

Humanbio 4 – Fragenkatalog

1 Anatomie Bewegungsapparat – Prof. Just

1.1 *Charakterisieren und vergleichen Sie die mechanischen Eigenschaften von Knochen, Knorpel und Sehnen*

Sehnen: viel Kollagen Typ I, wenig Elastin; ohne Belastung wellenförmige Struktur, bei Belastung wird diese gestreckt; hohe Zugfestigkeit und Vermögen zur Speicherung potentieller Energie

Knochen: 90% anorganisches Material; Druckfestigkeit im Verhältnis 3:2 höher als Zugfestigkeit

Knorpel: stark viskoelastisch, geringe Reibung und gleichmäßige Verteilung der auftretenden Kräfte

1.2 *Knorpel wird als bradytrophes Gewebe bezeichnet. Was ist damit gemeint?*

Das Knorpelgewebe weist eine geringe Stoffwechselaktivität auf und wird über Diffusion aus umliegender Flüssigkeit versorgt. Knorpelgewebe ist nicht kapillarisiert.

1.3 *Finden sich im Knorpelgewebe Blutkapillaren und Nerven?*

Nein.

1.4 *Welche Knorpeltypen kennen Sie? Nennen Sie jeweils zwei Beispiele zu deren Vorkommen.*

- Hyaliner Knorpel (v.a. Kollagen Typ II): Gelenkknorpel, Trachea, große Bronchien Kehlkopfskelett, Rippenknorpel
- Elastischer Knorpel (v.a. Kollagen Typ II, zusätzlich Elastin und Fibrillin): Ohr, Kehlkopf, kleine Bronchien
- Faserknorpel (v.a. Kollagen Typ I): Symphysen, Gelenkscheiben, Menisken

1.5 *Welcher Kollagentyp findet sich hauptsächlich in den verschiedenen Knorpeltypen?*

Hyaliner Knorpel: Typ II, elastischer Knorpel: Typ II, Faserknorpel: Typ I

1.6 *Wie wird der Gelenkknorpel ernährt?*

Gelenkknorpel wird durch Diffusion aus der umliegenden Flüssigkeit ernährt. Die Blutgefäße reichen bis zur umgebenden Knorpelhaut (Perichondrium).

1.7 *Was ist der Hauptbestandteil der anorganischen Substanz der Knochenmatrix?*

Hydroxylapatit

1.8 *Was ist der Hauptbestandteil der organischen Substanz der Knochenmatrix?*

Glykosaminoglykane und Kollagenfasern

1.9 Erklären Sie Spongiosa und Compacta.

Die Spongiosa ist ein im Innenraum des Knochens schwammartig aus Knochenbälkchen aufgebautes System. Die Bälkchen liegen vor allem in der Hauptbelastungsrichtung des Knochens. In den Hohlräumen der Spongiosa befindet sich das Knochenmark.

Die Compacta umgibt die Spongiosa. Sie besteht aus dicht gepackten Knochenlamellen, die von Gefäßkanälen durchzogen werden.

1.10 Aus welchen Knochen besteht das Hüftbein (Os coxae)?

Os ilium (Darmbein), Os ischii (Sitzbein) und Os pubis (Schambein)

1.11 Wie reagieren Knorpel und Knochen auf Verletzung?

Knorpel ist kaum regenerationsfähig. Verletzungen bleiben meist erhalten.

Knochen dagegen heilt sehr gut. Ist das Periost (Knochenhaut) nicht zerstört findet eine primäre Frakturheilung statt. Dabei wächst kapillarreiches Bindegewebe in den Frakturspalt ein. Um die Kapillaren lagern sich Osteoprogenitorzellen (Vorläuferzellen) an, die dann zu Osteonen differenzieren. Diese Osteone werden im weiteren Verlauf so umstrukturiert, dass die reguläre Knochenstruktur wiederhergestellt ist. Es bildet sich kein Kallus.

Wird das Periost verletzt findet sekundäre Frakturheilung statt. Nach der Fraktur bildet sich ein Hämatom, das von Immunzellen infiltriert wird. Außerdem werden Wachstumsfaktoren in das Hämatom sezerniert um die Differenzierung der dortigen pluripotenten Stammzellen zu steuern. Nach Abklingen des Hämatoms bildet sich Gewebe aus Fibroblasten und Kollagen (Granulationsphase). Der so entstandene weiche Kallus wird im Folgenden mineralisiert und die Ursprüngliche Knochenstruktur durch Umbauprozesse wiederhergestellt (Kallushärtung und Modeling bzw. Remodeling).

1.12 Was ist der Vorteil eines gefiederten Muskels?

Der physiologische Muskelquerschnitt wird erhöht und dadurch die auf die Sehne übertragbare Kraft vergrößert. Außerdem wird eine größere Hubhöhe bei gleichzeitig guter Muskelkraft erreicht.

1.13 Was ist das typische Kennzeichen einer Diarthrose und Synarthrose?

Diarthrosen sind „echte Gelenke“. Sie weisen zwischen den am Gelenk beteiligten Knochen den Gelenkspalt und die Gelenkkapsel auf.

Synarthrosen hingegen sind kontinuierliche, knorpelige oder bindegewebige Verbindungen zwischen zwei Knochen.

1.14 Welche Typen von Synarthrosen kennen Sie?

- *Junctura fibrosa* [Syndesmose]: Bindegewebige Knochenverbindungen
- *Junctura cartilaginea* [Synchondrose]: Knochenverbindungen aus hyalinem Knorpel oder Faserknorpel
- *Junctura ossea* [Syonostose]: Knöcherne Verbindung zweier Knochen

1.15 Welche Gelenke besitzen 3, 2 und 1 Freiheitsgrade? Geben Sie jeweils ein Beispiel an.

f	Gelenkart	Beispiele
1	Scharniergelenk Radgelenk	Fingermittel- und -endgelenke, Oberarm-Ellen-Gelenk Rippen-Wirbel-Gelenke
2	Dreh-scharniergelenk Eigelenk Sattelgelenk	Kniegelenk Proximales Handgelenk Handwurzel-Mittelhandgelenk des Daumens
3	Kugelgelenk	Schultergelenk, Hüftgelenk, Fingergrundgelenke, Schlüsselbeingelenk

1.16 Aus welchem Knorpeltyp besteht der Gelenkknorpel?

Hyaliner Knorpel

1.17 Welche Hilfseinrichtungen besitzt das Kniegelenk? Wofür sind diese da?

- Meniscus medialis und Meniscus lateralis vergrößern die Kontaktfläche zwischen Femur und Tibia und gleichen Inkongruenzen zwischen den Gelenkköpfen (Condylen) aus.
- Seitenbänder verhindern Abknicken des Gelenks nach medial oder lateral bei Belastung und verhindern Innen- bzw. Außenrotation während der Streckung
- Kreuzbänder verhindern das Abrutschen der Femurcondylen nach dorsal bzw. ventral
- Schleimbeutel vermindern Druck und Reibung zwischen Sehne, Muskeln, Knochen und Haut

1.18 Aus welchem Knorpeltyp besteht der Meniskus?

Faserknorpel

1.19 Was bezeichnen Bursa und Labrum in Bezug auf Gelenke?

Bursa = Schleimbeutel. Ein mit Synovialflüssigkeit gefüllter Gewebesack zur Polsterung und Reibungsverminderung im Gelenk.

Labrum = Lippe. Ein randständiger, faserknorpeliger Saum, der die Gelenkpfanne vergrößert. (z.B. in Schulter- und Hüftgelenk)

1.20 Erklären Sie die Neutral-Null-Methode am Beispiel des Schultergelenks und des Ellenbogengelenks.

Die Neutral-Null-Methode ist ein Index, der die Beweglichkeit (Motilität) eines Gelenkes in Grad angibt. Dabei steht die erste Ziffer für eine Bewegung zum Körper hin, die zweite Ziffer 0 bedeutet, dass das Gelenk die Normal-Null-Stellung einnehmen kann und die letzte Ziffer steht für die Bewegung vom Körper weg.

Schulter: Abduktion/Adduktion: 180-0-(20-40) Ante-/Retroversion: 170-0-40

Ellenbogen: Innenrotation/Außenrotation 95-0-80

1.21 Was versteht man unter den Begriffen Extension, Flexion, Supination, Pronation, Innenrotation, Außenrotation, Abduktion, Adduktion, Anteversion, Retroversion?

Extension	Streckung	Außenrotation	Drehung einer Extremität um die eigene Achse nach lateral
Flexion	Beugung	Abduktion	Abspreizen eines Körperteils von der Körpermitte weg in der Frontalebene
Supination	Drehung des Daumens nach lateral	Adduktion	Anlegen eines Körperteils zur Körpermitte hin in der Frontalebene
Pronation	Drehung des Daumens nach medial	Anteversion	Anheben einer Extremität nach vorn in Sagittalebene
Innenrotation	Drehung einer Extremität um die eigene Achse nach medial	Retroversion	Anheben einer Extremität nach hinten in Sagittalebene

1.22 Welche Muskelformen kennen Sie? Geben Sie jeweils ein Beispiel an.

- Einköpfig [musculus brachialis], zweiköpfig [m. biceps brachii], dreiköpfig [m. triceps brachii], vierköpfig [m. quadriceps femoris]
- Merhbäuchige Muskeln, Muskeln mit Zwischensehnen [m. rectus abdominis]
- Einfach gefiedert [m. extensor digitorum longus], doppelt gefiedert [m. rectus femoris], mehrfach gefiedert [m. deltoideus]

1.23 Was ist eine Aponeurose?

Aponeurosen sind flächige Strukturen aus Bindegewebe, die den sehnigen Ansatz eines oder mehrerer Muskeln bilden.

1.24 Nennen Sie ein Beispiel für ein Sesambein.

Ein Sesambein ist ein kleiner Knochen, der in eine Sehne eingewachsen ist. Z.B. Patella

1.25 Nennen Sie einen dreiköpfigen Muskel mit seiner korrekten anatomischen Bezeichnung.

Musculus triceps brachii

1.26 Was bedeuten die Begriffe Endo- Peri- und Epimysium?

- Endomysium: Bindegewebige Schicht, die Muskelfaser umgibt
- Perimysium: Bindegewebige Schicht, die das Muskelfaserbündel umgibt
- Epimysium: Straffes Bindegewebe, das den gesamten Skelettmuskel umgibt und unterhalb der Faszie liegt.

1.27 Was sind Vorteile von parallelfaserigen Muskeln?

Kraft ist allgemein abhängig vom Querschnitt rechtwinklig zur Faserrichtung (physiologischer Querschnitt) → in parallelfaserigen Muskeln ist der physiologische Querschnitt gleich dem anatomischen Querschnitt → keine Verluste und damit höhere Effizienz.

1.28 Was sind Vorteile von gefiederten Muskeln?

Die Hubhöhe wird erhöht

Physiologischer Querschnitt ist größer als anatomischer → mehr ansetzende Muskelfasern → höhere Kraft [allerdings höhere Verluste]

1.29 Welche Formel beschreibt die Beziehung zwischen Muskelkraft, Sehnkraft und Fiederungswinkel?

$$F_S = F_M * \cos \alpha$$

1.30 Erklären Sie folgende Begriffe bezüglich der Muskulatur: Ursprung, Ansatz, Punktum fixum, Punktum mobile, Agonisten, Antagonisten.

Grundlage: Muskel verbindet zwei Knochen und bewegt einen Knochen auf den anderen zu.

- Ursprung: Befestigung am unbewegten Knochen bzw. rumpfnah (proximale) Befestigung
- Ansatz: Befestigung am bewegten Knochen bzw. rumpferne (distale) Befestigung
- Punktum fixum: Punkt, der bei der Muskelkontraktion ortsfest ist. Meist gleichzusetzen mit dem Ursprung
- Punktum mobile: Punkt, der bei der Muskelkontraktion bewegt wird. Meist gleichzusetzen mit dem Ansatz
- Agonisten: Muskeln, die eine bestimmte Bewegung verursachen
- Antagonisten: Muskeln, die die Aktivität des Agonisten hemmen. „Gegenspieler“ dessen

1.31 Was versteht man unter eingelenkigen und zweigelenkigen Muskeln?

Eingelenkige Muskel verbinden zwei unmittelbar benachbarte Knochen. Sie überspannen also ein Gelenk. Zweigelenkige Muskeln überspannen zwei Gelenke, z.B. M. biceps brachii, der am Schulterblatt seinen Ursprung und am Radius seinen Ansatz hat.

1.32 Erklären Sie die Begriffe „einarmiger Hebel“ und „zweiarmiger Hebel“ am Beispiel des M. biceps brachii und des M. triceps brachii.

1.33 Aus wie vielen Wirbelkörpern und welchen Abschnitten besteht die Wirbelsäule?

Die Wirbelsäule (WS) besteht aus 28-31 Wirbelkörpern (WK).

- Halswirbelsäule: 7 WK: C₁-C₇
- Brustwirbelsäule: 12 WK: T₁-T₁₂
- Lendenwirbelsäule: 5 WK: L₁-L₅
- Kreuzbein: 5 miteinander verschmolzene WK: S₁-S₅
- Steißbein: 3-5 zurückgebildete WK: Co₁-Co₃₍₋₅₎

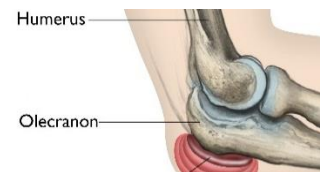
1.34 Erklären Sie die Begriffe Lordose und Kyphose.

Lordose: konvexe Krümmung nach vorn (ventral). Normal in HWS und LWS

Kyphose: konvexe Krümmung nach hinten (dorsal). Normal in BWS und Kreuzbein

1.35 Welche Strukturen verhindern die Überstreckung des Ellenbogengelenks?

Der Anschlag des Olecranon am Humerus.



1.36 Kann ein mehrköpfiger Muskel entgegengesetzte Bewegungen ausführen?

Nein, da er zwar mehrere Ursprungssehnen besitzt, aber nur eine Ansatzsehne.

1.37 Wie wird die Stabilität des Schultergelenks gesichert?

Starke Muskelführung, Labrum glenoidale (Gelenklippe)

1.38 Bei welchen Bewegungen des Schultergelenks ist der M. deltoideus beteiligt?

Hauptsächlich Abduktion. Auch Beteiligung an Anteversion, Innenrotation, Retroversion sowie Außenrotation.

1.39 Welche Bewegungen führt der M. triceps brachii im Ellenbogengelenk aus?

Die Streckung.

1.40 Nennen Sie einen Antagonisten des M. triceps brachii am Ellenbogengelenk.

M. biceps brachii, M. brachialis, M. brachioradialis

1.41 Welcher Muskel bewirkt eine Extension im Kniegelenk?

M. quadriceps femoris

1.42 Welche Bewegung führt der M. sartorius am Kniegelenk aus?

Beugung mit Innenrotation.

1.43 Ist der M. biceps femoris ein Antagonist des M. quadriceps femoris?

Ja

1.44 Welche Bänder des Kniegelenks kennen Sie?

- Lig. collaterale tibiale (inneres Seitenband = Innenband)
- Lig. collaterale fibulare (äußeres Seitenband = Außenband)
- Lig. cruciatum anterius (vorderes Kreuzband)
- Lig. cruciatum posterius (hinteres Kreuzband)

1.45 Bei welcher Bewegung entstehen die meisten Rupturen der Kreuzbänder? Welches der beiden Kreuzbänder ist dabei betroffen?

Meist bei gebeugtem Knie, das nach außen gedreht wird (Valgusstress). Betroffen ist i.d.R. das vordere Kreuzband.

1.46 Welches der Seitenbänder am Knie ist mit dem Meniskus verwachsen?
Welche Bedeutung hat dies für eine Meniskusverletzung?

Das Lig. collaterale tibiale (Innenband) ist mit dem Meniscus medialis verwachsen. Durch die Verwachsung ist die Beweglichkeit des Miniscus medialis eingeschränkt was zu häufigeren Einklemmungen des Selbigen führt.

2 Muskelphysiologie – Dr. Munz

2.1 Charakterisieren Sie Skelett- Herz- und glatte Muskulatur in Bezug auf willkürliche Kontraktilität, Synsytienbildung, Querstreifung und Regenerationsfähigkeit.

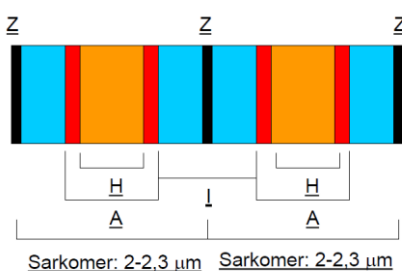
	Skelettmuskulatur	Herzmuskulatur	glatte Muskulatur
willk. Kontraktil.	Ja	Nein	Nein
Synsytienbildung	Ja, Zellkerne dann randständig	Funkt. Synsytien durch Gap-Junctions	Nicht bei feinen Bewegungen, jedoch z.B. im Darm
Querstreifung	Ja	Ja	Nein
Regeneration	Ja, durch Satellitenzellen	Nein	Ja

2.2 Beschreiben Sie charakteristische Eigenschaften von Aktin und Myosin.

Aktin: zwei „Perlenketten aus globulären Aktin-Filamenten; 14UE entsprechen einer Windung.

Myosin: zwei Ketten mit zwei Köpfchen an einem Ende und zwei flexiblen Zonen

2.3 Zeichnen Sie ein Sarkomer.



2.4 Ordnen Sie die Banden eines Sarkomers den zugrunde liegenden Molekülen zu.

A-Bande: anisotrop $\triangleq$ dunkel im LM $\triangleq$ Myosin

I-Band: isotrop $\triangleq$ hell im LM $\triangleq$ Aktin

2.5 Was passiert bei der Kontraktion des Muskels im Sarkomer?

Myosin bindet an Aktin. Dadurch wird die Länge des Sarkomers verkürzt. Wichtig: Die Filamente Aktin und Myosin bleiben gleich lang, sie gleiten ineinander, dadurch verkürzt sich die Länge der Banden.

2.6 Wann wird bei Muskelaktivität Energie verbraucht? An welchem Molekül sitzt die ATPase?

Energie wird beim Lösen des Aktin vom Myosinfilament verbraucht. Das Köpfchen des Myosins hat ATPase-Aktivität.

2.7 Beschreiben Sie den energetischen Zyklus, der zur Muskelaktivität notwendig ist.

1. Reiz
2. Anlagerung des Myosinkopfes an das Aktin
3. Freisetzung von P_i
4. Verkürzung des Sarkomers
5. Freisetzung von ADP
6. Bindung von ATP an das Myosinköpfchen
7. Ablösung des Aktinfilaments
8. Hydrolyse am Myosinköpfchen: $ATP \rightarrow ADP + P_i$

2.8 Was versteht man unter der Gleitfilamenttheorie?

Ein Aktionspotential einer Nervenfasern führt zu einer Depolarisation der Muskelzelle mit anschließender Ausschüttung von Ca^{2+} Ionen. Ca^{2+} bindet an Troponin, welches im Ruhezustand zusammen mit Tropomyosin die Myosin-Bindungsstelle auf dem dünnen Aktinfilament blockiert. Myosin kann nun mit seiner Kopfregion an die freigewordene Stelle des Aktins binden. Daraufhin wird das vom vorherigen Kontraktionszyklus am Myosinköpfchen noch vorhandene ATP hydrolysiert. Die Abspaltung von P_i und Abgabe von ADP führen zum Abklappen des Köpfchens und somit zum Kraftschlag. Erneute Anlagerung von ATP führt zur Lösung der Bindung. (Querbrückenzyklus)

2.9 Welche Strukturen der Muskelzelle werden als T-System und L-System bezeichnet?

T-System: Zellmembran, die die waagrecht verlaufenden L-Systeme trennt

L-System: glattes sarkoplasmatisches Retikulum

2.10 Beschreiben Sie die Vorgänge der elektromechanischen (em) Kopplung.

1. Reizung der Muskelfaser durch Nervenzelle
2. Ausbildung eines Aktionspotentials in der Muskelzelle (Membranerregung)
3. Erregungsausbreitung in der Zelle durch das T-System
4. Das AP führt zu einer Öffnung von Ca^{2+} -Kanälen im T-System
5. Ca^{2+} Freisetzung aus dem L-System
6. Kontraktion wie oben beschrieben

2.11 Wie heißen die in T- bzw. L-System vorkommenden, für die em-Kopplung wichtigen Rezeptoren und was bewirken sie?

T-System: Dihydropyridin-Rezeptor (DHPR): Spannungsabhängiger Calciumkanal, der geöffnet wird und den Ryanodin-Rezeptor aktiviert.

L-System: Ryanodin-Rezeptor: Wird durch DHPR-Konformationsänderung aktiviert und führt zu Einstrom von Ca^{2+} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum (SR, L-System) in das Zytosol

2.12 Wie wird eine Muskelkontraktion beendet?

Ca^{2+} wird primär entgegen seinem elektrochemischen Gradienten durch eine Ca^{2+} -ATPase (SERCA) in das SR zurückgepumpt. Zusätzlich findet an der Zellmembran eine Ca^{2+} -Ausfuhr über einen $3\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ -Antiporter mit nachgeschalteter $3\text{Na}^+/2\text{K}^+$ -ATPase statt.

2.13 Nennen Sie den Hauptunterschied in Bezug auf die Einleitung der Muskelkontraktion zwischen glatter und Skelettmuskulatur.

Glatte Muskulatur besitzt kein Troponin, stattdessen ist Calmodulin vorhanden.

2.14 Beschreiben Sie wie die Kontraktion der glatten Muskulatur abläuft.

Das gesteigert vorkommende Ca^{2+} bindet an Calmodulin. Dieses aktiviert wiederum die Myosin-Leichte-Ketten-Kinase (MLKK), die zu einer Phosphorylierung der leichten Kette des Myosins führt. Dadurch wird die ATPase-Aktivität des Myosins aktiviert und damit die Kontraktion des Muskels ermöglicht. Der Querbrückenzyklus läuft dann äquivalent zur quergestreiften Muskulatur.

2.15 Welche biochemischen Prozesse laufen bei der Relaxation einer glatten Muskelfaser ab?

cAMP bzw. cGMP aktiviert die Proteinkinase A, die die Aktivität der Myosin-leichte-Ketten-Phosphatase (MLKP) steigert. Die MLKP dephosphoryliert die leichte Kette des Myosins wieder, was zu einer Ablösung vom Aktin führt.

Die Regulation läuft entweder über NO (cGMP $\uparrow$ durch Proteinkinase G) oder über Stimulation der β -Adrenozeptoren durch Adrenalin bzw. Noradrenalin (cAMP $\uparrow$)

2.16 Wie kann eine Dauerkontraktion (Tetanus) eines Muskels erreicht werden?

Der Abstand zwischen zwei Aktionspotentialen muss unter zwei Dritteln des für eine Einzelkontraktion notwendigen „Signalabstands“ liegen. 200ms Abstand für Einzelkontraktion vs. <75ms für Dauerkontraktion.

2.17 Definieren Sie motorische Einheit.

Eine motorische Einheit ist eine Gruppe von Muskelfasern, die von einem motorischen Neuron innerviert werden.

2.18 Was versteht man unter dem Reflextonus?

2.19 Wodurch entsteht Muskelkater?

Mikrorisse in den Z-Scheiben der Sarkomere führen zu mikroinflammatorischen Prozessen. Deshalb treten Schmerzen und Wärme auf. (vgl. Entzündungsreaktion)

2.20 Was versteht man unter einem pathologischen Tetanus?

Eine hochfrequente, andauernde Reizung des Muskels führt zu Dauerkontraktion. Diese wird bei der pathologischen Form durch bakterielle Wundinfektion oder als Begleitsymptom anderer Krankheiten ausgelöst.

2.21 Welche Lähmungsarten kennen Sie?

- Spastisch: hemmende Neurone werden ausgeschaltet, dadurch Dauererregung (Querschnittslähmung)
- Schlaff: Muskel ist weich, wird ohne Innervierung abgebaut (Toxine, zerstörtes Rückenmark)

2.22 Was ist eine Myotonie?

Eine Myotonie bezeichnet eine erhöhte Muskelspannung, die sich durch verzögerte Erschlaffung der Muskulatur nach Willkürbewegungen zeigt. Als Myotonie werden auch Krankheiten bezeichnet, die o.g. Symptom zeigen.

2.23 Nennen Sie eine zwei Myotonien.

Vererblich: Myotonia congenita Thomsen, Paramyotonia congenita

Nicht erblich: Neuromyotonie, Stiff-man-Syndrom

2.24 Was ist Myasthenia gravis? Nennen Sie Ursache und Symptome.

Myasthenia gravis ist eine Erkrankung, bei der bedingt durch Autoantikörper die Acetylcholinrezeptoren an der motorischen Endplatte blockiert werden. Folglich kommt es zu einer Muskelschwäche, die bis zur kompletten Lähmung der Muskeln führen kann.

2.25 Charakterisieren Sie die Muskeldystrophie Typ Duchenne.

Die Muskeldystrophie Typ Duchenne ist eine X-chromosomal-rezessiv vererbte Muskelerkrankung (deshalb v.a. Männer betroffen). Sie tritt bereits im frühen Kindesalter auf und führt bedingt durch Nekrosen rasch zu Muskelschwäche und Atrophie (Gewebeschwund) der Muskulatur.

2.26 Erklären Sie isometrische Kontraktion.

Sind die Muskelenden fixiert, führt der Muskel bei Stimulation eine Kontraktion durch, bei der sich trotz Kraftentwicklung die Länge nicht ändert. Man spricht von isometrischer Kontraktion.

2.27 Erklären Sie isotonische Kontraktion.

Verkürzt sich der Muskel bei konstanter Muskelkraft spricht man von isotonischer Kontraktion.

2.28 Welche Muskelfasertypen kennen Sie? Charakterisieren Sie diese.

- Typ I: rote Muskelfaser, „slow twitch“, langsames Ansprechen auf Reiz, längere Kontraktionszeit, langsame Ermüdung
- Typ IIa: Intermediärtyp, Eigenschaften zwischen Typ I und Typ IIb
- Typ IIb: weiße Muskelfaser, „fast twitch“, sehr schnelles Ansprechen auf Reiz, kräftige Kontraktion und schnelle Ermüdung

2.29 Wie findet die Energiegewinnung in roten und weißen Muskelfasern statt?

In weißen Fasern Energiegewinnung über anaerobe Glykolyse (Laktatstoffwechsel), da wenig Mitochondrien -> kein Citratzyklus und Atmungskette.

In den roten Fasern findet aerobe Energiegewinnung in Mitochondrien über Citratzyklus und Atmungskette statt. Myoglobin dient als Sauerstoffspeicher.

2.30 Welche Stoffwechselprozesse finden statt um eine Muskelkontraktion zu ermöglichen?

1. Glykogenolyse und Glykolyse
2. Citratzyklus und Atmungskette in Mitochondrien
3. Myoglobin zum intrazellulären O₂-Transport
4. Aktivität der Myosin-ATPase
5. Aktivität der Ca²⁺-Pumpe des SR

2.31 Wann führt der Körper aeroben, wann anaeroben Energiestoffwechsel durch? Welcher biochemische Prozess liegt jeweils zu Grunde?

Aerob: Dauerleistung, oxidative Phosphorylierung

Anaerob: Kurzzeitig, Glykolyse

2.32 Wie äußert sich biochemisch die Ermüdung eines Muskels?

Acidose und Anhäufung von Metaboliten wie ADP und P_i

2.33 Welche Stoffwechselprozesse werden durch hohe ADP und AMP Konzentration stimuliert?

Glykogenolyse, Glykolyse, Citratzyklus, oxidative Phosphorylierung

2.34 Worin unterscheiden sich Kreatin und Kreatinin?

Kreatinin ist das Abbauprodukt des Kreatins, das nach dem Phosphattransport anfällt. Kreatinin wird über die Niere in den Harn ausgeschieden.

2.35 Wozu dient die Kreatinkinase?

Die Kreatinkinase baut an der inneren Mitochondrienmembran Kreatinphosphat zu Kreatin ab. Das freiwerdende P_i wird durch eine cytosolische Kreatinkinase an das ADP gebunden. Dieser Prozess überbrückt die ATP-Versorgung zwischen aerobem und anaerobem Stoffwechsel.

2.36 Wozu dient der Kreatinphosphatshuttle?

Der Kreatinphosphatshuttle dient der Bereitstellung von ATP. Er transportiert dieses aus dem Cytoplasma ins Mitochondrium.

2.37 Beschreibe Sie einen monosynaptischen Reflexbogen.

Wenn ein Rezeptor seinen Reiz über eine sensorische Faser an das ZNS weiterleitet und dieser von dort direkt über eine motorische Faser an eine motorische Endplatte übermittelt wird spricht man von einem monosynaptischen Reflexbogen. Der Reflex wird zwar an das Gehirn weitergeleitet, kann aber nicht moduliert werden.

2.38 Beschreiben Sie polysynaptischen Reflex.

Mehrere synaptische Übertragungen sind nötig um das Signal von Rezeptor zu Affektor zu leiten. Dadurch sind Modellierungen und feinere Bewegungen möglich. (vgl. Augenlidreflex)

2.39 Was ist der Babinski-Reflex?

Bei Schädigung der Pyramidenbahn fehlen hemmende Einflüsse auf den zuständigen Reflexbogen, sodass sich die Großzehe nach dorsal (Fußoberseite) bewegt und die anderen Zehen gespreizt werden, wenn der laterale Rand der Fußsohle bestrichen wird.

2.40 Beschreiben Sie grob den Aufbau einer glatten Muskelfaser.

Die Faser ist spindelförmig gebaut, Aktin und Myosin verlaufen schräg und ungeordnet. Die Zellen sind durch sog. Dense Bodies (ähnlich Z-Scheiben beim Skelettmuskel) aufgehängt.

2.41 Wieso ist glatte Muskulatur sparsamer als Skelettmuskulatur?

Sie hat einen geringeren Myosingehalt, daraus ergibt sich eine geringere ATPase Aktivität.

2.42 Worin unterscheiden sich single- und multi-unit Zellen?

Single-unit: spontan rhythmisch aktiv, moduliert durch vegetatives Nervensystem (Schrittmacherzellen)

Multi-unit: weniger spontan aktiv, Kontraktion induziert durch vegetatives Nervensystem

2.43 In welche zwei Formen lassen sich glatte Muskelzellen einteilen?

Phasische Muskeln und tonische Muskeln.

2.44 Welcher Vorgang am Muskel wird als Latch bezeichnet?

Das Einrasten des Myosins am Aktin, dadurch wird kurzzeitig keine Energie benötigt.

3 Pathologie Bewegungsapparat - Dr. Biegner

3.1 *Was versteht man unter Osteomyelitis? Durch was wird diese hervorgerufen?*

Osteomyelitis ist eine Entzündung des Knochens bzw. Knochenmarks, die überwiegend durch Bakterien wie den Staphylococcus aureus verursacht wird.

3.2 *Welche Infektionswege können bei einer Osteomyelitis auftreten?*

Endogen: Infektion über den Blutweg (hämatogen)

exogen: Fortleitung der Infektion durch Gewebe, z.B. nach offenen Frakturen oder Operationen.

3.3 *Nennen Sie Symptome einer Osteomyelitis.*

Fieber, Schüttelfrost, Leukozytose, lokaler Druckschmerz und reaktive Weichteilschwellung

3.4 *Welche Veränderungen treten am Knochen bei einer Osteomyelitis auf?*

Der spongiöse Anteil des Knochens wird weitgehend zerstört. Stattdessen bildet sich Bindegewebe mit zentral gelegenen Abszessen aus.

3.5 *Welche Möglichkeiten zur Behandlung einer Osteomyelitis gibt es? Nennen Sie auch Komplikationen im Verlauf.*

Konservative Therapie: Ruhigstellung der Extremität und systemische Antibiose

Interventionelle Therapie: Inzision und Drainage bei Abszessbildung und lokale Antibiose

Komplikationen: Einbruch der Entzündung in Gelenke (eitrige Arthritis), chronische Rezidive, Frakturen

3.6 *Was ist Morbus Paget bzw. Osteitis deformans?*

Eine entzündliche Skeletterkrankung, die zu stark gesteigertem Knochenumbau durch erhöhte Osteoklastenaktivität führt. Die Umbauprozesse gehen mit einer Schwächung der Knochenstatik einher. Meist sind mehrere Knochen betroffen, jedoch kein generalisiertes Krankheitsbild.

3.7 *Nennen Sie Ursachen und Symptome von Morbus Paget.*

Ursache weitgehend unklar, evtl. viral. Patienten sind oft asymptomatisch, im Verlauf Knochenschmerzen sowie Deformierungen und Frakturen.

3.8 *Wie lässt sich eine Osteitis deformans behandeln und welche Komplikationen können auftreten?*

Therapie: Suppression der gesteigerten Osteoklastenaktivität (z.B. durch Kalzitinin od. Bisphosphonate)

Komplikationen: Selten maligne Entartung in Osteosarkom

3.9 *Definieren Sie „generalisierte Osteopathie“.*

Eine generalisierte Osteopathie ist eine Skeletterkrankung, die durch endokrine oder metabolische Prozesse hervorgerufen wird und das gesamte Skelett betreffen kann.

3.10 Definieren Sie Osteoporose.

Osteoporose bezeichnet den Verlust an Knochenmasse einhergehend mit einer Störung der Mikroarchitektur des Knochengewebes. Dieser führt zu einer verminderten Knochenfestigkeit einhergehend mit einer erhöhten Frakturanfälligkeit.

3.11 Wodurch entsteht Osteoporose?

Das Zusammenspiel von Osteoklasten und Osteoblasten ist gestört. Die Aktivität der Osteoblasten ist reduziert während die Aktivität der Osteoklasten gesteigert ist. Dies führt zu einem Verlust an Knochenmasse. Bedingt wird diese Fehlfunktion häufig durch endokrine Faktoren wie z.B. ein Östrogenmangel in der Postmenopause bei Frauen. Selten kann die Erkrankung auf eine Hyperthyreose oder einen Hyperkortisolismus zurückgeführt werden. Sehr selten liegt eine Ernährungsstörung (Kalzium- und Phosphatmangel zu Grunde).

3.12 Nennen Sie Symptome von Osteoporose und Therapieansätze.

Symptome: Größenverlust durch Wirbelkörperkompression, Knochendeformationen, Frakturen
Therapie: Hormonsubstitution (Östrogen hemmt Osteoklastenaktivität), Kalziumsubstitution.

3.13 In welche drei Klassen lassen sich Frakturen einteilen?

Geschlossener Bruch: Frakturierter Knochen bei intakter Haut

offener Bruch: Frakturierter Knochen mit Wunde im Frakturbereich

offener Bruch mit Durchspießung: Frakturierter Knochen ragt aus Wunde heraus

3.14 Beschreiben Sie primäre Frakturheilung.

Wenn die Fraktarenden eng adaptiert sind (Frakturspalt <1mm und nicht verschieblich) erfolgt direkter Knochenneubau über den Frakturspalt hinweg.

3.15 Beschreiben Sie sekundäre Frakturheilung.

Bei dehiszentem (geöffnetem) Frakturspalt erfolgt die Knochenheilung durch Kallusbildung. Dabei bildet sich primär ein Hämatom im Frakturspalt. Dieses wird in Bindegewebe umgebaut welches mineralisiert wird und langsam aushärtet.

3.16 Nennen Sie Komplikationen der Frakturheilung.

Infektionen (meist bakteriell), Pseudoarthrosen (starke Beweglichkeit der Fraktarenden verhindert Aushärtung des Kallus -> Bindegewebige Knochenverbindung mit abnormer Beweglichkeit), überschießender Kallus (Ausbreitung bis ins Weichteilgewebe -> Schmerzen), Knochennekrosen durch Zirkulationsstörungen.

3.17 Nennen Sie einen benignen und einen malignen Knochentumor.

benigne (gutartig)

Osteoidosteom

Enchondrom

maligne (böartig)

Osteosarkom

Chondrosarkom

Knochenmetastasen

3.18 Wo tritt das Osteoidostenom auf, welche Symptome sind charakteristisch, welche Besonderheiten gibt es?

Auftreten meist in Kompakta von Femur, Schienbein, Händen und Füßen. Symptomatisch sind starke Schmerzen, v.a. nachts. Der Tumor kann chirurgisch entfernt werden. Besonderheiten: Symptomatik bessert sich deutlich durch Gabe von Aspirin. Es bildet sich ein stark gefäßversorgter „Kern“, sog. Nidus aus Bindegewebe, um den herum sich reaktiv Knochengewebe bildet.

3.19 Wo tritt das Enchondrom auf, welche Symptome sind charakteristisch, welche Besonderheiten gibt es?

Auftreten meist in Metaphyse oder Diaphyse (Mittlere Teile des Röhrenknochens mit spongiösem Anteil) kleiner Röhrenknochen der Hände. Auslöser sind Knorpelzellen. Patienten sind meist symptomfrei und der Tumor wächst sehr langsam. Er kann chirurgisch entfernt werden.

3.20 In welche Gruppen lassen sich bösartige Knochentumore einteilen?

Primäre Knochentumore: ausgehend vom Knochen selbst, sehr selten (1%), oft im Kindes- und Jugendalter. Aber auch maligne knorpelige Tumore.

Sekundäre Knochentumoren: Tochtergeschwülste anderer Tumoren

3.21 Was ist charakteristisch für das Osteosarkom?

Der Tumor produziert Osteoid (nicht mineralisierte Knochengrundsubstanz), welches sich um den eigentlichen Knochen herum anlagert. Die Patienten sind meist jung (unter 25). Der Tumor ist meist in Femur oder Tibia lokalisiert. Symptomatisch sind belastungsunabhängige Schmerzen, Schwellung und Fraktur



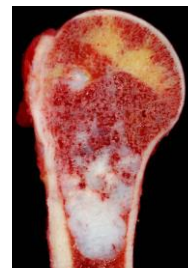
3.22 Nennen Sie Therapieansätze und Komplikationen bei der Behandlung eines Osteosarkoms.

Behandlung: Präoperative Chemotherapie, Resektion, ggf. postoperative Chemotherapie

Komplikationen: Fraktur, Metastasen (v.a. Lunge), Rezidiv

3.23 Was ist charakteristisch für das Chondrosarkom?

Das Chondrosarkom ist ein bösartiger Knochentumor mit Knorpelbildung im Knocheninneren, der meist ältere Patienten (5. -7. Lebensdekade) betrifft. Es ist meist im Becken oder Femur lokalisiert. Symptomatisch sind belastungsunabhängige Schmerzen, Schwellung sowie Fraktur.



3.24 Nennen Sie Therapieansätze und Komplikationen beim Chondrosarkom.

Therapie: Resektion, der Tumor ist nicht sensibel für Strahlen- und Chemotherapie.

Komplikationen: Fraktur, Metastasen (v.a. Lunge), Rezidiv

3.25 Nennen Sie zwei Tumoren, die häufig ins Skelett Metastasieren.

Mamma-, Prostata-, Lungen-, Nieren-, Schilddrüsenkarzinom

3.26 Welche Besonderheiten sind bei Skelettmetastasen zu beobachten?

Neben Schmerzen kommt es zu einer pathologischen Fraktur. In etwa 10-15% der Fälle sind die Metastasen die Erstmanifestation eines bis dahin unbekannten Primärtumors. Oft kann anhand der Morphologie und Histologie des Metastasengewebes auf den Primärtumor geschlossen werden.

3.27 Definieren Sie Arthritis, Monoarthritis und Polyarthritis.

Arthritis bezeichnet eine Entzündung eines Gelenks auf Grund infektiöser, immunologischer oder chemisch-physikalischer Ursachen.

Monoarthritis: ein Gelenk befallen; Polyarthritis: mehrere Gelenke befallen.

3.28 Wie entsteht eine infektiöse Arthritis? Welche Symptome treten auf?

Die Arthritis entsteht durch Infektion des Gelenks durch Bakterien, Viren oder Pilze. Der Infektionsweg kann direkt (bei Wunden), fortgeleitet von der Umgebung oder hämatogen (z.B. bei Sepsis) sein. Meist ist nur ein Gelenk betroffen, es treten Schwellung, Rötung und Schmerzen auf. (Entzündungssymptomatik)

3.29 Nennen Sie ein Synonym für rheumatoide Arthritis.

Chronische Polyarthritis.

3.30 Was ist rheumatoide Arthritis? Warum tritt sie auf?

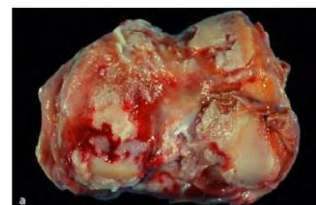
Rheumatoide Arthritis ist eine chronische Entzündung der Gelenke mit einhergehender Zerstörung des Gelenkknorpels sowie der angrenzenden Knochen. Meist sind mehrere Gelenke betroffen. Die Ursache ist weitgehend unbekannt, immunologische Prozesse scheinen eine Rolle zu spielen.

3.31 Welche Symptome treten bei der rheumatoiden Arthritis auf?

Symptomatik ist variabel und schubweise. Betroffene Gelenke sind geschwollen und gerötet. Diese und die umliegende Muskulatur schmerzen. Morgendliche Gelenksteife ist charakteristisch. Begleitsymptome können Müdigkeit, Übelkeit und Fieber sein.

3.32 Wie entstehen bei rheumatoider Arthritis die Knorpelschäden?

Die Synovialmembran (Gelenkinnenhaut) schwillt an, es kommt zu einer entzündlichen Infiltration. Nachfolgend kommt es zu einer Hyperplasie der Synovialzellen und das Granulationsgewebe (Wundheilungsgewebe) überwächst als sog. Pannus den Gelenkknorpel und führt zu einer Schädigung dessen. Es treten Knorpelerosionen und Ulzerationen auf.



3.33 Was ist Gicht und wie entsteht sie?

Gicht ist eine Gelenkentzündung durch Ablagerung von Uratkristallen in Gelenken oder Weichteilen, bedingt durch einen erhöhten Harnsäurespiegel im Blut. Ursächlich für den hohen Harnsäurespiegel können eine verminderte Ausscheidung von Harnsäure (z.B. bei Nierenerkrankungen), eine vermehrte Purinzufuhr (Fleisch, Alkohol) oder eine Überproduktion von Harnsäure sein.

3.34 Welche Symptome und Komplikationen können bei Gicht auftreten?

Schwellung, Rötung, Schmerz. Auftreten der Symptome oft in Schüben und Anfällen, ggf. ausgelöst durch Nahrung. Komplikationen können neben einem akuten oder chronischen Rezidiv eine Sehnenscheiden- oder Schleimbeutelentzündung sein.

3.35 Definieren Sie Arthrose. Wies entsteht sie?

Arthrose ist die fortschreitende Degeneration mit finalem Verlust von Gelenkknorpel v.a. an stark belasteten Gelenken.

Ursächlich sind übermäßige Belastung durch Adipositas oder Gelenkfehlbildungen, Traumen, chronische Infektionen oder chronische Kristallablagerungen.

3.36 Welche Symptome und Folgebeschwerden treten bei Arthrose auf?

Primär Bewegungseinschränkungen mit Schmerzen. Sekundär Verschmälerung des Gelenkspalts einhergehend mit Verbreiterung und Verdichtung des angrenzenden Knochens. Bildung von Pseudozysten (Hohlräumen im Gelenkspalt), gesteigerte Knochenneubildung, herausbrechen von Knorpelstücken mit anschließender Synovialitis.

3.37 Was ist ein Ganglion? Wie entsteht es?

Ein Ganglion ist eine Pseudozystische Veränderung im Bereich eines Gelenks oder einer Sehnenscheide, meist an den Handgelenken. Die Pseudozyste kann ein- oder mehrkammerig sein und ist mit zähflüssigem, fadenziehendem Sekret gefüllt.

Ganglione entstehen vermutlich durch Degeneration von synovialen Bindegewebe nach Trauma.

3.38 Nennen Sie zwei gutartige und einen bösartigen Tumor eines Gelenks.

Gutartig: Lipom, Hämangiom, Fibrom, Lymphangiom

Bösartig: Synovialsarkom

3.39 Definieren Sie Synovialsarkom. Wo tritt es auf?

Das Synovialsarkom ist ein bösartiger mesenchymaler Tumor, gelegentlich auch mit epithelialer Differenzierung. Es tritt meist in der Umgebung von großen Gelenken, häufig in der Knieregion auf. Auch ein Auftreten ohne Gelenkbezug ist möglich. Die betroffenen Patienten sind meist jung

3.40 Welche Symptome treten beim Synovialsarkom auf? Welche Therapiemöglichkeiten und Komplikationsrisiken gibt es?

Symptomatik: Weichteilschwellung und -raumforderung, gelegentliche Schmerzen, ggf. Bewegungseinschränkungen

Therapie: Resektion, Chemo- und/oder Strahlentherapie

Komplikationen: Rezidiv, Metastasenbildung

4 Anatomie und Pathologie Gehirn und ZNS – Dr. Bornemann

4.1 Nennen Sie die drei Arten, auf die Gehirn und Rückenmark geschädigt werden können.

1. Gezielte Schädigung bestimmter Zellen (Nervenzelldegeneration bei Parkinson, Entmarkung von Gliazellen bei multipler Sklerose)
2. Zerstörung des gesamten Gewebes einer Region (Schlaganfall)
3. Schädel-Hirn-Trauma (epidurales bzw. subdurales Hämatom)

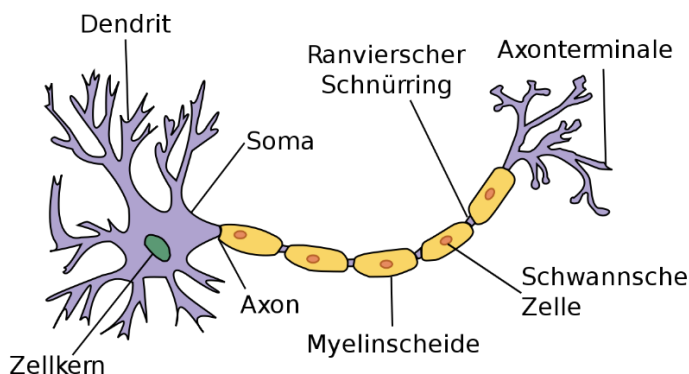
4.2 Ordnen Sie Frontalhirn, Parietalhirn, Temporalhirn, Okzipitalhirn und Kleinhirn ihre Hauptaufgaben zu.

Frontalhirn	Motorik und „Wesen“	Parietalhirn	Apraxie (Umgang mit Alltagssituationen)
Temporalhirn	Gedächtnis	Okzipitalhirn	Sehen
Kleinhirn	Koordination		

4.3 Was ist Anencephalie? Wie entsteht sie?

Anencephalie ist das Fehlen von Großhirn, Kleinhirn, Schädeldecke und Haaren. Auslöser ist, dass sich die sog. Neuralrinne im Ektoderm nicht zum Neuralrohr schließt. Ohne Neuralrohr können sich das Gehirn und das Rückenmark nicht bilden. Ohne Gehirnbildung bildet sich kein Schädelknochen aus.

4.4 Beschreiben Sie den Aufbau einer Nervenzelle.



4.5 Was sind Astrozyten? Wofür werden sie benötigt?

Sie sind Zellen der Glia (Stütz- und Hilfgewebe) des ZNS mit ausgeprägten Zellfortsätzen (Strahlen). Neben ihrer Stützfunktion sind sie an der Bildung der Blut-Hirn-Schranke und dem Nährstoffaustausch mit den Neuronen beteiligt, umhüllen und isolieren Synapsen und regulieren die extrazelluläre K^+ -Konzentration.

4.6 Was sind Oligodendrogliazellen? Wofür werden sie benötigt?

Sie sind Zellen der Glia, die in der grauen und weißen Substanz des ZNS vorkommen. Sie bilden als Satellitenzellen die Myelinscheiden der Axone (ähnlich der Schwann-Zellen im peripheren Nervensystem).

4.7 Wie äußert sich eine hypoxische Enzephalopathie?

Durch Hypoxie kommt es zu Nekrose sämtlicher Nervenzellen des Cortex (Hirnrinde). Im Schnittbild ist eine deutliche Verdünnung des Cortex erkennbar. Gliazellen sind noch vorhanden. Es tritt Wachkoma (apallischen Syndrom) ein.

4.8 Welche Folgen hat ein apallisches Syndrom auf das Gehirn?

Mit der Zeit bilden sich Nervenzellen und Glia zurück. Es bilden sich große Hohlräume im Gehirn.

4.9 Mit welchen Prozessen geht Neurodegeneration einher?

Verlust von Nervenzellen und Missfaltung von Proteinen.

4.10 Nennen Sie Symptome von M. Parkinson.

Mimische Starre, Ruhetremor, Rigor („Zahnradphänomen“) bei Fremdbewegung der Gelenke

4.11 Wo ist der Ursprung der Parkinsonerkrankung lokalisiert? Worin besteht der Fehler?

Lokalisation im Mittelhirn. Die Substantia nigra geht zu Grunde. Die genaue Ursache ist ungeklärt, es treten jedoch sog. Lewy-Körperchen auf, die v.a. aus missgefaltetem alpha-Synuklein-Protein bestehen. Folglich ist eine Genmutation als Auslöser wahrscheinlich.

Da die melaninhaltigen Neurone den Neurotransmitter Dopamin bilden kommt es zu einem Dopaminmangel.

4.12 Wie lässt sich M. Parkinson behandeln?

Die medikamentöse Therapie ersetzt das fehlende Dopamin. Sollte dies zu keinem Erfolg führen kann ein Hirnschrittmacher zur Tiefenhirnstimulation der Stammganglien implantiert werden. Der Wirkungsmechanismus ist weitgehend unbekannt.

4.13 Wie äußert sich Chorea Huntington? Worin liegt die Ursache?

Charakteristisch sind Hyperkinesien (unwillkürliche, plötzliche, unregelmäßige und nicht vorhersehbare Bewegungen der Extremitäten, des Gesichtes, des Halses und des Rumpfes), Verhaltensauffälligkeiten und Demenz.

Auf Grund eines Gendefekts ist der Nucleus caudatus (ein Teil der Stammganglien) nicht ausgebildet.

4.14 Wie und wo findet die Vererbung von Chorea Huntington statt?

Autosomal dominante Vererbung -> jedes Kind hat ein 50%iges Risiko zu erkranken.

Lokalisiert ist der Defekt auf dem Gen Huntingtin auf Chromosom 4

4.15 Wie verläuft typischerweise eine M. Creutzfeldt-Jakob Erkrankung?

Patienten werden sehr schnell sehr dement und sterben innerhalb einiger Monate.

4.16 Welche Erkrankungswege der M. Creutzfeldt-Jakob sind bekannt?

1. Iatrogene Infektion (durch ärztliches Handeln, z.B. Transplantation)
2. Sporadisch ohne erkennbaren Auslöser (ca. 90% der Fälle)
3. Erblich durch Mutation auf Chromosom 20

4.17 Wie lässt sich erklären, dass die Erkrankung auf sehr unterschiedlichen Wegen ausgelöst wird?

Grundlegende Idee ist die Prionentheorie. Es gibt sogenannte Prion-Proteine, die neben ihrer physiologischen α -Helix-Struktur auch in einer pathologischen β -Faltblatt-Struktur vorliegen können. Durch weitgehend unbekannte Mechanismen findet beim Krankheitsausbruch eine Konformationsänderung der Prionproteine statt. Dies führt dazu, dass sich die pathologischen Proteine in der grauen Substanz des Gehirns anlagern (Plaques) und die Nervenzellen zerstört werden.

4.18 Wie kann M. Creutzfeld-Jakob nachgewiesen werden?

Histologischer Nachweis der Plaques, Immunhistochemie mit Antikörpern gegen Prionprotein, Western blot mit Antikörpern gegen Prionprotein.

4.19 Welche Veränderungen treten bei multipler Sklerose im Gehirn auf?

Durch autoimmune Prozesse werden die Myelinscheiden (Isolation der Axone) angegriffen und durch Makrophagen abgebaut. Diese Entmarkung führt langfristig zu einer Glianarbe.

4.20 Beschreiben Sie mögliche Krankheitsverläufe der MS.

In der Regel verläuft die MS in Schüben. Die Markscheiden besitzen ein gewisses Regenerationspotential, sodass sich die Symptomatik nach einem Schub teilweise bis ganz zurückbilden kann. Es sind jedoch auch progressive Verläufe ohne Remyelinisierung bekannt (10-20%).

4.21 Wodurch entsteht ein Schlaganfall? Welche Veränderungen finden im Gehirn nacheinander statt?

Ein Schlaganfall entsteht durch einen Verschluss eines cerebralen Blutgefäßes. Dieser ist meist bedingt durch den Verschluss eines arteriosklerotischen Gefäßes oder durch Embolien, deren Ursprung in Herz oder Aorta liegt. In Folge dessen kommt es zu einer Ischämie mit anschließender Nekrose des Nervengewebes (Stadium 1). In Folge dessen verflüssigt sich das nekrotische Hirnareal durch die Aktivität von Makrophagen (Stadium 2). Schließlich bildet sich eine von einer Glianarbe umrandete intercerebrale Pseudozyste (Stadium 3).

4.22 Worin besteht der Therapieansatz eines Schlaganfalls und warum ist dieser erfolgsversprechend?

Mittels Thrombolyse wird das Blutgerinnsel aufgelöst. Das bereits nekrotische Gewebe ist zwar nicht mehr zu retten, jedoch lassen sich durch Wiederdurchblutung die Penumbra genannten Areale schützen. Penumbra bezeichnet das den Infarktherd umgebende Gewebe, das nicht mehr normal aber noch nicht nekrotisch ist. Durch Wiederdurchblutung wird verhindert, dass die Penumbra nekrotisch wird.

4.23 Differenzieren Sie fokale und globale Ischämie.

Fokale Ischämie ist eine lokal begrenzte Durchblutungsstörung, z.B. im Rahmen eines Schlaganfalls. Die globale Ischämie betrifft hingegen alle Hirnareale, z.B. im Rahmen eines Herzstillstands und führt zum apallischen Syndrom.

4.24 Worin unterscheiden sich epidurales und subdurales Hämatom nach SHT?

Das epidurale Hämatom ist zwischen Schädel und Dura lokalisiert und entsteht durch Läsion der A. meningica media. Das subdurale Hämatom ist zwischen Gehirn und Dura lokalisiert und wird i.d.R. aus den Brückenvenen gespeist. Beide Hämatome haben gemeinsam, dass die Dura intakt bleibt.

4.25 Beschreiben Sie den Weg des Liquors von seiner Bildung bis zur Resorption.

Der Liquor wird im Plexus chorioideus (in der Hirnmitte) aus dem Blut abfiltriert. Von dort zirkuliert er durch die inneren Liquorräume (Hirnkamer, Ventrikel) in die äußeren Liquorräume (Subarachnoidalraum) und wird in den Pacchionischen Granulationen auf der Hirnoberseite wieder ins venöse Blut resorbiert. Untergeordnet findet auch Resorption in die das Rückenmark umgebenden Venen statt.

4.26 Wie viel Liquor wird am Tag produziert und wie viel befindet sich im Kreislauf?

Pro Tag werden etwa 500 mL Liquor produziert. Es befinden sich etwa 25 mL im Ventrikel und 125 mL im Subarachnoidalraum.

4.27 Worin unterscheidet sich der Plexus chorioideus von den restlichen Hirnkapillaren?

Im übrigen Gehirn ist die Blut-Hirn-Schranke ausgebildet. Im Plexus chorioideus hingegen sind die Kapillaren durchlässig.

4.28 Wie ist die Blut-Hirn-Schranke aufgebaut?

Die Endothelzellen der Kapillaren sind mit tight junctions verbunden und zusätzlich von Ausläufern der Astrozyten umgeben.

4.29 Wie wird der Liquor bewegt?

Auf der Oberseite des Ependyms (Ventrikel auskleidendes Gewebe) sind Zilien angebracht.

4.30 Warum lassen sich Nervenzellbestandteile, Plaque oder Prione im Liquor nachweisen?

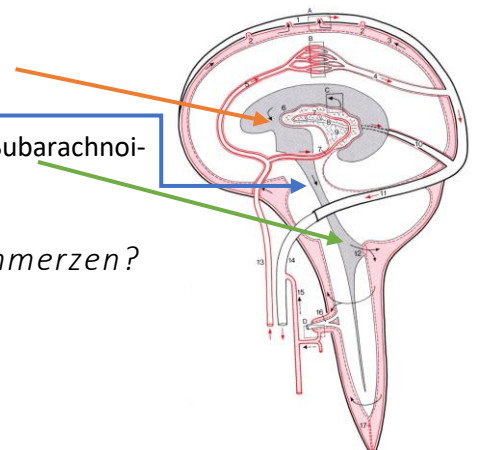
Es gibt einen Transportweg vom Gehirn in den Liquor. Auf diesem Weg gelangen Teilchen in den Subarachnoidalraum und damit in den Liquor.

4.31 Nennen Sie zwei Engstellen in der Liquorzirkulation, die durch Tumore oder Zysten verlegt werden können.

- Foramen Monroi (Übergang der Seitenventrikel Zum 3. Ventrikel)
- Das Aquädukt (Absteigender Teil des Ventrikels)
- Foramen Magendii, Foramen Luschkae (Übergang Ventrikel in Subarachnoidalraum)

4.32 Wodurch entstehen bei einer Meningitis die Kopfschmerzen?

Die Liquorkanäle werden verschlossen, dadurch steigt der Hirndruck.



4.33 Wieso führt erhöhter Hirndruck zum Hirntod?

Wenn Hirndruck $\uparrow$ -> mittlerer arterieller Blutdruck -> „No reflow Phänomen“ -> keine Blutzirkulation im Hirn -> Hirntod

4.34 Nennen Sie Symptome, die bei erhöhtem Hirndruck auftreten.

Übelkeit, nüchternes Erbrechen, Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit

4.35 Wie kann ein chronisch erhöhter Hirndruck behandelt werden?

Es wird mit einem Katheter der Ventrikel punktiert. An den Katheter wird ein verstellbares Ventil angeschlossen, über das der Liquor in die Bauchhöhle abgeleitet werden kann.

4.36 Nennen Sie einen peripheren Nerv, der oft zur Biopsie verwendet wird.

Meist N. suralis, aber auch N. saphenus, N. peroneus superficialis, R. superficialis, N. radialis oder N. cutaneus antebrachii lat. Alle sind sensorische Nerven.

4.37 Nennen Sie die drei Bestandteile des PNS.

Motorische Nervenfasern und Sensible Nervenfasern und Vegetative Nervenfasern.

4.38 Wie unterscheidet sich die Lage der afferenten und efferenten Nervenzellen?

Die Zellkerne der afferenten, sensorischen Nervenzellen liegen in den Spinalganglien außerhalb des Rückenmarks. Die Zellkerne der motorischen Nervenzellen liegen hingegen direkt in der grauen Substanz des Rückenmarks.

4.39 An welche Struktur schließt sich das Axon eines Nerven in der Peripherie an?

Sensorischer Nerv: Rezeptor; motorischer Nerv: motorische Endplatte

4.40 Warum degenerieren Axone nach Traumata mit Durchtrennung dieser? Wie wird die Degeneration genannt?

Durch die Durchtrennung können die distal der Durchtrennungsstelle liegenden Axonbereiche nicht mehr versorgt werden und gehen zu Grunde. Axon und Markscheiden werden von Makrophagen phagozytiert. Man spricht von Waller-Degeneration.

4.41 Beschreiben Sie den Regenerationsprozess einer peripheren Nervenfasers.

Nach der Wallner-Degeneration wachsen aus den Schwann-Zellen entlang des zerstörten Axons Zellbänder aus. (Büchner-Band). Diese stellen die Leitschienen für die von proximal aussprossenden Axone dar, die das Gewebe reinnervieren. Axone wachsen mit einer Geschwindigkeit von ca. 1 mm/d

4.42 Was versteht man unter primärer segmentaler Demyelinisierung?

Makrophagen greifen die Myelinlamellen einzelner Schwannzellen an und zerstören diese.

4.43 Wie reagiert der Körper auf eine Demyelinisierung? Welche langfristigen Folgen hat dies?

Der Körper ist zur Remyelinisierung befähigt. Langfristig bilden sich jedoch Zwiebschalenformationen degenerierter Schwann-Zellen um das Axon aus. Dies führt langfristig zu einer Vergrößerung des Nervenquerschnitts (Hypertrophe Neuropathie).

4.44 Beschreiben Sie kurz hereditäre und small-fiber Neuropathie.

Hereditäre Neuropathie ist erblich bedingt und führt oftmals zu durch Druck auf den Nerv ausgelösten lokalen Paresen, die sich meist spontan wieder zurückbilden. Die Markscheiden des betroffenen Nervs weisen wurstartige Verdickungen auf.

Die small-fiber Neuropathie äußert sich durch einen Verlust vor allem kleiner epidermaler Nervenfasern. Sie führt zu Schmerzen und Missempfindungen und lässt sich durch herkömmliche elektrophysiologische Methoden nicht diagnostizieren.

4.45 Beschreiben Sie wie Skelettmuskel regenerieren kann.

Muskelfaserkerne sind postmitotisch, eine direkte Regeneration ist also nicht möglich. Nach Nekrose und Phagozytose wandern deshalb in den geschädigten Bereich Myoblasten („Satellitenzellen“) ein, die fusionieren und damit wieder eine Verbindung des Muskelgewebes herstellen.

4.46 Was ist critical-illness- Myopathie?

Eine durch Myosinverlust bedingte Atrophie von Muskelfasern. Sie tritt in der Regel in Zusammenhang einer intensivmedizinischen Behandlung auf, warum genau ist unklar. Meist ist die Symptomatik reversibel.

4.47 Beschreiben Sie Symptome und Ursache von M. Hirschsprung.

Symptome: Erbrechen, Verstopfung (Obstipation), geblähter Bauch.

Ursächlich ist eine Stenose des caudalen Colon descendens bedingt durch einen Verlust der enterischen Ganglienzellen. Dadurch wird die Hemmung des Parasympathikus aufgehoben und ein konstant hoher Muskeltonus im betreffenden Colonabschnitt entsteht.

5 Neurologie – Dr. Zrenner

5.1 *Beschreiben Sie kurz die embryonalen Entwicklungsprozesse, die zum Aufbau des Nervensystems führen.*

1. Blastula (flüssigkeitsgefüllte Zellkugel) entsteht durch Zellteilung der befruchteten Eizelle.
2. Es bilden sich die Keimblätter Ectoderm, Mesoderm und Endoderm durch Einstülpungen der Außenwand der Blastula (Gastrulation).
3. Aus dem Ectoderm entsteht neben Haut und Sinnesorganen auch das Nervensystem.
4. Im Ectoderm entsteht das Neuralrohr. (Neurulation, 19. Tag nach Befruchtung)
 - a. Ausgelöst wird der Prozess durch Verdickung des Mesoderms. Dadurch findet im Ectoderm horizontale Zellteilung statt. Es bildet sich die Neuralplatte.
 - b. Die Neuralplatte stülpt sich nach innen ein, das Neuralrohr entsteht. Die Berührungssachse wird als Neuralleisten bezeichnet.
5. Aus dem Neuralrohr entsteht das ZNS (Gehirn, Rückenmark, Spinalkanal), aus den Neuralleisten entsteht das periphere Nervensystem.

5.2 *Beschreiben Sie den Differentiationsprozess, der zur Schichtanordnung und Verbindung verschiedener Neurozelltypen führt.*

1. Zellvermehrung (Neurogenese)
2. Zellwanderung (Migration) der Neuroblasten nach der Letzten Zellteilung zu ihrem Funktionssort
3. Differenzierung zu einem bestimmten Neuronentyp
4. Stabilisierung der Verbindungen durch Erfahrungen und Lernprozesse

5.3 *Wie verändert sich die Struktur der Nervenzellnetzwerke während der ersten Lebensmonate?*

Ein Großteil der initial angelegten Verbindungen geht unter. Unterdessen werden einzelne Strukturen durch erfahrungsabhängige plastische Lernprozesse verfeinert und gestärkt. Das neuronale Netzwerk passt sich an die Gegebenheiten der Außenwelt an.

5.4 *Wie viele Neurone, Synapsen und Gliazellen hat ein gesunder Mensch?*

10^{11} Neurone, 10^{13} Synapsen, $5 \cdot 10^{12}$ Gliazellen

5.5 *Worin unterscheiden sich Dendriten und Axone?*

Über die Dendriten nehmen Neurone Signale von anderen Nervenzellen, mit denen sie in Kontakt stehen auf. Signalverarbeitung im Dendrit ist ein analoger Prozess. Ein Dendrit kann viel oder wenig aktiviert werden. Die Aktivierung kann erregend oder auch hemmend sein.

Ein Axon kann sich immer weiter verzweigen. Es leitet Signale des Neurons an nachgeschaltete Zellen weiter. Die Weiterleitung von Signalen im Axon ist ein digitaler Prozess (alles oder nichts). Sie findet in Pulsen von ca. 1-2ms Dauer und einer Frequenz von 0,1-100 Hz statt.

5.6 *Beschreiben Sie kurz die Funktion einer Synapse.*

Synapsen sind die Koppelstellen zwischen Axonen und den Zellwänden nachgeschalteter Neurone. In den synaptischen Spalt (zwischen Axon und Neuron) werden spannungsabhängig Neurotransmitter emittiert, die an die postsynaptische Membran binden.

5.7 Welche Aufgaben hat die Zellmembran einer Nervenzelle?

Sie bildet die Grenze zwischen intra- und extrazellulärem Kompartiment und hält durch elektrische und chemische Isolierung die Ionenkonzentrationen aufrecht.

5.8 Wie groß ist die Potentialdifferenz zwischen Intra- und Extrazellulär- raum bei einer Nervenzelle? Wie kommt diese zustande?

Der intrazelluläre Teil ist negativ geladen. Die Potentialdifferenz in Ruhe beträgt -70mV.

Grundlegend für die Potentialdifferenz sind die Konzentrationsunterschiede von Na^+ und K^+ zwischen Intra- und Extrazellulär-
raum, Aufrechterhalten durch die $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$. Sie kommt zu Stande, da sich ein Ausgleich zwischen chemischem (über die Konzentrationsdifferenz) und elektrischem Potential der Ionen einstellt. Bei -70mV sind die chemischen und elektrischen Potentiale aller beteiligten Ionen ausgeglichen.

5.9 Nennen Sie die intra- und extrazelluläre Konzentration von Na^+ und K^+ .

K^+	140mM intrazellulär	5mM extrazellulär
Na^+	15mM intrazellulär	150mM extrazellulär

5.10 Beschreiben Sie elektrophysiologisch die Erregungsweiterleitung in einer Nervenzelle.

Ionenkanäle können spannungs- oder neurotransmitterabhängig sein und die Permeabilität der Zellmembran für bestimmte Ionen kurzfristig erhöhen.

Bei der Erregungsweiterleitung in einer Nervenzelle wird die Zelle erregbar, indem sich, nach einer elektrischen Depolarisation von -70mV auf -50mV, spannungsabhängige Na^+ -Kanäle öffnen. Durch das Einstromen von extrazellulärem Na^+ depolarisiert die Zelle weiter, wodurch noch mehr Na^+ -Kanäle geöffnet werden. So steigt die Potentialdifferenz auf bis +30mV.

Danach schließen sich die Na^+ -Kanäle wieder und sind kurzzeitig refraktär. Durch das positive Aktionspotential öffnen sich K^+ -Kanäle, die durch Ausströmen von K^+ -Ionen den elektrischen Ausgangszustand wiederherstellen.

5.11 Warum kann ein neuronales Signal nicht passiv über längere Strecken weitergeleitet werden? Wie funktioniert die Weiterleitung?

An den Membranen findet Signalverlust statt und die Nervenfasern haben ebenfalls einen elektrischen Widerstand.

Deshalb erfolgt die Erregungsweiterleitung über längere Strecken springend über myelinisierte Segmente (saltatorisch). Zwischen den Myelinsegmenten kommt es zu einer aktiven Signalverstärkung durch spannungsabhängige Na^+ -Kanäle.

5.12 Welche zwei Arten von Lernen und Gedächtnis unterscheidet man?

- Deklarativ bzw. explizit
- Nicht-deklarativ bzw. implizit bzw. prozedural

5.13 Beschreiben Sie deklaratives Erinnern. Wo finden die Prozesse statt?

Deklaratives Erinnern bezieht sich auf explizite Erinnerung an vorausgegangene Erfahrungen, bekannte Szenen und Objekte, also das „Was“. Also alle Informationen, denen man sich bewusst ist.

Die deklarativen Erinnerungsprozesse sind in den Hippocampi (speichern neuer Information), medialem Temporallappen und Zwischenhirn veranlagt.

5.14 Beschreiben Sie nicht-deklaratives Erinnern. Wo finden die Prozesse statt?

Das nicht-deklarative Gedächtnis beinhaltet die Erinnerung an das „Wie“. Also Fähigkeiten, Gewohnheiten und Bewegungsabläufe. Beteiligt sind dabei Striatum, Motorcortex und Cerebellum. (prozedurales Lernen)

Darüber hinaus ist auch das assoziative Lernen (Lernen von Zusammenhängen) nicht-deklarativ. Diese Prozesse, wie emotionale Reaktion auf Reize finden in der Amygdala statt.

5.15 Zur dauerhaften Erinnerung sind Modifikationen der Synapsen notwendig. Was passiert?

Es kommt zur Neusynthese von Proteinen und Veränderungen in der Postsynaptischen Membran, sogenannte „long-term potentiation“ bzw. „long-term depression“ (LTP). Durch präsynaptische Aktivierung wird der Neurotransmitter Glutamat freigesetzt. Dieser bindet an Ionenkanäle, zu denen NMDA- und AMPA-Rezeptoren gehören.

Aktivierte AMPA-Rezeptoren öffnen sich für Na^+ , was zu einer Depolarisation der postsynaptischen Membran führt. Wenn die postsynaptische Membran depolarisiert ist öffnen sich aktivierte NMDA-Rezeptoren und werden durchlässig für Ca^{2+} , einem Botenstoff für die Induktion von LTP.

LTP-Prozesse können nur stattfinden, wenn postsynaptische Zustände (Membrandepolarisierung) und präsynaptische Prozesse (Glutamatfreisetzung) gleichzeitig auftreten.

6 Sinnesorgane – Prof. Knipper

6.1 Nennen Sie die „chemischen Sinne“.

Unter den chemischen Sinnen, versteht man die, denen eine Chemorezeption zu Grunde liegt. Diese sind das Riechen und das Schmecken.

6.2 In welche Gruppen lassen sich pathologische Veränderungen der Olfaktion (Geruchswahrnehmung) einordnen

Allgemein Dysosmie (osmie = riechen).

Unvollständiger Verlust der Geruchswahrnehmung	Hyposmie	Fehltriechen	Kakosmie
Keine Geruchswahrnehmung	Anosmie	Phantomgeruch	Phantosmie

6.3 Beschreiben Sie den Prozess des Riechens.

Ein Geruchstoff wird durch die Nase aufgenommen. Etwa auf Augenhöhe befindet sich die Siebbeinplatte (knöcherne Struktur), die von Axonen durchsetzt ist, die an den olfaktorischen Riechzellen (primäre sensorische Zellen, Neurone) enden.

Der Geruchstoff kommt mit den Zilien der olfaktorischen Zellen in Berührung. In Folge dessen bildet sich im Dendrit ein Rezeptorpotential, das dann im Soma zu einem Aktionspotential moduliert und durch die Siebbeinplatte ans Gehirn weitergeleitet wird. Die Riechzellen sind also sowohl Chemodetektoren, als auch chemoelektrische Transducer.

6.4 Kann sich das Riechepithel regenerieren?

Ja, die Neuronen werden kontinuierlich ersetzt. Ca. alle 8 Wochen kompletter Austausch.

6.5 Wie viele unterschiedliche Geruchsrezeptoren kennen Sie? Aus wie viele Untereinheiten bestehen diese?

Es sind etwa 1000 Geruchsrezeptoren bekannt, die auf fast allen Chromosomen kodiert sind. Sie bestehen allgemein aus 7 Untereinheiten.

6.6 Beschreiben Sie den physiologischen Prozess, der zur Depolarisation der Zilienmembran von olfaktorischen Zellen führt.

Ein Geruchstoff bindet an seinen spezifischen Rezeptor. Dieser stimuliert durch Konformationsänderung ein G-Protein, das die Adenylatcyklase aktiviert und dadurch zu cAMP-Freisetzung führt. Dieses bindet an einen Na^+ - Ca^{2+} -Symporter und aktiviert diesen. Der Ca^{2+} -Einstrom ins Zytoplasma führt zu einer Aktivierung eines Cl^- -Kanals und damit zu Cl^- Ausstrom. Die Membran wird depolarisiert.

6.7 Wie wird die Selektivität der Geruchswahrnehmung gesichert und wie könne mehr verschiedene Gerüche als Rezeptoren wahrgenommen werden?

Jede olfaktorische Zelle hat einen spezifischen Rezeptor, die Zellen mit gleichen Rezeptoren sind in Clustern angeordnet.

Ein Geruchstoff kann mehrere Rezeptoren unterschiedlich stark aktivieren. Dadurch wird dieser kodiert und kann erkannt werden. So können mit 1000 verschiedenen Rezeptoren 10.000 Gerüche detektiert werden.

6.8 Wie sind die Riechzellen mit dem ZNS verschaltet?

Die Zonen Des Riechepithels werden auf Zonen im Riechkolben (Bulbus olfactorius) abgebildet. Alle Sinneszellen mit dem selben Rezeptor sind mit dem selben Glomerulus im Bulbus verbunden. Der Glomerulus bündelt also eine spezifische Geruchswahrnehmung. Das Signal wird dann an Amygdala (emotionales Riechen), Hippocampus und Thalamus weitergeleitet.

6.9 Welche Geschmacksmodalitäten gibt es und womit werden diese in Verbindung gebracht?

- Sauer: unreife Früchte, verdorbene Nahrung
- Bitter: Achtung Gift
- Salzig: Elektrolyte und Ionenhaushalt
- Süß: Nahrhaft und energiereich
- Umami: Nahrhaft und proteinreich

6.10 Es gibt drei Formen von Papillen auf der Zunge. Wie heißen diese und in Welchen Arealen kommen sie gehäuft vor?

Wallpapillen (Circumvallate): hinten mittig

Blätterpapillen (Foliate): hinten seitlich

Pilzpapillen (Fungiform): Vor allem vorn, nach hinten weniger werdend.

6.11 Beschreiben Sie die Anatomie der Papillen.

Einstülpung im Epithel der Zunge. In diesen finden sich wiederum kleinere Einstülpungen, die Geschmacksknospen. Deren Ränder sind aus Epithelzellen aufgebaut. Am Grund der Vertiefung liegen langgestreckte Geschmackssinneszellen, die zum Lumen hin Mikrovilli besitzen und Basalzellen. Am unteren Ende verlässt ein afferenter Nerv die Papille.

6.12 -Beschreiben Sie wie die Geschmacksrichtung salzig detektiert wird.

Der zuständige Rezeptor ist ein Ionenkanal. Dieser lässt selektiv die Na^+ -Ionen ins Zytoplasma. Dadurch depolarisiert die Zellmembran und spannungsabhängige Ca^{2+} -Kanäle öffnen sich. Der Einstrom von Ca^{2+} in die Zelle führt zur Exozytose von Neurotransmittern, die ein Signal im afferenten Nerv verursachen.

6.13 Beschreiben Sie wie die Geschmacksrichtung sauer detektiert wird.

Starke Säuren detektieren an der Oberfläche der Zunge. Die freien H^+ Ionen aktivieren für K^+ und Ca^{2+} durchlässige Ionenkanäle. Der Ioneneinstrom führt zu einer Depolarisation der Zelle.

Schwache Säuren gelangen undissoziiert ins Zytoplasma und dissoziieren dort. Sie blockieren dann intrazellulär K^+ -Kanäle, was auch zu einer Depolarisation der Zelle führt.

6.14 Beschreiben Sie wie die Geschmacksrichtungen bitter, süß und umami detektiert werden.

Die Rezeptormoleküle für Zucker, Bitterstoffe und Aminosäuren gehören zur Klasse der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren. Süß- und Umamigeschmack werden durch den Rezeptortyp T1 vermittelt. Dabei bilden die Rezeptoren unterschiedliche Dimere aus drei T1-Rezeptorproteinen. Die Kombination T1R2/T1R3 ist ein Süßrezeptor, während T1R1/T1R3-Proteine Umamirezeptoren sind. Rezeptoren für Bitterstoffe sind monomere Proteine der T2-Rezeptorfamilie. Es kommen bis zu 30 verschiedene T2-Rezeptoren in einer Zelle vor, was zu einem sehr breiten und hochauflösenden Detektionsspektrum führt.

Allen drei Geschmacksrichtungen liegt derselbe Übertragungsweg zu Grunde. Ein Molekül bindet an den Rezeptor. Dieser aktiviert ein G-Protein, das die Phospholipase $C\beta 2$ aktiviert. IP_3 vermittelt öffnet ein Na^+ -Kanal (TRPM5). Der Na^+ Einstrom führt zur Freisetzung von intrazellulärem Ca^{2+} , das dann zur Ausbildung des Rezeptorpotentials führt.

6.15 Wohin und in welcher Form wird ein Bild im Auge abgebildet?

Das Bild wird auf die Retina projiziert und dort revers abgebildet. Die Retina wird als Punkt zu Punkt Karte des Sehfeldes bezeichnet.

6.16 Welche Anteile des Auges werden als lichtaufnehmend bezeichnet?

Iris, Pupille (Weite regelt Lichtfluss), Cornea (Hornhaut), Linse (fokussiert Lichtstrahlen) und Sclera (Augenweiß).

6.17 Was passiert mit den Pupillen, wenn nur ein Auge von einer Lichtquelle beleuchtet wird? Wie heißt das Phänomen?

Konsensuelle Lichtreaktion. Die nicht beleuchtete Pupille verengt sich genauso wie die beleuchtete.

6.18 Wie kann das Auge die Pupillenweite variieren? Wie wird die Änderung innerviert?

- Verengung: Parasympathisch stimuliert: Kontraktion der zirkulären Muskelanteile
- Weitung: Sympathisch stimuliert: Kontraktion der radialen Muskelanteile



6.19 Wie akkommodiert das Auge? Wie verändert sich die Linse dabei?

Ziel ist, die Strahlen immer auf die Fovea (Punkt des schärfsten Sehens) zu fokussieren. Bei der Akkommodation (Nahsicht) spannt sich der Ciliarmuskel an. Dadurch entspannen sich die Zonulafasern, die die Linse mit dem Rest des Auges verbinden. Folglich kommt es zu einer Auswölbung der Linse. Sie wird kugelig. (Parasympathikus ↑, mACh Agonist)

Ist das Auge auf Fernsicht „gestellt“, ist der Ciliarmuskel entspannt und die Zonulafasern gespannt. Die Linse hat durch den Zug nach außen eine flachere Form. (Parasympathikus ↓, mACh Antagonist)

6.20 Was sind Myopie und Hyperopie?

- Myopie: Kurzsichtigkeit. Augapfel „zu lang“ bzw. Linsenkrümmung zu groß. Korrektur durch Negativlinse
- Hyperopie: Weitsichtigkeit. Augapfel „zu kurz“ bzw. Linsenkrümmung zu flach. Korrektur durch Positivlinse

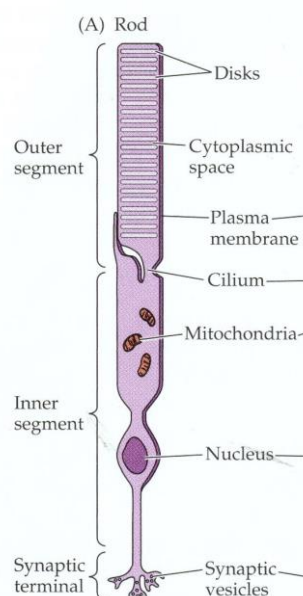
6.21 Worin unterscheidet sich der Aufbau der Retina von anderen Sinneszellen?

In der Retina findet die Detektion des Signals im hinteren Teil der Sensorstruktur statt. Das Licht passiert Nervenzellen (Ganglionzellen), Bipolarzellen, amakrine Zellen und Horizontalzellen bevor es auf die Stäbchen und Zapfen trifft.

6.22 Wie unterscheiden sich Stäbchen und Zapfen hinsichtlich von Anzahl, Reaktionszeit, Sensitivität und Aufgabenbereich?

	Anzahl	Reaktionszeit	Sensitivität	Aufgabe
Stäbchen	100 Mio	100 ms	Jedes Photon detektiert	Nachtsehen
Zapfen	6 Mio	1-10 ms	Erst 8 Photonen detektiert	Farbsehen

6.23 Beschreiben Sie den Aufbau einer Stäbchenzelle und den bei der Lichtdetektion ablaufenden Vorgang.



Im äußeren Zellsegment sind etwa 1000 mit Zytoplasma gefüllte Scheibchen (Disks) übereinander gelagert. In deren Membran Rhodopsin-Proteine lokalisiert sind, die als Sehpigmente dienen.

Grundlegend für die Detektion von Licht ist ein wesentlicher Unterschied zu anderen Sinneszellen. Die Photorezeptoren werden bei Detektion von Licht depolarisiert, sondern hyperpolarisiert. Im Ruhezustand ist das Membranpotential mit -40mV relativ hoch. Dies kommt zu Stande, da im dunkeln cGMP gebildet wird, das an $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Ionenkanäle bindet und diese öffnet. Dadurch kommt es zu einem Einstrom von positiven Ionen in das Lumen der Zelle. Die Membran ist in Ruhe depolarisiert.

Wird ein Lichtquant von einem Rhodopsin detektiert, wird eine G-Protein vermittelte Signalkaskade angestoßen. Konformationsänderungen führen zu Ab- und Aufspaltung des G-Proteins Transducin. Das gespaltene Transducin aktiviert die Phosphodiesterase, welche cGMP spaltet. Dadurch können die cGMP-aktivierten Ionenkanäle nicht mehr offengehalten werden und die Zelle hyperpolarisiert.

Durch die offenen Ionenkanäle kommt es zu einem Ionenstrom in der Zelle vom äußeren ins innere Segment. Dadurch wird am Fuß der Zelle der Neurotransmitter Glutamat ausgeschieden. Hyperpolarisiert die Zelle, geht der Ionenfluss zurück und es wird weniger Glutamat freigesetzt.

6.24 Beschreiben Sie kurz die Vorgänge im Rhodopsin bei der Lichtdetektion.

Das ankommende Photon führt zu einer Konformationsänderung des 11-cis-Retianls. Es klappt von der cis- in eine gestreckte trans-Form.

6.25 Beschreiben Sie Aufbau und Signaldetektion einer Zapfen-Zelle.

Im Wesentlichen sind Aufbau und Detektionsmechanismus gleich wie bei der Stäbchenzelle. Jedoch sind die Disks weniger regelmäßig geordnet und statt Rhodopsin kommt ein farbspezifisches Sehpigment vor. Bei der Signaltransduktion sind die Proteine etwas anders aufgebaut, der Ablauf ist jedoch gleich. Die Zapfen reagieren schneller, da sie das Signal nicht so stark verstärken wie die Stäbchen.

6.26 Wie erfolgt die Signalweiterleitung vom Zapfen/Stäbchen ins Gehirn?

Allgemein: Signalübertragung auf Bipolarzellen -> Ganglienzellen -> N. opticus.

Zapfen: Es wird zwischen zwei Arten von Zapfen-Bipolarzellen unterschieden:

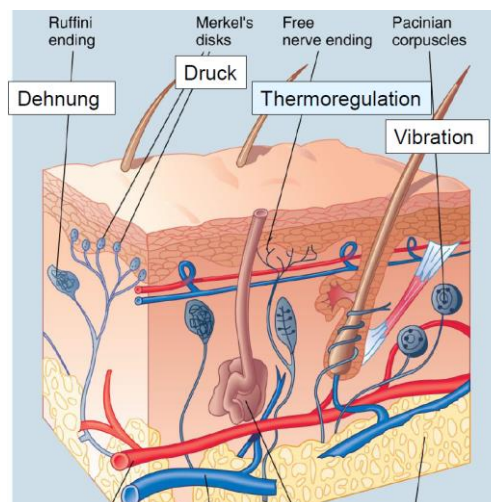
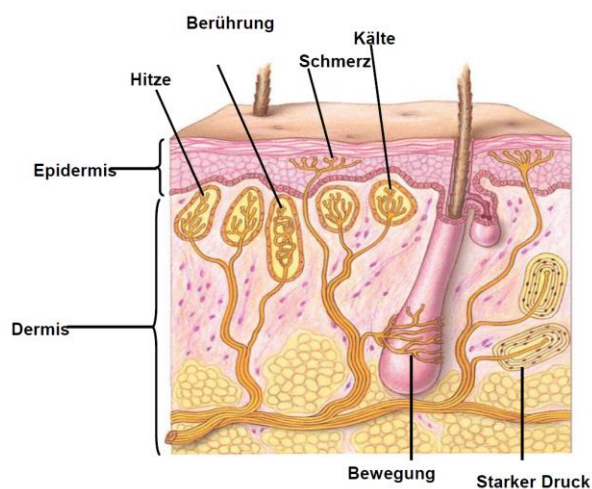
- OFF-Bipolarzelle (Dunkelsystem), Erregung durch Glutamat, Weiterleitung des Signals an OFF-Ganglion.
- ON-Bipolarzelle (Hellsystem), Hemmung durch Glutamat, also bei Licht aktiv. Erregen ON-Ganglien

Stäbchen: Besitzen nur einen Bipolarzelltyp. Die Stäbchen-Bipolarzelle ist eine ON-Bipolarzelle. Sie erregt bei Belichtung eine Stäbchenamakrinzelle. Diese speist das Signal über eine elektrische, erregende Synapse in den ON- und über eine chemische, inhibitorische Synapse in den OFF-Weg ein.

6.27 Wie kann das Auge die Richtung einer Lichtquelle wahrnehmen?

Horizontalzellen erzeugen einen Hemmungsbereich um ein erregtes Neuron. Je nachdem, ob das Licht im Zentrum oder im Umfeld eines solchen Hemmungsbereichs auftrifft unterscheiden sich die Signale in den On- und OFF-Ganglien. Dadurch kann auf die Position des Lichteinfalls geschlossen werden.

6.28 Welche Reize kann die Haut erkennen? Ordnen Sie diese dem Detektionsort zu.



6.29 Wie ist ein mechanosensitiver Rezeptor grob gebaut?

Der Rezeptor besteht aus einem Multi-Protein-Komplex, der in einer Membran lokalisiert ist und dessen Ausläufer in die umliegende Matrix ausstrahlen

6.30 Beschreiben Sie die Strukturen, die ein somatisches Signal erzeugen und leiten.

Als somatische Sensoren dienen freie Nervenenden afferenter Fasern, von denen es in der Haut ca. 5000 /cm² gibt. Diese Fasern sind strukturell und funktionell Axone. Zum Informationstransfer ins Rückenmark ist keine elektrische Aktivität des Somas erforderlich.

6.31 Welche sensomotorischen Nervenfasern kennen Sie? Wie unterscheiden sich diese?

Axons from skin	A α	A β	A δ	C
Axons from muscles	Group I	II	III	IV
				
Diameter (μm)	13–20	6–12	1–5	0.2–1.5
Speed (m/sec)	80–120	35–75	5–30	0.5–2
Sensory receptors	Proprioceptors of skeletal muscle	Mechanoreceptors of skin	Pain, temperature	Temperature, pain, itch

Durchmesser und Myelinisierung der Fasern nehmen ab. Dadurch sinkt die Geschwindigkeit der Erregungsweiterleitung.

A α : Wahrnehmung von Körperbewegung und Lage der Körperteile zueinander.

A β : Berührung

A δ : schneller Schmerz

C: langsamer Schmerz

6.32 Welche Körperbereiche sind in Bezug auf die Berührungsempfindlichkeit im Gehirn über bzw. unterrepräsentiert?

Lippen, Gesicht und Hand überrepräsentiert

Extremitäten unterrepräsentiert.

6.33 Wie unterscheidet sich der Übergang der somatischen Nervenzelltypen ins Rückenmark?

Alle somatischen Sensoren projizieren ins ein Areal des Rückenmarks, das Hinterhorn genannt wird. Dieses ist in sechs Segmente eingeteilt, in denen jeweils spezifische Nervenzelltypen enden. C-Fasern projizieren auf Interneurone, während A-Fasern auf Projektionsneurone abgebildet werden.

6.34 Die Reizverarbeitung erfolgt im Gehirn seitenverkehrt zur Detektion. Wo findet diese Kreuzung bei den einzelnen Nerventypen statt?

- A β -Fasern: Kreuzung in der Medulla, ipsilateraler Aufstieg, Hinterseitenstrang
- A δ - und C-Fasern: Kreuzung im Rückenmarkssegment, contralateraler Aufstieg, Vorderseitenstrang

6.35 Welche Auslöser für Schmerz kenne Sie? Ordnen Sie die detektierenden Kanäle zu.

Schmerz wird durch Kanäle der TRP-Familie (Transient Receptor Potential) detektiert. Der spezifische Reiz führt zu einer Öffnung von $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Kanälen und einer Depolarisation.

Kalt: TRPM8; Warm: TRPM4, TRPM5, TRPV3, TRPV4; Heiß: TRPV1, TRPV2

6.36 Was versteht man unter falscher Kälte und falscher Hitze?

Die TRP-Kanäle werden nicht nur durch ihren spezifischen Reiz, sondern auch durch andere Stoffe aktiviert. So ist der TRPM8-Rezeptor auch sensitiv für Menthol (falsche Kälte) und der TRPV1 Rezeptor sensitiv für Capsaicin (falsche Hitze, Chili).

6.37 Wieso schmerzt eine Entzündung?

Macrophagen, Mastzellen und neutrophile Granulocyten geben Entzündungsmediatoren ab (Entzündungscocktail). Diese aktivieren die freien Nervenendigungen (Nozizeptoren) und es kommt zu einer Schmerzwahrnehmung.

6.38 Wie kommt bei Entzündungen die Schmerzhypersensitivität zu Stande?

Entzündungsmediatoren lösen eine second-messenger Kaskade aus, an deren Ende die TRP-Kanäle durch Kinasen phosphoryliert werden. Dadurch sind sie sensitiver.

6.39 Wie kann die Schmerzwahrnehmung reguliert werden?

Ohne Reiz wird die Schmerzbahn durch tonisch aktive inhibitorische Interneurone konstant gehemmt. Wird ein Schmerzreiz detektiert, wird das inhibitorische Interneuron blockiert und das Signal weitergeleitet. Aβ-Fasern können, gekoppelt mit dem limbischen System (positive Emotionen), die inhibitorischen Interneurone aktivieren. Dadurch lässt sich die Schmerzwahrnehmung dämpfen.

Im Rückenmark kann die absteigende Nervenbahn die Schmerzwahrnehmung modulieren. Ein bestimmter Teil des Mittelhirns kann Signale in Richtung der Projektionsneurone im Rückenmark senden. Dort können Enkephaline (endogene Opiate) freigesetzt werden, die dann an Opiatrezeptoren binden und die Reizübertragung verhindern.

6.40 Wie wirken Morphin und ω -Conotoxin?

Die Signalübertragung vom Nozizeptor zu den Nervenzellen des Rückenmarks erfolgt durch Glutamat. Morphin bindet an die μ -Rezeptoren in der Endplatte des Nozizeptors, die G-proteinvermittelt Ca^{2+} -Kanäle blockieren. Dadurch kann kein Neurotransmitter mehr freigesetzt werden.

ω -Conotoxin blockiert direkt die Ca^{2+} -Kanäle.