

## INHALTSVERZEICHNIS

1. Motilität I Kühn	1
1.1. Skelett	1
1.2. Kontraktionsschaltung	1
1.3. Rezeptoren	1
1.4. Was macht $Ca^{2+}$ ?	1
1.5. Querbrückenzyklus	1
1.6. Herz	1

## 1. MOTILITÄT I KÜHN

### 1.1. Skelett.

- Synzytien bis 100 Kerne, randst
- Sarkolemm hülle
- 2000 Aktin zu 1000 Mysokin
- maximale Verkürzung  $0,4\mu m$
- zusammengezogen bei  $1\mu M Ca^{2+}$ , locker bei 0,1
- Mysosinköpfchen von 2 leichten Ketten umwickelt
- Stamm 2 schwere Ketten
- Myosinlänge 134nm
- die Myosinfäserchen lagern sich in einen Stamm zusammen, aus dem die Köpfe hinausragen
- Myosin über Titin an Scheibe befestigt - größtes Protein im Körper
- Dystrophin verankert an Sarkolemm und ECM  $\rightarrow$  Dystrophie
- Duchenne: 1:5000, ab kleinkind, immer tödlich
- Becker: 1:50000 X-Chrom rezessiv, nicht ganz so schlimm, ab Schulkind

### 1.2. Kontraktionsschaltung.

- (1) Motorneuron aktiviert
- (2) depolarisatuin der Präsynaptischen Membran
- (3) Freisetzung von Acetylcholin
- (4) depol postsynaptische, Nikotische
- (5) AP
- (6) AP-Ausbreitung pber Muskelfaser
- (7) T-Tubuläre membranen depolarisieren
- (8) nun endlich  $Ca^{++}$ 
  - erblich = hereditär
  - viele Krankheiten, da alle Kanäle ja irgendwie betroffen sein können
  - übererregung: Myotonie
  - untererregung: paralyse

### 1.3. Rezeptoren.

- RyR und anderer Rezeptor, wie von Gründer erklärt wesentlich

### 1.4. Was macht $Ca^{2+}$ ?

- hmm gut

### 1.5. Querbrückenzyklus.

- leichte Ketten haben regulatorische Funktion
- Kraftschlag des Kopfes mit fester Verbindung, die nur über ATP wieder gelöst werden kann, vgl. Leichenstarre
- ohne Transmitter wird  $Ca^{++}$  wieder aufgeräumt

### 1.6. Herz.

- NCX und SERCA wichtig
- wie schon bekannt, umkehrung des Transpores bei AP, Kalziumeinstrom
- manche Herzglycoside wirken blockierend auf die Pumpe und positiv inotroper effekt