



*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

1	ZELLE	3
	ZELLE	3
	KOMMUNIKATION DURCH DAS MEMBRANLIPID	3
	GEWEBE	4
	KOMMUNIKATION BENACHBARTER ZELLVERBÄNDE.....	4
	PRAKTIKUM TRANSPORT	5
2	MEMBRANPOTENTIAL	5
	AKTIONSPOTENTIALE	6
	ERREGUNGSÜBERTRAGUNG	6
3	MUSKULATUR	6
	INNERVATION.....	6
	MYOFILAMENTE	7
	WECHSELWIRKUNG ZWISCHEN AKTIN UND MYOSIN.....	7
	CALCIUM IM SARKOPLASMA	8
4	SENSOMOTORIK	9
	KÖRPERHALTUNG UND BEWEGUNG.....	9
	MOTORISCHE AUSGANGSFUNKTIONEN DES RÜCKENMARKS	9
	AFFERENZEN DER SPINALMOTORIK	10
	SPINALMOTORISCHE REFLEXE UND IHRE SUPRASPINALE KONTROLLE.....	10
	REFLEXE	11
5	SOMATOVISZERALE SENSIBILITÄT	11
	OBERFLÄCHENSENSIBILITÄT	11
	TIEFENSENSIBILITÄT.....	12
	VISZERALE SENSIBILITÄT.....	12
	SENSORISCHE BAHNEN IM RÜCKENMARK	12
6	SCHMERZ	13
	EINTEILUNG.....	13
	SCHMERZEMPFINDUNG – KOMPONENTEN.....	13
7	GEHIRN	13
	KLEINHIRN.....	13
	BASALGANGLIEN.....	13
8	NEUROVEGETATIVE REGULATIONEN	14
	LEISTUNGSANPASSUNG.....	14
	RHYTHMEN IN VEGETATIVEN SYSTEMEN.....	14
	VEGETATIVE REGULATIONSSTRUKTUREN IM ZNS	15
	ATMUNGSREGULATION	15
	KREISLAUFREGULATION	15
	TEMPERATURREGULATION	16
9	BLUT	16
	BLUTPHYSIOLOGIE	16
	BLUTPLASMA	16
	ERYTHROZYTEN.....	17
	LEUKOZYTEN	17
	THROMBOZYTEN	18
	HÄMOSTASE	18
	ABWEHRFUNKTION.....	18
	BLUTGRUPPEN.....	20
10	ATMUNG	20
	VENTILATION	20
	ATMUNGSMECHANIK	21
	PULMONALER GASAUSTAUSCH	21

LUNGENDURCHBLUTUNG UND ARTERIALISIERUNG DES BLUTES	22
ATEMRHYTHMUS UND ATMUNGSREGULATION	22
CHEMISCHE ATMUNGSREGULATION	23
ZENTRALE UND REFLEKTORISCHE EINFLÜSSE AUF DIE ATMUNG	23
11 ATEMGASE UND SÄURE-BASE-STATUS	24
O ₂ -TRANSPORT IM BLUT	24
CO ₂ -TRANSPORT IM BLUT	24
STÖRUNGEN DES SÄURE-BASE-STATUS	24
PUFFERUNG DES BLUTES	25
GEWEBEATMUNG	25
REGULATION DES O ₂ -ANGEBOTES UND O ₂ -MANGELWIRKUNGEN	25
12 HERZ.....	26
MECHANIK DER HERZAKTION	26
VERKNÜPFUNG VON ERREGUNG UND KONTRAKTION.....	26
VEGETATIVE HERZNERVEN UND IONENMILIEU	27
EKG	27
ANPASSUNG DER HERZAKTION	28
ENERGETIK DER HERZAKTION.....	28
13 BLUTKREISLAUF	29
ARTERIELLES GEFÄßSYSTEM	29
VENÖSES SYSTEM.....	29
MIKROZIRKULATION	29
ORGANDURCHBLUTUNG	29
REGULATION DES GESAMTKREISLAUFS	30
PATHOLOGIE	30

1 Zelle

Zelle

Plasmamembran:

- Funktion: Barriere- + Cytoskelettfunktion, selektive Permeabilität, Nahrungsaufnahme, aktiver Transport, Ausscheidung von Abfallprodukten, Informationsvermittlung, Erkennung, Abwehr
- Aufbau: Lipid-Doppelschicht (Mitte → apolare Fettsäurereste, zur wässrigen Lsg. → polare Köpfe)
- Proteine:
 - Transportproteine: Kommunikation zw. EZR + IZR, z.B. Ionenkanäle, Carrier, Pumpen
 - Rezeptorproteine: Kommunikation, Erkennung von Stoffen (z.B. Hormone) → Umsetzung des Signals in intrazelluläre Botensubstanzen

Kommunikation durch das Membranlipid

- Diffusion:** • nur kleine Moleküle wie Gase oder lipidlösliche Moleküle (CO₂, O₂, N₂, Harnstoff, ∅ Ionen)
- Permeabilität:** • transportierte Substanzmenge pro Zeit über eine Fläche bei gegeb. Konzentr.unterschied

$$J = P \cdot \Delta C \cdot A \qquad P = \frac{J}{A \cdot \Delta C} \cdot \frac{mol \cdot m^3}{s \cdot mol \cdot m^2} \quad (\text{Dimensionen: Geschwindigkeit})$$

• hochpermeable Substanzen → große Geschwindigkeit, wenig permeable Substanzen → kleine Geschwindigkeit

- Ionenkanäle:**
 - durch Transportproteine gebildet
 - selektive Poren für Durchtritt von Ionen → transmembranaler Transp. (hohe Transportrate)
 - elektrochemische Triebkraft bestimmt Richtung und Rate des Transports
 - Öffnungszustand der Ionenkanäle wird von Membranpotential, Agonisten u.a. bestimmt

- Carrier:**
 - erleichtern Durchtritt polarer Stoffe durch die Membran
 - Transport spezifischer Substrate unter Ausnutzung von Konzentrationsgradienten
 - geringe Umsatzen (Bruchteil der Ionenkanal-Rate) → hoher carriervermittelter Transport = hohe Dichte an Carrierproteinen
 - Ablauf: Bindung der Substrate auf cis-Membranseite → Konformationsänderung → Abgabe auf trans-Membranseite (Konzentrationsunterschied bestimmt die Richtung)

- Ionenpumpe:**
 - erzeugen hohe transmembranale Ionenkonzentrationsunterschiede, transportieren Ionen unter direktem ATP-Verbrauch, wird durch Ouabain (g-Strophantin) gehemmt
 - geringe Umsatzrate → z.T. enorme Dichte an Na⁺/K⁺-Pumpen
 - Aufbau: Proteinkomplex aus α+β-Untereinheiten

Na⁺-K⁺-ATPase: Bindung von ATP an katalytischer Untereinheit auf Membraninnenseite → Abspaltung von ADP und Erreichung einer phosphorylierten Zwischenstufe → Bindung von 3 Na⁺ → Konformationsänderung (Innen → Außen) → Verlust der Phosphatbindungsenergie → Abgabe der 3 Na⁺ und Aufnahme von 2 K⁺ → Konformationsänderung (Außen → Innen) → Abgabe von K⁺ + Phosphat

Vergleich:	Umsatzrate	Zahl / Epithelzelle	typische Eigenschaft
- Kanäle:	hoch = 10 ⁷ / s	sehr wenig 10 ² -10 ⁴	gating
- Carrier:	niedrig < 10 ⁴ / s	viele 10 ⁴ -10 ¹⁰	feste Stöchiometrie
- Pumpen:	sehr niedrig < 10 ² / s	viele 10 ⁵ -10 ⁷	ATP-Hydrolyse → ADP+P

Ionenkonzentration:	K ⁺	Na ⁺	Ca ²⁺	Cl ⁻	A ⁻
- EZR:	4,5	150	2,5	130	
- IZR:	150	15	10 ⁻⁴	20	155

ATPasen:	Lage	Hemmstoff
- 3Na ⁺ -2K ⁺ -ATPase:	basolateral	Ouabain (g-Strophantin)
- Ca ²⁺ -ATPase:	basolateral	Vanadat
- H ⁺ -K ⁺ -ATPase:	apikal	Omepraseol
- Medik.-Resistenz-ATPase:		Vanadat

Transport:

- passiv:	Transporter Kanal, Uniporter	Antrieb elektro-chemischer Gradient
- aktiv-primär:	Pumpe	ATP → ADP + P
- aktiv-sekundär:	Symport oder Antiport mit Na+	primär aktiver Transport
- aktiv-tertiär:	Symport oder Antiport ∅ Na+	sekundär

Gewebe**Gap junctions**

- Allgemeines:
- Verbindungswege zw. 2 Zellen (2 Halbkanäle = Konnexone koppeln aneinander)
 - Vorkommen in allen Zellen (außer Nervengewebe und Skelettmuskulatur)
 - elektrische Synapsen (Größe der Zellen läßt ungehinderten Transport von Ionen zu)
 - enorme Anzahl an Gap junctions pro Zelle (bis 100.000 in Hepatozyten)
- Regulation der Öffnung:
- Erhöhung der zytosol. Ca^{2+} -Aktivität + saurer pH-Wert schließen Kanäle der Gap j.
 - Phosphorylierung
 - Depolarisation des Membranpotentials führt zur Verminderung der Kommunikation
- Funktion:
- Zellverband löst Probleme der Einzelzelle (durch Kopplung untereinander)
 - elektrische Kopplung am Herzmuskel + glatten Muskel. (zeitgleiche Kontraktion)
 - über G.J. steuern Schrittmacherzellen umgebende Zellen (β-Zellen im Pankreas)
 - spielen wichtige Rolle in der Embryogenese

Tight junctions

- Allgemeines:
- Schlußleisten bei Epithelien
 - verschiedene Zusammensetzung von luminaler + Blutflüssigkeit → gerichteter Transport durch das Epithel (parazelluläre Transport muß genau kontrolliert werden)
 - Abgrenzung durch Schlußleisten am apikalen Pol (inneres Blatt der Doppellipidmembran → setzt sich über Schlußleiste hinweg fort, äußeres Blatt → begrenzt Saum)
 - Barrierfunktion: wird durch Anzahl der Säume bestimmt

Leckheit

- Allgemeines:
- Verhältnis von parazellulärem zu transzellulären Transport

<u>leck:</u>	- >1, Schlußleiste durchläss. als ZM	<u>Nieren, Harnwege</u> prox. Tubulus	<u>Darm</u> Jejunum, Ileum	<u>exokrine Drüsen</u> Azini, prox. Gangsegmente
<u>dicht:</u>	- <1	dist. Tubuli, Sammelrohr	Colon, Rektum	dist. Gangsegmente
<u>undurchlässig:</u>	- <1/100	Harnblase	-	-

transzellulärer Transport an Epithelien

- Allgemeines:
- Transport von enormen Mengen an Wasser + Elektrolyten + organischen Substanzen (z.B. proximaler Tubulus der Niere: 1000g NaCl, 180g Glucose, 110l Wasser)
 - Steigerung der luminalen Aufnahme muß sofort zu vermehrter Abgabe über basolaterale Membran führen (Regulation → intrazelluläre Ca^{2+} -Konzentration, zytosolischer pH-Wert, Konzentration von ATP + ADP)

Kommunikation benachbarter Zellverbände**Kommunikation von Endothelzellen und glatter Muskulatur:**

- Allgemeines:
- Endothelzelle verfügt über Vielzahl an Rezeptoren (für Thrombin, Acetylcholin, ATP, Histamin, Endothelin, Angiotensin) → nach Bindung der Signalstoffe wird durch Anstieg der zytosolischen Ca^{2+} -Konzentration Bildung von NO und Endothelin stimuliert
 - NO → relaxierend, Endothelien → kontrahierend

Interaktion im ZNS zwischen Endothelzellen, Astrogliazellen und Neuronen:

- Allgemeines:
- komplexer Verband gewährleistet Trennung von system. Zirkulation + interstitiell. Raum
 - Blut-Hirn-Schranke: Endothel der Gefäße kontinuierlich → parazell. Transportweg dicht
 - Endothel besitzt Transporter für Ionen + metabolische Substrate → Transport in beide Richtungen möglich, genaue Kontrolle
 - Gliazellen verhindern bei starker neuronaler Aktivität Schwank. im extrazell. Ionenmilieu

Praktikum Transport

- Osmose:**
- Diffusion vom Lösungsmittel durch eine semipermeable Membran
 - gelöste Stoffe können Membran nicht durchdringen
 - Lösungen mit gleichen osmotischen Druck sind isoton
- osmot. Druck:
- Druck der nicht-diffusiblen Moleküle auf die semipermeable Membran
 - hängt nur von Anzahl der gelösten Teilchen ab
- Osmolarität:
- Angabe der Stoffmengenkonzentration der gelösten Teilchen als Molarität → mol/l Lsg
- Osmolalität:
- Angabe der Stoffmengenkonz. der gelösten Teilchen als Molalität → Teilchenzahl pro kg

<u>Erythrozyten</u>	<u>osmotische Konz.</u> in mosm/kg	<u>Osmolalität zum Blutplasma</u> (230-290 mosm)	Hämolyse	<u>Tonizität am Ery im Ver-</u> <u>gleich zum Blutplasma</u>
Leitungswasser:	0	hyposmolal	ja	hypoton
NaCl in Wasser:	100	hyposmolal	ja	hypoton
NaCl in Wasser:	200	hyposmolal	nein	hypoton
NaCl in Wasser:	300	isoosmolal	nein	isoton
NaCl in Wasser:	900	hyperosmolal	nein	hyperton
Glukose in H ₂ O:	300	isoosmolal	nein	isoton
Harnstoff in H ₂ O	300	isoosmolal	ja	hypoton
Harnstoff in H ₂ O	500	hyperosmolal	ja	hypoton

Epithelialer Transport am Dickdarm:

- aktiver Transport:
- transepithelialer Transport gegen einen elektrochemischen Gradienten
 - Ablauf: Eintritt der transportierten Substanz durch die Zellmembran → Austritt durch die gegenüberliegende Zellmembran (ein Schritt ist aktiv, der andere passiv)
- Unterscheidung:
- primär aktiv: Antrieb durch ATP
 - sekundär aktiv: Antrieb durch primär aktiven Transport
 - tertiär aktiv: Antrieb durch sekundär aktiven Transport

- primär aktive Na⁺-Resorption: mit Beteiligung eines apikalen Na⁺-Kanals, begleitende passive Nettofluxe von Ionen und Wasser verlaufen transzellulär + parazellulär
- Ort: Niere (distales Nephron und Sammelrohr), distaler Dickdarm, Ausführungsgänge sekretorischer Drüsen (Speichel- und Schweißdrüsen)
 - Funktion: Rückgewinnung von Salz- und Wasser
 - Regulation: Nebennierenrindenhormon Aldosteron stimuliert Na⁺-Transport

- sekundär aktive Cl⁻-Sekretion: Ort: Azini von Speicheldrüse, Schweißdrüse, Pankreas, Magendrüsen, Leber, Krypten der Dün- und Dickdarmmukosa (in Darm ist Sekretion geringer als Resorption)
- Kolon: Sezernierung des Cl⁻ (Blut → Lumen), Cl-Kanal (apikal), Na⁺2Cl⁻-K⁺ (basolateral)
 - Niere: Cl⁻-Sekretion (Lumen → Blut), Cl-Kanal (basolateral), Na⁺2Cl⁻-K⁺ (apikal)
 - sekretorische Diarrhoe: ↑Cl⁻-Sekretion → lebensbedrohliche Elektrolyt- und Wasserverluste (Cholera)

- Pharmaka:
- Amilorid hemmt als K⁺-sparendes Diuretikum den apikalen Na⁺-Kanal
 - Furosemid+Bumetanid hemmen als Schleifendiuretikum basolateralen Na⁺2Cl⁻-K⁺-Carrier
 - Theophyllin hemmt Phosphodiesterase das cAMP bildet → ∅ Öffnung von Cl⁻-Kanälen vom Zellinneren her

2 Membranpotential

Gleichgewichtspotential – Nernst-Potential

- Allgemeines:
- Membran mit Ionen-Kanälen erzeugt immer das Potential, das Konz.gradienten entspr.
 - $E_{ion} = 61 \cdot \lg (Ion1 / Ion2)$
 - Membran mit ausschließlich K⁺-Kanälen hat ein Potential von -90mV
 - die ungleiche Verteilung von K⁺-Ionen führt zu Ladungsverzerrungen in den K⁺-Kanälen
 - im Gleichgewichtszustand → Nettostromfluß = 0 (Ausstrom von K⁺ = Einstrom von K⁺)
 - Elektronegativität auf Seite der hohen K⁺-Konzentration zieht K⁺ in die Zelle hinein, hohe intrazelluläre K⁺-Konzentration treibt K⁺ hinaus
 - Erhaltung des Gleichgewichtspotential bedarf keiner Energie (kein Stromfluß)

Goldman-Hodgkin-Katz-Gleichung

- Allgemeines:
- an jeder nichterregbaren und ruhenden erregbaren Zelle wird ein Potential gemessen → nahe dem des Gleichgewichtspotentials von K⁺
 - jede Zelle weist auch geringe Leitfähigkeit für andere Ionen auf (Cl⁻ und Na⁺)

$$- E = \frac{RT}{F} * \ln$$

- entspricht Nernst-Gleichung
- P= Permeabilität

Aktionspotentiale

- Allgemeines:
- erregbare Nerven- + Muskelzellmembranen reagieren auf Vordepolarisation ab bestimmten Schwellenwert mit monotonen Potentialantworten
 - zeit- und potentialabhängig ändern sich die Leitfähigkeitseigenschaften
 - Alles-oder-nichts-Prinzip
- Phasen:
- rasche Depolarisation + Potentialumkehr → langsame Repolarisation → Nachhyperpolar.
- Ablauf:
- in Ruhe dominiert K⁺-Leitfähigkeit → ab dem Schwellenwert öffnen sich Na⁺-Kanäle → rasche Depolarisation und Potentialumkehr → Na⁺-Kanäle werden inaktiviert → Repolarisation des Membranpotentials → Nachhyperpolarisation durch verzögerte Zunahme der K⁺-Leitfähigkeit

Erregungsübertragung

- Allgemeines:
- Serien von AP werden an Synapsen vom präsynapt. auf postsynapt. Neuron übertragen
 - Übertragung ist direkt (Ionenströme) oder indirekt (chemische Überträgerstoffe) möglich

elektrische Synapsen

- Allgemeines:
- schnelle Signalübertragung, Erregungsübertragung in beide Richtungen möglich
 - offene Poren zw. 2 benachb. Zellen (Konnexone) → Potentialgefälle sorgt für Ionenstrom
 - Gap junction: Funktion (interzellulärer Austausch von Ionen und kleinen Molekülen), Vorkommen (Herzmuskel, glatte Muskulatur, Epithelzellen, Gliazellen)
- Ablauf:
- Depolarisation der Zelle → Entstehung eines Potentialgefälles zwischen depolarisierter + nicht-depolarisierter Zelle → positive Ionen fließen entlang des Potentialgefälles in post-synaptische Zelle (oder Anionen in Gegenrichtung) → resultierende Depolarisation der postsynaptischen Zelle erreicht Schwellenwert → AP der postsynaptischen Zelle
- Nachteile:
- ∅ direkte Erregungsübertragung auf weit entfernte Zellen, prä- und postsynaptische Zelle im gleichen Erregungszustand → keine Hemmung möglich
- Vorkommen:
- Retina, Hirnstamm, Vestibulariskerne, untere Olive

chemische Synapsen

- Allgemeines:
- langsame Signalübertragung
 - Überträgerstoffe werden präsynaptisch freigesetzt → Ionenkanäle an postsynapt. Membran öffnen sich → Änderung des Membranpotentials der postsynaptischen Membran
 - Hemmung: zusätzlicher K⁺-Ausstrom oder Cl⁻ Einstrom verstärkt (hyperpolarisiert) Ruhemembranpotential

3 Muskulatur

- Funktion:
- Muskelaktivität führt zu Muskelverkürzung oder Kraftentwicklung
 - Lokomotion: Bewegung von Organteilen gegeneinander und Ortsveränderung
 - Konvektion: Gastransport bei Atmung, Flüssigkeitstransport im Herz-Kreislauf-System und GI-Trakt

- Anatomie:
- Sarkoplasma (Zellplasma), Sarkolemm (Zellmembran), sarkopl. Retikulum (endoplas. R.)
 - quergestreifte Muskeln: Skelett- und Herzmuskel, Querstreifung durch regelmäßige Anordnung der Myofilamente, Verhältnis Aktin-Myosin = 2:1, bis 15cm lang
 - glatte Muskeln: ∅ regelmäßige Anordnung der kontraktilen Proteine (∅ Querstreifung), Verhältnis Aktin-Myosin = 12:1, 30-200µm lang, Vorkommen (Eingeweide, Wand von Blutgefäßen, Auge)

Innervation

Skelettmuskulatur

- Allgemeines:
- motorische Nervenfasern spaltet sich zu neuromuskulärer Endplatte auf, Faltung d. Sarkolemms an Endplatte sorgt für große Oberfl. mit hoher postsynapt. Rezeptordichte
 - Neurotransmitter ist Acetylcholin, Blockade der Acetylcholinrezeptoren wirkt nur auf Skelettmuskulatur (nur hier Endplatte)
 - je Muskelfaser = 1 neuromuskuläre Endplatte, je Nervenfasern = mehrere Muskelfasern
- Ablauf:
- Aktivierung der ligandengesteuerten Ionenkanäle depolarisiert postsynapt. Membran → Entstehung eines EPSP (Endplattenpotential) bis 70mV → Aktivierung spannungs-gesteuerter Na⁺-Kanäle der postsynapt. Membran und des Sarkolemms → Auslösung Muskelaktionspotential das sich von motorischer Endplatte über Sarkolemm ausbreitet
- Anzahl:
- Muskelfasern pro motor. Einheit, wenige M.fasern pro motor. Einheit = feinere Bewegung.

- Mittelohr (3-5), Augenmuskel (5-10), Rumpfmuskel (1000)

Herzmuskulatur

- Allgemeines:
- entspricht einer einzelnen motorischen Einheit → Erregung breitet sich über Gap junctions in Glanzstreifen auf benachbarte Muskelfasern aus (keine Nervenbeteiligung)
 - Schrittmacherpotentiale werden im Herz selbst gebildet
 - vegetatives NS paßt über Neurotransmitter an Bedürfnisse an (Noradrenalin, Acetylcholin)

glatte Muskulatur

- Single-unit: glatte Muskelzellen über Gap junctions zu größeren Funktionsgruppen zusammengefaßt → Erregung breitet sich auf benachbarte Muskelzellen aus, Beeinflussung der Tätigkeit durch Neurotransmitter und Gewebeshormone (Noradrenalin, Acetylcholin, Serotonin, Bradykinin, Histamin, NO), Vorkommen (Magen-Darm-Trakt, Uterus, Ureter), Denervierung ruft keine komplette Lähmung hervor (lokale Mechanismen wie Dehnung, Gewebeshormone oder humorale Faktoren haben Steuerfunktion)
- Multi-unit: Kontraktionsverlauf enger an Aktivität in Nerven des Vegetativen NS gekoppelt → Denervierung führt zu Funktionsstörung, Vorkommen (Blutgefäße, Bronchien)

Myofilamente

- Allgemeines:
- Aktin + Myosin sind kontraktile Proteine (quergestreifter Muskel = 50% des i.z. Eiweißes)
 - Tropomyosin+Troponin (quer), Tropomyosin+Caldesmon+Calponin (glatt) = Reg.proteine

Myosinfilamente

- Allgemeines:
- dicke Filamente
 - Zusammenlagerung von 200-300 Myosinmolekülen, Größe ($\varnothing=12\text{nm}$, Länge $1,6\mu\text{m}$), bilden dunkle Querstreifung (A-Bande), Myosinköpfe weisen zu Filamentende
 - Myosinmolekül: 2 langgestreckte verdrehte Eiweißmonomere mit 2 Köpfen am Ende
 - Myosinkopf: 2 Bindungsstellen (Bindung + Hydrolyse von ATP, Bindung Myosin an Aktin)

Aktinfilamente

- Allgemeines:
- dünne Filamente ($\varnothing=6\text{nm}$)
 - besteht aus Aktin+Tropomyosin+Troponinkomplex (quer), Caldesmon+Calponin (glatt)
 - 400 globuläre Aktinmoleküle (G-Aktin) liegen entlang des fadenförmigen Tropomyosins → Bildung von F-Aktin (Doppelhelixstruktur)
 - im glatten Muskel fehlt Troponin, Caldesmon + Calponin regulieren Muskelkontraktion

Wechselwirkung zwischen Aktin und Myosin

- Allgemeines:
- Verkürzung (Kontraktion) = Abnahme der Sarkomerlänge
 - Verlängerung (Dehnung) = Zunahme der Sarkomerlänge

Querbrücke: einzelne Anlagerung + Drehung des Myosinkopfes verschiebt Myofilamente um $10\text{-}20\text{nm} = 1\%$ → größere Längenänderung durch zyklische Wiederholung, max. Verkürzungen (quer-gestreift = 50%, glatt = 75%)

- Zyklus:
1. Myosinkopf fest mit Aktin verbunden (Aktomyosin), zum Lösen der Bindung ATP notw.
 2. Bindung von ATP → Trennung Bindung zw. Myosinkopf + Aktin → Spaltung: $\text{ATP}=\text{ADP}+\text{P}$
 3. Anlagerung des Myosinkopfes an Aktin → Abgabe von P aus Myosinkopf
 4. Drehung Myosinkopf + gegenseitige Verschiebung → Abgabe von ADP aus Myosinkopf
- Totenstarre: tritt ein, wenn bei Eintritt in 1. Phase ATP fehlt

Deblockade der Bindungsstelle (elektromechanische Kopplung)

- Allgemeines:
- Anlagerungsstellen des Myosinkopfes am Aktinfilament am ruhenden Muskel durch Regulatorproteine blockiert → Ca^{2+} im Sarkoplasma führt zur Freigabe
 - bei Ca^{2+} -Konzentration $< 10^{-7} \text{ mol/l}$ → Myosinkopf enthält ADP + Pi, Blockade der Bindungsstelle → Bildung von Aktomyosin nicht möglich

- quergestreift:
- Blockade durch Tropomyosin
 - Anstieg Ca^{2+} -Konzentr. über 10^{-7} mol/l → Bindung Ca^{2+} an Troponin → Lösung von Bindungen zw. Troponin + Aktin bzw. Tropomyosin → Verschiebung d. Tropomyosins → Freigabe d. Bindungsstelle an Aktin für Tropomyosin → Beginn Aktin-Myosin-Wechselwirkung
 - Ende der Kontraktionsaktivierung: Ende der Ca^{2+} -Freisetzung und Senkung der sarkoplasmatischen Ca^{2+} -Konz. → Freigabe des Ca^{2+} von Troponin → Tropomyosin nimmt blockierende Stellung ein → keine Anlagerung von Myosinkopf an Aktin möglich → Querbrückenzyklus unterbrochen → Kraftentwicklung hört auf und Muskel erschlafft

- glatte Muskel:
- Blockade durch Caldesmon

- Veränderung am Aktinfilament: Aktinfilament bei niedriger Ca^{2+} -Konzentr. (unter 10^{-7} mol/l) mit Caldesmon bedeckt → freigesetzte Ca^{2+} bilden mit Calmodulin Komplex → Bindung des Ca-Calmodulin-Komplex an Caldesmon → Transfer Phosphatgruppe v. ATP zum Caldesmon → Entfernung d. Caldesmon von Aktin + Freigabe der Myosin-Aktin-Bindungsstelle
- Veränderung am Myosinfilament: Ca^{2+} -abhängige Proteinkinase muß Abschnitte des Myosinkopfes phosphorylieren

Steuerung der Kraftentwicklung

- Allgemeines: • bestimmt durch Zahl der Myosinköpfe, die am Aktin anlagern + abknicken (Zahl der Querbrücken ist abhängig von Ruhedehnung und sarkoplasmatischen Ca^{2+} -Konzentration)
- Ruhedehnung: • beeinflusst Sarkomerlänge + somit Stellung der Myofilamente (Breite der Überlappungszone verändert Zahl verfügbarer Querbrücken), optimaler Dehnungsbereich (maximal verfügbare Zahl an Aktin-Myosin-Bindungsstellen = Sarkomerlänge von $2\mu\text{m}$)
- Skelettmuskel: Sarkomerlänge $< 1,8\mu\text{m}$ (Aktin trifft auf Myosinköpfe der falschen Seite), Sarkomerlänge $> 2,2$ (geringe Überlappungszone → weniger mögliche Querbrücken)
 - Herzmuskel: stärkere Beeinflussung der Kraftentwicklung durch Längenänderung (Variation Überlappungszonebreite + Änderung der Ca^{2+} -Empfindl. der kontraktilen Proteine)
 - glatte M.: zunehmende Wanddehnung verbessert erst Arbeitsbedingungen, überproportionale Radiuszunahme erhöht Wandspannung → Verschlechterung der Kraftentfaltung

Steuerung der Kontraktionsgeschwindigkeit

- abhängig von: • Änderungsgeschwindigkeit der sarkoplasmatischen Ca^{2+} -Konzentration
- passiver Vordehnung des Muskels
 - Geschwindigkeit der Myosinkopfbewegung

Calcium im Sarkoplasma

- Allgemeines: • jede Kontraktion benötigt intrazell. Ca^{2+} , Kontraktionskraft steigt mit intrazell. Ca^{2+} -Konz.
 • Plasma-Ca-Spiegel: extrazelluläre Ca^{2+} -Konz. hormonell gesteuert, sehr konstant
 • Ionenkonzentration: Sarkoplasma = 10^{-7} mol/l, sarkoplasmatisches Retikulum = 10^{-4} mol/l
- quergestreift:** • Ca^{2+} -Speicherung im sarkoplasm. Retikulum, geringer transmembranöser Ca^{2+} -Einstrom
 • SR: L-System parallel zur Zelloberfläche, durch Nähe zu Myofilamenten kurze Diffusionswege (rasche intrazell. Konz.-Änderungen am Wirkort → rasche Zuckung)
 • Ca^{2+} -Freisetzung erfolgt aus erweiterten Endbezirken des SR (terminale Zisternen → nahe von Einstülpungen der äußeren Zellmembran → T-System), T-System sorgt für rasche Erregungsförderung von äußeren Zellmembran ins Innere der Muskelfaser
- Ablauf: • AP → Depolarisation breitet sich über T-System zu terminalen Zisternen aus → Öffnung des spannungsabhängigen DHP-Rezeptors → Weitergabe des Signals zum Ca^{2+} -Freisetzungskanal (Ryanodinrezeptor) in der Membran des SR → Steigerung der Ca^{2+} -Permeabilität → Ausstrom von Ca^{2+} an Troponin → Lageverschiebung des Tropomyosins → Deblockade der Myosin-Aktin-Bindungsstelle → Anlagerung des Myosinkopfes → Querbrückenzyklus → Muskelkontraktion
- Herzmuskel:** • intrazellulärer Ca^{2+} -Speicher wird bei Herzaktion über transmembr. Ca^{2+} -Einstrom beladen
 • starker transmembranöser Ca^{2+} -Einstrom und Speicherung / Freisetzung von Ca^{2+} aus SR, Ca^{2+} -Permeabilität des Sarkolemm kann verändert werden
 • Ablauf: Einstrom von Ca^{2+} über Sarkolemm in Depolarisationsphase → 1. Freisetzung Ca^{2+} aus SR, 2. Selbstspeicherung in SR (Freisetzung + Speicherungsfunktion des AP)
 • positiv inotroper Effekt: Aktivierung von β_1 -Adrenozeptoren (Noradrenalin) steigert transmembranösen Ca^{2+} -Einstrom → stärkere Kontraktion
- glatte Muskel:** • transmembranöser Ca^{2+} -Einstrom steht im Vordergrund
 • einige glatte Muskelzellen bilden spontane Depolarisation als Schrittmacher
 • SR in Vesikelform nahe äuß. Zellmembran, ∅ T-System, Mito auch Ca^{2+} -Speicher
 • Ca^{2+} -Freisetzung: Signal der äußeren Zellmembran → Depolarisation des Sarkolemm → Öffnung von spannungsabhängigen Ca^{2+} -Kanälen vom L-Typ → Einschleusung von Ca^{2+} ins Sarkoplasma → Diffusion des Ca^{2+} zu Ca^{2+} -Kanälen in der Wand des SR und dessen Öffnung (calciumgesteuerte Ca^{2+} -Freisetzung) → rasche und massive Ca^{2+} -Freisetzung
 • Hemmung der spannungsabhängigen Ca^{2+} -Kanäle durch Calcium-Antagonisten (effektiv am Herzmuskel + glatten Muskulatur)
- Abnahme der sarkoplasmatischen Calcium-Konzentration:**
 Allgemeines: bei sarkoplasm. Ca^{2+} -Konz. unter 10^{-7} mol/l → keine Querbrücken zw. Myosin + Aktin
 Abtransport: • Transport des Ca^{2+} durch Ionenpumpen in SR oder Mitochondrien
 • über äußere Zellmembran nach außen (Herz, glatte Muskulatur)

- Erschlaffung:
- Geschwindigkeit abhängig von:
 - Geschwindigkeit, mit der die intrazelluläre Calcium-Konzentration sinkt (Lage und Ausdehnung der i.z. Ca^{2+} -Speicher, Wirksamkeit der Ionenpumpen)
 - Geschwindigkeit der Aktin-Myosin-Wechselwirkung (Muskeln mit geringer ATPase-Aktivität und langer Zyklusdauer → langsame Lösung der Querbrücken)
 - Einwirkung von Pharmaka: Beschleunigung der Ca^{2+} -Elimination am Herzmuskel
 - Ruhedehnung: starke passive Dehnung → schnelle Rückstellung auf Ausgangswert

zeitlicher Ablauf der Muskelzuckung:

- Latenzzeit:
- Aktivierungsmechanismen (Ca^{2+} -Freisetzung ins Sarkoplasma, Diffusion und Wirkung an Myofilamenten), Dauer hängt von anatomischen Bau der Muskelfaser ab
 - Zeiten: Skelettmuskel (1 ms), Herzmuskel (100ms), glatter Muskel (0,5-2 s)
- Kontraktionszeit:
- Muskelverkürzung und Kraftentwicklung, abhängig von Muskelart, Aktivierungsart, Muskeldehnung, Geschwindigkeit des elementaren Kontraktionsprozesses
 - Zeiten: Skelettmuskel: 10 ms, Herzmuskel: 200-300 ms, glatter Muskel: mehrere Sek.
- Erschlaffungszeit: ist bestimmt durch Belastung des Muskels und Geschwindigkeit der Senkung der sarkoplasmatischen Ca^{2+} -Konzentration, Muskelermüdung verlängert Erschlaffungszeit
- Zeiten: Skelettmuskel: 10 ms, Herzmuskel: 200-300 ms, glatter Muskel: mehrere Sek.

4 Sensomotorik

Körperhaltung und Bewegung

- Zielbewegung:
- außerhalb der primären afferenten + efferenten Projektionsfelder gelegener Assoziations-kortex erstellt zusammen mit limbischen Strukturen Bewegungsplan → unter Beteiligung von Kleinhirn und Basalganglien Umsetzung in ein Bewegungsprogramm in der prämotor. Rinde und Weiterleitung an Motorkortex → Weiterleitung an Hirnstamm + RM
- Hirnstamm:
- Neuronensysteme, die motorische Befehle höherer Abschnitte integrieren und mit Informationen aus RM + Vestibularapparat + anderen Sinnesorganen verrechnet
 - alle unmittelbar ins RM absteig. Bahnen entspringen Hirnstamm (außer Kortikospinaltrakt)
- Rückenmark:
- kann einfache und komplexe Bewegungsmuster erzeugen (Reflexe bei Schmerzreizen)
 - sensorische Informationen und absteigende motorische Kommandos konvergieren auf Neurone, die Skelettmuskeln innervieren (α -Motoneurone → Motoneurone + versorgte Skelettmuskeln sind Vollzugssystem für Haltung und Bewegung)
- somatotope Anordnung: alle sensomotorischen Systeme
- bestimmte Körperlokalisationen sind in bestimmten ZNS-Neuronengruppen repräsentiert

Funktionen der Neurone des Rückenmark:

- Allgemeines:
- Hinterwurzel: in Primärafferenzen laufen somatosensorische Informationen ein
 - Vorderwurzel: efferente Motoaxone senden motorisch wirksame Impulse zu Erfolgsorgan
- Reflex:
- efferente Erregung führt zu stereotypen efferenten Reaktion (Kontraktion von Skelettmuskeln, glatter Muskulatur, Drüsensekretion)
 - Ablauf: Reizaufnahme → afferente Impulsleitung → spinale Erregungsübertragung und – verarbeitung → efferente Impulsleitung → Übertragung aufs Erfolgsorgan
- Myotom:
- segmentale Gliederung der Muskulatur (Höhendiagnostik spinaler Krankheitsprozesse)

motorische Ausgangsfunktionen des Rückenmarks

- α -Motoneuron:
- funktionell uneinheitlich
 - α -Motoneurone versorgen quere Skelettmuskeln, γ -Motoneurone innervieren Muskelspindeln

motorische Einheit als physiologische Kontraktionseinheit

- motorische Einheit: α -Motoneuron + sein Axon + innervierte Muskelfaser, Zahl von Muskelfasern pro Neuron variiert (5-1000)
- Unterscheidung in Typ S (slow, langsam kontrahierende Einheit), Typ FR (schnelle, nicht ermüdbar), Typ FF (schnell, ermüdbar)

Entstehung von Bewegung aus stufenlos regulierbaren Kontraktionen

- Allgemeines:
- Kraft eines Muskels ist stufenlos regulierbar
- Mechanismus:
- motorische Einheit entlädt bei zunehmender Kraftentfaltung mit steigender Frequenz → Überlagerung von Einzelzuck. → immer gleichmäßigere Kontraktion, langsame Einheiten erreichen gleichmäßige Kontraktion mit niedrig. Entladungsfrequenz als schnelle
 - Aktivierung von zunehm. Zahl an motorischen Einheiten bei wachsender Kraftentwicklung

α -Motoneurone reagieren tonisch oder phasisch auf Muskeldehnung

tonischer Entladungscharakter: Motoneurone bilden vorwiegend langsam kontrahierende motorische Einheiten (Typ S)

- können wegen intensiver Ia-Verbindungen mit niedriger Schwelle aktiviert werden → tetanische Kontraktion bei niedriger Entladungsfrequenz

phasischer: • Einsatz: empfindliches System für Stützmotorik, Feinbewegungen

- rasch kontrahierende Einheiten mit höherer Entladungsfrequenz
- Einsatz: rasche Zielbewegungen

Afferenzen der Spinalmotorik

Allgemeines: • Rezeptoren der Somatosensorik informieren ZNS über motorische Abläufe
 • Muskelrezeptoren messen Muskelspannung (Sehnenorgane mit Ib-Afferenz) und Muskellänge (Muskelspindeln mit Ia- und II-Afferenzen)
 • Muskelspindeln besitzen eigene motorische Innervation durch γ -Motoneurone

Golgi-Sehnenorgane: messen Muskelspannung, Bindegewebskapseln (1mm lang + 0,1mm \varnothing) die von je einer afferenten Nervenf. Gruppe Ib mit mehreren rezeptiven Endigungen versorgt werden

- Sehnenorgan liegt seriell zu 20 Skelettmuskelfasern aus 5-15 motorischen Einheiten
- adäquater Reiz für Ib-Endigung ist Muskelspannung
- bei aktiver Kontraktion der motorischen Einheit komprimieren die kollagenen Faserbündel die Ib-Terminalen und erregen sie
- passive Dehnung des Muskels aktiviert ebenfalls die Ib-Afferenzen

Muskelspindel:

- messen Muskellänge, bestehen aus spindelförmigen Bindegewebskapseln die 3-10 Muskelfasern umschließen (intrafusale Muskelfasern)
- rezeptive Endigungen d. Spindelafferenz winden sich um mittl. Anteile d. Intrafusalfasern
- adäquater Reiz ist eine Verlängerung der äquatorialen Teile der Intrafusalmuskeln
- Unterschied zu Sehnenorganen: Muskelspindeln liegen im inneren Bindegewebe des Muskels (parallel zu extrafusalen Muskelfasern)
- Verkürzung des Muskels entspannt Muskelspindel → Reduzierung der Impulsrate
- passive Dehnung → Vergrößerung der Spannung + Länge, aktive Kontraktion → Vergrößerung der Spannung + Abnahme der Länge

spinalmotorische Reflexe und ihre supraspinale Kontrolle

Allgemeines: • monosynaptischer Reflexbogen: unmittelbare Verbindung von Afferenz und Motoneuron, Auslösung durch Muskeldehnung (Eingang bilden Ia-Afferenzen der Muskelspindeln)
 • polysynaptischer Reflexbogen: mehrere Interneurone bzw. Synapsen, z.B. Reflexwege der Ib-Afferenzen + Afferenzen der Gruppe II
 • Kontrolle auf Eingangsseite (präsyn. Hemmung) + Ausgangsseite (Renshaw-Hemmung)

Ia-Afferenzen:

- vermitteln längenstabilisierenden Muskeldehnungsreflex
- Muskeldehnungsreflex ist längenstabilisierter Regelkreis, der aufrechte Haltung entgegen der Schwerkraft ermöglicht
- Ia-Endigung in Extensoren stärker ausgeprägt (Strecker → relativ viele Typ S-Einheiten mit niedriger Aktivierungsschwelle + Synapsendichte der Ia-Projektion auf tonische α -Motoneurone besonders groß)

Hemmung der Ia-Afferenzen: wirken hemmend auf Antagonisten

- neben monosynaptischen Kontakt mit Motoneuronen des Agonisten auch Kollaterale mit bestimmten Interneuronen
- diese Interneurone hemmen α -Motoneurone von Muskeln die Gegenspieler zu den Ia-Afferenz-Muskeln sind → Aktivierung der Spindelafferenz → monosynaptische Förderung des Agonisten und disynaptische Hemmung des Antagonisten (reziproke Hemmung)

γ -Motoneuron: werden bei langsamen Bewegungen mitaktiviert

mechanische und elektrische Auslösung von Dehnungsreflexen:

T-Reflex: • Auslösung einer kurzdauernden Kontraktion durch Schlag auf eine Muskelsehne (Schlag dehnt den Muskel und aktiviert die Muskelspindeln)
 • Messung eines Reflexpotentials möglich (Latenzzeit 30-40ms), Amplitude ist Ausdruck von Zahl synchron aktivierter α -Motoneurone (abhängig von Reizstärke + Empfindlichkeit der Spindelrezeptoren + Summation von Erregung und Hemmung unterschiedlichen Ursprungs am α -Motoneuron)

tonischer Muskeldehnungsreflex: beim Gesunden ist Erregbarkeit spinaler Reflexwege gering → keine Auslösung von tonischen Dehnungsreflexen

- nur nachweisbar bei Vordepolarisation der α -Motoneurone, Vibrationsinduziert oder bei pathologischer Steigerung des Muskeltonus

Erregungsfortleitung: je dicker die Nervenfasern, desto schneller die Erregungsleitung

- Art:
- myelinisiert:
 - schnelle Leitung
 - saltatorische Leitung
 - geringer Amplitudenverlust
 - nicht myelinisiert:
 - langsame Leitung
 - kontinuierliche Leitung

Reflexe

- Allgemeines:
- stereotype unwillkürliche Antwort auf einen Reiz
 - Reflexbogen: Sensor → Afferenz → Rückenmark → Efferenz → Effektor
 - Funktion: Schutz, Stabilisierung, Schlucken, Selbsterhaltung

- Reflexarten:
- Eigenreflex
 - Sensor + Effektor im gleichen Organ
 - monosynaptisch
 - 5-50 ms Dauer
 - Patellarsehnen-Reflex (T-Reflexe)
 - Fremdreflex
 - Sensor + Effektor nicht im gleichen Organ
 - polysynaptisch
 - 20-2000 ms Dauer
 - Bauchdeckensehnen-Reflex

5 Somatoviszzerale Sensibilität

- Einteilung:
- Exterozeption: Außenreize an Haut und Schleimhäuten
 - Propriozeption: Bewegungsapparat
 - Enterozeption: innere Organe

epikritische Sensorik: feinere Berührungs- und Bewegungsempfindungen die über Hinterstränge des Rückenmarks + Lemniscus medialis zum Thalamus geleitet werden

- Empfindungen sind eindeutig und scharf lokalisierbar

protopathische Sensorik: unscharf lokalisierbar, drohende vitale Gefahren

- Wahrnehmung von Schmerz- + Temperatur- + extrem starken Berührungsreizen
- Fortleitung über Vorderseitenstränge des Rückenmarks zum Thalamus

Oberflächensensibilität

- Allgemeines:
- Teil der Exterozeption, umfaßt mechanischen + thermischen + nozizeptiven Bereich

Mechanorezeption

- Druckrezeptor:
- Intensitätsdetektoren (Impulsrate der Druckrezeptoren proportional der Reizintensität)
 - reagieren auf Ausmaß einer Hautverformung und Größe der betroffenen Hautfläche
 - langsames Adaptationsverhalten, Aktivitätadauer ist abhängig von Druckreizdauer
 - unbehaarte Haut: Merkel-Zellen, Ruffini-Körperchen, Meissner-Körper, Pacini-Körperchen
 - behaarte Haut: Tastscheibe, Ruffini-Körperchen, Haarfollikelsensoren, Pacini-Körperchen
- Berührungsrez:
- unbehaarte Haut: Meissner-Körperchen erfassen Scherkräfte und reagieren auf Geschwindigkeit einer Reizänderung, mittelschnelle Adaptation
 - behaarte Haut: Haarfollikelsensoren, reagieren auf Auslenkungsgeschw. der Haarschäfte
- Vibrationsrez.:
- Pacini-Körperchen (primäre Sinneszellen)
 - Vorkommen: subkut. Fettgewebe + Gelenke + Sehnen + Bänder + Faszien + Knochen
 - adäquater Reiz ist Beschleunigung einer Hautdeformationsentwicklung
 - adaptieren sehr schnell, über niedrigste Reizschwelle aller Mechanorezeptoren
- Afferenzen:
- Weiterleitung zum ZNS über markhaltige Fasern der Klasse II (Aβ)
 - Fasersysteme von höheren ZNS-Zentren können in Hinterhörnen des Rückenmarks Umschaltung von Hautafferenzen auf 2. Neuron hemmen oder fördern
- Raumschwelle:
- Auflösungsvermögen der Berührungsempfindung (2 getrennte Punkte)
 - geringe Raumschwelle (Zungenspitze, Fingerkuppe), hohe Raumschw. (Rücken, OS)
 - simultane Raumschwelle: 2-Punkt-Schwelle bis 1-3mm
 - sukzessive Raumschwelle: Reize nacheinander, deutlich bessere Auflösung

Thermorezeption

- Allgemeines:
- gleichbleibende Temperatur ist durch Regelmechanismus im Hypothalamus gesichert
 - Information von thermosensiblen Zellen in der Blutbahn + Thermoenterorezeptoren im ZNS + Muskulatur + innere Organe
 - Bedeutung: intrakutane Temperatur muß annähernd Außentemperatur wiedergeben

- Thermosensor: • Systeme für Kaltsinn + Warmsinn, analog zu Tastpunkten → Kaltpunkte + Warmpunkte, Kaltpunkte überwiegen deutlich
- Rezeptoren = freie Nervenendigungen + marklos + Faserklasse IV/C (Kaltfasern III/A δ)
 - Proportional-Differential-Fühler
 - unveränderte Hauttemperatur: Impulse mit konstanter Frequenz, proportionale Beziehung zwischen Impulsrate und absoluter Hauttemperatur
 - konstante Indifferenztemp.: 31-36°C, Kalt-+Warmrezeptoren mit konst. niedriger Impulsrate
 - Kälte oder Wärme: Impulsrate ist angestiegen, Weiterleitung und Bewußtwerdung
- Kaltrezeptoren: • in oder unterhalb der Epidermis
- zeigen steigende Entladungsfrequenz bei fallender Temperatur
- Warmrezept.: • in Corium (tiefer als Kaltrezeptoren), steigern Impulsrate bei steigender Temperatur

Tiefensensibilität

- Allgemeines: • Propriozeption
- für Orientierung im Raum ist Mitwirkung des Vestibularapparates erforderlich
 - überwiegender Teil erreicht nicht das Bewußtsein

Qualitäten:

- Stellungssinn: informiert über Winkelstellung der Gelenke ohne visuelle Kontrolle
- Bewegung: • informiert über Geschwind. + Ausmaß von aktiven + passiven Gelenkbewegungen (ohne visuelle Kontrolle)
- Wahrnehmungsschwelle ist an proximalen Gelenken besser als an distalen
- Kraftsinn: • informiert über Ausmaß an Muskelkraft die für Bewegung/Gelenkstellung notwendig ist
- große Genauigkeit und exakte Reproduzierbarkeit

Propriosensoren:

- Gelenksensor: • mechanosensitive Sensorkörperchen (Ruffini + Pacini) in Gelenkkapseln + -bändern
- signalisieren Gelenkbewegungen, \emptyset Gelenkstellung
- Muskelsensor: Muskelspindeln (Stellungs- und Bewegungssinn), Golgi-Sehnenorgane (Kraftsinn)
- Hautsensoren: Mechanosensoren der Haut die bei Stauchung und Dehnung der Haut aktiviert werden
- Sehnenrezeptoren:

Viszerale Sensibilität

- Allgemeines: • steht im Dienste der Aufrechterhaltung der Homöostase des inneren Milieus
- Rezeptoren für Blutgase + Blutdruck + Blut- und Lungenvolumen + osmotischer Druck
- Chemorezept.: • liegen im Glomus aorticum + Glomus caroticum
- reagieren auf Anstieg des PCO₂ bzw (H⁺)
 - bewirken über N.IX und N.X laufende Afferenzen Steigerung der Atemtätigkeit
- Pressorezept.: • liegen in Wand der Aorta, A. carotis communis, etc.
- Proportional / Differential-Eigenschaften
 - Afferenzen laufen zum Rautenhirn und zur Formatio reticularis
- Volumenrez.: • in Herzvorhöfen, können bei Reizung Adiuretinausschüttung der Neurohypophyse hemmen + atrialen natriuretischen Faktor (ANP) freisetzen
- Dehnungsrez.: • in der Lunge
- steuern im Rahmen eines Reflexkreises normalen Rhythmus von Ein- und Ausatmung
- Osmorezeptoren: • im Hypothalamus, veranlassen bei steigendem osmotischen Druck des Blutes Freisetzung von Adiuretin → verstärkte Wasserretention

sensorische Bahnen im Rückenmark

- Allgemeines: sensible Fasern der Peripherie → pseudounipolare Neurone der Spinalganglien → Neuriten treten über Dorsalwurzel ins Rückenmark ein

Hinterstrang: Neuriten von Mechanorezeptoren (Muskel, Haut, Gelenke, Viszera) → Hinterstrangkern in Medulla oblongata

Kleinhirn-Seitenstrangbahn: propriozeptive Neuriten der Tiefensensibilität

Vorderseitenstrang: Neuriten der Schmerz- und Temperaturempfindung → Hinterhorn → Umschaltung auf Interneurone → Vorderseitenstrang der Gegenseite

6 Schmerz

Schmerz: Schmerz ist unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebens das mit aktueller oder potentieller Gewebsschädigung verknüpft ist

Einteilung

- somatischer:
- Oberflächenschmerz: Haut, 1. heller + schnellabklingender Schmerz, 2. dumpfer + langsam abklingender Schmerz
 - Tiefenschmerz: Muskeln + Knochen + Gelenke + Bindegewebe, dumpf + schlecht lokalisierbar + in Umgebung ausstrahlend
- viszeraler:
- Eingeweideschmerz, bei rascher + starker Dehnung der Hohlorgane
- akuter:
- weist auf drohende oder eingetretene Gewebsschäden hin, haben Signal + Warnfunktion
 - Ort ist eindeutig lokalisierbar, Ausmaß des Schmerzes hängt von Reiz-Intensität ab
 - klingt nach Beseitigung der Schädigung rasch ab
- chronischer:
- langanhaltend oder intermittierend wiederkehrend
 - tumorbedingte Dauerschmerzen oder Migräne, Beschwerdedauer länger als 6 Monate
 - Schmerzerlebnis kann sich von zugrundeliegender Störung lösen → Verselbständigung → eigenständiges Krankheitssyndrom
- Jucken:
- nur von äußersten Hautschichten und Übergangsschleimhäuten auslösbar
 - Juckpunkte und Schmerzpunkte korrespondieren

Schmerzempfindung – Komponenten

- sensorische: beschreibt inwiefern die Sinnesempfindung einen noxischen Reiz erfäßt, diskriminiert zwischen nichtnoxischen und noxischen Reizen
- affektive:
- emotionale Komponente, Sinneseindruck kann lust- oder unlustbetonte Gefühle hervorrufen (Auge, Ohr, Geruch, Geschmack)
 - Schmerz löst fast immer unlustbetonte Affekte aus
- vegetative:
- Erweiterung oder Verengung von Blutgefäßen, Anstieg von RR / HF, Pupillenerweiterung
 - Reaktionen auf schmerzhafte Reize werden reflektorisch über veg. Nerven abgewickelt
 - bei viszeralen Schmerzen stark ausgeprägt
- motorische: Flucht- oder Schutzreflex (Hitze), Muskelverspannungen

7 Gehirn

Kleinhirn

Anteile:

Vestibulo-cerebellär: Lobus flocculonodularis → durch vestibuläre + visuelle Systeme über Körperstellung im Raum informiert

- projiziert zu Vestibularkernen
- beteiligt sich an Kontrolle der Stützmotorik und Okulomotorik

Spinocerebellär: Vermis + mediale Anteile der Hemisphären

- Zuflüsse: Kopien der motorischen Programme + sensorischen Afferenzen

Zerebrocerebellär: laterale Anteile der Hemisphären

- Zuflüsse: Kortexareale des Handlungsantriebes + Bewegungsstrategie
- projiziert über motorischen Thalamus zu motorischen Kortexarealen
- Planung und Programmierung von Bewegungen

Feinbau:

- Eingänge: Moosfasern + Kletterfasern → Kleinhirnrinde
- Ausgang: Axone der Purkinjezellen, bilden hemmende Synapsen (GABA) auf Neurone der Kleinhirnkerne
- Beeinflussung der Motorik erfolgt über Zu- und Abnahme der Hemmung der KH-Kerne

Aufgaben:

aus Efferenz- + Afferenzkopien werden Abweichungen vom Soll-Wert berechnet → über rückläufige Verbindungen zum motorischen Zentrum Korrekturen an motor. Programmen

Basalganglien

- Allgemeines:
- wichtige Rolle bei reibungslosem Ablauf der Motorik

- Striatum, Globus pallidus, Substantia nigra, Nucleus subthalamicus → subkortikale Kerngebiete nahe des Thalamus
- Aufgaben:
- Kontrolle komplexer Bewegungen
 - Eingänge: Kerngebiete des Striatum
 - Ausgänge: Globus pallidus pars interna und reticulata → Weiterleitung an Thalamus

Funktionsschleifen:

- Allgemeines:
- eintreffende Afferenzen und austretende Efferenzen verlaufen in Funktionsschleifen
 - Information aus bestimmten Kortexarealen werden in zugehörigen Arealen der Basalganglien verschaltet und über Thalamus zur Hirnrinde projiziert
- skeletomotorisch: Infos aus praemotorischen + motorischen + somatosensorischen Hirngebietern → Putamen → Pallidum oder Substantia nigra → motorischer Thalamus → zurück zu Area 6 der Großhirnrinde
- Schleife beeinflusst Richtung + Kraft + Bewegungsamplitude
 - u.a. Kontrolle der Mund- und Gesichtsmotorik
- okulomotorisch:
- Kontrolle der Augenbewegungen
 - Areale der Blickmotorik → Nucleus caudatus + Pallidum + Substantia nigra + Thalamus → zurück zu frontalen kortikalen Augenfeldern
- komplexe FS:
- Infos aus Assoziationsfeldern → Basalganglien → Thalamus → andere Assoziationsfelder

Transmittersubstanzen:

- Glutamat: Transmitter der zum Corpus striatum ziehenden exzitatorischen kortiko-striatalen Bahnen (ausgehend von Pyramidenzellen des Motorkortex)
- GABA: efferente meist inhibitorische Bahnen zum Thalamus (ausgehend vom Globus pallidus)

8 Neurovegetative Regulationen

- Allgemeines:
- Größen: Körperkerntemperatur, art. Blutdruck, Blut-pH, Gewebs-pH, Blutgase, BZ
 - Signale der regul. Größe: afferente Nervenimpulse von Rezeptoren / humorale Natur
 - Beeinflussung des Regulationszentrums: efferente nervöse oder humorale Wege
 - neg. + positive Rückkopplung (positiv: Aufschaukeln → spannungsabhängige Na-Öffnung bei AP-Aufstrich)
- Regelkreis: Regulierte Größe → Rezeptor → Regulationszentrum → Effektor
- Verknüpfung:
- einzelne Komponenten d. Regulationssyst. über positive/negative Wirkungen verknüpft
 - positiv: Komponenten reagieren gleichsinnig (Anstieg der Körpertemperatur bei Anstieg der Muskelinnervation + Abnahme der Aktivität von Pressorezeptoren bei Blutdruckabfall)
 - negativ: gegensinnige Wirkung (Anstieg der Aktivität von Chemorezeptoren bei Abfall der O₂-Konzentration + Abfall des Blutzuckers bei Anstieg des Insulinspiegels)

Eingriffe ins Regulationssystem:

- Möglichkeiten:
- Beeinflussung des Regulationszentrums
 - Beeinflussung der regulierten Größe
 - Beeinflussung des Effektors (Medikamente)
 - Verstellung der Empfindlichkeit des Rezeptors

Leistungsanpassung

- Allgemeines:
- bei Anpassung vegetativer Systeme an somatomotorische Leistung erfolgt Änderung physiologischer Größen (Herzzeitvolumen, Blutdruck, Atemgrößen)
 - Leistungsanpassung ist mit Verschiebung von Regulationszielen verbunden
- Startreaktion:
- Leistung ohne Leistung
 - tritt auf bei Erwartung einer Leistungsanforderung → Organismus wird auf zu erbringende Leistung eingestellt
 - Beeinflussung der vegetativen Innervation ohne motorisches Verhalten kann zu psychosomatischen Erkrankungen führen

Rhythmen in vegetativen Systemen

- Allgemeines:
- Herzrhythmus, EEG, Atemrhythmus, retikuläre R., periphere Gefäßrhythmen
 - Blutdruckwellen: II. Ordnung (im Frequenzbereich der Atmung), III. Ordnung (langsamer, umfassen mehrere Wellen der II. Ordnung)

Mechanismen der Entstehung der Rhythmen – Atmung – Kreislauf:

- zentralnervös:
- Kopplung versch. zentraler Strukturen (Neurone d. Atemrhythmus + Neurone d. GHS)
 - Veränderung der Übertragung der pressorezeptiven Afferenzen im ZNS durch Atem- und retikulären

- Rhythmus
- peripher: • direkte Übertragung intrathorakaler Atemdruckschwankung auf intrathorakale Kreislaufabschnitte
- atemmechanisch bedingte Schwankungen des venösen Rückstroms zum re + li Herzen
- kombiniert: • Einflüsse von Lungendehnungs- + Pressorezeptoren

Herzfrequenzvariabilität (HFV):

- Allgemeines: • physiolog. Schwankungen der Herzschlagabstände im Frequenzbereich der Atmung
- Veränderungen der Herzfrequenz sind nervös + humoral + mechanisch bedingt
- HFV wird über nervöse Einflüsse auf Sinusknoten vermittelt (Sympathikus + Parasympath.)
- HFV wird als Amplitude der Wellen in der Herzschlagabstandskurve gemessen
- Abhängigkeit: • nimmt mit steigendem Lebensalter ab
- ist abhängig von der Körperlage (im Liegen stärker ausgeprägt)
- nimmt bei Leistungsanpassung ab
- bei Sportlern stark ausgeprägt

Vegetative Regulationsstrukturen im ZNS

- obere Ebene:** Gebiet: Area 4 + 6 + 8, rostrale Anteile des Frontallappens
- Bedeutung: • Ausgangspunkt örtlich begrenzter oder allgemeiner vegetativer Mitinnervation (Durchblutungssteigerung im bewegten Muskel)
- Substrate psychisch-vegetativer Korrelation (Atemhemmung bei angespanntem Denken)
- mittlere:** • Gebiet: basale Anteile des frontalen + temporalen Kortex, Amygdala-Kerne, septale Kerne, Hypothalamus, Teile des Mesencephalon
- funktionelle Bezeichnung: limbisches System
- Bedeutung: • Integration der Anteile einer Verhaltensweise (somatomotorisch+vegetativ+emotional)
- somatomotorische Leistung im Dienst der vegetativen Regulation
- vegetative Mitinnervation bei Leistungsanpassung
- Ergotropie: • System mit Vorzugslokalisation im hinteren Hypothalamus
- Ausdehnung von Amygdala-Kernen, Septum, Mesencephalon, Rhombencephalon
- Trophotropie: • System mit Vorzugslokalisation im vorderen Hypothalamus
- spezielle hypothalamische Zentren für periphere Organssysteme integrierende Regulationen (Temperatur, Wasserhaushalt, Nahrungsaufnahme)

untere Ebene:**Atmungsregulation**

- Allgemeines: • Atembewegungen sind Folge einer rhythmischen Innervation der Atemmuskulatur → Rhythmus entsteht im unteren Hirnstamm (bulbäres Atemzentrum)
- höhere pontine Strukturen modifizieren Atemrhythmus
- Neuronenpopulationen: • inspiratorische Populationen: entwickeln rhyth. Entladungssalven während Inspiration
- expiratorische P.: Entladungssalven während Expiration + expiratorischer Pause
- inspiratorische + expiratorische Populationen hemmen sich gegenseitig
- hemmende + fördernde Verschaltungen von Teilpopulationen und spezielle Membraneigenschaften der Neurone sind am Atemrhythmus beteiligt
- Rückkopplungssysteme:**
- Blutchemie: • System zur Stabilisierung von CO₂ + O₂ + pH-Werten
- hohe CO₂ + H⁺-Konzentration: Erregung zentraler chemosensibler Strukturen nahe der ventralen Oberfläche des unteren Hirnstamms + periphere Chemorezeptoren im Glomerus carotica und aortica → gesteigerte Atmung
- Lungenvagus: • Rückkopplung über Afferenzen bewirken Abstimmung zwischen Atemtiefe + -frequenz
- Lungendehnung bei Inspiration → Erregung von Lungendehnungsrezeptoren und afferente Leitung im Vagus nach zentral
- Lungendehnungsaferenzen hemmen inspirat. Teil + fördern expiratorischen Teil des Atemzentrums

Kreislaufregulation

- Allgemeines: • Herzminutenvolumen = Herzfrequenz x Schlagvolumen → $HMV = HV \times SV$
- mittlerer arterieller Druck = $HMV \times \text{totaler peripherer Widerstand} \rightarrow P_m = HMV \times TPR$
- Hauptanteil des peripheren Widerstandes in kleinen Arterien + Arteriolen (1 Schicht glatte Muskeln)

- Widerstandsgefäße:
- Kontraktion der glatten M. → Vasokonstriktion → Erhöhung des Strömungswiderstands
 - Erschlaffung bei Nachlassen der sympathischen Innervation → Vasodilatation → Abnahme des peripheren Widerstandes
 - meiste Arterien in Ruhe mit Sympathikotonus → Konstriktion mittlerer Größe → Änderung führt zu gleichsinnigen Änderungen des Blutdrucks
 - ∅ antagonistische parasympathische vasodilatatorische Innervation der Blutgefäße

- Pressorezeptoren: dehnungsempfindliche Rezeptoren in der Wand des Aortenbogens und Carotissinus
- Erregung bei jeder pulssynchronen Wanddehnung → mittlere Aktivität geht mit mittlerem art. Druck parallel
 - Rezeptoren senden über Carotossinusnerven + Aortennerven Impulse zu Ausgangsorten des Sympathikotonus in unteren Hirnstamm
 - Impulszunahme → Hemmung des zentralen Sympathikotonus im GHS, Abnahme → Enthemmung

- Herz:
- Pressorezeptoren fördern Ursprungsneurone des Parasympathikus in Medulla oblongata (Vagus zum Herzen) → Aktivität setzt Herzfrequenz herab

Temperaturregulation

Effektoren:

- vegetative:
- Hautgefäße mit sympathischer konstriktorischer Innervation
 - Eingeweidegefäße mit sympathischer konstriktorischer Innervation
 - Schweißdrüsen mit cholinergem sympathischer Innervation
 - Sympathische Innervation der Leber + Muskulatur + Fettgewebe + Nebennierenmark
 - Schilddrüse
- somatomotorisch: Skelettmuskulatur einschließlich Atemmuskulatur
- thermoregulatorische Verhaltensweisen: Kleidung, Heizung, Kühlung, Körperhaltung, Kältezittern, Wärmehyperpnoe, Hechelatmung

Temperaturregulation:

- Fühler:
- Thermorezeptoren der Haut (Kaltrezeptoren + Warmrezeptoren)
 - innere Temperaturrezeption: hypothalamische Thermosensibilität, spinale Thermosensibilität, weitere thermosensible Strukturen im Körperinneren
- Regler:
- mehrere ZNS-Ebenen → integrierende Strukt. im Hypothalamus, Mesencephalon+ RM

Funktionsweise des Temperaturregulationssystems:

- hohe Temp.:
- Inangsetzen von Wärmeabwehrmechanismen
 - Reduktion der Wärmebildung (Verminderung der sympatho-adrenalen Innervation + Herabsetzung des Stoffwechsels durch motorische Inaktivierung)
 - Erhöhung der Wärmeabgabe (Dilatation der Hautgefäße bei Konstriktion in inneren Organen, Wasserverdunstung durch Schweißsekretion)
- niedrige Temp.:
- Erhöhung der Wärmebildung (Erhöhung des Stoffwechsels mit erhöhter sympatho-adrenaler Innervation + Ausschüttung von SD-Hormonen, erhöhte motorische Aktivität über Muskeltonus + Bewegung + Kältezittern)
 - Reduktion der Wärmeabgabe (Konstriktion d. Hautgefäße + Dilatation in inneren Organen)

9 Blut

Blutphysiologie

- Aufgaben:
- Transportfunktion: Atemgase, Nährstoffe, Metabolite, Hormone, Vitamine, Wärme
 - Milieufunktion: Konstanthaltung der Homöostase
 - Schutz vor Blutverlust:
 - Abwehrfunktion:

- Volumen:
- Gesamtblutmenge entspricht 7-8% des Körpergewichts = 4-6 Liter
 - Hypovolämie bei starken Schwitzen oder Wasserentzug, Hypervolämie bei Säuglingen, Schwangeren, Ausdauertrainierten, Hochgebirglern
 - akuter Blutverlust: innere oder äußere Blutung kann kritischen RR-Abfall bewirken, bis 10-15% Blutverlust noch keine Funktionsstörung, bis 30% Blutverlust Symptome Volumenmangelschock, ab 50% Lebensgefahr
 - Regeneration nach Blutverlust: Einstellung der normalen Blutmenge in 2 Tage (Eintrömen von Gewebsflüssigkeit + gesteigerte Rückresorption in Niere), Ersatz von Plasmaproteinen innerhalb 3-5 Tage, Ersatz von Blutzellen innerhalb 1 Monats

Blutplasma

Allgemeines: Inhalt pro Liter (900g H₂O, 65-85g Eiweiß, 20g kleinmolek. Substanzen), pH=7,37-7,43

Plasmaproteine:

- Funktionen:
- Nährstoffe: schnell verfügbares Eiweißreservoir (200g gelöst)
 - Vehikel: kleinmolekulare Stoffe für Transport an spezif. Plasmaproteine gebunden
 - unspezifische Trägerfunktion, kolloidosmotischer Druck, Pufferung, Schutz vor Blutverlusten, Abwehrfunktion
- Plasmaalbumin: • 60% der Plasmaproteinmenge, sehr klein, 80% des kolloidosmotischen Drucks gebundene Stoffe: Bilirubin, Urobilin, Fettsäuren, gallensaure Salze, körperfremde Stoffe

Erythrozyten

- Eigenschaften: • 4,6-5,1 Mio pro µl Blut, kernlose bikonkave Scheiben (2µm Randdicke, 7,5µm Durchmesser), Form begünstigt Gastransport (große Diffusionsfläche, kurze Diffusionsstrecke), flexible Form erleichtert Verformung in engen Kapillaren
- Erythrozytenzählung: Coulter Counter (Spannungsimulse), Kammerzählung
- Erythropoiese: • Bildung in hämopoietischen Geweben (Embryo → Dottersack, Fetus → Leber + Milz, Erwachsener → rotes Mark platter Knochen), pro Minute = 160×10^6 neue Erys, Lebensdauer 100-200d → danach Abbau durch phagozytierende Zellen in KM + Leber + Milz
- Retikulozyten: • Blutverluste oder Krankheiten mit verkürzter Ery-Lebensdauer führen zu verstärkter Erythropoiese → Reiz ist Absinken des O₂-Partialdrucks → vermehrte Produktion von Erythropoietin in Nieren
- letzte Vorstufe der reifen Erys, Vorkommen in KM und Blut, 5-10% der roten Blutzellen
- Steigerung/Verminderung der Erythropoiese = Zunahme/Abnahme der Retikulozyten
- Hämatokrit:**
- Anteil der Erythrozyten am Blutvolumen, Erhöhung bei Höhenanpassung
 - Mann (0,47), Frau (0,42), Neugeborene (+20%), Kleinkinder (-10%)
 - Bestimmung: Zentrifugieren einer Blutprobe → Absetzung der schweren Erythrozyten
- Polyzythämie:
- primäre: gesteigerte Zellbildung im Knochenmark
 - sekundäre: Polyglobulie, relative P. → Bluteindickung durch Flüssigkeitsverlust (Erbrechen, Durchfall, Schwitzen, Verbrennung, Polyurie), absolute P. → bei Neugeborenen, O₂-Mangel bei Höhenanpassung, Anpassung bei Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten durch hormonelle + chemische Reize
- Hämoglobin:**
- roter Blutfarbstoff, beteiligt am O₂- und CO₂-Transport und an Pufferfunktion
 - Chromoprotein, Molekül aus 4 Polypeptidketten mit je 1 Häm
 - Werte: Mann (160 g/l), Frau (140 g/l)
 - Test: Blut + Cyanid → Cyanmethämoglobin → photometrischer Test
- MCV (MEV):**
- mittleres Zellvolumen, Hämatokrit / Erythrozytenzahl = 90 fl (10⁻¹⁵l)
 - makrozytäre Anämie: perniziöse Anämie, bei gleichzeitigem HBE-Anstieg → hyperchrome makrozytäre Anämie (B₁₂-Mangel, Lebererkrankung, Schilddrüsenunterfunktion, fehlende Blutbildung)
 - mikrozytäre Anämie: bei gleichzeitiger HBE-Erniedrigung → hypochrome Anämie (Eisenmangel, chronische Blutungen, Thalassämie, abnorme Hb's, genetische Defekte)
 - Anisozytose → starke Veränderung der Erythrozytengröße ergibt abgeflachte Price-Jones-Kurve, Poikilozytose → unregelmäßig geformte Erys, Sichelzellen, Sphärozyte
- MCH (MEH,Hb):**
- Hämoglobin / Erythrozytenzahl = 32 pg (10⁻¹²g)
 - hypochrom, hyperchrom, normochrom
- MCHC:**
- Hämoglobin / Hämatokrit = 320 g/l = 20,5 mmol/l
- BSG:**
- Blutkörperchengeswindigkeit, Blutzellen sinken infolge höherer Dichte gegenüber Plasma langsam zu Boden → Auftrennung von Blutzellen / Blutplasma
 - Mann (1h = 5mm, 2h = 15mm), Frau (1h = 8mm, 2h = 20mm)
 - Erhöhung der BSG: unspezifisches Zeichen für krankhafte Prozesse, Ursache sind reversible Zusammenballungen von Erythrozyten zu Agglomeraten

Leukozyten

Granulozyten:

- neutrophile: • 50-70% der Blutleukozyten = 4500 pro µl Blut
- eosinophile: • 2-4% der Blutleukozyten = 100-300 pro µl Blut
- basophile: • 0,5-1% der Blutleukozyten = 50 pro µl Blut
- Monozyten:** 4-8% der Blutleukozyten = 450 pro µl Blut
- Lymphozyten:** 25-40% der Blutleukozyten = 1000-3000 pro µl Blut

Thrombozyten

Anzahl: 140.000-400.000 pro μl , Lebensdauer 8-12 Tage

Hämostase

primäre Hämostase

- Allgemeines: • Blutungsstillung, 1-3min Blutungszeit
- Phasen: • Adhäsion der Thrombozyten: vermittelt durch von-Willebrand-Faktor (vWF)
- reversible Plättchenaggregation: eingeleitet durch freiliegendes subendotheliales Kollagen, durch Adhäsion aktivierte Thrombozyten bilden Pseudopodien aus und setzen Inhaltsstoffe frei (ADP, Ca^{2+} , Serotonin, Fibrinogen, vWF, TSP, PDGF, PF4)
 - Bildung eines irreversiblen Thrombozytenpfropfes: ausgelöst durch Thrombin (Brückenproteine Fibrinogen, Fibrinektin, Thrombospondin erforderlich)

sekundäre Hämostase

- Allgemeines: • Blutgerinnung, 6-10min Gerinnungszeit, Ausbildung eines Fasernetzes aus Fibrin
- exogener Weg: • Extrinsic System, sehr schnelle Aktivierung innerhalb von Sekunden
- Gewebeverletzung führt zu Freisetzung von Gewebethromboplastin (Faktor III) → Aktivierung Faktor VII → Aktivierung Faktor X → Faktor V + X aktivieren in Gegenwart von Ca^{2+} (Faktor IV) die Transformation von Prothrombin in Thrombin
- endogener Weg: • Intrinsic System, langsamere Aktivierung über Minuten
- Faktor XII wird durch Oberflächenkontakt aktiviert → Faktor XII aktiviert in Gegenwart von Kininogen (Fitzgerald-Faktor) das Präkallikrein (Fletcher-Faktor) zu Kallikrein → kaskadiger Aktivierungsprozeß über Faktoren XI+IX aktiviert Faktor X
- Endstrecke: • Umwandlung von Prothrombin in Thrombin
- Thrombin: proteolytisches Enzym, spaltet das Fibrinogen (Faktor I) und leitet somit die Bildung von Fibrin ein
 - Fibrinbildung: eingeleitet durch die Aufspaltung von Fibrinogen (durch Thrombin) in Fibrinopeptide + Fibrinmonomere → Fibrinmonomere aggregieren spontan zu langen Strängen → zunächst instabiles Fibrin wird durch Faktor XIII kovalent vernetzt

Fibrinolyse

- Allgemeines: • Auflösung von Fibrinnetzen durch proteolytischen Prozeß

Hemmstoffe der Gerinnung und Fibrinolyse

- AT III: • hemmt die Bildung und Wirkung von Thrombin durch Einschränkung der Wirkung der Faktoren II + X + IX + XI + XII + Kallikrein
- weitere: • Protein C (hemmt V + VIII), α_2 -Makroglobuline (hemmt II + Kallikrein + Plasmin), α -Anti-trypsin (hemmt II + Plasmin), C1-Inaktivator (hemmt XI + XII + Kallikrein)
- Heparin: • hemmt intra- und extravasal die Blutgerinnung, Heparin-reich sind Leber- + Lungen- + Herz- + Muskelgewebe + Mastzellen + basophile Granulozyten
- bildet Komplex mit AT III und verstärkt dessen Wirkung → Hemmung der Bildung + Wirkung von Thrombin und als Fibrinolyse-Aktivator Förderung der Auflösung von Blutgerinnseln
- Cumarine: • für Dauertherapie von Thromboseneigung
- Marcumar: Vit. K-Antagonist, senkt 1972

Diagnostik

- PTTa: • aktivierte partielle Thromboplastinzeit
- Störungen im endogenen System (XII, XI, IX, VIII) und gemeins. Weg (V, X, II, I)
- Quick: • Prothrombinzeit = PTZ = Thromboplastinzeit
- Erkennen von Störungen im exogenen System (VII) und gemeinsamen Weg (V, X, II, I) Test umgeht den endogenen Weg
 - erfaßt wichtigste Vit. K-abhängige Faktoren, Kontrolltest bei gerinnungshemmender Therapie mit Cumarinen

Abwehrfunktion

spezifische humorale Abwehr

- Allgemeines: Auslösung durch Antigenkontakt und Vermittlung durch B-Lymphozyten
- Antigene: für Organismus fremde Substanzen (partikuläre Antigene → Bakterien, Viren, Pilze, gelöste Antigene → Proteine, Polysaccharide, Lipide, Nukleinsäuren), Antigene rufen gegen sie gerichtete Abwehrmaßnahmen hervor
- B-Lymphozyten: nach Prägung immunologisch kompetent, sind durch bestimmte Oberflächen-merkmale für ein einziges spezifisches Antigen zuständig, gelangen über Blut- und Lymphweg zu Milz und Lymphknoten (Keimzentren der Follikel)

Antikörperbild.: entstehen 5-7 Tage nach Kontakt eines Antigens mit immunologisch kompetenten B-Lymphozyten, Schlüssel-Schloß-Prinzip, gehören zur Gruppe der γ -Globuline

- AK-Klassen:
- IgG: Prototyp der Ig, 75% aller Ig, Plazentagängig, symmetrisches Molekül aus 2 leichten (L-Ketten) und 2 schweren (H-Ketten) Peptidketten (über Disulfidketten verbunden Fab-Stück (2 Antigenbindungsstellen), Fc-Stück (Bindungsstelle für Oberflächenrezeptoren von Monozyten + Granulozyten + Mastzellen und Komplementaktivierung) bei 1. Immunisierung verzögerte aber starke Bildung von IgG → bei Sekundärreaktion fast ausschließlich Bildung von IgG
 - IgM: größter Antikörper, 8% aller Ig, wird bei 1. Immunisierung als erster gebildet → Konzentration sinkt schnell wieder ab, Pentamer-Struktur (10 Antigenbindungsstellen)
 - IgA: 15% aller Ig, spezialisiert auf Abwehr an Schleimhautoberflächen, für Transport durch Epithelien in Sekrete an sekretorische Komponente gebunden
 - Funktion: Sekret-AK, verhindert Anlagerung + Eindringen von Erregern in Schleimhaut
 - IgD: geringer Anteil aller Ig, dient als Oberflächenrezeptor bei Antigen-Erkennung und nachfolgender Expansion + Differenzierung der B-Lymphozyten
 - IgE: spielt Rolle bei Immunreaktion auf Parasitenbefall, kann Anaphylaxie auslösen

Antigen-AK-Reaktion: Reaktion führt zu Konformationsänderung des Antikörpers → bei Bindung des

- Antikörpers verliert das Antigen seine schädigende Wirkung und wird inaktiviert (Auflösung von Bakterien und Abbau von Giften wird damit eingeleitet)
- Präzipitation von gelösten Antigenen (Fällung)
- Agglutination bei größeren Partikeln (Brückenbildung)
- Zytolyse durch Aktivierung der Komplementkaskade (Auflösung der Zelle)

spezifische zelluläre Abwehr

- T-Lymphozyten:
- Prägung im Thymus zu immunologisch kompetenten Zellen mit spezif. Oberflächenmerkmalen, zirkulieren in Blut und Lymphe zwischen Milz + Lymphknoten + zu schützenden Gewebe
 - besitzen an Oberfläche AG-spezifische Rezeptoren (T-Zell-Rezeptoren), erkennen Antigene wenn sie auf Oberflächen von Zellen zusammen mit MHC-Molekülen vorkommen
 - T-Gedächtniszellen: langlebige Tochterzellen die nach Erstkontakt mit Antigen proliferieren (reagieren bei erneutem Kontakt mit gleichem Antigen schnell und heftig)
 - T-Effektorzellen: Tochterzellen die bei Erstkontakt entstehen und direkt an Immunreaktion teilnehmen

Antigenpräsentierende Zellen:

- T-Helferzellen erkennen Antigene erst bei Präsentation durch Antigenpräsent. Zellen
- Bsp.: Makrophagen, dendritische Zellen der sekundären lymphatischen Organe, Langerhans-Zellen der Haut, präsentierende B-Lymphozyten
- Fremdprotein wird von den Zellen aufgenommen und in Verbindung mit MHC-II-Molekülen auf Zelloberfläche den Antigen-sensitiven T-Helferzellen präsentiert

unspezifische humorale Abwehr

- Komplement-system:
- Abwehr durch ein in Blut und Geweben vorhandenes komplexes Enzymsystem, erfüllt unspezifische Aufgaben und Immunreaktion-abhängige Funktionen, stellt wichtiges Entzündungsmediatorsystem dar
 - Komponenten werden von Makrophagen und Leberzellen synthetisiert, Aktivierung durch klassische Kaskade (Antigen-Antikörper-Komplexe) oder alternative Kaskade (Bakterien, Viren, Pilze, unter Mitwirkung des Plasmaeiweißes Properdin)

Lysozym: • wird bei Zerfall phagozytischer Zellen freigesetzt, kann Wandstrukturen bestimmter Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken) hydrolytisch spalten, in Körpersekreten

Interferone: • hochaktive körpereigene Proteine mit breitem Wirkungsspektrum, Bildung durch eukaryotische Zellen wird durch Viren + Bakterien + bakterielle Produkte + Nukleinsäuren + Pilze + Protozoen induziert

- α -Interferone (Bildung durch Leukozyten), β -Interferone (Bildung durch Fibroblasten), γ -Interferone (Bildung durch T-Lymphozyten nach Antigen-Kontakt)
- Wirkungen von freigesetztem Interferon durch virusinfizierte Zellen: Hemmung der Virus-Replikation in Zellen (antiviraler Effekt), Hemmung der Proliferation von Normal- und Tumorzellen, Stimulation oder Hemmung immunologischer Reaktionen (Aktivierung von Makrophagen, Hemmung der Antikörperbildung, Förderung der T-Zell-Proliferation), Aktivierung der natürlichen Killerzellen

Immunität und Immunisierung

Immunität: Organismus ist in der Lage ein Antigen (Masern) mit Abwehrsystem ohne pathologische Reaktion unschädlich zu machen, auf Kinderkrankheiten folgt nur selten Wiedererkrankung

Immunisierung: • passive Impfung: Verabreichung von Antikörpern gegen bestimmte Antigene, Wirkung tritt sofort ein, ist aber zeitlich begrenzt

- aktive Impfung: unschädliche Mengen des Antigens oder Antigenproduzenten (abgeschwächte oder

abgetötete Erreger) werden zugeführt → Produktion von Antikörpern, bei Zweitkontakt mit virulentem Erreger besitzt der Organismus bereits Gedächtniszellen bzw. Abwehrstoffe, Impfschutz tritt nach einigen Tagen auf und hält Monate bis Jahre an

Immuntoleranz und Autoimmunität

- Immuntoleranz:**
- wenn nach Zufuhr von Antigenen keine spezifische Immunreaktion auftritt
 - in Embryonalzeit ablauf. Antigenerkennung führt zu natürlicher Immuntoleranz gegen eigene Gewebe und Substanzen
 - erwünscht z.B. bei Organtransplantationen (Immunsuppression)
- Autoimmunität:**
- bei Verlust der Immuntoleranz können Antikörper gegen körpereigene Substanzen und Gewebe gebildet werden → Autoimmunkrankheiten
 - Myasthenia gravis, Basedow-Erkrankung, Typ-I-Diabetes mellitus

Blutgruppen

ABO-System:

- Blutgruppen:**
- A = 45 %, Antikörper gegen B
 - AB = 5 %, keine Antikörper
 - B = 10 %, Antikörper gegen A
 - 0 = 40 %, Antikörper gegen A + B
- Antikörper:**
- Klasse der IgM, wegen großen Molekulargewichts nicht plazentagängig, Pentamer (brauchen kein Supplement zur Agglutination), Temperaturoptimum = Zimmertemp.
- Agglutination:**
- Zusammenballung von Erythrozyten bei Mischung von inkompatiblen Blutsorten, führt zu Verstopfung von Kapillaren + hämolysebedingte Schäden des Tubulus-apparates der Niere + Anaphylaxie + usw.
 - Ursache: Antigen-Antikörper-Reaktion, Zellmembran der Erythrozyten besitzt spezifische Glykolipide mit Antigeneigenschaften (Agglutinogene) → im Blutplasma gelöste spezifische Antikörper (Agglutinine) reagieren mit Agglutinogenen körperfremder Erythrozytenmembranen → durch Antikörper gebildete Brücken zwischen mehreren Erythrozyten führen zu Agglutination
 - Major-Test: Empfängerplasma enthält Antikörper gegen Spender-Erythrozyten
 - Minor-Test: Spenderblut enthält Antikörper gegen Empfänger-Erythrozyten

anaphylaktischer Schock: Rötung, Zittern, Wärme, brennende Zunge, Kreislaufkollaps (Vasodilation)

- Gegenmaßnahmen: Adrenalin

Rhesus-System: C + D + E + c + e

Antikörper: Klasse IgG, Plazentagängig, Monomer (inkomplette AK, brauchen zur Konglutination 30% iges Rinderalbumin, Temperaturoptimum = 37°C, keine Rh-Antikörper bei rh-negativen Personen im Serum (außer nach Exposition mit Rh-positiven Blut)

M. haemolytic neonatorum: Frau ist Rh-negativ und Kind Rh-positiv → bei 1. Schwangerschaft treten wenige Kind-Erythrozyten ins Mutter-Blut und lösen eine Antikörper-Bildung aus → bei 2. Schwangerschaft treten massiv die Antikörper vom Mutterblut über die Plazenta ins Kind-Blut über und greifen die Erys an → Tod

- Prävention: Mutter bekommt Antikörperprophylaxe → Rh-positive-Erythrozyten des Kind werden maskiert, sodass keine Antikörper gebildet werden können

10 Atmung

Ventilation

Volumina:

Insp. Reserve-Volumen:	zusätzliches Volumen bei max. Einatmung	3000
Atemzugvolumen:	In- bzw. Expirationsvolumen in Ruhe	500
Exsp. Reserve-Volumen:	zusätzliches Volumen bei max. Ausatmung	1200
Residualvolumen:	Restvolumen in Lunge nach max. Ausatmung	1300
Totraum:	Anteile der Lunge in denen kein Gasaustausch stattfindet	
	• anatomischer: leitende Atemwege, abhängig von Körpergröße und -position, Wert in ml = doppeltes Körpergewicht (ca. 150ml)	
	• funktioneller: anat. Totraum + nicht durchblutete Alveolen, Gesunder = anatomischer Totraum	

Kapazitäten:

Vitalkapazität:	max. Ausatemvolumen nach max. Inspiration, Maß für Ausdehnung von Lunge + Thorax, abhängig von Alter + Geschlecht + Größe + Training	4700
Inspirationskapazität:	max. Einatemvolumen nach normaler Expiration	3500
funkt. Residualkapaz.:	Lungenvolumen nach normaler Expiration	2500
Totalkapazität:	Lungenvolumen nach max. Inspiration	6000

Größen: Atemfrequenz in Ruhe: 12 pro min

statische: Atemminuten-Volumen in Ruhe: 6 l/min, IRV, ERV, Vitalvolumen
 dynamische: Atemgrenzwert: 150 l/min, 1-Sek-Kapazität: 4 l/min, Atemstosstest: 75% der FVK

Klinik:

- Atemstillstand: • Zeitpunkt von Atmungs- und Kreislaufstillstand ist Eintritt des klinischen Todes → 5-10min später irreversible Schädigung des Stammhirnes durch O₂-Mangel und CO₂-Anhäufung → biologischer Tod
 • Ursache: Verlegung der Atemwege + Thoraxverletzung + Störung des Gasaustausch + Schädigung respiratorischer Neurone durch Vergiftungen oder Hirnschädigungen
 • Kreislauffunktion bleibt noch 3-5min erhalten
- Atemspende: • Freimachen der Atemwege: Säuberung des Mund- und Rachenraums, Überstrecken des Kopfes nach dorsal und gleichzeitiges Anheben des Unterkiefers
 • Mund-zu-Nase-Beatmung, Mund-zu-Mund-Beatmung

Ventilationsstörungen:

- restriktive: • bei Einschränkung der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge + Thorax, (Lungenfibrose, Verwachsungen der Pleuralblätter) → weniger Dehnbarkeit (Compliance)
 • Vitalkapazität ↓, Atemgrenzwert ↓
- obstruktive: • bei Einengung der zuführenden Atemwege (Erhöhung des Strömungswiderstandes), Ursachen (Spasmen, Schleimansammlungen in Atemwegen), führt langfristig zu Überblähung der Lunge mit vergrößerter Residualkapazität + Verlust elastischer Fasern + Reduktion des Kapillarnetzes (Lungenemphysem)
 • Vitalkapazität ↓, Atemgrenzwert ↓, 1-Sek-Kapazität ↓

Spirogramm:

- Gerät das variierende Gasvolumina bei konstanten Druck aufnehmen kann → Messung AV
- Versuch:
1. max. einatmen und max. ausatmen (max. Ausatemvolumen = Vitalkapazität)
 2. max. einatmen und normal ausatmen + max. ausatmen und normal einatmen (inspiratorisches und expiratorisches Reservevolumen)
 3. max. einatmen und schnellstens max. ausatmen (1-Sekunden-Ausatmungskapazität)
 4. schnell + tief ein-+ ausatmen (AF=30/min), max. willkür. Ventilation= Atemgrenzwert

He-Einwasch-Methode: Messung der funktionellen Residualkapazität (FRC), nach Fickschen Prinzip

- Spirometersystem ist mit 10% Helium gefüllt → Proband atmet das Gemisch ein → Helium verteilt sich auf den Lungenraum und den Spirometerraum → Messung des verbliebenden He (5%) im Spirometer läßt auf Lungenvolumen schließen

Atmungsmechanik**elastische Atemwiderstände:**

- Pneumothorax: • normalerweise enger Kontakt zwischen Lungenoberfläche und innerer Thoraxwand durch geschlossenen Interpleuralspalt
 • Verletzung führt zu Kollabierung der Lunge → kein effektiver Gasaustausch im betroffenen Lungenflügel (Therapie zur Ausheilung einer Tuberkulose)

Ruhedehnungskurven:

- Beziehung zwischen Lungenvolumen und wirksamen Druck, wird durch elastische Eigenschaften von Lunge + Thorax bestimmt
- intrapulmonaler Druck: P_{Pul}, Druckdifferenz zwischen Alveolarraum und Außenraum, maßgebend für passive Dehnung von Lunge und Thorax, Ruhedehnungskurve des gesamten ventilatorischen Systems
- intrapleuraler Druck: P_{Pleu}, Druckdifferenz zwischen Intrapleuralspalt und Außenraum, bestimmt die elastische Dehnung des Thorax, Ruhedehnungskurve allein für Thorax
- P_{Pul}-P_{Pleu}: Differenz zwischen intrapulmonalen und intrapleuralen Druck, bestimmt den elastischen Dehnungszustand der Lunge

Compliance:

- Maß für elastische Eigenschaften des Atmungsapparates = Steilheit der Ruhedehnungskurve, $C = \Delta V / \Delta P$
- große Compliance: für große Volumenänderungen nur geringe Druckdifferenzen nötig
- Abnahme der Compliance: größerer elastischer Widerstand bei Einatmung
- Messung: von max. Expiration bis zur max. Inspiration stufenweise Messung des Verhältnis geatmetes Volumen zu dehndem Druck → Steigung = Compliance

visköse Atemwiderstände:

- Strömungswiderstand: Druckdifferenz zwischen Alveolen + Außenraum bewirkt Strömung der Inspirations- und Expirationsgase, Strömung in Atemwegen ist teilweise laminar, Turbulenzen an Bronchienverzweigungen und pathologischen Verengungen

pulmonaler Gasaustausch

Partialdrücke: ein Gas in einem Gemisch übt einen Partialdruck (P_{Gas}) aus, der seinem Anteil am Gesamtvolumen (Fraktion F_{Gas}) entspricht

Werte:	Fraktionen:	O ₂	CO ₂	Partialdrücke:	O ₂	CO ₂
- Inspirationsluft:		20,9 %	0,03 %		150mm Hg	0,2mm Hg
- Alveolarluft:		14 %	5,6 %		100mm Hg	40mm Hg
- Exspirationsluft:		16 %	4 %		114mm Hg	29mm Hg

Ventilationsänderung

Änderung:

- gesteigerte Ventilation → P_AO₂-Anstieg und P_ACO₂-Abfall
- verminderte Ventilation → P_AO₂-Abfall und P_ACO₂-Anstieg
- verstärkte Atmung durch Leistungssteigerung führt zu keiner Veränderung der alveolären Partialdrücke, da gleichzeitig die Austauschraten für O₂ + CO₂ zunehmen

Begriffe:

- Normoventilation: mittlerer CO₂-Partialdruck von 40mm HG in Alveolen
- Hyperventilation: Steigerung über Stoffwechselbedürfnisse, P_ACO₂ < 40mm HG
- Hypoventilation: Minderung unter Stoffwechselbedürfnisse, P_ACO₂ > 40mm HG
- Mehrventilation: Steigerung über Ruhewert, Arbeit, unabhängig von Höhe der alv. P
- Tachypnoe: Zunahme der Atemfrequenz
- Bradypnoe: Abnahme der Atemfrequenz
- Apnoe: Atmungsstillstand, meist bedingt durch Fehlen des physiol. Atmungsantriebes
- Dyspnoe: erschwerte Atmung, verbunden mit subjektiver Atemnot
- Orthopnoe: stark erschwerte Atmung bei Stauung des Blutes in Lungenkapillaren
- Asphyxie: Atmungsstillstand oder Minderatmung mit art. Hypoxie und Hyperkapnie

Diffusion der Atemgase

P-Differenz:

- O₂: Lungenalveolen = 100mm Hg, venöses Blut = 40mm Hg
- CO₂: Lungenalveolen = 40mm Hg, venöses Blut = 46mm Hg

Diffusion:

- große Austauschfläche (85m²) und kleiner Diffusionsweg (1µm)
- Diffusionswiderstand für CO₂ ist 23mal kleiner als für O₂ (deswegen ausreichende CO₂-Diffusion trotz kleiner CO₂-Partialdruckunterschiede)

Lungendurchblutung und Arterialisierung des Blutes

Lungendurchblutung:

Strömungs-
widerstand:

- Lungendurchblutung von 6 l/min in Ruhe durch Druckdifferenz von 8mm Hg zwischen Pulmonalarterie und linken Vorhof → sehr kleiner Strömungswiderstand
- bei Arbeit steigt Lungendurchblutung aufs 4fache aber Pulmonalarteriendruck nur ums 2fache → Strömungswiderstand wird mit zunehmender Durchblutung reduziert (Dilatation und Öffnung nichtdurchbluteter Kapillaren)

hypoxische Vasokonstriktion:

- Atemgasfraktion in benachbarten Alveolarräumen beeinflusst Lungendurchblutung
- Abnahme des alveolären PO₂ < 60mm Hg → Konstriktion der Arteriolen → Minderdurchblutung (Eulere-Liljestrand-Mechanismus)
- hypoxiebedingte Widerstandserhöhung kann Durchblutung in schlecht ventilerten Lungenbezirken einschränken und Blut in gut ventilerte umleiten

venös-arterieller Shunt: 2% des Blutes wird an Gasaustauschgebieten vorbeigeleitet → Blut gelangt sauerstoffarm direkt in arterielles System und vermindert P_aO₂ um 5-8mm Hg

- bei Ventrikelseptumdefekt oder offenen Ductus botalli können größere venöse Teile in arterielle Bahn gelangen → Hypoxie und Hyperkapnie

Arterialisierung: Veränderung der Atemgaspartialdrücke mit der venöses in art. Blut überführt wird

- maßgebende Faktoren sind alveoläre Ventilation + Perfusion + Diffusion, entscheidende Größe ist Verhältnis: Diffusionskapazität / Perfusion
- schon beim Gesunden sind Ventilation + Perfusion + Diffusion nicht gleichmäßig über alle Lungenbezirke verteilt (Distribution) → Minderung des Arterialisierungseffektes da gut art. Blut aus stark ventilerten Gebieten mit schwach art. Blut aus schwach ventilerten vermischt wird → sinkender P_aO₂ und leicht steigender P_aCO₂

Blutgaswerte:

- Jugend: P_aO₂ = 95mm Hg
- Alter: P_aO₂ = 70mm Hg
- P_aCO₂ = 40mm Hg
- P_aCO₂ = 40mm Hg

Atemrhythmus und Atmungsregulation

Atemzyklus:

- Mechanik der Lungenventilation: 2 Phasen (Ein- + Ausatmung), Atemfrequenz=10-20/min, Dauer des Atemzyklus=3-6sec (Einatmung=1-2,5sec, Ausatmung=2-3,5sec)
- neuronaler Zyklus: 3 Phasen, I + PI + E2

Störungen des Atemrhythmus:

- oberflächliche: • frequent, bei Herzinsuffizienz + Lungenödem + Fieber + Prozesse im Hirnstamm + psychische Erkrankung.
 Kussmaul-Atm: • vertiefte und beschleunigte Atmung, bei azidotischer Störung des Säure-Base-Haushalts + arterielle Hypoxie + Hyperkapnie + Vergiftungen
 Cheyne-Stoke: • in Amplitude periodisch anwachsende und abfallende Atembewegungen, bei Schlaf + in der Höhe + chron. Hypoxie + diffuse Hirnprozesse + Schlaganfälle, Vergiftungen
 apneustische: verlängerte Inspiration, medulläre und pontine Durchblutungsstörungen
 abgeflachte A.: bei Gehirnerschütterung + Demyelinisierungserkrankungen
 Biot-Atmung: unregelmäßige Atmung mit periodischen Aussetzern, bei Hirnverletzungen + Meningiden + erhöhtem Hirndruck
 Schnappatmen: vereinzelte kurze Inspirationsbewegungen bis zur Atemaussetzung, bei Störung des respiratorischen Netzwerkes
 Apnoe: keine Atembewegungen, reversible Gründe oder Hirntod

chemische Atmungsregulation

Atmungs-Regulation: Erhöhung der Leistung = Erhöhung von O₂-Verbrauch + CO₂-Produktion
 Chemorezeptoren messen arterielle Partialdrücke für O₂ + CO₂ und H⁺-Konz., (Glomus caroticum + Medulla oblongata, P_{O₂}-Messung nur von peripheren Chemor.)

rückgekoppelt:

	⊕ ↙	Zentrum	⊕ ↖	
Atemmuskulatur				Chemorezept. (zentral pH, PCO ₂ , periph. PO ₂)
↘ ⊗	PCO ₂ ↑ O ₂ ↓ pH ↓		↗ ⊕	

Ø-rückgekoppelt: körperliche Aktivität, Fieber, Schmerz, Hormone

- CO₂-Antwort:**
- Ziel ist Konstanthaltung des P_aCO₂ (40mm Hg) auch bei Zunahme von VCO₂
 - P_aCO₂ = P_ACO₂ (arter. = alveolärer Partialdruck, wegen guter Blut-Gas-Diffusion)
 - steigende Produktion von CO₂ (VCO₂) führt zu $P_aCO_2 \sim VCO_2 / V_{alv}$
steigender alveolärer Ventilation (↑ AMV), gleichsinnig
 - steigendes AMV → sinkender P_aCO₂, gegensinnig

- Versuch:
- Einatmung von steigenden CO₂-Fraktionen aus Douglassack, Ausatmung über Atemrichtungsventil in Messvorrichtung
 - Messung: AMV, O₂-Fraktion, alveolare CO₂-Fraktion

- O₂-Antwort:**
- Abnahme des P_{O₂} in Inspirationsluft und P_{aO₂} führt zu Steigerung des Atemzeitvolumens (Erhöhung von Zugvolumen + Atemfrequenz)
 - Zunahme des P_aO₂ führt nur zu geringfügigem Ventilationsabfall

- Versuch:
- Einatmung von sinkenden O₂-Fraktionen aus Douglassack, Ausatmung über Atemrichtungsventil in Messvorrichtung, Beobachtung einer Zyanose
 - Messung: AMV, O₂-Fraktion, alveolare CO₂-Fraktion

Chemorezeptoren:

- arterielle:
- Sensoren in Glomus caroticum und Glomera aorticum
 - Aktivierung der Sensoren führt zu Erregung der afferenten Nervenfasern im Glomus → Weiterleitung zu Nucleus tractus solitarius der Medulla oblongata → Aktivierung tertiärer Neuronen und des respiratorischen Netzwerkes → Steigerung der Atmung

zentrale und reflektorische Einflüsse auf die Atmungwillkürliche Ventilationssteigerung:

- max. Ventilationssteigerung (schwere Arbeit=130l/min, psychische Hyperventilation =160l/min) nur durch Mitinnervation des respiratorischen Netzwerkes über kortikale + limbische Strukturen
- max. Hyperventilation nur kurz möglich → sonst respiratorisches Alkalose mit Vasokonstriktion der Hirngefäße + Minderdurchblutung + Bewußtseinsstörung

körperliche Arbeit: Ventilationssteigerung nicht nur durch chemische Atmungsantriebe (langsam), schnelle Anpassung durch Kollateralen motorischer Bahnen (zentrale Mitinnervation)

- gemeinsame Regulation der kardiorespiratorischen Funktion
- Wirkungen auf das respiratorische Netzwerk: zentrale Antriebe (pH, PCO₂), Chemorezeptoren (PO₂, PCO₂, pH), Dehnungs- und Irritant-Rezeptoren, Mechanorezeptoren, Pressorezeptoren, Hormone, Körpertemperatur, Schmerz

Reflexe:

www.med-school.de

Die komplette 31-seitige
Druckversion dieses Skriptes
finden sie im Passwort-
geschützten Bereich.