
ZUSAMMENFASSUNG

HUMANBIOLOGIE 2 IM SS2016

PHILIPP JUNGER

ANATOMIE

HERZ

Merkmale:

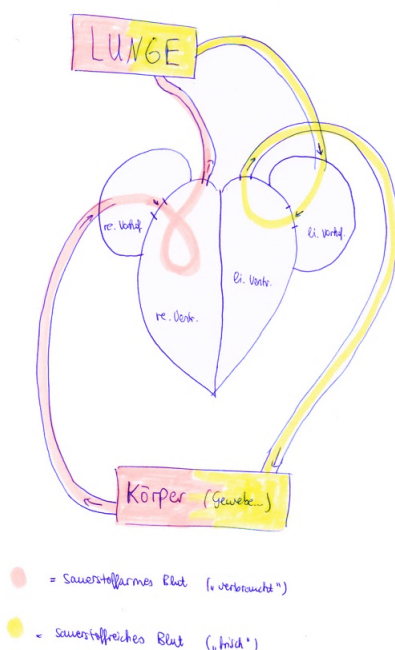
- ca. 300g schwer
- Liegt im **Mediastinum** (mittlerer Brustraum)
- Ist vom Herzbeutel (**Perikard**) umgeben
- 5l Blut befinden sich im Kreislauf (85% davon in Venen, Kapillaren, Lungen und re. Herz)
- 70ml werden etwa pro Herzschlag „gepumpt“
- Einstieg: <https://www.youtube.com/watch?v=oHMmtqKgs50>

Unser Herz schlägt am Tag bis zu 100000-mal und versorgt sowohl den großen Kreislauf (Körperkreislauf), als auch den kleinen (Lungenkreislauf) mit Blut.

Grob funktioniert das so:



Die linke (IMMER vom Patienten aus) Herzhälfte ist deutlich größer und muskulöser gebaut. Um das verstehen zu können, schauen wir uns den Körperkreislauf an:



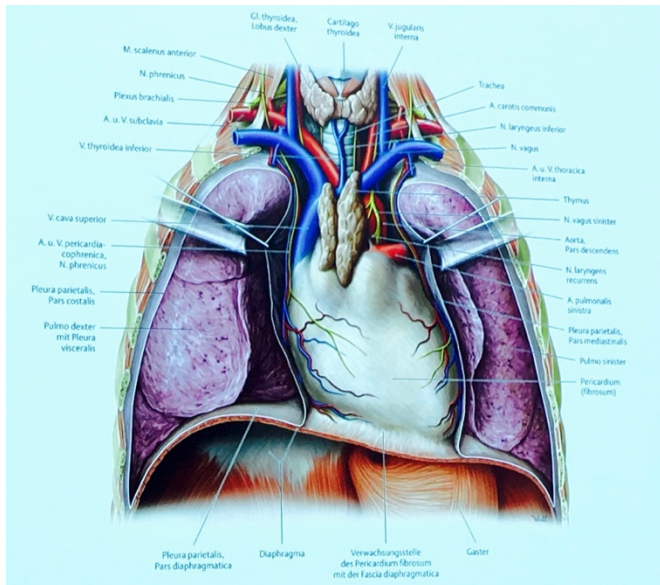
Blut wird in der Lunge angereichert und gelangt dann zum linken Vorhof. Der li. Ventrikel pumpt das Blut dann mit Kraft nach draußen und es verteilt sich in den Arterien im ganzen Körper.

Wenn das Blut vom Gewebe/Organ verbraucht wurde (=Sauerstoff entzogen wurde), fließt es über die Venen zum rechten Vorhof, dann in den re.Ventrikel. Der pumpt es (mit deutlich weniger Kraft wie der li.Ventrikel) in die Lunge.

Der Kreislauf beginnt wieder von vorne.

Der Grund, warum also das rechte Herz deutlich weniger Muskeln hat (=kleiner ist) liegt daran, dass man nur eine geringe Pumpleistung benötigt. Das Blut hat ja einen „kurzen“ Weg vom re.Ventrikel in die Lunge und keinen Widerstand.

Aufbau des Herzens



Das Herz liegt im Herzbeutel (**Perikard**) welches mit einer serösen Flüssigkeit ausgestattet ist. Dadurch wird die Reibung, die durch jeden Herzschlag an der Wand entsteht, verringert. Unten ist das Perikard mit der fascia diaphragma (Zwerchfell) verwachsen.

Von außen sind die beiden Herzohren zu erkennen, welche in der embryonalen Entwicklung die Vorhöfe waren.

Herzbeutelamponade: Bei einer Einblutung des Herzens in das Perikard (z.B. durch äußeres Trauma, Ruptur der Koronargefäße etc) verringert sich der Raum, den das Herz hat, um zu schlagen. Dies ist eine akute Notfallsituation, Patienten sterben daran ohne rechtzeitige Maßnahmen. Die einzige Möglichkeit ist, mit einer langen Nadel in das Perikard zu stoßen

und die darin angesammelte Flüssigkeit abzusaugen.

Wandaufbau

Wand besteht aus 3 Schichten:

- **Epikard** (außen): Fett- und Bindegewebe Koronargefäße
- **Myokard** (mitte): Muskeln und Gefäße
- **Endokard** (innen): Endothel und Bindegewebsschicht

Funktion: Schutz und Reibungsverringung



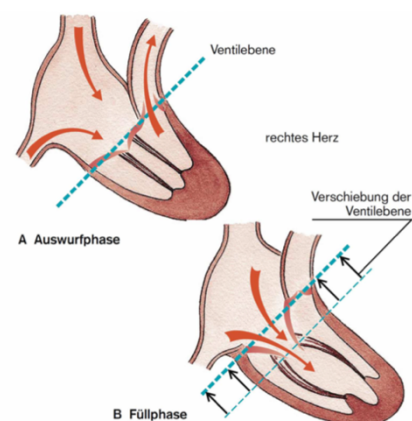
Die Ventrikel und Vorhöfe haben innen gut sichtbare Muskelbalken ein charakteristisches Relief. In den Kammern nennt man diese „trabeculae carneae“

Klappen

Ventilebene: Die vier Klappen des Herzens liegen in einer Ebene. Sie ist die Grenze zwischen Kammern (unterhalb) und Vorhöfen (oberhalb).

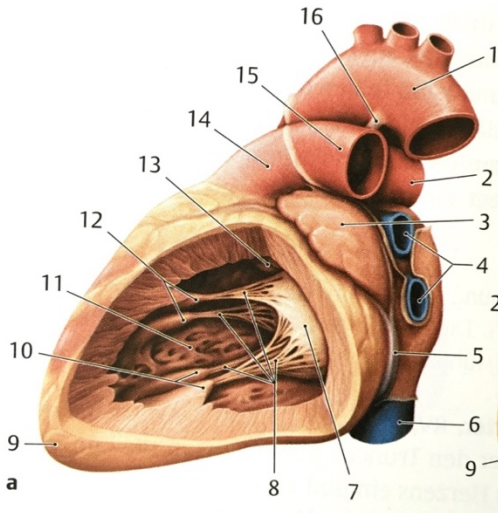
In der *Systole* (Muskelkontraktion) wird die Ventilebene Richtung Herzspitze gezogen. Es entsteht ein Unterdruck in den Vorhöfen und das Blut aus den großen Venen wird somit in die Vorhöfe eingesogen.

In der *Diastole* bewegt sich die Ventilebene in Richtung Herzbasis (unteres Bild).



2 unterschiedliche Typen:

- **Segelklappen** (zwischen Vorhof und Kammer)
- **Taschenklappen** (zwischen Kammer und Austritt)



Segelklappen:

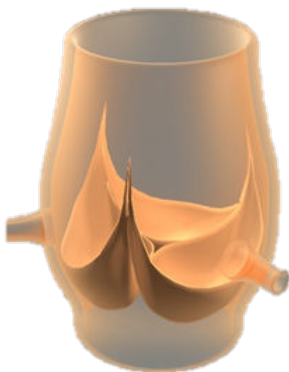
Bestehen aus 2 oder 3 Segeln. Sie sind an den Sehnenfäden (8) mit den **Papillarmuskeln** der Herzzinnenwand verbunden. Die Sehnenfäden nennt man **Chordae tendineae**

Die Segelklappen bilden ein Ventil, das das Blut nur in eine Richtung (von Vorhof in Kammer) fließen lässt.

Die Papillarmuskeln sind nicht aktiv an der Öffnung der Segelklappe beteiligt, dies geschieht allein durch den Blutstrom.

Ihre Funktion ist es, das „durchschlagen“ der Segel zu verhindern, wenn sich die Segel aneinanderlegen und Druck auf sie ausgeübt wird.

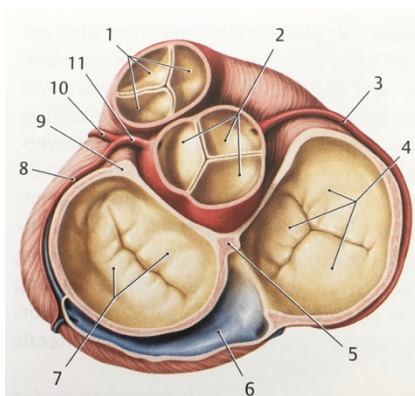
Segelklappe



Taschenklappen:

Bestehen aus 3 Taschen, die sich in der Auswurfphase außen an die Gefäßwand legen. In der Erschlaffungsphase legen sich die Taschen in der Mitte zusammen (siehe Bild links) und verhindern so einen Rückstrom.

Taschenklappe



1: **Pulmonalklappe** (Valva trunci pulmonalis)

2: **Aortenklappe** (Valva aortae)

4: **Trikuspidalklappe** (Valva tricuspidalis)
rechter Vorhof zu rechter Kammer

7: **Mitralklappe** (Valva mitralis)
linker Vorhof zu linker Kammer

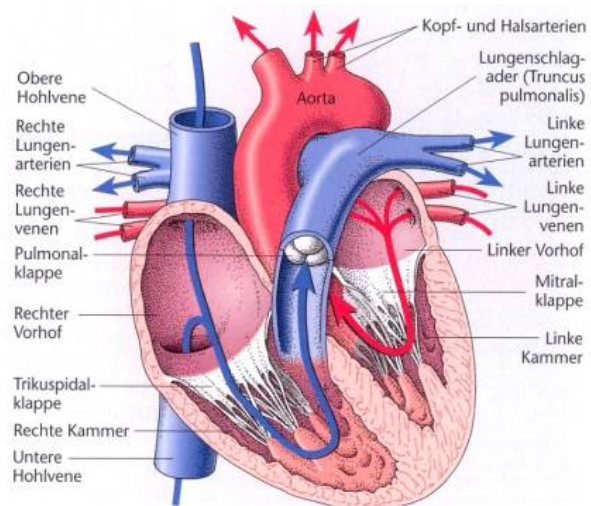
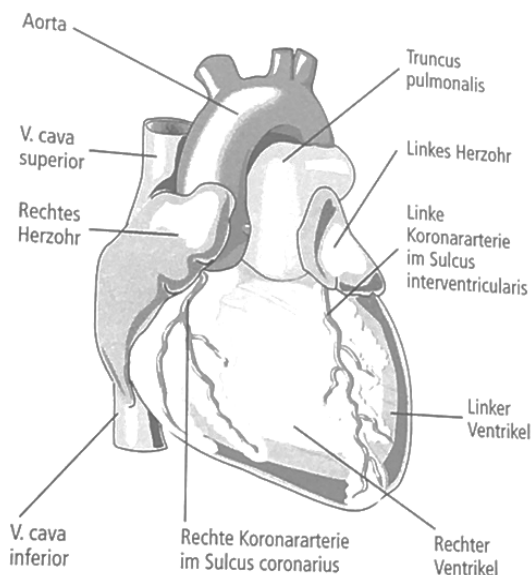
Klappen von oben

Vorhof und Kammern

In den rechten Vorhof mündet die v.cava inferior und superior (die beiden Hauptvenen) und außerdem noch der sinus coronarius (Sammelvene der Herzkranzvenen). Der rechte Ventrikel nimmt das Blut dann aus dem Vorhof auf (über die Trikuspidalklappe) und pumpt es über den truncus pulmonalis in die Lunge.

Die beiden Ventrikel sind über eine Wand voneinander getrennt („**Septum** interventriculare“ von inter(lat.)=zwischen). **Septumdefekt**: Kleine Löcher im Septum führen zum Austausch von Sauerstoffarmen und Sauerstoffreichem Blut. Oft angeboren bei Kindern mit Trisomien (in 50% der Fälle handelt es sich um einen Septumdefekt).

In den linke Vorhof münden die venae pulmonalis (im Normalfall 2). Sie leiten das, von der Lunge mit Sauerstoff angereicherte Blut, in den Vorhof. Der linke Ventrikel nimmt das Blut aus dem Vorhof auf (über die Mitralklappe) und pumpt es in den Aortenbogen. Der linke Ventrikel ist die muskelstärkste Herzhöhle.

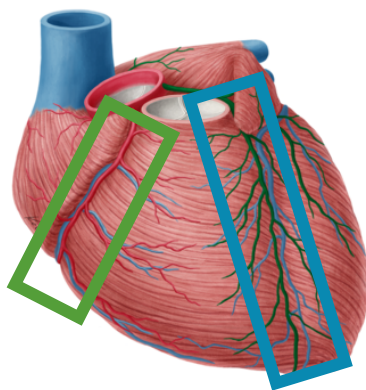
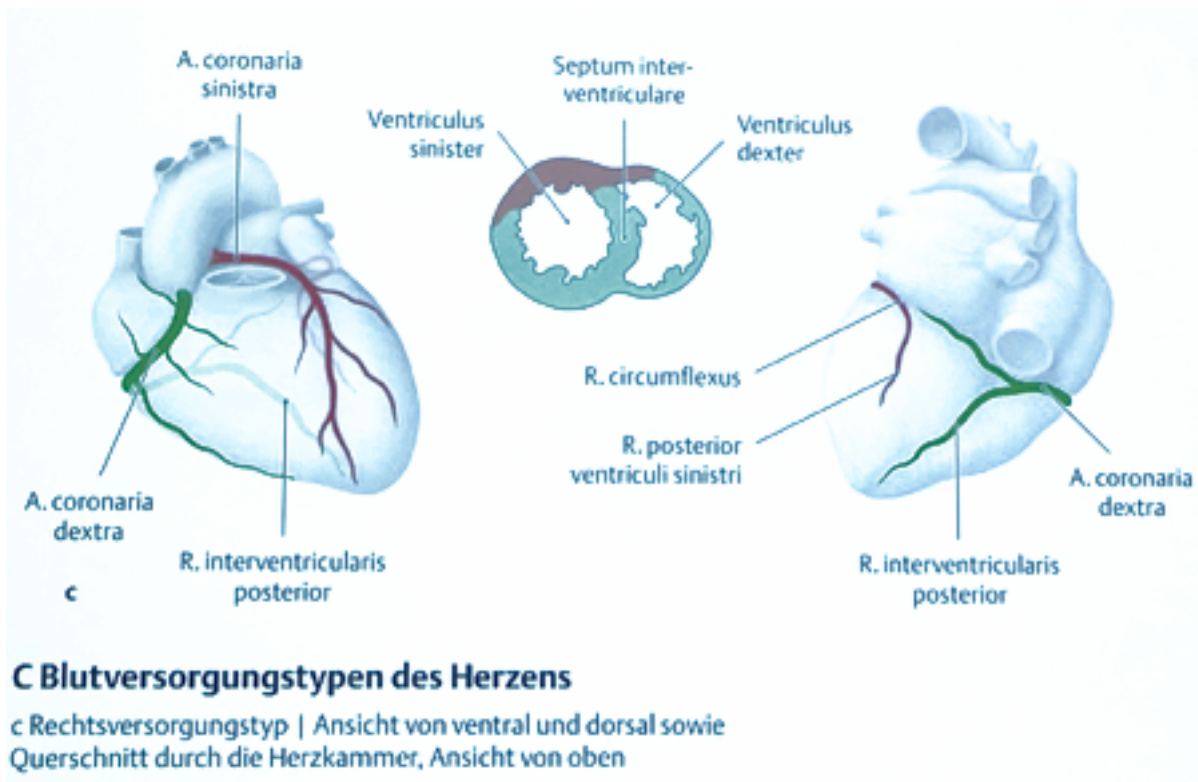


Animation:

http://library.med.utah.edu/kw/pharm/hyper_heart1.html

Herzkranzgefäße

Die großen Venen und Arterien, die bisher genannt wurden dienen alle zur Versorgung des Körpers. Das Herz braucht selbst natürlich auch eine sehr gute Versorgung, wofür es die Herzkranzgefäße (**Koronargefäße**; „Arteriae coronariae“) gibt. Sie befinden sich außen am Herzen. Es gibt auch hier Arterien und Venen.



Zur Orientierung benutzt man Furchen/Vertiefungen (**Sulcus**), die sich zwischen den Kammern und zwischen Kammer und Vorhof befinden. Zum einen den sulcus coronarius, der zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer verläuft (grüner Kasten). Und dem sulcus interventricularis anterior (blauer Kasten).

Die rechte und linke Koronararterie entspringt direkt nach der Aortenklappe, noch vor dem Aortenbogen.

Die **rechte Koronararterie (A. coronaria dextra)** verläuft im sulcus coronarius und folgt dann dem sulcus (Vertiefung) auf die Hinterwand des Herzens. Hier teilt sich die rechte Koronararterie nochmals auf und der Ramus interventricularis posterior verläuft dann zwischen den beiden Ventrikeln auf der Rückseite des Herzens.

Die **linke Koronararterie (A. coronaria sinistra)** (blauer Kasten) ist immer größer als die rechte. Sie entspringt an der gleichen Stelle wie die rechte, verläuft dann aber erstmal verdeckt vom truncus pulmonalis. Sie teilt sich auf in den Ramus interventricularis anterior und den Ramus circumflexus. Der r.interventricularis anterior wendet sich nach vorne und zieht dann im sulcus interventricularis anterior nach unten an die Herzspitze. Der r.circumflexus (lalt. Circum = um...herum) folgt dem sulcus coronarius unter dem linken Herzhohr zur Hinterseite des Herzens.

Der rechte Ventrikel wird überwiegend von der rechten Kranzarterie versorgt. Dagegen wird der linke Ventrikel sowohl von der linken, als auch der rechten Kranzarterie versorgt.

Die wichtigsten Teile des Erregungsleitungssystems (AV-Knoten, Sinus-Knoten...) werden im Normalfall von der rechten Kranzarterie versorgt.

- Koronargefäße werden vor allem in der Diastole (Entspannung) versorgt, da sich der Muskel in der Systole anspannt und sich somit die Gefäße nicht füllen können
- Kranzarterien nennt man „funktionelle Endarterien“ weil sie sich zwar teilweise in ihrer Versorgung überlappen, es jedoch meistens zu einer Unterversorgung kommt, sobald eine Arterie zu ist
- Gefahr der Plaque-Bildung z.B. durch zu hohen Cholesterin Spiegel. Dadurch Verengung der Gefäße, Folge: Der diastolische Blutdruck steigt an.
- Linkes Herz wird mehr von Kranzgefäßen versorgt, da es mehr Leistung abgeben muss
- Herzinfarkt = Verschluss einer Koronargefäße und somit Unterversorgung des entsprechenden Areals. Dieses Gewebe stirbt dann ab und wird durch Bindegewebe ersetzt.

Gefäß	Klinische Bezeichnung	Versorgungsgebiet	Infarkt bei Gefäßverschluss
A. Coronaria dextra	RCA	Unterwand, hinteres Septum	Hinterwandinfarkt
A. Coronaria sinistra	LCA	Vorder- und Seitenwand	Rieseninfarkt
R. interventricularis anterior	RICA, LAD	Vorderwand und Herzspitze	Vorderwandinfarkt
R. circumflexus	RCX	Hinterwand	Posterolateralinfarkt

Herzzyklus

Man unterscheidet 2 „Phasen“:

- **Systole**: Kontraktion der Kammermuskulatur. Blut befindet sich im Ventrikel, Muskulatur übt Druck aus. Wenn dieser Wert den diastolischen Druck in der nachfolgenden Aorta bzw. truncus pulmonalis übersteigt, öffnet sich die Taschenklappe und das Blut fließt raus.
Normaler systolischer Wert: 120 mmHg
- **Diastole**: Entspannung der Kammermuskulatur. Wenn die Kammern dann auf gleichem Druckniveau wie die Vorhöfe sind, öffnen sich die Segelklappen und Blut fließt vom Vorhof in den Ventrikel.
Normaler diastolischer Wert: 80 mmHg

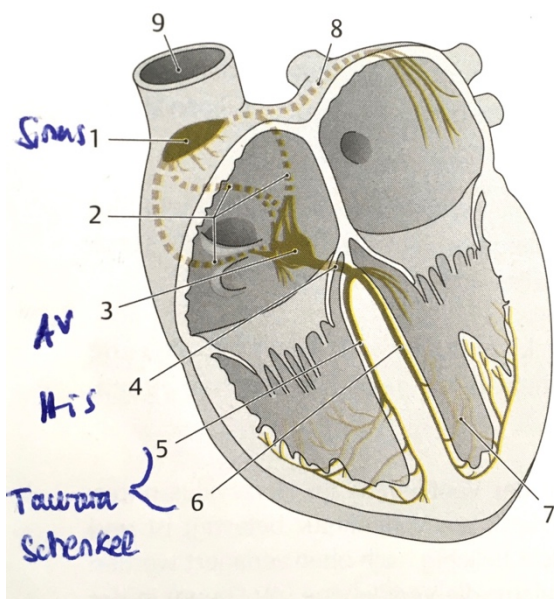
Auch wenn die Kontraktion des Vorhofes ausfällt (z.B. bei VF=Vorhofflimmern), fließt immer noch Blut in den Ventrikel, nur eben weniger.

Herzminutenvolumen: 5l/min

Erregungszentrum

Die Impulse für die rhythmische Kontraktion des Herzens werden vom Herzen selbst erzeugt. Das vegetative Nervensystem (Parasympathikus und Sympathikus) hat nur einen regulierenden Einfluss.

- Spezialisierte Muskelzellen am Herzen, die die Kontraktion des Herzens ausmachen
- Der **Sinus-Knoten** (1) (1. Schrittmacherzentrum) erzeugt die Erregung für etwa 70 Schläge/min. Die Erregung betrifft die gesamte Vorhofmuskulatur. Diese leiten sie dann an AV-Knoten weiter, welcher für die Kammern zuständig ist.
- Der **AV-Knoten** (3) (2. Schrittmacherzentrum) nimmt die Erregung aus den Vorhöfen auf und leiten sie über das His-Bündel an die Kammern weiter. Der AV-Knoten besitzt weniger Muskelzellen, dafür mehr Bindegewebe und ist nicht so schnell wie Sinus-Knoten (40 Schläge/min)



- Das **His-Bündel** (4) ist die einzige elektrische Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern. Es verzweigt sich im Kammerseptum in die zwei Kammerschenkel (**Tawara-Schenkel**, (5) und (6)). Von dort aus verzweigt sich das Erregungssystem in viele kleine Bündel (Purkinje-Fasern)

- Die **Purkinje-Fasern** (7) sind die kleinste Einheit und geben die Erregung an die Arbeitsmuskulatur der Kammern weiter. Da die Fasern von der Herzspitze aus nach oben laufen, wird sichergestellt, dass auch zuerst die Herzspitze kontrahiert und dann die Muskulatur darüber, somit wird das Blut von unten nach oben „ausgepresst“.

AV-Block: AV-Knoten oder His-Bündel sind geschädigt, dadurch verlangsamt sich AV-Weiterleitung oder fällt komplett aus. In der Kammermuskulatur entsteht ein Ersatzrhythmus.

Schenkelblock: Ausfall eines Kammerschenkels, beide Kammern weitem weiterhin erregt, aber viel langsamer und abnorm (→ EKG Diagnose).

Bei Ausfall des Sinus Rhythmus kann der AV-Knoten einen Ersatzrhythmus bilden, der jedoch langsamer ist (40 Schläge/min)

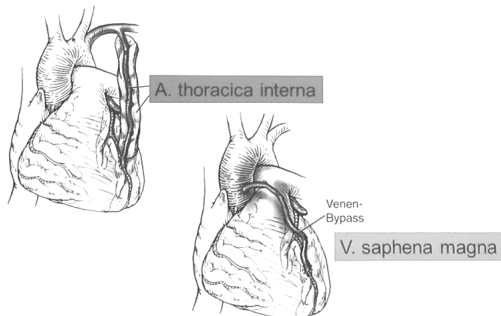
Sport treiben verringert Risiko der Erkrankung an Diabetes mellitus auf Grund der höheren Muskelmasse.

Je kleiner das Tier, desto höher die Herzfrequenz!

Krankheiten

Bypass Operation

Bypass-Operationen



Nur wenige Arterien können dafür verwendet werden, u.a. **Thoracica interna** (befindet sich jeweils direkt unter dem Brustkorb, rechts und links vom Sternum) , bestes Gefäß, da es nicht zu den muskulären Arterien zählt und somit keine Spasmen verursacht. Venen allgemein schlechter geeignet, da sie schneller Stenosen bilden. Am ehesten noch **vena saphena magna** (Beinvene).

Herzinsuffizienz

Man unterscheidet:

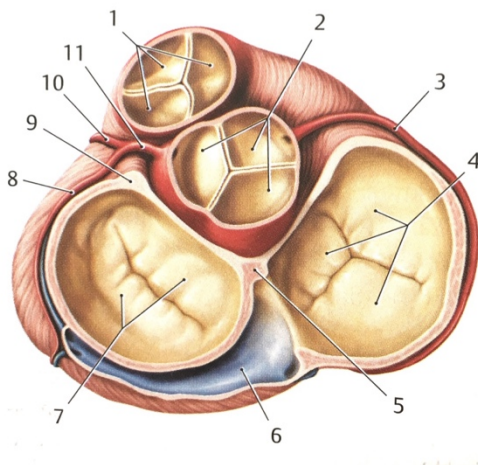
- Linksherzinsuffizienz: linkes Herz hat verminderte Pumpleistung, dadurch staut sich Blut im Lungenkreislauf und es kommt zum Lungenödem
- Rechtsherzinsuffizienz: rechtes Herz hat verminderte Pumpleistung, dadurch staut sich das Blut in den Gefäßen davor. Patienten haben erweiterte Halsvenen, Ödeme (Wassereinlagerungen)

Herztöne

- 1. Ton: „Flattern“: Durch Kontraktion des Vesikels spannt sich Herzmuskelwand an und flattern danach
- 2. Ton Taschenklappen schließen sich

Auskultationsorte: Dort hört der Arzt mit dem Stethoskop die Herztöne ab, je nach Ort und Klang kann dann auf eine Fehlfunktion/Minderfunktion geschlossen werden.

Nice to know

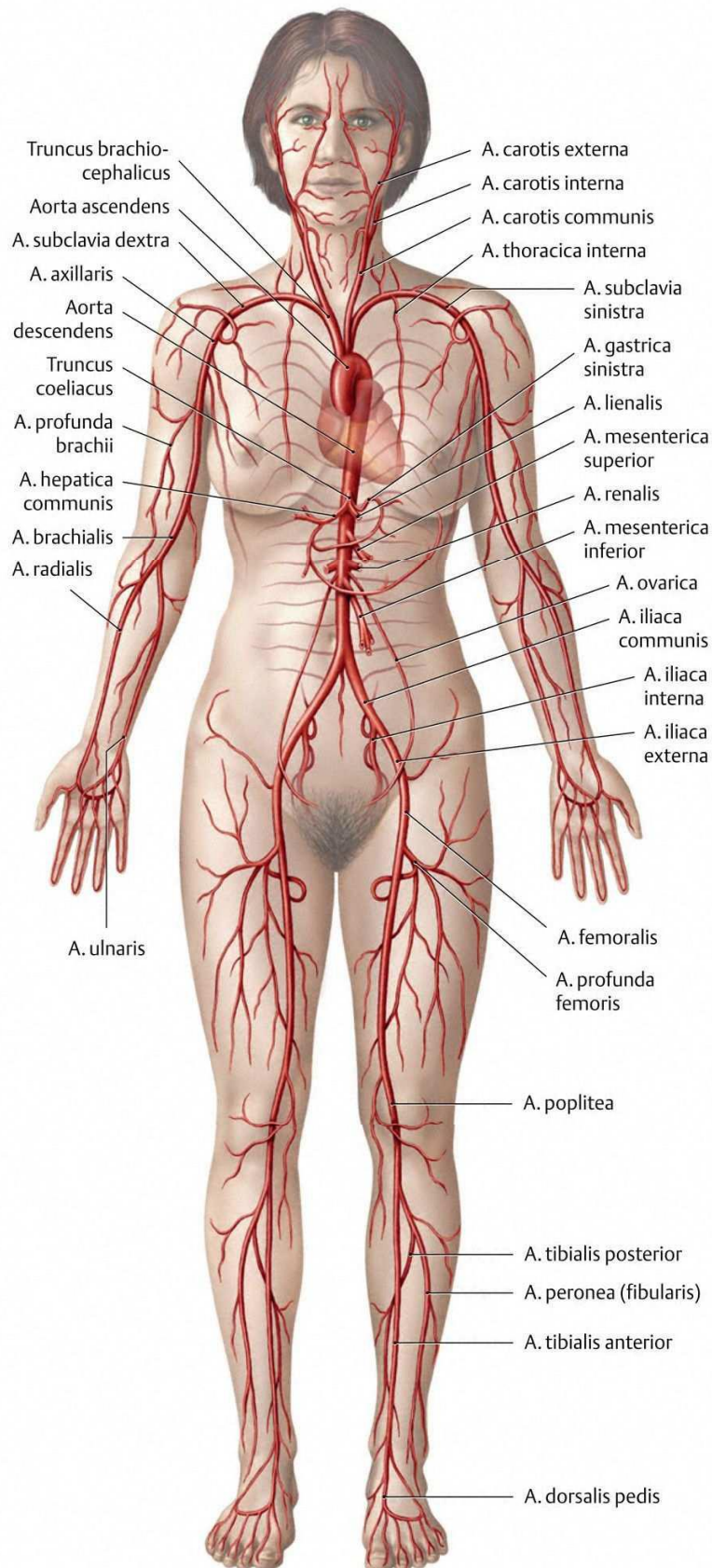


Herzskelett: Wenn man von oben auf das Herz schaut und die großen Gefäße entfernt, hat man den Blick auf die Klappen. Die beiden oberen (1) und (2) sind die Taschenklappen, die beiden unteren (4) und (7) die Segelklappen. Das Herz besitzt ein eigenes Skelett, das in Form von Bindegewebe existiert. Es sorgt für die komplette Trennung von Vorhof- und Kammermuskulatur: (9) und (5).

Nur das His-Bündel darf zwischen den beiden Teilen (Kammer und Vorhof) vermitteln, es verläuft durch eine Durchgangsöffnung (5).

Ochsenherz: überdurchschnittlich großes und schweres Herz

Liste der Blutgefäße

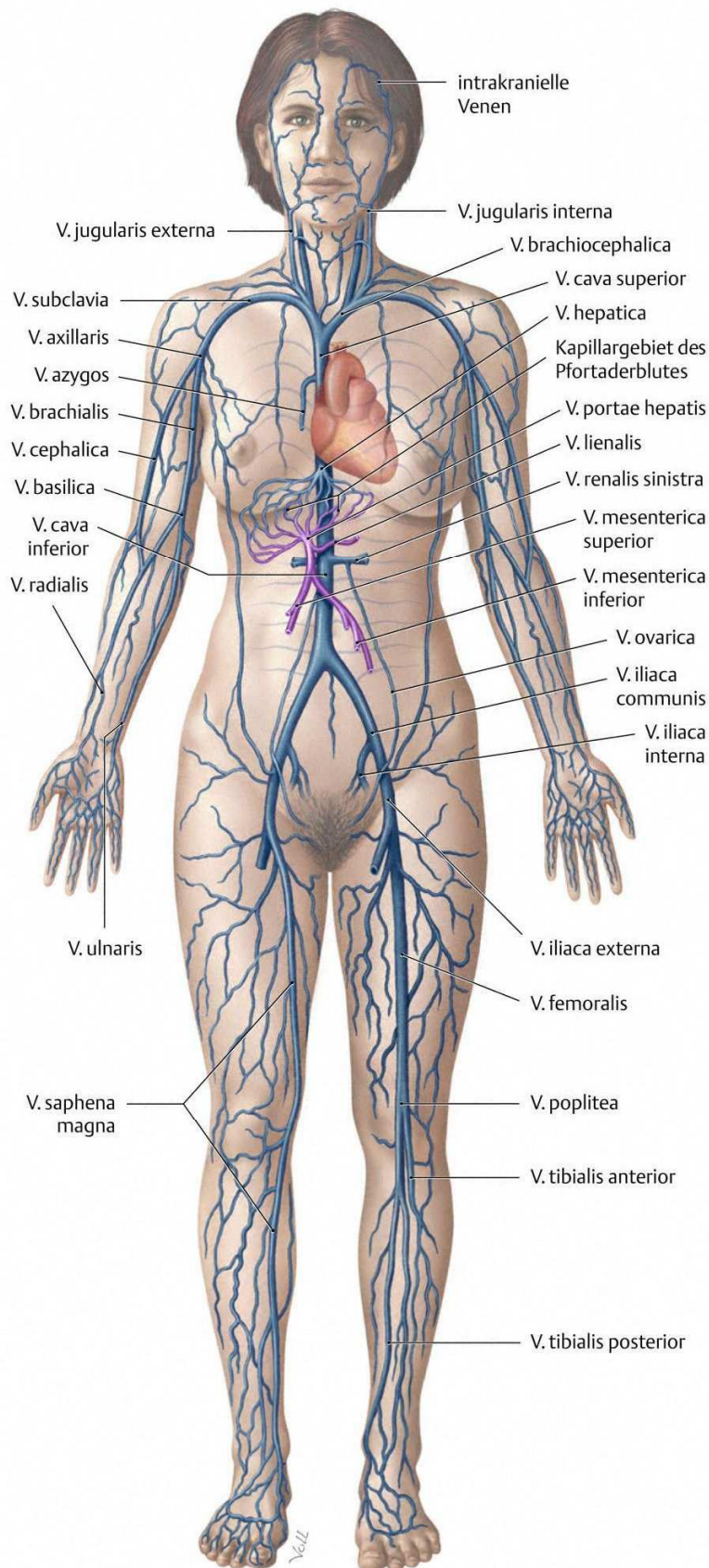


ARTERIEN

Aorta

- Arcus aortae
 - Pars ascendens aortae
 - Pars descendens aortae
 - Pars thoracica aortae
 - Pars abdominalis aortae
- Truncus coeliacus
- A. splenica
- A. hepatica communis
- Aa. gastricae
- 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. thoracica interna
- A. axillaris
- A. brachialis
- A. ulnaris
- A. radialis
- A. femoralis
- A. poplitea
- A. tibialis posterior
- A. tibialis anterior
- A. fibularis

C Übersicht über die wichtigsten Arterien (Schlagadern) des Körperkreislaufes



VENEN

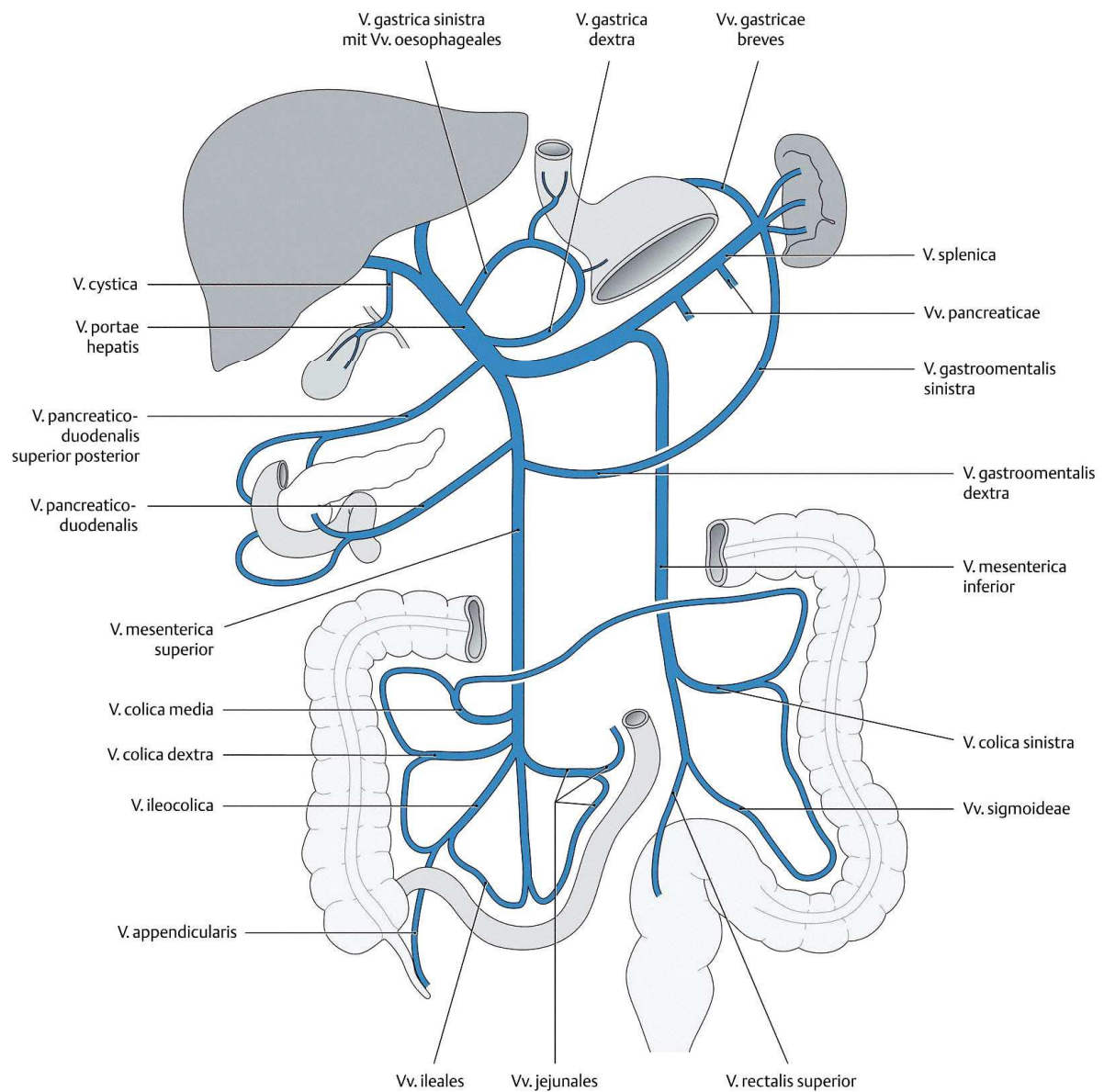
- V. jugularis externa
- V. jugularis interna
- Vv. pulmonales
- V. subclavia
- V. azygos
- V. hemiazygos
- V. axillaris
- V. cephalica
- V. basilica
- V. iliaca communis
- V. iliaca interna
- V. iliaca externa
- V. femoralis
- V. saphena magna
- V. brachiocephalica
- V. cava superior
- V. cava inferior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

In Grafik: V. lienalis

- V. mesenterica inferior
- V. mesenterica superior
- V. poplitea

D Übersicht über die wichtigsten Venen (Blutadern) des Körperkreislaufes

Vena portae hepatis (Pfortader)



PHYSIOLOGIE

HERZ

Kardiomyozyten

- Sind über Gap Junctions (Glanzstreifen) miteinander verbunden (funkt. Synzytium)
- Deutlich längeres Aktionspotenzial (200-300 ms)
- Refraktärzeit verhindert direkt aufeinander folgende Erregung
- Calcium reguliert die Kontraktion

Aktionsphasen des Herzens

Begriffe

Isovolumetrisch: Das Volumen bleibt gleich

Auxobar: Eine Druckänderung mit gleichzeitiger Volumenänderung

Systole

1. Anspannungsphase: Isovolumetrisch

Die Kammern kontrahieren (isovolumetrische Kontraktion), dadurch steigt der Druck rasch an, bis er den diastolischen Druck in der Aorta erreicht und die Taschenklappe sich öffnen. Das Volumen bleibt allerdings gleich (=Isovolumetrisch). Die Erregung der Kammern ist im EKG als der QRS-Komplex gekennzeichnet

2. Austreibungsphase: Auxobar

Hier erreichen die Drücke ihr Maximum (normal bei 120 mmHg). Es wird rasch der größte Teil des Schlagvolumens ausgeworfen, die Stromstärke im Aortenbogen steigt auf das Maximum. Dann geht die Erregung des Myokards zurück. Der Druck im Ventrikel sinkt langsam (weil Blut vom Ventrikel in den Aortenbogen fließt), wenn er unter den Druck im Aortenbogen fällt, schließt die Taschenklappe. Dieses Schließen der Taschenklappe ist der 2. Herzton, den man hört. Das Schlagvolumen beträgt in Ruhe etwa 80ml. Es bleibt immer ein Teil des Volumens im Ventrikel zurück (Restvolumen).

Diastole

3. Entspannungsphase: Isovolumetrisch

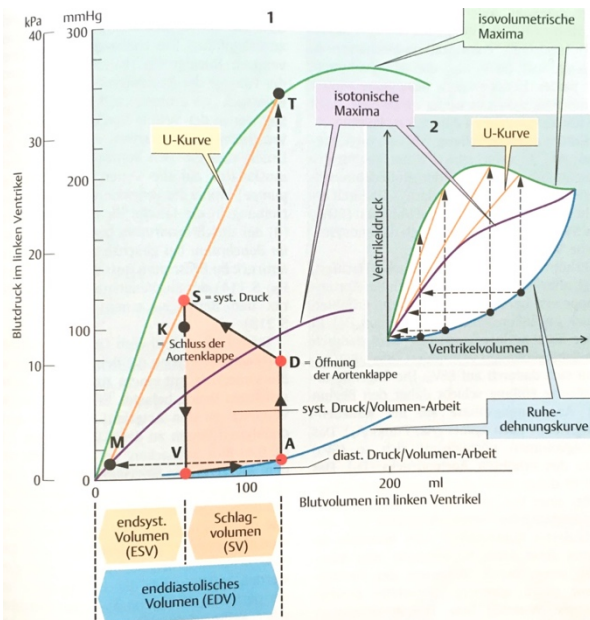
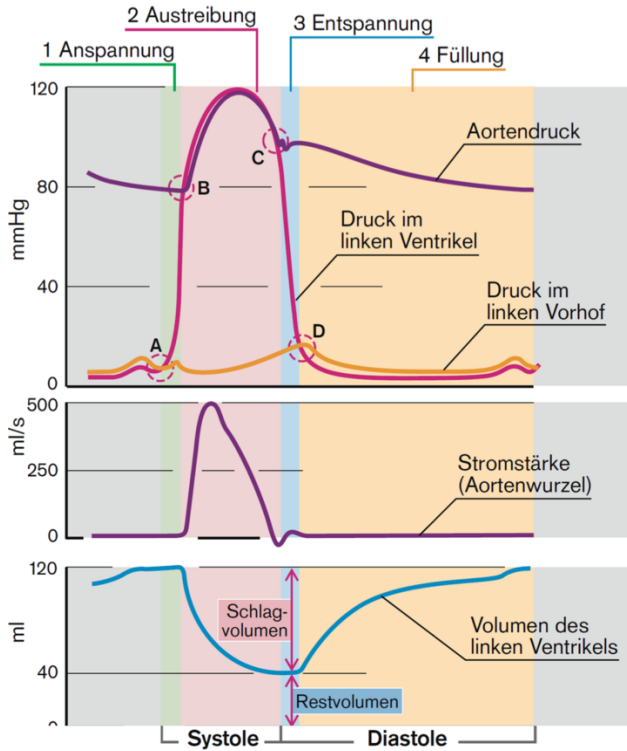
Die Vorhöfe haben sich inzwischen wieder gefüllt, vor allem durch das Senken der Ventilebene und den so erzeugten Unterdruck. Durch den Druckunterschied zwischen Vorhof und Ventrikel öffnet sich die Segelklappe. Das Restvolumen im Ventrikel bleibt konstant (=Isovolumetrisch).

4. Füllungsphase: Auxobar

Dauert in Ruhe etwa 0.5 Sekunden. Blut fließt schnell vom Vorhof in die Kammern, wobei schon nach 0,125 Sekunden (also einem Viertel der Phasendauer) die Kammern zu 80% gefüllt sind. Die Füllung verlangsamt sich und die Vorhöfe kontrahieren, wobei diese Kontraktion in Ruhe nur 15% zum Füllen der Kammer beiträgt. Bei Anstrengung ist die Vorhofkontraktion wichtiger, weil die

gesamte Phasendauer verkürzt ist und somit dem Blut weniger Zeit bleibt um selbst in die Kammer zu fließen.

Arbeitsdiagramm



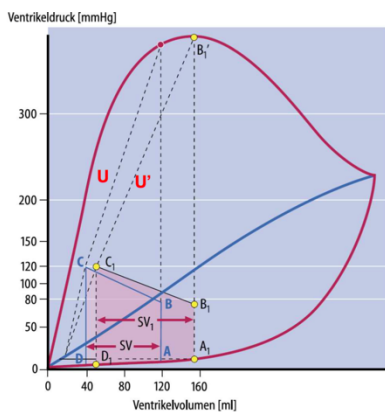
Orangene Fläche: Arbeit, die die linke Kammer während der Systole und Diastole leistet.

Blaue Kurve: RDK (Ruhedehnungskurve) gibt die Drücke an, die ohne Myokardkontraktion bei verschiedenen Füllungsvolumina gemessen wird.

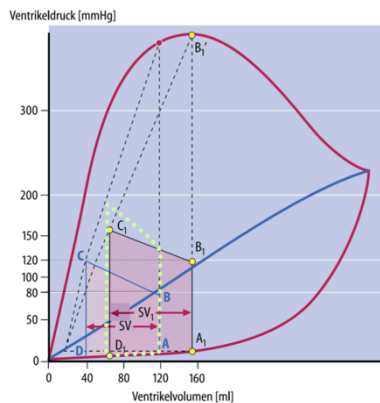
Grüne Kurve: Isovolumetrische Maxima. Die maximale Druckentfaltung des Ventrikels bei konstantem Ventrikelvolumen (=isovolumetrisch).

Violette Kurve: Isobare Maxima.

Frank-Starling-Mechanismus



Erhöht sich die Vorlast (preload), so verschiebt sich der Beginn der Anspannungsphase nach rechts und somit erhöht sich das Schlagvolumen und die Herzarbeit.



Erhöht sich die Nachlast (afterload), so öffnet sich die Aortenklappe erst bei einem entsprechend höheren Druck im linken Ventrikel.

Laplace-Gesetz

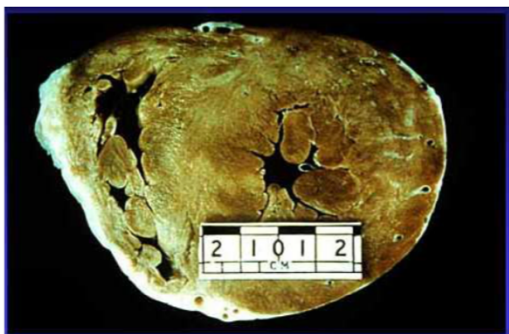
Beziehung in einer Hohlkugel zwischen Innendruck und Außendruck, Wandspannung und Radius. Je kleiner der Radius, desto höher die Wandspannung K.

Formel:

$$P = K \frac{2d}{r}$$

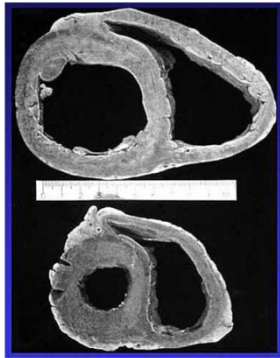
→ Übertragung auf das Herz: Herzmuskel muss eine höhere Wandspannung (Herzmuskel) erzeugen um größeres Volumen zu erreichen.

Hypertrophie (Vergrößerung)



Konzentrische Hypertrophie:

Ventrikelwand nimmt in Dicke nach innen zu, somit Verringerung des Ventrikelvolumens. Die Herzmuskelzellen werden hierbei nicht mehr, sondern nur „aufgebläht“. Die Blutversorgung bleibt konstant wie bei einem normal Dicken Ventrikel und somit kommt es bei dem dilatierten zu einer Unterversorgung. Sportler haben auch nicht mehr Blutgefäße, aber mehr Blutvolumen → Ischämie kann kompensiert werden.



Dilatative Hypertrophie (dilatiert = verdickt):

Ventrikelbreite nimmt nach außen zu, um größeres Schlagvolumen zu erzeugen.

Koronargefäße

Druck in linker und rechter Koronararterie gleich, allerdings ist der transmurale Druck (Druck in den kleineren Koronargefäßen im linken Herz größer, da der Muskel breiter ist und somit mehr Blut benötigt zur Versorgung.

Die Koronargefäße werden fast ausschließlich in der **Diastole** durchblutet.

Durchblutung

Wenn Durchblutung gering, steigt Laktatwert im Blut! Weil O₂ für Bildung von ATP benötigt wird und dieses wiederum Laktat spaltet. Wenig O₂ → wenig ATP → wenig Kontraktion und viel Laktat

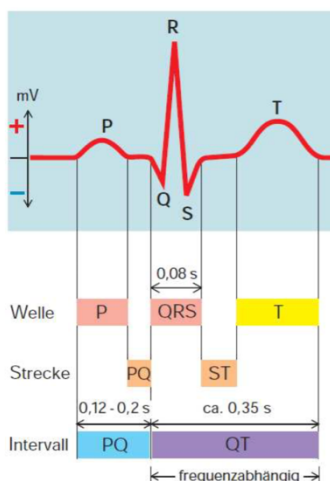
Regulierung:

- Autonom: vegetative NS (Sympathikus)
- Endothelial
- Metabolisch: Je nachdem, wieviel CO₂, Adenosin etc vorhanden ist, reguliert das Gewebe selbst die Durchblutung

Elektrokardiogramm

Das EKG misst in der Summe die Änderung des elektrischen Felder, die durch das fortschreitende Erregungsaus und -rückbildung verursacht.

Nach Herzinfarkten oder bei erhöhter Herzmasse (z.B. aufgrund erhöhter Vorlast) wird eine Veränderung der Erregungsweiterleitung sichtbar (bzw. die elektrische Herzachse ändert sich).



Erklärung Zacken:

P-Welle: Erregung Vorhöfe

QRS-Komplex: Depolarisation der Kammern

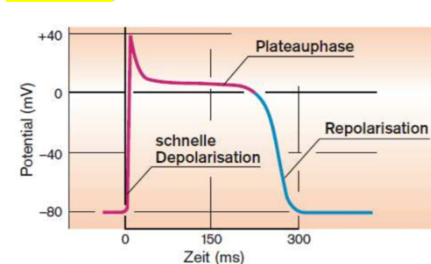
T-Welle: Repolarisation der Kammern

PQ-Intervall: Atrioventrikularen Überleitungszeit

Erregungsbildung und -leitung

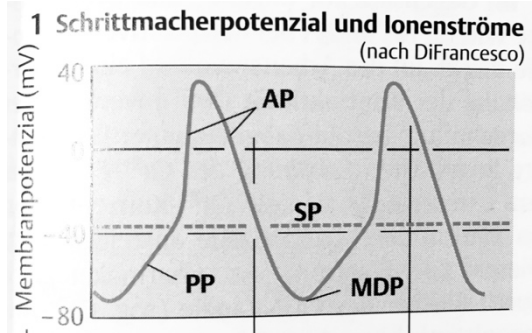
Erinnerung: Herz hat eigenes Schrittmacherzentrum (Sinus-Knoten). Dieser hat kein Ruhepotential, sondern steigt nach jeder Repolarisation wieder an. Verantwortlich dafür sind die **funny channel**, welche im Sinus-Knoten immer wieder für eine Überschreitung des Schwellenwertes sorgt.

Die Erregung breitet sich NICHT über Neuronen aus, sondern über die Kardiomyozyten. Diese leiten das Aktionspotential (AP) über Öffnen und Schließen von K^+ und Na^+ Kanäle weiter. Das Ca^{2+} spielt dabei auch eine wichtige Rolle, denn es erzeugt ein **Plateau**, wodurch die zuerst erregten Muskelzellen



immer noch refraktär sind, wenn die

Erregung die letzten Myokardteile erreicht, sodass ein Kreisen der Erregung verhindert wird → Verlängerte Refraktärzeit der Na^+ Kanäle.



Das ankommende AP öffnet potentialgesteuerte Ca^{2+} Kanäle, sodass Ca^{2+} aus dem Extrazellulärraum einströmt. Dieser Einstrom wirkt wie ein „ **Ca^{2+} Funke**“, der noch mehr Ca^{2+} aus dem Sarkoplasmatischen Retikulum ausströmen lässt. Dieser Anstieg sättigt die Troponin-C Bindungsstelle, wodurch der hemmende Effekt von Tropomyosin wegfällt, somit kann Actin an Myosin binden und der Muskel kontrahieren.

Die Herzkraft wird dabei über die Menge an Ca^{2+} gesteuert.

Kammerflimmern: Kommt meist durch eine ventrikuläre Extrasystole (Extraschlag) zustande. Wenn diese auf die vulnerable Phase trifft, wo die ersten Myokardteile schon wieder relativ refraktär sind, aber die letzten noch nicht wieder repolarisiert, so entsteht ein Art Schwingkreis („reentry“) und es kommt zu unregelmäßigen elektrischen Impulsen. Das Herz fördert aufgrund der nicht mehr koordinierten Kontraktion fast kein Blut mehr. Patient erleidet Herz-Kreislauf-Stillstand. Therapie: Defibrillator, der alle Herzmuskelzellen „zurücksetzt“ und diese dann wieder gleichzeitig „anschupfst“.

AV-Knoten:

Dort findet **Weiterleitung** vom Sinus-Knoten statt. Das Signal kommt über Gap Junctions zwischen Kardiomyozyten zum AV-Knoten. Im AV-Knoten findet selbst keine Erregung statt, die Weiterleitung wird hier verzögert, damit Vorhof und Ventrikel nicht gleichzeitig kontrahieren.

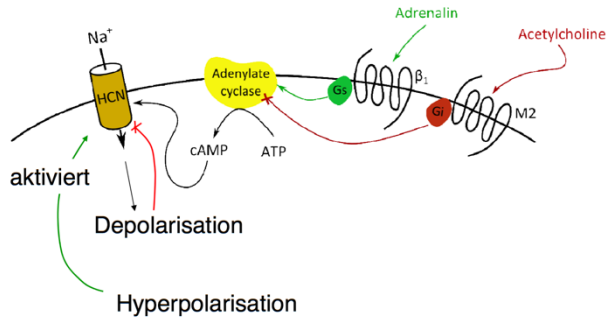
Purkinje-Fasern: Wirken als Tiefpassfilter. Sie leiten nur eine maximale Frequenz weiter aufgrund des langen APs, funktionieren auch bei Kammerflimmern

Sympathische und Parasympathische Innervation

Erinnerung: Gehören zum vegetativen Nervensystem

Parasympathikus (wird vom nervus vagus gesteuert): innerviert Vorhöfe

Sympathikus: innerviert Vorhöfe und Kammern



Sympathikus: Adrenalin/Noradrenalin wirken als Transmitter an **β_1 -Rezeptoren** und erhöhen die Ca^{2+} Leitfähigkeit der Herzmuskelzelle und beschleunigen die Herzmuskel **Relaxation**. Steigerung Adenylatecyclase Aktivität $\rightarrow$ Funny channels werden mehr erregt

Parasympathikus: Acetylcholin als Transmitter. Aktiviert weitere K^+ Kanäle $\rightarrow$ Hyperpolarisation Senkung Adenylatecyclase Aktivität

Begriffe: Anpassung der Herztätigkeit

- Chronotropie: Frequenz
- Dromotropie: Geschwindigkeit
- Inotropie: Kraft
- Lusitropie: Relaxation

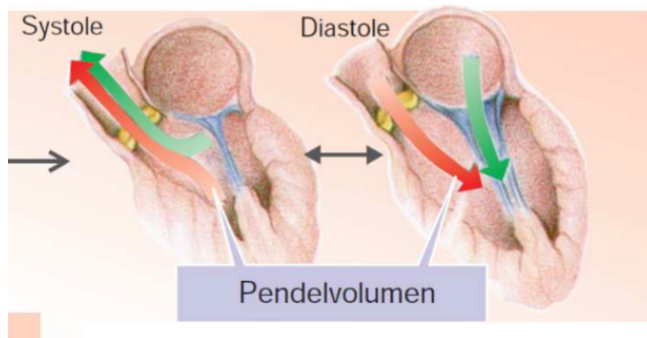
	Sympathikus	Parasympathikus
Herzfrequenz	Positiv chronotrop	Negativ chronotrop
AV-Knoten Überleitungszeit	Positiv dromotrop	Negativ dromotrop
Herzkraft	Positiv inotrop	Negativ inotrop
Myokardrelaxation	Positiv lusitrop	
Veränderung des Schwellenpotentials	Positiv bathmotrop	Negativ bathmotrop

Krankheiten

Rhythmusstörungen

- **Bradykardie**: Puls runter; z.B. bei Schilddrüsenunterfunktion
- **Tachykardie**: Puls hoch; z.B. bei Aufregung oder Fieber
- **Sinusarrhythmie**: Unregelmäßiger Puls, bei Jugendlichen normal (durch Ein- und Ausatmen)
- **Vorhoftachykardie (ca 200/min)**: Im EKG als sägezahnförmige Grundlinie zu erkennen; Vorhofflattern (ca. 350/min); Vorhofflimmern (ca. 500/min)
- **Extrasystole**: Können im Ventrikel (ventrikuläre ES) oder im Vorhof (supraventrikuläre ES) entstehen, nicht im Sinus-Knoten!
- **Kammerflimmern**: Beginnt oft mit einer ES (Extrasystole); Auswurfleistung des Herzens nicht mehr ausreichend ($\rightarrow$ Kreislaufstillstand); siehe „Erregungsbildung und -leitung“
- **AV-Block**:
 - 1. Grad: Abnormal verlangsamte AV-Überleitung
 - 2. Grad: Nur jede zweite oder dritte Sinuserregung wird weitergeleitet
 - 3. Grad: Kompletter AV-Block: Vorrübergehend Herzstillstand, dann ventrikulärer Ersatzrhythmus (40-45/min)

Aortenklappeninsuffizienz

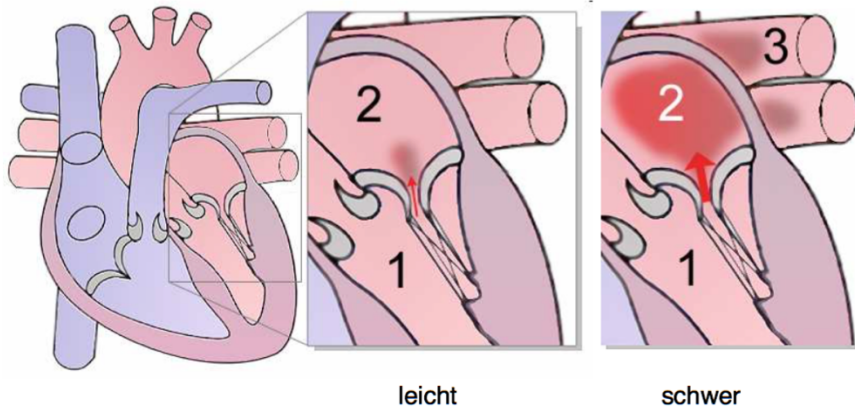


Bei jeder Diastole fließt ein Teil des Blutes, das eigentlich schon hinter der Klappe ist, wieder zurück in den Ventrikel.

Folge: Linksherzinsuffizienz → Lungenödem

Aortenklappenstenose: Kann angeboren sein oder erst im höheren Alter auftreten. Dabei verkalkt die Klappe entweder oder sie entzündet sich und ist somit nicht mehr dicht.

Mitralklappeninsuffizienz



Auch hier entweder infolge von Verkalkung oder angeborene Fehlfunktion (Klappe schließt nicht komplett)

Video: https://www.youtube.com/watch?v=SP5F_gXnURE

Arteriosklerose

Gefäß-elastische Eigenschaft geht zu Grunde, zudem Wandverdickung, sekundäre Thrombosen. Gerade an Stellen turbulenter Strömung. Erhöhtes Cholesterin (vor allem LDL) lockt Makrophagen und Muskelzellen an, somit wird Lumen verengt. Wenn ein Koronargefäß durch eine Stenose dicht ist, gibt es Kollateralgefäße, die dann „ersatzweise“ die Versorgung übernehmen. Diese Ersatzgefäße gibt es jedoch nicht überall.

Ursachen: Hypercholesterinämie, Diabetes, Hypertonie, Rauchen, Adipositas (=Fettleibigkeit).

Angina pectoris

Angina (lat. Enge) pectoris (lat. Schmerz).

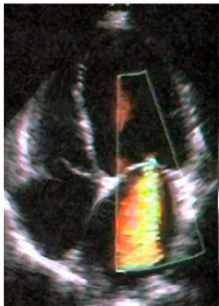
Symptome: Angst, Engegefühl in der Brust, Ausstrahlung in den linken Arm, Unterkiefer, Schulter. Achtung: Bei Frauen viel häufiger: Ausstrahlung in die Bauchregion.

Ursache: Oft bei erhöhter Belastung (z.B. Treppensteigen) Minderdurchblutung der Koronargefäße.

Therapie

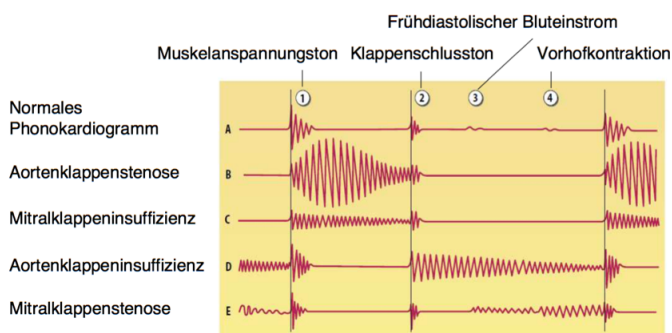
Untersuchung

- EKG (siehe oben)
- **Angiokardiographie:** Radiologische Untersuchung der Kammern, Arterien und Venen. Injektion eines Röntgenkontrastmittels mittels Katheter
- **Herzkatheter:** Darstellung der Herzkranzgefäße mit Röntgenkontrastmittel



Farbdoppler-Echokardiografie:

Blutfluss-Geschwindigkeit, Verengungen, Klappenfehler, Shunts können erkannt werden und farblich dargestellt



Auskultation der Herztöne (Abhören)

Herzklappenchirurgie

Man unterscheidet zwischen

- Mechanische Klappen: aus Kohlenstoff, unbegrenzte Haltbarkeit, Antikoagulation (Gerinnungshemmende Medikamente) müssen dauerhaft eingenommen werden
- Biologische Klappen: z.B. aus Klappen von Schweinen; Tissue Engineering
- Homografts: menschliche Aortenklappen aus Spenderherzen

Herzschritmacher

Funktion:

- Leitungsstörung zwischen Vorhof und Kamer überbrücken (AV-Block)
- Muss sich Körperaktivität des Patienten anpassen
- Vermeidung von Flimmern durch rechtzeitige Stimulation (pacing)
- Defibrillation möglich

Implantation: Unter das Schlüsselbein, Elektroden werden über Venen zu Vorhöfen und Kammern geleitet.

ANATOMIE

KREISLAUF

Blutgefäße

Zwei unterschiedliche Typen: Arterien und Venen. Puls messen wir an den Arterien, weil sie vom Herzen wegführen und somit noch die Pulswelle leiten. Die Gefäßweite wird vom vegetativen NS (Parasympathikus, aber vor allem Sympathikus) über Hormone reguliert. Diese werden z.B. in der Nebennierenrinde produziert (Adrenalin)

Arterien

- Gefäße, die vom Herzen WEG führen
- **Elastischer Typ**: z.B. Aorta, Truncus pulmonalis... → Herznahe Gefäße
Müssen Windkesselfunktion erfüllen (→ siehe Physiologie), also eine reversibel dehbare Wand haben → gute Anpassung an Druckunterschieden
- **Muskulärer Typ**: z.B. Arteria brachialis, femoralis... Die meisten mittelgroßen und kleinen Arterien
- Arteriolen (40-100 µm): kleine Arterien; Sie bestimmen zusammen mit den kleinen Arterien den Gefäßwiderstand → **Widerstandsgefäße** und sind somit wichtig für die Blutregulierung. Bestehen aus glatte Muskelzellen

Kapillaren

Bilden ein Kapillarnetz in den Geweben, das „Zwischenrohr“ von Arteriole zu Venole. Besitzen keine glatte Muskelzellen (→ können sich nicht anpassen) dafür Basalmembran. Größe: 3-8µm (ein Erythrozyt passt gerade so noch durch, muss sich leicht verformen).

Unterschiedliche Typen:

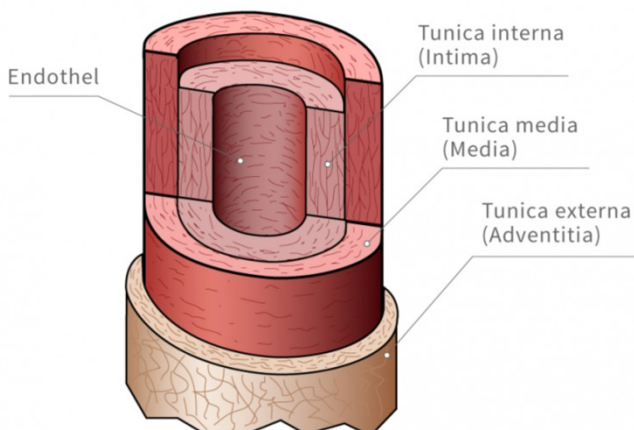
- *Kontinuierlicher* Typ z.B. überall wo Schranken sind (BBB oder Blut-Plazenta-Schranke) oder Lunge; weit verbreitet; Beispiel: Muskel-, Nervengewebe, Haut.
- *Fenestrierter* Typ („Fenster“) z.B. in der Niere; Darm
- *Diskontinuierlicher* Typ: selten; kein wirklicher Verband, Lücke zwischen Zellen. Beispiel: Leber, Milz, Knochenmark

→ Unterschiedlich große „Lücken“ je nach Bedarf

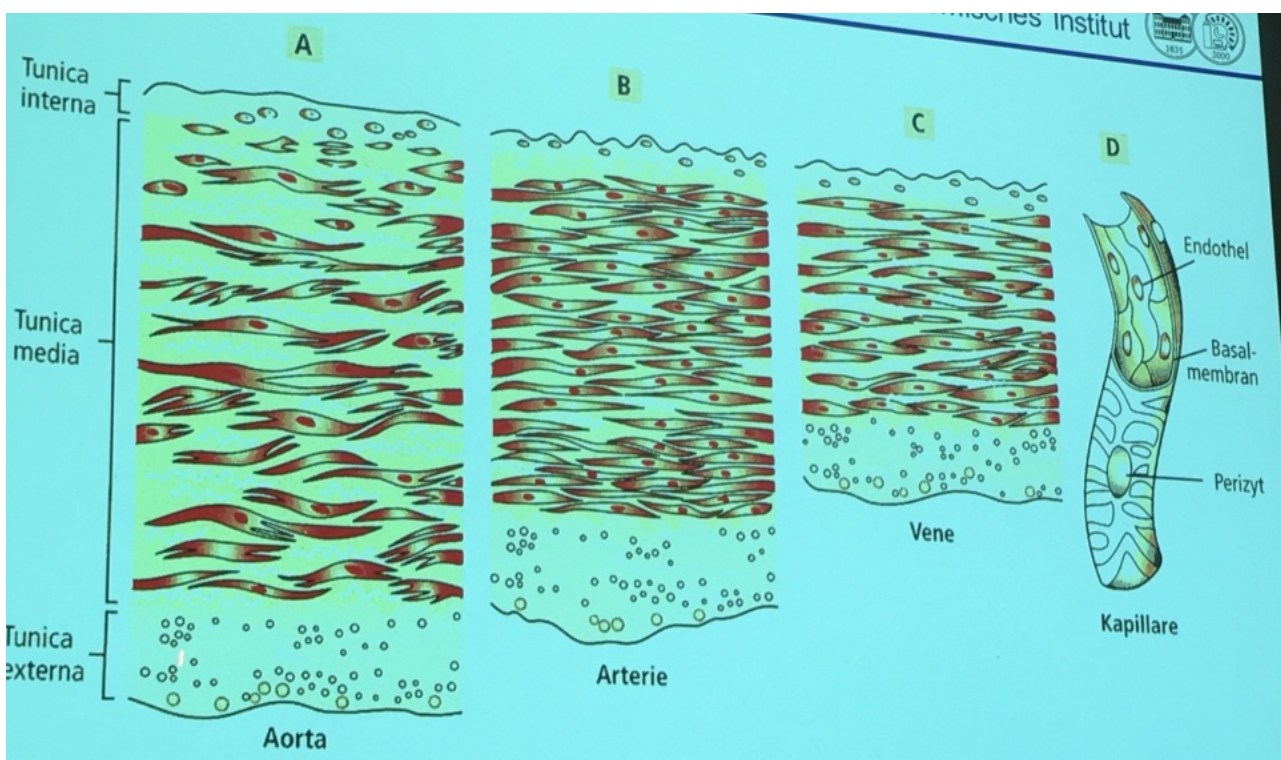
Venen

- Gefäße, die zum Herzen HIN führen.
- Haben i.d.R. dünnere Wände als die Arterien
- Besitzen Venenklappen (vor allem Venen in den Extremitäten), ähnlich den Taschenklappen am Herz; Blutstrom nur in Richtung des Herzens möglich
- **Kapazitätsgefäße** → Hier das meiste Blut drin; Deswegen bei Bedarf die Beine des Patienten hochlegen, dann fließt Blut aus den großen Beinvenen zurück zum Herz
- Venolen (50-100µm): kleine Venen, die das Blut aus den Kapillaren wieder aufnehmen

Gefäßaufbau



- Tunica intima: Endothel (einschichtiges Plattenepithel), lockeres Bindegewebe → Stoffaustausch
- Tunica media: Muskelzellen, EZM (elastische und kollagene Fasern)
- Tunica externa (Adventitia): Bindegewebe, Nerven und kleine Blutgefäße „vasa vasorum“ (Blutgefäße der Blutgefäße) um die Wand zu versorgen.



Endothel: Kann verletzt werden (z.B. durch Diabetes mellitus), somit haben Patienten auch gleich Probleme am Herz, Niere und Gehirn, da dort Gefäße kaputtgehen. Kann auch durch Pickel verletzt werden, Rötung kommt durch Histamin, Endothel öffnet sich, dadurch Farbe, Ödembildung.

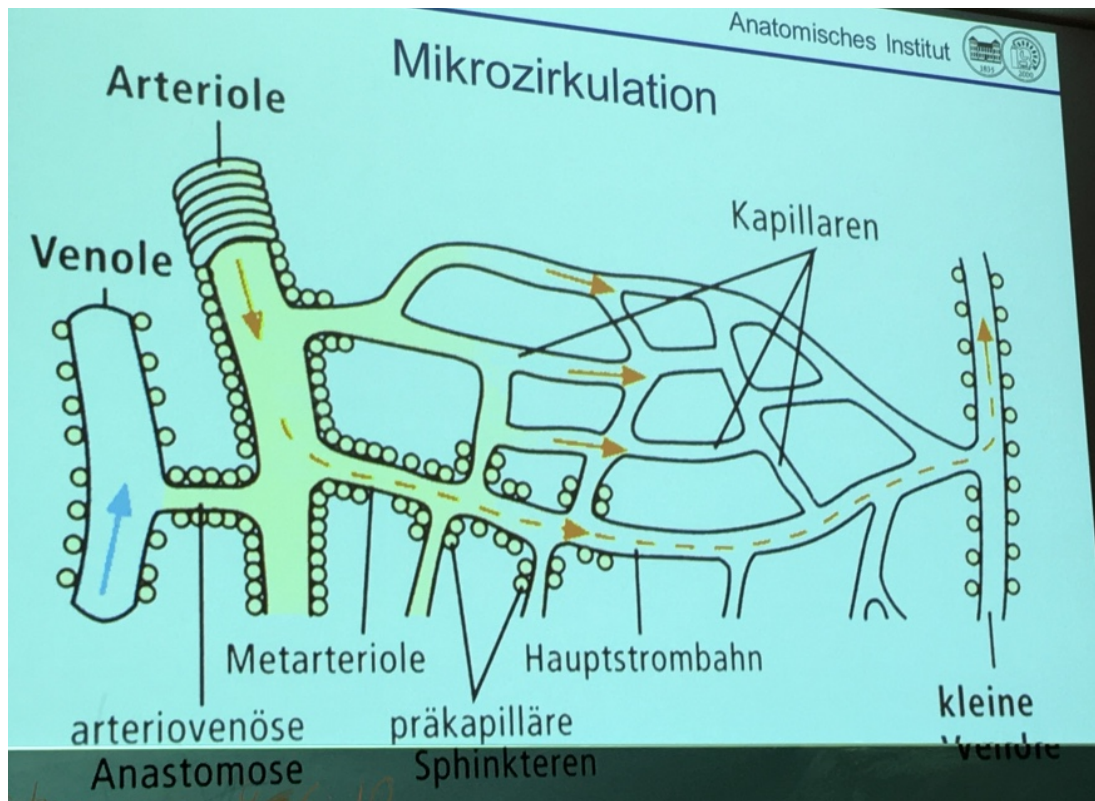
Mikrozirkulation

Arteriolen, Kapillaren und Venolen werden als Gebiet der Mikrozirkulation zusammengefasst (also überall wo die kleinsten Gefäße vorkommen).

Arteriovenöse Anastomosen („Verbindung von Arterie zu Vene“): Der Körper kann verhindern, dass das Blut von den Arteriolen erst durch das Kapillargebiet fließt, bevor es in den Venolen wieder zurückfließt. Er schließt den Kreislauf sozusagen kurz (siehe Bild unten), indem die Abzweigungen

zur den Kapillaren dichtgemacht werden (sie kontrahieren und es kommt kein Blut durch). Natürlich wird dann das entsprechende Gewebe nicht durchblutet, weswegen es diesen Mechanismus auch nicht am Herz gibt, sondern nur in Skelettmuskeln und der Haut.

An dem Bild beschrieben: Das Blut kommt von oben im gelben Gefäß, fließt dann aber nicht nach rechts durch die Kapillaren, weil die runden Böbbel die Abzweigungen dichtmachen, sondern nimmt die Abkürzung nach links direkt in die Venole zurück.

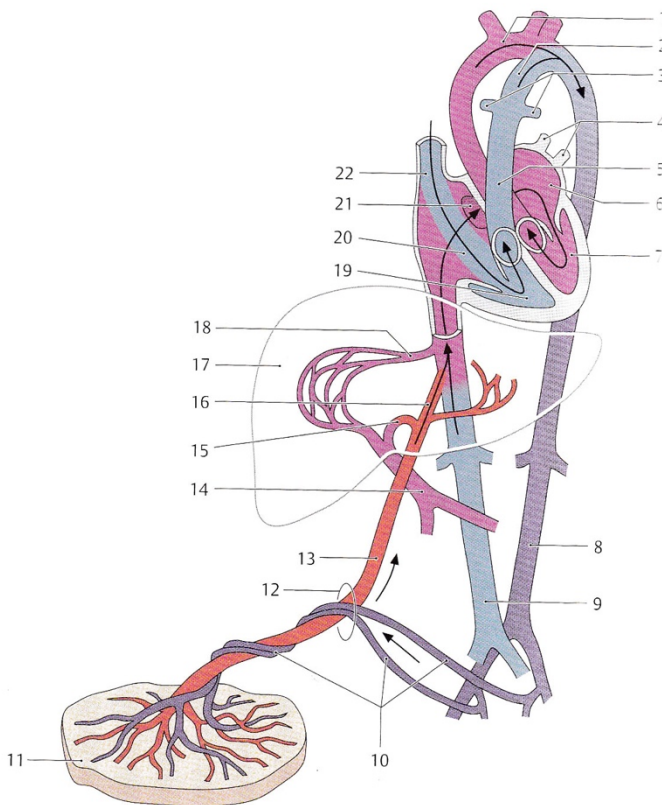


Hungerbauch: Nur bei Kleinkindern, da diese keine Fett- oder Muskelgewebsreserven haben. Wasser tritt aus Gefäßen aus, sammelt sich in Bauchhöhle.

Fetaler Kreislauf

Die Lungen sind noch nicht entfaltet, erst nachdem das Kind geboren wurde und schreit, entfalten sie sich. Bis dahin gibt es einen speziellen fetalen Kreislauf, der das Kind mit sauerstoffreichem Blut versorgt.

Sauerstoffreiches Blut kommt von der Plazenta (13) durch die **v.umbilicalis**, ein geringer Teil zweigt zur Leber ab (15), der größte Teil zieht über den **Ductus venosus (16)** in die v.cava inferior und schließlich in den rechten Vorhof. Da die Lunge umgangen wird, gibt es zwei Kurzschlüsse:



- Der eine ist das **Foramen ovale (21)** in der Vorhofwand, dieser leitet das Blut vom rechten Vorhof in den linken Vorhof. Von dort aus gelangt das Blut dann in den linken Ventrikel und schließlich in die Aorta.

- Der andere ist der **Ductus arteriosus (2)** im truncus pulmonalis. Denn ein Teil des im rechten Vorhof befindlichen Blutes gelangt in den rechten Ventrikel und von dort aus in eben diesen truncus. Nun zweigt das Blut aber nicht wie gewohnt in die Lungen ab, sondern es fließt in den Aortenbogen zurück über diese Verbindung (Ductus arteriosus). Nach der Geburt wird der Ductus arteriosus durch Bindegewebe geschlossen und zum ligamentum arteriosum.

Nabelschnur: In ihr verlaufen drei Gefäße

- 2 Nabelarterien, die sauerstoffarmes und nährstoffarmes Blut vom Kind zur Plazenta transportieren: ae.umbilicis
- 1 Nabelvene, die frisches (sauerstoff- und nährstoffreiches) Blut von der Plazenta zum Kind leitet: v.umbilicis

Nice-to-know

ZVK (Zentraler Venen Katheter) ist ein Zugang, den man bei jeder Operation benötigt, um Medikamente in das Blut zu geben.

Zugangsvenen:

- v. jugularis interna
- v. subclavia
- v. femoralis

PHYSIOLOGIE

KREISLAUF

Nieder- und Hochdrucksystem

Niederdrucksystem (<20mmHg): Hohe Compliance, geringer Widerstand → Kapazitätsgefäße
Druck resultiert hauptsächlich aus elastischer Dehnung der Gefäße.

- Venen
- Rechtes Herz
- Linker Vorhof
- Linker Ventrikel während Diastole
- Lungengefäße

Beinhaltet 85% des Blutvolumens!

Hochdrucksystem:

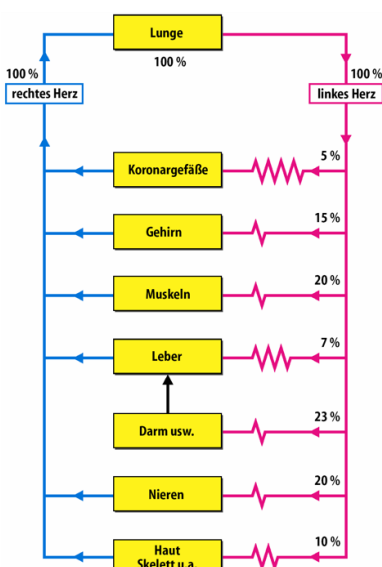
- Arterien
- Linker Ventrikel während Systole

Venöser Rückstrom

Dem venösen System ist ja keine Pumpe vorgeschaltet, somit gibt es andere funktionelle Einheiten, die den Rückstrom zum Herzen regulieren:

- Venenklappen
- Muskelpumpe (durch langes stehen wird Blut schlecht zurück zum Herzen gefördert)
- Atmungspumpe
- Saugeffekt durch Ventilebene

Verteilung des Blutes (!)



15% Gehirn; 20% Muskeln; 23% Darm; 20% Niere

Insgesamt: Niere sehr hohe Durchblutung (auch in Ruhe); in Schock keine Durchblutung

Bei Schock: Niere, Haut, Skelettmuskulatur, Magen, Darm, Fett haben eine sehr geringe Durchblutung, sodass sich Blutvolumen auf Gehirn und Myokard (Herz) konzentriert.

Deswegen sind Kreislaufinstabile Patienten auch weiß-bläulich (zyanotische): Minderdurchblutung der Haut durch Kreislaufzentralisation und Hypoxie (Sauerstoffarmut).

Durchblutung

Die Durchblutung wird allgemein gesteuert durch:

- O₂-Bedarf des Organs
- Metabolite und Autokaide
- Balyseffekt (Myogene Autoregulation): Gefäßweite (Tonus)
- NO-Synthese (Endotheliale Autoregulation): Stickstoff dilatiert (erweitert) die Gefäße

Windkesselfunktion (!)

Aorta und große Arterien haben eine Windkesselfunktion, d.h. ihre Wand wird während der Systole gedehnt, sodass ein Teil des ausgeworfenen Volumens in diesem vergrößerten Volumen gespeichert wird. Wenn die Aortenklappe geschlossen wird, entdehnt sich die Wand und hält so das Blut auch während der Diastole am Strömen. So wandelt die Compliance (Dehnbarkeit) der Gefäße die stoßweise Blutströmung in eine kontinuierliche Strömung um.

Compliance: Volumendehnbarkeit

Hagen-Poiseuille-Gesetz

$$R = \frac{8 \eta \cdot l}{r_i^4 \cdot \pi}$$

Der Strömungswiderstand R in Gefäßen hängt von der Viskosität η und der vierten Potenz des inneren Radius r ab. Eine Radiusabnahme von 16% bewirkt so eine Verdoppelung des Widerstands.

Das erklärt auch warum die kleinen Arterien und Arteriolen **Widerstandgefäße** genannt werden: Durch ihren kleinen Radius beeinflussen sie den Widerstand enorm.

AV Knoten und Sinusknoten sind keine Neuronen, sondern spezialisierte Muskelzelle.

Total Peripherer Widerstand

$$TPR = \frac{P_{m-Aorta} - P_{m-rechter Vorhof}}{HZV}$$

Gibt die arteriovenöse Druckdifferenz vom Aortendruck zum Druck im rechten Vorhof an. Genau für diesem sind die kleinen Arterien und Arteriolen durch ihre Widerstandsfunktion (siehe „Hagen-Poiseuille-Gesetz“ oben) mit 50% maßgeblich verantwortlich. Kapillaren 25% und Venolen 3-4%

Druckpuls

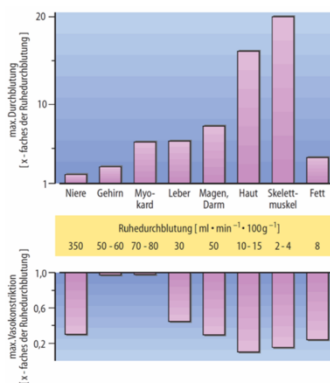
Maximaler Druckpuls: Systolischer Blutdruck

Minimaler Druckpuls: Diastolischer Blutdruck

Blutdruckamplitude = Systolisch – Diastolisch

Die Druckpulswelle breitet sich mit Pulswellengeschwindigkeit (PWG) aus (Aorta: 3-5 m/s; A.radialis: 5-12 m/s). Die PWG ist **nicht** zu verwechseln mit der Strömungsgeschwindigkeit, die beträgt nur etwa 1 m/s in der Aorta. Die PWG steigt mit dem mittleren arteriellen Druck, dem Alter und niedriger Compliance (wenig Dehnung der Gefäße).

Gefäßtonus

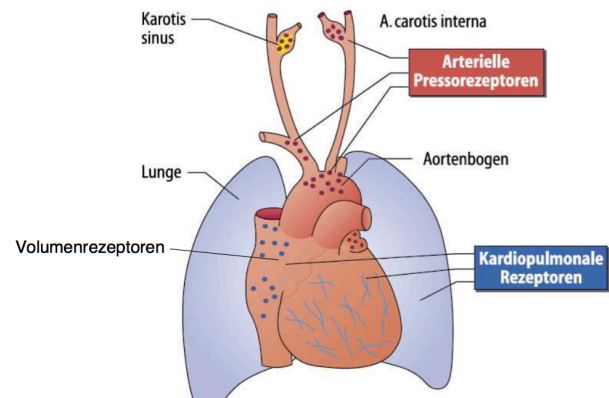


Verschiedene Hormone regeln den **Gefäßtonus** (Anspannung der Gefäße, also „wie breit sie sind“).

Allgemein innerviert fast nur der Sympathikus den Gefäßtonus, nicht der Parasympathikus. Die Durchblutung passt sich dem Sauerstoffverbrauch an!

Wie erkennt das Gehirn, dass der Körper mehr Durchblutung braucht?

Pressorezeptoren (Druckrezeptoren) messen im arteriellen System Blutdruck und geben die Information zum Kreislaufsteuernden Neuron „Medulla Oblongata“. Dieser Teil des Gehirns innerviert dann Sympathisch das Herz und die glatte Gefäßmuskulatur, wodurch sich der Druck reguliert. Durch erhöhten Druck wird Gefäß gedehnt, dadurch auch die Pressorrezeptor, welche dann APs auslöst. Sympathikus wird gehemmt, Parasympathikus aktiviert.



Es gibt auch Rezeptoren auf der Herzwand, die das **Volumen** messen.

Langfristig kontrolliert die **Nieren** (genauer: der Juxtaglomeruläre Apparat) das extrazelluläre Volumen und den Blutdruck. Dies erfolgt überwiegend über das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Hierbei spielt das Hormon ANP (Blutdruck- und Volumensenkung) und ADH eine wichtige Rolle. Renin sorgt für einen niedrigeren Blutdruck.

Stickoxid (NO) ist eigentlich ein Giftgas, jedoch auch ein wichtiger Stoff zur Regulation des Gefäßtonus in unserem Körper. Es findet auch in Form von Medikamenten Anwendung.

Bei Angina Pectoris Anfällen kauen Patienten Tabletten, sodass Stickoxid frei wird. Dadurch Erweiterung der Gefäße → Bessere Versorgung.

Medikamente

- **β-Blocker**: Greifen am Herz an β-Rezeptoren an, diese sind Andockstellen für Adrenalin/Noradrenalin. Wirkung: Blutdruck und Herzfrequenz sinkt
 - β_1 -Blocker: Selektive Blockade der Adrenozeptoren des Herzens
Beispiele: Metoprolol
 - β_2 -Blocker: Blockade von Adrenozeptoren außerhalb des Herzens (Blutgefäße etc.)
- **ACE**: Hemmt Angiotensin 2, Gefäßwiderstand geringer; Blutdruck sinkt → Wirkung auf periphere Gefäße

Orthostase-Reaktion

Wenn man horizontal liegt und dann aufsteht, findet die **Orthostase**-Reaktion statt, die dem plötzlichen Blutdruckabfall entgegenwirkt.

Übergang vom Liegen zum Stehen:

- Beinvolumen +**600ml** (in großen Beinvenen)
- Zentrales Blutvolumen -400ml
- Schlagvolumen -40% (weil Frequenz höher)
- Herzfrequenz +30%
- Total peripherer Widerstand +30%

Gegenreaktionen:

- Steigerung der Inotropie und Chronotropie des Herzens
- Anspannung der Widerstandsgefäße und Kapazitätsgefäße

Hypertonie (Bluthochdruck)

Weicht stark von der körperlichen Verfassung, Größe und dem Alter ab. „Normalwert“ ist 120mmHg systolisch und 80mmHg diastolisch.

Blutdruck = Herzzeitvolumen x TPR (Totalperipherer Widerstand)

Kreislaufschock

Kreislaufversagen mit Störung der Mikrozirkulation und Minderversorgung lebenswichtiger Organe.

Ursachen:

- Volumenmangel: Starker Flüssigkeitsverlust
- Kardiogener Schock: Massive Reduzierung des HZV (Herzinsuffizienz, Infarkt)
- Metabolisch-Taxisch: Leberzirrhose
- Anaphylaktisch (allergisch)
- Neurogen

Ödeme

Wasserübertritt in das Interstitium (Zwischenraum) regulär bei gesunden Menschen durch Diffusion, krankheitsbedingt auch übermäßig.

Können entstehen durch:

- erhöhter hydrostatischer Druck in den Kapillaren (Hydrostatisches Ödem)
- erniedrigter onkotischer Druck in den Kapillaren (Kolloidosmotisches Ödem), z.B. bei massivem Eiweißverlust
- erhöhter onkotischer Druck außerhalb der Kapillaren, verursacht durch erhöhte Permeabilität der Kapillarwand mit Austritt von Proteinen in das Interstitium.
- Behinderung des Lymphabflusses

PATHOLOGIE

KREISLAUF

Prüfungsfragen (!)

- **GLP** (good laboratory practise)
Prüfung/Qualitätssicherung von blutkontaktierenden Medizinprodukten/Implantaten
ISO 10993-4
- **Hämostase** → Blutgerinnung + Immunsystem. Stichwort: Fremdoberfläche! Wenn Körperblut an fremde Oberfläche kommt, kommt es zu Blutgerinnung, das Immunsystem aktiviert auch Gegenabwehr, löst Entzündungsreaktion aus. Das darf natürlich bei künstlichen Materialien nicht passieren.
- Zwei Sachen sind fremd für den Körper: **Fremdoberfläche** (z.B. Kunststoffschlauch) und **Mikrobiologie** (Infektion). In beiden Bereichen: Aktivierung des Immunsystems
- Herzkatheter Labor: Entscheidung zwischen **ByPass** und interkonventionelle **Ballondilatation** (mit **10 bar** Druck aufgemacht um Stenosen „wegzusprengen“). Problem bei Stents: **Restenose** also wieder Stenose am Stentgerüst
- **ByPass-OP**: Venös (v. sphagena magna) oder arteriell (a. thoracica interna)

Sepsis (Blutvergiftung)

Körper besitzt kein gutes Immunsystem mehr und so führt eine einfache bakterielle/virale Infektion zu einer den Körper allumfassenden Entzündungsreaktion. Fieberentstehung (z.B. durch Engstellung der peripheren Gefäße, Schüttelfrost also Muskularbeit), Schwellung, Rötung, Hypotonie (Blutdruckabfall), DIC (Disseminierte (=Streuung) intravasale Coagulopathie (=Blutgerinsel) sind die Symptome. Patienten haben ein 50%iges Sterberisiko.

HLM (Herz-Lungen-Maschine)

Einsatzzeit: 6h max.

Ersetzt Herz (Pumpleistung) **und** Lunge (Oxygenierung)

Zwei verschiedene Typen:

- **ECLS** (Extra Corporal Life Support): Kreislaufersatz (wenig Oxygenierung)
- **ECMO** (Extra Corporal Membran Oxygenation): Lungenersatz (Lunge wird umgangen, komplette Oxygenierung)

KHK (Koronare Herzerkrankung)

- Angina pectoris: **Verengung** der Gefäße
- Myokardinfarkt (Herzinfarkt): **Vollständiger Verschluss** einer Koronararterie

Nice to know: Bei der Reanimation wird der Patient heruntergekühlt, um die Stoffwechselvorgänge herunterzufahren und so den Verbrauch von den Zellen zu verringern und die Überlebenschance zu erhöhen. So wird auch mit Ertrunkenen umgegangen: „Nobody is dead until he is warm and dead“.

Broken-Heart-Syndrom

Wird auch Stresskardiomyokardie oder Tako-Tsubo-Kardiomyopathie („Tintenfischfalle“) genannt. Seltene organische (sichtbar in radiologischer Aufnahme) Herzkrankheit, die bei Frauen nach extremer psychischer Belastung (Verlustereignissen) auftritt. Vergleichbare Symptome wie Myokardinfarkt, Absterben von Herzmuskelzellen. Tintenfischfalle: Linke Herzkammer sieht aus wie ein Krug mit einem kurzen Hals (ballooning).

Bewusstseinsstörungen

- Syndrom nicht-reaktiver Wachheit (UWS)
- Stadium minimales Bewusstsein (MCS)
- Locked-In Syndrom (LIS): Vollständige Bewegungsunfähigkeit bei vollem Bewusstsein.

→ Ziel: Menschliche Fehldiagnosen verhindern durch computergesteuerte Einschätzung des wirklichen Zustandes.

3 Wege nach Erkrankung

- Bridge to transplantation: intensive Betreuung wird so lange gemacht, bis (Herz)Transplantation möglich ist.
- Bridge to recovery: Überbrücken bis Heilung möglich ist, solange Kunstherz
- Bridge to destination: Wenn Kunstherz nicht möglich oder nicht gewollt, abschalten der HLM/ECLS führt dann zum Tod

ANATOMIE

ATMUNG

Atemorgane

Begriffe

- **Pharynx** = Rachen
- **Larynx** = Kehlkopf (mit **Knorpelspangen**)
- **Trachea** = Luftröhre
- **Diaphragma** = Zwerchfell (Skelettmuskulatur)
- **Ösophagus** = Speiseröhre (befindet sich hinter Trachea)
- Fissur = Furche

Funktion

- **Gasaustausch**
 - Aufnahme von O₂
 - Abgabe von CO₂
- **pH** (Säure-Base-Haushalt)
- Immunabwehr
- Druckaufbau
- Anfeuchtung
- Erwärmung
- Transport
- Stimmbildung (Sprechen)
- Reinigung

Einteilung

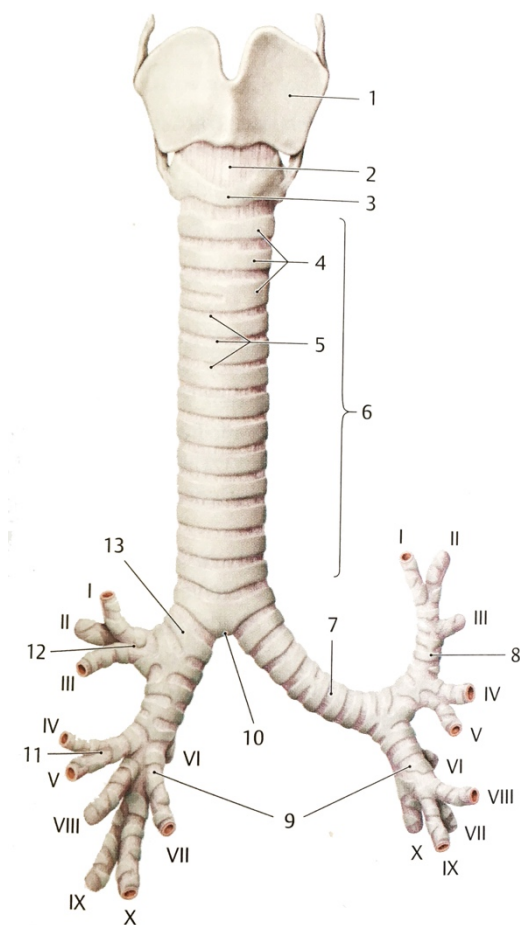
Obere Atemwege

- Nasenhöhle
- Mundhöhle (cavitas oris)
- Rachen

Untere Atemwege

- Kehlkopf
- Luftröhre
- Hauptbronchien
- Lunge

Trachea (Luftröhre) und Bronchien



Die Trachea (ab (2) bis (10)) ist ein bindegewebsartiger, 10-12cm langer und 13-22mm breiter Schlauch. Zu ihrem Schutz und zur Aufrechterhaltung ihrer Form besitzt sie **Knorpelspangen** (cartilagineae tracheales), die sich wie in Hufeisen um die Trachea legen. Somit ist dorsal (nach hinten) die einzige Seite, wo nicht geschützt ist. Dort allerdings liegen Muskeln, welche die Weite der Trachea ein wenig beeinflussen können. Ohne die Knorpelspangen würde sie durch den Unterdruck kollabieren (zumachen) und somit wäre es nicht möglich zu atmen.

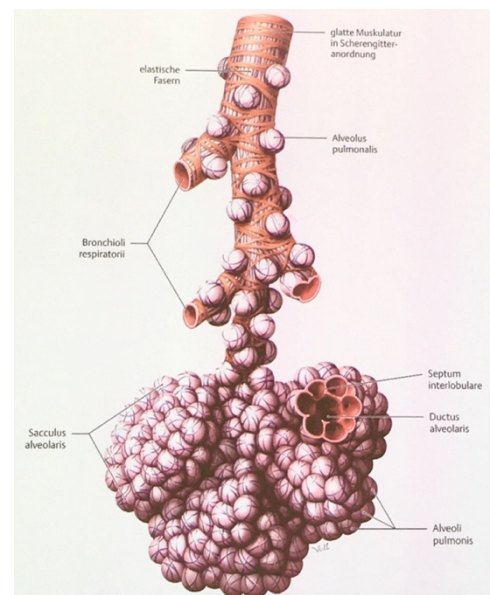
Krankheit: Respiratorischer Stridor (Erweichung der Knorpelspangen, somit verengt sich Trachea bei jedem Atemzug, typische Atemgeräusche)
<https://www.youtube.com/watch?v=1Enq2BvXgaw>

Die Bronchien verbinden Trachea und Alveolen miteinander. Bei der **Bifurcatio tracheae** (10) entspringen aus der Trachea zunächst die beiden **Hauptbronchien (bronchi principales)**. Dabei zweigt der linke Hauptbronchus **steiler** ab als der rechte. Auch hier sind die bindegewebsartigen Schläuche noch mit Knorpelspangen besetzt. Nun teilen sich die Hauptbronchien immer weiter auf, zuerst in

Lappenbronchien und dann in **Segmentbronchien**. Somit entsteht ein weit verästeltes System, der Bronchialbaum. Dort findet man auch keine Knorpelspangen mehr, sondern Knorpelplättchen. Wenn das Lumen unter 1mm liegt und die Wand knorpelfrei ist, spricht man von **Bronchiolen**. Diese besitzen **glatte Muskelzellen** an der Wand, dadurch kann Lumen verringert/erweitert werden → Sympathikus erweitert Lumen, Parasympathikus stellt Lumen eng.

Ein zu weit vorgeschobener Tubus oder Fremdkörper gelangen in den rechten Hauptbronchus, weil der mehr die Richtung der Trachea hat.

Nach den Bronchiolen kommen die noch kleineren **Bronchioli terminales** (vereinzelte Alveolen) und **Bronchioli respiratorii**, an denen dann die Alveolensäckchen hängen.



Lunge (Pulmo)

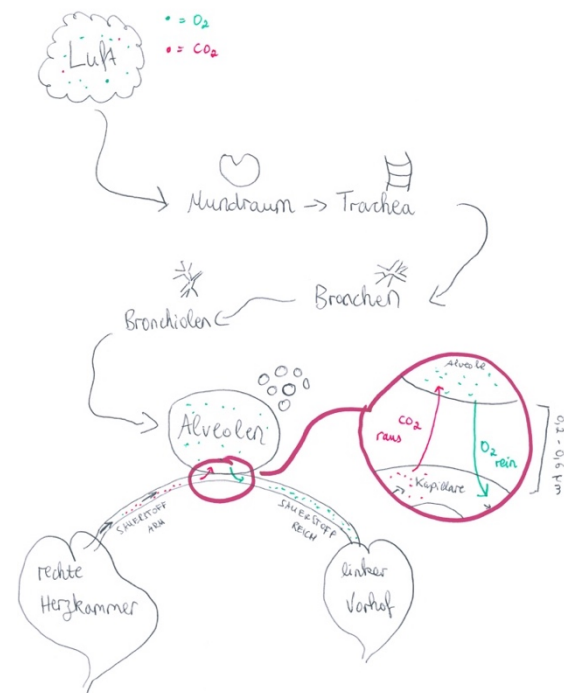
Entwicklung

- Ist erst im 6.-10. Lebensjahr komplett ausgereift, „spätestes“ Organ
- Entwickelt sich aus dem Vorderdarm („Am Anfang war das Rohr“)
- Aus dem Darmrohr entsteht alles
- Erst entstehen die zwei Hauptbronchien
- Dann kleinere Ausbuchtungen, Blutgefäße lagern sich an
- Fissuren und Lappen entstehen

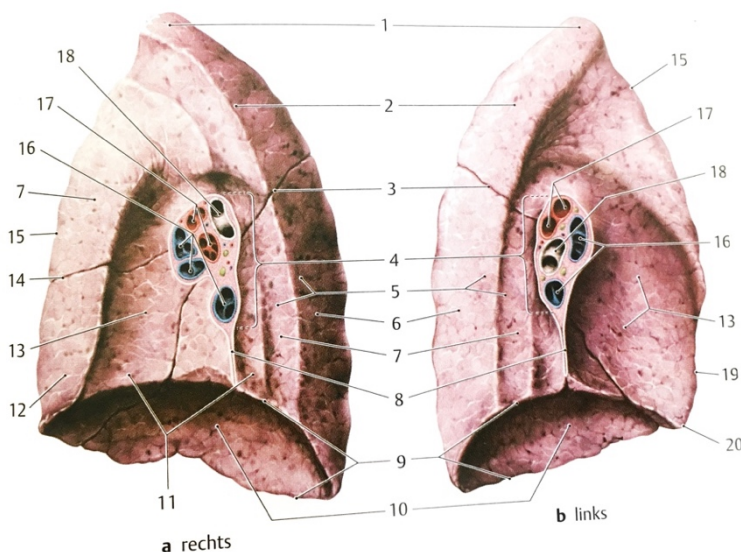
Aufbau

Lunge ist das Organ des Gasaustausches, Sauerstoff wird aufgenommen und Kohlendioxid abgegeben. Der Gasaustausch findet in den Alveolen (Lungenbläschen) statt, welche eng vom Kapillaren umspunnen sind. Die Luft wird eingeatmet, verteilt sich in den Alveolen und muss dann nur noch eine Strecke von 0,2-0,6 μm überwinden. Jede der beiden Lungen besitzt 150-200 Alveolen, das entspricht einer Fläche von 70-140 m^2 .

Die Oberfläche der Lunge ist mit der Pleura (siehe unten) überzogen, sodass sie sehr glatt und reibungsarm ist. Sie liegt in der Pleurahöhle, sodass Pleura an Pleura anliegt. Diese Haftung ist wichtig, die Lunge würde sich sonst durch den hohen Anteil an **elastischen Fasern** zusammenziehen.



Apex pulmonalis (1) ist die Lungenspitze, sie sitzt (im Gegensatz zum Herzen) OBEN. **Basis pulmonalis** (11) sitzt dem Zwerchfell auf.



Die Durchtrittsstelle für Gefäße und Bronchien nennt man **Hilum pulmonalis** (4). An dieser Stelle ist die Lunge auch am Mediastinum befestigt. Für das räumliche Vorstellungsvermögen hilft es zu wissen, dass in Herzbucht (13) dann das Herz anschließt. Die Bucht ist in der linken Lunge deutlich ausgeprägter, weil das linke Herz ja bekanntlich größer ist.

Die Lungen besitzen unterschiedlich viele Lappen, Segmente und Furchen:

- Rechte Lunge: 2 Fissuren (**fissura obliqua und horizontalis**) ; 3 Lappen; 10 Segmente; ist stärker
- Linke Lunge: 1 Fissur (**fissura obliqua**); 2 Lappen; 9 Segmente

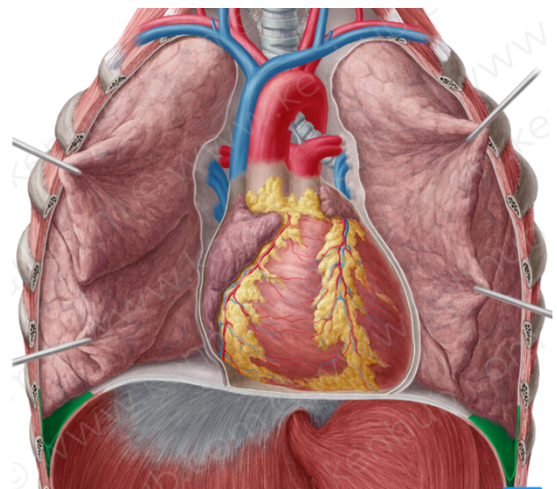
Segmentunterteilung wichtig für Operation, so kann z.B. ein Tumor der sich nur in einem Segment befindet herausoperiert werden, indem nur das eine Areal entfernt wird.

Pleura (Brustfell)

Die Pleura ist eine **seröse** Haut, die sowohl die innere Wand der **Pleurahöhle**, als auch die **Lungenoberfläche** auskleidet. Dadurch, dass diese beiden Pleurablätter am Hilum zusammenlaufen, entsteht ein in sich geschlossener Raum, der **Pleuraspalt**. In diesem Spalt befinden sich wenige Milliliter seröse Flüssigkeit, die wie ein Schmiermittel fungiert.

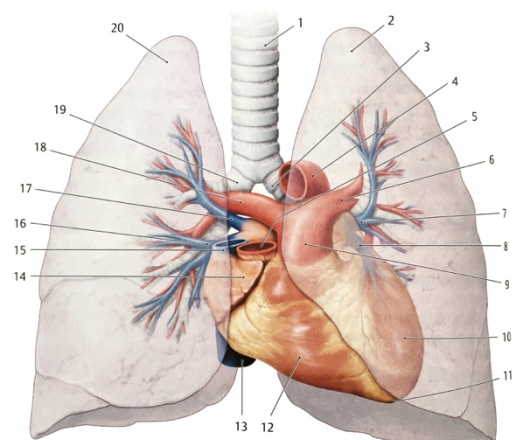
Die **Pleura viszeralis** (Lungenfell) liegt der Lunge direkt auf und ist fest mit ihr verwachsen. Die innere Wand der Pleurahöhle ist mit der **Pleura parietalis** (Rippfell) ausgekleidet, welche extrem schmerzempfindlich ist. Der Abstand zwischen den Pleuras ist für die Entstehung eines Unterdrucks notwendig. Wenn dieser Raum dazwischen verletzt (z.B. Stichverletzung) → Lunge schrumpelt zusammen (Pneumothorax).

Recessus costodiaphragmaticus:: Ein Art Ersatzraum, der sich bei tiefer Einatmung entfaltet (grün markiert).



Blutversorgung

- **Vasa publica** (Gasaustausch und führt Körperblut über den Lungenkreislauf vom rechten Ventrikel über die Kapillaren in den linken Vorhof)
- **Vasa privata**: Eigenversorgung des Lungengewebes mit O₂ reichem Blut; Gehört zum Körperkreislauf

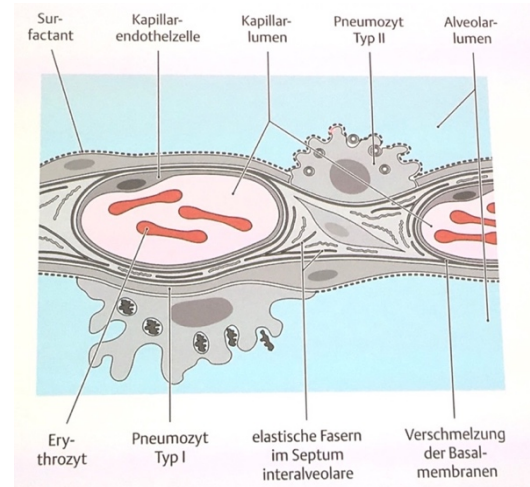


Alveolen (Lungenbläschen)

Honigwabenartig angeordnete Räume von etwa 0,25mm Durchmesser.

Alveolenaufbau:

- Wände werden von flachen Alveolarepithelzellen (Pneumozyten Typ 1), Pneumozyten Typ 2 (Surfactantbildung) und Alveolarmakrophagen ausgekleidet
- Surfactant sehr dünn, Diffusionsbarriere: 200-400 nm;
- Kontinuierliche Kapillare, da keine Luft eindringen darf!



Zelltypen:

- Pneumozyten Typ 1 (8% Anteil; decken 90% der Alveolarfläche ab)
- Pneumozyten Typ 2 (bilden Bestandteile des Surfactant; Stammzellen für Typ 1)
- Alveolare Makrophagen
- Fibroblasten
- Endothelzellen

Alveolen „verschmelzen“ mit der Zeit, deswegen schlechtere Atmung im Alter.

Epithel der Luftwege

Wird **respiratorisches Epithel** genannt, obwohl dort ja keine Atmung stattfindet, sondern nur Transport. Es handelt sich dabei um **mehrschichtiges Flimmerepithel**, neben den Flimmerzellen kommen auch Basalzellen und Becherzellen vor.

Die **Flimmerzellen** besitzen Kinozilien und Mikrovilli und sind für den Transport des Schleims zuständig. Die **Basalzellen** verankern das Epithel an der Basalmembran. Die **Becherzellen** sezernieren Schleimstoff.

Clara-Zellen: Sekretorische Zellen, welche in den bronchioli terminalis und respiratoris vorkommen. Sie sezernieren einige Proteine, die im Dienste der **Immunabwehr** stehen, unter anderem auch Surfactant-Proteine.

Atmung

Wichtigste Element: **Diaphragma** (Zwerchfell) und Zwischenrippenmuskulatur (**Musculi intercostales** externi und interni).

Inspiration

Bei jeder Einatmung (**Inspiration**) werden die Alveolen belüftet. Durch die Erweiterung des Brustkorbs und Absenkung des Diaphragmas (Zwerchfell) wird die Lunge nach unten „gezogen“. Dadurch entsteht ein Unterdruck in der Lunge, welcher zu einem Lufteinstrom durch den Mund/Nase führt.

Expiration

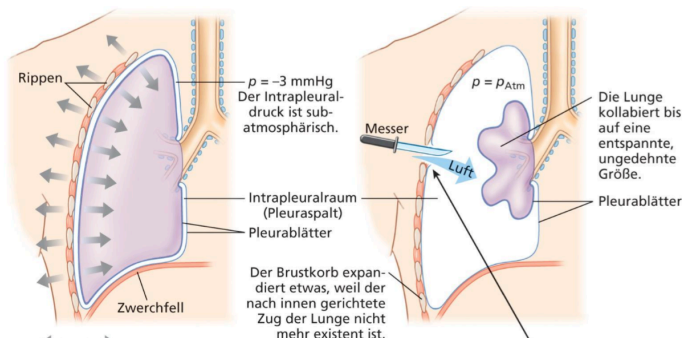
Bei der Ausatmung (Expiration) erschafft die Zwischenrippen (Musculi intercostales interni)- und Zwerchfellmuskulatur. Durch die elastischen Rückstellkräfte (Kollagen) zieht sich die Lunge zusammen, die Luft strömt durch Mund/Nase aus.

Wenn Zwerchfell Richtung Abdomen geht, kommt es zur Erhöhung des Abdominaldrucks, somit Erleichterter Stuhlgang („Hilfe beim Kacken“, Lorenz)

Krankheiten

Pneumothorax:

- Offener: Durch beide Pleurahüllen
- Geschlossen (Spannungspneumothorax): Nur innere Pleura hat ein Loch, Luft sammelt sich in Pleurahöhle, Ventilfunktion, dadurch Ausdehnung mit Druck aus Mediastinum, das Herz wird zusammengedrückt und v.cavae werden komprimiert, führt unbehandelt zum Tod



Koniotomie (Luftröhrenschnitt): Akutes Maßnahme, wenn obere Luftleitungssysteme verengt. Dabei wird das Ligamentum conicum, zwischen Ringknorpel und Schildknorpel, gespalten.

Tracheotomie: Patienten, die längere Zeit beatmet werden müssen, erhalten nach einer Weile eine Tracheotomie, die den normalen Tubus ersetzt. Dabei wird zwischen dem 2. und 4. Ringknorpel ein Zugang zur Luftröhre gelegt.

Das **Ösophagus-Fistel (S.297)** ist eine angeborene Erkrankung, bei der eine Verbindugn zwischen Lungenfistel und Vorderdarm besteht.

PHYSIOLOGIE

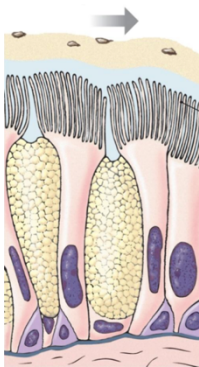
ATMUNG

Begriffe zur Atmung

Rückstellkräfte

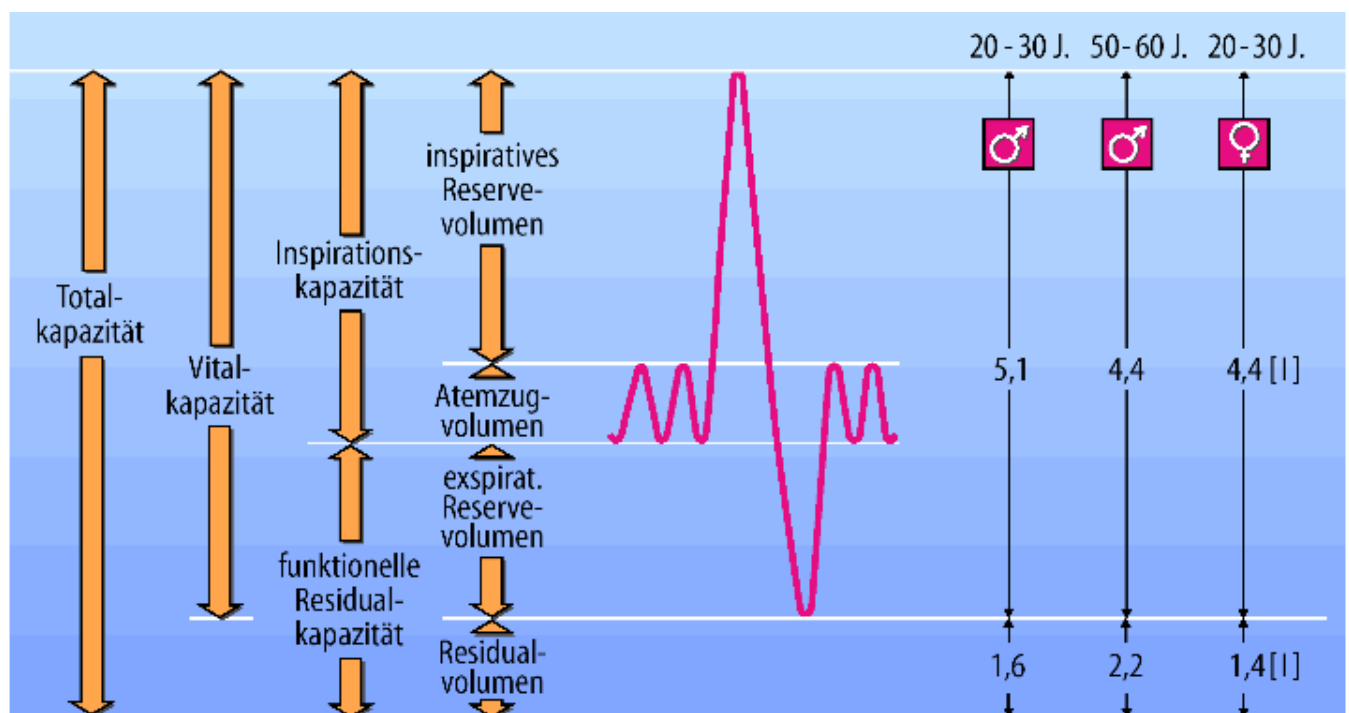
Sorgen dafür, dass sich die Lunge von selbst zusammenzieht. Zum sind es die **elastischen Fasern** der Lunge, zum anderen **die Oberflächenspannung der Alveolen**. Luftfreie Pleurahöhle sorgt dafür, dass die Lunge fest an der Wand befestigt wird (Unterdruck).

Cilienbewegung



Durch Bewegung der **Cilien** in der Luftröhre wird der Schleim zum Rachen transportiert. Bei Mukoviszidose kommt es zu Lungenerkrankungen, da kein/wenig Schleim produziert wird und somit Partikel nicht mehr gefiltert werden können, die Cilien verkleben.

Atemvolumen (!)



Atemzugvolumen: 0.5l

Compliance

Volumendehnbarkeit = Fähigkeit der Lunge, gedehnt zu werden. Die größte Compliance liegt dann vor, wenn sich die Atemmuskeln beim Einatmen fast nicht anstrengen müssen. Wird im Alter kleiner, das bedeutet für das gleiche Atemzugvolumen ist eine höhere Anstrengung notwendig.

Lungenerkrankungen (!)

Obstruktiv (verstopfend)

Hierbei sind die Atemwege verengt und somit der Luftstromwiderstand erhöht, Überbegriff: **COPD** (Chronisch obstruktive Lungen Erkrankung).

Beispiele:

- **Asthma**: Radius der Atemwege verringert, vermehrte Schleimabsonderung und Schleimhautschwellung führen zu einer Abnahme des Atemwegswiderstands. Der Patient hat vor allem Probleme bei der Expiration.
Hilfe: Lippenbremse: Anfangsströmungsgeschwindigkeit wird verringert, dadurch steigt innen der Druck, der die Atemwege offenhält.
- **Lungenemphysem**: Hauptursache: Rauchen; Irreversible Überblähung der belüfteten Räume, meist hervorgerufen durch chronische Bronchitis. Die Bronchioli terminalis kollabieren (verengen) und geben die Luft nicht mehr ab, dadurch kommt es beim erneuten Einatmen zur Überblähung und Zerstörung der Alveolen.
 - **Blue bloater**: Übergewicht, Husten, bläulich (aufgrund von Hypoxie)
 - **Pink puffer**: Dürr (aufgrund von ständiger Muskelarbeit), kraftlos, starke Atemnot, keine Zyanose
- Mukoviszidose

Restriktiv (beschränkend)

Hierbei ist die Entfaltung/Ausdehnungsfähigkeit der Lunge behindert und somit das funktionstüchtige Lungenvolumen vermindert. Die Lunge ist nicht mehr elastisch, es wird vermehrt Kollagen gebildet, dadurch fällt das Einatmen schwerer.

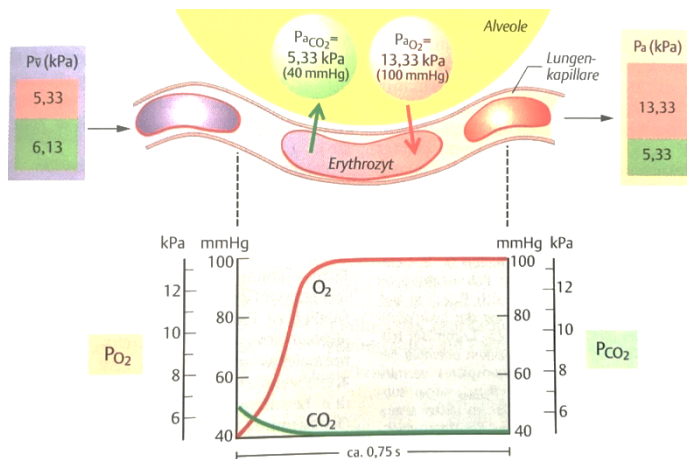
Beispiel:

- **Lungenfibrose**: Fibrose = Umwandlung von spezialisiertem Organgewebe in Bindegewebe; Kann z.B. durch Noxen und Asbest ausgelöst werden.
- **Extrapulmonale/Pulmonale Restriktion**

Messung der Lungenfunktion

- Sekundenkapazität (Tiffeneau-Test): Hierbei wird das Volumen gemessen, welches nach dem Einatmen innerhalb einer Sekunde ausgeatmet werden kann. Damit kann man die Einsekundenkapazität bestimmen
- **Spirometer**: Patient bekommt Mundstück und atmet ein und aus, Gerät misst Volumen.
- Ganzkörperplethysmographie: Patient sitzt in luftdichtem Raum; Bestimmung der totalen Lungenkapazität

Atemgastransport



Durch die sehr geringe Barriere zwischen Luft und Kapillaren (Blut-Luft-Schranke) kann Gasaustausch stattfinden. Die **Partialdruckunterschiede** zwischen Alveolarraum und Erythrozyten des Lungenkapillars sind die „Triebkräfte“ des Austauschs. Nach dem Austausch in der pO_2 (Sauerstoffpartialdruck) in den Kapillaren gleich dem in den Alveolen.

Kontaktzeit: ca. 0,75 Sekunden

Bohr-Effekt

Zusammenhang zwischen Sauerstoff Bindungsaffinität und pH-Gehalt der Umgebung. Bei niedrigem pH-Wert wird O_2 leicht/schnell abgegeben, weil die Bindungsstärke erniedrigt ist.

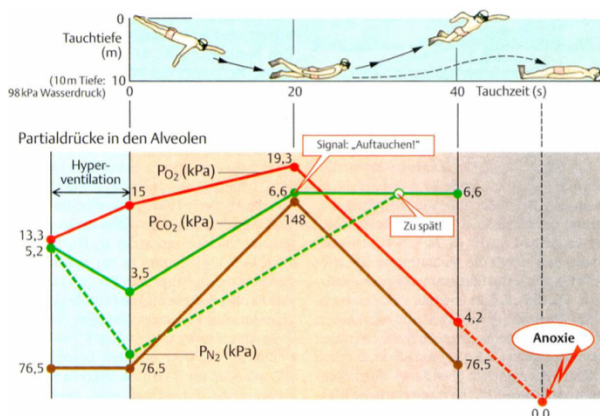
CO_2

CO_2 ist ein Endprodukt des Energiestoffwechsels. Das in den Zellen entstehende CO_2 wird physikalisch gelöst und diffundiert in die Blutkapillare. Dort wird es in den Erythrozyten aufgenommen und durch die Carboanhydrase zu **HCO_3^-** und H^+ umgewandelt. Als HCO_3^- gelöst kann das ursprüngliche CO_2 im Blutplasma transportiert werden. An den Alveolen läuft dieser Vorgang rückgängig ab, sodass wieder CO_2 entsteht, welches an die Alveolen abgegeben wird.

O_2

O_2 wird von allen Körperzellen für den Energiestoffwechsel benötigt. Es gelangt durch den oben beschriebenen Druckunterschied von den Alveolen in das Blut. Wann wird es abgegeben? Der pH-Wert des Blutes verändert sich, wenn CO_2 von den Zellen ins Blut diffundiert. Dadurch nimmt die O_2 Bindungsaffinität am Hämoglobin ab (Bohr-Effekt), Sauerstoff wird abgegeben. Zudem wird die Bindungsaffinität von dem Stoff **2,3-BPG** (Bisphosphoglyzerat) beeinflusst.

Tauchen



Durch Hyperventilation nimmt der CO_2 Gehalt im Blut ab. Der Körper misst an ihm, wann wieder Zeit ist zu atmen. Da er zunächst extrem niedrig ist (gestrichelt grün) steigt er langsamer an wie sonst (durchgezogen grün) und der Körper merkt zu spät, dass er wieder atmen muss. Somit tritt vor dem unbedingten Reiz, atmen zu müssen schon die Bewusstlosigkeit durch zu geringes O_2 ein.

Höhenatmung

In etwa 4000 Metern Höhe beträgt der O₂-Partialdruck nur noch 35 mmHg (4,6 kPa) und somit reicht die Druckdifferenz zwischen Blut und Luft nicht mehr aus, um O₂ aufzunehmen. Führt zur Hypoxie und somit zur Bewusstlosigkeit. Der Körper sorgt durch eine schnellere Atmung (Hyperventilation) für ein Absinken des PCO₂, dies führt zu einer respiratorischen Alkalose. Diese wird von der Niere kompensiert.

Des Weiteren steigt in der Höhe die **Erythropoese** (Proliferation von Erythrozyten) und somit der **Hämatokrit** Wert an. Aus diesem Grund gehen Leistungssportler auch für das Training in höheres Gebirge.

Hämatokrit Wert: Anteil von Hämoglobin im Blut

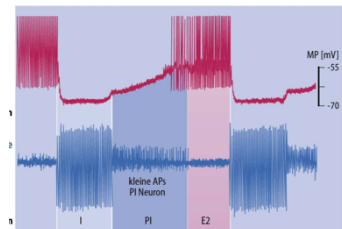
Gaspartialdrücke (!)

	O ₂	CO ₂
Außenluft	150 mmHg 20 kPa	0 mmHg
Blut	100 mmHg 13,3 kPa	40 mmHg 5,3 kPa

CO₂ ist im Blut deswegen so hoch, weil es als wichtige Puffersubstanz im Blut benötigt wird (→ pH-Wert einstellen).

Atemregulation

Atemzentrum in der medulla oblongata reguliert die Atemmuskeln. Dabei gibt es für jede Atmungsphase (unten) eigene Neuronen. Sie werden getrennt voneinander gereizt → **paarig angelegt**. Dabei passen sich die neuronalen Atemreize den Rückmeldungen der **Chemorezeptoren** (Glomuszellen) und Mechanosensoren an. Diese messen den pO₂, pCO₂ und pH-Wert im Blut und geben Meldung an das Atemzentrum. Die Chemorezeptoren befinden sich vor allem am Aortenbogen (**glomera aortica**) und der Carotis (**glomus caroticum**), die Mechanosensoren auf der Lunge.



Die Phasen der Atmung:

- Inspiration
- Post-Inspiration (Stabilisiert Atemrhythmus; Phase des Sprechens)
- Expiration

Atemreflexe

Schutzreflexe (gesteuert vom nervus vagus)

- Lungendehnungsreflex (**Hering-Breuer-Reflex**): Beenden Inspiration
- Deflationsreflex: Beenden Expiration
- Husten
- SIDS: Tauchreflex bei Wasser im Gesicht. Mögliche Ursache für den plötzlichen Kindstod (Sudden Infant Death Syndrom)

PATHOLOGIE

ATMUNG

Klausur

Atelektasen, ARDS, Tuberkulose

Gesunde Lunge

Siehe „Atmung_Anatomie“

Kranke Lunge

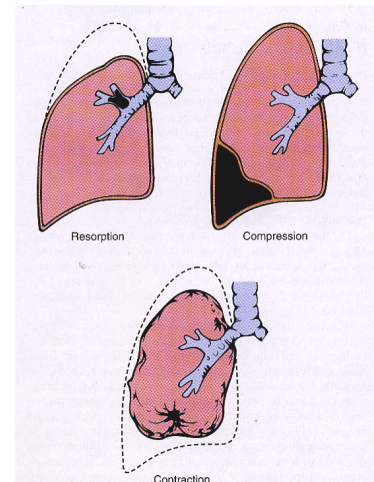
Lungensequester

Lungengewebe, das nicht an das belüftete System (Tracheobronchialbaum) angeschlossen ist, also funktionslos ist. Der Anschluss an das übrige Lungengewebe fehlt.

Atelektasen (!)

Nicht belüfteter Teil der Lunge, gehört trotzdem komplett zur Lunge.

- **Resorptionsatelektasen:** Verschiebung des Mediastinums zur Lunge; Ursache im Bronchialsystem (von innen)
- **Kompressionsatelektasen:** Verschiebung des Mediastinums von der Lunge weg. Lunge wird gegen Mediastinum gedrückt (z.B. durch Tumor); Druck von außen
- **Kontraktionsatelektasen:** Nicht reversibel; Kommen durch fibrotische Veränderungen zustande (z.B. durch langes Einatmen von Staub)



Vaskulär bedingte Lungenerkrankung (Kreislaufstörungen)

- Lungenödem:
 - Bei Linksherzinsuffizienz
 - Bei Pneumonie (Lungenentzündung): Erhöhte Gefäßpermeabilität
 - Auf Lunge gelblicher Schaum
- Akute Blutstauung:
 - Bei Herzinfarkt, Schock
 - Blutstauung: Lunge rot

- Chronische Blutstauung:
 - Zunehmende Vernarbung der Kapillaren durch O₂-Unterversorgung
 - Dadurch erschwerte Atmung, weil Bindegewebe Elastizität verringert und erschwerter Gasaustausch
 - Irreversibel
- Akutes Lungenversagen (**ARDS**) (!)
 - Schädigung des Alveolar-kapillaren Systems führt zu ARDS
 - Hämodynamische pulmonale Ödeme (durch Schädigung der Blutzirkulation)
 - Vermehrtes Fibrin z.B. durch Infekt/Schock, dadurch hyaline Membran der Alveolen
 - Dadurch Diffusionsstrecke erhöht → Gasaustausch fast unmöglich
 - Lungengewebe vernarbt → keine Kapillaren mehr
 - Auch Regeneration durch Pneumozyten 2 nicht hilfreich
 - Ganze Lunge betroffen
 - Keine Granulozyten da, um Fibrin zu phagozytieren
 - Ursachen: Sepsis, Verletzung (Trauma...), Inhalationstrauma (Rauch, Gas...), Dauerhafte Beatmung
- Lungenembolie:
 - Fettembolie: Nach Schenkelhalsbruch verschleppt durch Gefäße in Lunge
 - Luftembolie: Tauchunfälle
 - Tod durch Verstopfung der Lungenarterie(n) und somit Lungeninfarkt, also letztendlich Hypoxie
 - Meistens Thromben aus Bein/Hüftvenen

Obstruktive Lungenerkrankungen

→ Erhöhter Widerstand beim Atmen

- Emphysem
 - Abnormale permanente Ausweitung der Lufträume (auch Alveolen)
 - Keine Fibrose
 - Problem: Kapillaren werden wieder geschädigt
 - Wenn Kapillaren/Alveolen platzen → Pneumothorax
- Chron. Bronchitis

Pneumonie (Lungenentzündung)

- Meistens wenn Immunsystem eh schon supprimiert ist
- Manche Erreger befallen ganze Lappen, manche nur einzelne Punkte
- Meistens nicht die ganze Lunge
- Normalerweise phagozytieren Granulozyten und Makrophagen das Fibrin

Tuberkulose (!) (wird in der Klinik „Spezifischer Prozess“ oder „Spezifische Entzündung“ genannt)

- T-Immunologie: T-Lymphozyten
- **Primärkomplex** (!) besteht aus Lungenherd und infiziertem Lymphknoten
- Die Entzündungsherde werden von Blutabwehrzellen eingeschlossen. Es bilden sich kleine Knötchen („Tuberkel“) → stummer Verlauf

- Wenn das Immunsystem den Lungenherd nicht eingrenzen kann, kommt es zu einer aktiven Infektion.
- Jeder mit ca. 35 Jahren
- Wird „käsig“, verkalkt
- Kaverne: Hohlräume, die durch Verflüssigung größerer Nekroseherde entstehen.

Onkologie (Krebs)

- Metaplasie: Ersetzung von Epithelgewebe
- Häufigkeit: Maligne/Beligne: 50% zu 50%
 - Adenonkarzinom (35%)
 - Plattenepithelkarzinom (30%)
 - Kleinzelliges Ca (aggressivste) (20%)

PHYSIOLOGIE

BLUT

Thrombozyten: Blutplättchen → Blutgerinnung; viel weniger wie Erythrozyten

Leukozyten: Immunabwehr; noch weniger wie Thrombozyten

Erythrozyten

- Form: Konkav geformt, große Oberfläche, aber geringe „Höhe“ somit kurze Diffusionsstrecke. (In hypertonen Lösungen: Stechapfelform)
- Aufbau: Keine Zellorganellen (kein Kern, keine Mitochondrien...)
- Lebensdauer: 100-120 Tage
- Hauptaufgabe: **Sauerstofftransport** von der Lunge zu den Organen und Gewebe. Bei Energieverbrauch Laktat (anerobe Glykolyse).
- Hauptprotein: **Hämoglobin**

Entwicklung

Aus **Knochenmark** (pluripotente Stammzellen). Je nach Wachstumsfaktoren werden sie dann zu Thrombo-, Leuko-, Erythrozyten... Wachstumsfaktoren: G-CSF (allgemein wirksame) und EPO (spezifisch wirksame). Am Anfang Erythroblasten (diese spucken ihren Zellkern aus, Makrophage essen diese). **Retikulozyten** sind die direkten Vorläuferzellen, sie besitzen noch Mitochondrien und (mitochondriale) DNA.

Erythropoese

Erythropoese = Neubildung von Erythrozyten

Ein „Hypoxie-Induzierter-Faktor“ (**HIF**) erkennt Sauerstoffunterversorgung und wirkt dem entgegen, indem er das **EPO** (Erythropoetin; Hormon das für die Neubildung von Erythrozyten verantwortlich ist) aktiviert. Dadurch mehr Erythrozyten → Bessere Sauerstoffversorgung.

Höhentraining: Sportler machen sich den Effekt zunutze, dass in großen Höhen ein verminderter O₂-Partialdruck herrscht und somit HIF meint, es liegt eine Hypoxie vor, sodass EPO neue Erythrozyten bildet.

Desweiteren kontrolliert der Körper ständig die Erythrozyten auf ihre Funktion, gegebenenfalls werden sie aussortiert (Eryptose).

Krankheit

Sichelzellenanämie: Form der Erythrozyten geändert, dadurch nicht mehr gut dehnbar

Thrombozyten (Blutplättchen)

1. Entwicklung aus Stammzellen aus dem **Knochenmark** (zuerst Megakaryoblasten und Megakaryozyten). Aus diesen werden dann bis zu 4000 Blutplättchen hergestellt.
2. Lebensdauer: 7-10 Tage
3. Hauptfunktion: **Blutgerinnung** → Wundverschluss (auch INNERE Verletzungen!)

Blutgerinnung (Hämostase)

1. **Primäre Hämostase**
 - Anlagerungsreaktion (Thrombozyten lagern sich an die offene Stelle an)
 - Vasokonstriktion (Gefäßverengung) durch **Thrombin**
2. **Sekundäre Hämostase**
 - Feste Ausbildung eines Fasernetzes, in dem Thrombozyten, Erythrozyten eingebunden sind. Diesen Komplex nennt man **Thrombus**.
 - **Nachgerinnung**: Bildung eines Maschenwerks aus Fibrinfäden

Medikamente

Allgemein: Antikoagulantien = Blutgerinnungshemmende Medikamente

- Heparin: Hemmt a2-Antithrombin-III welches Thrombin hemmt, somit keine Blutgerinnung
- Aspirin (**AcetylSalicSäure**)

Plasmaproteine

- Transportproteine für lipophile (fettliebende) Substanzen (Fette)
- Albumin wichtigstes (60%)
- Ansonsten noch Alpha-, Beta- und Gammaglobuline

Lipoproteine

- Transport von Lipiden
- Besteht aus Cholesterin, Phospholipid, Proteinen. Dort können Fette binden

HDL = „gutes Cholesterin“ (**hab dich lieb**)

LDL = „schlechtes Cholesterin“

Blutgruppe

- Wird bestimmt durch **Kohlenhydratketten** auf der Oberfläche der Erythrozyten (und auch auf anderen Zellen)
- Blutgruppe wird vererbt durch Enzym, das Kohlenhydratketten aufbaut
- Resusfaktor: Protein, das vererbt werden kann

Rhesuskonstellation Schwangerschaft:

- 1. Schwangerschaft: Mutter negativ, Kind positiv: Bei Geburt Blutaustausch, Mutter bildet Antikörper
- 2. Schwangerschaft: Mögliche Abstoßung des Fötus, wenn er wieder positiv ist. Deswegen Anti-D-Immunglobulin Gabe.

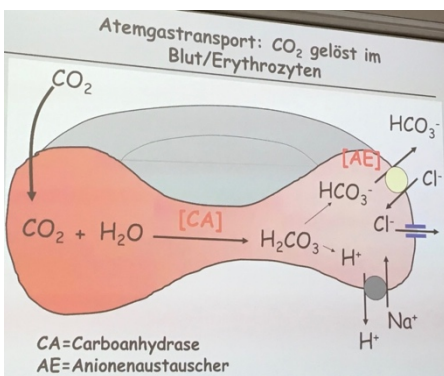
Hämoglobin (Hb)

- Oxygenation in den Lungenkapillaren (Sauerstoffaufnahme)
- Deoxygenation im Gewebe (Sauerstoffabgabe)
- 98% des O₂ im arteriellen Blut an Hb gebunden
- Transportprotein: 1Hb bindet 4 O₂
- Auch CO₂ Transport (wenig)

Wie funktioniert der Atemgastransport?

1. O₂ bindet an die Hämgruppe des Hb (dort kann es an den Eisenkern binden). Dabei beeinflusst das **2,3 Bisphosphoglyzerat** die O₂-**Bindungsaffinität** stark! Durch das Bisphosphoglyzerat entsteht eine Sigmoidale Sättigungskurve: Hb muss O₂ auch wieder abgeben, deswegen bindet es nicht direkt zu 100%.

2. Durch die sigmoidale Sättigungskurve gibt das Hämoglobin den Sauerstoff „nach und nach“.



3. CO₂ wird aus dem Gewebe aufgenommen und in gelöster Form (HCO₃) in den Erythrozyten transportiert

4. Wenn Blut wieder im Lungenkreislauf, wird CO₂ in Lungenraum „abgegeben“ und ausgeatmet

Zellen des Immunsystems

Leukozyten (weiße Blutkörperchen) teilen sich auf:

- **Neutrophile Granulozyten** (40-60%): Phagozytose
- **Lymphozyten** (20-40%): Gehören zum spezifischen Abwehrsystem
 - **B-Zellen**: Plasmazellen und Gedächtniszellen
 - **T-Zellen**: NK = Natürliche Killerzellen; T-Killerzellen; T-Helferzellen
- Monozyten (4-8%): Vorläuferzellen der Makrophagen, Antigenpräsentation
- *Eosinophiler Granulozyten (1-3%): Abwehr parasitärer Würmer*
- *Basophile Granulozyten (0-1%): Freisetzung von Heparin und Histamin*

Angeborene und erworbene Immunzellen

- Angeborene
 - NK (Natürliche Killerzellen)
 - Granulozyten
 - Monozyten
- Erworben
 - B-Zellen
 - T-Zellen

T-Lymphozyten

- Entstehen im Knochenmark, Reifung im Thymus
- Es gibt viele verschiedenen T-Zellen, alle mit anderen Rezeptoren
- **TCR** (T-Zell-Rezeptor): Ist auf T-Lymphozyten verankert und erkennt MHC2 Rezeptoren
- Treffen mit Antigen im Lymphknoten zusammen
- Drei Klassen
 - Killerzellen: Besitzen **CD8**-Rezeptoren → Führen zur Abtötung von **MHC1** tragenden Virus-infizierten Körperzelle
 - T1-Helferzelle: Besitzt **CD4**-Rezeptoren → Erkennt **MHC2** tragende Makrophagen
 - T2-Helferzellen: Gleich wie Typ 1, allerdings andere Aufgabe: Aktivieren B-Lymphozyten, welche zu Plasmazellen und Gedächtniszellen differenzieren.

B-Lymphozyten

- Entstehen im Knochenmark
- Zirkulieren durch das Blut, wenn sie auf das passende Antigen treffen, werden sie aktiviert
- Ohne Antigenkontakt zirkulieren sie wieder zurück mit der Lymphflüssigkeit in die Blutbahn
- Lebensdauer: 3 Tage (wenn sie nicht aktiviert werden)

Waffen der angeborenen Immunität

Das **Komplementsystem**: Besteht aus mehr als 20 Proteinen. Bakterien haben in ihrer Zellwand spezielle Muster. Körper reagiert nur gegen fremde Bakterien.

Oberflächenrezeptoren:

- **CD14**
- **Toll-like Rezeptoren**
- *Mannose Rezeptoren*
- *Scavenger Rezeptoren*
- *NK Rezeptoren (natürliche Killerzelle)*

Bei Aktivierung (durch IgG Antikörper, siehe unten) kommt es zu einer Kaskade mit dem Ziel, einen **Membranangriffskomplex** zu bilden. Dieser sorgt dafür, dass eine **Pore** in der Zellmembran der fremden Zelle entsteht.

Zerstörung von Bakterien: Makrophage phagozytiert („isst“) das Bakterium, dabei besetzt es die „Toll-like-Rezeptoren“, was zu einer Ausschüttung von IL-12 (Interleukin, wichtiger Signalstoff der Immunreaktion, lockt andere Immunzellen an) führt, welches T-Zellen anzieht. Diese sorgen durch weitere Signalstoffe dafür, dass mehr Makrophagen produziert werden

Waffen der erworbenen Immunabwehr

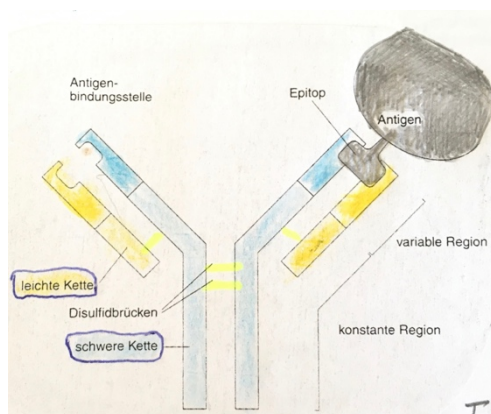
Humorale Immunantwort (**Antikörper**)

Lymphatische Organe für die Immunabwehr

- Zentral: Thymus, Knochenmark
- Peripher: Lymphknoten, Milz, Rachenmandeln, Schleimhaut

Dort werden Lymphozyten vor allem aktiviert!

Antikörper (Immunglobulin)



Besitzen eine Y-Form, die sich aus leichten (gelb) und schweren (blau) Ketten zusammensetzt. Der obere Teil ist bei jedem Antikörper anders, er passt sich im Bereich des Epitops dem jeweiligen Antigen an (Schlüssel-Schloss-Prinzip).

Funktion:

Erreger werden durch **Brückenbildung** miteinander vernetzt, sodass sie von Granulozyten bzw. Makrophage phagozytiert werden können.

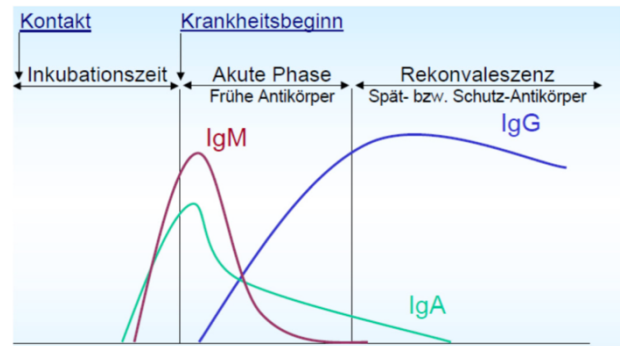
Antikörper können gegen fast jede beliebige Substanz hergestellt werden. Die Vielfalt kommt durch folgende Mechanismen zustande:

- Kombinatorische Vielfalt (Genabschnitte werden unterschiedlich miteinander kombiniert)
- Junktionale Vielfalt (ungenau Verknüpfung)
- Somatische Hypermutation

Antikörperklassen:

- **IgM**: Primäre Immunantwort, sind die „ersten“ Antikörper an der Infektionsstelle
- IgD
- **IgG**: Sekundäre Immunantwort; Passieren als einzige die Plazenta;
- **IgA**: Kommt in Körperflüssigkeiten vor
- IgE

„Mit Dildo geht alles einfacher“= Reihenfolge der Sezernierung



Erkennung eigener Zellen

HLA-Typ (Human Leukozyten Antigen): Ist für jede Person spezifisch. Dieser Typ muss bei einer Knochenmark-Spende möglichst gleich sein. → Durch den HLA-Typ kann der Körper erkennen, ob es sich um einen körpereigenen Stoff handelt.

Anwendung: Transplantation

- HLA-Typ muss sehr gut übereinstimmen
- Auch nach längerer Zeit noch Abstoßung möglich, meist dann durch Antikörper, welche gegen die fremden Zellen gebildet werden.
- Abstoßung: Hyperakut (Minuten-Stunden), Akut (Tage-Wochen), Chronisch (Wochen-Jahre)
- Verhinderung: Immunsuppressiva, zum Beispiel Cyclosporin

Pathogene

(=Stoffe, die Krankheiten verursachen: Einzeller, Würmer...)

Schutz gegen 4 Klassen:

- Extrazelluläre Parasiten, Pilze, Bakterien
- Intrazellulärbakterien, Parasiten → Entziehen sich Immunsystem, da sie sich in den Zellen fortpflanzen
- Virus
- Parasitäre Würmer (extrazellulär)

Barrieren

- Mechanisch: Haut (Epithelzellen, die eine dichte Kette über Tight Junctions bilden); Aktiver Abtransport mittels Schleim und Zilien in der Nase z.B.;
- Chemisch: pH-Wert, Enzyme (die Löcher in die Bakterien machen)...
- Mikrobiologisch: Bakterien, die sich auf unserer Haut befinden

Impfung

Darf nur so schwach sein, dass keine wirkliche Immunantwort zeigt, aber sich das Antigen merkt, sodass es bei der nächsten Infektion direkt die richtigen Antikörper bildet. Schwellenwert muss aber erreicht sein, sodass Körper überhaupt darauf reagiert. Man benutzt sozusagen halb-kaputte Antigene.

Allgemeine Immunreaktion

Allgemein: Die unspezifische Immunantwort ist

- angeboren (d.h. nicht erworben)
- nicht erregerspezifisch
- bildet kein immunologisches Gedächtnis
- läuft schnell (innerhalb von Minuten) ab

Granulozyten/Makrophagen phagozytieren Antigen und präsentieren dann den **MHC2-Rezeptor** auf ihrer Oberfläche. Dieser sagt dem Lymphozyt: „Hey schau mal, ich hab ein Erreger in mir, lös mal lieber eine Immunreaktion aus“. T-Helferzellen können mit ihrem **CD4-Rezeptor** an den MHC2-Rezeptor „andocken“. Daraufhin schüttet sie das **Interleukin 1** (IL1) aus, das weitere T-Helferzellen aktiviert. Diese schütten Interleukin 2 (IL2) aus, das T-Killerzellen aktiviert. Desweiteren werden die umliegenden Gefäße durch Zytokine (Botenstoffe) erweitert und durchlässig für weitere Lymphozyten gemacht. Die Botenstoffe, die im Blut weitere Immunzellen anlocken, nennt man **Chemotaxine** (spezielle Zytokine).

Das Komplementsystem gelangt durch die erweiterten Gefäße auch an die Stelle und unterstützt die Makrophagen, indem es die Antigene markiert. Das nennt man **Opsonierung**. Dendritische Zellen (gehören auch zu den T-Lymphozyten) wandern über die Blutbahn in den nächsten Lymphknoten und ab hier beginnt die spezifische Immunantwort.

Spezifische Immunabwehr

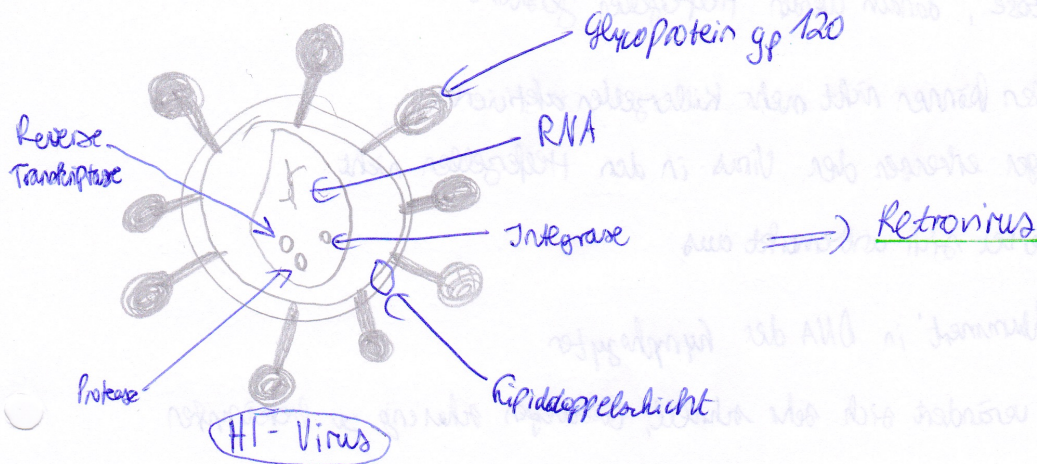
Im Lymphknoten warten Lymphozyten (B- und T-Lymphozyten). Da das Antigen nur zu einem speziellen T-Lymphozyten passt, wandern die anderen unpassenden aus und der richtige T-Lymphozyt proliferiert (vermehrt sich).

Desweiteren befinden sich im Lymphknoten auch passende B-Lymphozyten, die Plasmazellen und Gedächtniszellen produzieren. Plasmazellen sind für die Antikörperproduktion verantwortlich und die Gedächtniszellen merken sich das Antigen für die 2. Infektion (siehe unten). Die Antikörper binden an die Oberfläche des Antigens und verklumpen diese. Diesen Antigen-Antikörper-Matschhaufen dürfen dann wieder die Makrophagen essen.

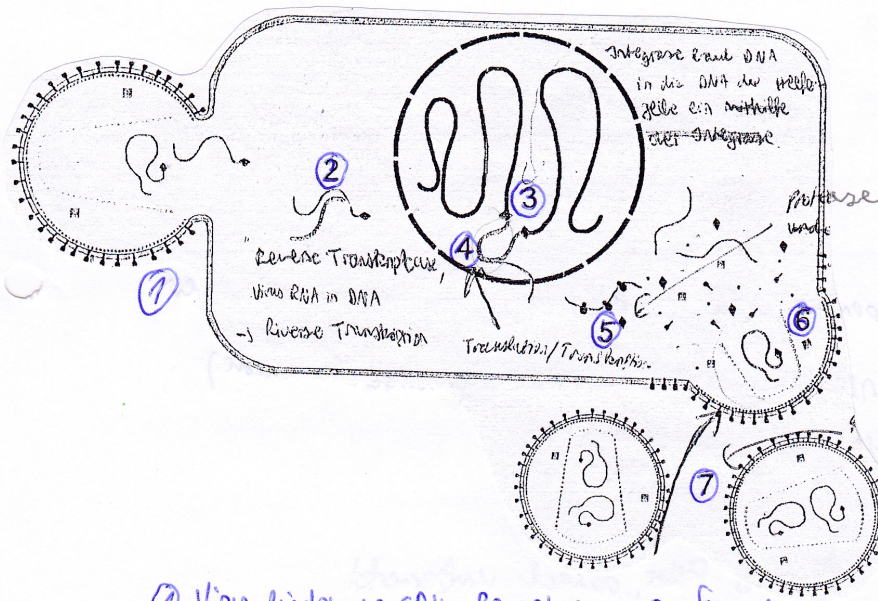
Bei der zweiten Infektion mit demselben Antigen läuft die spezifische Immunabwehr schneller ab. Die Helferzelle (T-Lymphozyt) reaktiviert die Gedächtniszellen direkt, diese können dann die Antikörper nachproduzieren, der „Bauplan“ ist ja noch bekannt.

Um auch die Antigene, welche sich in Körperzellen „verstecken“ (wo Makrophagen nicht reinkommen) zu vernichten, gibt es die zelluläre Abwehr. Dafür sind auch T-Lymphozyten, nämlich die T-Killerzellen, verantwortlich. Sie sorgen dafür, dass sich befallene Zellen selbst durch Apoptose zerstören. Welche Zelle befallen ist, kann der Lymphozyt durch den **MHC1-Rezeptor** erkennen. Wenn Zelle diesen präsentiert, kann T-Killerzelle mit ihrem **CD8-Rezeptor** „andocken“ und die Apoptose einleiten.

Interleukin löst auch eine Erhöhung der Körpertemperatur aus. Viren und Bakterien schadet diese höhere Temperatur, sie können sich nicht weiter ausbreiten. Im Gegensatz dazu arbeiten Immunzellen bei höheren Temperaturen noch schneller.



Eindringen und Vermehren des HIV-Virus in einer menschlichen Zelle



- ① Virus bindet an CD4 Rezeptoren von Lymphozyten (z.B. Helferzellen) an und endocytisiert.
- ② Das Enzym 'Reverse Transkriptase' wandelt die Virus-RNA in DNA um.
- ③ Integrase baut diese DNA in die Zellen-DNA ein
- ④ Translation/Transkription



Bei Zellteilung wird Virus DNA mit 'kopiert'

⑤ Protease zerschneidet Proteinketten

⑥ Diese Proteinteile bilden eine Hülle um die Virus-RNA

} Vermehrung

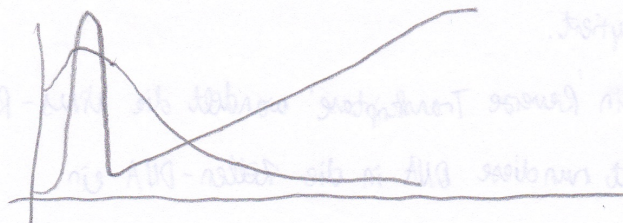
⑦ Exozytose, danach werden Helferzellen zerstört

- Helferzellen können nicht mehr Killerzellen aktivieren
- Makrophagen erkennen den Virus in den Helferzellen nicht
- Virus breitet sich unbemerkt aus
- Virus 'schlummert' in DNA der Lymphozyten
- HI-Virus verändert sich sehr schnell, deswegen schwierig zu bekämpfen
- Eine Lösung: Hemmstoff gegen Reverse Transkriptase

weil Reverse Transkriptase
viele Basenpaarungsfehler
macht → erstellt immer
neue DNA

- erst wenn "opportunistische Krankheiten" (Krankheiten, welche ein intaktes Immunsystem eigentlich erfolgreich bekämpfen würde) ausbrechen, spricht man von AIDS

- Verlauf: Am Anfang kurz Fieber, danach unbemerkt



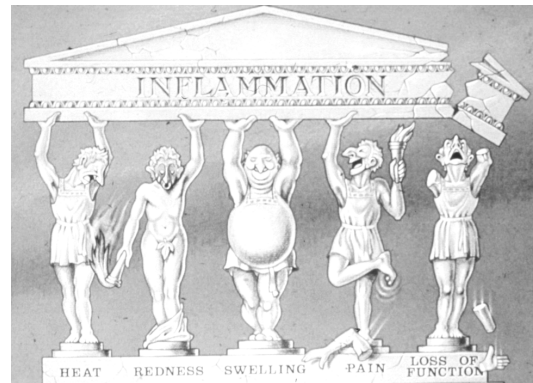
Entzündung

Lokale Reaktion des Gefäßbindegewebes auf Schädigung und Einwirkung von:

- Entzündungsmediatoren (**Mediatoren**: Körpereigene Substanzen, die Entzündungsreaktionen auslösen)
- Gefäßendothel und Gefäßmuskulatur
- Entzündungszellen
- Bindegewebszellen

Symptome: Hitze (**Calor**), Rötung (**Rubor**), Schwellung, Schmerz, Funktionseinschränkung

Entzündungszellen: Rote Blutkörper, Monozyten, Lymphozyten...



Komponenten:

- Mikrozirkulationsstörung (geänderte Durchlässigkeit)
- Entzündungsreaktion
- Zelluläre Reaktion

Gefäßreaktion (!)

Gefäßerweiterung (sodass Immunzellen diffundieren können; nennt man Leukodiapedese), **Permeabilitätssteigerung** (Durchlässigkeit), Begleitend intravaskuläre Drucksteigerung durch Venolenverengung. Gesteigerter Lymphstrom, Exsudat kann austreten an der Entzündungsstelle.

Zelluläre Reaktion (!)

Neutrophile Granulozyten (Teil der Leukozyten).

Aktivierung durch Entzündungsmediatoren auf fremden Oberflächen (z.B. Bakterien)

- Hochregulation von **Adhäsionsmolekülen**, sodass Zellen aus dem Blut an der entzündeten Stelle an der Gefäßwand anheften können
- Aktive Bewegung
- Phagozyten (Essen): Monozyten und Makrophagen

Vermehrte Flüssigkeit → Schadstoffe „verdünnen“

Lymphflüssigkeit strömt zu Lymphknoten und sorgt dort für erhöhte Lymphozyten Produktion

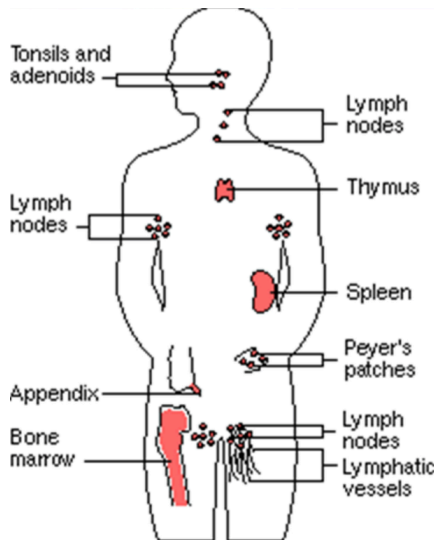
Immunzellen wandern aus dem Blutgefäß aus in das Gewebe, werden durch **Chemotaxis** „geleitet“. Phagozytieren den Erreger, in Lysosomen sind toxische Stoffe, die die Bakterien zerstören.

Außerdem präsentiert der Makrophag an der Oberfläche die MHC-Rezeptoren, sodass weitere Immunabwehr und Immunisierung (Speicherung für das nächste Mal) eingeleitet wird (siehe Immun_Physiologie).

Immunität (Spezifische Abwehr):

- Antigen-Spezifisch durch Bindung an individuellen Rezeptoren
- Lernfähig durch klonale Selektion und Expansion (Lymphozyt)
- Unterscheidung von Selbst und Nicht-Selbst durch Ausbildung von Eigentoleranz

Lymphsystem



Lymphnoten verteilt im ganzen Körper, die **Milz** ist das größte Lymphatische Organ des Körpers.

Primär: Knochenmark und Thymus

Sekundär: Lymphknoten, Milz

Funktion: Rücktransport von Gewebeflüssigkeit aus den Peripherien in den zentralen Blutkreislauf.

Animation: <http://flexikon.doccheck.com/de/Lymphgefäßsystem>

Ursachen einer Entzündung

Exogen:

- Bakterien, Viren, Parasiten
- Physikalisch
 - Mechanisch
 - Strahlung
 - Thermisch
- Chemisch-Toxisch

Endogen:

- Immunologisch (Autoantikörper)
- Stoffwechselprodukte (toxisch, z.B. im Rahmen einer metabolischen Störung)
- Kristallstrukturen (Harnsäure, Cholesterin)
- Nekrose, Blutungen, Thromben

Abhängigkeit der Reaktionsstärke

- Ort der Infektion
- Art des Erregers (Virulenz)
- Anzahl der Antigene (Abwehrlage)

Entzündungsarten (!)

Bakteriämie: Harmlose Ausschwemmung

Sepsis: Blutvergiftung (Ausschwemmung von Bakterien), hohe Allgemeinreaktion

- Endung –itis ist immer Entzündung (außer Pneumonie)
- Akut: Schneller Beginn, Fieber, Schmerzen oft bakteriell, rasche Ausheilung
- Chronisch: Entwicklung aus akuter Entzündung, primär chronisch (schleichend), oft stärkere Organschäden

Akute Entzündung (!)

- Schneller Beginn
- Fieber, Schmerzen
- Oft bakterieller Infekt
- Meist rasche Ausheilung
- Beispiel: Insektenstich, Wundrose (bakteriell), Eitrige Entzündungen

Chronische Entzündung (!):

- Entweder aus akuter Entzündung hervorgehend oder primär chronisch (schleichend)
- **Primär** (schleichend) chronische Entzündung (Autoimmunreaktionen, chronische Reiz)
- **Sekundäre** chronische Entzündung: Bei fehlender Erregerbeseitigung oder durch Entwicklung von Autoimmunphänomenen
- Allgemein: Langer Verlauf, schwere Gewebsschädigung
- Folgen
 - Langanhaltende Organschädigung (bis zum Untergang)
 - Organversagen
 - Narbenbildung
- Beispiel: Rheumatoide Arthritis (Bild rechts), chronische Bronchitis



Wichtig für Klausur (!):

- Grundlegende Mechanismen der akuten Entzündungsreaktion (vaskulär, zellulär)
- Entzündungsfolgen
- Arten der akuten und chronischen Entzündung

Nice to know

- Eiter: Ansammlung von Leukozyten; Zeichen funktionierender Abwehr

PATHOLOGIE

ZELLTOD

Apoptose

Bereits bekannt. Programmierter Zelltod, also „Selbstmord“ der Zellen.

Nekrose (!)

Intravitaler Zell- und Gewebstod und dessen Sichtbarwerden. Also nicht von selbst, im Gegensatz zur Apoptose.

Ursachen:

- ischämische Nekrose (zu wenig Blut) zum Beispiel bei Tumoren. Blutversorgung wird unterbrochen, somit überleben Tumore nicht und breiten sich nicht aus;
- hypoxaemische Nekrose (zu wenig Sauerstoff);
- mechanisch
- thermisch
- toxisch
- aktinisch (Strahlung)

Folgen:

Abbau von Zellbestandteilen durch Phagozytose (Granulozyten, Makrophagen)

Regeneration:

Vollständig oder unvollständig. Je nachdem wie Groß oder welcher Gewebetyp es ist. Gewebe mit besserer Zellproliferation gute Regeneration.

Histologische Zeichen:

Mangelnde Kernfärbbarkeit; Verlust der Zellgrenzen...

Infarkt

Lokalisierte ischämische Nekrose bedingt durch eine arterielle Minderversorgung. Sonderform der Nekrose.

Ursachen:

- Thrombose
- Aneurysma (Aufbruch des Gefäßes)
- Embolie

In Kapillargefäßen und Arterien am häufigsten. Die Dauer der Ischämie bis zum Infarkt ist gewebeabhängig.

Thrombose

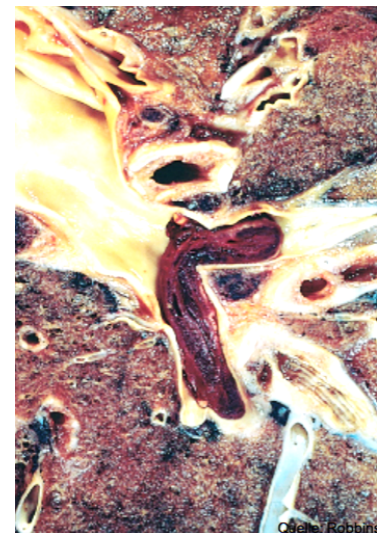
Intravasale (im Blutgefäß) Blutgerinnung, die zu einem Gerinnsel (Thrombus) führt, welches das Gefäß verschließen kann.

Ursachen der Aktivierung des Gerinnungssystems:

- **Gefäßwandveränderungen:** Verletzung des Endothels
 - Arteriosklerose
 - Mechanische Störungen (Hypertonie)
 - ...
- Störungen der **Blutströmung**
 - Flimmern
 - Lange Bettruhe
 - Gips
- Änderung der **Blutzusammensetzung**
 - Erhöhte Zellzahl
 - Erhöhte Thrombozytenzahl
 - Erhöhte Gerinnungsfaktoren

Embolie

Hämatogene **Verschleppung** von Partikeln von flüssiger, fester, gasförmiger Konsistenz in andere Gefäßbereiche mit Ausbildung von Gefäßverschlüssen. Am häufigsten handelt es sich um ein thrombotisches Material, d.h. um eine **Thrombembolie**. Der Embolus kann seinen Ursprung entweder im venösen oder im arteriellen System haben. Am häufigsten stammt es aus dem venösen System und gelangt dann in die Lunge, wo es zu einer Lungenembolie kommt.



PATHOLOGIE

TUMOR

Definition

Allgemein: Schwellung

Abnorme Gewebsmasse, die auf eine autonome, progressive und überschießende **Proliferation** körpereigener Zellen zurückgeht. Das Gewebe unterscheidet sich strukturell und funktionell vom Normalgewebe. Tumorgewebe wächst noch weiter, auch wenn der auslösende Reiz nicht mehr wirksam ist. Entsteht aus eigenen Zellen. Meist genetischer Natur.

Kann angeboren, entzündlich oder neoplastisch sein. Zweit häufigste Todesursache nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Neoplasie: Gewebeneubildung

- Gutartig = **Benigne**: Wachsen langsam, verdrängen umliegendes Gewebe, überschreiten Grenzen zum Nachbargewebe allerdings nicht.
Endung: „...papillom“
- Bösartig = **Maligne**: Wachsen invasiv in das umliegende Gewebe rein und zerstören es. Außerdem kommt es zur Metastasenbildung.
Endung: „...karzinom“

Unterscheidung

Differenzierung (!)

- Dysplasie: Fehlbildung eines Körperteils durch erhöhte Proliferation.
- Metaplasie: Umwandlung einer Zellart in eine andere

Anaplasie (Dedifferenzierung): Fehlende Differenzierung von Zellen

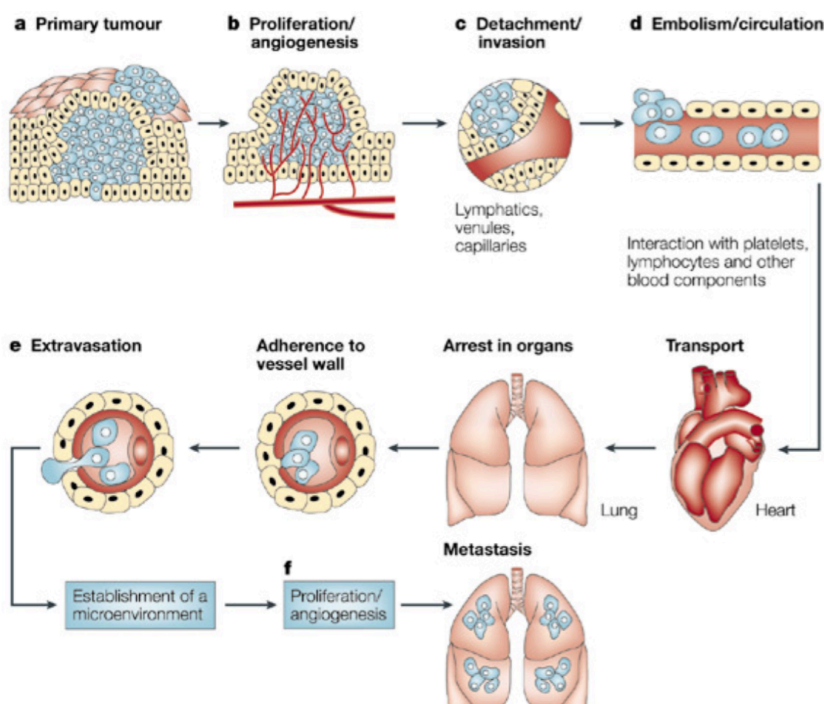
- Polymorphie: Unterschiedliches Aussehen der Zellen
- Kernveränderungen
- Polaritätsverlust
- Mitosen

Benigne und Maligne Tumore

Merkmal	Benigner Tumor	Maligner Tumor
Begrenzung	Scharf, oft gekapselt	Unscharf
Wachstumsform	Expansiv, verdrängend	Infiltrierend, destruktiv
Gefäßeinbrüche	Nein	Ja
Zellgehalt	Niedrig	Hoch
Zellgröße	Einheitlich	Uneinheitlich
Kerngröße	Einheitlich	Uneinheitlich
Metastasen	Nein	Ja

Tumorausbreitung

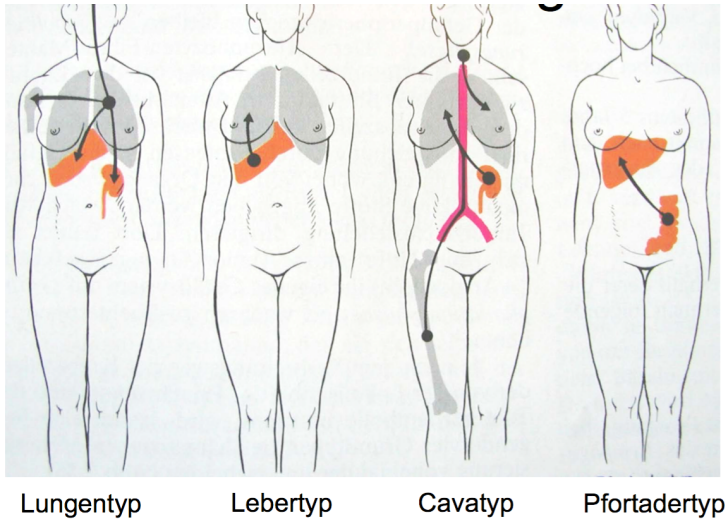
Tumore benötigen „eigene“ weitere Gefäße, nennt man **Angiogenese**. Sie zerstören das umliegende Gewebe. Tumore wächst in Blutgefäße rein. Somit kann er streuen (Metastasen). Für den Tumor nicht gewohnt (*wie jemand, der nicht schwimmen kann*). Dadurch alleine sterben die meisten Tumorzellen oder sie bleiben in kleinen Kapillaren stecken. Metastasen entstehen nur dann, wenn die Tumorzellen wieder **aus** den Gefäßen herauswachsen.



Metastasierungswege:

- Lymphsystem
- Blutgefäße
- Seröse Hohlräume
- Luftröhre

Verschiedene **Ausbreitungstypen:**



Tumorwachstum

Warum wachsen Tumore?

- Ungehemmte Zellteilung (erhöhte **Zellproliferationsrate!!**)
- Verminderte Zelltodrate (Katabole und Anabole Prozesse im **Ungleichgewicht**)

Eigenschaften von **malignen** Transformationen

- Unabhängig von Wachstumssignalen
- Missachtung der Wachstumshemmung
- Unterdrückung der Apoptose
- Uneingeschränkte Potenz zur Replikation
- Potenz zur Angiogeneseinduktion
- Potenz zur Invasion (und Metastasierung)

Das Herz ist nicht anfällig für Tumore, da es ein Muskel ist. Muskeln sind kein gutes Milieu für Tumorzellen, sie können dort nicht überleben.

Nice-to-know

Arten genetischer Veränderungen

- DNA-Sequenzänderungen
- Mutationen
- Deletionen
- Translokationen

Arten epigenetischer Veränderungen

- Methylierung
- Gen-Silencing (miRNAs)

PHYSIOLOGIE

SÄURE-BASE-HAUSHALT

pH-Wert

Konstanter pH-Wert ist die Voraussetzung für das Funktionieren biologischer Systeme. Ansonsten werden Aminosäuren mit Säure-Base-Gruppen in ihrer Ladung verändert. Der pH-Wert wird von der Lunge und Niere reguliert.

- Enzyme, Transporter, Kanäle, Rezeptoren sind alle abhängig von konstantem pH-Wert
- Täglich abgeatmet: 15 Mol CO₂
- pH-Wert des Blutes: 7,4

Einfluss

Folgende Faktoren führen zu einer Änderung des pH-Wertes im Blut:

- H⁺ Ionen werden direkt zugeführt, z.B. durch Nahrung (Essig)
- OH⁻ Ionen werden direkt zugeführt, z.B. durch vorwiegend pflanzliche Ernährung
- CO₂ Konzentration kann durch Atmung verändert werden
- HCO₃⁻ Ausscheidung aus der Niere, z.B. bei Durchfall

Puffer

H₂CO₃/HCO₃⁻ Puffersystem (Bicarbonat-Puffer): Wichtiges System, da die Konzentration der beteiligten Stoffe unabhängig voneinander beeinflusst werden kann. CO₂ durch die Atmung und HCO₃⁻ durch die Niere und Leber. Man nennt es deswegen auch **offenes Puffersystem**.

Hämoglobin: Bestimmte Aminosäure sorgt dafür, dass Hämoglobin H⁺ Ionen binden kann.

Weitere:

- Plasmaproteine
- Hydrogenphosphat / Dihydrogenphosphat (HPO₄²⁻ / H₂PO₄⁻), vorwiegend im Urin

Zelluläre Regulation

Durch Pumpen, Transporter und Kanäle sichert sich die Zelle das entsprechende pH-Niveau.

Beispiel: Natrium-Hydronium-Antiporter. Wird angeworfen, wenn der pH-Wert aus dem Gleichgewicht, Zellen dann voller Na⁺

Leber und Niere

Spieren bei der Regulation eine wichtige Rolle und ergänzen sich gegenseitig.

Beispiel: Renale NH₄⁺ Exkretion. Die Leber macht daraus Glutamin und führt es der Niere zu. Sie baut es zu Ammoniak (NH₃), welches in Form von Ammoniumsulfat ausgeschieden werden kann.

Fehlfunktion

Azidose: Übersäuerung; $\text{pH} < 7,35$

- Respiratorisch: Hypoventilation
- Nicht-Respiratorisch: Verschiebung von HCO_3 extra- und intrazellulär
- Lässt auf eine Niereninsuffizienz schließen

Alkalose: $\text{pH} > 7,45$

- Respiratorisch: Hyperventilation
- Nicht-Respiratorisch: Erbrechen, gesteigerte H^+ Ausscheidung
- Lässt auf eine Leberinsuffizienz schließen