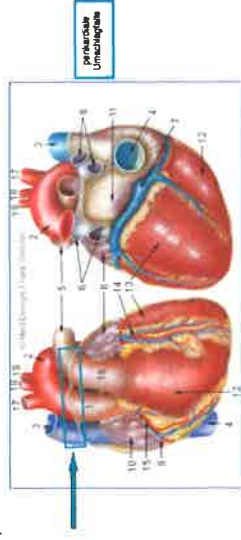
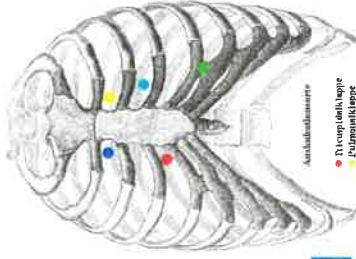


Zell- und Humanbiologie II – Pathologie

HERZ

Lernziele:

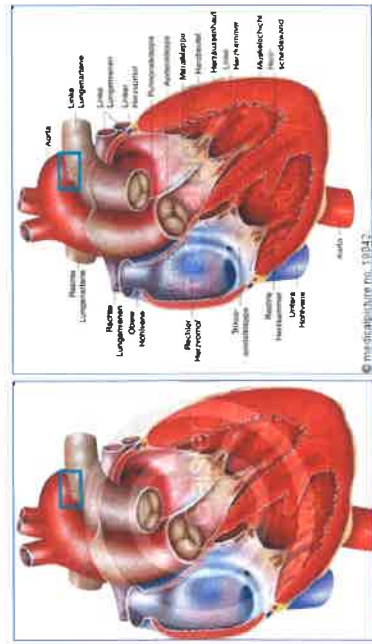
- o Topographie
- o Anatomie
- o Infarkt
- o Angeborene Herzfehler: Einteilungsmöglichkeiten, Shuntvitien, Ventrikelseptumdefekt, Transposition der Gefäße, Folgen für die Lungengefäße
- Herzauskultation (Herztöne/-geräusche), 5 klassische Auskultationsstellen (Abhörstellen)
 - o Mitralklappe (über der Herzspitze)
 - o Trikuspidalklappe (4.-5. Interkostalraum (ICR, Zwischenrippenraum) rechts, parasternal (neben dem Brustbein))
 - o Pulmonalklappe (2. ICR links parasternal)
 - o Aortenklappe (1.-2. ICR rechts parasternal)
 - o Erb-Punkt (3. ICR links)
- Herz(außen)aufbau



Vorderfläche und Rückfläche des Herzens:
 1 = Aorta, 2 = Aortenbogen, 3 = obere Hohlvene, 4 = untere Hohlvene,
 5 = linke Lungenarterie, 6 = Lungenvenen,
 7 = Sinus coronarius mit den zuführenden Venen,
 8 = linkes Herzohr, 9 = rechtes Herzohr, 10 = rechter Vorhof, 11 = linker Vorhof,
 12 = rechte Kammer, 13 = linke Kammer, 14 = vorderer Ast der linken Herzkranzarterie,
 15 = rechte Herzkranzarterie, 16 = Lungenarterie, 17 = Aorta, 18 = linke Koronarterie, 19 = linke Koronarterie

Herz(innen)aufbau

Ligamentum arteriosum = Überbleibsel des Ductus arteriosus (Verbindung zwischen Aorta und linker Pulmonararterie als Fötus)



Ligamentum arteriosum

Lage:

- o Im vorderen Mediastinum (Mittelfellraum, Bindegewebsraum in der Brusthöhle), direkt hinter dem Brustbein
- o Dem Zwerchfell aufliegend
- o Herzspitze nach links ausladend
- o Herzbasis mit Ventrieben nach rechts-oben-hinten liegen
- o Einmündung + Abgang der großen Gefäße
- Perikardbeutel = Herzbeutel = Pericardium:
 - o Umschließt das Herz vollständig
 - o Innenseite mit einschichtigem Epithel
 - o Aus Mesothel gebildete Verschiebeschicht mit zwei Gewebelagen
 - Pericardium fibrosum: äußere Perikardschicht, an Basalseite mit Diaphragma verwachsen, adhärnt am Bindegewebe des Mediastinum
 - Pericardium serosum, bestehend aus zwei Blättern (Laminae):
 - Lamina parietalis pericardii (parietales Blatt), mit fibrosum verwachsen
 - Lamina visceralis pericardii (viszerales Blatt) = Epikard, dem Herzen aufliegend
 - Zwischenraum mit (kleiner Menge) seröser Flüssigkeit als Schmiermittel

Herzkrankungen

- o Nach Funktionsstörungen, z.B.:
 - Herzinsuffizienz
 - Herzrhythmusstörungen
 - Herzklappenfehler
 - Funktionelle Herzbeschwerden
- o Nach ätiologischen Kriterien, z.B.:
 - Koronare Herzkrankheit (KHK)
 - Myokardinfarkt

Coronargefäße

- o Verlaufen subepikardial unterhalb des Epikards)
 - o Eingebetteten in lockeres Binde- und Fettgewebe
- o Infarkt = lokalisierte Nekrose bedingt durch pathologischen Gefäßverschluss
 - o Ursachen: Atheromatose, Thrombose, Aufbruch eines atheromatösen Beutes, Embolie, Entzündung, Spasmen, Kompression von außen, Einwachsen maligner Tumore, Thrombose eines Aneurysmas

Nekrose: Intravitaler Zell- und Gewebstod und dessen Sichtbarwerden

- o Zelluläre Kriterien: Kernpyknose, Karyorexis, Karyolysis, Eosinophilie

Angeborener Herzfehler = Congenital Heart Disease (CHD)

- o Jedes 100. Kind (→ in Dtl etwa 7000-8000/Jahr), etwa 50% davon sind schwerere Anomalien
- o In 25-30% zusätzliche Fehlbildungen
- o Ursachen:
 - 8-12% primär genetisch
 - 2% primär exogen (durch äußere Ursachen)
 - 90% multifaktoriell

Überleben von Patienten mit angeborenen Herzfehlern

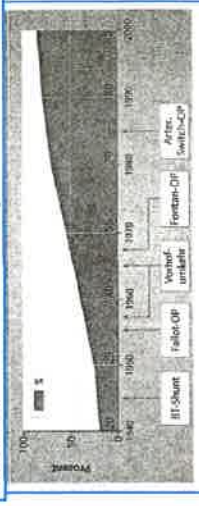


Abb. 1 Überlebensrate von Patienten mit angeborenen Herzfehlern zwischen 1940 und 2000.

1940: 20%
 2000: 85%

- Ductus arteriosus Botalli bei der Foetalen Zirkulation → Verbindung der Aorta mit der Pulmonararterie

3 Grundstörungen

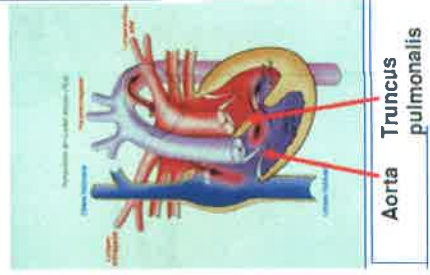
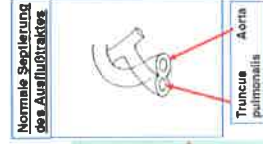
- Abnorme Verbindungen zwischen kleinem und großem Kreislauf (z.B. Vorhof-/Kammerscheidewanddefekt, offener Ductus arteriosus) = Shuntvitien
- Stenosen (z.B. Pulmonal-/Aortenklappenstenose/Aortenisthmusstenose)
- Verlagerung der großen Gefäße (z.B. Abgang der Aorta aus dem rechten & A. pulmonalis aus dem linken Ventrikel)
- Arterio-venöse Shuntvitien = cyanotische Shuntvitien (=angeborener Herzfehler mit pathologischer Verbindung zwischen arteriellem und venösem Schenkel des Blutkreislaufs)
 - Vorhofseptumdefekt (ASD) 6% = eines der beiden Ostien (Ostium = vorgeburtliche Öffnung in der Wand zwischen den Vorhöfen) bleibt offen
 - Ventrikelseptumdefekt 27% = Öffnung (im oberen Teil) der Kammerscheidewand
 - AVSD 5% = Atrioventrikulärer Septumdefekt, AV-Kanal, offene Verbindungen der Vorhöfe und Kammern
- PDA 9% = Persistierender Ductus arteriosus, Ductus bleibt auch nach 3 Monaten nach der Geburt noch offen (normalerweise schließt er in den ersten Lebenstagen), Blut fließt von Aorta in Truncus Pulmonalis → Belastung rechtes Herz und Lunge
- Bem.:
 - Septum = Wand zwischen Herzhälften
 - ASD und AVSD häufig in Verbindung mit Trisomie 21
 - Cyanose = violette/bläuliche Verfärbung der Haut, Schleimhäute, Lippen und Fingernägel; sichtbar am ~5g desoxygeniertem (sauerstoffarm) Hämoglobin / 100ml Blut

- Postpartal (nach der Geburt): Links-Rechts-Shunt → erhöht pulmonalen Fluss/Druck → induziert Gefäßumbau der kleinen Pulmonalarterien → fixierter pulmonaler Hochdruck → Shuntumkehr → in Zusammenwirken mit Cyanose = Eisenmangel Reaktion

- Stenose (Verengung) in Herzkranzarterien führt ab gewissem Grad zu Sauerstoffmangel im Muskelgewebe (koronare Herzkrankheit), bei akutem vollständigen Verschluss stirbt Muskelgewebe ab → Myokardinfarkt

Transposition der großen Arterien

- Normal: Abgang Aorta aus linken Ventrikel, Abgang Pulmonalis aus rechten Ventrikel
- Bei Transposition andersherum (siehe großes Bild)
- Notfallmaßnahme nach der Geburt: Herstellen/Erhalten eines Shunts zwischen beiden Kreisläufen
- Rashkind-Manöver (=Ballonseptostomie): Herzkathether-Eingriff, bei dem des Vorhofseptum eingerissen wird, um künstlichen Links-Rechts-Shunt zu erzeugen
- Außerdem: Offenhalten des Ductus Arteriosus (medikamentös mit Prostaglandin) (PDA)
- ODER: Totalkorrektur – Arterielle-Tausch-OP



MAGEN-DARM-TRAKT

MAGEN

- Chronische Magenentzündung (Chronische Gastritis) + Folgen
 - Typ A Autoimmunerkrankung (3-5%)
 - Korpus-Gastritis, später auch im Fundus
 - Schleimhaut stark infiltriert von Lymphozyten und Plasmazellen → bilden Antikörper gegen Belegzellen und den intrinsic Factor → schlechte Nährstoffverwertung:
 - Gefahr einer perniziösen Anämie („schädliche Blutarmut“), steigendes Karzinomrisiko
 - Typ B Helicobacter pylori (=Bakterium, ~85%)
 - meist im Antrum, aber auch gelegentlich im Korpus (häufig beides), aktive Entzündung: Ulkuserkrankungen, Tumorrisiko (Karzinom, Lymphom)
 - Typ C Chemisch-reaktiv (selten ~10%), Antrum-Gastritis durch Gallereflux oder NSAR-Gebrauch
 - Bem.:
 - Belegzellen = Parietalzellen, Drüsenzellen der Magenschleimhaut
 - Intrinsic Factor = Glykoprotein (von Belegzellen gebildet), das VitB12-Resorption dient
 - NSAR = Nichtsteroidales Antirheumatikum = entzündungshemmendes Medikament (Hemmung von Cyclooxygenase)
 - Gallereflux = Fluss von Galle in den Magen

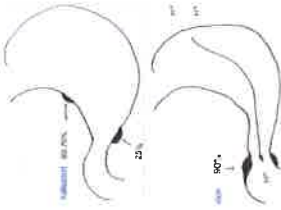


Chronische Gastritiden

Charakteristika	Typ A	Typ B	Typ C
Lokalisation	Korpus	Antrum (+Corpus)	Antrum
Ursache	Autoantikörper gegen Belegzellen	Helicobacter p.	Gallenreflux, NSAR
Autoantikörper gegen Parietalzellen	vorhanden	fehlt	fehlt
Entwicklung	Atrophie der Korpusmukosa	Ausbreitung von Antrum nach Korpus	bleibt antral
Säuresekretion	hypochlorid	normal	normal
Serumgastrolin	erhöht	normal	normal
Assoziation mit	perniziöse Anämie, ECL-Zell-tumoren, andere Autoimmunerkrankungen	Ulcer ventriculi, Ulcer duodeni, Magen-Ca	Eradikation
Alter / Geschlecht	40 – 80 J. Frauen 80%	jedes Alter, jedoch meist 40-80 Männer/Frauen gleich betroffen	jedes Alter, jedoch meist 40-80 Männer/Frauen gleich betroffen
Morphologie	chron. atrophische Korpusgastritis mit int. Metaplasie	Chronische und atrophe Gastritis	geringe chronische Gastritis mit foveolärer Hyperplasie

Chronischer Magenulkus (Ulcus pepticum)

- Ulcus ventriculi (=Magengeschwür) durch Gastritis Typ B-Helicobakter pylori → Lokalisation siehe Bild → Pathogenese: Zytotoxine → Betroffene: 60-70J, M/F: 3/1 → Komplikationen: Blutung (25%), Perforation (5%), narbige Pylorusstenose
- Ulcus duodeni (=Zwölffingerdarmgeschwür) durch Gastritis Typ B
- Helicobakter pylori (Gastrinom) → Lokalisation siehe Bild → Pathogenese: im Duodenum metaplastische Magenmukose → Betroffene: 50-60J, M/F: 3/1 → Komplikationen: Blutung (25%), Penetration in das Pankreas, Perforation (5%)



Magenkarzinome

- M/F: 2/1, Alter: 50-60 Jahre
- Histologische Typen:
 - Siegelringzellkarzinom: diffuser Typ, infiltratives Wachstum, relative Häufigkeit konst.
 - Tubuläres Adenokarzinom: intestinaler Typ, expansiv-infiltratives Wachstum, relative Häufigkeit abnehmend
- Risikofaktoren:
 - Endogen: genetisch (z.B. E-Cadherin-Genmutation (Verlust))
 - Exogen: Nahrung (Nitrate), Helicobakter pylori



DARM

- Bern: Enteritis betrifft Dünndarm, Kolitis betrifft Dickdarm
- Malabsorption
 - Sprie/Zöliakie (Glutenunverträglichkeit der Dünndarmschleimhaut)
 - Umweltfaktoren: Adenovirus-E12-Infekt → lymphozytäre Enteritis (betrifft Dünndarmschleimhaut)
 - Durchfall, Steathorrie, Abgeschlagenheit, Anämie → Duodenalbiopsie
- Mesenterialer Infarkt
 - akuter Verschluss eines Darmgefäßes (Ileum/Juenum)
 - obstruktive arterielle Ischämie (selten): Ursache: Thrombose bei Atherosklerose, Embolie bei Endocarditis/Vaskulitis
 - nicht-obstruktive arterielle Ischämie (häufig): meist bei alten Patienten mit Herzinsuffizienz infolge von Koronararteriosklerose, Ursache: plötzlicher Blutdruckabfall führt zu Mukosa-Infarkt (ischämische Enterokolitis)
- Ischämische Kolitis (Dickdarmentzündung aufgrund von Durchblutungsstörung), häufig im linken Kolon
- Ileus = Darmverschluss
 - Mechanischer Ileus durch Hindernis
 - Obstruktion (Verlegung des Darmlumens): Darmtumor, Morbus Crohn
 - Obstruktion (Verstopfung): Fremdkörper, Gallenstein, Bezoar
 - Strangulation (Abklemmung): Bride, Verklebungen, Inzarceration einer Hernie (Einklemmung einer Aussackung), Darminvagination (Einstülpung Darmschnitt in nächsten, durch Peristaltik, meist wegen Tumor), Volvulus (Drehung von Darmabschnitt, neonatal oder postoperativ)
 - Stenose/Tumor (Ileumkarzinoid und Kolonkarzinom)/Entzündung
 - Mekonium Ileus: Darmverschluss durch ersten fetalen Stuhl (Mekonium)
- Paralytischer Ileus durch Darmlähmung

Schubweise

- Peritonitis (Bauchfellentzündung), schwere Pankreatitis
- Vergiftungen (z.B. Sepsis)
- Darmschämie
 - Folgen: Stase, Dilatation (Aufweitung der Hohlorgane), Peritonitis, Schock
- Fließender Übergang, Endstadium von mechanischem Ileus ist paralytisch
- Divertikuloze des Kolon sigmoideum, Meckel-Divertikel
 - Entwicklung entlang der transmuralen Gefäßkanäle durch chronisch erhöhten intraluminalen Druck
 - Ausstülpung der Darmschleimhaut (auch durch die angrenzenden Wandschichten)
 - Werden bei normaler Darmperistaltik nicht ausreichend entleert → viele Darmbakterien → Divertikulitis (Entzündung der Darmwand)
 - Komplikationen
 - Chronische Peridivertikulitis → Darmstenose (Verengung)
 - Darmperforation (Durchbruch von Darminhalt in Bauchhöhle) → Fistel („abnorme“ Verbindung)/ Peritonitis
- Enteritis/Kolitis
 - Morbus Crohn
 - 12-45 Jahre und ~70 Jahre (20-25% < 15J.) → Ursache unbekannt, Erbrechen, Bauchweh → Reizen des Reizfaktors
 - Segmentaler Befall von Dünndarm und Dickdarm (Ileum, Kolon) = „skip lesions“
 - Komplikationen: Ileus, Fistelbildung, Abszesse, Blutungen, Osteoporose (Knochenschwund)
 - Fissurale Ulzera (Geschwür)
 - Transmurale (alle Schichten der Organwand betreffend) Entzündung → Darmwandfibrose (Vermehrung der Bindegewebszellen) → Stenose
 - Fisteln
 - Extraintestinale Manifestationen: PSC (Primär Sklerosierende Cholangitis, Gallengänge bilden sich zurück), Arthritis
 - Colitis ulcerosa (chronisch-entzündliche Darmerkrankung) → Mucositis
 - 20-40 Jahre
 - Kontinuierlich aufsteigend vom Rektum bis zur ileozökalenklappe
 - Hämorrhagische Ulzeration, Kryptenabszess (Granulozyteninfiltration, Krypte=Grube mit Epithel/Schleimhaut), Pseudopolypen (Geschwulst der Schleimhaut)
 - Mukosale (Schleimhaut-) Entzündung
 - Toxisches Megakolon (akute Erweiterung des Kolons mit schwerwiegender Colitis=Kolon-Entzündung)
 - Extraintestinale Manifestationen: PSC, Arthritis, erhöhtes Karzinomrisiko
- Andere Entzündungen:
 - Bakteriell: Pseudomembranöse Kolitis, Bakterielle Ruhr, Typhus abdominalis, Akute Gastroenteritis, Cholera
 - Viral: Echo-Viren / Rota-Viren
- Darntumore
 - Bem.:
 - Adenomatös = drüsenepithelähnlich
 - Polyp = Ausstülpung der Mukosa, Geschwulst
 - Dickdarmtumor 40mal häufiger als Dünndarmtumor
 - Benigne: Adenome, bei 12% ~50J.
 - Tubuläres Adenom: gestielte Polypen (wie Baum), 50% solitär, Blutungen

52

2002

- Villöses Adenom: sessile Polypen (wie Gras), solitär, Rektum-Sigma, Blutungen
- Präkanzeröse Läsion (Vorzeichen einer malignen Ausprägung)
- Polypektomie (Bestimmung des Dysplasiegrades durch Polypenuntersuchung)
- Adenom-Karzinom-Sequenz:
 - Simultanes Auftreten von Adenom und Ca + gleiche Lokalisation
 - Adenom mit schwerer Dysplasie (Fehlbildung) und Übergang in invasives Ca
 - Adenompatienten sind ~10J jünger als Ca-Patienten
 - Bei familiärer adenomatöser Polyposis (Polypenbefall in Dickdarm) in 100% Karzinome ab 30-40J.
- Kolorektale Adenome / Kolorektale Karzinom
- Dickdarmkarzinom
 - Weltweit jährlich ~900.000 Neuerkrankungen, große Inzidenzschwankungen, „Ca der westlichen Welt“
 - In Dtl zweithäufigste Krebsdiagnoseursache
 - Risikofaktoren: Rauchen, Alkohol, hochkalorische Ernährung, tierische Fette
 - Protektiv: Gemüse, ballaststoffreiche Kost
 - Prognose 5-Jahre-Überlebensrate
 - ohne Metastasen ~90%
 - mit lokoregionären (bestimmte, begrenzte Stelle(n)) Metastasen ~60%
 - mit Fernmetastasen ~8%
- Papillenkarzinom (Karzinom der Papilla vateri, Schleimhautfalte im Zwölffingerdarm)
- Neuroendokrines Karzinom im Dünndarm (Karzinoid)
- HNPCC-Syndrom (hereditary nonpolyposis colorectal cancer syndrome = erbliches Dickdarmkarzinom ohne Polyposis)
 - 2-6% der kolorektalen Karzinome, junges Erkrankungsalter
 - Familiäres Tumorsyndrom wegen Keimbahnmutationen, autosomal-dominant
 - Tumorspektrum: Kolonkarzinome, extrakolonischen Karzinome (Endometrium, ableitende Harnwege, Dünndarm, Magen)
 - Synchrone (gleichzeitig auftretende) oder metachrone (zeitlich versetzte) Karzinome

LEBER

- Zeichen des Leberversagens
 - Gelbsucht (Ikterus): Galle durch Zellerstörung freigesetzt
 - Bewusstseinsstörung/Koma durch Detoxikation
 - Blutungsneigung durch Blutgerinnungsfaktoren
 - Aszites (Wasserbauch): Albumin → Ödem
 - Hypoglykämie: Regulation des Blutzuckerpegels *niedriger Blutzucker*
- Chronische Leberschädigung (Endstadium: Zirrhose=Organverhärtung nach Bindegewebsvermehrung)
 - Ursachen: Toxine (Alkohol), Chronische Hepatitis (Viren, autoimmun), fortdauernde Gallenabflussstörung
 - Folgen der Zirrhose:
 - Leberversagen (Enzephalopathie (Folgen im Gehirn), Hepatorenales Syndrom (Nierenversagen), Hepatopulmonales Syndrom (Störung pulmonaler Gasaustausch))



PANKREAS

- Erbliche Erkrankungen
 - Zystische Fibrose (Mukoviszidose): Pankreas, Lungen, Gallenwege, Mekoniummilius
 - Hämochromatose: Pankreasfibrose mit „Bronzediabetes“, erhöhte Eisenaufnahme
- Akute (nicht-infektiöse) Pankreatitis
 - nekrotisch-entzündliche Veränderung des Pankreas durch Schädigung der azinären (drüsenartigen) Zellen
 - Ursachen: Alkohol, Gallensteine, Schock, hereditär, Viren
 - Pathologie: Aktivierung der Pankreasenzyme → autodigestive Fett-Nekrose mit Übergreifen auf andere Gewebe
 - Morphologie:
 - Leichte akute Pankreatitis (=ödematös): kleine Fettnekrosen an Pankreasoberfläche + Ödem
 - Schwere akute Pankreatitis (=hämorrhagisch): ausgedehnte Fettnekrosen
 - Folgen: Fibrose, Pseudozystenbildung (zystenartiges Gebilde ohne Epithelauskleidung), Thrombose
 - Klinik: bei leichter P.: abdominaler Schmerz, Übelkeit, bei schwerer P.: Schock, hohe Mortalität durch Sepsis
- Chronische Pankreatitis
 - Ursachen: Alkohol, hereditär, autoimmun
 - Pathogenese: (Alkohol): Folgen einer rezidivierten schweren akuten Pankreatitis (Nekrose-Fibrose-Sequenz); (hereditär): intraduktale (in der Brust) Trypsinautoaktivierung (Verdauungsenzym verdaut Bauchspeicheldrüse)
 - Klinisch: Schmerzen, Ikterus, Duodenalstenose, Exo-/Endokrine Insuffizienz, Pankreaskarzinomrisiko
- Tumore

- Folgen der portalen Hypertension (Pfortaderhochdruck) (Varizenblutung (Venen, die pathologisch erweitert sind))
- Infektionen
- Hepatozelluläres Karzinom
- Akute massive Leberschädigung
- Ursachen: Toxine (Pilzvergiftung, Paracetamol), fulminante akute Hepatitis
- Hepatozelluläres Karzinom (HCC)
 - 60-80% in zirrhotischer Leber, Metastasen in lokalen Lymphknoten, Fernmetastasen (Lunge, Knochen, Nebenniere,...)
- Virale Hepatitis
 - A: akut, selten fulminant, fäkal-orale Übertragung
 - B: akut oder chronisch, selten fulminant, HCC Risiko
 - C: selten akut, extrem selten fulminant, chronisch, HCC Risiko
 - D, E, G
- Fettlebererkrankung: alkoholisch oder nicht-alk. (metabolisch)
- Vorsichtsmaßnahmen:
 - Händewaschen (Hepatitis A)
 - Blut-/Sexualkontakt vermeiden (Hep B, C)
 - Alkoholkonsum und Übergewicht vermeiden (Fettleber)
 - Medikamente mit Vorsicht bzw. Rücksprache kombinieren (toxisches Leberversagen)

- o **Duktales Adenokarzinom** (duktales Pankreaskarzinom)
 - 80-90% der Pankreastumore
 - Ikterus, Gewichtsverlust, abdominaler Schmerz, schlechte Prognose
 - 70% in Pankreaskopf, 30% in Schwanz
 - Ältere Menschen, schnelle Progression, Chirurgische Entfernung, keine effektive Therapie wenn inoperabel
 - o **Zystische Pankreastumor**
 - Intraduktales papillär-muzinöser Tumor
 - Muzinös-zystischer Tumor (Zystadenom/-karzinom)
 - Seröses zystisches Adenom
 - o **Solide Tumore**
 - (Neuro-)endokrine Tumore
 - Azinus-Zellkarzinom
- BEWEGUNGSAPPARAT**
- **KNOCHEN**
 - o Entzündliche Knochenkrankungen
 - o Bem.: Kardinalsymptome von Entzündungen: Funktionsverlust, Schmerz, Schwellung, Rötung, Überwärmung
 - o **Osteomyelitis** = Knochen- und Knochenmarksentzündung
 - Überwiegend mikrobiell/bakteriell, z.B. Staphylococcus aureus
 - Infektion über Blutweg (hämato-gen) bzw. Fortleitung z.B. nach offenen OPs
 - Symptome: Fieber, Schüttelfrost, Leukozytose (Erhöhung Anzahl weißer Blutkörperchen), Druckschmerz, reaktive Weichteilschwellung
 - Therapie: Ruhigstellung der Extremität, Antibiose, Operativ: Inzision und Drainage (Ableitung der Flüssigkeit) bei Abszess
 - Komplikation: Einbruch in Gelenk (Eitrige Arthritis), chronisch rezidivierende Osteomyelitis, Frakturen
 - o **Osteitis deformans (Morbus Paget)** = **Entzündliche Skeletterkrankung**
 - Stark gesteigerter Knochenumbau (erhöhte Osteoklastenaktivität) → Schwächung der Statik
 - Meist polyostotisch (mehrere Knochen betreffend)
 - meist Becken, Schädel, Wirbelsäule betroffen (prinzipiell aber jeder)
 - Klinik: oft asymptomatisch, Knochenschmerzen, Deformierungen, Frakturen
 - Therapie: Medikamentöse Suppression der gesteigerten Osteoklastenaktivität (mittels Kalzitinin, Bisphosphonate)
 - Komplikation: selten maligne Entartung in Osteosarkom
 - **Generalisierte Osteopathien** = Skeletterkrankungen hervorgerufen durch endokrine (hormonelle) oder metabolisch (stoffwechselbedingte) Prozesse, gesamtes Skelett betreffend
 - o **Osteoporose** = Verlust an Knochenmasse
 - Mikroarchitekturstörung des Gewebes → verminderte Festigkeit → erhöhte Frakturanfälligkeit
 - Reduzierte Aktivität der Osteoblasten, gesteigerte Aktivität der Osteoklasten
 - Häufig durch endokrine Faktoren wie Östrogenmangel (in Postmenopause älterer Frauen), seltener Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfkt), Hyperkortisolismus (erhöhte Cortisolkonzentration im Blut) oder Ernährungsstörung (Ca-/Phosphat-Mangel)

von

- **Klinisch:** Größenverlust (Wirbelsäulenkompression), Knochendeformitäten, Frakturen
- **Therapie:** Hormonsubstitution, Kalziumsubstitution
- **Aseptische Knochennekrosen** = Knocheninfarkt
 - o Bem.: aseptisch = ohne Vorhandensein einer Infektion
 - o Blutgefäßverschluss → Mangelversorgung des Knochengewebes
 - o Ät.: meist Zirkulationsstörungen, intraossäre Druckerhöhung mit Störung des venösen Blutabflusses (durch Thrombosen, Embolien, Traumen, Tumoren), Medikamente (Steroide)
 - o **Klinisch:** Schmerzen, Bewegungseinschränkung
 - o Therapie: Hyperbare Sauerstofftherapie, mechanische Entlastung, Operation, Endoprothetik
- **Fraktur** (=Knochenbruch) und Frakturheilung
 - o Ät.: Gewalteinwirkung oder pathologische Fraktur (wegen verändertem Knochen)
 - o **Frakturheilung:**
 - Primär: bei adaptierten Frakturen: direkter Knochenneubau über Frakturspalt hinweg → Knochen wächst direkt zusammen
 - Sekundär: bei dehizentem Frakturspalt (Lücke zw Knochenenden) erfolgt zunächst Kallusbildung (neuer, nicht ausgereifter Knochen), anfangs Hämatom im Spalt → Granulationsgewebe → Bindegewebiger Kallus → sekundäre Knochenneubildung
 - o **Komplikationen:**
 - Infektion (meist bakteriell)
 - Pseudoarthrosen (bei starker Beweglichkeit der Frakturen): nur bindegewebiger Verlust des Spalts, abnorme Beweglichkeit
 - Überschießender Kallus (bis ins Weichgewebe), schmerzhafte Bewegungseinschränkungen
 - Knochennekrose (Zirkulationsstörungen)
- **Tumoren des Knochens**
 - o **Benigne**
 - **Osteoid-osteom:** intrakortikaler(Knochenrinde=Compacta(?)) Knochentumor
 - V.a. in Femur, Tibia, Händer, Füßen
 - Meist 1-2cm groß (größer → Osteoblastom)
 - 10-15% aller Knochentumore (meist 2.-3. Jahrzehnt)
 - Starke Schmerzen (insb. nachts), deutliche Besserung nach Salizylat-Therapie (Aspirin)
 - Therapie: Resektion (chirurgische Entfernung)
 - Nidus („Kern“, Knochen-trabekel mit Osteoblastensäuren), nach außen angrenzend reaktive Knochenbildung
 - **Echondrom:** intramedullärer Knorpeltumor
 - V.a. in kleinen Röhrenknochen der Hände
 - Meist 3.-4. Lebensjahrzehnt, meist asymptomatisch, selten Spontanfrakturen
 - Chirurgische Entfernung
- o **Maligne**
 - Primär: vom Knochen ausgehend (ca. 1% aller Malignome)
 - Sekundär: Metastasen anderer Tumore
 - Prognose abhängig von Malignitätsgrad, Tumorstadium, Alter, Subtyp

- **Osteosarkom:** Knochentumor mit Produktion von Osteoid (nicht mineralisierte Knochengrundsubstanz)
 - 35% der primären malignen Knochentumore
 - Meist junge Leute (60% unter 25, aber auch: 30% über 40)
 - Meist Femur oder Tibia
 - Belastungsunabhängige Schmerzen, Schwellung, Fraktur
 - Therapie: Präoperative Chemotherapie, Resektion
 - Komplikationen: Fraktur, Metastasen (v.a. Lunge), Rezidiv
- **Chondrosarkom:** Knochentumor mit Knorpelbildung
 - 20% der prim. mal. Tumore
 - Meist alte Leute (50-70)
 - Meist Becken/Femur
 - Belastungsunabhängige Schmerzen, Fraktur, Schwellung
 - Therapie: Resektion, aber nicht strahlen-/chemosensibel
 - Kompl: Fraktur, Metastasen (Lunge), rezidiv
- **Knochenmetastasen** (nach Lunge und Leber dritthäufigst)
 - Schmerzen, pathologische Fraktur
 - In 10-15% Erstmanifestation (bis dahin unbekannter Primärtumor)

Häufigste Krebstodesursachen

- Männer: Lunge, Dick-/Enddarm, Prostata
- Frauen: Brust, Lunge, Dick-/Enddarm

Gelenke

Entzündliche Gelenkerkrankungen

- **Arthritis:**
 - Entzündung durch infektiöse/immunologische/chem-physikalische Ursachen
 - Monarthritis (Befall eines Gelenks) oder Polyarthritis (Befall mehrerer G.)
- **Infektiöse Arthritis:**
 - Durch Bakterien, Viren, Pilze
 - Direkt (offene Wunden), fortgeleitet von Umgebung (z.B. bei Infektion in Gelenkumgebung) oder hämatogen (z.B. bei Sepsis)
 - Meist Monarthritis, Schwellung, Rötung, Schmerzen
- **Chronische Polyarthritis = Rheumatoide Arthritis**
 - Chron. Gelenkentzündung mit Gelenkerstörung, immunologisch
 - Variablen/Schubweise Schwellung und Rötung, morgendliche Gelenksteife, Gelenk-/Muskelschmerzen, Müdigkeit, Übelkeit, Fieber
 - Komplikation: Gelenk-/Knochenfehlstellungen
- **Arthritis durch Kristallablagerungen – z.B. Gicht (Arthritis urica)**
 - Erhöhter Harnstoffspiegel im Blut (Hyperurikämie) durch verminderte Ausscheidung (Nierenerkrankung), vermehrte Purinzufuhr (Alkohol, Fleisch), Überproduktion (Zellzerfall → erhöhter Umsatz der Nukleinsäuren)
 - Schwellung/Rötung in Schüben/Anfällen (z.B. durch Nahrung)
 - Kompl.: akute rezidivierende Arthritis/Tendosynovitis/Bursitis, chronische Arthritis mit Gelenkdeformation, Nierenschäden/-steine

Degenerative Gelenkerkrankungen

- **Athrose/Athrosis deformans:** Degeneration → Verlust des Gelenkknorpels
 - Durch: übermäßige Belastung (z.B. Adipositas), Trauma, chron. Infektion/Kristallablagerungen, Gelenkfehlbildung (z.B. Hüftgelenkdysplasie)
 - Klin.: Bewegungseinschränkung, Schmerzen

- Verschmälerung des Gelenkspalts, Pseudozystenbildung, reaktive gesteigerte Knochenneubildung, Fremdkörperreiz und Synovialitis (Schleimhautentzündung)

Erkrankungen der Sehnen und Sehnencheiden

- **Traumatische Sehnenruptur**
 - Häufig: Achillessehne, Schultergelenkssehnen, M. quadriceps
 - Oft degenerative Vorschädigung
- **Tendovaginitis stenosans**
 - Sehnencheidenverdickung → Verengung Sehnencheidenkanal
 - Ursache: Proliferation von Blutgefäßen und Fibroblasten
 - Meist Frauen, mittleres bis hohes Alter
 - Begünstigend: Diabetes mellitus
- **Karpaltunnelsyndrom**
 - Kompression des Nervus medianus im Karpalkanal durch Ligamentum carpi transversum
 - Ursachen: Frakturen, Luxationen, Arthritiden, Arthrosen, Stoffwechselerkrankungen
- **Entzündungen der Sehnen/-scheiden**
 - Bakteriell (Eitererreger, Tuberkulose), immunologisch (Chron. Polyarthritis), Stoffwechselerkrankungen (Gicht)



Erkrankungen der Schleimbeutel

- **Bursen (Schleimbeutel)** = Hohlräume mit bzw. ohne Verbindung zu Gelenken, Druck ausgesetzt → kann durch Traumata zu Schwellungen kommen (Hygrome) → Baker-Zyste (Hygrom des Kniegelenks)
- **Bursitiden:** bakteriell verursacht, Eiterbildung, im Rahmen der chr. Polyarthritis, Mitbeteiligung bei Gicht
- **Tumoren/tumorähnliche Veränderungen der Gelenke**
 - **Benigne:** Lipom, Hämangiom, Fibrom, Lymphangiom
 - **Maligne:** Synoviales Sarkom (mesenchymal)
 - Meist im Umgebung von großen Gelenken (z.B. Knie)
 - Etwa 10% aller Weichteilsarkome, häufig junge Patienten (10-40)
 - Schwellung, gelegentlich Schmerzen, teils Bewegungseinschränkung
 - Therapie: Resektion, Chemo-/Radiotherapie
 - Komplikation: rezidiv, Metastasen
- **Ganglion**
 - Pseudozystische Veränderungen im Gelenkbereich (Handgelenk!)
 - Degeneration synoviales Bindegewebe
 - Zysten mit fadenziehendem, zähflüssigem Inhalt

ZNS

Nur Take Home

- ZNS besteht aus unterschiedlichen Zelltypen mit besonderen Aufgaben
- Reaktive Veränderungen des ZNS meist unspezifisch
- Nervenzellverlust → Funktionsausfall des entsprechenden Areals
- Schlaganfall = akuter Notfall
 - 3. Häufigste Todesursache in Deutschland
 - Fehlende Durchblutung / Einblutung eines Areals → Infarkt
 - Infarkt kann mit Zeit größer werden → schnelle Therapie
- Hirndruck

- Kompensationsmöglichkeiten sind sehr begrenzt
- Hirnödeme: zu viel Flüssigkeit zwischen/in den Zellen
- Liquorüberschuss beim Hydrocephalus (Wasserkopf) kann durch Shunt kontrolliert abgelassen werden

Neurodegeneration

- Je nach Areal zeigt sich Neuronenverlust als Demenz oder Bewegungsstörung
- Krankheitsbild und Verlauf durch verschiedene Ablagerungsprodukte (Tauopathie, Synucleinopathie) vorbestimmt
- Neue Therapieoptionen durch tiefe Hirnstimulation

Hirntumore

- Lokalisation des Hirntumors, Zustand, Alter des Patienten: hohe Bedeutung für Prognose
- Hirntumore nach Ursprungszellen benannt
- Diagnostik mittels MRT, meist Chemo-/Strahlentherapie notwendig

Läsionen des ZNS – Trauma und Ischämie

1. Wie kommt es zu Läsionen im ZNS(Gehirn und Rückenmark)?

- Mechanisch (Autounfall, Sturz,...) → Trauma
- „Unterversorgung“ (z.B. zu wenig Blut/ O₂) → Schlaganfall („Stroke“)
- Blutung (Krankhafte Blutgefäße) → Schlaganfall („Stroke“)
- Entzündung durch Krankheitserreger (Bakterien, Pilze, Viren,...)
- Entzündung ohne Krankheitserreger (z.B. Multiple Sklerose) u.a.m.

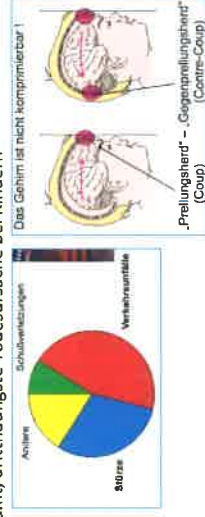
1. Mechanische ZNS-Läsionen: Schädel-Hirn-Trauma (SHT): in BRD

- 1-2% aller Todesursachen, 30-50% der traumatischen Todesursachen

häufigste Todesursache bei Kindern insgesamt, dritthäufigste Todesursache bei Kindern unter 12 Monaten

→ Ursachenverteilung:

→ SHT kann infolge Schlag/Stoß (direkte Gewalt) oder Beschleunigung/Verzögerung (indirekte Gewalt; sog. Schütteltrauma) auftreten

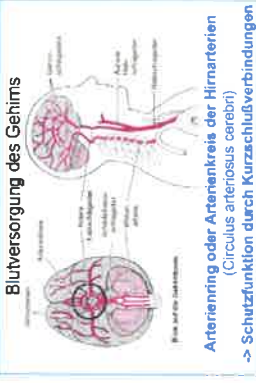
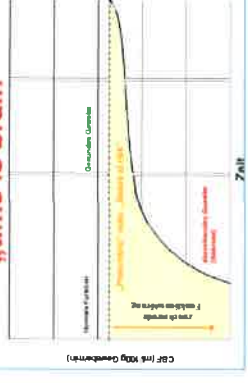


2. „Unterversorgung“:

Zerebraler Blutfluss (CBF (cerebral blood flow) = Hirndurchblutung): „Autoregulation“ der Hirndurchblutung: Durchblutung des Gehirns in weiten Grenzen unabhängig vom Blutdruck konstant gehalten → Schutzfunktion (Normaler CBF bei Erwachsenen ca. 50ml/100g/min; bei Kindern ca. 10-12ml/100g/min)

Schwelle CBF für Infarkte bei ca. 10-12ml/100g/min

„time is brain“



ACI: Arteria carotis interna; innere Halschlagader
ACA: Arteria cerebri anterior

→ individuelle Variabilität des Arterienrings

Gehirndurchblutung gewährleistet v.a.

→ Versorgung mit Sauerstoff (rote Blutkörperchen)

→ Versorgung mit Energie (Glukose)

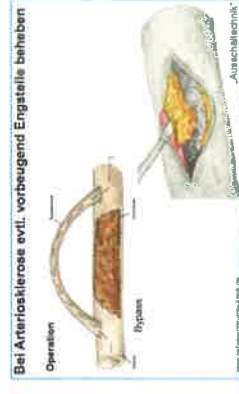
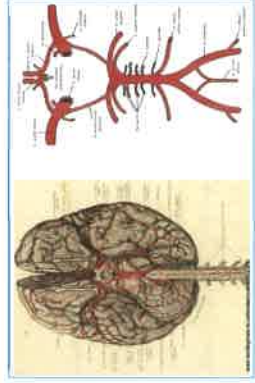
→ Entsorgung von Stoffwechsel-abfallprodukten („Müllabfuhr“)

Arten Durchblutungsstörung:

gesamter Körper nicht mehr durchblutet (z.B. Herzstillstand) → Tod

umschriebene Region wird nicht mehr durchblutet (lokale Minderdurchblutung (Ischämie) im Versorgungsgebiet einer Arterie → Nekrose („nageschaltete“ Gewebe stirbt ab; Achtung: „Arterienring des Gehirns“ hat nur Schutzfunktion, wenn Gefäßversorgung vor Arterienring auftritt (z.B. Halsarterie) und Infarkt (Gewebeuntergang)

→ Ursachen: meiste Folge einer Arterienverkalkung (Arteriosklerose): Blutgerinnsel (Thrombus) bildet sich im Gehirn und verschließt Blutgefäß ODER Blutgerinnsel bildet sich außerhalb Gehirn (z.B. Herz), löst sich und wird mit Blutstrom in Gehirn geschwemmt = Embolie)



3. Blutung (Krankhafte Blutgefäße):

Ursachen:

Trauma (vgl. SHT)

Tumore

Krankhafte Hirngefäße (Aussackung der Gefäßwand

(Wandschwäche → Aussackung = Aneurysma), Entzündung der Gefäße (Vaskulitis), Krankhafte Ablagerungen in Gefäßwänden (z.B. Zerebrale Amyloidangiopathie/ kongenitale Angiopathie), Gefäßmalformationen („Gefäßmissbildung“)



- Klinik: Zunehmende neurologische Symptome bis hin zu Symptomen wie bei Morbus Parkinson („Schüttellähmung“)
- Risiko für „Gehirnerschütterungen“ bei verschiedenen Sportarten in den USA:
 - American Football (40,5%, n=55,007)
 - Frauen-Fußball (21,5%, n=29,167); Männer-Fußball (15,4%, n=20,929) (→ Kopf und Nacken bei Frauen ca. 25% geringere Masse → bei Frauen größere Winkelbeschleunigung und Verlagerung von Kopf/Nacken → Männer durch Massenivigkeit geschützt)

LUNGE

- Pathologische Prinzipien** (später genauer erläutern!)
 - Atemwegseinstengung
 - Atelektase
 - Lungenödem („Wasserrunge“ Ödem = Schwellung durch Einlagerung von Flüssigkeit aus Gefäßsystem)
 - Parenchymverlust (Parenchym = Gewebe, das bestimmte Fkt. ausübt)
 - Parenchymfibrose
- Folgen der Erkrankungen
 - Entgleisung der Funktionen
 - Resp. Insuffizienz
 - Akut oder chronisch
- Klinik: Atemnot, Leistungsknick
 - Zyanose (lila Schleimhäute/Haut)
 - Komplicationen des gestörten Säure-/Base-Haushalts
- Atemwegseinstengung
 - Diffus: z.B. Asthma bronchiale, chronische Bronchitis (Durchlässig aber schlecht)
 - Umschrieben: z.B. Tumor/Fremdkörper (Umgehung)
- Atelektase
 - Inkomplette Ausdehnung bzw. Kollaps vorher regelhaft belüfteter Lungenteile
 - Führt zu: reduzierter Oxygenierung, Infektnegung
 - Typen:
 - Resorptionsatelektase (Stickstoff hält sonst Alveolen auf, fehlt hier → zu viel Sauerstoff führt zu Kollaps, oder komplette Bronchusobstruktion, Ursachen z.B. Asthma, Bronchitis)
 - Kompressionsatelektase (Kompression des Lungengewebes, z.B. durch Pleuraerguss, Tumore, vergrößerte Lymphknoten)
 - Kontraktionsatelektase (im Rahmen einer vernarbenden Erkrankung von Lunge oder Pleura, z.B. Tuberkulose; irreversibel!)
- Parenchymverlust
 - Siehe Emphysem (abnorm gesteigerter Luftgehalt der Lunge → (ir-)reversible Zerstörung des Lungengewebes)
- Parenchymfibrose
 - Vermehrung des Bindegewebes → Narbengewebe
 - Z.B. nach Inhalation von Staubsubstanzen (Silikose, Asbestose, usw.)
- Lungenödem-infiltrate (alveoläres Lungenödem = die Alveolen betreffend)

- Flüssigkeitsansammlung in den Alveolen
- Ursachen:
 - Erhöhter hydrostatischer Druck (z.B. Linksherzinsuffizienz)
 - Erhöhte Gefäßpermeabilität (z.B. Pneumonie)
 - Verringerter onkotischer (=kolloidosmotischer) Druck (=Druck durch Partikel im Blut o.ä.) (z.B. nephrotisches Syndrom)
 - Erhöhter negativer intrapleuraler Druck (z.B. Atelektasen)
 - Verringerte Lymphdrainage (Lymphgefäße transportieren nicht gut genug) (z.B. mediastinale Carcinomatosa = Infiltration der Lymphgefäße durch Tumorzellen im Mittelfellraum)

Lungenerkrankungen

Thromboembolie

- Gerinnsebildung in den Venen (meist untere Extremitäten) mit Verschleppung in Lungenarterien
- Fulminant (massiver Verschluss der großen Arterien, meist plötzlicher Tod) oder kleine Lungenarterien betroffen (Patient hat gute Überlebenschancen)
- Komplicationen: Hämorrhagische Lungeninfarkte, über längere Zeit viele kleine Arterien betroffen → erhöhte Herzbelastung → chronisches Herzversagen
- Risikofaktoren: maligne Erkrankung, Schwangerschaft, Bettlägerigkeit, Trauma/OP, angeborene Thrombosenneigung

Pulmonale Infektion

Lobärpneumonie

- Akute bakterielle Infektion, betrifft nahezu gleichzeitig große Teile eines Lungenlappens (oder den gesamten Lappen)
- Erreger: Pneumokokken (streptococcus pneumoniae)
- Morphologie: Anschoppung (verstärkte Durchblutung, Verklebung der Alveolen), rote (Lunge=rot, Konsistenz wie Leber, feuchte Rasselergeräusche beim Atmen)/graue (Lappen = trocken und gräulich, Erythrozyten in Alveolen größtenteils lysiert=aufgelöst)/gelbe (Granulozyten zerfallen → Eiter) Hepatisierung, Lyse, Restitutio ad integrum (Abheilung) möglich

Bronchopneumonie

- Herdförmige Manifestationen, ausgehend von den Bronchien, Präferenz der Lungenunterlappen (aufgrund Belüftungs-/Schwerkraftverhältnissen)
- Erreger: Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Hämophilus influenzae, Pseudomonas, Aëginosa, Coliforme und andere Bakterien, Klebsiellen

Pseudolobärpneumonie (=?)

- Erreger: Klebsiella pneumoniae, Staphylokokken, Streptokokken, Hämophilus influenzae, Pseudomonas und Proteus
- Komplicationen: Abszess, Emphyem, Bakteriämie, Septikopyämie, metastatische Entzündungen in multiplen Organen
- Atypische Pneumonien (interstitielle Pneumonitis)
 - Fehlen des alveolären Exsudates
 - Ursachen: Mycoplasma pneumoniae, Influenza Virus Typ A und B, Adeno-/Rino-/Varicella-Virus, Chlamydien,...

(Pulmonale) Tuberkulose

- Primäre Tuberkulose
 - Tuberkulöser Primärkomplex (subpleuraler Herd und granulomatöse Lymphadenitis im dirigierenden Lymphknoten = Lymphknotenentzündung)

Infektionskrankheit durch Mykobakterien

Pneumonie = Lungenentzündung

Refallsort

Lappen

Bronchien

- Heilung oder latente Infektion oder primär progressive Lungentuberkulose
- Postprimäre (Sekundäre) Tuberkulose
 - Reaktivierung von subklinischen Herden (15%)
 - Meist ausgedehnte Lungenparenchymzerstörung
- Morphologie: Vor allem apikale Manifestation, granulomatöse Entzündung (gutartige Gewebeneubildungen z.B. auch Lymphozytenansammlung), konfluierende (zusammenfließende) Granulome mit ausgedehnten käsigen Nekrosen (krümelige, weißgelbliche Nekrosemasse)
- Progressive sekundäre Tuberkulose: kavernös, vernalbend, verkäsend
- Tuberkulöse Pneumonie (käsige Pneumonie)
 - „Gallopiierende“ Tuberkulose mit Befall großer Lungenabschnitte
 - Variabler Verlauf, behandelbar durch Tuberkulostatika, aber Resistenzen treten auf
- Neoplasien der Lunge
 - Maligne 49% (Primäre Ca 38%, Metastasen 9%) <-> Benigne 51% (Tumor 14%)
 - Gutartige Lungentumore: Hamartochondrom, Papillom
 - Bösartige primäre Lungentumore/Bronchialkarzinome
 - Karzinome: Plattenepithelkarz. (30%, nicht kleinzellig), Adenoca (35%, mucinös oder nicht m., nicht kleinzellig), Kleinzelliges Ca (20%, aggressiver Verlauf, aber gutes Ansprechen auf Chemo), Großzelliges Ca (<5%)
 - Ätiologie/Pathogenese: Rauchen, Asbestexposition, Strahlung, Luftverschmutzung
 - Metastasen in Lunge
 - 20-30% aller Malignome in Lunge
 - Oft Rundherd, meist peripher, oft multipel
 - 2/3 der Metastasen im 1.-2. Jahr nach OP des extrapulmonalen Tumors

SINNESORGANE

- **Take Home**
- Gehirn hat keine Schmerzempfindung & keine Nerven
- Schädigung des peripheren Nervens kann sein:
 - Entmarkung (Demyelinisierung)
 - Axonale Schädigung (Nervenfaser)
- Regeneration
 - Peripheres Nervengewebe (Mensch) ca 1mm/Tag
 - Zentralnervöses Gewebe regeneriert nicht
 - Remyelinisierung (Wiederbemarkung bei primärer Demyelinisierung → Verdickung des Nerven (Hypertrophie)) sowohl im PNS & ZNS möglich
- Tumore
 - Pilozytisches Astrozytom (besonders bei Kindern und Jugendlichen): Sehnerv
 - Schwannom: Hörnerv
- **Sonstiges**
- Anencephalie: Nur Stammhirn (sonst ohne Gehirn): leben wenige Stunden bis Tage
- Eitrige Meningitis (Hirnhautentzündung): starke Kopfschmerzen
- Trigeminitis (5. Hirnnerv): Nerv mit 3-Teilung, deckt große Teile des Kopfes ab → Trigeminitisneuralgie: Gesichtsschmerz durch Reizungszustand des Trigeminitis
- 12 paarige Hirnnerven

- Axone können bis 1,30m lang sein
- Bandscheibenvorfall: Bandscheibe dringt teilweise in Wirbelkanal ein und quetscht Rückenmark → motorische Vorderwurzel gelähmt, sensible Hinterwurzel schmerzt
- Kreuzung der Sehnerven (Chiasma opticum), Eintritt des Sehnerven in die Netzhaut am Blinden Fleck
- Optikusgliom: pilozytisches Astrozytom, Tumor
- Hörnerv = N. vestibulocochlearis (VIII)
- Neurofibrom: benigner Tumor innerhalb des N. aus neoplastischen Schwann-Zellen
- Schwannom: benigner peripherer Tumor, kann zu Lähmung der betroffenen Nerven kommen
- Cochlea-Implantat: Mikro konvertiert Sound in digitales Signal → an inneres Implantat → dort in elektr. Energie → sendet an Elektroden in Cochlea → stimulieren Hörnerv (umgehen defekte Haarsinneszellen)
- Alternative zur OP: Radiosurgery (Gamma knife surgery) - durch Bestrahlung DNA der Tumorzellen zerstören
- Akute Läsion eines motorischen N. N.: schlaffe Lähmung
- Chronische Läsion eines motorischen N. N.: Schrumpfung (Muskelatrophie)
- Akute axonale Schädigung: gleichzeitig Schädigung der Markscheide
- Tastempfinden schneller als Schmerz (da Durchmesser größer)

Schwangerschaft

- TTTS (Transfusions-/Zwillingssyndrom)
 - Ungleichverteilung der Blutzufuhr
 - Stadien 1-4 je nach Fruchtwassermenge, Harnblasengröße, Blutfluss im Ductus venosus, Hydrops, IUFT (Totgeburt der 2. Schwangerschaftshälfte)
 - Prognose: geringes Überleben bei Progression des Stadiums (50%)
 - Ohne Therapie: <24SSW: 80-90% Totgeburt (1 oder beide) → 33% Hirnschädigung des Überlebenden
 - Therapie: Reduktion der Fruchtwassermenge, Unterbindung der Anastomosen (Verbindung der Blutgefäße)
 - Amniocentese (Fruchtwasseruntersuchung): mildere Fälle von TTTS (nicht St3/4), zu späterem Schwangerschaftszeitpunkt, Kompl.: 56% ohne, 25% Entwicklungsstörungen
 - Septostomie (künstl. Loch in Trennwand des Herzens): zwischen beiden Amnionhöhlen: Ausgleich der Fruchthöhlen → Überleben beider Kinder 60%, eines Kindes 80%
 - Lasertherapie (ab Stadium II, Kompl.: vorzeitige Wehen, Blasensprung: Überleben eines Kindes 70-80%, beider Kinder 33%, 8% Entwicklungsstörungen
- 50% (-78%) geht befruchtetes Ei innerhalb der ersten 3 Wochen zugrunde!
 - 20% vor Implantation
 - 10% in Implantationsphase
 - 20% in ersten beiden Wochen nach Implantation
- Aborten
 - Spontanabort (aus natürlicher Ursache)
 - Frühstabort: Abgang vor, während oder kurz nach Implantation
 - Embryonaler Abort: Frühstabort bis 8. SSW, Spätabort 11.-14. SSW
 - Fetalen Abort: nach 15. SSW

Bio Zusammenfassung

Herz-Kreislauf

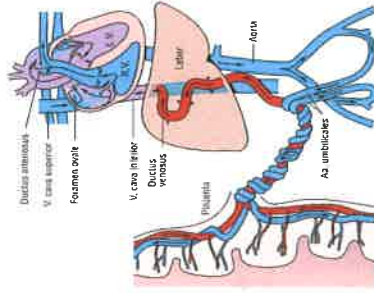
1. Blutgefäße

Aufbau

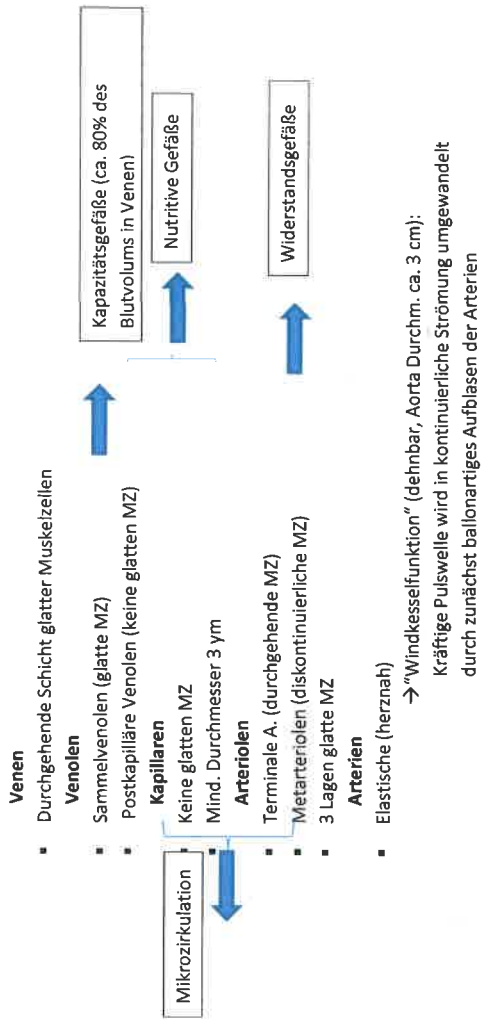
- Wände mit drei Schichten:
 - o Intima (Tunica intima)
 - Endothel und subendotheliale Schicht, lockeres Bindegewebe
 - o Media (Tunica media) – glatte Muskulatur, elast. und kollagene Fasern
 - o Adventitia (Tunica adventitia oder Tunica externa)
 - Bindegewebe, kollagene Fasern, Kapillaren, Nervenfasern
- Bei Kapillaren nur Tunica intima!
- Arterien
 - o 2 Typen: elastischer Typ, muskulärer Typ
 - o Muskulärer Typ: mittelgroßen Arterien, die zu den Organen ziehen
 - o Elastischer Typ: große herznahe Arterien erfüllen Windkesselfunktion
- Venen:
 - o Weniger deutliche Schichtengliederung und dünnere Wände als Arterien
 - o Venenklappen (Taschenklappen): geben Blutstrom zum Herz frei, aber bei Rückstrom zu

Blutsystem des Embryos

- Blut kommt über Nabelvene (V. umbilicalis) durch Nabelschnur → Nabelvene führt sauerstoffreiches Blut!
- Sauerstoffarmes Blut fließt über Nabelarterie in Plazenta zurück
- „Kurzschlüsse“:
 - o Ductus arteriosus: Verbindung zw. Truncus pulmonalis mit Aorta
 - o Foramen ovale: in Vorhofswand, Blut gelangt von rechtem Vorhof direkt in den linken Vorhof
 - o Ductus venosus: Verbindung zw. Placenta-Blut (rot) und Körperblut (blau)
- Bei Geburt:
 - o Foramen ovale klappt ventralwärts, Ränder verwachsen
 - o Ductus arteriosus kontrahiert, wird zu Bindegewebswand (ebenso D. venosus) und wird zu Lig. Arteriosum/venosum
 - o Bleibt D. art. Offen → Links-Rechts-Shunt

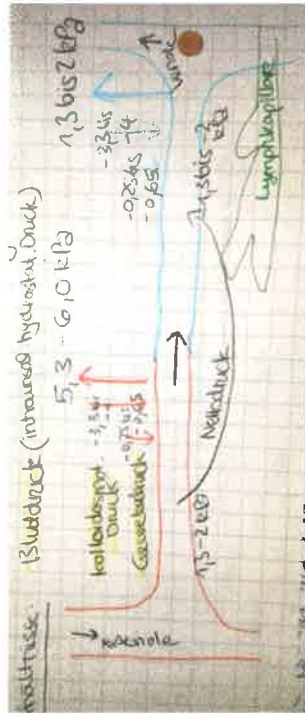


Körperkreislauf



- Venen
 - o Durchgehende Schicht glatter Muskelzellen
- Venolen
 - o Sammelvenolen (glatte MZ)
 - o Postkapilläre Venolen (keine glatten MZ)
- Kapillaren
 - o Keine glatten MZ
 - o Mind. Durchmesser 3 µm
- Arteriole
 - o Terminale A. (durchgehende MZ)
 - o Metarteriolen (diskontinuierliche MZ)
 - o 3 Lagen glatte MZ
- Arterien
 - o Elastische (herznah)
 - "Windkesselfunktion" (dehnbar, Aorta Durchm. ca. 3 cm): Kräftige Pulsquelle wird in kontinuierliche Strömung umgewandelt durch zunächst ballonartiges Aufblasen der Arterien
 - o muskuläre
- im Alter:
 - o Gefäßwand nicht so elastisch, sehr extreme Druckschwankungen an Aorta + hoher Blutdruck = schlecht! Aorta kann reißen!
 - o Aneurysmen: Blut sucht Wege durch Gefäßwand, innere Blutungen
- Bei Kapillaren 3 Typen
 - o Kontinuierlich: Blut-Hirn-Schranke, Blut-Hoden-Schranke, Blut-Placenta-Schranke
 - o Endothel vollständig geschlossen Röhre
 - o Fenestriert: Niere
 - von Poren von 20-100nm durchsetzt und von Diaphragma verschlossen: Peptide, Aminosäuren etc. durchlassen
 - o Diskontinuierlich: Leber, Milz
 - Poren, aber ohne Diaphragma
 - o Sinusoide = Kapillaren mit weitem, unregelmäßigem Lumen
- Begriffe:
 - o Präkapilläre Sphinkteren = Schließmuskel: regulieren in Kapillaren den Blutstrom
- Wenn entspannt: Blut fließt durchs Kapillarnetz
- Wenn angespannt: nur durch Metarteriole
- Arteriovenöse Anastomose:
 - o Regulierbare direkte Querverbindung (Kurzschluss) innerhalb des Blutkreislaufs zw. kleiner Arterie und ihrer Begleitvene
- Für Aufrechterhaltung des Blutdrucks wichtig und für Wärmeregulierung

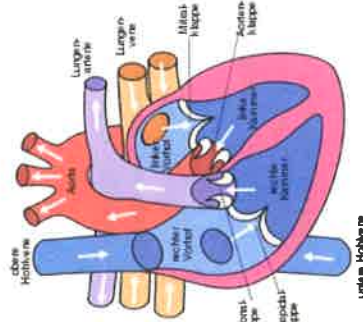
Druckverhältnisse:



Krankheiten/Probleme

- o Aszites (Bauchwassersucht)
- Austritt großer Flüssigkeitsmengen aus Gefäßen in Bauchhöhle (Peritonealhöhle)
- Gründe: Entzündungen, Mangelernährung, Tumoren, Leberzirrhose, Rechtsherzinsuffizienz
- o Zentraler Venenkatheter (ZVK)
- Bevorzugte Eintrittswege: V. jugularis interna, V. subclavia
- o Bypass-OPs
- V. saphena magna, A. cruralis interna

2. Herz

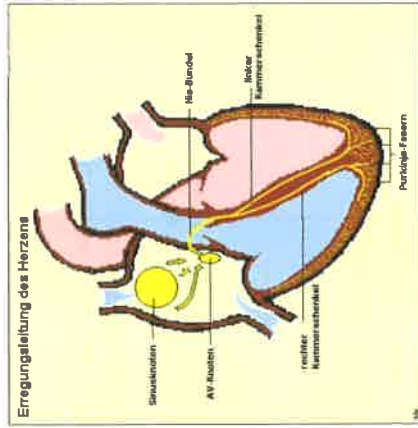


Aufbau der Wand

- Endokard: Endothel und Bindegewebe
- Myokard: Herzmuskulatur
 - o Quergestreift, zentraler Zellkern, funktionelles Synzytium, Glanzstreifen; Sarkomer-Aufbau...
- Epikard: Bindegewebe und Mesothel
- Perikard (Herzbeutel): Herz liegt in eigener seröser Hölle

innen → außen

Flüssigkeit im serösen Spalt



Erregungsleitung des Herzens

Aufbau des Herzens

- 4 Herzklappen
 - o Zwischen Vorhof und Kammer Segelklappe
 - Rechts: Trikuspidalklappe mit 3 Segeln
 - Links: Bikuspidalklappe/Mitralklappe mit 2 Segeln
 - = Arterioventrikularklappen (AV-Klappen)
 - o Übergang Ventrikel – Ausströmbahn Taschenklappe
 - Rechts: Pulmonalklappe → Lungenkreislauf
 - Links: Aortenklappe → Körperkreislauf

System der Erregungsleitung

- Beim Embryo schlagen alle Myozyten ohne Impuls → alle können kontrahieren
- Spezielle Myozyten, die für Entstehung von elektr. Impulsen verantwortlich sind
 - o Sinusknoten: primärer Schrittmacher, an der Einmündung d. V. cava superior
 - o AV-Knoten (Atrioventrikularknoten): sekundärer Schrittmacher
 - o AV-Bündel (His-Bündel): durchbricht das Herzskelett, einzige muskuläre Verbindung zw. Vorhof und Kammer
 - o Kammerchenkel
 - o Purkinje-Fasern
- Inotropie:
 - o Beeinflussung der Kontraktionskraft des Herzens. Positive Inotropie bedeutet, dass die Kraft gesteigert wird
- Chronotropie:
 - o Einflussnahme auf die Geschwindigkeit der Erregungsbildung bzw. die Frequenz der Aktionspotentiale im Sinusknoten des Herzens → Chronotropie bestimmt die Schlagfrequenz des Herzens.
- Dromotropie:
 - o (medikamentöse) Beeinflussung der Erregungsleitung des Herzens (positive Dromotropie = Erregungsleitung beschleunigt)
- Bathmotropie:
 - o Beeinflussung der Reizschwelle oder der Erregbarkeit des Herzens.
- Koronargefäße**
 - Linke und rechte Koronararterie (Arteria coronaria sinistra und dextra)
 - Schlecht regenerierbar

Tab. 3.1 Herzkammern:

Phase	Myokard	AV-Klappen	Taschenklappen
Systole	angespannt	geschlossen	geschlossen
Diastole	entspannt	geschlossen	offen
Diastole	entspannt	geschlossen	geschlossen
Diastole	entspannt	offen	geschlossen

Lungengefäße:

- Können nur am Hilum pulmonis ein- und austreten
- Vasa publica (Gasaustausch) vs. Vasa privata (Eigenversorgung der Lunge)
- Vasa publica:

Aa. pulmonales stammen aus Truncus pulmonalis, bringen sauerstoffarmes Blut
Vv. pulmonales sammeln sauerstoffreiches Blut und gehen als 2 Lungenvenen in den linken Vorhof ein

Vasa privata:

Zellen in Wänden der Alveolen entnehmen O₂ direkt der Luft, manche aber eigene Kapillarversorgung: Rr. Bronchiales (stammen aus Aorta thoracica), Abfluss tw. direkt über Vv. pulmonales, tw. über Vv. bronchiales in Vv. pulmonales → Vv. pulmonales enthalten auch minimalen Anteil von nicht oxygeniertes Blut („Kurzschlussblut“, „Shuntblut“)

- Zwerchfell = Abgrenzung → Inspiration → Musculi intercostales externi
- Expiration: Musculus intercostalis interni (innere Zwischenrippenmuskeln) → Entspannung

geht freiwillig

- Blut-Luft-Schranke (Barriere, die Sauerstoff auf Weg von Alveole zum Erythrozyten überwinden muss) ist 0,2-0,6 µm breit

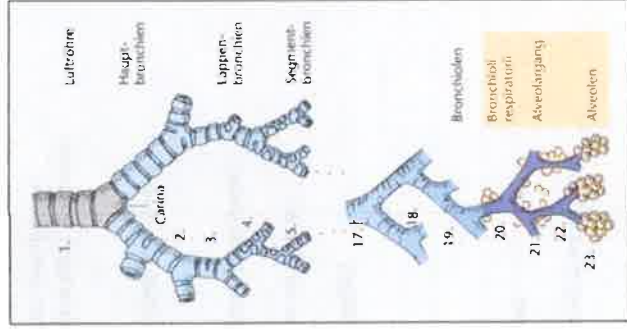
2. Trachea und Bronchialbaum

- Bindegewebiger Schlauch
- Wird von hufeisenförmigen, nach dorsal offenen Knorpelspannen verstärkt
- teilt sich in Bronchus principalis sinister und B.p. dexter, an Teilungsstelle ragt knorpeliger Sporn in das Lumen vor (Carina)
- rechter Hauptbronchus teilt sich in 3, der linke in 2 Lappenbronchien (Bronchi lobares)
- Aufteilung der Äste meist ungleiche Zweiteilungen
- Wanddicke und Knorpelanteil nehmen in Peripherie ab, Anteil glatter MZ nimmt zu
- Flimmerhaare: schlagen in allen Abschnitten Richtung Kehlkopf
- Histologischer Aufbau Bronchialbaum:

Konduktiv:

- Hauptbronchien, Lappen-, Segment-, Bronchioli, Bronchioli terminalis
- Allgemeiner Wandaufbau bis Bronchien:

- Schleimhaut
- Muskelschicht: kontinuierlicher Mantel aus glatten MZ
- Stützgerüst aus Knorpel: unregelmäßige Knorpelplatten
- Peribronchiales Bindegewebe: Vasa privata, Nerven, Lymphgefäße...



Respirativ:

- Bronchioli respiratorii: Wände von den Öffnungen einzelner Alveolen durchsetzt
- Ductus alveolares, Sacculi alveolares: Vorräume zu den Alveolen
- Alveolen: Wanddicke ca. 5-8µm
- Wandaufbau ab Bronchioli:
Es fehlen Knorpel und Drüsen, starke Muskelschicht, Epithel:
 - einreihiges zylindrisches Flimmerepithel, wenige Becherzellen (Bronchioli)
 - einfaches zylindr. bis kubisches Epithel (Bronchioli terminales)
 - es gibt zilienförmige Zellen (Clara-Zellen): sekretor. Zellen
 - Pneumozyten Typ-II (Bronchioli respiratorii und Ductus alv.)
 - Alveolarepithel: Pneumozyten Typ-I (Blut-Hirn-Schranke wichtig) und Typ-II (Surfactant herstellen, setzt Oberflächenspannung in den Alveolen herab) (Alveolen)

FRAGENKATALOG ZUR ATMUNG

Lernen Sie den grundlegenden makroskopischen und histologischen Aufbau der Lunge.

- Wie ist die Lunge aufgebaut?
- Welche Abschnitte werden zu den „unteren“ welche zu den „oberen“ Atemwegen gerechnet?
- Was versteht man unter Rippen- bzw. Bauchatmung, welche Muskulatur ist dafür überwiegend verantwortlich?

- Wie hoch ist die innere Gasaustauschoberfläche der erwachsenen Lunge? → 140 cm²

- Warum kollabiert die Lunge beim Pneumothorax?

→ Eintritt von Luft in den Pleuraspalt, Aufhebung der Kapillarkräfte, Ausdehnung wird behindert

- Erklären Sie den Lungenkreislauf.

→ rechter Vorhof → Trikuspidalklappe → rechte Herzkammer → Pulmonalklappe → linke / rechte Lungenarterie → Lungenarterien → Kapillargebiet der Lungenbläschen → Lungenvenen → rechte / linke Lungenvene → linker Vorhof → Mitralklappe → linke Herzkammer

- In wie viele Lappen und Segmente ist der rechte bzw. linke Lungenflügel eingeteilt?

- Nennen Sie die Abschnitte des Bronchialbaumes und wie sind diese histologisch aufgebaut.

- In welchem Abschnitt des Bronchialbaumes findet der Gasaustausch statt? → Alveolen

- Wie wirkt sich die Aktivierung des Parasympathikus auf die Bronchioli aus?

→ Parasympathicus: Bronchokonstriktion (Verengung der Bronchien) und

erhöhte Schleimsekretion durch Stimulation der M₃-Rezeptoren

→ Sympathicus: Erweiterung der Bronchien

- In welchem Abschnitt des Bronchialbaumes finden Sie die Pneumozyten Typ I? → Alveolen

- Welche Zelltypen kommen in den Alveolen vor?

→ Pneumozyten Typ-I und Typ-II, Clara-Zellen, Alveolarmakrophagen

Verdauungsorgane (Gastrointestinaltrakt)

Aufbau:

- Kopfdarm
- Rumpfdarm

1. Kopfdarm

- Zähne, Zunge (mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel), Pharynx
- Funktion:
 - o Nahrungsaufnahme
 - o Nahrungszerkleinerung, -weiterleitung
 - o Verdauung, Beginn der Kohlenhydrataufspaltung
 - o Erhöhung der Gleitfähigkeit
- Zähne:
 - o Kollagenes Bindegewebe
 - o Zahnhalteapparat Parodontium → Druck wird in Zug umgewandelt, Knochen wird neu aufgebaut, keinen direkten Kontakt zum Zahnfleisch

2. Rumpfdarm

- Ösophagus (Speiseröhre), Magen, Dünndarm mit anhängenden Drüsen (Pankreas, Leber), Dickdarm, Anus
- Funktion
 - o Enzymatische Aufspaltung der Nahrungsbestandteile in resorbierbare Nährstoffe
 - o Resorption der Nährstoffe, Elektrolyte, Wasser
 - o Sekretion
 - o Endokrine Funktion
 - o Immunologische Funktion
- Verweildauer:
 - Mund: ca. 0 h, Magen: 1-5 h, Dünndarm: 2-4 h, Dickdarm: 5-70 h, Rectum: ca. 0 h

a) Ösophagus = Speiseröhre

b) Gaster/Ventriculus = MAGEN

c) Intestinum tenue

12-Finger-Darm = Duodenum

Leerdarm = Jejunum

Krummdarm = Ileum

d) Intestinum crassum

Blinddarm = Caecum

Grimmdarm = Colon

Mastdarm = Rectum

Analkanal = Canalis analis

3. Prinzipieller Aufbau des Magen-Darm-Traktes

- Wandaufbau (von innen nach außen):
 - o Tunica mucosa (Schleimhaut):
 - Unterteilungen Lamina epithelialis, Lamina propria, Lamina muscularis mucosae

- Fast überall einschichtiges Zylinderepithel
- Diffusionsbarriere
 - o Tela submucosa:
- lockeres Bindegewebe
- führt die großen Blut- und Lymphgefäße
- enthält Nervenplex (Plexus submucosus)
- „Verschiebeschicht“
 - o Tunica muscularis:
- Unterabteilungen Stratum circulare (Ringmuskelschicht → verringert bei Kontraktion das Lumen, Innen), Stratum longitudinale (Längsmuskelschicht → verkürzt das Darmrohr, Peristaltik, außen)
- Glatte Muskulatur (nur in Ösophagus und Analbereich z.T. Skelettmuskulatur)
- Zwischen den beiden Schichten ist ein Nervenplex (Plexus myentericus, Auerbach-Plexus)
 - o Tunica serosa mit Tela subserosa
- Meistens Peritoneum viscerale (Bauchfell)
 - o Assoziierte Drüsen
 - o Speicheldrüsen im Kopfdarm
- Glandula sublingualis (Unterzungspeicheldrüse) (3)
- Glandula submandibularis (Unterkieperspeicheldrüse) (2)
- Glandula parotidea (Ohrspeicheldrüse) (1)
 - o Intraepitheliale Drüsen im ganzen GI-Trakt (z.B. Brunnerdrüsen)
 - o Intramurale Drüsen innerhalb der Darmwand
- Gll. oesophageae, Gll. gastricae, Gll. intestinales
 - o Verdauungsdrüsen im Rumpfdarm
- Leber (Hepar) → Gallenproduktion
- Bauchspeicheldrüse (Pankreas)
- Eigenes Nervensystem des GI-Trakts = Enterisches Nervensystem (ENS)
 - o Wichtigste Bestandteile:
 - Plexus submucosus = Meißnerplexus für Schleimhaut zuständig
 - Plexus myentericus = Auerbachplexus
 - o Vermittler zw. GI und ENS: interstitielle Zellen von Cajal (ICC)



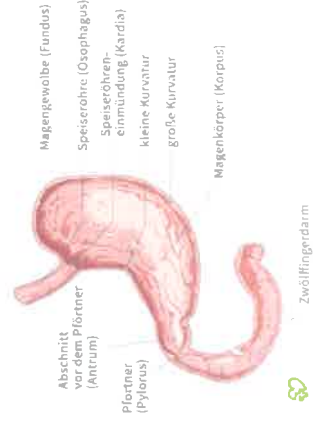
4. Ösophagus

- Mukosa von mehrschichtigem unverhornten Plattenepithel bedeckt, muköse Drüsen

5. Magen

Aufbau

- Vier große Regionen: Pars cardiaca, Fundus, Corpus, Pars pylorica mit Schließmuskel M. sphincter pyloricus
- Form ist variabel, hängt von Füllungszustand, Volumen und Spannung der Bauchdecke ab
- Wand:
 - o Tunica mucosa produziert sauren Magensaft und schützt vor Selbstverdauung



- durchsetzt von Foveola gastrica (Magengrübchen), an die die Magendrüsen (tubulös) anschließen
 - Tela submucosa: Verschiebeschicht, Gefäße, Nerven, Ganglienzellen
 - Tunica muscularis: zusätzlich innerste Schicht aus glatten MZ (Fibrae obliquae)
 - Tunica serosa: erlaubt Lageverschiebungen

- Drüsen:

- In Corpus und Fundus: Glandulae gastricae propriae mit Nebenzellen, Belegzellen, Hauptzellen und enteroendokrine Zellen
- In Pars cardiaca und Pars pylorica: am Mageneingang schmale Zone mit Kardiadrüsen (nur einen Typ von mukösen Zellen); am Magenausgang breitere Zone mit Pylorusdrüsen (ebenfalls rein mukös)

Gefäße und Nerven

- Arterien
 - stammen aus Truncus coeliacus
 - A. gastrica sinistra und dextra (kleine Kurvatur)
 - A. gastroenteralis dextra und sinistra (große Kurvatur)
- Venen
 - leiten Blut zur V. portae
 - kleine K.: V. gastrica sinistra und dextra
 - große K.: V. gastroenteralis dextra und sinistra
- Nerven
 - Autonome Aktivität des enter. Nervensystems! Trunci vagales (parasym.) und trunci sympathici (sympath.)
 - Parasympathicus steigert Magenmotorik und -sekretion, Gefäßerweiterung; Sympathicus hemmt diese Vorgänge

Sonstiges

- Verdauungszeit ca. 5h
- Innenwand mit Falten → kann sich vergrößern
- Sättigungsgefühl über Druckrezeptoren
- Magensaft pH-Wert 0.8, bei Nahrungszufuhr gepuffert bis auf 4,5-6,5

Zellen Magenepithel

- Oberflächenepithelzellen
- Belegzellen (Parietalzellen)
 - sezernieren Salzsäure und intrinsischen Faktor (Glykoprotein, bindet Vit.B12)
 - bezieht H⁺ aus Kohlensäure, H⁺ in Lumen unter Energieverbrauch; bezieht Cl⁻ für HCl aus Blut in Zelle; gibt HCl in Magenlumen ab
- Stimulation
 - Über ZNS (N. vagus), Neurotransmitter: Acetylcholin
 - Über vegetativ NS
 - Speichelproduktion (durch z.B. Gedanken an Essen, kephale Phase = Stimulieren des Gehirns)
 - Über G-Zellen → Gastrin (gastrale Phase, z.B. Magendehnung, Eiweißabbauprodukte, pH<3)
 - Intestinale Phase: Stimulation oder Hemmung
 - Hemmung durch Prostaglandin, Somatostatin

- Hauptzellen
 - sezernieren Pepsinogene = inaktive Vorstufen von Enzymen des Magensafts
- Nebenzellen → Sekretion von Muzinen (Schleim), dünn
- Enteroendokrine Zellen
 - neuroendokrine Zellen, bilden Darmhormone, stark granuliert
- Enterochromaffine Zellen (EC) → bilden Serotonin
- Enterochromaffin-ähnliche Zellen (ECL) → bilden Histamin
- G-Zellen → Gastrin
- D-Zellen → Somatostatin
 - stammen alle von einer Stammzelle ab

6. Dünndarm (Intestinum tenue)

Aufbau

- Besteht aus

- Duodenum: Pars superior, pars descendens, pars inferior (Öffnungen zur Bauchspeicheldrüse, Enzyme!!), pars horizontalis, pars ascendens
- Höchste Nährstoffaufnahme

Brunner-Drüsen (Glandulae duodenales): muköse, tubuloalveoläre Drüsen; sezernieren Muzine, werden durch Sekretin stimuliert

- Fehlen von Ringfalten am Beginn (Bulbus duodeni)
 - Jejunum

- nur noch tw. B12-Aufnahme in J u.I

- Ileum

- Ansammlungen von Lymphfollikeln (Peyer-Plaques), darüber sind M-Zellen

- Wandbesonderheit: Ringfalten (Kerkring-Falten)

Gefäße und Nerven

- Arterien
 - Aus Truncus coeliacus und A. mesenterica superior, Abzweigungen Aa. Jejunales und ileales, Aa. Rectae

- Venen

- Gleichnamige Venen in V. portae bzw. über V. mesenterica superior

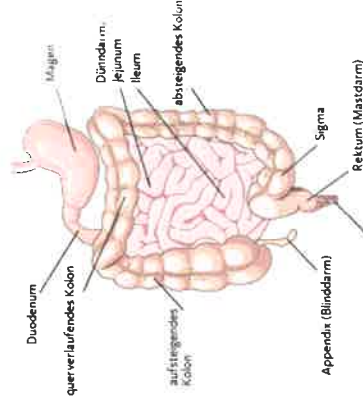
- Nerven

- Parasym.: stammen aus Nervus vagus
- Sympath: aus N. splanchnicus maior

Zellen

Einschichtiges Zylinderepithel

- Enterozyten (Hauptzelltyp)
 - Nehmen Nährstoffe auf, leiten an Blut-/Lymphsystem weiter
 - Mit Bürstensaum (Mikrovilli mit Actin → unbeweglich)
- Becherzellen: sekretorische Zellen
 - Sezernieren Muzine der Schleimhaut
- Enteroendokrine Zellen → Peptid-/Hormonbildung



- M-Zellen → immunologische Funktion, im Ileum, schleusen durch Transzytose Antigene durch Epithelbarriere
 - Paneth- Körnerzellen (nur im Dünndarm!!)
 - o Dienen der unspezifischen Immunabwehr, sezernieren antimikrobielle Stoffe (alpha-Defensine, Lysozym)
- größtes Hormonorgan!!
- Sonstiges**
- ca. 3-5 m lang, Durchmesser ca. 4cm
 - glatte ebene Oberfläche
 - mobil, verschiebbar
 - hängt am Band, worüber Blut und Nerven verlaufen
 - viel Fett an Dünndarm
 - Vergrößerung durch Zotten etc. von $0,33\text{m}^2$ auf 200m^2

7. Dickdarm (Intestinum crassum)

Aufbau

- Besteht aus
 - o Blinddarm (Caecum)
- Zw. Ileum und Caecum ist Bauhin-Klappe (verhindert Rückfluss)
- Wurmfortsatz (Appendix vermiformis)
- Kolon (Grimmdarm)
 - o 4 Teile: Colon ascendens, transversum, descendens, sigmoideum
- Mensch kann ohne Colon leben, aber Elektrolytverlust
 - o Rectum (Mastdarm) : ca. 12-15 cm
- Starke Muskulatur → 2 Schließmuskeln, glatte MZ innen, außen quergestreift (willkürlich)
- Zusätzl. Schleimhaut → Blutsystem
- Analkanal
- Rectum und Analkanal von Sphinterensystem umgeben (Kontinenzorgan)
 - 3 muskuläre Komponenten

Funktion:

- Eindickung des Chymus durch Resorption von Wasser
- Dünndarm steril, Dickdarm von anaeroben Bakterien besiedelt (produzieren z.B. Vitamin K)

Zellen

- Colonozyten mit kurzen Mikrovilli: Resorption von NaCl und Wasser (leben max. 6 Tage)
- Becherzellen: Produktion von Mucin
- Enteroendokrine Zellen
- Im Kryptengrund sitzen Stammzellen

Sonstiges

- Wülste und Einfaltungen an Oberfläche
- Teil mobil & teils mit Rückwand verwachsen
- Nur Krypten, keine Zotten!
- Ca. 1,5 m lang
- Hämorrhoiden

- o arteriovenöse Gefäßpolster, dienen Feinverschluss des Afters
- o auch: Krankheit, knotige Erweiterungen der Hämorrhoiden, v.a. anale Blutungen

8. Leber (Hepar)

Aufbau

- 4 Lappen
- Ausgehend von Gefäßen ist Gliederung in 8 Segmente möglich
- Zunächst gemeinsamer Verlauf der Gallengänge, Äste der V. portae und A. hepatica propria („portale Trias“) [davon unabhängig laufen die Vv. hepaticae]
- Jedes Lebersegment hinsichtlich Blutversorgung eine Einheit, die isoliert reseziert werden kann
- Leberparenchym
 - o Aus Leberzellbalken und -platten, radspeichenartig um Vv. centrales gruppiert
 - o Durch spärliches Bindegewebe in Leberläppchen eingeteilt → Mensch ca. 1-1,5 Mio. davon, jedes ca. 2mm^3 Volumen
 - o Treffpunkt der Leberläppchen = Glisson-Dreieck/periporale Felder mit 3 Gefäßen, die die Glisson-Trias bilden:

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Zentralvenenläppchen

Intra- und extrahepatische Gallenwege

- Intra vereinigen sie sich zu Ductus hepaticus dexter und sinister, dann extra zu Ductus hepaticus communis bei Leberpforta
- Dann geht über Ductus cysticus zur Gallenblase bzw. weiter als Ductus choledochus bis er auf pankreat. Gefäße trifft
- Nach Eintritt in Pankreas-Kopf vereinigt sich mit Ductus pancreaticus

Zellen

- Hepatozyten: eigentliche Parenchymzellen
- Kupfer-Zellen:
 - antigenpräsentierende Makrophagen, Kontakt zu Sinusendothelzellen → Phagozytose
- Ito-Zellen: (im DISSE-Raum) fettspeichernde Sternzellen, die Vitamin A anreichern
- Pit-Zellen: leberspez. Lymphozyten sind „natural killer cells“
- Sonstiges
 - Größte Drüse des menschlichen Körpers
 - Hohe Regenerationsleistung (bis zu 40% der Leber kann gespendet werden)
 - Stabilisiert durch bindegewebige Kapsel (Glisson-Kapsel) und durch Gefäße
 - Leberparenchym = Teil der Leber, der die Leberzellen enthält
 - **Portocavale Anastomosen:** Umgehungskreisläufe des Blutkreislaufs, die bei einer Stauung der Pfortader (*Vena portae hepatis*) eine Ableitung des Blutes zur oberen und unteren Hohlvene (*Vena cava superior und Vena cava inferior*) ermöglichen
 - **Caput medusae:** klinisches Zeichen, sichtbare Ausdehnung geschlängelter Venen im Bereich des Bauchnabels infolge einer Blutstauung durch eine portale Hypertension zeigt

9. Pankreas

Aufbau

- In 3 Teile einteilbar
 - o Caput (Kopf)
 - o Corpus (Körper)
 - o Cauda (Schwanz)
- Einteilung in Drüsenläppchen von 1-3mm Durchmesser
- Ausführungsgang: Ductus pancreaticus
- Exokrin: rein seröse Drüse mit azinösen Endstücken, Schaltstücke vereinigen sich zu intralobulären Ausführungsgängen
- Endokrin:
 - o einzelne Zellen wandern und sammeln sich zu inselförmigen Aggregaten (2000-3000 Zellen, Langerhans-Inseln), ca. 1 Million pro Mensch
 - o 20% A-Zellen (Glukagon)
 - Steigerung Blut-Glucose-Spiegel
 - senkt „
 - o 70% B-Zellen (Insulin)
 - hemmt A- und B-Zellen
 - o 5% D-Zellen (Somatostatin)
 - o 5% PP-Zellen (pankreatisches Polypeptid) → hemmt Dünndarmmotilität

Funktion

- Exokrin: 1,5-2 L pro Tag Bauchspeichel, der Bikarbonat sowie Proenzyme zur Aufspaltung von Nukleinsäuren etc. enthält;

Enzyme sind protein-, fett-, kohlenhydrat-, RNA-/DNA-spaltende Enzyme

- Endokrin (Langerhans'sche Inseln): Hormone des Pankreas regulieren Zuckerstoffwechsel durch Insulin und Glukagon

Gefäße

- Arterien: Aa. Pancreaticoduodenalis superior und inferior, A. splenica im Schwanz; Langerhans-Inseln haben Sinusoide
- Venen

Zellen

Sonstiges

FRAGENKATALOG GI-TRAKT

Lernen Sie den grundlegenden makroskopischen und histologischen Aufbau.

- In welche Abschnitte kann man den Magen und Darm anatomisch einteilen?
- Nennen Sie die drei wichtigen Speicheldrüsen.
- Aus welchen Schichten ist die Darmmukosa aufgebaut?
- Welchen Epitheltyp besitzt der Ösophagus überwiegend?
- Was bedeutet der Begriff Foveola gastrica?
 - Magengrubchen
- Welche Zellen findet man in den Magendrüsen?
- Welcher Zelltyp produziert Salzsäure?
- Was produzieren die Hauptzellen und Paneth-Körnerzellen?
- Was versteht man unter der kephalen Phase bezüglich der Regulation der Magensaftsekretion?
 - **Durch welche Faktoren (mind. 5) kann die Sekretion im Magen gesteuert werden?**
 - enteroendokrine Zellen!
 - Wie wird das Magenepithel vor dem sauren Milieu geschützt?
 - Tunica mucosa bildet Schleim- und Bikarbonatbarriere zum Schutz vor Selbstverdauung, schützender Magenschleim
 - HCO₃- neutralisiert die Säure
 - Wo findet man Brunner Drüsen? → Duodenum
 - Durch welche Strukturen wird eine Oberflächenvergrößerung des Dünndarms erreicht?
 - Welche Zelltypen finden Sie im Dünndarmepithel?
 - Wie wird die Darmmotilität gesteuert?
 - hormonell über EC (Enterochromaffine Zellen) mit Serotonin + Peptiden
 - Ist die äußere Muskelschicht des Darms eine Ring- oder Längsmuskulatur? → Längsmuskeln
 - Wie helfen die Plexus des Enterischen Nervensystems?
 - Plexus submucosus = Meißnerplexus für Schleimhaut zuständig
 - Plexus myentericus = Auerbachplexus
 - Wie lässt sich histologisch das Jejunum vom Kolon unterscheiden?
 - Colon ohne Zotten, nur Krypten mit vielen Becherzellen; im Colon keine durchgehend geschlossene Längsmuskelschicht
 - Wie ist die Leber anatomisch aufgebaut (Lappen, Segmente, Leberläppchen)?
 - Wie gelangt die Galle von der Leber zum Duodenum?
 - Nennen Sie metabolische Leistungen der Leber. → Proteine, Fett, Kohlenhydrate
 - Welche Gefäße führen der Leber Blut zu? → V. portae, A. hepatica propria
 - Was sind Kupfer-Zellen?

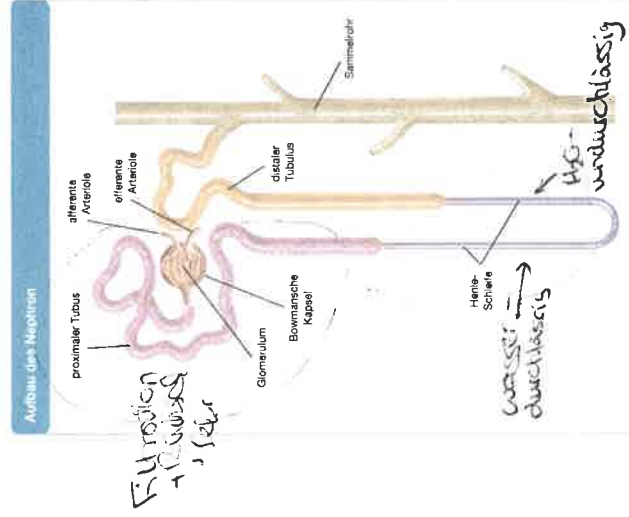
- In welcher Vene sammelt sich das Blut aus den Zentralvenen der Leberläppchen? → V. centralis
- Welche Zelltypen finden Sie in der Leber? → Hepatocyten, Kupfer-Zellen, Ito-Zellen, Pit-Zellen
- Was versteht man unter dem portalen Feld und dem Disse-Raum?
→ Disse-Raum = Spaltraum zwischen den Hepatozyten und den Endothelzellen der Lebersinusoiden.
→ portales Feld = charakteristische Strukturen des Lebergewebes, die zwischen den Leberläppchen liegen; enthält Bindegewebe und Glisson-Trias mit Ductus biliari interlobulares, Arteria interlobularis (Ast der Arteria hepatica propria), Vena interlobularis (Ast der Pfortader)
- Wie ist das Pankreas anatomisch aufgebaut?
- Welche Stoffklassen synthetisiert der exokrine Teil der Bauchspeicheldrüse?
→ protein-, fett-, kohlenhydrat-, RNA-/DNA-spaltende Enzyme
- Welche Zellen produzieren Glukagon? → A-Zellen des Inselorgans
- Warum besitzen die meisten Menschen zwei Ausführungsgänge des Pankreas?
→ aufgrund seiner Herkunft aus einer paarigen und einer unpaarigen Organanlage. Bei manchen Individuen ist ein zweiter, kleiner Ausführungsgang vorhanden, der *Ductus pancreaticus accessorius* (Santorini-Gang)
- In welchem Dünndarmabschnitt enden die Ausführungsgänge des Pankreas? → Duodenum
- Welche Hormone produziert der endokrine Drüsenteil des Pankreas?
→ Glukagon, Insulin, Somatostatin, pankreatisches Polypeptid
- Wie wird die Selbstverdauung des Pankreas durch dessen proteolytische Enzyme vermieden? → Enzyme werden erst am Wirkort wirksam und aktiviert
- Welche wichtigen Erkrankungen des Magen-Darmtrakts, der Leber und des Pankreas kennen Sie?

- Pankreas:
 - o Exokrin: exokrine Pankreasinsuffizienz, Bauchspeicheldrüsenentzündung (Pankreatitis), Bauchspeicheldrüsenkrebs, Pankreaszysten, Pankreasruptur und Mukoviszidose.
 - o Endokrin: Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit) sowie endokrine Tumoren des Pankreas.
- Leber:
 - o Fettleber
 - o Hepatitis (Leberentzündung)
 - o Leberzirrhose
 - o Tumore
 - o Gallensteine
 - o Sonstige
 - o Morbus Crohn, Colitis Ulcerosa
 - o Verstopfung, Durchfall, Blähungen
 - o Sodbrennen, Gastritis, Magen-Geschwür...

Niere

Aufbau

- paarig angelegt, von bindegewebiger Kapsel (*Capsula fibrosa renalis*) umgeben
- durch Hilum renale treten Leitungsbahnen ein und aus
- auf Oberfläche erkennbare Gliederung in Lappen (Lobi renales), jeder Lappen besteht zu Anteilen aus Nierenrinde und -mark
- im Zentrum der Niere liegt **Sinus renalis**, umgeben von Nierenparenchym sowie Gefäßen, Nerven und Fettgewebe
- Nierenparenchym wird aufgeteilt in:
 - o Mark (Medulla renalis): Form einer Pyramide
 - o Rinde (Cortex renalis): ca. 1cm breiter Streifen die Basis der Markpyramiden, Markstrahlen in die Rinde
- Nephron: 1-1,4 Mio. pro Niere
 - o Besteht aus



- **Nierenkörperchen (in der Rinde):**
 - Besteht aus Kapillarknäuel (Glomerulus)
 - Bowman-Kapsel: aus 2 Schichten, äußere umschließt Nierenkörperchen und dünnes einschichtiges Plattenepithel, innere liegt den Kapillaren direkt an (Zellen heißen hier Podozyten) → dazwischen Kapselraum
- **Nierenkanälchen**
 - Einschichtiges Epithel, mehrere Segmente:
 - Proximaler Tubulus
 - Intermediärtubulus
 - Distaler Tubulus
 - Verbindungstubulus
 - Sammelrohr: jeweils mehrere Verbindungstubuli münden in 1 Sammelrohr (ca. 11)

o Hier wird

kontinuierlich Primärharn aus dem Blut filtriert.

Anschließend werden im Tubulussystem bestimmte Stoffe resorbiert bzw. sezerniert, wodurch der eigentliche Harn (als *Sekundär- bzw. Endharn*) entsteht.

Funktion

- Hambereitung und regulieren damit den Wasser-, Säure-, Basen- und Salzhaushalt des Organismus
- scheidet wasserlösliche Stoffwechselprodukte (z.B. Harnstoff) aus
- Hormone
 - o Renin → Regulation des Blutdrucks beteiligt

- o Erythropoetin → Bildung von Erythrozyten im Knochenmark anregt
- o Vitamin-D-Hormon (Calcitriol) → Kalziumhaushalt
- Angiotensin-Renin-System:
 - o Renin spaltet Angiotensinogen zu Angiotensin I
 - o Dieses wird von Angiotensin-Conversions-Enzym (ACE) zu Angiotensin II gespalten → Gefäßkonstriktion und Erhöhung der Aldosteron-Sekretion der Nebenniere → Verstärkte Retention von Na⁺ und H₂O → Erhöhung des Blutdrucks

Prinzip der Filtration (in Nierenkörperchen)

Im Glomerulum, dem Blutgefäßknäuel in der Bowman-Kapsel, wird durch den Blutdruck von ca. 50 mmHg das Blutplasma durch das innere Blatt der Bowman-Kapsel abgepresst, wobei die größeren Blutbestandteile (Blutzellen und Makromoleküle) jedoch im Blutgefäß verbleiben (Filtration). Der Gegendruck, der aus dem Kapselraum der Bowman-Kapsel kommt, beträgt etwa 17 mmHg ("Kapseldruck"). Die großen Eiweißmoleküle im Blut erzeugen ebenfalls einen Gegendruck zum Blutdruck, da sie Wasser im Blutgefäß zurückhalten. Er wird onkotischer Druck oder kolloidmosmotischer Druck genannt und beträgt etwa 25 mmHg. Bei einem starken Blutdruckabfallsinkt auch der Filtrationsdruck, was zu einem akuten Nierenversagen führen kann.

Der Kapseldruck und der kolloidmosmotische Druck wirken dem Blutdruck entgegen. Somit ergibt sich an der Bowman-Kapsel ein effektiver Filtrationsdruck von etwa 8 mmHg. Schwankt der Blutdruck und fällt in einen kritischen Bereich, kommt es zu einer Gegenregulation der Niere. Durch die Ausschüttung von Renin aus den Zellen des juxtaglomerulären Apparates wird das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) aktiviert, wodurch der effektive Filtrationsdruck wieder steigt
→ **ca. 180 Liter pro Tag Primärharn**

Prinzip der Natrium- und Wasserresorption

Modifikation des Primärharns

Der zweite Schritt besteht in der Modifikation des Primärharns, die vor allem im proximalen Tubulus stattfindet. Sie umfasst zwei Mechanismen. Zum Einen erfolgt eine aktive Rückresorption von Elektrolyten, Glucose und Resteiweißen aus dem Tubulus ins Blut, sowie eine passive Rückresorption von Wasser, hauptsächlich durch den sogenannten Solvent-drag-Mechanismus. Zum Anderen findet eine aktive Sekretion von Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Aminosäuren und Elektrolyten aus dem Blut in das Tubulussystem statt. Die Rückresorption hat jedoch ein Transportmaximum. Wenn das Angebot eines bestimmten Stoffes (z. B. Glukose beim Diabetes mellitus) die so genannte Nierenschwelle übersteigt, wird er nicht ins Blut rückresorbiert, sondern mit dem Harn ausgeschieden.

→ **Volumen des Primärharns auf ca. 18-20 Liter pro Tag reduziert**

Harnkonzentration

Der letzte Schritt ist die weitere Harnkonzentration. Sie läuft in der Henle-Schleife und in den Sammelrohren ab. Dabei kommt das Gegenstromprinzip zur Wirkung. Es besteht aus 3 Komponenten:

- o dem dünnen, absteigenden Schenkel der Henle-Schleife
 - o dem dicken, aufsteigenden Schenkel der Henle-Schleife
 - o dem zwischen beiden Teilen liegenden Interstitium
- Dabei ist entscheidend, dass der dünne Teil der Henle-Schleife für Wasser durchlässig ist, der dicke Teil nicht. Im aufsteigenden Teil der Henle-Schleife werden Natrium-Ionen durch aktiven Transport aus dem Harn in das benachbarte Interstitium

transportiert. Das Wasser verbleibt im Harn, da es dem Natrium nicht folgen kann - die Flüssigkeit wird dadurch hypoton, das Interstitium hypertoton. In das hypertone Interstitium fließt nun Wasser aus dem absteigenden Teil der Henle-Schleife ein, da hier die Wand wasserdurchlässig ist. Dadurch wird der Primärharn im absteigenden Teil der Schleife aufkonzentriert und Wasser entzogen, ohne dass dazu ein zusätzlicher Energieaufwand notwendig wäre.
→ **Sekundärharn ca. 1,5 Liter pro Tag**

Steuerung der Harnbildung

- o Aldosteron stimuliert die Tubuluszellen zur Expression von Natrium- und Kaliumkanälen und steigert so die Natriumrückresorption. → **Blutdruck ↑**
- o Aduiretin fördert die Wasserrückresorption im distalen Tubulus und in den Sammelrohren, so dass dem Körper weniger Wasser verloren geht.

Gefäße

- Arterien: Aus Bauchorta entspringen Aa. renales, teilt sich in 5 Segmentarterien
- Venen: Kapillarsystem der Nierenrinde mündet in Vv. arcuatae, des Nierenmarks in über Venulae rectae und über Mark-Rinden-Grenze in eine V. arcuata → diese münden alle in Vv. interlobares → schließlich tritt als große V. renalis am Hilum aus

Zellen

- Podozyten
 - o bilden das innere (viszerale) Blatt der Bowman-Kapsel in den Nierenkörperchen. Sie umgreifen die Glomeruluskapillaren.
 - o sternförmig
 - o bilden zusammen mit Endothelzellen und Mesangiumzellen die Grundlage für den glomerulären Filtrationsmechanismus → Verhältnis Endothelzellen/Mesangiumzellen/Podozyten etwa 3:2:1.

Mesangiumzellen

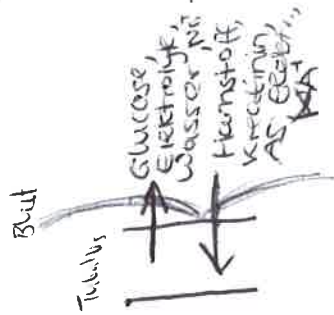
- o spezialisierte, kontraktile Zellen (Fibroblasten)
- o kommen im Glomerulus des Nephrons vor
- o bilden zusammen mit der umgebenden extrazellulären Matrix das Mesangium
- o Funktionen: Bildung eines Achsenskeletts, Unterstützung der Widerstandsregulation in den Kapillaren → Mechanismus der Filtration

Sonstiges

- Wiegt 120-180g (eine), ca. 12cm lang

FRAGENKATALOG

- Wie ist die Niere aufgebaut (Rinde, Mark, Hilum)?
- Welche Funktionen hat die Niere?
- Wie wird ein Nephron aufgebaut?
- Was sind Podozyten und Mesangiumzellen?
- Wo finden Sie die Glomeruli; in der Rinde oder im Mark? → Rinde
- Wie viel Primärharn bildet die Niere pro Tag?
- Erklären Sie den Weg des Primärharns bzw. Harns vom proximalen Tubulus bis zum Sammelrohr.
- Wie ist das Filtersystem im Nierenkörperchen zellulär aufgebaut?
- Erklären Sie das grundlegende Prinzip der Filtration.



- Erklären Sie das grundlegende Prinzip der Natrium- und Wasserresorption.
- Erläutern Sie das Angiotensin-Renin-System.
- Welche Hormone produziert die Niere?

Genitalorgane und Schwangerschaft

Bewegungsapparat

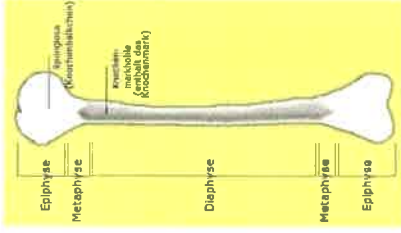
Einteilung

- Passiver Bewegungsapparat: Knochen, Gelenke, Bänder
- Aktiver Bewegungsapparat: Muskeln, Sehnen

Knochen

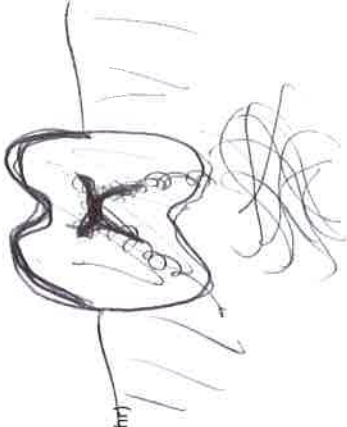
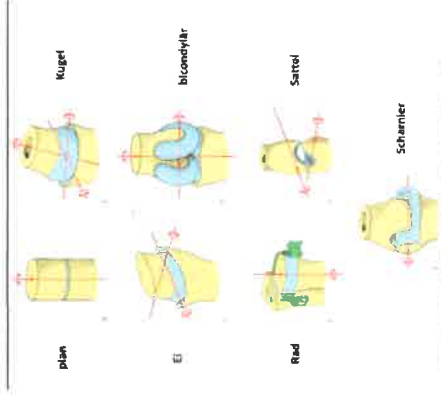
Aufbau

- Sehr dynamisch und kann sich belastungsabhängig umbauen
- Biomechanische Eigenschaften:
 - Kompromiss zw. Gewicht und Stabilität
 - Wg starker Durchblutung anpassungsfähig, regenerationsfähig
 - 65% anorganische Komponenten (Hydroxylapatit $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$, Mg, K, Cl und Fe). Organische Bestandteile: Kollagene (Typ I; 90%), Osteonectin, Osteocalcin, Sialoprotein.
 - Organisationsformen
 - Kortikalis (Kompakta; Rinde)
 - Spongiosa (schwammartig) aus Knochenbälkchen
 - Periost verbindet Knochengewebe mit Umgebung
 - „Sonderformen“: Zement, Dentin, Schmelz
- Knochentypen
 - Geflechtknochen, Lamellenknochen...



Knorpel

- V.a. Druckbelastungen,
- Biomechanische Eigenschaften
 - Hauptsächlich Wasser, welches an Proteine anlagert
 - Nicht durchblutet → kaum regenerationsfähig
 - Organisationsformen
 - Hyaliner Knorpel (reines Stützgewebe, z.B. Trachea)
 - Gelenknorpel (spezielle Oberflächenbeschichtung)
 - Faserknorpel (Zugfestigkeit, z.B. Bandscheibe)



Gelenke

- Diarthrose = „echtes Gelenk“
 - Ebenes Gelenk (planar) **Einachsrig**
 - Z.B.: Wirbelbogengelenk
 - Rad **einachsrig**
 - Scharnier **einachsrig**
 - Z.B. oberes Sprunggelenk
 - **Ei** **zweiachsrig**
 - Z.B. proximales Handgelenk
 - Bicondylar **zweiachsrig**
 - Z.B. Kniegelenk
 - Sattel **zweiachsrig**
 - Z.B. Daumengrundgelenk
 - Kugel **dreiachsrig**
 - Z.B.: Schultergelenk
- **Freiheitsgrad und Stabilität verhalten sich umgekehrt proportional zueinander!**
 - je beweglicher ein Gelenk, desto instabiler.
- Form des Gelenks bzw. deren Bauteile bestimmen den Freiheitsgrad und die Stabilität
- Hilfenrichtungen dienen der mechanischen Sicherung und der besseren Lastverteilung
 - Discus articularis, Meniscus, Bänder, Bursa, Recessus
- Synarthrose = unechtes Gelenk
 - Syndesmose: durch straffes Bindegewebe verbunden
 - z.B. Ulna/Radius, Schädel, Bögen benachbarter Wirbel
 - Synchondrose: durch hyalinen Knorpel verbunden
 - Z.B. Epiphysenfugen vor dem Schluss, Os coxae vor dem Schluss der Wachstumsfuge, Rippenknorpel, Schambeinfuge und Bandscheiben
 - Symphyse: durch Faserknorpel verbunden
 - Z.B. zwischen den Schambeinfugen (Ossa pubica)
 - Synostose: nur Knochen an Knochen
 - Os sacrum, Os coxae, geschlossene Epiphysenfugen
- Amphiarthrose = straffes Gelenk: durch starke Bänder stark eingeschränkte Beweglichkeit

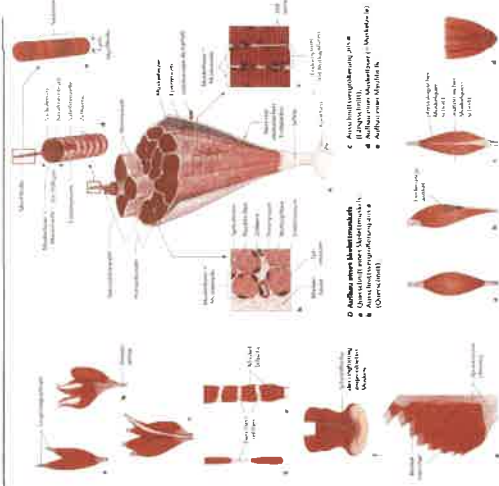
Gesamter Bewegungsapparat

- Knochengewebe härtestes Baumaterial (optimaler Kompromiss zw. Leichtbauweise und Biege-, Torsions-, Druck- und Zugfestigkeit)
- Knorpelgewebe druck- und zugfest und kann Oberflächen mit sehr geringem Reibungskoeffizienten bedecken
- Bindegewebe (Kollagen Typ I) ist das zugfesteste Material des Körpers
- Bewegungsrichtungen:
 - Abduktion/Adduktion

- o Anteversion/Retroversion
- o Innenrotation/Außenrotation

Muskelgewebe

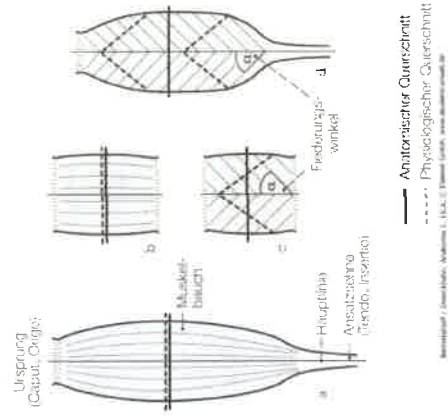
Bauteile – Muskelgewebe: Skelettmuskulatur



Muskelformen:

Aufbau

- Aus einzelnen Muskelfasern (diese bestehen aus in Reihe geschalteten Sarkomeren)
- Sarkomer bei max. Vordehnung um max. 60% verkürzen kann, physiologisch sind ca. 40%
- Kraftentwicklung hängt ab von Menge der parallel geschalteten, gleichzeitig aktiven Muskelfasern! (also Muskelquerschnitt)
- Kontraktionskraft ca. 40 N/cm^2
- Querschnittsfläche
- Warum dennoch viele gefiedert aufgebaut?
 - o $F_s = F_M \cdot \cos(\alpha)$
- Ursprung: proximal, Ansatz: distal
- Punctum fixum: weniger bewegliches Skelettelement (i.d.R. Ursprung)
- Punctum mobile: bewegliches Skelettelement
- Agonisten: Muskeln, die Gelenk in gewünschte Richtung bewegen
- Antagonisten: Muskeln, die dem entgegenwirken
- Kräfte etc.
 - o Absolute Sehnenkraft F_s



(a+b) Fiedrungsinkel 0° (parallelfaseriger Muskel) = Sehnenkraft 100%
 (c) Fiedrungsinkel 60° = Sehnenkraft ca. 50%
 (d) Fiedrungsinkel 45° = Sehnenkraft ca. 70% $\rightarrow 140\%$

- o Wirksame Sehnenkraft F_s'
- o Muskuläres Drehmoment

$$M_M = F_s \cdot a \cdot \sin \alpha$$

- o Muskeln mit kürzerem Hebelarm können somit stärkere Bewegungsausschläge erzeugen, jedoch ist hier das Mm geringer
- o i.d.R. Lastarm deutlich länger als Kraftarm
- o aktive und passive Komponenten schränken Beweglichkeit ein

Sehnen

- Verbinden Muskeln mit den Knochen und übertragen so die Kraft von aktiven auf passiven Bewegungsapparat
- Aus Kollagen Typ I Fasern aufgebaut (eins der zugfestesten natürlichen Materialien 10.000 N/cm^2)

BEISPIELE

Kniegelenk

Aufbau

- Femur und Tibia werden verbunden
- Femorale und tibiale Gelenkflächen sind inkongruent
- Transportables Dreh-Scharnier-Gelenk (Trochoglyngimus)
- Hilfeinrichtungen

- o Menisken
 - Transportable Gelenkpfannen, die die Inkongruenz ausgleichen und als Lastverteiler wirken
 - In Bewegung verschoben sich Menisken nach hinten
 - Erheblich bei Schlussrotation des Knies beteiligt (verantwortlich für kraftfreien Stand)
- o Collaterale Bänder (Lig. Collaterale mediale und Lig. Collaterale laterale)
 - Lig. collaterale mediale ist mit Kapsel verwachsen
 - Lig. collaterale laterale verläuft frei und unabhängig von Kapsel
 - In Streckstellung gespannt, in Beugstellung locker \rightarrow Sicherung des Gelenks im Stehen
 - Verhindern sowohl die Rotation als auch Abduktion/Adduktion
- o Kreuzbänder
 - Stabilisieren das Kniegelenk in der Translationsbewegung
 - Fächerförmig aufgebaut \rightarrow bei Roll-Gleit-Bewegung immer ein Teil BEIDER Kreuzbänder angespannt
 - Die erste Beugungsphase (bis 20°) besteht aus einer Abrollphase des Femur auf dem Tibiplateau. Das vordere Kreuzband bestimmt das Ende dieser Phase und leitet bei fortgesetzter Beugung die Gleitphase auf dem hinteren Tibiplateau ein. Die Beugeachse wird durch die Kreuzung der beiden Kreuzbänder festgelegt und verschiebt sich bei zunehmender Flexion nach dorsal.
 - Durch Überkreuzung limitieren die Kreuzbänder auch die Innenrotation (Patella)
 - Sesambein der Quadricepssehne

- Legt zw. Streckung und Beugung ca. 5-7cm zurück
- Beim Abwärtsgehen lastet Gesamtes Körpergewicht auf Patella!
- Retropatelläre Druckkraft 200-400 N/cm²
- Mediales patellofemorales Ligament stabilisiert

Bewegung

- Bewegungsumfang

Kniegelenk: Bewegungsumfang

Der Bewegungsumfang hängt ab von der Beugestellung im Hüftgelenk!

Hüftgelenk gestreckt: aktive Beugung bis ca. 125°
Hüftgelenk gebeugt: aktive Beugung bis ca. 140°
(aktive Insuffizienz)
passive Beugung: ca. 160°
(Weichteilhemmung)

passive Überstreckung: 5-10°
(genu recurvatum)

Innenrotation: 10° (Bandhemmung)
Außenrotation: 30°
Schließrotation: 30°
findet eine zwangsläufige Außenrotation der Tibia um ca. 5-10° statt, da dann das vordere Kreuzband unter Spannung gerät.
Maximale Anspannung der Kollateralbänder

Muskeln

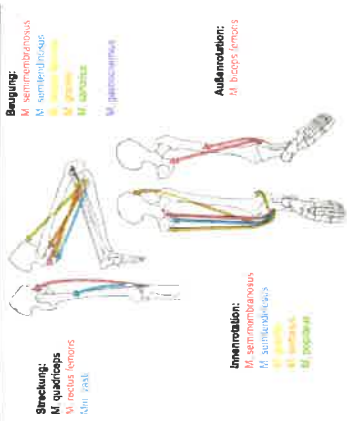
- Ventrale Muskulatur
 - M. quadriceps femoris
 - M. sartorius
- Dorsale Muskulatur
 - M. biceps femoris
 - M. semitendinosus
 - M. semimembranosus

Wirbelsäule

- Segmentierter Achsenstab aus gleichförmigen Bauelementen (Wirbel) → Metamerie
 - o 1 Metamer = 1 Knochen/Knorpel, 1 Arterie, 1 Vene, 1 Nerv, 1 muskuläre Einheit
- 28-31 knöcherne Elemente, z.T. fusioniert
- Form:
 - o doppelt S-förmige Krümmung in Sagittalebene
 - o Nach ventral gebogen = Lordose; nach dorsal gebogen = Kyphose
 - o Halslordose, Brustkyphose, Lendenlordose, Sakrale Kyphose
- Wirbel werden durch „Parietalspangen“ ergänzt
- Bandscheibe
 - o Verbindet Wirbelkörper
 - o Stoßdämpfer → Zusammenspiel zw. Nucleus pulposus (innen) und Anulus fibrosus (außen)



Wirkung der Muskeln

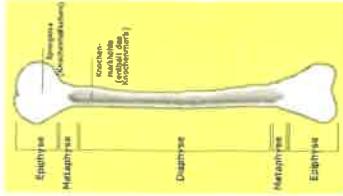


Streckung:
M. quadriceps
M. rectus femoris
M. sartorius

Innenrotation:
M. semimembranosus
M. semitendinosus
M. biceps femoris
M. sartorius

Außenrotation:
M. biceps femoris

- Diarthrosen
 - o Verbindet Wirbelbögen
 - o "echte" Gelenke mit Gelenkspalt
- Wirbel (normalerweise 33)
 - o Wirbelkörper (Corpus vertebrae) + Wirbelbogen (Arcus vertebrae)
 - o Fortsätze:
 - 4 Gelenkfortsätze
 - 2 seitliche Querfortsätze
 - Nach dorsal gerichteter Dornfortsatz
 - o Umschließen den Wirbelkanal mit Rückenmark
 - o Durch multiple Bänder verbunden
- Beweglichkeit unterschiedlich je nach Region; von Wirbelform, Bandapparat, Stellung der Facettengelenke abhängig



FRAGENKATALOG

- Charakterisieren und vergleichen Sie die mechanischen Eigenschaften von Knochen, Knorpel und Sehnen!

- Nennen Sie Abschnitte eines typischen Röhrenknochens!

- Epiphyse → Metaphyse → Diaphyse → Metaphyse → Epiphyse
- Wie reagieren Knorpel und Knochen auf Traumen (Verletzungen)?

- Knochen sehr regenerationsfähig, Knorpel nur sehr schlecht!

- Woraus besteht der organische bzw. der anorganische Anteil eines Knochens überwiegend?

- Hydroxylapatit, Kollagene (Typ I)

- Welche Faktoren steuern den Umbau von Knochen?

→ Reguliert über Parathormon;

Vitamin D für die Aufnahme von Kalzium, Vitamin C zur Bildung von Kollagenfibrillen

- Welche biomechanischen Eigenschaften hat Knorpelgewebe und wie werden diese erreicht?

- Nennen Sie Unterschiede und Gemeinsamkeiten von Sehnen und Bändern!

- Unterschiede

- o Sehne führt vom Muskel zum Knochen; Band vom Knochen zu Knochen
- o Sehnen können wieder zusammenwachsen; Bänder sind unflexibel
- Gemeinsamkeiten

- Um welchen relativen Betrag kann sich ein Muskel maximal kontrahieren?

→ max. 60%, physiologisch sind 40%

- Was ist der Unterschied zwischen dem anatomischen und dem physiologischen Durchmesser eines Muskels?

- Anatomischer: Querschnitt durch einen Muskel an seiner dicksten Stelle senkrecht zur Längsachse des Muskels. Bei parallelfaserigen Muskeln stimmt er mit physiologischen Querschnitt überein
- Physiologischer: Summe der Querschnitte aller Muskelfasern eines Muskels.

- Was ist der Vorteil eines gefiederten Muskels?

- Als Fiederung wird die Anordnung der Muskelfasern eines Muskels in Bezug auf seine Sehne bezeichnet.

- größerer physiologischer Querschnitt, gesamte Muskelkraft erhöht sich

• Welche Arten von Verbindungen zwischen zwei Knochen kennen Sie? Nennen Sie Beispiele!

→ Diarthrose;

Synarthrose: Syndesmose, Synchondrose, Symphyse, Synostose, → Gelenkspalt

• Was ist das typische Kennzeichen einer Diarthrose? → Gelenkspalt

• Welche Gelenke besitzen 2 Freiheitsgrade (Beispiele)?

→ einachsig: Ebenes Gelenk, Scharniergelenk, Radgelenk
zweiachsig: Ellbogen, Sattelgelenk, Bicondyläres Gelenk
dreiaxig: Kugelgelenk

• Welche Hilfeinrichtungen besitzt das Kniegelenk? Wofür sind diese im Einzelnen da?

→ Menisken

- Transportable Gelenkpfannen, die die Inkongruenz ausgleichen und als Lastverteiler wirken

Collaterale Bänder (Lig. Collaterale mediale und Lig. Collaterale laterale)

- Sicherung des Gelenks im Stehen
- Verhindern sowohl die Rotation als auch Abduktion/Adduktion Kreuzbänder

- Stabilisieren das Kniegelenk in der Translationsbewegung

- Durch Überkreuzung limitieren die Kreuzbänder auch die Innenrotation

Patella

- Beim Abwärtsgehen lastet Gesamtes Körpergewicht auf Patella

• Charakterisieren Sie die Bewegungen der Femurcondylen auf dem Tibiaplateau

während der Beugung im Kniegelenk!

→ Wenn in tiefer Hocke das Kniegelenk maximal gebeugt ist, ruhen die stark

gekrümmten hinteren Bereiche der Femurcondylen auf dem hinteren Abschnitt der Tibiacondylen. Während man sich aus der Hocke zum Stand erhebt, spielt sich ein Bewegungsvorgang ab, der dem Verhalten von Autorädern bei Glätteis ähnelt: Beim

Anfahren drehen zuerst die Räder auf der Stelle durch, um dann, wenn das Eis

durchgeschauert ist, von der Stelle wegzurollen. So drehen auch bei der

Kniestreckung zunächst die Femurcondylen auf dem hinteren Tibiakopfbereich durch (Rollgleiten). Bekommt danach der schwächer gekrümmte vordere Abschnitt der

Femurcondylen Kontakt mit der Tibia, rollt das (!) Femur auf der Tibiakonsole nach vorn (Rollen). Wenn die maximale Kniestreckung erreicht ist, steht dann eine vordere Stelle der Femurcondylen vorn auf dem Tibiakopf.

Bei der Kniebeugung läuft der ganze Vorgang in umgekehrter Reihenfolge ab.

• Wo liegt die Achse bei Rotationsbewegungen im Kniegelenk?

→ Drehung erfolgt zu jedem Zeitpunkt um andere Achse (Momentanachse) und die

Gesamtbewegung vollzieht sich um sehr viele solche Momentanachsen

→ keine feststehende Drehachse

• Welche Bänder verhindern eine Überstreckung des Kniegelenks?

→ Kreuzbänder

• In welcher Stellung des Kniegelenks ist die Patella am stärksten belastet?

• Wie prüfen Sie, ob das vordere Kreuzband gerissen ist?

• Welche Muskeln bewirken eine Innenrotation im Kniegelenk; wie verhalten sich die Kreuzbänder dabei; in welchem Ausmaß ist sie möglich?

→ M. semimembranosus, M. semitendinosus, M. gracilis, M. sartorius, M. popliteus

Nervensystem

Elemente und Bauprinzipien

- Zellen

- o Nervenzellen

- Besteht aus Zellkörper (Perikaryon, Soma), Axon und Dendrit

- Typen:

1. Unipolare Nervenzelle

2. Bipolare Nervenzelle

3. Multipolare Nervenzelle

4. Pseudounipolare Nervenzelle

- o Gliazellen

- Astrozyten: Ammenzelle → versorgt Neuron → Blut-Hirn-Schranke

- Oligodendrozyten: Myelin-Produktion → schützt Neuron

- Schwann-Zelle: umhüllen Axone im PNS

- Mikroglia (=Makrophagen des ZNS)

- Mantelzellen

- Neurotransmitter

- o Acetylcholin

- o Monoamine: Dopamin, Noradrenalin, Serotonin

- o Aminosäuren: Glutamat, GABA, Glycin

- o Peptide: Tachykine etc

- Organisation des NS

- o Graue Substanz: Zellkerne der Neurone

- o Weiße Substanz: Myelinisierung, Fasern

Entwicklung des NS

- NS wird als Einfaltung des Ektoderms angesetzt: Neuralplatte → Neuralrinne

- Neuralrinne schließt sich → Neuralrohr

- Hirnbläschen entwickeln sich entlang des „Rohrs“ (3 Urhirnbläschen)

- Bewusstes Leben (Telencephalon)

Gehirn

Allgemeines

- Gewicht ca. 1330 g

- 10¹² Neurone, 10¹³ Gliazellen, 1 Nervenzelle hat 10⁴ synaptische Verbindungen,

Nervenfaser 500.000 km lang

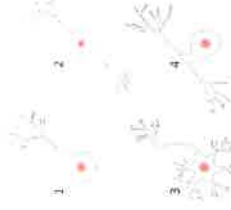
Aufbau/Struktur

- Hirnhäute

- o Knochen

- o Dura mater encephali (harte Hirnhaut)

(außen)



- o Arachnoidea encephali (Spinnwebenhaut) (mitte)
- o Pia mater encephali (zarte Hirnhaut) (innen)
- Hirnventrikel
 - o mit Wasser gefüllte Hohlräume im Gehirn
 - o Je einen Seitenventrikel in jeder Großhirnhemisphäre; einen dritten Ventrikel im Zwischenhirn und den vierten Ventrikel im Rhombencephalon

Rückenmark (=Medulla spinalis)

- verbindet Gehirn und Peripherie
- zeigt metamere Struktur (Aufteilung wie Wirbelsäule)
- 2 Verdickungen, die für Innervation von Hals und Extremitäten zuständig sind = Intumescentiae
- Conus medullaris bei L1-L2: Rückenmark endet hier, Spinalnerven gehen weiter
- Von den 3 Hirnhäuten umgeben
- Dorsalwurzelganglion (hier Zellkörper von mehreren Nerven – unipolar – zum ZNS)
- Ventralwurzel (zum Körper)
- Hinterhorn
 - o Stabilität
 - o zum ZNS → absteigende Bahnen
- Vorderhorn
 - o Motorik
 - o Hier sind Zellkörper der somatomotorischen Muskelzellen (alpha-Motoneurone)
 - o Zum Körper → aufsteigende Bahnen
- Reflexbögen: Rückenmark verschaltet sensible Afferenzen und motorische Efferenzen zu Reflexbögen
 - o Einfacher Reflexbogen (monosynaptischer Eigenreflex): Muskel reagiert auf Zug von außen mit Verkürzung → z.B. Patellarsehnenreflex
 - o Komplexer Reflexbogen (polysynaptischer Fremdreflex): Rezeptoren nicht im Muskel, sondern in Haut, Bändern oder Gelenken; Neurone über Interneurone verschaltet → z.B. Flexorreflex
- Eigenapparat (Pattern Generator)
 - o **central pattern generator** (CPG) = spezielle Ansammlungen von Nervenzellen im Rückenmark, die in der Lage sind, selbständig rhythmische Muskelzuckungen zu veranlassen → wichtige Rolle bei kontinuierlichen Bewegungen (z.B. Gehen)
- o **Beispiele:**
 - periodische Lokomotion (RM), Miktion (RM), Defiktion (RM), Ejakulation (RM)
 - Kauen (HS = Hirnstamm), Atmen (HS)

FRAGENKATALOG

- Was sind die Unterschiede zwischen einer multipolaren, bipolaren und pseudounipolaren Nervenzelle?
- Nennen Sie die drei Hauptglazelltypen des Nervensystems.

- Welcher Zelltyp umhüllt die Axone im peripheren Nervensystem? → Schwann-Zellen
- Nennen Sie 6 verschiedene Neurotransmitter.
 - ✓ Histamin, Adrenalin, Noradrenalin, Acetylcholin, Glutamat, GABA
- Was ist der Unterschied zwischen dem autonomen und dem somatischen Nervensystem?
 - ✓ Somatisches NS: innere und äußere Reize → steuerbar
 - ✓ Autonomes NS: Organfunktionen
- Was bedeutet „afferente“ und „efferente“ Nervenfasern?
 - ✓ Afferent: hinführend → zum ZMS hinführende Nerven
 - ✓ Efferent: hinausführend → von ZMS wegführende Nerven
- Wann wird der Begriff „Nerv“ und wann der Begriff „Tractus“ verwendet?
 - ✓ Nerv = Bündel von Nervenfasern im PNS (Ausnahme Hirnnerven I und II)
 - ✓ Tractus = Bündel von Nervenfasern im ZNS („“)
- Wann wird der Begriff „Ganglion“ und wann der Begriff „Nucleus“ verwendet?
 - ✓ Ganglion = Anhäufung von Nervenzellkörpern im PNS
 - ✓ Nucleus = Ansammlung von Zellkörpern im ZNS
- Warum erscheint die graue Substanz grau und die weiße Substanz weiß?
 - ✓ Graue Substanz: Ansammlung von Perikaryen und Dendriten
 - ✓ Weiße Substanz: besteht aus Faserzügen
- Aus welchen drei Hirnbläschen entwickelt sich das Gehirn?
 - ✓ Prosencephalon, Mesencephalon, Rhombencephalon
- Ordnen Sie die folgende Gehirnschnitte den embryologischen Hirnbläschen zu: Cerebrum, Cerebellum, Retina, Thalamus, Vierhügelplatte, Medulla oblongata,
 - ✓ Prosencephalon: Vorderhirn, Telencephalon (Cerebrum), Diencephalon (Zwischenhirn), Thalamus, Retina
 - ✓ Mesencephalon: Mittelhirn, Vierhügelplatte (Tectum)
 - ✓ Rhombencephalon: Rautenhirn (u.a. Cerebellum = Kleinhirn), Medulla oblongata
- Wie viele Ventrikel hat das Gehirn und was befindet sich darin?
 - ✓ mit Wasser gefüllte Hohlräume im Gehirn
 - ✓ je einen Seitenventrikel in jeder Großhirnhemisphäre; einen dritten Ventrikel im Zwischenhirn und den vierten Ventrikel im Rhombencephalon
- Wo befinden sich folgende Strukturen und welche Funktionen werden ihnen zugeordnet: Basalganglien, Hippocampus, Substantia nigra.
 - ✓ Basalganglien:
 - o unterhalb der Großhirnrinde; ausgedehnte PERikarien-Gebiete (graue Substanz)
 - o Funktion: Planung und Durchführung von Bewegungen
 - ✓ Hippocampus:
 - o liegt im Temporallappen
 - o Funktion: Gedächtnisbildung
 - ✓ Substantia nigra:
 - o Kernkomplex im Bereich des Mesencephalon, der durch einen hohen intrazellulären Gehalt an Eisen und Melanin dunkel gefärbt erscheint
 - o Signale vermittelt, die besonders auf die Bewegungsinitiation und Planung wirken ("Starterfunktion")
- In welchen Gehirnschnitten sind die Ventrikel lokalisiert?

- ✓ je einen Seitenventrikel in jeder Großhirnhemisphäre; einen dritten Ventrikel im Zwischenhirn und den vierten Ventrikel im Rhombencephalon
- **In welchem Hirnabschnitt befindet sich der Thalamus?**
 - ✓ Zwischenhirn
- **Wie sieht die Struktur der grauen Substanz in einem Rückenmarksquerschnitt aus?**
 - ✓ liegt zentral, bildet ein schmetterlingsähnliches Gebilde mit Vorder- und Hinterhorn
 - ✓ im Bereich des Brust- und Lendenabschnittes kann ein Intermediärhorn unterscheiden, in dem die Wurzelzellen des Sympathikus liegen
 - ✓ graue Substanz ist im Rückenmark vollständig von weißer Substanz umgeben
- **In welchem Bereich des Rückenmarks finden sich die Alpha-Motoneurone (im Vorderhorn, Seitenhorn oder Hinterhorn)?**
 - ✓ über motorische Endplatten die Skelettmuskelfasern innervieren und für die Muskelkontraktion zuständig
 - ✓ Während die Zellkörper der Motoneurone im Hirnstamm und im Vorderhorn des Rückenmarks liegen, sind ihre Zellfortsätze Teil des peripheren Nervensystems, das die Axone bis zu den Skelettmuskeln ziehen
- **Erklären Sie den Regelkreis zwischen Motoneuron, Skelettmuskelfaser und Muskelspindel.**
- **Wo finden Sie Spinalganglien?**
 - ✓ Ansammlung von Nervenzellkörpern (Ganglion) an der dorsalen Wurzel (Radix posterior) jedes Spinalnerven antritt
- **Worin unterscheiden sich Sympathicus und Parasympathicus?**
 - ✓ Sympathicus: Leistungserhöhung (ergotrope Wirkung)
 - ✓ Parasympathicus: Leistungsabsenkung (trophotrope Wirkung)
- **Wie wird die Funktion des Herzens und des Gastrointestinaltraktes durch das vegetative Nervensystem reguliert?**
- **Nennen Sie die drei Hirnhäute.**
 - ✓ Dura mater encephali (harte Hirnhaut) (außen)
 - ✓ Arachnoidea encephali (Spinnwebhaut) (mitte)
 - ✓ Pia mater encephali (zarte Hirnhaut) (innen)
- **Welche Erkrankungen des Nervensystems kennen Sie?**
 - ✓ Parkinson, Multiple Sklerose, Amyotrophe Lateralsklerose, Neurologische Krankheiten, Kinderlähmung, Schlaganfall...

Sinnesorgane - nur Ohr

Allgemein

- Teile: äußeres Ohr (Ohrmuschel, äußerer Gehörgang), Mittelohr, Innenohr

Mittelohr

- = mit Schleimhaut ausgekleidet und mit Luft gefüllten Räume im Os temporale
- Äußerer Gehörgang endet am Trommelfell (Membrana tympanica)
 - o Trommelfell: über Faserknorpel fixiert, ist mit Hammergriff verwachsen, Durchmesser von 8-10mm
- Bestandteile

Otactus Emissionen

= Eigenbeweglichkeit der äußeren Haarzellen

- o Paukenhöhle
 - 20 mm hoch und 2 mm schmal
 - Von 6 Wänden begrenzt, 3 Etagen
 - Hier drinne sind Gehörknöchelchen
 - o Gehörknöchelchenkette
 - Dienen der Weitergabe und der Verstärkung der Auslenkungen des Trommelfells
 - Hammer (Malleus), Amboss (Incus) und Steigbügel (Stapes)
 - o Mastoidzellen
 - o Tuba auditiva (Eustachi-Röhre) = Ohrtrompete
 - 4 cm lang
 - Verbindung zwischen Pars nasalis des Pharynx und Paukenhöhle
 - Dient dem Druckausgleich zw. beiden Hohlräumen → Schlucken
- Innenohr**
- Knöchernes Labyrinth beherbergt membranöses Labyrinth → Zwischenraum: perilymphatischer Raum
 - 2 Teile
 - o Labyrinth cochlearis: Hörorgan mit knöcherner Schnecke (Cochlea)
 - o Labyrinth vestibularis: Gleichgewichtsorgan (Vestibularorgan) aus Sacculus, Utriculus und den 3 Bogengängen (Ductus semicirculares)
 - Cochlea
 - o Spirale mit 2,5 Windungen
- Sinneszellen**
- Befinden sich in Cochlea → Labyrinth cochlearis
 - Innere Haarzellen (IHZ)
 - o In einer Reihe
 - o Aufgabe: durch Glutamat-Freisetzung wird N. cochlearis angeregt und Reize zum ZNS transportiert
 - Äußere Haarzellen (ÄHZ)
 - o in 3-4 Reihen angeordnet
 - o dienen dem cochleären Verstärkungsmechanismus

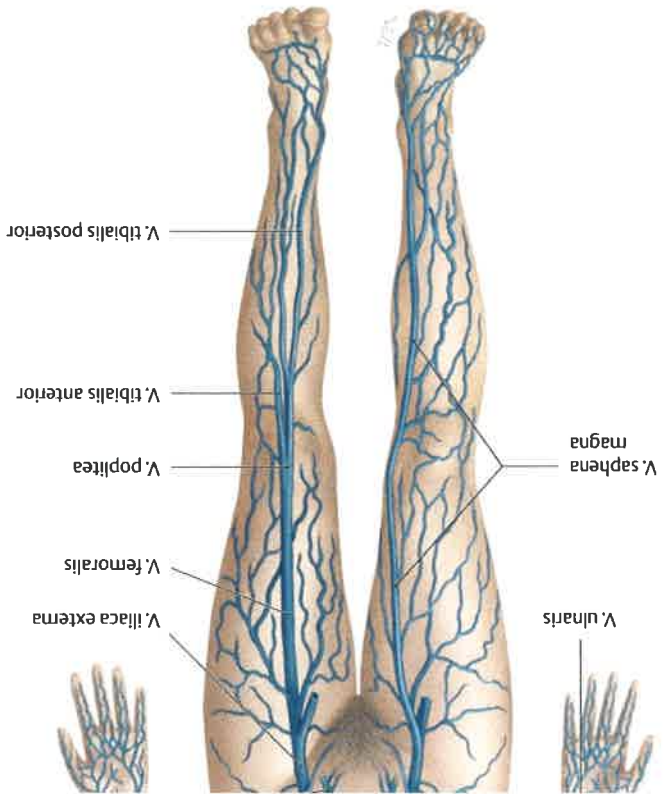
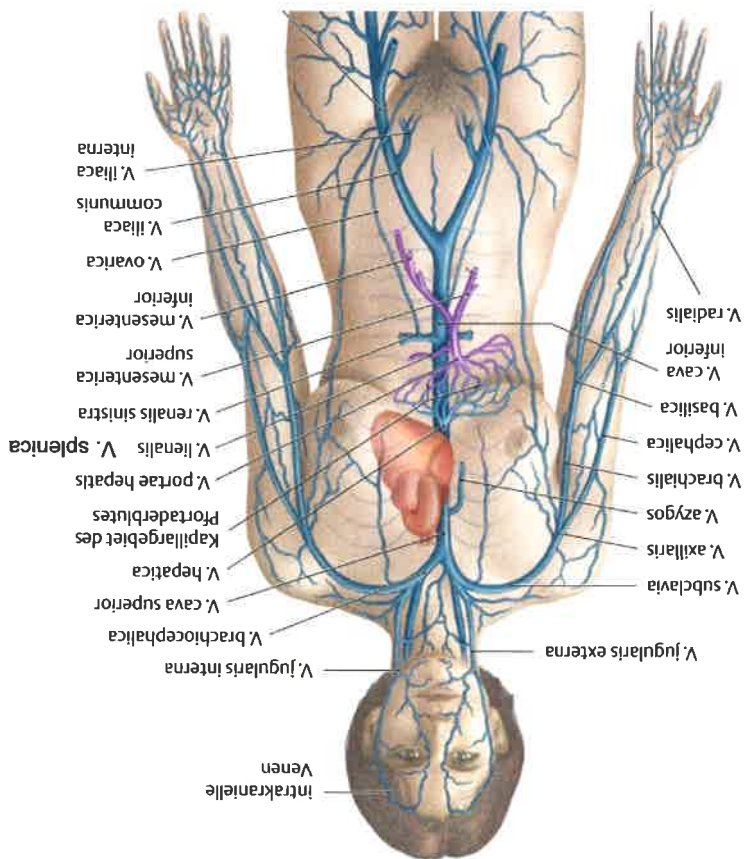
Signalübertragung im Hörorgan

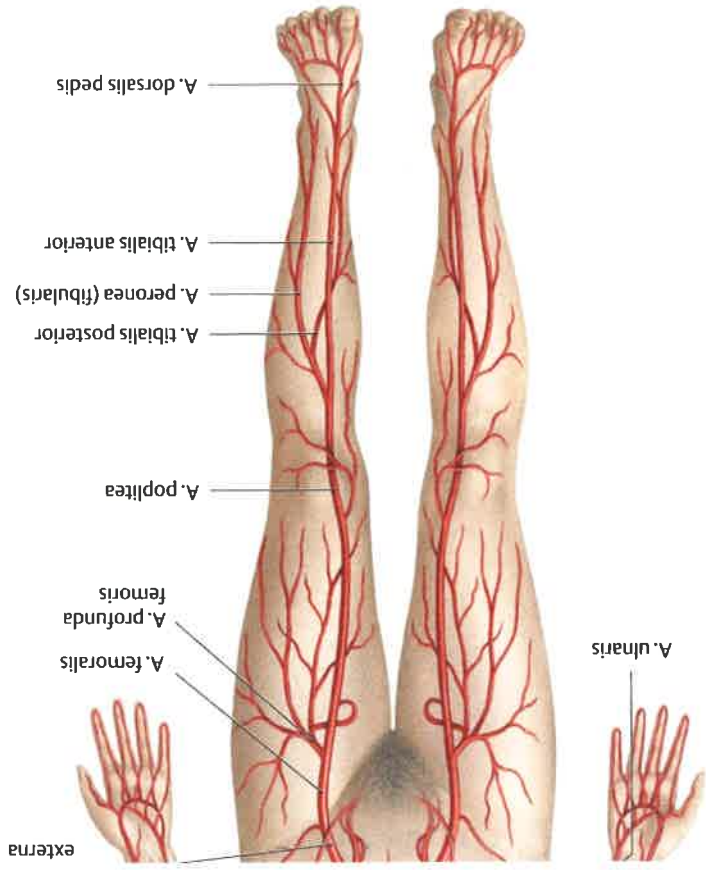
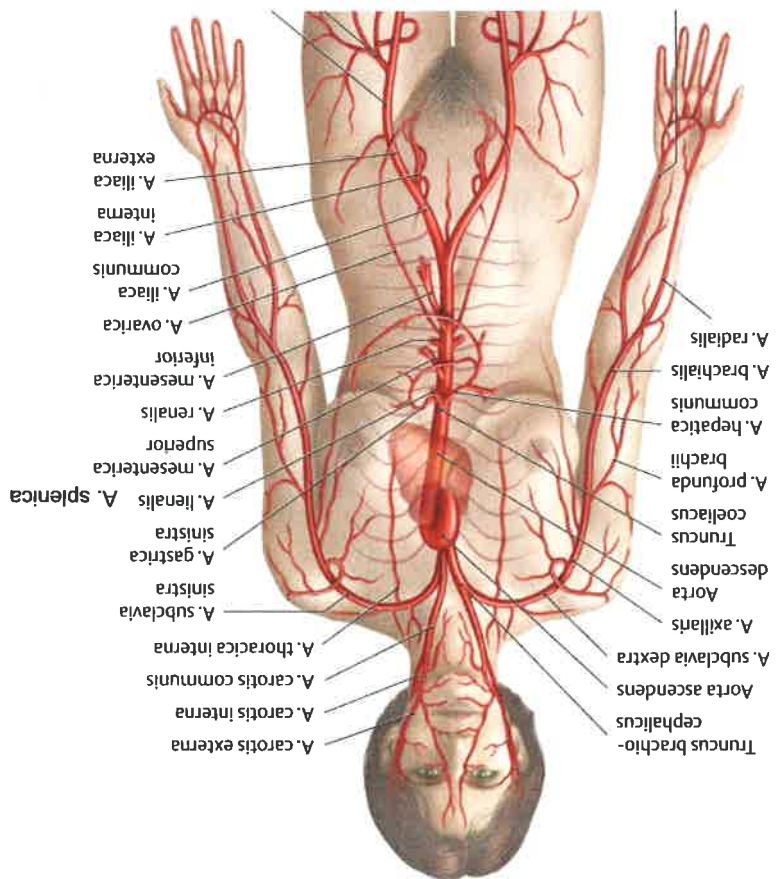
- Über äußeren Gehörgang gelangt Schall zum Trommelfell und versetzt dieses in Schwingungen
- Über Gehörknöchelchen verstärkt und als hydraulische Druckstöße über ovales Fenster auf die Perilymphe übertragen
- In der Wand des cochleären Labyrinths entstehen Wanderwellen, die von den Sinneszellen des Conti-Organ in elektrische Erregung überbesetzt werden
- Warum keine direkte Übertragung von Schall auf Perilymphe?
 - o Wellenwiderstand von Flüssigkeiten größer als von Luft
 - o 2 Mechanismen: „Schall-Sammelfläche“ des Trommelfells und unterschiedl. Hebelarme von Amboss und Hammer machen Kraftverstärkung von 1:3

FRAGENKATALOG

- In welchen Abschnitt der Cochlea wird die menschliche Sprache bevorzugt übertragen?
- Welche Flüssigkeitsräume gibt es im Innenohr? In welchem davon liegen die Gehörssinneszellen?
 - Zwischen den „Labyrinthen“: Perilymphraum mit Perilymphe
 - Membranöses Labyrinth innen: mit Endolymphe gefüllt
- Sind die Hörsinneszellen primäre oder sekundäre Sinneszellen? Warum?
 - Haarzellen sind sekundäre Sinneszellen
- Wie funktioniert die Schallübertragung von der Luft auf die Perilymphe?

ja





- Knie - Beugungsumfang:
 - aktive Beugung → bis 125°
 - passive Beugung → bis 140°
 - Beugung
- Wirbelsäule:
 - Metamerie, 28-31 Elemente, doppelt S-förmige Krümmung in Sagittalebene
 - nach ventral gebogen: Lordose
 - nach dorsal gebogen: Kyphose
 - Leitlordose, Sakrale Kyphose, Brustkyphose, Halslordose
 - Brustschäube: Stöpsel, Nucleus pulposus u. Anulus fibrosus
 - Wirbel (33): Wirbelkörper + -bogen, 4 Gelenkflächen, 2 seitl. Querfortsätze, 1 Dornfortsatz
 - Beugbarkeit hängt ab von: Wirbelform, Bandapparat, Stellung der Facettengelenke
 - physiolog. Summe der ϕ aller Wirbelkörper → bei Fiederung ↓
 - Gehirn - ventrikel: je 1 in Gehirnhöhle, 1 in Zwischenhirn, 1 in Rhombencephalon
 - Rückenmark: 2 Verdickungen = Intumescentia
 - Wirbelkörper: Statilität, zum ZNS
 - Unterform: Motone, Motone, Motone, zum Körper
 - CPI: spezielle Nervenzellarmaturen, die selbstständig rhythm. Muskelzuckungen zu erfordern
 - wichtig von kontinuierl. Bewegungen
 - Prosenkephalon: Vorderhirn, Telencephalon (Lebnum), Dience (Zusatz), Metencephalon
 - Mesencephalon: Mittelhirn, Vestibuläre (Tectum)
 - Rhombencephalon: Rautenhirn (u.a. Kleinhirn), Medulla oblongata
 - Basalganglien
 - Hippocampus
 - Substantia nigra

Arterien

Medizinische Technik

Anatomisches Institut



- Aorta
 - Arcus aortae
 - Pars ascendens aortae
 - Pars descendens aortae
 - Pars thoracica aortae
 - Pars abdominalis aortae
 - Truncus coeliacus
 - A. splenica
 - A. hepatica communis
 - A. gastrica sinistra
 - A. mesenterica inferior
 - A. mesenterica superior
 - A. renalis
 - A. iliaca communis
 - A. iliaca externa
 - A. iliaca interna
- A. carotis communis sinistra
 - A. vertebralis
 - Truncus brachiocephalicus
 - A. subclavia
 - A. carotis interna
 - A. carotis externa
 - A. axillaris
 - A. brachialis
 - A. ulnaris
 - A. radialis
 - A. femoralis
 - A. poplitea
 - A. tibialis posterior
 - A. tibialis anterior
 - A. fibularis

Venen

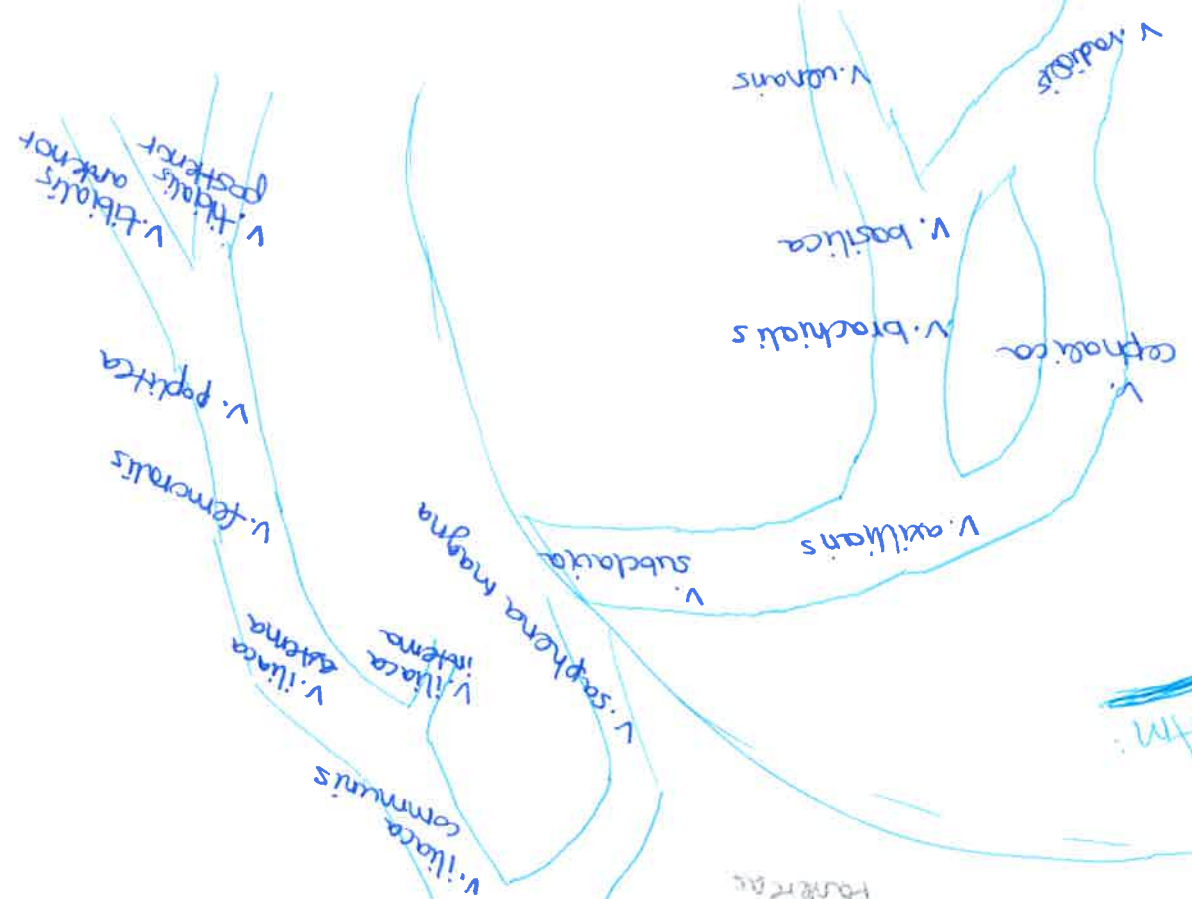
Medizinische Technik

Anatomisches Institut



- V. jugularis externa
- V. jugularis interna
- V. subclavia
- V. azygos
- V. axillaris
- V. cephalica
- V. basilica
- V. iliaca communis
- V. iliaca interna
- V. iliaca externa
- V. femoralis
- V. saphena magna
- V. brachiocephalica
- V. cava superior
- V. cava inferior
- Vv. hepaticae
- V. renalis
- V. portae hepatis
- V. splenica
- V. mesenterica inferior
- V. mesenterica superior
- V. poplitea

Arm:



Hese Metaboliten
transportieren
nährstoffreiches Blut
aus Leberwand zur
Leber
Jejunum,
Ileum, Cecum,
Colon, Mastdarm
Pfortader

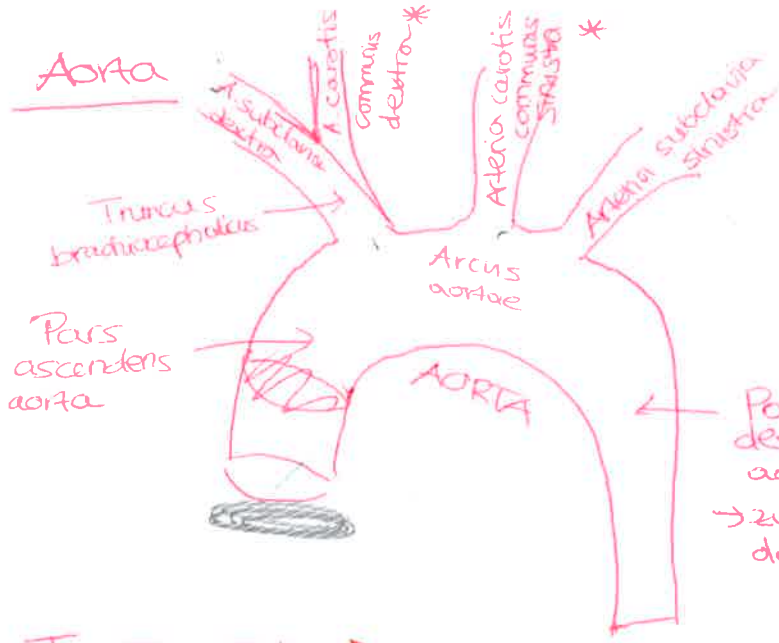


VENEN



* teilen sich je in interna u. externa

ARTERIEN



Truncus coeliacus

entspringt Aorta abdominalis
teilt sich auf:

Leber, Gallenblase, Pankreas
Magen
gastroepiploica
Duodenum, Pankreas

A. gastrica sinistra → Magen (gastrica)

A. lienalis/splenica → Pankreas, Magen (gastroepiploica)

A. mesenterica superior → Pankreas, Duodenum, Jejunum, Ileum, Colon
→ Dick- und Blinddarm

A. renalis → Niere

A. iliaca communis

A. mesenterica inferior → absteigender Dickdarm, Mastdarm

über Eriol-Anastomose verbunden

A. iliaca communis = Becken-arterie

A. iliaca externa
A. iliaca interna

A. femoralis

A. poplitea

A. tibialis anterior

A. peronea (fibularis)

A. tibialis posterior

Arm

Elkennarbe + Achille

A. vertebralis

A. subclavia dextra

A. axillaris → Achselhöhle, Brust, Arm

A. brachialis → Arm

A. radialis → Hand, Arm

A. ulnaris

