropomyosin, damit kann Myosin an Aktin binden.
- 5
- 6
- 7 Ca²⁺ löst sich vom Troponin, Relaxation setzt ein. Ca²⁺-Rücktransport über Ca²⁺-ATPase in das SR.
- 8
- 9 Ca²⁺-wird ausgetauscht gegen Na⁺. Na⁺-Gradient wird aufrechterhalten durch Na⁺/K⁺-ATPase.
- 10

Aktionspotenzial der kontraktiven Herzmuskelzelle



0: Die Zelle erreicht das Schwellenpotenzial; Na^+ Kanäle öffnen sich, erhöhen die Na^+ Permeabilität (P_{Na}) und depolarisieren die Zelle.

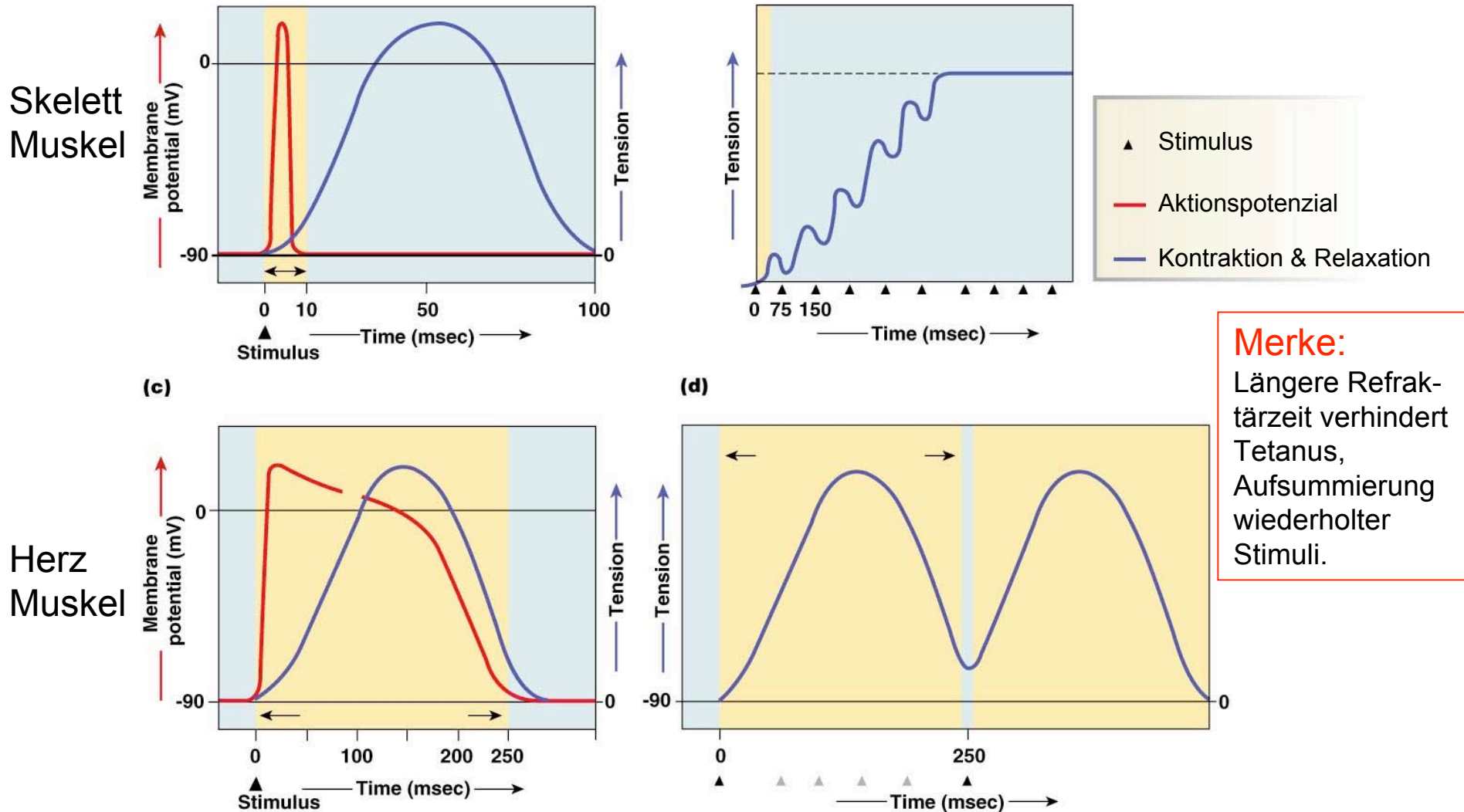
1: Na^+ Kanäle werden inaktiviert, schnelle K^+ Kanäle öffnen sich, vorübergehender K^+ Ausstrom bewirkt leichte Repolarisation.

2: K^+ Kanäle schließen sich, L-Typ- Ca^{2+} Kanäle öffnen sich und rufen die Plateauphase des Aktionspotenzials hervor.

3: L-Typ- Ca^{2+} Kanäle schließen sich, und langsame K^+ Kanäle öffnen sich, was zur Repolarisierung führt.

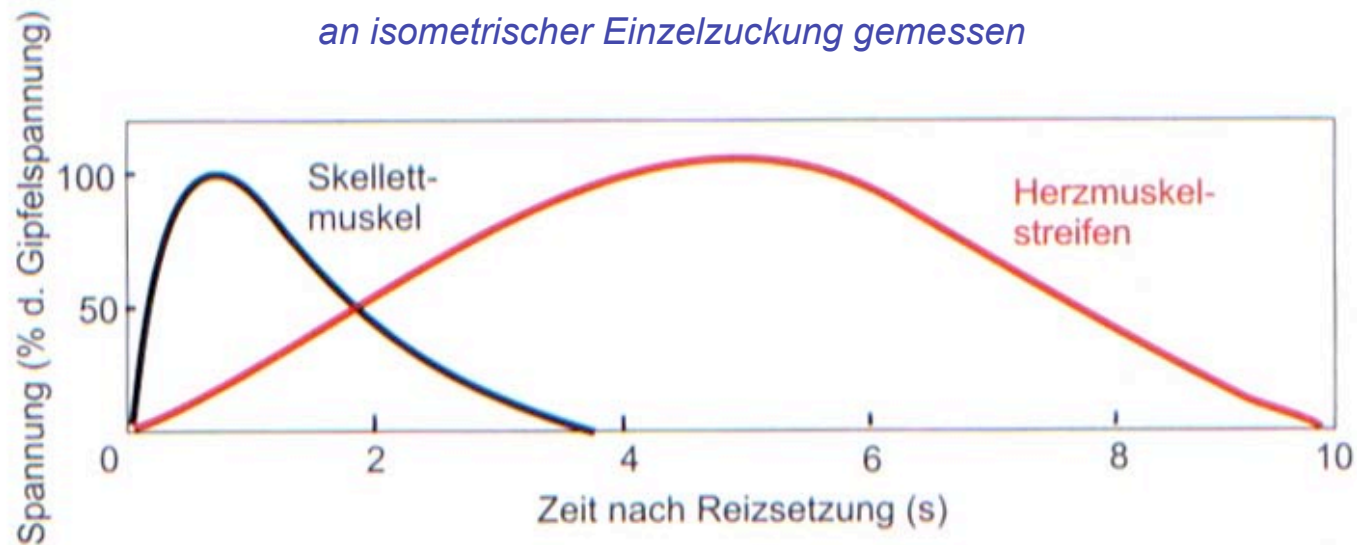
4: Die Zelle kehrt zum Ruhepotenzial zurück.

Refraktärperioden im Vergleich



Merke:
 Längere Refraktärzeit verhindert Tetanus, Aufsummierung wiederholter Stimuli.

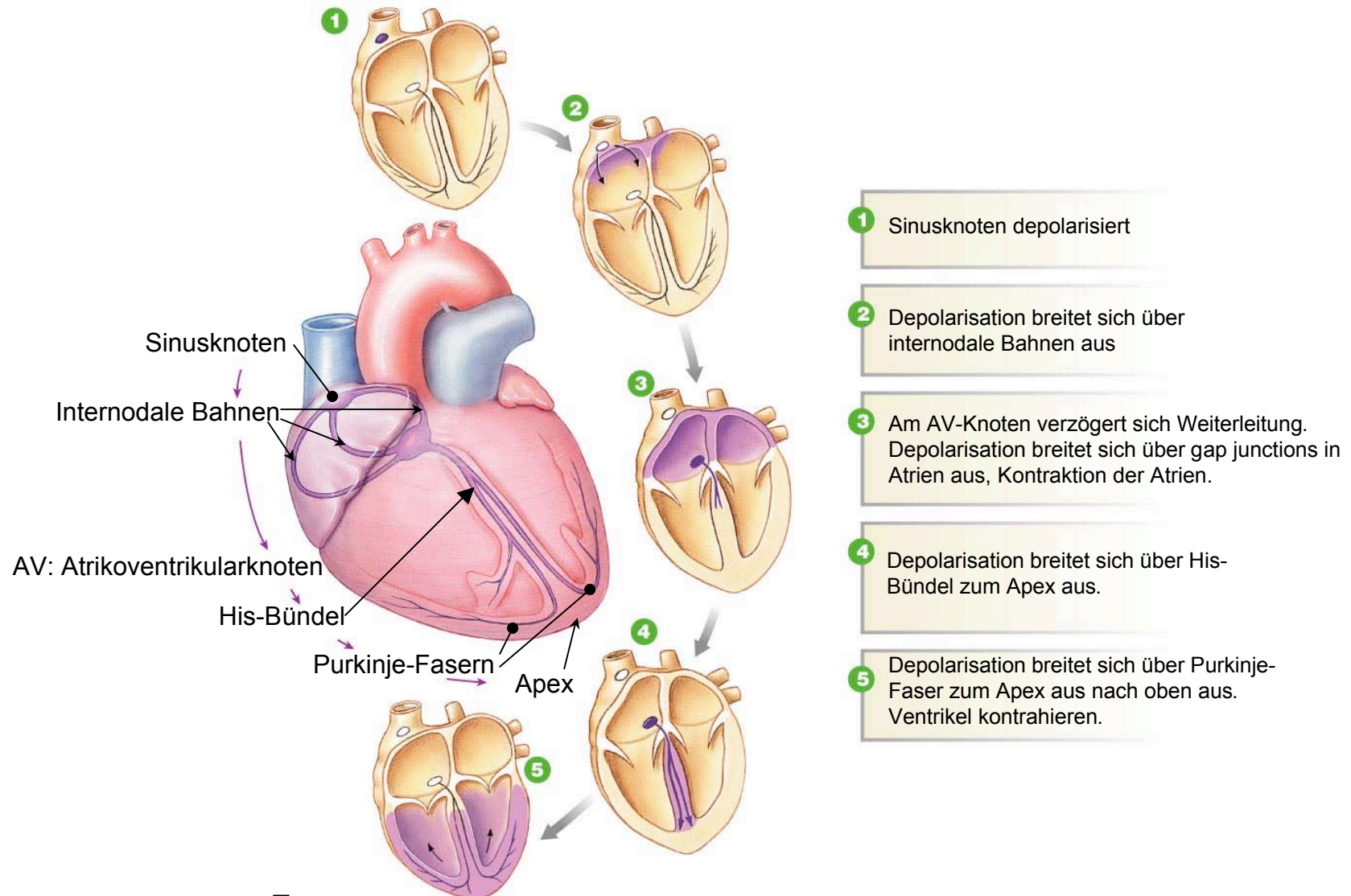
Vergleich der Erreichung und Dauer der Muskelspannung nach Typ



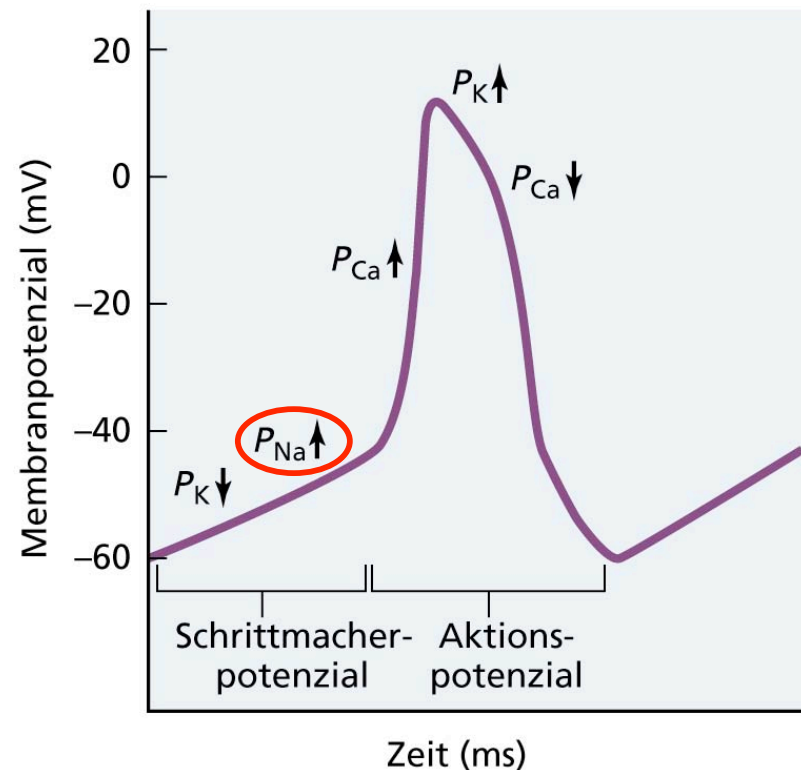
Schnell zuckender Skelettmuskel erreicht sehr schnell maximale Kontraktion, Relaxation hingegen verläuft sehr langsam.

Herzmuskel kontrahiert sehr langsam und relaxiert gleich langsam.

Erregungsleitung am Herzen

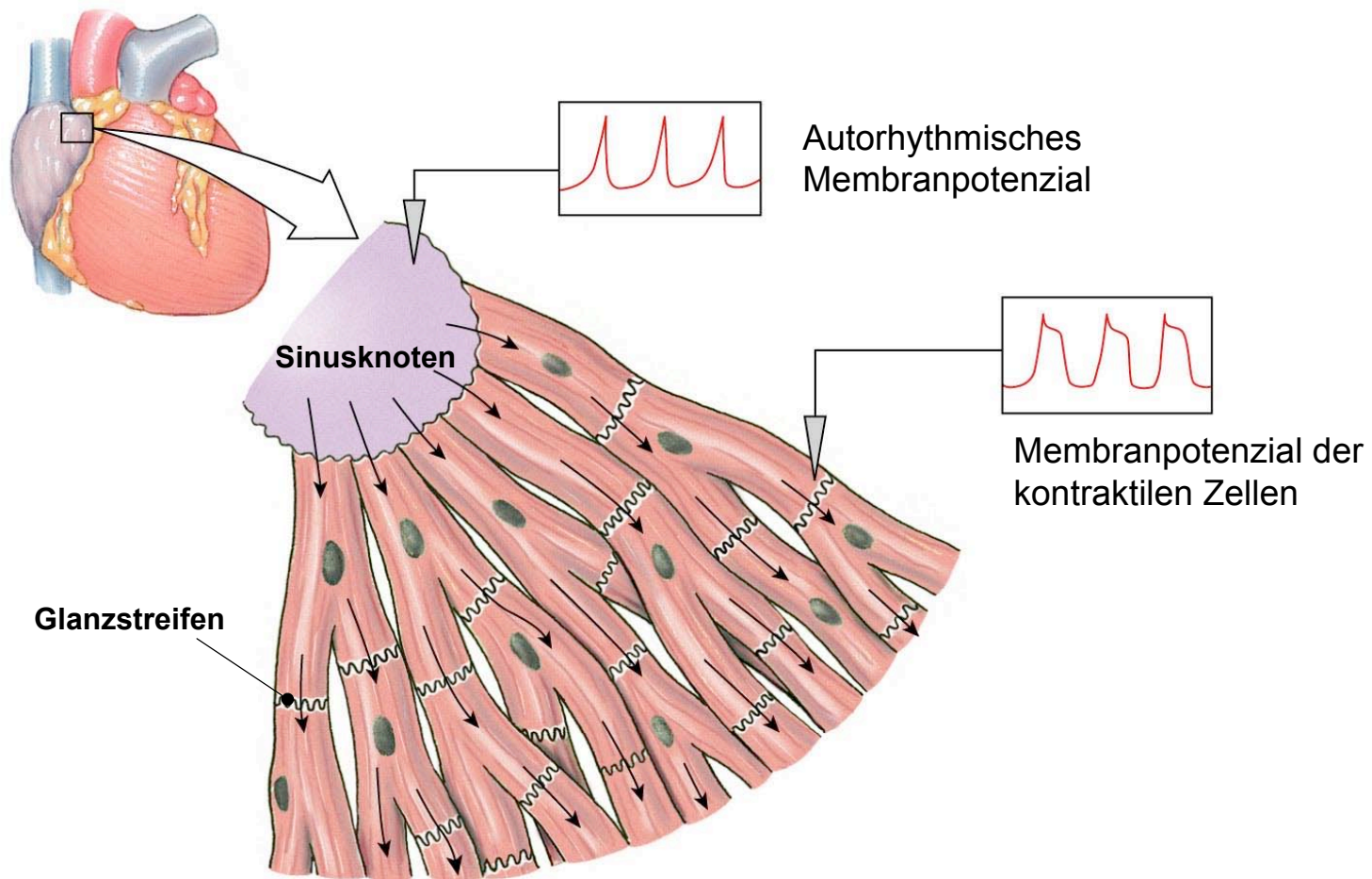


Schrittmacherzelle und Aktionspotenzial

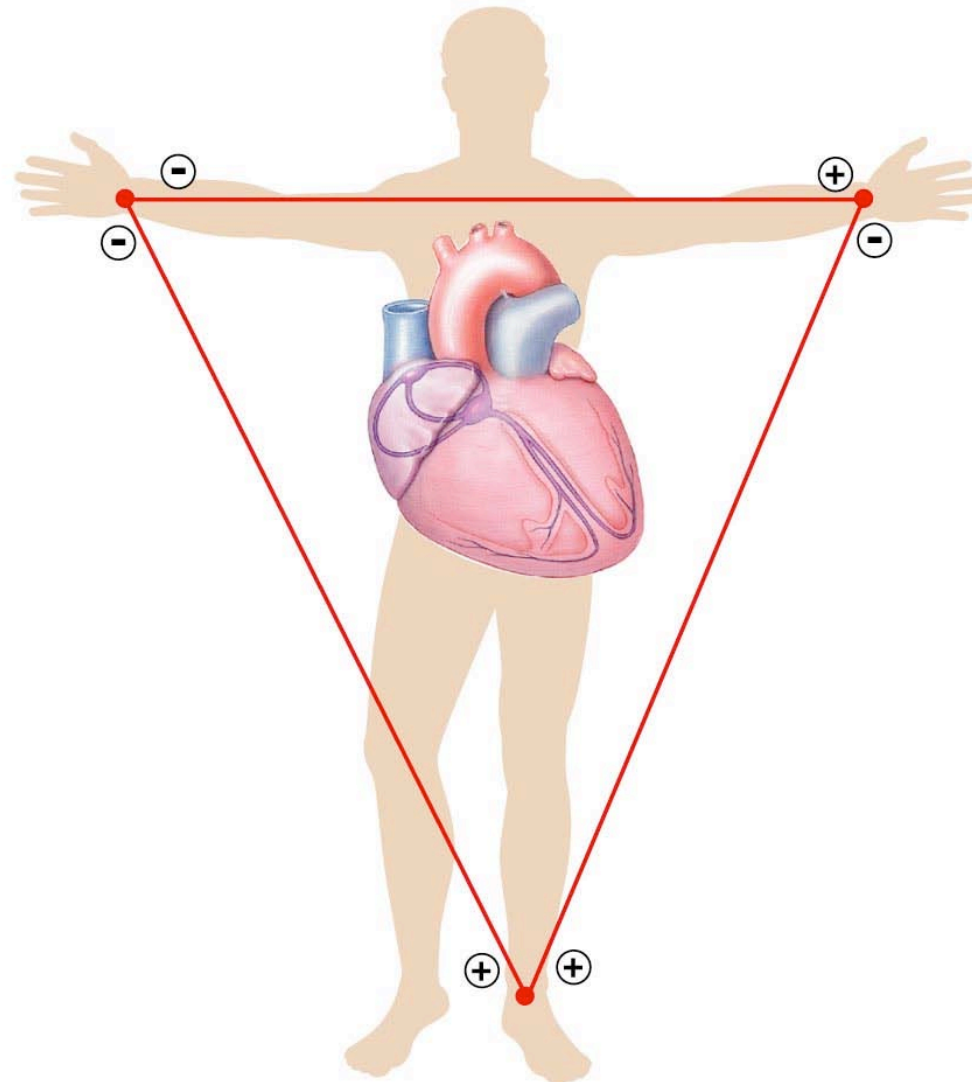


Myogene Herzen haben ein instabiles Ruhepotenzial (das Schrittmacherpotenzial). „**Funny Channels**“ öffnen sich und erhöhen die Permeabilität (P) der Membran für Na⁺, was dazu führt, dass das Membranpotenzial langsam steigt. Wenn das Membranpotenzial die Schwelle erreicht, öffnen sich T-Typ-Ca²⁺-Kanäle und lösen ein Aktionspotenzial aus. Nach etwa 200 ms schließen sich diese Kanäle wieder, und K⁺ Kanäle beginnen sich zu öffnen; dadurch wird die Zelle repolarisiert, und der Zyklus beginnt von Neuem.

Erregungsleitung am Sinusknoten

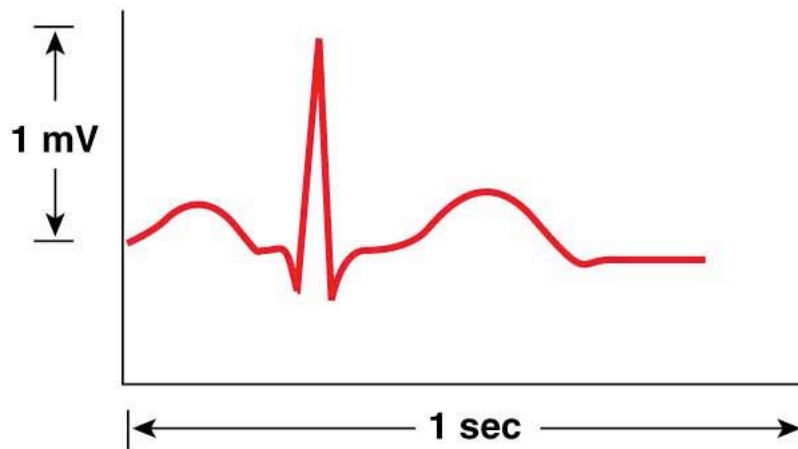


Eindhoven's Ableitung des EKG

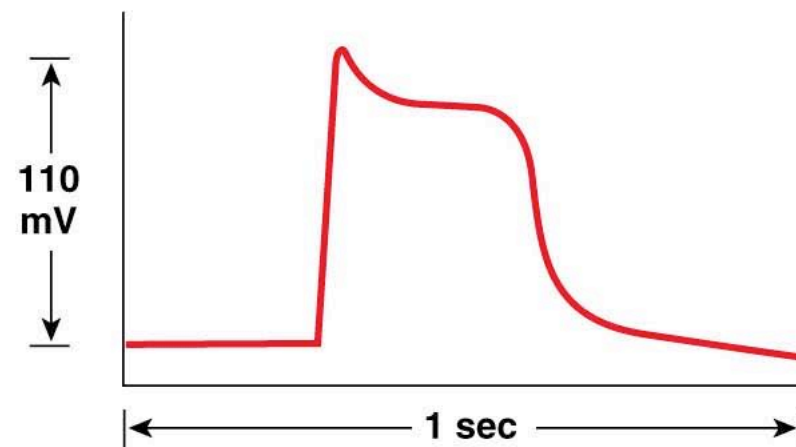


Vergleich EKG (Elektrokardiogramm) und Aktionspotential einer einzigen Herzmuskelzelle

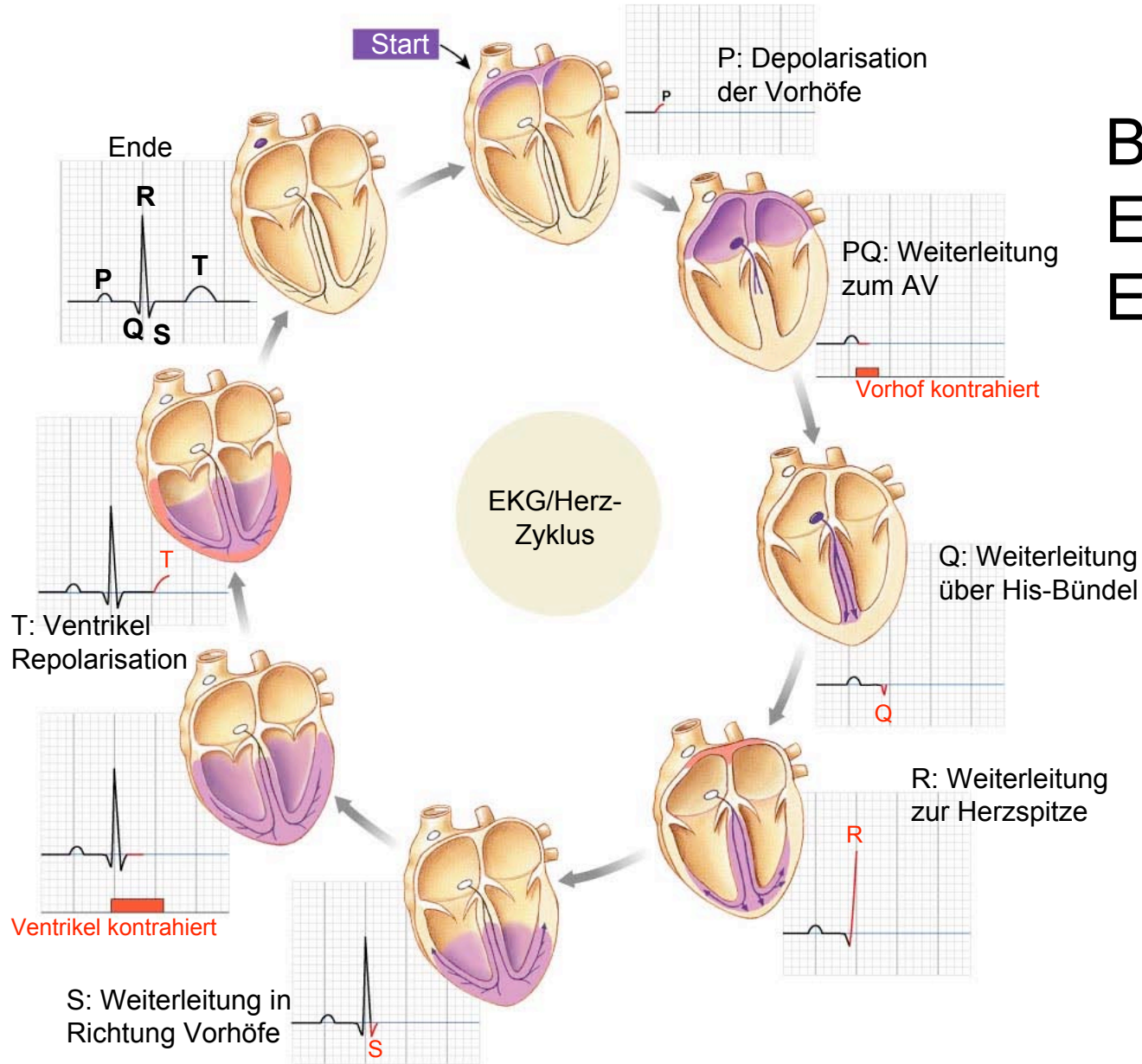
Das EKG ist die Summe der elektrischen Aktivität aller Zellen abgeleitet von der Körperoberfläche.

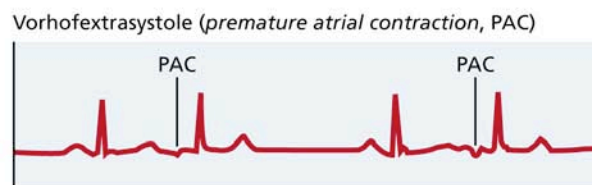
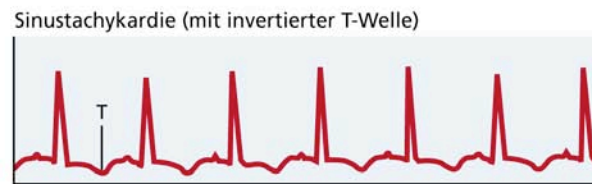


Das ventrikuläre Aktionspotential wird von einer einzelnen Zelle mit einer intrazellulären Elektrode abgeleitet. In diesem Fall ist die Änderung in mV viel größer.



Beziehung von EKG und Erregungsleitung

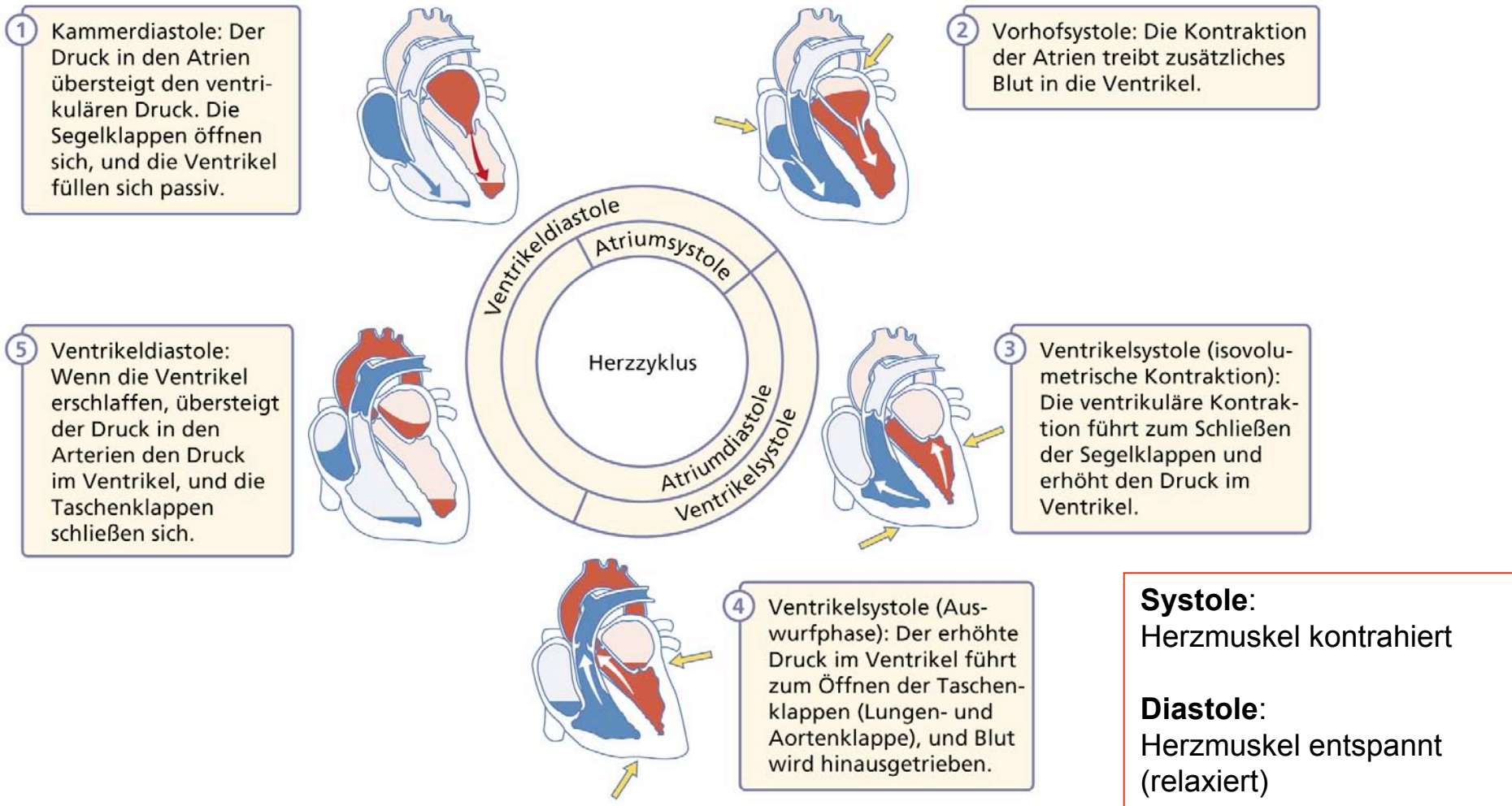




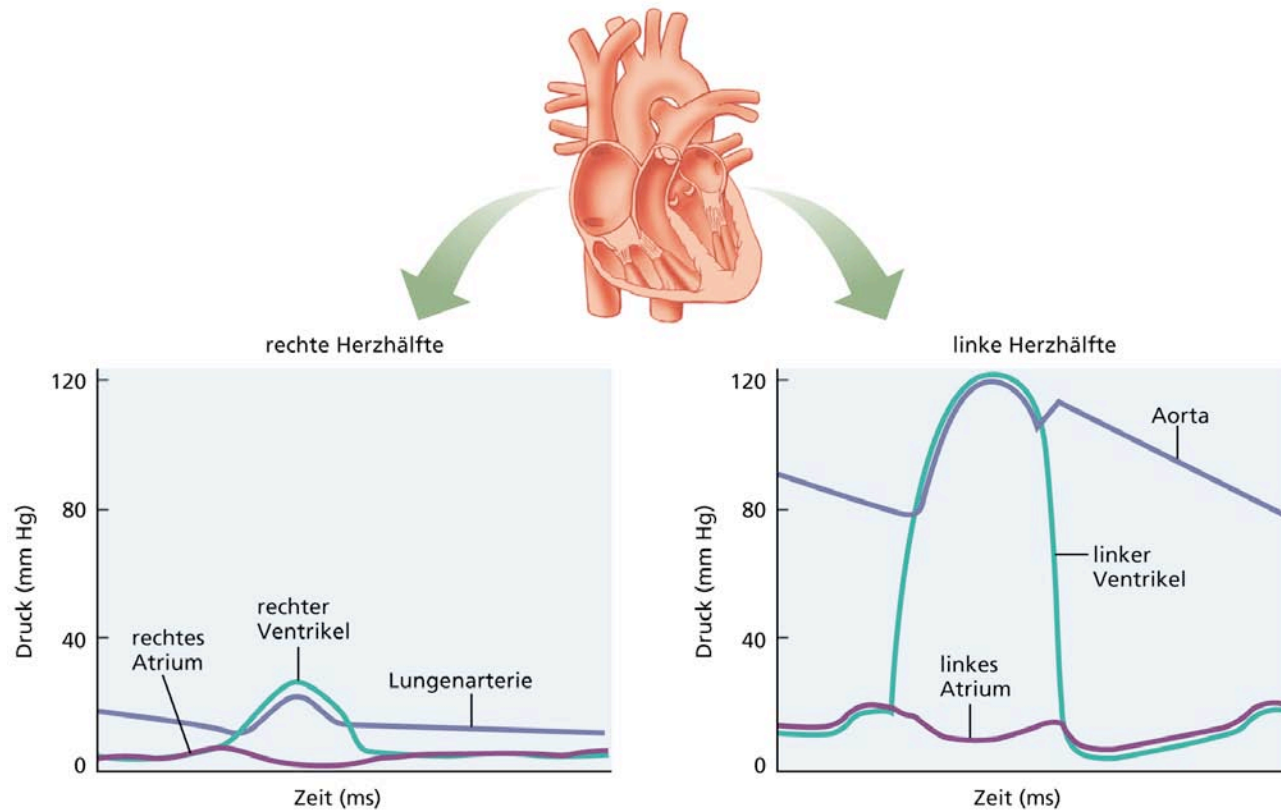
EKG von normalen und arrhythmischen Herzen

Die P-Welle zeigt die atriale Depolarisation, der QRS-Komplex die ventrikuläre Depolarisation und die T-Welle die ventrikuläre Repolarisation an.

Mechanische Abläufe am Herzen

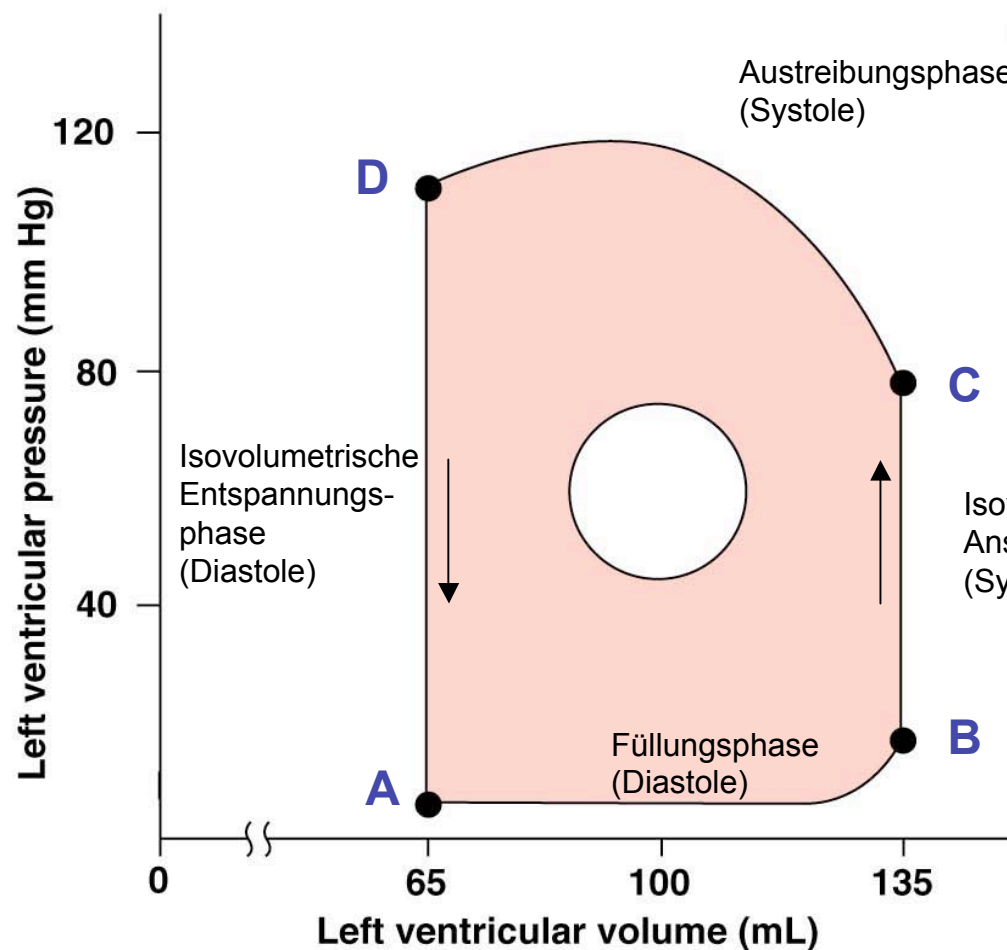


Druckveränderungen in Herz und Arterien bei Säugern

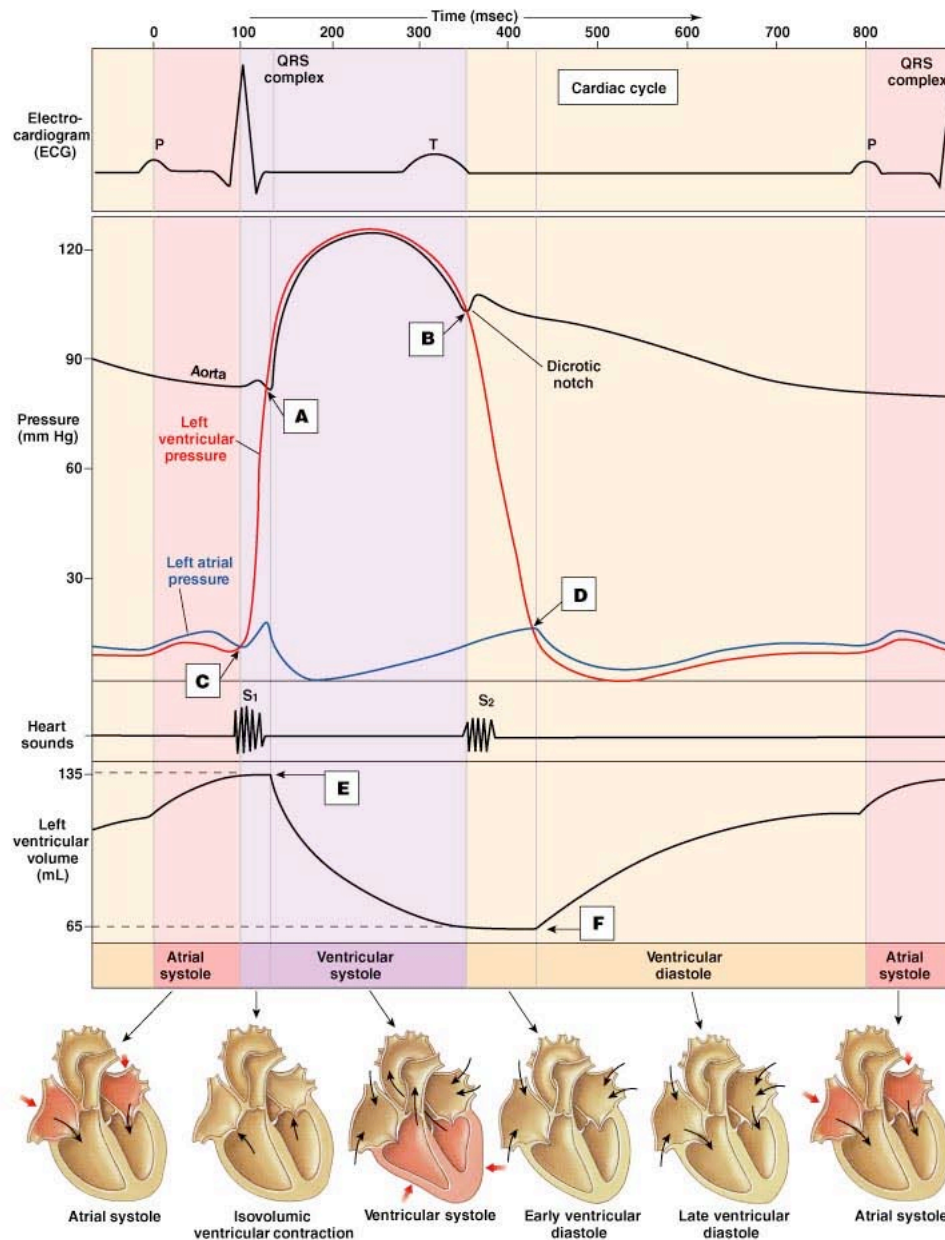


Die linke Herzhälfte, die Blut durch den Körperkreislauf treibt, entwickelt einen wesentlich höheren Druck als die rechte Herzhälfte, die Blut durch den Lungenkreislauf treibt.

Mechanischer Herz-Zyklus



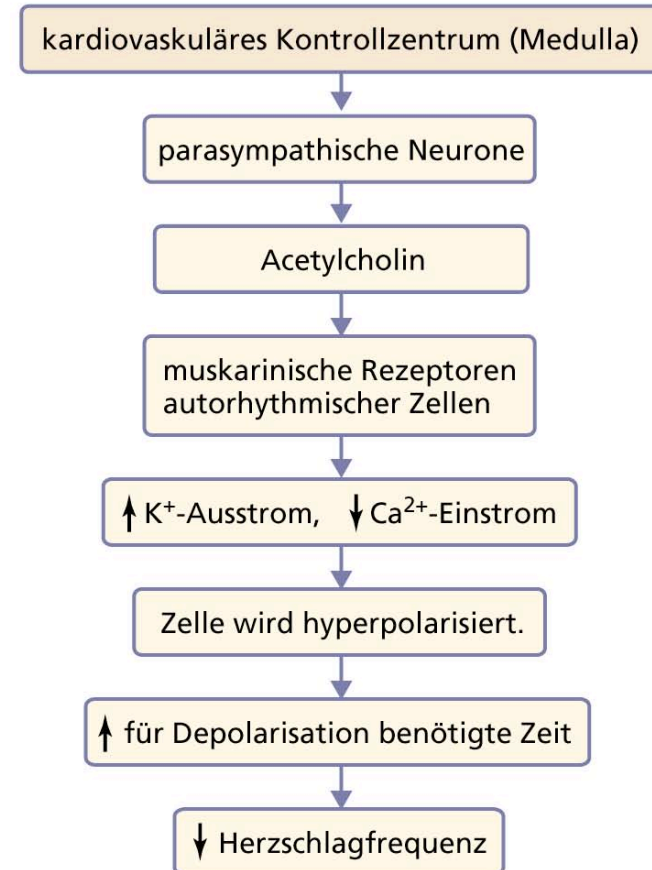
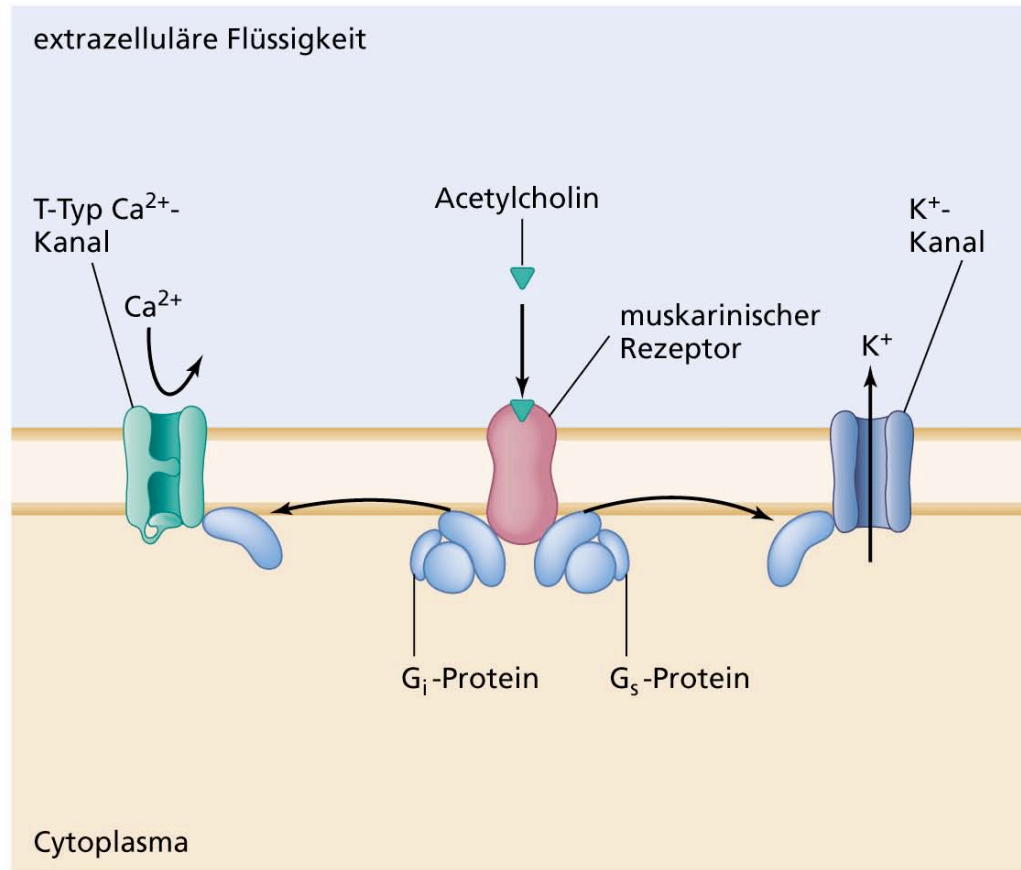
- **A**: Öffnen der Segelklappen
- **B**: Schließen der Segelklappen
- **C**: Öffnen der Taschenklappen
- **D**: Schließen der Taschenklappen



Korrelation: EKG Ventrikel-Druck Herztöne Ventrikelvolumen im *Wiggers Diagramm*

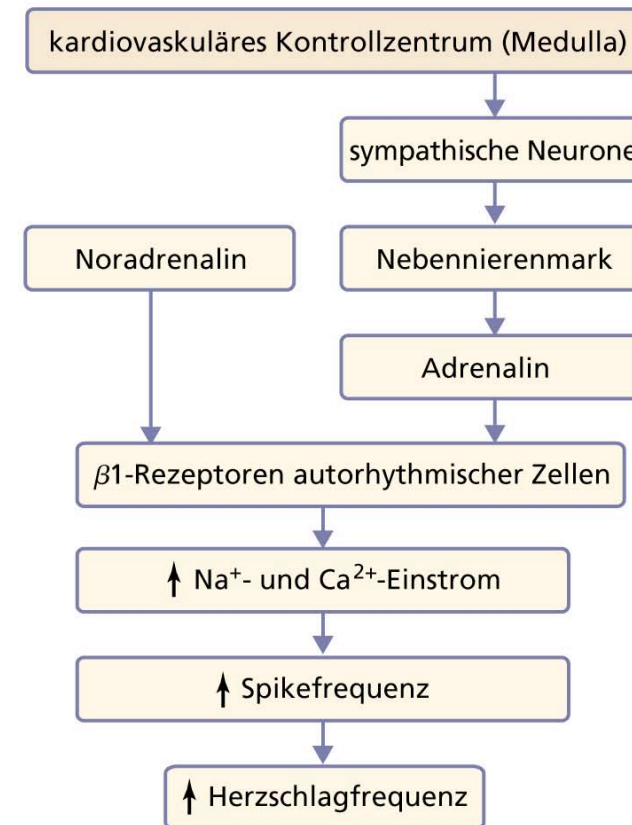
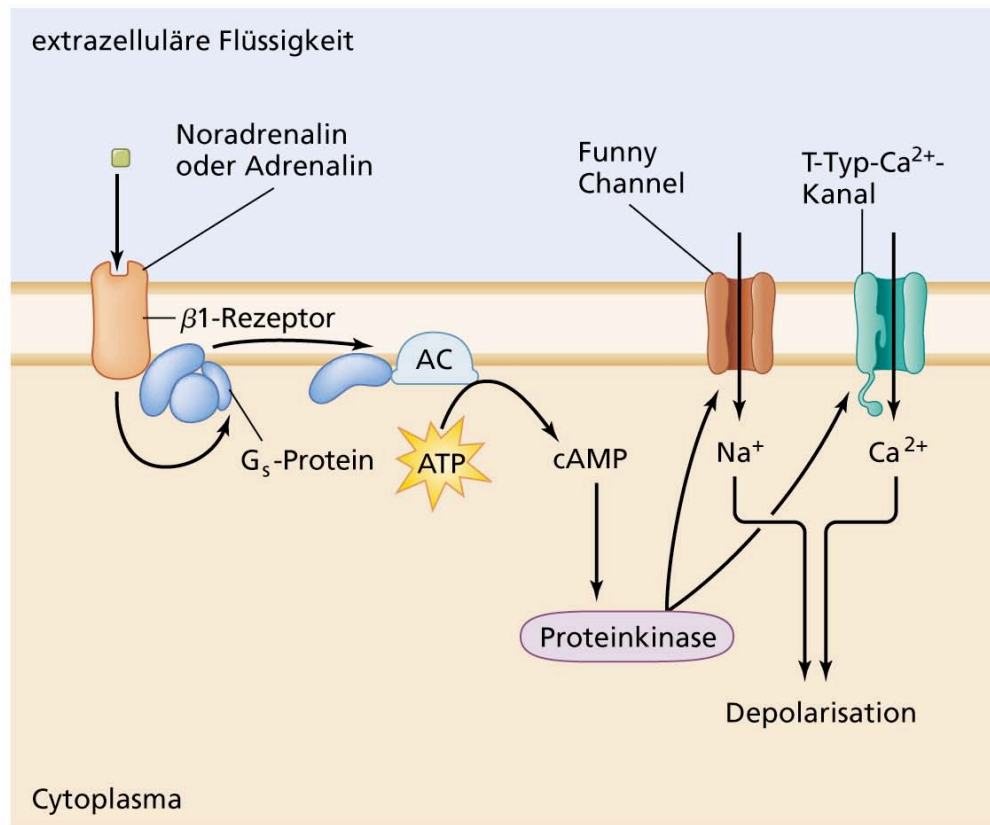
- A: Aortenklappen öffnen
- B: Aortenklappen schließen
- C: Segelklappen schließen
- D: Segelklappen öffnen
- E: enddiastolischen Volumen (Maximalvolumen)
- F: endsystolischen Volumen (Minimalvolumen)

Das ZNS steuert die Herzschlagfrequenz



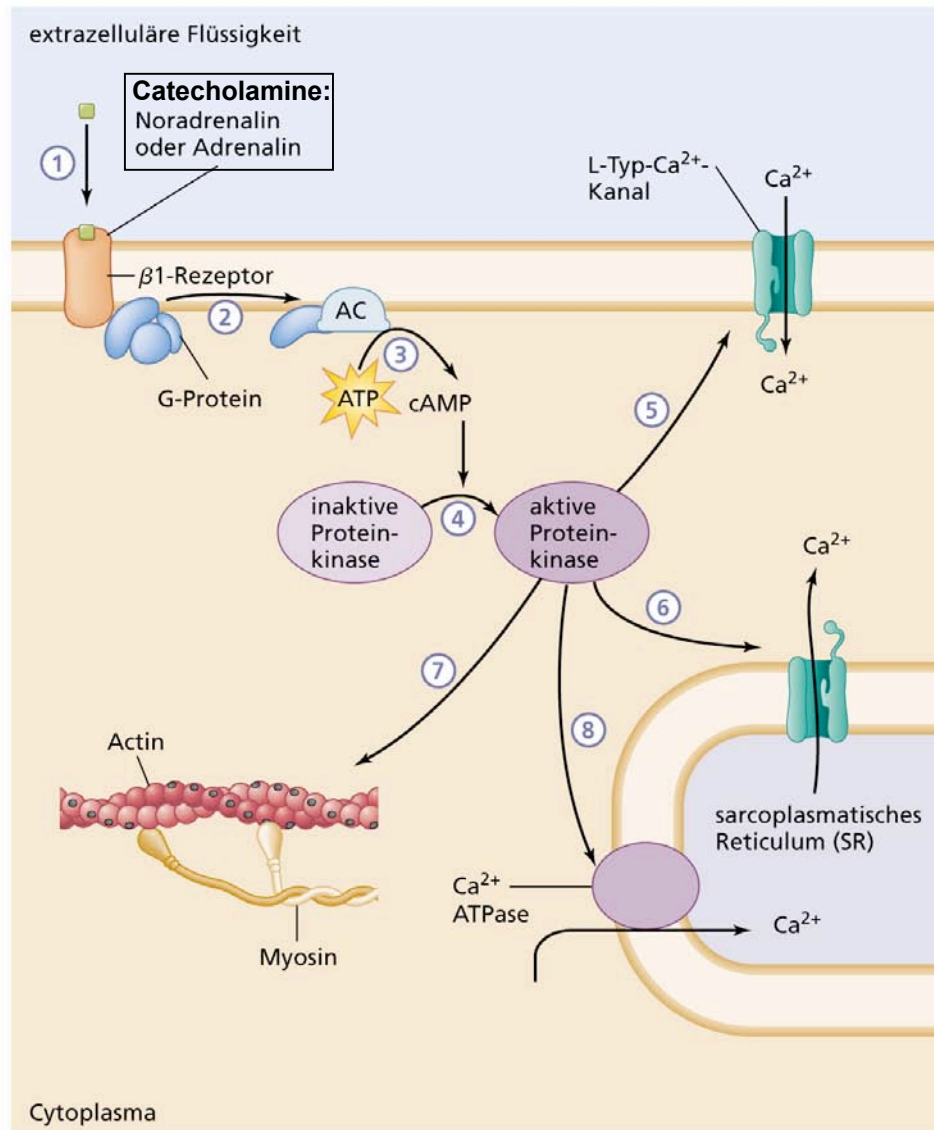
Wirkung von Acetylcholin auf die Herzschlagfrequenz. Acetylcholin senkt die Herzschlagfrequenz, indem es an muscarinische Rezeptoren bindet und einen Signaltransduktionsweg aktiviert, der Calciumkanäle schließt und Kaliumkanäle öffnet. Das unterbindet den Ca^{2+} -Einwärtsstrom und erhöht den K^{+} -Auswärtsstrom, was zu einer reinen Hyperpolarisation führt. Dadurch nimmt die Zeit zu, die das Schrittmacherpotenzial braucht, um die Zelle bis zur Schwelle zu depolarisieren.

Catecholamine steuern die Herzschlagfrequenz



Wirkung von Noradrenalin auf die Herzschlagfrequenz. Noradrenalin erhöht die Herzschlagfrequenz, indem es an β_1 -adrenerge Rezeptoren bindet und einen Adenylatcyclase-(AC-)Signaltransduktionsweg aktiviert, der Natrium-(funny)- und T-Typ-Calciumkanäle öffnet; dadurch steigt die Depolarisationsgeschwindigkeit des Schrittmacherpotenzials.

Catecholamine kontrollieren Herzmuskel-Kontraktion



1 Die Bindung von Noradrenalin oder Adrenalin verändert die Konformation des β 1-Rezeptors, der ein assoziiertes G-Protein aktiviert.

2 Die G-Protein-Untereinheit aktiviert das Enzym Adenylatcyclase.

3 Adenylatcyclase katalysiert die Umwandlung von ATP in cAMP.

4 cAMP aktiviert Proteinkinase A.

5 Die Proteinkinase phosphoryliert L-Typ- Ca^{2+} -Kanäle, so dass Ca^{2+} in die Zelle strömen kann, was eine Kontraktion fördert.

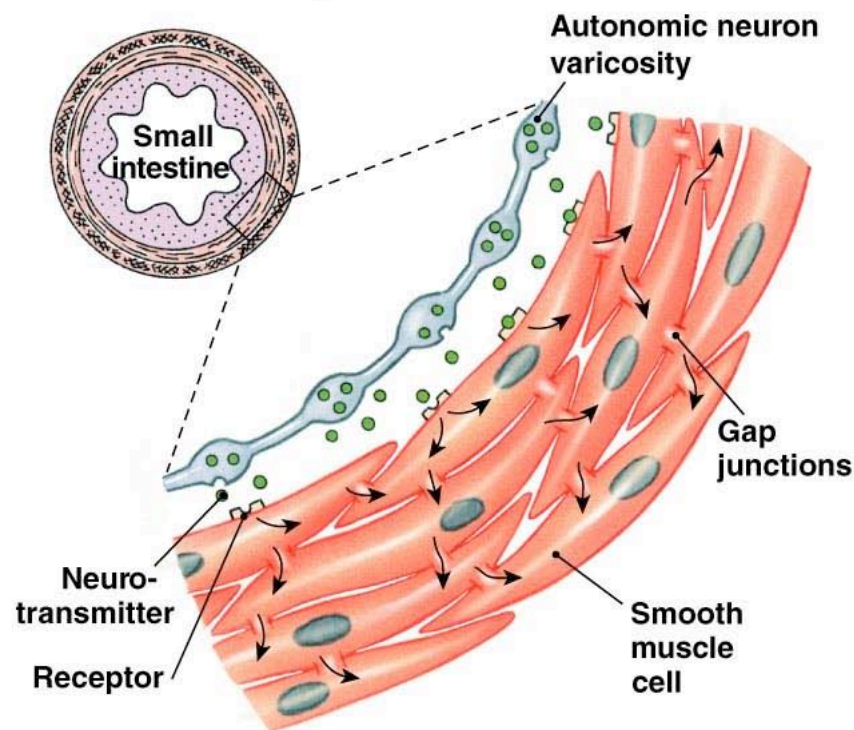
6 Die Proteinkinase phosphoryliert Ca^{2+} -Kanäle auf dem sarcoplasmatischen Reticulum (SR), so dass Ca^{2+} aus dem SR in das Cytoplasma einströmt, was eine Kontraktion fördert.

7 Die Proteinkinase phosphoryliert Myosin, was eine Kontraktion fördert.

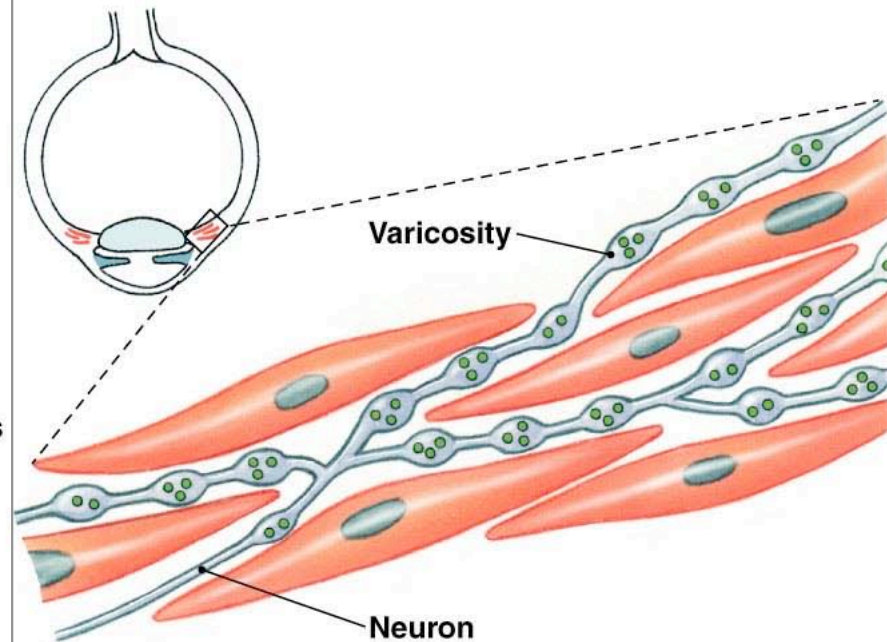
8 Die Proteinkinase phosphoryliert die Ca^{2+} -ATPase in der SR-Membran und beschleunigt das Entfernen der Ca^{2+} -Ionen aus dem Cytoplasma während der Entspannungsphase, was die Relaxationszeit verlängert.

Glatte Muskulatur (Smooth Muscle)

Single-unit-Typ: Einzelne Muskelzellen kontrahieren Transmitter werden über Varikositäten der Neurone über die gesamte Länge ausgeschüttet. Synchronität wird über gap junctions erreicht. Daher kontrahieren Zellen als eine Einheit z.B. Darm (*Myogener Tonus*).

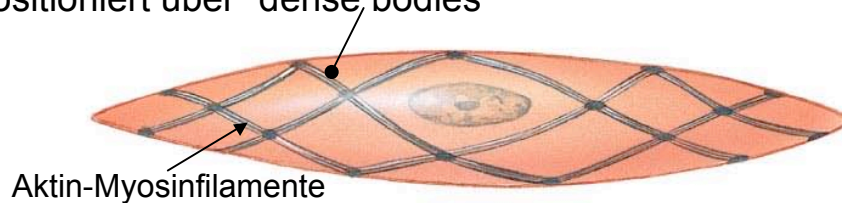


Multi-unit-Typ: Einzelne Muskelzellen kontrahieren, keine gap junctions. Erregung bleibt lokal begrenzt, z.B. Ciliarmuskel (*Neurogener Tonus*).



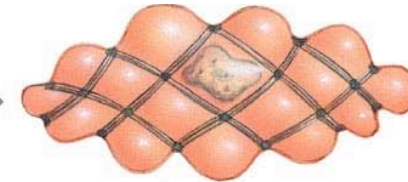
Anatomie der glatten Muskulatur

Aktin und Myosin sind locker arrangiert in der Zelle, positioniert über "dense bodies"



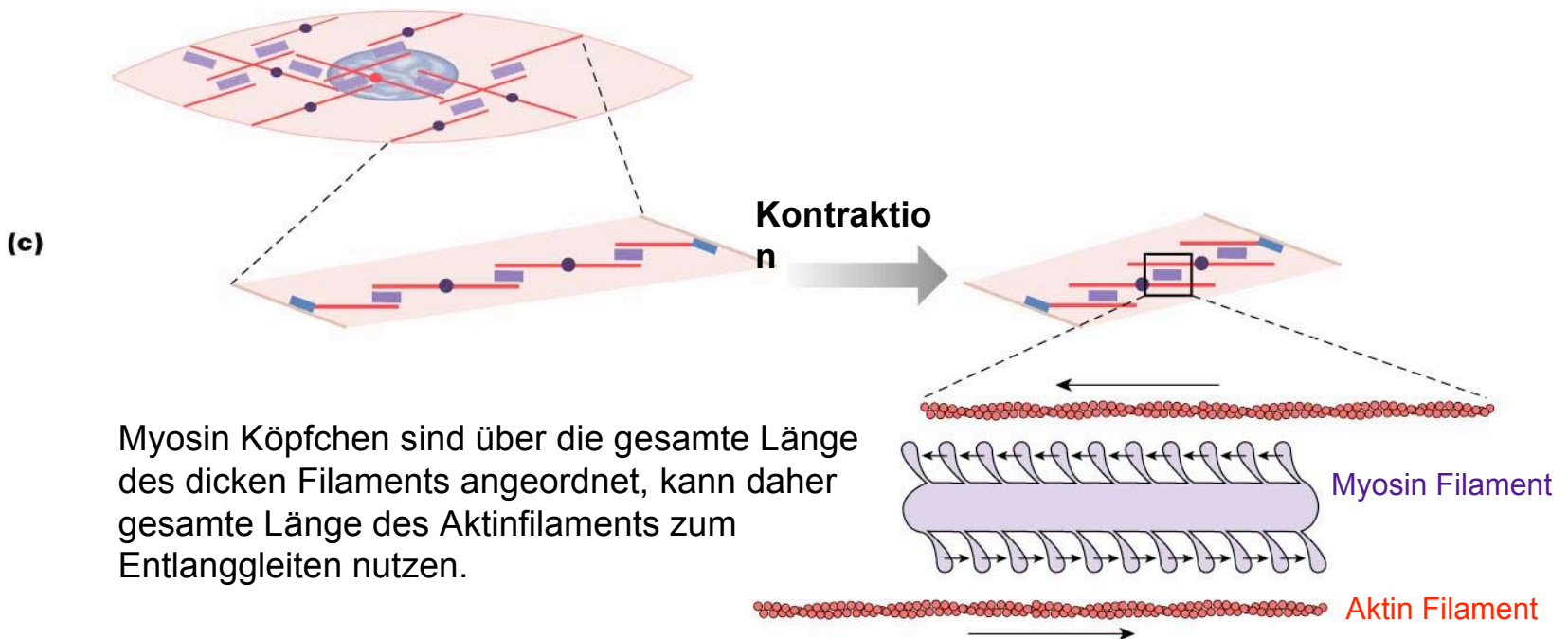
Zelle nimmt bedingt durch die Filamentanordnung kugelige Form an

Kontraktion



Dicke Myosin Filamente

Dünne Aktin Filamente

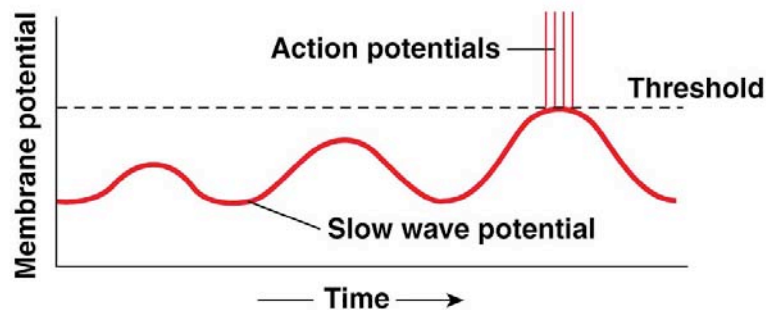


Membranpotenziale von glatten Muskeln und Herzschrittmacherzellen im Vergleich

Zellen der Glatten Muskulatur haben kein stabiles Ruhepotenzial. Ihr **Membranpotenzial oszilliert** rhythmisch mit einer niedrigen Frequenz und einer Amplitude von ca 20mV (**a: slow wave potential**). Im Darm wird es als BER (basal elektrischer Rhythmus) bezeichnet, basiert auf Ionenkanälen die spontan öffnen und schliessen. Wenn Schwellenwert überschritten wird, wird Aktionspotenzial ausgelöst.

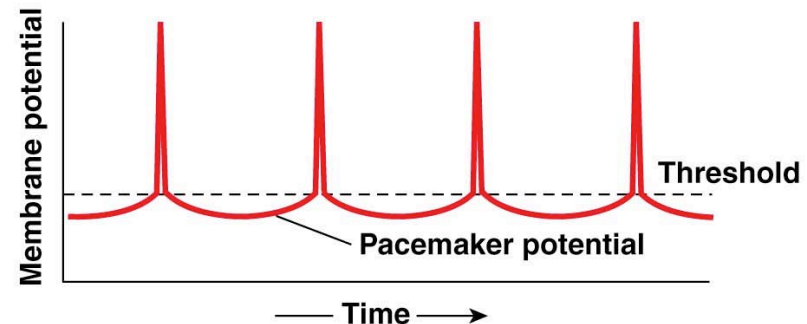
Dem gegenüber haben manche ein Schrittmacher-Potenzial (**b: Pacemaker potential**) ein **instabiles Ruhepotenzial**, das regelmässig depolarisiert und damit regelmäßig Aktionspotentiale auslöst (Herzmuskelzellen).

(a) Slow wave potentials fire action potentials when they reach threshold.



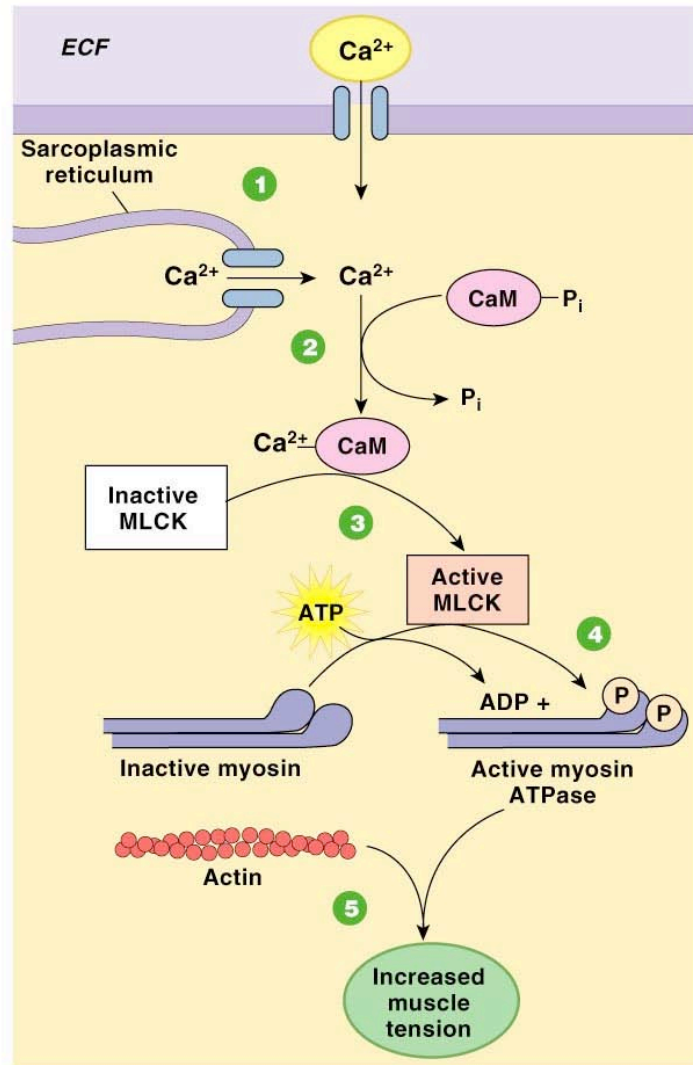
Copyright © 2007 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

(b) Pacemaker potentials always depolarize to threshold.



Copyright © 2007 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

Kontraktion der glatten Muskulatur



1 Intrazellulärer Ca^{2+} Anstieg durch Eintritt aus SR oder Extrazellulärer Flüssigkeit (ECF)

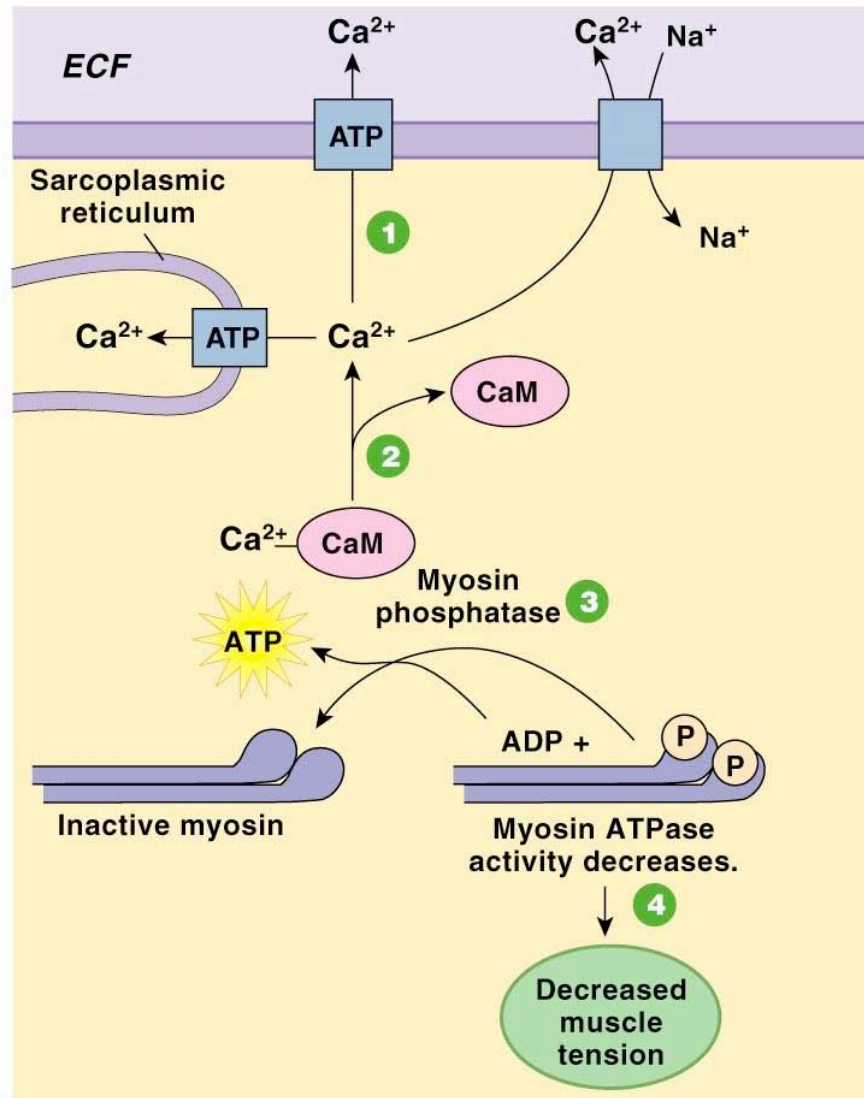
2 Ca^{2+} bindet Calmodulin (CaM)

3 Ca^{2+} -CaM aktiviert Myosin Light Chain Kinase (MLCK)

4 MLCK phosphoryliert Myosin und erhöht dessen ATPase Aktivität

5 Myosin Querbrückenzyklen entlang des Aktinfilaments erzeugt Kontraktion.

Relaxation der glatten Muskulatur



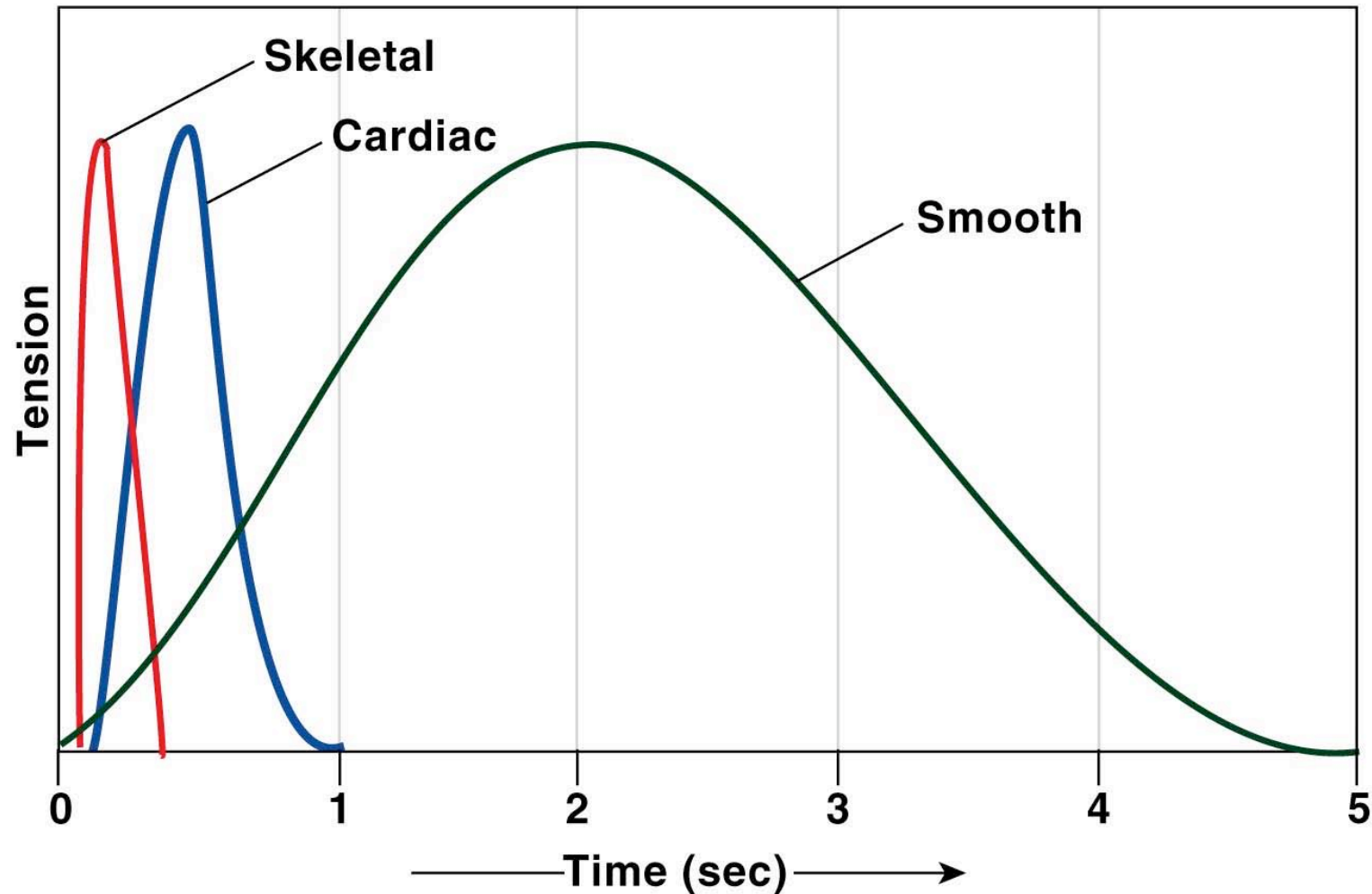
1 Abnahme an freiem Ca²⁺, da es aktiv in das SR bzw. ECF zurückgepumpt wird.

2 Ca²⁺ löst sich von Calmodulin (CaM)

3 Myosinphosphatase dephosphoriert Myosin, damit nimmt die Aktivität Querbrücken zu bilden ab.

4 Abnahme an Myosin ATPase reduziert Muskelkontraktion

Dauer der Muskelkontraktion nach Typ



Muskeltypen im Vergleich

| | Skelett Muskulatur | Glatte Muskulatur | Herz Muskulatur |
|------------------------------------|---|--|--|
| <i>Mikroskopisches Bild</i> | gestreift | glatt | gestreift |
| <i>Fasertyp</i> | Sarcomer | Lose Fibrillenbündel | Sarcomer |
| <i>Faserproteine</i> | Actin, Myosin, Troponin, Tropomyosin | Actin, Myosin, Tropomyosin | Actin, Myosin, Troponin, Tropomyosin |
| <i>Kontrolle</i> | willkürlich, Ca ²⁺ /Troponin, Fasern sind unabhängig voneinander | unwillkürlich, Ca ²⁺ /Calmodulin Fasern sind elektrisch gekoppelt durch gap junctions | unwillkürlich, Ca ²⁺ /Troponin Fasern sind elektrisch gekoppelt durch gap junctions |
| <i>Neuronale Regulation</i> | Somatische Motorneurone | Autonome Neurone | Autonome Neurone |
| <i>Hormonale Kontrolle</i> | keine | Viele Hormone | Catecholamine |
| <i>Lokalisation</i> | an Knochen ansetzend | Organe und Schläuche/Gefäße umgebend (Darm, Aterien, Venen) | Herz |
| <i>Morphologie</i> | Vielkernig, gross zylindrisch | Einkernig spindelförmig | Einkernig, verzweigende Fasern |
| <i>Interne Struktur</i> | T-Tubulus, SR | Kein T-Tubulus, SR fehlt oder stark reduziert | T-Tubulus, SR |
| <i>Kontraktionsgeschwindigkeit</i> | am schnellsten | Am langsamsten | mittel |
| <i>Kontraktionskraft</i> | Alles oder nichts | graduier | graduier |
| <i>Iniitierung der Kontraktion</i> | Aktionspotenzial vom Motorneuron | Kann autorhythmisch sein | autorhythmisch |