Tierphysiologischer Kurs für Bioinformatiker

Versuch B – Muskelphysiologie

Gruppe B2a

Matthias Hannig, Stephan Körner, Thomas Holder

Donnerstag, 17. März 2005



Die folgende Versuchsreihe beschäftigt sich intensiv mit dem Unterschenkel-Muskel des Krallenfrosches (Xenopus spec.).

Erstellt mit LATEX 2ε und GNUPlot

Inhaltsverzeichnis

1	Pny	siologis	che Untersuchungen an der Skelettmuskulatur	4							
	1.1	Kontra	aktionskraft in Abhängigkeit von der Reizstärke	4							
		1.1.1	Einleitung	4							
		1.1.2	Methode	4							
		1.1.3	Ergebnis	4							
		1.1.4	Diskussion	5							
	1.2	Kontra	akionskraft in Abhängigkeit von der Reizfrequenz	6							
		1.2.1	Einleitung: Tetanus	6							
		1.2.2	Methode	6							
		1.2.3	Ergebnis	6							
		1.2.4	Diskussion	6							
	1.3	aktionskraft in Abhänigkeit von der Ausgangslänge	8								
		1.3.1	Einleitung	8							
		1.3.2	Methode	8							
		1.3.3	Ergebnis	9							
		1.3.4	Diskussion	9							
	1.4	Änder	ung der Latenzzeit bei Reizung am Nerv bzw. direkt am Muskel	10							
		1.4.1	Einleitung	10							
		1.4.2	Methode	10							
		1.4.3	Ergebnis	10							
		1.4.4	Diskussion	10							
2	Physiologische Untersuchungen am Froschherzen										
	2.1	Einleit	tung	11							
	2.2	Metho	ode	11							
	2.3	Ergeb	nisse	11							
	2.4										
		2.4.1	Erregungsweiterleitung im Herzmuskel	12							
		2.4.2	${\it Modulation \ der \ Herzfrequenz \ durch \ das \ vegetative \ Nervensystem \ .}$	13							
3	Elek	tromyo	ogramm (EMG) eines Handmuskels	15							
	3.1	,									
	3.2	9									
	3.3		trische Kontraktion								
		3.3.1	Methode	16							
		3.3.2	Ergebnis	16							
		3.3.3	Diskussion	17							
	3.4	Dynar	nische Kontraktion	17							
		3.4.1	Methode	17							
		3.4.2	Ergebnis	17							
		3.4.3	Diskussion	17							

Literatur 18

1 Physiologische Untersuchungen an der Skelettmuskulatur

1.1 Kontraktionskraft in Abhängigkeit von der Reizstärke

1.1.1 Einleitung

Jeder Muskel hat ein physiologisch bedingtes Maximum an Kraft, die er bei einer Reizung freisetzen kann. In folgendem Versuch sollte ermittelt werden, bei welcher Reizspannung der Muskel sein Minimum an Kontraktionskraft, die Minimalreizamplitude, und sein Maximum an Kontraktionskraft, die Maximalreizamplitude erreichte.

1.1.2 Methode

Das Muskelpräperat wurde nach Anleitung angefertigt und mit dem Femurstumpf in eine Knochenklemme eingespannt (Abbildung 1). Daraufhin wurde der Nervenstumpf über die Reizelektroden gelegt. Nun wurde ein Reiz (eine 50mv Rechteckspannung von 0,2ms Dauer) auf den Nerv gegeben. Die Spannung wurde im weiteren Verlauf des Versuches systematisch Erhöht.



Abbildung 1: Versuchsaufbau

1.1.3 Ergebnis

Tabelle 1: Kontraktionskraft in Abhängigkeit von der Reizstärke

Reiz [mV]	50	100	120	135	150	170	190	270	350
Kraft [mV]	0	0	0	1000	1300	1200	1400	1250	1250
Kraft [N]	0	0	0	50	65	60	70	62,5	62,5

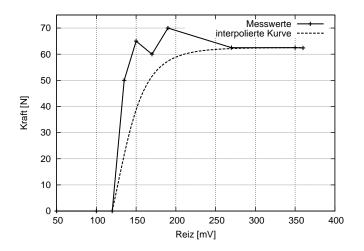


Abbildung 2: Kontraktionskraft in Abhänigkeit von der Reizstärke

1.1.4 Diskussion

Mit Hilfe der Daten aus *Tabelle 1* konnten wir ein Diagramm (Abb. 2) erstellen welches die Kontraktionskraft des Muskels in Abhänigkeit von der Stärke des gegebenen Reizes veranschaulicht. Darüberhinaus konnten wir zwei Werte ermitteln:

• Die Minimalreizamplitude: ca. 135mv

• Die Maximalreizamplitude: ca. 270mv

Die Ermittlung der Minimalreizamplitude gestaltete sich in sofern als Problematisch, da der Muskel lange Zeit keine Antwort lieferte, dann aber sehr schnell und relativ stark. Der Versuch genauere Werte zu ermitteln scheiterte an der leider nur unzulänglich exakt einstellbaren Reizaperatur.

Wir wissen vom Aufbau eines Muskels, dass dieser aus vielen einzelnen Muskelfasern aufgebaut ist, von denen jede einzelne von einem Axon des motorischen Nerves innerviert ist. Zusammen bilden sie eine motorische Einheit. Jede dieser Muskelfasern verhält sich nach dem "Alles-oder-nichts Prinzip": Sobald eine solche von ihrem zugehörigen Axon gereizt wird kontrahiert diese. Um eine graduierte Muskelkontraktion zu erreichen, muss also die Anzahl der motorischen Einheiten erhöht werden. Man nennt dieses Verfahren Rekrutierung (Vgl. [Eckert 2002, Seite 433,434]). Dies äußert sich in einer Erhöhung des Summenaktionspotentiales des Nerven. Daraus folgt direkt, dass bei der Minimalreizamplitude mindestens ein Axon des Nerves gereizt wird, bei der Maximalreizamplitude alle Axone. Eine Erhöhung der Reizstärke, über die Maximalreizamplitude hinaus, bewirkt dadurch bedingt: Nichts.

1.2 Kontrakionskraft in Abhängigkeit von der Reizfrequenz

1.2.1 Einleitung: Tetanus

Ein Tetanus ist eine Verschmelzung von Einzelzuckungen die durch rasch aufeinander folgende Aktionspotentiale in einem Muskel hervorgerufen werden. Das Aktionspotential in einem Muskel dauert lediglich ca. 1 – 3 Millisekunden, wobei die Kontraktions- und Relaxationszeit für eine Muskelzuckung zwischen 10 und 100 Millisekunden beträgt. Daraus folgt, dass eine Steigerung der Impulsfrequenz dazu führt, dass sich die Kräfte aufeinanderfolgender Zuckungen addieren. Wenn sich der Muskel zwischen zwei aufeinanderfolgenden Aktionspotentialen nicht entspannen kann, addieren sich die Kräfte bis ein Kräfteplateau erreicht ist. Dieses wird dann als Tetanus bezeichnet. Dieser wird jedoch genauer unterschieden. Wenn man noch einzelne Zuckungen des Muskels erkennen kann dann spricht man von einem unvollkommen Tetanus, erst wenn die einzelnen Zuckungen nicht mehr unterschieden werden können spricht man von einem vollkommen Tetanus.

1.2.2 Methode

Auf den in der in der Messapperatur eingespannten Muskel wurden Reizfolgen gegeben. Das heißt der Muskel wurde mit Frequenzen von 1 - 50 Hz gereizt. Begonnen wurde bei 1Hz. Daraufhin wurde die Frequenz systematisch erhöht.

1.2.3 Ergebnis

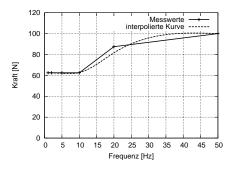


Abbildung 3: Muskelkontraktionen bei unterschiedlichen Reizfrequenzen [Zeitachse: 0,5s; Channel 1: 0,5V; Channel 2: 0,1V]

1.2.4 Diskussion

Auf der Ebene der kontraktilen Elemente geschieht beim Tetanus folgendes: Sobald das Aktionspotential ankommt öffnen sich Ca^{2+} Kanäle die über eine elektromechanische Kopplung eine Muskelkontraktion hervorrufen. Sofort nach dem öffnen werden diese Kanäle wieder geschlossen und die Ca^{2+} -Ionen aus dem Myoplasma entfernt, sodass der Muskel sich wieder entspannen kann. Normalerweise wird die Ca^{2+} Konzentration innerhalb von 30ms wieder auf den Ruhepegel zurückgebracht. Wenn nun jedoch in zu kurzer

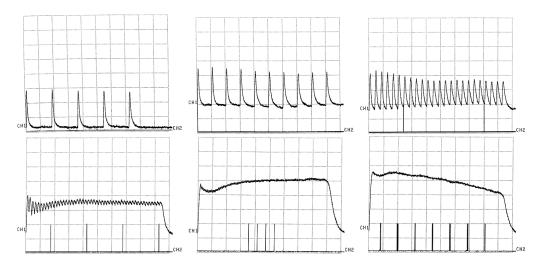


Abbildung 4: Muskelkontraktionen bei unterschiedlichen Reizfrequenzen [Zeitachse: 0,5s; Channel 1: 0,5V; Channel 2: 0,1V]

Zeit ein erneutes Aktionspotential ankommt, können die Ca^{2+} -Ionen nicht vollständig aus dem Myoplasma entfernt werden, somit kann sich der Muskel nicht mehr vollständig entspannen. Man jedoch immer noch einzelne Kontraktionen erkennen, weshalb man hier vom unvollkommenen Tetanus spricht. Wenn die Aktionspotentiale jedoch in einer solch schnellen Aufeinanderfolge auftreffen wie vorher beim Tetanus beschrieben, beträgt die Konzentration von Ca^{2+} -Ionen ihren Höchstwert und kann nicht mehr gesteigert werden, dies führt dann zu einer maximalen Dauerverkürzung, bzw. zu einem vollkommenen Tetanus.

1.3 Kontraktionskraft in Abhänigkeit von der Ausgangslänge

1.3.1 Einleitung

Um die Längen-Spannungs-Beziehung auf der Ebene der kontraktilen Elemente zu Erklären muss man zunächst den Aufbau eines Sarkomeres betrachten.

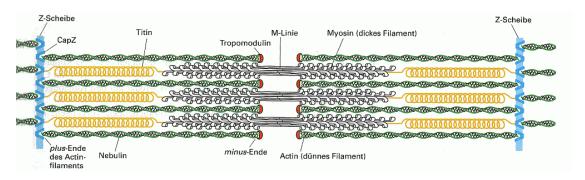


Abbildung 5: Schematische Darstellung eines Sarkomeres (Quelle: [Alberts 2003, S. 1117])

Entscheidend im Aufbau eines Sarkomere um die Längen-Spannungsbeziehung zu erklären ist die Z-Scheibe und das Titinmolekül. Die Z-Scheibe ist zwar nicht kontraktil aber elastisch genauso wie das Titinmolekül. Das Titinmolekül passt sich der Länge des sich verkürzenden und verlängernden Sarkomers an. Bei einer Zuckung werden die Z-Scheiben gedehnt damit eine optimale Kraftübertragung gewährleistet ist. Um die die Kontraktionskraft in Abhäningkeit von der Ausgangslänge des Muskels bestimmen zu können gingen wir wie folgt vor:

1.3.2 Methode

Der Muskel befand sich nach wie vor eingespannt in der Messaperatur. Die Ausgangslänge des Muskels war über eine Vorrichtung manipulierbar. Zuerst maßen wir die Kontraktionskraft in der Ausgangsstellung. Das heißt: Der Muskel wurde weder gedehnt noch gestaucht. Daraufhin wurde die Länge des Muskels in Schritten von $0,25 \,\mathrm{cm}$ verkürzt. Bis zu einer maximalen Stauchung von -1 cm. Der Muskel wieder in seine Ausgangsstellung gebracht, woraufhin die Muskellänge in Schritten von $0,25 \,\mathrm{cm}$ erhöht wurde. Bis zu einer maximalen Dehnung von $+1,5 \,\mathrm{cm}$.

1.3.3 Ergebnis

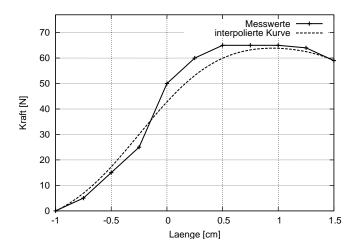


Abbildung 6: Kontraktionskraft in Abhänigkeit von der Muskellänge

Tabelle 2: Kontraktionskraft in Abhängigkeit von der Muskellänge

Längenä. [cm]	-1	-0,75	-0,5	-0,25	0	$0,\!25$	0,5	0,75	1	1,5
Kraft [mV]	0	100	300	500	1000	1200	1300	1300	1280	1180
Kraft [N]	0	5	15	25	50	60	65	65	64	59

1.3.4 Diskussion

Eine optimale Kraftübertragung erfolgt also erst wenn die Z-Scheiben angespannt sind. Wenn nun der Muskel schlaff in der Apparatur hängt liegen die Aktin-Filamente sehr nah beieinander und die Myosin-Filamente berühren sogar schon fast die Z-Scheiben, somit können die Myosin-Filamente die Actin-Filamente kaum noch in Richtung der M-Linie zusammenziehen, weshalb die Kontraktionskraft mit zunehmender Verkürzung stark abnimmt. Bei einer starken Dehnung des Sarkomeres verringert sich der überlappungsbereich der Myosin-Filament und Aktin-Filament, weshalb das Myosin-Filament eine geringere Angriffsfläche hat und somit nur eine geringere Kontraktionskraft aufbauen kann als in optimaler Ausgangslage.

1.4 Änderung der Latenzzeit bei Reizung am Nerv bzw. direkt am Muskel

1.4.1 Einleitung

Wir konnten bei den Versuchen mit der Froschmuskulatur das Phänomen beobachten, dass die Kontraktion des Muskels nicht sofort bei Reizung des Nerves einsetzt, sondern viel mehr kurze Zeit danach. Dieses Phänomen nennt man *Latenzzeit*. Die Entstehung selbiger sollte in dem Folgenden Versuch geklärt werden.

1.4.2 Methode

Wir ermittelten bei diesem Versuch zwei Latenzzeiten:

- Die Latenzzeit bei Reizung des Muskels am Nerven.
- Die Latenzzeit bei Reizung direkt am Muskel.

Um dies zu bewerkstelligen wurde zunächst ein Reiz mit Maximalreizamplitude (in diesem Falle 270mv) und 0,2ms Dauer auf den Nervenstumpf gegeben.

Danach wurde eine Reizelektrode durch den Muskel gestochen. Über diese wurde der Muskel mit 3V über eine Dauer von 5ms gereizt.

1.4.3 Ergebnis

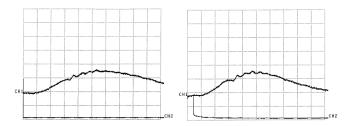


Abbildung 7: Latenzzeiten: bei Reizung am Nerv (links) und am Muskel (rechts) [Zeitachse: 10ms; Channel 1: 0,1V; Channel 2: 0,5V]

1.4.4 Diskussion

Aus Abbildung 7 war eine Zeitdifferenz der Latenzzeiten zu erkennen: Bei Reizung direkt am Muskel war diese deutlich kleiner als bei Reizung des Nerven. Dies lässt sich dadurch erklären, dass bei der Reizung des Muskels über den Nervenstumpf die Reizfortleitung am Axon sowie die Reizübertragung über die neuromuskuläre Endplatte hinzukommen. Diese Komponenten fallen bei einer direkten Reizung weg, eine Kontraktion wird unmittelbar ausgelöst.

2 Physiologische Untersuchungen am Froschherzen

2.1 Einleitung

Die Physiologischen Versuche am Froschherzen wurden gemacht mit dem Ziel, den Einfluss von Atropin, Acetylcholin und Adrenalin auf diesen speziallen Muskel zu analysieren. Dabei sollte das Herz an einem Biegestab angeschlossen werden, um dann mit Hilfe des Oszilloskopes ableiten zu können wie sich der Herzschlag verändert unter Zugabe der verschiedenen Chemikalien.



Abbildung 8: Versuchsaufbau

2.2 Methode

Die für diese Versuchsreihe notwendigen elektrischen Geräte waren ein analoges Oszilloskop mit angeschlossenem Drucker sowie ein Differenzverstärker und ein Biegestab. Das Herz des Frosches wurde freigelegt und über eine Schnur an den Biegestab angeschlossen, welcher über den Differenzverstärker mit dem Oszilloskop verbunden war. Zuerst sollte Acetylcholin benutzt werden, da der Effekt von Adrenalin und Atropin nur schlecht zu kompensieren ist. Nach jeder Chemikalie wurde dann ein Ausdruck der Amplitude gemacht um den Unterschied deutlich machen zu können. Der Torso des toten Frosches wurde mit immer noch schlagendem Herzen in eine Schale gelegt und mit Ringerlösung am "Leben" erhalten. Das Herz wurde an einem Kran aufgehängt, über welchen die Kontraktionen des Herzens an das Oszilloskop gesendet wurden. Nun wurde das Herz mit verschiednen Chemikalien behandelt und die Veränderung der Herzfrequenz beobachtet.

2.3 Ergebnisse

Das Herz wurde folgenden Situationen ausgesetzt, Abb. 9 zeigt die Ergebnisse auf dem Oszilloskop.

• Keine Manipulation (spontaner Herzschlag)

- Wirkung von Acetylcholin
- Wirkung Atropin
- Wirkung von Adrenalin

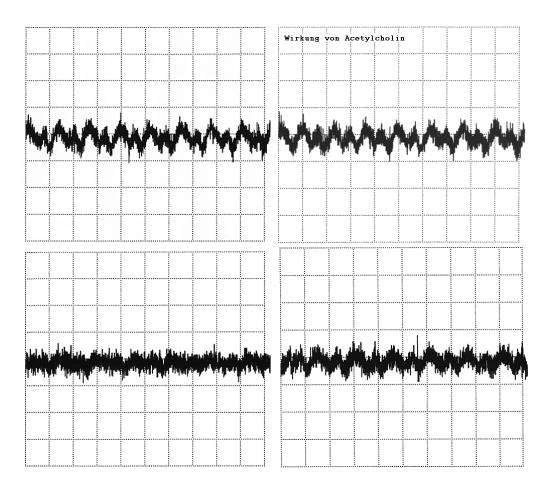


Abbildung 9: Spontaner Herzschlag / Wirkung von Acetylcholin / Atropin / Adrenalin

2.4 Diskussion

2.4.1 Erregungsweiterleitung im Herzmuskel

Der Herzmuskel ist aus speziellen Herzmuskelzellen aufgebaut, welche sowohl Merkmale quergestreifter, als auch glatter Muskulatur aufweisen. Wie bei der glatten Muskulatur handelt es sich hierbei um einzelne Zellen, die über Gap-Junctions (elektrische Synapsen) miteinander verbunden sind. Unter dem Lichtmikroskop ist wie bei den quergestreiften Muskeln eine Querstreifung zu erkennen, was auf das Vorhandensein von Sarkomeren schließen lässt.

Der Herzmuskel wird *nicht* durch Nervenzellen innerviert. Alle Herzmuskelzellen sind spontan aktiv (autorhythmisch) was bedeutet, dass sie ohne externe Erregung nach einer gewissen Zeit kontrahieren. Jedoch ist dieser Rhythmus nicht bei allen Zellen gleich schnell, so dass bestimmte Herzregionen "den Ton angeben".

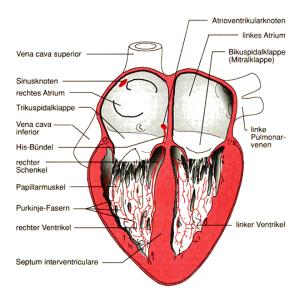


Abbildung 10: Ansicht eines aufgeschnittenen menschlichen Herzens (Quelle: [Eckert 1993, Seite 492])

Primärer Impulsgeber des Herzens ist der Sinusknoten über dem rechten Vorhof (Atrium). Er erzeugt etwa 70 bis 80 elektrische Impulse pro Minute, welche sich über die Vorhöfe bis zum Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) ausbreiten, wobei die Vorhöfe in die Kammern entleert werden. Die Ventrikelmuskulatur ist genenüber der Muskulatur der Kammern (Ventrikel) elektrisch isoliert, so dass der Impuls ausschließlich über den AV-Knoten weitergeleitet werden kann. Vom AV-Knoten wird der Impuls dann mit kurzer Verzögerung über das His-Bündel und die Tawara-Schenkel zur Herzunterseite weitergeleitet, von wo aus eine weitere Kontraktion — nun in entgegengesetzter Richtung — die Kammern in die Arterien entleert (siehe auch Abb. 10).

2.4.2 Modulation der Herzfrequenz durch das vegetative Nervensystem

Die Herzleistung wird durch die Einwirkung des Sympathikus und dessen Gegenspieler den Parasympathikus gesteuert. Beide zusammen ergeben das vegetative Nervensystem. Es kontrolliert die lebenswichtigen Funktionen, wie Atmung, Blutdruck, Verdauung und Stoffwechsel. Auch einzelne Organe oder Organsysteme wie die Sexualorgane oder die inneren Augenmuskeln werden vom vegetativen Nervensystem beeinflusst. Sowohl das zentrale als auch das periphere Nervensystem besitzen vegetative Anteile. Der Sympathikus steuert vorwiegend glatte Muskulatur und bewirkt insgesamt eine Leistungssteigerung des Systems. Er versetzt den Körper in hohe Leistungsbereitschaft und bereitet ihn für

außergewöhnliche Anstrengungen vor (Flucht, Angriff etc.) Die ersten Neurone des Sympathikus sitzen im Rückenmark des Brust- und Lendenbereichs und werden sympathische Wurzelzellen genannt. Einige Sympathikusfunktionen werden von übergeordneten Zentren wie dem Hypothalamus oder dem Hirnstamm gesteuert. Vom Rückenmark ziehen die meisten Fasern zu Nervenzellansammlungen neben der Wirbelsäule, den Paravertebralganglien, die untereinander verbunden sind und in ihrer Gesamtheit den sympathischen Grenzstrang darstellen. In den paravertebralen Ganglien werden die meisten Fasern des Sympathikus auf ein zweites Neuron umgeschaltet mit Hilfe des Neurotransmitters Acetylcholin. Das zweite (postganglionäre) Neuron überträgt seine Impulse auf das Zielorgan mittels Noradrenalin. Der Parasympathikus steuert, da er der Antiagonist ist, die gleichen Organe wir der Sympathikus, wirkt nur im Gegensatz zum Sympathikus hemmend. Er senkt Herzschlag und fördert die Verdauung. Er sorgt für Ruhe, Erholung und Schonung. Der Parasymphatikus wird hauptsächlich durch den nervus vagus repräsentiert, jedoch auch durch andere Hirnnerven und den Seitenstrang des sakralen Rückenmarks. Die Impulse werden mit Hilfe von Acetylcholin auf die Zielorgane übertragen.

Wenn wir nun Adrenalin oder Atropin auf das Herz träufeln, "übernehmen" wir die Aufgabe des Sympathikus und bewirken, dass das Herz schneller und stärker schlägt. Bei Adrenalin schlägt das Herz bedeutend kräftiger, wobei bei Atropin das Herz in erster Linie schneller schlägt. Verwenden wir nun Acetylcholin simulieren wir die Funktion des Parasympathikus. Der Herzschlag wird verlangsamt oder kommt sogar gänzlich zum erliegen. Was bei unserem Versuch noch deutlich wurde, ist, dass die Wirkung von Adrenalin und Atropin nur schwerlich wieder Rückgängig zu machen ist. Jedoch aber die Wirkung von Acetylcholin relativ gut mit Adrenalin oder Atropin kompensiert werden kann.

3 Elektromyogramm (EMG) eines Handmuskels

3.1 Einleitung

Ein einzelner Muskel besteht aus 100 bis 1000 einzelnen motorischen Einheiten. Eine motorische Einheit besteht aus einem Motoneuron und allen von ihm innervierten Muskelfasern. Bei diesem Versuch soll untersucht werden, welche Mechanismen eine feine Regulation der Muskelkraft ermöglichen.

Wir wissen, dass Information in Aktionspotentialen auf zwei verschieden Weisen kodiert werden kann. Zum einen durch **Frequenzmodulation**, und zum anderen durch **Amplitudenmodulation des SAP**, was durch innervieren unterschiedlich vieler einzelner Nervenfasern erreicht wird (die Amplitude eines einzelnen AP ist zellspezifisch und kann nicht variiert werden). Welche Informationskodierung bei unterschiedlicher Belastung des *Musculus interosseus dorsalis* am Zeigefinger verwendet wird, soll der folgende Versuch zeigen.

Eine Muskelkontraktion kann sich auf zweierlei Weise äußern, nämlich als Verkürzung oder als Spannungsentwicklung. Bei Muskelverkürzung unter konstanter Krafteinwirkung spricht man von **isotonischer Kontraktion**, bei Spannungsentwicklung unter konstanter Muskellänge von **isometrischer Kontraktion**. Verändern sich bei einer Kontraktion sowohl Muskellänge als auch Spannung (z.B. beim Aufspannen einer Sprungfeder), so spricht man von **dynamischer Kontraktion**. Im Versuch sollen isometrische und dynamische Kontraktion untersucht werden.

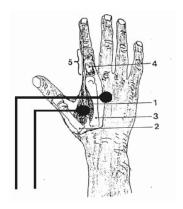


Abbildung 11: Schema zur Anbringung der Elektroden auf der rechten Hand (Quelle: [Mus])

3.2 Methode

Zur Visualisierung der am Muskel eingehenden Aktionspotentiale wird ein aus der Neurologischen Klinik entliehener EMG-Turm und ein Oszilloskop verwendet. Eine Elektrode wird direkt auf den Muskel geklebt, die Referenzelektrode seitlich dazu (siehe Abb. 11). Die Elektroden sind über einen Verstärker mit dem EMG-Turm und dieser wiederum mit dem Oszilloskop verkabelt. Zur Bestimmung der Position des Zeigefingers wird ein

einfacher Steuerknüppel verwendet, welcher ebenfalls am Oszilloskop angeschlossen ist. Die Hand wird auf den Tisch gelegt, so dass der Zeigefinger über eine Schnur mit Gewichten belastet werden kann.

3.3 Isometrische Kontraktion

3.3.1 Methode

Durch statische Belastung des Zeigefingers mit unterschiedlichen Gewichten wird eine isometrische Kontraktion erreicht. Begonnen wird mit einem über die Tischkante gehängten 1500g Gewicht, welches mit der Schnur rechtwinklig am Zeigefinger eingehängt ist. Zur Dokumentation wird jeweils ein Ausdruck des Oszilloskop–Bildschirms über 10 und über 0,2 Sekunden erstellt. Der Versuch wird mit 1200g, 1000g, 800g, 600g, 400g, 200g, 100g und 50g Gewichten wiederholt.

3.3.2 Ergebnis

Abb. 12 zeigt die Ausdrucke des EMG über je 1s bei Belastung zwischen 0 und 1500 Gramm. Wegen dem starken Netzbrumm vom 50Hz, welcher trotz Erdung nicht unterbunden werden konnte, haben wir die Auflösung nicht auf 10s, sondern eben auf 1s für den kompletten Schrim (also 100ms pro Kästchen) gestellt, um das EMG besser vom Netzbrumm unterscheiden zu können.

Da uns während diesem Versuch die Apparatur leider ihre Dienste verweigerte, existieren keine weiteren Versuchsergebnisse (es sollten mehr Gewichte und vor allem auch andere Zeitauflösungen untersucht werden).

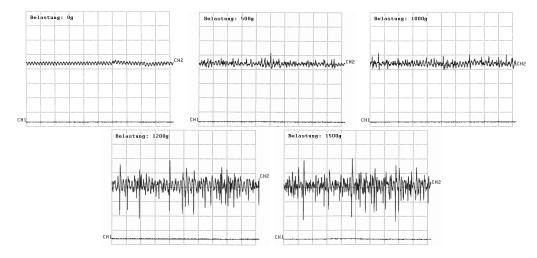


Abbildung 12: EMG isometrischer Kontraktionen des M. interosseus bei Belastung mit unterschiedlichen Gewichten

3.3.3 Diskussion

Auf den Ausdrucken kann eine leichte Amplitudenzunahme zwischen 0g und 500g, und zwischen 1000g und 1200g erkannt werden. Dauer und Form der einzelnen SAPs ändern sich nicht (soweit das bei dieser Auflösung zu erkennen ist). Es ist auch keine Frequenzmodulation zu erkennen. Für die isometrische Kontraktion scheint also allein die Rekrutierung unterschiedlich vieler Motorischer Einheiten verantwortlich zu sein, was beim extrazellulären Ableiten in der Amplitudenvariation zum Ausdruck kommt.

Diese Beobachtung stimmt auch mit den Versuchsergebnissen anderer Gruppen überein, welche bei diesem Versuch mehr Erfolg hatten als wir.

3.4 Dynamische Kontraktion

3.4.1 Methode

Der Zeigefinger wird ohne Belastung frei horizontal hin- und herbewegt, wodurch eine dynamische Kontraktion des Muskels erzeugt werden soll. Bei verschiedenen Bewegungsfrequenzen werden Ausdrucke des Oszilloskopschirms erstellt. Auf dem Schirm ist das EMG und die Position des Zeigefingers – gemessen mit dem Steuerknüppel – zu sehen.

3.4.2 Ergebnis

Abb. 13 zeigt das EMG bei drei verschiedenen Bewegungsfrequenzen des Zeigefingers (subjektiv "langsam", "mittelschnell" und "schnell").

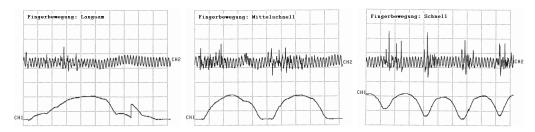


Abbildung 13: EMG einer dynamischen Fingerbewegung bei drei verschiedenen Bewegungsfrequenzen

3.4.3 Diskussion

Soweit die SAPs vom Netzbrumm zu unterscheiden sind, ist in der Form und Dauer der einzelnen SAPs keine Variation zu erkennen. Was sich ändert ist die Frequenz der Innervationen, jeweils zu Beginn der Bewegung ist ein deutlich differenziertes SAP zu erkennen. Auch die Amplitude dieses SAP nimmt bei höherer Frequenz zu, da für die stärkere Beschleunigung des Zeigefingers offensichtlich auch mehr Kraft aufgewendet werden muss (vgl. Diskussion zur isometrischen Kontraktion).

Literatur

- [Mus] Muskelphysiologie Anleitung zum Praktikum. Universität Tübingen.
- [Alberts 2003] Alberts, Johnson, Lewis (2003). *Molekularbiologie der Zelle*. Wiley-Vch, 4. Aufl.
- [ECKERT 1993] ECKERT, ROGER (1993). *Tierphysiologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2. Aufl.
- [ECKERT 2002] ECKERT, ROGER (2002). *Tierphysiologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 4. Aufl.