

INHALTSVERZEICHNIS

1. Histo I - Mukkis - Arnold

- 1.1. Allgemeines
- 1.2. Bündelung
- 1.3. Erregung
- 1.4. N-R-J
- 1.5. My Akt
- 1.6. Strukturproteine
- 1.7. Dystrophien
- 1.8. Pro & Kontraktion
- 1.9. Nervosität
- 1.10. Transport
- 1.11. Meta-boule
- 1.12. Muskel rot/weiß spezial
- 1.13. Lack und Leder
- 1.14. Regulation

1. HISTO I - MUKKIS - ARNOLD

1.1. Allgemeines.

- Dicke bis $100\mu m$, Länge über 10000, daher u.U. sichtbar
- Muskelfaser ist die ganze Zelle
- Myofibrillen nur lichtmikroskopisch
- Myofilamente nur im E-Mikroskop erkennbar
- Stichworte: Sarkolemm (Hülle), -plasma, -plasmatisches Retikulum zur Signalleitung, Sarkosom=Mitoch für lang andauernde Kontraktion
- Azan: Anisotrop dunkel, sonst hell, genau da wo Aktin und Myosin sich überlagert → wenn nicht Azan Farben umgedreht

1.2. Bündelung.

- Epimysium um das ganze Bündel herum, lockeres BG
- Perimysium unterteilt kompartimente
- Endomysium umgibt die Muskelfaser selbst = Muskelzelle

- auch die Motorische Endplatte wird Bindegeweblich festgehalten

1.3. Erregung.

- Triadensystem
- = T-Tubulussystem & L-Zisternen
- Tubulusse sind noch Sarkolemm
- Zisternen gehören zum sarkoplasmatischen Retikulum
- T leitet
- L-Zisternen liegen beidseits der T-Tubuli

1.4. N-R-J.

- Kreatinphosphat, Glykogen und Myoglobin ist einfach im Sarkoplasma gespeichert

1.5. My Akt.

- Größen:
 - Myofibrillen $1\mu m$
 - Aktinfil $7nm$, $1\mu m$ lang
 - Myosinfi $15nm$, $1,5\mu m$ lang
- Tropomyosin und Troponin waren diese regulatorischen Proteine die erst wegbewegt werden müssen usw.

1.6. Strukturproteine.

- Myomesin für M-Linie, verbindet Myosinfilamente und mit Titin
- Titin 3,2 MD = größtes Prot, (normal ist doch 20 KD) überhaupt, Funktion unklar
- Dystrophin verbindet die dünnen Aktinfilamente mit dem Sarkolemm, Spannung & Zug
- Desmin auch am Sarkolemm aber Z

→ Netzstruktur die sich mehrdimensionell zusammenziehen kann

1.7. Dystrophien.

- Duchenne und Becker
- X-Chrom, rezessiv 1:3500 männl
- Dystrophin sorgt dafür, daß das F-Actin net abhaut
- Myopathie: Desmin-mutat

1.8. **Pro & Kontraktion.**

- Myosin und Aktin wird bei ATP-Mangel nicht mehr getrennt → beständige Kontraktion
- ATP und Ca^{2+} nötig

1.9. **Nervosität.**

- Mg^{2+} muss vorhanden sein, ansonsten Effekt genau wie Magnesium → Muskelkrämpfe bei Mg-Mangel
- die Motorische Endplatte über Acetylcholin bewirkt letztlich die Ca^{2+} -Freisetzung im Muskel selbst
- Rezeptor im Tubulus der DHPR, der wiederum an der L-Zisterne über RYR1 angeschlossen ist
- Konzentrationen: Ruhe unter 10^{-7}M , Kontraktion 10^{-3}M

1.10. **Transport.** Ca^{2+} muss natürlich konstant wieder herausgeschaufelt werden

- CaATPase jeweils an Plasmamembran und am Sarkoplasmatischen Retikulum
- Ferner Na/Ca-Antiporter an der Plasmamembran der auch ATP braucht

1.11. **Meta-boule.**

- ATP bereich unter 1s
- Kreatinphosphat 9s, das P ist schön potent
- Glycogen 450g absolut

- Fett 8kg absolut
- ATP 70kg pro Tag
- ATPsumme pro Glucose: 38ATP
- 34 davon über Atmungskette und H^{+} -Gradient per 5 Komplexe und Ubiquinon aus FADH und NADH
- bekannte Reihenfolge: ATP, Kreatinphosphat, aerob

1.12. **Muskel rot/weiß spezial.**

- Weiß IIB: anaerobe Glycolyse → schnell, Breit, fibrillenreich, stark, nicht ausdauernd, Kreatinphosphatvorrath
- Rot I: oxidative ph, β -Ox → langsam, schmal, schwach, ausdauernd, viel Sarkoplasma (Glycogengefüllt=Conheim-Feldung) und FS
- Trainingsabhängig verändert sich die Rot/Weiß-Relation, Sprinter haben viel weißes, Ironmen haben viele rote
- Überspitz gesagt kann man einen professionellen Marathonläufer fangen wenn er wegläuft

1.13. **Lack und Leder.** = Cori-Zyklus

- Laktat muss raus, wegen pH-Verschiebung
- Leber entschärft das Laktat durch Gluconeogenese

1.14. **Regulation.**

- Adrenalin und Insulin als Gegenspieler bezüglich Glycolyse, Glycogenabbau und Lipolyse und deren Gegenteilen

Cooler Wort: Schwuskelmund