

Physiologie für Humanmediziner

3.Semester

Muskelphysiologie

- ◆ 2. Einführung
 - ◆ 2.1 3 Muskeltypen
 - ◆ 2.2 Kontraktile Elemente
 - ◆ 2.3 Kontraktionszyklus
 - ◆ 2.4 Der Ca²⁺ schalter
 - ◆ 2.5 Elektromechanische Kopplung
 - ◆ 2.6 Mechanik
 - ◆ 2.7 Reflexe
 - ◆ 2.8 Muskel-Metabolismus
-

2. Einführung

Lokomotion - Konvektion - Wärme
Länge - Kraft

2.1 3 Muskeltypen

Skelettmuskel (SM)
zB Musculus biceps brachii

Herzmuskel (HM)
zB bumm bumm...

Glatte Muskulatur (GM)
zB Magen-Darm
zB Gefäßwände
zB Bronchien

zB Auge

Die 3 Typen unterscheiden sich in der:
Morphologie

Ausstattung mit verschiedenen Isoformen (versch. Gene/diff. Splicing) von:

- ◆ Ionenkanälen
- ◆ Kontraktile Proteinen
- ◆ Regulatorproteinen
- ◆ Enzymen

Willkürliche bzw unwillkürliche Kontraktion da Innervierung durch:

- ◆ peripheres NS (SM)
- ◆ primär autonom (HM)
- ◆ hormonell oder vegetatives NS (GM)

2.2 Kontraktile Elemente

Anatomie

Quergestreifte Muskulatur (SM und HM)

- ◆ Polynukleäre Muskelfaser (bis 15 cm)
- ◆ Myofibrillen
- ◆ Sarkomer (Sarkolemm, Sarkoplasma, Sarkoplasmatisches Retikulum)
- ◆ Zwischen (Z) und Mittel (M) Membran
- ◆ Anisotrope (A) und Isotrope (I) Bande
- ◆ Hexagonale Struktur
(6 dünne/1 dickes Myofilament)

Glatte Muskulatur (GM)

- ◆ Ungeordnet
- ◆ Mononukleäre Zellen (30-200 μm)
- ◆ Mehr dünne Myofilamente als SM
- ◆ Dense body (entspricht Z-Membran)
- ◆ Dense patch (verankert am Sarkolemm)

Abb 32.1 (Löffler/Petrides)
Aufbau Quergestreifte Mu

Abb 32.2 (Löffler/Petrides)
EM Längsschnitt Quergestreifte Mu

Abb 32.3 (Löffler/Petrides)
EM Querschnitt Quergestreifte Mu

Abb 6.1 (Klinke/Silbernagel)
Quer- versus Glatte Mu

Biochemie

Kontraktile Proteine (ca 50% von Total)

- ◆ Myosin (dickes Myofilament)
- V_1 ($S\alpha S\alpha L_{E2} L_{R2}$): ATPase niedrig
- V_2 ($S\alpha S\beta L_{E2} L_{R2}$): ATPase mittel
- V_3 ($S\beta S\beta L_{E2} L_{R2}$): ATPase hoch
- ◆ Actin (dünnes Myofilament)

Regulatorproteine

- ◆ Tropomyosin (dünnes Myofilament)
- ◆ Troponine T, I, C (dünnes Myofilament)

Endo-Sarkomer-Cytoskelettproteine

- ◆ α -Actinin (Z-Membran)
- ◆ M-Protein (M-Membran)
- ◆ Titin (dickes Myofilament)
- ◆ Nebulin (dünnes Myofilament)

Exo-Sarkomer-Cytoskelettproteine

- ◆ Dystrophin (Sarkolemm)

Tubuläre Systeme

- ◆ Transversales Tubuläres System (T)
- ◆ Longitudinales Tubuläres System (L)

Abb 32.4 (Löffler/Petrides)

Myosin

- ◆ 520 kDa, 6 UE
- ◆ 150 nm lang, 2 nm dick
- ◆ 3-Methylhistidin auf Myosin!
- ◆ S (Schwer), L (Leicht), E (Essentiell) R (Regulatorisch)
- ◆ ATPase Aktivität = Verk-geschw
- ◆ Verteilung hormonell reguliert
- ◆ Herz:
- 80% V_1 in Vorhof
- 90% V_3 in Kammern

Abb 32.5 (Löffler/Petrides)

Assoziation zum dicken Myofilament

- ◆ 1.5 μ m/1 dickes Filament
- ◆ mehrere 100 Myosine
- ◆ in der Mitte keine Querbrücken

Abb 32.6 (Löffler/Petrides)

Dünnes Myofilament

- ◆ ca 1 μ m
- ◆ 300-400 Actine, 40-60 Tropomyosine

Actin

- ◆ 200 G-Actine bilden ein F-Actin (hydrophobe WW)
- ◆ G=globulär; F=filamentös
- ◆ Doppelhelix
- ◆ 3-Methylhistidin auf Actin (und Myosin)!

Tropomyosin

- ◆ (starr, dünn, 40 nm) in den Rinnen (Struktur)
- ◆ homodimere $\alpha\alpha$ bzw $\beta\beta$ (nur ein Gen)

◆ 1 Tropomyosin/7 Actine

Troponine

- ◆ auf dem Tropomyosin
- ◆ Regulatorproteine
- ◆ I, C, T Proteine

Abb 32.8 (Löffler/Petrides)

Endo-Sarkomer-Strukturproteine

α -Actinin (Z-Membran)

M-Protein (M-Membran)

Titin (dickes Myofilament)

- ◆ 3'000 kDa, 1 μ m lang
- ◆ assoziiert mit Myosin und Z-Membran
- ◆ Skelettmuskelelastizität
- ◆ Probleme bei Proteinisolierung

Nebulin (dünnes Myofilament)

- ◆ 800 kDa
- ◆ assoziiert mit Actin
- ◆ Actinanordnung

Abb 32.7 (Löffler/Petrides)

Dystrophin-assoziiertes Glykoprotein (DAG)

Exo-Sarkomer-Cytoskelettproteine:

Desmin

Vimentin

Vinculin

Synemin

Dystrophin

- ◆ 430 kDa
- ◆ Doppelhelix entlang Sarkolemm
- ◆ entspricht Spektrin bei nicht-Mu Zellen
- ◆ assoziiert mit F-Actin und DAG Komplex
- ◆ via Merosin (entspricht Laminin bei nicht-Mu Zellen) an extrazelluläre Matrix gebunden
- ◆ Mutationen bewirken Muskeldystrophien

Abb 32.11 (Löffler/Petrides)

Tubuläre Systeme

Transversales Tubuläres System (T)

- ◆ Erregungsförderung

Longitudinales Tubuläres System (L)

- ◆ Sarkoplasmatisches Retikulum (Ca^{2+} Speicher in Muskel)

Physikum 3/1994

Die dünnen Filamente der Skelettmuskelfaser enthalten:

1 Myosinmoleküle

2 Troponinmoleküle

3 Tropomyosinmoleküle

A nur 1 ist richtig

B nur 2 ist richtig

C nur 3 ist richtig

D nur 2 und 3 sind richtig
E 1 - 3 = alle sind richtig
Antwort D ist richtig!

Physikum 8/1995

Welche Aussage trifft für die Skelettmuskelfaser nicht zu?

- A Sie kann eine Länge von 10 cm besitzen.
- B Die kontraktilen Proteine werden als Myoglobin bezeichnet.
- C Die Aktinfilamente sind an den Z-Scheiben verankert.
- D Als Sarkomerlänge bezeichnet man den Abstand zwischen zwei Z-Scheiben.
- E Troponin, Tropomyosin und Aktin bilden die dünnen Myofilamente.

Antwort B ist richtig!

2.3 Kontraktionszyklus

Gleitfilamenttheorie

(Muskel-Kontraktion ohne Längenänderung eines Filamentes)

Kontraktionszyklus

- ◆ 1.) Kein ATP gebunden, Myosinkopf 45° , starke Myosin-Actin Interaktion (Actomyosin)
- ◆ 2.) ATP Bindung, keine Myosin-Actin Interaktion mehr, Myosinkopf 90°
- ◆ 3.) ATP Hydrolyse, Myosin-Actin Interaktion, P_i Abgabe durch Kontakt mit Actin, Myosinkopf 90°
- ◆ 4.) Kraftstufe, Myosinkopf 50° , ADP Abgabe

500 Querbrücken/dickes Myofilament

5 Zyklen/Sekunde

Verkürzung pro Zyklus=10-20 nm (1%)

Max 50% (Quer) bzw 75% (Glatte Mu)!

Abb 32.9 (Löffler/Petrides)

Gleitfilament-Kontraktion

- ◆ Hanson und Huxley
- ◆ 1953
- ◆ nur aufgrund von EM Bildern
- ◆ Kontraktion ohne Längenänderung irgendeines Filamentes

Abb 6.2 (Klinke/Silbernagel)

Myosin-Actin Querbrücken

Abb 4-3 (Schmidt/Thews)

Myosinkopf-Bewegung

Abb 6.4 (Klinke/Silbernagel)

Kontraktionszyklus

- ◆ Totenstarre ohne ATP, früher in aktiven Muskeln (bis Eintritt der Autolyse)
- ◆ versch. Schnelle ATPase Aktivität
- ◆ 500 Querbrücken/dickes Myofilament
- ◆ 5 Zyklen/Sekunde
- ◆ Verkürzung pro Zyklus=10-20 nm (1%)

- ◆ Max 50% (Quer) bzw 75% (Glatter Mu)!

Sarkomerlänge und Kraftentwicklung

Die Kontraktionskraft eines Sarkomers ist abhängig von der Anzahl der Interaktionen zwischen Myosinköpfen und Actin (= aktive Querbrücken)

Die Zahl der aktiven Querbrücken ist abhängig von:

- ◆ der Ruhedehnung bzw. Preload (Herz)
- ◆ $[Ca^{2+}]_i$

Die Vordehnung wirkt sich beim Herzmuskel stärker auf die Kraftentwicklung aus als beim Skelettmuskel

Abb 6.7 (Klinke/Silbernagel)

Sarkomerlänge und Kraftentwicklung

- ◆ 1 Milliarde aktiver Querbrücken erzeugt die Kraft von 1 mN
- ◆ total Muskel: 15'000 - 30'000 N/m²
- ◆ Quergestreifter und Glatter Muskel erzeugen ähnliche Kräfte
- ◆ Optimum bei Sarkomerlänge von 2.2 μ m
- ◆ Unterhalb 1.8 μ m: Gegenzug
- ◆ Oberhalb 2.2 μ m: weniger Querbrücken möglich

Abb 6.8 (Klinke/Silbernagel)

Dehnungseinfluss auf die Kraftentwicklung in den 3 Muskelarten

- ◆ normiertes Diagramm
- ◆ l=Länge; P=Kraft
- ◆ Normierung (versch Sarkomerlängen):
 l_0 =Länge bei max. Kraftentwicklung P_0
- ◆ Kleine Längenänderungen beeinflussen die Kraftentwicklung beim HeM stärker als bei SM und GIM

Physikum 3/1996

Welches Eiweißmolekül der Skelettmuskelzelle hat ATPase-Eigenschaft?

- A Aktin
- B Myosin
- C Troponin
- D Tropomyosin
- E Myoglobin

Antwort B ist richtig!

Physikum 3/1995

Im zeitlichen Ablauf des Elementarprozesses der Muskelzuckung wird ATP verbraucht.

Welche Aussagen treffen zu?

- 1 Ohne ATP kann der Myosinkopf nicht am Aktinfilament angelagert sein.
- 2 Die ATP-Spaltung findet während der Drehung des Myosinkopfes von der 90° in die 45° Position statt.
- 3 Ohne ATP unterbleibt das Lösen des Myosinkopfes vom Aktinfilament.
- 4 Die ATP-Spaltung findet nach Lösen des Myosinkopfes vom Aktinfilament statt.

- A nur 3 ist richtig
 - B nur 4 ist richtig
 - C nur 1 und 2 sind richtig
 - D nur 3 und 4 sind richtig
 - E nur 1, 2 und 3 sind richtig
- Antwort D ist richtig!

Kommentar im Mediscript

Wichtig für die Kontraktion ist das Ineinandergleiten der Myosin- und Aktinfilamente. Um

das Aktinfilament windet sich das fadenförmige Tropomyosin, das alle 40nm ein Troponinmolekül enthält. In Ruhe verhindert Troponin das Ineinandergleiten von Aktin und Myosin. Calcium verbindet sich mit dem Troponin, wodurch die Hemmwirkung des Troponins entfällt und Aktin und Myosin ineinandergleiten können. Aktin aktiviert dabei die ATPase des Myosinköpfchens, so daß das am Myosin gebundene ATP hydrolysiert werden kann, dabei befindet sich das Myosinköpfchen in der 90°-Stellung, am Aktinfilament gebunden, (2) und auch Antwort (4) muß falsch sein, daher kommt Lösung (D) nicht in Frage. (...) Hier kann also nur Lösung (A) richtig sein. Warum hier vom IMPP Lösung (D) angegeben wird würde ich auch gerne wissen.

2.4 Der Ca²⁺ schalter

Quergestreifter Muskel

[Ca²⁺]_i = 10⁻⁸ bis 10⁻⁷ mol/l

- ◆ Tropomyosin blockiert die Myosinbindungsstelle auf dem Actin
- ◆ Keine Myosin-Actin Interaktion möglich

[Ca²⁺]_i = 10⁻⁶ bis 10⁻⁵ mol/l

- ◆ Troponin C bindet Ca²⁺
- ◆ Konformationsänderung via Troponine I und T auf Tropomyosin weitergeleitet
- ◆ Verlagerung des Tropomyosin zwischen die Actinketten
- ◆ Myosin-Actin Interaktion
- ◆ Beginn des Kontraktionszyklus

Abb 32.12 (Löffler/Petrides)

Der Ca²⁺ Schalter

- ◆ 4 Ca²⁺/Troponin
- ◆ Troponin hat Strukturhomologie zu Calmodulin

Abb 6.5 (Klinke/Silbernagel)

Ca²⁺-abhängige Tropomyosin-Verlagerung in die Actin-Furche

Abb 24.10 (Löffler/Petrides)

Troponin C 3-D Struktur

Glatte Muskel

[Ca²⁺]_i-abhängige Veränderungen an beiden Filamenten nötig (kein Troponin)

Actinfilament:

- ◆ 1 Caldesmon/12 Actinmonomere blockiert Wechselwirkung mit Myosin
- ◆ Ca²⁺-Calmodulin bindet an Caldesmon und bewirkt Phosphorylierung
- ◆ Deblockade

Myosinfilament:

- ◆ Myosin muss an der 20 kDa leichten Kette phosphoryliert sein
- ◆ Ca²⁺-Calmodulin-abhängige Myosinleichtkettenkinase (MLCK) aktivierung

Abb 6.6 (Klinke/Silbernagel)

Ca²⁺ Regulation im Glatten Muskel

- ◆ zusätzlich hemmt Calponin, das nicht gezeigt ist (wird ebenso durch Phosphorylierung aufgehoben)
- ◆ Hemmung durch Phosphatasen bei [Ca²⁺]_i-Absinken

Abb 6.13 (Klinke/Silbernagel)

Ca²⁺-Abhängigkeit der Kraftentwicklung

(Glycerin oder Detergenzien behandelte Präparate mit durchlässigem Sarkolemm:

[Ca²⁺]_i = [Ca²⁺]_a!)

- ◆ Die Sensitivität wird im Glatten (aber nicht im quergestreiften) Muskel durch Calmodulin erhöht
- ◆ Dehnung der Myofilamente erhöht im Herz und Glatten Muskel die Ca²⁺ Empfindlichkeit

Physikum 3.1996

Welche Aussage trifft nicht zu? In der glatten Muskulatur sind am Kontraktionsprozeß beteiligt:

- A Troponin C
- B Myosin
- C F-Actin
- D Ca²⁺-Calmodulin
- E Myosinkinase

Antwort A ist richtig!

Physikum 3/2000

Welche der folgenden Aussagen zum Aktivierungs- und Kontraktionsverlauf einer Skelettmuskelfaser trifft nicht zu?

- A ATP wird gespalten.
- B ATP wird an das Aktin gebunden.
- C Es bilden sich Querbrücken zwischen Aktin und Myosin.
- D Die Ca²⁺-Konzentration im Zytosol ändert sich.
- E Querbrücken zwischen Aktin und Myosin lösen sich.

Antwort B ist richtig!

Physikum 8/1996

Welche Aussage über den Kontraktionsprozeß der quergestreiften Muskulatur trifft nicht zu?

- A Die Aktin-Bindungsstellen für Myosin sind bei einer sarkoplasmatischen Calciumkonzentration von 10⁻⁸ mol/l durch Tropomyosin blockiert.
- B Calcium-Ionen werden an das Tropomyosin angelagert.
- C Bindung von ATP an den Myosinkopf löst die Querbrücke.
- D Hydrolyse von ATP steigert die Bindungsaffinität zwischen Aktin und Myosin.
- E Entfernen der ATP-Hydrolyseprodukte vom Myosinkopf ist der Teilprozeß im Kontraktionszyklus, der die Kraftentwicklung bedingt.

Antwort B ist richtig!

Physikum 8/1997

Welcher der folgenden Teilschritte im Querbrückenzyklus der Muskelkontraktion wird durch ATP-Bindung an das Myosin-Köpfchen ausgelöst?

- A Anheften des Myosin-Köpfchens an Aktin
- B Kippen des an Aktin angehefteten Myosin-Köpfchens
- C Lösung der Bindung zwischen Myosin-Köpfchen und Aktin
- D Anheften von Ca²⁺ an Troponin
- E Gleiten des Tropomyosins in die Rinne zwischen den Aktinsträngen

Antwort C ist richtig!

2.5 Elektromechanische Kopplung

Innervierung

Skelettmuskel:

- ◆ Motorische efferente Nervenfasern (α -Motoneuron)
- ◆ Aufspaltung am Ende des Motoaxons, Kollateralenbildung
- ◆ Synapse = Neuromuskuläre Endplatte (je eine pro Muskelfaser)
- ◆ Neurotransmitter = Acetylcholin
- ◆ Motorische Einheit (Gesamtheit aller durch ein α -Motoneuron innervierter [verstreut liegender] Muskelfasern)
 - zB Mittelohrmuskeln: 3-5
 - zB äussere Augenmuskeln: 5-10
 - zB Rumpfmuskulatur: über 1000
- ◆ Multi-unit Typ (keine Gap Junctions)

Abb 6.1 (Klinke/Silbernagel)
Neuromuskuläre Endplatte
gefaltet zur Oberflächenvergrösserung

Herz:

- ◆ Schrittmacherpotentiale im Herz selbst
- ◆ Eine einzige motorische Einheit
- ◆ Erregungsübertragung über Gap Junctions (single-unit Typ)
- ◆ Anpassungen über das vegetative Nervensystem (Noradrenalin und Acetylcholin)

Glatte Muskulatur:

- ◆ Single-unit Typ (Gap Junctions)
 - Spontane Erregungsbildung
 - Koordiniert durch Ganglienplexus
 - Gesteuert durch Dehnung, versch. Neurotransmitter, Gewebehormone
 - zB Magen-Darm
- ◆ Multi-unit Typ (Keine Gap Junctions)
 - Vegetatives Nervensystem
 - zB grössere Blutgefässe
 - zB Bronchien

Erregungsübertragung Ruhemembranpotential

- ◆ Skelettmuskel: -90 mV
- ◆ Herz: -90 mV (Ventrikel) bis -60 mV (Sinusknoten)
- ◆ Glatte Muskel: -70 mV

Ligandgesteuerte Kanäle durch Acetylcholin geöffnet
Endplattenpotential (bis +70 mV)
Aktivierung spannungsabhängiger Kanäle
Einstrom von:

- ◆ Skelettmuskel: Na^+
- ◆ HM + GI-M: Na^+ und/oder Ca^{2+}

Muskelaktionspotential

- Skelettmuskel: 1-2 ms
- Glatte Muskel: 10-100 ms
- Herz: 250-300 ms (verlängert durch Ca^{2+} -Einstrom)

$[\text{Ca}^{2+}]_i$ -Erhöhung

Quergestreifte Muskulatur:

- ◆ Fortleitung des Aktionspotentials über Sarkolemm via transversales System in das innere der Muskelfaser
- ◆ Öffnung spannungsabhängiger Ca^{2+} Kanäle des transversalen Systems
- ◆ Öffnung Ca^{2+} -abhängiger Ca^{2+} Kanäle terminaler Zisternen des longitudinalen Systems

Glatte Muskulatur:

- ◆ Öffnung spannungsabhängiger und Rezeptorgesteuerter Ca^{2+} Kanäle über das ganze Sarkolemm
- ◆ Öffnung von Ca^{2+} Kanälen des sarkoplasmatischen Retikulums durch IP_3 und Ca^{2+}

Abb 6.15 (Klinke/Silbernagel)
Transversales und longitudinales System

Abb 6.14 (Klinke/Silbernagel)
Aktivierung der Ca^{2+} Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum

Abb 6.12 (Klinke/Silbernagel)
Aktionspotential - $[\text{Ca}^{2+}]_i$ -Erhöhung - Kontraktion

Physikum 8/1993

An der neuromuskulären Synapse der Skelettmuskulatur (motorische Endplatte)

A erniedrigt der synaptische Transmitter die Kationenleitfähigkeit der postsynaptischen Membran

B löst ein präsynaptisches Aktionspotential mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Erregung mit nachfolgender Kontraktion aus

C fließt bei Erregung ein Ca^{2+} -Strom von intra- nach extrazellulär

D wird der Transmitter durch Aufnahme in den postsynaptischen Teil der Synapse inaktiviert

E führen Esteraseblocker zu einer postsynaptischen Hyperpolarisation

Antwort B ist richtig!

Physikum 8/1994

Welche Aussage trifft für die Ca^{2+} -Ionen in der Skelettmuskelfaser nicht zu?

A Ihre Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum wird durch ein Aktionspotential des Sarkolemm's ausgelöst.

B Ihre zytosolische Konzentration steigt während der Kontraktionsaktivierung etwa von 10^{-7} mol/l auf 10^{-5} mol/l

C Die Bindung an Troponin C ist Teil der elektromechanischen Kopplung.

D Sie steuern Bindung und Hydrolyse von ATP am Tropomyosin.

E Sie werden durch einen aktiven Transportprozeß aus dem Zytosol in das sarkoplasmatische Retikulum gepumpt.

Antwort D ist richtig!

Repetition

Abb 6.16 (Klinke/Silbernagel) Kontraktionsaktivierung im Skelettmuskel

Erregung durch α -Motoneuron-neuromuskuläre Endplatte-Acetylcholin-E(xcitorisches)P(ost)S(synaptisches)P (otential)-öffnung spannungsabhängiger Na^+ Kanäle-AP-Ausbreitung über T-System-öffnung spannungsabhängiger (DHP-Rezeptor) L-Typ Ca^{2+} Kanäle-Öffnung Ca^{2+} abhängiger Ca^{2+} Kanäle des L-Systems- Ca^{2+} -Bindung an TroponinC-Tropomyosin gleitet in Rille-Freigabe der Myosinbindungsstelle-Kontraktionszyklus
Repetition

Abb 6.17 (Klinke/Silbernagel) Kontraktionsaktivierung im Herzmuskel

AP durch Schrittmacherzellen-Erregungsausbreitung über Gap Junctions (Single-Unit Typ)-öffnung spannungsabhängiger Ca^{2+} Kanäle- Ca^{2+} Einstrom-Aktivierung von Ca^{2+} Kanälen im SR; gleichzeitig Speicherung von Ca^{2+} im SR- Bindung an TroponinC-Tropomyosin gleitet in Rille-Freigabe der Myosinbindungsstelle-Kontraktionszyklus

Positiv Inotrop (stärkere Kontraktion durch $[\text{Ca}^{2+}]_i$; Erhöhung):

- ◆ β_1 -Rezeptoren
Noradrenalin (Sympathikus)
Adrenalin (Stress)
cAMP-abhängige Ca^{2+} Kanal-phosphorylierung
- ◆ α_1 -Rezeptoren
 IP_3
 Ca^{2+} Freisetzung

Repetition

Abb 6.18 (Klinke/Silbernagel) Kontraktionsaktivierung im glatten Muskel

AP durch Schrittmacherzellen (instabil/heterogen/oft nur durch Ca^{2+} und nicht Na^+ Einstrom!) Vegetativ moduliert.
Erregungsausbreitung über Gap Junctions (Single-Unit Typ)
zB *Peristaltik*

manchmal nur pharmakomechanische (nicht elektromechanische) Kopplung über rezeptorgesteuerte Ca^{2+} Kanäle! (Multi-Unit Typ) Ausgeprägt vegetativ innerviert.
 Ca^{2+} Einstrom hauptsächlich transmembranös

2.6 Mechanik

Kontraktilität (Einzelfaser)

Kontraktionskraft:
Ruhedehnung/Preload
(Optimale Anzahl Querbrücken)
 $[\text{Ca}^{2+}]_i$

SM:

- ◆ **Frequenz der Aktionspotentiale: Einzelzuckung-Superposition-Tetanische Kontraktionen**
(Tropomyosin vollständig in Rille)

Herz:

- ◆ **Positive Inotropie**
(Tropomyosin vollständig in Rille)

GI-M:

- ◆ **Gewebeshormone etc**
(Caldesmon und Myosin-Leichtkette vollständig phosphoryliert)

Abb 6.7 (Klinke/Silbernagel)
Ruhedehnung und Kraftentwicklung

(s. vorne)

mögliche Anzahl Querbrücken, heisst aber nicht, dass diese auch tatsächlich gebildet werden
(entscheidend ist $[Ca^{2+}]_i$)

Abb 6.20 (Klinke/Silbernagel)

Tetanische Kontraktion

- ◆ wie alle willkürlichen Bewegungen!
(ausser elektr. Reiz und Reflex)
- ◆ "Tetanus"=Slang, aber nicht korrekt
(Wundstarrkrampf)
- ◆ stufenweiser Anstieg von $[Ca^{2+}]_i$
bis max. 60% des SR Speichers leer
- ◆ 5-10 fache Kraft der Einzelzuckung!
- ◆ erste Zuckungen spannen elastische Elemente und fixieren den kontraktilem Apparat
besser nach aussen
- ◆ schwache willkürliche Bewegung:
6-8 Hz, unvollständige tetanische Kontraktion (aber asynchron!!)
- ◆ starke willkürliche Bewegung:
30-120 Hz, vollständig/glatte tetanische Kontraktion

Abb 4.8 (Schmidt/Tews)

Tetanische Kontraktion mit $[Ca^{2+}]_i$ -Messung durch Aequorin

Abb 6.13 (Klinke/Silbernagel)

Ca^{2+} -Abhängigkeit der Kraftentwicklung

(Glycerin oder Detergenzien behandelte Präparate mit durchlässigem Sarkolemm:

$[Ca^{2+}]_i = [Ca^{2+}]_a$!)

(s. vorne)

Positive Inotropie:

- ◆ β_1 -(Noradrenalin/Sympathikus)
Adrenalin (Stress)
cAMP-abhängige Ca^{2+} Kanal-phosphorylierung (Sarkolemm)
- ◆ α_1 -IP₃- Ca^{2+} Freisetzung (SR)

Kontraktionsgeschwindigkeit:

gut ausgebildete T- und L-Systeme

Ca^{2+} Speicher, Kanal- und Pumpendichte, kurze Diffusionsstrecken etc

Latenzzeit	SM:	1 ms
	Herz:	100 ms
	GI-M:	0,5 - 2 sec
Kontraktionszeit	SM:	10 ms
	Herz:	200 - 300 ms
	GI-M:	mehrere sec

Erschlaffungszeit (ca = Kontraktionszeit)

Myosin ATPase Aktivität

V_1 ($S\alpha S\alpha L_{E2} L_{R2}$): ATPase niedrig

V_2 ($S\alpha S\beta L_{E2} L_{R2}$): ATPase mittel

V_3 ($S\beta S\beta L_{E2} L_{R2}$): ATPase hoch

Niedrige Last

Hyperbolischer Zusammenhang zwischen Kraft und Geschwindigkeit

Abb 6.10 (Klinke/Silbernagel)

2 Formen der Kraftzunahme beim Herzmuskel: Ruhedehnung vs. positive Inotropie (Noradrenalin)

Illustration, dass Kraftzunahme (bei gleicher Anzahl Querbrücken, Kontrollkurve!) auch durch Kontraktilitätszunahme möglich ist:

Beachte kürzere Kontraktionszeit!!

Abb 6.19 (Klinke/Silbernagel)

Elektrogramme und Mechanogramme

von SM und Herz:

Latenzzeit

Kontraktionszeit

Erschlaffungszeit

Abb 6.9 (Klinke/Silbernagel)

Verkürzungsgeschwindigkeit und Kraftentwicklung (hyperbolisch);

A

Max Kraft P_0 :

- ◆ Breite der Aktin-Myosin Überlappung
- ◆ $[Ca^{2+}]$ im SR
- ◆ Ca^{2+} -Empfindlichkeit der kontraktilen Proteine
- ◆ (----): Ruhedehnung wirkt sich auf Max Kraft aber nicht auf Max Geschw aus!

Max Geschw. v_{max} (dh ohne Last [Sport], extrapoliert, innere Reibung vernachlässigt!),

"Kontraktilitätsparameter":

- ◆ Herz: Positive Inotropie (hier gezeigt!)
- ◆ SM: Schnelle und langsame MyosinATPase Aktivität

Optimale Arbeit (= Kraft x Geschw) in der Mitte der Kurve

B

Kräfte über Max Kraft: passive Dehnung
zB *Abbremsen mit kontrahiertem Muskel*

Kontraktilität (Gesamtmuskel)

Kontraktionskraft

- ◆ Rekrutierung von Muskelfasern
(Anzahl aktiver α -Motoneuronen)
- ◆ Herz: positive Inotrope Wirkung
(Sympathikus, Kraft und Geschwindigkeit)

Kontraktionsgeschwindigkeit

- ◆ 20-200 ms, beim SM nicht kurzfristig veränderbar (im Gegensatz zu Herz und GI-M)
- ◆ Schnelle und langsame Muskelfasern:
F-Fasern (weiss)
S-Fasern, Haltemuskeln (rot):
niedrige ATPase Aktivität, viel Myoglobin, viel Mitochondrien, dichtes Kapillarnetz,
empfindlich gegen O_2 -Mangel, aerobe Glykolyse
- ◆ GI-M: Abnehmende Geschwindigkeit
(braucht nur 1% des SM ATPs für vergleichbare Kraftentwicklung)

Abb 6.11 (Klinke/Silbernagel)

Altersabhängige Differenzierung in schnelle und langsame Muskeln

langsam:

M. soleus = Sonnenmuskel/Wade

schnell:

M. extensor digitorum longus = langer Fingerstrecker/Unterarm

hochfrequente AP steigern (zB durch Schnellkrafttraining) den Anteil an F-Fasern (dh eine motorische Einheit hat weitgehend denselben Fasertyp)

Physikum 8/1993

Das ZNS kann die Kontraktionskraft eines Skelettmuskels steuern durch

- 1 Veränderung der Aktionspotentialfrequenz der motorischen Nervenfasern
 - 2 Rekrutierung motorischer Einheiten
 - 3 Veränderung der Amplituden der Aktionspotentiale
 - 4 präsynaptische Hemmung an der motorischen Endplatte
 - 5 von sympathischen Efferenzen induzierte Veränderung des Ca^{2+} -Stroms am Sarkolemm
- A nur 5 ist richtig
 B nur 1 und 2 sind richtig
 C nur 1 und 3 sind richtig
 D nur 1, 2 und 4 sind richtig
 E nur 1, 2, 3 und 5 sind richtig
 Antwort B ist richtig!

Physikum 8/1993

Schnell-zuckende Skelettmuskelfasern (IIb) haben im Vergleich zu langsam-zuckenden (I)

- A eine höhere ATPase-Aktivität
 - B mehr Myoglobin
 - C vor allem eine aerobe Energiegewinnung
 - D ein dichteres Kapillarnetz
 - E eine niedrigere Frequenz der Aktionspotentiale in den zuführenden Motoneuronen
- Antwort A ist richtig!

Physikum 3/1998

Um die Kontraktionskraft eines Muskels zu regulieren, ändert der Organismus die

- A Amplitude der Aktionspotentiale in den a-Motoneuronen
 - B Dauer der Aktionspotentiale in den a-Motoneuronen
 - C Frequenz der Aktionspotentiale in den a-Motoneuronen
 - D pro Aktionspotential an der motorischen Endplatte freigesetzte Transmittermenge
 - E Größe der motorischen Einheit
- Antwort C ist richtig!

Arbeitsdiagramm des Muskels

SM: Spannung-Länge

Herz/GI-M: Druck-Volumen

Ruhedehnungskurve
(nicht wie ideale Feder)

Kontraktionsformen:

- ◆ Isoton (isobar)
konstante Spannung
- ◆ Isometrisch (isovolumetrisch)
konstante Länge (keine äussere Arbeit)
- ◆ Auxoton
kombiniert (Änderung des Hebelarmes)

Isometrische/isotone Maxima

Arbeit = Kraft x Weg

Unterstützungszuckung-Anschlagszuckung

Abb 6.21 (Klinke/Silbernagel)

Arbeitsdiagramm

GI-M: einige kontrahieren reflektorisch, andere haben eine hohe Plastizität und lassen sich weit dehnen (zB Harnblase)

Ruhedehnungskurve

- ◆ Nur bei isoliertem Muskel möglich:
 - physiologische Vordehnung durch Aufhängung am Skelett
 - reflektorische Kontraktion bei Dehnung (Muskelspindel-Rezeptoren)
- ◆ Elastizitätsmodul des Muskels nimmt mit zunehmender Dehnung zu

Kurve der isometrischen Maxima entspricht einer Optimumskurve

Arbeit bei isotoner Kontraktion = Kraft x Weg (keine Arbeit bei isom. Kontr.)

positive auxoton: zunehmender Hebel

negativ auxoton: abnehmender Hebel

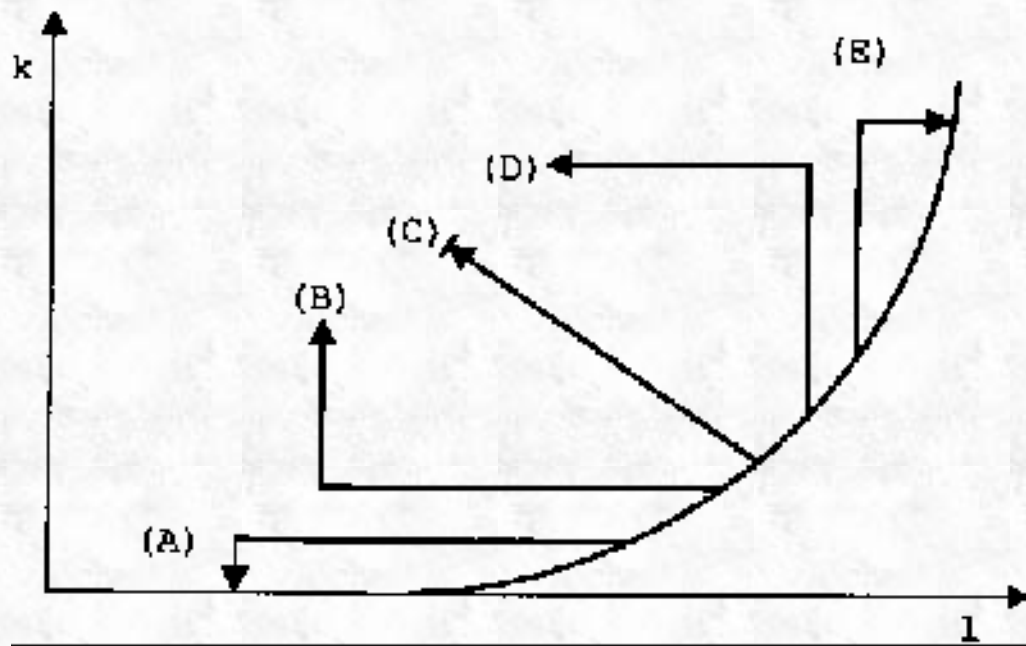
Unterstützungszuckung (Gewichtheben)

Anschlagszuckung (Kauen)

Physikum 8/1998

Welche in der Abbildung dargestellte Linie gibt eine Anschlagszuckung eines Skelettmuskels wieder?

(k = Kraft, l = Länge)



Antwort B ist richtig!

Physikum 3/1999

Welche der Kurven (A)-(E) gibt am ehesten die Beziehung zwischen Verkürzungs-geschwindigkeit (v) und Kraftentwicklung (F) eines Skelettmuskels wieder?

F_{\max} = max. Kraftentwicklung (isometrische Kontraktion)

V_{\max} = max. Verkürzungsgeschwindigkeit

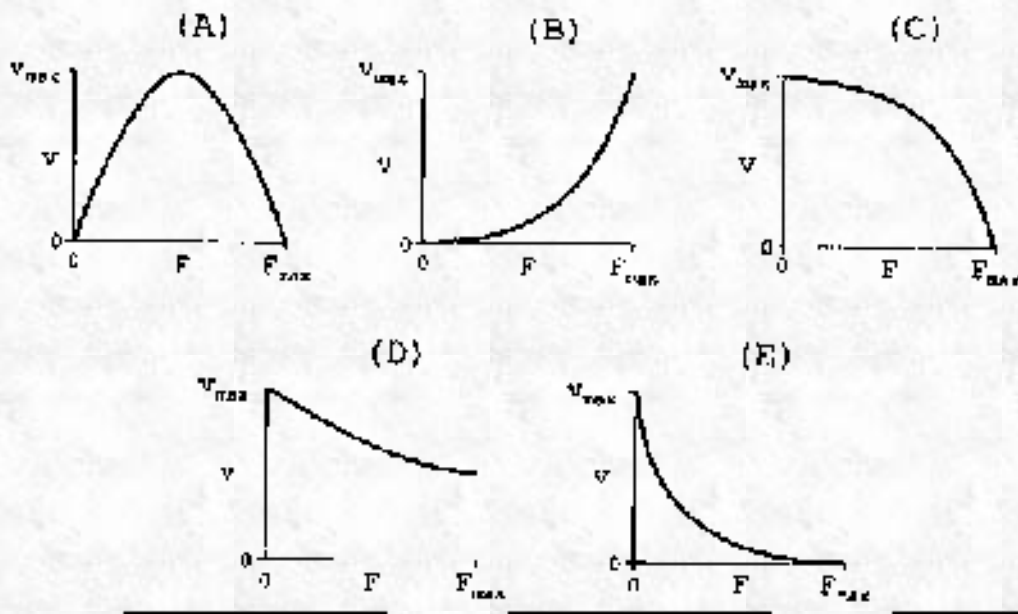
Antwort E ist richtig!

2.7 Reflexe

Reflexe sind essentiell für die Bewegungs- und Haltemotorik

Reflexbogen

Sensor, Afferenz, Reflexzentrum, Efferenz, Effektor



Muskelspindel und Sehnenorgan

2 Informationen

- ◆ Spannungsänderung (Sehnenorgan, seriell)
- ◆ Längenänderung (Muskelspindel, parallel)

Passive Dehnung

Spannungszunahme/Längenzunahme

Aktive Kontraktion

Spannungszunahme/Längenabnahme

Golgi-Sehnenorgan

- ◆ in Sehne
- ◆ 1 mm lang, 0,1 mm dick
- ◆ seriell zu 20-25 Fasern
- ◆ afferente Nervenfasern (Gruppe Ib)
- ◆ Reiz = Muskelspannung (Zug)
- ◆ Kompression der Kollagenfaserbündel

Abb 26.3 (Klinke/Silbernagel)

Sehnenorgan und Muskelspindel

A

Sensortypen und Afferenzen (Bezeichnung nach Leitungsgeschw.)

B

Sehnenorgan/Ib Afferenzantwort auf Spannung

C

Muskelspindel/Ia Afferenzantwort auf passive Dehnung (1)

Sehnenorgan/Ib Afferenzantwort auf die nun erhöhte Spannung (2)

D

Einzelzuckung bei aktiver Kontraktion

- ◆ Keine Muskelspindel/Ia Afferenzantwort (1) da Spindelpause! (kompensierbar durch γ -Motoneuron)
- ◆ Normale Sehnenorgan/Ib Afferenzantwort (2)

Muskelspindel

- ◆ Spindelförmige Bindegewebskapseln
- ◆ 3-10 dünne "intrafusale" Muskelfasern
- ◆ Reiz = Verlängerung der elastischen, äquatorialen Teile (Kompression)
- ◆ Muskelverkürzung (Kontraktion) führt zu Spindelpause (Entspannung) [im Gegensatz zum Sehnenorgan!]
- ◆ efferente γ -Motoneurone steuern die Kontraktion der Polregion (Dehnung der äquatorialen Teile, Kompensation der Spindelpause)
- ◆ afferente Nervenfasern
 - Ia um Kernsackfaser (dynamisch)
 - Ia und II um Kernkettenfaser (statisch)

Abb 26.4 (Klinke/Silbernagel)
Muskelspindel

Lat: Fusus=Spindel
(extrafusal=normale SM-Faser)

Kernsackfasern

- ◆ dynamische Prozesse
- ◆ dynamische γ -Motoneurone
- ◆ Ia Afferenzen

Kernkettenfasern

- ◆ statische Prozesse
- ◆ statische γ -Motoneuronen
- ◆ Ia und II Afferenzen

α - γ -Koaktivierung führt während der Muskelkontraktion zu einer gleichzeitigen Rezeptorvorspannung, sodass die Spindelpause überbrückt und (externe!) Längenänderungen laufend erfasst werden können.

Abb 5-7 (Schmidt/Thews)
Gruppe II Afferenzen auch abgebildet

Muskeldehnungsreflex

Monosynaptischer Dehnungsreflex zur Lagestabilisierung

- ◆ Sensor = Muskelspindel
- ◆ Afferenz = Ia Fasern
- ◆ Reflexzentrum = 1 Synapse
- ◆ Efferenz = α -Motoneuron
- ◆ Effektor = Skelettmuskel

Sehnenreflex (T-Reflex)

Muskeldehnung durch Reflexhammer-schlag auf zugehörige Sehne

- ◆ zB Patellarsehnenreflex
- ◆ zB Achillessehnenreflex

Hoffmann (H) Reflex

Elektrische Reizung der Ia Fasern

- ◆ H-Welle: Erregung dicker Ia Fasern, reflektorische EMG Welle
- ◆ M-Welle: Erregung der α -Motoaxone
direkte EMG Welle

Abb 26.5 (Klinke/Silbernagel)

Muskeldehnungsreflex

A

Monosynaptischer Reflexbogen zur Lagestabilisierung
Eigenreflex, dh Sensor und Effektor im gleichen Muskel

B

Hemmung antagonistischer Motoneurone (innervieren die gegenspielenden Muskeln) über hemmende Ia Interneurone

Reflexe mit mehreren Interneuronen werden von M. Schürmann besprochen

Abb 26.6 (Klinke/Silbernagel)

T (A) und H (B) Reflexe

T=Tendon (Sehne) Reflex (adäquat)

phasischer Reflex da kurzzeitige Muskeldehnung (kein Sehnenreflex!!)

Tonische Reflexe kommen beim Gesunden nicht vor

Reflexpotential=Summenaktionspotential aller synchron aktivierter α -Motoneurone (abhängig von der Stärke des Hammer-schlages)

H=Paul Hoffman Reflex (elektrisch)

H-Welle: leichtere Erregbarkeit der Ia Fasern, EMG Welle mit langer (32 ms) Latenzzeit, Reizstärkenabhängige Zunahme (mehr Ia Fasern erregt)

M-Welle: direkte Erregung der α -Motoaxone, EMG Welle mit kurzer Latenzzeit, H-Welle verschwindet da gegenläufiges AP auf dem α -Motoaxon

Physikum 3/2000

g-Motoneurone

A haben etwa die gleiche axonale Leitungsgeschwindigkeit wie a-Motoneurone

B steuern die Empfindlichkeit der Längenrezeptoren der Skelettmuskeln (Muskelspindeln)

C haben Kollateralen zur intra- und extrafusalen Muskulatur

D erhalten keine Projektion von supraspinalen motorischen Zentren

E innervieren die Spannungsrezeptoren der Skelettmuskel (Golgi-Sehnenorgane)

Antwort B ist richtig!

Physikum 8/1999

Bei Erregung der dynamischen g-Motoneurone eines Skelettmuskels

A vermindert sich die Aktivität der Ib-Afferenzen des Muskels

B wird in den primären Muskelspindelafferenzen des Muskels die Schwelle zur Auslösung von Aktionspotentialen erhöht

C erhöht sich die Empfindlichkeit der Längenrezeptoren, schnelle Längenänderungen zu registrieren

D erschlafft die intrafusale Muskulatur der Kernsackfasern

E bleibt die Aktivität der Ia-Afferenzen unverändert

Antwort C ist richtig!

Physikum 8/1997

Welche Aussage über die Muskelspindel trifft nicht zu?

A Sie ist ein Längendetektor.

B Die intrafusalen Muskelfasern werden durch Ag-Motoneurone aktiviert.

C Sie besitzt Ia-Afferenzen.

D Die von ihr ausgehenden Afferenzen sind monosynaptisch mit Aa-Motoneuronen der kontralateralen Körperseite verschaltet.

E Sie ist der Rezeptor für den Muskeleigenreflex.

Antwort D ist richtig!

Physikum 8/1993

Die M-Antwort des Hoffmann-(H-)Reflexes

A ist auf eine Aktivierung der Ia-Fasern zurückzuführen

B entsteht durch eine elektrische Reizung der Motoaxone

C entsteht durch Kollision der antidromen Aktionspotentiale mit der efferenten Reflexantwort

D entsteht durch die Ib-Hemmung der H-Antwort des Hoffmann-Reflexes

E ist das Summenaktionspotential des afferenten Hautnerven

Antwort B ist richtig!

2.8 Muskel-Metabolismus

Anaerober Metabolismus

ATP

- ◆ primäre Energieform
- ◆ Tagesumsatz ca 60 kg
- ◆ 5 $\mu\text{mol/g}$ Muskel, 2 Sekunden
- ◆ 6-10 Kontraktionszyklen

Kreatinphosphat

- ◆ Lohmann-Reaktion
 $\text{CrP} + \text{ADP} \rightarrow \text{Cr} + \text{ATP}$
- ◆ 25 $\mu\text{mol/g}$ Muskel, 10-20 Sekunden
- ◆ 50-100 weitere Kontraktionszyklen

Glykogen

- ◆ Anaerobe Glykolyse
- ◆ 2 ATP/Glucose
- ◆ Laktatproduktion, Azidose
- ◆ 100 μmol Glucose/g Muskel, 60 Sek.

Abb 6.22 (Klinke/Silbernagel)

Funktion von Creatinphosphat (Hintergrundspeicher, keine Lactatproduktion)

Für die allermeisten Tätigkeiten

(hier: 10 s) reicht die anaerobe-alaktazide Energiegewinnung aus!

Abb 32.13 (Löffler/Petrides)

^{31}P -NMR (Unterarm)

P_i steigt, CrP sinkt

Abb 32.14 (Löffler/Petrides)

CrP Resynthese

Aerobe Resynthese

Mitochondriale Lokalisation der Kreatinkinase (lokale Verfügbarkeit des ATPs)

Abb 32.14 (Löffler/Petrides)

CrP Auf- und Abbau

Kreatininausscheidung ist ein Parameter für Nierenfunktion

Abb 15.16 (Löffler/Petrides)

Anaerobe Glykolyse
4 mol ATP produziert , 2 mol gebraucht

Abb 19.4 (Klinke/Silbernagel)
Lactat und freie Fettsäuren Abbau
Laktat in Leber und Herz "verstoffwechselt" $T_{1/2}=15$ min

Aerober Metabolismus

Umstellung nach 1-2 Minuten

Glykogen (Speicherform der Glucose)

- ◆ Aerobe Glykolyse, Citratzyklus und oxidative Phosphorylierung in Mitochondrien
- ◆ 36 ATP/Glucose
- ◆ 400-500 g im Muskel
- ◆ 100 g in der Leber

Triglyceride

- ◆ Abbau zu freien Fettsäuren
- ◆ Transport über Blut zu Muskel
- ◆ β -Oxidation in Mitochondrien
- ◆ 8 kg im Fettgewebe (Mann, 70 kg)

Aminosäuren

- ◆ · Proteolyse
- ◆ · relevant nur beim Hungern!

Abb 19.2 (Klinke/Silbernagel)
Zeitliche Abfolge der Energierekrutierung
Wechsel anaerob \rightarrow aerob

Abb 19.4 (Klinke/Silbernagel)
Lactat und freie Fettsäuren Abbau
(s. vorne)

Quellen für Glykogen bzw Glucose

- ◆ Aufnahme von Glucose mit Nahrung
- ◆ Abbau von Glykogen in Muskel und Leber

Quelle für freie Fettsäuren

- ◆ Lipolyse in Fettgewebe

Abb 2.6 (Klinke/Silbernagel)
Mitochondrienfunktion

Leistungsphysiologie (Skelettmuskel)

Sauerstoffschuld

- ◆ Messung durch Spirometrie
- ◆ O_2 -Defizit zu Beginn der Arbeit
- ◆ O_2 -Schuld nach Ende der Arbeit

Ermüdung

- ◆ Laktatspeigelerhöhung im Plasma
- ◆ pH Absenkung limitiert die Leistung des kontraktilen Apparates
- ◆ Verlangsamung der Erschlaffungsgeschwindigkeit
- ◆ Kontraktur (Krampf)
- ◆ Mikrofaserrisse (Muskelkater)

Wirkungsgrad ca. 30-35%
(Durchschnitt = 25%)

Abb 19.5 (Klinke/Silbernagel)
Sauerstoffschuld

A
Nachatmung (nur 50% des O₂ für Rephosphorylierung benötigt)
Grund: bei hoher Wärme sind diese Prozesse weniger effizient

B
Limite: O₂Bedarf > O₂Aufnahmevermögen

Abb 19.3 (Klinke/Silbernagel)
Plasmalaktatspiegel

A:
Starker Anstieg bei 65% der max O₂ Aufnahme

B:
Schwellen per Definition 2 bzw 4 mM

Abb 19.18 (Klinke/Silbernagel)
Muskelkater

Ermüdung: pH↓ verlangsamt Glykolyse, entfernt Ca²⁺ von TroponinC, stimuliert Nozizeptoren (Schmerz)

Physikum 8/1996

Stunden nach Überlastung eines untrainierten Muskels tritt ein Muskelkater auf. Welche der folgenden Aussagen trifft für diesen Schmerz nicht zu?

- A Er kommt durch Mikrotraumen der Muskulatur zustande.
- B Er wird durch langsam leitende afferente Nervenfasern vermittelt.
- C Er ist durch die hohe Milchsäurekonzentration im Muskel bedingt.
- D Er tritt vor allem nach Bremsbelastungen auf (Bergabgehen).
- E Er wird durch Entzündungsmediatoren vermittelt.

Antwort C ist richtig!

Anpassung der Muskulatur (Trainig)

Hohe AP Frequenz erhöht Anteil an schnellen Muskelfasern
zB Schnellkrafttraining

Atrophie:
konst. Zellzahl, reduzierte Proteinmenge

zB Gipsverband
Hypertrophie:
konst. Zellzahl, erhöhte Proteinmenge

zB Krafttraining, Doping (SM)
zB Bluthochdruck (Herz)
zB Harnblase mit Abflussbehinderung (Gl-M)

Hyperplasie:
steigende Zellzahl, selten!

Abb 19.17 (Klinke/Silbernagel)

Krafttraining
zuerst nur mehr Fasern rekrutiert (siehe EMG!), dann auch Faserquerschnittvergrößerung (Hypertrophie)

Physikum 3/1998

Welcher der folgenden Parameter ist in langsamen (tonischen, TypI, TypS) Muskelfasern höher als in schnellen (phasischen, TypII, TypF)?

- A Mitochondriendichte
 - B Glykogenkonzentration
 - C Kreatininphosphat-Konzentration
 - D Ermüdbarkeit
 - E Lactatbildung
- Antwort A ist richtig!

Physikum 3/1995

Die Muskelfasern einer sich langsam kontrahierenden motorischen Einheit haben im Vergleich zu einer sich schnell kontrahierenden Einheit eine(n)

- 1 hohen oxidativen Stoffwechsel
- 2 niedrige tetanische Kraftentwicklung
- 3 geringe Ermüdbarkeit während tetanischer Kontraktion
- 4 hohe tetanische Fusionsfrequenz
- 5 niedrigen Gehalt an Mitochondrien

- A nur 1 ist richtig
 - B nur 1 und 4 sind richtig
 - C nur 1, 2 und 3 sind richtig
 - D nur 2, 3, 4 und 5 sind richtig
 - E 1 - 5 = alle sind richtig
- Antwort C ist richtig!

Physikum 3/1995

Welche Aussage zu Kreatin/Kreatinphosphat trifft nicht zu?

- A Kreatinphosphat und ADP stehen mit Kreatin und ATP im Gleichgewicht.
- B Das Gleichgewicht liegt weit auf der Seite des Kreatinphosphats.
- C Der Kreatinphosphatgehalt der Muskelzelle ist in Ruhe höher als der ATP-Gehalt.
- D Bei Kontraktionsarbeit wird auf Kosten des Kreatinphosphats ein nahezu konstanter ATP-Spiegel aufrecht erhalten.
- E In der Erholungsphase wird Kreatin rasch rephosphoryliert.

Antwort B ist richtig!