

Christoff Zalpour (Hrsg.)

*Für die
Physiotherapie*

Anatomie Physiologie

Lehrbuch für Physiotherapeuten, Masseure/medizinische
Bademeister und Sportwissenschaftler

4., überarbeitete und ergänzte Auflage

Unter Mitarbeit von
Erwin van Beek, MA, PT, MT, Dipl.-Sportlehrer, Enschede (NL)

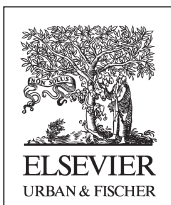
Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. Helga Fritsch, Innsbruck

Grafiken: Gerda Raichle, Ulm

Oberflächenanatomische Körperzeichnungen (Kap. 12, 13, 14): Tanja Friedel, Nüdlingen

Mit Beiträgen von:

Erwin van Beek MA, Enschede (NL) (Kap. 4, 9, 11–14, 23); Erika Schröder, Münster (Kap. 21, 22), Prof. Dr. med. Christoff Zalpour, Osnabrück (Kap. 1–8, 10, 15–20) und Dr. med. Nicole Menche, Langen/Hessen



URBAN & FISCHER München

Zuschriften und Kritik an:

Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, Hackerbrücke 6, 80335 München

Herausgeber:

Prof. Dr. med. Christoff Zalpour
Professor für Physiotherapie
Hochschule Osnabrück
Institut für Angewandte Physiotherapie und Osteopathie (INAP/O)
Caprivistr. 1
49076 Osnabrück

Wichtiger Hinweis für den Benutzer

Die Erkenntnisse in der Physiotherapie und Medizin unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Herausgeber und Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die in diesem Werk gemachten therapeutischen Angaben (insbesondere hinsichtlich Indikation, Dosierung und unerwünschten Wirkungen) dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Nutzer dieses Werkes aber nicht von der Verpflichtung, anhand weiterer schriftlicher Informationsquellen zu überprüfen, ob die dort gemachten Angaben von denen in diesem Buch abweichen und seine therapeutischen Entscheidungen in eigener Verantwortung zu treffen.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Alle Rechte vorbehalten

4. Auflage 2016
1. Auflage 2002
© Elsevier GmbH, München
Der Urban & Fischer Verlag ist ein Imprint der Elsevier GmbH.

16 17 18 19 20 5 4 3 2 1

Für Copyright in Bezug auf das verwendete Bildmaterial siehe Abbildungsnachweis.

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Um den Textfluss nicht zu stören, wurde bei Patienten und Berufsbezeichnungen die grammatikalisch maskuline Form gewählt. Selbstverständlich sind in diesen Fällen immer Frauen und Männer gemeint.

Planung: Rainer Simader, München
Lektorat: Ines Mergenhagen, München
Redaktion: Isabella de la Rosée, Höhenkirchen-Siegertsbrunn
Herstellung: Christine Kosel, München
Satz: abavo GmbH, Buchloe/Deutschland; TnQ, Chennai/Indien
Druck und Bindung: Drukarnia Dimograf, Bielsko-Biała/Polen
Umschlaggestaltung: SpieszDesign, Neu-Ulm
Titelfotografie: © Gettyimages / Stone / Ray Massey

ISBN Print 978-3-437-45304-5

ISBN e-book 978-3-437-16901-4

Aktuelle Informationen finden Sie im Internet unter www.elsevier.de und www.elsevier.com

Geleitwort

Das Erlernen von Aufbau und Funktion der verschiedenen Organsysteme des menschlichen Körpers gehört in der Medizin und in allen medizinischen Berufen zur unabdingbaren Grundlage. Aufgrund der enormen Stofffülle und der neuen Terminologie mit den unzähligen Vokabeln findet mancher Lernanfänger nur schwer Zugang zu Anatomie und Physiologie von Geweben, Organen und Organsystemen. Außerdem wird dem Lernenden der Zugang oft dadurch erschwert, dass Stoffgebiete nicht bezogen auf ein Organsystem, sondern „fächerorientiert“ und damit nebeneinander gelehrt werden. Schon J. W. von Goethe wusste hierzu festzustellen:

„Ob wir nun aber unsere Bemühungen bloß für anatomisch erklären, so müsste sie doch, wenn sie fruchtbar, ja wenn sie in unserem Falle auch nur möglich sein sollte, stets in physiologischer Rücksicht unternommen werden. Man hat also nicht bloß auf das Nebeneinandersein der Teile zu sehen, sondern auf ihren lebendigen, wechselseitigen Einfluss, auf ihre Abhängigkeit und Wirkung.“

Dem in mittlerweile vierter Auflage vorliegenden Lehrbuch *Für die Physiotherapie: Anatomie, Physiologie*, herausgegeben von Prof. Dr. med. Christoff Zalpour, liegt ein klares Konzept zugrunde, näm-

lich die enge Verknüpfung von Morphologie und Physiologie bis hin zur Pathophysiologie und damit zur Klinik. Organsysteme werden zusammenhängend abgehandelt und dargestellt. Die Reihenfolge der Abhandlung der Organsysteme unterscheidet sich von der in vielen anderen Lehrbüchern: Zunächst werden die am ganzen Organismus beteiligten Organsysteme wie z.B. das Hormonsystem und das Nervensystem abgehandelt, erst dann folgen Bewegungssystem, Herz-Kreislauf-System, Verdauungssystem etc., die jeweils mit den erstgenannten Organsystemen funktionell zusammenhängen.

Das Lehrbuch ist insgesamt nicht nur ein wichtiger Begleiter für die Ausbildung, sondern es hat bleibenden Wert als Nachschlage- und Nachlesewerk. Die Lehrinhalte sind übersichtlich und in sehr verständlicher Sprache dargelegt, auch schwierige Sachverhalte werden sehr gut erklärt. Farbige Markierungen leiten durch den umfassenden Text und unterlegen Definitionen, Warnhinweise, Merkhinweise sowie Informationsschwerpunkte zur Physiotherapie-Praxis und Klinik. Die vielen farbigen Grafiken sind übersichtlich und prägen sich gut ein. Auch die gezeichneten anatomischen Darstellungen sind klar und eingängig. Besonders hilfreich sind jene Abbildungen in den Ka-

piteln 12–14, bei denen Muskeln, Sehnen und Bänder in Projektion auf die Körperoberfläche eingezeichnet sind.

Durch all diese Qualitäten begegnet das vorliegende Lehrbuch dem oben aufgezeigten Risiko, dem Lernenden die Lust auf Wissensbeschaffung elementarer Grundlagen zu nehmen. Auch deshalb, weil die zahlreichen Abbildungen und Schemata den Text bildlich untermauern, wiedergeben und auflockern.

Ich wünsche diesem modernen, gelungenen Lehrbuch eine weite Verbreitung. Es wird der geeigneten Leserschaft ein nutzbringender Begleiter über die Ausbildung hinweg sein.

Innsbruck, im Oktober 2015

O. Univ.-Prof. Dr. Helga Fritsch
Rektorin der medizinischen Universität Innsbruck

Vorwort zur 4. Auflage

Die große Nachfrage nach einem Kompendium der für die Physiotherapie wichtigen Grundlagenfächer Anatomie und Physiologie hat eine 4. Auflage des vorliegenden Werkes notwendig gemacht, das ich hiermit gerne vorlege.

An der grundlegenden Zielsetzung des Buches hat sich nichts verändert.

Alle, die sich professionell mit Bewegung auseinandersetzen, sollen hier grundlegende Informationen erhalten, insbesondere aber natürlich Physiotherapeutinnen und Physiotherapeuten. Dieser Beruf ermöglicht es einem täglich, sowohl praktisch mit den Händen als auch theoretisch mit dem Verstand zum Wohle der Patienten zu wirken. Dies geschieht in Prävention und Gesundheitsförderung, in der Rehabilitation und letztlich immer, um die Lebensqualität der Patienten zu verbessern. Jede gute Praxis verlangt nach fundierter Theorie, insbesondere auch dann, wenn eine Weiterentwicklung innerhalb eines Faches stattfinden soll. Die wissenschaftliche Weiterentwicklung der Physiotherapie liegt mir ebenso am Herzen wie die Schaffung einer breiten und fundierten Wissensbasis für alle praktisch tätigen Therapeutinnen und Therapeuten.

Das vorliegende Buch soll dazu einen Beitrag leisten, indem es uns die Faszination der naturwissenschaftlichen Grundlagen vor Augen führt und dabei stetig zum Weiterlesen animiert, ohne, ob der Vielzahl der gegebenen Informationen, die geeignete Leserschaft zu verwirren.

Das Ganze ist sicher mehr als die Summe seiner Teile, aber aus didaktischen Gründen wird ein „Teil“ nach dem anderen kapitelweise beleuchtet, um die Gesamtheit besser begreifbar zu machen. So kann dieses Buch von vorne bis hinten durchgearbeitet, aber auch als Nachschlagewerk zu Rate gezogen werden, wenn das ein oder andere nicht mehr richtig „sitzt“.

Bewusst wurde auf die in den Wissenschaften oft anzutreffende komplizierte Darstellungsweise, zugegebenermaßen gelegentlich tatsächlich komplizierter Sachverhalte, verzichtet und stattdessen der Versuch unternommen, die Dinge gerade für die Neu-Lernenden so nachvollziehbar wie möglich aufzubereiten. Dazu dient auch das umfangreiche Bildmaterial, das nochmals ergänzt und für eine noch prägnantere Darstellung überarbeitet wurde.

Für die Physiotherapie: Anatomie Physiologie besteht wieder aus insgesamt 23 Kapiteln, die alle-

samt – wie bereits in der ersten Auflage (nicht aber der zweiten und dritten) – in der gedruckten Form vorliegen. Auf die (vorherige) Auslagerung des Kapitels „Schwangerschaft und Geburt“ wurde bewusst verzichtet, so dass nun alle relevanten Kapitel in einem Medium verfügbar sind. Dieser Logik folgend sind nun auch alle Hinweise auf weiterführende Literatur jedem Kapitel hintan gestellt. Beispiele für aktuelle relevante wissenschaftliche Artikel finden sich nach Kapiteln geordnet auf einer Online-Plattform, ebenso wie die verwendeten Abbildungen zum Runterladen.

Alle Kapitel wurden überarbeitet und aktualisiert, so wurde z.B. das Kapitel 4 (Die Gewebe des Körpers) um aktuelle Erkenntnisse aus der Faszienschichtforschung erweitert.

Für eine gezielte Prüfungsvorbereitung des umfangreichen Stoffes empfehle ich zusätzlich das speziell dafür geschaffene Begleitbuch „C. Zalpour, Für die Physiotherapie Prüfungsfragen mit Antworten: Anatomie Physiologie“, das ebenfalls im Elsevier-Verlag erschienen ist (ISBN 978-3-437-45281-9).

Die vierte Auflage wurde von vielen Expertinnen und Experten mitgestaltet, sowohl im Text wie in der

Geleitwort

Das Erlernen von Aufbau und Funktion der verschiedenen Organsysteme des menschlichen Körpers gehört in der Medizin und in allen medizinischen Berufen zur unabdingbaren Grundlage. Aufgrund der enormen Stofffülle und der neuen Terminologie mit den unzähligen Vokabeln findet mancher Lernanfänger nur schwer Zugang zu Anatomie und Physiologie von Geweben, Organen und Organsystemen. Außerdem wird dem Lernenden der Zugang oft dadurch erschwert, dass Stoffgebiete nicht bezogen auf ein Organsystem, sondern „fächerorientiert“ und damit nebeneinander gelehrt werden. Schon J. W. von Goethe wusste hierzu festzustellen:

„Ob wir nun aber unsere Bemühungen bloß für anatomisch erklären, so müsste sie doch, wenn sie fruchtbar, ja wenn sie in unserem Falle auch nur möglich sein sollte, stets in physiologischer Rücksicht unternommen werden. Man hat also nicht bloß auf das Nebeneinandersein der Teile zu sehen, sondern auf ihren lebendigen, wechselseitigen Einfluss, auf ihre Abhängigkeit und Wirkung.“

Dem in mittlerweile vierter Auflage vorliegenden Lehrbuch *Für die Physiotherapie: Anatomie, Physiologie*, herausgegeben von Prof. Dr. med. Christoff Zalpour, liegt ein klares Konzept zugrunde, näm-

lich die enge Verknüpfung von Morphologie und Physiologie bis hin zur Pathophysiologie und damit zur Klinik. Organsysteme werden zusammenhängend abgehandelt und dargestellt. Die Reihenfolge der Abhandlung der Organsysteme unterscheidet sich von der in vielen anderen Lehrbüchern: Zunächst werden die am ganzen Organismus beteiligten Organsysteme wie z.B. das Hormonsystem und das Nervensystem abgehandelt, erst dann folgen Bewegungssystem, Herz-Kreislauf-System, Verdauungssystem etc., die jeweils mit den erstgenannten Organsystemen funktionell zusammenhängen.

Das Lehrbuch ist insgesamt nicht nur ein wichtiger Begleiter für die Ausbildung, sondern es hat bleibenden Wert als Nachschlage- und Nachlesewerk. Die Lehrinhalte sind übersichtlich und in sehr verständlicher Sprache dargelegt, auch schwierige Sachverhalte werden sehr gut erklärt. Farbige Markierungen leiten durch den umfassenden Text und unterlegen Definitionen, Warnhinweise, Merkhinweise sowie Informationsschwerpunkte zur Physiotherapie-Praxis und Klinik. Die vielen farbigen Grafiken sind übersichtlich und prägen sich gut ein. Auch die gezeichneten anatomischen Darstellungen sind klar und eingängig. Besonders hilfreich sind jene Abbildungen in den Ka-

piteln 12–14, bei denen Muskeln, Sehnen und Bänder in Projektion auf die Körperoberfläche eingezeichnet sind.

Durch all diese Qualitäten begegnet das vorliegende Lehrbuch dem oben aufgezeigten Risiko, dem Lernenden die Lust auf Wissensbeschaffung elementarer Grundlagen zu nehmen. Auch deshalb, weil die zahlreichen Abbildungen und Schemata den Text bildlich untermauern, wiedergeben und auflockern.

Ich wünsche diesem modernen, gelungenen Lehrbuch eine weite Verbreitung. Es wird der geeigneten Leserschaft ein nutzbringender Begleiter über die Ausbildung hinweg sein.

Innsbruck, im Oktober 2015

O. Univ.-Prof. Dr. Helga Fritsch
Rektorin der medizinischen Universität Innsbruck

Vorwort zur 4. Auflage

Die große Nachfrage nach einem Kompendium der für die Physiotherapie wichtigen Grundlagenfächer Anatomie und Physiologie hat eine 4. Auflage des vorliegenden Werkes notwendig gemacht, das ich hiermit gerne vorlege.

An der grundlegenden Zielsetzung des Buches hat sich nichts verändert.

Alle, die sich professionell mit Bewegung auseinandersetzen, sollen hier grundlegende Informationen erhalten, insbesondere aber natürlich Physiotherapeutinnen und Physiotherapeuten. Dieser Beruf ermöglicht es einem täglich, sowohl praktisch mit den Händen als auch theoretisch mit dem Verstand zum Wohle der Patienten zu wirken. Dies geschieht in Prävention und Gesundheitsförderung, in der Rehabilitation und letztlich immer, um die Lebensqualität der Patienten zu verbessern. Jede gute Praxis verlangt nach fundierter Theorie, insbesondere auch dann, wenn eine Weiterentwicklung innerhalb eines Faches stattfinden soll. Die wissenschaftliche Weiterentwicklung der Physiotherapie liegt mir ebenso am Herzen wie die Schaffung einer breiten und fundierten Wissensbasis für alle praktisch tätigen Therapeutinnen und Therapeuten.

Das vorliegende Buch soll dazu einen Beitrag leisten, indem es uns die Faszination der naturwissenschaftlichen Grundlagen vor Augen führt und dabei stetig zum Weiterlesen animiert, ohne, ob der Vielzahl der gegebenen Informationen, die geeignete Leserschaft zu verwirren.

Das Ganze ist sicher mehr als die Summe seiner Teile, aber aus didaktischen Gründen wird ein „Teil“ nach dem anderen kapitelweise beleuchtet, um die Gesamtheit besser begreifbar zu machen. So kann dieses Buch von vorne bis hinten durchgearbeitet, aber auch als Nachschlagewerk zu Rate gezogen werden, wenn das ein oder andere nicht mehr richtig „sitzt“.

Bewusst wurde auf die in den Wissenschaften oft anzutreffende komplizierte Darstellungsweise, zugegebenermaßen gelegentlich tatsächlich komplizierter Sachverhalte, verzichtet und stattdessen der Versuch unternommen, die Dinge gerade für die Neu-Lernenden so nachvollziehbar wie möglich aufzubereiten. Dazu dient auch das umfangreiche Bildmaterial, das nochmals ergänzt und für eine noch prägnantere Darstellung überarbeitet wurde.

Für die Physiotherapie: Anatomie Physiologie besteht wieder aus insgesamt 23 Kapiteln, die alle-

samt – wie bereits in der ersten Auflage (nicht aber der zweiten und dritten) – in der gedruckten Form vorliegen. Auf die (vorherige) Auslagerung des Kapitels „Schwangerschaft und Geburt“ wurde bewusst verzichtet, so dass nun alle relevanten Kapitel in einem Medium verfügbar sind. Dieser Logik folgend sind nun auch alle Hinweise auf weiterführende Literatur jedem Kapitel hintan gestellt. Beispiele für aktuelle relevante wissenschaftliche Artikel finden sich nach Kapiteln geordnet auf einer Online-Plattform, ebenso wie die verwendeten Abbildungen zum Runterladen.

Alle Kapitel wurden überarbeitet und aktualisiert, so wurde z.B. das Kapitel 4 (Die Gewebe des Körpers) um aktuelle Erkenntnisse aus der Faszienschichtforschung erweitert.

Für eine gezielte Prüfungsvorbereitung des umfangreichen Stoffes empfehle ich zusätzlich das speziell dafür geschaffene Begleitbuch „C. Zalpour, Für die Physiotherapie Prüfungsfragen mit Antworten: Anatomie Physiologie“, das ebenfalls im Elsevier-Verlag erschienen ist (ISBN 978-3-437-45281-9).

Die vierte Auflage wurde von vielen Expertinnen und Experten mitgestaltet, sowohl im Text wie in der

umfangreichen und aufwendigen Bebilderung. Neben Fachautorinnen und -autoren waren es auch einige Lernende selbst, die schon während der Texterstellung durch kritisches Gegenlesen der Manuskripte wie auch als Leserinnen und Leser des fertigen Werkes hilfreiche Rückmeldungen gegeben haben. Durch viele sorgfältig formulierte und durchdachte Verbesserungsvorschläge an den Herausgeber haben sie uns Lehrerinnen und Lehrern die Perspektive des Neu-Lernenden immer wieder nahe gebracht und dadurch dem Gesamtwerk zu größerer Verständlichkeit verholfen.

Ich danke allen, die sich für dieses Buch engagiert haben - nicht nur meinem hervorragenden und bewährten Autorenteam, sondern auch allen Studierenden und hier insbesondere Frau Damaris Bockstahler aus Heidelberg: Sie haben mir durch ihr beständiges Fragen immer wieder aufs Neue vor Augen geführt, wie wertvoll nicht nur die fundierte Auseinandersetzung mit den Grundlagen in Vorlesung, Praktikum und Seminar sind, sondern eben auch gut geschriebene Lehrbücher.

Auch dieses Mal wäre ein termingerechtes Erscheinen ohne die sorgfältige Planung und Vorbe-

reitung des Lektorats nicht möglich gewesen. Dem Elsevier-Verlag danke ich deshalb für die hervorragende Zusammenarbeit mit dem Lektorenteam um Rainer Simader und vor allem Ines Mergenhagen.

Für Kritik und Verbesserungsvorschläge sind wir jederzeit dankbar, damit Sie und die nachfolgende Leserschaft den größtmöglichen Nutzen für Ihre tägliche Praxis aus dem vorliegenden Werk ziehen zu können.

Für alle Beteiligten, der Herausgeber im Oktober 2015

Vorwort zur 1. Auflage

Die Physiotherapie in Deutschland verdient eine eigenständige und zielgruppenorientierte Literatur, die die spezifischen Belange sowohl Studierender der Physiotherapie als auch bereits im Beruf Tätiger berücksichtigt. Viel zu lange musste gerade im Bereich der grundständigen Ausbildung in der Physiotherapie auf medizinische, pflegerische oder fremdsprachige Literatur zurückgegriffen werden.

Die deutsche Physiotherapie unterliegt gegenwärtig einem hoffnungsvollen Wandel, der in absehbarer Zeit zu einer weiteren Qualifizierung von Lehranstalten führen wird, die einen Vergleich mit anderen Ausbildungsstätten in Europa oder Übersee nicht scheuen müssen:

Das vorliegende Buch ist als wichtiger Baustein dieser viel versprechenden Entwicklung zu verstehen!

Die konsequente und effektive Anwendung der Physiotherapie erfordert vor diesem Hintergrund ein komplexes Grundlagenwissen u.a. aus Anatomie, Physiologie und Biomechanik unter Berücksichtigung einzelner Lebensabschnitte unserer Patienten mit besonderem Augenmerk auf der kindlichen Entwicklung.

Anknüpfend an den Erfolg des ebenfalls im Urban&Fischer-Verlag veröffentlichten Buches *Mensch, Körper, Krankheit*, das sich vorwiegend an Lernende der Pflegeberufe richtet, greifen Verlag, Herausgeber und Autoren von *Für die Physiotherapie: Anatomie und Physiologie* das eindrucksvolle und anerkannte Konzept des erstgenannten Buches auf und machen es – in erweiterter Form – für Physiotherapeuten, Masseur/medizinische Bademeister und Sportwissenschaftler konsequent nutzbar.

Die aus dem Werk *Mensch, Körper, Krankheit* übernommenen Ursprungstexte und die neuen Originaltexte dieses Buches wurden von Autoren bearbeitet, die mit der Ausbildung von Physiotherapeuten seit vielen Jahren beschäftigt sind, nicht nur in Deutschland, sondern auch im europäischen Ausland. Gemeinsamer Antrieb der Beteiligten war es, ein modernes Lehrbuch zu schaffen, das sich vor allem an den Bedürfnissen der Lernenden in Deutschland orientiert.

Neben den fachkundigen Autoren haben viele Schülerinnen und Schüler mitgewirkt. Sie prüften die Texte auf Verständlichkeit und machten aus der speziellen Sicht des Lernenden wichtige Verbesse-

rungsvorschläge. Nicht alle können an dieser Stelle namentlich erwähnt werden, aber Birgitta Stake, Marco Kauert und Pia Woytal gilt diesbezüglich besonderer Dank; sie haben sich in einzelnen Textabschnitten um die bessere Verständlichkeit des Buches besonders verdient gemacht. Herrn Martin Evers, der sich nahezu über den gesamten Entstehungsprozess des Buches kritisch mit dem Text auseinander gesetzt hat, kann nicht genug dafür gedankt werden, dass er uns Lehrern die Perspektive des Neu-Lernenden immer wieder näher gebracht hat und damit wesentlich zur anwenderorientierten Zielsetzung von Text und Bild beitrug.

Auch dem Urban&Fischer-Verlag, insbesondere dem betreuenden Lektor Herrn Heiko Krabbe, sei für die großzügige Unterstützung bei der Realisierung des Buch-Projektes gedankt. Ohne seinen notwendigen Pragmatismus hätten sich Autoren und Herausgeber in immer neue Ideen verstrickt und das vorliegende Werk nicht zum Abschluss bringen können.

Für alle Beteiligten, der Herausgeber im Juli 2002

umfangreichen und aufwendigen Bebilderung. Neben Fachautorinnen und -autoren waren es auch einige Lernende selbst, die schon während der Texterstellung durch kritisches Gegenlesen der Manuskripte wie auch als Leserinnen und Leser des fertigen Werkes hilfreiche Rückmeldungen gegeben haben. Durch viele sorgfältig formulierte und durchdachte Verbesserungsvorschläge an den Herausgeber haben sie uns Lehrerinnen und Lehrern die Perspektive des Neu-Lernenden immer wieder nahe gebracht und dadurch dem Gesamtwerk zu größerer Verständlichkeit verholfen.

Ich danke allen, die sich für dieses Buch engagiert haben - nicht nur meinem hervorragenden und bewährten Autorenteam, sondern auch allen Studierenden und hier insbesondere Frau Damaris Bockstahler aus Heidelberg: Sie haben mir durch ihr beständiges Fragen immer wieder aufs Neue vor Augen geführt, wie wertvoll nicht nur die fundierte Auseinandersetzung mit den Grundlagen in Vorlesung, Praktikum und Seminar sind, sondern eben auch gut geschriebene Lehrbücher.

Auch dieses Mal wäre ein termingerechtes Erscheinen ohne die sorgfältige Planung und Vorbe-

reitung des Lektorats nicht möglich gewesen. Dem Elsevier-Verlag danke ich deshalb für die hervorragende Zusammenarbeit mit dem Lektorenteam um Rainer Simader und vor allem Ines Mergenhagen.

Für Kritik und Verbesserungsvorschläge sind wir jederzeit dankbar, damit Sie und die nachfolgende Leserschaft den größtmöglichen Nutzen für Ihre tägliche Praxis aus dem vorliegenden Werk ziehen zu können.

Für alle Beteiligten, der Herausgeber im Oktober 2015

Vorwort zur 1. Auflage

Die Physiotherapie in Deutschland verdient eine eigenständige und zielgruppenorientierte Literatur, die die spezifischen Belange sowohl Studierender der Physiotherapie als auch bereits im Beruf Tätiger berücksichtigt. Viel zu lange musste gerade im Bereich der grundständigen Ausbildung in der Physiotherapie auf medizinische, pflegerische oder fremdsprachige Literatur zurückgegriffen werden.

Die deutsche Physiotherapie unterliegt gegenwärtig einem hoffnungsvollen Wandel, der in absehbarer Zeit zu einer weiteren Qualifizierung von Lehranstalten führen wird, die einen Vergleich mit anderen Ausbildungsstätten in Europa oder Übersee nicht scheuen müssen:

Das vorliegende Buch ist als wichtiger Baustein dieser viel versprechenden Entwicklung zu verstehen!

Die konsequente und effektive Anwendung der Physiotherapie erfordert vor diesem Hintergrund ein komplexes Grundlagenwissen u.a. aus Anatomie, Physiologie und Biomechanik unter Berücksichtigung einzelner Lebensabschnitte unserer Patienten mit besonderem Augenmerk auf der kindlichen Entwicklung.

Anknüpfend an den Erfolg des ebenfalls im Urban&Fischer-Verlag veröffentlichten Buches *Mensch, Körper, Krankheit*, das sich vorwiegend an Lernende der Pflegeberufe richtet, greifen Verlag, Herausgeber und Autoren von *Für die Physiotherapie: Anatomie und Physiologie* das eindrucksvolle und anerkannte Konzept des erstgenannten Buches auf und machen es – in erweiterter Form – für Physiotherapeuten, Masseur/medizinische Bademeister und Sportwissenschaftler konsequent nutzbar.

Die aus dem Werk *Mensch, Körper, Krankheit* übernommenen Ursprungstexte und die neuen Originaltexte dieses Buches wurden von Autoren bearbeitet, die mit der Ausbildung von Physiotherapeuten seit vielen Jahren beschäftigt sind, nicht nur in Deutschland, sondern auch im europäischen Ausland. Gemeinsamer Antrieb der Beteiligten war es, ein modernes Lehrbuch zu schaffen, das sich vor allem an den Bedürfnissen der Lernenden in Deutschland orientiert.

Neben den fachkundigen Autoren haben viele Schülerinnen und Schüler mitgewirkt. Sie prüften die Texte auf Verständlichkeit und machten aus der speziellen Sicht des Lernenden wichtige Verbesse-

rungsvorschläge. Nicht alle können an dieser Stelle namentlich erwähnt werden, aber Birgitta Stake, Marco Kauert und Pia Woytal gilt diesbezüglich besonderer Dank; sie haben sich in einzelnen Textabschnitten um die bessere Verständlichkeit des Buches besonders verdient gemacht. Herrn Martin Evers, der sich nahezu über den gesamten Entstehungsprozess des Buches kritisch mit dem Text auseinander gesetzt hat, kann nicht genug dafür gedankt werden, dass er uns Lehrern die Perspektive des Neu-Lernenden immer wieder näher gebracht hat und damit wesentlich zur anwenderorientierten Zielsetzung von Text und Bild beitrug.

Auch dem Urban&Fischer-Verlag, insbesondere dem betreuenden Lektor Herrn Heiko Krabbe, sei für die großzügige Unterstützung bei der Realisierung des Buch-Projektes gedankt. Ohne seinen notwendigen Pragmatismus hätten sich Autoren und Herausgeber in immer neue Ideen verstrickt und das vorliegende Werk nicht zum Abschluss bringen können.

Für alle Beteiligten, der Herausgeber im Juli 2002

Benutzerhinweise

Damit Sie dieses Lern- und Arbeitsbuch optimal nutzen können, werden im Folgenden seine Besonderheiten kurz erklärt.

Wie finde ich die Inhalte?

Für die *Physiotherapie: Anatomie, Physiologie* enthält ein Gesamtinhaltsverzeichnis am Anfang des Buches, Kapitelanfangsübersichten jeweils auf der ersten Seite eines Kapitels sowie ein umfangreiches Register am Ende des Buches.

Abbildungen und Tabellen

Nutzen Sie das Bildmaterial: Ein Bild sagt mehr als tausend Worte. Für die *Physiotherapie: Anatomie, Physiologie* enthält deshalb über 900 Abbildungen und zahlreiche Tabellen, um insbesondere die schwierigen Zusammenhänge anschaulich darstellen zu können. Die Abbildungen und Tabellen werden jeweils separat kapitelweise nummeriert. Auf den allerletzten Buchseiten und auf der hinteren Umschlaginnenseite finden Sie, zum schnellen Nachschlagen, einen Überblick über Maße und Einheiten sowie wichtige Übersichtsabbildungen: Bezeichnungen der Extremitätenbewegungen, die oberflächliche Muskulatur von ventral und dorsal, die Richtungs-, Ebenen- und Achsenbezeichnungen.

Texte zu Diagnostik und Therapie von Krankheiten

Das Verstehen- und das Begreifen-Können der anatomischen und physiologischen Sachverhalte ist das wichtigste Ziel von *Für die Physiotherapie: Anatomie, Physiologie*. Wichtige Bausteine, die zu diesem Ziel führen, sind zahlreiche Beispiele aus der physiotherapeutischen Praxis und der Medizin und hier vor allem aus der Krankheitslehre. Sie erleichtern wesentlich das Lernen, den Wissenstransfer zu weiteren medizinischen Grundlagen und zu vielen Aspekten der Berufsausübung.

Selbstverständlich ist es in einem Anatomie- und Physiologiebuch nicht möglich, alle physiotherapeu-

tisch relevanten Krankheiten und deren Therapien vollständig abzuhandeln. Die Auswahl erfolgte deshalb nach der Bedeutung für die Praxis und nach didaktischen Gesichtspunkten.

Vernetzung und Querverweise

Der Mensch ist ein hochgradig vernetztes System – und auch unser Gedächtnis funktioniert vernetzt: Wir bilden keine Faktenarchive, sondern lernen assoziativ, d.h. wir knüpfen an Bekanntes an – auch wenn wir es in einem ganz anderen Zusammenhang ins Gedächtnis übernommen haben. Lernen wir beispielsweise im Kapitel „Gewebe“ etwas über Muskelzellen, so fallen uns dazu nicht nur die Unterscheidung in glatte und quer gestreifte Muskulatur ein, sondern auch sportliche Leistungsfähigkeit, Dehnübungen und Massagetechniken.

Für die *Physiotherapie: Physiologie, Anatomie* unterstützt diese „natürliche“ Art zu lernen – es bietet die vielfältigen Anknüpfungspunkte, die Sie brauchen, um nicht nur zu verstehen, sondern das Verstandene auch tatsächlich behalten zu können.

Ein Hilfsmittel hierzu sind neben vielen Beispielen aus dem physiotherapeutisch-klinischen Alltag die Querverweise. Alle Querverweise sind mit einem Pfeil gekennzeichnet (z.B. „> Kap. 9.2.1“).

Das Lernen erleichtern

Um das Lernen zu erleichtern, stehen unterschiedliche Hilfsmittel zur Verfügung.

Jedem Kapitel ist eine Übersicht der Lerninhalte vorangestellt, die sich am Curriculum der Ausbildungs- und Prüfungsverordnung für Physiotherapeuten orientiert. Die Übersicht stellt gleichzeitig eine komprimierte Zusammenfassung des Inhalts dar, die vor dem Bearbeiten des Kapitels gelesen werden sollte. So sind Sie über den Kapitelinhalt vorab informiert und wissen, was gelernt und verstanden sein sollte.

Alle Abbildungen von *Für die Physiotherapie: Anatomie, Physiologie* erhalten Sie als kostenfreie Dateien im ergänzenden **Online-Inhalt** dieses Bu-

ches. So können Sie die Abbildungen zum Selbststudium oder zur Wiederholung wichtiger Inhalte in variabler Größe ausdrucken.

Ebenfalls im Online-Inhalt sind weitergehende wissenschaftliche Studien zu ausgewählten Themen aufgelistet – zur Vertiefung oder Ergänzung des jeweiligen Buchinhalts. Zugang zu diesen „Plus im Web“-Materialien erhalten Sie über den Rubbel-Pin auf der vorderen Buchdeckelinnenseite.

Wichtige Wissensinhalte sind im Text besonders gekennzeichnet:

Lerninhalte

Dem jeweiligen Kapitel voranstehende Zusammenfassung der Inhalte. Schafft einen Überblick über das Thema und die zu lernenden Inhalte.

DEFINITION

Prägnante Erklärungen von Begriffen und Theorien, die im folgenden Text verwendet werden.

MERKE

Wichtige Angaben, Anleitungen, Lernhinweise.

ACHTUNG

Warnhinweise, z.B. zu häufigen, vermeidbaren Fehlern, die u.a. in der Physiotherapie gemacht werden können und die sich insbesondere aus anatomisch-physiologischen Sachverhalten ableiten lassen.

PT-PRAXIS

Hinweise, Tipps oder Informationen für die Physiotherapie.

KLINIK

Medizinische Grundlagen, klinische Hinweise, Informationen zu Krankheitsbildern. Sie dienen der Vernetzung des bekannten und der Integration des neu zu erlernenden Wissens.

Verbindung von Theorie und Praxis im Sinne des handlungsorientierten Lernens. Enthält Hinweise zur körperlichen Selbsterfahrung oder auf praxis- und lebensnahes Lernen.

Terminologie

Der fachspezifische physiotherapeutische Wortschatz speist sich aus unterschiedlichen Quellen; die Fachsprache der Medizin spielt dabei eine wichtige Rolle. Neben lateinischen, griechischen und arabischen Einflüssen sind heutzutage englische Begriffe gebräuchlich. Zum leichteren Verständnis werden terminologisch wichtige Begriffe ihrem Ursprung nach, also etymologisch, erklärt.

Maßeinheiten

Die wichtigsten Maßeinheiten und ihre Umrechnungen sind auf der vorletzten Seite vor dem hinteren Buchdeckel zusammengefasst.

Abkürzungsverzeichnis

Eine Liste aller verwendeten Abkürzungen finden Sie im Anschluss an diese Bedienungsanleitung.

Geschlechteransprache in diesem Buch

Wir haben darüber nachgedacht, wie man auch in der Schreibweise der Tatsache gerecht werden kann, dass Mitarbeiter in den Tätigkeitsfeldern Physiotherapie, Masseur/medizinischer Bademeister und Sporttherapie Frauen und Männer sind. Die konsequenteste Lösung, nämlich die durchgängige Verwendung der männlichen und weiblichen Schreibweise, würde die Lesbarkeit der Texte jedoch erheblich erschweren (z.B. Mitarbeiter/Mitarbeiterinnen).

Wir meinen, jenseits der Diskussion um die mögliche Diskriminierung des Geschlechts sollte in einem Lehrbuch das Verstehen-Können des Textes im Vordergrund stehen. Deshalb haben wir uns der leichteren Lesbarkeit wegen auf die Verwendung der männlichen Schreibweise (der Physiotherapeut usw.) geeinigt. Selbstverständlich sind mit diesen Formulierungen immer Frauen und Männer gemeint. Wir sind uns trotz der bevorzugten männlichen Schreibweise bewusst, dass – je nach Berufsgruppe – der Anteil der Frauen bis zu 85% beträgt!

Abkürzungsverzeichnis

Folgende Abkürzungen werden in *Für die Physiotherapie: Anatomie/Physiologie* verwendet. Weitere fachspezifische Abkürzungen, z.B. aus der Physik oder Chemie, werden in den jeweiligen Schwerpunktkapiteln erläutert.

A

A, Aa Arteria, Arteriae
ABD Abduktion
ACE Angiotensin-Converting-Enzym
ACTH Adrenokortikotropes Hormon
ACVB Aortokoronarer Venenbypass
ADD Adduktion
ADH Adiuoretin
ADL Activities of daily living
ADP Adenosindiphosphat
AFP Alphafetoprotein
AHB Anschlussheilbehandlung
AIDS Acquired immune deficiency syndrome
AMV Atemminutenvolumen
ANF Atrialer natriuretischer Faktor (synonym: ANP)
ANP Atriales natriuretisches Peptid (synonym: ANF)
Ant Anterior
APGAR Atmung, Puls, Grundtonus, Aussehen, Reaktion
AR Außenrotation
ARAS Aufsteigend retikulär aktivierendes System
Art, Artt Articulatio, Articulationes (Gelenk)
ASR Achillessehnenreflex
ASS Azetylsalizylsäure
ASTE Ausgangsstellung
AT Antithrombin
ATNR Asymmetrisch tonischer Nackenreflex
ATP Adenosintriphosphat

B

BL Bauchlage
BMI Body-Mass-Index
BMD Bone mineral density (Knochendichte)
BRR Brachioradialisreflex
BSR Bizepssehnenreflex
BWS Brustwirbelsäule
BZ Blutzucker

C

CCT Craniocomputertomographie
CJD Creutzfeldt-Jakob-Krankheit
CMC-Gelenk Carpometacarpalgelenk
CMD Craniomandibuläre Dysfunktion
CoA Koenzym A
COLD Chronic obstructive lung disease
COPD Chronic obstructive pulmonary disease
COX Cyclooxygenase
CPM Continuous passive motion (Automatisierte Bewegungsschiene)
CRPS Complex regional pain syndrome (Komplexes regionales Schmerzsyndrom)
CSF Koloniestimulierende Faktoren
CT Computertomograph, -ie

D

DD Differenzialdiagnose
DIC Disseminierte intravasale Koagulopathie
DIP-Gelenk Distales Interphalangealgelenk
DNA Desoxyribonukleinsäure
DRAS Deszendierend retikulär aktivierendes System

DVZ Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus

E

EEG Elektroenzephalogramm
EKG Elektrokardiogramm
EMG Elektromyographische Funktionsdiagnostik
ENG Elektroneurographie
EPP Equal pressure point
EPSP Erregendes postsynaptisches Potential
ER Endoplasmatisches Retikulum
Ex Extension

F

FAD Flavinadeninindukleotid
Flex Flexion
FMN Flavinmononukleotid
FRC Funktionelle Residualkapazität
FSH Follikelstimulierendes Hormon

G

GABA Gamma-Aminobuttersäure
GER Glattes endoplasmatisches Retikulum
GFR Glomeruläre Filtrationsrate

H

Hb Hämoglobin
HbCO Carboxyhämoglobin
HCG Humanes Choriongonadotropin
HCO₃⁻ Bicarbonat
HDL High density lipoproteins
HHL Hypophysenhinterlappen
HIV Humanes Immundefizienz-Virus

Terminologie

Der fachspezifische physiotherapeutische Wortschatz speist sich aus unterschiedlichen Quellen; die Fachsprache der Medizin spielt dabei eine wichtige Rolle. Neben lateinischen, griechischen und arabischen Einflüssen sind heutzutage englische Begriffe gebräuchlich. Zum leichteren Verständnis werden terminologisch wichtige Begriffe ihrem Ursprung nach, also etymologisch, erklärt.

Maßeinheiten

Die wichtigsten Maßeinheiten und ihre Umrechnungen sind auf der vorletzten Seite vor dem hinteren Buchdeckel zusammengefasst.

Abkürzungsverzeichnis

Eine Liste aller verwendeten Abkürzungen finden Sie im Anschluss an diese Bedienungsanleitung.

Geschlechteransprache in diesem Buch

Wir haben darüber nachgedacht, wie man auch in der Schreibweise der Tatsache gerecht werden kann, dass Mitarbeiter in den Tätigkeitsfeldern Physiotherapie, Masseur/medizinischer Bademeister und Sporttherapie Frauen und Männer sind. Die konsequenteste Lösung, nämlich die durchgängige Verwendung der männlichen und weiblichen Schreibweise, würde die Lesbarkeit der Texte jedoch erheblich erschweren (z.B. Mitarbeiter/Mitarbeiterinnen).

Wir meinen, jenseits der Diskussion um die mögliche Diskriminierung des Geschlechts sollte in einem Lehrbuch das Verstehen-Können des Textes im Vordergrund stehen. Deshalb haben wir uns der leichteren Lesbarkeit wegen auf die Verwendung der männlichen Schreibweise (der Physiotherapeut usw.) geeinigt. Selbstverständlich sind mit diesen Formulierungen immer Frauen und Männer gemeint. Wir sind uns trotz der bevorzugten männlichen Schreibweise bewusst, dass – je nach Berufsgruppe – der Anteil der Frauen bis zu 85% beträgt!

Abkürzungsverzeichnis

Folgende Abkürzungen werden in *Für die Physiotherapie: Anatomie/Physiologie* verwendet. Weitere fachspezifische Abkürzungen, z.B. aus der Physik oder Chemie, werden in den jeweiligen Schwerpunktkapiteln erläutert.

A

A, Aa Arteria, Arteriae
ABD Abduktion
ACE Angiotensin-Converting-Enzym
ACTH Adrenokortikotropes Hormon
ACVB Aortokoronarer Venenbypass
ADD Adduktion
ADH Adiuoretin
ADL Activities of daily living
ADP Adenosindiphosphat
AFP Alphafetoprotein
AHB Anschlussheilbehandlung
AIDS Acquired immune deficiency syndrome
AMV Atemminutenvolumen
ANF Atrialer natriuretischer Faktor (synonym: ANP)
ANP Atriales natriuretisches Peptid (synonym: ANF)
Ant Anterior
APGAR Atmung, Puls, Grundtonus, Aussehen, Reaktion
AR Außenrotation
ARAS Aufsteigend retikulär aktivierendes System
Art, Artt Articulatio, Articulationes (Gelenk)
ASR Achillessehnenreflex
ASS Azetylsalizylsäure
ASTE Ausgangsstellung
AT Antithrombin
ATNR Asymmetrisch tonischer Nackenreflex
ATP Adenosintriphosphat

B

BL Bauchlage
BMI Body-Mass-Index
BMD Bone mineral density (Knochendichte)
BRR Brachioradialisreflex
BSR Bizepssehnenreflex
BWS Brustwirbelsäule
BZ Blutzucker

C

CCT Craniocomputertomographie
CJD Creutzfeldt-Jakob-Krankheit
CMC-Gelenk Carpometacarpalgelenk
CMD Craniomandibuläre Dysfunktion
CoA Koenzym A
COLD Chronic obstructive lung disease
COPD Chronic obstructive pulmonary disease
COX Cyclooxygenase
CPM Continuous passive motion (Automatisierte Bewegungsschiene)
CRPS Complex regional pain syndrome (Komplexes regionales Schmerzsyndrom)
CSF Koloniestimulierende Faktoren
CT Computertomograph, -ie

D

DD Differenzialdiagnose
DIC Disseminierte intravasale Koagulopathie
DIP-Gelenk Distales Interphalangealgelenk
DNA Desoxyribonukleinsäure
DRAS Deszendierend retikulär aktivierendes System

DVZ Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus

E

EEG Elektroenzephalogramm
EKG Elektrokardiogramm
EMG Elektromyographische Funktionsdiagnostik
ENG Elektroneurographie
EPP Equal pressure point
EPSP Erregendes postsynaptisches Potential
ER Endoplasmatisches Retikulum
Ex Extension

F

FAD Flavinadeninindukleotid
Flex Flexion
FMN Flavinmononukleotid
FRC Funktionelle Residualkapazität
FSH Follikelstimulierendes Hormon

G

GABA Gamma-Aminobuttersäure
GER Glattes endoplasmatisches Retikulum
GFR Glomeruläre Filtrationsrate

H

Hb Hämoglobin
HbCO Carboxyhämoglobin
HCG Humanes Choriongonadotropin
HCO₃⁻ Bicarbonat
HDL High density lipoproteins
HHL Hypophysenhinterlappen
HIV Humanes Immundefizienz-Virus

HK = HKT Hämatokrit
HLA Human leucocyte antigen
HMV Herzminutenvolumen
HRR Heart rate reserve
HVL Hypophysenvorderlappen
HWS Halswirbelsäule
HZV Herzzeitvolumen

I

IAD Intraabdomineller Druck
ICF International Classification of Functioning, Disability and Health
ICR Interkostalraum
ICSH Interstitialzellen-stimulierendes Hormon
IDDM Insulin dependent diabetes mellitus
IFN Interferon
Ig Immunglobulin
IH Inhibiting-Hormone
IKR Interkostalraum
IPSP Inhibitorisches postsynaptisches Potential
IR Innenrotation
ISG Iliosakralgelenk

J

J Joule

K

KE Kontraktiler Element
KHK Koronare Herzkrankheit
KIDD Kopfgelenk-induzierte Dysgnosie-Dyspraxie
KISS Kopfgelenk-induzierte Symmetrie-Störung
KP Kreatinphosphat
KSP Körperschwerpunkt
KST Kernspintomographie

L

LCA Left coronary artery
LCA Ligamentum cruciatum anterior
LCP Ligamentum cruciatum posterior
LDL Low density lipoproteins
LH Luteinisierendes Hormon
Lig, Ligg Ligament, -e (Bänder)
LSD Lysergsäurediäthylamid
LSR Labyrinth-Stellreflex
LWS Lendenwirbelsäule

M

M, Mm Musculus, Musculi
MCP-Gelenk Metakarpophalangealgelenk
MFP Muskelfunktionsprüfung

MMS = RES Monzyten-Makrophagen-System
mRNA Messenger-Ribonukleinsäure
MRT Magnetresonanztomographie
MS Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata)
MSH Melanozyten-stimulierendes Hormon
MTP-Gelenk Metatarsophalangealgelenk

N

N, Nn Nervus, Nervi
NÄ Niacin-Äquivalent
NAD Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid
NAPH Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat
NIDDM Non-insulin dependent diabetes mellitus
NO Stickstoffmonoxid
NSA Nichtsteroidale Antiphlogistika

O

OSG Oberes Sprunggelenk

P

PAK Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe
PAVK Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCO₂ Kohlendioxidpartialdruck
PDA Periduralanästhesie
PEK Parallelastische Komponente
pH Per Hydrogenium
PIP-Gelenk Proximales Interphalangealgelenk
PNF Propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation
PNP Polyneuropathie
PNS Peripheres Nervensystem
pO₂ Sauerstoffpartialdruck
Post Posterior
PSR Patellarsehnenreflex
PSR Patient Self Referral
PTCA Perkutane transluminale Angioplastie
PTH Parathormon

R

RAAS Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RAF Reflex acusticofacialis
RAT Reflektorische Atemtherapie
RCA Right coronary artery
RCX Ramus circumflexus
RDS Respiratory distress syndrome
RER Raues endoplasmatisches Retikulum
RES Retikulo-endotheliales System
RH Releasing-Hormone
RL Rückenlage
RM Resistance-maximal (maximaler Widerstand)
ROF Reflex opticofacialis

RQ Respiratorischer Quotient
RSI Repetitive strain injuries
rRNA ribosomale Ribonukleinsäure

S

SAPL Surface active phospholipid
SEK Serienelastische Komponente
SIAI Spina iliaca anterior inferior
SIAS Spina iliaca anterior superior
SIPI Spina iliaca posterior inferior
SIPS Spina iliaca posterior superior
SL Seitlage
SLR Straight leg raising
SMI Sustained maximal inspiration
SR Sarkoplasmatisches Retikulum
SSW Schwangerschaftswoche
STH Somatotropes Hormon
STNR Symmetrisch tonischer Nacken-Reflex
Sup Supination

T

TEP Totalendoprothese
TF Thrombozytenfaktor
TMT-Gelenk Tarsometarsalgelenk
TNR Tonischer Labyrinthreflex
TPP Thiamin-Pyrophosphat
tRNA Transport-Ribonukleinsäure
TSH Thyreidea-stimulierendes Hormon
TSR Trizepssehnenreflex
Tub Tuberculum
TVT Tiefe Beinvenenthrombose

U

ULTT Upper limb tension test
USG Unteres Sprunggelenk

V

V, Vv Vena, Venae
VO₂ Volumen Sauerstoffaufnahme
VO_{2max} Maximale Sauerstoffaufnahme
VZV Varizellen-Zoster-Virus

W

WHO World Health Organisation
Ws Wattsekunde
WS Wirbelsäule

Z

ZNS Zentrales Nervensystem

Abbildungsnachweis

Der Verweis auf die jeweilige Abbildungsquelle befindet sich bei allen Abbildungen im Werk am Ende des Legendentextes in eckigen Klammern.

Alle nicht gekennzeichneten Grafiken und Fotos: G. Raichle, Ulm © Elsevier GmbH.

B116 A. Schäffler, I. Altekrüger: Kurzlehrbuch Mikrobiologie und Immunologie. 7. Aufl. Jungjohann Verlag, 1992.
B163 Köhler, B.: Bioresonanz-Therapie, 3. Aufl., Jungjohann Verlag Ulm und Lübeck, 1992
C106 E. Grundmann: Einführung in die Allgemeine Pathologie. 9. Aufl. Gustav Fischer Verlag, 1996
C160 T. Fujita, K. Tanaka, J. Tokunaga: Zellen und Gewebe. Gustav Fischer Verlag, 1993
E143 Recom Verlag, Basel
E179-165 G. Reiss in H. Lippert: Anatomie. Text und Atlas. 6. Aufl. Urban & Schwarzenberg, 1995
E179-168 Classen, Diehl, Kochsiek: Lehrbuch der Inneren Medizin. 4. Aufl. Urban & Schwarzenberg, 1998
E302 D. Beckers, J. Deckers: Ganganalyse und Gangschulung. Springer Verlag, Berlin, 1997. Abb. 4.5. Mit freundlicher Genehmigung von Springer Science and Business Media
E669 T. Myers, Anatomy Trains - Myofascial Meridians for Manual and Movement Therapists, 2nd ed. 2009, ISBN: 978-0-443-10283-7, S47 Abb.: 51.A+B
F210-006 Wells, P. et al.: Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. The Lancet. Volume 350, Issue 9094, 1997, Tab.1.
J600-119 K. Wurlitzer, Greifswald, in Verbindung mit der Reihe Altenpflege konkret. Elsevier, Urban & Fischer, München
J660 MEV
J671 Corbis, Getty Images
J745-010 C. Niesmer, Panthermedia, München
J748-076 Mike Kiev, fotolia.com
J787 Colourbox.com
J787-020 Colourbox.com / Amporn Maiprasert
K102 T. Reitz, London
K115 A. Walle, Hamburg

K117 T. Gerber, Zürich, nach fachlicher Beratung durch D. Ambühl-Stamm, Zofingen/Schweiz
K118 G. Ippisch, Bad Tatzmannsdorf/Österreich
K119 A. Krabbe, Gerolsbach
K157 W. Krüper, Bielefeld
K183 E. Weimer, Aachen
K303 G. Westrich, Leipzig
L157 S. Adler, Lübeck
L190 G. Raichle, Ulm
L215 S. Weinert-Spieß, Neu-Ulm
L231 S. Dangl, München
M122 R. Strößenreuther, München
M123 T. Dirschka, Ennepetal
M136 A. Schäffler, Augsburg
M158 K.-L. Krämer, Offenbach
M161 M. Zimmer, Bammenthal
M270 W. Schädle, Babenhausen
M304 E. v. Beek, Enschede/Niederlande
M375 Sobotta, J.: Lehrbuch Histologie. Zytologie, Histologische und Mikroskopische Anatomie. Hrsg. v. Welsch, U. 2. Aufl. Elsevier, München/Jena 2006.
M441 Prof. Dr. med. Eiko Petersen
O144 A. Lehmann, Ulm-Lehr
O145 Anja Balden, Dornstadt
O177 S. Schmidt, München
O434 T. Friedel, Nüdlingen
R170 Sobotta: Lehrbuch Histologie. Zytologie, Histologische und Mikroskopische Anatomie. Hrsg. v. U. Welsch. 2. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München/Jena, 2006
R237 B. Zukunft-Huber, Biberach. In: B. Zukunft-Huber: Der kleine Fuß ganz groß. Dreidimensionale manuelle Fußtherapie bei kindlichen Fußfehlstellungen. Elsevier, Urban & Fischer, München/Jena, 2004
R238 C. Lang, München
R246 Gruber, G./Hansch, A.: Kompaktatlas Blickdiagnosen in der Inneren Medizin. Elsevier, Urban & Fischer, 2. Aufl. 2009
R320 Schleip, R. et al.: Lehrbuch Faszien. Grundlagen-Behandlung-Forschung. 1. Aufl. 2014. Elsevier, Urban & Fischer

R321 Paoletti, S.: Faszien. Anatomie-Strukturen-Techniken-Spezielle Osteopathie. 2. Aufl. 2011. Elsevier, Urban & Fischer, München
S007-22 Putz R. (Hrsg.), Pabst, R. (Hrsg.): Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen, 22. Aufl., Elsevier, Urban & Fischer, München 2007 ISBN43591
S007-1-22 Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen. Band 1: Kopf, Hals, obere Extremität. Hrsg. v. R. Putz, R. Pabst. 22. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2005
S007-1-23 Paulsen, F./Waschke, J.: Sobotta. Atlas der Anatomie des Menschen. Band 2: Innere Organe. Elsevier, Urban & Fischer, 23. Aufl. 2010
S008-3 G.W. Kauffmann, E. Moser, R. Sauer (Hrsg.): Radiologie. 3. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2006
S114 E. Grundmann: Spezielle Pathologie. Urban & Schwarzenberg, 1986
S135 Sobotta, J.: Atlas Histologie. Zytologie, Histologische und Mikroskopische Anatomie. Hrsg. v. Welsch, U. 6. Aufl. Elsevier, München/Jena 2001.
T111 N. Paweletz, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
T112 J. Bennek, Kinderchirurgie der Universität Leipzig
T127 P. Scriba, München
T132 T. Schneider, Quedlinburg
T134 F. Müller, Bovenden
T173 U. Vogel, Tübingen
T178 H. Gelderblom, Berlin
T195 R. Bühler, Giengen/Brenz
U130 Novartis Consumer Health GmbH, München
U136 Hoffmann-La Roche AG, Basel
U149 Bayer AG, Leverkusen
V137 Siemens AG, Erlangen
V204 Hermal Kurt Herrmann GmbH & Co. OHG, Reinbeck
V659 Ludwig Artzt GmbH, Dornburg
X141 W. Frank, Gauting
X220 Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG), Sankt Augustin
X242 Quelle: www.sil.si.edu/digitalcollections/hst/scientific-identity/explore.htm

1

Organisation des menschlichen Körpers

1.1	Aufbau des menschlichen Körpers	1	1.4	Körperhöhlen	7
1.2	Was sind Lebewesen?	4	1.5	Das innere Milieu – Grundbedingung zur Aufrechterhaltung des Lebens	8
1.3	Orientierung am menschlichen Körper	4			

Lerninhalte

1.1 Aufbau des menschlichen Körpers

Der menschliche Organismus besitzt einen hierarchischen Aufbau:

- In der untersten Ebene befinden sich die Atome und Moleküle. Diese bilden dann Organellen – sozusagen die Organe der Zelle.
- In der nächsten Ebene finden wir die Zelle selbst als kleinste selbstständig lebensfähige Einheit. Zellen bilden Gewebe und Organe, die wiederum zu größeren Organsystemen zusammengefasst sind.
- Die höchste Stufe ist die Psyche bzw. das Bewusstsein.

1.2 Was sind Lebewesen?

- Allen Lebewesen ist gemeinsam: Sie sind stets aus Zellen aufgebaut. Sie besitzen einen Stoffwechsel zur Energiegewinnung und zum Aufbau und Abbau von Körpersubstanzen und zeigen Phänomene der Erregbarkeit (Reaktion auf äußere Reize). Schließlich sind sie zu selbstständigem Wachstum und zur Vermehrung fähig.

1.3 Orientierung am menschlichen Körper

- Die Hauptachsen des Körpers verlaufen longitudinal (längs) von oben nach unten, horizontal (quer) von rechts nach links und sagittal (sagitta = Pfeil) von vorn nach hinten.
- Die Hauptebenen des Körpers sind die Sagittalebene, gebildet aus longitudinaler und sagittaler Achse; die Frontalebene, gebildet aus horizontaler und longitudinaler Achse; die Transversalebene, gebildet aus sagittaler und horizontaler Achse.
- Richtungsbezeichnungen dienen der leichteren Orientierung am menschlichen Körper, z.B. superior (oben), kranial (kopfwärts), inferior (unten), kaudal (steißwärts), proximal (zur Körpermitte hin), distal (von der Körpermitte weg).

1.4 Körperhöhlen

Es werden drei große Körperhöhlen voneinander unterschieden:

- Die Schädelhöhle wird von den Schädelknochen und den Hirnhäuten gebildet.
- Die Brusthöhle wird durch Rippen, Brustwirbelsäule, Brustbein und Zwerchfell begrenzt und besteht aus drei Teilräumen: den beiden Pleurahöhlen und dem Mediastinum (Mittelfellraum).
- Der Bauch-Beckenraum hat seine Begrenzung durch die äußere Bauchmuskulatur, durch die Lendenwirbelsäule, durch das Zwerchfell und durch den knöchernen Beckenring.

1.5 Das innere Milieu – Grundbedingung zur Aufrechterhaltung des Lebens

- Für das Funktionieren der Zellen sind die Umgebungsbedingungen (inneres Milieu) entscheidend. Wird das innere Milieu konstant gehalten, bezeichnet man dies als Homöostase (Gleichgewicht). Schwere Erkrankungen können das innere Milieu aus dem Gleichgewicht bringen und so den Gesamtorganismus lebensbedrohlich schädigen.

Einführung

Hauptziel dieses Buches ist es, den Aufbau und die Funktionsweise des menschlichen Körpers am gesunden Körper darzustellen, um krankheitsbedingte Veränderungen des Körpers besser verstehen zu können.

DEFINITION

Anatomie

(griech.: anatemno = ich zerschneide)

Lehre vom Bau des (menschlichen) Körpers. Umfasst u.a. die **Topographie**, d.h. die Lehre von der Lage und den Lagebeziehungen der Körperteile; die **Zytologie**, d.h. die Lehre von den einzelnen Zellen (> Kap. 3); die **Histologie**, d.h. die Wissenschaft von den Geweben (> Kap. 4). In der Physiotherapie unterscheiden wir:

Deskriptive Anatomie

Rein beschreibende Anatomie. Benennt beispielsweise die einzelnen Strukturen des Schultergelenks (> Kap. 13.1) und zeigt, welche Muskeln dort über welche Sehnen ihren Ansatz finden.

Funktionelle Anatomie

Lehre von dem beweglichen Zusammenwirken einzelner Körperteile. Erklärt den Bewegungsvorgang des Gelenkes mit allen daran beteiligten Strukturen (> Kap. 13.2). Die funktionelle Anatomie setzt das Wissen der beschreibenden Anatomie voraus.

Physiologie

(griech.: physio = natürlich, körperlich)

Lehre von den normalen Lebensvorgängen im Körper, d.h. von den gesunden Funktionen des Organismus.

Pathophysiologie bezeichnet die Lehre von den krankhaften Lebensvorgängen und gestörten Funktionen im Organismus.

Pathologie

(griech.: patho = Leiden)

Gesamte Lehre von den Krankheiten, d.h. von ihren Ursachen und Entstehungsmechanismen, von den körperlichen Veränderungen und klinischen Erscheinungen.

In diesem Kapitel wird eine Einführung in die verschiedenen Regionen und die Organsysteme des Menschen gegeben. Spätere Kapitel besprechen dann ausführlich die einzelnen Organsysteme sowie ihre Wechselwirkungen untereinander.

1.1 Aufbau des menschlichen Körpers

Atome und Moleküle

Auf dem niedrigsten Niveau, der **chemischen Ebene**, befinden sich alle Bausteine, aus denen der Körper besteht und die für die Aufrechterhaltung des Lebens notwendig sind (> Abb. 1.1). Diese sind aus **Atomen** aufgebaut, vor allem aus Wasserstoff, Kohlenstoff, Sauerstoff und Stickstoff (> Tab. 2.1).

Atome verbinden sich durch Bindungskräfte zu größeren Verbänden, den **Molekülen**. Beispiele für

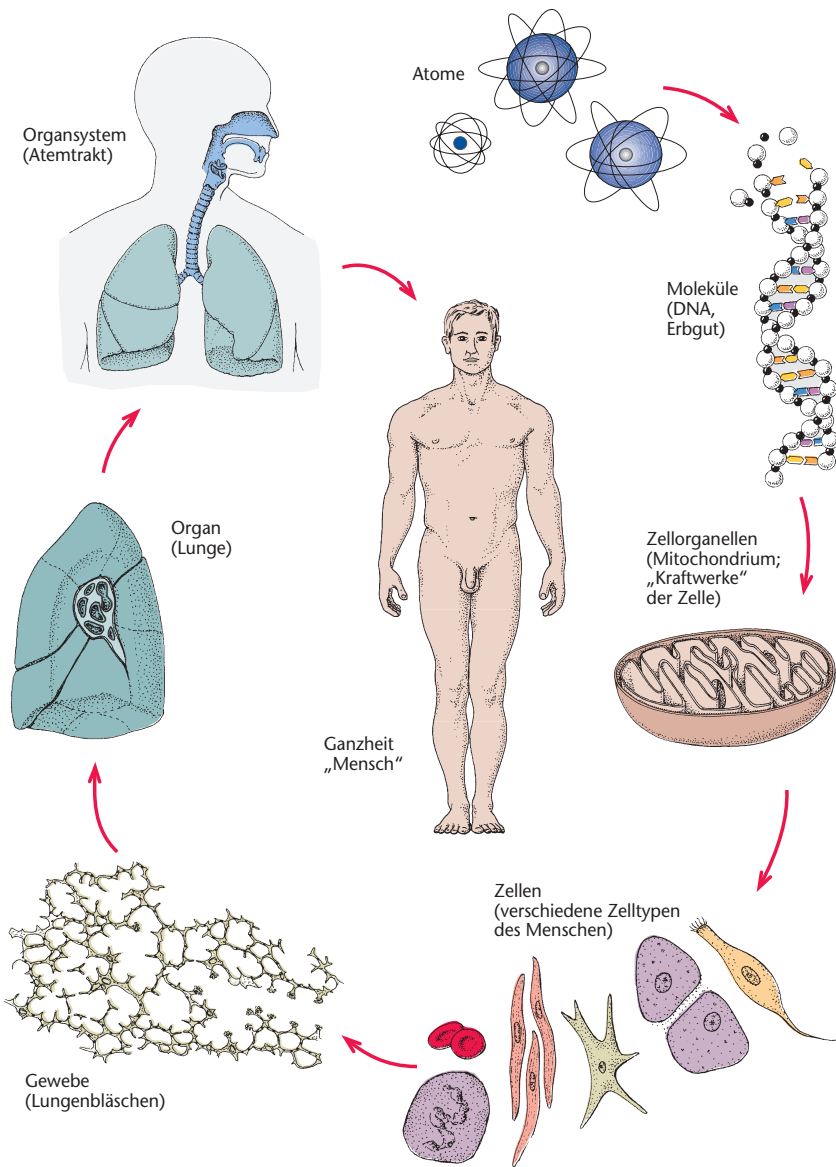


Abb. 1.1 Der Aufbau des menschlichen Körpers mit Beispielen für die unterschiedlichen Organisationsstufen vom Atom über das DNA-Molekül des Erbguts und die Gewebe bis zum komplexen Organsystem.

lebenswichtige Moleküle sind die Eiweiße, Kohlenhydrate, Fette und Vitamine.

Organellen

Die nächst größeren Organisationseinheiten sind die **Organellen**. Sie werden aus dem Zusammenschluss vieler chemischer Verbindungen gebildet. Organellen sind Funktionseinheiten, die z.B. für den Aufbau eines Stoffes, für seine Ausschleusung oder Speicherung zuständig sind. Sie unterscheiden sich von bloßen Ansammlungen gleichartiger Moleküle durch ihre Grenzstrukturen (Scheidewände oder Membranen – z.B. die Mitochondrienwand, > Abb. 1.2).

Zellen

Mehrere Organellen verbinden sich zu einer **Zelle**, der nächst höheren Organisationsstufe. Zellen sind die Grundeinheiten aller lebenden Organismen. Jede Zelle beherbergt in ihrem Zelleib jeweils eine bestimmte Gruppe von Organellen, die spezifische Teilaufgaben der Zelle übernehmen. Zudem besitzen sie als spezielle Organellen den Zellkern mit dem Erbgut der Zelle und das **Zytoplasma**, die wässrige Grundsubstanz der Zelle, die den Zelleib ausfüllt. Durch die Zellmembran sind Zellen von der Außenwelt abgegrenzt.

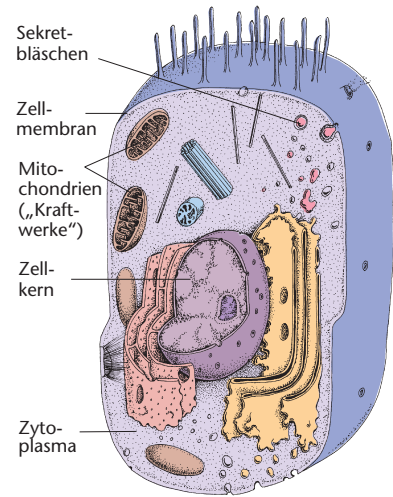


Abb. 1.2 Zelle mit Zellkern und anderen Organellen.

> Abb. 1.1 zeigt rechts unten verschiedene Arten von Zellen, wie sie im menschlichen Körper zu finden sind: z.B. Muskelzellen, Nervenzellen, Blutzellen und Drüsenzellen. Jede dieser unterschiedlichen Zellen hat einen individuellen Aufbau und eigene Funktionen im Dienst für den Gesamtorganismus (> Kap. 3).

Gewebe

Das nächst höhere Organisationsniveau des Körpers ist die Ebene des **Gewebes**. Gewebe sind Verbände ähnlicher Zellen, die in der Regel eine gemeinsame Funktion erfüllen.

Die Zellen in > Abb. 1.1 bilden das Gewebe der Lungenbläschen. Die verschiedenen Gewebe des Körpers werden in > Kap. 4 behandelt.

Organe

Mehrere räumlich beieinander liegende Gewebe bilden ein **Organ**. Organe haben typischerweise eine charakteristische Gestalt und sind leicht mit bloßem Auge erkennbar (> Abb. 1.1). Sie sind aus mehreren verschiedenen Geweben zusammengesetzt, die jedoch eine gemeinsame Funktion übernehmen (z.B. im Fall der Lunge den Gasaustausch zwischen dem Körperinneren und der Außenwelt). Beispiele für Organe sind das Herz, die Leber, die Lunge, das Gehirn oder der Magen. Fast alle Organe bestehen dabei aus **Parenchym** (Funktionsgewebe), das die Kernaufgabe des Organs erfüllt, und umgebendem **Stroma** (Bindegewebe), welches das Organ abstützt und für seine äußere Form mehr oder weniger verantwortlich ist. Das Parenchym ist meist aus dicht gedrängten Zellverbänden aufgebaut, während sich das Stroma vor allem aus nichtzellulären Strukturen zusammensetzt (z.B. straffe Kollagenfasern, > Kap. 4.5.1).

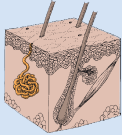
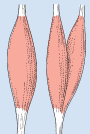



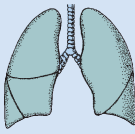
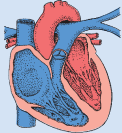
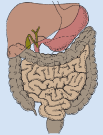
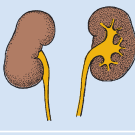
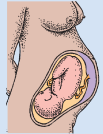
Organsysteme

Die **Organsysteme** bilden den sechsten Organisationsgrad. Ein Organsystem besteht aus eng miteinander in Beziehung stehenden Organen, die eine ge-

meinsame Aufgabe haben. Der Atemtrakt (> Abb. 1.1) besteht aus folgenden Organen: Mund, Nase und Rachenraum, Luftröhre, Bronchien und den beiden Lungenflügeln.

> Tab. 1.1 gibt einen einführenden Überblick über die elf wichtigsten Organsysteme des menschlichen Körpers und ihre Aufgaben für den Gesamtorganismus.

Tab. 1.1 Die Organsysteme des Menschen.

Organsystem		Dazu gehören	Wichtige Aufgaben
Haut (> Kap. 10)		Haut- und Hautanhangsgebilde wie Haare, Nägel, Schweiß- und Duftdrüsen	<ul style="list-style-type: none"> • Hilft bei der Regulierung der Körpertemperatur • Schützt den Körper vor Außeneinflüssen • Scheidet Abfallstoffe aus • Unterstützt die Synthese von Vitamin-D-Hormon • Dient als Sinnesorgan für Temperatur, Druck und Schmerz
Bewegungs- und Stützapparat (> Kap. 4 und > Kap. 11 bis > Kap. 14)		Alle Knochen des Körpers (Skelett) mit den sie verbindenden Bändern sowie den Sehnen, Faszien und Muskeln	<ul style="list-style-type: none"> • Gibt dem Körper Stütze und Halt • Hält die Körpergestalt aufrecht • Ermöglicht aktive Körperbewegungen • Beherbergt das Knochenmark, das die Blutzellen bildet • Mineralspeicher • Wärmeproduktion
Nervensystem (> Kap. 9)		Gehirn (Großhirn, Zwischenhirn, Kleinhirn, Hirnstamm), Rückenmark, Nerven, Sinnesorgane (z.B. Augen und Ohren)	<ul style="list-style-type: none"> • Erfasst die Umwelt durch die Sinnesorgane • Steuerung und schnelle Regulation fast aller Körperaktivitäten durch Nervenimpulse • Regulationszentrum für das innere Milieu • „Sitz“ des Bewusstseins
Hormonsystem (das Bild zeigt die Hypophyse) (> Kap. 8)		Alle Drüsen und Gewebe, die Hormone und hormonähnliche Stoffe produzieren	Langsame und mittelschnelle Regulation fast aller Aktivitäten des Körpers durch die Verteilung der Hormone über das Blut
Immunsystem (> Kap. 7)		Lymphbahnen, Lymphknoten, weiße Blutkörperchen, Thymus, Milz und Tonsillen (Mandeln)	<ul style="list-style-type: none"> • Reinigt das Blut von Fremdstoffen • Erkennt körperfremde Stoffe und schaltet sie aus (z.B. Bakterien und Viren) • Immunologisches Gedächtnis (z.B. nach Impfung) • Unterstützt Entzündungs- und Heilungsprozesse
Atmungssystem (> Kap. 17)		Atemwege (Nase, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien und Lunge)	<ul style="list-style-type: none"> • Bringt Sauerstoff zu den Lungenbläschen, wo er vom Blut aufgenommen wird • Transportiert Kohlendioxid ab • Wirkt bei der Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichtes im Körper mit
Herz-Kreislauf-System (> Kap. 6, > Kap. 15 und > Kap. 16)		Blut, Herz, Blut- und Lymphgefäße	<ul style="list-style-type: none"> • Transportiert Sauerstoff und Nährstoffe zu den Zellen • Transportiert Stoffwechselprodukte ab • Reguliert die Körpertemperatur • Verschließt Blutungsquellen • Nimmt Lymphe in den venösen Kreislauf auf
Verdauungssystem (> Kap. 18 und > Kap. 19)		Mund, Speiseröhre, Magen, Zwölffingerdarm, Dünndarm, Dickdarm, Leber, Bauchspeicheldrüse	<ul style="list-style-type: none"> • Verdaut und resorbiert Nährstoffe • Ausscheidung • Leber: große chemische Synthesefabrik des Körpers, Blutreinigung, chemischer Fremdstoffabbau, Regulation des inneren Milieus
Harntrakt (> Kap. 20)		Nieren, Harnleiter, Harnblase, Harnröhre	<ul style="list-style-type: none"> • Produziert, sammelt und scheidet Urin aus • Reguliert den Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt • Hält das Säure-Basen-Gleichgewicht aufrecht • Wirkt an der Blutdruckregulation mit
Fortpflanzungssystem (> Kap. 20)		<i>Mann:</i> Hoden, Nebenhoden, Prostata, Samenbläschen und Penis <i>Frau:</i> Eierstock, Eileiter, Gebärmutter, Scheide und Brustdrüsen	<ul style="list-style-type: none"> • Libido (Geschlechtstrieb) • Fortpflanzung des Organismus • Erhaltung der Art

Psyche

Die Psyche (Seele) des Menschen ist den Organsystemen übergeordnet, da sie ihnen ein Ziel bzw. einen Willen gibt, dem alle Teile des Körpers gehorchen sollen. Zugleich ist die Psyche aber abhängig vom Funktionieren aller Organsysteme – insbesondere vom Hormonsystem, vielen anderen Botenstoffen im Körper und auch von einem funktionierenden Abwehrsystem.

Die Seele kann man keinem speziellen Organ zuordnen und damit innerhalb des menschlichen Körpers an keiner bestimmten Stelle lokalisieren, sie ist jedoch aufs Engste mit dem Nervensystem, speziell dem Großhirn, verknüpft. Nahezu alle Erkrankungen sind zu unterschiedlichen Anteilen sowohl somatischen (körperlichen) als auch psychischen Ursprungs. Erkrankungen, die vornehmlich aus der Psyche stammen, sich aber körperlich zeigen, nennt man **psychosomatisch**.

1.2 Was sind Lebewesen?

Im Gegensatz zu nicht lebenden Strukturen weisen alle Lebewesen – egal ob Bakterium, Pflanze, Tier oder Mensch – einige gemeinsame Besonderheiten auf.

DEFINITION

Lebewesen

- Bestehen aus einer oder mehreren **Zellen**
- Besitzen einen **Stoffwechsel**
- Können sich **vermehrten**.

Speziell für den Menschen sind folgende sieben **Lebensprozesse** charakteristisch: Stoffwechsel, Erregbarkeit, interne Kommunikation, Kontraktibilität, Wachstum, Reproduktion, Differenzierung (> Abb. 1.3).

Stoffwechsel

Metabolismus (Stoffwechsel) bezeichnet die ständig im Organismus ablaufenden chemischen Reaktionen, die dem Auf- und Abbau von Stoffen dienen. Energieerzeugende, chemische Reaktionen, die der Körper zum Erhalt der Lebensvorgänge benötigt, sind **katabole Reaktionen** (Katabolismus). Die Energie wird dabei meistens durch Zerlegung und Verbrennung von Nahrungsbestandteilen gewonnen, seltener auch durch das Verbrennen von körpereigenen Substanzen, z.B. durch Einschmelzen von „Fettpölsterchen“.

Unter Verbrennung verstehen Mediziner und Biologen keine unter Flammenbildung verlaufende Reaktion, sondern im weiteren Sinne die Energiebereitstellung aus Nahrungsbestandteilen unter Sauerstoffverbrauch (oxidative Energiegewinnung).

Dem Katabolismus stehen als andere Phase des Stoffwechsels **anabole Reaktionen** (Anabolismus, Baustoffwechsel) gegenüber. Im anabolen Stoffwechsel wird die aus dem Katabolismus gewonnene Energie dazu verwendet, neue Organstrukturen zu schaf-

fen – also neue Moleküle, neue Organellen, neue Zellen, neue Gewebe und im Fall der Schwangerschaft sogar einen neuen Organismus.

ACHTUNG

Missbrauch von Anabolika

Medikamente, die anabole Reaktionen fördern und dadurch vornehmlich die Proteinsynthese (Eiweißbildung, > Kap. 2.12) im Skelettmuskel anregen, werden als **Anabolika** bezeichnet. Sie steigern die muskuläre Leistungsfähigkeit und werden – leider immer wieder – im Sport missbräuchlich und illegal als Dopingmittel eingesetzt.

Erregbarkeit

Erregbarkeit ist die Fähigkeit, Veränderungen innerhalb und außerhalb des Organismus aufzunehmen, bewusst wahrzunehmen (erregbar zu sein) und auf sie zu antworten. Jeder Organismus kann nur überleben, wenn er ständig Reize wie Helligkeit oder Dunkelheit, Hitze oder Kälte registrieren kann. Neben der Informationsaufnahme muss er aber ferner zur Informationsverarbeitung fähig sein. Die Erregbarkeit ist an eine ganze Reihe von hoch spezialisierten Sinnesorganen gebunden, deren Informationen meist vom Gehirn weiterverarbeitet und interpretiert werden.

Interne Kommunikation

Jeder Organismus, selbst wenn er nur aus zehn oder zwanzig Zellen besteht, ist darauf angewiesen, Informationen von einer Körperregion zur anderen, von einer Zelle zur Nachbarzelle, weiterzugeben. Dem Menschen stehen hierfür mehrere **Kommunikationssysteme** zur Verfügung, die diese Aufgabe übernehmen:

- Das **Nervengewebe** übermittelt seine Impulse elektrisch über winzige Ströme und leitet diese chemisch über spezielle Botenstoffe, die Neurotransmitter (> Kap. 9.3.4), weiter
- Das **Hormonsystem** mit den Hormonen als Botenstoffen, die stets aus Drüsen abgegeben werden
- Das **Immun- oder Abwehrsystem** mit seinen zahlreichen Botenstoffen
- Eine Vielzahl weiterer, überwiegend noch ungenügend erforschter, hormonähnlicher Botenstoffe, die z.B. zwischen nahe beieinander liegenden Zellen ausgetauscht werden. Zusammenfassend werden sie **Mediatoren** oder **Zytokine** genannt (> Kap. 5.5.3).

Kontraktibilität

Der Mensch muss auf äußere Reize aktiv durch Bewegungen reagieren können (z.B. durch eine Fluchtreaktion). Hierzu bedarf es aktiv beweglicher (kontraktiler) Gewebe. Muskelfasern besitzen einen hohen Grad an **Kontraktibilität**, der dem Gesamtorganismus in der Zusammenarbeit mit dem Stützapparat aus Knochen und Bindegewebe die erforderliche Beweglichkeit gibt.

PT - P R A X I S

Muskel-Kontraktibilität

Die Kontraktibilität einzelner Muskeln kann bereits durch Ruhigstellen im Gipsverband vermindert werden. Aufgabe der Physiotherapie ist es dann u.a., die Anleitung zum Auftrainieren der betroffenen Muskelgruppen zu geben.

Wachstum

Die Entwicklung des menschlichen Organismus ist über zwanzig Jahre lang mit **Wachstum** verbunden. Das Wachstum einzelner Zellen bzw. Gewebe findet lebenslang statt und kann sich auf mehrere Arten vollziehen:

- Vorhandene Zellen können größer werden, man spricht von **Hypertrophie**.
- Die Zahl der Zellen kann sich erhöhen, **Hyperplasie** genannt.
- Nichtzelluläre Strukturen (z.B. Mineralsubstanz des Knochens) können an Substanz zunehmen.

Reproduktion

Die Grundeinheiten des Körpers, die Zellen, können sich teilen, also reproduzieren. Diese **Zellteilungen** sind für das Wachstum, die ständige Regeneration von Zellen mit nur kurzer Lebensdauer (z.B. Blutkörperchen) und die Fortpflanzung, aber auch für die Heilungsvorgänge nach Verletzungen erforderlich.

Differenzierung

Alle höheren Organismen bestehen aus einer Vielzahl von Zellen, der Mensch z.B. aus 10 000 Milliarden (10^{13}) Zellen. Alle „Vielzeller“ entwickeln sich aber aus einer einzigen Zelle, die aus der Verschmelzung von Ei- und Samenzelle hervorgegangen ist und sich durch vielfache Teilungen vermehrt (> Kap. 3.7).

Die neuen Zellen spezialisieren sich dabei zunehmend in ihrer Funktion. Nur durch diese weit gefächerte **Differenzierung** sind die vielfältigen speziellen Leistungen des Organismus möglich, z.B. Sehen, Hören, Informationsweiterleitung oder aktive Bewegung.

1.3 Orientierung am menschlichen Körper

Neben Kenntnissen über Aufbau und Funktion des menschlichen Körpers spielt in der Anatomie auch das Verständnis über die Lage einzelner körperlicher Strukturen eine wichtige Rolle. Im Folgenden sollen Fachbegriffe erläutert werden, die für die Lagebeschreibung und zur Orientierung am menschlichen Körper wichtig sind. Sie beziehen sich alle auf die **anatomische Standardposition**: Hierbei steht der Mensch aufrecht, seine Handflächen und seine Gesichtsseite sind dem Betrachter zugewandt.

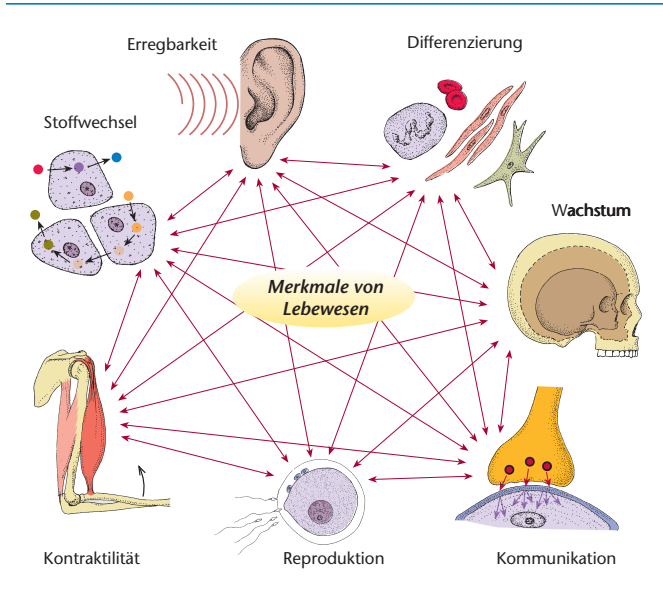


Abb. 1.3 Die sieben Merkmale von Lebewesen in ihren Wechselbeziehungen zur Umwelt.

Hauptachsen des Körpers

Denkt man sich den Menschen in ein dreidimensionales Koordinatennetz gestellt, kann man drei jeweils rechtwinklig aufeinander treffende Hauptachsen unterscheiden (> Abb. 1.4):

- Die **Longitudinalachse** des Körpers wird auch als Längsachse bezeichnet.
- Die **Horizontalachse**, auch Querachse genannt. Sie steht senkrecht auf der Longitudinalachse und verläuft von links nach rechts.
- Die **Sagittalachse** verläuft von der Rück- zur Vorderfläche des Körpers in der Richtung eines Pfeiles (sagitta) und steht jeweils senkrecht zu den beiden vorher genannten Achsen.

Hauptebenen des Körpers

Frontalebene

Eine parallel zur Stirn liegende Ebene, welche die Longitudinal- und Horizontalebene einschließt. Ein Beispiel hierfür sind die Brillengläser.

Transversalebene

Wird aus Sagittalachse und Horizontalachse gebildet. Bei aufrechtem Stand liegt sie „quer“. Man kann es sich auch so vorstellen: Wäre der Mensch eine Salami, so wären die Salamischeiben die Transversalebene. Auch der Computertomograph erzeugt meist Transversalebene (auch Transversalschnitte genannt), wie > Abb. 1.5 zeigt.

Sagittalebene

Ebene, die durch die Longitudinal- und Sagittalachse gebildet wird. Die Schnittfläche einer Schweinehälfte bildet beispielsweise eine Sagittalebene.

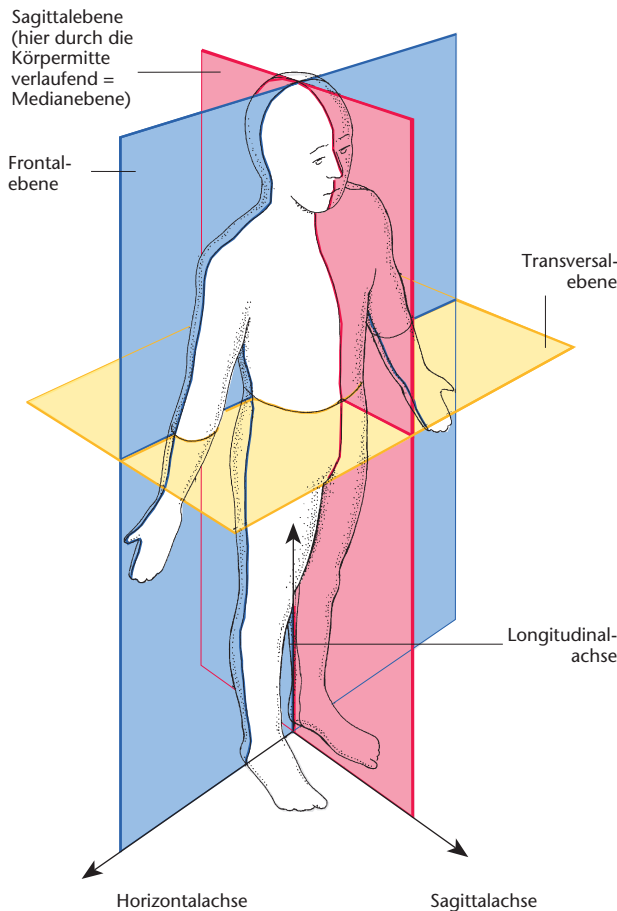


Abb. 1.4 Die Hauptachsen und -ebenen des menschlichen Körpers.

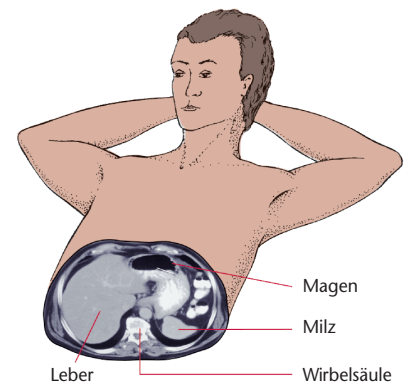


Abb. 1.5 Transversalschnitt durch den Bauchraum, wie es der Computertomograph (CT) als Röntgendiagnoseverfahren erzeugt. [Foto: V137]

Richtungsbezeichnungen

An jeder Körperachse lassen sich zwei einander entgegengesetzte Richtungen festlegen. Im Einzelnen sind das (> Abb. 1.6):

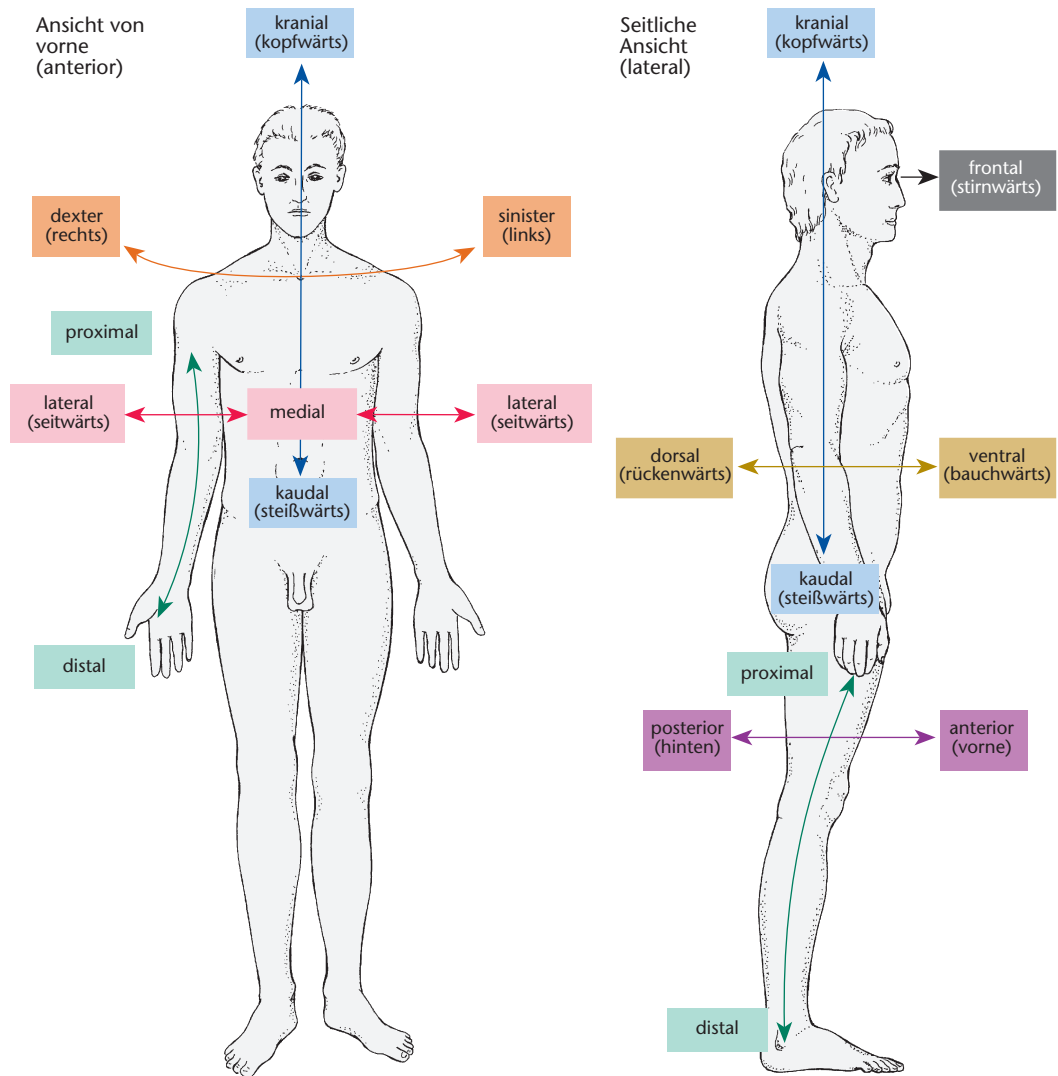


Abb. 1.6 Die wichtigsten Richtungsbezeichnungen am Körper.

- Für die Longitudinalachse **superior** (oben) und **inferior** (unten). Alternativ wird häufig auch das Begriffspaar **kranial** (kopfwärts) und **kaudal** (steißwärts) verwendet
- Für die Sagittalebene **anterior** (vorn) und **posterior** (hinten), im Rumpfbereich auch **ventral** (bauchwärts) bzw. **dorsal** (rückenwärts)
- Für die Transversalebene **dexter** (rechts) und **sinister** (links) oder alternativ: **lateral** (seitwärts) und **medial** (zur Körpermitte hin)
- Für die Longitudinalachse von Armen und Beinen **proximal** (näher zur Körpermitte) und **distal** (von der Körpermitte entfernt liegend).

Viele Beziehungen von anatomischen Strukturen folgen jedoch nicht genau diesen drei rechtwinklig aufeinander stehenden Grundachsen, sondern beschreiben anders verlaufende Achsen. Hier lassen sich folgende Richtungsbezeichnungen bilden:

- **Externus** (außen) und **internus** (innen)
- **Superficialis** (oberflächlich) und **profundus** (tief)

- **Peripher** (randwärts) und **zentral** (in der Mitte)
- Am Arm:
 - **Radial** heißt am Unterarm zur Speiche hin, **ulnar** heißt zur Elle hin
- An der Hand:
 - **Volar** oder **palmar** heißt zur Hohlhand hin, **dorsal** zum Handrücken hin
- Am Fuß:
 - **Plantar** bedeutet zur Fußsohle hin, **dorsal** zum Fußrücken
- Im Gesicht gilt:
 - **Nasal** (zur Nase hin)
 - **Temporal** (in Richtung Schläfe)
 - **Okzipital** (in Richtung Hinterhaupt)
 - **Frontal** (zur Stirn hin).

Fachbegriffe

Für die Richtungsbezeichnungen gelten folgende **Fachbegriffe** (Auswahl):

MERKE
Richtungsbezeichnungen am Körper

- **Anterior:** nach vorne zu
- **Posterior:** nach hinten
- **Superior:** nach oben (beim aufrechten Körper)
- **Inferior:** nach unten (beim aufrechten Körper)
- **Kranial:** kopfwärts (zum Schädel hin)
- **Kaudal:** steißwärts
- **Proximal:** zum Rumpf hin (bei Gliedmaßen)
- **Distal:** von der Rumpfmittle entfernt (bei Gliedmaßen)
- **Ventral:** bauchwärts
- **Dorsal:** rückenwärts
- **Peripher:** Richtung Körperoberfläche
- **Medial:** zur Mitte hin, auf die Medianebene zu
- **Median:** innerhalb der Medianebene, also ganz in der Mitte (> Abb. 1.4)
- **Zentral:** auf das Körperinnere zu.
- **Lateral:** von der Mitte weg, seitwärts
- **Palmar** oder **volar:** zur Hohlhand hin
- **Plantar:** zur Fußsohle hin
- **Radial:** zur Speiche (Radius) hin
- **Ulnar:** zur Elle (Ulna) hin
- **Fibular:** zum Wadenbein (Fibula) hin.

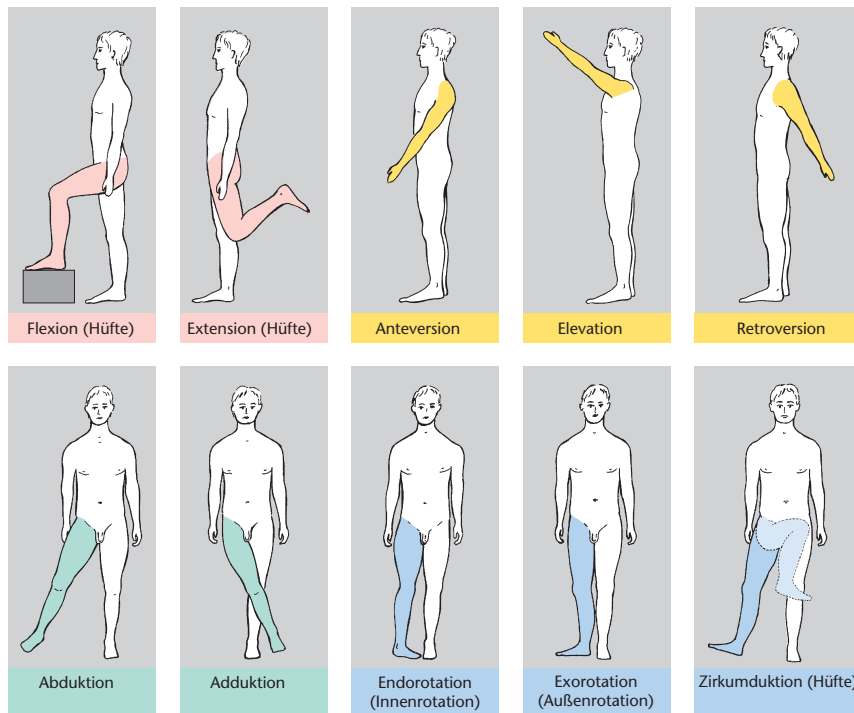


Abb. 1.7 Die Extremitätenbewegungen und ihre korrekten Bezeichnungen.

Bewegungsrichtungen

Die Gelenke des Körpers erlauben entsprechend den drei Achsen des Raumes verschiedene **Bewegungsrichtungen**, die mit folgenden Fachbegriffen beschrieben werden (➤ Abb. 1.7):

MERKE Bewegungsrichtungen

- **Flexion:** Beugung
- **Extension:** Streckung
- **Anteversion:** Bewegung nach vorne, z.B. des gestreckten Armes
- **Retroversion:** Rückführung z.B. des gestreckten Armes nach hinten
- **Elevation:** Anheben z.B. des Armes über die Horizontale hinaus
- **Abduktion:** Bewegung vom Körper weg
- **Adduktion:** Bewegung zum Körper hin
- **Endorotation (Innenrotation):** Einwärtsdrehung
- **Exorotation (Außenrotation):** Auswärtsdrehung
- **Zirkumduktion:** kreisförmige Drehung.

Sonderformen der Rotationsbewegungen sind die **Pronation** und die **Supination** an Händen und Füßen (➤ Abb. 1.8).

Endorotation und **Exorotation** sind Synonyme für Innen- und Außenrotation. Die lateinische Schreibweise ist in der internationalen Fachsprache gängig. Zudem ist sie in Anlehnung an die lateinische Bezeichnung der vier anderen Bewegungsrichtungen Flexion/Extension und Abduktion/Adduktion sinnvoll. In diesem Buch werden ausschließlich die Begriffe Endo- und Exorotation verwendet, da sie sich in den nächsten Jahren zunehmend auch in der deutschsprachigen Fachliteratur durchsetzen werden.

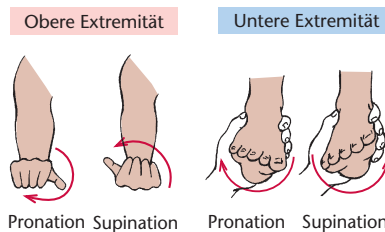


Abb. 1.8 Die Rotationsbewegungen an der rechten Hand und am rechten Fuß – Pronation und Supination.

MERKE Merkpruch zu Pronation/Supination

Man greift zum Brot mit pronierter Hand und hält den Suppenteller mit supinierter Hand.

Im unteren Sprunggelenk (USG, ➤ Abb. 14.40 bis ➤ Abb. 14.43) werden die **Eversion** und die **Inversion** als kombinierte Bewegungen unterschieden. Unter Eversion versteht man eine Kombination aus Pronation, Abduktion und Dorsalexension des Vorderfußes, unter Inversion eine Supination mit gleichzeitiger Adduktion und Plantarflexion.

Warum der Begriffswirrwarr in der Medizin?

Wie man sieht, überlappen sich sehr viele Begriffe (z.B. bezeichnen kaudal und distal häufig dasselbe). Das ist eine in der medizinischen **Terminologie** (Be-

griffskunde) leider häufig anzutreffende Erscheinung:

- Die medizinische Terminologie ist aus vielen Sprachen entstanden, vor allem aus dem Griechischen und Lateinischen.
- Sie ist im Vergleich zur Computer-Fachsprache „uralt“ – d.h. historisch gewachsen.
- Sie ist stark mit der Alltagssprache verweben: Jeder kennt z.B. den Begriff „Rheuma“ – wer aber denkt daran, dass der Experte hierunter eine große Gruppe zum Teil recht unterschiedlicher Krankheitsbilder versteht?

MERKE Medizinische Fachsprache unerlässlich

Alle in der Medizin tätigen Berufsgruppen müssen aufgrund der Begriffsvielfalt mit einer gewissen terminologischen Unübersichtlichkeit leben. Um die ihnen anvertrauten Patienten trotzdem sicher versorgen zu können, müssen sie die korrekten Fachbegriffe verstehen und eindeutig verwenden. Deshalb ist das Lernen der medizinischen Fachsprache unerlässlich.

1.4 Körperhöhlen

Der Gesamtorganismus ist in Teilräume untergliedert. Einige davon sind von Epithelien (Deckzellschicht, ➤ Kap. 4.2) ausgekleidet: Diese Teilräume heißen dann Körperhöhlen (➤ Abb. 1.9).

Schädelhöhle

Die **Schädelhöhle** wird von den Schädelknochen des Hirnschädels und den Hirnhäuten gebildet. Sie umfasst und schützt das sehr weiche und empfindliche Gehirn.

Brusthöhle

Die **Brusthöhle** (Cavitas thoracis, auch Thorakalraum) wird von außen durch die Rippen, die Brustwirbelsäule und dem Brustbein begrenzt. Nach unten wird die Brusthöhle durch das Zwerchfell verschlossen, während kopfwärts keine scharfe Grenze zur Halsregion existiert. Innerhalb der Brusthöhle unterscheidet man wieder drei Teilräume:

- Die beiden **Pleurahöhlen**, in denen sich die beiden Lungenflügel befinden. Sie werden durch das Lungen- bzw. Rippenfell abgeschlossen.
- Das **Mediastinum** (Mittelfellraum) umfasst die übrigen Organe und Verbindungswege und liegt zwischen den beiden Pleurahöhlen. Hierzu gehören das Herz und die Thymusdrüse als eigenständige Organe sowie Speiseröhre, Luftröhre, Bronchien und die herznahen großen Blut- und Lymphgefäße als Verbindungswege.

Bauch-Beckenraum

Der Bauch-Beckenraum wird von der äußeren Bauchmuskulatur, der Lendenwirbelsäule, dem knöchernen Beckenring sowie kranial (nach oben) vom Unterrand des Zwerchfells begrenzt. Im Bauchraum trennt eine dünne Membran, das **Peritoneum**

(Bauchfell), die **Peritonealhöhle** ab. Dadurch ist der Bauch-Beckenraum ebenfalls in drei Teilräume unterteilt, die äußerlich nur schwer abgrenzbar sind:

- In der Peritonealhöhle (**intraperitoneal**) liegen Magen, Milz, Leber, Gallenblase, Dünndarm, Eierstöcke und der größte Teil des Dickdarmes.
- Hinter der Peritonealhöhle (**retroperitoneal**) liegen Nieren, Nebennieren, Bauchspeicheldrüse und ein kleiner Teil des Dickdarmes.
- Der Raum unterhalb des Peritoneums (präziser: unterhalb einer Linea terminalis genannten Kante im knöchernen Beckenring, > Kap. 12.2.1) bis hin zum Beckenboden wird aus praktischen Gründen **kleines Becken** oder nur kurz Becken genannt, obwohl keine scharfe Grenze zum Retroperitonealraum besteht. In ihm liegen Blase, Mastdarm und die Mehrzahl der Geschlechtsorgane.

1.5 Das innere Milieu – Grundbedingung zur Aufrechterhaltung des Lebens

Das innere Milieu

Wie schon erläutert, setzt sich der menschliche Körper aus vielen Organsystemen zusammen, von denen jedes wieder aus Milliarden von Zellen besteht. Diese Zellen brauchen stabile Umgebungsbedingungen, um effektiv arbeiten und ihren Beitrag zum Überleben des Gesamtorganismus leisten zu können.

Die Gesamtheit dieser für das Funktionieren der Zellen erforderlichen konstanten Umgebungsbedingungen wird als **inneres Milieu** bezeichnet.

Kann der Körper sein inneres Milieu konstant halten, befindet er sich in einem Zustand des Gleichgewichts, den man **Homöostase** nennt. Die Homöostase ist die wichtigste Voraussetzung dafür, dass der gesamte Organismus überhaupt existieren und auf die Umwelt reagieren kann.

Entscheidend: die Extrazellulärflüssigkeit

Für diese Konstanz des inneren Milieus ist zunächst einmal die richtige Zusammensetzung der **Extrazellulärflüssigkeit** (also der wässrigen Umgebung zwischen den Zellen, wozu auch der Flüssigkeitsraum in den Blutgefäßen zählt, > Abb. 3.14) aus gelösten Stoffen von Bedeutung. Besonders wichtig sind hier die Salze der Elemente Natrium, Chlor, Kalium und Kalzium, die alle ihre besonderen Aufgaben innerhalb der Homöostase haben.

Fast genauso wichtig sind jedoch eine optimale Körperkerntemperatur (ca. 37 °C), ein optimaler pH-Wert („Säurewert“ des Blutes, > Kap. 20.8.1) und eine ausreichende, aber auch nicht zu hohe Konzentration der gelösten Gase Sauerstoff und Kohlendioxid.

Lebensgefahr bei Störungen des inneren Milieus

Jede gröbere Abweichung im inneren Milieu beeinträchtigt sofort die Lebensfähigkeit des Gesamtorga-

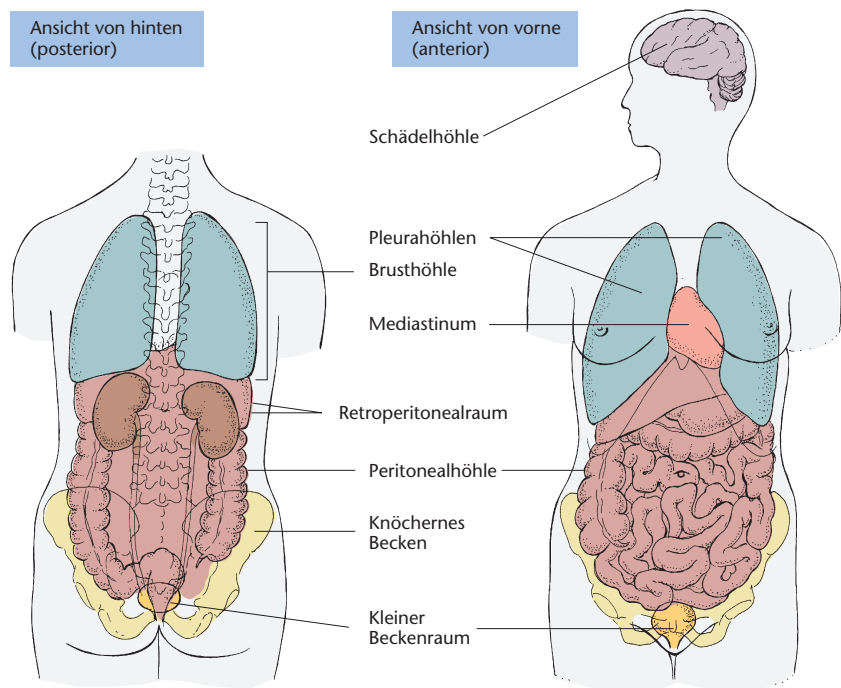


Abb. 1.9 Übersicht über die großen Körperhöhlen und -räume.

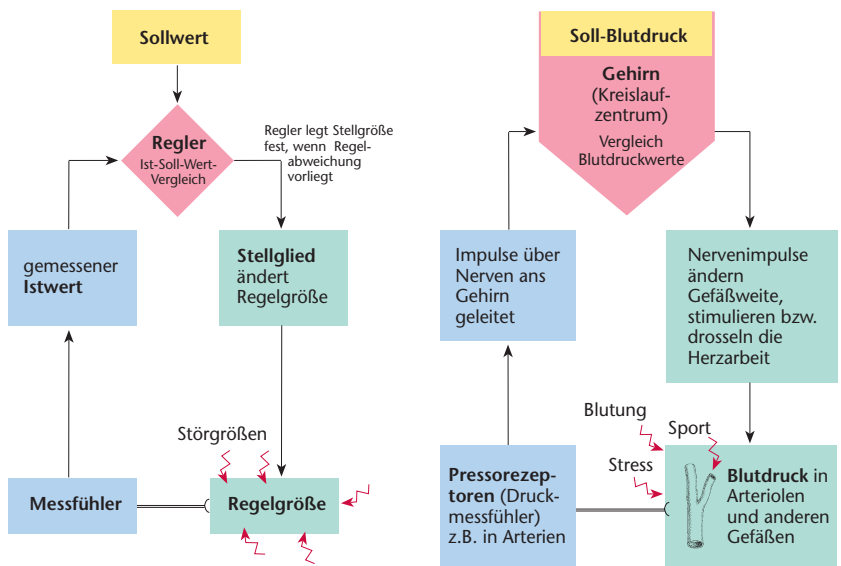


Abb. 1.10 Regelkreise. Links: Allgemeiner Regelkreis mit negativer Rückkoppelung. Rechts: Regelkreis am Beispiel der Blutdruckregulation.

nismus. So drohen durch Sauerstoffmangel, pH-Wert-Abweichungen oder abweichende Salzkonzentrationen rasch ausgeprägte Gewebeschäden.

Diese Abweichungen sind meistens Folge von schweren Erkrankungen oder starken äußeren Ein-

wirkungen, z.B. einer Blutung nach Verkehrsunfall, einem Lungenödem (Flüssigkeitsansammlung in der Lunge) bei Herzversagen oder einem Sauerstoffmangel bei Atemvergiftung. Diese Entgleisungen des in-

neren Milieus sind unmittelbar intensivmedizinisch behandlungsbedürftig.

Beispiel Blutdruckregulation

Als weiteres Beispiel für einen Schlüsselwert im inneren Milieu ist bereits die kontinuierliche Sauerstoffversorgung aller energieverbrauchenden Zellen genannt worden. Als Sauerstoffträger dienen die roten Blutkörperchen. Um diese Sauerstoffversorgung zu gewährleisten, muss das Blut auch durch die Kapillaren (die kleinsten und engsten Blutgefäße) mit einem ausreichenden Blutdruck gepresst werden. Sowohl ein zu niedriger als auch ein zu hoher Blutdruck schaden dem Organismus (➤ Abb. 1.10).

Zu niedriger und zu hoher Blutdruck

Ist der Blutdruck beispielsweise im Gehirn zu niedrig, fällt der Betroffene rasch in Ohnmacht, da die Gehirndurchblutung nicht mehr ausreichend ist. Hält die Mangelversorgung an, droht schon nach wenigen Mi-

nuten der Untergang von Gehirngewebe infolge einer **Hypoxie** (Sauerstoffmangel). Auf der anderen Seite schädigt eine **Hypertonie** (Bluthochdruck, ➤ Kap. 16.3.5) die arteriellen Gefäße und dadurch indirekt lebenswichtige Organe wie Herz, Nieren und Gehirn. So beschleunigt Bluthochdruck die Entwicklung von Herzinfarkten und vor allem von Schlaganfällen. Es kann dabei zu Thrombosen (Verstopfung von Gefäßen) oder zum Zerreißen von Gefäßen mit Blutaustritt ins umliegende Gewebe kommen. Als Grunderkrankung besteht häufig eine Arterio- bzw. Atherosklerose (Gefäßverkalkung, ➤ Kap. 16.1.4).

Weiterführende Literatur

Benninghoff, A., Drenckhahn, D.: Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 1: Zelle, Gewebe, Entwicklung, Skelett- und Muskelsystem, Atemsystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem, Band 2: Herz-Kreislauf-System, Lymphatisches System, Endokri-

ne Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut. 16./17. Aufl. Elsevier, Urban&Fischer, München 2004, 2008.
 Hochschild, J.: Strukturen und Funktionen begreifen. Funktionelle Anatomie, Therapierrelevante Details, Bd. 1+2. 4./2. Aufl. Thieme, Stuttgart 2014, 2007.
 Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 1: Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. 23. Aufl. Elsevier, Urban&Fischer, München 2010.
 Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 2: Innere Organe. 23. Aufl. Elsevier, Urban&Fischer, München 2010.
 Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 3: Kopf, Hals, Neuroanatomie, 23. Aufl. Elsevier, Urban&Fischer, München 2010.
 Putz, R., Pabst, R.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. CD-ROM, Version 3.0. Elsevier, Urban&Fischer, München 2005.
 Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U.: Prometheus, Lernatlas der Anatomie. Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 4. Aufl. Thieme, Stuttgart 2014.
 Faller, A., Schünke, M.: Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion. 16. Aufl. Thieme, Stuttgart 2012.

2 Chemie

2.1	Organisation aus Chemie und Biochemie	12	2.8	Organische Verbindungen	20
2.2	Aufbau der Atome	13	2.8.1	Kohlenhydrate	20
2.3	Periodensystem der Elemente	13	2.8.2	Fette und fettähnliche Stoffe	21
2.3.1	Schalenmodell der Elektronenhülle	14	2.8.3	Proteine (EiweiÙe)	22
2.3.2	Elektronegativität	15	2.8.4	Nukleinsäuren: Schlüssel zur Vererbung	24
2.4	Chemische Bindungen	15	2.8.5	Adenosinriphosphat	25
2.4.1	Ionenbindung	15	2.9	Schlüsselrolle von Enzymen und Koenzymen	25
2.4.2	Kovalente Bindung	16	2.9.1	Enzyme und Koenzyme	26
2.4.3	Weitere Bindungsformen	17	2.9.2	Oxidation und Reduktion	26
2.5	Chemische Reaktionen	17	2.10	Einführung in den Stoffwechsel der Kohlenhydrate	27
2.6	Chemische Verbindungen als Grundlage aller Lebensprozesse	18	2.10.1	Übersicht	27
2.7	Anorganische Verbindungen	18	2.10.2	Glukoseverwendung zur Energieerzeugung	27
2.7.1	Wasser	18	2.10.3	Glukoseanabolismus	29
2.7.2	Säuren und Basen	18	2.11	Fettstoffwechsel	29
2.7.3	Der pH-Wert	19	2.12	Proteinstoffwechsel	30
2.7.4	Puffer	19			

Lerninhalte

2.1 Organisation aus Chemie und Biochemie

- Alle Organismen bestehen aus chemischen Elementen.
- Die mengenmäßig größte Bedeutung haben Kohlenstoff, Sauerstoff, Stickstoff und Wasserstoff. Unentbehrlich sind auch Mineralstoffe, die sich aber in geringerer Menge finden (Mengelemente wie Natrium und Kalium sowie Spurenelemente, z.B. Selen).

2.2 Aufbau der Atome

- Atome bestehen aus einem Kern mit Protonen (positiv) und Neutronen (neutral) sowie einer Hülle aus Elektronen (negativ).
- Die verschiedenen Elemente unterscheiden sich durch die Anzahl der Protonen (Ordnungszahl). Die Massenzahl ergibt sich aus der Summe von Protonen und Neutronen.

2.3 Periodensystem der Elemente

- Alle Elemente sind in einer Tabelle, dem Periodensystem der Elemente, aufgeführt. Sie sind waagrecht nach Ordnungszahlen, senkrecht nach ähnlichem chemischem Verhalten (sog. Hauptgruppen und Nebengruppen) sortiert.

- Nach einem vereinfachten Atommodell wird der Kern von ineinander geschachtelten elektronen-gefüllten Hüllen umgeben. In die erste, kernnahe Hülle passen maximal zwei Elektronen, in alle anderen acht.
- Bei Erreichen dieser Maximalzahl sind Atome besonders stabil (sog. Edelgaskonfiguration).

2.4 Chemische Bindungen

- Die Salz- oder Ionenbindung beruht auf dem Umstand, dass ein Bindungspartner ein oder zwei Elektronen zu viel hat, die wiederum dem anderen Partner fehlen. Verbinden sie sich, erreichen beide die stabile Edelgaskonfiguration.
- Bei der kovalenten Bindung bleiben die Partner zusammen, sie teilen sich ein oder mehrere Elektronenpaare gemeinsam.
- Eine sehr schwache, biologisch jedoch äußerst wichtige Bindungsform sind die Wasserstoffbrücken.

2.5 Chemische Reaktionen

- Chemische Reaktionen bestehen aus dem Knüpfen oder Lösen von chemischen Verbindungen.
- Bei katabolen Reaktionen werden Verbindungen gelöst – es findet also ein Stoffabbau statt, bei dem meist Energie frei wird; anabole Reaktionen dienen dem Substanzaufbau (z.B. Wachstum) und verbrauchen Energie.
- Als universeller „Treibstoff“ anaboler Prozesse dient das Adenosinriphosphat (ATP).

2.6 Chemische Verbindungen als Grundlage aller Lebensprozesse

- Die meisten lebensnotwendigen Elemente unseres Organismus bestehen aus chemischen Verbindungen.
- Organische Verbindungen sind v.a. Kohlenstoffverbindungen.
- Anorganische Verbindungen sind v.a. die Verbindungen ohne Kohlenstoff.

2.7 Anorganische Verbindungen

- Die wichtigste anorganische Verbindung ist das Wasser – es besteht aus einem Sauerstoff- und zwei Wasserstoffatomen. Leben ohne Wasser als

universelles Lösungsmittel ist nicht denkbar, insbesondere würden die meisten chemischen Reaktionen nicht ablaufen.

- Säuren sind Verbindungen, die Wasserstoffionen (H^+) abgeben können (z.B. Salzsäuregas); Basen (Laugen) können dagegen H^+ -Ionen aufnehmen.
- Der pH-Wert gibt die Menge der H^+ -Ionen in einer Lösung an – die pH-Skala reicht von 0 bis 14, wobei ein pH von 7 den Neutralpunkt bildet.
- Puffersubstanzen sind Verbindungen, die sowohl einen Überschuss (Azidose) als auch einen Mangel (Alkalose) an H^+ ausgleichen. Das wichtigste Puffersystem des Menschen ist der Kohlensäure-Bikarbonat-Puffer.

2.8 Organische Verbindungen

- Kohlenhydrate entstehen im Zuge der Photosynthese. Ein wichtiges Kohlenhydrat und zugleich Hauptenergieträger der menschlichen Organismen ist Glukose. Glukose wird in der Zelle für die ATP-Synthese restlos abgebaut.
- Fette können doppelt soviel Energie speichern wie Kohlenhydrate, daneben haben sie Isolations- und Schutzfunktion. Fettähnliche Substanzen sind Lecithin und Cholesterin, die am Aufbau der Zellmembranen und bei der Synthese von Hormonen beteiligt sind.
- Proteine (Eiweiße) existieren vielfältig und üben zentrale Funktionen im Stoffwechsel aus (u.a. Energiegewinnung, strukturgebendes Element, Schrittmacherfunktion, Katalysatoren). Proteine bestehen aus großen Molekülketten, den Aminosäuren.
- Nukleinsäuren sind große Moleküle, die aus organischen Basen (Adenin, Guanin, Thymin, Cytosin, Uracil) bestehen. Man unterscheidet Desoxyribonukleinsäure (DNA) und Ribonuklein-

säure (RNA). Die DNA ist der Speicher der genetischen Informationen. Als Doppelhelix kann sie sich bei der Vermehrung der Zelle (Zellteilung) trennen, jeder Einzelstrang ergänzt sich wieder zu einer ganzen Doppelhelix. Für die Weitergabe der genetischen Information zur Proteinsynthese ist die RNA als eine Art „Mittelsmann“ vom Weg der DNA zum Protein zwischengeschaltet.

2.9 Schlüsselrolle von Enzymen und Koenzymen

- Enzyme (Biokatalysatoren) sind Eiweißmoleküle, die den Stoffwechsel beschleunigen, ohne sich selbst dabei zu verändern.
- Bei anabolen Reaktionen helfen sie, unter Energiezufuhr kleine Moleküle zu größeren Einheiten zu verbinden, was dem Aufbau neuer Strukturen dient.
- Bei katabolen Reaktionen leiten sie die Spaltung bestehender Verbindungen ein, wobei Energie – besonders in Form von Wärme – frei wird.
- Koenzyme sind Hilfsmoleküle von Enzymen, die nicht aus Proteinen bestehen. Sie nehmen an chemischen Reaktionen teil und verändern sich dabei.
- Die Körpertemperatur beeinflusst die Enzymfunktion: Je höher sie steigt, desto größer ist die Substratumsatzmenge. Erst bei sehr hohen Temperaturen wie Fieber bricht die Enzymtätigkeit ab, da es zu einer Zerstörung der Eiweißstrukturen kommt.

2.10 Einführung in den Stoffwechsel der Kohlenhydrate

- Um Glukose zur Energieerzeugung nutzen zu können, werden die langgliedrigen Zucker wie

Poly- und Disaccharide erst einmal zu Monosacchariden abgebaut. Die Leber stellt die dafür benötigten Enzyme zur Verfügung.

- Die Umbaureaktion der Glukose (Oxidation) wird in vier Schritte gegliedert: Glykolyse, Umwandlung von Pyruvat in Acetyl-Koenzym A, Zitratzyklus und Atmungskette.
- Überschüssige Glukose kann vom Organismus in die Speicherform Glykogen überführt werden.

2.11 Fettstoffwechsel

- Als zweitwichtigster Energielieferant dienen die Fette. Sie stehen als Energiereserve im Bedarfsfall zur Verfügung. Weitere Funktionen des subkutanen Fettgewebes sind Schutz und Wärmeisolation.
- Den Fettabbau (Lipolyse) bezeichnet man als Fettkatabolismus und den Fettaufbau (Lipogenese) bzw. die Umwandlung des Glycerinaldehyd-3-Phosphats in die Glycerinkomponente der Neutralfette als Fettabolismus.

2.12 Proteinstoffwechsel

- Aufgrund der Vielfalt an Proteinen erfolgt ihre Herstellung in jeder Körperzelle unterschiedlich, d.h. nach einer DNA-spezifischen Codierung.
- Beim Proteinabbau werden freigesetzte Aminosäuren für die Bildung neuer Eiweiße eingesetzt oder in andere Aminosäuren umgewandelt.
- Nur die essentiellen Aminosäuren werden von Umbaureaktionen verschont.
- Auch Proteine können als Energielieferant dienen; dies ist bei längeren Hungerperioden oder bei übermäßiger Proteinzufuhr der Fall.

Einführung

Jeder biologische Organismus – und sei er auch so klein wie ein Bakterium – kann sich nur am Leben erhalten, wenn er Stoffe aufnimmt und verwertet. Der Mensch mit seinem hochentwickelten **Metabolismus** (Stoffwechsel) macht hierbei keine Ausnahme. Zu den für den Menschen lebensnotwendigen Substanzen gehören das Wasser und die darin gelösten Salze, ferner die Nährstoffe Fett, Eiweiß und Kohlenhydrate; aber auch andere Substanzen, wie die Vitamine und Spurenelemente, sind lebensnotwendig.

Um die Bedeutung dieser Substanzen und ihre Funktionen im Organismus zu verstehen, bedarf es gewisser Kenntnisse der Chemie und Biochemie, die in den Abschnitten 2.1 bis 2.8 vermittelt werden. Die Abschnitte 2.9 bis 2.12 gehen über die reinen Grundkenntnisse hinaus und wollen ein differenzierteres Verständnis für die wichtigsten Stoffwechselprozesse beim Menschen ermöglichen. Die klinischen Aspekte des Stoffwechsels mit den Schwerpunkten Energiehaushalt und Stoffwechselerkrankheiten werden schließlich in > Kap. 19 behandelt.

2.1 Organisation aus Chemie und Biochemie

DEFINITION

Chemische Elemente

Grundstoffe aus Atomen gleicher Ordnungszahl. Können durch gewöhnliche chemische Reaktionen nicht weiter in einfachere Bestandteile zerlegt werden. Werden gewöhnlich durch chemische Symbole abgekürzt. Bekannt sind 111 verschiedene chemische Elemente, 26 davon enthält der menschliche Organismus.

Alle lebenden und toten Gegenstände bestehen aus **Materie**, also etwas, das Raum beansprucht und eine Masse besitzt (> Kap. 11.2.1). Materie kann in flüssigem, festem oder gasförmigem Zustand, dem sog. **Aggregatzustand**, vorliegen. Alle Formen der Materie bestehen aus **chemischen Elementen**. Diese Elemente zeichnen sich dadurch aus, dass sie durch gewöhnliche chemische Reaktionen nicht weiter in andere Stoffe verwandelt werden können.

Von den im menschlichen Organismus nachweisbaren 26 chemischen Elementen sind die wichtigsten (> Tab. 2.1):

MERKE

Die wichtigsten chemischen Elemente

- Sauerstoff (chemisches Symbol: O)
- Kohlenstoff (C)
- Wasserstoff (H)
- Stickstoff (N).

Allein diese vier Elemente bilden ungefähr 96% der Körpermasse. Eine Gruppe von weiteren sieben Elementen – Kalzium (Ca), Phosphor (P), Kalium (K), Schwefel (S), Natrium (Na), Chlor (Cl) und Magnesium (Mg) – bilden noch einmal etwa 3% der Körpermasse. Sie werden zusammen oft als **Mineralstoffe** bezeichnet (> Kap. 19.7). Das verbleibende Prozent bilden die **Spurenelemente**, die nur „in Spuren“ im menschlichen Organismus anzutreffen sind (> Kap. 19.7.2).

Tab. 2.1 Die chemischen Elemente des menschlichen Körpers. Die wichtigsten Elemente sind Sauerstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff und Stickstoff – allein ihr Anteil am Körpergewicht beträgt 96%.

	Chemisches Element (Symbol)	Anteil am Körpergewicht	Biologische Funktion
„Schlüsselemente“ (ca. 96%) (> Kap. 2.7 und > Kap. 2.8)	<ul style="list-style-type: none"> Sauerstoff (O) Kohlenstoff (C) Wasserstoff (H) Stickstoff (N) 	<ul style="list-style-type: none"> 65,0% 18,5% 9,5% 3,2% 	<ul style="list-style-type: none"> Bestandteil des Wassers und vieler organischer Moleküle Bestandteil jedes organischen Moleküls Bestandteil des Wassers und organischer Moleküle; als Ion (H+) ist es für die Säureeigenschaft einer Lösung verantwortlich Bestandteil vieler organischer Moleküle, z.B. aller Proteine und Nucleinsäuren
Mineralstoffe (ca. 3%) (> Kap. 19.7)	<ul style="list-style-type: none"> Kalzium (Ca) Phosphor (P) Kalium (K) Schwefel (S) Natrium (Na) Chlor (Cl) Magnesium (Mg) 	<ul style="list-style-type: none"> 1,5% 1,0% 0,4% 0,3% 0,2% 0,1% 0,1% 	<ul style="list-style-type: none"> Bestandteil der Knochen und Zähne; vermittelt die Synthese und Freisetzung von Neurotransmittern; elektromechanische Kopplung; an allen Muskelkontraktionen beteiligt Bestandteil vieler Biomoleküle wie Nucleinsäuren, ATP und zyklischem AMP; Bestandteil der Knochen und Zähne Erforderlich zur Weiterleitung von Nervenimpulsen und für Muskelkontraktionen Bestandteil vieler Proteine, besonders der kontraktilen Filamente des Muskels Notwendig zur Weiterleitung von Nervenimpulsen sowie für Muskelkontraktionen; Haupt-Ion des Extrazellulärraumes, das wesentlich zur Aufrechterhaltung der Wasserbilanz beiträgt Wie Natrium wesentlich für die Aufrechterhaltung der Wasserbilanz zwischen den Zellen verantwortlich Bestandteil vieler Enzyme
Spurenelemente (ca. 1%) (> Kap. 19.7.2)	<ul style="list-style-type: none"> Eisen (Fe) Fluor (F) Zink (Zn) Kupfer (Cu) Jod (I) Selen (Se) Nickel (Ni) Mangan (Mn) Molybdän (Mo) Kobalt (Co) 	Alle jeweils weniger als 0,1%	Spurenelemente mit umstrittener biologischer Funktion: <ul style="list-style-type: none"> Silicium (Si) Rubidium (Ru) Brom (Br) Blei (Pb) Zinn (Sn) Bor (B) Chrom (Cr) Arsen (As) Vanadium (Va) Spurenelemente ohne bekannte biologische Funktion: <ul style="list-style-type: none"> Aluminium (Al) Cadmium (Cd) Cer (Ce) Barium (Ba) Titan (Ti) Quecksilber (Hg) Caesium (Cs) Gold (Au) Wolfram (W)

2.2 Aufbau der Atome

DEFINITION

Schlüsselbegriffe zum Atomaufbau

Atome

Mit chemischen Mitteln nicht mehr teilbare kleinste Grundeinheiten der chemischen Elemente. Sie bestehen aus dem im Zentrum gelegenen Kern und der Elektronenhülle, die den Atomkern umgibt (> Abb. 2.1).

Kern

Enthält elektrisch positiv geladene **Protonen** sowie elektrisch neutrale **Neutronen**. Protonen und Neutronen werden zusammen als **Nukleonen** bezeichnet. Da jedes Proton eine positive Ladung trägt, ist der Kern insgesamt positiv geladen.

Elektronen

Negativ geladene Partikel, die den Kern umkreisen und insgesamt die Elektronenhülle des Atoms bilden. Die Anzahl der negativ geladenen Elektronen entspricht immer der der positiv geladenen Protonen. Die Ladungen gleichen sich also aus, sodass das Atom als Ganzes nach außen elektrisch neutral ist.

Die einzelnen **Elemente** unterscheiden sich in der Anzahl der Protonen und Elektronen. Die Anzahl der Protonen eines Atoms (Elements) wird auch als **Ordnungszahl** bezeichnet (> Abb. 2.2), die Summe der Protonen und Neutronen, also der Nukleonen, auch als **Massenzahl**. Die Masse der Elektronen kann hierbei vernachlässigt werden, da sie über tausendmal kleiner ist als die der Protonen und Neutronen. Beispielsweise hat Stickstoff (N) die Ordnungszahl 7 und die Massenzahl 14, da sich neben den sieben Protonen auch sieben Neutronen im Kern befinden.

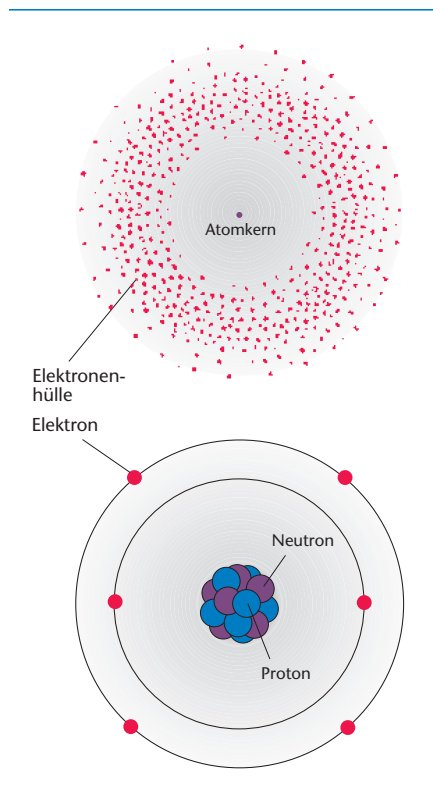


Abb. 2.1 Der Aufbau eines Atoms. Oben mit eher realitätsstreuere Proportionen (tatsächlich müsste der Abstand zwischen Atomkern und Elektronenhülle noch viel größer sein) und unten mit stark vergrößertem Kern, sodass Protonen und Neutronen erkennbar sind. Weiterhin sind schematisch zwei Elektronenschalen mit den sich darin bewegenden Elektronen dargestellt.



Abb. 2.2 Atomsymbol, Ordnungszahl und Massenzahl am Beispiel des Elements Stickstoff.

2.3 Periodensystem der Elemente

DEFINITION

Periodensystem

Tabellarische Aufstellung der chemischen Elemente nach steigender Ordnungszahl. Jedes achte Element enthält regelmäßig wiederkehrend (periodisch) die gleiche Zahl und Anordnung der Außenelektronen und weist ähnliche Eigenschaften auf. Elemente mit gleicher Ordnungszahl stehen in der Tabelle senkrecht untereinander.

Viele Chemiker des 19. Jahrhunderts haben sich überlegt, wie sie die Elemente am besten ordnen könnten. Natürlich bot sich als Einteilungskriterium die steigende Ordnungszahl an. Somit wäre eine lange Liste von 111 aneinandergereihten Elementen entstanden.

Die Chemiker stellten jedoch bei ihren Experimenten fest, dass bestimmte Elemente ähnlich reagierten. Sie mussten demnach ähnliche Eigenschaften besitzen. Interessanterweise war eine solche Ähnlichkeit bei jedem achten Element der Liste gegeben, die Ähnlichkeit trat also periodisch auf. Die

Chemiker stellten diese Elemente sinnvollerweise in der Liste untereinander und nannten das so entstandene Ordnungssystem Periodensystem der Elemente (> Abb. 2.3). Im Periodensystem sind die Elemente also wie folgt eingeteilt:

MERKE

Perioden, Haupt- und Nebengruppen

- Waagrecht nach steigender Ordnungszahl in **Perioden**
- Senkrecht nach chemischer Ähnlichkeit in sog. **Hauptgruppen**
- Zwischen der zweiten und dritten Hauptgruppe stehen die sog. **Nebengruppenelemente**.

2.3.1 Schalenmodell der Elektronenhülle

Ein den Atomkern umkreisendes Elektron bewegt sich nicht auf einer einfachen Bahn, sondern nimmt einen größeren Raum ein. Wie groß dieser Raum ist, hängt von der Energie des Elektrons ab. Modellhaft stellt man sich diesen Raum als **Elektronenschale** vor. Elektronen mit gleicher Energie bewegen sich somit in der gleichen Elektronenschale (> Abb. 2.4).

Die Atome bzw. Elemente der ersten Periode (Wasserstoff und Helium) besitzen nur eine Elektronenschale, in der zweiten Periode kommt außen eine weitere größere Schale hinzu. In der dritten Periode schließt sich abermals eine Schale an usw. Die äußerste Schale darf bei den Elementen der Hauptgruppen immer nur acht Elektronen enthalten, anschließend wird eine weitere Schale aufgefüllt. Diese Regel besitzt eine Ausnahme: Die erste Schale ist bereits mit zwei Elektronen vollständig besetzt (> Abb. 2.5).

Alkali- und Erdalkalimetalle

Die erwähnte Ordnung im Periodensystem der Elemente rührt nun daher, dass sich Elemente mit gleicher Elektronenzahl in der äußersten Elektronenschale stark ähneln: So stehen in der ersten Hauptgruppe lauter weiche Metalle (**Alkalimetalle**, deren Hauptvertreter das Natrium und das Kalium bilden). Diese Metalle zeigen, wenn man sie mit einem Messer durchschneidet, an ihrer Schnittfläche den charakteristischen Metallglanz, der jedoch schon nach kurzer Zeit als Ausdruck der Reaktion mit dem Luftsauerstoff von einer grauen Schicht bedeckt ist. Alle Alkalimetalle besitzen auf ihrer äußersten Elektronenschale ein Elektron.

Die Elemente der zweiten Hauptgruppe besitzen in ihrer äußersten Elektronenschale zwei Elektronen und werden als **Erdalkalimetalle** bezeichnet. Die wichtigsten Vertreter sind das Magnesium und das Kalzium, die im Unterschied zu den Alkalimetallen deutlich härter sind.

Die Elemente der dritten Hauptgruppe besitzen jeweils drei Elektronen auf ihrer äußersten Schale usw.

Halogene und Edelgase

Die Elemente der siebten Hauptgruppe haben sieben Elektronen auf ihrer äußersten Schale. Diese Elemente werden auch als **Halogene** oder „Salzbildner“ bezeichnet, weil sie sich leicht mit Metallen zu Salzen umsetzen lassen. Zu ihnen zählen z.B. das Chlor und das Fluor.

Die Elemente der achten Hauptgruppe, die Edelgase, besitzen in ihrer äußersten Elektronenschale acht Elektronen. Diese mit acht Elektronen besetzte äußerste Schale stellt einen extrem stabilen und damit besonders reaktionsträgen Zustand dar, die sog.

Edelgaskonfiguration. Sie ist der Grund dafür, dass die Edelgase praktisch keine chemische Reaktion eingehen. Deshalb spielen sie auch im Stoffwechsel des Körpers keine Rolle. Edelgase sind beispielsweise Helium und Neon.

Auch die übrigen Elemente versuchen, diesen stabilen Elektronenzustand der Edelgase zu erreichen. Dies gelingt ihnen, indem sie von anderen Atomen ein oder mehrere Elektronen aufnehmen oder abgeben oder auch, indem Elektronen gemeinsam mit anderen Atomen benutzt werden. Die Anzahl der Elektronen auf der äußeren Schale bzw. die Zahl der Elektronen, die zum Erreichen der Edelgaskonfiguration fehlen, hat somit bei allen chemischen Prozessen eine enorme Bedeutung. Diese Zahl wird vom Chemiker auch als Wertigkeit oder **Valenz** eines Atoms bezeichnet. Entsprechend werden die Elektronen auf der äußeren Hülle auch **Valenzelektronen** genannt. Beispielsweise steht der Stickstoff in der fünften Hauptgruppe und hat fünf Elektronen auf seiner äußersten Schale. Um die stabile Edelgaskonfiguration zu erreichen, muss der Stickstoff entweder drei Elektronen aufnehmen oder aber fünf Elektronen abgeben. Je nach Reaktionspartner ist der Stickstoff also 3-wertig oder 5-wertig. Nimmt ein Stoff Elektronen auf, sagt der Chemiker übrigens auch, der Stoff wird **reduziert**, gibt er Elektronen ab, wird er **oxidiert**.

MERKE

Oxidation und Reduktion

Oxidations- und Reduktionsreaktionen sind untrennbar miteinander verbunden. Immer wenn eine Substanz oxidiert wird, muss eine andere reduziert werden.

Abb. 2.3 Auszug aus dem Periodensystem der Elemente. Die Elemente, die waagrecht auf einer Linie stehen, bilden jeweils eine Periode. Die Elemente, die senkrecht in einer Spalte stehen, bilden jeweils eine Hauptgruppe oder, zwischen 2. und 3. Hauptgruppe eingeschoben, eine Nebengruppe (mittelgrau unterlegte Felder). Die vier „Schlüsselemente des Lebens“ sind rosa, die sieben wichtigsten Mineralien violett, die Spurenelemente braun, fragliche Spurenelemente hellbraun und einige wichtige toxische (giftige) Elemente gelb unterlegt.

Hauptgruppen		Nebengruppen										Hauptgruppen						
1.	2.											3.	4.	5.	6.	7.	8.	
H Wasserstoff												B Bor	C Kohlenstoff	N Stickstoff	O Sauerstoff	F Fluor	He Helium	
Li Lithium	Be Beryllium											Al Aluminium	Si Silizium	P Phosphor	S Schwefel	Cl Chlor	Ar Argon	
Na Natrium	Mg Magnesium	Sc Scandium	Ti Titan	V Vanadium	Cr Chrom	Mn Mangan	Fe Eisen	Co Kobalt	Ni Nickel	Cu Kupfer	Zn Zink	Ga Gallium	Ge Germanium	As Arsen	Se Selen	Br Brom	Kr Krypton	
Rb Rubidium	Sr Strontium	Y Yttrium	Zr Zirkonium	Nb Niob	Mo Molybdän	Tc Technecium	Ru Ruthenium	Rh Rhodium	Pd Palladium	Ag Silber	Cd Cadmium	In Indium	Sn Zinn	Sb Antimon	Te Tellur	I Jod	Xe Xenon	
Cs Cäsium	Ba Barium	La Lanthan	Hf Hafnium	Ta Tantal	W Wolfram	Re Rhenium	Os Osmium	Ir Iridium	Pt Platin	Au Gold	Hg Quecksilber	Tl Thallium	Pb Blei	Bi Bismut	Po Polonium	At Astat	Rn Radon	
Fr Francium	Ra Radium																	
↓ Alkalimetalle		↓ Erdalkalimetalle										↓ Halogene						↓ Edelgase

2.3.2 Elektronegativität

Eine weitere Größe, die das Verhalten der Elektronen auf der äußersten Schale bestimmt, ist die **Elektronegativität**. Dieser Wert beschreibt die Kraft der Atome, Elektronen von anderen Atomen auf die eigenen Elektronenschalen „herüberzuziehen“ und sich damit der Edelgaskonfiguration zu nähern. Weil diese Kraft bei den einzelnen Atomen sehr unterschiedlich ausgeprägt ist, ist die Elektronegativität hilfreich, das Verhalten der Atome in chemischen Bindungen zu erklären. Fluor ist das am stärksten elektronegative Element – ihm wurde der Wert 4,0 zugeordnet. Eine ebenfalls starke Anziehung auf weitere Elektronen haben Sauerstoff (3,5), Stickstoff (3,0) und Chlor (3,0). Durch die starke Anziehungskraft auf die Elektronen „fremder“ Atome sind die Elemente mit hoher Elektronegativität enorm reaktionsfreudig. Die Elektronegativität nimmt innerhalb einer Hauptgruppe von oben nach unten ab und innerhalb einer Periode von links nach rechts zu.

2.4 Chemische Bindungen

DEFINITION Chemische Bindungen

Zusammenschluss einzelner Atome zu Molekülen. Leitende Kraft ist das Bestreben der Atome, durch Elektronenabgabe oder -aufnahme die chemisch stabile Edelgas-Anordnung mit acht Elektronen auf der Außenschale zu erreichen.

Wie oben erläutert, ist jedes Atom ab der zweiten Periode bestrebt, auf seiner äußersten Elektronenschale genau acht Elektronen zu haben. Dies kann im Wesentlichen auf drei Wegen gelingen:

- Indem es von anderen Atomen Elektronen aufnimmt
- Indem es Elektronen abgibt und so seine äußerste Schale entleert; dadurch gelangt die nächstuntere, vollbesetzte Schale an die Oberfläche
- Indem es Elektronen gemeinsam mit anderen Atomen benutzt.

Alle drei Formen führen zu einer **Bindung** von Atomen aneinander. Welche Form der chemischen Verbindung eingegangen wird, bestimmen die zwischen Atomen wirkenden **Bindungskräfte**. Im Folgenden sind einige Formen der chemischen Bindung beschrieben.

2.4.1 Ionenbindung

DEFINITION Ionenbindungen

Edelgas-Anordnung der Elektronen auf der Außenschale wird entweder durch die Abgabe sämtlicher Elektronen der Außenschale oder durch Aufnahme von Elektronen erzielt. Elemente der ersten Gruppe geben gewöhnlich Elektronen ab, Elemente der sechsten und siebten Gruppe nehmen eher Elektronen auf. Die Anziehung der Ionen erfolgt durch elektrostatische Kräfte.

Natrium steht in der ersten Hauptgruppe des Periodensystems und hat demgemäß ein Elektron auf seiner äußersten Elektronenschale. Chlor steht in der siebten Hauptgruppe und hat entsprechend sieben Elektronen auf seiner äußersten Schale. Reagieren diese beiden Partner nun miteinander, so findet wegen der starken Anziehungskraft des Chloratoms auf weitere Elektronen ein **Elektronenübergang** statt: Das Außenelektron des Natriums wird vom Chlor-

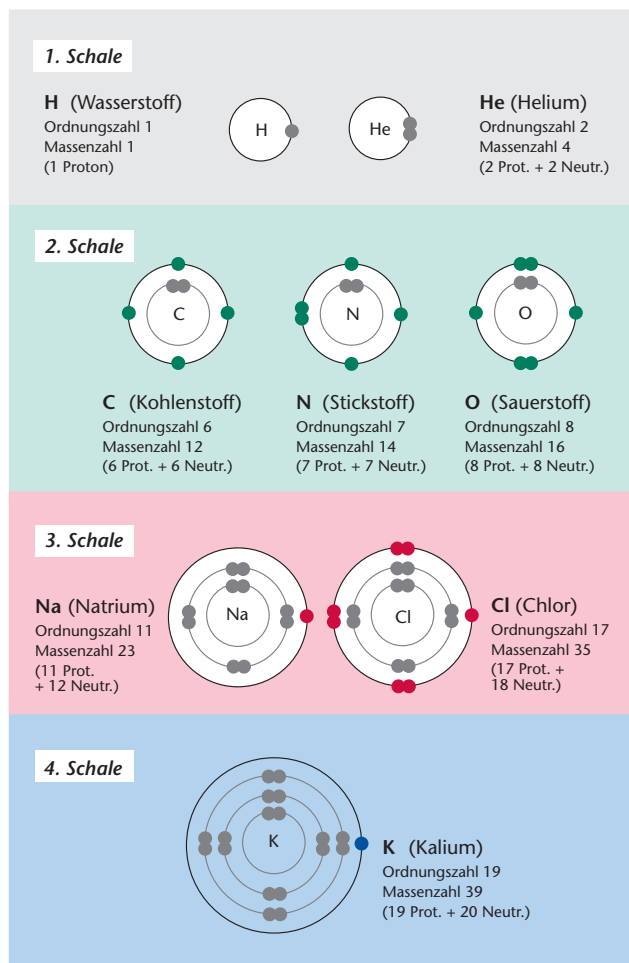


Abb. 2.4 Aufbau der Elektronenschalen bei einigen wichtigen Elementen. Die Elektronen sind zur vereinfachten Darstellung jeweils paarweise dargestellt.

Ordnungszahl	Symbol	Elektronegativität
1	H	2,1
2	He	
3	Li	1,0
4	Be	1,5
5	B	2,0
6	C	2,5
7	N	3,0
8	O	3,5
9	F	4,0
10	Ne	
11	Na	0,9
12	Mg	1,2
13	Al	1,5
14	Si	1,8
15	P	2,1
16	S	2,5
17	Cl	3,0
18	Ar	
19	K	0,8
20	Ca	1,0
27	Ga	1,5
28	Ge	1,8
31	As	2,1
32	Se	2,5
33	Br	2,8
34	Kr	
35	Brom	2,8
36	Krypton	
37	Rb	0,7
38	Sr	0,9
49	In	1,5
50	Sn	1,9
51	Sb	2,1
52	Te	2,4
53	I	2,4
54	Xe	
55	Cs	0,7
56	Ba	0,9
81	Tl	1,5
82	Pb	1,9
83	Bi	2,1
84	Po	2,4
85	At	2,4
86	Rn	
87	Fr	
88	Ra	

Anordnung und Anzahl der Elektronen in der äußersten Elektronenschale

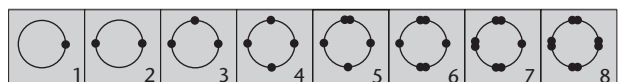


Abb. 2.5 Die Hauptgruppen des Periodensystems. Die gleiche Zahl von Elektronen in der äußersten Elektronenschale (1 bis 8) begründet die Ähnlichkeit im chemischen Verhalten. Wasserstoff und Helium gehören nicht zu den Hauptgruppenelementen, da die erste Elektronenschale bei ihnen mit der äußersten Elektronenschale identisch ist. Diese kann aber nur zwei (und nicht acht) Elektronen aufnehmen.

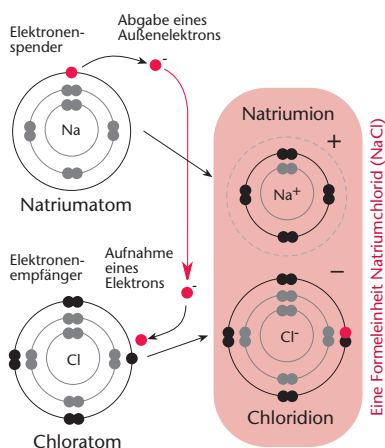


Abb. 2.6 Die Ausbildung einer Ionenbindung am Beispiel des Ionenpaares Na^+Cl^- . Natrium gibt sein Außenelektron an das Chlor ab. Dadurch erreichen beide Partner die stabile Edelgaskonfiguration.

atom „eingefangen“. Natrium tritt in dieser Reaktion als **Elektronenspender**, das Chloratom als **Elektronenempfänger** auf. Dadurch haben beide Partner die Edelgaskonfiguration erreicht.

- Chlor besitzt damit insgesamt 18 Elektronen, jedoch nur 17 Protonen im Kern (Ordnungszahl 17). Damit ist ein elektrisch negativ geladenes Partikel entstanden. Man schreibt Cl^- .
- Natrium hingegen hat bei dieser Reaktion ein Elektron verloren und somit insgesamt nur noch 10 Elektronen. Dem stehen 11 Protonen im Kern (Ordnungszahl 11) gegenüber, sodass ein Partikel mit positiver Ladung entstanden ist. Man schreibt Na^+ .

Allgemein werden elektrisch geladene Partikel als **Ionen** bezeichnet. Die Bindung, die durch die elektrische Anziehung der gegensätzlich geladenen Ionen entsteht, nennt man Ionenbindung. Verbinden sich gegensätzlich geladene Ionen durch Ionenbindung miteinander, entsteht ein **Salz**. Der Chemiker versteht unter Salzen also durch Ionenbindung zustande kommende Ionenverbindungen. Eine dieser Verbindungen ist das im Volksmund als „Salz“ bezeichnete Kochsalz (NaCl). ➤ Abb. 2.6 zeigt die Ausbildung einer Ionenbindung am Beispiel des Kochsalzes.

Kochsalz im Kristallgitter

Das Kochsalz (Na^+Cl^- oder kurz NaCl) ist eine der häufigsten Ionenverbindungen. Kochsalz besteht aus Na^+ - und Cl^- -Ionen, die in einem Mengenverhältnis von 1:1 vorliegen. Das definierte Mengenverhältnis der Ionen einer Ionenbindung bezeichnet man als **Formeleinheit**. Die Ionen des Kochsalzes bilden, wie die meisten Salze, ein dreidimensionales Kristallgitter, wobei jeweils ein Natriumion von sechs Chlorionen und ein Chlorion von sechs Natriumionen umgeben ist (➤ Abb. 2.7). Dieser Gitterverband ist insgesamt elektrisch neutral, und die Ionen sind nicht beweglich, da sie im Gitterverband festgehalten werden.

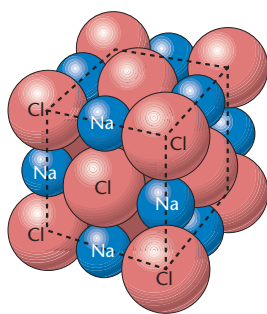


Abb. 2.7 Das NaCl -Kristallgitter.

Auflösung des Kristallgitters im Wasser

Löst man Kochsalzkristalle oder Kristalle anderer Salze in einer ausreichenden Menge Wasser auf, so dringen Wassermoleküle in das Kristallgitter ein und lösen es auf. Die Ionen liegen nun in frei beweglicher Form in einer wässrigen Lösung vor – man spricht von **Elektrolytlösung**.

Legt man an eine solche Elektrolytlösung eine elektrische Spannung an, so wandern die positiv geladenen Natriumionen zur negativ geladenen Kathode („Minus-Pol“), die negativ geladenen Chloridionen zur positiv geladenen Anode („Plus-Pol“), da sich gegensätzliche elektrische Ladungen anziehen. Deshalb bezeichnet man positiv geladene Ionen (wie das Na^+ -Ion) auch als **Kationen**, negativ geladene Ionen (wie das Cl^- -Ion) auch als **Anionen**. Die freie Beweglichkeit der Ionen einer Salzlösung ist der Grund dafür, dass sie den elektrischen Strom – im Gegensatz zum Feststoff mit Kristallgitter – auszeichnet leitet.

MERKE Anode und Kathode

Im elektrischen Spannungsfeld wandern die (elektrisch negativ geladenen) Anionen zur (positiv geladenen) **Anode** und die (elektrisch positiv geladenen) Kationen zur (negativ geladenen) **Kathode** (➤ Abb. 2.8).

2.4.2 Kovalente Bindung

DEFINITION Kovalente Bindung (Elektronenpaarbindung, Atombindung)

Edelgas-Anordnung der betreffenden Atome wird durch ein gemeinsames Elektronenpaar der Bindungspartner erzielt. Dies ist die häufigste chemische Bindungsart bei organischen Verbindungen (➤ Kap. 2.8).

Zwischen Elementen wie Wasserstoff und Kohlenstoff, die nur einen geringen Unterschied in der Elektronegativität (➤ Kap. 2.3.2) aufweisen, sind Elektronenübergänge wie bei der Ionenbindung nicht möglich. Dasselbe gilt natürlich auch, wenn sich Atome des gleichen Elementes miteinander verbinden. Sie gehen deshalb eine andere Bindung ein, die

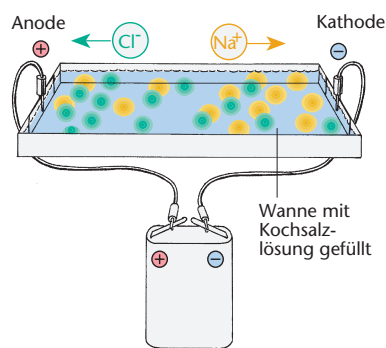


Abb. 2.8 Wandern von Na^+ - und Cl^- -Ionen einer NaCl -Elektrolytlösung im elektrischen Spannungsfeld.

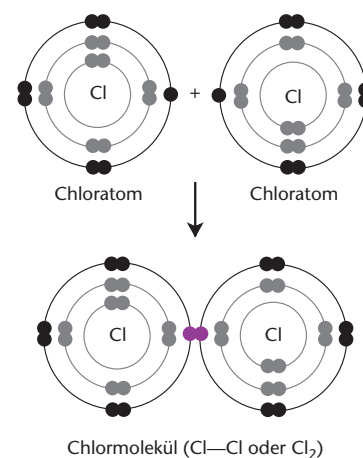


Abb. 2.9 Kovalente Bindung von zwei Chloratomen.

kovalente Bindung. Diese Bindung wird auch als **Elektronenpaarbindung** oder **Atombindung** bezeichnet. Sie kommt im menschlichen Organismus wesentlich häufiger vor als die Ionenbindung und ist auch deutlich stabiler.

Bei einer kovalenten Bindung rücken z.B. Chloratome so eng zusammen, dass sie jeweils ein Elektron gemeinsam benutzen. Auf diese Weise entsteht ein **Elektronenpaar**.

Damit ist ein stabiler Zustand entstanden, denn jedes der beteiligten Chloratome besitzt nun acht Elektronen auf seiner äußersten Schale. Das Teilchen $\text{Cl}-\text{Cl}$ oder Cl_2 heißt **Chlormolekül** (➤ Abb. 2.9).

Die Bildung des Sauerstoffmoleküls verläuft in gleicher Weise: Sauerstoff steht in der sechsten Hauptgruppe und hat entsprechend sechs Elektronen auf seiner äußersten Schale. Zur stabilen Edelgaskonfiguration fehlen jedem Sauerstoffatom zwei Elektronen. Deshalb werden von jedem Sauerstoffatom nicht nur ein, sondern zwei Elektronen gemeinsam benutzt. Da nun zwei Elektronenpaare von beiden Partnern gemeinsam benutzt werden, spricht man auch von einer **Doppelbindung** ($\text{O}=\text{O}$ oder O_2). Die Bildung des Stickstoffmoleküls (N_2) verläuft analog, nur dass hierbei sogar eine **Dreifachbindung**

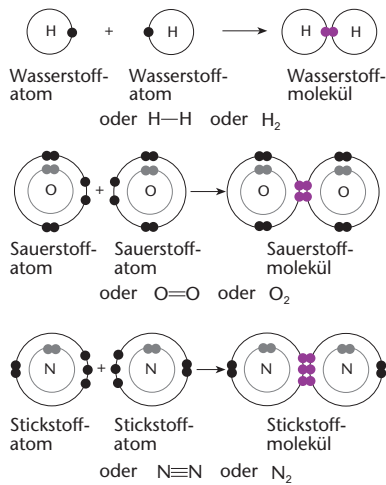


Abb. 2.10 Wasserstoff-, Sauerstoff- und Stickstoffatome bilden untereinander kovalente Bindungen. Die somit entstandenen Moleküle sind stabiler als die unverknüpften Atome. Letztere werden auch als Radikale bezeichnet und können den Organismus schädigen, indem sie mit lebenswichtigen Molekülen reagieren und so deren Eigenschaften verändern.

(drei gemeinsame Elektronenpaare, > Abb. 2.10) ausgebildet werden muss.

Das Wasserstoffmolekül

Auch die Bildung des Wasserstoffmoleküls ($\text{H}-\text{H}$ oder H_2) verläuft in gleicher Weise wie bei den bisherigen Beispielen beschrieben. Nur gilt es hier zu beachten, dass die äußerste Elektronenschale beim Wasserstoff mit der ersten Elektronenschale identisch ist. Diese kann aber statt acht nur zwei Elektronen aufnehmen, d.h., der Wasserstoff erreicht die stabile Edelgaskonfiguration bereits mit zwei Elektronen auf seiner Elektronenschale. Da der Wasserstoff nur aus einem Proton und einem Elektron besteht, ist zur Bildung des Wasserstoffmoleküls die Ausbildung eines gemeinsam benutzten Elektronenpaares zwischen zwei Wasserstoffatomen erforderlich.

Moleküle der Luft

Luft ist ein Gasgemisch, das zu etwa 80% aus Stickstoff und 20% aus Sauerstoff besteht (> Abb. 2.11). Dabei liegen beide Anteile nicht in atomarer Form, sondern praktisch ausschließlich in der stabilen Molekülform (O_2 bzw. N_2) vor.

Chemische Verbindung

Kovalente Bindungen existieren nicht nur zwischen zwei gleichen Atomen eines Elements, sondern können zwischen unterschiedlichen und auch beliebig vielen Atomen eingegangen werden. Beim Methanmolekül beispielsweise treten vier Wasserstoffatome mit einem Kohlenstoffatom in Kontakt, wobei vier Elektronenpaarbindungen ausgebildet werden (CH_4). Derartige Moleküle, die aus Atomen verschie-

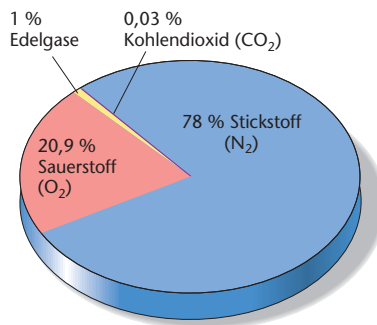


Abb. 2.11 Zusammensetzung trockener Luft (Tortendiagramm). Normal temperierte Raumluft enthält ferner 1–2% Wasserdampf, Ozon und Staub.

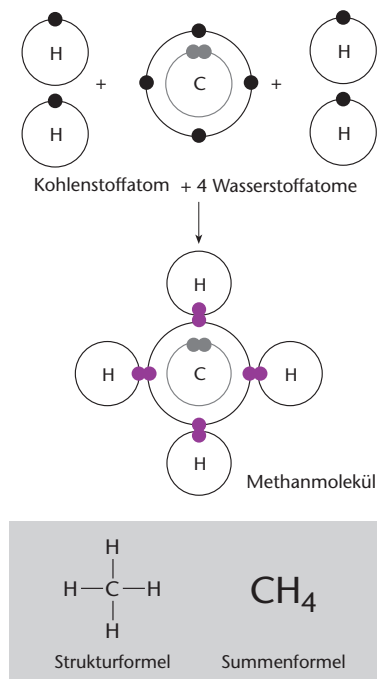


Abb. 2.12 CH_4 (Methan): kovalente Bindung von vier Wasserstoffatomen mit einem Kohlenstoffatom.

dener Elemente bestehen, nennt man **chemische Verbindungen** (> Abb. 2.12).

2.4.3 Weitere Bindungsformen

Neben Ionenbindungen und kovalenten Bindungen existieren noch weitere (komplexe) Bindungsformen, die für das Grundverständnis des Stoffwechsels weniger bedeutsam sind.

Von erheblicher Bedeutung sind jedoch die sog. **Wasserstoffbrücken**. Sie sind zwar keine echten Bindungen, werden aber trotzdem oft als Wasserstoffbrückenbindungen bezeichnet und sind in > Kap. 2.7.1 ausführlich erklärt.

2.5 Chemische Reaktionen

Bei **chemischen Reaktionen** geschieht im Grunde nichts anderes als das Knüpfen von neuen Bindungen zwischen Atomen oder gerade das Gegenteil, nämlich das Aufbrechen von bestehenden chemischen Bindungen. Solche Reaktionen finden in jeder menschlichen Zelle ständig und in großem Ausmaß statt. Nur mit Hilfe von chemischen Reaktionen ist es möglich, dass der Organismus wachsen kann und neue Gewebe gebildet werden. Aber auch alle Körperfunktionen, wie das Zusammenziehen (Kontraktion) eines Muskels oder die Seh- und Hörfähigkeit, erfordern den ständigen Ablauf vielfältiger chemischer Reaktionen.

Bei einer chemischen Reaktion geht nichts verloren, d.h., die Gesamtzahl der Atome bleibt dieselbe. Es ändert sich nur die Verknüpfung zwischen den Atomen, wobei neue Moleküle mit neuen Eigenschaften entstehen.

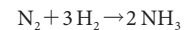
Anabole Reaktionen

DEFINITION

Anabole Reaktionen (Aufbaureaktionen)

Mehrere Atome, Ionen oder Moleküle verbinden sich zu einer größeren Einheit und bauen etwas auf, z.B. körpereigene Eiweiße (Proteine), die in Muskeln verwendet werden.

Ein einfaches Beispiel für eine **anabole Reaktion** ist die Bildung des Ammoniaks (NH_3) aus einem Molekül Stickstoff (NH_2) und drei Molekülen Wasserstoff (H_2):



Bei einer anabolen Reaktion findet also die Synthese (Neubildung) einer neuen Verbindung bzw. eines neuen Moleküls statt. Ein Beispiel für eine solche anabole Reaktion im menschlichen Organismus ist der Aufbau der Körpereiwieße: Sie sind Makromoleküle (Riesenmoleküle), die durch die Verbindung zahlreicher kleinerer Moleküle entstanden sind.

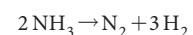
Katabole Reaktionen

DEFINITION

Katabole Reaktionen (Abbaureaktionen)

Gegenteil anaboler Reaktionen. Es werden keine neuen chemischen Bindungen geknüpft, sondern bereits bestehende gelöst. Katabole Reaktionen wandeln komplexe Moleküle in einfachere um, z.B. wenn Speicherfett zur Energiegewinnung abgebaut wird.

Als einfaches Beispiel für **katabole Reaktionen** kann man die beschriebene Ammoniak-Synthesereaktion heranziehen, die tatsächlich unter geeigneten Bedingungen in umgekehrter Richtung verläuft:



Im menschlichen Organismus spielen katabole Reaktionen insbesondere bei der Verdauung eine große Rolle, weil die meist riesigen Nährstoffmoleküle (Fette, Eiweiße und Kohlenhydrate) erst nach der Spaltung in kleine Bruchstücke von der Darmschleimhaut ins Blut überführt werden können.

Chemische Reaktionen und Energie

Unter **chemischer Energie** versteht man die Energie, die bei der Bildung einer chemischen Bindung oder deren Aufbrechen entweder verbraucht oder freigesetzt wird. Zur Synthese (Neubildung) einer chemischen Bindung wird gewöhnlich Energie benötigt, beim Aufbrechen einer chemischen Bindung wird gewöhnlich Energie frei. Da bei anabolen Reaktionen neue Bindungen geknüpft werden müssen, wird hierbei in der Regel Energie verbraucht, bei katabolen Reaktionen werden chemische Bindungen aufgebrochen und deshalb Energie freigesetzt.

Bereitstellung von Energie durch ATP

Anabole Reaktionen sind üblicherweise an die Zufuhr von Energie gebunden, die vom „Zellakku“ **ATP** (Adenosintriphosphat, > Kap. 2.8.5) bereitgestellt wird. Im Gegensatz dazu werden bei katabolen Reaktionen bestehende Bindungen gespalten, wobei Energie frei wird, die üblicherweise zur Regeneration des verbrauchten ATP verwendet wird. Der Wirkungsgrad dieser Energieumwandlung in ATP beträgt jedoch nicht 100%, sodass als Nebenprodukt zusätzlich Wärme anfällt.

MERKE

ATP: ein wichtiger Energieträger

Alle Wachstumsvorgänge des Körpers vollziehen sich im Wesentlichen über anabole Reaktionen und benötigen deshalb Energie. Diese Energie stammt aus dem Abbau von Nährstoffmolekülen, mit anderen Worten also aus katabolen Reaktionen, bei denen Energie freigesetzt wird. Als Träger dieser Energie dient u.a. das Molekül Adenosintriphosphat (ATP), von dem ein Erwachsener bereits im Ruhezustand in der Summe eine Menge pro Tag verbraucht, die etwa der Hälfte seines Körpergewichts entspricht. Für die Aufklärung dieser Zusammenhänge wurde 1997 der Chemie-Nobelpreis verliehen (P. D. Boyer, J. E. Walker und J. C. Skou).

2.6 Chemische Verbindungen als Grundlage aller Lebensprozesse

Die meisten chemischen Elemente liegen im Organismus nicht als Atome vor, sondern in Form von Verbindungen. Diese **chemischen Verbindungen** kann man in zwei Hauptklassen einteilen:

- Organische Verbindungen
- Anorganische Verbindungen.

Sowohl organische als auch anorganische Verbindungen sind lebensnotwendig für die Funktionen des Stoffwechsels.

DEFINITION

Organische Verbindungen

Bestehen hauptsächlich aus Kohlenstoff- und Wasserstoffatomen. Sie werden überwiegend durch kovalente Bindungen zusammengehalten (> Kap. 2.4.2). Alle Schlüssel-moleküle des Lebens wie Kohlenhydrate, Fette, Eiweiße und unsere Erbsubstanz, die Nukleinsäuren (> Kap. 2.8.4), gehören zur Gruppe dieser organischen Verbindungen.

Anorganische Verbindungen

Enthalten gewöhnlich keinen Kohlenstoff. Zu den anorganischen Verbindungen gehören viele Salze, Säuren, Laugen, Wasser und als Ausnahme auch einfache Kohlenstoffverbindungen wie Kohlendioxid (CO₂) und Kohlenmonoxid (CO).

2.7 Anorganische Verbindungen

2.7.1 Wasser

Die Zellen unseres Körpers bestehen zu über 60% aus Wasser, dem **intrazellulären Wasser**. Die Flüssigkeit, welche die Zellen umgibt, sog. extrazelluläres Wasser, enthält sogar zu über 90% Wasser. Folglich spielen sich im Organismus alle chemischen Reaktionen und damit alle Lebensvorgänge in einem wässrigen Milieu ab.

Wasser ist dabei ein ausgezeichnetes Lösungsmittel. Lebenswichtige Substanzen wie Sauerstoff- oder Nährstoffmoleküle können über das extrazelluläre Wasser alle Zellen erreichen und von diesen verwertet werden. Andererseits können Stoffwechselabfallprodukte, wie das Kohlendioxid, auf umgekehrtem Wege abtransportiert werden und schließlich in der Lunge den Organismus verlassen. Bei chemischen Reaktionen ermöglicht das Wasser den beteiligten Molekülen überhaupt erst die Annäherung zueinander.

Wasser chemisch gesehen

Wasser besteht aus einem Sauerstoff- und zwei Wasserstoffatomen, die über kovalente Bindungen zusammengehalten werden (> Abb. 2.13). Sauerstoff besitzt jedoch eine wesentlich größere Elektronegativität (> Kap. 2.3.2) als Wasserstoff. Das bedingt, dass die gemeinsam benutzten Bindungselektronen vom Sauerstoff mehr angezogen werden als vom Wasserstoff. Eine derartige Bindung bezeichnet man als **polare Atombindung**. Ursache ist die Asymmetrie der Ladungsverteilung am Wassermolekül: Die beiden Wasserstoffatome sind geringgradig positiv geladen, auf der anderen Seite ist das Sauerstoffatom geringgradig doppelt negativ geladen.

Das Wassermolekül stellt damit einen sog. **Dipol** dar, der nach außen hin zwar insgesamt elektrisch neutral ist, aber am Sauerstoffende eine negative und an den Wasserstoffenden eine positive „Schlagseite“ hat. Durch seine Polarität kann das Wasser sowohl als Lösungsmittel wirken als auch an chemischen Reaktionen teilnehmen. Bei der Verdauung beispielsweise hilft das Wasser, die großen Nährstoffmoleküle auseinanderzurechnen, es nimmt aber auch an anabolen Reaktionen teil (z.B. an der Synthese von Hormonen).

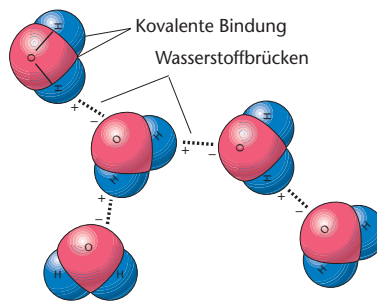


Abb. 2.13 Fünf Wassermoleküle und die verbindenden Wasserstoffbrücken.

Wasserstoffbrücken

Die stark polarisierten Dipole üben auf die Nachbarmoleküle Kräfte aus, die man als **Wasserstoffbrücken** bezeichnet. Im Vergleich zu einer Ionenbindung sind diese Kräfte zwar klein (5–10% der Stärke einer Ionenbindung), durch die zahlreich ausgebildeten Brücken zwischen allen sich gegenüberstehenden Wassermolekülen werden die Moleküle aber trotzdem stark zusammengehalten. Dies ist der Grund dafür, dass das Wasser trotz seiner geringen Molekülgröße im Vergleich zu ähnlichen Molekülen einen hohen Schmelz- und Siedepunkt aufweist.

Wasserstoffbrücken kommen nicht nur zwischen Wassermolekülen vor, sondern auch zwischen polarisierten Atomen innerhalb von Molekülen. Aufgrund ihrer großen Zahl tragen Wasserstoffbrücken wesentlich zur Stabilisierung von Eiweiß- und Nukleinsäuremolekülen bei.

Funktionen des Wassers im Organismus

Neben seinen Aufgaben als Lösungsmittel und vielfältiger Reaktionspartner hat das Wasser noch weitere Funktionen im Organismus:

- Wasser isoliert; es nimmt Wärme nur langsam auf und gibt sie nur langsam wieder ab. Bei der Regulation des Wärmehaushaltes spielt das Wasser eine wichtige Rolle, indem es als Energieträger Wärme aus der Körpermitte zur Peripherie (Körperoberfläche) hin ableitet.
- Wasser ist ein Hauptbestandteil von Schleimstoffen und dient dadurch als Schmiermittel.

2.7.2 Säuren und Basen

DEFINITION

Säuren

Chemische Verbindungen, die in wässriger Lösung H⁺-Ionen (Protonen) abgeben können.

Basen

Chemische Verbindungen, die H⁺-Ionen (Protonen) aufnehmen können.

Laugen

Alkalisch reagierende Lösungen; meist wässrige Lösungen starker Basen, v.a. von Natriumhydroxid (NaOH) und Kaliumhydroxid (KOH).

Wenn Salze, z.B. das Kochsalz, in Wasser gelöst werden, unterliegen sie einem Zerfall, d.h., die im Kristallgitter gebundenen Ionen lösen sich voneinander und liegen nun frei beweglich vor. Dieser Vorgang wird als **Dissoziation** bezeichnet.

Ähnliches geschieht, wenn anorganische Säuren oder Basen in Wasser gelöst werden. Sie lösen sich zwar nicht vollständig in ihre Bausteine auf, aber je nachdem, ob sie sauer oder alkalisch reagieren, geben sie Protonen (H^+) oder Hydroxid-Ionen (OH^-) ab:

- Beim Chlorwasserstoff (HCl) z.B. werden H^+ -Ionen (Protonen, Wasserstoffionen) frei; das Wasser wird sauer, es entsteht **Salzsäure**.
- Beim Natriumhydroxid (NaOH) werden dagegen Hydroxid-Ionen (OH^-) frei, das Wasser wird basisch, und es entsteht **Natronlauge**.

Je mehr H^+ -Ionen sich in einer Lösung befinden, desto **azider** (saurer) ist diese Lösung. Je weniger H^+ -Ionen sich darin befinden, desto **alkalischer** (basischer) ist die Lösung.

Der Säuregrad wird auch als **Azidität** bezeichnet, die basische Eigenschaft einer Lösung auch als **Alkalität**.

2.7.3 Der pH-Wert

DEFINITION

pH-Wert

($pH = \text{„potentia hydrogenii“}$, also „Stärke des Wasserstoffs“)

Kennzeichnet die Wasserstoffionenkonzentration in wässrigen Lösungen und hierdurch die saure, neutrale oder basische Reaktion der Lösung. Rechnerisch festgelegt als der negative dekadische Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration, kurz: $pH = -\log_{10} [H^+]$, vereinfacht ausgedrückt ist es der positive Wert der Hochzahl (Exponent).

Azidität und Alkalität einer Lösung hängen direkt von der Konzentration der H^+ - bzw. OH^- -Ionen ab. Ist diese Konzentration gleich, so ist die Lösung weder sauer noch basisch, sondern **neutral**. H^+ -Ionen und OH^- -Ionen stehen in einem gesetzmäßigen Verhältnis zueinander: Ist die H^+ -Konzentration hoch, so ist die OH^- -Konzentration immer entsprechend gering und umgekehrt.

Neutral ist beispielsweise reines Wasser: Die Konzentration der Ionen – in den folgenden Beispielen mit eckigen Klammern [] dargestellt – beträgt am sog. **Neutralpunkt**:

- $[H^+] = 0,0000001 \text{ mol/l} = 10^{-7} \text{ mol/l}$
- $[OH^-] = 0,0000001 \text{ mol/l} = 10^{-7} \text{ mol/l}$

Wie man unschwer sieht, sind die Ionenkonzentrationen an H^+ und OH^- sehr gering. Deshalb hat man aus praktischen Erwägungen den sog. **pH-Wert** eingeführt, der als negativer dekadischer Logarithmus der H^+ -Ionenkonzentration definiert ist:

Die Größe des Exponenten, d.h. der Hochzahl, gibt hierbei die Konzentration in 10er-Schritten an, da es im Spektrum von ganz sauer bis ganz alkalisch ein erhebliches Konzentrationsgefälle gibt. Da es sich aber um einen negativen Logarithmus handelt, bedeutet eine große Zahl eine geringe Konzentration

an Wasserstoffatomen, eine niedrige Zahl jedoch eine hohe Konzentration:

- $[H^+] = 0,01 \text{ mol/l} = 10^{-2} \text{ mol/l} \rightarrow pH = 2$ (sauer, z.B. Magensaft)
- $[H^+] = 0,0000001 \text{ mol/l} = 10^{-7} \text{ mol/l} \rightarrow pH = 7$ (neutral, reines Wasser)
- $[H^+] = 0,00000004 \text{ mol/l} = 10^{-7,4} \text{ mol/l} \rightarrow pH = 7,4$ (schwach basisch, Blutplasma)
- $[H^+] = 0,00000001 \text{ mol/l} = 10^{-8} \text{ mol/l} \rightarrow pH = 8$ (basisch, Dünndarmsekret)

Ist die H^+ -Konzentration einer Lösung größer als 10^{-7} mol/l , d.h., wird sie saurer, so wird der pH-Wert kleiner als 7. Ist die Wasserstoffionenkonzentration einer Lösung kleiner als 10^{-7} mol/l , so wird der pH-Wert größer als 7 (> Abb. 2.14). Je kleiner also der pH-Wert einer Flüssigkeit ist, desto saurer ist sie.

2.7.4 Puffer

DEFINITION

Puffer

Substanzen (Lösungen), die bei einer Zugabe von Säuren oder Basen ihren pH-Wert kaum oder nur geringfügig ändern. Fangen überschüssige H^+ -Ionen zugefügter Säuren auf, geben H^+ -Ionen in basischem Milieu wieder ab.

Wie > Abb. 2.14 zeigt, weisen die Körperflüssigkeiten ganz unterschiedliche pH-Werte auf. Innerhalb einer Flüssigkeit muss der pH-Wert aber meist genau konstant gehalten werden, um die darin ablaufenden Lebensvorgänge nicht zu stören. Dies gilt besonders für das Blut. Für einen gleichbleibenden pH-Wert sorgen die sog. **Puffer**. Das sind Substanzen, die überschüssige H^+ -Ionen auffangen oder bei basischem Milieu wieder abgeben. Sie puffern („federn“) also pH-Schwankungen ab.

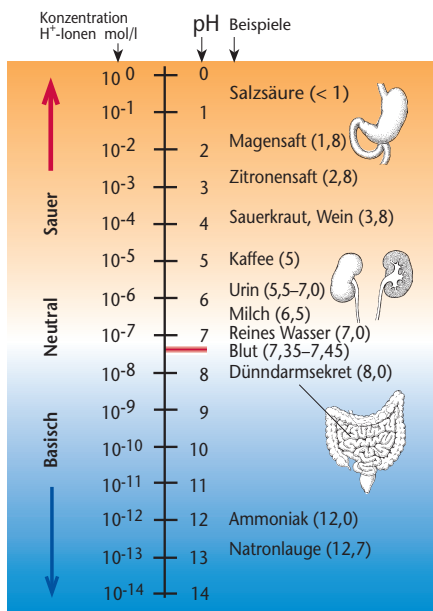


Abb. 2.14 pH-Werte bekannter Flüssigkeiten.

Im Blut gehört die Regulation des pH-Wertes zu einer der wichtigsten Säulen der Homöostase (> Kap. 5.1.2), ähnlich der Regulation des Blutdrucks oder der Temperatur, die nur geringe Abweichungen toleriert.

MERKE Stoffmenge in Mol

In der Medizin basieren Stoffmengen- und Konzentrationsangaben meist auf dem **Mol**. Die Stoffmenge 1 mol bedeutet, dass die Anzahl der Teilchen in dieser Menge gleich der Anzahl der Wasserstoffatome in einem Gramm Wasserstoff ist. Dies klingt zunächst kompliziert, noch dazu, wenn man weiß, dass die Anzahl der Wasserstoffatome in einem Gramm Wasserstoff $6,023 \times 10^{23}$ beträgt: Ein Mol einer beliebigen Substanz enthält demnach die unvorstellbare Zahl von $6,023 \times 10^{23}$ Teilchen (**Avogadro-Zahl**). Diese Anzahl an Molekülen ist in einem Mol Zucker, in einem Mol Salzsäure oder in einem Mol Wasser enthalten. Die Umrechnung von Mol in Gramm läuft aus verständlichen Gründen nicht über die Kalkulation mit solchen riesigen Zahlen, sondern viel einfacher über das Periodensystem der Elemente.

Sehen wir uns das Periodensystem an, so erkennen wir, dass dem elementaren Wasserstoff die Massezahl 1 (> Abb. 2.5) zugeordnet ist. Versehen wir diese Massezahl mit der Einheit Gramm (g), so haben wir diejenige Masse an Wasserstoff gefunden, die einem Mol entspricht: 1 mol H entspricht 1 g H. Dieselbe Umrechnung gilt für Kohlenstoff. Hier ist im Periodensystem die Massezahl 12 notiert. 1 mol Kohlenstoff entspricht also 12 g.

Dasselbe gilt für Moleküle. Hier müssen nur die einzelnen Massezahlen der aneinander gebundenen Atome addiert werden: Methan besteht aus CH_4 -Molekülen. Addieren wir nun die Massezahlen der beteiligten Atome ($12 + 4 \times 1$), so kommen wir auf die Masse 16 g. 1 mol CH_4 entspricht also 16 g. Entsprechend besitzt 1 mol Kochsalz die Masse 58 g ($23 + 35 = 58$).

Konzentration gelöster Stoffe

In den Körperflüssigkeiten liegen die meisten Stoffe in gelöster Form vor. Entsprechend ihrer Stoffmenge in Mol gibt man deshalb auch die Konzentration einer Lösung in **mol/Liter** (mol/l) an. Beträgt die Konzentration eines Stoffes 1 mol/l, so spricht man von einer **1-molaren** Lösung.

> Abb. 2.15 zeigt die Herstellung einer 1-molaren Lösung: Man gibt die Stoffmenge 1 mol in ein Gefäß und füllt dieses mit dem Lösungsmittel zu einem Gesamtvolumen von 1 Liter auf.

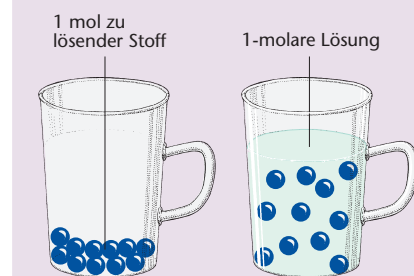


Abb. 2.15 Herstellung einer 1-molaren (1 mol/l konzentrierten) Lösung.

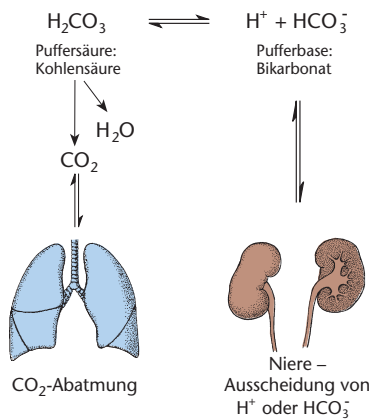


Abb. 2.16 Kohlen säure-Bikarbonat als lebenswichtiges Puffersystem.

Kohlensäure-Bikarbonat-Puffer

Das klinisch wichtigste Puffersystem ist das **Kohlensäure-Bikarbonat-System** (> Abb. 2.16): Wie jedes andere Puffersystem puffert es H^+ - und OH^- -Ionen ab. Es besteht aus zwei Puffer-Bestandteilen:

- H_2CO_3 (Kohlensäure = Puffersäure)
- HCO_3^- (Bikarbonat = Pufferbase).

Dadurch ist der Körper in der Lage, sowohl auf **Azidose** (Säureüberladung) als auch auf **Alkalose** (Basenüberladung) flexibel und sehr schnell zu reagieren. Dies geschieht folgendermaßen:

Bei Azidose nimmt die Pufferbase (HCO_3^- = Bikarbonat) H^+ auf und wird dadurch zur Puffersäure (H_2CO_3 = Kohlensäure). Diese zerfällt in Wasser (H_2O) und Kohlendioxid (CO_2). Letzteres kann rasch über die Lunge abgeatmet werden. Auf diese Weise wird Säure aus dem Körper entfernt. Bei Alkalose dagegen kann – in begrenztem Maße – durch verminderte Atmung die Abgabe von CO_2 gedrosselt werden. Die Puffersäure H_2CO_3 wird angereichert und gibt H^+ ab. Ferner kann die Niere die Ausscheidung sowohl von H^+ als auch HCO_3^- regulieren – allerdings wesentlich langsamer (Blut-pH, > Kap. 20.8.1).

Weitere Puffersysteme

Neben dem Kohlensäure-Bikarbonat-Puffer tragen zwei weitere Puffersysteme zur Aufrechterhaltung des pH-Wertes bei:

- **Proteinpuffer:** Dazu gehören das Hämoglobin (> Kap. 6.2.2) in den Erythrozyten und die Plasmaproteine.
- **Phosphatpuffer:** Seine Pufferkomponenten sind anorganische Phosphate.

2.8 Organische Verbindungen

2.8.1 Kohlenhydrate

Weitere Informationen zum Kohlenhydratstoffwechsel: **Metabolismus der Kohlenhydrate** > Kap. 2.10
Verdauung und Resorption der Kohlenhydrate > Kap. 18.8.2

Kohlenhydratstoffwechsel der Leber > Kap. 18.10.5
Stoffwechsel der Kohlenhydrate – Insulin und Insulinmangel > Kap. 19.3

DEFINITION

Kohlenhydrate

Verbindungen aus den Elementen Kohlenstoff (C), Wasserstoff (H) und Sauerstoff (O). Sie werden entsprechend ihrer Anzahl an Zuckermolekülen in Mono-, Di- und Polysaccharide unterteilt. Sie spielen als schnell verfügbare Energiequelle eine große Rolle in der menschlichen Ernährung.

Kohlenhydrate spielen für das Leben auf diesem Planeten eine zentrale Rolle. Sie werden von den grünen Pflanzen im Rahmen der **Photosynthese** aus Kohlendioxid und Wasser mit Hilfe von Sonnenlicht in gigantischen Mengen gebildet. Die Sonnenenergie wird hierbei als chemische Energie in den Kohlenhydraten gespeichert und ist in dieser Form für jedes Lebewesen nutzbar.

Den absolut größten Anteil des organischen Materials auf der Erdoberfläche macht die **Zellulose** aus. Sie ist das Kohlenhydrat, das Pflanzen ihre Form und Festigkeit gibt und ihnen das Wachstum ermöglicht.

Kohlenhydrate sind aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff zusammengesetzt. Der Name Kohlenhydrate rührt daher, dass in ihnen, wie im Wasser, Wasserstoff und Sauerstoff in einem festen Verhältnis von 2:1 vorliegen, d.h., dass Kohlenhydrate formal als Hydrate (Wasserverbindungen) des Kohlenstoffs aufgefasst werden können.

Im menschlichen Organismus spielen die Kohlenhydrate als schnell verfügbare Energiequelle die größte Rolle. Entsprechend ihrer Größe werden sie in drei verschiedene Gruppen eingeteilt:

- Monosaccharide
- Disaccharide
- Polysaccharide.

Monosaccharide

DEFINITION

Monosaccharide

(griech.: mono = eins; sakcharon = Zucker)
Einfache Zuckermoleküle, deren ringförmiges Kohlenstoffgerüst ein Fünf- bzw. Sechseck bildet (> Abb. 2.17).

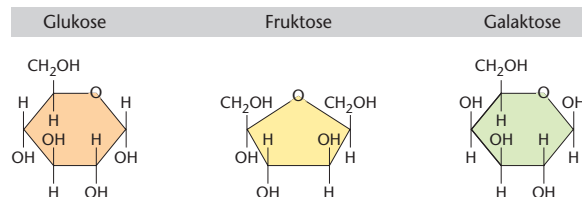


Abb. 2.17 Die Monosaccharide Glukose, Fruktose und Galaktose. Unterschiedlich ist der Molekülaufbau, immer gleich die Anzahl der jeweiligen Atome: Sechs Kohlenstoffatome sind mit zwölf Wasserstoffatomen und sechs Sauerstoffatomen verbunden und ergeben die Summenformel $C_6H_{12}O_6$.

Der wichtigste Einfachzucker im menschlichen Organismus ist die Glukose (Traubenzucker). Sie besteht aus sechs C-, zwölf H- und sechs O-Atomen und wird deshalb mit $C_6H_{12}O_6$ abgekürzt. Glukose kann von den meisten Zellen zur Energiegewinnung herangezogen werden. Die für unsere Ernährung bedeutenden Monosaccharide sind:

- Glukose (Traubenzucker)
- Fruktose (Fruchtzucker)
- Galaktose (Schleimzucker).

MERKE

Glukose

Hauptenergieträger des menschlichen Körpers.

Disaccharide

DEFINITION

Disaccharide

(griech.: di = zwei, Zweifachzucker)
Ein Disaccharid entsteht, wenn zwei Einfachzucker miteinander reagieren.

> Abb. 2.18 zeigt, dass beim Aufbau des Zweierzuckers Maltose ein Wassermolekül abgespalten wird. Solche Verknüpfungsreaktionen, bei denen Wassermoleküle frei werden, nennt man auch **Kondensationsreaktionen**. In gleicher Weise entstehen durch Kondensationsreaktionen die anderen Zweifachzucker: Der Rohr- oder Rübenzucker (Saccharose) wird aus Glukose und Fruktose gebildet, der Milchzucker (Laktose) aus Glukose und Galaktose.

Disaccharide können andererseits wieder in Einfachzucker gespalten werden. Dabei wird nun aber kein Wassermolekül frei, sondern im Gegenzug ein Wassermolekül verbraucht. Diese Reaktion wird als **Hydrolyse** bezeichnet.

Polysaccharide

DEFINITION

Polysaccharide

(griech.: poly = viele, Vielfachzucker)
Manche Disaccharide können durch Verknüpfung mit weiteren Einfachzuckern zu Polysacchariden weiterreagieren, wobei riesige Moleküle (Makromoleküle) entstehen.

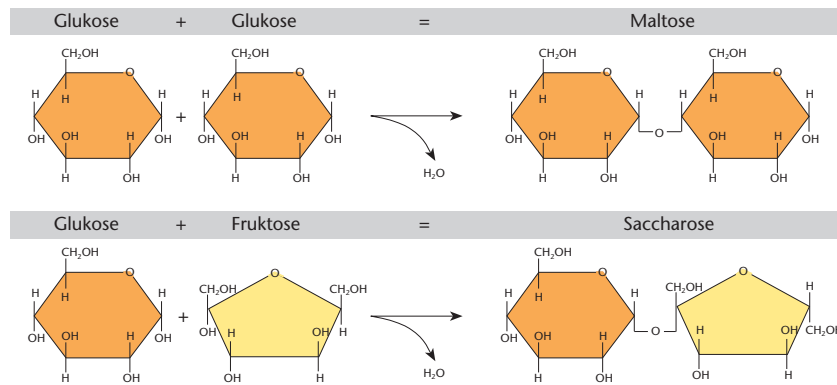


Abb. 2.18 Bildung von Disacchariden (Zweifachzuckern). Einer gängigen Schreibweise folgend sind die C-Atome an den Eckpunkten der Ringe nicht ausgeschrieben.

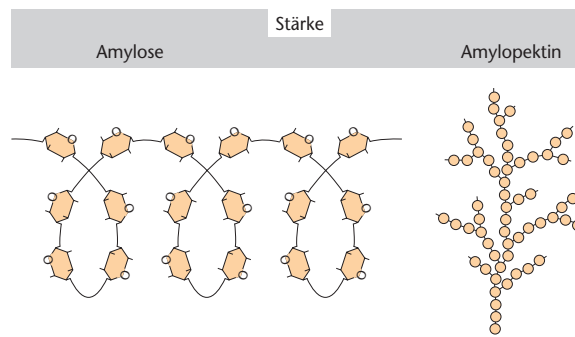


Abb. 2.19 Das Polysaccharid Amylose besitzt Raumstruktur durch eine spiralförmige, unverzweigte Anordnung der Glukosemoleküle.

Ein Beispiel hierfür ist die **Stärke** (Amylose, > Abb. 2.19): Sie ist die pflanzliche Speicherform der durch Photosynthese aufgebauten Glukose. Man findet sie vor allem in Wurzeln, Knollen und Samen. Kartoffeln, Mais und Weizen enthalten viel Stärke.

Nimmt der Mensch eine stärkehaltige Mahlzeit zu sich, so wird die Stärke im Verdauungstrakt wieder in kleine Bruchstücke zerlegt. Dabei entstehen überwiegend Glukose und Maltose, die beide ins Blut aufgenommen werden können.

Glykogen

Ist der menschliche Organismus ausreichend mit Glukose versorgt, so kann er diesen Zucker in eine Speicherform überführen. Diese Speicherform der Glukose heißt **Glykogen**. Menschliches Glykogen und pflanzliche Stärke sind ganz ähnlich aufgebaut und bestehen ausschließlich aus aneinandergeketteten Glukosemolekülen. Glykogen wird vorwiegend in der Leber und der Skelettmuskulatur gespeichert. Bei Bedarf wird es – ähnlich wie bei der Verdauung – wieder in Glukosemoleküle zerlegt.

2.8.2 Fette und fettähnliche Stoffe

Weitere Texte zu den Fetten:
Fettstoffwechsel > Kap. 2.11

Verdauung und Resorption der Fette > Kap. 18.8.3
Fettstoffwechsel der Leber > Kap. 18.10.5
Fettstoffwechselerkrankungen > Kap. 19.4.3

DEFINITION Lipide (Fette) und Lipoide (fettähnliche Substanzen)

Eine Gruppe chemisch unterschiedlicher Verbindungen mit den gemeinsamen Eigenschaften Unlöslichkeit in Wasser und gute Löslichkeit in organischen Lösungsmitteln (z.B. Benzin, Benzol, Chloroform oder Äther). Sie werden unterteilt in

- Triglyzeride (Neutralfette)
- Cholesterin
- Phospholipide.

Sie enthalten Energie in konzentrierter Form.

Neben der Glukose sind es vor allem die Fette bzw. ihre Abbauprodukte, die von den Zellen zur Energiegewinnung herangezogen werden. Fette enthalten mehr als doppelt soviel Energie wie die Kohlenhydrate (9,3 Kilokalorien pro Gramm statt 4,1 kcal/g); diese Energie kann allerdings nicht so leicht freigesetzt werden wie bei den Kohlenhydraten, da die Fettsäuren schwer abbaubar sind. Nach dem natürlichen Vorkommen unterscheidet man tierische und pflanzliche Fette:

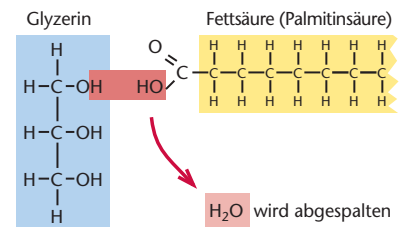


Abb. 2.20 Verknüpfung einer Fettsäure mit Glycerin unter Abspaltung von H_2O (Kondensationsreaktion).

- Tierische Fette sind beispielsweise Schweineschmalz, Sahne und Butterfett. Ferner enthalten alle Fleisch- und Wurstprodukte ca. 5–45% „verstecktes“ Fett.
 - Pflanzliche Fette sind z.B. Oliven- oder Sonnenblumenöl, Kokosfett und Weizenkeimöl.
- Bei Zimmertemperatur liegen Fette in flüssiger oder fester Form vor, wobei man die flüssigen Fette auch als (**Speise-)**Öle bezeichnet.

Triglyzeride

Die größte Gruppe der natürlich vorkommenden Fette sind Gemische von **Triglyzeriden**. Jedes Triglyzerid ist aus einem Molekül Glycerin und drei Fettsäuremolekülen zusammengesetzt (> Abb. 2.20). Fettsäuren sind lange Kohlenwasserstoffketten mit meist 16 oder 18 C-Atomen. Ein Beispiel für eine solche Fettsäure ist die Palmitinsäure. Bei der Verknüpfung der Fettsäuren mit dem Glycerin handelt es sich wieder um eine Kondensationsreaktion, d.h., bei der Verknüpfungsreaktion wird ein Molekül Wasser abgespalten. Je nachdem, ob das Kohlenstoffgerüst der Fettsäuren Doppelbindungen enthält, unterscheidet man (> Abb. 2.21):

- **Gesättigte Fettsäuren:** Sie enthalten nur Einfachbindungen.
 - **Einfach ungesättigte Fettsäuren:** Sie enthalten eine Doppelbindung.
 - **Mehrfach ungesättigte Fettsäuren:** aus zwei, drei oder mehr Doppelbindungen bestehend.
- Fettsäuren können mit der Nahrung aufgenommen, aber auch von den Zellen selbst hergestellt werden, wobei jedoch höchstens eine Doppelbindung eingefügt werden kann.

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

Fettsäuren mit mehr als einer Doppelbindung, wie Linolsäure und Arachidonsäure, können vom Körper nicht hergestellt werden und werden deshalb als essentielle Fettsäuren bezeichnet; sie müssen in der Nahrung enthalten sein. Essentielle Fettsäuren, also mehrfach ungesättigte Fettsäuren, sind für den Menschen lebenswichtig, weil er sie als Ausgangsstoff für die Synthese mehrerer körpereigener Stoffe benötigt. In den pflanzlichen Ölen (Sonnenblumenöl, Sojaöl, Leinöl), aber auch in Fischölen sind diese mehrfach ungesättigten Fettsäuren in viel höherer Konzentration als in tierischen Fetten enthalten.

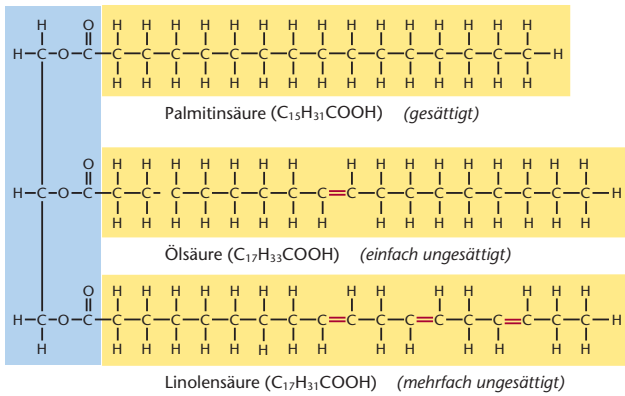


Abb. 2.21 Ein Triglycerid entsteht, wenn alle drei Bindungsstellen des Glycerins mit einer Fettsäure verknüpft sind. Dies können drei gleiche Fettsäuren sein oder, wie hier, auch drei verschiedene.

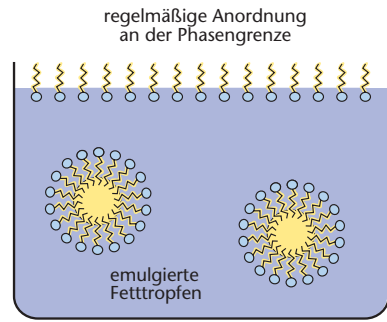


Abb. 2.23 Verhalten von Fettsäuren in Wasser, das Fetttropfen enthält. Die Fettsäuremoleküle richten ihre hydrophoben Enden zum Fetttropfen hin und emulgieren ihn so. An der Wasseroberfläche weisen die hydrophoben Enden vom Wasser weg.

Fettlöslichkeit und Wasserlöslichkeit

Wie andere Säuren zerfällt auch eine Fettsäure zum Teil in Wasser; es werden H⁺-Ionen frei, d.h., die Lösung wird sauer, ferner entsteht das Fettsäure-Anion (> Abb. 2.22). Dieses Molekül vereinigt zwei unterschiedliche Eigenschaften:

- Der lange „Schwanz“ ist ausgesprochen gut fettlöslich bzw. schlecht wasserlöslich – man nennt dies **lipophil** (fettfreundlich) bzw. **hydrophob** (wasserfeindlich). Grund dafür ist, dass die kovalenten C–H-Bindungen wenig polarisiert sind und deshalb zu den Wassermolekülen keine Wasserstoffbrücken ausgebildet werden (> Kap. 2.7.1).
- Der kleine „Kopf“ dagegen ist sehr gut wasserlöslich (**hydrophil**) bzw. schlecht fettlöslich (**lipophob**), weil zwischen ihm und dem Wasser Wasserstoffbrücken aufgebaut werden.

Aufgrund dieser beiden gegensätzlichen Eigenschaften sind Fettsäuren in der Lage, lipophile Substanzen zu **emulgieren**, d.h. wasserlöslich zu machen (> Abb. 2.23). Auch Seifen sind Fettsäuren und wirken nach demselben Prinzip.

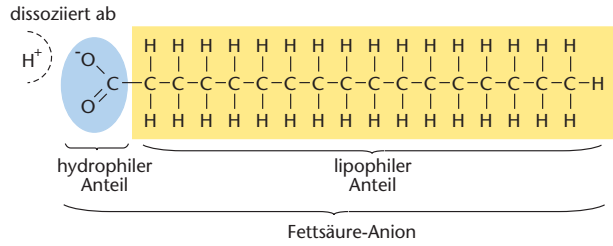


Abb. 2.22 Fettsäure-Anion mit lipophilem Anteil (gelb) und hydrophilem Anteil (blau).

Andere Lipide

Die beiden wichtigsten Vertreter der **Lipide** (fettähnliche Stoffe) sind zum einen das Cholesterin, zum anderen die sog. Phospholipide.

Cholesterin

DEFINITION

Cholesterin

Verbindung, die zur Klasse der Steroide gehört. Gemeinsamer Bestandteil ist das aus vier Ringen zusammengesetzte Sterangerüst (> Abb. 2.24). Strukturbestandteil von biologischen Membranen, Vorläufer von Gallensäuren, D-Vitaminen (> Kap. 8.5) und Steroidhormonen.

Der **Cholesterin-Pool** des menschlichen Organismus setzt sich zusammen aus:

- Exogenem Cholesterin, das über die tierische Nahrung durchschnittlich in einer Menge von 300–600 mg/Tag zugeführt wird
- Endogenem Cholesterin, das vom Organismus in einer Menge von 1 000–1 500 mg/Tag selbst synthetisiert wird.

In Pflanzen kommt Cholesterin nicht vor.

Cholesterin ist ein

- Wichtiger Bestandteil der Zellmembranen (> Kap. 3.2)
- Vorläufer von Steroidhormonen (> Kap. 8.6)
- Vorläufer von Gallensäuren (> Kap. 18.7).

Idealerweise sollte ein Gleichgewicht zwischen dem aufgenommenen und dem selbst produzierten Cholesterin-Anteil bestehen. Funktioniert diese Regulation nicht, kommt es zu erhöhten Cholesterinkonzentrationen im Blutserum. Dies ist mit einem gesteigerten Risiko für die vorzeitige Entstehung einer Arteriosklerose (Gefäßverkalkung, > Kap. 16.1.4) verbunden. Mehr zur Problematik des Cholesterins > Kap. 19.4.3.

Phospholipide

DEFINITION

Phospholipide (Phosphatide)

Verbindungen aus einem Molekül Glycerin, einem Molekül Phosphorsäure und zwei Molekülen Fettsäure. Bekannteste Verbindung ist **Lecithin**.

Phospholipide sind ähnlich aufgebaut wie die Neutralfette (Triglyceride), wobei jedoch nur zwei Fettsäuren mit dem Glycerin verknüpft sind. Die dritte Bindungsstelle ist über eine Phosphatgruppe meist mit einem stickstoffhaltigen Alkohol verknüpft.

Der bekannteste Vertreter der Phospholipide ist das **Lecithin** (> Abb. 2.25). Ihre größte Bedeutung besitzen die Phospholipide beim Aufbau der Zellmembranen (> Abb. 3.2).

2.8.3 Proteine (Eiweiße)

DEFINITION

Eiweiße

Wichtige Grundbausteine des Körpers. Moleküle aus Aminosäuren, die durch Peptidbindungen miteinander verknüpft sind. Man unterscheidet Peptide, Proteine und Proteide.

Peptide

- Kleine Eiweiße aus bis zu hundert Aminosäuren.
- Oligopeptide besitzen nur bis zu zehn Aminosäuren.
- Polypeptide besitzen 10 bis 100 Aminosäuren.

Proteine

Makropeptide mit über 100 Aminosäuren.

Proteide

Proteine, die auch Stoffe ohne Eiweißcharakter (z.B. Metalle oder Zucker) enthalten.

„Alles, was der Mensch ist, ist er durch seine Proteine.“

Dieser zugegebenermaßen etwas vereinfachende Satz drückt aus, dass die **Eiweiße** im Wesentlichen die Gestalt und Funktion eines Menschen bestimmen, denn sie sind die entscheidenden Bestandteile fast aller Organe und damit von überragender Be-

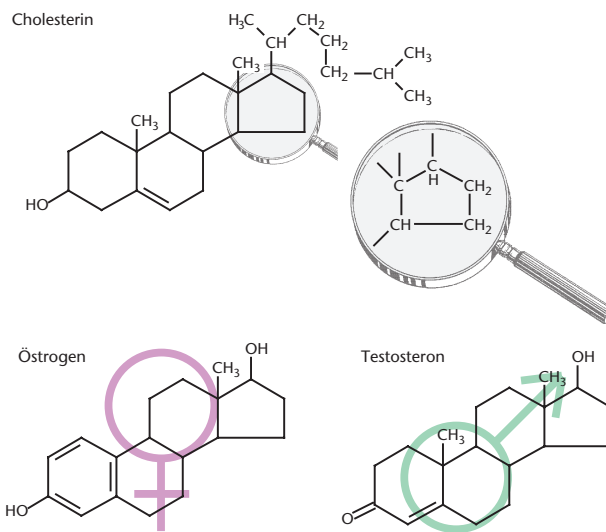


Abb. 2.24 Cholesterin und zwei seiner Abkömmlinge, die Steroidhormone Östrogen und Testosteron.

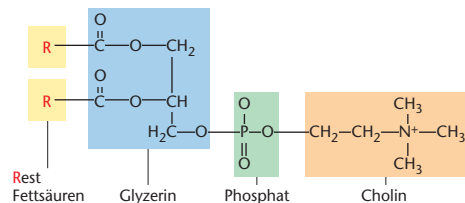


Abb. 2.25 Aufbau der Phospholipide: Das Glycerin (blau) ist mit zwei Fettsäuren (R, gelb) und einer Phosphatgruppe (grün) verbunden. Das Phospholipid **Lecithin** besitzt am Phosphat zusätzlich die stickstoffhaltige (N) Cholinverbindung. Die Fettsäuren sind lipophil (fettlöslich, „fettliebend“), die Phosphat-Cholinverbindung hydrophil (wasserlöslich, „wasserliebend“).

deutung. Als Hauptbestandteile der Muskeln etwa sind sie für die Beweglichkeit des Menschen verantwortlich. Betrachtet man den Feinbau des Körpers, so bilden Proteine beispielsweise die Pforten jeder Zellmembran, indem sie die Passage von Stoffen in die Zelle und aus der Zelle heraus kontrollieren.

Enzyme

Proteine sind für die Funktion des Organismus von entscheidender Bedeutung. Schauen wir uns chemische Reaktionen im Reagenzglas an, so erkennen wir, dass diese durch Wärmezufuhr erheblich beschleunigt – und oft überhaupt erst möglich – werden. Nun ist der menschliche Organismus zur Erhaltung des Lebens ja auf schnelle und fein gesteuerte chemische Reaktionen angewiesen, ohne dass diese millionenfachen Reaktionen über die Wärmezufuhr gesteuert werden könnten – der menschliche Körper als typischer Warmblüter-Organismus erträgt keine großen Temperaturschwankungen.

Der Stoffwechsel katalysiert deshalb seine Reaktionen, d.h., er beschleunigt bestimmte chemische Reaktionen um das Tausend- bis Hunderttausendfache durch den Einsatz von Hilfsstoffen. Diese lebenswichtigen Hilfsstoffe heißen **Enzyme** (Biokata-

lysatoren). Sie sind wesentliche Elemente der Maschinerie, die aus einfachen chemischen Verbindungen komplizierte biologische Strukturen herstellt und ihr geordnetes Funktionieren sicherstellt (> Kap. 2.9).

Aminosäuren als Bausteine der Proteine

Proteine sind aus verschiedenen **Aminosäuren** zusammengesetzt. Alle Aminosäuren sind prinzipiell gleich aufgebaut: Sie besitzen ein zentrales Kohlenstoffatom, das mit vier verschiedenen Gruppen bzw. Atomen verbunden ist:

- Einer Carboxylgruppe (COOH-Gruppe)
- Einer Aminogruppe (NH₂-Gruppe)
- Einem Wasserstoffatom
- Einem variablen Rest (R, > Abb. 2.26 und > Abb. 2.27).

Durch den Rest (R) unterscheiden sich die 20 Aminosäuren, die in menschlichen Proteinen vorkommen, voneinander. Von diesen 20 Aminosäuren sind acht **essentiell**, d.h., sie können – vergleichbar den essentiellen Fettsäuren – nicht vom Körper aus anderen Molekülen synthetisiert werden und müssen über die Nahrung aufgenommen werden. Dagegen können **nichtessentielle Aminosäuren** vom Körper selbst hergestellt werden.

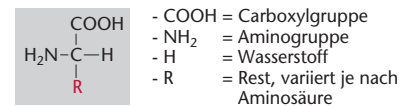


Abb. 2.26 Aufbau einer Aminosäure.

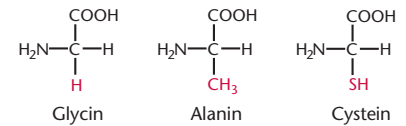


Abb. 2.27 Drei der 20 beim Menschen vorkommenden Aminosäuren. Alanin, Cystein und Glycin sind nichtessentielle Aminosäuren.

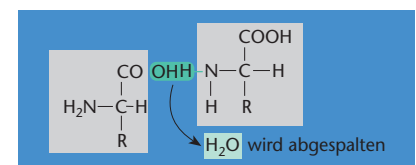


Abb. 2.28 Aufbau eines Dipeptids (zwei Aminosäuren). Die Peptidbindung entsteht unter Abspaltung von Wasser.

Essentielle Aminosäuren sind Valin, Phenylalanin, Leucin, Isoleucin, Threonin, Tryptophan, Methionin und Lysin. Für Säuglinge sind zusätzlich Arginin und Histidin essentiell.

Nichtessentielle Aminosäuren sind Alanin, Arginin, Asparagin, Asparaginsäure, Cystein, Glutamin, Glutaminsäure, Glycin, Histidin, Prolin, Serin, Tyrosin.

Die Verkettung der Aminosäuren

Wenn zwei Aminosäuren durch eine Kondensationsreaktion miteinander reagieren, entsteht ein **Dipeptid**. Dabei reagiert immer die Carboxylgruppe einer Aminosäure mit der Aminogruppe der nächsten Aminosäure. Die Bindung, die hierdurch unter Wasserabspaltung entsteht, heißt **Peptidbindung** (> Abb. 2.28). Jedes Peptid besitzt an seinem freien Ende eine COOH-Gruppe oder eine NH₂-Gruppe, an denen weitere Aminosäuren in gleicher Weise angehängt werden können.

Wird so an ein Dipeptid eine weitere Aminosäure angehängt, entsteht ein **Tripeptid**. Werden weitere Aminosäuren angehängt, so spricht man von **Polypeptiden**. Polypeptide, die aus über 100 Aminosäuren bestehen, heißen definitionsgemäß Proteine (> Abb. 2.29).

Die meisten menschlichen Proteine bestehen aus 100 bis 500 Aminosäuren. Da einerseits 20 verschiedene Aminosäuren für den Aufbau von Proteinen verwendet werden und andererseits die Reihenfolge der einzelnen Aminosäuren veränderlich ist, ergibt sich eine riesige Zahl unterschiedlicher Proteine, die auf diese Weise gebildet werden können. Genetisch festgelegt ist, in welcher Abfolge die verschiedenen Aminosäuren im Proteinmolekül aneinandergereiht sind.

Liegt die Aminosäurekette in einer Ebene, spricht man von **Primärstruktur**. Sobald sie jedoch in mehreren Ebenen knäuelartig übereinander liegt und dreidimensionale Strukturen ausbildet, spricht man von **Sekundär-, Tertiär- bzw. Quartärstruktur**. Diese räumliche Struktur ist für die Funktionstüchtigkeit eines Proteins, z.B. als Enzym (> Kap. 2.9), verantwortlich.

Geht diese dreidimensionale Struktur z.B. durch Hitzeeinwirkung verloren, kann das Eiweiß seine biologische Funktion nicht mehr erfüllen. Auf diese Weise können durch Hitzeeinwirkung im Rahmen der Desinfektion und Sterilisation Bakterien- und Virusproteine unschädlich gemacht werden. Man spricht von **Eiweißdenaturierung** durch Hitze.

Eiweißspeicher

Die wichtigsten Speicher für Proteine sind das zentrale Stoffwechselorgan Leber und die gesamte Skelettmuskulatur, die zum überwiegenden Teil aus Proteinen besteht. Ein geringerer, aber sehr wichtiger Anteil der Proteine wird im Blutplasma transportiert. Dieser Anteil sorgt durch seine Wasserbindungsfähigkeit (**kolloidosmotischer Druck**, > Kap. 3.5.7 und > Kap. 6.1.4) für einen ausgewogenen Austausch der **Intravasalfüssigkeiten** (Flüssigkeit in den Gefäßen) und der interstitiellen Flüssigkeit.

Weitere Texte zu den Proteinen:

Metabolismus der Proteine > Kap. 3.6

Verdauung und Resorption der Eiweiße > Kap. 18.8.1

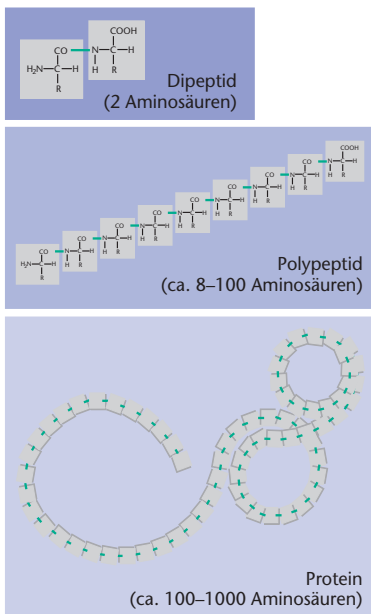


Abb. 2.29 Aufbau eines Dipeptids, Polypeptids und Proteins. Die farbigen Hintergründe deuten die unterschiedlichen Vergrößerungsmaßstäbe an. Die räumliche Auffaltung der Aminosäurekette beim Protein ist nicht dargestellt.

Eiweißstoffwechsel der Leber > Kap. 18.10.5
Erkrankungen des Eiweißstoffwechsels > Kap. 19.5

2.8.4 Nucleinsäuren: Schlüssel zur Vererbung

DEFINITION Nucleinsäure

Ist in jeder Zelle, aber auch in Bakterien und Viren enthalten. Schlüsselsubstanz des Organismus zur Herstellung der körpereigenen Eiweiße, die in Art und Aufbau **genetisch** (erblich) exakt vorgegeben sind. Enthält die genetische Information und übermittelt sie von einer Generation auf die andere. Formen: **DNA** (Desoxyribonucleinsäure) und **RNA** (Ribonucleinsäure).

Wie bereits ausgeführt, wird die menschliche Gestalt im Wesentlichen durch die körpereigenen Proteine bestimmt. Jedes einzelne Protein ist ein kompliziertes Gebilde aus Aminosäuren, deren Art und Reihenfolge der Anordnung im Erbgut exakt festgelegt sein müssen.

In den Nucleinsäuren sind nun genau diejenigen Informationen verschlüsselt, die zum Aufbau der Proteine benötigt werden. Man unterscheidet zwei Formen von Nucleinsäuren: die **DNA** (Desoxyribonucleinsäure) und die **RNA** (Ribonucleinsäure).

Aufbau der DNA

Die **DNA** kann in ihrem Aufbau mit einer Strickleiter verglichen werden, deren Stränge sich in einer rechtsgängigen Schraube umeinander winden. Jeder dieser beiden Stränge – deren Richtung übrigens gegenläufig ist – besteht aus zwei unterschiedlichen Arten von Molekülen, nämlich

- Desoxyribose (Zuckermoleküle)
- Phosphatgruppen.

Jedes Zuckermolekül ist mit einer Phosphatgruppe und jede Phosphatgruppe wiederum mit einem Zuckermolekül fest verknüpft. So entstehen zwei lange Stränge von sich abwechselnden Zucker- und Phosphatmolekülen (> Abb. 2.30).

Die „Sprossen“ dieser Strickleiter gehen jeweils von den Zuckermolekülen aus und werden von je zwei **stickstoffhaltigen Basen** gebildet, und zwar aus

- Adenin (A) und Thymin (T) oder
- Guanin (G) und Cytosin (C).

Die Verbindung jeder Base mit dem Zuckermolekül eines Stranges ist sehr fest, diejenige zu der jeweils gegenüberliegenden Base recht locker – Letztere besteht nämlich nur aus zwei oder drei Wasserstoffbrücken (> Kap. 2.7.1). Die Größe und chemische Struktur der Basen schreibt vor, dass ein Adenin immer mit einem gegenüberliegenden Thymin und ein Guanin immer mit einem gegenüberliegenden Cytosin gepaart ist (> Abb. 2.31).

Auf diese Weise bestimmt die Reihenfolge der Basen, die sog. **Basensequenz**, des einen Stranges im-

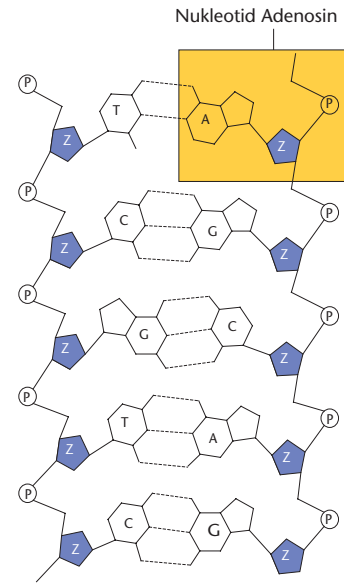


Abb. 2.30 Aufbau der DNA. Die Ansicht zeigt die chemische Struktur: Zuckermoleküle (Z) und Phosphatgruppen (P) sind abwechselnd aneinander geheftet und bilden zwei Stränge. Von den Zuckermolekülen ausgehend bilden Basenpaare die „Sprossen“ dieses strickleiterartigen Moleküls.



Abb. 2.31 DNA-Doppelstrang mit den stickstoffhaltigen Basen Adenin (A), Thymin (T), Guanin (G), Cytosin (C).

mer auch die des anderen – beide Stränge ergänzen sich wechselseitig, d.h., sie sind einander komplementär und somit vergleichbar mit dem Negativ und dem Positiv einer Fotografie.

Nukleotid und Gen

Man fasst die Kombination einer dieser Basen mit einem Zuckermolekül sowie einer Phosphatgruppe als **Nukleotid** zusammen. Da in der DNA nur vier verschiedene Basen vorkommen, gibt es in ihr auch nur vier verschiedene Nukleotide.

Die beiden Stränge der DNA sind nun aus vielen Millionen solcher Nukleotide zusammengesetzt – oder anders ausgedrückt: Die „Strickleiter hat viele Millionen Sprossen“. Ein DNA-Abschnitt mit ungefähr 1 000 Sprossen bildet eine Erbinheit, die auch als **Gen** bezeichnet wird. Da die DNA sehr lang ist, gibt es demgemäß auch sehr viele Gene (der Mensch hat rund 50 000 Gene).

Zu jedem Protein, das vom Menschen gebildet wird, existiert auch ein Gen. Dieses legt wie ein „Kochrezept“ fest, aus welchen und wie vielen Aminosäuren das von ihm gesteuerte Protein aufgebaut ist (Proteinsynthese, > Kap. 3.6).

MERKE Protein-Codes

Durch die DNA ist unser gesamtes Erbgut in Form von „Protein-Codes“ verschlüsselt. Jedes Gen (DNA-Abschnitt) enthält in Form seiner Aminosäuresequenz den Bauplan für ein Protein.

Aufbau der RNA

Die **RNA** (Ribonukleinsäure) ist die zweite Form von Nukleinsäuren, die sich von der DNA in mehreren Punkten unterscheidet:

- Im Gegensatz zur doppelsträngigen DNA ist die RNA nur **einsträngig**.
- Anstatt des Zuckermoleküls Desoxyribose findet man in der RNA die **Ribose**.
- Die Base Thymin ist in der RNA durch **Uracil** ersetzt.

Es gibt drei verschiedene Arten von RNA, die alle eine Teilaufgabe bei der Herstellung der Proteine erfüllen (> Kap. 3.6).

2.8.5 Adenosintri-phosphat

Nukleotide sind nicht nur an der Erbsubstanz beteiligt, auch im Energiehaushalt stellen sie eine der Schlüsselsubstanzen dar, und zwar in Form von **Adenosintri-phosphat**, abgekürzt **ATP**.

Eine Zelle kann nur leben, wenn genügend ATP in der Zelle vorhanden ist. Leben ist an die Anwesenheit von Energie und damit von ATP gebunden – man findet es deshalb nicht nur in menschlichen Zellen, sondern in allen Organismen der Erde. Hauptaufgabe des ATP ist es, Energie zwischenspeichern und im Bedarfsfall wieder abzugeben; das

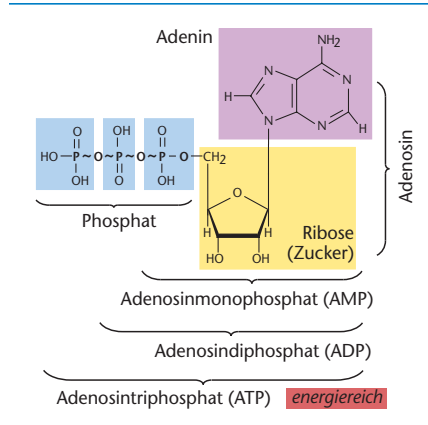


Abb. 2.32 Aufbau des ATP, bestehend aus Adenin und Ribose, die zusammen als Adenosin bezeichnet werden, sowie drei Phosphatgruppen. ADP besitzt dagegen nur noch zwei Phosphatgruppen.

ATP hat also gewissermaßen die Funktion eines „Akkus“ der Zelle.

ATP besteht aus der stickstoffhaltigen Base **Adenin**, dem Zuckermolekül **Ribose** und drei **Phosphatgruppen** (> Abb. 2.32). Die Bindungen zwischen den Phosphatgruppen sind sehr energiereich: Wird die dritte Phosphatgruppe unter Mithilfe von Wasser in einer hydrolytischen Reaktion abgespalten, so wird Energie verfügbar, welche von der Zelle für Energie verbrauchende Vorgänge verwendet wird.

Anschließend muss das entstehende **Adenosindiphosphat (ADP)** wieder regeneriert werden, wozu Energie verbraucht wird. Diese Energie stammt von der „Verbrennung“ energiereicher Nährstoffmoleküle (vor allem von Glukose) in der Zelle unter Verbrauch von Sauerstoff.

Welche Energie aus welchem Speicher?

Energiequellen und Energiestoffwechsel des Skelettmuskels > Kap. 4.4.1

Die primäre Bereitstellung von Energie durch ATP kommt jedoch nur für ca. zwei bis drei Sekunden aus dem vorhandenen intrazellulären ATP-Vorrat. Gleichzeitig wird ständig ATP aus dem Kreatinphosphatspeicher resynthetisiert. Wenn der gesamte intrazelluläre ATP-Vorrat verbraucht ist, erfolgt eine aerob-laktazide Bereitstellung von ATP durch Verbrennung von Kohlenhydraten und freien Fettsäuren. Bei der „Verbrennung“ von Glukose und Glykogen erfolgt eine Reduktion (> Kap. 2.9.2) durch anaerobe (sauerstoffunabhängige) Enzyme. Es entsteht ATP plus Laktat.

PT-PRAXIS Laktatkonzentration im Blut

Die Laktatkonzentration im Blut dient der Beurteilung des Trainingszustandes der Muskulatur. Hierzu wird mittels eines Blutropfens, z.B. aus dem Ohrfläppchen, über ein mobiles Messgerät der Blutlaktatwert bestimmt (> Kap. 23.7.5).

Je nach Dauer der Belastung erfolgt die Energiebereitstellung durch den Organismus unterschiedlich:

- Für starke Kurzzeitbelastungen der Muskeln, z.B. beim Sprint, werden ATP und Kreatinphosphat bereitgestellt.
- Für lang andauernde Belastungen (Dauerlauf) wird zunehmend die Verwertung von Kohlenhydraten und freien Fettsäuren herangezogen.

Davon unabhängig erfolgt auch eine extrazellulär regulierte Bereitstellung von Energie, die über die Hormone und Neurotransmitter des autonomen Nervensystems (> Kap. 9.3.4) vermittelt wird. Eine besondere Rolle spielt hier der **Sympathikus** (Teil des vegetativen Nervensystems, > Kap. 9.17.1), der durch Freisetzung sogenannter **Katecholamine** (Botenstoffe, > Kap. 8.1.2 und > Kap. 8.6.5) für eine Konzentrationssteigerung freier Fettsäuren im Blut sorgt. Diese Fettsäuren werden für die direkte Energiegewinnung (> Kap. 2.11) genutzt.

2.9 Schlüsselrolle von Enzymen und Koenzymen

DEFINITION Enzyme (Biokatalysatoren, Fermente)

Eiweißmoleküle, die im Stoffwechsel chemische Reaktionen beschleunigen, ohne selbst verändert oder verbraucht zu werden. Sie ermöglichen chemische Reaktionen, indem sie die reagierenden Moleküle in geeigneter Weise zusammenbringen.

Koenzyme

Hilfsmoleküle der Enzyme, keine Proteine; häufig leiten sie sich von Vitaminen ab (> Kap. 19.6). Bei der chemischen Reaktion durch Aufnahme oder Abgabe von Elektronen oder Atomen chemisch verändert.

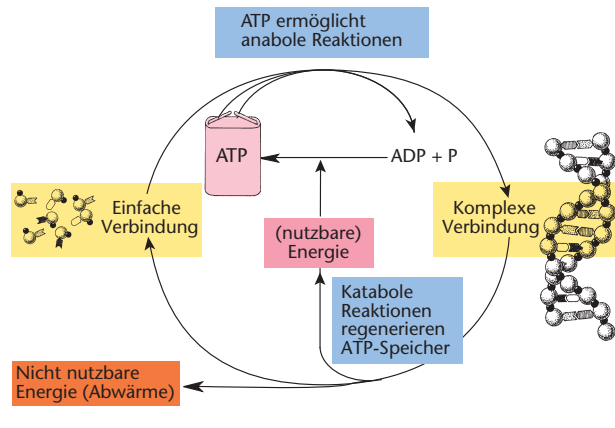
Das Leben jeder einzelnen Zelle des menschlichen Körpers ist untrennbar mit unzähligen chemischen Reaktionen verbunden, die ständig in ihr ablaufen. In > Kap. 2.5 wurde bereits ausgeführt, dass chemische Reaktionen im Grunde nichts anderes sind als das Knüpfen von neuen Bindungen zwischen Atomen oder gerade das Gegenteil, nämlich das Aufbrechen von bereits bestehenden chemischen Bindungen.

Dabei werden bei **anabolen Reaktionen** kleinere Moleküle zu größeren Einheiten verbunden, indem neue Bindungen geknüpft werden. Solche Reaktionen sind üblicherweise an die Zufuhr von Energie gebunden, die vom „Zellakku“ ATP bereitgestellt wird.

Im Gegensatz dazu werden bei **katabolen Reaktionen** bestehende Bindungen gespalten, wobei Energie frei wird, die üblicherweise zur Regeneration des verbrauchten ATP verwendet wird. Der Wirkungsgrad dieser Energieumwandlung in ATP ist jedoch nicht 100%, sodass als Nebenprodukt zusätzlich Wärme anfällt (> Abb. 2.33).

Maßgeblichen Anteil besitzen anabole Reaktionen am Baustoffwechsel, da sie dem Aufbau neuer Strukturen dienen. Ihm steht der Betriebsstoffwechsel gegenüber, der vor allem über katabole Reaktionen bewerkstelligt wird.

Abb. 2.33 Katabolismus, Anabolismus und ATP (Adenosintriphosphat). Bei der Aufspaltung großer Moleküle im Rahmen von katabolen Reaktionen wird Energie frei; diese wird teilweise als Abwärme freigesetzt, zum anderen Teil aber als nutzbare Energie zur Regenerierung des Energiespeichers ATP verwendet. Die im ATP gespeicherte Energie steht dann für Energie verbrauchende anabole Reaktionen zur Verfügung.



Entscheidend für das Funktionieren des Stoffwechsels sind die organischen Kohlenstoffverbindungen, die jedoch nur sehr träge untereinander reagieren. Deshalb gibt es in jeder Zelle Instrumente, die praktisch jede chemische Reaktionskette beschleunigen, nämlich die erwähnten Enzyme (Biokatalysatoren).

2.9.1 Enzyme und Koenzyme

Chemisch gesehen gehören alle bisher bekannten Enzyme zu den Proteinen. Die Stoffe, die von einem Enzym umgesetzt werden, nennt man **Substrate**. Im Verlauf der Enzymreaktion wird das Substrat chemisch verändert, indem entweder neue Bindungen geknüpft oder bestehende Bindungen gespalten werden. So entstehen ein bzw. mehrere **Produkte**.

Für die Wirksamkeit des Enzyms ist sein **aktives Zentrum** verantwortlich. Dieses aktive Zentrum entsteht durch eine besondere Faltung der Polypeptidkette, aus der das Enzym aufgebaut ist. Hierdurch entsteht an der Oberfläche des Enzyms eine Struktur, die genau mit dem Substrat zusammenpasst. So wie ein Schlüssel nur in ein ganz bestimmtes Schloss passt, so passt auch das Substrat nur in das entsprechende aktive Zentrum „seines“ Enzyms.

Damit Enzyme ihre Funktion ausüben können, sind die meisten von ihnen jedoch auf einen zusätzlichen „Helfer“ angewiesen, den man **Koenzym** nennt. Dies ist deshalb erforderlich, weil das Enzym selbst nicht an der chemischen Reaktion teilnimmt, sondern nur die beteiligten Partner in geeigneter Weise zusammenbringt. So ist es nur das Koenzym, das bei der Enzymreaktion verändert wird, indem es entweder vom Substrat abgespaltene Elektronen bzw. Atome aufnimmt oder diese dem Substrat zur Verfügung stellt.

Koenzyme sind meist sehr kompliziert aufgebaute organische Moleküle und im Gegensatz zu den Enzymen grundsätzlich keine Proteine. Koenzyme leiten sich häufig von **Vitaminen** (> Kap. 19.6) ab. Nimmt der Mensch zu wenig Vitamine auf, so kann er bestimmte Koenzyme nicht mehr herstellen und es drohen Stoffwechselstörungen bis hin zum Tode.

> Abb. 2.34 zeigt schematisch eine Enzymreaktion, bei der eine chemische Bindung aufgebro-

chen (katabole Reaktion) und das anfallende Spaltprodukt, das aus einzelnen Elektronen, Atomen oder Molekülgruppen bestehen kann, vom Koenzym aufgenommen wird. Die neu gebildeten Moleküle, die **Reaktionsprodukte**, entfernen sich dann von der Enzymoberfläche und das unveränderte Enzym kann nun neue Substratmoleküle binden.

Die Geschwindigkeit, mit der ein einziges Enzymmolekül Substrate in Reaktionsprodukte verwandelt, ist ungeheuer groß und kann mehrere Hunderttausend Substratmoleküle pro Sekunde betragen.

Faktoren, die enzymatische Reaktionen beeinflussen

Viele Enzyme arbeiten nicht nur mit Koenzymen, sondern auch mit bestimmten Ionen wie Mg^{2+} , Fe^{2+} oder Zn^{2+} – Magnesium, Eisen oder Zink – zusammen. Fehlen die entsprechenden Ionen, so ist die Enzymfunktion gestört.

Des Weiteren spielt die **Körpertemperatur** für die Enzymfunktion eine große Rolle: Mit steigender Körpertemperatur steigt auch die Substratumsatzrate eines Enzyms steil an. Bei hohen Temperaturen, z.B. Fieber über $41^{\circ}C$, wird das Enzym jedoch geschädigt und seine Eiweißstruktur bricht zusammen. Dann fällt die Umsatzrate fast bis auf Null ab.

Die Enzymfunktion ist ferner vom pH-Wert (> Kap. 2.7.3) abhängig. Für die meisten intrazellulären Enzyme ist ein pH-Wert von 7,2 optimal. Extrazellulär arbeitende Enzyme, z.B. die eiweißspaltenden Pepsine des Magens, besitzen jedoch meist ein hiervon stark abweichendes pH-Optimum.

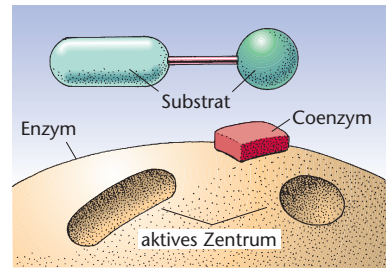
2.9.2 Oxidation und Reduktion

Die Funktionsweise von Enzymen und Koenzymen soll im Folgenden exemplarisch anhand von zwei im Stoffwechsel besonders häufig vorkommenden Reaktionsformen erklärt werden:

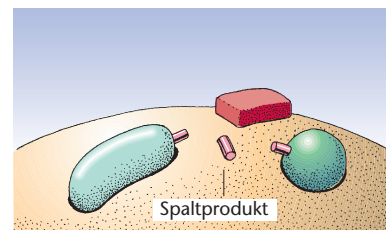
- Oxidationsreaktion (kurz Oxidation) und
- Reduktionsreaktion (kurz Reduktion).

Von **Oxidation** spricht man, wenn ein Molekül Elektronen abgibt. Meist erfolgt dies über die Abgabe von

Substrat und Enzym passen zusammen wie der „Schlüssel zum Schloss“...



Sie verbinden sich; dabei wird eine chemische Bindung im Substratmolekül aufgebrochen ...



Die Reaktionsprodukte des Substrats verlassen das Enzym wieder, das Koenzym greift das Spaltprodukt der Bindung auf und trennt sich vom Enzym.

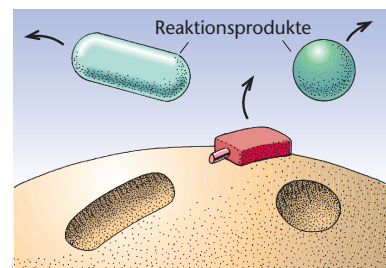


Abb. 2.34 Schrittweise Darstellung der Vorgänge bei der enzymvermittelten Spaltung eines Substrates (so nennt der Chemiker Stoffe, die von einem Enzym umgesetzt werden) mit beteiligtem Koenzym. Die neu gebildeten Moleküle, die Reaktionsprodukte, entfernen sich dann von der Enzymoberfläche, und das unveränderte Enzym kann nun neue Substratmoleküle binden.

Wasserstoffatomen, also von jeweils einem Elektron und einem Proton. Das Beispiel in > Abb. 2.35 zeigt eine solche Reaktion anhand der Umwandlung von **Laktat** (Milchsäure) in **Pyruvat** (Brenztraubensäure). Diese Reaktion ist nur möglich, wenn die beiden abgegebenen Elektronen von einem anderen Stoff – in einer praktisch umgekehrten Reaktion – wieder aufgenommen werden.

Bei der **Reduktion** nimmt ein Molekül Elektronen auf. Meist geschieht dies über die Aufnahme von Wasserstoffatomen, also von jeweils einem Elektron und einem Proton. Im Falle der oben beschriebenen Oxidationsreaktion (> Abb. 2.35) findet gleichzeitig die Reduktion des beteiligten Koenzyms, des NAD^+ , nach folgender Gleichung statt:



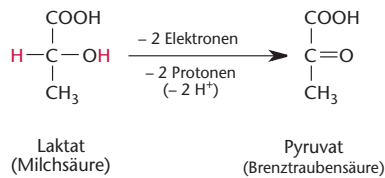


Abb. 2.35 Oxidationsreaktion bei der Umwandlung von Laktat zu Pyruvat.

NAD⁺ (Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid) ist ein kompliziert aufgebautes Koenzym und leitet sich von dem Vitamin Niazin (> Kap. 19.6.11) ab. Es spielt im Stoffwechsel die bedeutendste Rolle als Überträger von Elektronen bzw. Wasserstoffatomen. Im Falle obiger Oxidationsreaktion – Laktat zu Pyruvat – wird das Koenzym von NAD⁺ zum NADH + H⁺ reduziert. Netto nimmt das NAD⁺ nicht beide abgebenen Wasserstoffatome, sondern nur ein Proton und zwei Elektronen auf.

MERKE Redox-Reaktionen

Oxidations- und Reduktionsreaktionen sind untrennbar miteinander verbunden. Wann immer eine Substanz oxidiert wird, muss eine andere reduziert werden.

Die komplette Oxidations-Reduktionsreaktion zeigt > Abb. 2.36.

Unter geeigneten Voraussetzungen kann die Reaktion auch in entgegengesetzter Richtung verlaufen: Dann wird das Pyruvat reduziert, nimmt also Elektronen bzw. Wasserstoffatome auf, und das NADH wird oxidiert, gibt also zwei Elektronen und ein Proton ab. Immer dann, wenn eine Reaktion in beide Richtungen möglich ist, symbolisiert man dies in der Reaktionsgleichung durch einen Doppelpfeil. Egal, in welche Richtung die Reaktion verläuft, sie ist in jedem Fall an ein spezifisches Enzym, im obigen Beispiel an **LDH** (Laktatdehydrogenase), gebunden. Ohne dieses Enzym verläuft die Reaktion zu langsam, und es wird kein nennenswerter Substratumsatz erzielt. Man symbolisiert die Bedeutung des Enzyms dadurch, dass man dessen Name auf den Reaktionspfeil bzw. Doppelpfeil stellt (> Abb. 2.36).

Übersicht über die energiegelahrenden Reaktionen der Zellen

Eine Oxidationsreaktion (Oxidation) ist gewöhnlich eine Energie freisetzende Reaktion. Die von der Zelle aufgenommenen Nährstoffmoleküle, insbesondere die Glukose (C₆H₁₂O₆), können über eine Reihe von Oxidationsreaktionen abgebaut werden. Die dabei frei werdenden Elektronen werden auf die beteiligten Koenzyme (meist NAD⁺) übertragen, die dadurch reduziert werden.

Die Hauptmenge an Energie entsteht, wenn die reduzierten Koenzyme ihre aufgenommenen Elektronen auf den Sauerstoff (O₂) übertragen. Diese Energie wird dazu verwendet, aus ADP und Phos-

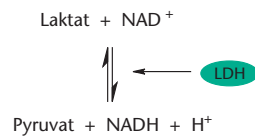


Abb. 2.36 Komplette Oxidations-Reduktionsreaktion. Die Reaktion wird durch das spezifische Enzym LDH (Laktatdehydrogenase) katalysiert.

phat wieder ATP zu bilden, d.h. ATP zu regenerieren. ATP steht dann für alle Energie verbrauchenden Vorgänge der Zelle – z.B. für die Synthese von Sekreten – zur Verfügung.

Oxidations- und Reduktionsreaktionen spielen eine bedeutende Rolle im Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsel. Die wichtigsten Stoffwechselwege, einschließlich der Energieerzeugung aus den Nährstoffmolekülen, werden im Folgenden dargestellt.

2.10 Einführung in den Stoffwechsel der Kohlenhydrate

2.10.1 Übersicht

Während der Verdauung werden die Polysaccharide und Disaccharide in die Monosaccharide Glukose, Fruktose und Galaktose gespalten (> Kap. 18.8.2). Nach Aufnahme im Dünndarm gelangen diese direkt zur Leber, wo Fruktose und Galaktose ebenfalls in Glukose umgewandelt werden. Die Leber ist das einzige Organ, welches die nötigen Enzyme besitzt, um diese Umwandlung durchzuführen. Der weitere Stoffwechselweg der Kohlenhydrate entspricht dem der Glukose.

Die Glukose wird von den meisten Zellen des menschlichen Körpers als Rohstoff zur Energiegewinnung bevorzugt, deshalb hängt das weitere Schicksal der Glukose vom Energiebedarf der Körperzellen ab. Wird Energie benötigt, wird die Glukose in den Zellen oxidiert.

Bei der vollständigen Oxidation von einem Molekül Glukose gewinnt die Zelle 36 Moleküle ATP (Adenosintriphosphat, > Abb. 2.39). Diese energiereiche Verbindung verwendet die Zelle nun z.B. für Energie verbrauchende chemische Reaktionen oder Transportprozesse.

Bevor die Glukose von den Körperzellen aus dem Blut aufgenommen und verwertet werden kann, muss sie deren Zellmembran überwinden. Dies ist nur bei ausreichendem Vorhandensein des Hormons Insulin möglich (> Kap. 8.7.3, > Kap. 19.3.2 und > Kap. 19.3.3).

Glykogen

Ist schon genügend Glukose in den Zellen vorhanden bzw. der Energiebedarf gering, so kann die Glukose in der Leber sowie den Zellen der Skelettmuskulatur in Form von **Glykogen** gespeichert werden. Eine solche Speicherung ist jedoch nur in relativ geringem Umfang möglich. Werden trotzdem weiter Kohlen-

hydrate aufgenommen (z.B. durch ständigen Verzehr von Süßigkeiten), so wird diese überschüssige Glukose in Fett umgewandelt und in Leber- bzw. Fettgewebe gespeichert, was zu **Adipositas** (Übergewicht) und Leberverfettung führen kann (> Kap. 18.10.6).

Bei Bedarf, v.a. bei Abnahme des Blutzuckerspiegels, fördert das Pankreas-Hormon Glukagon die Aufspaltung von Glykogen zu Glukose (> Kap. 18.6.3). Dieser Vorgang wird **Glykogenolyse** genannt.

2.10.2 Glukoseverwendung zur Energieerzeugung

Die **Oxidation** der Glukose zur Energieerzeugung wird auch als **Zellatmung** bezeichnet und von den meisten Zellen zur Energieerzeugung bevorzugt. Zweckmäßigerweise gliedert man die ganze dabei ablaufende Reaktionskette in vier Phasen:

MERKE Die vier Phasen der Oxidation

- I: Glykolyse
- II: Umwandlung von Pyruvat in Acetyl-Koenzym A
- III: Zitratzyklus
- IV: Atmungskette.

Phase I: Die Glykolyse

Unter der **Glykolyse** fasst man zahlreiche enzymatische Reaktionen zusammen, bei denen aus einem Molekül Glukose letztlich zwei Moleküle **Pyruvat** entstehen (> Abb. 2.37). Die Reaktionen der Glykolyse finden im Zytoplasma statt und sind sauerstoffunabhängig, d.h., sie sind nicht an die Anwesenheit von Sauerstoff gebunden. Einen solchen vom Sauerstoff unabhängigen Prozess nennt man **anaerob**. Die Energieausbeute der Glykolyse ist relativ gering: Insgesamt werden zwei Moleküle ATP pro gespaltenem Glukosemolekül regeneriert.

Das weitere Schicksal des Pyruvats hängt von der Verfügbarkeit des Sauerstoffs ab. Ist genügend Sauerstoff vorhanden, tritt das Pyruvat in das Mitochondrium (> Kap. 3.3.6) ein und wird in den Oxidationsschritten II, III und IV unter großem Energiegewinn oxidiert.

Unter Sauerstoffmangel kann jedoch aus Pyruvat keine weitere Energie gewonnen werden bzw. das Pyruvat kann nicht in das Mitochondrium übertreten. Als Beispiel für diesen Zustand stelle man sich einen anstrengenden Langstreckenlauf vor, bei dem es zum Sauerstoffmangel in stark beanspruchten Skelettmuskelzellen kommt. Dann wird Pyruvat zu **Laktat** (Milchsäure) reduziert. Dabei entsteht zwar keine Energie, trotzdem ist diese Reaktion biologisch sehr sinnvoll: Läuft die Glykolyse nämlich „auf Hochtouren“, wird das bereits bekannte Koenzym NAD⁺ in großem Ausmaß zu NADH reduziert (> Kap. 2.9.2). Käme es zur Erschöpfung des NAD⁺-Vorrates, so könnte die Glykolyse irgendwann nicht mehr fortgeführt werden. Bei der Umwandlung von Pyruvat in Laktat wird das beteiligte

Abb. 2.37 Vereinfachte Darstellung der Glykolyse. Aus einem Glukosemolekül entstehen zwei Moleküle Pyruvat. Dabei werden zwei ATP-Moleküle regeneriert. Das Pyruvat tritt im Regelfall anschließend in den Zitratzyklus ein.

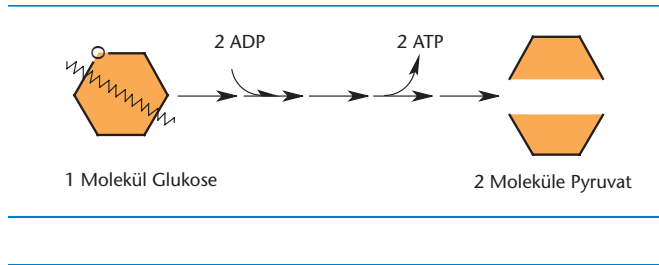
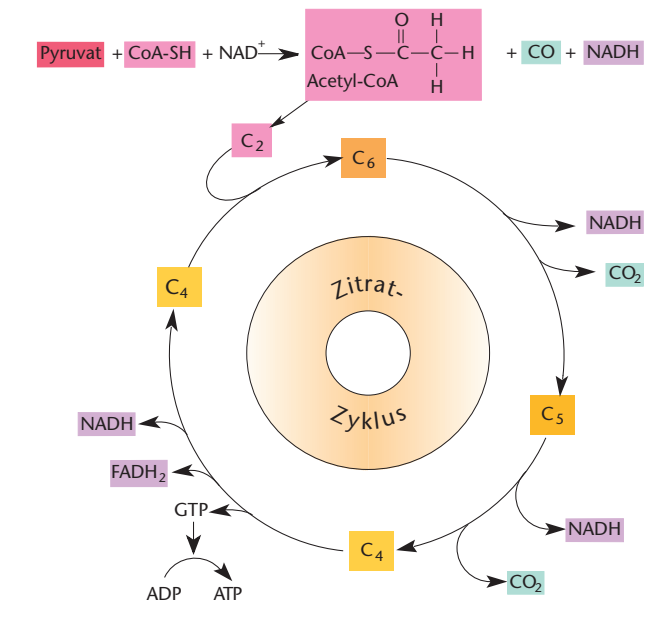


Abb. 2.38 Entstehung des Acetyl-Koenzyms A und Einschleusung der Acetylgruppe in den Zitratzyklus. Die dort entstehenden reduzierten Koenzyme NADH und FADH₂ speichern Energie, die erst im letzten Abschnitt der Energiegewinnung, der Atmungskette, zur Regeneration von ATP verwendet wird.



Koenzym, nämlich das NADH, wieder zu NAD⁺ oxidiert. Dieses steht dann wieder für die energieerzeugenden Oxidationsreaktionen zur Verfügung, sodass die Glykolyse weiterlaufen kann.

Das unter Sauerstoffmangel gebildete Laktat wird von der Skelettmuskelzelle nicht weiter verbraucht, sondern gelangt über die Blutbahn zur Leber, wo es weiter verwertet werden kann (Cori-Zyklus, > Kap. 2.10.3).

Der Herzmuskel, der eine Sonderform der Muskulatur darstellt (> Kap. 4.4.3 und > Kap. 15.3.2), ist jedoch in der Lage, auch Laktat zu verwerten, was ihm den Spitznamen „Allesfresser“ eingebracht hat. So verbraucht er in Ruhe ca. 30% und bei körperlicher Arbeit bis zu 60% Laktat.

Phase II: Vom Pyruvat zum Acetyl-Koenzym A

Steht genügend Sauerstoff zur Verfügung, tritt das Endprodukt der Glykolyse, das **Pyruvat**, in das Mitochondrium ein. In einer komplizierten Reaktion, an der mehrere Enzyme beteiligt sind, wird Kohlendioxid (CO₂) vom Pyruvatmolekül abgespalten und der entstehende Essigsäurerest an das Koenzym A (abgekürzt CoA-SH) gebunden. Dabei entsteht eine weitere zentrale Verbindung des Energiestoffwechsels, das Acetyl-Koenzym A (abgekürzt Acetyl-CoA).

Daneben fällt, wie schon bei der Glykolyse, die reduzierte Form des Koenzyms NAD⁺, nämlich das NADH, an. Dieses wird, wie alle reduzierten Koenzyme, im IV. Abschnitt der Energiegewinnung schließlich verwertet.

Acetyl-Koenzym A ist ein zentrales Molekül des gesamten Energiestoffwechsels, weil nicht nur der oxidative Abbau der Glukose zu diesem Zwischenprodukt führt, sondern auch der Fettsäureabbau sowie der Abbau einiger Aminosäuren.

Die komplizierte enzymatische Umwandlung von Pyruvat zu Acetyl-Koenzym A ist im Stoffwechsel der menschlichen Zellen eine irreversible, d.h. nicht umkehrbare Reaktion: Aus Acetyl-Koenzym A kann kein Pyruvat mehr gebildet werden. Aus diesem Grund können Fettsäuren, die Hauptkomponenten der Neutralfette (> Kap. 2.8.2), im menschlichen Organismus nicht in Glukose umgewandelt werden, wohl aber umgekehrt Zucker zu Fetten (> Kap. 2.11).

Phase III: Der Zitratzyklus

Der **Zitratzyklus** (Krebszyklus) ist ebenfalls eine Serie von Reaktionen, die im Matrixraum der Mitochondrien stattfinden (> Abb. 3.11). Im Zitratzyklus werden sowohl reduzierte Koenzyme, die in Phase IV verwertet werden, als auch energiereiche Phosphate gebildet (> Abb. 2.38).

Beim Eintritt in den Zitratzyklus verbindet sich die aus zwei C-Atomen bestehende **Acetylgruppe** des Acetyl-Koenzym A mit einer aus vier C-Atomen bestehenden Einheit, dem Oxalacetat; hierdurch entsteht das aus sechs C-Atomen bestehende Zitrat. In den sich nun anschließenden Reaktionen geschieht Folgendes:

- Das als Trägermolekül zur Einschleusung der C₂-Einheit fungierende Koenzym A wird abgespalten.
- In weiteren Reaktionen werden zwei Moleküle Kohlendioxid abgespalten. Dieses Kohlendioxid gelangt ins Blut und wird über die Lunge abgeatmet.
- Es entstehen wiederum zahlreiche reduzierte Koenzyme, neben NADH auch FADH₂ (Flavin-adenin-dinukleotid). Diese werden jedoch erst im IV. Abschnitt, der Atmungskette, energiegewinnend verwertet.
- Ferner entsteht pro eingeschleustem Acetyl-Koenzym A ein Molekül GTP (Guanosintriphosphat). GTP ist ein energiereiches Phosphat, dessen Energiegehalt dem ATP entspricht.

Nach Abschluss der Reaktionen des Zitratzyklus liegt wieder das aus vier C-Atomen bestehende Oxalacetat vor. Eine weitere Acetylgruppe kann jetzt über das Acetyl-Koenzym A eingeschleust werden und der Zyklus von Neuem ablaufen.

Phase IV: Die Atmungskette (Elektronentransportkette)

In den Schritten I bis III werden durch Reduktionsreaktionen Elektronen an die Koenzyme gebunden. Die Aufgabe der **Atmungskette**, die ebenfalls in den Mitochondrien abläuft, ist es nun, diese Elektronen dem Sauerstoff zuzuführen. Dabei entstehen Wasser und eine große Menge an Energie, die zur Regeneration von ATP verwendet wird.

Wie wir gesehen haben, besteht die „Regeneration“ des ATP darin, dass ADP mit einem Phosphat verbunden, d.h. **phosphoryliert** wird. Atmungskette und Phosphorylierung von ATP sind also unmittelbar miteinander verknüpft, weswegen man auch von **oxidativer Phosphorylierung** spricht.

Im Verlauf der Atmungskette werden die Elektronen von NADH und FADH₂ nicht mit einem Mal auf den Sauerstoff übertragen, sondern von den beteiligten Enzymen und Koenzymen schrittweise „weitergereicht“. Entsprechend entstehen nach und nach die insgesamt 32 ATP-Moleküle.

Die Enzyme und Koenzyme der Atmungskette befinden sich im sog. Intermembranraum der Mitochondrien (> Abb. 3.11).

Alle vier Stufen der Energieerzeugung aus Glukose, nämlich die Glykolyse, die Überführung von Pyruvat in Acetyl-Koenzym A, der Zitratzyklus sowie die Atmungskette, sind in > Abb. 2.39 noch einmal zusammenfassend dargestellt.

Fasst man sämtliche Reaktionsschritte zusammen, so kann man folgende Reaktionsgleichung aufstellen:

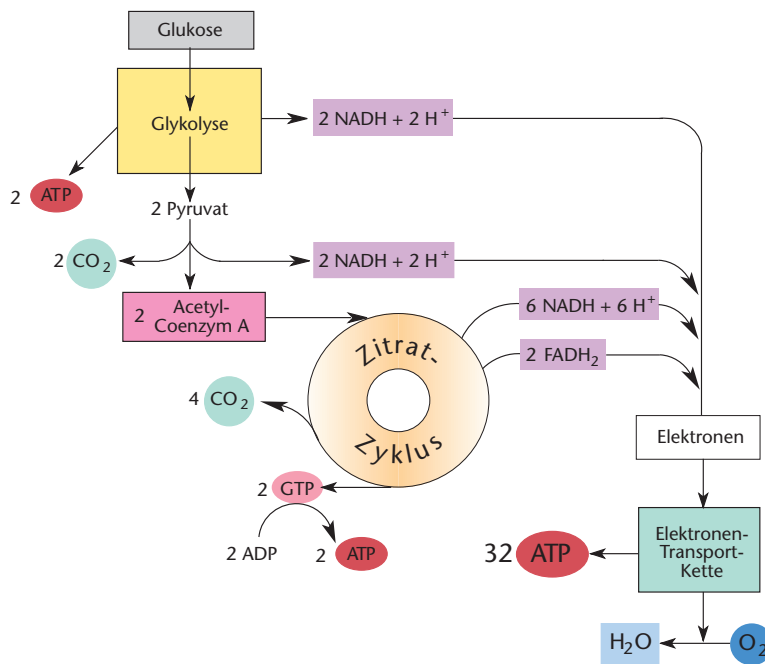
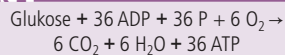


Abb. 2.39 Zusammenfassende Darstellung der vier Phasen der Energiegewinnung aus Glukose.

MERKE



2.10.3 Glukoseanabolismus

Wenn die Glukose nicht zur Energiegewinnung benötigt wird, kann der Organismus die überschüssige Glukose in Form von **Glykogen** speichern (> Kap. 2.8.1).

Beim Erwachsenen sind das insgesamt etwa 300 bis 500 g Glykogen. Hieraus ist ein Energiegewinn von ca. 1 200 bis 2 000 kcal möglich. Dies entspricht in etwa der Energiemenge, die aus dem Verzehr von 2–3 Tafeln Schokolade erzielt werden kann. Im Vergleich zu den großen → Fettspeichern, über die der Organismus verfügt, ist dieser Glukosevorrat denkbar klein.

Die Überführung der Glukose in die Speicherform, dem Glykogen, wird durch das bereits erwähnte Insulin (> Kap. 19.3.2) gefördert.

Glukoneogenese

Bei der **Glukoneogenese** beginnt der Körper, vermehrt Fette und Proteine abzubauen, um daraus in verschiedenen Umbauschritten Glukose zu gewinnen (> Abb. 2.40).

- Beim enzymatischen Abbau der Triglyzeride (Neutralfette) entstehen Glycerin und Fettsäuren. Da der weitere Metabolismus der Fettsäuren zum Acetyl-Koenzym A führt und dieses nicht in Pyruvat umgewandelt werden kann, wird lediglich das aus den Neutralfetten freigesetzte Glycerin als Ausgangsstoff für die Neubildung von Glukose verwendet.

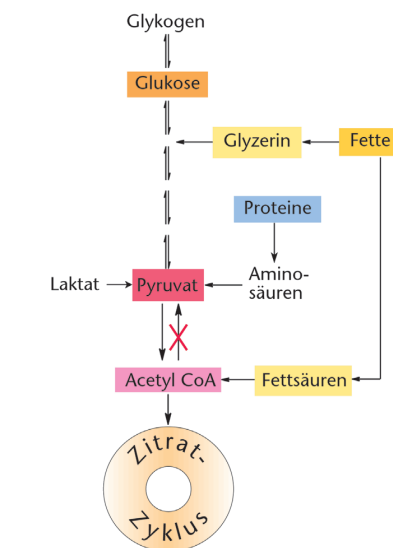


Abb. 2.40 Glukoneogenese. Verschiedene Ausgangsstoffe (Laktat, Glycerin, Aminosäuren) können an verschiedenen Stellen in die Glukoneogenese eintreten. Aus Fettsäuren kann im menschlichen Organismus keine Glukose gebildet werden, weil Acetyl-CoA nicht in Pyruvat überführt werden kann.

- Auch die beim Proteinabbau frei werdenden Aminosäuren können nur teilweise in die Glukoneogenese eintreten.
- Wie in > Kap. 2.10.2 erläutert, entsteht bei schwerer körperlicher Beanspruchung und Sauerstoffmangel in den Muskelzellen Laktat. Auch

diese Substanz kann, wenn sie über den Kreislauf zur Leber gelangt, zu Glukose umgewandelt werden. Diese neu gebildete Glukose wird ins Blut abgegeben und steht damit der Skelettmuskulatur wieder zur Verfügung. Durch diesen auch als **Cori-Zyklus** bezeichneten Kreislauf wird ein Teil der Stoffwechsellast von der Muskulatur auf die Leber verlagert.

Die Glukoneogenese findet zu etwa 90% in der Leber und zu etwa 10% in der Nierenrinde statt.

Man kann die Glukoneogenese, bei der aus verschiedenen Vorstufen Glukose neu synthetisiert wird, als Umkehrvorgang der **Glykolyse** (> Kap. 2.10.2) bezeichnen. Allerdings müssen bei der Glukoneogenese drei Reaktionsschritte der Glykolyse umgangen werden, weil diese nur in der Richtung der Glykolyse ablaufen. Diese Schritte umgehenden Ersatzreaktionen kosten Energie, funktionieren also nur unter Verbrauch von ATP.

2.11 Fettstoffwechsel

Fette, und zwar die **Triglyzeride** oder Neutralfette (> Kap. 2.8.2), sind nach den Kohlenhydraten der zweitwichtigste Rohstoff zur Energieerzeugung.

MERKE

Warum Fett gespeichert wird

Der biologische Sinn der Speicherung von Fett besteht darin, eine große Energiereserve für „schlechte Zeiten“ zur Verfügung zu haben. Andererseits hat das Fettgewebe, insbesondere das subkutane Fettgewebe, auch Isolations- und Schutzfunktion (> Kap. 10.1.2). Das Schicksal der Fette im Organismus hängt – ähnlich wie das der Kohlenhydrate – vom Energiebedarf des Körpers ab.

Fettkatabolismus (Lipolyse)

Obwohl aus einem Gramm Fett mehr als die doppelte Menge Energie als aus einem Gramm Kohlenhydrate gewonnen werden kann (> Kap. 2.8.2), bevorzugt die Zelle trotzdem den Kohlenhydrat- bzw. Glukosemetabolismus, weil Triglyzeride schwieriger abzubauen sind. Bevor Triglyzeride im Stoffwechsel verarbeitet werden können, müssen sie erst in Glycerin und Fettsäuren gespalten werden. Der weitere Abbau von Glycerin und Fettsäuren geht getrennte Wege (> Abb. 2.41):

Glycerin wird in Glycerinaldehyd-3-Phosphat umgewandelt, ein Zwischenprodukt, das ebenfalls beim Glukoseabbau während der Glykolyse entsteht. Der weitere Abbau entspricht daher der Glukoseverbrennung. Diese enge Beziehung zum Zuckerstoffwechsel ist auch der Grund dafür, dass das Glycerin zur Glukoneogenese herangezogen werden kann (> Kap. 2.10.3).

Langkettige **Fettsäuren** können von den meisten Körperzellen nicht direkt abgebaut werden. Sie werden zunächst in der Leber einer Kette von Oxidations-Reduktionsreaktionen unterworfen. Diese Reaktionen werden auch als **β-Oxidationen** bezeichnet; aus ihnen gehen zahlreiche Moleküle **Acetyl-**

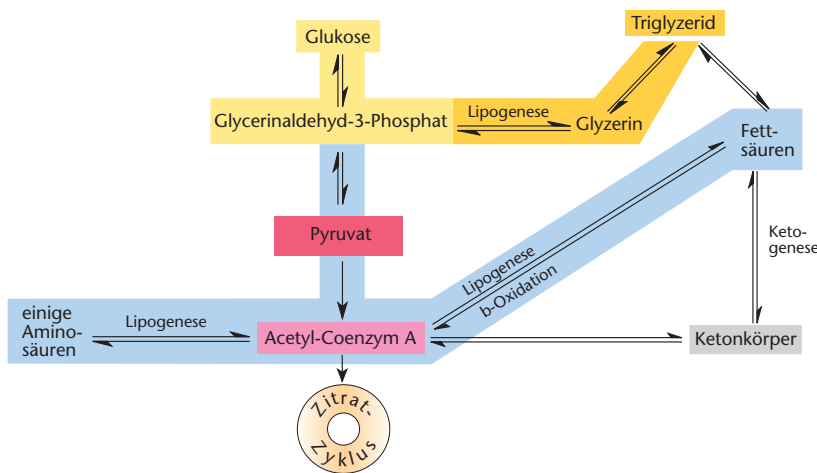


Abb. 2.41 Lipogenese und Lipolyse. Aufbau von Triglyzeriden (Neutralfette) im Rahmen der Lipogenese und Reaktion der beim Fettabbau (Lipolyse) entstehenden Glycerin- und Fettsäuremoleküle. [A400-190]

Koenzym A hervor. Dieses Acetyl-Koenzym A tritt dann in den Zitratzyklus (> Kap. 2.10.2) ein; die dabei reduzierten Koenzyme werden schließlich in der Atmungskette unter großem Energiegewinn verwertet. So können z.B. aus der Palmitinsäure (> Kap. 2.8.2), einer Fettsäure mit 18 Kohlenstoffatomen, insgesamt 131 Moleküle ATP regeneriert werden. Hierdurch wird klar, dass der Zitratzyklus ein übergreifendes Stoffwechselelement darstellt, das keinesfalls nur auf die Verwertung von Glukosemetaboliten beschränkt ist.

Nicht alle beim Fettabbau entstehenden Acetyl-Koenzym-A-Moleküle werden in den Zitratzyklus eingeschleust, ein Teil wird auch zum Aufbau der sog. **Ketonkörper** verwendet. Diese Ketonkörper verlassen die Leberzellen, gelangen über den Blutkreislauf zu den übrigen Körperzellen und können dort wie die Glukose zur Energiegewinnung herangezogen werden.

Die meisten Körperzellen bevorzugen zur Energiegewinnung zwar die Glukose, es gibt aber auch Ausnahmen: In den Zellen des Herzmuskels und der Nierenrinde ist es genau umgekehrt, d.h., diese Zellen ziehen die Ketonkörper der Glukose vor. Von den Nervenzellen weiß man, dass sie den eigentlich bevorzugten Brennstoff, die Glukose, bei Mangelzuständen zum Großteil durch Ketonkörper ersetzen können, da sie keine Glukose speichern können.

Ketoazidose

Leiden die Zellen an Glukosemangel, so können die Fettdepots „überstürzt“ eingeschmolzen werden. Diese Gefahr besteht z.B. beim Diabetes mellitus (> Kap. 19.3.4) oder auch beim Gesunden, der sich einer absoluten Nulldiät unterzieht.

Der große Anfall von Acetyl-Koenzym A in den Leberzellen kann dann vom Zitratzyklus nicht in ausreichender Menge verarbeitet werden, und es entsteht ein Überschuss an Ketonkörpern, die ins Blut abgegeben werden. Da die Ketonkörper jedoch

überwiegend (organische) Säuren sind, führt dies zu einem empfindlichen Abfall des Blut-pH-Wertes, zur **Azidose** (Ketoazidose).

Fettanabolismus (Lipogenese)

Immer, wenn dem Organismus zu viel energiereiche Nährstoffe zugeführt werden, kann die darin enthaltene überschüssige Energie in Form von Fett gespeichert werden. Dies gilt auch dann, wenn reine Kohlenhydrate zugeführt werden. > Abb. 2.41 verdeutlicht, wie aus Glukose im Organismus Fett werden kann: Aus dem Zwischenprodukt der Glykolyse, dem Glycerinaldehyd-3-Phosphat, wird die Glycerinkomponente der Neutralfette hergestellt. Die andere Komponente der Neutralfette, die Fettsäuren, können aus dem Acetyl-Koenzym A synthetisiert werden.

2.12 Proteinstoffwechsel

Während der Verdauung werden Proteine in ihre Bausteine, die Aminosäuren, zerlegt, die über die Pfortader zunächst zur Leber gelangen. Obwohl manche der Aminosäuren auch zu Acetyl-Koenzym A abgebaut werden und damit über den Zitratzyklus zur Energieerzeugung beitragen (> Abb. 2.40), stellt dieser Stoffwechselweg eher die Ausnahme dar.

Proteinanabolismus

Aminosäuren werden hauptsächlich zur Synthese körpereigener Proteine im Rahmen von Wachstums- und Reparaturvorgängen des Organismus verwendet. Da es in den einzelnen Körperzellen sehr viele verschiedene Proteine gibt, läuft ihre Herstellung nicht wie bei der Lipogenese quasi automatisch, sondern in jeder Zelle bedarfsgerecht anhand individueller „Proteinbaupläne“ ab, die im Zellkern auf der DNA verschlüsselt vorliegen (Proteinsynthese, > Kap. 3.6).

Proteinkatabolismus

Im Organismus werden ständig Proteine nicht nur auf-, sondern auch abgebaut. Die bei der Eiweißzerlegung freigesetzten Aminosäuren werden für neue Proteine verwendet. Einige Aminosäuren werden hierzu auch in andere Aminosäuren umgewandelt, je nachdem, welche Aminosäuren gerade knapp sind. Nur die essentiellen Aminosäuren (> Kap. 2.8.3) können nicht durch Umbaureaktionen, sondern nur über die Nahrung verfügbar gemacht werden.

Proteine als Energieträger

Bei länger dauernden Hungerzuständen sowie bei einer übermäßigen Proteinzufuhr, die in Mitteleuropa eher der Normal- als der Ausnahmefall ist, können Proteine auch zur Energieerzeugung herangezogen werden. Aus den durch den Proteinabbau freier werdenden Aminosäuren muss dazu jedoch der Stickstoff entfernt werden; dies geschieht in der Leber durch eine enzymatische Reaktion, die **Desaminierung**. Das dabei entstehende **Ammoniak** (NH_3 , > Kap. 18.10.3) ist für Zellen, besonders Nervenzellen, stark giftig. Deshalb werden Ammoniak und andere stickstoffhaltige Stoffwechselprodukte in der Leber gleich in den ungiftigen **Harnstoff** (Urea) überführt, der über die Niere in den Urin ausgeschieden wird.

Die nach Entfernung des Stickstoffs verbliebenen Metaboliten können an unterschiedlichen Stellen in die Glykolyse bzw. den Zitratzyklus eintreten. Beschrieben wurde bereits, dass aus manchen Aminosäuren über die Glukoneogenese (> Kap. 2.10.3) Glukose bzw. über die Lipogenese (> Kap. 2.11) Fett hergestellt werden kann.

Weiterführende Literatur

- Buddecke, E., Fischer, M.: Pathophysiologie, Pathobiochemie, Klinische Chemie. de Gruyter, Berlin 1992.
- Berg, J.M., Tymoczko, J.L., Stryer, L.: Biochemie. 7. Aufl. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg 2012.
- Horn, F., Lindenmeier, G., Moc, I., Grillhösl, C., Berhold, S., Schneider, N., Münster, B.: Biochemie des Menschen, Das Lehrbuch für das Medizinstudium. 5. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2012.
- Koolman, J., Röhm, KH.: Taschenatlas, Biochemie des Menschen. 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2009.
- Königshoff, M., Brandenburger, T.: Kurzlehrbuch Biochemie. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2012.
- Löffler, G.: Basiswissen Biochemie. Mit Pathobiochemie. 7. Aufl. Springer, Heidelberg, 2008.
- Reed, S.: Essential Physiological Biochemistry: An Organ-Based Approach, Wiley-Blackwell, San Francisco, 2009.
- Schartl, M.: Biochemie und Molekularbiologie für Mediziner. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2009.
- Schmuck, Carsten, Engels, B., Schirmeister, T., Fink, R.: Chemie für Mediziner. Pearson Studium, München, 2008.
- Smith, C., Marks, A., Liebermann, M.: Mark's Basic Medical Biochemistry. A Clinical Approach. 4. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2013.
- Zewail, A.H.: Physical Biology: From Atoms to medicine. Imperial College Press, London, 2008.

3

Von der Zelle zum Organismus

3.1	Zelle als elementare Funktionseinheit	32	3.5.5	Passive Transportprozesse – Osmose	39
			3.5.6	Osmolarität	39
3.2	Zellmembran	33	3.5.7	Kolloidosmotischer Druck	40
3.2.1	Rezeptorfunktion und Erscheinung der Zellmembran	33	3.5.8	Passive Transportprozesse – Filtration	40
3.2.2	Selektive Permeabilität der Zellmembran	33	3.5.9	Aktiver Transport	40
			3.5.10	Bläschentransport	40
3.3	Zellorganellen	34	3.6	Proteinsynthese	41
3.3.1	Zellkern	34	3.7	Teilung von Zellen	43
3.3.2	Ribosomen	35	3.7.1	Mitose	43
3.3.3	Endoplasmatisches Retikulum	35	3.7.2	Phasen des Zellzyklus	44
3.3.4	Golgi-Apparat	35	3.7.3	Meiose	44
3.3.5	Lysosomen und Peroxysomen	36	3.8	Vererbungslehre (Genetik)	45
3.3.6	Mitochondrien	36	3.8.1	Gene und Chromosomen	45
3.3.7	Zytoskelett, Zentriolen und Zellbewegungen	36	3.8.2	Wer setzt sich durch? – Von Dominanz und Rezessivität	46
3.3.8	Zelleinschlüsse	37	3.8.3	Grundregeln der Vererbung	46
3.4	Die „Wasserbasis“ des Organismus	37	3.8.4	Die verschiedenen Erbgänge beim Menschen	47
			3.8.5	Genetisch bedingte Krankheiten	48
3.5	Stofftransport	38	3.9	Evolution	49
3.5.1	Stoffaustausch zwischen Interstitium und Kapillaren	38			
3.5.2	Stoffaustausch zwischen Interstitium und Lymphkapillaren	38			
3.5.3	Stoffaustausch zwischen Interstitium und Zelle	38			
3.5.4	Passive Transportprozesse – Diffusion	38			

Lerninhalte

3.1 Zelle als elementare Funktionseinheit

- Die Zelle ist die kleinste lebensfähige Einheit des Organismus.
- Gewebe sind Zellverbände mit gleichartiger Funktion.
- Alle Zellen bestehen aus einem Zelleib mit Zytosol und den darin enthaltenen Zellorganellen sowie dem Zellkern.

3.2 Zellmembran

- Jede Zelle wird von einer Zellmembran umschlossen. Sie besteht aus Phospholipiden, Proteinen und Cholesterin. Die Zellmembran dient vor allem dem kontrollierten Durchtritt von Stoffen in die Zelle und aus der Zelle heraus (selektive Permeabilität).

3.3 Zellorganellen

- Der Zellkern enthält die genetische Information in Form der Chromosomen.
- Die Ribosomen sind die Organellen für die Proteinsynthese.
- Das endoplasmatische Retikulum ist ein verzweigtes Kanalsystem in der Zelle u.a. für Transportvorgänge. Es steht in enger Beziehung zum

Golgi-Apparat, in dem Proteine (Hormone, Enzyme) verändert werden können.

- Die Aufgabe der Mitochondrien ist die Bereitstellung von Energie („Kraftwerke der Zelle“).
- Das Zytoskelett gibt der Zelle Form und Halt, während die Zentriolen eine wichtige Rolle bei der Zellteilung spielen.

3.4 Die „Wasserbasis“ des Organismus

- Der Mensch besteht zu etwa 65% aus Wasser. Der größte Anteil findet sich in den Zellen (intrazellulär). Die extrazelluläre Flüssigkeit wird gebildet vom Plasma, der Zwischenzellflüssigkeit, der Lymphe und dem Liquor des Gehirns.

3.5 Stofftransport

- Die Zelle nimmt Stoffe aus dem Interzellularraum durch aktive und passive Prozesse auf.
- Passive Transportprozesse sind Diffusion, Osmose und Filtration.
- Beim aktiven Transport wird Stoffwechsellenergie eingesetzt, um Stoffe entgegen einem Konzentrationsgradienten zu transportieren. Bei der Endozytose und Phagozytose werden so größere

Stoff- oder Flüssigkeitsmengen bzw. Partikel ins Zellinnere aufgenommen.

3.6 Proteinsynthese

- Proteine (Eiweiße) werden nach den Anweisungen der aus den Chromosomen „herauskopierten“ Erbsubstanz DNA aufgebaut. Die Reihenfolge der Basen einer DNA entspricht der späteren Reihenfolge der Aminosäurebausteine im Eiweiß.
- Ein Gen der DNA entspricht jeweils einem Eiweißmolekül. Bei der Transkription wird von Teilen der DNA eine RNA-Kopie (mRNA) hergestellt.
- Diese wird im Zuge der Translation an den Ribosomen mit Hilfe von tRNA-Molekülen in ein Eiweißmolekül übersetzt.

3.7 Teilung von Zellen

- Bei der Mitose teilt sich eine Mutterzelle stufenweise in zwei identische Tochterzellen. In der Interphase wird die DNA verdoppelt. In der Prophase, Metaphase, Anaphase und Telophase kondensiert die DNA zu den Chromosomen, die

schließlich auf zwei Zellen verteilt werden. Zuletzt wird der gesamte Zelleib durchschnürt.

- Eine andere Form der Teilung ist die Meiose: Hierbei werden die Chromosomen nicht nur auf zwei Zellen verteilt, sondern auch noch der ganze Chromosomensatz halbiert. Im Verlauf der Meiose werden die Geschlechtszellen gebildet – und nach der Verschmelzung einer männlichen mit einer weiblichen Geschlechtszelle ist der Chromosomensatz wieder komplett.

3.8 Genetik (Vererbungslehre)

- Die Bauanleitung aller Proteine (Eiweißmoleküle) liegt auf der DNA bzw. den Chromosomen in Form der Gene. Der gesamte Genbestand des Organismus wird als Genotyp bezeichnet, das äußere Erscheinungsbild ist der Phänotyp.
- Aufgrund des doppelten Chromosomensatzes (je ein Chromosom von Vater und Mutter) liegen alle Gene in doppelter Ausführung vor – man spricht von Allelen. Sind die zwei Allele eines Gens identisch, ist der Betreffende bezüglich die-

ses Merkmals homozygot (reinerbig) – sonst heterozygot (mischerbig).

- Beim dominanten Erbgang tritt dasjenige Merkmal phänotypisch zutage, das vom dominanten Allel angegeben wird.
- Beim rezessiven Erbgang kann sich das Allel nur durchsetzen, wenn es reinerbig vorliegt.
- Die Uniformitätsregel besagt, dass bei der Kreuzung zweier Individuen, die sich nur in einem Merkmal unterscheiden, alle Tochterorganismen gleichartig sind.
- Kreuzt man diese Tochterorganismen untereinander, kommt es nach der Aufspaltungsregel zu einer charakteristischen Verteilung der Merkmale.
- Werden mehrere Merkmale betrachtet, deren Gene auf verschiedenen Chromosomen liegen, wird die Unabhängigkeitsregel angewandt, nach der sich diese Merkmale unabhängig voneinander vererben.
- Es gibt zahlreiche Erkrankungen, die durch Defekte auf dem X-Chromosom entstehen. Da Männer nur ein X-Chromosom, also immer nur

ein Allel aller Gene auf dem X-Chromosom haben, manifestiert sich eine Krankheit bei ihnen fast immer; hierzu gehört u.a. die Bluterkrankheit.

- Erbkrankheiten liegen z.B. bei überzähligen Chromosomen (etwa Trisomie 21) oder bei fehlenden Chromosomen (z.B. Turner-Syndrom, das sind Frauen, die nur ein X-Chromosom haben) vor.
- Einzelne Chromosomen können defekt sein, z.B. wenn Teile von ihnen fehlen (strukturelle Chromosomenaberration).
- Für genetische Beratungen wird ein Karyogramm angefertigt, das die genannten Störungen identifiziert.
- Einzelgenmutationen betreffen die DNA – hierbei sind einzelne Basen verloren gegangen, hinzugekommen oder vertauscht worden.
- Evolution ist ein permanenter Prozess, bei dem durch Mutation und anschließende Selektion Organismen entstehen, die besser an ihre Umwelt angepasst sind und/oder sich besser gegen andere Organismen durchsetzen können.

Einführung

3.1 Zelle als elementare Funktionseinheit

DEFINITION

Zelle

Kleinste lebensfähige Einheit sämtlicher Lebewesen. Ihre Bestandteile sind:

- **Zellkern** mit dem Erbgut
- **Zytoplasma**, das die wässrige Grundsubstanz bildet
- **Organellen**, die im Zytoplasma liegen und verschiedene Teilaufgaben der Zelle übernehmen
- **Zellmembran**, welche die Zelle nach außen abgrenzt.

Zellen sind die kleinsten lebensfähigen Bau- und Funktionseinheiten des Organismus. Sie können Stoffe aufnehmen, umbauen und auch wieder freisetzen, also am Stoffwechsel teilnehmen. Außerdem können viele Zellen wachsen, sich teilen und auf Reize aus ihrer Umgebung reagieren.

Der Mensch als Vielzeller

Große Organismen, wie auch der Mensch, bestehen aus ungeheuer vielen Zellen und heißen daher Vielzeller. Der Körper eines erwachsenen Menschen ist aus etwa 10^{13} (10 000 Milliarden) Zellen zusammengesetzt. Pro Sekunde werden mehrere Millionen Zellen neu gebildet und ebenso viele gehen zugrunde.

Gewebe

Für die verschiedenartigen Aufgaben, die in einem großen Organismus zu erledigen sind, haben sich die Zellen im Dienste des Gesamtorganismus speziali-

siert; man nennt dies **funktionelle Differenzierung** (> Abb. 3.1). Zellen, die mit derselben Arbeit betraut sind, bilden üblicherweise **Zellverbände**, die Gewebe. So bestehen beispielsweise Drüsen aus einer Vielzahl von Zellen, welche auf die Bildung von bestimmten Sekreten wie Muttermilch oder Schleim spezialisiert sind. Muskelzellen dagegen können sich verkürzen, wodurch der Gesamtorganismus in die Lage versetzt wird, sich fortzubewegen. Mehr über die verschiedenen Gewebe in > Kap. 4.

Unterschiedliche Gestalt

Aus der funktionellen Differenzierung folgt die unterschiedliche Form, Gestalt und Größe der Zellen des Körpers. Während eine Nervenzelle wie ein Baum vielfach verzweigt ist, sind andere Zellen ellipsen- oder kugelförmig. Die reife Eizelle, mit einem Durchmesser von etwa 0,15 mm (150 μm) die größte menschliche Zelle, sieht man sogar mit bloßem Auge. Alle übrigen Zellen sind nur zwischen 7 und 30 μm groß und daher

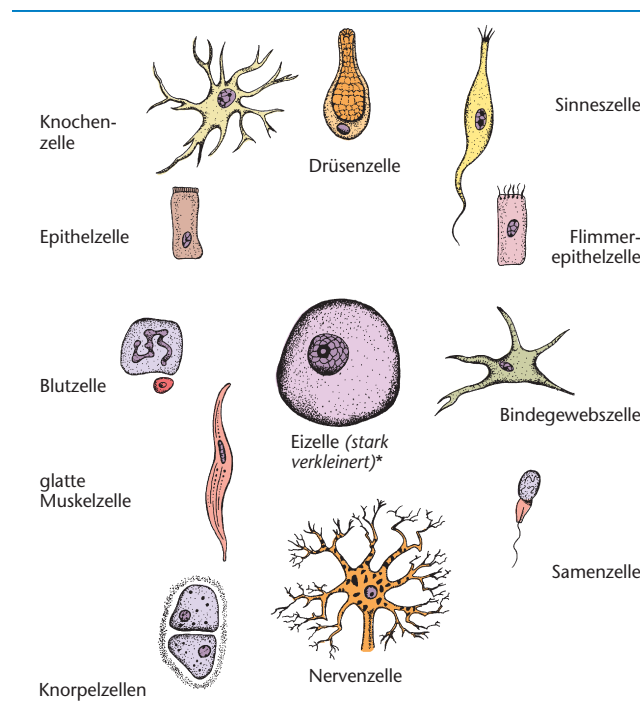


Abb. 3.1 Beispiele für die Differenzierung menschlicher Zellen.

*Wären die Größenrelationen zwischen den Zelltypen korrekt wiedergegeben, müsste die Eizelle im Vergleich zur Samenzelle etwa so groß sein wie die gesamte Abbildung.

lediglich mit dem Mikroskop zu erkennen. Obwohl sie unterschiedlich groß und verschieden gestaltet sind, gehen alle Zellen eines Menschen aus einer einzigen befruchteten Eizelle hervor und besitzen alle den gleichen genetischen Bauplan aus der Erbsubstanz DNA.

Gemeinsamkeiten aller Zellen

Trotz der erwähnten Formenvielfalt gibt es grundlegende **Gemeinsamkeiten** bei allen Zellen. Mit einfachen Lichtmikroskopen konnte man schon sehr früh feststellen, dass sich die Zelle aus mehreren Komponenten zusammensetzt:

- **Zellmembran**
- **Zelleib** mit der darin enthaltenen Grundsubstanz, dem **Zellplasma**
- **Zellkern** (Nukleus).

Mit verbesserter Mikroskopiertechnik ließen sich im Zytoplasma noch weitere, im Vergleich zum Zellkern wesentlich kleinere Strukturen erkennen, die sog. **Zellorganellen**. Der Feinbau dieser Organellen konnte jedoch erst mit Hilfe des Elektronenmikroskops näher betrachtet werden. Die meisten Lebensvorgänge innerhalb der Zelle, die in Form von chemischen Reaktionen ablaufen, können aber selbst mit dem Elektronenmikroskop nicht direkt sichtbar gemacht werden.

3.2 Zellmembran

MERKE Aufgaben der Zellmembran

- Energieumwandlung
- Zellstoffwechsel

- Reizaufnahme und -weiterleitung
- Stoffaufnahme und -abgabe
- Ausbildung von Rezeptoren und spezifischen Oberflächenmerkmalen.

Jede Zelle ist von einer hauchdünnen, etwa ein hunderttausendstel Millimeter ($10\text{ nm} = 0,01\text{ }\mu\text{m}$) dicken Membran umschlossen, die als **Zellmembran**, **Zytoplasmamembran** oder **Plasmalemm** bezeichnet wird (➤ Abb. 3.2).

Die Zellmembran gibt der Zelle eine flexible Hülle, schützt ihren Inhalt und grenzt diesen von der Umgebung ab.

Unter dem Elektronenmikroskop erkennt man, dass die Zellmembran aus drei Schichten aufgebaut ist:

- Einer hellen und breiten, mittleren Schicht
 - Zwei schmalen dunkleren Schichten, welche die Innen- und die Außenseite der Membran bilden.
- Chemisch gesehen besteht die Zellmembran aus einem weitgehend flüssigen Doppelfilm fettähnlicher Substanzen, deren Bausteine Phospholipid-Moleküle sind (➤ Kap. 2.8.2). Ein einzelnes Phospholipidmolekül besitzt jeweils zwei lange **hydrophobe** (wasserabstoßende) Schwänze sowie einen **hydrophilen** (wasseranziehenden) Kopf. Jeweils zwei Phospholipidmoleküle stehen sich gegenüber und bilden so die **Phospholipid-Doppelschicht** (➤ Abb. 3.2). Die wasseranziehenden Kopfteile begrenzen als dunkle Schichten die Membran nach außen und nach innen, während die sich gegenüberstehenden Schwänze die dickere und hellere Mittelschicht der Membran bilden.

Neben der Phospholipid-Doppelschicht, die gewissermaßen das Gerüst der Membran darstellt, bil-

den eingelagerte **Proteine** die zweite wichtige Komponente der Zellmembran. Manche dieser Proteine sind nur in die Phospholipidschicht eingelagert, andere durchdringen sie vollständig. Diese die Membran vollständig durchdringenden Proteine enthalten Kanäle, welche die Innen- und Außenseite der Membran miteinander verbinden. In der Regel liegen diese **Tunnelproteine** zweier benachbarter Zellen einander an und bilden so eine Verbindung zwischen den Zytoplasmarräumen der beiden benachbarten Zellen. Ein feiner bleibender Spalt verbindet sie auch mit dem Flüssigkeitsraum, dem sog. **Interstitium**, der die Zellen unmittelbar umgibt.

In geringerem Umfang enthält die Membran eine weitere Fettform, das Cholesterin (➤ Kap. 2.8.2). Daneben ragen aus der Membranaußenseite noch antennenförmige Strukturen hervor, die aus Glykoproteinen und Glykolipiden, also Kombinationen aus Kohlenhydraten und Proteinen bzw. Fetten, bestehen. Sie bilden eine Hülle (Glykokalix) um die Zelle und schützen sie so vor mechanischen und chemischen Schädigungen. Diese großen Moleküle dienen aber auch als Rezeptoren und empfangen z.B. Hormonsignale.

Da auch innerhalb der Zelle zahlreiche Membranen vorkommen, die ganz ähnlich aufgebaut sind wie die Membran um die Zelle, bezeichnet man diesen Membrantyp auch als **unit membrane** (Einheitsmembran).

3.2.1 Rezeptorfunktion und Erscheinung der Zellmembran

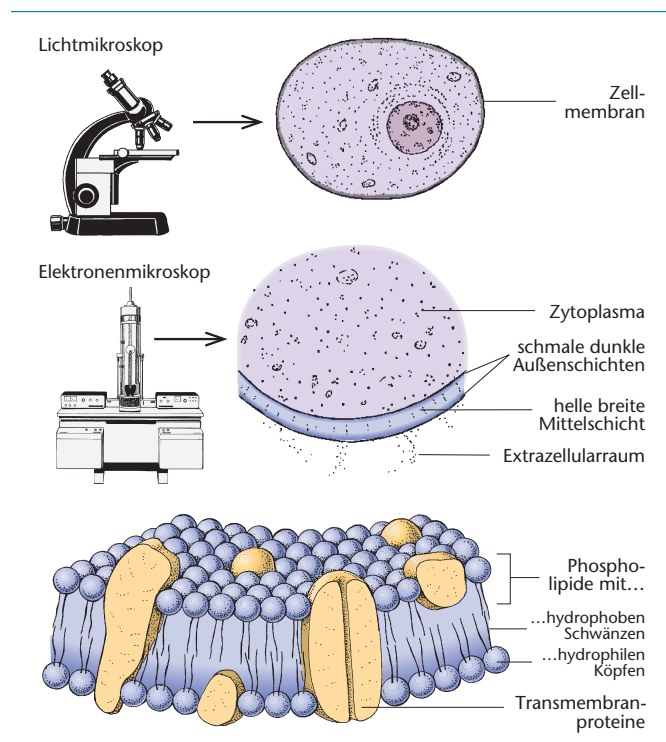
Rezeptortypen ➤ Kap. 10.2.1

Einige der Membranproteine und Oligosaccharide in der Zellmembran wirken als **Rezeptoren**. Rezeptoren können verschiedene Botenstoffe wie Hormone oder Neurotransmitter erkennen (➤ Kap. 9.3.4). Andere Rezeptoren registrieren, ob es sich bei der benachbarten Zelle um eine Zelle mit gleicher Funktion handelt. Dies ist im Rahmen von Wachstumsprozessen bedeutsam, da benachbarte Zellen eines Gewebes oft ihr Wachstum einstellen, sobald sie sich gegenseitig berühren. Fehlt dieses wachstumshemmende Berührungssignal, kann es u.U. zur Ausbildung von Tumoren kommen. Außerdem präsentiert jede Körperzelle eine Oberflächenstruktur, die den zirkulierenden Zellen des Immunsystems die Zugehörigkeit zum Organismus offenbart und damit als körpereigenes erkennbar macht (➤ Kap. 7.1). Es handelt sich also nicht um eine gleichmäßige glatte Haut, sondern um ein komplexes Gebilde, das je nach Funktion mit Aus- und Einstülpungen, wie z.B. den Mikrovilli (➤ Abb. 3.3), versehen sein kann.

3.2.2 Selektive Permeabilität der Zellmembran

Die Zellmembran reguliert den Durchtritt von Stoffen und bestimmt damit, welche Stoffe in die Zelle eintreten bzw. sie verlassen können. Diese Eigen-

Abb. 3.2 Die Zellmembran unter verschiedenen Vergrößerungen. Während das Lichtmikroskop eine maximale Auflösung von etwa $0,1\text{ }\mu\text{m}$ zulässt, kann man mit dem Elektronenmikroskop noch Strukturen bis zu einer Größe von $0,1\text{ nm}$ erkennen. Die mit dem Lichtmikroskop nur als dünne Linie zu sehende Zellmembran erscheint unter dem Elektronenmikroskop dreischichtig. Diese Dreischichtigkeit entspricht in ihrem chemischen Aufbau der Phospholipid-Doppelschicht.



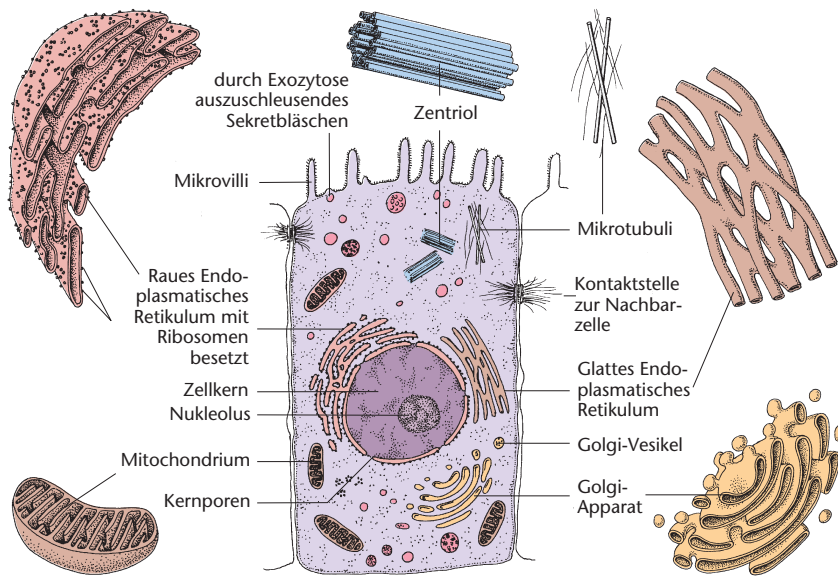


Abb. 3.3 Schnitt durch eine Zelle. Analog zum menschlichen Körper, der aus verschiedenen Organen aufgebaut ist, besteht jede einzelne Zelle wiederum aus einzelnen Funktionseinheiten, den Organellen.

schaft wird als **selektive Permeabilität** oder **Semipermeabilität** der Zellmembran bezeichnet. Diese selektive Durchlässigkeit hängt im Wesentlichen von vier Faktoren ab:

- **Molekülgröße:** Sehr kleine Moleküle wie Wasser oder die gelösten Gase Sauerstoff (O_2) und Kohlendioxid (CO_2) können die Zellmembran ungehindert überwinden, während sie für große Moleküle, wie es die meisten Proteine sind, ein unüberwindbares Hindernis darstellt.
- **Fettlöslichkeit:** Den weitaus größten Anteil der Zellmembran macht die fettlösliche breite, mittlere Schicht aus. Je besser eine Substanz in Fett löslich ist, desto leichter kann sie die Zellmembran überwinden. Dies trifft z.B. auf die Steroidhormone zu, die als Abkömmlinge des Cholesterins stark fettlöslich sind (lipophil) und deshalb die Membran relativ leicht passieren können.
- **Elektrische Ladung der Substanz:** Elektrisch geladene Teilchen (Ionen) können die Phospholipid-Doppelschicht kaum überwinden. Für den Transport durch die Membran sind sie auf die bereits erwähnten Tunnelproteine angewiesen, wobei sie für einen schnellen Transport außerdem noch dem Tunnelprotein elektrisch entgegengesetzt geladen sein müssen.
- **Carriermoleküle:** Trägermoleküle (engl.: carrier = Träger), durch die eine Substanz fettlöslich gemacht wird, sodass sie die Phospholipidschicht überwinden kann. Über diesen Mechanismus gelangt z.B. Glukose in die Zellen. Das Carriermolekül verbindet sich an der Außenseite der Membran mit der Glukose, durchdringt in dieser Form die Phospholipidschicht und setzt an der Innenseite der Membran die Glukose wieder frei.

Die selektive Permeabilität der Zellmembran ist die Voraussetzung, um die für viele Stoffe notwendigen Konzentrationsunterschiede (Gradienten) zwischen

dem Zellinneren und der äußeren Umgebung, dem Interstitium, aufrechtzuerhalten.

Das Zellplasma

Als **Zytoplasma** (Zellplasma) wird das gesamte Zellvolumen mit Ausnahme von Zellkern und Zellmembran bezeichnet. Es setzt sich aus den Zellorganellen, die gemeinsam mit dem Zellkern etwa 50% des gesamten Zellvolumens einnehmen, und dem Zytosol zusammen.

Das **Zytosol**, auch Hyaloplasma genannt, ist das Grundplasma, in dem die meisten Stoffwechselprozesse als komplexes Zusammenspiel chemischer Reaktionen ablaufen. Es besteht zu 70–95% aus Wasser, den Rest bilden die darin gelösten Moleküle, welche die Zelle benötigt, vor allem Proteine, Fette, Kohlenhydrate und Ionen. Aufgrund des hohen Eiweißgehalts ist das Zytosol äußerst zähflüssig.

3.3 Zellorganellen

Da zahlreiche chemische Reaktionen in der Zelle zur gleichen Zeit ablaufen, muss sichergestellt sein, dass diese nicht miteinander in Konflikt geraten. Deshalb ist die Zelle in ein System von getrennten Räumen unterteilt, die von den **Zellorganellen**, also sozusagen den „Organen“ der Zelle, gebildet werden. Sowohl die Gesamtzahl als auch die Typen der Organellen unterscheiden sich von Zelle zu Zelle entsprechend ihrer Funktion und ihres Stoffwechselzustandes oft erheblich.

In der zellbiologischen Systematik wird zwischen den Zellorganellen, zu denen streng genommen nur die Mitochondrien zählen, und den restlichen sog. „intrazellulären Strukturen“ unterschieden. Diese Unterscheidung soll aber hier zugunsten der üblichen Darstellungsweise nicht weiter verfolgt werden.

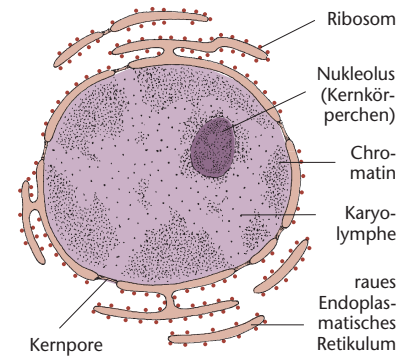


Abb. 3.4 Zellkern. Deutlich zu erkennen sind die drei Hauptbestandteile des Karyoplasmas: Karyolymphe, Chromatin und Nukleolus.

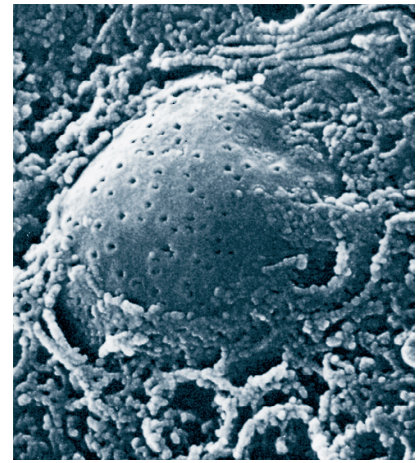


Abb. 3.5 Kernhülle mit Kernporen im Rasterelektronenmikroskop. Durch ein spezielles Ätzverfahren wurden die Kernporen in der Kernmembran hervorgehoben. [C160]

3.3.1 Zellkern

Der **Nukleus** (Zellkern) ist die größte Struktur innerhalb der Zelle und bereits mit einem einfachen Lichtmikroskop erkennbar (➤ Abb. 3.4). Die meisten Körperzellen besitzen nur einen einzigen Kern. In manchen Zellen, z.B. Skelettmuskelzellen, kommen aber auch mehrere Kerne vor. Ferner gibt es einen Typ von Zellen, der seinen Zellkern im Laufe seiner Reifung verloren hat: das reife rote Blutkörperchen.

Der Zellkern übt seine Hauptfunktionen zusammen mit dem Zytoplasma aus: Er ist das Steuerungszentrum des Zellstoffwechsels und beherbergt die genetische Information.

Der Kern hat in der Zeit, in der er sich nicht teilt, ein typisches Aussehen: Er ist von zwei Membranen umgeben, die ähnlich aufgebaut sind wie die Zellmembran und deren innere die **Kernmembran** darstellt. Beide Membranen zusammen bilden die Kernhülle (➤ Abb. 3.5). Diese ist von zahlreichen Poren, den **Kernporen** durchsetzt. Im Randbereich dieser Poren sind die beiden Membranen miteinander verbunden.

Abb. 3.6 Karyogramm: Die Anzahl von Chromosomen in einer Körperzelle, der Chromosomensatz, ist artspezifisch und beträgt bei menschlichen Zellen 46. Die Abbildung links oben zeigt den Chromosomensatz eines Mannes. Rechts oben ist ein einzelnes Chromosom bei noch viel stärkerer Vergrößerung dargestellt. Der Ausschnitt rechts unten zeigt einen „aufgewickelten“ DNA-Faden, links unten die DNA-Doppelhelix mit den jeweils korrespondierenden Basenpaaren.

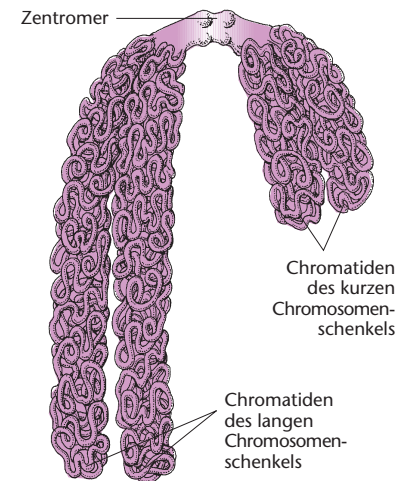
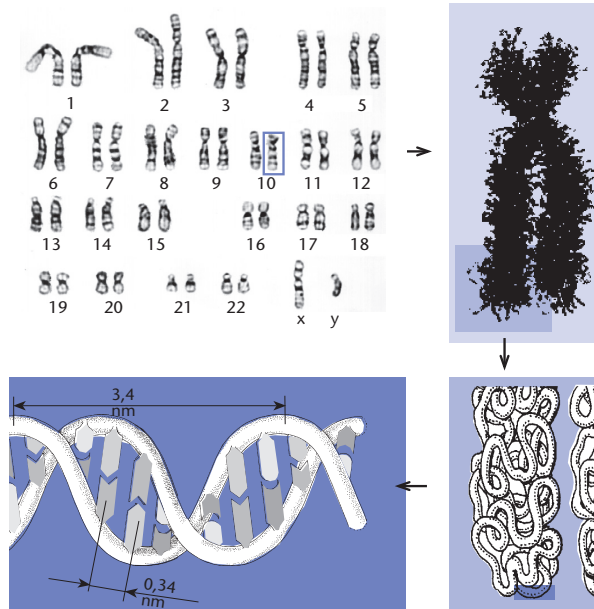


Abb. 3.7 Chromosom. Das Zentromer gliedert das Chromosom in zwei meist verschieden lange Chromosomenschenkel. In dieser Abbildung befindet sich die Zelle schon in der Kernteilung: Die Chromosomenschenkel liegen doppelt in zwei identischen Untereinheiten, den Chromatiden, vor.

Alle Bestandteile des Kerninnenraumes werden zusammen als **Karyoplasma** bezeichnet. Es besteht aus:

- Erbsubstanz in Form der DNA (> Kap. 3.6), die in 46 Untereinheiten, den Chromosomen, gruppiert vorliegt. Die Gesamtheit aller Chromosomen im Karyoplasma bezeichnet man als **Chromatin**.
- Einem oder mehreren **Nukleoli** oder Kernkörperchen. Die Nukleoli sind der Ort, an dem im Zellkern RNA (> Kap. 3.6) gebildet wird.
- **Karyolymphe** (Kernsaft) mit den Kerneinschlüssen wie Glykogen oder Lipiden.

Der Chromosomensatz des Menschen

Die 46 Chromosomen der menschlichen Körperzellen bestehen aus 23 Chromosomenpaaren, von denen jeweils ein Set aus 23 Chromosomen von der Mutter und das andere Set vom Vater stammt. Jedes Chromosom liegt somit in doppelter Ausführung vor, weshalb man auch vom **diploiden Chromosomensatz** spricht. Durch den Einsatz bestimmter Färbetechniken kann jedes einzelne Chromosom aufgrund seiner charakteristischen Bandenmuster genau gekennzeichnet werden (> Abb. 3.6, linkes oberes Bild). Solch eine Kartierung von Chromosomen wird **Karyogramm** genannt („Chromosomenkarte“).

Die Chromosomenpaare gleichen sich bei Männern allerdings nicht völlig: Nur 22 der 23 Chromosomenpaare bestehen jeweils aus nach Form, Größe und Bandenmuster identischen Paaren. Diese 22 Paare bezeichnet man als **Autosomen**. Das verbleibende Chromosomenpaar sind die **Gonosomen** oder Geschlechtschromosomen. Das Geschlechtschromosomenpaar ist bei Mann und Frau unterschiedlich: Männer haben ein X- und ein wesentlich kleineres Y-Chromosom, Frauen dagegen zwei X-Chromosomen.

Chromosomen

Bei der ruhenden, sich nicht teilenden Zelle liegen die 46 Chromosomen wie lose, vielfach gewundene Fäden im Zellkern. Diese Fäden sind so dünn, dass sie im Lichtmikroskop nicht sichtbar sind. Sie bestehen aus der Erbsubstanz DNA, die von einer schützenden Proteinhülle umgeben ist. Diese Proteinhüllen bilden das sog. **Chromatingerüst** (Kerngerüst), das durch Anfärben sichtbar gemacht werden kann.

Nur während der Kernteilung, die der Zellteilung vorausgeht, sind die Chromosomen im Mikroskop sichtbar, weil sich dann die 46 langen Fäden zu 46 kompakten Strukturen aufwickeln (vergleichbar mit Wollfäden, die zu Wollknäulen aufgewickelt werden). Die jetzt sichtbaren Chromosomen sind häkchenförmige Gebilde mit einer Einschnürung, dem **Zentromer** (> Abb. 3.7). Das Zentromer gliedert das Chromosom in zwei meist unterschiedlich lange Chromosomenschenkel.

Verdoppelung der Chromosomen

Vor jeder Kernteilung werden die beiden Chromosomenschenkel verdoppelt, wodurch zwei identische Untereinheiten entstehen, die **Chromatiden**. Die beiden Chromatiden sind zunächst noch am Zentromer miteinander verbunden. Im Laufe der Kernteilung ziehen jedoch die Mikrotubuli, spezielle Organellen für die Kernteilung, die beiden Chromatiden am Zentromer auseinander.

3.3.2 Ribosomen

Ribosomen finden sich in großer Zahl in jeder Zelle und sind auch bei Betrachtung mit dem Elektronenmikroskop wegen ihrer Winzigkeit nur als Körnchen

sichtbar. Man weiß, dass sie aus zwei verschieden großen Untereinheiten zusammengesetzt sind und hauptsächlich aus Proteinen und ribosomaler RNA bestehen. Häufig findet man zahlreiche Ribosomen kettenförmig zusammengelagert, man nennt sie dann **Polysomen**. Ribosomen sind die Zellorganellen für die Proteinsynthese, die in > Kap. 3.6 ausführlich erläutert wird.

3.3.3 Endoplasmatisches Retikulum

Das Zytoplasma der meisten Zellen enthält ein reich verzweigtes, von Membranen umschlossenes Hohlraumssystem, **endoplasmatisches Retikulum (ER)** genannt. Die Membranen dieses Systems sind ähnlich wie die Zellmembranen aufgebaut. Anders als diese sind sie jedoch stark gefaltet und weisen dadurch eine wesentlich größere Oberfläche für Reaktionsvorgänge auf.

Die Membranen zusammen bilden eine Art Kanalsystem durch die Zelle, dessen hauptsächliche Funktion darin besteht, den Stoff- und Flüssigkeitstransport in der Zelle zu lenken. Das endoplasmatische Retikulum stellt also Verbindungswege zwischen den Zellorganellen einschließlich des Zellkerns her (> Abb. 3.8).

Wenn die Membranen dieses Verbindungsnetzes mit zahlreichen Ribosomen besetzt sind, spricht man auch vom **rauen** endoplasmatischen Retikulum (**RER**), ansonsten vom **glatten** endoplasmatischen Retikulum (**GER**).

3.3.4 Golgi-Apparat

Typischerweise findet man in Kernnähe ein System aus napfförmigen Membransäckchen, die in Stapeln von fünf bis zehn dicht gepackt aufeinander liegen.

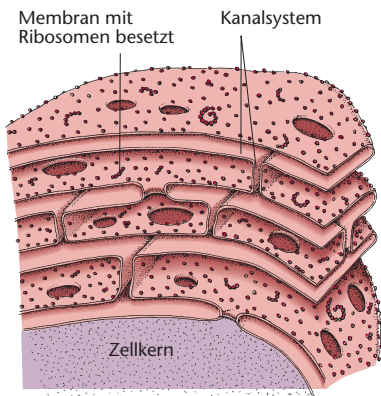


Abb. 3.8 Zellausschnitt mit rauem endoplasmatischem Retikulum. Deutlich wird die enge Verbindung zwischen Kernhülle und endoplasmatischem Retikulum.

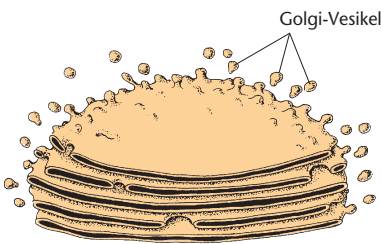


Abb. 3.9 Diktiosom des Golgi-Apparates. Die vom Rand des Diktiosoms abgeschnürten Bläschen heißen Golgi-Vesikel.

Ein einzelner Stapel wird als **Diktiosom** bezeichnet, die Gesamtheit aller Diktiosomen einer Zelle nennt man **Golgi-Apparat** (> Abb. 3.9).

Vom Rand und der Innenseite der Diktiosomen schnüren sich mit Substanzen gefüllte Bläschen ab, die **Golgi-Vesikel**. Im Golgi-Apparat werden auszuscheidende Stoffe, die vom endoplasmatischen Retikulum produziert werden, portionsweise abgeschnürt und über den Exozytosemechanismus (> Kap. 3.5.10) aus der Zelle ausgeschleust. Der Golgi-Apparat hat also hauptsächlich sekretorische Funktion und ist deshalb besonders ausgeprägt in den Zellen, die sich auf die Bildung von Hormonen oder Sekreten spezialisiert haben. Aber auch in den Zellen des Bindegewebes reifen hier die Kollagenfibrillen (> Abb. 4.23), die für die Festigkeit des Gewebes verantwortlich sind. Ferner ist der Golgi-Apparat an der Bildung der **Lysosomen** beteiligt.

3.3.5 Lysosomen und Peroxysomen

Lysosomen sind winzige, von einer Membran umschlossene Bläschen, die vom Golgi-Apparat gebildet werden. Ihre Hauptfunktion besteht darin, die durch **Phagozytose** (> Kap. 3.5.10) aufgenommenen Fremdstoffe mittels der in ihnen gespeicherten Enzyme zu verdauen. Aber auch nicht mehr funktionstüchtige zelleigene Organellen können mit Hilfe der lysosomalen Enzyme abgebaut und die Abbaupro-

dukte dem Zytoplasma wieder zur Verfügung gestellt werden, sozusagen als eine Art intrazelluläres Recycling.

Äußerlich kaum von den Lysosomen zu unterscheiden sind die maximal 0,5 µm großen, ebenfalls von einer Membran umgebenen **Peroxysomen**. Sie besitzen andere Enzyme als die Lysosomen und dienen wahrscheinlich der Entgiftung von im Zellstoffwechsel entstehenden Substanzen.

3.3.6 Mitochondrien

Jede lebende Zelle benötigt für ihren Stoffwechsel sowie für die aktiven Transportprozesse Energie (> Kap. 3.5.9). Diese wird in den **Mitochondrien**, den Kraftwerken der Zelle, erzeugt.

Mitochondrien besitzen eine charakteristische Eiform und sind aus einer inneren und einer äußeren Membran aufgebaut (> Abb. 3.10). Zur Oberflächenvergrößerung bildet die innere Membran zahlreiche Auffaltungen, die man als **Cristae** bezeichnet.

In den Reaktionsräumen des Mitochondriums findet eine komplizierte Kette von Reaktionen statt, wobei unter Verbrauch von Sauerstoff (O_2) vorwiegend Glukose und Ketonkörper (> Kap. 2.11) „verbrannt“ werden. Die dabei entstehende Energie wird zur Regeneration des „Akkus“ ATP verwendet (> Abb. 3.11). Das ATP steht dann wieder für Energieverbrauchende Vorgänge zur Verfügung, z.B. für das Zusammenziehen einer Muskelfaser (> Kap. 4.4).

Die Zahl der Mitochondrien spiegelt den Energiebedarf einer Zelle wider. Herzmuskelzellen weisen z.B. viele Mitochondrien auf. Auch beim Training der Skelettmuskeln (> Kap. 23.2.3) steigt der Gehalt an Mitochondrien in der einzelnen Muskelzelle an und kann beim durchtrainierten Sportler auf ein Vielfaches erhöht sein. Dagegen kommen weniger stoffwechselaktive Zellen, z.B. Knorpelzellen, mit nur wenigen Mitochondrien aus. Interessanterweise besitzen die Mitochondrien eine eigene DNA und eigene Ribosomen zur Proteinsynthese.

3.3.7 Zytoskelett, Zentriolen und Zellbewegungen

Das Zytoplasma besitzt innere, stabilisierende Strukturen, die in ihrer Gesamtheit als **Zytoskelett** (Zytoskelett) bezeichnet werden. Zu diesem Zytoskelett tragen insbesondere Mikrotubuli und Mikrofilamente bei.

Mikrofilamente sind lange, fadenförmige Gebilde und bestehen aus den Proteinen Aktin und Myosin. Sie lagern sich meist zu Bündeln, den **Filamentbündeln**, zusammen und werden dann als **Fibrillen** bezeichnet. Diese kommen in verschiedenen Zellarten in verschiedener Ausprägung vor. Beispielsweise sind in Muskelzellen die Myofibrillen diejenigen Strukturen, welche die Muskelzelle zur Kontraktion befähigen (> Abb. 4.13). Bei den auf die Vernichtung von Bakterien spezialisierten Phagozyten sind Fibrillen hingegen für die Beweglichkeit der Zelle verantwortlich.

Mikrotubuli sind verschieden lange, über das ganze Zytoplasma verstreut liegende, röhrenförmige

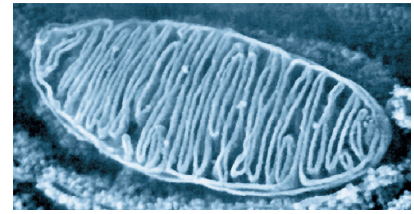


Abb. 3.10 Längsschnitt eines Mitochondriums im Rasterelektronenmikroskop. Gut zu erkennen sind die äußere und innere Membran sowie die durch Auffaltung der inneren Membran gebildeten Cristae. [C160]

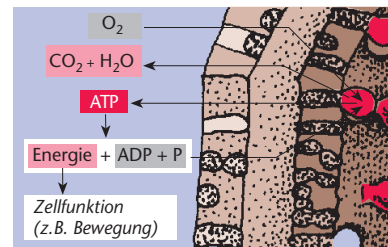
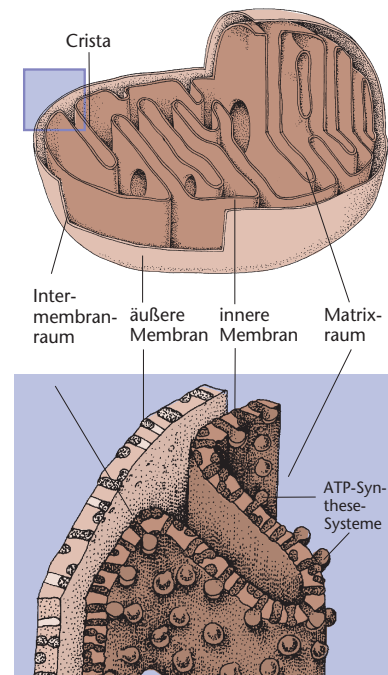


Abb. 3.11 Mitochondrium (aufgeschnitten). Durch die innere und äußere Membran sowie die mehrfachen Auffaltungen im Inneren bilden sich viele separate „Reaktionsräume“, die das Nebeneinander verschiedener Reaktionschritte erlauben. In den rot eingefärbten Bläschen auf der zum Matrixraum gerichteten Seite der inneren Membran findet die eigentliche ATP-Synthese statt.

ge Gebilde, die aus dem Protein Tubulin aufgebaut sind (> Abb. 3.12). Manche dieser Mikrotubuli sind stationär, d.h., sie bilden in der Zelle ein dauerndes Gerüst, das wesentlich zur Erhaltung der Zellform beiträgt, und sind wichtige Bestandteile anderer Zellorganellen, z.B. der Zentriolen und Zili-

en. Andere Mikrotubuli werden nur während der Zellteilung aufgebaut. Diese heißen Mitosespindeln. Sie trennen im Teilungsprozess die beiden Chromatiden voneinander.

Die **Zentriolen** (Zentralkörperchen) sind winzige zylindrische Gebilde, die als Zentriolenpaar im 90°-Winkel zueinander stehen und typischerweise in Kernnähe gelegen sind. Jedes Zentriol ist aus neun parallel angeordneten Mikrotubuli aufgebaut. Zentriolen spielen eine wichtige Rolle während der Zellteilung (> Abb. 3.29), da sie die Mikrotubuli des Spindelapparates ausbilden.

Bewegungen der Zelle

Bewegung findet nicht nur auf der Ebene größerer Organismen statt, auch einzelne Zellen verfügen bereits über die Fähigkeit zu Bewegung und Ortswechsel. Neben der Bewegung, die an das Vorhandensein von Knochen, Gelenken, Muskeln und Sehnen gebunden ist, gibt es auch intrazelluläre und amöboide Bewegungen (> Abb. 3.13).

Intrazelluläre Bewegungen

Auch in nichtmuskulären Zellen finden sich die Grundbestandteile kontraktiler Elemente (> Kap. 4.4). Es handelt sich dabei um fadenförmige Strukturen, sog. **Filamente**, die innerhalb der Zelle durch Kontraktion zu Massenbewegungen und damit zu gerichteten Transportvorgängen führen. Bei den Muskelzellen sind sie an der Beweglichkeit der Aktin- und Myosin-Filamente beteiligt.

Amöboide Bewegung

Während sich alle embryonale Zellen von einem Ort zum anderen fortbewegen können, ist diese Eigen-

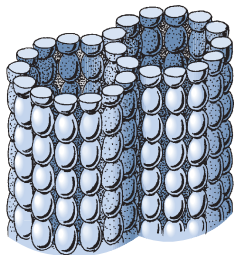


Abb. 3.12 Zwei Mikrotubuli. Die Wand eines einzigen Mikrotubulus ist aus 13 längs gerichteten Filamenten zusammengesetzt.

schaft später nur bestimmten Zellen des menschlichen Körpers vorbehalten. Z.B. können manche Zellen innerhalb des Bindegewebes ihren Ort wechseln und auch die weißen Blutkörperchen können in ihrer Eigenschaft als „Polizei des Körpers“ patrouillieren (> Kap. 7.2.3). Diese Bewegungen entstehen durch Ausbildung von „Füßchen“, den **Pseudopodien**, die sich aus der Zellmembran bilden. In bestimmten Regenerationssituationen, z.B. bei der Entzündungsreaktion (> Kap. 5.5), wird eine Vielzahl von Zellen auf diese Weise ortsbeweglich. Man kennt auch pathologische Zustände, bei denen die Beweglichkeit der Zellen große therapeutische Probleme bereitet: Wandernde Zellen einer bösartigen Geschwulst führen im Körper zur Metastasenbildung (> Kap. 5.7.5). Es kommt es zu einer Streuung der bösartigen Zellen im Organismus, was die Prognose einer Krebserkrankung deutlich verschlechtert.

Bewegungen von Zellanhängseln

Je nach ihrer spezialisierten Funktion weisen manche Zellen typische Strukturmerkmale auf. Bei den Epithelzellen des Atemtraktes (> Abb. 17.9) ist dies ein Saum aus **Zilien** (**Flimmerhärchen**), welche an der Außenseite der Zelle durch ständiges Schlagen für eine gerichtete Bewegung sorgen. Auf diese Weise transportieren sie den darüber liegenden Schleimfilm mitsamt den daran haftenden Schmutzpartikeln in Richtung Rachen (tracheobronchiale mukoziliäre Clearance, > Kap. 17.5.5).

3.3.8 Zelleinschlüsse

Zelleinschlüsse sind Ansammlungen von Substanzen, die in der Regel von der Zelle selbst produziert wurden und teilweise an ihrer Form (meist Körnchenform) oder einer typischen Farbe als Einschlüsse im Karyo- oder Zytoplasma zu erkennen sind. So wird beispielsweise das die Hautbräune verleihende Pigment Melanin (> Kap. 10.1.1) von bestimmten Zellen der Haut gebildet. Zu den Zelleinschlüssen gehören auch Glykogen-Tröpfchen, die Speicherform der Glukose (> Kap. 2.10.1), die hauptsächlich in den Zellen der Leber und der Skelettmuskeln anzutreffen sind. Im Bedarfsfall kann das Glykogen rasch abgebaut und zur Energieerzeugung herangezogen werden. Auch Fetttröpfchen bilden Zelleinschlüsse, insbesondere in den Zellen des Fettgewebes, aber auch in Leberzellen.

3.4 Die „Wasserbasis“ des Organismus

Es ist eine erstaunliche Tatsache, dass der Mensch überwiegend aus Wasser besteht. Beim Neugeborenen entfallen etwa 75% des Körpergewichts auf das Wasser, beim Erwachsenen über 60%. Mit zunehmendem Alter nimmt also der Wassergehalt des Körpers ab. Bei Frauen ist der Wassergehalt im Vergleich zu Männern geringer, da das relativ wasserarme Fettgewebe bei Frauen stärker ausgebildet ist.

Bezogen auf einen erwachsenen Menschen mit etwa 70 kg Körpergewicht befindet sich der größte Teil dieses Körperwassers, etwa 30 Liter, als Hauptbestandteil des Zytoplasmas in den Zellen. Es wird deshalb als **intrazelluläre Flüssigkeit** bezeichnet (> Abb. 3.14).

Ihr gegenüber steht die **extrazelluläre Flüssigkeit**. Sie verteilt sich außerhalb der Zellen auf folgende Räume (> Abb. 3.14):

- **Plasmaraum** oder Intravasalarraum (lat.: intra = innerhalb; vas = Gefäß). In den Blutgefäßen finden sich etwa 3 l Blutplasma („Blutwasser“), die flüssige Komponente des Blutes (> Kap. 6.1.4).
- **Interstitium** (interstitieller Flüssigkeitsraum). Hier befinden sich etwa 10 l Flüssigkeit, die alle Körperzellen wie ein dreidimensionales Kanalnetz umgeben. Jeder Stoff, der zur Zelle gelangt oder von der Zelle abgegeben worden ist, wird über die interstitielle Flüssigkeit transportiert. Die interstitielle Flüssigkeit steht also einerseits eng mit den Zellen in Verbindung, andererseits besteht ein reger Austausch mit dem Blutplasma in den Blutgefäßen. Zur interstitiellen Flüssigkeit zählt auch die aus dem Interstitium in die Lymphkapillaren gepresste **Lymph**e (> Kap. 6.4.1).
- **Transzelluläre Flüssigkeiten**. Zu diesen rechnet man z.B. den Liquor cerebrospinalis (Gehirnflüssigkeit, > Kap. 9.16.4), das Kammerwasser des Auges (> Kap. 10.2.4), die Gelenkflüssigkeit (Synovia, > Kap. 11.4.2) oder die Flüssigkeit in den Körperhöhlen, also in Brust-, Bauch- und Beckenhöhle. Insgesamt verfügt der Körper über etwa 2 l transzelluläre Flüssigkeit.

Der tägliche **Wasserbedarf** des Menschen beträgt 2–3 l, in heißer Umgebung oder als Marathonläufer auch 10 l und mehr. Während der Mensch einige Monate ohne feste Nahrung überleben kann, stirbt er bei

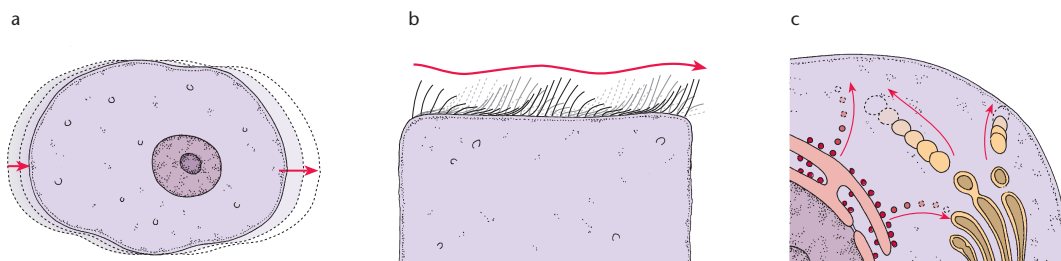


Abb. 3.13 Bewegungsformen in, an und von Zellen. a) Amöboide Bewegung der Zelle. b) Wellenförmige Bewegung von Zilien. c) Intrazelluläre Bewegungen durch Filamente.

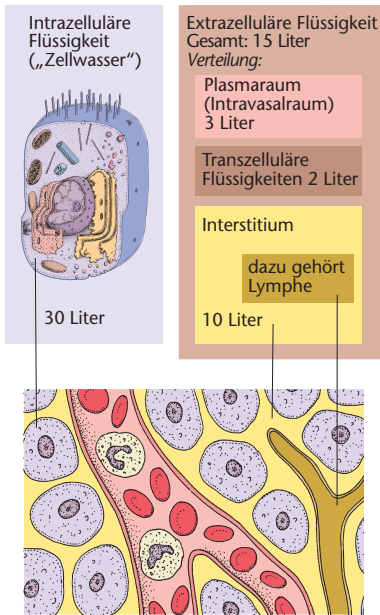


Abb. 3.14 Die Flüssigkeitsräume des Menschen.

Wasserentzug bereits nach wenigen Tagen. Säuglinge und Kleinkinder benötigen vergleichsweise mehr Wasser als Erwachsene, weil sie das Wasser durch das ungünstigere Oberflächen-Volumenverhältnis über Haut und Lungen schneller wieder abgeben. Auch ältere Menschen müssen darauf achten, ausreichend zu trinken – hier ist allerdings weniger ein erhöhter Wasserbedarf als vielmehr das verminderte Durstgefühl Ursache eines möglichen Flüssigkeitsmangels.

3.5 Stofftransport

Jede Funktion der Zelle, egal ob Reproduktion, Wachstum, Regeneration, Kontraktion oder Erregbarkeit, erfordert einen Transport bzw. Austausch von Stoffen innerhalb des Organismus: So müssen beispielsweise ständig Sauerstoff und Nährstoffe an jede einzelne Zelle herangeführt werden. Andererseits muss gewährleistet sein, dass die Stoffwechselprodukte der Zelle, z.B. das ständig anfallende Kohlendioxid (CO_2), aus der Zelle abtransportiert werden.

3.5.1 Stoffaustausch zwischen Interstitium und Kapillaren

Die in ihrer Summe riesige Austauschfläche der **Kapillaren** (kleinste Blutgefäße) stellt die Grenze zwischen dem Blutplasma und dem interstitiellen Raum dar. Man darf sich die Grenze zwischen Kapillaren und Interstitium nicht als undurchdringliche Mauer vorstellen. Im Gegenteil: Der Aufbau der Grenzflächen erlaubt einen intensiven Austausch von Flüssigkeiten.

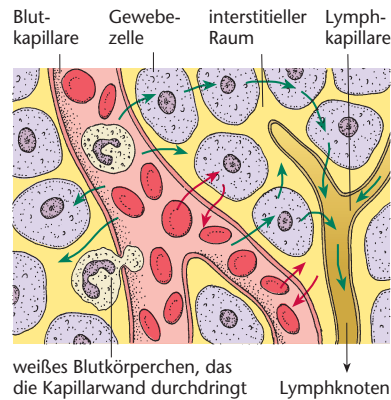


Abb. 3.15 Stoffaustausch im Kapillargebiet. Zwischen Blutkapillaren und Interstitium sowie zwischen Gewebszellen und Interstitium findet ein ständiger gegenseitiger Stoffaustausch statt. Die Flüssigkeitsbewegung im Bereich der Lymphgefäße ist dagegen nur einseitig: Es fließt nur Flüssigkeit vom interstitiellen Raum zur Lymphkapillare hin, nicht umgekehrt.

Durch die Kapillarwände (> Kap. 16.1.3) werden Wasser und kleine Moleküle aus dem Blut ins Gewebe abgepresst. Zellen und größere Proteine bleiben in der Regel im Plasma zurück, weil sie die Wände der Kapillaren nicht durchdringen können.

Bei Entzündungen im Gewebe tritt vermehrt Exsudat (Flüssigkeit) aus den Kapillaren, was zur Bildung von Ergüssen oder Ödemen führen kann. Auch in vorgeformten Körperhöhlen wie Gelenken kann es bei pathologischen Veränderungen zu diesen Folgeerscheinungen kommen. Mehr zum Stoffaustausch zwischen Plasma und Interstitium in > Kap. 16.1.6.

3.5.2 Stoffaustausch zwischen Interstitium und Lymphkapillaren

Die interstitielle Flüssigkeit steht nicht nur mit den Blutkapillaren, sondern zusätzlich mit **Lymphkapillaren** in Verbindung (> Abb. 3.15). Diese Lymphkapillaren vereinigen sich zu größeren Lymphgefäßen und erreichen als erste Station kleine Lymphknoten, die in praktisch jedem Winkel des Organismus zu finden sind. Stoffe, die aus dem Kapillargebiet in die Lymphe abdrainiert werden, kommen in den Lymphknoten mit dem körpereigenen Immunsystem in Kontakt.

PT - PRAXIS

Lymphdrainage

Die Lymphdrainage gehört zu den klassischen physiotherapeutischen Behandlungsverfahren (> Kap. 6.4.2).

3.5.3 Stoffaustausch zwischen Interstitium und Zelle

Wie erwähnt, stellen Zellmembranen Hindernisse für den Teilchentransport dar, denn sie sind für die

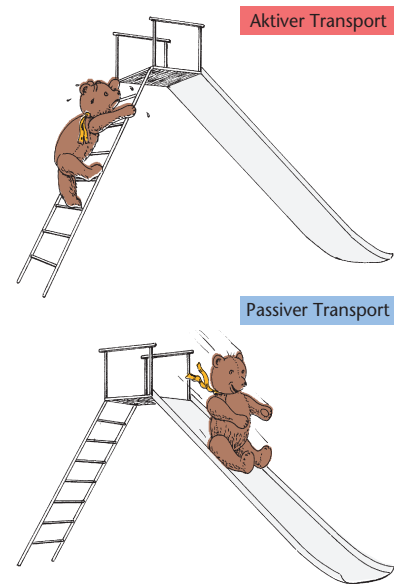


Abb. 3.16 Aktiver und passiver Transport im Vergleich. Analog zum aktiven Stofftransport verbraucht der Bär beim Besteigen der Leiter Energie – während das Herunterrutschen „passiv“ erfolgt.

meisten Stoffe nur begrenzt permeabel (durchlässig). Bei den durch diese **semipermeablen** (selektiv permeablen) Membranen stattfindenden Prozessen unterscheidet man grundsätzlich (> Abb. 3.16):

- **Passive** Transportprozesse, bei denen der Transport durch die Membran ohne Energieverbrauch erfolgt
- **Aktive** Transportprozesse, die nur unter Zufuhr von Energie durch die Zelle stattfinden können.

Passive Transportvorgänge sind

- Diffusion
- Osmose
- Filtration.

3.5.4 Passive Transportprozesse – Diffusion

DEFINITION

Diffusion

In Flüssigkeit gelöste Teilchen wandern von Orten höherer Konzentration zu Orten niedrigerer Konzentration entlang eines Konzentrationsgefälles. Ziel ist immer ein Konzentrationsausgleich.

Alle Teilchen (Moleküle, Ionen) im Flüssigkeitsraum eines Organismus sind aufgrund der ihnen innewohnenden kinetischen Energie in ständiger Bewegung – dies bezeichnet man auch als **Brown-Molekularbewegung**. Die Zahl der zufälligen Zusammenstöße von Teilchen ist von ihrer Konzentration abhängig: An einem Ort hoher Konzentration finden viele Teilchenzusammenstöße statt, an einem Ort niedriger Konzentration entsprechend weniger. Als Folge der ständigen Bewegung durchmischt sich ein Flüssigkeitsraum ständig: Die gelösten Teilchen wandern

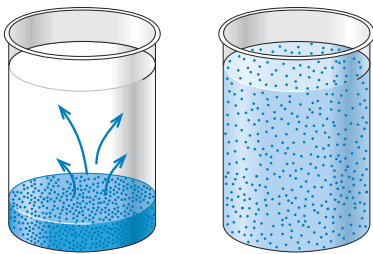


Abb. 3.17 Diffusion von Tinteilchen in einem Wasserglas.

immer in größerer Zahl vom Ort höherer Konzentration zum Ort niedriger Konzentration als umgekehrt. Als Effekt findet also ein gerichteter Teilchen-transport entlang des Konzentrationsgefälles, des sog. **Konzentrationsgradienten**, statt. Diesen Transportvorgang bezeichnet man als **Diffusion** (> Abb. 3.17). An einem einfachen Beispiel lässt sich der Diffusionsvorgang gut veranschaulichen: Gibt man einen Tropfen Tinte in ein wassergefülltes Glas, so verteilt sich die Tinte so lange, bis die Konzentration der Tinte im ganzen Gefäß gleich groß und damit die Flüssigkeit einheitlich blau ist.

Die Geschwindigkeit des Konzentrationsausgleichs, der **Diffusionsvorgang**, hängt u.a. von der Art des Lösungsmittels, der Teilchenform und auch der Temperatur ab. Die Diffusionsgeschwindigkeit ist im Vergleich zu anderen Transportvorgängen zwar sehr niedrig, trotzdem spielt die eigentlich langsame Diffusion bei sehr kurzen Distanzen, wie z.B. zwischen Kapillarwand und Gewebe (> Kap. 16.1.3 und > Kap. 16.1.6), eine entscheidende Rolle.

Diffusion von Sauerstoff und Kohlendioxid

So diffundiert z.B. der Sauerstoff aus den Kapillaren entlang seines Konzentrationsgefälles über das Interstitium in die Zellen, in denen er verbraucht wird. Durch den ständigen Verbrauch des Sauerstoffs in der Zelle findet kein Konzentrationsausgleich statt; die treibende Kraft für die Diffusion, also das **Konzentrationsgefälle**, bleibt erhalten.

Ein genau entgegengesetztes Konzentrationsgefälle besteht für das in der Zelle ständig anfallende Kohlendioxid (CO_2): Es diffundiert durch die Zellmembran ins Interstitium und von dort ins Blut, aus dem es durch Abatmung aus der Lunge ständig entfernt wird.

Für die Atemgase Sauerstoff und Kohlendioxid stellt die Zellmembran praktisch kein Diffusionshindernis dar.

Erleichterte Diffusion

Aber auch andere Moleküle, die entweder sehr groß oder schlecht fettlöslich sind, können die Zellmembran durch Diffusion überwinden, wenn Carrierproteine (Trägermoleküle an der Zellmembran, > Kap. 3.2.2) vorhanden sind.

Auf diese Weise gelangen die meisten Zucker, z.B. Glukose, in die Zelle: Das Carrierprotein verbindet

sich mit der Glukose und schleust diese, indem es seine Struktur verändert, entlang des Konzentrationsgradienten und ebenfalls ohne Energieverbrauch durch die Membran. Man bezeichnet diese Diffusion, die an die Anwesenheit eines geeigneten Carrierproteins gebunden ist, als **erleichterte Diffusion**.

3.5.5 Passive Transportprozesse – Osmose

DEFINITION

Osmose

Übergang eines Lösungsmittels (z.B. Wasser) aus einer Lösung in eine stärker konzentrierte Lösung durch eine semipermeable (halbdurchlässige) Membran, welche für das Lösungsmittel (Wasser) durchlässig ist, nicht jedoch für den gelösten Stoff (z.B. Zucker). Osmose ist ein Sonderfall der Diffusion, da die Diffusionsbewegung nicht die gelösten Teilchen, sondern das Lösungsmittel betrifft.

Osmotische Transportvorgänge finden statt, wenn eine selektiv permeable Membran zwar Lösungsmittelmoleküle ungehindert hindurchtreten lässt, nicht aber die größeren gelösten Teilchen, die sich beispielsweise in > Abb. 3.18 in der linken Gefäßhälfte befinden. Entsprechend seinem Konzentrationsgefälle diffundiert das Lösungsmittel nun von der rechten in die linke Gefäßhälfte, und zwar so lange, bis die der Diffusion entgegenwirkende Kraft, der hydrostatische Druck (Druck der Wassersäule), den Vorgang zum Stehen bringt.

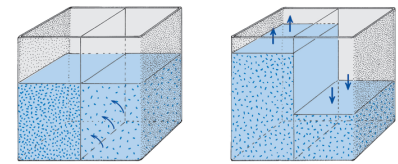
Osmotischer Druck

Jetzt ist ein Gleichgewichtszustand erreicht: Der Druck, mit dem das Lösungsmittel ins linke Becken einströmt, ist nun gleich dem hydrostatischen Druck, welcher durch den Flüssigkeitseinstrom ins linke Becken erzeugt wurde und nun die Lösungsmittelmoleküle ins rechte Becken zurückdrängt. Es wandern nun gleich viele Lösungsmittelmoleküle von links nach rechts und von rechts nach links. Einströmende und ausströmende Flüssigkeit halten sich jetzt also die Waage oder – anders ausgedrückt – der Netto-Flüssigkeitsstrom ist Null.

Der hydrostatische Druck der Flüssigkeitssäule, die im linken Gefäß vor Erreichen des Gleichgewichtszustands aufgrund des eingeströmten Lösungsmittels entstanden ist, entspricht dem **osmotischen Druck**.

Seine Größe hängt von der Konzentration der osmotisch wirksamen Teilchen ab, welche die semipermeable Membran nicht passieren können (> Abb. 3.18):

- Hohe Teilchenkonzentration erzeugt durch starken Lösungsmiteinstrom einen hohen osmotischen Druck.
- Niedrige Teilchenkonzentration erzeugt durch geringen Lösungsmiteinstrom einen vergleichsweise niedrigen osmotischen Druck.



Konzentrationsausgleich

Gleichgewichtszustand

Abb. 3.18 Entstehung des osmotischen Drucks zwischen zwei durch eine semipermeable (halbdurchlässige) Membran getrennten Lösungen. Die rechte Lösung enthält (größere) Partikel, welche die semipermeable Membran nicht durchdringen können. Der im rechten Gefäß entstandene hydrostatische Druck (10 cm Wassersäule) entspricht dem osmotischen Druck.

3.5.6 Osmolarität

DEFINITION

Osmolarität

Maß für die Stärke (griech.: osmo = Schub, Stoß) des Lösungsmittelübergangs bei der Osmose. Definiert als Menge der gelösten Teilchen pro Liter Wasser (osmol/l).

Aufgrund der Abhängigkeit des osmotischen Drucks von der Konzentration osmotisch wirksamer Teilchen wurde ähnlich der Konzentrationsangabe in mol/l (Molarität, > Abb. 2.15) die **Osmolarität** eingeführt, wobei diese osmotische Wirkkonzentration entsprechend in osmol/l angegeben wird.

Bei Vielkomponentenlösungen, wie dem Blutplasma, ist die Osmolarität (bzw. der dadurch erzeugte osmotische Druck) von der Gesamtkonzentration aller osmotisch wirksamen Teilchen abhängig und beträgt etwa 0,3 osmol/l. Lösungen, die dieselbe Osmolarität wie das Blutplasma aufweisen (z.B. Infusionen), werden als **isotone Lösungen** bezeichnet.

MERKE

Physiologische Kochsalzlösung

Die wohl bekannteste isotone Lösung ist die sog. **physiologische Kochsalzlösung**. Sie besitzt eine Konzentration von 9 g NaCl pro Liter Lösungsmittel, was einer osmotischen Wirkkonzentration (Na^+ -Ionen + Cl^- -Ionen) von etwa 0,3 osmol/l entspricht.

Störungen der Plasmaosmolarität

Die **Plasmaosmolarität** muss konstant gehalten werden, da es sonst zu gefährlichen Flüssigkeitsverschiebungen zwischen den verschiedenen Flüssigkeitsräumen kommen kann (> Abb. 3.19). Hierzu folgendes Beispiel:

Normalerweise befinden sich die roten Blutkörperchen im isotonen Milieu des Blutplasmas und zeigen dann auch die typische, rundovale Scheibenform. Erhöht sich die Konzentration osmotisch wirksamer Teilchen im Plasma (hypertone Lösung), strömt nun aus osmotischen Gründen Wasser aus den roten Blutkörperchen und lässt sie schrumpfen. Solche „geschrumpften“ roten Blutkörperchen be-

Rote Blutkörperchen in ...

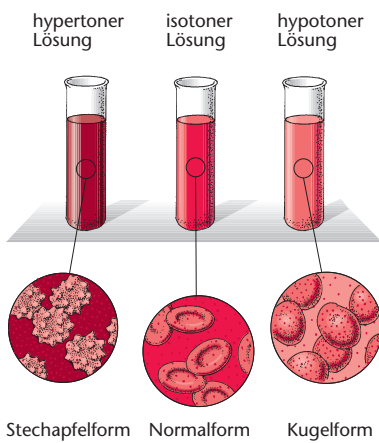


Abb. 3.19 Rote Blutkörperchen in Lösungen mit verschiedener Osmolarität. In hypertoner Lösung schrumpfen die roten Blutkörperchen und gehen in die sog. „Stechapfelform“ über. Hypotone Lösungen führen dagegen zu Flüssigkeitseinstrom in die Blutkörperchen.

zeichnet man als Stechapfelformen. Sinkt andererseits die Konzentration osmotisch wirksamer Teilchen im Plasma (hypotone Lösung), so strömt nun aus osmotischen Gründen Wasser in die roten Blutkörperchen und lässt diese anschwellen, wobei sie eine kugelige Form annehmen. Bei starkem Konzentrationsunterschied von osmotisch wirksamen Teilchen kann der Flüssigkeitseinstrom so ausgeprägt sein, dass die roten Blutkörperchen platzen.

Sowohl Stechapfelformen als auch kugelige Formen sind in ihrer Funktion beeinträchtigt und werden vom Organismus vorzeitig abgebaut.

3.5.7 Kolloidosmotischer Druck

Wie hoch der osmotische Druck zwischen zwei Flüssigkeitsräumen ist, hängt entscheidend davon ab, welche Teilchen die dazwischenliegende, semipermeable Membran passieren können. Die Kapillärwände, welche die Grenze zwischen dem Blutplasma und der interstitiellen Flüssigkeit darstellen, sind wegen der relativ großen Poren ihrer Basalmembran für kleinmolekulare Stoffe, z.B. Glukose oder gelöste Salze, durchlässig. Als Schranke wirken sie nur für die im Plasma gelösten riesigen Proteine (Molekulargewicht über 60 000 Dalton; 1 Dalton = Molekulargewicht von einem Wasserstoffatom). Da solche Proteinmoleküle auch als Kolloide bezeichnet werden, nennt man den osmotischen Druck, den sie erzeugen, **kolloidosmotischen Druck**. Er ist ein Maß für die Wasserbindungsfähigkeit der Proteine. Sinkt die Konzentration von Plasmaproteinen (insbesondere des Albumins, > Kap. 6.1.4) im Blutplasma ab, so ist die Reabsorption von Flüssigkeit, d.h. der Übertritt von Flüssigkeit aus dem Interstitium in die Kapillaren, vermindert. Klinisch macht sich dies in Form von Ödemen bemerkbar (> Kap. 16.1.6 und > Abb. 16.10).

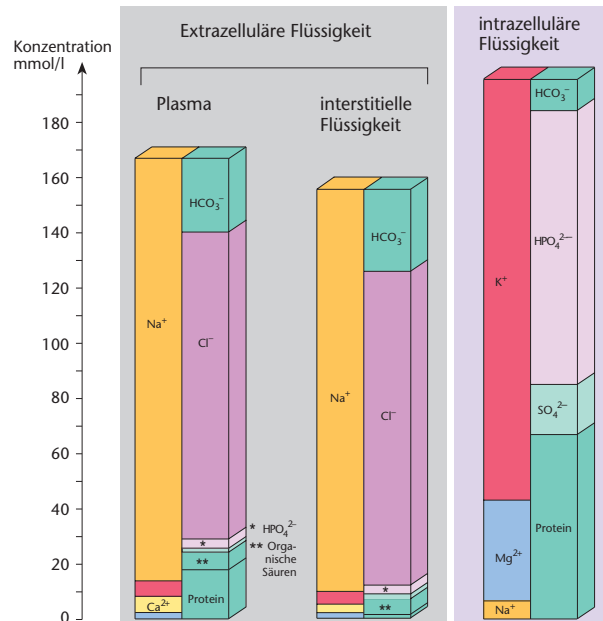


Abb. 3.20 Elektrolytkonzentrationen von Plasma – interstitielle und intrazelluläre Flüssigkeit im Vergleich. Die K⁺-Konzentration in der Zelle ist am höchsten, die Na⁺-Konzentration dagegen am niedrigsten. Interessant ist auch, dass der Proteingehalt der interstitiellen Flüssigkeit im Vergleich zum Plasma verschwindend gering ist; große Eiweißkörper können nämlich bei der Filtration in Kapillargebietern die kleineren Poren in den Blutgefäßen nicht durchdringen und erreichen somit nicht den interstitiellen Raum. Der hohe Proteingehalt in der Zelle erklärt sich aus der Tatsache, dass jede Zelle ständig Proteine herstellt.

3.5.8 Passive Transportprozesse – Filtration

DEFINITION

Filtration

Durch Druckunterschied ausgelöster Flüssigkeitstransport durch eine semipermeable (halbdurchlässige) Membran – größere Teilchen werden zurückgehalten. Die Menge der abfiltrierten Flüssigkeit (das Filtrat) hängt dabei von der Druckdifferenz zwischen den beiden Seiten der Membran und der Membranfläche ab.

Im menschlichen Organismus erfolgt eine **Filtration** vorwiegend im Bereich der Blutkapillaren, wobei der hydrostatische Druck (durch den Herzschlag erzeugter Druck) in den Kapillaren zum Abpressen von Blutplasma ins Interstitium führt (> Abb. 3.20).

Andererseits kehren sich die Druckverhältnisse im venösen Schenkel der Kapillaren um: Nun wird Flüssigkeit ins Blutgefäß zurückgepresst (Reabsorption, > Abb. 16.10).

3.5.9 Aktiver Transport

Aktiver Transport bedeutet die Beförderung einer Substanz durch die Zellmembran mit Hilfe eines Transportsystems (> Abb. 3.16). Die dafür notwendige Energie wird aus dem Zellstoffwechsel zur Verfügung gestellt. Ein solcher Transportprozess ist, im Gegensatz zu allen passiven Transportmechanismen, in der Lage, eine Substanz auch gegen ein Konzentrationsgefälle durch die Membran zu befördern.

Über aktive Transportmechanismen werden insbesondere unterschiedliche Ionenkonzentrationen beiderseits der Zellmembran, also zwischen dem

Zellinneren und dem Interstitium, aufrechterhalten (> Abb. 3.21).

Diese unterschiedlichen Ionenkonzentrationen sind lebenswichtig, z.B. für die Erregbarkeit von Nervenzellen (> Kap. 9.2.4) und weiterführend dann für die muskuläre Innervation an den motorischen Endplatten (> Kap. 9.3.2). Sie können inner- und außerhalb der Zelle nur aufrechterhalten werden, weil bestimmte Tunnelproteine in der Membran ständig Kaliumionen ins Zellinnere ein- bzw. Natriumionen aus der Zelle ausschleusen (Natrium-Kalium-Pumpe). Da dieser Transport gegen das bestehende Ionen-Konzentrationsgefälle gerichtet ist, verbraucht er Energie, welche durch Spaltung von ATP-Molekülen in der Zelle bereitgestellt wird. Der Einstrom von Natrium bedeutet immer auch das Vorhandensein von Wasser, man sagt auch: „Auf dem Rücken des Natriums reitet das Wasser.“ Gäbe es also kein aktives Transportsystem, das Natrium aus der Zelle hinausschafft (und dafür vermehrt Kalium einfährt), würde sie sich weit mehr mit Wasser anfüllen und platzen.

3.5.10 Bläschentransport

Die beschriebenen aktiven und passiven Transportprozesse durch die Zellmembran beziehen sich auf kleinmolekulare Substanzen. Für größere Partikel ist die Membran an sich undurchlässig. Um trotzdem z.B. Reste abgestorbener Zellen oder synthetisierte Eiweißkörper durchzulassen, sind besondere Mechanismen erforderlich.

Im Falle der Aufnahme funktioniert dies folgendermaßen: Das aufzunehmende Teilchen wird von Ausläufern des Zelleibs, den Pseudopodien („Scheinfüßchen“) umflossen. Wenn das Teilchen

Abb. 3.21 Da aufgrund der Konzentrationsunterschiede ständig Teilchen aus der Zelle bzw. in die Zelle diffundieren, würde der lebensnotwendige Konzentrationsgradient mit der Zeit zusammenbrechen. Um das Konzentrationsgefälle aufrechtzuerhalten, transportiert die Natrium-Kalium-Pumpe unter großem Energieverbrauch ständig Kalium gegen die Konzentrationsgradienten (rechtes Bild) in die Zelle hinein. Umgekehrte Verhältnisse gelten für das Natrium.

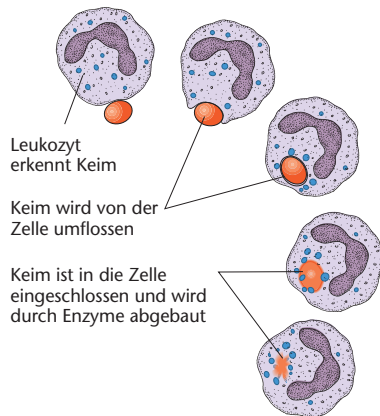
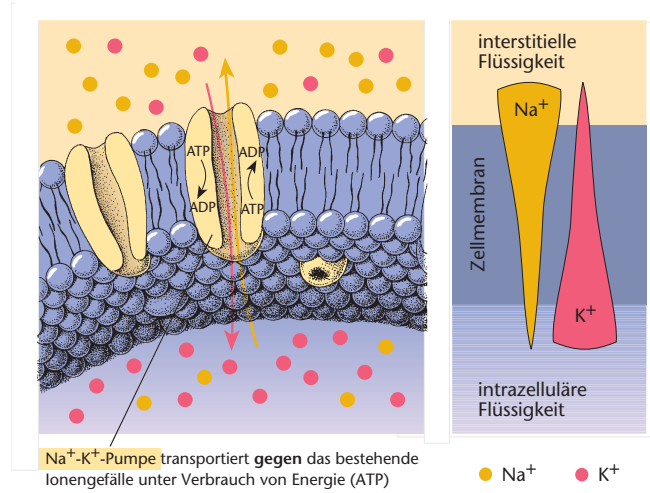


Abb. 3.22 Weiße Blutkörperchen sind in besonderem Maße zur Phagozytose befähigt – weshalb manche auch als „Phagozyten“ bezeichnet werden. Mit Hilfe der Phagozytose vernichten die Abwehrzellen Krankheitserreger und Fremdkörper.

vollständig umgeben ist, kommt es zum Verschmelzen der äußeren Zellmembran; das auf diese Weise eingeschlossene Teilchen befindet sich nun in einem von der Membran umgebenen Bläschen. Dieses Bläschen löst sich schließlich von der äußeren Zellmembran ab und schwimmt frei im Zelleib. Gewöhnlich verschmilzt das so gebildete Bläschen mit **Lysosomen** und der Inhalt wird abgebaut. Falls dies nicht gelingt, bleibt das Partikel (Teilchen) unter Umständen einfach unverdaut im Zytoplasma liegen (z.B. phagozytierte Teerpartikel in den Zellen der Lunge).

Man bezeichnet die Aufnahme von Makromolekülen und größeren Partikeln in die Zelle über den beschriebenen Vorgang allgemein als **Endozytose**. Eine Form der Endozytose ist die **Phagozytose** („Zellfressen“). Viele Abwehrzellen sind auf Phagozytose spezialisiert, d.h., sie sind in der Lage, Fremdkörper oder Bakterien über den Endozytosemechanismus „aufzufressen“ (> Abb. 3.22 und > Kap. 7.2.3). Als **Pinozytose** bezeichnet man die physiologische Aufnahme kleinmolekularer Substanzen in die Zelle.

Zellen können aber auch umgekehrt Makromoleküle nach außen abgeben, insbesondere diejenigen Zellen, die auf Herstellung und Ausschüttung von Hormonen oder Drüsensekreten spezialisiert sind. Dann läuft der beschriebene Bläschentransport genau in umgekehrter Richtung ab (**Exozytose**).

Die sekretproduzierenden Drüsen werden nach ihren verschiedenen Abgabemechanismen unterschieden: Als **ekkrin** bezeichnet man die am häufigsten vorkommende Form, bei der kleinste Teilchen ausgeschieden werden, ohne dass es zu einer Größenveränderung der Drüse kommt. Ekkrine Drüsen sind im Respirationstrakt, im Verdauungstrakt, im Urogenitalsystem, aber auch in der Tränendrüse zu finden. **Apokrine** Drüsen hingegen verändern ihr Volumen bei der Sekretabgabe – die Milchdrüse beispielsweise ist apokrin. **Holokrin** werden demgegenüber Drüsen genannt, die bei ihrer Sekretion komplett zugrunde gehen. Die Talgdrüsen der Haut (> Kap. 10.1.4) sind holokrin und müssen deshalb durch Zellteilung ständig erneuert werden.

3.6 Proteinsynthese

MERKE

Entscheidende Bedeutung der Proteine

Proteine (Eiweiße) bestimmen maßgeblich den Aufbau bzw. die Struktur der Zelle, beispielsweise als Bestandteile der Zellmembran, der Mikrofilamente, der Mikrotubuli und vieler anderer Zellteile. Außerdem regulieren sie als Enzyme alle chemischen Reaktionen in der Zelle und sind deshalb für die Funktion der Zelle von entscheidender Bedeutung.

Beim Menschen findet die **Proteinsynthese** (Synonym: Proteinbiosynthese) nicht im Zellkern, in dem die Erbinformation für alle Proteine in Form der DNA lagert, sondern außen im Zytoplasma an den Ribosomen statt. Diese räumliche Trennung zwischen dem Sitz der genetischen Information (der Erbinformation) im Zellkern und der Produktion der Proteine an den Ribosomen im Zytoplasma

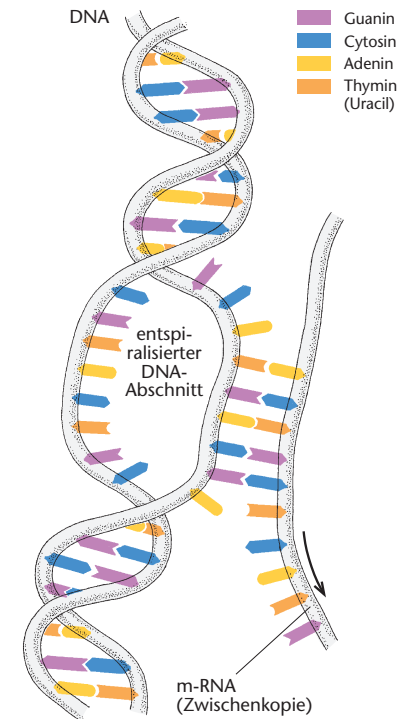


Abb. 3.23 Transkription. Am entspiralierenden DNA-Abschnitt wird eine einsträngige Zwischenkopie (mRNA) des DNA-Stranges gebildet. An jeder Base des abzulesenden DNA-Stranges wird die komplementäre Base am mRNA-Strang angebaut. Die Basensequenz des mRNA-Stranges ist damit komplementär der Basensequenz des codierten DNA-Stranges.

macht eine Zwischenkopie der genetischen Information erforderlich. Diese Zwischenkopie, die mRNA, bringt die Information vom Zellkern zu den Ribosomen ins Zytoplasma (Transkription, > Abb. 3.23).

Genetischer Code

Der genetische Code der DNA enthält die Baupläne für Proteine. Anders gesagt: Die gesamte genetische Information wird durch Eiweiße zum Ausdruck gebracht, wobei der genetische Code sozusagen die Übersetzungsvorschrift darstellt. Dabei bilden jeweils drei aufeinanderfolgende Basen des DNA-Stranges (> Kap. 3.7.1) eine Dreiergruppe, die man auch als **Basentriplett** (DNA-Triplett) bezeichnet. Ein solches Basentriplett der DNA codiert jeweils eine Aminosäure, die Bestandteil eines bestimmten Proteins wird. Die vier DNA-Basen Adenin, Thymin, Guanin und Cytosin sind gewissermaßen die Buchstaben der Nukleinsäure-Schrift.

Warum gerade drei Basen eine Aminosäure codieren, wird durch eine einfache Rechnung deutlich: Die menschlichen Proteine enthalten 20 verschiedene Aminosäuren. Wäre nun jede Base gleichbedeutend mit einer Aminosäure, so könnten nur vier Aminosäuren gebildet werden. Würde die Kombination zweier Basen jeweils für eine Aminosäure stehen, so ergäben sich bereits $4 \times 4 = 4^2 = 16$ Möglichkeiten. Auch dies reicht aber noch nicht aus. Erst die Kombi-

nation von jeweils drei Basen liefert mit $4^3 = 64$ verschiedenen Kombinationsmöglichkeiten eine ausreichende Zahl von Wörtern, d.h. Aminosäuren.

Von den 64 möglichen Basentriplets codieren 61 die 20 benötigten Aminosäuren. Die meisten Aminosäuren werden also durch mehrere Codons codiert. Die übrigen drei Basentriplets sind Steuer-codons für das Starten und Beenden einer Aminosäurekette.

MERKE

Übersetzungsvorschrift für genetische Informationen

Ordnet man den verschiedenen Basentriplets die 20 verschiedenen Aminosäuren zu, so erhält man den genetischen Code. Er ist gewissermaßen die **Übersetzungsvorschrift** für die Übersetzung der genetischen Information in Proteine. Der genetische Code ist bis auf ganz wenige Ausnahmen universal, d.h., er ist sowohl für ein Bakterium als auch für eine menschliche Zelle verständlich.

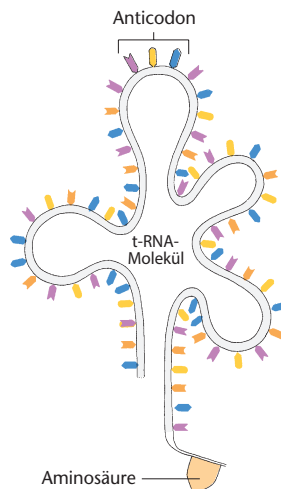


Abb. 3.24 Schematische Darstellung der tRNA. Dieses kleeblattförmige Gebilde enthält am oberen „Blatt“ ein bestimmtes Basentriplett (Anticodon) und am unteren Ende die dazugehörige Aminosäure. Jedem Basentriplett kann eine der 20 Aminosäuren zugeordnet werden.

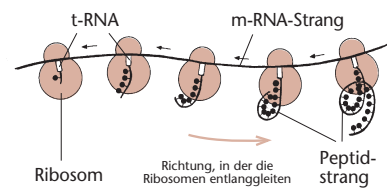


Abb. 3.26 Mehrere Ribosomen laufen in Pfeilrichtung gleichzeitig über einen mRNA-Abschnitt hinweg. An jedem Ribosom entsteht die gleiche Proteinkette.

Transkription

Der erste Schritt der Übertragung von genetischer Information vom Zellkern ins Zytoplasma besteht in der Herstellung einer Zwischenkopie der DNA, der Messenger-Ribonukleinsäure oder kurz **mRNA**. Dieser Vorgang wird als **Transkription** bezeichnet.

Dazu entspiralisiert sich die DNA-„Strickleiter“, und der Doppelstrang zwischen den korrespondierenden Basen bricht auf (➤ Abb. 3.23). An den nun freiliegenden Tripletts können sich nach dem spezifischen Basenpaarungsprinzip (➤ Kap. 3.7.1) RNA-Moleküle anlagern, die sich verketteten und damit die einsträngige mRNA bilden. Die gebildeten Tripletts der mRNA sind sozusagen „das Spiegelbild“ der Tripletts auf dem codierten DNA-Strang. Bei der mRNA ist – im Unterschied zur DNA – die Base Thymin durch Uracil ersetzt, und das Zuckermolekül Desoxyribose wird durch Ribose ausgetauscht.

Die neu gebildete Messenger-RNA wird noch im Zellkern modifiziert, damit sie z.B. nicht durch Zellenzyme abgebaut wird und die nachfolgende Translation an der richtigen Stelle beginnt. Anschließend wandert sie dann durch die Poren der Kernmembran zu den Ribosomen ins Zytoplasma, wo sie bei der Translation als Matrize dient.

Translation

Als **Translation** bezeichnet man die Übersetzung des mRNA-Codes in die Aminosäuresequenz der Proteine an den Ribosomen (➤ Kap. 3.3.2). Sobald die mRNA ein Ribosom erreicht, verkoppeln sich dessen zwei Untereinheiten und die Proteinbiosynthese beginnt. Als Adaptermoleküle fungieren dabei die relativ kleinen, beweglichen Transfer-Ribonukleinsäuren, die **tRNA**.

Diese einzelsträngigen Moleküle sind durch interne Basenpaarungen zu einer dreidimensionalen Struktur gefaltet, die vereinfacht als Kleeblatt dargestellt wird (➤ Abb. 3.24). Die tRNA transportiert die Aminosäuren, die in der Zelle verstreut liegen, zu

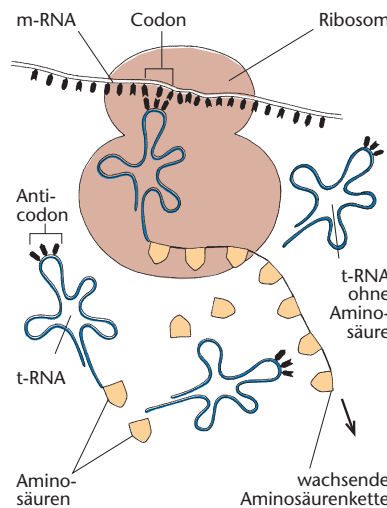


Abb. 3.25 Translation. Codon und Anticodon passen wie der Schlüssel zum Schloss zueinander. Demnach lagern sich entsprechende tRNA-Moleküle an der mRNA an. Ihre anhängenden Aminosäuren verbinden sich bei diesem Vorgang und die Proteinkette wird dadurch jeweils um die „richtige“ Aminosäure verlängert. Nach Knüpfung der Aminosäureverbindung verlässt die tRNA ihre Aminosäure, um sich mit einer frei umher-schwimmenden Aminosäure neu zu beladen.

den Ribosomen und bringt sie dort nach den Anweisungen der mRNA an die vorgesehene Stelle in der Peptidkette (➤ Kap. 2.8.3). An jeder tRNA hängt wie ein Rucksack eine Aminosäure. Genauso wie eine Aminosäure durch ein Tripletts der DNA bzw. das Codon der mRNA bestimmt wird, so bestimmt ein spezifisches Tripletts an der tRNA (➤ Abb. 3.25) ebenfalls eine Aminosäure. Weil dieses Tripletts den Code der mRNA in den Code der DNA rückübersetzt, wird es als **Anticodon** bezeichnet.

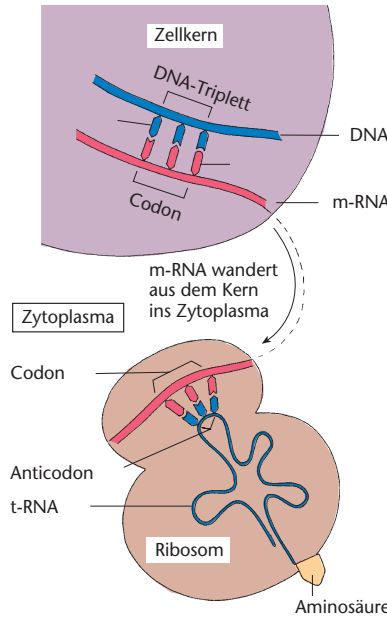


Abb. 3.27 Zusammenfassung der einzelnen Schritte der Transkription und Translation. Die Transkription, bei der eine einsträngige RNA-Kopie der DNA erstellt wird, findet im Zellkern statt. Die gebildete mRNA verlässt den Kern und wandert ins Zytoplasma, wo sie im Ribosom „übersetzt“ wird (Translation). Zu beachten ist, dass das Basentriplett auf der DNA mit dem Basentriplett auf der tRNA (Anticodon) identisch ist.

Im Verlauf der Proteinbiosynthese wandert nun das Ribosom entlang der mRNA von Codon zu Codon, wobei jeweils die passende Aminosäure dem wachsenden Peptidstrang angehängt wird (➤ Abb. 3.26). Die mit der benötigten Aminosäure beladene tRNA lagert sich dabei mit ihrem Anticodon an das Codon der mRNA an, die wie Schlüssel und Schloss zusammenpassen. ➤ Abb. 3.27 macht deutlich, dass die Basenfolge des Anticodons identisch ist mit der des entsprechenden Tripletts auf der DNA. Auf diese Weise hat die tRNA die Aminosäure genau an die von der mRNA vordiktierte Stelle gebracht.

Die dritte Art von Ribonukleinsäure, die **ribosomale RNA (rRNA)** ist Bestandteil der Ribosomen, des Ortes also, an dem die einzelnen Aminosäuren verknüpft werden. Sie bildet das Gerüst, an dem die Aminosäuren während des Zusammenbaus zum Polypeptid vorübergehend angeheftet werden.

Abschluss der Proteinbiosynthese

Das Ende des Zusammenbaus eines Proteins am Ribosom ist dann erreicht, wenn an der mRNA statt des Codons für eine weitere Aminosäure das Steuercodon für das Ende der Aminosäurekette (Stopp-Codon) auftritt. Auf ein solches Stopp-Codon passt kein entsprechendes Anticodon einer tRNA – d.h., es wird dem Peptidstrang keine weitere Aminosäure angefügt.

Die fertig gestellten Proteine stehen dann z.B. als Enzym, als Strukturprotein oder als Hormon, das die Zelle verlässt, zur Verfügung.

Der Genbegriff

Basierend auf den heutigen Kenntnissen über die Proteinsynthese lässt sich der in > Kap. 2.8.4 bereits eingeführte Begriff **Gen** folgendermaßen definieren:

DEFINITION

Gen

Ein aus vielen Basentriplets bestehender Abschnitt der DNA, der den Code für die Bildung eines bestimmten Proteins enthält. Menschliche Gene bestehen im Durchschnitt aus etwa 1 000 Basentriplets, deren Abfolge (Sequenz) auf der DNA genau definiert ist.

3.7 Teilung von Zellen

Neue Körperzellen entstehen ausschließlich durch Teilung bereits vorhandener Zellen. Tag für Tag müssen Zellen neu gebildet werden, um Wachstumsvorgänge zu ermöglichen und ersetzt zu werden, weil ständig und überall im Organismus Zellen zugrunde gehen.

3.7.1 Mitose

DEFINITION

Mitose

Häufigste Art der Zellteilung. Die Mutterzelle teilt sich in zwei erbgleiche Tochterzellen. Die Erbsubstanz der Mutterzelle, also die in den Chromosomen enthaltene DNA, muss zuvor verdoppelt werden (Replikation).

DNA-Replikation

Die **Replikation** der DNA findet schon vor der eigentlichen Mitose in der sog. **Interphase** (lat.: inter = zwischen) statt. Dies ist die Phase zwischen zwei Zellteilungen. Hierzu wird die DNA wie ein Reißverschluss in der Mitte, also zwischen den korrespondierenden Basen, aufgetrennt (> Abb. 3.28). An die frei werdenden Basen beider Stränge lagern sich dann, der spezifischen Basenpaarung folgend (Adenin zu Thymin, Guanin zu Cytosin), neue Nukleotide (> Kap. 2.8.4) an. Diese werden unter Mithilfe von Enzymen zu einem neuen Strang verknüpft. Damit sind zwei neue Doppelstränge entstanden, die mit dem ursprünglichen Doppelstrang völlig identisch

sind. Diese neuen Doppelstränge bestehen jeweils aus einer „alten“ und einer „neuen“ Hälfte und nehmen auch wieder die Form der DNA-Doppelhelix an.

Auf diese Weise wird die DNA sämtlicher Chromosomen vor der eigentlichen Zellteilung in der Interphase verdoppelt, wobei aus einem Chromosom zwei Chromatiden entstehen (> Abb. 3.7). Schließlich verdoppelt sich in der Interphase auch das Zentriolenpaar.

Phasen der mitotischen Zellteilung

Der wichtigste Vorgang bei der Mitose ist die gleichmäßige Verteilung des Erbguts, d.h. der Chromatidenpaare, auf zwei neue Kerne. Diese Kernteilung verläuft in vier Phasen (> Abb. 3.29 und > Abb. 3.30):

- Prophase
- Metaphase
- Anaphase
- Telophase.

Prophase

Die im Ruhekern als lange, unsichtbare Fäden vorliegenden Chromosomen verkürzen sich in dieser Phase durch zunehmende Spiralisierung. Im Mikroskop erkennt man, dass jedes Chromosom bereits in seiner verdoppelten Form – den am Zentromer zusammenhängenden Chromatiden (> Abb. 3.7) – vorliegt. Ferner lösen sich die Nukleoli (Kernkörper-

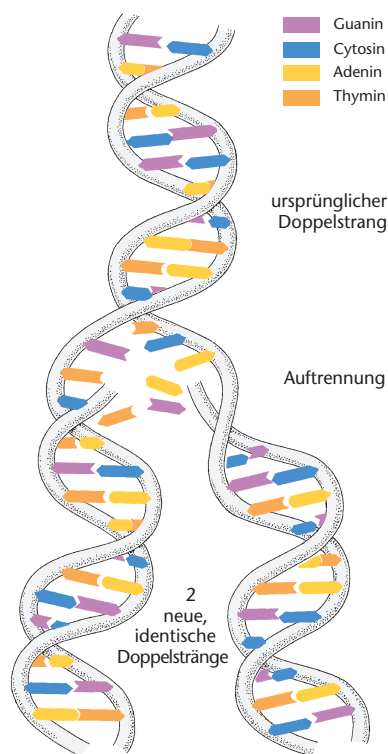


Abb. 3.28 Replikation der DNA. Wie ein Reißverschluss wird die DNA in der Mitte zwischen ihren korrespondierenden Basen aufgetrennt. Auf die offen liegenden Basen lagern sich sofort wieder korrespondierende Basen an, die zu einem neuen Strang verknüpft werden.

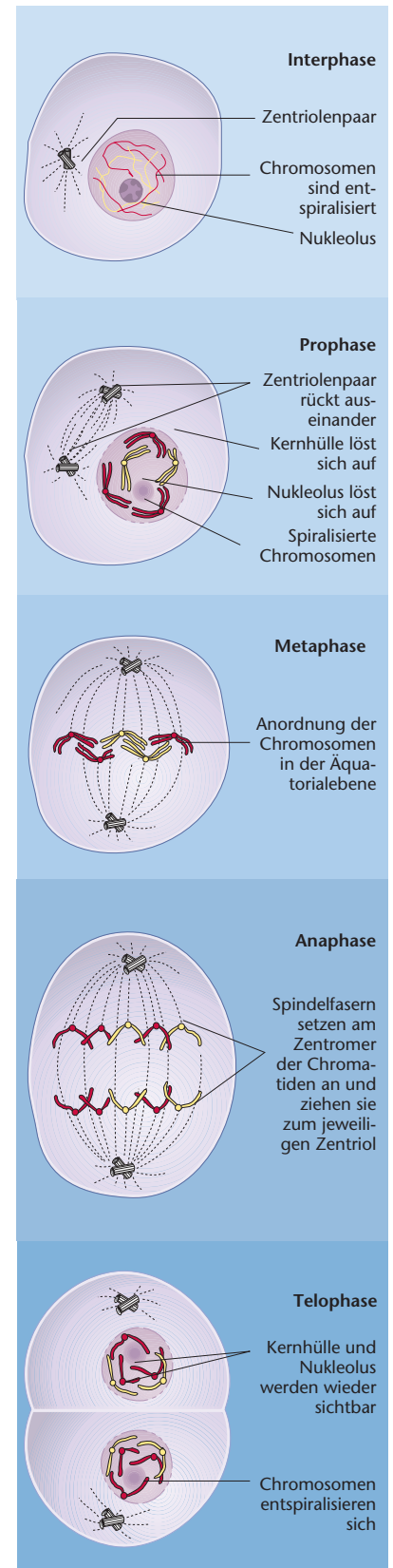


Abb. 3.29 Die verschiedenen Stadien der Mitose.

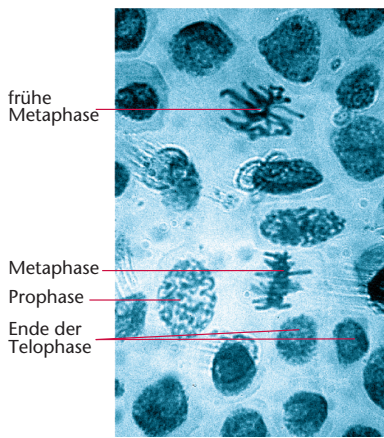


Abb. 3.30 Die beschriebenen Zellteilungsvorgänge finden nicht nur in menschlichen, sondern selbstverständlich auch in tierischen und pflanzlichen Zellen statt. Wie hier in der Wurzelspitze einer Pflanze laufen ständig Mitosen ab. Als eine Art „Momentaufnahme“ erkennt man verschiedene Mitosestadien nebeneinander. [O177]

chen) auf, und die beiden Zentriolenpaare rücken auseinander und wandern zu den gegenüberliegenden Enden der Zelle, den Zellpolen. Von den beiden Zentriolenpaaren ausgehend, wachsen dann Mikrotubuli (> Kap. 3.3.7) auf das jeweils gegenüberliegende Zentriolenpaar zu, bis sie schließlich von einem Zellpol bis zum anderen reichen. Die so gebildete Mitosespindel steuert zusammen mit den chromosomalen Mikrotubuli die Bewegung der Chromatiden während der weiteren Teilungsvorgänge.

Die Prophase endet mit der Auflösung der Kernhülle, wodurch die zusammenhängenden Chromatide ins Zytoplasma freigesetzt werden.

Metaphase

In der Metaphase ordnen sich die zusammenhängenden Chromatiden in der Äquatorialebene (Mittelebene) der Zelle zwischen den beiden Spindelpolen an und bilden dabei eine sternförmige Figur. Die inzwischen vollständig ausgebildete Teilungsspindel besteht nun aus besonders angeordneten Mikrotubuli:

- Sie reichen von Zellpol zu Zellpol.
- Sie setzen aber auch als Chromosomenfasern an den Zentromeren an.

Anaphase

Sie beginnt mit dem Auseinanderweichen der Zentromere aller Chromosomen. Die nun voneinander getrennten Chromatiden werden daraufhin von den Chromosomenfasern, welche an den beiden Zentromerenhäften ansetzen, zu den entgegengesetzten Zellpolen bewegt. Mit der Trennung der beiden identischen („doppelten“) Chromatiden wird jedes von ihnen nun wieder als (einfaches) Chromosom bezeichnet.

Telophase

Das letzte Stadium der Mitose. Die Telophase ist in vieler Hinsicht die Umkehrung der Prophase. Die sich an beiden Polen befindlichen identischen Chro-

somosensätze werden von Membranen umgeben, wodurch neue Kernhüllen entstehen. Die Chromosomen in den neuen Kernen werden entspiralisiert, wodurch das typische Chromatinmuster des Zellkerns in Ruhe erscheint. Die Mitosespindel verschwindet, und die Nukleoli erscheinen wieder. Damit ist der Kernteilungszyklus beendet.

Zellteilung

Die Kernteilung wird üblicherweise von der **Zellteilung** begleitet. Sie beginnt meist schon in der späten Anaphase und wird in der Telophase abgeschlossen. Hierbei schnürt sich die Zellmembran etwa in Zellmitte vom Rand her zunehmend ein, bis schließlich zwei etwa gleich große Tochterzellen mit eigenem Zytoplasma und Organellen entstanden sind. Nicht jede Kernteilung muss auch von einer Zellteilung begleitet sein. Vielkernige Zellen, z.B. die Skelett- oder Herzmuskelzellen, vermehren bei Bedarf die Kernzahl ohne gleichzeitige Zellteilung. Dies erfolgt allerdings meist durch Amitose, eine direkte Durchschnürung des Zellkerns, bei der weder Chromosomen sichtbar werden noch ein Spindelapparat ausgebildet wird.

3.7.2 Phasen des Zellzyklus

Die Mitosephase umfasst im Leben der meisten Zellen, dem **Zellzyklus**, nur einen kurzen Zeitraum. Wesentlich länger ist der Zeitraum zwischen zwei Zellteilungen, die **Interphase**. Sie setzt sich zusammen aus G_1 -, S- und G_2 -Phase (> Abb. 3.31).

Nach der Mitose tritt die neu gebildete Zelle zunächst in die sog. präsynthetische Wachstumsphase, also die G_1 -Phase (engl.: growth = Wachstum) ein. In dieser Phase läuft die Proteinbiosynthese auf Hochtouren und trägt maßgeblich zur Vergrößerung der Zelle bei. Die Dauer dieser Phase schwankt zwischen wenigen Stunden und u.U. mehreren Jahren und bestimmt im Wesentlichen die Dauer des gesamten Zellzyklus.

In der sich anschließenden, etwa 5–10 Stunden dauernden Synthesephase (**S-Phase**) erfolgt die Verdopplung der DNA, also die Bildung der Chromatiden. Die letzte, etwa vierstündige Phase vor der Mitose heißt postsynthetische Wachstumsphase (G_2 -Phase). Hier liegen die Chromosomen also bereits in verdoppelter Form als Chromatiden vor.

Dauer- und Wechselgewebe

Das Produkt der Zellteilungen sind Zellen, die sich in einem funktionellen Verband zusammenfinden, entweder als zirkulierende Blutzellen oder als Gewebe (> Kap. 4). Während die Zellen des Blutes, wie auch die der Haut (> Kap. 10.1), zu den klassischen **Wechselgeweben** gehören, d.h. zur ständigen Regeneration fähig sind, gibt es auch Gewebe, die zwar durch die Mitose hervorgegangen sind, aber zeitlebens nicht mehr teilungsfähig sind, also ständig in der G_0 -Phase verharren. Deshalb sind sie **postmitotisch**, gehören also zum **Dauerewebe**. Zu diesen Zellen zählt man z.B. Zellen der quer gestreiften

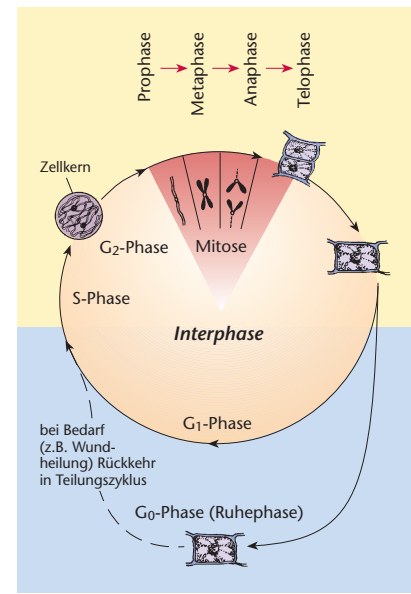


Abb. 3.31 Schematische Darstellung des Zellzyklus.

Muskulatur. Glatte Muskulatur hingegen kann – zumindest unter pathologischen Bedingungen – zur Zellteilung in der Lage sein, was in der Pathogenese der Arteriosklerose eine wichtige Rolle spielt (> Kap. 16.1.4). Grundsätzlich sind teilungsfähige Zellen von Wechselgeweben eher gefährdet, in einen Tumor zu entarten, da jedes entartete Wachstum eine fehlgeleitete Zellteilung bedingt (> Kap. 5.7).

3.7.3 Meiose

DEFINITION

Meiose (Reifeteilung, Reduktionsteilung)

Teilung der Geschlechtszellen während der Keimzellbildung. Die Teilung ist notwendig, da durch die Vereinigung von Eizelle und Spermium alle Körperzellen und damit auch die zur Keimzellbildung bestimmten Zellen (Oogonien und Spermatogonien) einen diploiden (doppelten) Chromosomensatz erhalten. Der doppelte Chromosomensatz wird auf einen haploiden (einfachen) reduziert. Dieser Vorgang dient auch der zufälligen neuen Verteilung väterlicher und mütterlicher Chromosomen auf die Tochterzellen.

Bei der Vereinigung von Eizelle und Spermazelle darf sich das in Form der Chromosomen enthaltene Erbgut nicht immer wieder verdoppeln. Die Zahl der Chromosomen pro Zelle würde theoretisch schnell ins Unendliche wachsen. Menschen mit mehr als zwei Chromosomensätzen (Polyploidie) sind jedoch nicht lebensfähig. Bei der Entwicklung der unreifen Geschlechtszelle zu den reifen Formen (Gameten) muss also der normale doppelte Chromosomensatz (2×23 Chromosomen) auf einen einfachen Satz (1×23 Chromosomen) reduziert werden (> Abb. 3.32 und > Abb. 3.33). Diese besondere Form der Zellteilung nennt man **Meiose** oder Reduktionsteilung.

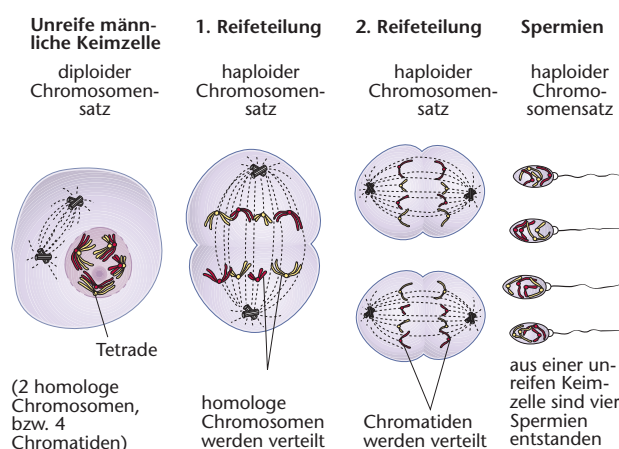


Abb. 3.32 Die Meiose am Beispiel der Spermienbildung im Hoden. Aus einer unreifen männlichen Keimzelle mit diploidem Chromosomensatz entstehen vier Spermien mit einem jeweils haploiden Chromosomensatz.

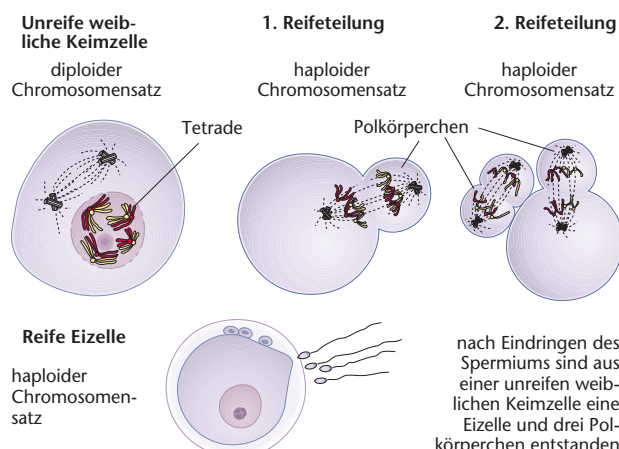


Abb. 3.33 Die Meiose am Beispiel der Eizellenbildung. Im Gegensatz zur Spermienbildung entsteht aus einer unreifen weiblichen Keimzelle nur eine Eizelle. Sie hat im Laufe der beiden Reifeteilungen den größten Teil des Zytoplasmavolumens übernommen, während die drei Polkörperchen zugrunde gehen.

Die Meiose umfasst zwei Teilungsschritte:

- Reduktionsteilung: Bei der ersten Reifeteilung wird der diploide Chromosomensatz auf den haploiden reduziert.
- Die zweite Reifeteilung entspricht einer normalen mitotischen Teilung – allerdings mit haploidem Chromosomensatz.

In der Prophase der ersten Reifeteilung kommt es ebenfalls zu einer Verkürzung und Verdichtung der bereits verdoppelten Chromosomen. Danach lagern sich **homologe Chromosomen** (die sich entsprechenden Chromosomen väterlicher und mütterlicher Herkunft) parallel aneinander, sodass die entsprechenden Genabschnitte genau nebeneinander zu liegen kommen. Da jedes Chromosom zu diesem Zeitpunkt schon aus zwei Chromatiden besteht, entsteht ein Gebilde aus vier Chromatiden (je zwei mütterlicher und väterlicher Herkunft), eine Tetrade. Dieses Aneinanderlagern wird anschließend wieder gelöst, wobei sich aber Abschnitte, die intensiv aneinander haften, miteinander überkreuzen können. An solchen Überkreuzungsstellen, **Chiasmata** genannt, können die Chromatiden verschmelzen und derart wieder auseinanderbrechen, dass Bruchstücke des väterlichen und des mütterlichen Chromosoms vertauscht werden. Dieses **Crossing over** führt zu einer Neuverknüpfung der Gene innerhalb von Chromosomen und wird als **Rekombination** bezeichnet.

In den weiteren Phasen der ersten Reifeteilung werden nicht wie bei der normalen Mitose die Chromatiden, sondern die beiden homologen Chromosomen (bestehend aus je zwei Chromatiden) auf die Tochterkerne verteilt, indem sie vom Spindelapparat zu den Zellpolen gezogen werden. Durch die parallel einsetzende Zellteilung entstehen zwei Tochterzellen mit je 23 noch verdoppelten Chromosomen. Nun schließt sich die zweite Reifeteilung an entsprechend einer normalen mitotischen Teilung, wobei jetzt die Chromatiden auf die Tochterzellen verteilt werden.

Nach Abschluss der beiden Reifeteilungen sind aus einer männlichen unreifen Geschlechtszelle mit normalem diploidem Chromosomensatz vier reife Spermien mit haploidem Chromosomensatz (1×23 Chromosomen) entstanden. Bei der unreifen weiblichen Geschlechtszelle entsteht durch die Meiose jedoch nur ein reifes Ei. Verschmelzen männliche und weibliche Kerne bei der Befruchtung, so hat die entstandene **Zygote** (befruchtete Eizelle) wieder den normalen diploiden Chromosomensatz.

3.8 Vererbungslehre (Genetik)

DEFINITION

Vererbung

Übertragung arteigener, anlagebedingter und damit gleichbleibender Merkmale und Eigenschaften (Erbgut) auf nachkommende Generationen. Erfolgt beim Menschen durch geschlechtliche Fortpflanzung. Die Keimzellen, also die Eizellen der Frau und die Spermien des Mannes, enthalten in den Chromosomen ihr Erbgut.

Genetik

Wissenschaft, die versucht, die Ursachen der gleichbleibenden Merkmale und Eigenschaften zu ergründen sowie die unterschiedlichen Ausprägungen von Merkmalen auch über sehr große Zeiträume hinweg (Evolution) zu erklären.

KLINIK

Bedeutung der medizinischen Genetik

Forschungen und Erkenntnisse der medizinischen Genetik ermöglichen, Erbkrankheiten rechtzeitig zu erkennen und das Risiko der Weitergabe einzuschätzen. Wichtigste Funktion ist die Aufklärung und Beratung von Paaren mit Kinderwunsch, in deren Familien Erbkrankheiten vorkommen. Die vorgeburtliche Untersuchung kindlicher Zellen gehört ebenso zu den zentralen Aufgaben.

3.8.1 Gene und Chromosomen

Das äußere Erscheinungsbild eines Organismus, der **Phänotyp**, setzt sich aus einer großen Anzahl von Merkmalen zusammen. Hierzu zählen z.B. Haarfarbe oder Geschlecht. Der Phänotyp wird ganz wesentlich durch die Erbanlagen bestimmt. Die Gesamtheit der genetischen Informationen, über die ein Organismus zur Ausprägung seines Phänotyps verfügt, wird als **Genotyp** bezeichnet. Ein Erbfaktor, der ein einzelnes Protein codiert, heißt **Gen**. Für die Ausbildung eines Merkmals können mehrere Proteine und damit Gene nötig sein; andererseits kann ein einziges Gen auch mehrere Merkmale beeinflussen.

Fast alle Gene sind im Zellkern auf den **Chromosomen** lokalisiert. Beim Menschen enthält jede Zelle – mit Ausnahme der Geschlechtszellen – 46 Chromosomen. Sämtliche Chromosomen liegen paarweise vor. Jeder Mensch hat 23 Chromosomen vom Vater und 23 Chromosomen von der Mutter, weshalb man auch vom **doppelten Chromosomensatz** spricht. 22 der 23 Chromosomenpaare bestehen jeweils aus – nach Form, Größe und Bandenmuster – identischen Paaren. Diese 22 Paare bezeichnet man als **Autosomen**. Das verbleibende Chromosomenpaar besteht aus **Gonosomen** oder **Geschlechtschromosomen**. Das Gonosomenpaar ist bei Mann und Frau unterschiedlich: Männer haben ein X- und ein wesentlich kleineres Y-Chromosom, Frauen dagegen zwei X-Chromosomen (> Abb. 3.34).

Gene, die auf dem mütterlichen und dem väterlichen Chromosom an gleicher Stelle lokalisiert sind, werden als **Allele** bezeichnet. Sind die beiden Allele völlig identisch, ist der Träger in diesem Merkmal **homozygot** (reinerbig) – unterscheiden sie sich, ist er **heterozygot** (mischerbig).

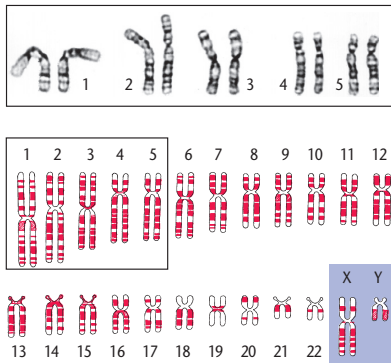


Abb. 3.34 Der menschliche Chromosomensatz. Oben: Originalpräparat der ersten fünf Chromosomen. Jedes Chromosom ist doppelt vorhanden. Unten: Zeichnung der 22 Autosomen („normale“ Chromosomen) sowie der beiden Geschlechtschromosomen.

3.8.2 Wer setzt sich durch? – Von Dominanz und Rezessivität

Ist ein Mensch bezüglich eines Merkmals homozygot, so wird dieses Merkmal in aller Regel auch zur Ausprägung gelangen. Bei einem heterozygoten Allelpaar, also mit unterschiedlichen Erbinformationen für ein und dasselbe Merkmal, ist häufig die Genwirkung des einen Allels stärker als die des anderen. Man sagt, das eine Allel ist **dominant** und überdeckt die Wirkung des **rezessiven** Allels.

Aus der dominanten oder rezessiven Wirkung der einzelnen Gene ergibt sich jeweils die Häufigkeit, mit der sich ein Merkmal bei den Nachkommen bemerkbar macht. Ein dominantes Gen wird sich bei zwei mischerbigen Eltern nach der zweiten Mendel-Regel (> Kap. 3.8.3) bei 75% der Kinder durchsetzen, während ein rezessives Gen nur bei 25% der Kinder in Erscheinung tritt. Diese Wahrscheinlichkeitsberechnung ist bei der genetischen Beratung von Bedeutung (> Kap. 5.1.6).

Sind die beiden Allele gleichwertig – was seltener vorkommt – und treten beide Merkmale nebeneinander in Erscheinung, bezeichnet man die Gene als **kodominant**. Ein Beispiel dafür sind die Blutgruppen A und B (erbt ein Kind vom Vater das Blutgruppen-A-Allel und von der Mutter das B-Allel, so hat es die Blutgruppe AB, > Kap. 6.2.9).

Beim **intermediären Erbgang** kommt das Merkmal dagegen nicht in gleichzeitiger Ausprägung, sondern als Mischung zur Ausprägung. Ein viel zitiertes Beispiel ist die Japanische Wunderblume. Die elterlichen Blütenfarben rot und weiß führen bei den Nachkommen zu rosafarbenen Blüten.

3.8.3 Grundregeln der Vererbung

Ohne etwas von Homozygotie und Heterozygotie, Dominanz und Rezessivität zu wissen, deckte der Mönch **Gregor Mendel** bereits Mitte des 19. Jahrhunderts aufgrund von Tausenden von Kreuzungsversuchen mit Erbsen grundlegende Gesetzmäßig-

keiten der Vererbung auf. Drei davon sind auch heute noch gültig (und durch unser heutiges Wissen ursächlich erklärbar):

- Uniformitätsregel
- Aufspaltungsregel
- Unabhängigkeitsregel.

Uniformitätsregel

Im einfachsten Fall werden zwei homozygote Pflanzen gekreuzt, die sich nur in einem Merkmal, z.B. in der Blütenfarbe Rot und Weiß, unterscheiden (> Abb. 3.35). Alle Pflanzen der **ersten Tochtergeneration** sehen dann gleich aus (**Uniformitätsregel** oder 1. Mendel-Regel). Klassisch ist beispielsweise die Kreuzung einer reinerbig rotblühenden mit einer reinerbig weißblühenden Japanischen Wunderblume. Der einfache Chromosomensatz der Keimzellen (Gameten) der rotblühenden Pflanze enthält das Allel **r** (mit der Anlage für rot), der Chromosomensatz der weißblühenden Pflanze das Allel **w** (mit der Anlage für weiß). Nach der Befruchtung kann nun im diploiden Chromosomensatz der Tochterzellen immer nur **r** mit **w** vereinigt sein. Alle Pflanzen dieser ersten Tochtergeneration sind daher in Bezug auf die Blütenfarbe heterozygot (mischerbig) oder Hybride. Sie haben – da es sich um einen intermediären Erbgang handelt – rosafarbene Blüten.

Aufspaltungsregel

Kreuzt man nun Organismen dieser ersten Tochtergeneration miteinander, so spaltet sich die **zweite Tochtergeneration** phänotypisch in einem bestimmten Zahlenverhältnis auf, wobei stets die beiden Merkmale der Elterngeneration wieder erscheinen (**Aufspaltungsregel** oder 2. Mendel-Regel).

Danach werden bei der Kreuzung von Vertretern der 1. Tochtergeneration in der Meiose (> Kap. 3.7.3) zwei Typen von Keimzellen gebildet: solche mit dem Gen **r** und gleich viele mit dem Gen **w**. Bei der Befruchtung entstehen in der zweiten Tochtergeneration jetzt Pflanzen mit den Allelkombinationen **rr**, **rw**, **wr**, **ww** im Zahlenverhältnis 1:2:1 (> Abb. 3.35). Entsprechend sind 25% der Pflanzen rotblühend, 50% rosablühend und 25% weißblühend.

Angenommen, das Merkmal rotblühend sei dominant über das Merkmal weißblühend, dann sind in der ersten Tochtergeneration alle Pflanzen einheitlich rotblühend. In der zweiten Tochtergeneration ist das Aufspaltungsverhältnis im Phänotyp 3:1, wobei rotblühende Pflanzen zu $\frac{3}{4}$ heterozygot und zu $\frac{1}{4}$ homozygot sind (> Abb. 3.36).

Unabhängigkeitsregel

Kreuzt man homozygote Organismen miteinander, die sich in mehreren Merkmalen voneinander unterscheiden, so vererben sich die einzelnen Merkmale unabhängig voneinander (**Unabhängigkeitsregel** oder 3. Mendel-Regel), wobei **neue** Merkmalskombinationen entstehen können.

Heute weiß man, dass diese Regel allerdings nur gilt, wenn die Gene, die für die Ausprägung der un-

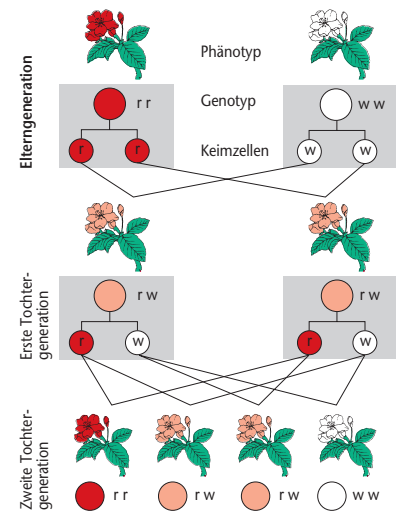


Abb. 3.35 Kreuzung einer reinerbig rotblühenden (rr) mit einer reinerbig weißblühenden (ww) Japanischen Wunderblume. Die erste Tochtergeneration ist einheitlich rosa und mischerbig für das Merkmal Blütenfarbe (rw). Die folgende zweite Tochtergeneration spaltet sich im Verhältnis 1:2:1 auf: Dies bedeutet, dass jeweils eine Pflanze reinerbig rot (rr) bzw. weiß (ww) ist; zwei weitere Pflanzen sind rosa und mischerbig für das Merkmal Blütenfarbe (rw).

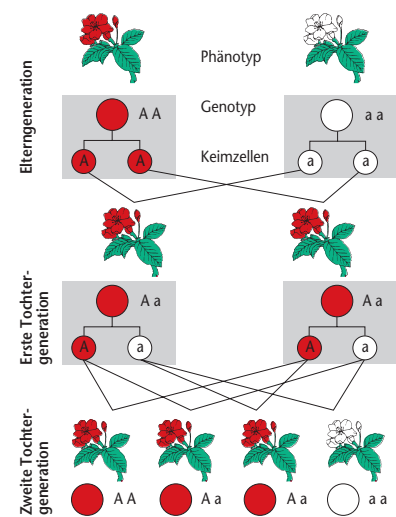


Abb. 3.36 Autosomal dominanter Erbgang. Kreuzung einer reinerbig rotblühenden (AA) mit einer reinerbig weißblühenden Pflanze (aa), wobei die Blütenfarbe rot über weiß dominant ist. Die erste Tochtergeneration ist einheitlich rotblühend, jedoch mischerbig (Aa). Die folgende zweite Tochtergeneration spaltet sich im Verhältnis 3:1 auf, d.h., drei Nachkommen sind rot (AA , Aa , Aa), ein Nachkomme ist weiß (aa).

tersuchten Merkmale verantwortlich sind, auf **verschiedenen** Chromosomen liegen. Nur dann werden die Merkmale aufgrund der Neuzusammenstellung des Erbgutes während der Meiose nach dem Zufallsprinzip neu verteilt.

Liegen die Gene, die für die Ausprägung der untersuchten Merkmale verantwortlich sind, hingegen

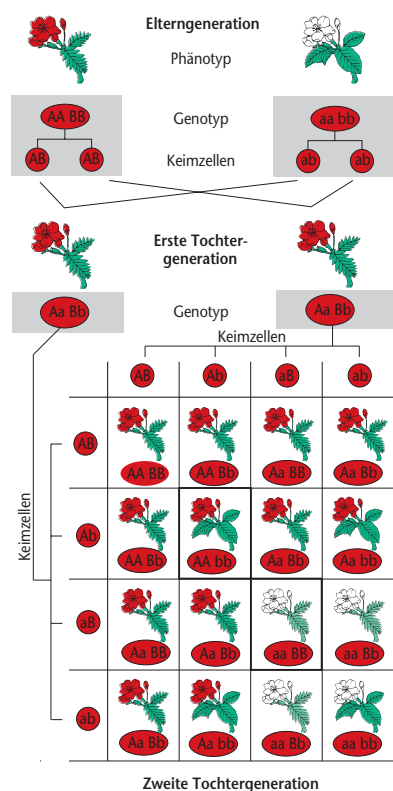


Abb. 3.37 Kreuzung einer reinerbig rotblühenden Pflanze mit gezackten Blättern und einer reinerbig weißblühenden Pflanze mit glatten Blättern – rotblühend und gezackt sind jeweils dominant. Das Kreuzungsschema zeigt, dass in der zweiten Tochtergeneration zwei für beide Merkmale reinerbige Pflanzen mit neuen Merkmalskombinationen aufgetreten sind (Felder eingrahmt). Voraussetzung ist, dass die entsprechenden Gene auf verschiedenen Chromosomen liegen.

auf **einem** Chromosom, so werden sie gemeinsam vererbt. Diese **Genkoppelung** ist allerdings nicht absolut: Sie kann – auch wenn dies selten ist – durch **Crossing over** durchbrochen werden.

Eine einfache Rechnung zeigt die Bedeutung dieses Sachverhalts für die genetische Vielfalt beim Menschen: Bei nur zwei unterschiedlichen Merkmalen der Elterngeneration sind in der zweiten Tochtergeneration immerhin schon neun verschiedene Genotypen möglich (> Abb. 3.37). Bei zehn unterschiedlichen Merkmalen – immer noch sehr wenig im Verhältnis zu den 23 Chromosomen des Menschen – erhält man bereits knapp 60 000 Genotypen!

3.8.4 Die verschiedenen Erbgänge beim Menschen

Prinzipiell gelten obige Ausführungen über Dominanz und Rezessivität sowie die drei Mendel-Regeln auch für den Menschen, und zwar sowohl für die Vererbung physiologischer Merkmale (z.B. Augenfarbe oder Blutgruppe) als auch für pathologische Merkmale (z.B. Bluterkrankheit). Die folgenden Ausführungen konzentrieren sich der klinischen Bedeutung wegen auf pathologische Merkmale.

Autosomal dominanter Erbgang

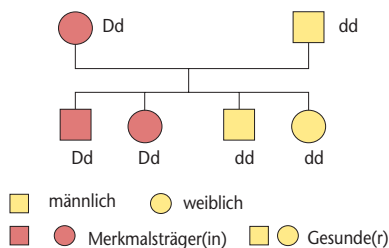


Abb. 3.38 Beim autosomal dominanten Erbgang vererbt meist ein erkrankter (mischerbiger) Elternteil das krankmachende dominante Gen. Bei der Paarung mit einem reinerbig gesunden Partner (dd) hat die nächste Generation eine Wahrscheinlichkeit von 50%, das krankmachende Gen (D) zu erben.

Autosomale Erbgänge

Bei **autosomalen Erbgängen** ist das Gen, das für die Ausprägung des entsprechenden Merkmals bzw. der Erbkrankheit verantwortlich ist, auf einem der Autosomen (> Abb. 3.38) lokalisiert.

Beim **autosomal dominanten Erbgang** reicht bereits ein pathologisches Gen zum Auftreten der Erkrankung aus. Er ist z.B. bei der **Achondroplasie** (einer Knorpelbildungsstörung mit Zwergwuchs, Extremitätenverkürzung und anderen Skelettd deformitäten) zu beobachten.

Meist ist ein Elternteil betroffen und heterozygot für das krankmachende Gen. Der andere Elternteil hat zwei gesunde Gene. Die nächste Generation hat – unabhängig vom Geschlecht – ein Risiko von 50%, das dominante krankmachende Gen des betroffenen Elternteils zu erben und damit selbst krank zu werden. Dabei ist es egal, ob der Vater oder die Mutter das krankmachende Gen trägt.

Homozygote Erkrankte sind beim autosomal dominanten Erbgang selten; wahrscheinlich führt Homozygotie oft zum Absterben des Embryos.

Demgegenüber tritt die Erkrankung beim **autosomal rezessiven Erbgang** erst zutage, wenn der Betroffene homozygot für das krankmachende Gen ist (> Abb. 3.39). Heterozygote Genträger sind klinisch nicht zu erkennen. Stoffwechselerkrankungen, z.B. die Mukoviszidose (> Kap. 3.8.5), werden häufig autosomal rezessiv vererbt.

In der Regel sind die Eltern eines Betroffenen beim autosomal rezessiven Erbgang gesund, jedoch beide heterozygot für das krankmachende rezessive Gen. Ihre Nachkommen sind zu 25% krank und zu 75% gesund. Zwei Drittel der gesunden Kinder sind allerdings heterozygot für das krankmachende Gen. Für die Kinder Betroffener besteht bei einem homozygot gesunden Partner kein Erkrankungsrisiko, alle Kinder sind jedoch heterozygot.

An Geschlechtschromosomen gebundene Erbgänge

Ein besonderes Bild ergibt sich bei der Vererbung von Merkmalen, deren Gene auf den Geschlechtschromosomen lokalisiert sind. Man spricht von **geschlechtsgebundener Vererbung**. Während das X-Chromosom zahlreiche Gene besitzt, die sowohl re-

Autosomal rezessiver Erbgang (bei beiderseits heterozygoten Eltern)

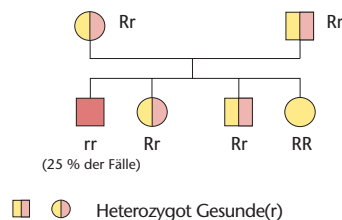


Abb. 3.39 Bei Erbkrankheiten mit autosomal rezessivem Erbgang tragen meist beide Elternteile das krankmachende rezessive Gen (r), sind jedoch selbst gesund, da sie zusätzlich noch das gesunde Gen (R) besitzen. Bei 25% ihrer Nachkommen ist es möglich, dass sie von beiden Elternteilen das krankmachende Gen erben und damit selbst krank sind (rr).

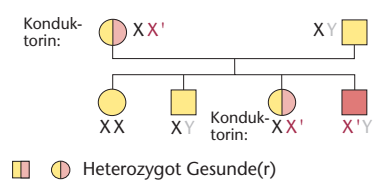


Abb. 3.40 X-chromosomal rezessiver Erbgang. Die weiblichen Nachkommen einer Konduktorin und eines gesunden Partners sind gesund. Das Risiko, selbst eine Konduktorin zu sein, beträgt 50%. Die Hälfte der Söhne ist erkrankt, falls sie das Gen X' (rot) von der Mutter geerbt haben.

zessiv als auch dominant vererbt werden können (**X-chromosomaler Erbgang**), sind **Y-chromosomale Erbgänge** bisher nicht bewiesen.

Klinisch am bedeutsamsten ist der **X-chromosomal rezessive Erbgang**, der z.B. bei der **Hämophilie A** (Bluterkrankheit), einer erblichen Blutgerinnungsstörung, zu beobachten ist.

Hier spielt die Rezessivität des krankmachenden Gens (X) nur beim weiblichen Geschlecht eine Rolle. Frauen mit einem kranken Gen sind gesund, da sie diesem ein gesundes, dominantes Gen entgegengesetzt können (> Abb. 3.40). Nur Frauen, die auf **beiden** X-Chromosomen das kranke Gen tragen, sind klinisch krank. Beim Mann hingegen, der nur ein X-Chromosom und damit auch nur ein **einzelnes** Gen besitzt (**Hemizygotie**, auf dem Y-Chromosom ist kein entsprechendes Gen lokalisiert), führt ein krankes Gen **in jedem Fall** zur Erkrankung.

Eine mischerbig gesunde Frau (XX', Konduktorin = Überträgerin) gibt in einer Partnerschaft mit einem gesunden Mann das rezessive Gen (X') zu gleichen Teilen an ihre Töchter und an ihre Söhne weiter. Die Töchter sind klinisch gesund, da sie vom Vater ein gesundes Gen bekommen; haben sie jedoch das kranke Gen von der Mutter geerbt, sind sie selber wiederum Überträgerinnen für die Bluterkrankheit. Die Söhne, die das kranke Gen (X') erhalten haben, sind klinisch krank (> Abb. 3.40).

Aus der Verbindung eines Bluters (X'Y) mit einer reinerbig gesunden Frau (XX) entstehen in erster Generation nur klinisch gesunde Kinder, da der Vater

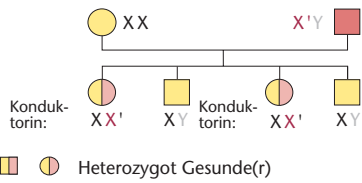


Abb. 3.41 X-chromosomal rezessiver Erbgang. Aus der Nachkommenschaft einer gesunden Frau mit einem kranken Mann gehen nur gesunde Söhne vor. Alle Töchter sind Konduktorinnen (XX').

das Bluter-Gen nur an die Töchter (XX') weitergibt und diese jeweils noch ein gesundes Gen von der Mutter bekommen. Die Töchter sind jedoch alle Überträgerinnen oder **Konduktorinnen** (> Abb. 3.41).

3.8.5 Genetisch bedingte Krankheiten

DEFINITION

Erbkrankheit

Erbte Krankheitsbereitschaft, die so stark ist, dass die Krankheit zwangsläufig ausbricht.

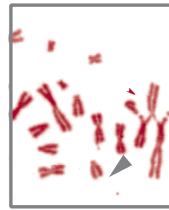
Chromosomenabweichungen

Die zufallsmäßige Aufteilung der Chromosomen während der Reifeteilungen (Meiose, > Kap. 3.7.3) der Geschlechtszellen hat eine große genetische Vielfalt von Spermien und Eizellen zur Folge. Hierzu trägt ferner die Tatsache bei, dass vor der Meiose manchmal auch Chromosomenstücke zwischen den Chromosomen eines Paares ausgetauscht werden. Bei der Verteilung und Neukombination des Erbmaterials kann es aber auch zu folgenschweren „Unfällen“ kommen:

- Wenn Stücke eines Chromosoms falsch verknüpft werden oder verloren gehen, ändert sich die Struktur der betroffenen Chromosomen. Man spricht deshalb von **strukturellen Chromosomenaberrationen** (Abweichungen, > Abb. 3.42). Sie können zu schweren Fehlbildungen und Behinderungen führen.
- Häufiger kommt es zur ungleichen Verteilung ganzer Chromosomen. Dies führt in der Tochtergeneration zu Abweichungen der Chromosomenzahl, die man als **numerische Chromosomenaberrationen** bezeichnet.

Numerische Chromosomenaberrationen haben meist ein Absterben des Embryos zur Folge, wenn sie die Autosomen betreffen: So führt der Verlust eines Autosoms immer zum Fruchttod. Überzählige Autosomen sind in einigen Fällen mit dem Leben vereinbar. Man bezeichnet diese Abweichungen als Trisomien („Chromosomentrio“ statt des normalen „Duos“). Das weitaus häufigste Beispiel ist die Trisomie des Chromosoms 21. Das entstehende Krankheitsbild wird auch **Down-Syndrom** (> Abb. 3.43) oder (nach der typischen Augenform betroffener Kinder) Mongolismus genannt. Es ist gekennzeichnet

Chromosomentranslokation (Stückaustausch)



Chromosomendeletion (Stückverlust)



Abb. 3.42 Strukturelle Chromosomenaberrationen. Unter einer Translokation versteht man die Übertragung eines Chromosomenstücks auf ein anderes Chromosom. Eine Deletion ist der Verlust eines Chromosomenbruchstücks. Jede dieser Störungen geht mit schweren organischen Störungen einher.

durch geistige Behinderung, bestimmte körperliche Veränderungen und verringerte Lebenserwartung.

Eine Fehlverteilung der **Gonosomen** (Geschlechtschromosomen) hat weniger tiefgreifende Folgen: Sowohl ein überzähliges als auch ein fehlendes Gonosom geht in der Regel nicht mit schweren Behinderungen einher. Die Betroffenen sind allerdings meist nicht fortpflanzungsfähig. Das Fehlen eines X-Chromosoms beispielsweise führt bei Mädchen zu Kleinwuchs, Ausbleiben der sekundären Geschlechtsmerkmale und Unfruchtbarkeit, während sich die Intelligenz normal entwickelt. Man bezeichnet diese Chromosomenabweichung als X0- (spricht: X-Null) Konfiguration und das klinische Bild als (Ullrich-) **Turner-Syndrom**.

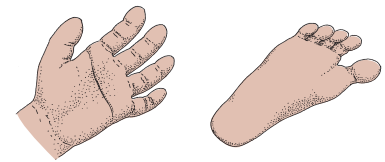
Karyogramm

Bei entsprechendem Verdacht kann man von speziell präparierten Zellen des Betroffenen, seiner Eltern und/oder des Ungeborenen (hier gewinnt man die Zellen durch Chorionzottenbiopsie oder Amniozentese) ein Karyogramm anfertigen (> Abb. 3.6). Bei der mikroskopischen Untersuchung der Chromosomen achtet der Untersucher auf:

- Zahl der Chromosomen, um eine numerische Chromosomenaberration nachzuweisen oder auszuschließen
- Anfärbungsmuster bei Chromosomenfärbungen, Lage des Zentromers und Länge der Chromosomen, um eine strukturelle Chromosomenaberration nachzuweisen oder auszuschließen.

Einzelgen-Mutationen

Den numerischen und strukturellen Chromosomenabweichungen sind die häufigeren **Genmutationen** oder **Einzelgen-Mutationen** gegenüberzustellen. Hierunter versteht man Erbänderungen, die nicht an einer abweichenden Zahl oder Gestalt von Chromosomen zu erkennen sind, sondern nur ein Gen (monogener Erbgang) oder einige zusammenwirkende Gene (multigener Erbgang) betreffen. In diesem Fall kommt es innerhalb der DNA eines einzelnen Gens zu einer Änderung der Basensequenz. Diese Mutationen entstehen irgendwann durch zufällige Einwirkung bei einzelnen Individuen und werden dann meist über Generationen weitergege-

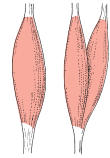


- „Vierfingerfurche“
- kurzes Mittelglied des 5. Fingers

- „Sandalenfurche“ zwischen 1. und 2. Zehe



geistige Behinderung



allgemeine Muskelschwäche

Verengungen oder Verschlüsse im Verdauungstrakt

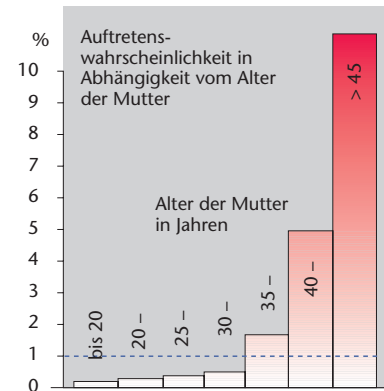
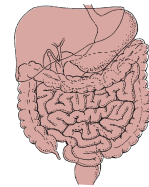


Abb. 3.43 Das Down-Syndrom (Trisomie 21) ist die häufigste (lebensfähige) chromosomal bedingte Fehlbildung.

Oben: Häufige Kennzeichen sind schwere geistige Behinderung, schräge Augenstellung und eine große Zunge. Herzfehler sowie hohe Infektanfälligkeit begrenzen die Lebenserwartung meist auf 20–40 Jahre. Durch gezielte Frühförderung können Kinder mit Down-Syndrom sozial gut integriert werden und erwerben in einigen Fällen auch eine gewisse Selbstständigkeit. Unten: Beziehung zwischen dem Alter der Mutter und einem Down-Syndrom-Risiko des Kindes. Bei 20-jährigen Frauen beträgt das Risiko 1:1 500, bei 30-jährigen 1:800 und bei 40-jährigen 1:20.

ben. Genmutationen wirken sich über die Genprodukte, die Proteine, auf den Organismus aus. Dabei können Krankheiten auf zweierlei Weise entstehen:

- **Qualitative Störungen:** Sie sind durch falsch strukturierte Proteine oder Proteinverbindungen bedingt. Ein Beispiel hierfür ist die autosomal rezessiv erbliche **Mukoviszidose**, bei der ein abnormes Mukoprotein (mucos = Schleim) eine erhöhte Viskosität (Zähigkeit) vieler Drüsensekrete mit erschwerter Abfluss und Sekretstauungen bewirkt.

Als Folge kommt es zu gehäuften Atemwegsinfekten und zu einer Schädigung der Bauchspeicheldrüse mit deutlich verminderter Lebenserwartung.

- **Quantitative Störungen:** Krankheiten, die durch Verringerung und/oder falsche Aktivität von wichtigen Proteinen entstehen. Dies ist beispielsweise bei **Enzymdefekten** der Fall. Da die Enzyme als Biokatalysatoren bestimmte biochemische Reaktionen im Stoffwechsel fördern, führt der Mangel an einem Enzym meist zu einer Stoffwechselerkrankung.

Multifaktorielle Vererbung

Wenn Fehlbildungen oder Erkrankungen durch das Zusammenwirken mehrerer Gene und äußerer Einwirkungen zustande kommen, spricht man von **multifaktorieller Vererbung**. Sie ist für die Krankheitslehre von großer Bedeutung: Während die Häufigkeit der meisten monogen vererbten Leiden (mit Ausnahme der Mukoviszidose) unter 1:10 000 liegt, kommen viele multifaktoriell erbliche Fehlbildungen in einer Häufigkeit von über 1:1 000 (1‰) vor. Dies gilt beispielsweise für angeborene Hüftluxationen (Verrenkungen infolge mangelhafter Ausbildung des Hüftgelenks = Hüftgelenkdysplasie), Klumpfüße und Kiefer- oder Gaumenspalten. Viele multifaktoriell bedingte Krankheiten wie der Diabetes mellitus Typ 1 (> Kap. 19.3.4) sind sogar noch häufiger. Das Erkrankungsrisiko kann dabei nicht nach den Mendel-Vererbungsregeln bestimmt werden, sondern nur statistisch anhand des Vorkommens innerhalb von vielen betroffenen Familien.

KLINIK

Mukoviszidose

Die häufigste auf einer Genmutation beruhende Erbkrankheit ist die Mukoviszidose, auch zystische Fibrose genannt. Durch einen Defekt im Chloridtransport durch die Zellmembran sind die Drüsensekrete der Betroffenen abnorm zähflüssig, was zu Darmverschlüssen, langwierigen Lungenentzündungen und Wachstumsstörungen führt. Die Erkrankung wird autosomal rezessiv vererbt. Lokalisiert ist der Gendefekt auf Chromosom 7. Mischerbige Personen (immerhin jeder 25. Deutsche), die zwar das rezessive Allel für die Erkrankung tragen, selbst jedoch nicht krank sind, sind mögliche Überträger einer Mukoviszidose. Treffen zwei mischerbige Merkmalsträger zusammen, so besteht ein Risiko von 25%, dass ihre Kinder beide Allele für die Mukoviszidose bekommen und aufgrund der dann vorliegenden Reinerbigkeit erkranken. Eine Therapie ist nur symptomatisch möglich, neben Medikamenten ist dabei eine intensive Atemtherapie zur Schleimlösung, dem Schleimtransport und der Erhaltung der Thoraxmobilität äußerst wichtig. Die Lebenserwartung der Erkrankten beträgt mittlerweile über 35 Jahre – bis vor wenigen Jahren starben fast alle Betroffenen im Kindesalter.

3.9 Evolution

Die beschriebenen Variationsmöglichkeiten bei den Reduktionsteilungen und die „Fehler“ bei der Vererbung sorgen ständig für (genetisch) neue Individuen einer Art. Sie sind aber auch Triebfeder für die Fortentwicklung neuer Arten im Rahmen der Evo-

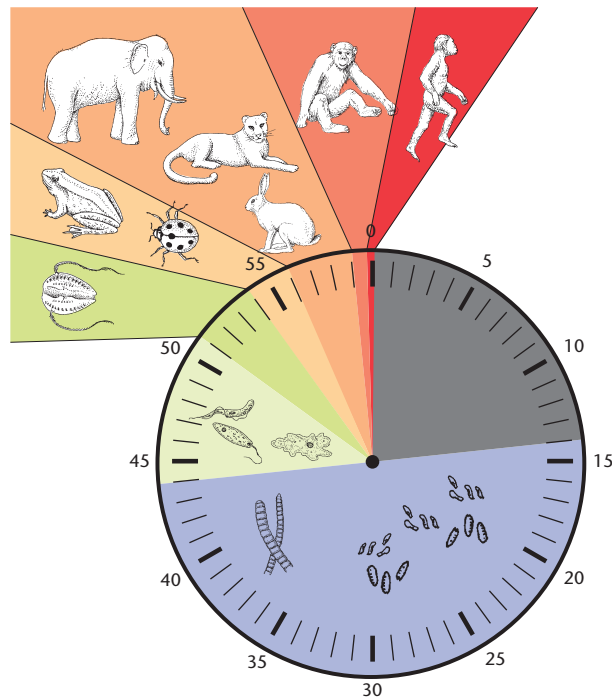


Abb. 3.44 Zeitlicher Verlauf der Evolution. Stellen Sie sich die Erdgeschichte – von der Entstehung der Erde vor etwa 4,6 Milliarden Jahren bis zu unserer heutigen Zeit – zusammengefasst in 60 Minuten vor: 14 Minuten waren vergangen, als vor 3,5 Milliarden Jahren erste Lebensspuren in den Ozeanen erschienen. Beinahe drei Viertel der Erdgeschichte waren vergangen, als die primitiven Ur-Organismen begannen, ihr Erbgut in Zellkernen zu verpacken. Die ersten vielzelligen Lebewesen erschienen vor umgerechnet 9 Minuten. Das Alter der ersten tierischen Fossilien schätzt man auf eine halbe Milliarde Jahre. Auf unserer Uhr entspricht das etwa 6 Minuten. Erst vor etwa 4 Minuten entwickelten sich die ersten Säugetiere. Primaten haben, so nimmt man an, vor 54 Sekunden begonnen, die Erde zu bevölkern. Unsere ersten Ahnen traten erstmalig vor etwa 8 Millionen Jahren auf, die gesamte Entwicklungszeit des Menschen dauerte also bisher nicht einmal 6 Sekunden.

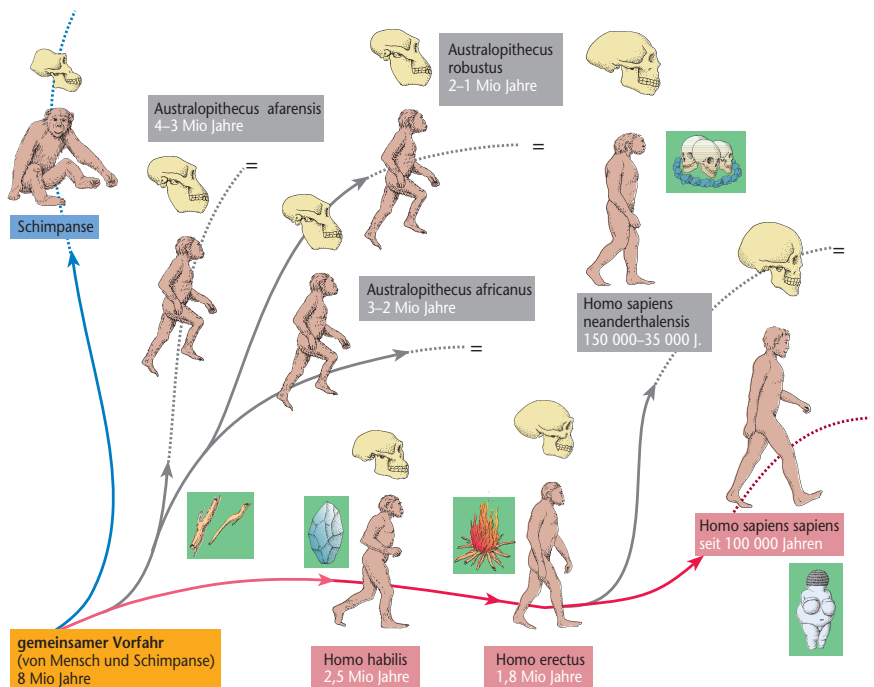


Abb. 3.45 Entwicklungsgeschichte des Menschen. Der heutige Mensch (*Homo sapiens sapiens*) und der Schimpanse haben einen gemeinsamen Vorfahren. Dargestellt sind jeweils Schädelform, Körpergestalt und ein typisches Werkzeug, auf dessen damaligen Gebrauch man aufgrund von Funden schließt.

lution (Entwicklungsgeschichte, > Abb. 3.44 und > Abb. 3.45): Zwar ziehen viele Mutationen (Erbgutveränderungen) Nachteile für das betroffene Individuum nach sich, in einem Teil der Fälle führt eine Mutation aber auch zu einem Selektionsvorteil (Auslesevorteil) im Überlebenskampf gegenüber anderen Artgenossen. Dadurch kann das mutierte Individuum bevorzugt zur Fortpflanzung gelangen und das mutierte Gen kann sich – vor allem bei kleinen isolierten Fortpflanzungsgemeinschaften – allmählich durchsetzen.

Die unterschiedlichen Anforderungen der jeweiligen örtlichen Lebensverhältnisse führen zu unterschiedlichen Ausleseprozessen, sodass sich die Populationen genetisch immer weiter auseinanderentwickeln. Schließlich hat sich die isolierte Population genetisch so weit von der ursprünglich genetisch identischen Nachbarpopulation entfernt, dass eine Kreuzung keine zeugungsfähigen Nachkommen mehr hervorbringt. Eine neue Art ist entstanden.

Weiterführende Literatur

- Buselmaier, W.: *Biologie für Mediziner*. 10. Aufl. Springer, Berlin/Heidelberg, 2006.
- Brenner, E.: *Kompodium der Lymphangiologie: Manuelle Lymphdrainage – Kompression – Bewegungstherapie*. 5. Aufl., Thieme, Stuttgart, 2015.
- Campbell, N., Reece, J., Markl, J.: *Biologie*. 8. Aufl., Pearson Studium, München, 2009.
- Földi, M., Földi, E., Kubik, S.: *Lehrbuch Lymphologie für Ärzte, Physiotherapeuten und Masseur/med. Bademeister*. 7. Aufl. München, Elsevier, Urban&Fischer, München, 2010.
- Földi, M., Stößenreuther, R.: *Grundlagen der manuellen Lymphdrainage*. 5. Aufl., Elsevier, Urban&Fischer, München, 2011.
- Herpertz, U.: *Ödeme und Lymphdrainage, Diagnose und Therapie von Ödemkrankheiten*. 4. Aufl. Schattauer, Stuttgart, 2010.
- Hirsch-Kauffmann, M., Schweiger, M., Schweiger, M.R.: *Biologie und molekulare Medizin für Mediziner und Naturwissenschaftler*. 7. Aufl., Thieme, Stuttgart 2009.
- Irmer, J., Siedel, U., Glahn, I.: *Großes Handbuch Genetik: Grundwissen, Formeln und Gesetze*. Compact, München, 2004.
- Janning, W., Knust, E.: *Genetik: Allgemeine Genetik – Molekulare Genetik – Entwicklungsgenetik*. 2. Aufl., Thieme, Stuttgart, 2008.
- Koecke, H.U., Emschermann, P., Härle, E.: *Biologie – Lehrbuch der allgemeinen Biologie für Mediziner und Naturwissenschaftler*. 4. Aufl., Stuttgart, Schattauer, 2000.
- Pischinger, A.: *Das System der Grundregulation. Grundlagen einer ganzheitsbiologischen Medizin*, 12. Aufl. Karl F. Haug Fachbuchverlag, Heidelberg, 2014.
- Plattner, H., Hentschel, J.: *Zellbiologie*. 4. Aufl., Thieme, Stuttgart, 2011.
- Ringo, J.: *Genetik Kompakt*. Heidelberg, Springer Verlag, 2005.
- Seyffert, W.: *Lehrbuch der Genetik*. 2. Aufl. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag, 2003.

4

Die Gewebe des Körpers

4.1 Übersicht	52	4.5 Binde- und Stützgewebe	66
4.2 Epithelgewebe	53	4.5.1 Das Bindegewebe in der Übersicht	67
4.2.1 Form und Anordnung der Epithelzellen im Gewebe	53	4.5.2 Fettgewebe	71
4.2.2 Funktionen des Epithelgewebes	54	4.5.3 Muskuläres Bindegewebe und Sehnen	71
4.3 Nervengewebe	56	4.5.4 Faszien, Septen, Aponeurosen und Retinaculae	74
4.4 Muskelgewebe	57	4.5.5 Knorpel	80
4.4.1 Quer gestreifte Muskulatur	57	4.5.6 Knochen	82
4.4.2 Glatte Muskulatur	65	4.5.7 Bindegewebe der Haut	89
4.4.3 Herzmuskulatur	66	4.5.8 Binde- und Stützgewebe der peripheren Nerven	90

Lerninhalte

4.1 Übersicht

- Man unterscheidet vier Arten von Geweben nach ihrer Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion: Epithelgewebe, Nervengewebe, Muskelgewebe und das Binde- und Stützgewebe.
- Die Interzellularsubstanz ist von großer Bedeutung für die mechanische, chemische und elektroenergetische Funktion spezieller Gewebeformen.
- Die Keimblätter heißen Ento-, Meso- und Ekto-derm. Aus jedem entwickelt sich spezifisches Gewebe im Körper.

4.2 Epithelgewebe

- Die verschiedenen Zellformen wie platte, kubische und zylindrische Zellen sind auf unterschiedliche Funktionen ausgerichtet.
- Einschichtiges Plattenepithel dient dem Glätten von Oberflächen. Beim mehrreihigen Epithel haben alle Zellen Kontakt mit der Basalmembran, es erreichen jedoch nicht alle Zellen die Epitheloberfläche. Beim mehrschichtigen Epithel, das vor allem gegen mechanische, chemische oder thermische Einflüsse schützt, hat nur die unterste Zellschicht Kontakt zur Basalmembran.
- Exokrine Drüsen sondern ihre serösen (wässrigen) oder mukösen (schleimigen) Sekrete an die Oberfläche von Haut oder Schleimhäuten meist über einen Ausführungsgang ab. In der Regel sind es komplexe Gebilde aus sekretorisch aktiven Zellen (Drüsenendstücken), deren Ausführungsgänge mit Deckzellen ausgekleidet sind. Die Hormone der endokrinen Drüsen diffundieren in die Blutkapillaren und erreichen über den Blutkreislauf die Zielzellen.

4.3 Nervengewebe

- Allen Zellen des Nervengewebes lassen sich zwei unterschiedliche Zelltypen zuordnen: Neurone (Nervenzellen), die zur Erregungsbildung und Erregungsleitung befähigt sind, und stützende Gliazellen.
- Ein Neuron besteht aus einem Zellkörper, mehreren zuführenden Zellfortsätzen und einem abführenden Zellfortsatz. Im Zellkörper findet die Eiweißsynthese und der gesamte Zellstoffwechsel statt. Die zuführenden Zellfortsätze (Dendriten) nehmen Erregungsimpulse aus benachbarten Zellen auf und leiten sie zum Zellkörper weiter, während der abführende Zellfortsatz (Axon) Impulse ableitet.
- Afferente Neurone leiten Impulse von den Rezeptoren oder peripher liegenden Neuronen zum ZNS hin. Efferente Neurone leiten Impulse von Gehirn und Rückenmark weg zu den Zielzellen. Interneurone verbinden innerhalb des ZNS verschiedene Abschnitte miteinander.

4.4 Muskelgewebe

- Der Körper besitzt drei Muskulaturtypen: quer gestreiftes und glattes Muskelgewebe sowie das Herzmuskelgewebe. Der Herzmuskel kann als Sonderform der quer gestreiften Muskulatur angesehen werden.
- Jede Muskelfaser enthält als Hauptbestandteil fadenförmige Strukturen, sog. Myofibrillen. Sie bestehen aus dünnen und dicken Myofilamenten, die im mikroskopischen Bild als helle und dunkle Streifen erscheinen und der quer gestreiften Muskulatur ihren Namen geben. Diese Streifen bilden viele aneinandergereihte funktionelle Untereinheiten, die Sarkomere.
- Ein Agonist (Spieler) führt eine bestimmte Bewegung aus, sein Antagonist (Gegenspieler) ist

für die entgegengesetzte Bewegung verantwortlich. Muskeln, die sich gegenseitig in ihrer Arbeit unterstützen, nennt man Synergisten.

- Jedes Sarkomer ist aus den Myofilamenten Aktin und Myosin aufgebaut. Eine Erregung bewirkt, dass die Aktinfilamente tiefer zwischen die Myosinfilamente gleiten.
- Eine motorische Einheit wird aus einem Motoneuron und der von ihm innervierten Gruppe von Muskelfasern gebildet. Muskeln, die einer äußerst präzisen Steuerung bedürfen, besitzen kleine motorische Einheiten. Bei Muskeln, die eher der Entwicklung von Kraft dienen, sind tausende Muskelfasern in einer großen motorischen Einheit zusammengefasst.
- Bei der isotonischen Kontraktion findet eine Bewegung statt. Isotonische Kontraktionen sind konzentrisch, wenn die eigene Kraft größer ist als die einwirkende Kraft, und sie sind exzentrisch, wenn die einwirkende Kraft größer ist als die eigene Kraft. Bei einer isometrischen Kontraktion wird keine Bewegung erzeugt und der Muskel kann sich nicht oder nur minimal verkürzen.
- Jede Muskelfaser einer motorischen Einheit kontrahiert maximal, sobald ein ausreichend starker Reiz die motorische Endplatte erreicht. Muskeln können in verschiedenem Ausmaß kontrahieren, indem unterschiedlich viele motorische Einheiten gleichzeitig kontrahieren. Mit steigender Intensität werden die größeren motorischen Einheiten zunehmend aktiviert.
- Muskelfasern werden nach ihren histochemischen, metabolischen oder anatomischen Eigenschaften unterschieden in tonische und phasische Muskeln.
- ATP ist die unmittelbare Energiequelle der Muskelzelle. Die kontraktile Eiweißfäden der Muskelzelle benutzen diese Energie, um Spannung zu erzeugen. Der Körper besitzt verschiedene aero-

be und anaerobe Mechanismen, mit denen er die ATP-Speicher auffüllen kann: mit Hilfe der Spaltung von Kreatinphosphat durch die Glykogenolyse, wobei Glykogen zu Glukose gespalten wird, oder durch Abbau von Kohlenhydraten und Fetten mit Hilfe von Sauerstoff.

- Dehnungsreize und leichte Schädigungen der Muskelfasern durch Krafttraining stimulieren die sog. Signalmoleküle, die dann die in direkter Nachbarschaft der Muskelfasern liegenden Muskelstammzellen (Satellitenzellen) aktivieren. Die mechanische Dehnung des Titins scheint ein mitverantwortliches Signal für die Neubildung von Aktin und Myosin und damit wichtig für den Kraftaufbau zu sein.

4.5 Binde- und Stützgewebe

- Die Zellen der Binde- und Stützgewebe liegen, eingebettet in die Zwischenzellsubstanz (Matrix), weiter voneinander entfernt als die Zellen anderer Gewebe. Die Interzellulärsubstanz gibt dem Gewebe, je nach Funktion des entsprechenden Zellverbandes, unterschiedliche Stärke und Festigkeit. Die Interzellulärsubstanzen kann man grob in Grundsubstanz und Fasern einteilen.
- Es gibt lockeres, straffes und retikuläres Bindegewebe sowie das Fettgewebe. Die Stützgewebe unterteilt man in Knorpel und Knochen.
- Kollagen Typ I macht etwa 80% allen Kollagens aus. Es ist in allen Geweben, die unter Zugbelastung stehen, zu finden. Kollagen Typ II findet man in Geweben, die regelmäßig Kompressionsbelastungen ausgesetzt sind. Kollagen Typ III ist das erste Kollagen, das bei Wundheilung im Gewebe produziert wird.
- Das Bindegewebe der Weichteile muss während des Wundheilungsprozesses gedehnt und auf die normale Funktion vorbereitet werden, damit es richtig angelegt wird, bevor es zugfest und nicht mehr anpassungsfähig ist.
- Der ganze Körper kann von Kopf bis Fuß als eine Bindegewebeinheit betrachtet werden. Dabei haben Faszien, Septen, Aponeurosen und Retina-

culae eine Stütz- und Trägerfunktion, eine Schutz- und Stoßdämpferfunktion, eine propriozeptische sowie eine biochemische Funktion und spielen eine Rolle in der Hämodynamik.

- Das Tensegrity-Modell geht davon aus, dass Veränderung an einer Stelle des Bewegungssystems durch Zug- und Druckkräfte in Anpassungen und Veränderungen im ganzen Bewegungssystem resultieren. Muskelkontraktionen erzeugen außer lokalen kleinen Bewegungen auch Kräfte und Energietransport zu entfernteren Strukturen anderer Körperregionen.
- Jede einzelne Muskelfaser ist von einem feinen Bindegewebsmantel, dem Endomysium, umhüllt. Mehrere Muskelfasern sind durch Perimysium zu Muskelfaserbündeln zusammengefasst. Jeder einzelne anatomisch benannte Muskel besitzt eine äußere Bindegewebshülle, das Epimysium. Das Ganze wird von einer weiter außen aufliegenden Muskelfaszie umfasst.
- Endo-, Peri- und Epimysium werden auch von der Seite mit kontraktiven Muskelfasern zusammengebracht. Die Myofibrillen in der Muskelfaser sind auf Höhe des Z-Streifens seitlich mit der Muskelfasermembran verbunden. Sarkomere übertragen so auch seitwärts Kräfte auf umgebende Strukturen.
- Außer der direkten myotendinösen Kraftübertragung am Muskelende kommt auch der myofaszialen Kraftübertragung im gesamten Kräftespiel und in der Körperwahrnehmung eine wesentliche Bedeutung zu.
- Einem ähnlichen Prinzip folgt der Aufbau der Sehnen: Sie bestehen aus dem Endotenon, dem Epitenon (Peritenon, Peritendineum) und dem Paratenon (Paratendineum), das die ganze Sehne umgibt.
- Knorpel gehört aufgrund seiner niedrigen Stoffwechselaktivität zu den sog. bradytrophen Geweben. Man unterscheidet je nach Verhältnis von Fasern und Knorpelgrundsubstanz drei Arten von Knorpel: hyalinen Knorpel, elastischen Knorpel und Faserknorpel.

- Die zwei verschiedenen Formen der Gelenkschmierung sind die Grenzschmierung durch eine dünne Schicht, die sich an den oberflächlichen Knorpelmolekülen anheftet, und die Schmierung mittels eines Flüssigkeitsfilms, der zwischen den beiden nicht kongruenten Gelenkflächen entsteht.
- Die Festigkeit des Knochengewebes wird insbesondere durch die Eigenschaften seiner Interzellulärsubstanz, der Knochenmatrix, erreicht. Im kollagenen Bindegewebe sind reichlich Kalksalze eingelagert, die hauptsächlich aus großen Mengen von Kalzium und Phosphat bestehen. Rund die Hälfte der Knochenmatrix besteht aus den Kalksalzen. Aus der Kombination der zugfesten Fasern mit der kalkhaltigen Grundsubstanz ergibt sich die hohe mechanische Belastbarkeit unseres Skeletts.
- Die Kortikalis (äußere Knochenschicht) ist aus dichtem Knochengewebe aufgebaut. Ein größerer Anteil des Knochens besteht aber aus Knochenbälkchen, der Spongiosa, deren Anordnung funktionellen Anforderungen folgt.
- Bei der direkten Verknöcherung (desmale Ossifikation) häufen sich die Osteoblasten im embryonalen Bindegewebe an und beginnen mit der Bildung von Knochenmatrix, anschließend verkalkt die Matrix. Bei der chondralen Ossifikation entsteht zunächst ein hyaliner Knorpel, der durch Knochengewebe ersetzt wird. Bei dieser Ossifikation der knorpeligen Zwischenstufe unterscheidet man enchondrale und perichondrale Ossifikation, wobei beide parallel zueinander stattfinden.
- Ein Axon und seine zugehörige Schwann-Zelle (Myelinscheide) werden vom Endoneurium, Epineurium und Perineurium umhüllt. Im Wirbelkanal wird das Rückenmark von zwei Häuten, der Dura mater und der Pia mater, umgeben. Die dazwischenliegende Arachnoidea ist lockeres, retikuläres Bindegewebe, das beide Häute miteinander verbindet. Alle diese Strukturen müssen beweglich sein.

4.1 Übersicht

DEFINITION Gewebe

(griech.: histos = Gewebe)

Verbände von Zellen und Zwischenzellstrukturen mit gleicher Differenzierung (= Spezialisierung, Bauart) und Funktion.

Der Körper besteht aus einer Vielzahl verschiedener Zellen – doch trotz aller Unterschiede finden sich stets Gruppen von Zellen, die eine gleichartige Funktion und Bauart haben. Diese Zellverbände sind die **Gewebe**, deren Zellen gemeinsam eine Aufgabe für den Gesamtorganismus erfüllen.

Vier Arten von Gewebe

Nach ihrer Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion unterscheidet man vier Arten von Gewebe (> Tab 4.1 und > Abb. 4.1):

- Epithelgewebe (> Kap. 4.2)
- Nervengewebe (> Kap. 4.3)
- Muskelgewebe (> Kap. 4.4)
- Binde- und Stützgewebe (> Kap. 4.5).

Parenchym, Stroma und Interzellulärsubstanz

Verschiedene Gewebe zusammen bilden ein **Organ**. Diejenigen Zellen, die für die eigentliche Funktion des Organs zuständig sind, bilden das **Parenchym**. Bindegewebsstrukturen, das sog. **Stroma**, bauen

das Gerüst des Organs. Sie enthalten auch die Gefäße und Nerven, die das Organ versorgen.

Parenchym und Stroma bestehen nicht nur aus Zellen. Das **Interstitium**, also der Raum zwischen den Zellen (> Kap. 3.5), ist in vielen Geweben mit Zwischenzell- oder **Interzellulärsubstanz** ausgefüllt. Diese Substanz ist von großer Bedeutung für den Stoffaustausch zwischen Blut und Zellen sowie für die mechanische Funktion spezieller Gewebsformen, wie beispielsweise des Knochens.

Ento-, Meso- und Ektoderm – Die Keimblätter und ihre Derivate

Aus der **Embryologie** (Entwicklungsgeschichte) des Menschen wissen wir, dass sich die verschiedenen Gewebe aus sog. Keimblättern entwickeln. Etwa am

Tab. 4.1 Die drei Keimblätter und ihre Derivate. In der Tabelle wird die Sonderform der Kopfgewebe nicht berücksichtigt. Diese stammen meist aus der sog. Neuralleiste, die aus dem Ektoderm hervorgeht.

Keimblatt	Gewebecharakteristikum	Beispiele
Ektoderm	Organe, die den Kontakt zur Außenwelt aufrecht erhalten	<ul style="list-style-type: none"> • Zentralnervensystem, peripheres Nervensystem • Sensorische Epithelien von Auge, Nase und Ohr • Epidermis • Hypophyse • Milch- und Schweißdrüsen • Zahnschmelz
Mesoderm	Gliedert sich stark in einzelne Segmente, die paarig angelegt auch Somiten genannt werden und die äußere Gestalt des Körpers formen. Somiten enthalten folgende Gewebestrukturen: Myotome, Sklerotome und Dermatome	<ul style="list-style-type: none"> • Quer gestreifte Muskulatur (aus dem Myotom) • Knorpel und Knochen des Skeletts (aus dem Sklerotom) • Subkutanes Bindegewebe (aus dem Dermatome) kleidet die Leibeshöhle aus und legt sich als parietales Blatt dem Ektoderm und als viszerales Blatt dem Entoderm an • Steuert bindegewebige Komponente zu den aus Ekto- und Entoderm entstehenden Geweben bei • Stütz- und Bewegungsapparat • Blut- und Lymphgefäßsystem • Urogenitalsystem
Entoderm	Ausgangsgewebe für die epitheliale Auskleidung bestimmter Organe bzw. deren Parenchym (spezifisches Organ-gewebe)	<ul style="list-style-type: none"> • Epithel des Gastrointestinaltraktes • Epithel des Respirationstraktes • Epithel der Harnblase • Epithel der Tuba auditiva (Eustachii) • Parenchym für die Tonsillen • Parenchym für die Leber • Parenchym für die Schilddrüse • Parenchym für den Thymus • Parenchym für das Pankreas

ter um eine dritte Gewebeschicht ergänzt wird, das **Mesoderm**. Die Zellen dafür stammen aus dem Ektoderm und schieben sich entlang des sog. Primitivstreifens zwischen Ekto- und Entoderm (Invagination), bis eine eigene Gewebelage entstanden ist.

Diese drei Keimblätter sind deutlich voneinander unterscheidbar und bilden das Ausgangsgewebe, aus dem sich in der Embryonalperiode (vierte bis achte Woche) weitere Gewebearten differenzieren (> Tab. 4.1).

4.2 Epithelgewebe

DEFINITION

Epithelgewebe

Flächenhafte Zellverbände, welche die äußeren und inneren Körperoberflächen bedecken – daher auch die Bezeichnung Deckgewebe.

Sowohl die oberste Schicht der Haut als auch die oberste Schleimhautschicht des Dünndarms bestehen aus Epithelgewebe, obwohl beide unterschiedliche Aufgaben erfüllen.

Es gibt viele verschiedene Formen von Epithelgewebe, die sich hinsichtlich ihrer Funktion spezialisiert haben: Schutz- und Abgrenzung (man spricht auch von Epithelbarriere), Sekretion, Resorption, Transport oder Reizaufnahme. Oft werden diese Gewebefunktionen auch kombiniert.

4.2.1 Form und Anordnung der Epithelzellen im Gewebe

Form der Epithelzellen

Im Aussehen der Zellen und im Aufbau der Zellschichten unterscheiden sich die verschiedenen Epithelien voneinander. Es gibt platte, kubische und zylindrische Zellen. Die verschiedenen Zellformen sind auf die – später näher beschriebenen – unterschiedlichen Funktionen ausgerichtet:

- Bei den **platten Epithelien** liegen die Zellen fast lückenlos ein- oder mehrschichtig aneinander.
- Die **kubischen** (viereckigen) Epithelverbände werden auch **isoprismatische Epithelien** genannt. Isoprismatische Zellen finden sich beispielsweise in den Ausführungsgängen kleiner Drüsen.
- Die **zylindrischen** Epithelverbände (rechteckig und hoch) werden auch **hochprismatische Epithelien** genannt. Hochprismatische Gewebsverbände finden sich z.B. in der Gallenblase oder im Darmkanal.

Der Entstehung von Tumoren geht oftmals die Umwandlung von einer Epithelart in eine andere voraus. Solche als Metaplasien bezeichnete Veränderungen sind reversibel. Jedoch ist nicht immer sicher, ob sich die Veränderung in einen Tumor oder in das ursprüngliche Epithel zurückwandelt. So führt beispielsweise die Inhalation von Zigarettenrauch früher oder später zur Umwandlung des respiratorischen Epithels (> Kap. 17.5) der Bronchialschleimhaut in Plattenepithel.

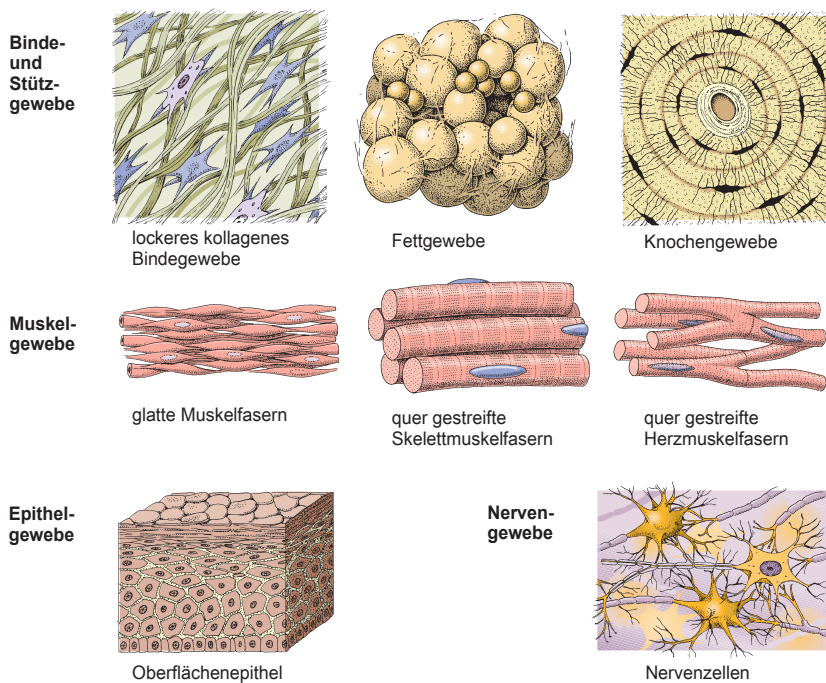


Abb. 4.1 Übersicht über die vier Arten von Gewebe im menschlichen Körper.

vierten Tag nach der Befruchtung (Verschmelzung von Ei- und Samenzelle) ist eine sog. Blastozyste (Keimbläschen) herangewachsen, die aus etwa hundert Zellen besteht. Aus ihrer inneren Wand entwickelt sich der eigentliche Embryo (Embryoblast). Aus ihrer äußeren Wand entsteht eine den Embryo schüt-

zende und nährnde Struktur (Trophoblast). Bereits vier Tage später lässt sich der Embryoblast in zwei unterschiedliche, aufeinanderliegende Gewebelagen aufteilen: eine obere Lage, das **Ektoderm**, und eine untere, das **Entoderm**. Man spricht nun von der zweiblättrigen Keimscheibe, die etwa acht Tage spä-

Anordnung der Epithelzellen

Die Anordnung der Zellen in den Zellverbänden ist unterschiedlich. Sie können einschichtig, mehrreihig oder auch mehrschichtig angeordnet sein (> Abb. 4.2).

Einschichtiges Epithel

Beim **einschichtigen Epithel** haben alle Zellen Kontakt mit der Basalmembran. **Einschichtiges Plattenepithel** dient dem Glätten von Oberflächen und findet sich beispielsweise in den Lungenbläschen und an den inneren Oberflächen von Brustfell, Bauchfell und Herzbeutel. Kleidet das einschichtige Plattenepithel das Innere von Blutgefäßen oder die Herzhöhle aus, so heißt es **Endothel** bzw. **Endokard** (> Abb. 15.10). **Einschichtiges hochprismatisches Epithel** kleidet den Verdauungskanal vom Magen bis zum Rektum und die Gallenblase aus. Außerdem findet man es als **Flimmerepithel** in den kleinen Bronchien sowie (streckenweise mit Flimmerhärchen) an den Schleimhautoberflächen von Gebärmutter und Eileitern.

Mehrreihiges Epithel

Auch beim **mehrreihigen Epithel** haben alle Zellen Kontakt mit der Basalmembran, jedoch erreichen nicht alle Zellen die Epitheloberfläche, weil sog. Deckzellen andere, darunter liegende Zellen abdecken. **Mehrreihiges hochprismatisches Epithel** kleidet die Atemwege aus und besitzt auf seiner Oberfläche meist Flimmerhärchen. Eine Sonderform des mehrreihigen Epithels ist das **Übergangsepithel**, das sich in Hohlorganen mit veränderlicher Ausdehnung wie Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase und Teilen der Harnröhre findet. Es gibt hier harnsichere, meistens mehrkernige Deckzellen mit Zytoplasmaverdichtung. Durch Absonderung von Schleim aus oberflächlich gelegenen Schleimzellen erhält das Epithel eine Crusta, einen vor Urin schützenden Überzug. Das Übergangsepithel kann sich den wechselnden Füllungsständen der Harnblase anpassen (daher sein Name): Bei Dehnung nimmt die Zahl der Zellreihen ab, und die oberflächlichen Deckzellen – die stets mehrere darunter liegende Zellen überdecken – werden flacher.

Mehrschichtiges Epithel

Beim **mehrschichtigen Epithel** hat dagegen nur die unterste Zellschicht Kontakt zur Basalmembran. **Mehrschichtiges Plattenepithel** schützt vor allem gegen mechanische, chemische oder thermische Einflüsse. Die Epidermis der Haut besteht aus mehrschichtigem Plattenepithel, wobei ihre oberste Schicht **verhornt** ist (> Kap. 10.1.1). Hierdurch entstehen insbesondere an Händen und Füßen dicke Schutzpolster gegen mechanische Belastungen. **Unverhornte** mehrschichtige Epithelien hingegen kleiden die Mundhöhle und die Speiseröhre aus. Sie finden sich auch an den Stimmbändern, der Bindehaut des Auges sowie den Schleimhäuten der Geschlechtsorgane (> Tab. 4.2).
Der Übergang von mehrschichtig verhorntem in mehrschichtig unverhorntes Epithel findet sich an den Körperöffnungen und zeigt sich eindrucksvoll am Lippenrot: Der auffallend rote Teil der Lippen ist nicht etwa besonders gut durchblutet, sondern lediglich von unverhorntem Epithel bedeckt, durch welches das strömende Blut besser als durch verhorntes Epithel durchscheint. Dies bedingt die charakteristische Färbung. Epithelien besitzen meist keine eigene Blutversorgung, sondern werden durch Diffusionsvorgänge vom tiefer liegenden Bindegewebe versorgt.

Zwischen den einzelnen Epithelzellen findet sich ein mikroskopisch feiner Zwischenraum, der **Interzellularspalt**. Durch verschiedene Formen von Zellkontakten sind die Zellen fest miteinander verbunden. Eine wichtige Form dieser Zellkontakte sind die **Desmosomen**, die aus beidseits verdichteten Membranabschnitten und dazwischen liegender Kittsubstanz bestehen. In der Nähe von freien Oberflächen verschmelzen oft Membranabschnitte zu sog. **Zonulae occludentes** miteinander, wodurch die Interzellularspalten nach außen hin verschlossen werden.

Das Epithel ist zum tiefer liegenden Bindegewebe durch ein feines Häutchen, die **Basalmembran** (Grundhäutchen), abgegrenzt. Diese Grenzschicht aus feinen Fasern und Eiweiß-Zucker-Verbindungen hat beispielsweise bei Hauttumoren wie dem malignen Melanom (> Kap. 10.1.1) eine große Bedeutung: Hat der Tumor die Basalmembran noch nicht durchbrochen, so besteht noch kein Anschluss an Blut- und Lymphgefäße und die Heilungschance liegt meist bei 100%. Ist diese Grenzschicht jedoch zerstört, sinken die Heilungsaussichten rapide.

4.2.2 Funktionen des Epithelgewebes

Übersicht > Tab. 4.2

Oberflächenepithelien

Oberflächenepithelien bedecken die innere und äußere Oberfläche des Körpers und bestehen vornehmlich aus platten Epithelien in mehreren Lagen übereinander geschichtet, wobei die feine **Schutz- und Abgrenzungsfunktion** im Vordergrund steht.

Die äußeren Oberflächenepithelien (wie z.B. die oberflächlichen Schichten der Haut) entstehen in der embryonalen Entwicklung meist aus den Zellen des äußeren Keimblatts, dem Ektoderm, während die in-



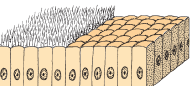


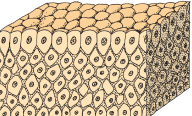
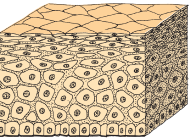
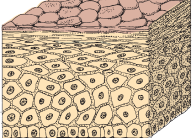
einschichtiges Plattenepithel		Lungenbläschen, Brust-, Bauchfell, Endothel
einschichtiges isoprismatisches Epithel		Drüsenausführungsgänge
einschichtiges hochprismatisches Epithel, links Flimmerepithel		ohne Flimmerhärchen: Gallenblase, Darmkanal mit Flimmerhärchen: Atemwege
mehrreihiges hochprismatisches Epithel, links Flimmerepithel		mit Flimmerhärchen: Nasenschleimhaut
mehrschichtiges Übergangsepithel		Harnblase, Harnleiter, Nierenbecken
mehrschichtiges hochprismatisches Epithel		Drüsen, Darmschleimhaut
mehrschichtiges unverhorntes Epithel		Mundhöhle, Speiseröhre, Stimmbänder, Vaginalschleimhaut
mehrschichtiges verhorntes Plattenepithel		äußere Haut

Abb. 4.2 Verschiedene Epithelarten. Die schwarze Linie an der Basis einer jeden Zeichnung entspricht jeweils der Basalmembran.

4

Tab. 4.2 Lokalisation und Funktionen einiger wichtiger Epithelien.

	Form	Lokalisation	Funktion
Schutzepithel	<ul style="list-style-type: none"> Mehrschichtiges verhorntes Plattenepithel Mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel Übergangsepithel 	<ul style="list-style-type: none"> Äußere Haut Schleimhaut (z.B. Mundhöhle) Harnwege (z.B. Harnblase) 	<ul style="list-style-type: none"> Äußere Abdeckung und Schutz des Körpers Innere Abdeckung und Schutz der Körperhöhlen Schutz gegen Harn
Resorptionsepithel	Einschichtiges hochprismatisches Epithel	Schleimhaut (z.B. Darm)	Stoffaufnahme (Resorption)
Drüsenepithel	Mehrschichtiges hochprismatisches Epithel	In Haut- und Schleimhäuten (z.B. Darm)	Stoffabsonderung (Sekretion)
Transportierendes Epithel	Einschichtiges Epithel (mit Flimmerhärchen)	Schleimhaut (z.B. Atemwege)	Sekretstrombewegung Epithelien (Reinigung)

neren Oberflächenepithelien aus dem inneren Keimblatt, dem Entoderm, entstehen.

Die Deckgewebe der Haut schützen den Körper vor Einflüssen aus der Umwelt und vor Wasserverlust, deshalb spricht man auch von einer **Epithelbarriere**. Die Epithelgewebe des Körperinneren kleiden Körperhöhlen aus, so den Darm, die Gallen- oder Harnblase oder die Ausführungsgänge von Drüsen. Dadurch schirmen sie andere, weiter im Inneren liegende Gewebe vor den teilweise aggressiven Körperflüssigkeiten ab.

Drüsenepithelien

DEFINITION

Glandulae (Drüsen)

Ansammlungen von Epithelzellen, die Sekrete (flüssige Stoffe) absondern (z.B. Tränen-, Schweißdrüsen). Je nach Art der Sekretauusscheidung lassen sich exokrine und endokrine Drüsen unterscheiden (> Abb. 4.3).

Steht die Resorption (Stoffaufnahme) oder Sekretion (Stoffabgabe) im Vordergrund, dann sind meist prismatische Epithelformen daran beteiligt.

Exokrine Drüsen sondern ihr Sekret an die Oberflächen von Haut oder Schleimhäuten meist

über einen Ausführungsgang ab. Die einfachste Form solcher Drüsen sind die Becherzellen des Darms, die nur aus einer einzigen Zelle bestehen. Die Regel sind aber komplexe Gebilde aus sekretorisch aktiven Zellen (Drüsenendstücken), deren Ausführungsgänge mit Deckzellen ausgekleidet sind. Diese Deckzellen nehmen an der Sekretproduktion nicht teil. Sezerniert eine Drüse vornehmlich wässrige Sekrete, so heißt sie **seröse Drüse**, wie z.B. die Tränen- und Schweißdrüsen. Sezerniert sie vor allem schleimige Sekrete, wird sie **muköse Drüse** genannt, wie z.B. die Drüsen der Nasenschleimhaut und der Bronchien. Gemischte Drüsen können je nach Bedarf seröse und muköse Ausscheidungen produzieren.

Endokrine Drüsen heißen auch Hormondrüsen oder innersekretorische Drüsen. Sie brauchen keinen Ausführungsgang, denn ihre Sekrete – die **Hormone** – diffundieren in die Blutkapillaren und erreichen über den Blutkreislauf die Zielzellen (Hormondrüsen und Hormone > Kap. 8).

Resorptionsepithel

Resorptionsepithel findet sich vor allem im Darm und sorgt für die Aufnahme von Nährstoffen aus dem Nahrungsbrei (> Kap. 18.5.2). Das Resorpti-

onsepithel der Dünndarmschleimhaut besteht aus einschichtigem, kubischem Zylinderepithel. Die Schleimhaut des Dünndarms ist so aufgebaut, dass eine starke Vergrößerung der resorbierenden Oberfläche entsteht. Diese Flächenvergrößerung entsteht durch Schleimhautfalten mit fingerförmigen Ausstülpungen und kurzen Einstülpungen. Dicht unter diesem Resorptionsepithel liegt ein engmaschiges Netz von Blutkapillaren zur Aufnahme der resorbierten Nährstoffe.

Sinnesepithel

Zum **Sinnesepithel** können alle Oberflächenepithelien gerechnet werden, die Rezeptoren für gewisse Reize besitzen. Das gilt auch für die Haut mit ihren Druck-, Tast-, Temperatur- und Schmerzrezeptoren, die inneren Oberflächenepithelien mit Druckrezeptoren und Schmerzrezeptoren (z.B. an der Pleura, > Kap. 17.7) und das Sinnesepithel der Sinnesorgane (> Kap. 10.2). Meistens wird der Begriff für Oberflächenepithelien gebraucht, deren Hauptfunktion das Aufnehmen von Reizen ist. Zum **Sinnesepithel** zählen beispielsweise das zilienförmige, mit Schleim bedeckte Epithel der **Regio olfactoria** in der Nasenhöhle, das für den Geruchssinn zuständig ist, oder die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut im Auge, die Lichtreize aufnehmen und an das Gehirn weiterleiten (> Kap. 10.2.4).

Transportepithel

Manche Zellen, z.B. in den Atemwegen, tragen auf ihrer Oberseite sehr bewegliche Härchen, sog. **Kinozilien** (> Abb. 17.9). Die vielen kleinen Härchen bilden das sog. Flimmerepithel. Dieses einschichtige, Becherzellen enthaltende Flimmerepithel der Tracheal- und Bronchialschleimhaut ist ein Beispiel für ein **Transportepithel**. Durch den rhythmischen Schlag der Flimmerhaare können eine oberflächliche Schleimschicht und kleine Teilchen zurück nach oben in Rachen und Mund befördert werden. Dieser Mechanismus befreit die Lunge von Schwebeteilchen, wie z.B. Staub, Bakterien usw., und verhindert die Verschmutzung der Lungenbläschen.

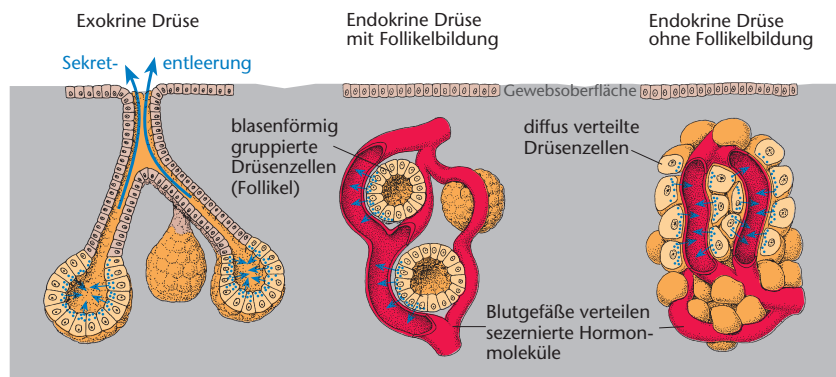


Abb. 4.3 Verschiedene Drüsen.

Links: Exokrine Drüse mit Ausführungsgang, über den das Drüsensekret auf die Geweboberfläche gelangt.

Mitte: Endokrine Drüse mit Follikelbildung. Das Drüsensekret sammelt sich in den von den Drüsenzellen gebildeten Hohlräumen. Bei Bedarf wird es ins Blut abgegeben.

Rechts: Endokrine Drüse ohne Follikelbildung. Das Drüsensekret wird ohne Speichermöglichkeit direkt ins Blut abgegeben.

KLINIK

Rauchen und COLD

Bei Rauchen bildet sich das Flimmerepithel der Atemwege durch chronische Reizung zurück. Die Transportfunktion und damit die funktionelle Selbstreinigung (tracheobronchiale mukoziliäre Clearance, > Kap. 17.5.5) der Lungen ist gestört – die Gefahr, an einer Entzündung, z.B. an einer Bronchitis, zu erkranken, nimmt zu. Wenn die chronische Bronchitis mit einer Obstruktion und damit mit einer Einschränkung der Lungenfunktion einhergeht, besteht das Krankheitsbild der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung, der COLD oder COPD (engl.: chronic obstructive lung/pulmonary disease, > Kap. 17.9.4).

Um sich selbst vor aggressivem Staub zu schützen und um die eingesammelten Partikel besser abtransportieren zu können, besitzen viele Flimmerepithel-

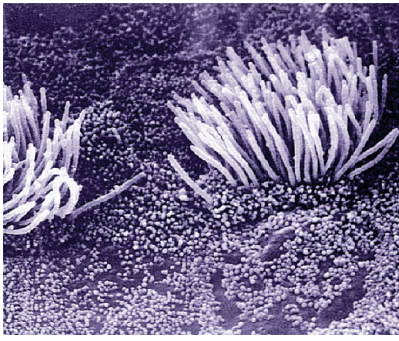


Abb. 4.4 Bürstensaum und Flimmerhaare an der Schleimhautoberfläche, hier am Beispiel der Ohrtrompete (Eustachische Röhre). Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme. Man sieht in Büscheln stehendes Flimmerepithel, umgeben von Deckzellen mit dichtem, niedrigem Bürstensaum. [E179-165]

en zusätzlich **schleimbildende Becherzellen** (> Kap. 17.1.2).

4.3 Nervengewebe

Binde- und Stützgewebe der peripheren Nerven
> Kap. 4.5.

DEFINITION

Neurone (Nervenzellen)

Sorgen für die Verständigung der Gewebe untereinander durch Aufnahme von Nachrichten über ihre Dendriten (zuführende Fortsätze), durch Weiterleitung von Informationen über ihr Axon (ableitender Fortsatz) und durch Verarbeitung und Speicherung von Nachrichten durch ihre enge Vernetzung, v.a. in Gehirn und Rückenmark.

Die Gesamtheit der **Nervengewebe** des Menschen wird als **Nervensystem** bezeichnet. Das Nervensystem als Funktionseinheit ist Thema von > Kap. 9. Hier soll lediglich ein kleiner Überblick über das Nervengewebe gegeben werden.

Das Nervengewebe ist sehr kompliziert aufgebaut und kann hochspezialisierte und komplexe Leistungen erbringen. Alle Zellen des Nervengewebes lassen sich zwei unterschiedlichen Zelltypen zuordnen:

- **Neurone** (Nervenzellen)
- **Gliazellen** (Stützzellen, > Kap. 4.5.8).

Die Neurone sind zur **Erregungsbildung** und **Erregungsleitung** befähigt. Sie sind hochspezialisiert.

Aufbau des Neurons

Ein Neuron besteht aus einem Zellkörper und Zellfortsätzen (> Abb. 4.5).

Zellkörper

Zum **Zellkörper** gehören der Zellkern und das Zytoplasma mit den Zellorganellen. Hier finden die Eiweißsynthese und der gesamte Zellstoffwechsel statt; ohne Verbindung zum Zellkörper können die langen Fortsätze nicht überleben. Charakteristische Bestandteile im

Zytoplasma sind bei den Nervenzellen sog. **Nissl-Schollen** (Zellorganellen für die Eiweißsynthese) und **Neurofibrillen** (feinste Fasern, die das Neuron stützen).

Die für eine Zellteilung erforderlichen Zellorganellen finden sich im Neuron meist nur während der Entwicklungszeit des Nervensystems und kurze Zeit nach der Geburt. Dies bedeutet, dass Nervenzellen, die später zugrunde gehen, nicht ersetzt werden können.

KLINIK

Nervengewebe auch postmitotisch teilungsfähig!

Da Nervengewebe nur während der Entwicklungszeit des Nervensystems und kurze Zeit nach der Geburt zur Zellteilung fähig ist, wird es auch als **postmitotisch** oder als **Dauergewebe** bezeichnet. Einige neuere Forschungsergebnisse weisen aber darauf hin, dass sich Nervengewebe unter bestimmten Bedingungen doch noch teilen kann, um neue Zellen hervorzubringen. Die Anwendung dieser Ergebnisse der Grundlagenforschung auf den klinischen Alltag sind vielversprechend, eine konkrete Nutzung aber noch in weiter Ferne.

Zellfortsätze: Dendriten und Axone

Dendriten (griech.: déndron = Baum) sind kurze, verzweigte Ausstülpungen des Zytoplasmas. Sie sind zuführende Fortsätze, d.h., sie nehmen Erregungsimpulse aus benachbarten Zellen auf und leiten sie weiter zum Zellkörper. Die meisten Nervenzellen haben mehrere Dendriten, aber nur ein Axon.

Axone (auch Neuriten oder Achsenzylinder genannt) sind längliche Ausstülpungen des Zytoplasmas. Sie entspringen am Axonhügel, der Verbindungsstelle zum Zelleib, ziehen dann als dünne, kabelartige Fortsätze zu anderen Neuronen und teilen sich zuletzt in viele Endverzweigungen auf. Sie leiten mit einer Geschwindigkeit von bis zu 100 Metern pro Sekunde **elektrische Impulse** zu anderen Neuronen oder Muskelzellen weiter, sind also efferente Fortsätze. Die Länge von Axonen variiert von wenigen Millimetern (z.B. innerhalb des ZNS) bis über einen Meter (z.B. vom Rückenmark zum Fuß).

In den Nerven findet ein **axoplasmatischer Transport** statt. Das bedeutet, dass vom Soma zu den Enden der Dendriten und des Axons und ebenso in umgekehrter Richtung Substanzen transportiert

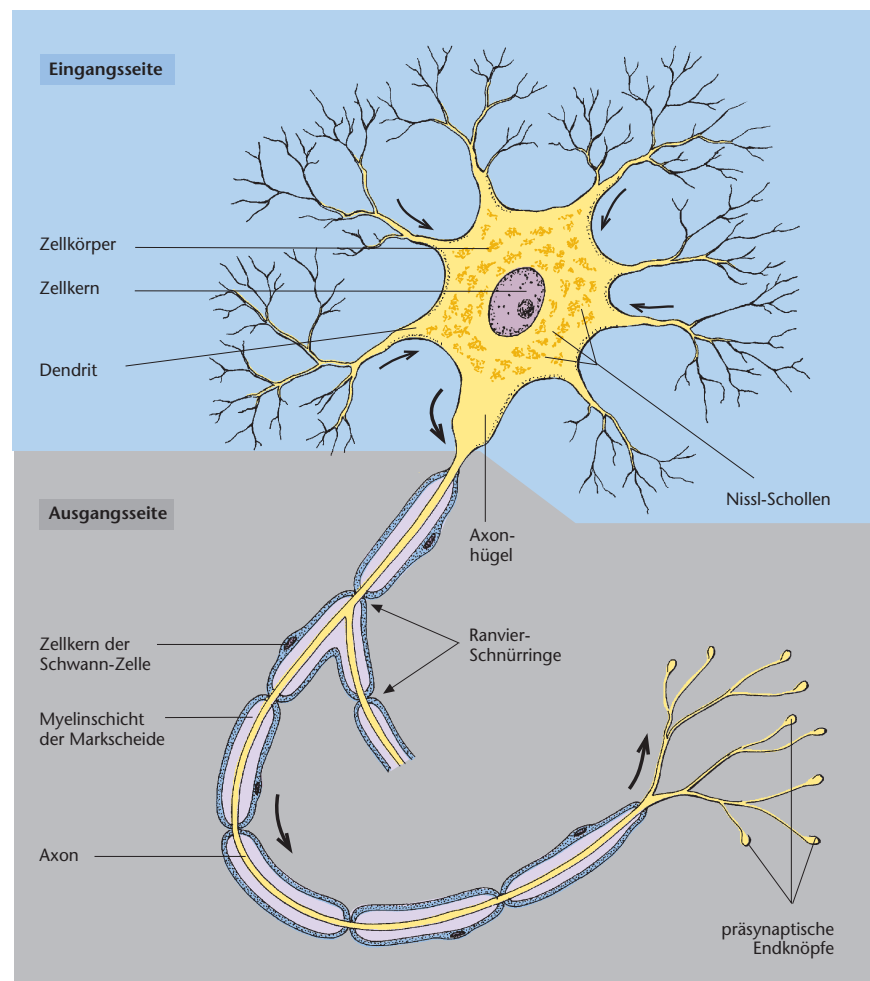


Abb. 4.5 Der Aufbau einer Nervenzelle. Die Pfeile geben die Richtung der Erregungsleitung an. Die obere, blau hinterlegte Bildhälfte stellt die „Eingangsseite“ des Neurons dar, an der Informationen empfangen werden; die untere, grau hinterlegte Bildhälfte die „Ausgangsseite“, die Informationen fortleitet.

werden, die u.a. für die synaptische Übertragung, für Zellernährung und Wachstum der Nervenzelle von Bedeutung sind.

Neurone lassen sich auch nach der Zahl ihrer Fortsätze einteilen. Man unterscheidet zwischen multipolaren, bipolaren, unipolaren und pseudounipolaren Nervenzellen:

- Die meisten Nervenzellen sind **multipolar**, d.h., sie haben mehr als zwei Fortsätze, nämlich ein Axon und mehrere Dendriten.
- **Bipolare** Nervenzellen sind seltener und kommen hauptsächlich im Ohr und in der Netzhaut vor (> Abb. 10.26). Sie besitzen ein Axon und einen Dendriten.
- **Unipolare** Nervenzellen besitzen nur ein Axon als ableitende Struktur. Man findet sie vor allem als Sinneszellen in der Netzhaut und als Riechzellen in der Riechschleimhaut (> Abb. 10.17).
- **Pseudounipolare** Nervenzellen haben nur einen Fortsatz, der sich nach kurzem Verlauf T-förmig in zwei Äste aufteilt: einen Dendriten und ein Axon. Entwicklungsgeschichtlich ist diese Form aus den bipolaren Nervenzellen hervorgegangen.

Synapsen

Die Axone übertragen ihre Impulse meist auf die Dendriten des nächsten Neurons. Hierzu verzweigt sich das Axonende vielfältig: Vor allem am Ende der Axone befinden sich bis zu 10 000 **Synapsen**, die wichtigsten Schaltstellen für die Kommunikation zwischen den Neuronen. An jeder Schaltstelle sind die Endverzweigungen der Axone knopfförmig zu präsynaptischen Endknöpfen aufgetrieben. Die Endknöpfe enthalten synaptische Vesikel (Bläschen), in denen die **Neurotransmitter**, die Überträgerstoffe für die synaptische Übermittlung (> Kap. 9.3.4), gespeichert werden.

Synapsen gibt es aber nicht nur zwischen Axon und Dendrit, sondern auch zwischen Axon und neuronalem Zelleib, zwischen zwei sich vereinigenden Axonen oder zwischen neuronalem Axon und Zielzellen anderer Gewebe (z.B. der Skelettmuskulatur).

Eigenschaften der Neurone

Neurone – 100 Milliarden davon enthält allein das Gehirn – besitzen die gleichen Grundstrukturen wie alle anderen Körperzellen und werden ebenfalls von Genen gesteuert. Dennoch unterscheiden sie sich von ihnen in drei grundlegenden Eigenschaften:

- Nach Abschluss der Gehirnwachstumsphase können sie sich meist nicht mehr teilen.
- Sie haben eine Zellmembran, die elektrische Signale erzeugt und mit Hilfe von Botenstoffen und Rezeptoren Signale empfangen kann; das unterscheidet sie von vielen – aber nicht allen – anderen Zelltypen (die Zellen des Reizbildungs- und Reizleitungssystems des Herzens z.B. können es auch > Kap. 15.5.1).
- Sie haben Dendriten und Axone, die mit anderen Nervenzellen Kontakt aufnehmen. Eine einzelne Nervenzelle hat so meist mehrere Tausend Kontaktstellen (Synapsen) mit anderen Nervenzellen. Die Neurone können nach der Richtung, in der sie Signale weiterleiten, unterschieden werden: **Afferen-**

te, also zuführenden **Neurone** leiten Impulse von den Rezeptoren oder peripher liegenden Neuronen zum ZNS hin. **Efferente**, d.h. ableitende **Neurone** leiten Impulse von Gehirn und Rückenmark weg zu den Zielzellen – z.B. zu Muskel- oder Drüsenzellen oder Zellen, die diesen vorgeschaltet sind. Erstaunlicherweise besteht der größte Teil der Neurone jedoch aus Nervenzellen, die als **Interneurone** innerhalb des ZNS verschiedene Abschnitte miteinander verbinden oder eng beieinanderliegende Verflechtungen bilden.

4.4 Muskelgewebe

DEFINITION

Muskel

(lat.: musculus = „Mäuschen“)

Ermöglicht Bewegungen des Körpers, besteht aus lang gestreckten, faserartigen Muskelzellen, die kontrahieren können (lat.: contrahere = zusammenziehen). Muskelarten: glatte Muskulatur, quer gestreifte Muskulatur, Herzmuskulatur.

Ohne Muskeln wäre der Mensch völlig unbeweglich. Für die Fortbewegung, den Herzschlag und andere lebenswichtige Funktionen des Körpers sorgen die lang gestreckten, faserartigen **Muskelzellen**. Feine **Myofibrillen** (Fasern) im Inneren der Muskelzellen ermögli-

chen, dass sich diese Zellen zusammenziehen können. Ausgelöst werden Kontraktionen (Zusammenziehungen) des Muskels durch Impulse des Nervensystems.

Der Körper besitzt drei unterschiedliche Typen von Muskulatur (> Abb. 4.6):

- Quer gestreiftes Muskelgewebe
- Glattes Muskelgewebe
- Herzmuskelgewebe.

4.4.1 Quer gestreifte Muskulatur

Überblick

Die **quer gestreifte Muskulatur** bildet das gesamte System der Skelettmuskeln (> Abb. 4.7 und > Abb. 4.8). Die **Skelettmuskulatur** macht ca. 45% der Körpermasse aus. Sie besteht aus hoch spezialisierten Zellen, die vier Grundeigenschaften aufweisen:

- Sie sind **erregbar**, d.h., sie können auf Nervenreize reagieren.
- Sie sind **kontraktile**, d.h., sie können sich verkürzen.
- Sie sind **dehnbar**, d.h., sie lassen sich auseinanderziehen.
- Sie sind **elastisch**, d.h., sie kehren nach Dehnung oder Kontraktion in ihre ursprüngliche Ruhelage zurück.

Durch seine Fähigkeit zur Kontraktion erfüllt der Skelettmuskel gleich drei wichtige Aufgaben:

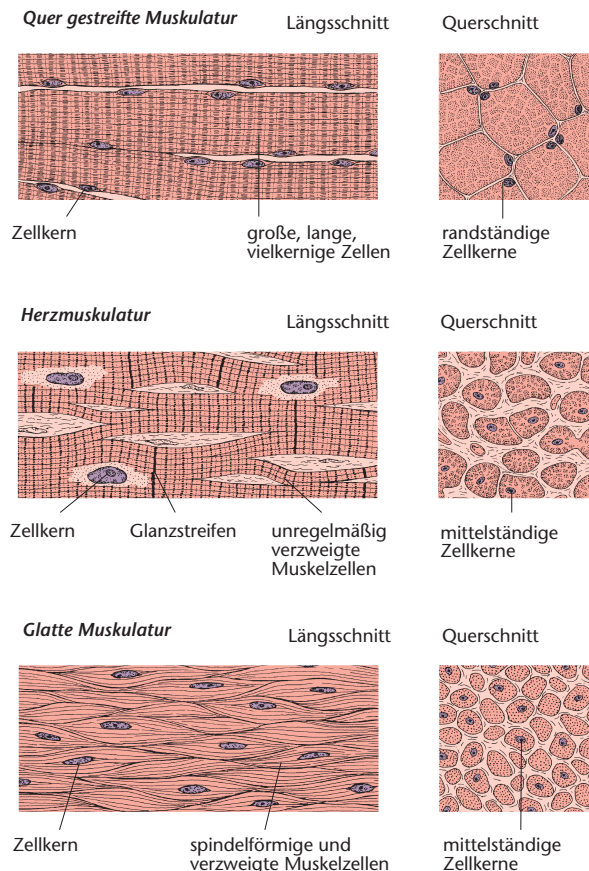


Abb. 4.6 Verschiedene Muskelgewebe im Längs- und Querschnitt.

- **Aktive Bewegung:** Sie ermöglicht dem Körper verschiedenste Bewegungsarten wie z.B. Laufen und Springen oder lokalisierte Bewegungen wie das Greifen eines Bleistifts oder das Zurücklehnen des Kopfes.
- **Aufrechte Körperhaltung:** Die Skelettmuskulatur ermöglicht den aufrechten Gang. Infolge einer kontinuierlichen Stimulation von Muskelzellen durch das zentrale Nervensystem wird der Körper in sitzender oder stehender Position gehalten, ohne dass man bewusst darauf achten müsste.
- **Wärmeproduktion:** Von der Energie, die zur Muskelarbeit eingesetzt wird, werden nur 45% für die Kontraktion selbst verwendet. Als „Abfallprodukt“ entsteht die Körperwärme. Bei Unterkühlung oder ansteigendem Fieber (Schüttelfrost) wird die Muskulatur jedoch ausschließlich zum Zweck der Wärmeproduktion kontrahiert (Kältezittern). Insgesamt werden so bis zu 85% der Körperwärme durch Muskeln erzeugt.

Die Muskeln von Zunge, Kehlkopf und Schlund bestehen aus quer gestreifter Muskulatur, ebenso wie die Muskeln des Zwerchfells und sämtliche Muskeln der Extremitäten. Die Kontraktionen quer gestreifter Muskelzellen werden vom zentralen Nervensystem ausgelöst und sind größtenteils dem Willen unterworfen (➤ Kap. 9.1.2).

Die unter dem Mikroskop sichtbare Streifung der quer gestreiften Muskulatur entsteht dadurch, dass ihre Myofibrillen abwechselnd jeweils aus hellen und dunklen Elementen zusammengesetzt sind, die auf gleicher Höhe liegen. Die typische rote Farbe des Muskelgewebes beruht zum einen auf dem sauerstoffbindenden Muskelfarbstoff **Myoglobin**, der mit dem Hämoglobin (Blutfarbstoff, ➤ Kap. 6.2.2) verwandt ist, zum anderen auf dem Blutreichtum des Gewebes, das für seine Leistungen viel sauerstoffreiches Blut benötigt.

Jede einzelne Muskelzelle dieses Muskeltyps ist im Vergleich zu anderen Zellen sehr groß und wird deshalb auch **Muskelfaser** genannt. Sie besitzt bis zu 40 randständig liegende Zellkerne. Quer gestreifte Muskelfasern können eine Länge von 15 cm erreichen. Sie können sich auf ungefähr die Hälfte ihrer Faserlänge verkürzen. Jeder Muskelfaser hat eine dünne, elastische, reizbare Zellmembran, das **Sarkolemm**, das Kanäle enthält, die sich in Abhängigkeit von Aktionspotentialen öffnen und schließen können.

Ein **Skelettmuskel** setzt sich aus vielen Muskelfasern zusammen. Von außen ist er mit der Muskelfaszia aus Bindegewebe umhüllt (➤ Kap. 4.5.3). Diese strahlt mit ihren Ausläufern, den Septen, in das Muskelinnere ein, die sich immer weiter aufteilen und schließlich jede einzelne Muskelfaser umhüllen. Die Septen schließen die einzelnen Muskelfasern zusammen. Durch sie können alle Muskelfasern einer Gruppe ihre Kraft bündeln und gleichsam an einem Strang ziehen. Außerdem erlauben sie die Verschiebbarkeit der Muskelfasergruppen gegeneinander.

Bindegewebshüllen des Skelettmuskels ➤ Kap. 4.5.3

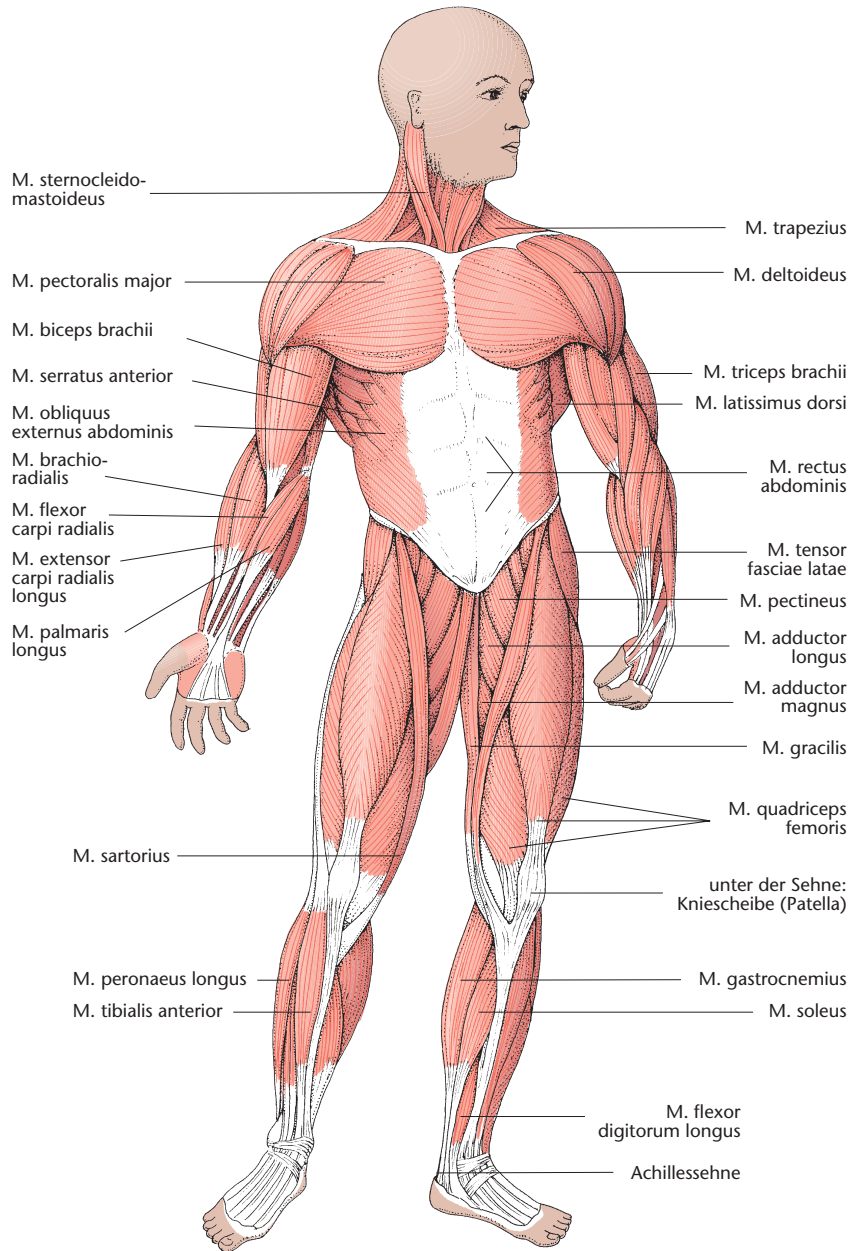


Abb. 4.7 Oberflächliche Skelettmuskulatur (von vorn).

Muskulatur von Frau und Mann

Durchschnittlich haben Männer 30 kg, Frauen etwa 24 kg (Skelett-)Muskelgewebe. Ursächlich für den höheren Muskelanteil ist vor allem das männliche Sexualhormon Testosteron (➤ Kap. 8.6.4 und ➤ Kap. 20.10.3), das stark **anabol** (muskelaufbauend) wirkt. Noch stärker differiert die maximal erzielbare muskuläre Kraftentwicklung – Frauen vermögen nur etwa 65% der Kraft des „Durchschnittsmannes“ zu entwickeln.

Mechanik des Skelettmuskelgewebes

Biomechanik der Muskelaktivität ➤ Kap. 11.3.2

Ansatz und Ursprung eines Skelettmuskels

Muskelkontraktionen erzeugen Bewegung, indem sie Zug auf Sehnen ausüben, die wiederum Zugkräfte auf die Knochen übertragen, an denen sie anhaften.

Als **Ursprung** (lat.: origo) des Muskels ist der **kranial** (kopfwärts) befestigte Teil definiert, bei Armen und Beinen ist es der **proximale** (rumpfwärts) Teil. Die **kaudal** bzw. **distal** davon liegende Befestigung heißt **Ansatz** (lat.: insertio). Der zwischen den Sehnen bzw. zwischen Ansatz und Ursprung liegende, fleischige Anteil des Muskels wird **Muskelbauch** (lat.: venter) oder auch Muskelkopf (lat.: caput = Kopf) genannt (➤ Abb. 4.9).

Benennung der Skelettmuskeln

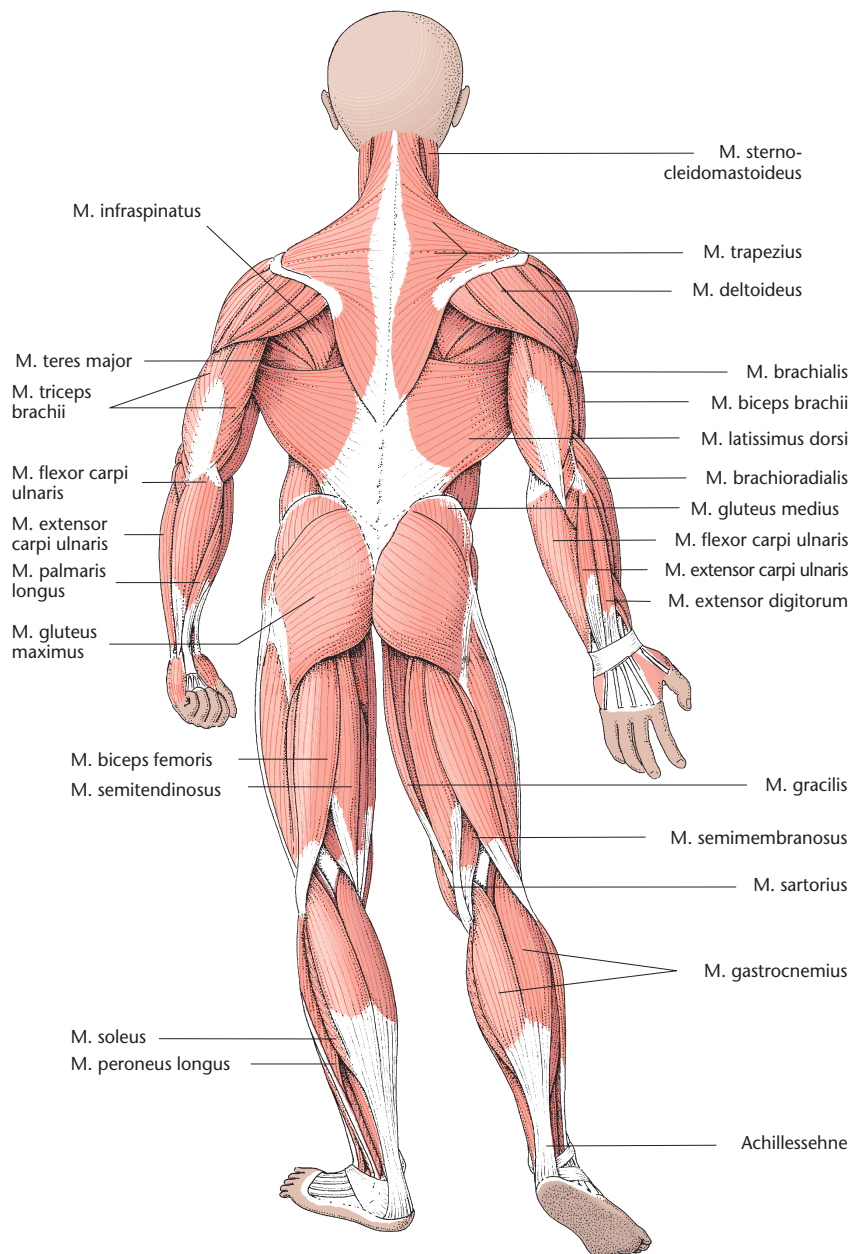


Abb. 4.8 Oberflächliche Skelettmuskulatur (von hinten).

Agonist und Antagonist

Für eine harmonische Ausführung von Bewegungen ist das Zusammenspiel gegensätzlich wirkender Muskeln erforderlich. Ein **Agonist** (Spieler) führt eine bestimmte Bewegung aus, sein **Antagonist** (Gegenspieler) ist für die entgegengesetzte Bewegung verantwortlich. Je nach beabsichtigter Bewegungsrichtung wirkt ein Muskel entweder als Agonist oder als Antagonist.

Dies soll am Beispiel des Ellenbogens erklärt werden (> Abb. 4.10): Um den Unterarm zu beugen, muss sich der M. biceps brachii zusammenziehen, er ist der Agonist. Während er aber kontrahiert, muss

sich sein Gegenspieler, der M. triceps brachii, gleichermaßen entspannen. Er wirkt also als Antagonist. Soll der Ellbogen nun ausgestreckt werden, ist der M. triceps brachii der Agonist, während der M. biceps brachii die Aufgabe des (sich entspannenden) Antagonisten übernimmt. Kontrahieren Agonist und Antagonist gleichzeitig mit gleicher Kraft, so entsteht keine Bewegung, sondern eine sog. **isometrische Kontraktion** (> Kap. 23.2.1).

Muskeln, die sich gegenseitig in ihrer Arbeit unterstützen, nennt man **Synergisten**. So unterstützt der M. brachialis die Arbeit des M. biceps brachii (> Abb. 13.27).

Die Benennung der rund 700 Skelettmuskeln erfolgt nach bestimmten Kriterien. Mindestens eines der folgenden Kriterien wird dabei zugrunde gelegt:

- **Faserverlauf:** Die Fasern des M. transversus abdominis verlaufen rechtwinklig (transvers = quer) zur Körpermittellinie. Die Fasern des M. obliquus externus abdominis liegen diagonal (obliquus = schräg) zur Mittellinie.
- **Lage des Muskels:** Der M. temporalis liegt nahe dem Os temporale (Schläfenbein). Der M. tibialis anterior verläuft am vorderen Teil der Tibia (Schienbein).
- **Größe bzw. Länge** des Muskels wird meist mit lateinischen Begriffen bezeichnet (maximus = am größten, der Größte; minimus = am kleinsten, der Kleinste; longus = lang; brevis = kurz). Beispiele hierfür sind der M. gluteus maximus, M. gluteus minimus, M. peroneus longus und M. peroneus brevis.
- **Zahl der Ursprünge:** Der M. biceps brachii besitzt zwei, der M. triceps brachii drei und der M. quadriceps femoris vier Ursprünge.
- **Muskelform:** Sie unterteilt sich z.B. wie folgt: M. deltoideus (= dreieckig), M. quadratus (= viereckig), M. trapezius (= trapezförmig) oder M. serratus anterior (= sägezahnförmig).
- **Lokalisation von Ursprung und Ansatz:** M. obturatorius externus und internus entspringen z.B. an der Membrana obturatoria.

Makrostruktur der Skelettmuskeln

Man unterscheidet verschiedene Muskelformen anhand der Anordnung kontraktile Fasern und der Gestaltung sehniger Anteile des Muskels. Zusätzlich können die Muskeln aufgrund ihrer typischen Eigenschaften differenziert werden:

- Spindelförmiger Muskel (M. fusiformis)
 - Einfach spindelförmig
 - Zweiköpfig (z.B. M. biceps brachii)
 - Dreiköpfig (z.B. M. triceps brachii)
- Dreiteiliger Muskel (z.B. M. deltoideus)
- Vielfach gezackter Muskel (z.B. M. serratus anterior)
- Einseitig gefiederter Muskel (M. unipennatus)
- Doppelseitig gefiederter Muskel (M. bipennatus)
- Mehrbäuchiger Muskel mit Zwischensehnen
 - Zweibäuchig (z.B. M. hyoideum)
 - Vier- bis fünfbäuchig (z.B. M. rectus abdominis).

Spindelförmige Muskeln haben einen langen Bewegungsweg und können sich stark verkürzen. Gefiederte Muskeln besitzen viele kontraktile Muskelfasern, die an der gleichen Sehne ansetzen, was ihnen große potentielle Kraft bei geringem Platzbedarf und kurzem Bewegungsweg verleiht (> Abb. 4.11).

Aufbau des Skelettmuskelgewebes

Hüllstrukturen und Muskelbindegewebe > Kap. 4.5.3

Nerven- und Blutversorgung

Jeder Skelettmuskel ist reich mit Nerven und Blutgefäßen versorgt. Im Allgemeinen begleiten eine Ar-

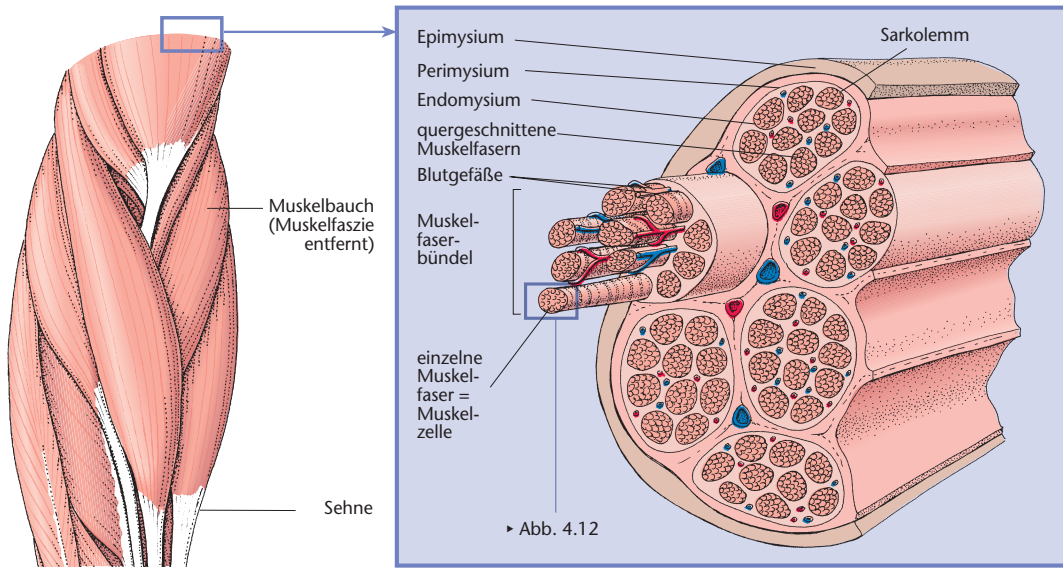


Abb. 4.9 Aufbau der Skelettmuskeln. Links: Skelettmuskeln am Beispiel des Oberarms. Rechts: Ausschnitt aus einem Skelettmuskel.

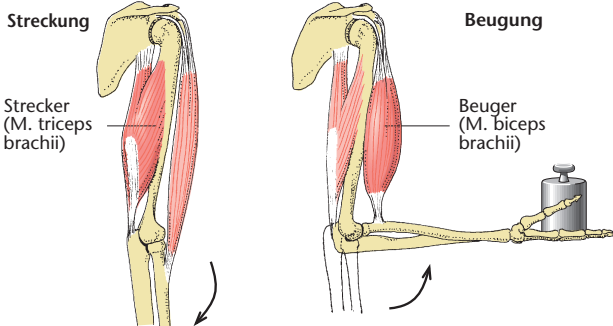


Abb. 4.10 Die Beziehung zwischen Agonist und Antagonist am Beispiel des Zusammenspiels von Beuger (M. biceps brachii) und Strecker (M. triceps brachii) am Ellenbogengelenk.

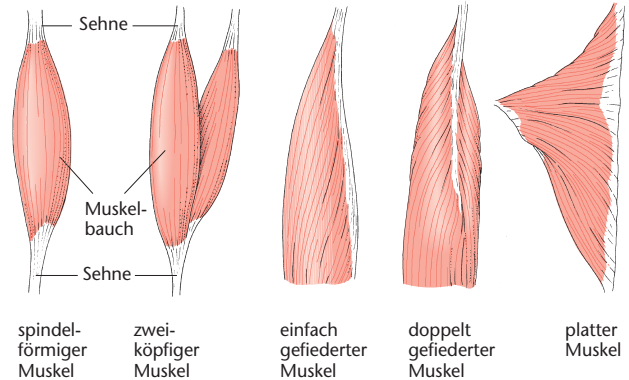


Abb. 4.11 Unterschiedliche Muskelformen.

terie und ein bis zwei Venen jeden Nerven, der durch das Bindegewebe in den Muskel eintritt. Dort zweigen sich die zuführenden Gefäße in ein Kapillarnetz auf, das – im Endomysium (> Kap. 4.5.3) verlaufend – jede einzelne Muskelfaser umspinnt. Der rote Farbstoff **Myoglobin** fungiert dabei, ähnlich wie das Hämoglobin, als Sauerstoffträger. Die Nerven teilen sich wie die Gefäße auf, nähern sich der Muskelfaserwand und treten über eine weit verzweigte Synapse als sog. **motorische Endplatte** (> Kap. 9.3.2 und > Abb. 9.8) in Kontakt mit der Zellmembran der Muskelfaser, dem **Sarkolemm** (> Abb. 4.12).

Histologischer Aufbau der Muskelfasern

Der elementare Baustein des Skelettmuskelgewebes ist die **quer gestreifte Muskelfaser**. Sie ist eine riesige **vielkernige Zelle**, die bis 15 cm lang und ca. 0,1 mm dick werden kann und oft mit bloßem Auge zu erkennen ist (> Abb. 4.13).

Jede Muskelfaser enthält als Hauptbestandteil fadenförmige Strukturen, die sog. **Myofibrillen**, die

die Faser parallel in Längsrichtung durchziehen und zur Kontraktion befähigt sind. Die Myofibrillen wiederum bestehen aus einer langen Kette von zwei einander abwechselnden Strukturen, den dünnen und dicken **Myofilamenten**. Diese erscheinen im mikroskopischen Bild als helle und dunkle Streifen und geben der quer gestreiften Muskulatur ihren Namen. Diese Streifen bilden, auf die Gesamtlänge der Muskelfaser bezogen, viele aneinander gereihete funktionelle Untereinheiten, die **Sarkomere**. Ihre Begrenzungen sind mikroskopisch als feine, quer verlaufende Linien, sog. **Z-Streifen**, erkennbar. Die Lichtbrechung ist im mikroskopischen Bild an jeder Stelle unterschiedlich. Bereiche, die nur Aktinfilamente beinhalten, werden I-Streifen genannt, da sie einfach lichtbrechend sind. Die myosinhaltigen Regionen heißen A-Streifen, da sie doppelt lichtbrechend sind. Da die mittlere Zone des Myosins heller erscheint, wird sie H-Streifen genannt. Durch die medianen M-Proteine der Myosinfilamente entsteht der sogenannte M-Streifen (> Abb. 4.14). Das **Sarkoplasma**

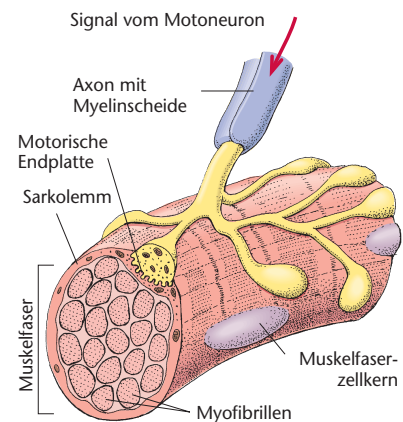


Abb. 4.12 Histologischer Aufbau und Innervation der Muskelfasern (vergrößerter Ausschnitt aus Abb. 4.9).

(Zytoplasma der Muskelfaser) ist vom **Sarkolemm**, einer Muskelfasermembran, umschlossen. Im Sarkoplasma befinden sich neben den Myofibrillen und vielen Zellkernen auch zahlreiche **Mitochondrien** (> Kap. 3.3.6). Ihre Zahl steht in direktem Verhältnis zum Energiebedarf des jeweiligen Muskels.

Das Sarkomer

Jedes Sarkomer ist aus zwei verschiedenen Myofilamenten, dem **Aktin-** und dem **Myosinfilament**, auf-

gebaut. Diese Myofilamente sind fadenförmige Proteinmoleküle, die teleskopartig ineinander greifen: bei der Muskelverkürzung mehr, bei der Erschlaffung weniger. Das dicke Myofilament, das **Myosin**, ist aus golfschlägerähnlichen Untereinheiten geformt. Die Kopfteile ragen nach außen auf die Oberfläche des Schaftteils (> Abb. 4.15). Die Kopfteile besitzen eine Bindungsstelle für den bei jeder Kontraktion benötigten „Energiespender“ ATP. Zwischen diese dicken Myosinfilamente ragen von außen die dünnen **Aktin-**

filamente (kurz Aktin) hinein. Aktin und Myosin berühren sich in der Mitte jedoch nicht. Definitionsgemäß ist das Sarkomer von den Z-Streifen (Z-Scheiben, Z-Linien) begrenzt, die aus Aktin aufgebaut sind (> Abb. 4.13, > Abb. 4.14 und > Abb. 4.16). Außer diesen Myofilamenten, die für die Kontraktion sorgen, gibt es noch einige Verankerungsproteine. Die Länge der Aktinfilamente wird durch das Nebulin bestimmt, das immer parallel an den Aktinfilamenten liegt. Zwei benachbarte Z-Streifen werden durch das elastische Protein **Titin** (oder Konnektin), das nicht kontrahieren kann, verbunden. Dazwischen liegt das Myosinfilament. Wahrscheinlich ist Titin an der Dehnspannung des Muskels bei Verlängerung im physiologischen Bereich beteiligt. Zudem gibt es noch quer verlaufende M-Proteine, welche die Myosinfilamente zusammenhalten, und quer verlaufendes Desmin, das die Z-Streifen der benachbarten Sarkomere verbindet und auch eine Verbindung zur Zellmembran herstellt. Die Position der Myofibrillen ist auf diese Weise gesichert (> Abb. 4.14)

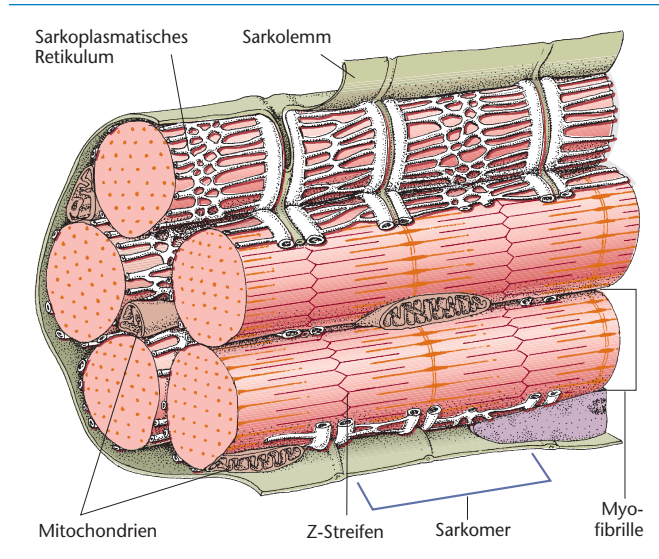


Abb. 4.13 Eine Muskelfaser mit transversalem System und sarkoplasmatischem Retikulum.

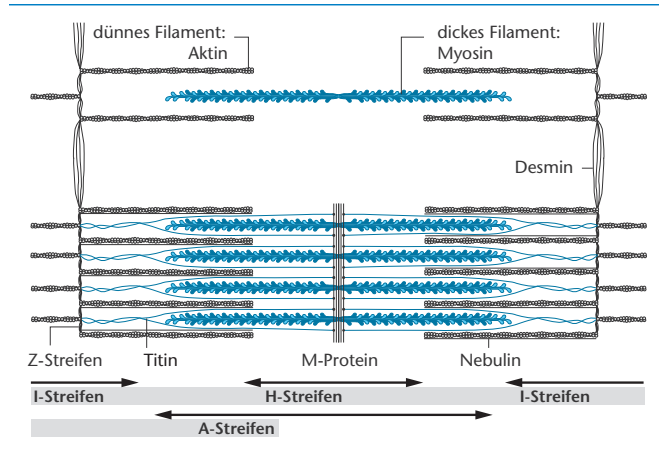


Abb. 4.14 Dicke Myosinfilamente und dünne Aktinfilamente in einem Sarkomer, das an beiden Seiten durch einen Z-Streifen begrenzt wird. Zu sehen sind auch die Verankerungsproteine sowie die unter dem Mikroskop unterschiedlich lichtbrechenden Zonen wie der I-Streifen, der anschließende A-Streifen und der H-Streifen. [R320]

Kontraktion des Skelettmuskels

Impulsübertragung und -fortführung

Damit ein Skelettmuskel kontrahiert, muss er von einer **Nervenzelle**, dem **Neuron** (> Kap. 4.3 und > Kap. 9.2), einen Reiz erhalten. Dieser besondere Typ Nervenzelle heißt **Motoneuron** (motorisches Neuron). Das **Axon** (Ausläufer) des Motoneurons nähert sich – meist vom Rückenmark kommend – dem Sarkolemm, ohne dieses jedoch zu berühren. Die Erregungsübertragung vom Motoneuron auf die Muskelfaser findet an einer speziellen Synapse statt, der **motorischen Endplatte** (> Abb. 4.12 und > Abb. 9.8). Dort befinden sich Sekretbläschen, sog. **synaptische Vesikel**, die einen chemischen Überträgerstoff, den **Neurotransmitter Acetylcholin** (> Kap. 9.3.4), enthalten. Kommt eine Nerven-erregung am Axonende an, dringen Kalziumionen (Ca^{2+} -Ionen) aus der Umgebung der motorischen Endplatte in das Axon ein und verursachen die Ausschüttung von Acetylcholin in den **synaptischen Spalt**, den Zwischenraum zwischen Motoneuron und Sarkolemm (> Abb. 9.4).

Am Sarkolemm vereinigen sich die Acetylcholinmoleküle mit Rezeptoren. Dadurch verändert sich die Durchlässigkeit des Sarkolemm für Natrium- und Kaliumionen (Details zur Funktion von Synapsen > Kap. 9.3.2). Das Sarkolemm ist an vielen

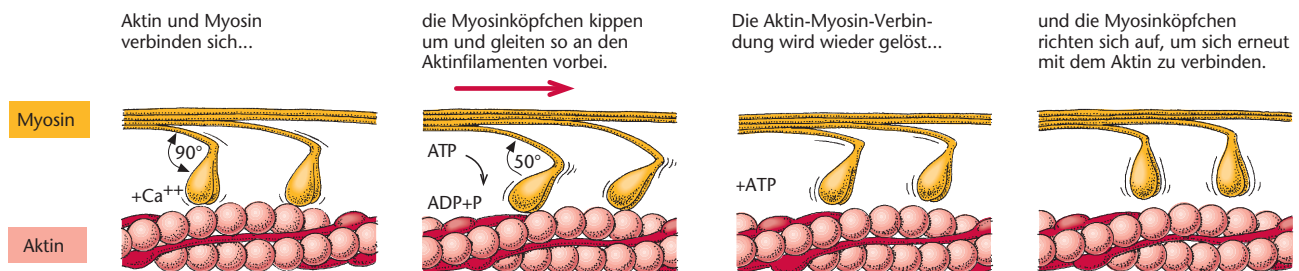


Abb. 4.15 Mechanismus der Muskelkontraktion nach dem traditionellen Modell des sog. Querbrückenzyklus (> Kap. 4.5.3).

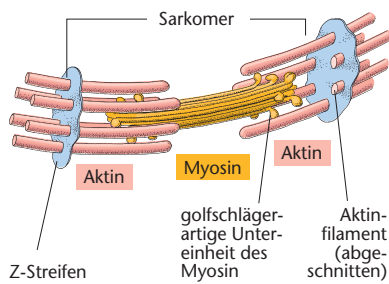


Abb. 4.16 Prinzip der Muskelkontraktion. Durch das Ineinandergleiten von Aktin- und Myosinfilamenten verkürzen sich die Sarkomere, und es entsteht eine aktive Muskelspannung. Für die Kontraktion werden ein entsprechender Impuls von Motoneuronen, ATP-Moleküle und auch Kalzium gebraucht, welche durch den Impuls aus Speichern im Sarkoplasma – dem Zytoplasma der Muskelzelle – freigesetzt werden.

Stellen durch transversale Tubuli (T-System) senkrecht zu den Muskelfibrillen schlauchartig eingestülpt, wodurch das Aktionspotential rasch in die Tiefe dringen kann. Intrazellulär befindet sich das **sarkoplasmatische Retikulum (SR)**, ein endoplasmatisches Retikulum (> Kap. 3.3.3) mit längs zu den Muskelfibrillen verlaufenden, longitudinalen Tubuli. Das SR bildet ein Reservoir für Kalziumionen. Das T-System läuft in enger Nachbarschaft zwischen den Enden zweier benachbarter longitudinaler Tubuli hindurch. Sobald die Membran des SR als Folge eines Nervenimpulses über ein fortgeführtes Aktionspotential entlang der Oberflächenmembran aktiviert wird, können die Kalziumionen gelöst werden und so in die unmittelbare Nähe der Myofilamente gelangen.

Die Erregung bewirkt, dass die **Aktinfilamente** tiefer zwischen die **Myosinfilamente** gleiten (> Abb. 4.16): Der Kopfteil des Myosinfilaments verbindet sich unter Verbrauch von ATP mit dem Aktinfilament und bewegt sich dabei wie das Ruder eines Bootes auf der Oberfläche des Aktinfilaments (> Abb. 4.15). Weil die dünnen Aktinfilamente so stärker zwischen die Myosinfilamente gezogen werden, nähern sich die Z-Streifen einander und das Sarkomer verkürzt sich. Kontrahieren viele Myofibrillen gleichzeitig, verkürzt sich dadurch der gesamte Skelettmuskel. Zwischen dem Moment der Acetylcholinausschüttung und dem Beginn der Muskelkontraktion vergeht nur etwa 1 msec (1/1 000 Sek.). Diese Zeit wird **Latenzzeit** genannt.

Solange sich Acetylcholin im synaptischen Spalt befindet, ist die Muskelfaser erregt. Erst wenn das Acetylcholin durch das Enzym **Acetylcholinesterase** gespalten ist, erreicht der Muskel wieder seinen Ruhezustand. Die Acetylcholin-Spaltprodukte werden dann wieder ins Axonende aufgenommen, in den synaptischen Vesikeln erneut zu Acetylcholin zusammengesetzt, dort in Bläschen „verpackt“ und für erneute Kontraktionen bereitgestellt.

Motorische Einheit

Eine **motorische Einheit** besteht aus einem Motoneuron und der von ihm innervierten Muskelfaser-

gruppe. Ein einzelnes motorisches Neuron versorgt also viele Muskelfasern. Bei Muskeln, die einer äußerst präzisen Steuerung bedürfen, z.B. den Augenmuskeln, bilden weniger als zehn Muskelfasern eine motorische Einheit. Deshalb zeigen sich Störungen der neuromuskulären Übertragung häufig an den Augenmuskeln, z.B. durch Sehen von Doppelbildern. In anderen Muskeln sind bis zu 2 000 Muskelfasern zu einer motorischen Einheit zusammengefasst.

Zuckung

Jede ausreichend starke elektrische Reizung einer motorischen Einheit eines Skelettmuskels bewirkt nach einer sehr kurzen Latenzzeit von 1 ms eine kurzzeitige Kontraktion, eine sog. **Zuckung**.

Dauerkontraktion (Tetanie)

Wird ein Muskel zweimal kurz nacheinander so gereizt, dass der zweite Reiz nach der Refraktärzeit des ersten Reizes eintrifft, so wird der Muskel auch auf den zweiten Reiz reagieren. Wird der Muskel ein zweites Mal so rasch gereizt, dass zwar die Refraktärzeit, nicht aber die Muskelzuckung selbst abgeschlossen ist, so überlagert die zweite Zuckung die erste und die erzielte Gesamtkontraktion ist dann stärker als die Einzelzuckung. Man spricht von **mechanischer Summation**, da sich erster und zweiter Reiz „aufsummieren“.

Wird ein Muskel mit mindestens zwanzig Reizen pro Sekunde erregt, verschmelzen die einzelnen Zuckungen zunehmend miteinander und der Muskel kann sich nur teilweise oder gar nicht mehr zwischen den Reizen entspannen. Somit führt der Muskel eine andauernde Kontraktion aus, **Tetanie** genannt. Auslöser der Tetanie ist eine zusätzliche Freisetzung von Kalziumionen (> Kap. 2.1), die aus der jeweils nachfolgenden Reizung resultiert, während die Kalziumionen der vorausgehenden Reizung noch nicht in die Speicher zurückgekehrt sind. Dies verursacht eine miteinander verschmelzende Folge einzelner Zuckungen. Interessanterweise sind alle bewusst gesteuerten Bewegungen, wie z.B. das Anspannen des Oberarmmuskels, kurzzeitige tetanische Kontraktionen.

ACHTUNG

Die Tetanus-Erkrankung

Der Begriff **Tetanus** (Wundstarrkrampf), der leicht mit dem Begriff Tetanie verwechselt werden kann, bezeichnet eine gefährliche Infektionskrankheit, die vom Erreger *Clostridium tetani* ausgelöst wird. Das Krankheitsbild ist durch schwere Dauerkontraktionen der Skelettmuskulatur gekennzeichnet. Die Letalität (> Kap. 5.1.8) der Tetanus-Erkrankung liegt bei etwa 50%. Der Tod tritt durch Atemmuskellähmung ein. Wirksamer Schutz vor der Infektion ist allein die Impfung (> Kap. 7.5 und > Kap. 9.15.2).

Isotonische und isometrische Kontraktionen

Eine muskuläre Kontraktion kann zwei Effekte haben:

- Bei einer **isotonischen Kontraktion** verkürzt sich der Muskel und erzeugt somit eine Bewegung. Der Muskeltonus (die Muskelspannung) verändert sich dabei nur wenig. Beispiel: Kon-

traktionen der Beinmuskulatur beim Gehen. Diese isotonischen Kontraktionen sind

- **Konzentrisch**, wenn die eigene Kraft größer als die einwirkende Kraft ist, z.B. wenn die eigene Muskelkraft ausreicht, ein bestimmtes Gewicht hochzuheben.
- **Exzentrisch**, wenn die einwirkende Kraft größer als die eigene Kraft ist, z.B. wenn ein großes Gewicht den eigenen Muskel zum Nachgeben zwingt.

- Bei einer **isometrischen Kontraktion** wird der Muskel fixiert (z.B. durch Antagonisten oder äußere Widerstände) und kann sich nicht oder nur minimal verkürzen; die Muskelspannung steigt dabei erheblich an. Obwohl hier keine Bewegung erzeugt wird, wird trotzdem Energie verbraucht. Beispiel: der Versuch, eine Wand wegzuschieben, das Tragen einer Tasche am hängenden Arm.

Obwohl diese Unterscheidung zunächst eher von theoretischer Bedeutung sein mag, hat sie sowohl für den Sport als auch für die Physiotherapie große Bedeutung: Beim **Aufbautraining** (> Kap. 23.1.1) wird der Muskel durch isotonische und isometrische Trainingsmethoden gestärkt. Es hat sich gezeigt, dass isometrische Übungen den Blutdruck steigern, weshalb Herzkranken, ältere Personen und Hochdruckkranke sie meiden sollten. In der Physiotherapie gibt es je nach zugrunde liegendem Krankheitsbild Indikationen sowohl für isometrische als auch für isotonische Übungen.

PT - PRAXIS

Isometrische Übungen

Isometrische Übungen sind z.B. angebracht, wenn ein Patient die betroffene Extremität nicht bewegen darf, weil diese fixiert ist. Dagegen sollte ein Patient mit Arthrose die betroffenen Gelenke viel mit isotonischen Kontraktionen bewegen, um ein Versteifen zu vermeiden (Kontrakturprophylaxe).

Aktive und passive Insuffizienz

Ist eine Struktur insuffizient, kann sie ihre Funktion nicht mehr ausüben. Für einen Muskel bedeutet dies, dass er nicht mehr aktiv kontrahieren kann. Hat ein Muskel nach seiner Kontraktion die maximale Verkürzung erreicht, ist er nicht mehr in der Lage, sich noch weiter zusammenzuziehen. Der Muskel ist in diesem Zustand **aktiv insuffizient**.

Von einer **passiven Insuffizienz** eines Muskels spricht man, wenn durch eine Kraft von außen eine weitere Kontraktion verhindert wird. Ursprung und Ansatz des Muskels werden einander maximal angelehnt durch Druck von außen oder werden voneinander entfernt gehalten durch begrenzte Dehnung der Antagonisten, sodass eine aktive Kontraktion nicht mehr möglich ist.

Muskeltonus

Den **Muskeltonus**, also den Spannungszustand der Muskulatur, kann man in zwei Komponenten aufteilen:

- Muskelzellen bestehen zum großen Teil aus Eiweißen, die Wasser anziehen (Kolloidose, > Kap. 3.5.7). Hierdurch entsteht die feste Kon-

sistenz des Muskelgewebes. Die **Muskeltrophik** beschreibt den **Ernährungszustand** des Muskels, der u.a. auch von seiner Durchblutung abhängt.

- Unter normalen Bedingungen sind immer einige Muskelfasern eines Muskels kontrahiert, während andere entspannt sind. Durch diese Kontraktionen wird der Muskel zwar angespannt, jedoch nicht genügend, um eine Bewegung zu erzeugen. Diese Teilanspannung des Muskels erzeugt den **Grundtonus** der Muskulatur, der u.a. die aufrechte Haltung des Körpers ermöglicht. Z.B. verhindert so die Nackenmuskulatur, dass der Kopf beim Sitzen vornüberkippt; sie zieht den Kopf aber nicht nach hinten.

Sensomotorische Aspekte und Steuerung der Muskulatur

Motorische Rindenzfelder > Kap. 9.8.1 und > Kap. 9.8.2

Alles-oder-Nichts-Regel

Nach der sog. **Alles-oder-Nichts-Regel** kontrahiert jede Muskelfaser einer motorischen Einheit maximal, sobald ein ausreichend starker Reiz die motorische Endplatte (> Kap. 9.3.2) erreicht. Es gibt also keine „halbe“ Kontraktion einer motorischen Einheit.

Es kommt jedoch in der Regel nicht zur Kontraktion aller motorischen Einheiten eines Muskels, da – von Krampfanfällen einmal abgesehen – das ZNS immer nur einen Teil der motorischen Einheiten eines Muskels zur selben Zeit reizt. In der nächsten Zehntelsekunde aktiviert das ZNS die nächste motorische Einheit, sodass die zuerst gereizte sich wieder erholen kann. Die abwechselnde Aktivierung von jeweils nur einem Teil der motorischen Einheiten eines Skelettmuskels verhindert, dass der Muskel frühzeitig ermüdet. Nur so sind Dauerleistungen wie langes Stehen und Tragen von Lasten möglich.

Situationsbedingtes Ausmaß von Muskelkontraktionen

Die Alles-oder-Nichts-Regel bedeutet aber nicht, dass Muskeln nicht in verschiedenen Ausmaßen kontrahieren können: Da sich der Muskel aus vielen hundert motorischen Einheiten zusammensetzt, wird eine abgestufte Zusammenziehung erreicht, indem einmal z.B. zehn, ein anderes Mal vielleicht zwanzig und bei maximaler Anstrengung z.B. hundert motorische Einheiten gleichzeitig kontrahieren. Dabei ist es situationsabhängig, welcher Anteil von Einheiten aktiviert wird. Unterschieden werden hier normale Situationen, Situationen mit Krafteinsatz und solche, bei denen bestimmte Aktivierungs-Hemmungen aufgelöst werden.

In **normalen Situationen** werden etwa 30% der motorischen Einheiten gleichzeitig aktiviert, bei automatisierten Bewegungen kann dieser Anteil etwas weniger und bei ungewohnten Bewegungen etwas mehr betragen.

PT - P R A X I S

Das Üben neuer Bewegungen kostet mehr Kraft

Bei automatisierten Bewegungen werden weniger motorische Einheiten aktiviert als bei ungewohnten Be-

wegungen – entsprechend sind sie weniger anstrengend. Das bedeutet umgekehrt, dass beim Einüben von neuen Bewegungen zusätzliche Energie gebraucht und man schneller müde wird. Entsprechend sind beim Einüben neuer Bewegungsmuster ausreichende Erholungspausen einzuplanen.

Bei **großem Krafteinsatz** können bis zu ca. 60% der motorischen Einheiten gleichzeitig aktiviert werden. Dabei werden frei verfügbare Reserven genutzt, was eine schnellere Ermüdung zur Folge hat. Übungen mit großem Krafteinsatz können vor allem im sportphysiotherapeutischen Bereich sinnvoll sein.

Die gleichzeitige Aktivierung von weit über 60% der motorischen Einheiten ist nur möglich, wenn bestimmte nervale **Hemmungen aufgelöst** werden. Die vom autonomen Nervensystem geschützten Energie-Reserven werden dabei angegriffen – eine schnellere Erschöpfung ist die Folge. Dies passiert z.B. in folgenden Situationen:

- Bei drohender Gefahr (Flucht oder Kampf)
- In der Hypnose
- Durch bestimmte Pharmaka (Drogen).

Inhibitionsmechanismen an der Muskulatur > Kap. 9.15.2

Das „Size principle“ (Größenprinzip)

Die Aktivierung der motorischen Einheiten bei steigender Muskelanspannung erfolgt in einer festgelegten Reihenfolge. Man spricht auch von der **Rekrutierung**. Ist die Belastungsintensität gering, werden überwiegend **kleine motorische Einheiten** (sog. $A\alpha_2$ -Nerven, > Kap. 9.2.6) mit niedriger Reizschwelle aktiviert. Mit steigender Intensität kommt es zur zunehmenden Aktivierung von **größeren motorischen Einheiten** ($A\alpha_1$ -Nerven). Die kleinen motorischen Einheiten besitzen langsame Typ-I-Muskelfasern. Bei Muskelaktionen ist die Aktivierung der tonischen $A\alpha_2$ -Nervenfasern die Voraussetzung für Bewegungsstabilität. Anschließend werden die phasischen $A\alpha_1$ -Nervenfasern aktiv, welche die Typ-II-Muskelfasern versorgen. Diese entwickeln „explosive“ Kraft bei hoher Geschwindigkeit (> Abb. 4.17).

- Bei gesteigertem Krafteinsatz wird eine zusätzliche Aktivierung von schnellen Muskelfasern be-

nötigt. Die langsamen Muskelfasern bleiben ebenfalls aktiv.

- Wird die Anspannungsgeschwindigkeit gesteigert, übernehmen schnelle Muskelfasern die Kontraktion. Die langsamen Fasern unterstützen hohe Beschleunigungen selbst zwar nicht mehr, können jedoch synergistisch aktiv sein.
- Bei 100%igem Krafteinsatz sind die schnellen Typ-II-Muskelfasern beteiligt.

Die resultierende Kraft wird durch die Zahl der aktivierten motorischen Einheiten und durch die Zunahme der Reizfrequenz bestimmt (> Kap. 23.1).

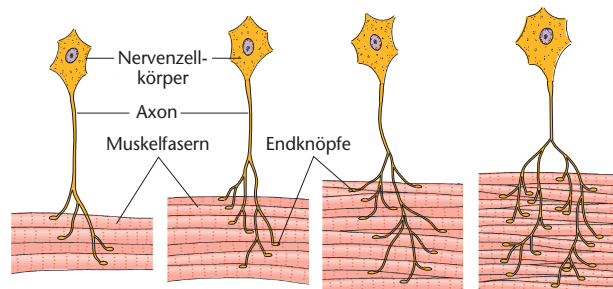
Refraktärzeit

Wird eine motorische Einheit zweimal unmittelbar hintereinander gereizt, reagieren ihre Muskelfasern auf den ersten, jedoch nicht auf den zweiten Reiz. Nach dem ersten Reiz befindet sich die motorische Einheit in der **Refraktärperiode**, einer Art Schutzpause (> Kap. 9.2.5). Die Länge dieser Phase liegt im Bereich von 1 ms, danach reagiert die motorische Einheit wieder auf einen neuen Reiz.

Länge der Refraktärzeit bei der Herzmuskelzelle > Kap. 4.4.3

Fasertypen der Skelettmuskulatur

Viele Trainingseffekte der Physiotherapie werden heutzutage neurophysiologisch im Zusammenhang mit Muskelfasereigenschaften erklärt (> Kap. 23.2.3). Um ein besseres Verständnis der vielfältigen, teils synonym verwendeten Bezeichnungen der Fasertypen zu ermöglichen, werden sie im Folgenden gegenübergestellt und erklärt. Lange Zeit waren nämlich in der nationalen und internationalen Literatur neben der Einteilung in tonische und phasische Muskulatur verschiedene Begriffe und Einordnungen gleichermaßen gebräuchlich. Muskelfasern werden nach ihren histochemischen, metabolischen oder anatomischen Eigenschaften unterschieden. Die > Tab. 4.3 gibt einen Überblick über häufig verwendete Synonyme für die einzelnen Muskelfasertypen, die ihren Namen nach ihrem Hauptanteil im Muskel erhalten. Die Einteilung nach der Umsetzungsgeschwindigkeit von ATP durch Myosin-ATPase auf den Myosinköpfen in den Myosinfilamenten



Kleine motorische Einheit

leichte Anspannung
feine Koordination

große motorische Einheit

kräftige Anspannung
explosive Kraft

Abb. 4.17 Das Größenprinzip, verursacht durch kleine und große motorische Einheiten.

Tab. 4.3 Synonyme für tonische und phasische Muskulatur. Die jeweilige Nomenklatur liest sich zeilenweise.

Tonische Muskelfasern	Mischform	Phasische Muskelfasern
Typ I	–	Typ II
Typ I	Typ IIa	Typ IIb oder IIx
Typ I	Typ II	Typ III
Typ C	Typ B	Typ A
Langsame Fasern	Schnelle Fasern	Schnelle Fasern
Rote Fasern	Rote Fasern	Weißer Fasern
S.O.-Fasern	F.O.G.-Fasern	F.G.-Fasern

- S.O.: Slow twitch oxydative (Fasern mit langsamer Zuckung. Energie durch O₂)
- F.O.G.: Fast twitch oxydative glycolytic (Fasern mit schneller Zuckung. Energie durch O₂ und Glykolyse)
- F.G.: Fast twitch glycolytic (Fasern mit schneller Zuckung. Energie durch Glykolyse)

ist aber der neueste Standard. Für die Fasern ist nun eine Einteilung in Typ I, IIa und IIx gebräuchlich, wobei IIb in IIx umbenannt wurde.

Tonische und phasische Muskulatur

- Die **tonische** Muskulatur (auch Typ I genannt) wird aufgrund ihrer verstärkten Durchblutung als rote Muskulatur bezeichnet, welche aufgrund ihrer hohen Stoffwechselaktivität besonders reich an Mitochondrien ist. Sie ist entwicklungsgehistorisch der ältere Teil der Muskulatur. Ihr kommt insbesondere eine **Haltefunktion** zu. Ein typisches Beispiel für die tonische Muskulatur ist die Rückenmuskulatur.
- Als **phasisch** (Typ IIx) bezeichnet man die sog. weißen Fasern, die v.a. für die Entwicklung von **Schnellkraft** bedeutend sind. Gegenüber den tonischen Muskeln weisen sie eine geringere Durchblutung auf und ermüden schneller.

Während die Eigenschaften der tonischen (Typ I) und phasischen Muskulatur (Typ IIx) zwei entgegengesetzte Pole darstellen, liegt der Typ IIa mit seinen Eigenschaften genau dazwischen. Allein aus Gründen der Übersichtlichkeit sind in > Tab. 4.4 aber nur die beiden Pole aufgelistet. Innerhalb einer motorischen Einheit haben alle Muskelfasern die gleiche Zusammensetzung.

Muskelfaserveränderung und Training

Welche Reize für den Aufbau der Muskelkraft genau verantwortlich sind, ist nicht ganz sicher; in der Forschung werden immer neue Phänomene entdeckt. Muskelschädigungen scheinen zu Muskelhypertrophie und einer Anpassung der Muskelfasern zu führen. Dehnungsreize und leichte Schädigungen der Muskelfasern durch Krafttraining stimulieren die sog. Signalmoleküle, die dann die in direkter Nachbarschaft der Muskelfasern liegenden Muskelstammzellen (Satellitenzellen) aktivieren. Die sich teilenden Satellitenzellen verschmelzen mit den Muskelfasern, liefern ergänzende Kerne und somit zusätzliche DNA für die Produktion von Aktin, Myosin usw. Die mechanische Dehnung des Titins scheint ein mitverantwortliches Signal für die Neubildung von Aktin und Myosin und damit wichtig für den Kraftaufbau zu sein.

Personen, die sehr viel sitzen, weisen in ihren Muskeln einen höheren Gehalt an Myosin IIx auf als sportlich aktive Menschen, aber die Konzentration von Myosin II (IIa) steigt mit zunehmender Muskelaktivität an. Bei intensivem Krafttraining über längere Zeit kommt es auch zu einer Umformung der Typ-IIx-Fasern in intermediäre Typ-II-(IIa)-Fasern.

Sprinter benötigen viele Typ-IIx-Fasern. Kurzes und intensives Training verursacht eine Verschiebung Richtung Typ II (IIa). Bei gut trainierten Sprintern mit vielen Typ-II-(IIa)-Fasern, die eine Ruhepause von einigen Wochen einlegen, werden diese Typ-II-(IIa)-Fasern wieder umgebildet in schnelle anaerobe Fasern vom Typ IIx, auch über den Ausgangswert hinaus. Es ist davon abzuraten, in den letzten zwei Wochen vor einem Wettkampf viel zu trainieren. Das Herabsetzen der Trainingsintensität wird als „Tapering“ bezeichnet. Die Umwandlung von Typ-II-(IIa)- zu Typ-I-Fasern ist durch Training schwerer zu erreichen. (Siehe dazu auch > Kap. 23.2.)

Energiestoffwechsel des Skelettmuskels

Adenosintriphosphat > Kap. 2.8.5

Oxidation und Reduktion > Kap. 2.9.2

Phasen der Energieerzeugung > Kap. 2.10.2

Die unmittelbare Energiequelle der Muskelzelle ist das **ATP** (Adenosintriphosphat, > Kap. 2.8.5). Die in dieser Bindung gespeicherte potentielle Energie des ATP-Moleküls wird durch Abspaltung der letzten Phosphatgruppe (P) als kinetische Energie frei. Diese Energie wird von den kontraktilen Eiweißfäden der Muskelzelle zum Erzeugen der notwendigen Spannung genutzt.

Obwohl ATP als unentbehrlicher Energielieferant für die Muskelkontraktion reichlich in jedem Skelettmuskel vorhanden ist, reicht der ATP-Vorrat der meisten Muskelfasern nur für zwei bis drei Sekunden Daueraktivität. Da immer ausreichend ATP vorhanden sein

muss, besitzt der Körper verschiedene Mechanismen, mit denen er die ATP-Speicher auffüllen kann.

Die chemische Reaktion der Energiebereitstellung sieht wie folgt aus:

ATP → ADP (Adenosindiphosphat) + P (Phosphat) + Energie

Nach dieser Reaktion greift die Skelettmuskelfaser auf das energiereiche **Kreatinphosphat**-Molekül (KP) zurück. Mit Hilfe der Spaltung von Kreatinphosphat können die ATP-Speicher rasch wieder regeneriert werden. Damit hat der Muskel bei maximaler Arbeitsbelastung Energie für ca. zwölf Sekunden.

1. Phosphat-Speicher

- Vorrätiges ATP → ADP + P + Energie (Energie für 2 Sekunden) Hier wird ATP (Adenosintriphosphat) in ADP (Adenosindiphosphat) und ein separates Phosphat gespalten, wobei gleichzeitig Energie entsteht. Unmittelbar danach folgt die Umsetzung von KP (Kreatinphosphat), hier wird ATP sehr schnell zurückgebildet.
- KP + ADP → Kreatin + ATP (Energie für 12 Sekunden)
Kreatinphosphat überträgt sein abgespaltenes Phosphatteil auf das Adenosindiphosphat: Es entstehen Kreatin und ein neues Adenosintriphosphat. Dauert die Muskelarbeit länger an, so erschöpft sich auch der Kreatinphosphatvorrat und es muss **Glukose** (Traubenzucker) als Energieträger verstoffwechselt werden. Im Skelettmuskel wird Glukose in seiner Speicherform **Glykogen** gelagert. Bei Bedarf kann dieses Glykogen durch die **Glykogenolyse** zu Glukose gespalten werden (> Kap. 2.8.1), die dann als Energielieferant zur Verfügung steht. Die Glukose kann jedoch nicht direkt für die Regeneration von ATP herangezogen werden. Zuvor ist ihre Aufspaltung erforderlich (> Abb. 4.18):
- Bei genügend vorhandenem Sauerstoff wird das immer noch energiereiche Pyruvat nicht als Laktat ausgeschieden, sondern im **Zitratzyklus** (> Kap. 2.10.2) vollständig in Kohlendioxid (CO₂) und Wasser zerlegt. Hierbei wird pro Molekül Glukose ca. 15-mal mehr ATP erzeugt, obwohl die Energiebereitstellung relativ langsam abläuft.
- Besteht Sauerstoffmangel, erfolgt die Aufspaltung durch die **Glykolyse** (> Kap. 2.10.2), bei der über das Zwischenprodukt **Pyruvat** das Endprodukt **Laktat** (Milchsäure) entsteht.

2. Anaerobe Glykolyse

Die anaerobe Glykolyse wird als Formel wie folgt dargestellt:

- Glykogen + ADP → Milchsäure + ATP (nach maximal 45 s)

Nach der Anstrengung müssen größere Mengen von Laktat sauerstoffabhängig abgebaut werden:

- Laktat + O₂ → Kohlendioxid + Wasser (wird ausgeatmet) + Energie

3. Oxydative Phosphorylierung bzw. aerobe Energiebereitstellung

Hier findet der Abbau von Kohlenhydraten und Fetten mit Hilfe von Sauerstoff unter sofortiger Bil-

Tab. 4.4 Unterscheidungsmerkmale der tonischen und phasischen Muskulatur.

Tonische Muskulatur (Typ I)	Phasische Muskulatur (Typ IIx)
Viele oxydative und wenig glykolytische Enzyme	Wenig oxydative und viele glykolytische Enzyme
Aerober Metabolismus	Anaerober Metabolismus
Viel Myoglobin	Wenig Myoglobin
Große Kapillarisation	Wenig Kapillarisation
Viele kleine Mitochondrien	Wenige große Mitochondrien
Breite Z-Scheibe	Schmale Z-Scheibe
Wenig Kraft bei einer Zuckung	Viel Kraft bei einer Zuckung
Langsame Kontraktionsgeschwindigkeit	Schnelle Kontraktionsgeschwindigkeit
Kaum Ermüdung	Schnelle Ermüdung
Wird innerviert von Aα ₂ -Fasern	Wird innerviert von Aα ₁ -Fasern
Kleine motorische Einheiten	Große motorische Einheiten
Kleiner Muskelfaserquerschnitt	Großer Muskelfaserquerschnitt

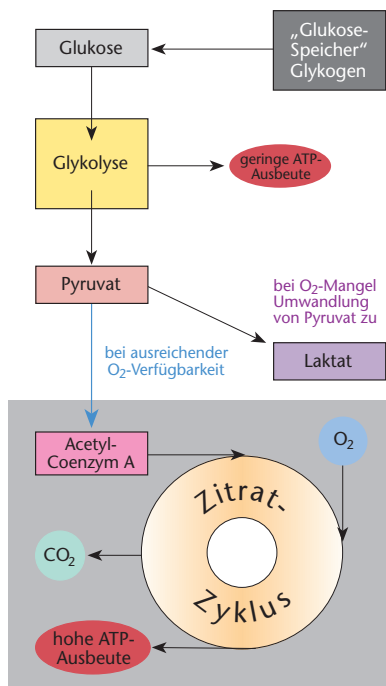


Abb. 4.18 Der Muskel benötigt Glukose und Sauerstoff, um Energie zu gewinnen. Wasser, Kohlendioxid und Laktat bleiben nach der Oxidation übrig.

derung von Kohlensäure und Wasser als Endprodukte statt.

- Fette + Sauerstoff + ADP → Kohlensäure + Wasser + ATP

Die Energieabgabe pro Zeiteinheit ist bei diesem letzten Vorgang geringer als bei den ersten Möglichkeiten. Der Prozess kann aber längerfristig fortgesetzt werden, solange Sauerstoff und Nährstoffe ausreichend vorhanden sind.

Die Glykolyse benötigt keinen Sauerstoff, sie ist ein anaerober Prozess. Daher wird die Glykolyse auch als **anaerober Energiestoffwechsel** bezeichnet. Die oxidative Phosphorylierung benötigt Sauerstoff und wird deshalb als **aerober Energiestoffwechsel** bezeichnet.

Voraussetzung dafür, dass die Glukoseverwertung nicht bei der Glykolyse stecken bleibt, sondern bis zum CO₂ erfolgen kann, ist die **Utilisation von Sauerstoff** im Muskel, die O₂-Verfügbarkeit. Der limitierende Faktor hierbei ist allerdings nicht die Lunge (denn mehr zu atmen fällt nicht schwer), sondern die Bereitstellung des Sauerstoffes in der Muskelfaser. Dies geschieht durch das in den Mitochondrien enthaltene **Myoglobin**, den Sauerstoffträger der Muskulatur. Durch **Muskeltraining**, insbesondere durch Ausdauertraining (> Kap. 23.3), erhöht sich die Zahl der Mitochondrien in den trainierten Muskelpartien, ferner auch die Anzahl der Kapillaren, die den eingeatmeten Sauerstoff „vor Ort“ bringen.

Pathologie der Skelettmuskulatur

Abweichungen vom normalen Muskeltonus

Abweichungen vom normalen Tonus sind

- Muskelhypotonie, d.h. abnorme Schläffheit der Muskeln
- Muskelhypertonie, d.h. erhöhter Spannungszustand der Muskulatur.

Eine **Muskelhypotonie** kann muskulär oder neuronal bedingt sein, im letzteren Fall durch Schäden im zentralen oder peripheren Nervensystem (> Kap. 9.1.2). Eine den ganzen Körper umfassende Muskelhypotonie, das sog. **Floppy infant syndrome**, beobachtet man oft bei Säuglingen, die unter der Geburt eine Großhirnschädigung erlitten. Wenn die Funktion der Motoneurone beeinträchtigt ist, entsteht eine **Parese**, wobei es zur Teillähmung bestimmter Muskeln kommt. Wird der Nervenkontakt mit dem Muskel ganz unterbrochen, spricht man von einer **Paralyse** (> Kap. 9.19.3). Muskelhypotonien können auch aufgrund von **Myopathien** entstehen, bei denen die Kontraktionsfähigkeit des Muskels herabgesetzt ist.

Bei der **Muskelhypertonie** unterscheidet man zwei Formen:

- **Spastische Hypertonie:** Hier ist der Muskeltonus erhöht, im Verlauf einer passiven Bewegung lässt er aber meist plötzlich nach (sog. Taschenmesserphänomen). Zusätzlich sind pathologische Reflexe vorhanden (> Kap. 9.15.3), oft deutlich ausgeprägt bei Patienten nach Schlaganfall.
- **Rigor:** Die Tonuserhöhung bleibt bei passiver Bewegung während des gesamten Ablaufs erhalten, es kommt zum sog. Zahnradphänomen. Die Reflexe sind normal. Rigor tritt z.B. bei Parkinson-Patienten auf (> Kap. 9.8.8).

PT-PRAXIS

Muskelverspannungen

Einen erhöhten Muskeltonus findet man auch bei Menschen, die aufgrund seelischer Probleme „verspannt“ sind: Oft sind ihre Halsmuskeln angespannt und verhärtet, was dann zu Kopf-, Hals- und Schulterschmerzen führen kann. Entspannungsübungen, idealerweise kombiniert mit Körperschulung (z.B. Yoga), Massagen oder Quaddelbehandlung (Injektion von örtlich betäubenden, sog. Lokalanästhetika), können hier helfen.

Pathologische Kontraktionen

- Zu den abnormen Kontraktionen gehört der **Spasmus**, die plötzliche unwillkürliche Kontraktion einer großen Muskelgruppe. Er tritt beispielsweise während eines epileptischen Anfalls auf.
- Als **Tremor** bezeichnet man rhythmische, ungewollte Kontraktionen antagonistisch wirkender Muskelgruppen. Charakteristisch ist der **Parkinson-Tremor** bei Parkinson-Patienten (> Kap. 9.8.8).
- Unter **Faszikulieren** versteht man ungewollte, sichtbare, kurze Zuckungen von Muskelfaserbündeln unter der Haut. Sie finden unregelmäßig statt, führen nicht zur Körperbewegung und deuten meist auf Erkrankungen des den Muskel versorgenden Motoneurons hin.
- Ein **Tic** ist eine stereotype, sich wiederholende, nicht-rhythmische Bewegung v.a. in der Augen- und Stirnregion (z.B. Blinzeltic), die meist automatisch erfolgt, gelegentlich jedoch willkürlich beeinflussbar ist. Tics treten häufig begleitend bei

psychiatrischen Erkrankungen oder kindlichen Entwicklungsstörungen auf.

Muskelatrophie

Als **Muskelatrophie** (genauer: Hypotrophie) wird das Schwinden von Muskelmasse durch die Verschmälerung der Muskelfasern bezeichnet.

- Muskeln atrophieren, wenn sie nicht beansprucht werden, z.B. bei bettlägerigen Patienten oder Personen mit Gipsverband. Es liegt dann eine **Inaktivitätsatrophie** vor (> Kap. 4.5.1). Sie ist **reversibel**, d.h. durch gezieltes Training wieder rückgängig zu machen.
- Ist die Nervenversorgung eines Muskels durchtrennt, atrophiert der Muskel vollständig. Diese **neurogene Muskelatrophie** führt innerhalb von sechs Monaten bis zwei Jahren zum Schrumpfen der betroffenen Muskeln auf etwa ein Viertel ihrer ursprünglichen Größe. Die abgebaute Muskelfasermasse wird z.T. durch Bindegewebe ersetzt. Dieser Vorgang ist **irreversibel** (unumkehrbar).

KLINIK

Diagnostisches Instrument: Elektromyographie

Die Elektromyographie (EMG) registriert die Reaktion von Muskelgewebe auf elektrische Reize, entweder über Hautelektroden oder über in den Muskel eingestochene Elektroden. Die Ableitung erfolgt sowohl bei völliger Entspannung als auch bei willkürlicher Muskelanspannung. Die klinische Bedeutung der Elektromyographie liegt in der Differenzierung von Lähmungserscheinungen und Erkrankungen mit Muskelschwund.

Zu den **Muskeldystrophien** zählt man erblich bedingte Krankheiten bzw. Krankheiten ohne bekannte Ursache, die sowohl Schwäche als auch eine progressive Atrophie aller Muskeln als wichtigstes Merkmal aufweisen.

Totenstarre

Nach Eintritt des Todes werden die Muskeln steif und fest. Dieser Zustand wird als **Rigor mortis** oder **Totenstarre** bezeichnet. Ursache ist, dass kein ATP mehr in den Muskelzellen bereitgestellt werden kann. Ohne ATP bleiben die Myosinköpfchen mit dem Aktinfilament fest verknüpft, eine Muskelentspannung ist nicht möglich. Die Totenstarre beginnt an der Kopfmuskulatur, meist bei den Kaumuskeln, und schreitet abwärts fort. Nach spätestens acht Stunden ist sie voll ausgeprägt, um sich nach etwa 24–48 Stunden in der gleichen Reihenfolge, in der sie eingetreten ist, wieder zu lösen.

4.4.2 Glatte Muskulatur

Glatte Muskulatur findet sich in den Wänden der meisten Hohlorgane des Menschen, z.B. in der Wand des Magen-Darm-Traktes (Ausnahme: obere Speiseröhre, dort ist die Muskulatur quer gestreift), in den Bronchien, im Urogenitaltrakt, den Blutgefäßen, den Haarbälgen und im Auge. Die glatte Muskulatur besteht aus länglichen, wenig verzweigten Zellen, die in

Strängen oder Schichten angeordnet sind. In der Mitte jeder Zelle liegt ein einzelner Zellkern. Die Kontraktionen der glatten Muskulatur verlaufen langsam und unwillkürlich. Auch in Ruhe sind die glatten Muskelzellen immer etwas angespannt (Ruhetonus, > Kap. 4.4.1).

Einige Fasern der glatten Muskulatur kontrahieren nach Impulsen aus dem vegetativen Nervensystem. Andere Fasern kontrahieren als Antwort auf hormonelle oder lokale Faktoren wie Dehnung, pH-Wert, Sauerstoff- oder Kohlendioxidkonzentration des Blutes und Temperatur. Schließlich kann sich die glatte Muskelfaser kontinuierlich auf verschiedene Längen (Dehnungen) einstellen, der Ruhetonus ist also variabel. Diese **plastische Eigenschaft** besitzt z.B. die Harnblase, bei der die Spannung bei unveränderter Dehnung laufend abnimmt. Die Spannung der Blasenwand steigt erst dann richtig an, wenn sie fast voll ist. Erst dann wird der Harndrang „gemeldet“ (> Kap. 20.5.4).

Glatte Muskulatur weist einige physiologisch wichtige Unterschiede zur Skelettmuskulatur auf. Basis dafür ist v.a. die Hauptfunktion der glatten Muskulatur: die langsame, ermüdungsfreie und rhythmische Kontraktion. Kriterien der glatten Muskulatur sind:

- Sie ist mit einem Durchmesser von 5–10 µm und einer Länge von 30–200 µm beträchtlich kleiner als die Skelettmuskelfaser.
- Sie hat eine Spindelform, d.h., im mittleren Bereich ist sie breit, an ihren Enden läuft sie spitz zu.
- In jeder Faser befindet sich nur ein einzelner ovaler, in der Mitte liegender Kern.
- Die Fasern der meisten glatten Muskeln sind eng miteinander verschlungen und bilden so ein kontinuierliches Netzwerk. Wenn ein Neuron eine Muskelfaser aktiviert, wird diese Erregung zu jeder Faser des Netzwerks geleitet. Dadurch kommt es zur wellenförmigen, d.h. **peristaltischen Kontraktion** über viele benachbarte Fasern. Da in vielen Hohlorganen die glatten Muskeln radiär um den Hohlraum angeordnet sind, entstehen peristaltische Bewegungen. Diese dienen z.B. im Magen-Darm-Trakt dazu, den von den Muskeln umschlossenen Inhalt durch den Verdauungsweg zu befördern.
- Die Kontraktion der glatten Muskelfaser ist 5- bis 500-mal langsamer als die der Skelettmuskelfaser. Das ist aus funktioneller Sicht gesehen auch logisch, weil die glatte Muskulatur im Gegensatz zur Skelettmuskulatur nicht explosiv, mit großem Kräfteinsatz oder hoher Geschwindigkeit, auf die Umgebung zu reagieren braucht.

4.4.3 Herzmuskulatur

Der funktionell wichtigste Bestandteil der Herzwand ist das Herzmuskelgewebe, das **Myokard** (> Kap. 15.3.2). Der **Herzmuskel** kann als Sonderform der quer gestreiften Muskulatur angesehen werden:

- Unter dem Lichtmikroskop ist die für den Skelettmuskel typische **Querstreifung** zu erkennen.

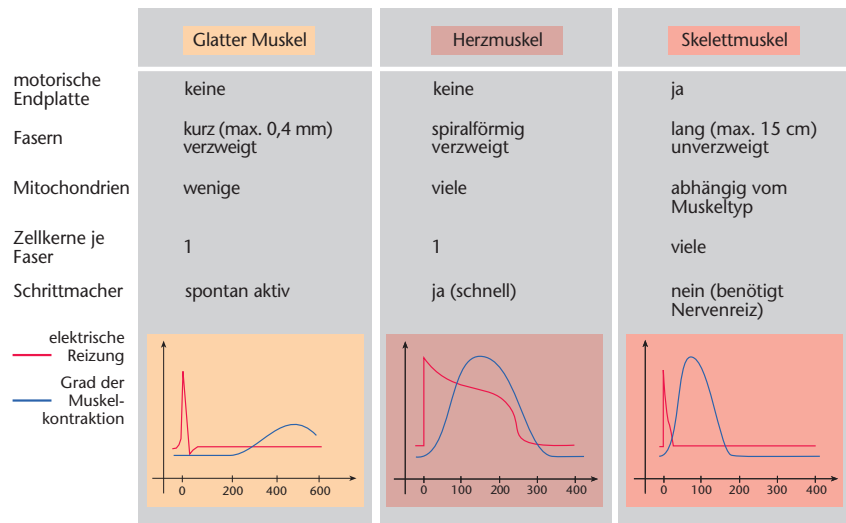


Abb. 4.19 Anatomische und funktionelle Unterschiede der drei Muskeltypen.

- Im Gegensatz zu den vielen peripher gelegenen Zellkernen der Skelettmuskelzellen besitzen die meisten Herzmuskelzellen nur **einen einzigen, zentral liegenden Zellkern**. Gelegentlich treten zwei bis drei Zellkerne in einer Herzmuskelzelle auf.
- Die Herzmuskelzellen sind im Gegensatz zu den Skelettmuskelfasern unregelmäßig verzweigt und gehen an ihren Enden Verbindungen untereinander ein, wodurch sie ein Netzwerk bilden. Die Zellen sind durch die sog. **Glanzstreifen** wie an Kittlinien miteinander verbunden.
- Anders als die Skelettmuskulatur kontrahiert der Herzmuskel in Ruhe **unwillkürlich, kontinuierlich und rhythmisch** ungefähr 75-mal pro Minute ohne auszusetzen. Grund dafür ist eine innere Impulsgebung, die **Schrittmacherfunktion** im Sinusknoten (> Kap. 15.5.2).

Das Herzmuskelgewebe besitzt eine hundertfach längere **Refraktärzeit** (ca. 300 ms) als die Skelettmuskulatur, wodurch dem Herzen Erholung zwischen den Herzschlägen ermöglicht wird (> Abb. 4.19). Diese lange Refraktärzeit beugt zudem einer tetanischen Dauererregung der Herzmuskulatur vor, die nutzlos, ja tödlich wäre, da keinerlei Blut mehr aus dem Herzen gepresst würde.

4.5 Binde- und Stützgewebe

DEFINITION

Binde- und Stützgewebe

Sammelbezeichnung für das lockere, straffe und retikuläre Bindegewebe, Fettgewebe und Stützgewebe (= Knorpel und Knochengewebe).

Grundsubstanz

Ungeformter Bestandteil der Interzellularsubstanz. Von den Bindegewebszellen gebildet, zähflüssige bis feste, kittartige Masse. Übernimmt in den Stützgeweben v.a. mechanische Funktionen.

Fasern

Geformte Bestandteile der Interzellularsubstanz mit unterschiedlichen chemischen und physikalischen Eigenschaften. Es gibt folgende Typen:

- Zugfeste kollagene Fasern
- Elastische Fasern
- Reticuläre (netzbildende) Fasern.

Matrix (extrazelluläre Matrix, Zwischenzell- oder Interzellularsubstanz)

Besteht aus zwei Komponenten, Grundsubstanz und Fasern (kollagen und elastisch).

PT - P R A X I S

Das Bindegewebe – wichtig für Untersuchung und Therapie

Das Bindegewebe ist ein wichtiges „Zielgewebe“ für die Physiotherapie. Denn unabhängig davon, ob es sich in Muskulatur, Gelenkkapseln, Nerven oder Haut befindet, gilt: Die Eigenschaften des Bindegewebes in den unterschiedlichen Geweben sind ähnlich und reagieren ähnlich auf die physiotherapeutische Untersuchung und Therapie. Dies umso mehr, wenn man bedenkt, dass das Bindegewebe oft eine durchgehende Struktur ist, die sich über Rumpf und Extremitäten erstreckt, während das eigentliche Funktionsgewebe unterbrochen wird.

Einige Beispiele dafür sind die bindegewebigen Anteile der Muskelketten, wie das Bindegewebe der Adduktoren und der schrägen Bauchmuskulatur, das über die Symphyse weiterlaufend zusammenhängt, oder das Nervenbindegewebe, welches vom Kopf bis zum großen Zeh gewissermaßen einen Schlauch bildet.

Da der basale Bauplan aller Bindegewebsarten gleich ist – und um den Zusammenhang zwischen diesen gleichen Strukturen zu erkennen –, werden die Bindegewebskomponenten mehrerer Gewebe in diesem Kapitel besprochen. Sie spielen für die physiotherapeutische Untersuchung und Behandlung v.a. in der Orthopädie eine Rolle. Dort betreffen sie, oft unabhängig vom Organsystem selbst, meistens die Mobilität bzw. die dazu passende Dehnung.

Hängt die Beantwortung von Fragen zur Mobilität eines Patienten z.B. auch mit dem Zustand seiner Lunge oder

des Nervengewebes zusammen, dann braucht man auch Kenntnisse bezüglich des umgebenden Bindegewebes und nicht nur über das spezifische Funktionsgewebe.

Binde- und Stützgewebe sind entscheidend an der Formgebung und -erhaltung des Körpers beteiligt. Sie entwickeln sich fast ausschließlich aus dem mittleren Keimblatt, dem **Mesoderm**. Das embryonale Bindegewebe wird auch Mesenchym genannt. Zur Differenzierung wird zwischen faserreichem und faserarmen Bindegewebe unterschieden. Zu den Bindegeweben gehören das **lockere**, das **straffe** und das **retikuläre Bindegewebe** sowie das **Fettgewebe**. Die Stützgewebe unterteilt man in Knorpel und Knochen.

Bindegewebe kommt überall im Körper vor. Es erfüllt mechanische Aufgaben, wie u.a. eine Halte- und Bindefunktion, ist aber auch an Wasserhaushalt, Stoffaustausch und Abwehr (> Kap. 7) beteiligt. Es sorgt z.B. dafür, dass Muskelgewebe, Nerven und Gefäße mit ihrer Umgebung verbunden, aber trotzdem beweglich sind. Bindegewebssepten innerhalb von Skelettmuskulatur, Sehnen, Drüsen u.a. bilden Bindegewebsstraßen, über die Nerven und Gefäße ihr Zielgebiet erreichen.

Die besonderen mechanischen Eigenschaften der Binde- und Stützgewebe gehen zu einem großen Teil auf eine Eigenheit zurück: Zwischen den Zellen liegt reichlich **Matrix** (auch **Zwischenzell- oder Interzellularsubstanz** genannt), während der Anteil der Zellen vergleichsweise klein ist. Die Zellen der Binde- und Stützgewebe liegen, eingebettet in die Zwischenzellsbstanz, weiter voneinander entfernt als die Zellen anderer Gewebe (Ausnahme: Fettgewebe).

Die Bindegewebszellen lassen sich in zwei Gruppen zusammenfassen:

- Spezifische (ortsansässige Bindegewebezellen), welche die oben genannte Interzellularsubstanz bilden
- Eingewanderte (freie, mobile) Zellen, die vor allem aus dem Blut kommen und der unspezifischen und spezifischen Abwehr dienen.

Die Interzellularsubstanz gibt dem Gewebe, je nach Funktion des entsprechenden Zellverbandes, unterschiedliche Stärke und Festigkeit. In ihr läuft auch der Stoffaustausch zur Versorgung der Gewebszellen ab. Die Interzellularsubstanzen kann man grob in **Grundsubstanz** und **Fasern** einteilen. Für jedes Bindegewebe ist die Mischung aus Grundsubstanz und einer oder mehrerer dieser Fasern charakteristisch. Eine besondere Differenzierung der Interzellularsubstanz ist die Basalmembran, die an der Kontaktfläche verschiedener Zelltypen zum Bindegewebe liegt.

Der Organismus kann nur dann ein gut funktionierendes Gewebe bilden, wenn diesem Gewebetyp eine entsprechende Funktion aberlangt wird. Dieses Gesetz gilt für die gesamte Lebensdauer eines jeden Organismus. Kommt es beispielsweise zu einer größeren mechanischen Belastung eines Gewebes, so bildet der Organismus neues Bindegewebe, um der drohenden Verformung einen erhöhten Widerstand entgegenzusetzen. Die Fasern werden dabei in Zugrichtung der einwirkenden Kraft angelegt. Die Kollagenfasern werden genau wie alle anderen extrazellulären Komponenten (Interzellularsubstanz) der

Matrix, mit Ausnahme von Wasser, von den Bindegewebszellen produziert. Da Bindegewebe viskoelastische Eigenschaften (> Kap. 11.3.5) besitzt, ist das Ausmaß der Verformung von Geschwindigkeit und Größe der einwirkenden Kraft abhängig.

4.5.1 Das Bindegewebe in der Übersicht

In der internationalen Fachliteratur herrscht keine Einigkeit darüber, welche Gewebe genau dem Bindegewebe zuzuordnen sind. Unter dem Sammelbegriff Bindegewebe versteht man verschiedene Gewebetypen. Neben dem lockeren, straffen und retikulären Bindegewebe im engeren Sinne zählen im etwas weiteren Sinne die Stützgewebe Knorpel und Knochen sowie auch das Blut zum Bindegewebe. Fettgewebe kann als Sonderform des retikulären Bindegewebes betrachtet werden. So kommen wir zu folgender international gültigen Hauptklassifikation des Bindegewebes:

- Bindegewebe im engeren Sinne (u.a. Ligamente, Sehnen, Kapseln, intramuskuläres Bindegewebe usw.)
- Knorpel
- Knochen
- Blut.

Kapsuläres und ligamentäres Bindegewebe > Kap. 11.4.1

Mesenchym

Binde- und Stützgewebe differenzieren sich aus dem **Mesenchym**, dem embryonalen Bindegewebe. Das Mesenchym besteht aus Mesenchymzellen, die ein ausgedehntes Maschenwerk aus metabolisch und mechanisch verbundenen Fortsätzen bilden. Die Interzellularräume sind mit einer von den Mesenchymzellen gebildeten viskösen Grundsubstanz gefüllt und enthalten vor allem das Glykosaminoglykan Hyaluronsäure. Das Mesenchym ist zunächst faserfrei. Kollagene Fibrillen treten beim Menschen erst gegen Ende der Embryonalzeit, am Ende der achten Entwicklungswoche, auf.

Aus dem embryonalen Mesenchym entwickeln sich auch die glatte Muskulatur, die Herzmuskulatur, die Niere und die Nebennierenrinde.

Bindegewebszellen

Die **Fibroblasten** (Bindegewebszellen) sind für die Bildung des Bindegewebes verantwortlich. Der Ausdruck „Blast“ bezieht sich normalerweise auf das frühe Vorstadium einer erwachsenen Zelle. Hier jedoch unterstreicht er die Fähigkeit, erwachsene Zellen, die sog. **Fasern** (lat.: fibra = Faser), zu bilden. Außer Fasern bilden die Fibroblasten auch Moleküle für die Grundsubstanz.

Grundsubstanz und Matrix

Die von den Bindegewebszellen selbst gebildete **Grundsubstanz** ist eine homogene, kittartige Masse. Sie besteht hauptsächlich aus Riesenmolekülen mit hohem Polysaccharidanteil (> Kap. 2.8.1) und geringerem Proteinanteil, den **Proteoglykanen**, sowie

den etwas kleineren **Glykoproteinen**. Bei den Stützgeweben wie Knorpel oder Knochen hat die Grundsubstanz vor allem mechanische Funktion. Im Übrigen ist sie Reservoir für die extrazelluläre Flüssigkeit und sie spielt eine wichtige Rolle beim Stoffaustausch zwischen Zellen und Blut.

Die Proteoglykane bestehen aus einer langen, zentralen Eiweißkette mit quer befestigten **Glykosaminoglykanen**. Das sind unverzweigte Polysaccharidketten von unterschiedlicher Länge. Die Ketten sind aus sich wiederholenden Disaccharidgruppen aufgebaut, die je einen Aminozucker (NH₂-Verbindung) und eine Uronsäure (meist: Glukuronsäure) besitzen (> Abb. 4.20). Eines oder mehrere der Disaccharide tragen eine Carboxyl- oder Sulfatgruppe und sind damit negativ geladen. Diese Ladung bewirkt, dass Gewebsflüssigkeit, v.a. Wasser, gebunden wird und die positiv geladenen Kollagenfasern stabilisiert werden. Beides verleiht der Grundsubstanz zähflüssige bis feste Eigenschaften.

Die Glykoproteine haben einen hohen Eiweiß- und einen geringen Glukoseanteil. Sie stabilisieren die Proteoglykane, indem sie sich gegenseitig fixieren. Die Zellen können entweder untereinander oder an kollagene Fasern gebunden sein, wodurch sie im Bindegewebe verankert sind (> Abb. 4.21). In wachsenden Geweben haben die sich schnell teilenden Zellen im Gegensatz zu ruhendem Gewebe keine Glykoproteine, wodurch sie mobil bleiben.

Matrixzusammensetzung und Belastung

Kollagene Fasern sind positiv elektrisch geladen und behalten dadurch ihre Position zwischen den negativ geladenen Glykosaminoglykanen in der Matrix (> Abb. 4.21). Unter Belastung werden Kollagenfasern allerdings verschoben und das Gewebe verformt. Dabei würden die positiv geladene Fasern in eine ungünstige, zu dicht aufeinander gepackte Position kommen, wenn sie nicht durch die negativ geladenen Gruppen gesteuert und stabilisiert würden. Bei Entlastung werden die ursprünglichen Faserpositionen wiederhergestellt.

Veränderungen in der **Matrixzusammensetzung** haben Konsequenzen für die Position und das belastungsabhängige Verhalten der Kollagenfasern in der Matrix. Proteoglykane werden laufend produziert, wobei die Struktur der neu gebildeten Matrixmoleküle entsprechend den regelmäßigen Zug- oder Druckbelastungen variiert. Hierbei werden Querschnitt und Länge der kollagenen und elastischen Fasern an die auftretenden Belastungen angepasst.

MERKE

„Matrix“: ein Begriff, mehrere Bedeutungen

Der Begriff **Matrix** wird oft als Synonym für „Grundsubstanz“ verwendet. Häufig nimmt man ihn auch als Überbegriff für folgende Anteile des Bindegewebes: alle extrazellulären Bestandteile des Bindegewebes, kollagene und elastische Fasern, Wasser, nichtkollagene Proteine, Proteoglykane und Glykoproteine. Der Ausdruck „Matrix“ kann demnach als Synonym für die oben genannte extrazelluläre Flüssigkeit (oder Interzellularsubstanz) betrachtet werden.

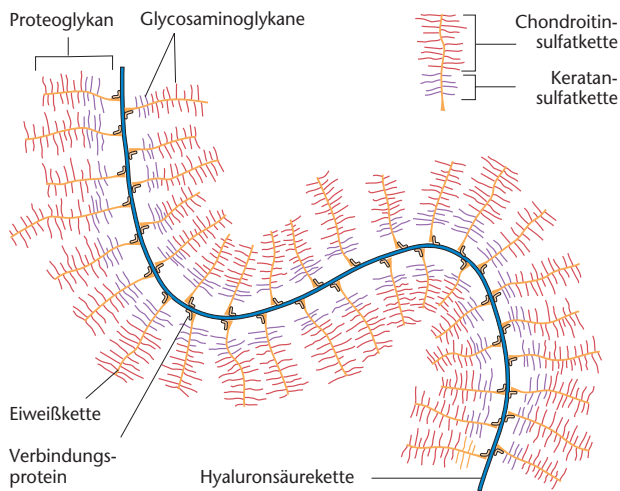


Abb. 4.20 Struktur eines Proteoglykanaggregats in der Grundsubstanz. Die Hyaluronsäurekette ist mit Proteoglykanen verbunden.

PT - PRAXIS

Folgen der Immobilisation

Bei fehlender Bindegewebsbelastung, z.B. infolge längerer Immobilisation (Ruhigstellung), wird das Gewebe schwächer. Unter gleicher Belastung kommt es daher zu größeren Verformungen und Gewebsschädigungen. Ursache hierfür sind Veränderungen in der Matrixzusammensetzung, hervorgerufen u.a. durch den Abbau von Proteoglykanen. Dementsprechend kann Kollagen weder gesteuert, also durch die gegensinnigen Ladungen in eine günstige Position gebracht, noch stabilisiert werden. Außerdem ist die Wasserbindung herabgesetzt, was sich ebenfalls ungünstig auf das Gewebe auswirkt.

KLINIK

Kortikosteroidspritzen in das Bindegewebe

Regenerationsvorgänge nach **Traumata** (Verletzungen) werden durch das Hormon Cortisol (> Kap. 8.6.2) günstig beeinflusst. Cortisol mobilisiert Glukose und bremst aggressive Entzündungsreaktionen. Aus diesem Grund werden bei Sehnen-, Gelenkkapsel- oder Ligamentverletzungen **Kortikosteroide** (chemische Ableitungen des Cortisols) häufig direkt in die betroffenen Gewebe gespritzt. Einige unerwünschte Nebenwirkungen der Kortikosteroide erweisen sich für das Bindegewebe hinsichtlich des Applikationsortes jedoch als problematisch. So werden direkt im entzündeten Gewebe Fette und Eiweiße abgebaut, die Aufnahme von Aminosäuren in die Zellen blockiert und die Eiweißsynthese gehemmt. Als Folge dieser Nebenwirkungen sind die Fibroblasten nicht mehr in der Lage, ausreichend eiweißhaltige Matrix und Kollagen zu produzieren, was die Stabilität des Bindegewebes beeinträchtigt.

Fasern

Bei den **Fasern** unterscheidet man drei Typen:

- Kollagene Fasern
- Elastische Fasern
- Retikuläre Fasern.

Die Aufgaben der einzelnen Fasertypen entsprechen ihrem speziellen Aufbau.

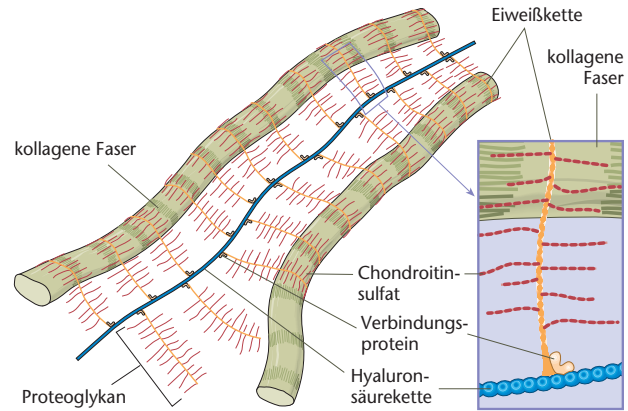
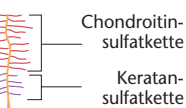


Abb. 4.21 Zusammenspiel zwischen Proteoglykanen und kollagenen Fibrillen.

Bedeutung der Kollagenfasern

Kollagenfasern finden sich im ganzen Körper, v.a. in den Sehnen und Bändern. Der Name Kollagen (griech.: Kolla = Leim) bezieht sich auf die Gewinnung von Leim aus kollagenen Fasern durch Kochen und anschließendem Erkalten. Kollagen macht etwa 30% der Körpereiwieße aus. Haut und Sehnen bestehen zu 70% aus Kollagen. Kollagenfasern besitzen eine sehr hohe Zugfestigkeit, was sie besonders für Haltefunktionen prädestiniert (> Abb. 4.22). Sie haben einen ähnlichen mikrostrukturellen Aufbau wie Seile oder Kabel. Sie bestehen aus spiralförmig umeinander gedrehten Faseranteilen, die sich zu Bündeln verflechten. Bei der Synthese von Kollagen spielt Vitamin C eine wichtige Rolle: Fehlt es, wird die Kollagenbildung verlangsamt.

Struktur der Kollagenfasern

Die Fibroblasten bilden eine Vorstufe, nämlich **Prokollagenmoleküle**, die am Kopf- und Schwanzende ihrer Molekülkette Eiweißteile besitzen. Diese werden im Interzellularraum durch Enzyme abgetrennt und so zu Kollagen- bzw. Tropokollagenmolekülen umgewandelt. Durch deren charakteristische Ausrichtung entsteht ein festes Muster aus Wasserstoffbrücken und **Querverbindungen** (sog. **Crosslinks**, > Abb. 4.23). Querverbindungen entstehen immer zwischen dem Schwanzteil eines Moleküls und dem Kopfteil des danebenliegenden Moleküls. Hintereinanderliegende Moleküle verbinden sich nicht. Mehrere Kollagenmoleküle bündeln sich zu gemeinsamen Fasern, den kollagenen **Fibrillen**. Diese erscheinen elektronenmikroskopisch quer gestreift. Auch diese Fibrillen bilden untereinander Querverbindungen. Mehrere Fibrillen bilden gemeinsam ein kollagenes Bündel, die **Faszikel**.

In der Literatur werden viele verschiedene Kollagentypen klassifiziert. > Tab. 4.5 gibt eine kurze Übersicht der häufig vorkommenden ersten vier Typen im erwachsenen Bindegewebe. Diese repräsentieren etwa 95% des gesamten Kollagens.

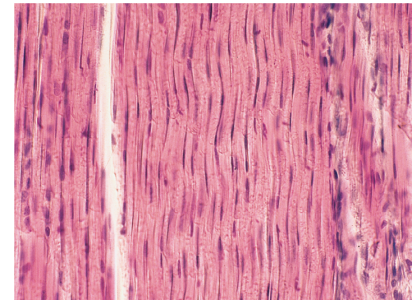


Abb. 4.22 Kollagenfasern einer menschlichen Sehne im Längsschnitt, 250fach vergrößert. [R170]

Die restlichen 5% des Kollagens werden von weiteren zwölf Kollagentypen repräsentiert.

Kollagenbildung

Bei Regenerationsvorgängen dauert die Synthese der Kollagenmoleküle Tage bis Wochen, bis die Bildung sämtlicher Querverbindungen abgeschlossen ist. Erweist sich die Positionierung der neu gebildeten Kollagenmoleküle als nicht funktionell, können diese aufgrund der wenigen ausgebildeten Querverbindungen noch sehr einfach ab- und wieder aufgebaut werden. In dieser Phase kann man die Kollagenfasern als eine Art „**Gewebe auf Probe**“ ansehen, das allen auftretenden Belastungen widerstehen muss, um nach einigen Wochen endgültig stabilisiert zu werden.

PT - PRAXIS

Dehnen am Bewegungsapparat

Mobilität verbessern – dies ist das häufigste Ziel physiotherapeutischer Behandlungen. Wichtigste Therapie-maßnahme für die Besserung der Mobilität ist das Dehnen sämtlicher Strukturen des Bewegungsapparates. Die **Kollagenfasern** sind – ähnlich zugfesten Seilen – die meistbeanspruchten Bestandteile des Gewebes. Für Physiotherapeuten ist es wichtig zu wissen, welche Strukturen unter welchen Bedingungen dehnbar sind und was beim Dehnen physiologisch geschieht.

Tab. 4.5 Die vier häufigsten Kollagentypen.

Kollagentyp	Vorkommen, Bildung
I	Dieser Kollagentyp macht etwa 80% des Kollagens aus. Es ist in allen Geweben zu finden, die unter Zugbelastung stehen, wie Sehnen, Gelenkkapseln, Ligamenten, Aponeurosen, intramuskulärem und intraneuralem Bindegewebe, sowie in Druckbelastung ausgesetzten Knochen. In Menisken, Disken und Bandscheiben findet man es ebenfalls teilweise. Fibroblasten, Osteoblasten und Odontoblasten sorgen für die Synthese von Kollagen Typ I.
II	Dieser Kollagentyp kommt in Geweben vor, die regelmäßig Kompressionsbelastungen ausgesetzt sind, wie Knorpel, Teilen der Bandscheibe, Menisken und Disken. Chondroblasten sorgen für die Synthese von Kollagen Typ II.
III	Ein Kollagen, das auch als retikuläre Fasern bezeichnet wird. Es handelt sich um dünne Kollagenfasern, die von einem dünnen Mantel aus Proteoglykanen und Vernetzungsproteinen umgeben sind. Bei der Wundheilung wird dieses Kollagen im Gewebe als Erstes produziert. In einem späteren Stadium wird es durch den eigentlichen und funktionsfähigen Kollagentyp ersetzt. In der Haut ist es z.B. als ausgewachsene Typ-I-Fasern zu finden. Außer in der Haut und Unterhaut kommt es auch in synovialen Membranen sowie innerhalb und zwischen inneren Organen vor. Fibroblasten und Myofibroblasten sorgen für die Synthese von Kollagen Typ III.
IV	Dieser Kollagentyp bildet Netze z.B. um Blutgefäße und in der Basalmembran der Haut (> 4.2.1) sowie in den Basalmembranen innerhalb des Nerven- und Muskelgewebes. Im Muskel trennen diese Basalmembranen das kontraktile Gewebe vom Bindegewebe, und in den Nerven dienen sie als Isolationschichten. Fibroblasten, Epithel- und Endothelzellen sorgen für die Synthese von Kollagen Typ IV.

PT - PRAXIS

Neues Gewebe: Anpassung erforderlich

Damit das neue Gewebe richtig angelegt wird, sollte es frühzeitig auf die gewünschten Belastungen bzw. auf die normale Funktion vorbereitet werden, bevor es zugfest und nicht mehr anpassungsfähig ist.

Kollagen hat, einmal positioniert und ausreichend stabilisiert, eine lange Lebensdauer. Die **Halbwertszeit** (turnover rate) ist die Zeit, in der sich z.B. die Hälfte aller Zellen eines Gewebes erneuert haben. Sie beträgt für Gelenkkapselkollagen etwa 300 bis 500 Tage und für Knorpelkollagen einige Jahre. Unter dem Einfluss von Kollagenasen wird der Abbau von beschädigtem Gewebe bei Wundheilungsprozessen beschleunigt.

Kollagenfasern und Zugbelastung

Bindegewebe zeigt unterschiedliche Reaktionen, die mit Dauer und Geschwindigkeit der einwirkenden Kräfte zusammenhängen. Diese viskoelastische Eigenschaft (> Kap. 11.3.5, > Kap. 11.3.6) bedeutet, dass eine schnelle Verformung großen Gewebswiderstand auslöst, während eine langsame, anhaltende Krafteinwirkung mehr Formveränderung bewirkt. Bindegewebsstrukturen wie Sehnen, Ligamente oder Knorpel, die längere Zeit durch gleichbleibenden Zug oder Druck belastet werden, weisen eine Verformung auf, die nach einiger Zeit ein neues Gleichgewicht erreicht; ein Prozess, der auch als Kriechen (engl. creep) bezeichnet wird. In einem Ligament, das gedehnt wird und danach stabil in veränderter Position gehalten wird, tritt dann zum Beispiel Relaxation auf. Die Spannung im Gewebe sinkt, bis nach einiger Zeit die Situation stabil ist.

Während der Wundheilung muss die physiotherapeutische Behandlung darauf abzielen, die vielfältigen Strukturen mobil zu halten. Insbesondere das Bindegewebe der Weichteile muss gedehnt werden. Hierdurch nimmt schon unter geringer Zugbelastung die Längenausdehnung der Kollagenfasern zu. Die wellenförmig liegenden Fasern richten sich dabei zuerst aus. Wird die Spannung größer, nimmt die Steifigkeit zu. Die kollagenen Fasern werden parallel verschoben. Die **Querverbindungen** zwischen den Fibrillen und Molekülen werden einer deformierenden Kraft ausgesetzt und können schließlich zerstört werden.

- In den Sehnen sind die Kollagenfasern parallel angeordnet und können großen Zugkräften widerstehen.
- In der Haut sind die Fasern in alle Richtungen angeordnet. Sie sind daher in einer bestimmten Richtung weniger widerstandsfähig als Sehnen oder Bänder.
- Bei Bändern, Gelenkkapseln und Faszien variiert der Faseraufbau zwischen diesen beiden Fasertypen.

Die Bänder ähneln von ihrem Aufbau her den Sehnen.

Wie oben erwähnt, ist v.a. im Wundgewebe das Kollagen noch wenig stabil und kann durch Therapie gut beeinflusst werden – unabhängig davon, ob das ursprüngliche Gewebe mehr oder weniger zugfest war.

Elastische Fasern

Elastische Fasern können bis zu 150% gedehnt werden, bevor sie reißen. Diese enorme Elastizität wird durch das Protein **Elastin** möglich, das in den elastischen, netzartig verzweigten Fasern in großen Mengen enthalten ist.

Der Anteil der elastischen Fasern im Bewegungsapparat liegt bei etwa 4%. In Sehnen und Bändern sorgt dieser geringe Anteil an elastischen Fasern dafür, dass der wellenförmige Verlauf der kollagenen Fasern beibehalten wird. Belastungen werden zuerst von elastischen Fasern aufgefangen und danach auf die kollagenen Fasern übertragen.

Höhere Anteile an elastischen Fasern sind in den Organen enthalten, bei denen die Dehnbarkeit wichtig für ihre Funktion ist, z.B. bei Lunge und Haut. Auch die Arterien benötigen eine hohe Elastizität. Gefäße ohne Elastin könnten dem hohen Druck des Blutes nicht standhalten und würden platzen. Die in der Gefäßwand eingelagerten elastischen Fasern fangen auftretende mechanische Belastungen wie ein Gummiband auf.

Im Alter wird die Elastizität durch das Ablagern von Kalziumphosphaten herabgesetzt. Dies zeigt sich in der Faltenbildung der Haut und der Erhöhung des Blutdruckes (> Kap. 16.3.5).

Das Elastin bewirkt die Gelbfärbung der Gewebe. Das **Ligamentum flavum** (gelbes Band) an der Wirbelsäule, das überwiegend aus elastischen Fasern aufgebaut ist, ist dafür ein charakteristisches Beispiel.

Retikuläre Fasern

Anhand biochemischer und elektronenmikroskopischer Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass **retikuläre Fasern** (Gitterfasern) eigentlich eine dünnere Form von Kollagenfasern darstellen. Im Vergleich zu den elastischen Fasern ist die Biegeelastizität zwar besser, die Zugelastizität jedoch deutlich schlechter ausgeprägt.

Die dünnen, netzartigen retikulären Fasern (lat.: rete = Netz) finden sich v.a. im roten Knochenmark, in den Rachenmandeln, den Lymphknoten, der Milz

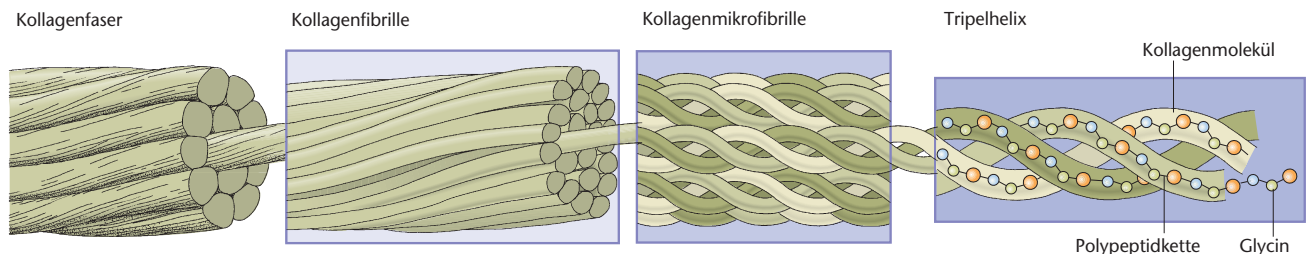


Abb. 4.23 Struktur einer Kollagenfaser: spiralförmig aneinanderliegende Kollagenfibrillen und Mikrofibrillen.

sowie in vielen anderen Organen. Sie stützen diese Organe. Außerdem sind sie ein wichtiger Bestandteil der Basalmembranen. Diese Unterform der Kollagenfasern findet man in allen Geweben, in denen eine Wundheilung stattfindet.

Lockerer, straffes und retikuläres Bindegewebe

- **Lockerer Bindegewebe** füllt überall im Körper die Hohlräume zwischen Organen oder Teilen von Organen aus und wird dann **Stroma** (bindegewebiges Stützgerüst) genannt. Auf diese Weise erhält es die Form der Organe und des ganzen Körpers. Es begleitet Nerven und Gefäße und dient als Wasserspeicher und bewegliche Verschiebeschicht. Zudem erfüllt das lockere Bindegewebe wichtige Aufgaben bei Abwehr- und Regenerationsvorgängen, da es viele der Entzündungs- und Abwehrzellen beherbergt.
- **Straffes Bindegewebe** wird in geflechtartiges und parallelfaseriges Bindegewebe unterteilt:
 - Die Fasern des **geflechtartigen Bindegewebes** bilden einen filzartigen Verband. Es kommt v.a. in der Lederhaut des Auges (> Kap. 10.2.4), der Hirnhaut (> Kap. 9.16.1) und in den Organkapseln vor.
 - Das **parallelfaserige Bindegewebe** findet sich in Sehnen, Aponeurosen und Ligamenten.
- Das **retikuläre Bindegewebe** schließlich steht dem undifferenzierten, embryonalen Bindegewebe noch nahe. Die sternförmigen Retikulumzellen bilden ein dreidimensionales Netzwerk. Fortsatzreiche Retikulumzellen bilden einen weiten Gewebeverband. In den Interzellularräumen befinden sich, dem Organ entsprechend, viele freie Zellen, denen feine, zugfesteste und verzweigte Fasern anliegen, die oben genannten **retikulären Fasern** (Gitterfasern). Retikuläres Bindegewebe kommt hauptsächlich im Knochenmark und in den lymphatischen Organen vor. Die von den Retikulumzellen der lymphatischen Organe gebildeten retikulären Fasern werden von den Retikulumzellen eingehüllt. Diese Fasern besitzen also keinen direkten Kontakt mit dem Interzellularraum. In der Milz oder im Knochenmark wird dadurch ein direkter Kontakt zwischen Fasern und Thrombozyten verhindert. Ein direkter Kontakt würde zur Aktivierung der Thrombozyten und somit zur Blutgerinnung führen.

Monozyten-Makrophagen-System

Viele Zellen des retikulären Bindegewebes sind zur Phagozytose fähig, d.h. zur Aufnahme fester Partikel ins Zellinnere, und räumen so Gewebstrümmer, Fremdkörper oder Mikroorganismen beiseite.

Als **Monozyten-Makrophagen-System** (MMS, auch: retikulo-endotheliales System, RES) bezeichnet man alle im retikulären Bindegewebe befindlichen Zellen, die in den Geweben und Körperhöhlen vor allem Fremdkörper phagozytieren („auffressen“).

Viele dieser Zellen entstammen dem Knochenmark, von wo sie in Form von **Monozyten** über die

Blutbahn ihr Ziel, die retikulären Bindegewebe verschiedenster Organe, erreichen (> Kap. 6.3.2). Außer der Phagozytose tragen diese Zellen aber auch zum direkten Abtöten körperfremder Zellen bei und synthetisieren eine Reihe wichtiger Botenstoffe.

Wundheilung und Bindegewebe

Aufgrund seiner wenig differenzierten Struktur besitzt das Bindegewebe bessere Regenerationsmöglichkeiten als das Parenchym. Zwar werden größere Verletzungen immer zu einem gewissen Verlust von Form und Funktion führen, kleinere Verletzungen des Gewebes können jedoch nahezu vollständig regenerieren. Die notwendigen Reparaturen werden durch Vermehrung der Fibroblasten und anschließende Matrix- und Kollagensynthese durchgeführt. Bei der Wundheilung der Weichteile ist, ähnlich wie bei der Frakturheilung am Knochen, eine Einteilung in Phasen üblich:

- Entzündungsphase (0–5 Tage)
 - Vaskuläre Phase (Alarmphase oder Blutungsphase)
 - Zelluläre Phase
- Proliferationsphase (5–21 Tage)
- Umbauphase (ab dem 21. Tag)
 - Konsolidierungsphase
 - Organisationsphase.

Entzündungsphase (> Kap. 5.5)

Bei einer Verletzung werden freie Nervenenden stimuliert. Dies führt zu einer Schmerzempfindung. Die Schmerzen dienen als Schutzmechanismus, damit das betroffene Gebiet entlastet wird. Häufig sind zudem auch Blutgefäße beschädigt, d.h., dass zunächst Blutungen gestillt werden müssen. Diese Blutungsphase wird in der deutschen Literatur oft **vaskuläre Phase** genannt (nicht zu verwechseln mit dem ebenfalls gebräuchlichen Begriff der „vaskulären und zellulären Reaktion“).

Die Blutgerinnung führt dann zur Bildung von Fibrin, das ein Gerinnsel aus unauflösbaren Fibrinfasern bildet. Mit Hilfe von im Blut zirkulierendem Fibronektin kleben die Fibrinfäden am umgebenden Wundgewebe fest.

Nach der Blutgerinnung laufen Entzündungsreaktionen ab, die das Gewebe auf die Bildung des Reparatorgewebes (Narbe) vorbereiten. Gefäß- und Zellschäden setzen Entzündungsmediatoren frei, die wiederum Immunzellen und Reparationsprozesse aktivieren. Je nach Ausmaß der Verletzung variiert die Zeitspanne der Entzündungsreaktion (> Kap. 5.5.5). Direkt in der Umgebung anwesende, aber ruhende Fibroblasten werden durch die Entzündung aktiviert. Einige Tage später wird das Blutgerinnsel wieder durch Makrophagen entfernt und die Fibroblasten haben mehr Bewegungsfreiheit zur Produktion von Narbengewebe.

Proliferationsphase, Fibroblastenphase oder zelluläre Phase

Nach ca. fünf Tagen beginnt die wesentliche Synthese von Matrixkomponenten und Kollagen, der Übergang von der Entzündungsphase zum Gewebeauf-

bau. Die Synthese dauert so lange an, bis die Wunde mit Bindegewebe abgedeckt ist.

In der ersten Woche vermehren sich die Fibroblasten sehr stark. Die mittlerweile eingewachsenen Kapillaren stellen die notwendigen Stoffe für die Bildung des Granulationsgewebes bereit. Die ersten kollagenen Fasern (Typ III) werden zunächst in willkürlicher Richtung angelegt. Die Wundränder ziehen sich durch Ligamente und Myofibroblasten zusammen, die sogenannte Wundkontraktion. Nach einer Woche ist die Kollagenproduktion voll aktiv und dauert drei bis vier Wochen an. Das neugebildete Wundgewebe ist dann allerdings noch nicht sehr zugfest. Nach einer weiteren Woche werden statt Zellen Moleküle mit weniger Hyaluronsäure, jedoch erhöhter Chondroitinsulfatkonzentration produziert. Chondroitinsulfat unterstützt die Bildung kollagener Fibrillen in der Matrix, welche jetzt eine Zugstärke vom Typ I besitzen. Dazu ist eine ausreichende Sauerstoffversorgung im Gewebe notwendig. Das Enzym Kollagenase aus Makrophagen und Fibroblasten baut das ursprünglich angelegte Kollagen Typ III ab. Wegen fehlender Querverbindungen sind die Kollagenfibrillen noch nicht sehr zugfest und neugebildetes Kollagen wird zudem wegen der schwachen elektrostatischen Bindung einfach durch Enzyme abgebaut. Die Halbwertszeit beträgt jetzt gerade mal einige Tage bis Wochen, im Gegensatz zum Kollagen der Haut (normal: 300–400 Tage).

Umbauphase oder Reifungsphase

In dieser Phase wird die Zugstärke des Wundgewebes an die mechanische Beanspruchung angepasst. Das Gefäßnetz wird reorganisiert und auch Nervengewebe wächst verstärkt in das Wundgebiet ein. Die Zahl der Fibroblasten nimmt langsam ab und die Zeitspanne der Zellerneuerung im Gewebe normalisiert sich wieder.

PT - PRAXIS

Wundheilung, Bindegewebe und Physiotherapie

Vaskuläre Phase

In dieser Phase sollen alle therapeutischen Maßnahmen den Heilungsprozess so gut wie möglich unterstützen, ohne ihn aus seinem Gleichgewicht zu bringen. Physiotherapeutische Interventionen gleichen damit der Ersten Hilfe, z.B. Unterstützung der Blutstillung und Entlastung mittels Bandagen, Ruhigstellung, Hochlagerung und Kältebehandlungen in Form von Eisbeuteln, Vereisungssprays oder kalten, feuchten Umschlägen. Durch den Kältereiz ziehen sich die Gewebekapillaren zusammen, sodass weiterer Blutaustritt bzw. eine Schwellung verhindert werden. Die Kälteanwendungen haben zudem einen schmerzlindernden Einfluss durch Hemmung der Schmerzrezeptoren. Ein Kompressionsverband erhöht den Gewebedruck, sodass kein Blut oder keine Gewebsflüssigkeit mehr austritt (> Kap. 16.1.6 und > Abb. 16.10). Die Hochlagerung der verletzten Extremität über die Herzene erleichtert den venösen Blutstrom zurück zum Herzen und senkt den hydrostatischen Druck, was die Filtration und Reabsorption ins Gleichgewicht bringt.

Zelluläre Phase

Die oben genannten Maßnahmen werden fortgesetzt. Es können partiell immobilisierende Maßnahmen wie Schienen (engl.: brace) oder Klebeverbände (engl.: tape) ein-

gesetzt werden, um die verletzten Strukturen bei frühzeitiger Mobilität zu entlasten. Bewegung im schmerzfreien Bereich führt durch die Matrixbelastung zur Stimulation der Kollagensynthese (Typ III). Der Patient soll lernen, wie er mit entlastenden Hilfsmitteln wie Gehbarren, Gehwagen, Gehstützen oder Orthesen umgehen muss.

Proliferationsphase

Nun zielen alle therapeutischen Maßnahmen auf eine gute Durchblutung und Anregung des Stoffwechsels für eine optimale, funktionelle Kollagensynthese ab. Mögliche physiotherapeutische Maßnahmen können Bewegungstherapie, Massagegriffe oder gerätegestützte Interventionen sein.

Das noch instabile Gewebe lässt weiterhin leichte mobilisierende Techniken zu, jedoch sollte auf intensive Mobilisation verzichtet werden. Erfolg und Dauer der Heilung sind von körpereigenen Heilungs- und Umbauprozessen abhängig und können durch physiotherapeutische Maßnahmen nur unterstützt werden.

Umbauphase

In der Umbauphase nimmt die Bedeutung funktioneller Bewegungen unter Belastungsanpassung zu. Patient und Therapeut können nun funktionell wichtige Aktivitäten erarbeiten. Bei bestehender Immobilität sind jetzt endgradige Techniken erlaubt. Dies könnten muskuläre Techniken, wie reziproke Inhibition, oder auch Kapseltechniken, wie Traktion oder Translation, sein. Auch andere Therapieformen können jetzt eingesetzt werden (> Kap. 22). Zur Vorbereitung auf den Alltag ist ebenfalls die medizinische Trainingstherapie, v.a. das funktionelle Training wichtig. Funktionelle Belastungen trainieren die optimale Belastbarkeit des Bindegewebes.

4.5.2 Fettgewebe

Fettgewebe ist eine Sonderform des retikulären Bindegewebes. Seine Zellen haben jeweils ein **Fetttröpfchen**, das Neutralfettmoleküle speichern kann (> Abb. 4.24). Fett ist lebenswichtig, denn in den Fettzellen des Speicherfetts lagern fast die gesamten Energievorräte des Körpers. Wenn dem Organismus mehr Energie zugeführt wird als er braucht, schwelen die Fetttröpfchen in den Fettzellen zu großen Kugeln an und drängen Zytoplasma und Zellkern an den Rand. Retikuläre Fasern flechten sich um die einzelnen Fettzellen und fassen sie zu **Fettläppchen** zusammen. Viele Fettläppchen zusammen bilden Fettgewebe.

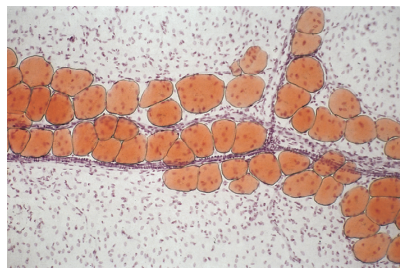


Abb. 4.24 Elektronenmikroskopische Aufnahme weißer Fettzellen in der Gl. submandibularis, 1555fach vergrößert. [R170]

Baufett und Speicherfett

Man unterscheidet zwei Grundformen von Fett: das schon erwähnte Speicherfett sowie das Bau fett, das der Auspolsterung mechanisch beanspruchter Körperregionen und auch als Wärmeschutz durch Isolation dient.

- **Baufett** ist für die Fixierung der Organe wichtig: Ein Polster aus Bau fett bildet z.B. das Nierenlager und hält die Niere damit an ihrem Platz. Gleiches gilt für die Augenhöhle, in der ein Fettpolster dazu beiträgt, den Augapfel in seiner Position zu sichern. An Gesäß und Fußsohlen hingegen schützt es als Polstermaterial vor mechanischen Belastungen. Das pausbäckige Aussehen der Säuglinge ist ebenfalls auf Bau fett zurückzuführen: Das Fett versteift die Wangen, damit sie beim Saugen nicht zusammenfallen.

Bei der Rückbildung von Organen, z.B. bei einer pathologischen Nierenschwundung, kann Bau fett den entstehenden Hohlraum ausfüllen und die Lage der benachbarten Organe stabilisieren. Spezielles Bau fett kleidet schließlich beim Erwachsenen als Fettmark die Teile des Knochenmarks aus, die für die Blutbildung nicht mehr benötigt werden (> Kap. 6.1.3). Im Hungerzustand greift der Körper den im Bau fett gelagerten Energievorrat erst sehr spät an.

- Im **Speicherfett** deponiert der Körper überschüssig aufgenommene Energie, um sie bei Energiemangel wieder zu mobilisieren. Im Unterhautbindegewebe sowie – v.a. bei Männern – im Ge kröse des Darms findet sich die Hauptmenge des Speicherfetts. 16% des Körpers bestehen im Durchschnitt aus Fett, wobei allerdings starke individuelle Schwankungen möglich sind: Insgesamt kann der Fettgehalt zwischen 8% und 50% schwanken.

Die Verteilung des Speicherfetts ist außerdem stark alters- und geschlechtsabhängig. Im Alter nimmt der durchschnittliche Fettanteil des Körpers zu. Frauen haben im Durchschnitt etwa 5–6 kg mehr Körper fett als Männer. Das Fett dient ihnen als Reserve für besondere Belastungen wie z.B. Schwangerschaft oder Stillzeit. Der höhere Fettanteil des weiblichen Körpers modelliert außerdem die Körperoberfläche anders als beim Mann und trägt somit auch zur Ausprägung der weiblichen Formen wie z.B. der Brüste und der runden Hüften bei.

KLINIK

Kreislaufbelastung durch Übergewicht

Fettgewebe wird durch Kapillargefäße (> Kap. 16.1.1) mit Blut versorgt. Je mehr Fettgewebe gebildet wird, desto größer wird auch die Anzahl der Kapillaren. Durch übermäßiges Fettgewebe erweitert sich somit das Strömungsgebiet des Kreislaufs und der Gefäß-/Strömungswiderstand (> Kap. 16.3.2) erhöht sich erheblich. Bei übergewichtigen Menschen kommt es also zu vermehrter Kreislaufbelastung. Durch Bewegungsmangel wird diese Belastung noch verstärkt, da es nun auch noch an wirksamen Reizen für eine Kapillarisation mangelt (> Kap. 16.3.5).

Weißes und braunes Fettgewebe

Während das Bau- und Speicherfett des Erwachsenen fast ausschließlich gewöhnliches, sog. weißes Fettgewebe mit Zellen von bis zu 0,1 mm Durchmesser besitzt, findet sich beim Säugling auch **braunes Fettgewebe** mit kleinerem Zelldurchmesser. Dieses erhält seine Farbe durch eingelagerte Farbstoffe und enthält mehrere Fetttröpfchen in jeder Zelle. Das braune Fettgewebe dient der zitterfreien Wärmebildung.

4.5.3 Muskuläres Bindegewebe und Sehnen

In diesem Abschnitt wird das Bindegewebe im Muskel erläutert. Das eigentliche Funktionsgewebe der Muskulatur, der kontraktile Teil, ist in > Kap. 4.4.1 beschrieben.

Muskelbindegewebe

Eine von der Muskelzelle selbst produzierte basale Lamina, ein dünnes Fasernetz aus Typ-IV-Kollagen, umfasst jede Muskelzelle (Muskelzelle) und ist mit ihr verbunden. Diese Lamina wird also nicht von Fibroblasten produziert.

Jede einzelne Muskelfaser ist außerdem von einem feinen Bindegewebsmantel umhüllt, dem **Endomysium** (> Abb. 4.9, > Abb. 4.25), in deren Kollagenfibrillen die Außenseite der basalen Lamina verankert ist. Mehrere Muskelfasern sind durch stärkere Bindegewebssepten, dem **Perimysium**, zu **Muskelfaserbündeln** zusammengefasst. Jeder einzelne anatomisch benannte Muskel (bestehend aus vielen Muskelfaserbündeln) besitzt eine äußere Bindegewebshülle, das **Epimysium**. Das Epimysium mit der weiter außen aufliegenden **Muskelfaszie** (Muskelhülle) hält den Muskel in seiner anatomischen Form. Zusammen

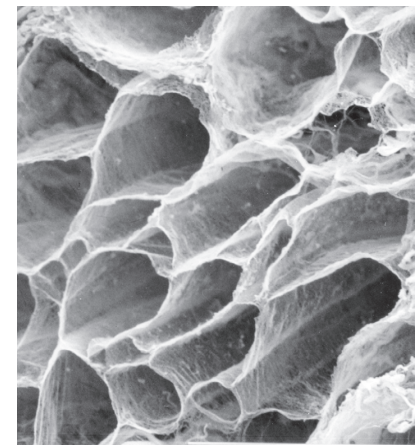


Abb. 4.25 Rasterelektronenmikroskopische Darstellung der Endomysiumstruktur nach Entfernung der myofibrillären Elemente aus den Muskelzellen. Das Endomysium bildet ein kontinuierliches Gitterwerk, das alle Muskelfasern eines Faszikels untereinander verbindet. [R30]

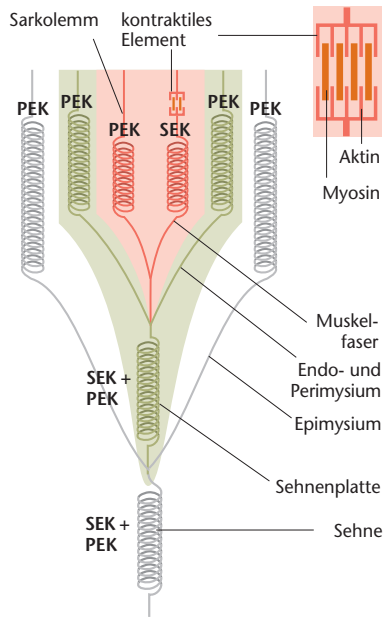


Abb. 4.26 Muskelbindegewebe nach dem „Modell des Muskelverhaltens nach Hill“. KE = kontraktiles Element, PEK = parallel-elastische Komponente, SEK = serienelastische Komponente.

mit Ausläufern von Perimysien und Endomysien setzt sich die Muskelfaszie am Muskelende als **Sehne** aus straffem kollagenem Bindegewebe fort, die in der Regel an einem Knochen ansetzt.

Das Muskelbindegewebe wird nach dem „**Modell des Muskelverhaltens nach Hill**“ wie folgt eingeteilt (➤ Abb. 4.26):

- Kollagenfasern, die mit den Sarkomeren in Serie geschaltet sind und bei Anspannung des Muskels gedehnt werden:
 - Sie liegen zum Teil innerhalb der Muskelfasern als elastische Elemente im Nackenteil der angelegten Querverbindungen (Crossbridges) zwischen Aktin- und Myosinfilamenten (➤ Kap. 4.4.1).
 - Ein anderer Teil befindet sich außerhalb der Muskelfasern als Sehnen und Sehnenplatten.
- Kollagenfasern, die mit den Sarkomeren parallel geschaltet sind und bei passiver Dehnung des Muskels gedehnt werden. Sie liegen ebenfalls in oder außerhalb der Muskelfasern:
 - Innerhalb der Muskelfasern im **Sarkolemm** (Zellmembran)
 - Außerhalb der Muskelfasern im Endomysium, Perimysium und Epimysium.

Physische Muskeln, die aufgrund ihrer explosiven Kontraktionsantwort für die Schnellkraft zuständig sind, haben dickere Bündel aus Perimysium als tonische Muskeln, welche für die Haltearbeit gebraucht werden (Fasertypen, ➤ Kap. 4.4.1). Die Kräfte der physischen Muskeln werden zum überwiegenden Teil vom Perimysium aufgefangen und an das Skelett weitergeleitet. Außerdem bietet das Perimysium Schutz gegen Überdehnung des Muskels. Die Elastizität des Muskelbindegewebes beeinflusst die Funk-

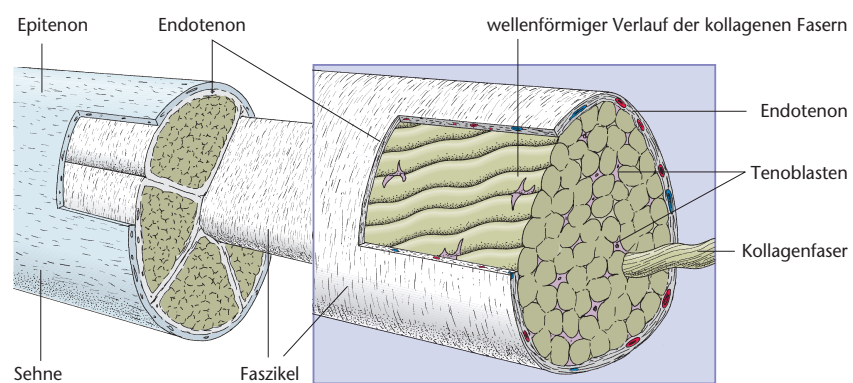


Abb. 4.27 Aufbau einer Sehne bis zur Kollagenfaser.

tion des Muskels während der Kontraktion und unterstützt den Kräfteinsatz. Kontraktion eines Muskels bedeutet Verkürzung der kontraktilen Elemente. Diese Verkürzung der kontraktilen Elemente verursacht zusammen mit der zu bewältigenden Last eine Dehnung der serienelastischen Elemente. Wird eine Bewegung aktiv gebremst, wird im muskulären Bindegewebe und in den Sehnen – wie bei einer Feder – Energie gespeichert.

Titine (oder Konnektine) sind Proteine, die faserförmige Strukturen bilden und zusammen mit den Filamenten Aktin und Myosin zum Sarkomer gehören. Das elastische Protein Titin verbindet die Myosinfilamente mit jeweils zwei benachbarten Z-Scheiben. Die Titine in den Sarkomeren und Zellmembranen der Muskelfaser können nicht selbst kontrahieren, sind aber an der passiven Spannung bei Verlängerung beteiligt. Die Sarkomere können nicht gedehnt werden, ohne dass die Spannung im Titin ansteigt. Die Titine liefern also entsprechend zur kontraktilen Komponente des Aktins und des Myosins einen Beitrag zur parallel-elastischen Komponente (PEK). Dadurch wird verhindert, dass Aktin und Myosin zu weit auseinandergeschoben werden. Die Querbrücken zwischen Aktin und Myosin aller in Serie geschalteten Sarkomere bilden bei der Kontraktion eine serienelastische Komponente. Der kontraktile Teil eines aktiven Muskels trägt also auch elastische Komponenten in sich.

Die serienelastische Komponente (SEK) außerhalb der Muskelfaser liegt in Sehnen und Aponeurosen (➤ 4.5.4). Innerhalb der Muskelfasern befindet sich die SEK während der Aktivität wahrscheinlich hauptsächlich in den Querbrücken und in der PEK der Zellmembranen, in Titin und anderen zellulären Komponenten. Die PEK außerhalb der Muskelfaser setzt sich hauptsächlich aus kollagenen Fasern des Endo-, Peri- und Epimysiums zusammen.

In lange Muskeln laufen die Muskelfasern nicht ununterbrochen von Sehnenplatte zu Sehnenplatte durch den Muskel hindurch. Kürzere Fasern setzen sich nicht direkt in einer folgenden kontraktilen Faser fort, denn die nächste, nicht aktive kontraktile Faser eines anderen Motorunits würde dann über-

mäßig gedehnt werden. Kurze Muskelfasern im Muskel sind am kollagenen Bindegewebe des Endo- und Perimysiums angesetzt, damit die Kräfte besser übertragen werden können. Die Kräfte, die diese kurzen Fasern in einem langen Muskel ausüben, werden indirekt über das Bindegewebe zu Sehne und Sehnenplatte weitergeleitet.

Endo-, Peri- und Epimysium werden auch von der Seite mit kontraktilen Muskelfasern zusammengebracht. Die Myofibrillen in der Muskelfaser sind auf Höhe des Z-Streifens seitlich durch Moleküle des Zellskeletts mit der Muskelfasermembran verbunden. Sarkomere übertragen so auch seitwärts Kräfte auf das kollagene Bindegewebe des Endo- und Perimysiums und so weitergeleitet auf umgebende Strukturen.

Es gibt sogar quer über das gesamte Endomysium kleiner Muskelbündel hinweg verlaufende überbrückende kollagene Strukturen, die sich sofort mit dem Perimysium verbinden (engl. junctional plates). Muskelfasern, die nicht direkt an einer Sehnenplatte ansetzen, können ihre Kräfte über Umwege über das Bindegewebe dennoch auf eine Sehne übertragen.

KLINIK

Folgen der Immobilisation für das muskuläre Bindegewebe

Die Immobilisation hat v.a. für das parallel geschaltete Kollagen im Muskelbindegewebe Folgen. Während die Kollagenmenge in den Sehnen etwa gleich bleibt, nimmt sie in den Muskeln etwas ab. Nach längerer Immobilisation bilden sich in den Muskeln neue, ungeordnete Kollagenfasern, die noch nicht auf Muskelverlängerung ausgerichtet sind. Dies führt zu Bewegungseinschränkungen (➤ Kap. 4.5.1).

Die kontraktilen Teile der Muskulatur atrophieren und verkürzen schneller als das intramuskuläre Bindegewebe. Bei passiver Dehnung schützt das Perimysium die kontraktilen Teile nicht mehr ausreichend, sodass Dehnübungen nach längerer Zeit der Immobilisation nur mit Vorsicht ausgeführt werden sollten. Die Intensität der Dehnübungen sollte langsam gesteigert werden, damit sich die kontraktilen Muskelfaserteile sowie die bindegewebigen Anteile (vor allem das Perimysium) an die gesteigerte Belastung anpassen können.

Sehnen

DEFINITION

Sehne

(Tendo, lat.: tendere = spannen, ausdehnen)
Bindegewebige, aus zugfesten kollagenen Fasern bestehende Fortsetzung am Muskelende. Dient der Anheftung des Muskels am Knochen und der Übertragung der Muskelkräfte auf den Knochen.

Durch **Sehnen** wird der kontraktile und bindegewebige Anteil eines Muskelbauches mit dem Knochen verbunden. Sehnen haben im Querschnitt eine runde Struktur und sind weißlich. Ein gutes Beispiel dafür ist die Achillessehne, welche die Wadenmuskulatur mit der Ferse verbindet. Manchmal sind Sehnen im Verlauf flach und breit, z.B. am Pes anserinus des M. quadriceps an der Tibia (> Abb. 14.16). Trotz der unterschiedlichen Formen besitzen sie als gemeinsames Merkmal immer eine Ansatzstelle am Knochen. Die Sehnen funktionieren wie ein Stahlseil als Kraftüberträger, indem sie die Kräfte des Muskels auf den Knochen übertragen.

Sehnenaufbau

Sehnen bestehen hauptsächlich aus Kollagen (70–99% des Trockengewichts) und haben, wie alle anderen Bindegewebsformen, wellenförmige, leicht spiralförmig angeordnete **Kollagenfasern**. Die Straffung dieser Fasern erlaubt nur eine geringe Längenausdehnung, daher ist das Sehngewebe von allen Bin-

degewebstypen am wenigsten verformbar (> Abb. 4.23 und > Abb. 4.27).

Die langen Kollagenfasern der Sehnen sind in **Faszikeln** (kleinen Bündeln) angelegt und von einer dünnen Haut aus ungeformtem Bindegewebe, dem **Endotenon**, umgeben. In dieser Haut verlaufen Nerven, Blut- und Lymphgefäße. Zwischen den Kollagenbündeln der Faszikel liegen die Sehnenzellen, die **Tenoblasten**. Die Faszikel sind gegeneinander relativ gut verschiebbar.

Jeweils mehrere Faszikel werden gemeinsam vom **Epitenon** (Peritenon, Peritendineum) umgeben. Das Epitenon enthält **Fibroblasten** (Bindegewebszellen), Nerven und Blutgefäße.

Das **Paratenon** (Paratendineum), eine Haut aus lockeren Bindegewebsschichten, umgibt die ganze Sehne und bildet die Begrenzung zum umliegenden Gewebe. Diese Schicht kann mit Hilfe von Synovialzellen, die an der Außenseite liegen, eine Art Synovialflüssigkeit produzieren und damit reibungsarme Bewegungen ermöglichen.

Am **Muskel-Sehnen-Übergang** (> Abb. 4.28) setzt sich das Epitenon direkt in das Epimysium fort. Die kollagenen Fibrillen der Sehne vermischen sich mit den Muskelfasern und den kollagenen Fasern des Peri- und Endomysiums. Die Muskelfasermembrane besitzen an ihren Enden spezielle Ausstülpungen („Zapfen“) zur Anhaftung am Sehnenkollagen, was ihre Haftfläche vergrößert.

Der **Ansatz am Knochen** ist mit dem Ansatz der Ligamente vergleichbar. Die aus der Sehne eindringenden Kollagenfasern (Sharpey-Fasern, > Abb. 4.28

und > Abb. 11.59) vermischen sich zunehmend mit dem Kollagen der Knochenlamellen, sodass ein fließender Übergang vom faserigen Bindegewebe über die faserigen und mineralisierten Knorpel zum Knochen hin besteht. Die äußeren Fasern der Sehne vermischen sich mit dem Kollagen des Periosts.

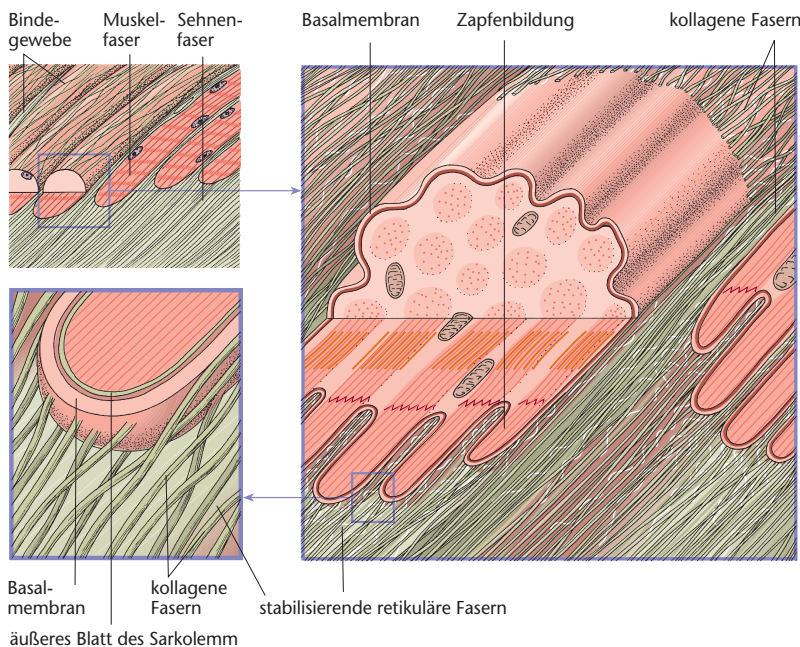
Sehnscheide

Sehnen, die über lange Strecken beweglich sein müssen, z.B. an Händen und Füßen, sind oft von einer **Sehnscheide** (**Vagina tendineum**) umgeben (> Abb. 4.29). Sie verbessern die Gleitfähigkeit der Sehnen. Die Sehnscheiden können ein- oder zweischichtig aufgebaut sein:

- **Einschichtige Sehnscheiden** bestehen aus der doppelwandigen, mit Synovia gefüllten **Synovialhaut** (**Vagina synovialis**). Die Synovialhaut bildet auf diese Weise einen Synovialraum zwischen ihren Wänden.
- **Zweischichtige Sehnscheiden**, v.a. im Bereich der Finger, sind nach außen hin zusätzlich von einer **fibrösen Haut**, der **Vagina fibrosa**, umgeben. Das Epitenon ist innerhalb seiner Sehnscheide frei verschiebbar.

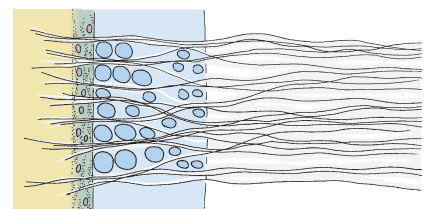
Der Synovialraum der Sehnscheiden wird durch eine Haut, das **Mesotendineum**, überbrückt. Sie enthält Nerven, Blut- und Lymphgefäße. Die Synovialflüssigkeit versorgt die Sehne mit Nährstoffen durch Diffusion.

Muskel-Sehnen-Übergang

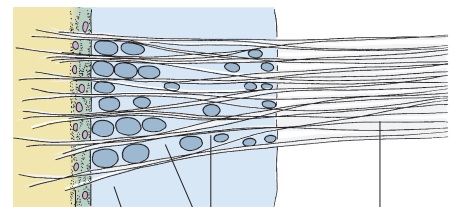


Sehnen-Knochen-Übergang

unbelastet



belastet



Knochen mineralisierter Knorpel nicht mineralisierter Knorpel Sehne

Abb. 4.28 Übergang zwischen Sehne und Muskel bzw. Sehne und Knochen. Links und Mitte: Muskel-Sehnen-Übergang. Rechts: Sehnen-Knochen-Übergang mit und ohne Zugbelastung.

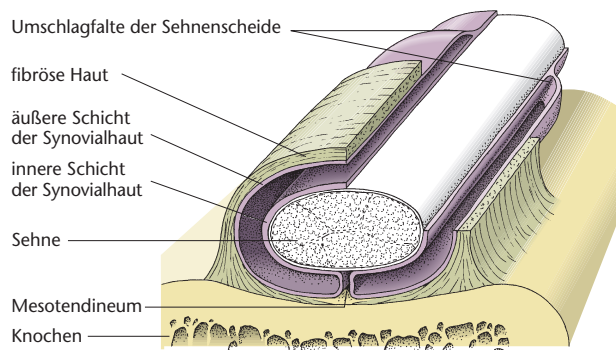


Abb. 4.29 Sehne mit zweischichtiger Sehnen Scheide.

Golgi-Sehnenorgane

Zwischen den kollagenen Faserbündeln der Sehnen liegen knötchenartige Nervenendigungen, die **Golgi-Sehnenorgane**, umgeben von einer fibrösen Kapsel (> Kap. 9.15.1). Sie registrieren die einwirkenden Kräfte einer Muskelkontraktion. Sie sind in Serie zu den Muskelfasern geschaltet und funktionieren als **Muskelspannungsdetektoren**, während die in den Muskeln gelegenen Muskelspindeln als parallel geschaltete Längendetektoren arbeiten (> Abb. 9.33). Die Golgi-Sehnenorgane reagieren insbesondere bei isometrischer Anspannung und bei Muskeldehnung. Während einer Kontraktion spannen sich die kollagenen Sehnenfasern und nähern sich einander an. Dadurch komprimieren sie die Golgi-Sehnenorgane und erregen sie. Die Nervensignale gelangen so zum ZNS und informieren es über das Ausmaß der Kontraktion. Wenn ein Muskel zu stark kontrahiert oder wenn er zu stark passiv gedehnt wird, funktioniert das Golgi-Sehnenorgan auch als **Schutz einrichtung**: Via ZNS wird über die sogenannten Renshaw-Zellen ein hemmender Einfluss auf die Muskulatur ausgeübt. Die Reizschwelle des Golgi-Sehnenorgans liegt höher als die der Muskelspindeln.

Ernährung der Sehnen

Die Blutgefäße aus dem **Peri- und Epimysium** am Muskel-Sehnen-Übergang, aus dem Periost am Muskel-Knochen-Übergang sowie aus den umgebenden Geweben treten in die Sehne ein und versorgen sie mit Sauerstoff und Nährstoffen. Im mittleren Teil einer Sehne infiltrieren die Blutgefäße der umgebenden Gewebe das **Endotenon**. In einer Sehne mit Paratenon verlaufen die Gefäße wellenförmig und passen sich somit der Verschiebbarkeit der Sehne an. Sehnen mit einer Sehnen Scheide werden, wie oben erwähnt, über die Blutgefäße des Mesotendineums und durch Diffusion aus der Synovialflüssigkeit versorgt. Im Epitenon und Endotenon verlaufen anastomosierende Gefäße und Lymphgefäße, die für die Drainage verantwortlich sind.

Messungen des Sauerstoffverbrauchs der Tenoblasten zeigen, dass das venöse Blut einer Sehne noch zu 90% mit Sauerstoff gesättigt ist. Von einer schlechten Blutversorgung der Sehnen kann also keine Rede sein. Sehnenkollagen und Matrix verarbeiten außerdem während der Muskelkontraktionen alle Kräfte auf passive Art, weshalb der Sauerstoffbedarf auch während der Kontraktion nicht ansteigt.

KLINIK

Sehnenverletzungen

Ursprünge, Ansätze und Muskel-Sehnen-Übergänge atrophieren aus ungeklärten Gründen schneller als der mittlere Teil der Sehne. Deshalb sind sie nach längerer Zeit der Immobilisation sehr verletzungsanfällig. Ein weiteres Problem während der Heilungsphasen ist das **Verkleben von Sehnen**. Mögliche Verklebungen treten v.a. an folgenden Stellen auf:

- Am Paratenon zweier Sehnen untereinander
- Am Paratenon mit dem Epitenon
- An der Sehne mit der Sehnen Scheide
- An der Sehnen Scheide mit ihrer Umgebung.

In der Heilungsphase kann man Verklebungen durch regelmäßiges Bewegen vorbeugen. Außer den üblichen physiotherapeutischen Behandlungsmethoden können hierfür auch **automatisierte Bewegungsschienen** (CPM = continuous passive motion) eingesetzt werden.

4.5.4 Faszien, Septen, Aponeurosen und Retinaculæ

DEFINITION

Faszie: eine derbe Hüllschicht aus Bindegewebe, die einzelne Muskeln, Muskelgruppen oder ganze Körperabschnitte umgibt (lat. fascia = Bündel).

Aponeurose: eine flächige Sehnenplatte aus Bindegewebe, meistens als Verlängerung eines oder mehrerer Muskelendsehnen, aber manchmal auch als separate Struktur zu erkennen.

Retinaculum: ringförmige, aus Bindegewebe bestehendes Halteband gewisser Sehnen oder Knochen, meistens als lokale Verstärkung einer Faszie.

Intermuskuläres Septum: Muskelscheidewand zwischen unterschiedlich wirkenden Muskeln, die eine Verschiebung möglich macht, aber eine Kraftübertragung nicht verhindert.

Man könnte den ganzen Körper von Kopf bis Fuß als eine Bindegewebeinheit betrachten. Das perfekte Zusammenspiel von Muskelfasern und Bindegewebsschichten macht Bewegung möglich. Zentrale Stichwörter dieses Bewegungssystems sind Spannung und Zusammenhang. In unserem komplex aufgebauten Körper mit seinen Knochen, Bindegewebsstrukturen und Muskelfasern hat eine Veränderung an einer Stelle im Körper Folgen für alle anderen Körperregionen. Das sind sehr wesentliche Erkenntnisse, die Auswirkungen auf Untersuchung und Therapie des Bewegungsapparats haben.

Flächige Verstärkungen aus Bindegewebe tragen, je nach Funktion und Lokalisation, unterschiedliche Namen. So bilden z.B. die oberflächlichen Blätter der Faszien der unterschiedlichen anatomischen Regionen zusammen die allgemeine Körperfaszie oder Fascia superficialis, die aus dem Unterhautbindegewebe der Hypodermis besteht. Die tiefer gelegene Faszie, die den darunter gelegenen Muskeln umgibt, heißt Fascia profunda. In der Fascia superficialis gibt es teilweise ebenfalls Muskelfasern, die sich zusammenziehen können, wie z.B. im Gesicht. Die Kontraktilität von Faszien im Allgemeinen wird noch diskutiert und ist vorläufig noch größtenteils hypothetisch.

Faszien und Septen

Faszien bestehen aus straffem kollagenem Bindegewebe, dessen Kollagenfasern sich scheringitterförmig überkreuzen. Eine Dehnung in unterschiedliche Richtungen als Folge der Kontraktion der Muskeln ist begrenzt möglich. Die Fasern der Fascia profunda können durch diesen gekreuzten und zirkulären Verlauf bei der Muskelkontraktion des eingeschlossenen Muskels einen Gegendruck generieren. Dadurch wird u.a. der Blut- und Lymphrückfluss zum Herzen unterstützt.

Die Faszie ist eine spezielle kräftige oberflächliche Differenzierung der lockeren kollagenen Bindegewebsschicht des muskelumgebenden Epimysiums. Faszien bilden manchmal zwischen gewissen Muskelgruppen kräftige **Septa intermuscularia** (Scheidewände), wodurch separate Muskelhüllen oder Muskelfächer (Muskellogen, z.B. > Kap. 14.4.2) entstehen.

Faszien bilden mehr oder weniger ein eigenständiges Organ, das den Körper stützt und formt und mit Nervenendigungen, Schmerz- und Bewegungssensoren versehen ist.

Die Muskelfasern laufen nicht immer ununterbrochen von Sehnenplatte zu Sehnenplatte durch den Muskel hindurch. Das Bindegewebe im Muskel leitet die Kräfte, die von kurzen Fasern im Muskel ausgeübt werden, indirekt weiter an Sehnen und Faszien. Muskelfasern, die nicht direkt an einer Sehnenplatte ansetzen, können ihre Kräfte über Umwege über das Bindegewebe dennoch auf eine Sehne übertragen. So spielt außer der direkten myotendinösen Kraftübertragung am Muskelende auch die myofasziale Kraftübertragung im gesamten Kräfte-spiel eine wesentliche Rolle. Weil das Bindegewebs-system also ein wichtiges Organ für die Kraftübertragung und die Körperwahrnehmung ist, sorgt es dafür, dass Muskeln gut miteinander kooperieren können.

Aus wissenschaftlichen Experimente geht hervor, dass das Bindegewebe der Faszien auf Stress-Botengstoffe mit einer Verhärtung der Faszie reagiert. Es wurde festgestellt, dass bei Rückenpatienten die Faszien im unteren Rücken verdickt sind und der gesamte Bereich schmerzempfindlicher ist.

Mikro-Verletzungen wie kleine Wunden oder Risse in den Faszien, zum Beispiel durch falsche Belastung, führen möglicherweise zu kleinen Entzündungen, zu wenig Belastung führt zu Verklebungen. Die

Faszie gibt dadurch falsche Signale an die Muskulatur. Weitere Verkrampfungen und chronischen Rückenschmerzen sind die Folge.

Manuelle Therapien wie klassische Massage, Bindegewebsmassage oder Mobilisation wirken offensichtlich positiv auf das Bindegewebe der Faszien, weil sie unter anderem den Stoffwechsel dort anregen, dafür sorgen, dass entzündungshemmende Botenstoffe ausgeschüttet werden und Verklebungen lösen.

Aponeurosen

Muskelkräfte werden außer auf kleine Sehnenansätze auch auf intermuskuläres Bindegewebe, auf das Bindegewebe der Gelenkkapseln, auf das Periost, auf Ligamente, Faszien und auf **Aponeurosen** übertragen. Die Aponeurosen sind wie die Sehnen aus straffem, parallelfasrigem Bindegewebe zusammengesetzt, damit sie den intensiven Zugkräften widerstehen können. Ihre wichtigsten Aufgaben sind die Kraftübertragung von der Muskulatur auf die Knochen in einer Hauptrichtung und der Schutz der darunter liegenden Strukturen.

Der Beitrag eines individuellen Muskels zur Bewegung wird somit relativiert, und man sollte sich bewusst sein, dass jeder Muskel auch zur Kontraktion benachbarter Muskeln beiträgt. Der Kraftaufwand eines Muskels in einer Gruppe von Muskeln ist abhängig von der Länge der anliegenden Muskeln. Daher sollte der Nutzen eines Tests oder Trainings isolierter Muskeln kritisch betrachtet werden; in vielen Situationen ist eine funktionelle Beanspruchung ganzer Muskelketten angebrachter. Erst wenn die Muskeln inklusive aller Faszien und Aponeurosen durch funktionelles Training wieder gemeinsam alle Kräfte richtig übertragen, ist man gut auf Alltagsbewegungen oder sportliche Aktivität vorbereitet.

Sehr ausgeprägt sind die Aponeurosen der unterschiedlichen Bauch- und Rückenmuskeln (> Kap. 12.3.3), die sich schließlich in den Faszien fortsetzen, welche die Hüllstrukturen der autochthonen Rückenmuskulatur bilden.

Unter dem Fuß befindet sich eine Plantaraponeurose (> Abb. 14.53), die vor allem der Verspannung und Aufrechterhaltung des Fußgewölbes dient und außerdem die tieferen Strukturen wie Nerven und Blutgefäße der Fußsohle schützt. Auf der palmaren Handseite gibt es ebenfalls eine Aponeurose. Diese Palmaraponeurose schützt die Nerven und Gefäße der Hand.

Retinaculae

Retinaculae gibt es an mehreren Stellen im Körper, hauptsächlich dort, wo Sehnen einen scharfen Winkel machen und demzufolge Haltebänder aus Bindegewebe benötigt werden. Sie halten Sehnen zusammen und führen sie, führen aber auch andere Strukturen wie z.B. Nerven, Gefäße oder Knochen. Die Retinaculae sind Bindegewebsbänder, die sich in der Fascia profunda befinden.

Am Knie wird die Patella durch longitudinale und transversale Retinaculae geführt, und am Handgelenk gibt es quer verlaufende Retinaculae, welche die Fingerflexoren und -extensoren fixieren. Distal am

Unterschenkel und am Fuß bilden mehrere Retinaculae musculorum einen Führungskanal (> Abb. 14.49) für die Fuß- und Zehenmuskeln.

Funktion der Bindegewebschichten

Zusammenfassend können folgende Funktionen von Faszien, Septen, Aponeurosen und Retinaculae unterschieden werden:

- Stütz und Trägerfunktion
- Schutz- und Stoßdämpferfunktion
- Propriozeption
- Biochemische Funktion
- Rolle in der Hämodynamik.

Diese Funktionen werden unten nochmals erläutert, wobei die Bindegewebschichten unter dem Begriff *Faszien* zusammengefasst sind. Diese Definition von Faszien wird manchmal so weit ausgedehnt, dass sie deckungsgleich ist mit dem, was man unter Bindegewebe versteht. In diesem Fall kämen noch eine Abwehrfunktion und eine Rolle bei Kommunikation und Austausch hinzu.

Stütz- und Trägerfunktion

Dank der Faszien bleiben Stabilität und Funktion der Gelenke erhalten, und es sind die Faszien, die das Muskelsystem funktionieren lassen. Der Motor der Gelenkbewegungen ist die Muskulatur, aber erst die Faszien machen es zu einem zusammenhängenden und koordinierten System. Weiter sind die Faszien wichtig für die Form und physiologische Funktion von Organen, Nerven, Blut- und Lymphgefäßen. Das Nerven-Gefäßsystem ist mit dem Faszien-system verflochten, wird davon umhüllt und dadurch gelenkt.

Schutz- und Stoßdämpferfunktion

Die Faszien schützen die Strukturen vor Spannkraften wie Kompressionen, Zerrungen und anderer schädigender Gewalt, die auf den Körper einwirkt. Dazu müssen die Faszien besonders anpassungsfähig und unterschiedlich gestaltet sein. Je nach Körperregion sind sie dicker und robuster, wie z.B. in Gelenkbereichen, wo sie in Ligamente übergehen. Ein gewisses Maß an Elastizität bleibt jedoch immer vorhanden, solange es keine pathologischen Veränderungen gibt.

Faszien fangen bei zu starker Beanspruchung die volle Wucht der einwirkenden Kräfte teilweise ab. Eine unkontrollierte Spannungsübertragung auf Organe und Muskeln sowie resultierende Rupturen werden so verhindert. Organe, Nerven, viele Gefäße und das Gehirn werden alle von Hüllen geschützt, manchmal in mehreren Schichten und wenn nötig mit Flüssigkeit dazwischen als zusätzliches Puffersystem. Die Elastizität sorgt für eine Dämpfung der einwirkenden Kräfte, weil sich Proteoglykane bei intensiver Beanspruchung in eine viskös-elastische Substanz umwandeln. Proteoglykane und Hyaluronsäure überziehen die Grundsubstanz mit einer netzartigen Molekülstruktur und dringen überall ein. Die Stärke von Druckbelastungen kann somit abgeschwächt und der Druck in verschiedene Richtungen umgeleitet werden. Diese Stoßdämpferfunktion wird noch verstärkt durch Fettgewebe, das sich in besonders verletzlichen Zonen ansammelt.

Propriozeption in Bindegewebschichten

Wenn Bindegewebe in Faszien, Septen, Aponeurosen und Sehnen zusammenarbeiten, dann ist es eine logische Schlussfolgerung, dass das Nervensystem auch zusammenhängende Spannungs- und Bewegungsänderungen registrieren kann. Der Körper benötigt Informationen von allen an diesem verwobenen Bindegewebsystem beteiligten Elementen, damit Haltung und Bewegung koordiniert ablaufen können. **Golgi-Sehnensensoren**, die in etwa 10% der Sehnen und myotendinösen Übergänge vorkommen, gibt es auch an anderen Stellen wie Faszien, Septen, Aponeurosen, Gelenkkapseln, Ligamenten und Periost. Diese propriozeptiv wichtigen Sensoren müssen nicht nur im Gewebe nahe an den Gelenken vorkommen, sondern auch weiter von der Bewegungsachse entfernt, wo das größere Bewegungsmaß wirksam wird. In den gelenknahen Ligamenten sind die Golgisensoren erst in der Endphase der Bewegung zum Schutz der Gelenke aktiv. Golgisensoren in den weiter entfernten Faszien sind hingegen während einer Bewegung ständig aktiv.

In kräftigen Aponeurosen und Faszien selbst gibt es meist kaum Mechanosensoren, sondern nur **freie Nervenendigungen**, die Beschädigungen wahrnehmen. Kräfte und Verformungen werden dort am besten in Übergangsbereichen wahrgenommen, wo Muskelfasern an Aponeurosen ansetzen, und an Stellen, wo Muskeln eine gemeinsame Faszie miteinander teilen. Eine Art lokale Anpassung im Bindegewebe stellen eingekapselte Sensoren dar, die Druck und Druckveränderungen wahrnehmen, vor allem an Stellen, wo eine Verformung der Faszie viel Druck verursacht. Direkt dort, wo die Muskelfasern an den Knochen ansetzen, findet man keine Golgisensoren, sondern nur freie Nervenendigungen, die Verletzungen und Entzündungen wahrnehmen; wahrscheinlich, weil es zu keiner wesentlichen beeinflussbaren Verformung kommt.

Die **Rückenfaszien** dorsal der Wirbelsäule besitzen viele Mechanosensoren. Dieses gesamte dorsale Bindegewebsystem, kurz als Fascia thoracolumbalis und Fascia lumbosacralis bezeichnet, steht mit Bauchmuskel-, Hüft- sowie Beinfaszien und zudem mit dem M. latissimus dorsi und der Schulterregion in Verbindung. Es kann als zentrales dorsales Informationssystem angesehen werden. Der Rumpf (engl.: core) kann als motorisches, aber auch als propriozeptives Zentrum betrachtet werden, das für unser koordinierendes Zentrum, das Gehirn, von wesentlicher Bedeutung ist. Somit wird verständlich, dass das „Core-stability“-Training bei vielen Formen von Verletzung des Bewegungsapparates einen nicht mehr zu vernachlässigenden Teil der Trainingstherapie darstellt.

Biochemische und hämodynamische Funktion

Unter anhaltender **Belastung** verändert sich die Struktur des Bindegewebes. So werden sich unter Einfluss hoher Spannung die Kollagenfasern vermehren und entlang der Spannungslinien ausrichten, bis eine Fibrose entsteht. Druck und Spannung können aber auch eine positive Wirkung entfalten, wie z.B. bei der Frakturheilung in Knochen. An pathologisch veränderten Faszien im Rahmen des

chronischen Tibialis-anterior-Syndroms konnten keine quantitativen Veränderungen des Kollagens festgestellt werden, wohl aber konnte eine Dickenzunahme und Versteifung der Gewebestruktur beobachtet werden. In einer pathologisch veränderten Faszie ist das Fasergeflecht weniger dicht. Bei manchen Patienten erscheinen die Faszen verdichtet, bei anderen verdickt mit muskulären Adhäsionen, bei wieder anderen histologisch normal. Vermutlich reagieren Patienten unterschiedlich auf dieselbe pathologische Veränderung, was wahrscheinlich von verschiedenen individuellen Faktoren abhängt.

Die Fasern der fasziellen Matrix können sich **zusammenziehen**, wenn ein – bezogen auf ihre biomolekulare Zusammensetzung – unphysiologisch hoher Druck auf sie einwirkt. Sie können danach wieder zu ihrer ursprünglichen Länge zurückkehren, sobald im interstitiellen Milieu wieder ein physiologischer Druck herrscht. Das Zusammenziehen beruht darauf, dass sich Wassermoleküle der fasziellen Matrix unter dem starken Druck wie Wasserkäfige um die hydrophoben Pole der Fasern anordnen. Wenn der übermäßige Druck auf die faszielle Matrix wegfällt oder sich auf ein physiologisches Niveau reduziert, wird eine Rückkehr zur ursprünglichen Länge möglich. Zwischen den Wassermolekülen der fasziellen Matrix und den hydrophilen Polen der Fasern bilden sich Wasserstoffverbindungen. Für diese Reaktion ist ein minimaler Energieaufwand erforderlich. Alle Formen von Energie sind imstande, den Vorgang der Retraktion von Fasern der fasziellen Matrix umzukehren, aber vor allem mechanische Energie spielt eine wichtige Rolle.

Über die Bindegewebsmembranen finden **Ernährungs- und Ausscheidungsprozesse** statt. Abweichende Druck- und Spannungsverhältnisse wirken sich demnach auf den osmotischen Flüssigkeitsaustausch aus. Das Gleichgewicht zwischen Blutfluss und Gewebeflüssigkeit muss aufrecht erhalten bleiben, damit das physiologische Gleichgewicht des Körpers stabil bleibt. Da sich jede Membranverspannung negativ auf die Hämodynamik im Körper auswirken kann, würde die Entwässerung des Gewebes davon beeinträchtigt werden. Es käme somit zu einer Anhäufung von Metaboliten und einem fortschrei-

tenden lokalen Funktionsverlust. Bei Probeentnahmen aus der Lumbalfaszie konnte man z.B. feststellen, dass sie beträchtliche Verdickungen aufwies und die Fasern jeweils in einer spezifischen Richtung orientiert waren. Rückenbeschwerden sind dann die Folge. Manuelle Techniken, passive Bewegungen und aktives Training könnten also in diesem Gewebemechanismus mit biochemischen und hämodynamischen Funktionen von Nutzen sein.

Lokale Anatomie von Faszien und Septen

Die Rumpffaszien

Die Rumpffaszien sind ausführlich in > Kap. 12.3.3, > Abb. 12.15 und > Abb. 12.16 beschrieben. Die Rumpffaszien unterstützen die Statik in der Bauch- und Brustregion, denn dort bestehen sie aus mehreren Schichten mit unterschiedlichen Ausrichtungen. Im Abdominalbereich verbinden sie sich in der Tiefe mit der Fascia transversalis. Dorsal bilden die Fascia iliaca den tiefsten Abschnitt. Im Beckenbereich stehen die Rumpffaszien mit den Faszien der Mm. perinei (Dammuskeln) in Verbindung. Außerdem haben sie ventral über die Fascia vesicoumbilicalis, die vom Nabel zum Blasendach verläuft, Verbindung zu den Organen im kleinen Becken und zur Fascia pelvis (Beckenfaszie).

Die obere Extremität

(> Abb. 4.30, > Abb. 4.31, > Abb. 4.32, > Abb. 4.33)

Die Armfaszie ist eine Fortsetzung der ventralen und dorsalen Rumpffaszien und der **Fascia cervicalis superficialis**. Sie ist am Ellbogen- und Handgelenk befestigt und endet an den Fingern. An der Oberfläche dieser Faszie oder durch sie hindurch ziehen zahlreiche Venen, Lymphgefäße und Nerven. In der Tiefe zweigen von der Faszie mehrere Schichten ab:

- In sagittaler Richtung die intermuskulären Septen, mit denen sie am Periost fixiert ist und über die sie sich bis in die Knochen trabekel fortsetzt.
- In Längsrichtung die Umhüllungen der unterschiedlichen Muskeln oder der Strukturen in tieferen Faszien-schichten.

Die Faszie der oberen Extremität bildet für oberflächliche und tiefe Gefäße und Nerven schließlich auch eine Schutzhülle.

Die untere Extremität

(> Abb. 4.34, > Abb. 4.35, > Abb. 14.48)

Die Rumpffaszie bildet die **Fascia glutea**, und diese findet ihre Fortsetzung in der Beinfaszie, welche am Knie- und am Sprunggelenk befestigt ist und im Fußbereich endet.

Ein Geflecht von Nerven, Venen und Lymphgefäßen durchzieht und perforiert die Faszie stellenweise. Oberflächliche und tiefe Gefäße und Nerven sind zudem in die Umschlagsfalten der Faszie eingebettet und werden dadurch geschützt. Von der tiefen Schicht gehen verschiedene Faszienblätter ab:

- Senkrecht in die Tiefe ziehende intermuskuläre Septen heften sich ans Periost und setzen sich hierüber in den Knochen trabekeln fort.
- In Längsrichtung umhüllen sie verschiedene Muskeln oder bilden tiefere Faszien-schichten.

Die Faszie der unteren Extremität steht in Verbindung mit

- den Faszien der Brust-Bauch Region,
- über den M. piriformis und den M. obturatorius internus mit der Fascia perinei superficialis und der Fascia pelvis,
- über den M. psoas mit der Fascia iliaca,
- im Bereich des Leistenbandes mit der Fascia abdominalis profunda und der Fascia transversalis.

Für einen Querschnitt durch den Unterschenkel gerade oberhalb der Mitte des Unterschenkels > Abb. 14.48

Die Halsfaszien

(> Abb. 4.36)

Die **Fascia cervicalis superficialis** ist eine Fortsetzung der Schädel-faszien nach kaudal. Sie endet an der oberen Thoraxapertur und wird durch die Faszien des Thorax (Fascia endothoracica) und der oberen Extremität fortgesetzt.

- Sie umhüllt ventral und dorsal die oberflächlichen zervikalen Muskeln, Venen und Nerven.
- Am äußeren Rand des M. trapezius steht sie in Verbindung mit der mittleren und tiefen Halsfas-

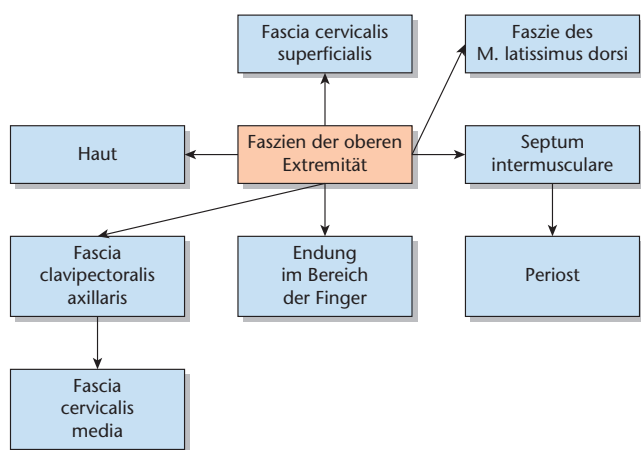


Abb. 4.30 Verbindungen der Faszien der oberen Extremität. [L231]

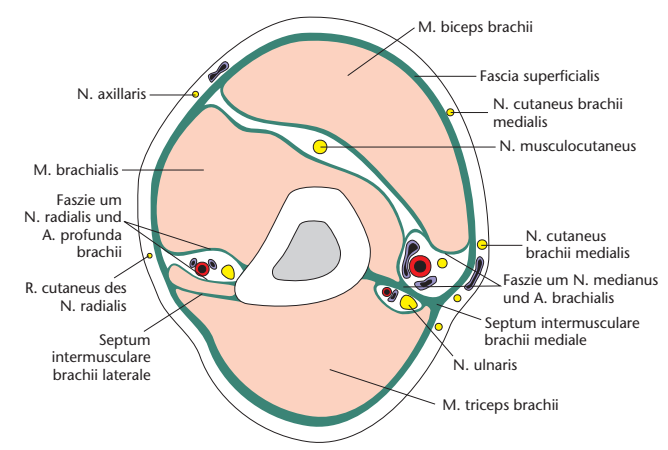


Abb. 4.31 Querschnitt durch den Oberarm, am Übergang vom mittleren zum unteren Drittel. [R321]

zie, auf der Ventralseite des Halses mit der mittleren Halsfaszie.

Die **Fascia cervicalis media** befindet sich im vorderen seitlichen Halsabschnitt. Sie beginnt am Os hyoideum, ist am Sternum befestigt und setzt sich dann in der Fascia endothoracica fort.

- Sie steht mit der oberflächlichen und tiefen Halsfaszie sowie mit der Faszie im Pharynxbereich in Verbindung.
- Anterolateral umhüllt sie die tiefen Muskelstrukturen.
- Sie ist an der Schilddrüsenfaszie beteiligt.

Die **Fascia cervicalis profunda** hat ihren Ursprung an der Pars basilaris des Os occipitale.

- Nach ihrem Ansatz am ersten thorakalen Wirbel setzt sie sich nach unten in der Fascia endothoracica fort.
- Hinten ist sie an den Processus transversus der Halswirbel befestigt.
- Sie bildet die Faszienhülle der prävertebralen Muskeln und der Mm. scaleni, über die sie mit der oberflächlichen und mittleren Halsfaszie in Verbindung steht.
- Sie übt eine Stützfunktion aus für den Plexus cervicalis und Zervikalganglien, die sich in einer Umschlagsfalte der Faszie befinden.
- Anteroposterior verlaufende Septen verbinden sie mit der Fascia pharyngobasilaris.

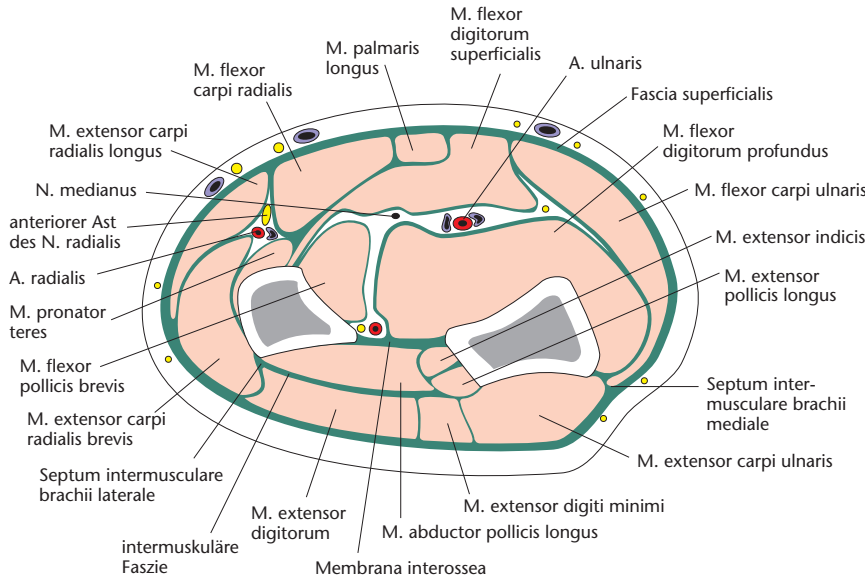


Abb. 4.32 Querschnitt durch den Unterarm, am Übergang zwischen oberem und mittlerem Drittel. [R321]

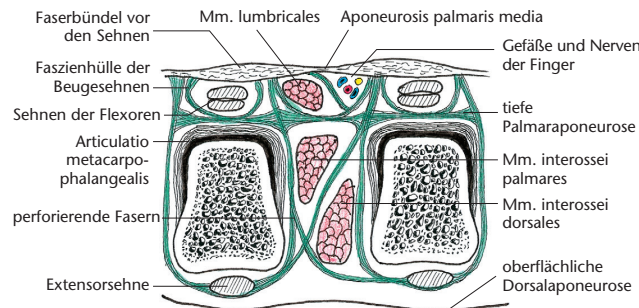


Abb. 4.33 Mittlere und tiefe Palmaraponeurose. [R321]

Fascia endothoracica und Fascia transversalis

Die Fortsetzung der mittleren und tiefen Halsfaszie bildet die **Fascia endothoracica**, die sich über das Diaphragma als Kreuzungspunkt zur Fascia transversalis verlängert. Beide Faszien haben folgende Verbindungen:

Fascia endothoracica (> Abb. 4.37)

- Auf ihrer Außenseite zur Innenwand der Thoraxhöhle
- Auf ihrer Innenseite zur Pleura und zum Perikard
- Nach unten zum Diaphragma und danach zur Fascia transversalis.

Fascia transversalis

- Nach oben zum Diaphragma und zur Fascia endothoracica
- Auf ihrer Außenseite zu den tiefen Abdominalaponeurosen sowie zur Fascia renalis (Nierenfaszie)
- Auf ihrer Innenseite zum Peritoneum
- Nach unten zu den Faszien des kleinen Beckens und über Ausläufer zum Lig. inguinale zu den Faszien der unteren Extremität, über die eine Verbindung zur Körperaußenseite geschaffen wird.

Die Pleura und das Peritoneum

Die **Pleura** (> Kap. 17.7) steht nach innen mit dem Perikard, nach außen mit der Fascia endothoracica

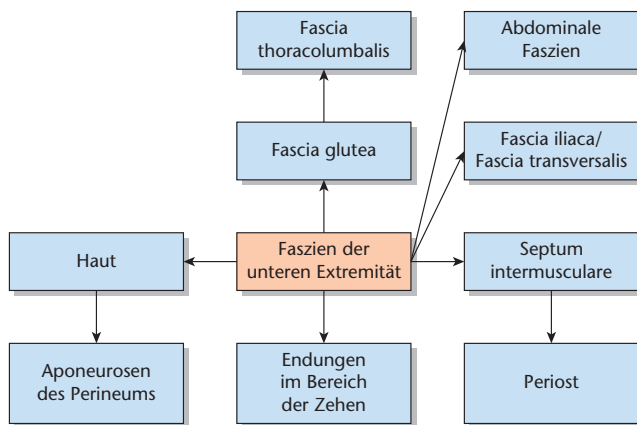


Abb. 4.34 Verbindungen der Faszien der unteren Extremität. [L231]

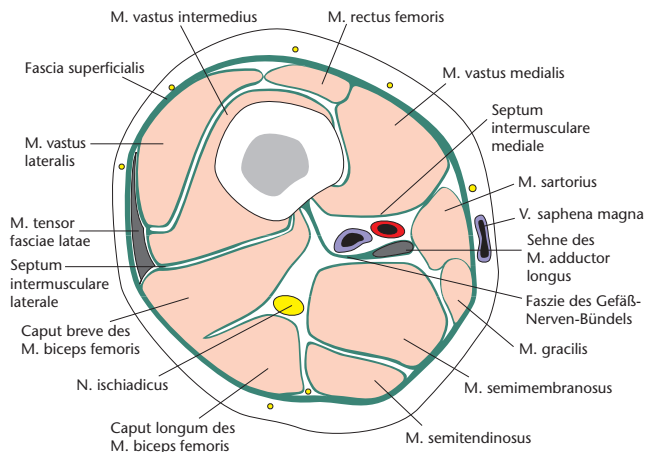


Abb. 4.35 Querschnitt durch den Oberschenkel in Höhe des Canalis adductorius. [R321]

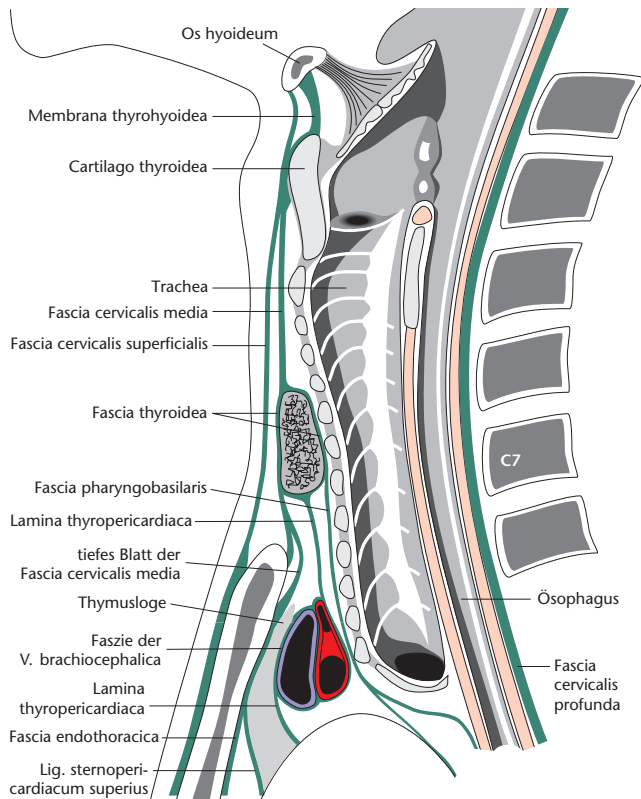


Abb. 4.36 Sagittalschnitt durch Hals mit den Halsfaszien. [R321]

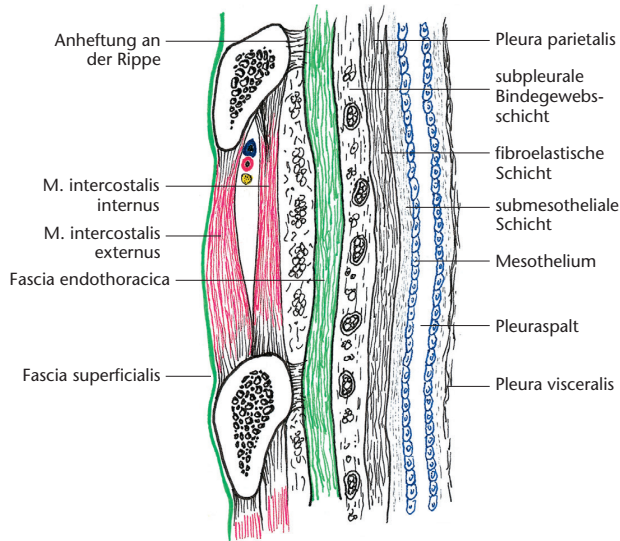


Abb. 4.37 Längsschnitt durch die Thoraxwand. [R321]

und über sie mit der Thoraxinnenwand in Verbindung.

Der **Peritonealraum** trennt die zwei Schichten des Peritoneums (> Kap 18.1.4, > Abb. 18.5), so dass ein Gleiten ermöglicht wird. Er hat eine Stützfunktion für das Gefäß- und Nervensystem und umhüllt die Abdominalorgane. Beim Mann setzt es sich mit einer Ausstülpung durch den Leistenkanal bis zum Skrotum fort. Bei der Frau steht es über das Me-

sovarium, eine Mesenterien-Umschlagsfalte um das Ovarium, mit den Eileitern in Verbindung und ist nicht vollkommen geschlossen.

Die Meningen (Hirnhäute)

(u.a. global in > Abb. 4.38)

Die Dura Mater, die Arachnoidea und die Pia Mater sind in > Kap. 9.16 und > Abb. 9.38 beschrieben. Die **Dura Mater** ist über **Hofmann-Ligamente**

oder **Ligg. anteriora durae matris** mit den tiefen Fasern des **Lig. longitudinale posterius** verbunden. Diese in der Wirbelsäule von C7 bis L5 auf allen Ebenen vorkommenden Hofmann-Ligamente können sich auf ein Segment beschränken oder sich über mehrere Wirbelsegmente erstrecken, besonders im kaudalen Wirbelsäulenbereich. Ihre Ausrichtung ändert sich in den einzelnen Abschnitten. Im oberen Thorakalbereich sind sie kranio-kaudal orientiert, in Höhe Th 8-9 quer und im Lumbalbereich wieder vertikal. Sie stützen und schützen den Durasack und das Rückenmark. Im Lumbalbereich sind sie sehr zahlreich, was zu Lumbalgieen beitragen könnte.

Im **Zervikalbereich** bestehen eine Kontinuität zwischen der Dura mater und dem **Lig. nuchae** im Atlantookzipital- und dem Atlantoaxialgelenk, sowie eine Faszienv Verbindung zwischen dem **M. rectus capitis posterior minor** und der **Membrana atlantooccipitalis** (> Kap. 12.6). Dieser hat schräg verlaufende Fasern, die sich lateral mit der perivaskulären Hülle der Vertebralarterien verbinden. Das **Lig. nuchae** zieht sich seitlich bis in die Temporookzipitalregion hinein. Diesen Zusammenhang gilt es im Hinblick auf die physiotherapeutische Behandlung bei Kopfschmerzen zu beachten.

Im **Lumbalbereich** gibt es z.B. **Dura-Ligamente**, die vom Durasack bis zum **Lig. longitudinale posterius** und von der Hülle der Nervenwurzel zur Innenseite des Neuralkanals ziehen. Zwischen Dura mater und Nervenwurzeln gibt es aber mehrere Verbindungen, in denen sich auch Duravenen befinden.

Die **Pia Mater** ist durch einen Bindegewebszug mit der Innenfläche der Dura mater (parietale Schicht der Arachnoidea) verbunden. Diese Verbindung besteht in sagittaler Richtung nur aus einfachen Fasernetzen. In transversaler Richtung besteht sie aus einer Membran, dem **Lig. denticulatum**, die die gesamte Länge des Rückenmarks überzieht.

Bindegewebe als funktionelles System

Funktionell gibt es nur ein System aus kontinuierlich weiterlaufenden kollagenen Strukturen mit stark verformbaren und wenig verformbaren (u.a. Knochen) Elementen. Ab dem embryonalen Wachstum umgibt das Bindegewebsystem mit Fasern und interzellulärer Matrix alle Zellen und Organe.

Zum besseren Verständnis des ganzen Bewegungssystems gibt es unterschiedliche Modelle, in denen die Wirklichkeit in vereinfachter Form dargestellt ist. Eines davon ist das **Tensegrity-Modell** (> Abb. 4.39), das auf Sir Buckminster Fuller zurückgeht und in den Kunstwerken des amerikanischen Bildhauers und Photographen Kenneth Snelson besonderen Ausdruck findet, der Systeme von Stäben konstruierte, die von Kabeln zusammengehalten werden, aber gleichzeitig auch auseinandergehalten werden. Eine Veränderung an einer Stelle des Systems resultiert durch Zug- und Druckkräfte in Anpassungen und Veränderungen im ganzen System. Tensegrity als Kunstwort setzt sich aus den Begriffen *tension* (Zugspannung) und *integrity* (Ganzheit, Zusammenhalt) zusammen. Die Fasziensforschung benutzt auch

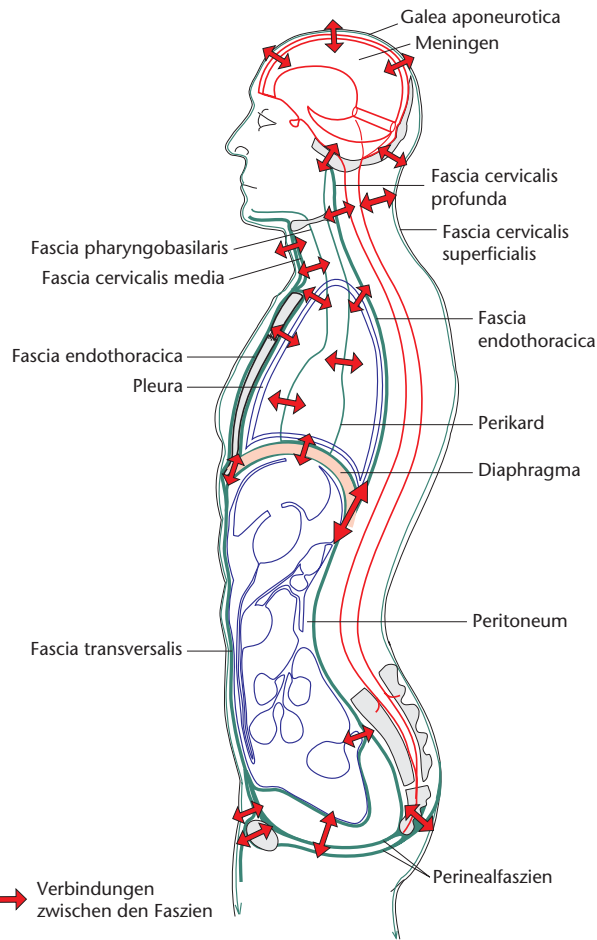


Abb. 4.38 Sagittalschnitt durch den Körper mit allgemeiner Anordnung der Faszien und ihrer Verbindungen untereinander. [R321]

↔ Verbindungen zwischen den Faszien

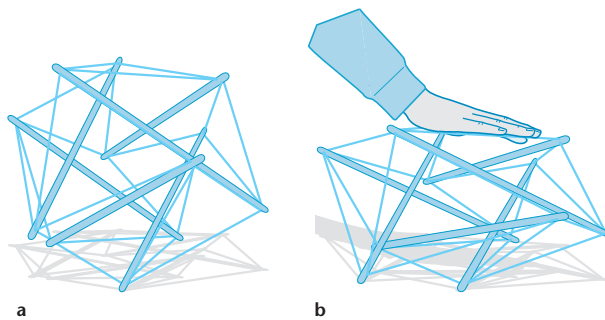


Abb. 4.39 A Tensegrity-Modell in unbelastetem Zustand. B Tensegrity-Modell in belastetem Zustand. [E669]

den Begriff **Biotensegrität**, der sich darauf bezieht, dass nicht das Skelett das Gerüst für die Weichteilgewebe darstellt, sondern vielmehr im Sinne eines integrierten Fasziengewebes „schwobende“ Druckelemente (Knochen) in die Zwischenräume aus Spannungselementen eingeflochten sind. Wesentlich für das System der Faszien ist, dass diese immer unter Zugspannung stehen. Diese kontinuierliche Eigenspannung ist ein essenzielles Element der Biotensegrität, das u.a. auch beinhaltet, dass Faszien eigene kontraktile Elemente enthalten. Der deutsche Faszienforscher Robert Schleip spricht im Zusammenspiel von Muskeln und Faszien auch von rotem und

weißem Gewebe. Das Zusammenspiel beider wird bei der enormen Sprungkraft von Kängurus deutlich: Das weiße Gewebe besitzt hier nach muskulär induzierter Vordehnung 90% Energiespeicherkapazität, also in den kollagenen Gewebe der Sehne, nicht in den Muskelfasern.

Der Amerikaner Dr. Donald E. Ingber, u.a. Bioingenieur an der Harvard-Universität, entwickelte die Tensegrity-Architektur weiter als fundamentales Prinzip, das bestimmend ist für den Aufbau von Zellen, Geweben und allen biologischen Systeme, so dass sie auf chemische und mechanische Kräfte reagieren können (**Mechanotransduktion**).

Das Besondere am Menschen ist, dass er die Länge der Kabel und Drähte durch Kontraktion eingebauter kontraktile Elemente anpassen kann. Im **dynamischen Myofascia-Konzept** sind die Muskelfasern und Bindegewebsschichten die Zugkabel des Tensegrity-Systems und das knöcherne Skelett die Druckelemente. Die Stäbe, das heißt die Knochen, im Bewegungssystem können sich dadurch in gegenseitiger Abhängigkeit voneinander in Bewegungsketten bewegen. Muskelkontraktionen erzeugen außer lokalen kleinen und großen Bewegungen z.B. einer Extremität auch einen Kräfte- und Energietransport zu entfernteren Strukturen anderer Körperregionen.

Im zweiten Modell, dem **Dynament-Modell**, deutet Dynament auf eine dynamische Kombination von aktiven und passiven Geweben zwischen Skeletteilen hin, wobei Ligamente nicht länger als passive lenkende Strukturen angesehen werden. Spannung und Länge können beeinflusst werden. Das Dynament-Modell integriert Muskelbindegewebe, Septen und Gelenkkapseln, wobei Muskeln selten gleich an den Knochen ansetzen. Es gibt in diesem Modell eine Verflechtung von Aponeurosen, Faszien, Periost und Gelenkkapselkomplex und von Muskelfasern mit ihrem Endo-, Peri- und Epimysium. Muskeln verflechten sich mit Bindegewebshüllen, die wie ein Komplex ein Gelenk überspannen und umfassen, und in dem Ligamente, aber durch Faserverbindungen auch Menisken, Sesambeine usw. aufgenommen sind.

Außer diesen beiden komplementären Betrachtungen des Bewegungsapparates, in dem das Bindegewebe ein integriertes mechanisches Gerüst darstellt, bildet das Bindegewebe auch ein propriozeptorisches System, in dem Mechanosensoren des Muskel- und Faszienbindegewebes vielseitigen Input geben (> Kap. 9.15).

In Zusammenhang mit diesen Modellen gibt es im Körper viele Bewegungsketten. Die große Streckkette und die Beugekette sind nur zwei Beispiele dafür. Die **Streckkette** verläuft von den distalen Phalangen über die Aponeurosis plantaris der Fußsohle, über den Kalkaneus an der Hinterseite des Körpers bis zur Crista occipitalis und über den Scheitel zu den Augenbrauenbögen. Die **Beugekette** läuft von den dorsalen distalen Phalangen unterhalb des Retinaculum an der Vorderseite des Beins und des Körpers zur fünften und sechsten Rippe und endet an der dorsolateralen Seite des Scheitels.

Durch Untersuchung und Behandlung des gesamten Tensegrity- beziehungsweise Dynament-Systems, bei dem Skeletteile, Faszien, Septen, Muskeln usw. mit einbezogen werden, können Schmerzen, Funktionsstörungen usw. einheitlich beseitigt werden. Neben dem Trainieren der Muskelkraft ist der Begriff „Fascial fitness“ in der Therapie wichtig. Die pure Maximalkraft spielt in den meisten Situationen keine wesentliche Rolle. Im Wesentlichen geht es darum, dass das Weiterleiten von Kräften in Bewegungsketten durch funktionelles Training, in dem Vordehnung auch eine Rolle spielt, wesentlich effektiver ist als nur lokales Muskeltraining. Eine Bindegewebsvorspannung liefert durch die Freisetzung vorhandener elastischer Energie zusammen mit der

sich kontrahierenden Muskulatur die Kraft für explosive Bewegungen.

Das Bindegewebe **separiert** auch Strukturen wie z.B. Muskeln, Sehnen, Nerven usw. Die Zwischenräume zwischen intramuskulären Bindegewebsschichten oder zwischen Faszien und benachbarten Geweben sind mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt (> Kap. 4.5.1). Je nach Bedarf sind dort viel oder wenig sehr dünne verbindende kollagene Fasern eingelagert. Bindegewebe mit viel Zwischenstoff, wie Fettzellen oder auch Schmiere, kann die Reibung zwischen Strukturen so gering wie möglich halten. Die kollagenen Netzwerke vom Typ I und III sind mit Proteoglykanen und Hyaluronan (Hyaluronsäure) geschmiert, Eiweiß-Zucker-Kombinationen (> Kap. 4.5.1), die viel Wasser festhalten. Manchmal ist eine große Verschiebung möglich, manchmal aber auch nur wenig Verschiebung, und es werden durch feste Kollagenfasern bereits nach geringem Gleiten Kräfte übertragen.

Pathologie

Entzündungen führen dazu, dass Fibroblasten Bindegewebe bilden, so dass Gleitschichten aus lockerem Bindegewebe kräftiger miteinander verbunden werden, wodurch Bewegungseinschränkungen entstehen. Nahe beieinander liegende Strukturen werden unbeabsichtigt in einer Bewegung mitgezogen und somit zusätzlich belastet.

Eine **Rehabilitation** sollte aus einer Bewegungstherapie bestehen, bei der außer eventuellem isoliertem Krafttraining auch die gesamte Mobilität und das Zusammenspiel der Kraftübertragung in den Bindegewebsschichten eine Rolle spielen. Das Krafttraining sollte auch funktionelle Kraft beinhalten, die auf eine Koordination kompletter Bewegungsketten ausgerichtet ist, wobei auch das propriozeptive Feedback (> Kap. 9.8.9) stimuliert wird. Erst dann ist ein funktionelles Bewegung wieder gut möglich.

PT-PRAXIS

Das Faszien-distorsionsmodell (FDM) nach Typaldos

Der amerikanische Osteopath und Notarzt Stephen Typaldos (* 1957, † 2006) entwickelte nach unzähligen klinischen Beobachtungen im emergency room das FDM, das verschiedene Faszienpathologien als stets wiederkehrende Muster postuliert, die sich aus der Körpersprache des Patienten ableiten lassen. Unterschieden werden:

- **Triggerband** (als Verdrehung, Aufspaltung oder Kalzifizierung der bandartigen Faszien-schicht)
- **Kontinuum-Distorsion** (als Verschiebung der Gewebe in der Übergangszone zwischen zwei unterschiedlichen Gewebearten wie bspw. Sehne und Knochen)
- **Hernierter Triggerpunkt** (als „Protrusion von Gewebe aus einer tieferen Gewebsschicht durch eine darüberliegende Faszien-schicht“)
- **Zylinder-Distorsion** (als Überlappungen der zylindrischen Windungen der oberflächlichen Faszie)
- **Falt-Distorsion** (als Verdrehung der Faltfaszien an Gelenken, intermuskulären Septen und interessären Membranen. Je nach Hergang der Verdrehung wird hierbei in Ein- und Entfaltdistorsionen unterschieden.)

- **Tektonische Fixation** (als Verlust der Gleitfähigkeit einer Faszienfläche, sowie Quantität und Qualität von Synovialflüssigkeit)
Alle sechs Pathologien werden mittels manueller Techniken gelöst.

KLINIK

Faszienbehandlung mit dem von Robert Schleip entwickelten Fazer®

Zur mechanischen Behandlung von Faszienverklebungen stehen neben der reinen manuellen Anwendung auch Hilfsmittel zur Verfügung (> Abb. 4.40) Verschiedene Ausführungen aus Edelstahl ermöglichen sowohl eine sehr punktuelle Behandlung z.B. von Triggerpunkten als auch flächige, langsame Ausstreichungen von z.B. der Fascia superficialis und der darunter liegenden tiefen Faszie am Oberschenkel.



Abb. 4.40 Fazer nach Schleip. [V659]

4.5.5 Knorpel

DEFINITION

Knorpel

Druckfestes Stützgewebe, das starken mechanischen Beanspruchungen, insbesondere den Scherkräften, widersteht. Enthält reichlich feste Grundsubstanz, welche von Chondrozyten (Knorpelzellen) und elastischen Fasern umlagert ist.

Knorpel gehört zu den Stützgeweben des Körpers und ist besonders druckfest. Die hohe Druckfestigkeit entsteht dadurch, dass die **Chondrozyten** und elastischen Fasern von einer großen Menge fester Grundsubstanz umlagert sind. Nicht die Gewebszellen, sondern Proteoglykane und kollagene Fasern bestimmen die Eigenschaften des Knorpels. Das Verhältnis von Fasern und Knorpelgrundsubstanz bestimmt die Art eines Knorpels:

- Hyaliner Knorpel
- Elastischer Knorpel
- Faserknorpel.

Knorpel gehört mit seiner niedrigen Stoffwechsellaktivität zu den sog. **bradytrophem Geweben**. Da er nicht von Blutgefäßen durchzogen wird, muss er allein durch Diffusion (> Kap. 3.5.4) von Nährstoffen und Sauerstoff aus den umgebenden Geweben versorgt werden. Seine Regenerationsfähigkeit ist gering, weshalb Verletzungen der Gelenkknorpel oder der aus Knorpelgewebe bestehenden Menisken schlecht heilen (> Kap. 14.3.1).

Hyaliner Knorpel

Durch **hyalinen Knorpel** scheint das Licht hindurch wie durch mattes Glas (griech.: hyalin = durchsichtig, glashell). Er ist sowohl druckfest als auch elastisch, wodurch er am besten Druck- und Schiebekräfte aufnehmen kann. Er ist an vielen Stellen des Körpers zu finden: Er überzieht die Gelenkflächen, bildet die Rippenknorpel, das Kehlkopfgerüst und die Spangen der Luftröhre. Auch ein Teil der Nasenscheidewand besteht aus hyalinem Knorpel.

Gelenkknorpel

Der **Gelenkknorpel** weist entsprechend seiner Funktion eine elastische und stoßdämpfende Schicht auf. Weiterhin besitzt er eine glatte Fläche, die das freie Verschieben der Gelenkflächen gegeneinander gewährleistet. Es gibt vier verschiedene Knorpelschichten, die sich aufgrund ihrer inneren Struktur und je nach ihrem Verhältnis von Chondrozyten, kollagenen Fasern und Wasser unterscheiden (> Abb. 4.41).

- An der **Zona superficialis**, der obersten Schicht, liegen die kollagenen Fibrillen zum Auffangen der Scherkräfte parallel an der Oberfläche. An den Rändern des Knorpels vermischt sich das oberflächliche Kollagen mit dem Kollagen der Gelenkkapsel und des Periosts. Die Chondrozyten sind abgeflacht und haben einen minimalen Zellmetabolismus – bei gesundem Knorpel ein Zeichen für geringe Abnutzung. Die Proteoglykane ziehen Wasser an, ohne dass die oberflächliche Schicht dabei anschwillt.
- In der **Zona intermedia**, der darunter liegenden Schicht, bildet das Kollagen mit relativ dicken Fibrillen ein dreidimensionales Gitter. Die Chondrozyten sind in dieser Schicht rund und liegen in kleinen Gruppen zusammen. Sie produzieren fortwährend Proteoglykane, beim Erwachsenen jedoch kaum noch Kollagen. Die Proteoglykane ziehen Wasser an und lassen den Knorpel anschwellen. Das kollagene Fasergitter dehnt sich daraufhin aus und begrenzt die Schwellung, sobald seine Fasern straff gezogen sind.
- Als nächste Schicht folgt die **Zona radiata**, in der die kollagenen Fasern quer zum Knochen liegen und einen großen Durchmesser haben. Die runden Chondrozyten liegen hier in Strängen zusammen und produzieren fortwährend Proteoglykane, während der Wachstumsphase auch Kollagen. Ähnlich wie in der Zona intermedia wird auch hier Wasser angezogen und von den Fasern begrenzt. Der Übergangsbereich vom mineralisierten zum nicht mineralisierten Knorpel heißt **Tide mark**.
- Die unterste Schicht, eine teilweise verkalkte Grenzschicht zum Knochen, ist die **Zona calcificata**. Sie ist während der Wachstumsphase gut durchblutet. Beim Erwachsenen treten aber keine Kapillaren in diese Zone ein, d.h., dass sie auch nicht von ihnen mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt werden kann.

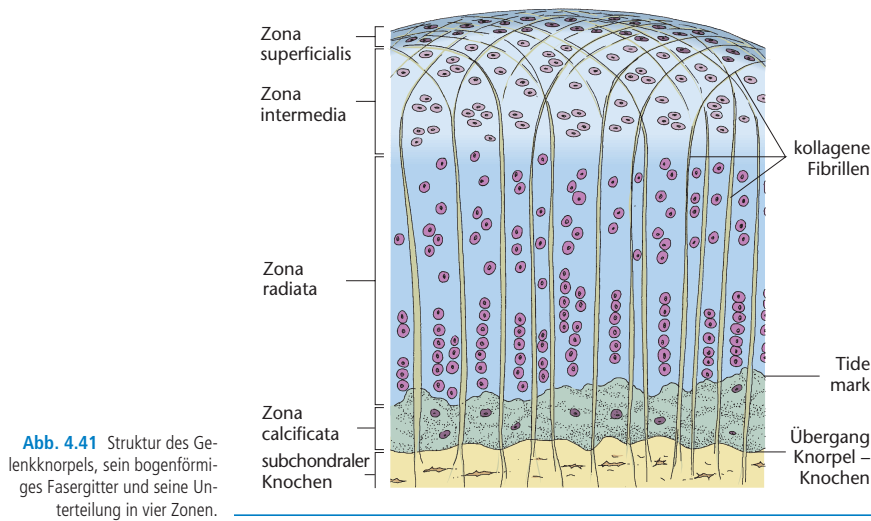


Abb. 4.41 Struktur des Gelenkknorpels, sein bogenförmiges Fasergitter und seine Unterteilung in vier Zonen.

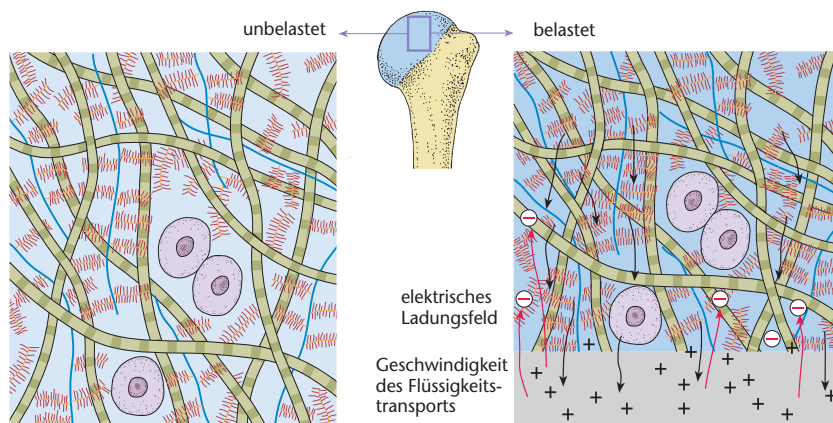


Abb. 4.42 Die Verformung des Knorpels durch Belastung. Die elektrische Ladung im Gewebe wird durch Wasserabgabe negativ.

Gelenkknorpelbelastung

Kurzdauernde Belastungen führen zu einer **elastischen Verformung** des Knorpels. Die kollagenen Fasern straffen sich dabei und entspannen sich nach der Entlastung wieder – der Knorpel federt zurück. Bei längerer Belastung wird Wasser aus dem Knorpel gepresst, wodurch der Knorpel dünner wird. Diese **plastische Verformung** federt nicht sofort zurück (> Abb. 4.42 und > Kap. 11.3.6). Dauerhafte einseitige Haltungen oder Bewegungen, z.B. langes Stehen an einer Stelle, können derartige Veränderungen verursachen. Zusätzlich erschwerend wirken dabei Übergewicht und altersbedingte Degeneration.

PT-PRAXIS

Immobilisation – folgenreich für den Knorpel

Unter Bewegungsmangel verschlechtert sich der Ernährungszustand des Knorpels, da die Knorpelflüssigkeit ohne auftretende Druckunterschiede nur noch unzureichend ausgetauscht wird. Die Chondrozyten produzieren weniger Proteoglykane – als Folge nimmt die wasserbindende Kapazität der Matrix ab. Der Knorpel ist somit leichter verformbar und anfälliger für

Beschädigungen. Es kann zu **arthrotischen Prozessen**, also degenerativen Gelenkveränderungen (im Volksmund: Verschleiß, Abnutzung), kommen.

KLINIK

Arthrose

Verschleißprozesse des Knorpelgewebes bedingt durch ein Ungleichgewicht im Auf- und Abbau der Matrix. Die Kollagenfibrillen unterliegen hier einem verstärkten enzymatischen Abbau. Die Knorpeloberfläche wird rauer und Reibungswiderstände können zur Zerreibung der Fibrillen führen. Die Chondrozyten versuchen das mit einer vielfach gesteigerten Synthese von Proteoglykanen und Kollagen zu kompensieren, können den Prozess aber nicht aufhalten. **Matrixverluste** führen zwar zu einer verstärkten Zellteilung der Chondrozyten, aber auch zu **Fissuren** (Einrissen) und **Nekrosen** (Absterben) der Knorpelzellen und zu einem Abrieb bis auf den Knochen. Dieser ist schon im Anfangsstadium der Arthrose durch die ungedämpfte Energieübertragung bei Bewegungen überlastet, sodass seine Trabekel brechen können (> Kap. 4.5.6). Die reaktive Bildung von **Kallus** (Ersatzknochenstrukturen) ist im Röntgenbild als **Osteosklerose** sichtbar und weist auf eine Arthrose hin.

Unter körperlicher Bewegung und den dadurch bedingten Druckveränderungen im Gewebe findet in der Matrix ein ständiger Ein- und Ausstrom von Flüssigkeit statt, welcher den Transport von Nährstoffen zu den Chondrozyten unterstützt. Die Nährstoffe werden hauptsächlich mit der Synovialflüssigkeit (> Kap. 11.4.2) zugeführt.

Gelenkknorpelflächen und Gelenkschmierung

Die Belastungsintensitäten, die auf den Gelenkknorpel wirken, können das Körpergewicht um ein mehrfaches pro cm^2 übersteigen. Die Reibung der Flächen muss also so gering wie möglich bleiben; trotzdem haben Gelenkknorpelflächen keine glatte Oberfläche, obwohl man das erwarten würde. Knorpel hat eine raue Oberfläche mit Leisten und Vertiefungen. Die größten Wölbungen in unbelastetem Knorpel haben einen Durchmesser von 0,15–0,50 mm und verschwinden bei Gelenkbelastung. Weitere in die Oberfläche eingebaute kleine Vertiefungen verschwinden nicht bei Belastung. Es gibt kleine Vertiefungen mit einer Größe von 20–30 μm und einer Tiefe von 1–3 μm , die etwa so groß sind wie die Chondrozyten in der Zona superficialis und die möglicherweise nach dem Absterben dieser Knorpelzellen entstehen. Die noch kleineren Vertiefungen werden durch die unter der Oberfläche liegenden Kollagenfaserbündel verursacht.

Zum Glätten der Gelenkflächen hat unser Körper das System der **Gelenkschmierung** entwickelt. Die Gelenkschmierung ist notwendig, um die Reibungskräfte bei alltäglichen Bewegungen auf ein Minimum zu reduzieren. Durch sie wird ein direkter Kontakt der Flächen verhindert, und somit können die Gelenke mit möglichst wenig Verschleiß ein Leben lang funktionieren. In diesem System produzieren die Zellen an der Innenseite der Membrana synovialis (> Kap. 11.4.2) **Gelenkflüssigkeit (Synovia)**. Synovia enthält viel Hyaluronan, einige Plasmaproteine, das Proteoglykan Lubricin und SAPL (surface active phospholipid). Das Hyaluronan sorgt für die Viskosität der Gelenkflüssigkeit. Die Synovia wird in gesunden Gelenken alle 24 Stunden ersetzt (engl.: turnover), was auf einen dynamischen Prozess hindeutet.

Es gibt zwei verschiedene Formen der Gelenkschmierung:

- Grenzschmierung durch eine dünne Schicht, wie z.B. Lubricine, die sich an den oberflächlichen Knorpelmolekülen anheften (> Abb. 4.43).
- Schmierung mittels eines Flüssigkeitsfilms, der durch den Einschluss kleiner Wassermengen mit Hyaluronanmolekülen zwischen den beiden nicht kongruenten Gelenkflächen entsteht (> Abb. 4.44). Dies kann noch weiter unterteilt werden in:
 - Komprimierte Filmschmierung
 - Hydrodynamische Schmierung, die bei Rollbewegungen im Gelenk entsteht.

Gelenkflächen gleiten und rollen übereinander und werden aufeinandergepresst. Im Gelenkspalt befindet sich Synovia, die sich nicht wie eine homogene Flüssigkeit verhält, sondern in ihrer Konsistenz auf unterschiedlichen Situationen reagiert. Die Synovia im Gelenk verhält sich, aufgrund der Hyaluronanmoleküle, je nach den Umständen wie eine dicke, visköse Flüssigkeit oder wie Wasser (> Kap. 11.3.5, > Kap. 11.3.6).

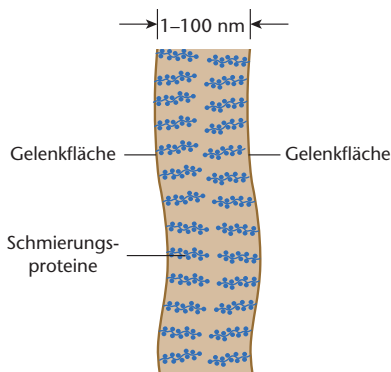


Abb. 4.43 Grenzschmierung. [L231]

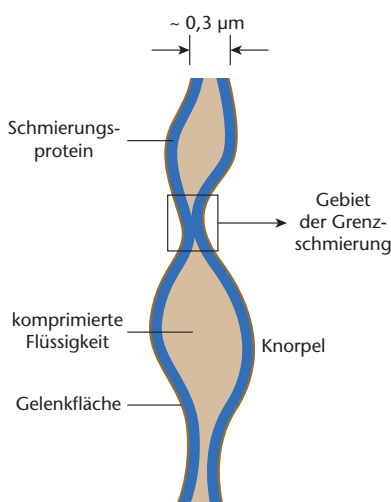


Abb. 4.44 Schmierung mittels Flüssigkeitsfilm zwischen Gelenkknorpelflächen. [L231]

Nahe an den Gelenkflächen in den stabilen Vertiefungen bleibt die Synovia dickflüssig, weil es dort wenig Synovialfluss gibt. In der Mitte, etwas von den Gelenkflächen entfernt, ist die Synovia eher flüssig, weil die Moleküle untereinander weniger haften. Die Reibung ist dort niedrig. Die Synovia fließt aber nicht weg, denn sie wird von der Synoviamasse, die rund um die Kontaktstelle noch dickflüssig ist und die Kontaktfläche wie ein Ring umschließt, aufgehalten. Die kleine Menge flüssige Synovia ist zwischen den Gelenkflächen eingeschlossen.

Außerdem zeigt die Synovia auch ein elastisches Verhalten, vergleichbar einem kurzdauernden Formgedächtnis: Die Flüssigkeit neigt dazu, schnell in seine alte Form zurückzukehren. Synoviale Flüssigkeit, auf die keine Schiebkräfte wirken, besitzt eine hohe Viskosität.

Bei länger dauernder Belastung verflüssigt sich die Synovia. Zwischen den aufeinandergepressten Gelenkflächen sollte aber immer eine schmierende Flüssigkeit befinden, um Abnutzung und Wärmeentwicklung zu vermeiden.

Weil die Synovia in Ruhe eine hohe Viskosität hat und sie zu Beginn einer Bewegung zwischen den

Kontaktflächen gefangen ist, kann die dickflüssige Synovia nicht weggepresst werden. Durch Abflachung der größten Wölbungen werden eine Vergrößerung der Druckfläche und damit eine Drucksenkung pro cm^2 Gelenkfläche verursacht. Bei Bewegung ist es wichtig, dass die Schmiere gut flüssig und wenig viskos ist, so dass keine interne bzw. Reibung mit den Kontaktflächen entsteht. Diese beiden entgegengesetzten Eigenschaften, also hohe und niedrige Viskosität, entstehen durch das Zusammenspiel von Synovia und Gelenkflächenbeschaffenheit. Dies verdanken wir dem Zusammenspiel von Hyaluronan, Lubricin und SAPL. Dieser Mechanismus wird als **hydrodynamische Schmierung** bezeichnet.

Hyaluronan, Lubricin und SAPL

Hyaluronankomplexe besitzen durch ihre negative Ladung eine hohe Wasserbindungskapazität und machen Wasser damit zu einer viskosen Flüssigkeit. Die teilweise gemeinsamen Wasserschichten verbinden die Hyaluronan-Eiweißkomplexe zu einer zusammenhängenden Masse mit hoher Viskosität. Unter Einfluss von Schiebkräften ist diese Eigenschaft aber viel schwächer; die viskose Flüssigkeit verflüssigt sich und wird zugleich auch dünner. Hyaluronan als einziger Stoff reicht also nicht als Schmiere, weil es sich bei hohem Druck verflüssigt und nicht aufgehalten werden kann.

Lubricin (engl.: lubrication = Schmierung) ist ein Proteoglykan, das von der oberen Schicht Chondrozyten und die Membrana synovialis gebildet wird. Die Druck- und Schiebkräfte der Gelenkbewegung sind der direkte Reiz für die Produktion. Lubricin ist der Träger von Surface Active Phospholipid (SAPL), mit dem es zusammen wirkt. Lubricin transportiert SAPL zur Knorpeloberfläche, wo sie sich gemeinsam anheften. Dieses „Coating“ aus Lubricin und SAPL hat einen sehr niedrigen Reibungskoeffizient und kann nicht leicht von der Gelenkfläche entfernt werden, wodurch es besser geeignet ist als Hyaluronan. Die Grenzschichten dürfen einander auch ohne dazwischen liegende Flüssigkeitsschicht berühren. Entzündungsprozesse hemmen diese glättende Wirkung von Lubricin und SAPL.

Die viskoelastische Gelenkflüssigkeit mit Hyaluronan und die glatte, elastische Gelenkfläche mit angeheftetem Lubricin und SAPL sorgen für eine optimale Gelenkschmierung und reduzieren die Abnutzungsgefahr.

Elastischer Knorpel

Elastisches Knorpelgewebe besitzt einen hohen Anteil an elastischen Fasernetzen. Dies erhöht die Elastizität und gibt ihm die gelbe Farbe. Der Kehledeckel und die Ohrmuscheln bestehen aus diesem sehr biegsamen Material.

Faserknorpel

Die Interzellulärsubstanz des **Faserknorpels** wird von zahlreichen, dicht gepackten, kollagenen Bindegewebsfasern durchzogen. Diese Konstruktion gewährleistet einen besonders hohen Dehnungswider-

stand. Faseriges Bindegewebe und Faserknorpel sind schwer zu unterscheiden – sie gehen ineinander über.

Faserknorpel findet sich im Körper an Stellen mit hoher Belastung:

- Er bildet in den Bandscheiben der Wirbelsäule den **Anulus fibrosus**, auf den der **Nucleus pulposus** einen hohen Spannungsdruck ausübt (> Kap. 12.1.2).
- Er bildet die halbmondförmigen Knorpelscheiben des Kniegelenks, die **Menisken**, die bei Kniebeugung durch die **Kondylen** (> Kap. 14.1.2) nach dorsal unter Spannung gesetzt werden.
- Er verbindet in der **Symphysis pubica** (Schamfuge oder Symphyse) die beiden Schambeine unter hoher Zugspannung.
- Er findet sich an den Übergängen von Bändern und Sehnen zum Knochen.

4.5.6 Knochen

DEFINITION

Knochen

(lat.: os = Knochen)
Stützgewebe. Extrem widerstandsfähig gegenüber Druck-, Biegs- und Torsionskräften. Seine Interzellulärsubstanz (Knochenmatrix) enthält die Osteozyten (Knochenzellen), kollagenes Bindegewebe und Kalksalze, z.B. Kalzium und Phosphat. Die insgesamt ca. 200 Knochen des Menschen bilden das Skelett (Knochengerüst).

Zusammen mit dem Knorpel bildet das **Knochengewebe** ein stabiles Gerüst, das nicht nur die äußere Gestalt des Menschen beeinflusst, sondern auch im Zusammenspiel mit den Muskeln die Bewegung einzelner Körperteile erlaubt. Dieses Gerüst ist das **Skelettsystem**. Skelettsystem und Muskulatur werden zusammenfassend als **Bewegungsapparat** bezeichnet.

Das Knochengewebe ist das am höchsten differenzierte Stützgewebe des Menschen. Seine Struktur macht den Knochen außerordentlich widerstandsfähig gegen Druck, Biegung und Torsion (Drehung um sich selbst). Diese Festigkeit erlangt das Knochengewebe insbesondere durch die Eigenschaften seiner Interzellulärsubstanz, der **Knochenmatrix**: Zwischen kollagenem Bindegewebe sind reichlich Kalksalze eingelagert, die hauptsächlich aus großen Mengen von Kalzium und Phosphat bestehen.

Die eigentlichen Knochenzellen, die Osteozyten – im teilungsfähigen Zustand auch Osteoblasten genannt –, werden von dieser Knochengrundmasse umhüllt. Sie besitzen viele feine Fortsätze, die eine Verbindung zu den sie ernährenden Blutgefäßen herstellen, da durch die feste Grundsubstanz keine Nährstoffe diffundieren können.

Rund die Hälfte der Knochenmatrix besteht aus Kalksalzen. Dieses anorganische Material ist in Kristallform als **Hydroxylapatit** eingelagert. Die Kristalle liegen parallel zu den Kollagenfasern und werden an ihrer Oberfläche von einem Mantel aus gebundenem Wasser umgeben. In den besonders harten Zähnen enthält die „Knochenmatrix“ auch **Fluorsalze** in Form von Kalziumfluorid, was sie besonders widerstandsfähig macht.

Die Knochenmatrix setzt sich außerdem zu einem Drittel aus organischem Material, den Kollagenfasern, zusammen. Der Rest der Matrix besteht aus eingelangtem Wasser. Aus der Kombination der zugfesten Fasern mit der kalkhaltigen Grundsubstanz ergibt sich die hohe mechanische Belastbarkeit unseres Skeletts.

MERKE „Nebenfunktionen“ des Skelettsystems

Das Skelett gibt dem Körper nicht nur Stabilität. Es schützt die inneren Organe auch vor Verletzungen und es dient als wichtiger **Mineralspeicher**, insbesondere für **Kalzium** und Phosphat. In Situationen mit hohem Kalzium- und Phosphatbedarf, z.B. während der Schwangerschaft, kann der Körper diese Substanzen aus dem Knochen mobilisieren und bereitstellen. Viele Strukturen im Körper brauchen Kalzium, um ordnungsgemäß funktionieren zu können. So besteht ein ständiger Austausch von Kalzium zwischen Blut und Knochengewebe. Schließlich beinhaltet das Skelett in vielen Knochen auch die **Produktion** der meisten **Blutzellen** (> Kap. 6.1.3).

Zwei Arten von Knochengewebe

Die Anatomen unterscheiden zwei Arten von Knochengewebe: den feinfaserigen **Lamellenknochen** und den grobfaserigen **Geflechtknochen**. Im Skelett des Erwachsenen kommen fast nur die stabileren Lamellenknochen vor. Die komplizierte Struktur des Lamellenknochens entsteht jedoch erst durch langwierige Wachstumsprozesse: Beim Neugeborenen überwiegt noch der einfacher aufgebaute Geflechtknochen, der allmählich zu hochwertigem Lamellenknochen umgebaut wird.

Lamellenknochen

Die kollagenen Fasern der Knochengrundmasse bilden im Lamellenknochen feine, dünne Plättchen, die **Lamellen**, mit ca. 3–7 µm (Mikrometer = millionstel Meter) Durchmesser.

Eine Reihe von Lamellen ordnet sich jeweils röhrenförmig um einen Kanal, den sog. **Havers-Kanal**, in dem ein kleines Gefäß liegt, das sie ernährt. Diese Anordnung formiert sich schließlich zu einer Vielzahl von feinen Säulen, die **Havers-Säulen** oder **Osteone** genannt werden. Sie sind jeweils wenige Millimeter lang und bilden die Baueinheit des Knochens. Osteone verlaufen vorwiegend in Längsrichtung und bestimmen so die Biegefestigkeit des Knochens.

Aus diesen kleinen Einheiten bilden sich die Knochen und nutzen dabei ein Prinzip, das auch in der Bautechnik bekannt ist: Ein Rohr ist fast so stabil wie ein massiver Stab. Der entscheidende Vorteil von Röhren ist ihr „Leichtbauprinzip“, durch das enorm Gewicht und Knochenmasse eingespart werden kann. Die wie Rohre gebauten langen Knochen bestehen außen aus der **Kompakta** (kompakte Knochen-schicht), die vom Kliniker auch **Kortikalis** (Knochenrinde, lat.: cortex = Rinde) genannt wird (> Abb. 4.45). Innen enthalten sie ein System aus locker aufgebautem, mit Hohlräumen durchsetzter **Spongiosa** (Schwammknochen). Die Verbindungs-kanäle, die sog. **Volkman-Kanäle**, verlaufen quer

durch Kortikalis und Spongiosa, senkrecht und schräg zur Knochenlängsachse. Sie verbinden die kleinen Gefäße im Inneren der Osteone, die Havers-Kanäle, mit den Gefäßen der Markhöhle und mit den Periostgefäßen. Die Spongiosa besitzt keine Havers-Kanäle. Die Hohlräume der Spongiosa beherbergen in Gelenknähe das blutbildende rote Knochenmark (> Abb. 6.2). An der Knochenoberfläche gruppieren sich die Lamellen des Knochens zu größeren Platten, den **Generallamellen** (> Abb. 4.45).

Geflechtknochen

Die Grundstruktur des Geflechtknochens besteht aus locker miteinander verflochtenen **Trabekeln** (Knochenbälkchen). Dieser Knochenaufbau ist weniger stabil als der des Lamellenknochens. Man findet ihn vorwiegend bei Neugeborenen.

Aus Geflechtknochen bestehen beim Erwachsenen nur noch die Ansatzstellen von Sehnen und Bändern sowie die Umgebung der Schädelnähte. Geflechtknochen entsteht außerdem auch vorübergehend bei der Heilung von Knochenbrüchen.

Knochentypen und Knochenformen

Knochentypen

Da der Mensch über 200 Knochen besitzt, ist es sinnvoll, sie nach ihrer Form und Funktion in verschiedene Typen einzuteilen.

- Die **Röhrenknochen**, wie etwa der Oberarmknochen, bestehen aus einem langen röhrenförmigen Schaft mit zwei meist verdickten Enden. Während sie außen aus einer sehr dichten Knochenstruktur, der **Kompakta**, bestehen, haben sie innen meist eine aufgelockerte Struktur (**Spongiosa**) und enthalten dort Knochenmark.
- **Kurze Knochen** sind meist würfel- oder quaderförmig, z.B. die Handwurzelknochen. Ihre Au-

ßenschicht ist dünner als bei den Röhrenknochen und geht ohne scharfe Grenze in die spongiöse (schwammartige) Innenschicht über.

- Flache, kompakte Knochen bezeichnet man als **platte Knochen**. Zwischen zwei festen Außenschichten befindet sich wiederum eine schmale, spongiöse Innenschicht. Neben den Knochen des Hirnschädels gehören noch das **Sternum** (Brustbein), die **Costae** (Rippen), die **Scapulae** (Schulterblätter) und die **Ossa Ilii** (Darmbeinschaukeln) zu den flachen Knochen.
- **Sesambeine** sind kleine, in Muskelsehnen eingebettete Knochen. Sie bilden sich bevorzugt dort, wo die Sehnen besonderen Belastungen ausgesetzt sind, z.B. im Handgelenk. Die Anzahl der Sesambeine eines Menschen kann variieren. Ein Paar – das größte – ist jedoch immer vorhanden: die **Patellae** (Kniescheiben).
- Neben diesen Knochenformen gibt es noch die **irregulären** (unregelmäßig geformte, in kein Schema passende) **Knochen**, zu denen die Wirbel und viele Knochen des Gesichtsschädels zählen.

Knochenanhaftung

Die Knochenanteile, an denen Sehnen und Bänder anhaften, müssen hohen mechanischen Belastungen standhalten. An solchen Knochenanhaftungsstellen bildet der Knochen speziell ausgeformte **Oberflächenstrukturen**, z.B.:

- **Crista** (Knochenleiste), z.B. die **Crista iliaca** des Hüftknochens (> Abb. 14.1)
- **Kondylus** bzw. **Epikondylus** (Knochenvorsprung), z.B. am Oberarmknochen (> Abb. 13.4)
- **Tuberositas** (Aufrauung) zum Ansatz von Bändern oder Sehnen, z.B. die **Tuberositas tibiae** (> Abb. 14.49)
- **Spina** (schmaler spitzer Ausläufer), z.B. die Dornfortsätze der Wirbelkörper (> Abb. 12.28).

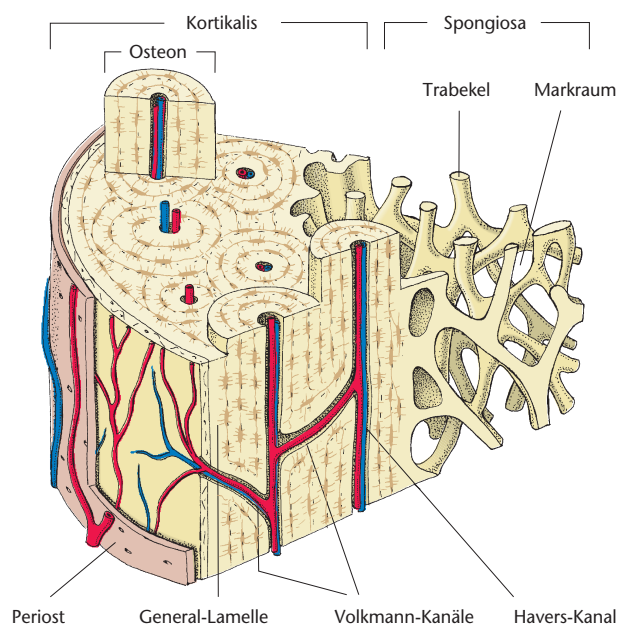


Abb. 4.45 Aufbau eines Lamellenknochens. Außen liegt die in zylinderförmigen Osteonen angeordnete Kortikalis, im Zentrum des Knochens die von großen Hohlräumen durchsetzte Spongiosa. Der Knochen ist aus vielen Lamellen aufgebaut, die untereinander durch eine Kittsubstanz verbunden sind. Große Generallamellen umschließen den ganzen Röhrenknochen und begrenzen ihn zum Periost (Knochenhaut) hin. Blutgefäße durchstoßen in radial verlaufenden Volkman-Kanälen den Knochen. Sie treffen auf die Havers-Kanäle, in denen sich die Blutgefäße weiter verzweigen, um das Gewebe zu versorgen.

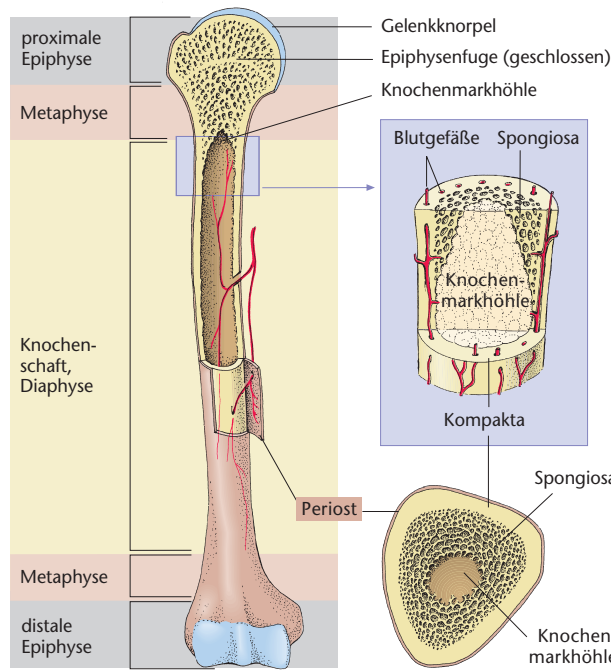


Abb. 4.46 Aufbau eines Röhrenknochens. Links: Teilweise längs eröffnet. Rechts: Vergrößerter Ausschnitt.

Spezielle Ausformungen

Viele Knochen haben spezielle **Ausformungen** für den Durchtritt von Leitungsbahnen:

- Ein **Foramen** ist eine Öffnung, durch welche Blutgefäße, Nerven und Bänder oder andere Strukturen, wie z.B. das Rückenmark durch das große Hinterhauptsloch, hindurchziehen können (> Abb. 12.44).
- Andere Knochen besitzen eine **Fossa** oder **Incisura** (Einsenkung), in der Muskeln oder andere Strukturen versenkt verlaufen.
- Durch einen längeren **Meatus** (Gang) im Inneren eines Knochens verläuft z.B. die Ohrtrompete (> Abb. 10.29).

Pneumatisierte Hohlräume

Um Gewicht zu reduzieren, enthalten einige Schädelknochen mit Luft gefüllte und mit Schleimhaut ausgekleidete Hohlräume, z.B. die Nasennebenhöhlen (> Abb. 12.46).

Aufbau eines Knochens

Diaphyse, Epiphyse, Metaphyse, Apophyse, Periost und Endost

Der erwachsene Röhrenknochen besitzt eine charakteristische äußere Struktur (> Abb. 4.46):

- Der Schaftanteil wird **Diaphyse** genannt.
- Die beiden Enden heißen **Epiphyse**. Die beiden Epiphysen sind von einer dünnen Schicht aus hyalinem Knorpel bedeckt. Dieses Knorpelgewebe setzt die Reibung herab, wenn der Knochen mit einem anderen Knochen ein Gelenk bildet.
- Der Abschnitt zwischen Epi- und Diaphyse wird als **Metaphyse** bezeichnet.

- Bei der Ossifikation im Wachstumsalter treten auch noch Nebenkerne auf, angedeutet als **Apophyse**. Sie entwickeln sich zu Knochenvorsprüngen, die meistens als Ansatz für Muskeln und Bänder dienen.
- Außerhalb der Gelenkflächen ist der Knochen von **Periost** (Knochenhaut) umgeben. Das Periost liegt dem Knochen als dicke, gelbliche Faserschicht fest an. Es setzt sich aus zwei Schichten zusammen, die jedoch nur in der Wachstumsphase zu unterscheiden sind: Die innere Schicht enthält die Nerven und die Gefäße, die das Knocheninnere mit Nährstoffen versorgen. Deswegen ist das Periost auch – im Gegensatz zum Knochen selbst – schmerzempfindlich. Die äußere Schicht besteht aus Kollagen und elastischen Fasern. Neben der Schutz-, Aufbau- und Ernährungsfunktion für den Knochen dient das Periost auch dem Ansatz von Sehnen und Bändern, mit denen es sich reißfest verbindet.
- In den Knocheninnenräumen gibt es eine, dem Periost ähnliche, innere Knochenhaut, das **Endost**, eine aus faserigem Bindegewebe und Retikulumzellen bestehende Auskleidung.

Kortikalis, Kompakta und Spongiosa

Bestünden unsere Knochen durch und durch aus dichtem Knorpelgewebe, so wäre unser Körper sehr viel schwerer. Tatsächlich ist aber bei den meisten größeren Knochen nur die **Kortikalis**, die Außenschicht, aus dichtem Knorpelgewebe aufgebaut. Ihre Dicke richtet sich nach den funktionellen Erfordernissen. Bei den Röhrenknochen ist die Kortikalis im Bereich der Diaphyse relativ breit und wird dort **Kompakta** genannt.

Der wesentlich größere Anteil im Inneren des Knochens besteht dagegen aus zarten Knochenbälkchen, der **Spongiosa**. Auch ihre Anordnung folgt funktionellen Anforderungen: Die auf die Knochenbälkchen einwirkenden Kräfte beeinflussen sie dahingehend, dass für jede Belastungsart genau die nötige Anzahl und Stärke an verstreubenden Bälkchen gebildet wird. Die Innenräume der Knochen tragen vergleichsweise wenig zu ihrer Biegesteifigkeit bei und sparen dadurch enorm Gewicht ein – durchschnittlich wiegt unser Skelett nur 7 kg! Zusätzlich wird Platz für einen lebenswichtigen Bestandteil gewonnen: das blutbildende Knochenmark, das die entstehenden Hohlräume zwischen den Knochenbälkchen, die **Knochenmarkhöhle**, ausfüllt (> Abb. 4.47).

Knochenmarkhöhle

Rotes, blutbildendes **Knochenmark** enthält die Stammzellen zur Produktion der roten und weißen Blutkörperchen (> Kap. 6.1.3). Es findet sich beim Erwachsenen in den meisten Knochen, die kurz, flach oder unregelmäßig geformt sind, außerdem in den proximalen Epiphysen der Röhrenknochen von Oberarm und Oberschenkel. Die Markhöhlen der übrigen Knochen sind beim Erwachsenen mit gelbem, fettartigem Knochenmark, dem **Fettmark**, gefüllt.

Im Kindesalter enthält auch das Zwischenstück der großen Röhrenknochen – also die Diaphyse – rotes Mark, das jedoch nach und nach in Fettmark umgewandelt wird und dann kein Blut mehr bildet.

Bei Krankheiten, die z.B. mit einer erhöhten Blutzellbildung einhergehen, kann sich Fettmark wieder in Blutzellen produzierendes rotes Knochenmark zurückverwandeln.

Ernährung des Knochens

Im Gegensatz zum Knorpel gehört der Knochen zu den gut durchbluteten Geweben. Der Knochen wird auf zwei Wegen mit Blut und damit mit Nährstoffen versorgt: Einerseits treten über das **Periost** größere Blutgefäße an den Knochen heran. Aus dem Periost sprossen anschließend winzige Blutgefäße in den Knochen ein und versorgen ihn von außen. Andererseits durchdringen größere Arterien die Kortikalis, ziehen zum Markraum und verzweigen sich dort zu einem Gefäßnetz, das den Knochen von innen versorgt. Im Inneren der Kompakta verlaufen die klei-

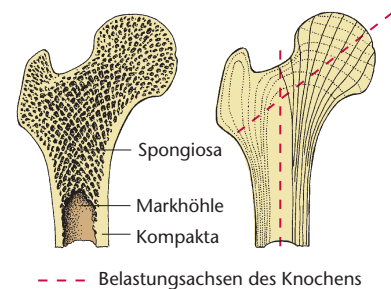


Abb. 4.47 Schnitt durch den Hüftkopf des Oberschenkelknochens. Die Knochenbälkchen sind in Richtung der Hauptbelastungsachsen angeordnet.

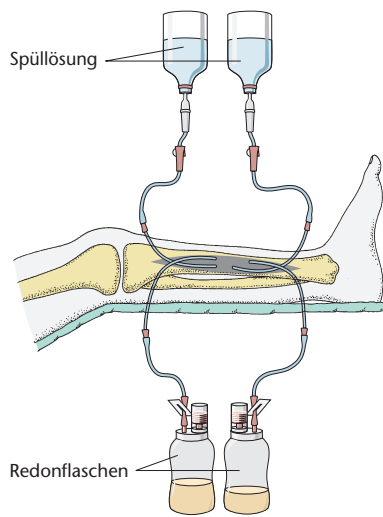


Abb. 4.48 Saug-Spüldrainage, wie sie bei der Osteomyelitis angewendet wird.

nen Gefäße in den bereits erwähnten **Havers-Kanälen**. Die Querverbindungen zwischen diesen in Längsrichtung verlaufenden Kanälchen heißen **Volkmann-Kanäle** (➤ Abb. 4.45). Sie verbinden auch die beiden Versorgungssysteme untereinander.

KLINIK

Osteomyelitis (Knochenmarkentzündung)

Bakterien können über das Blut (z.B. bei einer Infektion) oder von außen (z.B. bei einem Unfall) ins Innere des Knochens gelangen und eine **Osteomyelitis** hervorrufen. Sie ist eine seltene, schwer zu behandelnde Erkrankung – insbesondere dann, wenn sie auf benachbarte Gelenke übergreift. Ist die Epiphysenfuge eines Knochens betroffen, so sind Spätschäden wie Längendifferenzen im weiteren Wachstum häufig die Folge. Die oft monatelange Therapie besteht v.a. in Bettruhe und Antibiotikagabe. Um abgestorbene Knochenanteile zu entfernen, ist häufig eine Operation notwendig. Anschließend wird die Knochenhöhle mit einer Saug-Spüldrainage gespült (➤ Abb. 4.48) oder es werden antibiotikahaltige Ketten oder Schwämme in die Knochenhöhle platziert.

Bildung von Knochengewebe

Knochenbildende Zellen

Die Bildung von Knochengewebe beginnt mit der Teilung von **Proosteoblasten**, die sich zu **Osteoblasten** umwandeln. Die Osteoblasten scheiden die **Knochenmatrix**, also die mineralreiche und kollagenfasershaltige Knochengrundsubstanz, ab. Gegenspieler der Osteoblasten bzw. Osteozyten sind die **Osteoklasten**. Dieser Zelltyp ist in der Lage, Knochen wieder aufzulösen, was in Umbauphasen des Skeletts, wie z.B. in Wachstumsphasen, aber auch in der Heilungsphase nach Knochenbrüchen, notwendig ist.

Osteoblasten können die Knochenmatrix nicht direkt bilden. Sie sondern zunächst v.a. Kalziumphosphate und Kalziumkarbonate in den interstitiellen

Raum ab. Da diese Salze schlecht löslich sind, kristallisieren sie entlang der Kollagenfasern der zukünftigen Matrix aus und „mauern“ so die Osteoblasten ein. Von der Umgebung nun weitgehend abgeschnitten, verlieren die Osteoblasten ihre Fähigkeit zur Zellteilung und werden von da an **Osteozyten** genannt. Schließlich verhärtet sich das Gewebe und bildet die bekannte, extrem belastbare Knochenstruktur. Die Ernährung der Osteozyten erfolgt über die Canaliculi, ein Netzwerk kleiner Kanäle, das mit den vielen kleinen Kapillaren des Knochens in Verbindung steht.

Der Prozess der Verknöcherung dauert je nach Knochen mehrere Monate bis viele Jahre. Aus diesem Grund besitzen Neugeborene und auch noch Kleinkinder ein weiches, biegsames Skelett als Erwachsene. Dies ist für die Kinder aber kein Nachteil, weil ihr Körpergewicht noch wesentlich geringer ist, die Trägerfunktion des Skeletts also noch nicht in vollem Umfang beansprucht wird.

Gleichgewicht zwischen Osteoblasten, Osteoklasten und Osteozyten

Auch nach Abschluss der Wachstumsphase erfolgt weiterhin eine Neubildung von Knochengewebe durch Osteoblasten und die Auflösung von Knochenstrukturen durch Osteoklasten. Die Osteozyten lösen gemeinsam mit den Osteoklasten Knochenkalk auf. Osteozyten enthalten Aktin und sind so zur Kontraktion fähig, was sie möglicherweise zu pulsierenden Bewegungen für den Transport von Gewebsflüssigkeiten befähigt. Es besteht also ein **dynamisches Gleichgewicht** zwischen auf- und abbauenden Zellen, bei dem ständig Knochenminerale in die Blutbahn abgegeben und von dort wieder aufgenommen werden.

Durch diese Dynamik ist der Knochen in der Lage, sich z.B. durch Neubildung von Knochenbälkchen veränderten Anforderungen anzupassen oder während einer Schwangerschaft über hormonelle Regelkreise Knochenminerale zur Verfügung zu stellen. Die Aktivierung der Osteoklasten über Hormone erfolgt als Reaktion auf ein Absinken des Kalziumblutspiegels und wirkt sich systemisch auf alle Knochen des Körpers aus.

Die äußeren Knochen-schichten bestehen nicht aus Reihen von kompakten Knochenplatten (Generallamellen), sondern werden, wie zuvor erwähnt, zu zahlreichen kleinen Zylindern, den Osteonen oder Havers-Systemen, strukturiert. Diese Osteone entstehen während der lebenslänglichen Umbauprozesse durch sekundäre Knochenbildung. Das ganze Leben über befinden sich die Knochen in einem ständigen Umformungsprozess, der immer nach dem gleichen Muster abläuft: Osteoklasten „graben“ kleine Kanäle an Stellen, an denen der Knochen verstärkt werden soll. Dies geschieht hauptsächlich in Längsrichtung des Knochens. An den Wänden dieser Kanäle legen sich dann Osteoblasten an, die über einwachsende Blutgefäße ernährt werden.

Die Kollagenfasern der Osteone liegen abwechselnd links- oder rechtsherum spiralig gedreht in den aufeinanderfolgenden Lamellen. Die Kollagenfasern bieten auf diese Weise Widerstand gegen Drehbewe-

gungen in beide Richtungen. Bei Beugebelastungen werden die Kollagenfasern an der verlängerten Seite gespannt, während an der komprimierten Seite organische Materialien den Druck abfangen. So kann der Knochen wechselnde Belastungen durch **lokale Knochenbildung** anpassen. Hierbei wirken belastungsbedingte elektrische Potentiale als lokale Stimuli für die Knochenbildung. Wird ein Knochen gebogen, so entsteht an der gedehnten Seite ein negativer und an der gestauchten Seite ein positiver Ladungsüberschuss. Die an die mechanische Verformung gekoppelte Potentialänderung wird **piezoelektrischer Effekt** genannt. Da negative Ladungen einen stimulierenden Einfluss auf die Knochenbildung haben, wird dieser Effekt u.a. durch das Anlegen von elektrischen Feldern bei schwer heilenden Frakturen therapeutisch genutzt.

Zwei Arten der Knochenentwicklung

Der Vorgang der Knochenbildung heißt **Ossifikation** oder Verknöcherung. Da sich der Prozess der embryonalen Ossifikation bei der Heilung von Knochenbrüchen in wesentlichen Abschnitten wiederholt, lohnt es sich, die embryonale bzw. kindliche Knochenbildung genauer zu betrachten.

In einem ersten, noch frühen Entwicklungsabschnitt, in dem aber schon Muskeln, Blutgefäße und Nerven ausgebildet sind, befinden sich an den Stellen der zukünftigen Knochen zusammenhängende Stränge aus **embryonalem Bindegewebe**. Von diesem Stadium aus gibt es zwei Möglichkeiten der Knochenbildung: direkte Verknöcherung und Verknöcherung über knorpelige Zwischenstufen.

Direkte Verknöcherung

Die **desmale Ossifikation** (direkte Verknöcherung) betrifft die Knochen des Schädeldaches, die Mehrzahl der Gesichtsknochen und das Schlüsselbein. Dabei häufen sich die Osteoblasten im embryonalen Bindegewebe an und beginnen, die Knochenmatrix zu bilden, also Kollagenfasern und Kalziumsalze abzuscheiden. Die Matrix verkalkt vor und teilweise nach der Geburt in Form der schon erwähnten **Trabekel** (Knochenbälkchen). Verschiedene Knochenbälkchen verschmelzen nun netzartig miteinander und bilden die typische Struktur der Geflechtknochen, die auch **Deckknochen** oder **Bindegewebsknochen** genannt werden.

KLINIK

Osteoporose

Beim gesunden, aktiven Menschen halten sich die Umbauvorgänge im Knochen die Waage. Dieses Gleichgewicht ist aber leicht störrbar. Körperliches Training intensiviert die Beanspruchung, woraufhin das Knochenbälkchenetz im Knochen verstärkt wird. Der umgekehrte Vorgang tritt bei Ruhigstellung ein, beispielsweise im Gipsverband oder bei Bettruhe. Schon nach wenigen Wochen fehlender Belastung überwiegen die Abbauvorgänge, der Knochen verliert Kalzium und Phosphate und die Knochenbälkchen werden filigran. Dieser Prozess heißt Osteoporose, seine Folge ist eine erhöhte Brüchigkeit der Knochen.

Ein anderer Vorgang liegt der **Altersosteoporose** zugrunde: Der Gehalt an Knochenlamellen in neu gebildeten Osteonen nimmt mit zunehmendem Alter des Menschen stetig ab. Die Zentralkanäle werden größer und die Knochen zunehmend poröser. Gesunde alte Menschen haben ein schwächeres Skelett als Jugendliche. Durch regelmäßiges Bewegen und leichte Sportformen kann der Knochenverlust zwar verlangsamt, jedoch nicht zum Stillstand gebracht werden.

Verknöcherung über knorpelige Zwischenstufen

Die meisten Knochen des Körpers werden nicht auf direktem Weg gebildet. Stattdessen entstehen zunächst Stäbe aus glasigem **hyalinem Knorpel** aus den embryonalen Bindegewebssträngen (> Kap. 4.5.5). Der Knorpel wird dann in einem zweiten Entwicklungsabschnitt Stück für Stück durch Knochengewebe ersetzt. Dieser Vorgang heißt **chondrale Ossifikation** (> Abb. 4.49). Bei dieser Ossifikation der knorpeligen Zwischenstufe gibt es eine im Knorpelinneren ablaufende Verknöcherung, die enchondrale Ossifikation, und eine von der Knorpelhaut, dem Perichondrium, ausgehende äußere Verknöcherung, die perichondrale Ossifikation. Beide laufen parallel zueinander ab.

- Bei der **perichondralen Ossifikation** bildet sich zuerst an der Innenhaut des Perichondriums (Knorpelhaut) eine Hülle aus Osteoblasten, die eine dünne, strohhalmartige Knochenmanschette erzeugen. Das Perichondrium wird dadurch zum Periost. Die Knorpelzellen können sich durch die Bildung der Knochenmanschette allmählich nicht mehr durch Diffusion ernähren. Die Chondrozyten hypertrophieren und verschwinden langsam, die Matrix fängt an zu verkalken und es bilden sich Knochenlakunen.
- Bei der **enchondralen Ossifikation** entsteht – nach dem Eintritt von Blutgefäßen, der Bildung von Osteoblasten und der Chondroklastenaktivität – im Inneren des Knorpelstabes ein **primärer Knochenkern**. Dieser wird durch die schichtweise Auflösung von Knorpel und die Anlagerung von Knochengewebe langsam größer. Im Zent-

rum größerer Knochen fangen Osteoklasten schon bald an, Knochen wieder abzubauen. Es entstehen wieder neue Hohlräume, in denen die Knochensubstanz nur in Form von lockeren Bälkchen erhalten bleibt. Die aus dem Knocheninneren herauswachsenden primären und sekundären Knochenkerne verschmelzen später mit der perichondralen Knochenmanschette. Nahe der Oberfläche bildet sich durch weiteren Umbau die sehr dichte **Kortikalis**.

Der Knochenauf- und abbau geht vom Zentrum aus, und die Entwicklung der Knochenhülle, die in der Mitte beginnt, setzt sich in Richtung der beiden Epiphysen fort. In einer späteren Phase dringen Blutgefäße auch in die **Epiphysen** (Knorpelenden) ein und ermöglichen die Entstehung von **sekundären Knochenkernen**, die vor und nach der Geburt die Räume der beiden Epiphysen knöchern ausfüllen.

Epiphysenfugen

Wenn sich während der Kindheit die beiden sekundären Knochenkerne ausgebildet haben, ist das Knorpelgewebe des Epiphysenraumes mit jeweils zwei Ausnahmen vollständig durch Knochen ersetzt: Auf der Gelenkfläche der Epiphyse verbleibt der hyaline Knorpel als hoch belastbarer **Gelenkknorpel**, und in Richtung Diaphyse bleibt die knorpelige Wachstums- oder **Epiphysenfuge** bestehen. Von dieser Fuge geht das weitere Längenwachstum des Röhrenknochens aus. Wenn dieser Bereich am Ende der Pubertät verknöchert ist, ist das Skelettwachstum abgeschlossen.

KLINIK

Epiphysenfugenschädigung

Nur durch die Epiphysenfuge hat der Knochen die Möglichkeit, bis zum Erwachsenenalter weiterzuwachsen. Wird die Epiphysenfuge z.B. bei einem komplizierten Beinbruch zerstört, so ist der Knochen am Weiterwachsen gehindert, und es kann eine deutlich sichtbare Beinlängendifferenz entstehen.

Apophysenfugen

Apophysen sind Knochenkerne des kindlichen Skeletts, die sich meist im Ansatzbereich von Sehnen, Bändern oder Gelenkkapseln befinden. Die Knochenkerne der Apophysen sind während des Wachstums durch eine Wachstumszone, die **Apophysenfuge** oder **Apophysenplatte**, mit dem übrigen Skelett verbunden. Die Verknöcherung dieser Wachstumszonen läuft in der Pubertät nach einem bestimmtem Schema ab, aufgrund dessen man die sog. „Skelettreife“ und damit das biologische Alter des Skeletts bestimmen kann.

Hormone, Knochenwachstum und Mineralhaushalt

Die Wachstumsgeschwindigkeit des Knochens wird vor allem durch das Wachstumshormon **Somatotropin** und das Schilddrüsenhormon **Thyroxin** bestimmt (> Kap. 8.4).

Längenwachstum

Solange ausreichend Wachstumshormon ausgeschüttet wird, also bis zum Ende der Pubertät, bilden sich auf der zur Epiphyse gerichteten Grenzfläche der Wachstumsfuge neue Knorpelzellen (> Abb. 4.50). Diese werden auf der zur Diaphyse gerichteten Grenzfläche durch Knochenzellen ersetzt. So bleibt die Dicke der Wachstumsfuge recht konstant, während der knöcherne Anteil auf der Diaphysenseite wächst. Zu Beginn der Pubertät kommt es dann durch das Zusammenwirken von Wachstumshormonen mit den Sexualhormonen **Östrogen** und **Testosteron** zum **pubertären Wachstumsschub**. Am Ende der Pubertät werden durch die Sexualhormone und das Absinken des Wachstumshormonspiegels die epiphysären Knorpelzellen zunehmend inaktiv. Schließlich hören sie auf, sich zu teilen, und auch die knorpelige Wachstumsfuge wird knöchern durchwirkt. Zurück bleibt die **Epiphysenlinie**, mit deren Erscheinen das Längenwachstum des entsprechenden Knochens unwiderruflich beendet ist.

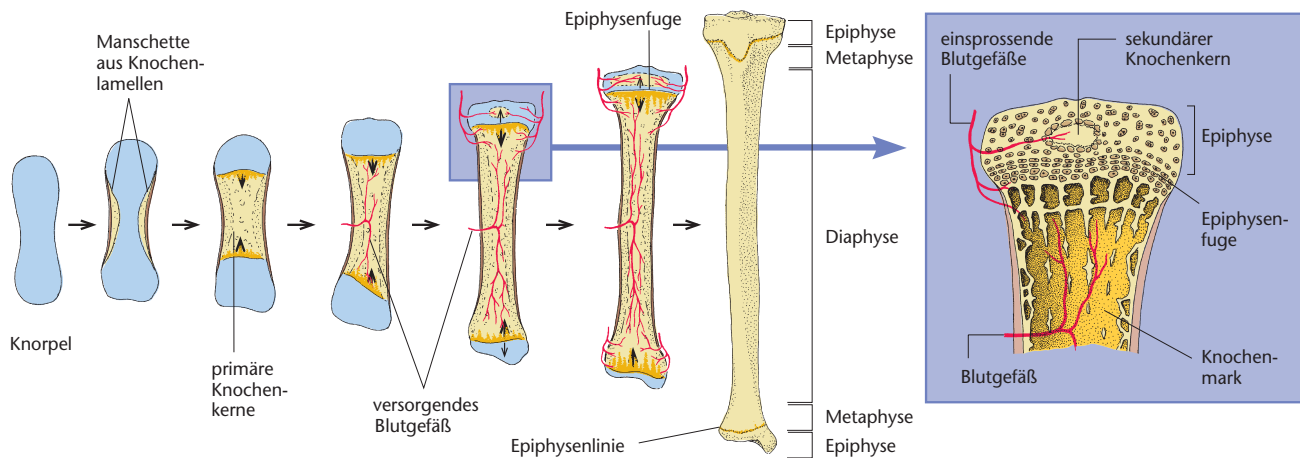


Abb. 4.49 Ablauf der chondralen Ossifikation.

Der ständige Auf- und Abbau von Knochengewebe muss auch nach dem Abschluss des Knochenwachstums fein reguliert werden, damit es nicht zu Funktionsstörungen kommt.

KLINIK

Apophysitis

Die Apophysen spielen eine wichtige Rolle bei der Wachstumsstörung namens „**aseptische Osteochondrose**“ (aseptische Knochennekrose oder Osteochondronekrose). Unter dieser Krankheitsgruppe von Durchblutungsstörungen unbekannter Ursache werden Knochennekrosen und Knorpel-Knochen-Nekrosen im Epiphysenbereich zusammengefasst, die im Wachstumsalter vorwiegend bei verstärktem Längenwachstum auftreten. Z.T. betrifft es hier die zusätzlichen Kerne der Epiphyse, und zwar insbesondere dort, wo kräftige Sehnen ansetzen.

Die Ursache der Krankheit ergibt sich aus dem Ungleichgewicht zwischen tatsächlicher Belastung und Belastbarkeit des Knorpelgewebes. Beispiele sind der Morbus Osgood-Schlatter, also eine **Apophysitis** der Ansatzstelle des M. quadriceps an der Tuberositas tibiae, oder die Apophysitis calcanei, eine Osteochondrose der Ansatzstelle der Achillessehne am Kalkaneus.

Appositionelles Knochenwachstum

Appositionelles Wachstum (lat.: appositio = Zusatz) meint das Breitenwachstum des Knochens. Es erfolgt durch das **Periost**, das Osteoblasten enthält, die an der Außenseite des Knochens dünne Knorpelschichten bilden. Dieser Vorgang ähnelt der perichondralen Ossifikation von Knorpelgewebe. Damit der Knochen nicht immer dicker wird und der breitere Epiphysenteil proportional richtig in der Länge mitwächst, wird gleichzeitig durch Osteoklasten Knochen abgebaut. Am **Endosteum**, der inneren Knochenhaut, wird z.B. Knochenmaterial entfernt.

Für ein gesundes Knochengewebe sind, zusätzlich zu den in den folgenden Abschnitten besprochenen Hormonen, folgende Substanzen verantwortlich:

- **Kalzium** und **Phosphate** sind Stoffe, die der Knochenmatrix ihre Festigkeit verleihen. Sie müssen in der Nahrung ständig in ausreichendem Maße enthalten sein, um ungünstigen Folgen, z.B. der Osteoporose, bei Kalziummangel vorzubeugen. Insbesondere Milch und Milchprodukte enthalten reichlich Kalzium. Vor allem in der Schwangerschaft, Stillperiode und im Alter sollte auf eine ausreichende Zufuhr von Kalzium geachtet werden.

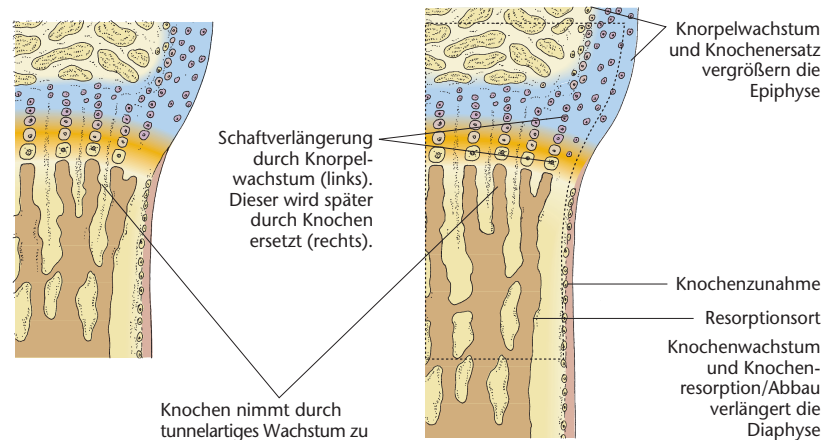


Abb. 4.50 Epiphysenfuge und appositionelles Wachstum.

- den. Phosphatmangel spielt, außer bei Alkoholikern, praktisch keine Rolle (> Kap. 20.7.3).
- **Vitamin-D-Hormon** (kurz: Vitamin D) entsteht unter UV-Bestrahlung in der Haut (> Abb. 8.14). Unser Körper braucht es u.a. für die Resorption von Kalzium aus dem Verdauungstrakt. Vitamin-D-Mangel kann beim Kind zu dem schweren Krankheitsbild Rachitis (> Kap. 8.5) führen.
- Unter Mitwirkung von Vitamin D übernehmen die Hormone **Parathormon** und **Kalzitonin** die Regulation des Kalziumhaushaltes innerhalb des inneren Milieus. Sie haben damit einen starken Einfluss auf die Qualität hinsichtlich der Knochenfestigkeit. Parathormon aktiviert in den Nieren die Resorption von Kalzium, um einem Kalziumverlust vorzubeugen, und stimuliert die Knochenzellen bei einem zu geringen Kalziumblutspiegel zur Freisetzung von Kalzium aus dem Knochengewebe. Kalzitonin ist der Gegenspieler des Parathormons und hat eine genau entgegengesetzte Funktion.
- Auch die Sexualhormone **Östrogen** und **Testosteron** unterstützen beim Erwachsenen den Knochenhalt.
- Schließlich sind auch die **Vitamin A, B₁₂** und **C** (> Kap. 19.6) für die Regulation der Osteoblasten- und Osteoklastentätigkeit und die Aufrechterhaltung der Knochenmatrix von Bedeutung.

Fällt eines dieser Hormone aus oder wird es z.B. durch einen Tumor im Übermaß produziert, so kommt es fast immer zu Störungen des Knochenstoffwechsels. Folge dieser Störungen können z.B. **pathologische Frakturen**, also Knochenbrüche ohne entsprechende äußere Gewalteinwirkung, sein.

KLINIK

Rachitis und Osteomalazie

Vitamin-D-Mangel (> Kap. 8.5) führt zur Entkalkung der Knochen. Tragende Knochen wie die Beckenknochen verlieren dadurch ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber den Drücken durch die Schwerkraft und durch das Körpergewicht. Es können ausgeprägte Fehlbildungen entstehen wie z.B. die laterale Krümmung der Beine, die sog. O-Beine. Tritt diese Erkrankung beim Kind auf, wird sie **Rachitis** genannt, **Osteomalazie** heißt sie beim Erwachsenen.

Röntgenologische Altersbestimmung

Bei Kindern, die im Vergleich zum Durchschnitt sehr groß oder sehr klein sind, stellt sich oft die Frage nach einer Behandlung des Hoch- oder Minderwuchses. Als entscheidende diagnostische Hilfe dient hier die **röntgenologische Skeletaltersbestimmung**. Dazu wird an verschiedenen Knochen geprüft, wie weit die knöcherne Durchbauung schon

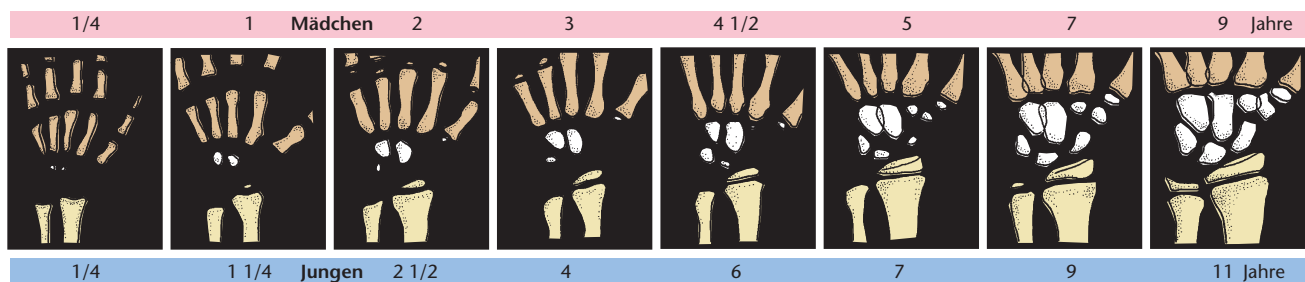


Abb. 4.51 Röntgenologische Skeletaltersbestimmung mit Hilfe der Handwurzelknochen. Angegeben sind die Durchschnittswerte für Jungen und Mädchen. Die Knochenentwicklung verläuft bei Mädchen schneller als bei Jungen. [B116]

vorangeschritten ist und ob die Wachstumsfugen schon geschlossen sind, d.h., ob die Röntgenaufnahmen Epiphysenfugen oder nur Epiphysenlinien zeigen (> Abb. 4.51).

Da sich die Epiphysenfugen nach einem festen, genetisch vorbestimmten Muster verschließen, kann anhand der Zahl der noch aktiven Epiphysenfugen mit Hilfe von Tabellen das röntgenologische (Skelett-)Alter errechnet werden. Berücksichtigt man noch die aktuelle Körpergröße, lässt sich die Endgröße des Skeletts recht genau vorherbestimmen. Mit diesem Wissen lässt sich eine Therapieentscheidung leichter treffen.

Frakturen

Verschiedene Frakturformen > Kap. 11.3.6 und > Abb. 11.53

DEFINITION

Fraktur

Ein Knochenbruch (lat.: frangere = zerbrechen) ist eine Kontinuitätsunterbrechung eines Knochens unter Bildung von mindestens zwei Fragmenten (Bruchstücken), die durch einen Bruchspalt voneinander getrennt sind.

Um eine **Fraktur** richtig zu behandeln, müssen folgende Fragen geklärt werden:

- Ist der Bruch komplett oder unvollständig? Im letzteren Fall ist der Knochen nur angebrochen.

- Ist die Fraktur offen, besteht also gleichzeitig eine Hautverletzung durch ein Frakturende, oder liegt ein Bruch bei unverletzter Haut vor (geschlossene Fraktur)?
- Ist die Fraktur traumatisch oder pathologisch bedingt? Im ersten Fall sind starke äußere Kräfte wie z.B. Fehlbelastungen beim Sport, eine Schlägerei oder ein Autounfall die Ursache, im letzteren ein durch Knochentumor, Osteoporose, Osteomyelitis oder eine hormonelle Störung brüchig gewordener Knochen. Pathologische Frakturen sind also die Folge von zuvor bestehenden Erkrankungen, die mit Substanzdefekten des Knochens einhergehen.

Prinzipien der Frakturbehandlung

Je nach Lokalisation, Schwere und Art wird eine Fraktur entweder konservativ oder operativ behandelt. Die **konservative Behandlung** erfolgt in der Regel durch Eingipsen oder Anlegen eines Kunststoffverbandes. Bei **operativen Therapien** werden unter sterilen OP-Bedingungen und unter Offenlegen des Frakturareals die Knochenfragmente mit Hilfe von Schrauben, Metallplatten, Nägeln oder Drähten zusammengefügt (**Osteosynthese**).

Wie die Erstbehandlung, so hängt auch die anschließende Nachbehandlung von vielen Faktoren ab: Knochenbrüche von Kindern heilen z.B. doppelt so schnell wie die von älteren Menschen. Frakturen der unteren Extremitäten benötigen gegenüber

Frakturen der oberen Extremität im Durchschnitt doppelt so lange Festigungszeiten, bis die normale Belastbarkeit wieder erreicht ist.

Primäre und sekundäre Frakturheilung

Bei der Heilung von Frakturen wiederholt sich größtenteils der Prozess der embryonalen Ossifikation. Ziel der meist 6-wöchigen bis 6-monatigen Nachbehandlung ist es, dass der Knochen über den Frakturspalt hinweg wieder stabil durchbaut wird, d.h. neue Knochenbälkchen bildet, die den Frakturspalt überbrücken und auffüllen – falls zwischen den Bruchstücken eine Lücke klafft (> Abb. 4.52).

Werden die Knochenbruchstücke durch Osteosynthese unter Druck genau passend aufeinander gepresst, so erfolgt der Durchbau direkt (**primäre Frakturheilung**). Diese schnellste Form der Frakturheilung funktioniert jedoch nur, wenn die Fraktur absolut ruhig gestellt und gut durchblutet ist. Hierbei unterscheidet man die **Kontakttheilung**, bei der kein Frakturspalt vorhanden ist, von der **Spaltheilung**, bei der der Frakturspalt unter 0,5 mm groß ist. Bei größeren Frakturspalten findet eine sekundäre Frakturheilung mit Kallusbildung statt.

Oft jedoch sind diese Voraussetzungen nicht erfüllt. Dann entsteht zunächst über Entzündungsprozesse ein knorpelartiger Reizkallus, der die Bruchstelle nach und nach verlötet und sich sekundär über viele Monate wie bei der chondralen Ossifikation in Knochen umwandelt (sekundäre Frakturheilung).

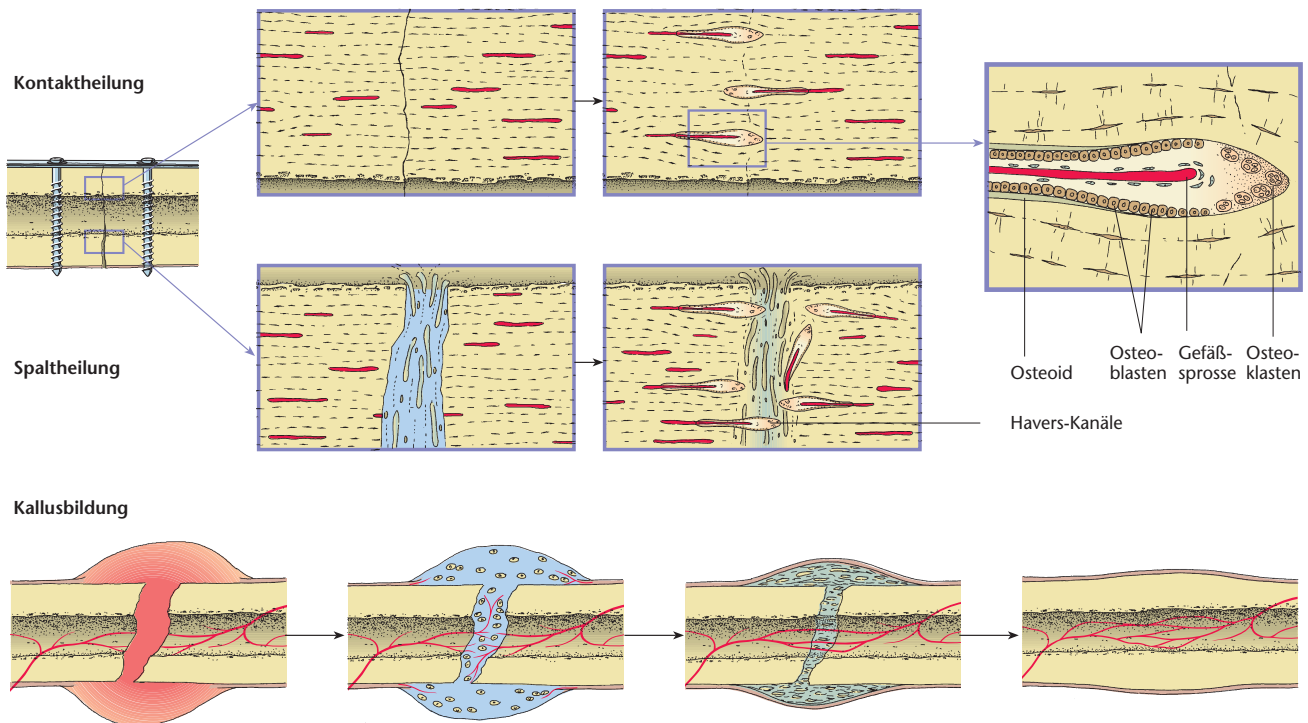


Abb. 4.52 Formen der Frakturheilung.

Oben: Kontakttheilung.

Mitte: Spaltheilung bei einem Frakturspalt kleiner als 0,5 mm.

Unten: Sekundäre Frakturheilung durch Bildung von Kallus.

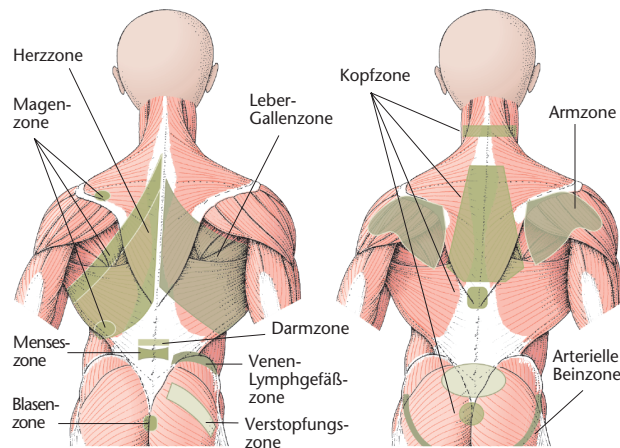


Abb. 4.53 Bindegewebszonen am Rücken.

Drei Phasen der sekundären Frakturheilung

Der Verlauf der **sekundären Frakturheilung** wird in drei Phasen eingeteilt, die z.T. parallel ablaufen können:

- Entzündungsphase
- Regenerationsphase
- Remodellierungsphase.

Die **Entzündungsphase** beginnt mit der traumatischen Einwirkung auf den Knochen und dessen Fraktur und dauert ca. drei Tage an. Die Fraktur ruft eine starke Blutung aus den Mark- und Periostgefäßen hervor. Es entsteht ein Hämatom an der Bruchstelle mit der Ausbildung einer Entzündungsreaktion. Die Sauerstoffversorgung stagniert, Osteozyten sterben ab und der Knochen wird an der Frakturstelle nekrotisch. Aus dem umgebendem Gewebe werden dann chemotaktisch, also durch chemische Reize, Makrophagen herangelockt, welche die Gewebereste und abgestorbene Zellen vernichten. Diese Phase ist vergleichbar mit der Entzündungsphase von Weichteilen.

Die Dauer der **Regenerationsphase** ist mit einigen Wochen bis Monaten sehr unterschiedlich und hängt von vielen Faktoren ab, z.B. dem Ausmaß der Fraktur, der Art der beteiligten Knochen, der Blutversorgungs der kallusbildenden Gewebe oder dem Ernährungszustand des Patienten. Beispielsweise kann eine unkomplizierte Fraktur bei einem ansonsten gesunden Jugendlichen nach etwa sechs Wochen wieder belastet werden.

Die ersten Regenerationsvorgänge können schon einen Tag nach der Fraktur einsetzen. Bedingung dafür ist, dass sich die im Periost befindlichen Zellen, die sog. **Osteoprogenitorzellen**, signifikant stärker teilen. Diese Zellen ziehen danach zur Frakturfläche hin. Kapillaren aus dem Periost und Knochenmark beginnen zu proliferieren und in das Hämatom einzudringen. Danach vermehren sich die Kapillaren, Fibroblasten, Chondroblasten und Osteoblasten. Etwa vier Tage nach der Fraktur entstehen kleine Inseln aus Chondro- und Osteoblasten. Etwa zum Ende der ersten Woche bildet sich um die Frakturstelle ein Kallus aus Matrix, kollagenen Fasern, Blutgefäßen und ersten Knochenzellen. Die Aktivität der bindegewebsbildenden Zellen (Fibroblasten) erreicht ihr

Maximum und nimmt danach langsam wieder ab. Etwa in der ersten oder zweiten Woche beginnt die **Mineralisation**, die ersten Knochenbälkchen werden dann auf dem Röntgenbild sichtbar. In den gut durchbluteten Anteilen beginnt bereits die Knochenneubildung, während in den schlecht durchbluteten Arealen zunächst Knorpel entsteht. Wenn Markgefäße beschädigt sind, bildet sich kein Kallus an der Innenseite, die Kapillaren müssen erst einwachsen. Es findet dann eine langsamere Regeneration mit vermehrter periostaler Kallusbildung statt.

Ist die Fraktur instabil, werden z.B. dauernd Gefäße verletzt, wodurch sich ein knorpeliger Kallus bildet. Außerdem besteht die Gefahr einer Pseudarthrosenbildung.

Die **Remodellierungsphase** kann mehrere Monate bis drei Jahre andauern. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass im spongiosen Kallus durch Osteoklasten und Osteoblasten neue Osteonen abgelagert werden. Die dicke Kallusschicht wird langsam wieder abgebaut und die alte Form wiederhergestellt, was für benachbarte Strukturen wie Nerven und Muskeln bedeutsam ist.

PT - PRAXIS

Wichtige Aufgaben der Physiotherapie bei der Frakturbehandlung

Bei der Frakturbehandlung im Krankenhaus fällt auch der Physiotherapie eine wichtige Rolle zu. Unabhängig davon, ob ein Gipsverband angelegt oder die Fraktur operativ durch Osteosynthese versorgt wurde, muss die **Ruhigstellung** des betroffenen Körperteils zur Erhaltung der anatomisch korrekten Stellung der Bruchenden beobachtet und gewährleistet werden. Gleichzeitig ist es sehr wichtig, dass der übrige Bewegungsapparat des Patienten durch gezielte Physiotherapie beweglich bleibt und nicht einsteift. **Bewegung** regt den Kreislauf an und verschafft dem Patienten auch das Gefühl, nicht ganz „gefesselt“ zu sein. Sind Wunden vorhanden, z.B. durch eine Operation nach offener Fraktur, so müssen diese sorgfältig und steril gepflegt werden, da sie eine potentielle Eintrittspforte für Krankheitserreger sind.

Besonderes Augenmerk sollte auf Beschwerden des Patienten wie neu auftretende Schmerzen unter einem

Gipsverband gerichtet werden – oft sind sie Warnhinweise auf einen zu eng sitzenden Gipsverband, eine gefährliche **posttraumatische Osteomyelitis** oder sonstige **Wundheilungsstörungen**. Die Durchblutung (zu ermitteln über Hauttemperatur, Hautfarbe, Pulse) und das Empfindungsvermögen distal einer Fraktur sind regelmäßig zu überprüfen, um eventuelle Folgeschäden der Fraktur zu erkennen.

4.5.7 Bindegewebe der Haut

Die **Haut** (Cutis) enthält eine tiefe bindegewebige Lederhautschicht (Korium, > Abb. 10.1). Unter der Haut liegt die **Unterhaut** (Subkutis oder Hypodermis, > Abb. 10.2), eine Schicht aus lockerem Bindegewebe, welche viel Fettgewebe enthält (> Kap. 4.5.2). Zwischen diesen beiden Schichten gibt es keine scharfe Begrenzung und die Verschieblichkeit ist gering. Die größte Verschieblichkeit befindet sich zwischen Subkutis und der **Körperfaszie**. Die kollagenen Bindegewebsfasern haften in der Tiefe an dieser Körperfaszie, einer kräftigen Bindegewebshaut, die auch alle Organe umschließt. Die Subkutis dient einerseits als Verschiebeschicht zwischen dem Organ Haut und den darunter gelegenen Strukturen wie Knochenhaut oder Faszie, andererseits als Fettspeicher und Wärmeisolator. Außerdem liegen in der Subkutis Drüsen und Haarwurzeln sowie Nerven und Gefäße, die weiter zur Haut ziehen.

PT - PRAXIS

Die Bedeutung der Bindegewebszonen

Für die Physiotherapie ist die Subkutis von besonderer Bedeutung, da sie u.a. Aufschluss über den Zustand von weiter innen liegenden Strukturen gibt. Störungen der inneren Organe können sich an der Körperoberfläche dadurch bemerkbar machen, dass sie **projizierte Schmerzen** verursachen und dass sich im Bindegewebe der Haut Veränderungen vollziehen, die in den sog. **Bindegewebszonen** (> Abb. 4.53) sichtbar werden. Dabei spielen sich folgende Prozesse ab:

Schmerzprojektion an der Körperoberfläche

Die Schmerzreize aus den Organen (**Nozisesorik**, > Kap. 9.20) schalten im Rückenmark in den gleichen Segmenten und auf gleichen Schaltneuronen wie sensible Nerven bestimmter Hautareale. Im Gehirn (ZNS = zentrales Nervensystem) werden normalerweise fast ausschließlich Hautreize, jedoch kaum Schmerzreize aus den inneren Organen registriert. Ankommende Reize aus den inneren Organen werden deshalb im ZNS fälschlich als Hautreize gedeutet, sodass projizierte Schmerzen entstehen, die auch als **Referred pain** bezeichnet werden. Die Hautareale, in denen diese projizierten Schmerzen auftreten, werden nach dem englischen Neurologen Henry Head als **Head-Zonen** bezeichnet (Aufbau der Nervenverbindung auf Rückenmarksniveau, > Kap. 9.17.3).

Entstehen einer Bindegewebszone

Außer dieser „Schmerzverwechslung“ im Hinterhorn des Rückenmarkes haben die Schmerzen auch Einfluss auf das Seiten- und Vorderhorn. Die Aktivierung des sympathischen Nervensystems veranlasst die Aus-

schüttung der Hormone Adrenalin und Noradrenalin, die kontrahierend auf die Muskeln der Hauthaare (M. erector pili) und damit tonisierend wirken. Die Tonisierung des Seitenhorns verursacht auch andere **sympathische Veränderungen** (> Kap. 9.17.4) der verbundenen Hautsegmente, wodurch die Durchblutung verschlechtert wird und Schweißdrüsen aktiviert werden. Aufgrund der herabgesetzten Durchblutung der Hautkapillaren wird die Haut trophisch gestört. Zunächst bildet sich ein Ödem, dann wird die Haut atrophisch und damit dünner. Nach einer Weile enthält die Matrix weniger Flüssigkeit, wodurch die Haut eingezogen aussieht und nun als Bindegewebszone bezeichnet wird. Da sich kollagene Fibrillen und Proteoglykane einander annähern, wird die Haut auch weniger beweglich.

4.5.8 Binde- und Stützgewebe der peripheren Nerven

Alle Zellen des Nervengewebes lassen sich zwei unterschiedlichen Zelltypen zuordnen: Zum einen Zelltyp gehören die **Neurone** (Nervenzellen), zum anderen die **Gliazellen** (Stützzellen). Die Neurone sind zur Erregungsbildung und -leitung fähig. Da sie hochspezialisiert sind, haben sie andere, „primitive“ Fähigkeiten verloren. So können sie sich weder selbst stützen noch immunologisch schützen oder ausreichend ernähren. Diese Funktionen übernehmen die Gliazellen, welche die Neuronenverbände auch elektrisch voneinander isolieren. Außerdem bilden die Gliazellen zusammen mit den Blutgefäßwänden eine Trennschicht zwischen Gehirn und Blut, die sog. **Blut-Hirn-Schranke** (> Kap. 9.16.5).

Gliazellen des ZNS-Nervengewebes

Gliazellen sind nicht zur Erregungsbildung oder -leitung befähigt, sondern erfüllen Stütz- und Ernährungsaufgaben und immunologische Schutzfunktionen für die Neurone. Sie übertreffen Letztere zahlenmäßig um das 5–10fache und behalten teilweise auch die Fähigkeit zur Zellteilung bei, im Gegensatz zu den Nervenzellen. Man unterscheidet vier Arten von Gliazellen: Astrozyten, Oligodendrozyten, Mikrogliazellen, Ependymzellen.

- **Astrozyten** (griech.: astron = Stern) sind sternförmige Zellen mit zahlreichen Fortsätzen. Sie bilden im Gehirn und Rückenmark ein stützendes Netzwerk für die Nervenzellen. Nach einer Verletzung von Nervengewebe bilden Astrozyten einen narbigen Ersatz, die Gliaarbe. Astrozyten stehen mit den Blutkapillaren des ZNS in enger Verbindung und beeinflussen den Übergang von Stoffen aus dem Blut zu den Nervenzellen. Damit die empfindlichen Nervenzellen vor schädlichen Stoffen geschützt werden, lässt diese als **Blut-Hirn-Schranke** bezeichnete Barriere viele Substanzen wie Giftstoffe, Stoffwechselprodukte oder bestimmte Medikamente nicht passieren. Allerdings ist die Blut-Hirn-Schranke nur für hydrophile (wasserlösliche) Stoffe undurchlässig. Dagegen können Alkohol und Nikotin die Schranke passieren und ihre Wirkung am zentralen Nervensystem

entfalten. Sie ist auch für lipophile (> Kap. 2.8.2 und > Kap. 3.2.2), also fettlösliche Medikamente durchlässig, was z.B. für die Bekämpfung von Infektionen des Gehirns von Vorteil ist.

- **Oligodendrozyten** (griech.: oligo = wenig) bilden im ZNS die Markscheiden. Im peripheren Nervensystem entsprechen ihnen die Schwann-Zellen, die dort elektrisch isolieren. Astrozyten und Oligodendrozyten werden zusammen auch als **Makrogliazellen** bezeichnet.
- **Mikrogliazellen** (griech.: micro = klein) sind kleine, bewegliche Zellen. Sie wehren im ZNS Krankheitserreger durch Phagozytose ab und werden deshalb auch „Gehirn-Makrophagen“ genannt.
- **Ependymzellen** (griech.: ependym = Oberkleid) kleiden in einer einlagigen Zellschicht die Hohlräume in Gehirn und Rückenmark aus.

Markscheiden

Bei den **peripheren Nerven** wird jedes Axon schlauchartig von speziellen Gliazellen, den Schwann-Zellen, umhüllt (> Abb. 4.54).

Axon und umgebende Schwann-Zelle bezeichnet man als **Nervenfaser**. Etwa bei einem Drittel aller Nervenfasern wickelt sich die Schwann-Zelle mehrfach um das Axon herum und bildet eine dickere Hülle aus einem Fett-Eiweiß-Gemisch, das **Myelin**. Diese schützende Myelinummantelung wird **Markscheide** oder **Myelinscheide** genannt. Im Querschnitt ähnelt eine solche Nervenfaser einem Draht, der von einer Isolierung umgeben ist. Die Myelinscheiden bilden aber keine durchgehende Isolierung, sondern lassen stets eine kleine Lücke zwischen benachbarten Schwann-Zellen. Diese Lücken heißen **Ranvier-Schnürringe**. Da die elektrische Erregung des Nerven von einem Schnürring zum anderen springt – man spricht von **saltatorischer Erregungsleitung** –, erhöht sich bei myelinisierten Nervenfaser die Übertragungsgeschwindigkeit für Nervensignale (> Kap. 9.3.1).

Axone, bei denen eine **hohe Leitungsgeschwindigkeit** erforderlich ist, weil sie z.B. blitzschnelle Reaktionen in Gefahrenmomenten vermitteln, müssen eine gute elektrische Isolation aufweisen: Sie haben eine dicke Myelinschicht und werden deshalb als **markhaltige Nervenfaser** bezeichnet. Die meisten Nervenfaser, bei denen die Leitungsgeschwindigkeit nicht so entscheidend ist (z.B. bei der Steuerung der inneren Organe), besitzen eine weniger gute Isolierung und heißen **marklose Nervenfaser**.

Myelin erscheint makroskopisch weiß. Die Bereiche im ZNS, in denen die markhaltigen Nervenfaser verlaufen – im Gehirn **Bahnen** genannt –, werden deshalb als **weiße Substanz** bezeichnet. Eine größere Ansammlung von eng beieinanderliegenden Nervenzellkörpern mit ihren Dendriten – im Gehirn **Kerne** oder **Rindfelder** genannt – erscheint dagegen grau und wird entsprechend **graue Substanz** genannt (> Kap. 9.7).

Bindegewebiger Anteil der peripheren Nerven

Ein Axon und seine zugehörige Schwann-Zelle (Myelinscheide) werden vom **Endoneurium**, einem mit

Kollagen und eiweißarmer Flüssigkeit gefüllten Raum, umhüllt. Dieser endoneurale Raum stellt die Fortsetzung des Liquorraums (> Kap. 9.18.3) des Wirbelkanals dar. Im Wirbelkanal wird das Rückenmark von zwei Häuten, der **Dura mater** und der **Pia mater**, sowie der dazwischen liegenden **Arachnoidea** umgeben (> Abb. 9.38). Zwischen Arachnoidea und Pia mater befindet sich ein mit **Liquor** (Gehirnflüssigkeit) gefüllter Raum. An der Austrittsstelle der Nerven aus der Wirbelsäule werden diese Umhüllungen als **Epineurium**, **Perineurium** und **Endoneurium** fortgesetzt (> Abb. 4.55).

Bündel von mehreren parallel verlaufenden Nervenfaser mit ihren endoneuralen Räumen sind gemeinsam in eine Bindegewebshülle, dem Perineurium, eingebettet und heißen **Faszikel**. Der Liquor fließt, umhüllt vom Endoneurium, im endoneuralen Raum der Nerven von proximal nach distal. Am Ende eines Nerven wird der Liquor in die Blutbahn resorbiert.

Mehrere Faszikel bilden gemeinsam einen **Nerv**. Dieser kann sich in seinem Verlauf mehrere Male aufteilen oder sich auch mit anderen Nerven vereinigen. Während eine Nervenfaser im peripheren Nervensystem immer nur **motorisch** oder **sensibel** sein kann, enthalten Nerven häufig motorische und sensible Fasern (= gemischte Nerven). Die Nerven werden von einer Bindegewebshülle, dem Epineurium, umgeben. Das Epineurium besteht aus kollagenen und elastinen Fasern, aus Fibroblasten, Fettzellen, Blut- und Lymphgefäßen. Die Versorgung der Nerven erfolgt über parallel verlaufende Arterien. Regelmäßig in das Epineurium eindringende **Arteriae nutritiae** bilden ein Gefäßnetzwerk in Längsrichtung des Nerven.

Die kollagenen Fasern im Nervenbindegewebe haben einen wellenförmigen Verlauf und lassen dadurch eine gewisse Dehnung zu. Das Kollagen der Faszikel erreicht unter Zugspannung seine maximale Dehnung früher als die Axone, die ebenfalls einen wellenförmigen Verlauf innerhalb der Faszikel haben. Die Axone werden also immer geschützt, es sei denn, die Grenzen der elastischen Verformung der kollagenen Fasern werden überschritten. Dann werden die Axone beschädigt, weil sie kaum Widerstand gegen einwirkende Kräfte durch Dehnung bieten können.

Schädigungen des Nervens können aber auch durch Druck verursacht werden. Durch die resultierende **Ischämie** (Mangeldurchblutung) nähert sich der Nerv seinem elektrischen Schwellenwert, wodurch es zu spontanen Entladungen kommt, was schließlich zu **Parästhesien** (Kribbeln, veränderte Sensibilität) führt, wie beim sog. eingeschlafenen Arm oder Bein. Die Nervenleitung wird bei länger andauernder Ischämie schließlich ganz blockiert.

Pathologie des Nervengewebes

Hirntumoren

Gliazellen sind in 40% aller Fälle der Ausgangspunkt für die Entwicklung von **Hirntumoren**. Die übrigen Hirntumoren sind meist **Metastasen** (Tochtergeschwülste) eines nicht im ZNS sitzenden Primärtumors oder Tumoren der Hirnhäute, sog. **Meningeome**. Während Meningeome meist gutartig sind, also

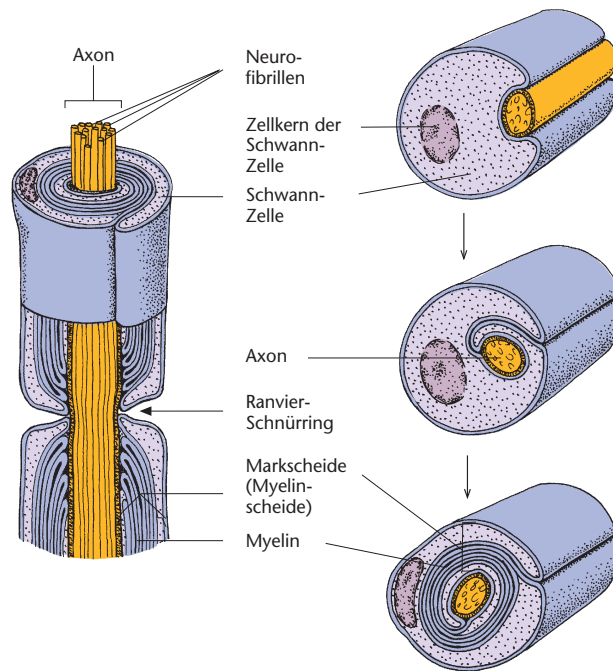


Abb. 4.54 Schnitt durch eine markhaltige Nervenfasern. Das Axon ist von einer dicken Isolierschicht umgeben, die von der Schwann-Zelle gebildet wird. Rechts ist dargestellt, wie sich die Schwann-Zelle im Laufe der Nervenreifung zunächst an das Axon anlegt, es dann umwickelt und letztlich, durch mehrere Lagen ihrer Zellmembran, die Myelinscheide bildet.

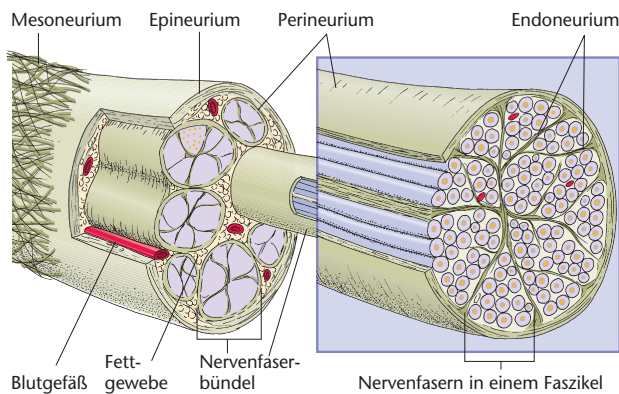


Abb. 4.55 Der periphere Nerv: Endo-, Epi- und Perineurium umgeben Axon, Faszikel und Fasern.

ausschließlich verdrängendes Wachstum zeigen, zerstören **Gliazellumoren** oft das gesunde Hirngewebe durch aggressives, lokal invasives Wachstum. Sie führen je nach dem Ort ihres Auftretens zu unterschiedlichen Störungen. Im Gegensatz zu anderen bösartigen Tumoren metastasieren sie aber nie in Gewebe außerhalb des ZNS.

Einige Tumoren verursachen lokale Symptome wie psychomotorische Störungen, Lähmungen oder Krampfanfälle. Beim Überschreiten einer bestimmten Größe machen sich die Tumoren über den **intrakraniellen Druckanstieg** (intrakraniell = im Schädel, > Kap. 9.16.5) bemerkbar.

Nervenverletzung im peripheren Nervensystem

Es gibt folgende Leitungsblockaden der peripheren Nerven, die nach dem Grad der Verletzung eingeteilt werden:

- **Neuropraxie:** Eine Störung der Zirkulation oder sogar ein Verlust der Myelinscheide, verursacht

durch kurzdauernde oder leichte Druckerhöhung, unterbricht die Weiterleitung der Aktionspotentiale, ohne dass das Axon betroffen ist. Ist der axoplasmatische Flüssigkeitstransport (> Kap. 4.3) des Axons ebenfalls behindert, hat dies direkte Folgen für die Impulsübertragung. Die Regeneration dauert einige Tage bis Wochen, nachdem der Druck aufgehoben und die Zirkulation wiederhergestellt ist.

- **Axonotmesis:** Das Axon wird durch direkte Beschädigung unterbrochen und die Leitung blockiert. Die Bindegewebsstruktur ist aber nicht betroffen. Die Regenerationsmöglichkeit ist meist relativ gut.
- **Neurotmesis:** Sowohl Axon als auch die Schwann-Zellen und das Nervenbindegewebe sind unterbrochen. Hier sind operative Maßnahmen meistens unabdingbar.

Wenn ein Nerv mit seinen Axonen und Markscheiden (Schwann-Zellen) verletzt wird, die dazugehöri-

gen Zellkörper aber intakt bleiben, bilden die Schwann-Zellen unter günstigen Wundverhältnissen eine neue Markscheide. Diese ermöglicht als **Leitschiene** eine erneute Aussprossung des Axonstumpfes und damit eine Regeneration des Axons. Diese **axonale Regeneration** findet innerhalb der Zelle statt, hat also nichts mit einer Zellteilung primär postmitotischen Gewebes zu tun. Das Wachsen solcher Axone ist ein langwieriger Prozess. Durchschnittlich kann ein Axon pro Tag nur einen Millimeter in der Länge wachsen. Entsprechend braucht beispielsweise eine Nervenverletzung in Kniehöhe Monate zur Regeneration, um eine regelrechte Innervation des Fußes wiederherzustellen.

KLINIK

Leitschienen für Nervenendigungen

Bei einer **Nerventransplantation** wird solch eine Leitschiene künstlich, z.B. mit Hilfe eines Sehnenstücks, an die beiden Nervenendigungen angenäht, damit diese wieder zueinander finden. Von einer Transplantation im eigentlichen Sinne kann also keine Rede sein.

Nervenverletzung im ZNS

Auch im ZNS wird Myelin von besonderen Gliazellen, in diesem Fall den **Oligodendrozyten**, gebildet. Dieser Vorgang ist grundsätzlich mit den Verhältnissen im peripheren Nervensystem vergleichbar. Die Ablagerung des Myelins erfolgt ebenfalls in spiralig angeordneten Schichten, aber mit einem wesentlichen Unterschied: Zytoplasma und Zellkern der Oligodendrozyten gehen nach Abschluss der ZNS-Entwicklung zugrunde. Das hat zur Folge, dass eine Regeneration von Axonen nach einer Verletzung im ZNS nicht möglich ist.

Polyneuropathie

Nicht wenige Patienten im mittleren oder höheren Lebensalter leiden unter zunehmenden Missempfindungen an Armen und Beinen (Brennen und Kribbeln v.a. nachts) sowie strumpf- und handschuhförmigen distalen Sensibilitätsstörungen. Einige zeigen auch eine Unsicherheit in der Beinmotorik mit zunehmenden schlaffen Lähmungserscheinungen, die zu Stürzen führen können. Muskelschmerzen und vegetative Störungen bis hin zur Inkontinenz (Blasen- und Mastdarmentleerungsstörungen) sind seltener.

Zugrunde liegt oft eine **Polyneuropathie (PNP)**, bei der an vielen Stellen des peripheren Nervensystems Axone ohne Verletzung degenerieren oder sich Markscheiden auflösen. Die häufigsten Ursachen sind Alkoholmissbrauch, Diabetes mellitus (diabetische Polyneuropathie, > Kap. 19.3.6) und Vitaminmangel (vor allem B₁₂- und Folsäuremangel, > Kap. 19.6.10 und > Kap. 19.6.12), aber auch Medikamente, Tumoren und Infektionen.

Der Ausprägungsgrad und das weitere Fortschreiten einer Polyneuropathie lassen sich durch Bekämpfung der zugrunde liegenden Ursache begrenzen – also z.B. durch konsequente Blutzuckereinstellung, strikten Alkoholverzicht oder hochdosierte Vitamingaben.

Multiple Sklerose

Eine der häufigsten Erkrankungen des Zentralnervensystems ist die **Multiple Sklerose** (MS, Encephalomyelitis disseminata). Diese Erkrankung führt zu einer herdförmigen Zerstörung von Markscheiden (Entmarkung) im ZNS. Durch den Verlust der Markscheiden ist die Weiterleitung der Erregungsimpulse in den betroffenen Nervenfasern verlangsamt oder sogar vollständig unterbrochen. Die Entmarkungsherde können in allen Bereichen des ZNS auftreten und führen daher, je nach Ort ihres Vorkommens, zu ganz unterschiedlichen Symptomen.

Häufig beginnt die Erkrankung mit Sehstörungen und Sensibilitätsstörungen. Später kommen dann Sprachschwierigkeiten, Lähmungen, Störungen des Gleichgewichts und des Bewegungsablaufs, Störungen der Blasen- und Darmfunktion und schließlich auch psychische, depressionsartige Veränderungen hinzu.

Leicht beobachten lässt sich die Gangstörung: Die spastische Lähmung der Beine und die Koordinationsstörungen führen zu einem typischen steifen Gangbild mit breiter Beinstellung.

Die Krankheit verläuft meist schubweise, wobei sich zwischen einzelnen Krankheitsschüben in Remissionsphasen die Beschwerden wieder bessern können. Schübe dauern meist Wochen bis Monate, Remissionsphasen können mehrere Jahre andauern. Im Verlauf der Erkrankung werden die Ausfallser-

scheinungen jedoch in vielen Fällen immer schwerer, sodass nach fünf Jahren 30% der Patienten pflegebedürftig werden.

Die genaue Ursache der Erkrankung ist nicht bekannt, diskutiert werden insbesondere autoimmunologische Vorgänge (> Kap. 7.6.2) gegen das Myelin. Eine familiäre Häufung deutet auf eine erbliche Veranlagung hin, auch Umweltfaktoren (Viren?) spielen eine Rolle. Da die Entzündung immunologisch mitbedingt ist, werden therapeutisch vor allem Medikamente eingesetzt, die entzündungshemmend wirken und/oder das Immunsystem unterdrücken, in erster Linie also Glukokortikoide, Azathioprin oder andere Zytostatika sowie seit wenigen Jahren Beta-Interferone.

Weiterführende Literatur

Benninghoff, A., Drenckhahn, D.: Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 1: Zelle, Gewebe, Entwicklung, Skelett- und Muskelsystem, Atemsystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem, Band 2: Herz-Kreislauf-System, Lymphatisches System, Endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut. 16./17. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2004, 2008.

de Morree, J.J.: Dynamik des menschlichen Bindegewebes. Funktion, Schädigung und Wiederherstellung. 2. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2013.

Faller, A., Schünke, M.: Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion. 16. Aufl. Thieme, Stuttgart 2012.

Junqueira, L.C., Carneiro: Histologie. 6. Aufl. Springer, Berlin/Heidelberg, 2004.

Nordin, M., Frankel, V.H.: Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2012.

Paoletti, S.: Faszien, Anatomie, Strukturen, Techniken, spezielle Osteopathie. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2011.

Reicherzer, T.: Checkliste Anatomie und Physiologie. Elsevier, Urban & Fischer München, 2009.

Schartl, M., Gessler, M., von Eckardstein, A.: Biochemie und Molekularbiologie für Mediziner. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2009.

Schmidt, R.F., Lang, F., Heckmann, M.: Physiologie des Menschen, mit Pathophysiologie. 31. Aufl. Springer, Berlin, 2011.

Schleip, R., Findley, T.W., Chaitow, L., Huijing, P.A. (Hrsg.): Lehrbuch Faszien. Elsevier Urban & Fischer, München, 2014.

Welsch, U.: Sobotta Atlas Histologie, Zytologie, Histologie, Mikroskopische Anatomie. 7. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2005.

van den Berg, F.: Angewandte Physiologie 1: Das Bindegewebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2010.

Vannini, V., Pogliani, G.: Anatomie Atlas des menschlichen Körpers. Alles über Zellen, Gewebe, Muskeln, Organe. Cormoran, München, 2000.

Welsch, U.: Sobotta Lehrbuch Histologie. 4. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2014.

5

Gesundheit und Krankheit

5.1 Vom Gesundsein und Kranksein	94	5.5.4 Mitreaktionen des Gesamtorganismus	105
5.1.1 Verständnis von Gesundheit und Kranksein	94	5.5.5 Heilungsprozess und Entzündungsverlauf	105
5.1.2 Prinzip der Homöostase	94	5.5.6 Die verschiedenen Entzündungsformen	106
5.1.3 Prinzip des Gleichgewichts auf der Ebene der Gewebe	95	5.6 Veränderungen des Wachstums und der Regeneration	106
5.1.4 Störgrößen der Homöostase und ein neuer Gesundheitsbegriff	95	5.6.1 Anpassungsreaktionen	106
5.1.5 Salutogenese	95	5.6.2 Zellersatz	107
5.1.6 Krankheitsdispositionen	96	5.7 Tumoren – entartete Gewebe	107
5.1.7 Grundbegriffe der Krankheitslehre	96	5.7.1 Die Schlüsselfrage: gutartig oder bösartig?	107
5.1.8 Grundbegriffe der Epidemiologie	97	5.7.2 Wie entsteht ein Tumor?	108
5.1.9 Prävention und Gesundheitsförderung	97	5.7.3 Ursachen der Tumorbildung	108
5.2 Äußere und innere Krankheitsursachen	99	5.7.4 Konzept der Risikofaktoren	109
5.2.1 Äußere Krankheitsursachen	99	5.7.5 Metastasierung bösartiger Tumoren	109
5.2.2 Innere und multifaktorielle Krankheitsursachen	100	5.7.6 Tumormarker, paraneoplastische Syndrome	110
5.3 Krankheitsverläufe	101	5.7.7 Einteilung der Tumoren	110
5.3.1 Heilung	101	5.7.8 Leitlinien der Behandlung bösartiger Tumoren	110
5.3.2 Defektheilung	101	5.8 Alterung des Menschen	111
5.3.3 Krankheitsrezidiv	102	5.8.1 Was ist Altern?	111
5.3.4 Chronifizierung	102	5.8.2 Altern als biologischer Prozess	112
5.3.5 Dekompensation und Progredienz	102	5.8.3 Natürliche Alterungsvorgänge	112
5.3.6 Einteilung von Krankheit – die ICF	102	5.8.4 Alterungsprozess und die moderne Medizin	112
5.4 Zell- und Gewebeschäden	103	5.8.5 Demographische Aspekte des Alterns	112
5.4.1 Krankhafte Ablagerung von Substanzen	103	5.8.6 Biographisches und biologisches Alter	113
5.4.2 Nekrose	103	5.8.7 Soziales Altern	113
5.4.3 Ödem	103	5.8.8 Veränderungen wichtiger Organsysteme im Alter	113
5.4.4 Fibrose	104	5.8.9 Verstärkt auftretende Multimorbidität im Alter	115
5.4.5 Erguss	104	5.9 Das Ende des Lebens	116
5.5 Entzündung	104	5.9.1 Biologische Grundlagen von Sterben und Tod	116
5.5.1 Kardinalsymptome	104	5.9.2 Klinischer Tod und Hirntodkonzept	116
5.5.2 Lokale und systemische Entzündungen	104	5.9.3 Sterben im Krankenhaus	117
5.5.3 Reaktionen im Entzündungsgebiet	104		

Lerninhalte

5.1 Vom Gesundsein und Kranksein

- Unter Homöostase versteht man das Gleichgewicht des inneren Milieus. Dieses gilt als Voraussetzung für das Gesundsein eines Organismus. Das innere Gleichgewicht wird mit Hilfe vieler Regelsysteme, z.B. der Regelung des Kreislaufs, des Blutdrucks, der Körpertemperatur, des pH-Wertes, des Wasser- und Elektrolythaushaltes und der Steuerung des Hormonhaushaltes, erreicht.
- In allen Geweben findet ein ständiger Stoffumsatz statt, den man Stoffwechsel nennt und bei dem sich anabole (aufbauende) und katabole (abbauende) Vorgänge in einem Gleichgewichtszustand befinden.

- Die Salutogenese beschreibt Gesundheit als labiles, aktives und sich dynamisch regulierendes Geschehen. Wichtige Zielvariable der Salutogenese Antonovskys ist das Kohärenzgefühl.
- Prävention und Gesundheitsförderung sind wichtige Handlungsfelder für Physiotherapeuten.

5.2 Äußere und innere Krankheitsursachen

- Äußere Krankheitsursachen werden nach Art der äußeren Einwirkung in fünf Gruppen unterteilt: physikalische Einflüsse, chemische Schadstoffe, belebte Krankheitserreger, psychische „Verletzungen“ und soziale Missstände bzw. Katastrophen.

- Wichtige innere Krankheitsursachen sind einerseits die erbliche Disposition zu Krankheiten, andererseits das natürliche Altern mit Schwinden der körperlichen und psychischen Leistungskraft.
- In der Praxis beobachtet man häufig eine Verknüpfung beider Faktoren.

5.3 Krankheitsverläufe

- Von Heilung spricht man, wenn die krankmachende Störursache vollständig entfernt, bzw. im Falle einer Verletzung das geschädigte Gewebe vollständig durch gleichwertiges, aus dem Wundgebiet nachgewachsenes Gewebe ersetzt wurde.

- Kommt es zu einer Chronifizierung, so heilt eine Krankheit nicht aus oder die Krankheitsursache kann nicht beseitigt werden. Hierbei lassen sich ein chronisch-kontinuierlicher und ein chronisch-rezidivierender Verlauf unterscheiden.
- Die ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health) dient als länder- und fächerübergreifende einheitliche Sprache zur Beschreibung des funktionalen Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren einer Person.

5.4 Zell- und Gewebeschäden

- Kalkablagerungen können sowohl intra- als auch extrazellulär vorkommen. Größere Kalkablagerungen sind auf Röntgenaufnahmen erkennbar und können deshalb in der Krankheitsdiagnostik, z.B. bei der Tumorfrüherkennung, hilfreich sein.
- Nekrosen entstehen immer dann, wenn ein schädigender Einfluss die Anpassungsfähigkeit der Zellen übersteigt. Eine Sonderform der Nekrose ist das Gangrän (Brand), das vor allem an durchblutungsgestörten Extremitäten auftritt.

5.5 Entzündung

- Eine Entzündung ist eine allgemeine Reaktion des Organismus auf Zell- und Gewebeschäden. Sie dient der Eingrenzung einer Gefahr, also dem Schutz des übrigen Körpers vor einer Ausbreitung der Noxe (schädlicher Umwelteinfluss), und

der Entfernung des schädigenden Stoffes aus dem Körper.

- Entzündungsmediatoren (z.B. Histamin, Prostaglandine) werden bei entzündlichen Reaktionen freigesetzt, steuern u.a. den Ablauf der Entzündungsreaktion und aktivieren das Immunsystem.

5.6 Veränderungen des Wachstums und der Regeneration

- Der Organismus besitzt die Möglichkeit, den Zell- und Gewebestand seiner Körperteile veränderten Bedingungen anzupassen. Dabei kommt es entweder zu einer Zunahme (z.B. Hypertrophie, -plasie) oder Abnahme (z.B. Atrophie) der Größe und/oder der Zahl von Gewebebausteinen.

5.7 Tumoren – entartete Gewebe

- Man unterscheidet grundsätzlich gutartige (benigne) und bösartige (maligne) Tumoren, wobei die Zuordnung meist nur nach der histologischen (feingeweblichen) Untersuchung einer Gewebeprobe getroffen werden kann.
- Bei der Entstehung eines Tumors spielen sog. Kanzerogene (Krebsgifte) eine wichtige Rolle, da sie das Wachstum des Tumors beschleunigen.
- Die meisten bösartigen Tumoren metastasieren. Dabei werden einzelne Tumorzellen über den Lymph- (lymphogen) oder den Blutweg (hämatogen) in andere Körperregionen transportiert, wo sie das Wachstum von Tochtergeschwulsten (Metastasen) verursachen.

5.8 Alterung des Menschen

- Alterungsprozesse bewirken Veränderungen vieler organischer Funktionen und führen auch zu psychischen Veränderungen des alternden Menschen. Das Altern wird außerdem von der Gesellschaft und Familie geprägt.
- Durch den Alterungsprozess kommt es zur Veränderung wichtiger Organsysteme. So nimmt z.B. die Leistungsfähigkeit von Herz-Kreislauf-System, Atmungssystem, Immunsystem, Gehirn, Bewegungsapparat und Sinnesorganen allmählich ab bzw. die Anfälligkeit für Erkrankungen und Verletzungen dieser Organe steigt.
- Treffen mehrere Organleistungsschwächen zusammen, spricht man von Multimorbidität.

5.9 Das Ende des Lebens

- Zelltod und Zellerneuerung befinden sich in einem dynamischen Gleichgewicht. Störungen dieses Gleichgewichtes führen zu Alterung und Tod.
- Der klinische Tod tritt bei Stillstand von Atmung und Kreislauf ein, jedoch ist der Patient grundsätzlich innerhalb einiger weniger Minuten wiederbelebbar, bevor auch das Gehirn abzusterben beginnt (erkennbar durch fehlenden Pupillen- und Hornhautreflex).
- Der Hirntod ist der Organtod des Gehirns, d.h. der unumkehrbare Ausfall der Gehirnfunktionen und damit Tod des Individuums („Individualtodd“), ohne dass deshalb die Herz-Kreislauf-Aktivität völlig erloschen sein muss.

5.1 Vom Gesundsein und Kranksein

Während **Gesundheit** von vielen als selbstverständlich oder zumindest als „normal“ empfunden wird, ist sie für Kranke – vor allem für Leidende – ein oft unerreichbar fern erscheinender Wunschtraum. Der Einzelne scheint also meist zu wissen, ob er gesund oder krank ist. Das „objektiv“ festzustellen, scheint genauso einfach zu sein, bereitet aber in der Praxis oft Schwierigkeiten – nicht nur in Grenzfällen, wo es z.B. um Arbeitsunfähigkeit oder Berentung geht.

5.1.1 Verständnis von Gesundheit und Kranksein

In der europäischen Kultur sind die Menschen durch ein idealisiertes Verständnis von Gesundheit im Sinne von Vollkommenheit oder Unversehrtheit geprägt. So verbinden anfänglich viele Studierende der Therapieberufe mit dem Begriff **Gesundheit** Eigenschaften wie: beliebt, sonnengebräunte Haut, erfolgreich, fit, frei von Behinderungen oder Krankheitszeichen, fröhlich, gut gebaut, intelligent, konzentriert, munter, rosige Hautfarbe, schön, sportlich, stressfrei, unabhängig von fremder Hilfe.

Auch das Wort „heil“ meint in seiner ursprünglichen Bedeutung „ganz“, „fehlerfrei“ oder „unversehrt“. Wer Heilung sucht, ist auf der Suche nach dieser Ganzheit und Vollkommenheit.

Gegenüber diesen Vorstellungen zeigt die Definition von Gesundheit durch die Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, kurz: WHO) ein differenzierteres Verständnis von Gesundheit:

DEFINITION WHO-Definition von Gesundheit

Gesundheit ist der Zustand völligen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens (well-being, > Abb. 5.1).

Diese Definition ist jedoch für den medizinischen und sozialen Alltag nur wenig brauchbar, hat doch jeder Mensch Gründe, sich in der einen oder anderen Hinsicht nicht wohl zu fühlen:

- Die Hälfte der deutschen Bevölkerung ist fehlerhaft, aber welcher Bruchteil hiervon würde sich schon deshalb als krank bezeichnen?
- Die meisten Menschen haben „Defekte“ wie z.B. Narben, Wunden, kleine angeborene Mängel (und seien es nur solche ästhetischer Natur) oder lästige Kopfschmerzen – dennoch leidet die Lebens- und Arbeitsfähigkeit darunter meist nur wenig.

- Im seelischen und sozialen Bereich ist das Wohlbefinden praktisch nie ganz erreichbar. Die lauten Nachbarn, das Kind, mit dem man im Streit lebt, oder der Verlust von Angehörigen und Freunden im Alter – all dies wirkt sich unweigerlich auf das eigene Wohlbefinden aus, würde aber wohl von kaum jemandem als Krankheit aufgefasst werden.

Man hat die WHO-Definition deshalb auch als „konkrete Utopie“ bezeichnet, die zwar einen wünschenswerten Idealzustand beschreibt, nicht aber praktikable Maßstäbe liefert – wer Symptome (Krankheitszeichen) hat, ist nicht unbedingt krank – und umgekehrt: Z.B. hat der Tumorkranke im frühen Stadium noch keine Krankheitssymptome.

Andere Modelle erscheinen geeigneter, Gesundheit und Krankheit voneinander zu trennen, wie z.B. das Modell der Homöostase.

5.1.2 Prinzip der Homöostase

Nach dem deutschen Internisten Ferdinand Hoff (1896–1988) ist Gesundheit das harmonische Gleichgewicht zwischen Bau und Funktionen des Organismus einerseits und dem seelischen Erleben andererseits. Dies sei die Voraussetzung zur vollen Leistungsfähigkeit und damit auch zum uneingeschränkten Lebensgenuss.

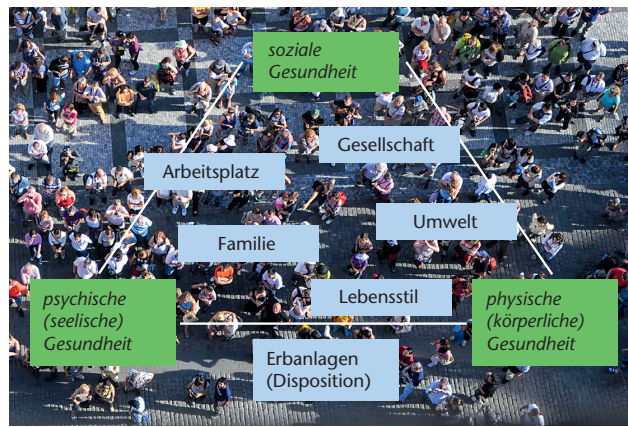


Abb. 5.1 Funktionen des Lebens im Spannungsfeld der drei Eckpfeiler der Gesundheit nach dem Verständnis der Weltgesundheitsorganisation. [V225]

DEFINITION

Homöostase

Gleichgewicht (Konstanz) des inneren Milieus, gilt als Voraussetzung für das Gesundsein eines Organismus. Das innere Gleichgewicht wird mit Hilfe vieler Regelsysteme, z.B. der Regelung des Kreislaufs, des Blutdrucks, der Körpertemperatur, des pH-Wertes, des Wasser- und Elektrolythaushaltes und der Steuerung des Hormonhaushaltes, erreicht.

Die Homöostase des Organismus wird unter anderem durch den ständigen Auf- und Abbau seiner Bestandteile garantiert. Überwiegt der Aufbau, so kommt es zur Strukturzunahme. Die Massenzunahme eines Organs oder Gewebes durch Zellvergrößerung bezeichnet man als **Hypertrophie**. Kommt das Wachstum durch Vermehrung von Zellen zustande, so spricht man von **Hyperplasie**. Überwiegt dagegen der Abbau, so kommt es zur Strukturabnahme, d.h. zur **Atrophie** und zur Leistungsminderung (> Kap. 5.6.1).

Gleichgewicht des inneren Milieus

Die Homöostase der Funktionen unseres Organismus lässt sich ganz wesentlich an gleichbleibenden, messbaren Größen wie etwa der Körpertemperatur, Konzentration der Blutglukose, Blutdruck oder Blut-pH-Wert ablesen. Diese und viele andere Messwerte geben Auskunft über das **innere Milieu**. Nur wenn sie sich in einem engen Regelbereich befinden, ist der Gesamtorganismus lebens- und aktionsfähig.

Auch für komplizierte körperliche und seelische Bedürfnisse gilt das Prinzip des Gleichgewichtes. Zum Beispiel ist Gesundheit nur in einem Rhythmus zwischen ausreichenden Schlaf- und Wachphasen möglich. Ebenso müssen die Bedürfnisse nach sozialer Gemeinschaft, partnerbezogener Zuwendung, aber auch Zurückgezogenheit in einem ausgewogenen Verhältnis zueinander befriedigt werden.

5.1.3 Prinzip des Gleichgewichts auf der Ebene der Gewebe

In allen Geweben findet ein ständiger Stoffumsatz statt, den man **Stoffwechsel** nennt und bei dem sich

anabole (aufbauende) und **katabole** (abbauende) Vorgänge in einem Gleichgewichtszustand befinden. Diese Stoffwechselaktivität lässt sich auch an der Häufigkeit von Zellteilungen erkennen. Darin unterscheiden sich die verschiedenen Gewebe stark voneinander:

- In **Wechselgeweben** finden ständig Zellteilungen statt. Durch Teilung sog. Stammzellen bilden sich neue Zellen, während alte absterben oder abgestoßen werden. Auf diese Weise kommt es zu einer ständigen Gewebeerneuerung. Zu den typischen Wechselgeweben gehören z.B. die Schleimhautepithelien (> Abb. 4.2) und alle roten und weißen Blutzellen.
- **Stabile Gewebe** erneuern sich nur wenig. Bei entsprechendem Anreiz, z.B. nach einer Verletzung, sind die Zellen jedoch in der Lage, sich zu vermehren. Zu den stabilen Geweben rechnet man z.B. die Leberzellen, die endokrinen Drüsenzellen sowie die meisten Zellen des Bindegewebes.
- **Ruhegewebe** (permanente Gewebe, postmitotische Gewebe, Dauergewebe) bestehen aus nicht mehr teilungsfähigen Zellen, die in der Regel um den Zeitpunkt der Geburt ihre Teilungsfähigkeit verloren haben. Neue Zellen durch Zellteilung werden danach nicht mehr gebildet. Zu den Ruhegeweben zählen die hochspezialisierten Gewebe wie die Sinnesgewebe oder auch die Skelettmuskulatur. Nervengewebe kann sich, wie wir aus den Ergebnissen neuerer Forschung wissen, unter bestimmten Bedingungen teilen, weshalb die alte Zuordnung zu den Ruhegeweben nicht mehr zutrifft. Die Untersuchung dieser speziellen Bedingungen ist Gegenstand aktueller Forschungsanstrengungen.

5.1.4 Störgrößen der Homöostase und ein neuer Gesundheitsbegriff

Regulierung der Homöostase durch den Hypothalamus > Kap. 9.10.2

Anpassungsmechanismen

Das Gleichgewicht zwischen anabolen und katabolen Prozessen, die Konstanz des inneren Milieus, wird durch Infektionserreger, das Klima und andere äu-

ßere Faktoren ständig bedroht. Die Homöostase muss deshalb durch **Anpassungsmechanismen** aufrechterhalten werden. Durch sie kann der Organismus gezielt auf Bedrohungen reagieren.

Zu den Anpassungsmechanismen gehören z.B. die Produktion von gezielten Abwehrstoffen (Antikörper, > Kap. 7.4.3) gegen Infektionserreger, die Konstanthaltung der Körperkerntemperatur bei wechselnden Außentemperaturen durch physiologische sowie zivilisatorische Mittel (d.h. unterschiedliche Bewegung oder Kleidung); die Anpassung der Herzleistung an erhöhte Anforderungen, z.B. beim Bergaufgehen oder bei Schwerarbeit. Aber auch das Bewältigen von einem Verlust, z.B. des Lebenspartners oder der sozialen Bezugsgruppe, gehört zu den Anpassungsmechanismen.

Gesundheit als Anpassungsfähigkeit

Aufgrund dieser Überlegungen lässt sich Krankheit nunmehr als Störung der Homöostase beschreiben, die mit verminderter Leistungsfähigkeit und herabgesetzter seelischer Belastbarkeit einhergeht – mit einem Wort: mit verminderter **Anpassungsfähigkeit**. Das Ideal völliger Gesundheit wäre demnach ein Zustand der völligen Anpassung.

Diese Behauptung mag zunächst Widerspruch hervorrufen, soll doch unser Leben eher mit Selbstverwirklichung als mit Anpassung zu tun haben. Trotzdem: Lebensentwürfe können wir nur (selbst-)verwirklichen, wenn der Körper bereit ist, sie mitzutragen:

- Eine Frau wäre ohne die enorme Anpassungsleistung ihres Körpers während der Schwangerschaft nie in der Lage, ein gesundes Kind zu gebären oder auch nur die Schwangerschaft zu überleben.
- Nur durch Anpassung des Organismus sind außergewöhnliche Leistungen zu erbringen. Nur so ist auch das Überleben in Extremsituationen, wie z.B. bei großer Hitze, unzureichender Nahrung, schwerer Verletzung oder bei einem Marathonlauf, möglich.

5.1.5 Salutogenese

„Wir sind alle ‚hoffnungslose‘ Fälle mit einer sehr schlechten Prognose, da wir mit Sicherheit früher oder später sterben werden, aber wir sind auch, solange noch etwas Leben in uns ist, in gewissem Maße gesund.“ (Antonovsky 1987)

Das Konzept der Salutogenese (lat.: salus: unverletzt, heil; gr.: genesis: Entstehung, Verlauf), also die Sicht auf Gesundheitsförderung, kann als Kehrseite der Pathogenese, also die Sicht auf die Krankheitsursachen, aufgefasst werden. Für Aaron Antonovsky (1923–1994), den Vater des Salutogenesekonzepts, ging es aber auch darum, darzulegen, dass Gesundheit und Krankheit nicht sich gegenseitig ausschließende Zustände sind, sondern vielmehr gleichzeitig nebeneinander bestehen können. Er fasst Gesundheit als labiles, aktives und sich dynamisch regulierendes Geschehen auf, das durch zahlreiche Stressoren (psychosoziale, biochemische, physikalische)

beeinflusst und aus dem Gleichgewicht gebracht werden kann. Den dadurch entstehenden Spannungen wiederum können Menschen mit eigenen Ressourcen (Widerstandsquellen) begegnen, um diese Spannungen abzubauen. Diese Fähigkeit wird auch als **Kohärenzgefühl** beschrieben.

Der Medizinsoziologe Antonovsky machte seine bemerkenswerten Entdeckungen in den 70er-Jahren des 20. Jahrhunderts, als er in Israel eine Untersuchung über die gesundheitlichen Auswirkungen der sog. „Wechseljahre“ (Klimakterium) mit Frauen durchführte, die einen Aufenthalt in einem Konzentrationslager überlebt hatten und damit schwerer Traumatisierung im Kindes- und Jugendalter ausgesetzt gewesen waren. Von den untersuchten Frauen, die allen Grund hatten, über z.T. schwere gesundheitliche Beeinträchtigungen zu klagen, war aber ein knappes Drittel bei recht guter Gesundheit. Diese Gruppe interessierte ihn besonders, da er herausfinden wollte, warum diese Frauen so stabil – so gesund – geblieben waren.

Als Resultat daraus ergab sich die Erkenntnis über ein sog. **Kohärenzgefühl** (sense of coherence = SOC):

„... eine allgemeine Einstellung, die das Ausmaß eines umfassenden, dauerhaften, zugleich aber dynamischen Vertrauens beschreibt, dass die innere und äußere Umwelt vorhersagbar und überschaubar ist, und dass sich die Dinge so gut entwickeln werden, wie vernünftigerweise erwartet werden kann.“

Das Kohärenzgefühl wird also als Persönlichkeitskonstante beschrieben, die als subjektive Grundeinstellung bei der Bewältigung von unvorhergesehenen oder belastenden Ereignissen wirkt.

Hierbei spielt nicht nur die bereits im Zusammenhang mit dem Begriff der Gesundheit beschriebene **Anpassungsfähigkeit** eine wichtige Rolle, sondern auch drei definierte Teilbereiche, die diese Persönlichkeitskonstante ausmachen:

- **Comprehensibility** (Verstehbarkeit): Eine Person mit einem hohen Maß an Comprehensibility geht davon aus, dass zukünftige Ereignisse entweder vorhersagbar sind oder, wenn sie sich überraschend ereignen, in einen Zusammenhang einzuordnen und zu erklären sind.
- **Manageability** (Handhabbarkeit): Die Zuversicht und das optimistische Vertrauen darauf, aus eigener Kraft oder mit fremder Unterstützung künftige Lebensaufgaben meistern zu können.
- **Meaningfulness** (Sinnhaftigkeit): Die individuelle Überzeugung, dass künftige Ereignisse sinnvolle Aufgaben sind, die einem gestellt werden und für die es sich lohnt, sich tatkräftig und emotional zu engagieren.

Von Antonovsky selber stammt auch ein Fragebogen, mit dem das Kohärenzgefühl erfasst und messbar gemacht werden kann.

Interessanterweise scheint sich das Kohärenzgefühl in seinen wesentlichen Zügen in den ersten zehn Lebensjahren zu entwickeln und bis zum 30. Lebensjahr zu festigen, um dann weitgehend unverändert fortzubestehen. Dies zeigt einmal mehr, dass wir größeres Augenmerk auf die Entwicklung und Förderung unserer Kinder richten müssen. Auch Physiotherapeuten können, wenn sie sich z.B. in Kindergärten und Schulen betätigen, einen Beitrag dazu leisten, dass sich ein

Kohärenzgefühl entwickelt. Z. B. können über die gezielte Förderung der Sensomotorik ein verbessertes Körpergefühl, erhöhtes Selbstvertrauen und erhöhte Problemlösekompetenz erreicht werden.

5.1.6 Krankheitsdispositionen

DEFINITION Krankheitsdisposition

(Krankheitsanfälligkeit, Disposition = Veranlagung, Vorherbestimmung)
Dauerhaft eingeschränkte oder unter Extrembelastungen (z.B. Hitze) überforderte Anpassungsfähigkeit des Körpers.

Manche Gruppen von Menschen sind naturgemäß besonders für bestimmte Erkrankungen **disponiert** (anfällig):

- **Geschlechtsdisposition:** Männer erkranken z.B. neunmal häufiger an Gicht als Frauen.
- **Altersdisposition:** Kinder erkranken zehnmal häufiger an Erkältungskrankheiten als Erwachsene. Im höheren Alter nimmt dagegen die Häufigkeit vieler Tumoren und der Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu.
- **Rassendisposition:** Manche Krankheiten kommen fast nur in bestimmten Bevölkerungsgruppen vor. Z.B. treten Hauttumoren beinahe ausschließlich bei Weißen auf.

Erbkrankheiten

Ebenso wie die Haarfarbe eines Menschen wird auch seine Disposition zu bestimmten Erkrankungen genetisch (mit-)bestimmt: Die Krankheit „liegt in der Familie“. Die **genetische Disposition** bildet gewissermaßen den Boden, auf dem schädigende Einflüsse ihre Wirkung entfalten können.

Da diese Krankheiten an spätere Generationen weitervererbt werden können, ist die Kenntnis ihres Vererbungsmechanismus wichtig (➤ Kap. 3.8).

Erworbene Krankheitsdispositionen

Den erbten Krankheitsdispositionen stehen die **erworbenen Krankheitsdispositionen** gegenüber: Wer sich nicht genug bewegt und seinen Kreislauf nicht trainiert, ist für häufige Erkältungskrankheiten in der kalten Jahreszeit disponiert (anfällig). Wer an einem Tumor oder an Tuberkulose leidet, zieht sich auch wesentlich leichter eine Zweiterkrankung zu, z.B. eine Bronchitis. Medizinisch ausgedrückt: Eine Primärerkrankung disponiert zu einer Sekundärerkrankung. Steht die Sekundärerkrankung in einem engen zeitlichen oder ursächlichen Zusammenhang mit der Primärerkrankung, nennt man sie **Komplikation** der Primärerkrankung.

Vergleichskollektive

Was krankhafte Disposition ist und wo die natürliche Grenze der Anpassungsfähigkeit erreicht ist, lässt sich nur entscheiden, wenn man weiß, welche Anpassungsfähigkeit bzw. Leistungsfähigkeit eine

vergleichbare Gruppe von Menschen mit identischer Rasse, Alter und Geschlecht hat. Deshalb ist die Medizin vor allem in Streitfällen, z.B. bei Berentungsfragen, immer wieder gezwungen, eine Einzelperson mit einem Vergleichskollektiv von Gesunden, dem **Normalkollektiv**, zu vergleichen – denn absolute Maßstäbe für Gesundheit und Krankheit (bzw. Arbeits- oder Berentungsfähigkeit) gibt es nicht.

5.1.7 Grundbegriffe der Krankheitslehre

Um die Art und die Ursachen einer Krankheit zu ergründen, ist meist eine genaue **Anamnese** (Krankengeschichte) von Bedeutung: Dabei wird die medizinische Vorgeschichte sowie Art und Verlauf der aktuellen Beschwerden erfragt. Zusammen mit den vorliegenden **Symptomen** (Krankheitszeichen) gibt die Anamnese Hinweise auf die jeweils in Frage kommenden Erkrankungen. Anhand dieser Hinweise entscheidet der Therapeut, welche speziellen Untersuchungen zur Diagnosestellung erforderlich sind.

Als **Diagnose** wird die Erkennung und Benennung einer bestimmten Krankheit bezeichnet (➤ Kap. 5.2).

PT - PRAXIS Diagnosen

Der Begriff „Diagnose“ geht auf Hippokrates von Kos zurück (460–370 v. Chr.) und meint sinngemäß das „Hindurchschauen“ durch den Patienten, also das Erkennen der Krankheit.

In der Physiotherapie wurde der Begriff lange vermieden und stattdessen ein „Befund“ erhoben.

Durch die zunehmende Steigerung der Berufsautonomie, nicht zuletzt durch die Akademisierung der Physiotherapie (in Deutschland gibt es seit 2001 die ersten Studiengänge!) ist es nun auch im deutschen Gesundheitssystem möglich, Patienten im sog. Erstkontakt (First Contact, Direct Access) zu behandeln. Gegenwärtig ist dazu die Erlaubnis nötig, als sog. „sektoraler Heilpraktiker“ im Bereich Physiotherapie tätig zu werden. Diese Qualifikation kann sowohl in Studiengängen als auch in Fachweiterbildungen, z.B. beim IFK, erworben werden. Es existieren zahlreiche Studien, auch systematische Übersichtsarbeiten (z.B. Ojha, H.A., Snyder, R.S., Davenport, T.E.: Direct Access compared with referred physical therapy episodes – a systematic review. In: Physical Therapy, 94(1), 2014: 14–30), die den besonderen Nutzen für die Patientenversorgung hervorheben: In den Gesundheitssystemen, in denen Physiotherapeuten auch im Erstkontakt arbeiten, sinken die Gesundheitskosten bei steigender Behandlungsqualität ohne Auftreten zusätzlicher Risiken.

Voraussetzungen sind allerdings fundierte Kenntnisse und Fertigkeiten u.a. im Bereich des Clinical Reasonings und der physiotherapeutischen Differenzialdiagnose. Ziel ist es hierbei stets, nicht die ärztlichen Diagnosen zu ersetzen, sondern bei einem Patienten individuell herauszufinden, ob dieser primär physiotherapeutisch behandelt werden kann oder zuvor eine ärztliche Abklärung erforderlich ist. Die Erfahrungen aus Australien – wo seit über 30 Jahren mit dem Patient Self Referral (PSR) gearbeitet wird – oder auch aus anderen Ländern wie den USA, Großbritannien, Norwegen oder den Niederlanden zeigen sehr deutlich:

Eine zielgerichtete Versorgung des Patienten erfolgt schneller, effektiver und mit geringeren Kosten. (Weitere Informationen bietet auch der WCPT: <http://www.wcpt.org/node/34062>)

Differentialdiagnose, abgekürzt **DD**, ist die Unterscheidung von Krankheitsbildern mit ähnlichen Symptomen.

Nach genauer Feststellung der Diagnose wird die Krankheitsbehandlung, die **Therapie**, eingeleitet. Es gibt äußerst vielfältige therapeutische Maßnahmen, mit denen Gesundheitsstörungen bekämpft werden können. Sie umfassen vor allem die Gabe von Medikamenten, Operationen, Bestrahlungen, Psychotherapie sowie die Verfahren der Physiotherapie mit ihrer eigenen Methodenvielfalt.

Schon vor dem Wirksamwerden einer Therapie kann der wahrscheinliche Verlauf einer Erkrankung in den meisten Fällen vorausgesagt werden. Eine solche Vorhersage, die auf statistischen Erkenntnissen, u.U. auch auf persönlicher ärztlicher oder physiotherapeutischer Erfahrung (interne Evidenz) beruht, wird als **Prognose** bezeichnet. Prognostische Angaben können die Überlebenschancen eines Erkrankten oder seine Aussichten auf Heilung bzw. auf Wiederherstellung bestimmter Fähigkeiten betreffen.

Jedliches therapeutische Handeln zielt darauf ab, durch die Verbesserung von **Diagnose** und **Therapie** die **Prognose** einer Krankheit zu verbessern. Dabei kann die Therapie **kurativ** (auf eine vollständige Heilung hinzielend) oder **palliativ** (auf eine verbesserte Lebensqualität gerichtet, allerdings ohne komplette Wiederherstellungsabsicht) sein. Z.B. wäre in der Nachsorge eines Beinamputierten Therapieziel, durch physiotherapeutisches Training mit Stumpf und Prothese eine erhebliche Verbesserung der Lebensqualität zu erreichen, auch wenn diese Maßnahmen das fehlende Bein natürlich nicht ersetzen. Wenn die auslösenden Ursachen einer Krankheit bekämpft werden, ist die Therapie **kausal**, z.B. bei der Vernichtung von Erregern durch Antibiotika. Demgegenüber ist sie z.B. bei der medikamentösen Fiebersenkung lediglich **symptomatisch**, also auf die Bekämpfung der Symptome ausgerichtet.

Die Gesamtprognose einer Gesundheitsstörung hängt oft nicht nur vom Grundleiden, sondern auch von der Wahrscheinlichkeit bestimmter Komplikationen ab.

Komplikationen sind Zweiterkrankungen (Sekundärerkrankungen), die in einem ursächlichen Zusammenhang mit der ersten Erkrankung (Primärerkrankung) stehen. Professionelles physiotherapeutisches Handeln setzt umfassende Kenntnisse möglicher Komplikationen voraus, um diese möglichst zu verhindern bzw. frühzeitig zu erkennen.

Als **Prophylaxe** bezeichnet man medizinische Maßnahmen, die der Vorbeugung von Krankheiten dienen (z.B. Schutzimpfungen bei Kindern). Die systematische Anwendung von Prophylaxe nennt man **Prävention** (> Kap. 5.1.9).

5.1.8 Grundbegriffe der Epidemiologie

Unter dem Begriff Epidemiologie versteht man die Lehre von der Erfassung und Beschreibung von Merkmalshäufigkeiten und -verteilungen innerhalb von **Populationen** (Bevölkerungsgruppen). Es handelt sich also um errechnete statistische Größen, welche beispielsweise die Häufigkeiten von Krankheiten oder Todesursachen innerhalb einer Population darstellen oder Vergleiche zwischen unterschiedlichen Gesundheitssystemen ermöglichen. Auch das Neuaufreten von bestimmten Krankheiten kann so mathematisch erfasst und in ihrem Verlauf über mehrere Jahre verglichen werden.

Die **Inzidenz** beschreibt die Anzahl der Neuerkrankungen an einer bestimmten Krankheit pro Kalenderjahr, meist auf 100 000 Menschen der Normalbevölkerung bezogen. So sagt eine Inzidenz der Tuberkulose von 20/100 000 aus, dass innerhalb eines Jahres 20 von 100 000 Menschen neu an der Tuberkulose erkranken.

Die **Morbidität** gibt an, wie viele Personen an einer bestimmten Krankheit leiden, bezogen auf 100 000 Menschen der Normalbevölkerung innerhalb eines bestimmten Zeitraumes, meistens einem Jahr. Die Morbidität der Multiplen Sklerose liegt bei 0,5/100 000, d.h., statistisch gesehen erkrankt in einem gegebenen Zeitraum unter 200 000 Menschen ein Mensch an der multiplen Sklerose.

Die **Mortalität** (Sterblichkeit) ist die Anzahl derjenigen Personen, die in einem bestimmten Zeitraum – meist innerhalb eines Jahres – gestorben sind, bezogen auf 100 000 Menschen der Normalbevölkerung.

Die **perinatale Mortalität** (Säuglingssterblichkeit) bezeichnet per Definition die Anzahl aller vor, während und bis zu einer Woche nach der Geburt verstorbenen Kinder mit einem Mindestgeburtsgewicht von 1 000 g pro 1 000 Lebendgeburten. Im Jahr 2008 betrug die perinatale Mortalität 3,7 Babys pro 1 000 (> Kap. 22.5.2).

Die **Letalität** (krankheitsbezogene Sterblichkeit) bezeichnet das Zahlenverhältnis in Prozent von den Menschen, die an einer Krankheit erkrankt sind, zu den Menschen, die an dieser Krankheit gestorben sind. Z.B. ist die Letalität des malignen Melanoms ca. 20%.

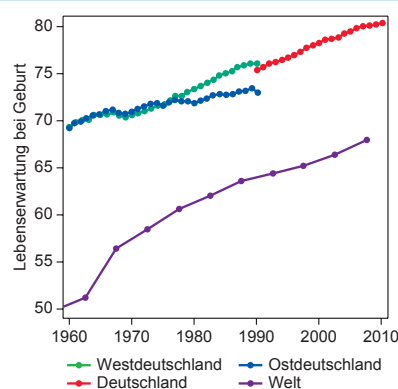


Abb. 5.2 Entwicklung der durchschnittlichen Lebenserwartung in Deutschland 1960–2010. [L231].

Mittlere Lebenserwartung: Definitionsgemäß handelt es sich um die Zeitspanne, nach der 50% aller Menschen einer bestimmten Bevölkerungsgruppe verstorben sind. Sie beträgt in Deutschland für Männer 77 Jahre, 4 Monate und für Frauen 82 Jahre, 6 Monate (bezogen auf das Jahr 2010, jeweils bei Geburt).

Die **durchschnittliche Lebenserwartung** ist in Europa in den letzten Jahrhunderten u.a. aufgrund verbesserter hygienischer Bedingungen und einem zufriedenstellenden Angebot an Nahrungsmitteln stetig angestiegen (> Abb. 5.2). Betrachtet man die Lebenserwartung aller Menschen auf der Erde, zeigt sich ein sehr unterschiedliches Bild in den einzelnen Ländern (> Abb. 5.3).

5.1.9 Prävention und Gesundheitsförderung

Das Wort Physiotherapie bedeutet „Behandlung mit physikalischen Mitteln“ oder vielleicht auch „Behandlung der Physis“, also des Leibes. Therapie im engeren Sinne aber bedeutet kurative Wiederherstellung, also „Reparation“ einer Störung, wie z.B. die physiotherapeutische Behandlung nach Schlaganfall nach dem Bobath-Konzept.

Mindestens ebenso wichtig wie kurative Wiederherstellung ist allerdings die Vermeidung von Krankheit selbst bzw. ihrer Verschlimmerung oder gar Komplikationen. All dieses wird als **Prävention** bezeichnet. Früher war auch der Begriff der Prophylaxe zumindest für Teilgebiete der Prävention gebräuchlich. Prävention lässt sich von Kuration (Heilung) oder Rehabilitation (Wiederherstellung) abgrenzen und umfasst nicht nur medizinische Maßnahmen. Z.B. ist durch die Einführung von Geschwindigkeitsbegrenzungen, Alkoholkontrollen, hochtechnisiertem Rettungswesen und technischen Verbesserungen der Fahrzeugstandards die Zahl der Verkehrstoten in Deutschland von über 10 000 pro Jahr innerhalb weniger Jahre drastisch auf 3 339 (amtliche Statistik für das Jahr 2013, Statistisches Bundesamt) gesenkt worden.

In einem erweiterten Kontext des Therapiebegriffs muss die Prävention als wichtiger Teilbereich mit eingeschlossen werden. Physiotherapie heißt nicht nur „Physiotherapie“, sondern auch „Physiotherapie“. Die Möglichkeiten der Physiotherapie, sich im Bereich von Prävention und Gesundheitsförderung (siehe weiter unten) zu engagieren, sind enorm und übertreffen die vieler anderer Disziplinen im Gesundheitswesen (Beispiele aus der Physiotherapie und wissenschaftliche Belege siehe Internet-Anbindung zu diesem Buch).

Manche Autoren gliedern Prävention in eine Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention.

- **Primärprävention** setzt möglichst früh an und will der Entstehung von **Risikoverhalten** bzw. Symptomen zuvorkommen. Tatsächlich ist der Begriff der Prävention an das Konzept der Risikofaktoren gebunden. Primärprävention versucht, das Entstehen einer bestimmten Krankheit, z.B. Osteoporose, durch Vermeidung bestimmter, mit der Erkrankung assoziierter Risikofaktoren, z.B. Bewegungsmangel, zu verhindern. Primärprävention findet also an Gesunden statt und richtet

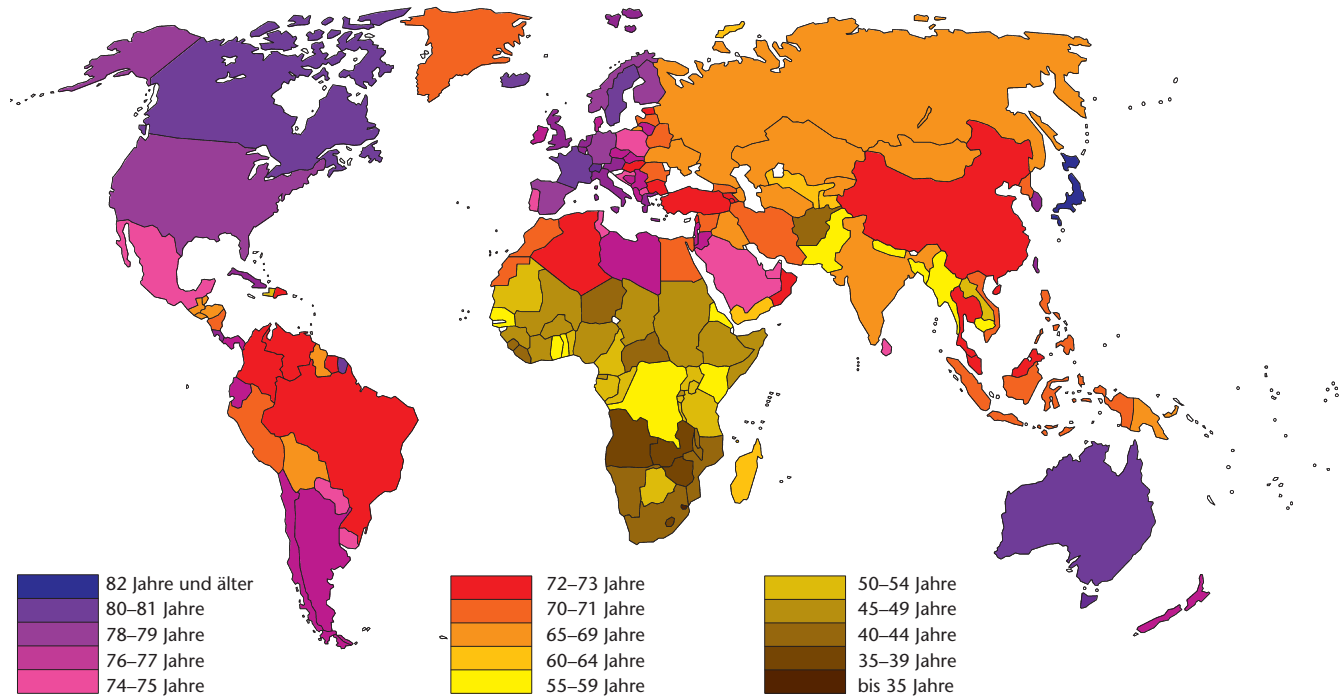


Abb. 5.3 Durchschnittliche Lebenserwartung in den verschiedenen Ländern weltweit (2007).

sich auf die Verhinderung einer bestimmten Erkrankung.

- **Sekundärprävention** zielt auf eine möglichst frühe Erfassung von beobachteten Risiken bzw. Symptomen. Da man weiß, dass Brustkrebs (Mammakarzinom) eine sehr häufige Erkrankung ist, deren Prognose entscheidend davon abhängt, eine möglichst frühe Diagnose zu stellen, werden sog. Vorsorgeuntersuchungen als Früherkennungsmaßnahmen durchgeführt und Frauen zur Eigenuntersuchung angeleitet.
- **Tertiärprävention** bezieht sich auf die Linderung und Rehabilitation nach einem Krankheitsereignis und will mögliche Komplikationen verhindern. Nach Traumata der distalen Enden sowohl der oberen wie der unteren Extremitäten tritt manchmal ein sog. komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS, sympathische Reflexdystrophie, Sudeck-Dystrophie, > Kap. 13.4) auf, deren Eintrittswahrscheinlichkeit man nicht vorhersagen kann. Maßnahmen zur Vermeidung eines CRPS nach vorheriger Traumatisierung, z.B. bei einem durch Unfall bedingten Knochenbruch, sind tertiär präventiv. Bereits Erkrankte sollen davor bewahrt werden, weitere Komplikationen zu bekommen. In unserem Beispiel kämen z.B. dosierte Bewegungstherapie und frühzeitige Schmerztherapie in Frage. Ein weiteres Beispiel für die Tertiärprävention wäre die Rückfallprophylaxe.

Präventionsmaßnahmen, die sich auf das Verhalten von Individuen und Gruppen beziehen, zählen zur **Verhaltensprävention**, die zunächst vom Individuum ausgeht und z.B. seine Einstellung zum eigenen Körper oder zu gesundheitlichem Verhalten fokussiert.



Abb. 5.4 Yogaübungen dienen der psychischen und physischen Entspannung. [J671]

Die **Verhältnisprävention** hingegen bezieht sich auf Veränderungen der biologischen, sozialen oder technischen Umwelt.

Eine **Gesundheitsförderung** dagegen zielt nicht darauf ab, die Entstehung eines Krankheitskomplexes durch Reduktion von Risikofaktoren zu verhindern, sondern sucht nach Wegen, Gesundheit allgemein zu fördern, z.B. im Sinne der Salutogenese (> Kap. 5.1.5).

Gesundheitsfördernde Maßnahmen werden zukünftig immer mehr auch von Physiotherapeuten durchgeführt, die damit ein wichtiges und neues Handlungsfeld für sich entdecken.

Gesundheitsförderung kann in verschiedenen Handlungszusammenhängen stattfinden, z.B. in

Kindergärten, Schulen und Hochschulen, aber auch in Betrieben, z.B. als offene Angebote zur Stressreduktion (beispielsweise durch Yoga, Feldenkrais, progressive Muskelrelaxation etc. > Abb. 5.4). Letzteres wäre ein Beispiel für die **betriebliche Gesundheitsförderung**, die zunehmend auch für die Physiotherapie an Bedeutung gewinnt.

Außerdem spricht man häufig davon, dass Prävention und Gesundheitsförderung in verschiedenen sog. **Settings** (engl.: Rahmen, Schauplatz) stattfindet (Kernstrategie der WHO). Damit sind Lebensumwelten gemeint, in denen Menschen einen großen Teil ihrer Zeit verbringen und die daher ihre Gesundheit maßgeblich beeinflussen. Settings sind z.B. die Familie, (Hoch-)Schule oder Arbeitsplatz.

5.2 Äußere und innere Krankheitsursachen

Wie erwähnt, ist die Gesundheit fortwährend durch äußere und innere Einflüsse bedroht (> Abb. 5.5). Nach der Art der äußeren Einwirkung unterscheidet man dabei im Wesentlichen folgende **Gesundheitsgefahren**:

- Physikalische Einflüsse, z.B. Hitze, Kälte oder Strahlung
- Chemische Schadstoffe, die akute oder schleichende Vergiftungen erzeugen
- Belebte Krankheitserreger, z.B. Viren, Bakterien und Pilze
- Psychische „Verletzungen“, z.B. die Trennung von einem Lebenspartner
- Soziale Missstände bzw. Katastrophen wie beispielsweise Hungersnöte oder Kriege.

Wichtige innere Einflüsse sind einerseits z.B. die erbliche Disposition zu Krankheiten bzw. Erbkrankheiten im engeren Sinne, andererseits das natürliche Altern mit dem Schwinden der körperlichen und psychischen Leistungskraft.

In der Praxis sind oft beide Faktoren miteinander verknüpft: Eine erbliche Bereitschaft zur „Gefäßverkalkung“ (Arteriosklerose, > Kap. 16.1.4) und damit zur Herzkranzgefäßverkalkung trifft z.B. mit falscher Lebensweise, Rauchen und Übergewicht zusammen; das Ergebnis ist ein früh eintretender Herzinfarkt. Oder: Die vererbte Anlage zu schlechten (das heißt gegenüber Mundbakterien wenig widerstandsfähigen) Zähnen trifft zusammen mit zuckerreicher Ernährung und mittelmäßiger Zahnpflege. Die Folge ist eine ausgedehnte Zahnfäulnis (Karies).

5.2.1 Äußere Krankheitsursachen

Die äußeren Bedrohungen sind von den Lebensbedingungen der Umwelt abhängig. Deshalb kann man sie zumindest prinzipiell innerhalb einer zivilisierten Kultur verringern. Im Folgenden werden vier Schlüsselprobleme behandelt:

- Psychische Krankheitsursachen
- Soziale Krankheitsursachen
- Umwelt als Belastung der Gesundheit
- Mikroorganismen als Bedrohung der Gesundheit.

Psychische Gesundheit und psychische Krankheitsursachen

Psychische Gesundheit ist am ehesten zu beschreiben mit der Anpassungsfähigkeit gegenüber psychischen „Verletzungen“ sowie der Konfliktfähigkeit bei widersprüchlichen Anforderungen, z.B. vonseiten der Familie oder des Arbeitgebers. Andererseits gehört zur psychischen Gesundheit auch die Bereitschaft, unveränderbare Rahmenbedingungen wie z.B. die eigenen Leistungsgrenzen sowie Vorerkrankungen zu akzeptieren. Gelingt dies nicht und bleiben psychische Konflikte auf Dauer ungelöst, erkrankt das Individuum über kurz oder lang.

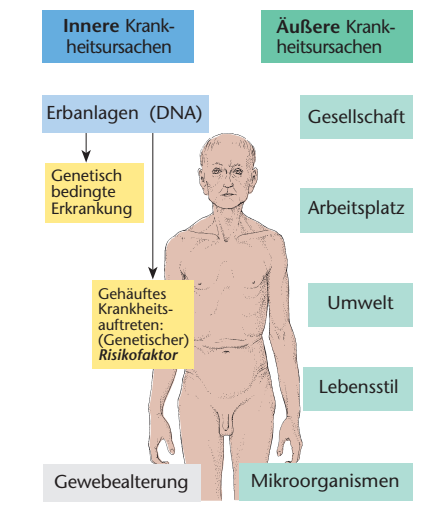


Abb. 5.5 Äußere und innere Krankheitsursachen.

Psychosomatische Medizin

Der Staat und die Institutionen des Gesundheitswesens können vorbeugend nur wenig positiven Einfluss auf die psychische Gesundheit des Einzelnen nehmen. Umso mehr wird heute die Notwendigkeit gesehen, psychisch Erkrankten individuell zu helfen. Die psychosomatische Medizin beschäftigt sich mit solchen Krankheiten, die sich zwar eindeutig organisch manifestieren (wie z.B. die Magersucht), ihre Ursachen jedoch zu einem wesentlichen Teil in psychischen und/oder psychosozialen Konflikten haben.

Soziale Krankheitsursachen

Der Pathologe Virchow (> Abb. 5.6) hat schon vor ca. 100 Jahren eindringlich auf die häufig sozialen Ursachen von Krankheiten aufmerksam gemacht. Der Zusammenhang zwischen Armut, Hunger und Krankheit war allen menschlichen Gemeinschaften geläufig. Bereits mit der Entwicklung der ersten Stadtkulturen traten soziale Krankheitsursachen wie Kriege und hygienische Missstände auf, die zur Ausbreitung von Seuchen – z.B. im Mittelalter Pest und Syphilis – führten.

Ähnliches ist heute in Ländern der sog. Dritten Welt zu beobachten, wo Millionen von Menschen unter dem Druck rasch wachsender städtischer Ballungsräume in Slums verelenden.

Nach modernem Verständnis sind für die soziale Gesundheit die Vernetzung des Individuums in einem Geflecht nachbarschaftlicher Beziehungen, die Verfügbarkeit von Wohnung und Arbeitsplatz sowie die Einbettung in eine feste kleine Bezugsgruppe, wie z.B. die Familie, erforderlich. Fehlen eine oder mehrere dieser Voraussetzungen, so sind Krankheiten die zwar nicht notwendige, aber häufige Folge. Nachweislich werden Menschen, die arbeitslos wurden, z. B. häufiger krank. Auch besteht zwischen Armut und Krankheit ein Zusammenhang mit vielfältigen Ursachen.

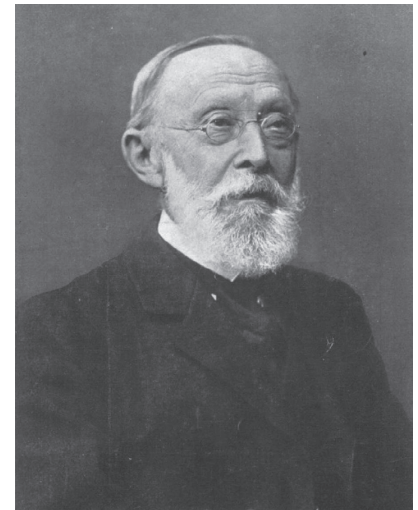


Abb. 5.6 Rudolf Virchow, dessen Werk noch heute im medizinhistorischen Museum der Charité in Berlin hervorragend nachvollzogen werden kann. [X242]

Krank durch die moderne Zivilisation

Durch die Errungenschaften der modernen **Zivilisation** sind einerseits viele äußere Bedrohungen der Gesundheit weitgehend überwunden:

- Heizung und isolierende Kleidung schützen vor Kälteeinfluss.
 - Durch Hochertragslandwirtschaft und aufwendige Vorratshaltung sind in früher undenkbarer Vielfalt Nahrungsmittel verfügbar. Vitamin- und Eiweißmangelzustände sind dadurch in den Industrieländern selten geworden.
 - Ein aufwendiges System sozialer Sicherung bewahrt die Menschen vor dem Verhungern oder vor der Ausgrenzung aus der Gesellschaft.
- Andererseits sind durch den modernen Lebensstil **neue Bedrohungen** aufgetreten (> Abb. 5.7):
- Der Straßenverkehr fordert in Deutschland jährlich fast 5 000 Tote und weit über eine halbe Million Verletzte.
 - Unfälle in Kernkraftwerken können hohe Strahlenbelastungen verursachen.
 - Durch den Massentourismus werden Krankheitserreger weltweit gestreut.

Umweltmedizin

KLINIK Umweltmedizin

Die **Umweltmedizin** (Umwelthygiene) untersucht die Auswirkungen der Umweltbedingungen auf die Gesundheit des Menschen.

Die **Umweltmedizin** hat folgende Schwerpunkte:

Nahrungsmittel: Viele Nahrungsmittel sind mit Fremdstoffen belastet, die der Gesundheit schaden können. Zu diesen Fremdstoffen zählen beispielsweise die Schadstoffe, die aus Ackerböden oder Gewässern



Abb. 5.7 Die Industrialisierung hat neben unbestreitbaren Vorteilen für Gesundheit und Hygiene auch vielfältige neue Bedrohungen gebracht, denen sich niemand entziehen kann: Emissionen von Schadstoffen aus Hochschornsteinen regnen im Umkreis von bis zu 300 km nieder. [J787]

sern in unsere Nahrung gelangen, wie z.B. Pflanzenschutzmittel und Schwermetalle, sowie Lebensmittelzusatzstoffe, die in Form von Farbstoffen und Konservierungsmitteln unserer Nahrung zugesetzt werden.

Außenluft: Die Schadstoffbelastung der Atemluft erreichte v.a. in den Innenstädten während der fünfziger und sechziger Jahre gesundheitsgefährdende Ausmaße. Durch Umstellung auf umweltfreundlichere Heizungen und Abgaskatalysatoren hat sich der Schadstoffausstoß mittlerweile verringert. Problematisch bleibt allerdings der Ozonwert, für dessen Verringerung im Hochsommer der motorisierte Verkehr eingeschränkt werden müsste. Ein hoher Ozonwert kann an Sonnentagen zu akuten Gesundheitsstörungen, z.B. Atembeschwerden, führen.

KLINIK

Feinstaub

Als besonders gesundheitsschädlich gilt der sog. Feinstaub, der bei Überschreitung gewisser Höchstgrenzen sogar zu Fahrverboten in Innenstädten geführt hat, weil er u.a. auch in Auspuffgasen (insbesondere von Dieselfahrzeugen) enthalten ist.

Definitionsgemäß handelt es sich um Partikel, deren Durchmesser kleiner als 10 µm (PM 10) ist und die damit besonders gut (= tief) in die Lunge eingeatmet werden. Besonders gesundheitsschädlich sind PM 2,5, also Partikel mit einem Durchmesser unter 2,5 µm. Studien der Weltgesundheitsorganisation WHO konnten nachweisen, dass eine erhöhte Belastung mit Feinstaub zu vermehrten Erkrankungen der Atemwege führt und mit einer verminderten Lebenserwartung einhergeht. Weitere Quellen für Feinstaub sind Industrieabgase bzw. Stäube aus der Bauwirtschaft und – mangelhafte – Heizanlagen. Zur Verminderung der Feinstaublast werden technische Hilfsmittel wie Rußpartikelfilter, aber auch Verhaltensänderungen, wie schonender Umgang mit begrenzten Energiereserven, gefordert. Die Belastung in Ballungsräumen ist besonders hoch.

Innenraumluft: In geschlossenen Räumen hat die Belastung des Menschen durch Schadstoffe in der Atemluft zugenommen. Verantwortlich hierfür sind vor allen Dingen moderne Baustoffe, wie formaldehydhaltige Spanplatten oder Bodenbeläge, die Lösemittel abdampfen. Die größte einzelne Innenraum-Schadstoffquelle ist in Deutschland jedoch der Zigarettenrauch mit 180 000 Toten jährlich.

Trinkwasser: In immer mehr Ländern der Welt wird sauberes, schadstoffarmes Trinkwasser knapp – auch in Deutschland müssen zunehmend Trinkwasserbrunnen wegen Schadstoffbelastung, z.B. durch Nitrat, geschlossen werden.

Lärm: Folgt man Umfragen in der Bevölkerung, ist der Lärm das Umweltproblem Nr. 1: Die Zahl von Lärm Arbeitsplätzen ist trotz vieler Schutzvorkehrungen weiterhin sehr hoch. Noch schwerer wiegen jedoch die Lärmbelastungen auf der Straße durch die enorme Zunahme des motorisierten Verkehrs.

Mikroorganismen als Krankheitsursache

Die Angst vor **Infektionen** (> Kap. 7.7) hat die Menschheit seit Jahrtausenden geprägt. Nur für eine kurze Zeit nach Einführung des Penicillins glaubte man, mit Hilfe von Antibiotika die Geißeln der Menschheit wie Tuberkulose, Cholera und Malaria endgültig besiegen zu können. Dieses Ziel ist jedoch wieder in weite Ferne gerückt:

- Viele Erreger sind gegen herkömmliche Antibiotika resistent (widerstandsfähig, immun) geworden.
- In vielen Regionen der Erde sind wirksame Antibiotika nicht finanzierbar, sodass Menschen z.B. an einfach zu behandelnden Wurmkrankheiten sterben müssen.
- Das Beispiel der HIV-Infektionen (AIDS, > Kap. 7.8.2) zeigt, wie rasch und weltweit bedrohend sich auch am Ende des 20. Jahrhunderts neue Krankheitserreger verbreiten können.
- Die Gefahr neuartiger großer Epidemien geht dabei heutzutage hauptsächlich von Virusinfektionen (> Kap. 7.8.2) aus, da die moderne Medizin den Viren bis jetzt (im Gegensatz zu anderen Krankheitserregern) nur selten spezifische Medikamente und nur teilweise eine wirksame Vorbeugung durch Impfstoffe entgegensetzen hat.
- Noch fast am Anfang steht die Menschheit bei der Erforschung und Bekämpfung von Krankheiten, die durch kleinste infektiöse Partikel (Prionen, > Kap. 7.8.3) hervorgerufen werden, z.B. der sog. Rinderwahnsinn (BSE).

Krank durch Medikamente

Auch die moderne Medizin kann unter Umständen zur Krankheitsursache werden: So erregten in den sechziger Jahren bei ca. 2 000 Lebendgeborenen Fehlentwicklungen der Arme großes Aufsehen. Ursache für diese Missbildungen war die Einnahme des teratogenen (embryoschädigenden) Schlafmittels Contergan® während der Schwangerschaft (> Abb. 5.8). Aber auch viele andere Medikamente können schwerwiegende Nebenwirkungen haben. So können etwa Magengeschwüre durch die Einnahme von Schmerzmitteln auftreten. Grundsätzlich muss bei der Einnahme eines Medikamentes

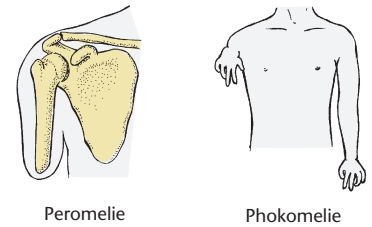


Abb. 5.8 Zwei Beispiele für Fehlbildungen (Dysplasien) der oberen Extremität, wie sie z.B. nach der Einnahme von Thalidomid (Contergan®) in der Schwangerschaft gehäuft aufgetreten sind. Unter Peromelie versteht man die Stumpfbildung einer Extremität. Die Phokomelie ist eine Fehlbildung, bei der die Hände bzw. Füße unmittelbar an der Schulter bzw. Hüfte ansetzen.

dessen Hauptwirkung von so großem Nutzen für den Patienten sein, dass die – manchmal unvermeidbaren – Nebenwirkungen in Kauf genommen werden können.

5.2.2 Innere und multifaktorielle Krankheitsursachen

Die **inneren Krankheitsursachen** gliedern sich in zwei große Gruppen:

- Abweichungen des Erbmaterials, welche zu Entwicklungsstörungen bzw. Erbkrankheiten oder zu einer erblichen Anfälligkeit (Disposition) für bestimmte Erkrankungen führen (> Kap. 5.1.6)
- Altersveränderungen des Organismus bzw. einzelner Organsysteme (> Kap. 5.8.8).

Beide Faktoren greifen nicht selten ineinander: Fehlentwicklungen eines Körperteils haben meist eine vorzeitige Abnutzung zur Folge. So geht beispielsweise die mangelhafte Ausbildung des Hüftgelenks (Hüftdysplasie) mit einer Fehlbelastung einher, die in der Regel früh zu einer Arthrose (> Kap. 4.5.5) führt. Aber auch zunächst normal entwickelte Gewebe, z.B. die Gefäßwände, können genetisch bedingt frühzeitig altern (> Kap. 5.8.8). In den betroffenen Familien treten dann gehäuft Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf.

Äußere (exogene) und innere (endogene) Krankheitsursachen sind in sehr vielen Fällen miteinander verknüpft: Eine erbliche Bereitschaft zur Gefäßalterung und damit zur Verkalkung der Herzkranzgefäße (Koronarsklerose) können zusammen mit den Risikofaktoren Rauchen und Übergewicht schon in jungen Jahren einen Herzinfarkt verursachen. In anderen Fällen trifft eine ererbte Neigung zur Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus, > Kap. 19.3.4) mit zuckerreicher Ernährung, Übergewicht und Bewegungsmangel zusammen. Im höheren Lebensalter erschöpfen sich dann die überbeanspruchten insulinbildenden Zellen der Bauchspeicheldrüse, es entsteht ein sog. Altersdiabetes, der heutzutage bereits bei unter 40-Jährigen zu beobachten ist.

Fehlbildungen

Unter einer **angeborenen Fehlbildung** versteht man eine funktionell und/oder sozial wirksame An-

omalie infolge einer Störung der vorgeburtlichen Entwicklung. Am häufigsten sind angeborene Herzfehler (bei etwa 1% aller Lebendgeborenen). Fehlbildungen können einzeln oder in oftmals typischen Kombinationen, d.h. als **Fehlbildungssyndrome**, auftreten. Sie können endogene, genetische Ursachen haben wie z.B. beim Down-Syndrom, einer numerischen Chromosomenanomalie mit dreifachem Chromosom 21, daher auch Trisomie 21 genannt (auch > Kap. 3.8.5 und > Abb. 3.43). Exogene Ursachen hingegen sind z.B. Infektionen, Medikamente, Genussmittel (Alkohol! > Kap. 18.10.6) oder ionisierende Strahlung während der Schwangerschaft. Die Mehrzahl aller Fehlbildungen entsteht aber nach heutigem Kenntnisstand weder durch reine Vererbung noch durch rein äußere Einwirkungen, sondern ist eine Folge des Zusammenwirkens von Genen und Umweltfaktoren; hier spricht man von **multifaktoriellen Krankheitsursachen**. Ein Beispiel dafür ist die Lippen-Kiefer-Gaumenspalte (> Abb. 5.9).

Als **Agnesie** bezeichnet man das völlige Fehlen einer Organanlage infolge einer Störung der Embryonalentwicklung. Von einer **Aplasia** spricht man, wenn das Organ zwar angelegt, jedoch nicht ausgebildet ist – es finden sich dann lediglich Fett- oder Bindegewebsreste. Bei paarig angelegten Organen, z.B. den Nieren, kommt die Aplasia eines der beiden Organe öfter vor.

Viel häufiger als Aplasien sind **Dysplasien** (> Kap. 5.6.2), das heißt Fehlentwicklungen von Organen mit Störungen ihrer Funktion. Manche Dysplasien, z.B. des zentralen Nervensystems, sind mit dem Leben nicht vereinbar oder gehen mit schweren Behinderungen, wie etwa angeborener Querschnittslähmung, einher. Andere Dysplasien sind weniger schwerwiegend, z.B. die multifaktoriell bedingte angeborene Hüftgelenksdysplasie, die bei korrekter orthopädischer Behandlung nur selten zu einer bleibenden Behinderung führt.

Wohlstandssyndrom

Unter dem **Wohlstandssyndrom**, das wegen seiner Auswirkung auf den Stoffwechsel des Patienten auch **metabolisches Syndrom** genannt wird, versteht man das Zusammentreffen von gestörter Glukoseto-



Abb. 5.9 Baby mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. [T112]

leranz (> Kap. 19.3.4), Übergewicht, Bluthochdruck, Hyperinsulinämie und Fettstoffwechselstörung, bei dem im weiteren Sinne auch die Bewegungsarmut der betroffenen Patienten ursächlich eine wichtige Rolle spielt.

Innerhalb der westlichen Industrienationen wird eine Erkrankungshäufigkeit von 15–30% angenommen. Da es sich bei diesem Syndrom im Wesentlichen um verhaltensbedingte Krankheitsursachen, nämlich Überernährung (Hyperalimentation) und Bewegungsmangel handelt, stehen hier insbesondere Verhaltensänderungen therapeutisch im Vordergrund. Ebenso wie bei der Arteriosklerose ergibt sich daraus ein großes Verhinderungspotential dieser Syndrome mittels geeigneter multidisziplinärer **Prävention**, z.B. durch Physiotherapeuten. Als besonders besorgniserregend ist dabei die steigende Inzidenz des Wohlstandssyndroms bei Kindern und Jugendlichen zu bewerten. Beispiele für physiotherapeutische Präventionsansätze finden sich im zusätzlichen Internet-Angebot zu diesem Kapitel.

5.3 Krankheitsverläufe

Unabhängig von einer bestimmten Krankheitsursache und der speziellen Erkrankungsart reagiert der Körper auf lange Sicht recht gleichförmig:

- Es kommt zur **Heilung** (der Körper überwindet die Erkrankung) bzw. zur Defektheilung.
- Die Krankheit besteht in begrenztem Umfang fort, es kommt zur **Chronifizierung**.
- Der Körper kann die Erkrankung nicht überwinden und geht zugrunde, d.h., es folgt der **Tod** (> Kap. 5.9).

Einen Überblick über mögliche Krankheitsverläufe gibt > Abb. 5.10.

5.3.1 Heilung

DEFINITION Heilung (Restitutio ad integrum)

Wiederherstellung des unversehrten Zustandes, d.h. der vollen Anpassungsfähigkeit (> Kap. 5.1.1) eines Organismus nach dem Ablauf einer Krankheit.

Das bedeutet:

- Die krankmachende Störungsursache, z.B. die Bakterien oder ein durch die Haut eingedrungener Fremdkörper, wurde vollständig entfernt.
- Die geschädigten Gewebe, z.B. die verletzten Hautabschnitte bei einer Schnittwunde, wurden vollständig durch gleichwertiges Gewebe ersetzt, welches aus dem Wundgebiet nachgewachsen ist.

5.3.2 Defektheilung

DEFINITION Defektheilung

Zurückbleiben eines Defekts nach größeren Verletzungen oder schweren Infektionen.

Ein einfaches Beispiel für eine Defektheilung ist die Narbenbildung, bei der das spezifische Gewebe der Haut durch einen bindegewebigen Ersatz aufgefüllt wird.

Müssen nach einem Unfall Finger oder gar Extremitäten amputiert werden, so ist ein Nachwachsen des Körperteils nicht mehr möglich. Die Haut um die Amputationslinie, z.B. das Kniegelenk, heilt zwar wieder, die Leistungsfähigkeit der Extremität ist aber dauerhaft (chronisch) gemindert.

Ist das Herz beispielsweise infolge eines schweren Herzinfarktes nicht mehr ausreichend leistungs-

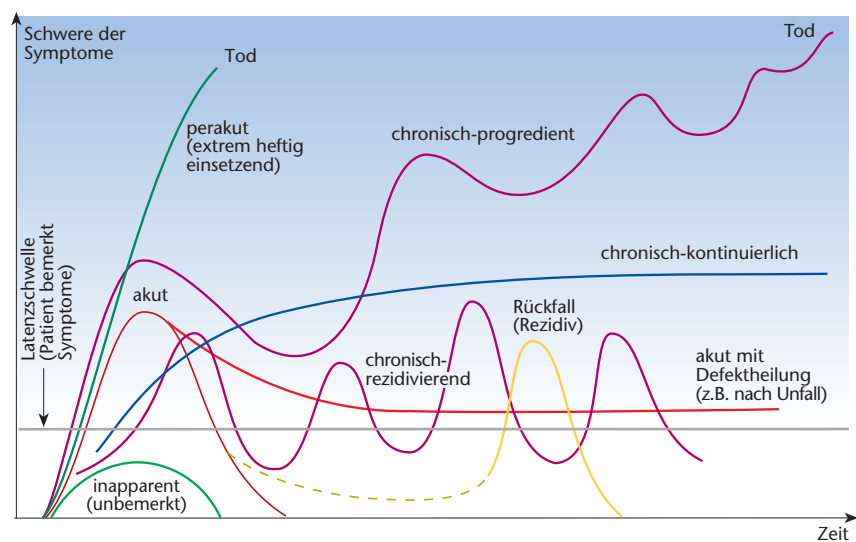


Abb. 5.10 Mögliche Krankheitsverläufe (Schema). Die horizontale Linie gibt die Schwelle an, bei der die Krankheit vom Patienten bemerkt wird. Inapparente Erkrankungen erreichen diese Schwelle nicht und werden deshalb nicht wahrgenommen. Ein Beispiel hierfür ist ein unbemerkt gebliebener Harnwegsinfekt.

fähig, so kommt es zur Herzinsuffizienz (Herzschwäche) mit ständiger Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

5.3.3 Krankheitsrezidiv

DEFINITION

Rezidiv (Rückfall)

Wiederaufflackern einer Erkrankung nach einem beschwerdefreien Intervall. Dabei kann die Krankheit vor dem zweiten Auftreten völlig ausgeheilt gewesen sein, oder die eigentlichen Krankheitsursachen wurden nicht beseitigt, sondern nur maskiert (z.B. „kuriertes“ allergisches Kontaktekzem nach Kortison-Salbenbehandlung).

Beispiel: Endokarditis-Rezidiv

Das akute rheumatische Fieber wird durch eine überschießende Abwehrreaktion gegen einen Infekt mit Streptokokken-Bakterien ausgelöst. Durch Autoantikörper (> Kap. 7.6.2) werden Herz und Gelenke stark angegriffen. Als Folge dieser rheumatischen Endokarditis kann das Endokard teilweise zerstört werden – vor allem im Bereich der Herzklappen. Bei einem Wiederaufflammen des Streptokokkeninfektes, z.B. an den Tonsillen, kommt es sehr leicht zu einem Rezidiv, der **Endokarditis** mit zusätzlicher Klappenschädigung.

Beispiel: Tumorrezidiv

Häufig sind **Tumorrezidive** nach scheinbar vollkommener Beseitigung eines Primärtumors zu beobachten. Sie treten meist ein bis zehn Jahre nach der Erstbehandlung auf. Ursache sind verbliebene Tumorzellen, die nach der Operation und/oder zytostatischer Therapie erneut das bösartige Wachstum aufnehmen.

5.3.4 Chronifizierung

DEFINITION

Chronifizierung

Schleichender Verlauf und lange Dauer einer Erkrankung, insbesondere dann, wenn z.B. eine Krankheit nicht ausheilt oder die Krankheitsursache nicht beseitigt werden kann.

Chronisch-kontinuierlicher Verlauf

Chronisch-kontinuierliche Erkrankungen verharren auf einem gewissen Krankheitsniveau. Beispiel hierfür ist die Nagelmykose, also der Pilzbefall eines Finger- oder Zehennagels. Der Pilz stört nicht weiter, heilt aber kaum jemals aus.

Auch die sehr häufige Kurzsichtigkeit (Myopie) ist eine chronisch-kontinuierliche Erkrankung: Augapfelgröße und Brechkraft von Linse und Hornhaut passen nicht zusammen, sodass eine Kontaktlinse oder Brille für eine befriedigende Sehleistung erforderlich ist.

Chronisch-rezidivierender Verlauf

Das chronische Asthma bronchiale (> Kap. 17.9.4) ist dagegen meist keine permanente Erkrankung. Vielmehr kommt es immer wieder (in der Medizin heißt es **chronisch-rezidivierend**) zu manchmal extrem angsteinflößenden Atemnotanfällen durch Engstellung der Bronchien, Sekretion eines zähen Bronchialsekrets und Schwellung der Bronchialschleimhaut.

Auch die häufige Allergie gegen Tomaten oder Erdbeeren sowie bestimmte Darmentzündungen, wie z.B. Colitis ulcerosa oder Morbus Crohn (> Kap. 18.9.7), verlaufen chronisch-rezidivierend: Infolge einer Fehlsteuerung des Immunsystems kommt es jahre- bis jahrzehntelang zu Durchfällen, oft zusammen mit Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

5.3.5 Dekompensation und Progredienz

Chronische Defekte bzw. Erkrankungen können **kompensiert** (funktionell ausgeglichen) oder **de-kompensiert** („entgleist“) sein: Ein Mensch mit kompensierter Herzinsuffizienz ist z.B. hinsichtlich der Leistungsfähigkeit seines Herzens den Anforderungen des Alltagslebens noch durchaus gewachsen; wenn die Herzinsuffizienz dekomponiert, so wird er pflegebedürftig oder gar bettlägerig.

Viele chronische Erkrankungen entwickeln eine Eigendynamik und werden zunehmend schlimmer, man spricht dann von **chronischer Progredienz**. Die chronische Polyarthrititis (> Kap. 7.6.2) und die meisten übrigen Systemerkrankungen oder die Multiple Sklerose (> Kap. 4.5.8) können chronisch progredient verlaufen.

5.3.6 Einteilung von Krankheit – die ICF

Um das komplexe Geschehen von Erkrankung und unterschiedlicher Ausprägung von Krankheit zu erfassen, sind seit jeher Einteilungen und Kategorisierungen vorgenommen worden. Z.B. kann der zeitliche Verlauf mancher Erkrankungen in Stadien abgebildet werden. Das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS, sympathische Reflekdystrophie, Sudeck-Dystrophie) beispielsweise kann aufgrund seiner klinischen Merkmale beschrieben werden oder aber als Stadium I (Beginn der Erkrankung), Stadium II (weitere Verschlimmerung z.B. durch fleckige Entkalkung im Röhrenknochen bei gleichzeitiger Schmerzreduktion) und Stadium III (deutliche Gebrauchsunfähigkeit der Extremität mit irreversiblen Folgen) im zeitlichen Verlauf differenziert werden.

Einteilungsmuster für Erkrankungen sind aber nicht nur aus sozialmedizinischen Gründen wichtig (Ab wann ist jemand arbeitsunfähig? Wann steht ihm eine Minderung der Erwerbsfähigkeit zu? Wann kommt eine Berufsunfähigkeitsrente in Betracht?), sondern auch aus epidemiologischen Gründen.

Nur wenn Daten über das Vorkommen und die unterschiedlichen Schweregrade von Erkrankungen

vorliegen, können z.B. regionale Verteilungsphänomene, nationale Unterschiede etc. aufgedeckt werden. Solche Daten werden auf unterschiedliche Art erfasst und aufbereitet. Das Statistische Bundesamt in Wiesbaden z.B. liefert eine Vielzahl öffentlich zugänglicher Daten über das Gesundheitswesen (www.destatis.de). Bestimmte Erkrankungen werden auch krankheitsbezogen gesammelt: Es gibt beispielsweise sog. Krebsregister, welche die Häufigkeit von Krebs-erkrankungen abbilden.

Alle bisherigen Modelle zur Einteilung von Krankheit haben aber die individuelle Komponente, nämlich die völlig unterschiedlichen Reaktionen von Menschen mit gleicher Erkrankung, vernachlässigt.

Die mittlerweile international gebräuchliche ICF (Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit), eine WHO-Initiative (International Classification of Functioning, Disability and Health[®], WHO 2001), versucht dies zu berücksichtigen. Die ICF dient als länder- und fächerübergreifende einheitliche Sprache zur Beschreibung des funktionalen Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren einer Person.

Der Begriff der Funktionsfähigkeit eines Menschen umfasst alle Aspekte der funktionalen Gesundheit. Eine Person ist – vor dem Hintergrund ihrer Kontextfaktoren – funktional gesund unter folgenden Umständen:

1. Ihre körperlichen Funktionen (einschließlich des mentalen Bereichs) und Körperstrukturen entsprechen denen eines gesunden Menschen (Konzept der Körperfunktionen und -strukturen).
2. Sie kann all das tun, was von einem Menschen ohne Gesundheitsproblem erwartet wird (Konzept der Aktivitäten).
3. Sie kann ihr Dasein in allen Lebensbereichen, die ihr wichtig sind, in der Weise und dem Umfang entfalten, wie es von einem Menschen ohne gesundheitsbedingte Beeinträchtigung der Körperfunktionen oder -strukturen erwartet wird (Konzept der Partizipation [Teilhabe] an Lebensbereichen).

Ziele der ICF

Die ICF wurde als Mehrzweckklassifikation für verschiedene Disziplinen und Anwendungsbereiche entwickelt. Ihre spezifischen Ziele können wie folgt zusammengefasst werden:

Sie liefert eine wissenschaftliche Grundlage für das Verständnis und das Studium des Gesundheitszustands sowie für alle Zustände, Ergebnisse und Determinanten, die mit Gesundheit zusammenhängen.

Sie stellt eine gemeinsame Sprache für die Beschreibung des Gesundheitszustandes und seiner Zusammenhänge zur Verfügung. Damit kann sie die Kommunikation zwischen verschiedenen Benutzern, wie z.B. Fachleuten im Gesundheitswesen, Forschern oder Politikern und der Öffentlichkeit sowie mit Menschen mit Behinderungen, verbessern.

Sie ermöglicht Datenvergleiche zwischen Ländern, Disziplinen im Gesundheitswesen und Gesundheitsdiensten sowie im zeitlichen Verlauf.

Sie stellt ein systematisches Verschlüsselungssystem für Gesundheitsinformationssysteme bereit.

Die ICF nennt folgende Komponenten:

- **Körperfunktionen** sind die physiologischen Funktionen von Körpersystemen (einschließlich psychologischer Funktionen).
- **Körperstrukturen** sind anatomische Teile des Körpers, z.B. Organe, Gliedmaßen und ihre Bestandteile.
- **Schädigungen** sind Beeinträchtigungen einer Körperfunktion oder -struktur, z.B. eine wesentliche Abweichung oder der Verlust einer Funktion.
- **Aktivität** bezeichnet die Durchführung einer Aufgabe oder Handlung (Aktion) durch einen Menschen.
- **Partizipation (Teilhabe)** ist das Einbezogenensein in eine Lebenssituation.
- **Beeinträchtigungen der Aktivität** sind Schwierigkeiten, die ein Mensch bei der Durchführung einer Aktivität haben kann.
- **Beeinträchtigungen der Partizipation (Teilhabe)** sind Probleme, die ein Mensch beim Einbezogenensein in eine Lebenssituation erlebt.
- **Umweltfaktoren** bilden die materielle, soziale und einstellungsbezogene Umwelt ab, in der Menschen leben und ihr Dasein entfalten.

Die ICF vereinfacht die interdisziplinäre Zusammenarbeit, z.B. von Physiotherapeuten, Ergotherapeuten und Ärzten, auch dadurch, dass individuelle Therapieziele gemeinsam definiert werden können (> Kap. 11.5).

5.4 Zell- und Gewebeschäden

Ein Großteil aller Erkrankungen ist durch charakteristische **Zell- und Gewebeschädigungsmuster** von Organen bzw. Geweben gekennzeichnet. Diese typischen Schädigungsmuster treten unter Einwirkung der unterschiedlichsten **Noxen** (Noxe, lat.: schädlicher Einfluss, krankheitserregende Ursache) prinzipiell immer wieder gleichartig auf und bestimmen den Ablauf zahlloser Krankheiten.

5.4.1 Krankhafte Ablagerung von Substanzen

Intrazelluläre Ablagerungen

Ablagerungen innerhalb von Zellen kommen bei sehr unterschiedlichen Störungen des Zellstoffwechsels vor, betroffen sind meist Zytoplasma, Lysosomen oder auch der Zellkern (> Kap. 3.3). Es können vielerlei Substanzen abgelagert werden, vor allem Fette, Eiweiße, Glykogen (Speicherform der Glukose), Metalle (z.B. Eisen, Kupfer), und der Gallenfarbstoff Bilirubin (Ikterus, > Kap. 18.10.6).

Intrazelluläre Ablagerungen sind grundsätzlich rückbildungsfähig. Sie können in gewissem Ausmaß von den Zellen toleriert werden. Bei massiver Zellüberladung mit angesammeltem Material werden jedoch oftmals auch bisher ungestörte Funktionen in Mitleidenschaft gezogen – dies kann zum Zelltod führen.

Verfettung

DEFINITION

Verfettung

Im Lichtmikroskop sichtbare Ablagerung von Fettsubstanzen in Zellen, die normalerweise kein oder nur wenig Fett enthalten.

Von den inneren Organen zeigt die Leber am häufigsten **Verfettungen**. Sie können ganz verschiedene Ursachen haben:

- Sauerstoffmangel mit gestörter Fettverbrennung in den Mitochondrien: hypoxische Verfettung
- Toxische Wirkungen des Äthylalkohols und seiner Abbauprodukte, durch die einerseits der Fettabbau beeinträchtigt wird, andererseits die Bildung von Lipoproteinen gestört wird, an welche die Fette zum Abtransport aus der Leber ins Blut gekoppelt werden müssen
- Gesteigerte Auflösung der Fettgewebsdepots (Lipolyse) bei Diabetes mellitus (> Kap. 19.3.4)
- Vermehrtes Fettangebot an die Leber durch die Nahrung: In diesem Fall stellt die Leberzellverfettung nicht den Ausdruck einer Zellschädigung dar, sondern vielmehr eine Anpassungsreaktion.

Häufige intra- und extrazelluläre Ablagerungen

Manche Substanzen, die normalerweise chemisch gelöst vorkommen, fallen unter bestimmten Bedingungen als Salze – innerhalb und außerhalb von Zellen – im Gewebe aus. Ein wichtiges Beispiel sind **Kalkablagerungen**:

Normal ist eine Einlagerung von Kalksalzen in die Knochen v.a. während des Wachstums oder bei der Heilung von Brüchen. Außerhalb der Knochen fallen Kalksalze vornehmlich in nekrotischen oder vermindert vitalen Bezirken aus, z.B. in tuberkulösen Nekrosen oder ernährungsgestörten Tumorteilen. Hierher gehört auch die klassische Arterienverkalkung im Rahmen der Arteriosklerose (> Kap. 16.1.4). Ferner sammelt sich in Konkrementen, z.B. in Gallen- und Nierensteinen, relativ häufig Kalk an.

Alle größeren Kalkablagerungen sind auf Röntgenaufnahmen erkennbar und können deshalb bei der Diagnostik hilfreich sein: So deuten beispielsweise gruppierte kleine Kalkablagerungen (Mikroverkalkungen) des Brustdrüsengewebes auf das Vorliegen eines Mammakarzinoms (> Kap. 20.11.9) hin. Kalkeinlagerungen der Lungen sind oft Zeichen einer früheren Tuberkulose.

Harnsäureablagerungen > Abb. 19.14

5.4.2 Nekrose

DEFINITION

Nekrose (Zelltod)

Absterben von Zellen bzw. Zellverbänden im lebenden Organismus.



Abb. 5.11 Feuchte Gangrän des gesamten Vorderfußes bei Arterienverschluss. [T195]

Zur Bildung von **Nekrosen** als gemeinsamem Endstadium aller Zellschäden kommt es immer dann, wenn ein schädigender Einfluss die Anpassungsfähigkeit der Zellen übersteigt. Die wichtigsten Ursachen solcher Zelluntergänge sind:

- Sauerstoffmangel, meist infolge von Durchblutungsstörungen, z.B. bei Herzinfarkt
- Physikalische Schädigungen wie Strahleneinwirkung, Verbrennung oder Erfrierung
- Giftstoffe, z.B. Lebernekrose durch Knollenblätterpilzvergiftung
- Infektionen und Infektabwehr, z.B. Abszess > Kap. 5.5.6
- Sonstige immunologische Reaktionen, z.B. allergische Hauterkrankungen > Kap. 7.6
- Mechanische Verletzungen.

Als **Gangrän** (Brand) bezeichnet man Nekrosen, die sich durch Einflüsse aus der Umwelt schwärzlich verfärben und dann „wie verbrannt“ aussehen (> Abb. 5.11). Sie kommen an durchblutungsgestörten Extremitäten vor, am häufigsten an den Füßen, aber auch an inneren Organen mit Kontakt zur Außenwelt (Lungen-, Darmgangrän).

5.4.3 Ödem

DEFINITION

Ödem (Wassersucht)

Flüssigkeitsvermehrung im interstitiellen (d.h. zwischen den Zellen gelegenen) Raum. Von außen meist als nicht gerötete, schmerzlose Schwellung sichtbar.

Alle Ödeme kommen durch gesteigerten Austritt von Blutflüssigkeit aus den Blutgefäßen bzw. verminderter Rückfluss in die Gefäße zustande (> Abb. 5.13). Nach ihrer Pathogenese unterscheidet man verschiedene **Ödemformen**:

- **Generalisierte Ödeme.** Mögliche Ursachen:
 - Eiweißmangel im Blut, z.B. durch Eiweißverlust über die Niere
 - Erhöhter hydrostatischer Druck, z.B. bei Herzinsuffizienz (> Kap. 15.6.4)

- **Lokalisierte Ödeme.** Mögliche Ursachen:
 - Erhöhter hydrostatischer Druck, z.B. venöse Abflussstörungen (> Kap. 16.1.6)
 - Lymphstau
 - Erhöhte Kapillardurchlässigkeit, z.B. bei Entzündungen.

5.4.4 Fibrose

DEFINITION

Fibrose

Erhöhung des Anteils an kollagenem Bindegewebe in einem Gewebe. Beruht meist auf einer Mehrproduktion von Kollagenfasern – und auch von Grundsubstanz – durch aktivierte Bindegewebszellen (Fibroblasten). Das betroffene Gewebe verhärtet (Sklerose) und seine Elastizität nimmt ab.

Die wichtigsten Ursachen einer **Fibrose** sind:

- **Chronische Entzündungen:** Dabei können sowohl Infektionen (z.B. chronische Tuberkulose) als auch immunologische Erkrankungen (z.B. primär chronische Polyarthrit, > Abb. 7.14) zu ausgedehnten Fibrosen der befallenen Organe führen.
- **Nekrosen von Funktionsgewebe** (Parenchymnekrose), bei denen eine komplette Regeneration nicht möglich ist. Kleine verstreute Nekrosen werden meist durch gitterartige Faservermehrung ersetzt, z.B. am Herzmuskel oder an der Leber. Eine Leberfibrose kann zusammen mit regenerativer Leberzellvermehrung zur Zerstörung der Läppchenarchitektur und zur Entwicklung einer Zirrhose (> Kap. 18.10.6) führen. Größere zusammenhängende Nekrosen, z.B. ein Herzinfarkt oder eine Quetschwunde der Haut, hinterlassen kompakte, bindegewebige **Narben**.
- **Nichtentzündliche Ödeme**, z.B. durch Blutstauung. So zeigen beispielsweise lange bestehende, stauungsbedingte Unterschenkelödeme eine deutliche Tendenz zur Verhärtung. Die im Rahmen einer Arteriosklerose entstehende Intima-fibrose (> Kap. 16.1.4) ist Folge von Intimaödem und kleinen Gefäßwandnekrosen.

Fibrosen bewirken eine Sklerose (Verhärtung) und Elastizitätsabnahme des betroffenen Gewebes. Sie können zu schweren Funktionsstörungen führen, indem sie beispielsweise die Beweglichkeit eines Gelenkes, die Dehnungsfähigkeit der Lungen oder die Durchgängigkeit eines Gefäßes beeinträchtigen.

5.4.5 Erguss

DEFINITION

Erguss

Flüssigkeitsansammlung in vorgebildeten Körperhöhlen, z.B. im Pleura- oder Gelenkspalt.

Ergüsse entstehen am häufigsten bei

- **Blutstauungen.** So kommt es bei Herzinsuffizienz oft zu Pleuraergüssen (> Kap. 17.7.2), bei Pfortaderhochdruck zur Bildung von Aszites. Die Ergussflüssigkeit ist in diesen Fällen klar und eiweißarm, man nennt sie **Transsudat**.
- **Entzündungen.** Durch die Erhöhung der Gefäßdurchlässigkeit treten auch Serumeiweiße aus und Entzündungszellen wandern in die Ergussflüssigkeit, das **Exsudat**.
- **Tumorwachstum** in der Wandung der Körperhöhle. Man findet dann im Erguss mikroskopisch meist Tumorzellen, oft auch Erythrozyten (hämorrhagischer Erguss).

5.5 Entzündung

DEFINITION

Entzündung (Entzündungsreaktion)

Allgemeine Reaktion des Organismus auf Zell- und Gewebsschäden. Sie dient der Eingrenzung einer Gefahr, also dem Schutz des übrigen Körpers vor einer Ausbreitung der Noxe (schädlicher Umwelteinfluss). Außerdem sorgt sie für die Entfernung des schädigenden Stoffes aus dem Körper, d.h. für den Abbau von Schadstoffen, die Vernichtung von infektiösen Erregern oder die Abräumung von Nekrosen.

Auslöser einer Entzündung können sein:

- Gewebserstörung mit Entstehung von Gewebetrümmern, z.B. durch Fremdkörper wie etwa ein Dorn
- Allergien und infektiöse Erreger, z.B. Bakterien, Viren, Pilze bzw. ihre Toxine (Giftstoffe) oder bestimmte Allergene
- Chemikalien, z.B. bei Verätzungen mit Säuren oder Laugen
- Mechanische Reizung, z.B. bei Überbeanspruchung von Sehnen oder Gelenken
- Thermische Reizung, z.B. durch Verbrennung oder Erfrierung
- In Ausnahmefällen auch körpereigenes Gewebe, das als „Autoaggressor“ wirkt (> Kap. 7.6.2).

5.5.1 Kardinalsymptome

KLINIK

Entzündungsreaktion

Die entzündliche Reaktion geht mit körperlichen Beschwerden (Symptomen) einher. Im Einzelnen beobachtet man fast immer – wenn auch unterschiedlich ausgeprägt – die folgenden fünf sog. **Kardinalsymptome der Entzündung** (> Abb. 5.12):

- Schmerz (Dolor)
- Rötung (Rubor)
- Schwellung (Tumor)
- Überwärmung (Calor)
- gestörte Funktion (Functio laesa).

Man stelle sich vielleicht einmal einen Wespenstich an der Oberlippe vor – die genannten fünf Symptome sind wohl ohne Schwierigkeiten nachvollziehbar.

5.5.2 Lokale und systemische Entzündungen

Manche Entzündungsformen sind **lokal** auf einen kleinen Körperteil begrenzt (z.B. eine leichte Entzündung nach einer Schnittverletzung am Finger), andere greifen rasch auf mehrere Gewebe über oder **generalisieren** sogar, d.h., sie beziehen den gesamten Körper ein. Wenn über das Blutsystem der gesamte Organismus mit Erregern überschwemmt ist, spricht man von einer **Sepsis**, meist ein lebensbedrohliches Krankheitsbild.

Das Ausmaß der Entzündung ist abhängig von der Aggressivität der schädigenden Noxe einerseits und der Wirksamkeit der Abwehrreaktion des Organismus andererseits.

5.5.3 Reaktionen im Entzündungsgebiet

Im geschädigten Körperteil werden **Mediatoren** freigesetzt, die eine zentrale Bedeutung für die weiteren Vorgänge besitzen.

DEFINITION

Mediatoren (Vermittler, Botenstoffe)

Hormonähnliche Botenstoffe, die bei entzündlichen Reaktionen freigesetzt werden. Sie steuern u.a. den Ablauf der Entzündungsreaktion und aktivieren das Immunsystem.

Zu den bedeutenden Mediatoren gehören u.a. das Histamin, die Prostaglandine und verschiedene Zytokine, aber auch vorwiegend im Blutplasma wirksame Substanzen wie Kinine, Komplementfaktoren und C-reaktives Protein (> Kap. 5.5.4).

Histamin

Histamin wird bei Entzündungen und in besonders hohen Mengen bei allergischen Reaktionen (> Kap. 7.6.1) freigesetzt. Seine Hauptwirkungen: Es verengt die Bronchialmuskulatur (weshalb bei hoher Histaminkonzentration ein Asthmaanfall droht), erweitert die kleinen Blutgefäße und führt dadurch zu einer Hautrötung, verursacht Schmerzen und ist der Hauptauslöser von Juckreiz. Jeder, der schon einmal eine Brennnessel mit bloßen Händen angefasst hat, kennt die Wirkung von Histamin!

Prostaglandine

Die **Prostaglandine**, benannt nach der ursprünglichen Entdeckung einiger Stoffe im Prostatasekret (> Kap. 20.10.6), sind eine Gruppe von Substanzen mit vielfältigen Wirkungen. Während der akuten Entzündungsreaktion führen sie beispielsweise zur Gefäßerweiterung mit lokaler Überwärmung, steigern die Gefäßdurchlässigkeit und sind an der Schmerzentstehung beteiligt.

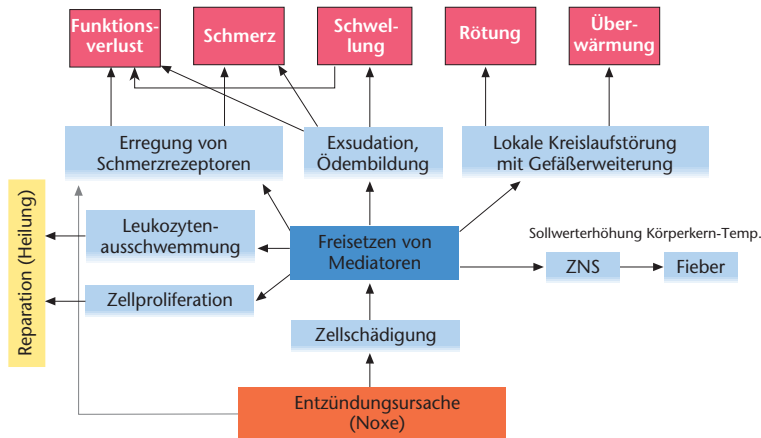


Abb. 5.12 Entzündungsreaktion.

Oben: Kardinalsymptome der Entzündung.

Unten: Ablauf der Entzündungsreaktion bis zur Entstehung der Kardinalsymptome.

KLINIK

Prostaglandin-Hemmer

Verschiedene Schmerzmittel wie die Salizylate (z.B. Aspirin®) und Pyrazolonabkömmlinge (z.B. Novalgin®) entfalten ihre Wirkung hauptsächlich durch eine Hemmung der körpereigenen **Prostaglandinherstellung**.

Kinine

Kinine wie Bradykinin erweitern ebenfalls die Gefäße, erhöhen ihre Durchlässigkeit (Permeabilität) und aktivieren die Schmerzrezeptoren.

Weitere Reaktionen im Entzündungsgebiet

Am Ort der Entzündung treten durch evtl. zerrissene Kapillaren sowie durch geweitete Poren von unbeschädigten Kapillaren Blutplasma („Blutwasser“) und Leukozyten aus. Diese **Exsudation** (Ausschwitzung) von Blutplasma führt zur Gewebsschwellung (Ödem, > Abb. 5.13).

Leukozyten und ortsständige Phagozyten (Fresszellen, eine Teilgruppe der weißen Blutkörperchen, > Kap. 6.3.2) versuchen nun, die schädliche Noxe – z.B. Bakterien – zu vernichten. Sie bilden einen begrenzenden Saum um die Gefahrenquelle und zerstören infizierte oder geschädigte Gewebsanteile. Es bildet sich eine **Nekrosezone** aus abgestorbenem Gewebe. Aus den Trümmern von abgestorbenem Gewebe entsteht durch die Enzyme der Leukozyten häufig flüssiger **Eiter**. Er kann sich eine abgeschlossene Höhle schaffen, die **Abszesshöhle**. Durch die Gewebsverletzung wird auch das Gerinnungssystem aktiviert, sodass sich kleine Blutgefäße in der Nachbarschaft des Defekts verschließen. Infolgedessen stirbt weite-

res umliegendes Gewebe ab, dadurch werden aber gleichzeitig die Heilungsvorgänge in Gang gesetzt.

5.5.4 Mitreaktionen des Gesamtorganismus

Auch bei einer primär lokalen Entzündung reagiert häufig der Gesamtorganismus:

- Durch Aktivierung des Immunsystems über Mediatoren werden weiße Blutkörperchen (Leukozyten) nicht nur ins Entzündungsgebiet, sondern auch ins gesamte Blut ausgeschwemmt, es kommt zur **Leukozytose** (> Kap. 6.3).
- Bedeutend ist auch die Vermehrung bestimmter Bluteiweiße: Noch bevor Immunglobuline als spezifische Antikörper zur Verfügung stehen, wird die Synthese sog. Akute-Phase-Proteine, z.B. des **C-reaktiven Proteins (CRP)**, angekurbelt. Das CRP heftet sich an Schadstoffe und aktiviert z.B. Leukozyten und Thrombozyten.
- Zahlreiche Noxen, z.B. Zellbestandteile oder Produkte vieler Mikroorganismen, rufen **Fieber** (Körperkerntemperatur von über 38°C) hervor. Dabei wirken entweder die Schadstoffe selbst oder die im Zuge der Entzündungsreaktion aktivierten Leukozyten und freigesetzten Prostaglandine auf das Temperaturzentrum im Gehirn ein und veranlassen es zur Erhöhung der Körpertemperatur. Die fiebererzeugenden Substanzen heißen **Pyrogene** (griech.: „Feuermacher“).
- Gefäßweitstellung und Exsudation, die durch zahlreiche Entzündungsmediatoren verursacht werden, können bei starken bzw. ausgedehnten Entzündungen zum allgemeinen Blutdruckabfall führen (anaphylaktischer Schock, > Kap. 7.6.1).

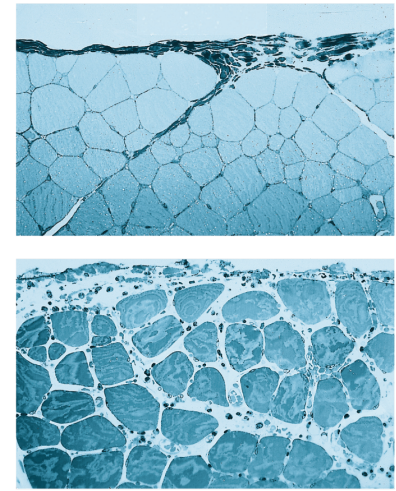


Abb. 5.13 Bei jeder lokalen Entzündung kommt es zur Gewebeschwellung durch den Austritt von Blutplasma ins Gewebe (Ödem). Die histologischen Bilder zeigen den Schnitt durch einen Skelettmuskel.

Oben: Normalbefund.

Unten: Nach Reizung der Muskeleoberfläche hat sich ein entzündliches Ödem gebildet, das die quer angeschnittenen Muskelfasern auseinanderspreizt. Im erweiterten Zwischenzellraum sammelt sich entzündliches Exsudat. [M136]

5.5.5 Heilungsprozess und Entzündungsverlauf

Der **Heilungsprozess** setzt bereits früh ein. Durch die Gewebsverletzung wird das Gerinnungssystem aktiviert, sodass sich kleine Blutgefäße in der Nachbarschaft des Defekts verschließen (> Kap. 6.5). Dadurch stirbt zwar weiteres umliegendes Gewebe ab, gleichzeitig wird aber Platz für die „großflächige“ Reparatur geschaffen. Dieser Untergang vieler Zellen im Entzündungsgebiet ist das notwendige Übel, damit die Reparations- und Heilungsprozesse in Gang kommen. Bereits nach 12–36 Stunden kommt es zu einer gesteigerten Vermehrung von **Fibroblasten** (Bindegewebsgrundzellen). Sie bilden Kollagenfasern und Bindegewebsgrundsubstanz, in die neue Blutgefäße einsprossen.

Nach 3–4 Tagen bildet sich ein vorläufiges, gefäßreiches, schwammiges Bindegewebe, das **Granulationsgewebe**. Es wird später von Zellen des üblicherweise an dieser Stelle lokalisierten Gewebes wieder durchbaut. Sind durch die Entzündung jedoch größere Gewebsareale zerstört worden, entsteht eine funktionell minderwertige **Narbe**.

Neben den bisher genannten Entzündungen, die plötzlich eintreten und rasch wieder in einen Heilungsprozess übergehen (akute Entzündung), gibt es auch Entzündungen mit langanhaltendem Verlauf. Diese **chronischen Entzündungen** können sich aus einer ursprünglich akuten Entzündung entwickeln. Eine **Chronifizierung** tritt meist dann ein, wenn der Körper die Entzündungsursache nicht beiseitigen kann, wie es z.B. häufig bei der Tuberkulose der Fall ist.

Es gibt jedoch auch **primär chronische Entzündungen** wie die chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, die typischerweise schleichend beginnen, sich langsam verschlimmern und oft lebenslang andauern.

5.5.6 Die verschiedenen Entzündungsformen

Obwohl bei den meisten Entzündungen tatsächlich alle oben genannten Reaktionen auftreten, überwiegt doch meist eine der genannten Erscheinungen (z.B. Plasmaaustritt oder Eiterbildung). Es ist deshalb sinnvoll, verschiedene **Entzündungsformen** zu unterscheiden.

Seröse Entzündungen

Seröse Entzündungen zeichnen sich durch die Bildung einer großen Menge eiweißreicher Flüssigkeit aus. Die am Ort der Entzündung austretende Flüssigkeit, das Exsudat, entspricht ungefähr der Zusammensetzung des Blutplasmas (> Kap. 6.1.4). Seröse Entzündungen heilen in der Regel folgenlos ab.

Zu den serösen Entzündungen gehört die **Quaddelbildung** der Haut, eine umschriebene Gewebsschwellung z.B. nach Brennnesselkontakt oder Insektenstich. An den Schleimhäuten gibt es die **serös-schleimige** Entzündung, wie sie jeder z.B. von der Anfangsphase des Schnupfens kennt. Seröse Entzündungen finden sich auch in Körperhöhlen in Form **seröser Ergüsse** (z.B. Pleuraerguss, > Kap. 17.7.2).

Eitrige (pyogene) Entzündungen

Wie erwähnt, gehen Entzündungen oft mit einer ausgedehnten Einwanderung von Leukozyten ins Entzündungsgebiet einher, die „nach getaner Arbeit“ zusammen mit Trümmern anderer Zellen und Geweberesten häufig als Eiter aus dem Körper ausgestoßen werden: Solche **eitrigen Entzündungen** werden vor allem durch eitererregende (pyogene) Bakterien wie Streptokokken oder Staphylokokken hervorgerufen.

Beim **Abszess** (Eiterbeule) handelt es sich um eine Eiteransammlung in einem abgekapselten Hohlraum, der durch Einschmelzung abgestorbenen Gewebes entstanden ist (> Abb. 5.14). Am häufigsten sind hier Staphylokokken die Ursache. Eine Abszeshöhle muss entleert werden – ein häufiger Grund für die chirurgische Inzision (Einschneiden) bei eitrigen Entzündungen.

DEFINITION

Sonderformen der eitrigen Entzündung

Abszess (Eiterbeule)

Eiteransammlung in einem Hohlraum, der durch Einschmelzung abgestorbenen Gewebes entstanden ist. Am häufigsten durch Staphylokokken bedingt.

Furunkel

Sonderform des Abszesses, Staphylokokkeninfektion im Bereich der Haar- und Talgdrüsenfollikel (> Kap. 10.1.4).

Phlegmone

Flächenhafte, eitrige Entzündung ohne Abkapselung des Entzündungsherdes und deshalb meist bedrohlicher als Abszesse. Ausgelöst in der Regel durch Streptokokken.

Empyem

Eiteransammlung in einer Körperhöhle oder einem natürlich vorgebildeten Hohlraum wie z.B. in einem Gelenk, im Pleuraspalt oder in der Kieferhöhle.

Ulzerative Entzündungen

Bei ulzerativen (geschwürigen) Entzündungen entsteht ein tief reichender Defekt der Haut, Schleimhaut oder Gefäßinnenwand, das **Ulkus** (Geschwür).

Es tritt z.B. als Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür auf bei Überwiegen der aggressiven Magensäurewirkung gegenüber den schleimhautschützenden Faktoren (> Kap. 18.4.4). Als Komplikation droht bei Ulzera (Mehrzahl von Ulkus) des Magendarm-Traktes ein Durchbruch in die Bauchhöhle mit lebensgefährlicher Bauchfellentzündung (Peritonitis).



Abb. 5.14 Abszess am Beispiel einer Mastitis (Brustdrüsenentzündung). [E143]

Proliferative und granulomatöse Entzündungen

Bei bestimmten, sog. **proliferativen** („produktiven“) Entzündungen steht die Neubildung (Proliferation) von Bindegewebe im Vordergrund. Gegenüber dem üblichen Heilungsvorgang bei Entzündungen wachsen hier nur wenige Kapillaren ein, dafür bildet sich aber umso mehr faserreiches Bindegewebe, das die Funktionen einschränken kann: Ist z.B. die Lunge betroffen, beeinträchtigt dieses Bindegewebe ihre Ausdehnungsfähigkeit.

Bei der **granulomatösen** Entzündung sammeln sich knötchenförmig Entzündungszellen und Bindegewebe in Form von **Granulomen** an. Eine granulomatöse Entzündung ist z.B. die Tuberkulose.

Chronische Entzündungen

Neben den Entzündungen, die plötzlich eintreten und rasch wieder heilen (akute Entzündung), gibt es Entzündungen mit lang anhaltendem Verlauf. Sol-

che **chronischen Entzündungen** können auf zweierlei Art zustande kommen:

- Primär chronisch, wie z.B. die chronische Polyarthrit (entzündlicher Gelenkrheumatismus, > Kap. 7.6.3). Sie beginnt typischerweise schleichend, verschlimmert sich langsam und dauert oft lebenslang an.
- Sie können sich aus einer ursprünglich akuten Entzündung entwickeln. Der Übergang in eine chronische Form tritt dann ein, wenn der Körper zwar nicht an der Entzündungsursache zugrunde geht, sie jedoch auch nicht beseitigen kann. Bei der Tuberkulose ist das z.B. häufig der Fall.

5.6 Veränderungen des Wachstums und der Regeneration

5.6.1 Anpassungsreaktionen

Der Begriff „Wachstum“ lässt im biologischem Zusammenhang zunächst an das Heranwachsen von Kindern denken – ein genetisch vorherbestimmter und gesteuerter Vorgang. Darüber hinaus hat der Organismus von Heranwachsenden und Erwachsenen die Möglichkeit, den Zell- und Gewebsbestand seiner Körperteile an veränderte Bedingungen anzupassen. Das macht er mit einer Zu- bzw. Abnahme der Größe von Gewebebausteinen und/oder indem er ihre Zahl erhöht bzw. verringert (> Abb. 5.15).

Atrophie

DEFINITION

Atrophie

Rückbildung von vorher normal entwickelten Organen, Funktionsgeweben oder Zellen mit Verkleinerung der Zellen und/oder Verminderung der Zellzahl. Geht mit Leistungsminderung einher, ist meist eine Adaptation (Anpassungsreaktion) an einen „Mangelzustand“.

Häufige Ursache einer **Atrophie** ist eine verminderte Beanspruchung der entsprechenden Zellen und Ge-

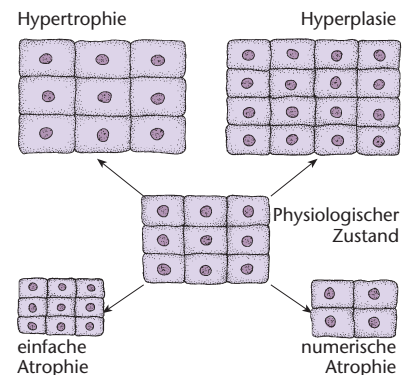


Abb. 5.15 Der Organismus des Menschen passt sich an veränderte Bedingungen an. Die Abbildung zeigt vier mögliche Reaktionen: einfache und numerische Atrophie, Hypertrophie und Hyperplasie. [C106]

webe. So entwickelt sich beispielsweise bei mehrwöchiger Ruhigstellung im Gipsverband an der betroffenen Körperpartie eine deutliche Muskelatrophie, welche die Mobilisierung nach Gipsentfernung zusätzlich erschwert. Auch eine verringerte Nervenversorgung, Durchblutung und Ernährung kann zur Gewebeatrophie führen. Ein Beispiel hierfür ist die arteriosklerotische Schrumpfniere.

Man unterscheidet die **einfache Atrophie**, die „nur“ auf einer Verkleinerung von Zellen beruht, von der **numerischen Atrophie** mit Verminderung der Zellzahl. In vielen Fällen, z.B. bei Hungerzuständen, kommt es zunächst zur einfachen, später zur numerischen Atrophie.

Ursache des vielfältigen Leistungsverlustes im höheren Alter (Senium) ist die physiologische (d.h. „normale“) Atrophie von Organen, Funktionsgeweben oder Zellen. An die Stelle des verlorengegangenen Parenchyms (Funktionsgewebes) treten flüssigkeitsgefüllte Hohlräume, Bindegewebe oder Fettgewebe. Diese **generalisierte Altersatrophie** betrifft vor allem das Gehirn, die Leber, Knochen, Muskulatur und die Haut.

Hypertrophie und Hyperplasie

Bei diesen Phänomenen, die gleichsam das Gegenstück zur Atrophie bilden, handelt es sich um echte Wachstumsvorgänge, d.h. um die Zunahme vollwertigen Gewebes mit Steigerung der Leistungsfähigkeit.

DEFINITION

Hypertrophie (einfache Hypertrophie)

Massenzunahme von Geweben oder Organen durch Vergrößerung des Zellvolumens bei gleichbleibender Zellzahl.

Hyperplasie (numerische Hypertrophie)

Massenzunahme von Geweben oder Organen durch Zunahme der Zellzahl bei gleichbleibender Zellgröße.

Reine **Hypertrophien** entwickeln sich in Geweben, deren Zellen nicht mehr oder nur noch eingeschränkt teilungsfähig sind. Das betrifft vor allem die Muskulatur. Eindrucksvolles Beispiel hierfür ist die Zunahme der Muskelmasse durch Bodybuilding.

Mehrbelastungen von teilungsfähigen Geweben rufen hingegen meist eine **Hyperplasie** hervor: So reagiert das blutbildende Knochenmark auf stärkere oder wiederholte Blutverluste mit einer Hyperplasie zur Sicherstellung des Nachschubs an Blutzellen. Eine nicht pathologische Hyperplasie im jüngeren Organismus ist beispielsweise das Gebärmutterwachstum (von 50 g auf 1 000 g im Mittel!) in der Schwangerschaft.

Der begrenzende Faktor in der Entwicklung von Hypertrophien und Hyperplasien ist meist die Durchblutung des vermehrten Gewebes: Wenn die Neubildung von Kapillaren mit dem steigenden Bedarf nicht Schritt halten kann, kommt es zur Mangel durchblutung (Ischämie). Wachstum und Leistungsfähigkeit des hypertrophierten Organs sind damit an ihre Grenzen gelangt. Am Herzen tritt dies z.B. bei chronischer Druckbelastung ein

und führt dann zur Herzinsuffizienz (➤ Kap. 15.6.4).

Typisch für ältere Menschen ist die **Hypertrophie** von Herzmuskel und Harnblase:

- **Linksherzhypertrophie** bei Bluthochdruck, wobei das Herz aufgrund des unelastisch gewordenen Gefäßsystems gegen einen erhöhten Gefäßwiderstand arbeiten muss (➤ Kap. 15.3.2)
- **Harnblasenhypertrophie** bei Harnentleerungsstörungen älterer Männer infolge einer Prostatavergrößerung. Hier muss die Blasenmuskulatur gegen einen erhöhten Widerstand arbeiten.

KLINIK

Herzhypertrophie

Atrophie und Hypertrophie können sowohl physiologisch als auch pathologisch sein: Beispielsweise ist die mäßige **Herzhypertrophie** eines Leistungssportlers als normal anzusehen (Sportlerherz). Hingegen ist die teils extreme Herzhypertrophie aufgrund eines langanhaltenden Bluthochdrucks oder eines Herzklappenfehlers ein krankhafter Vorgang, der das Herz langfristig überfordert.

5.6.2 Zellersatz

Der **Zellersatz** in teilungsfähigen Geweben ist ein normaler Lebensvorgang, so weit er zum Zweck der physiologischen Regeneration (Wiederherstellung) den Nachschub für die Zellen liefert, die durch regulären Verschleiß zugrunde gegangen sind.

Davon abzugrenzen ist die **reparative Regeneration**, die als Reaktion auf krankhafte Zellverluste oder Gewebsschädigungen eintritt. Ein wichtiges Beispiel hierfür ist die Wundheilung nach Verletzungen oder entzündlicher Gewebsstörung. Werden derartige Regenerationsvorgänge über längere Zeit durch einen abnormen Reizzustand, z.B. eine chronische Entzündung, in Gang gehalten, so kann es zu Regenerationsstörungen mit Gewebeveränderungen kommen.

Dysplasie

DEFINITION

Dysplasie

Störung im Gewebeaufbau. Fehlbildung oder Fehlgestaltung von Gewebe, bedingt durch gestörte formale (morphologische) Gewebs- und Organentwicklung.

In den Rahmen dieser weit gefassten Definition fällt zum einen die primäre gewebliche Fehlbildung eines Organs während der Embryonal- bzw. Fetalzeit, zum anderen die sekundäre Differenzierungsstörung eines vorher normalen Epithelverbandes. Letztere ist als Vorstadium eines Karzinoms aufzufassen und wird deshalb präneoplastisch genannt (prä = vor, Neoplasie = Neubildung, also Tumor ➤ Kap. 5.7).

Präneoplastische Dysplasien bilden sich meist infolge einer Dauerreizung und sind zunächst rückbildungsfähig. Unter dem Mikroskop zeigen sich in die-

sem Stadium ungleiche Formen von Zellen und Kernen (Polymorphie), vermehrte Zellteilungen (Mitosen) und eine Tendenz zum Verlust der normalen Epithelschichtung. Oftmals nehmen die Veränderungen im Laufe der Zeit zu und münden schließlich in die Entwicklung eines Karzinoms. Ein wichtiges Beispiel hierfür ist die „stufenweise“ Entartung des Plattenepithels von Gebärmutterhals- und -mund (Cervix und Portio uteri): Der Weg von der leichten Dysplasie zum Zervixkarzinom (➤ Kap. 20.11.4) dauert dabei in der Regel mehrere Jahre.

5.7 Tumoren – entartete Gewebe

Ca. 45% der Menschen bekommen im Laufe ihres Lebens einen bösartigen **Tumor**, bei etwa 24% der Deutschen ist eine Tumorerkrankung die Todesursache. Gutartige Tumoren führen dagegen nur selten zum Tode.

DEFINITION

Tumor

(lat.: Schwellung, entartetes Gewebe)

Im engeren Sinne eine Neoplasie (Geschwulst), d.h. eine pathologische Zellansammlung, die durch überschießendes Wachstum körpereigener Zellen entsteht, wobei die Zellen unterschiedlich stark atypisch (verändert) sind.

Im weiteren Sinne bedeutet Tumor jede örtlich begrenzte Schwellung, z.B. im Rahmen einer Entzündung.

Tumoren werden eingeteilt in:

- **Benigne** (gutartige) Tumoren, die das Leben des Erkrankten nur bei kritischer Lokalisation – z.B. im Gehirn – bedrohen (etwa ein Polyp)
- **Maligne** (bösartige) Tumoren (bereits von Galen, einem berühmten griechischen Arzt des 2. Jahrhunderts, als „Krebs“ bezeichnet), die unbehandelt in der Regel zum Tode des Betroffenen führen
- **Semimaligne** Tumoren, die eine Zwischenstellung einnehmen: Sie wachsen am Ort ihrer Entstehung invasiv und destruierend, metastasieren aber in aller Regel nicht. Ein häufiger Vertreter dieser Gruppe ist das Basaliom der Haut.

Sonderformen:

- **Präkanzerosen**, d.h. Krankheiten oder Gewebeveränderungen, die mit erhöhtem Risiko einer malignen Entartung einhergehen, z.B. bestimmte Polypen des Dickdarms
- Das **Carcinoma in situ**, ein im Prinzip bösartiger Tumor mit hochgradig atypischen Zellverbänden, der aber noch nicht die Kriterien des invasiven Wachstums zeigt.

5.7.1 Die Schlüsselfrage: gutartig oder bösartig?

Gutartige Tumoren wachsen langsam und verdrängen dabei das umliegende Gewebe. Die Zellteilungsrate ist eher niedrig, das Tumorgewebe unterscheidet

- | | |
|---|---|
| <p>gutartiger Tumor</p> <ul style="list-style-type: none"> • verdrängendes (expansives) Wachstum • Tumor scharf begrenzt („Kapsel“) • kein Einbruch in Gefäße • keine Metastasierung | <p>bösartiger Tumor</p> <ul style="list-style-type: none"> • invasives und destruierendes Wachstum • Tumor unscharf begrenzt • Einbruch in Gefäße und umgebendes Gewebe, Metastasierung |
|---|---|

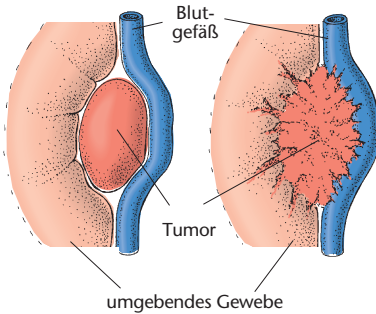
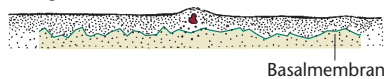


Abb. 5.16 Expansives und invasives Wachstum im Vergleich. Gutartige Tumoren verdrängen durch ihr Wachstum meist das umliegende Gewebe (expansives Wachstum). Bösartige Tumoren brechen in das Nachbargewebe ein und durchsetzen es (invasives Wachstum); sie können zusätzlich verdrängend wachsen. Durch Infiltration in Blut- und Lymphgefäße kann es zur Metastasenbildung kommen.

det sich vom Ursprungsgewebe oft nur wenig. Die Geschwulst schiebt zwar das umgebende Gewebe zur Seite, wächst aber nicht in dieses hinein – es findet also kein invasives, sondern nur ein expansives Wachstum (> Abb. 5.16) statt.

Prognose:

sehr gut



Basalmembran

mittel

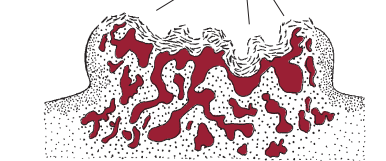


nach Durchbrechen der Basalmembran hohe Metastasierungsgefahr

schlecht



sehr schlecht



Nekrosen

Abb. 5.17 Entstehung eines bösartigen Tumors: Tumorbildung, Durchbrechen der Basalmembran, ausgedehntes invasives Wachstum und schließlich geschwüriger Zerfall.

Tab. 5.1 Unterscheidungsmerkmale benigner und maligner Tumoren.

	Benigne (gutartige) Tumoren	Maligne (bösartige) Tumoren
Größenzunahme	Meist langsam	Meist rasch
Abgrenzung	Meist scharf abgrenzbar („abgekapselt“)	Unschärf oder nicht abgrenzbar, keine „Rücksicht“ auf Organgrenzen
Verschieblichkeit	Bleibt gegen die Umgebung gut verschieblich	Oft unverschieblich, mit Nachbargeweben verbacken
Funktion	Oft noch erhalten, z.B. Sekretion	Meist ausgefallen
Histologie	<ul style="list-style-type: none"> • Gewebe und einzelne Zellen sind reif und differenziert • Wenige und typische Mitosen • Expansives Wachstum 	<ul style="list-style-type: none"> • Gewebe und Zellen sind unreif und undifferenziert, Anaplasie („Entartung“) • Zahlreiche pathologische Mitosen • Infiltrierendes und invasives Wachstum mit Zerstörung der Nachbargewebe
Metastasen	Keine Metastasierung, da kein invasives Wachstum	Invasives Wachstum führt zu meist lymphogener bzw. hämatogener Metastasierung
Auswirkung auf den Organismus	Außer lokalen Wirkungen nur gering	Stark: Tumorkachexie, Anämie, eventuell paraneoplastische Syndrome (> Kap. 5.7.6)
Gefährlichkeit	Nur selten tödlich	Lebensgefahr, ohne Behandlung fast immer tödlich

Bösartige Tumoren (Malignome) hingegen zeichnen sich durch meist schnelles Wachstum mit hoher Zellteilungsrate aus. Sie wachsen invasiv (infiltrierend) und destruierend, d.h., der maligne Tumor hält sich nicht an Gewebsgrenzen, sondern bricht in Organe und Gefäße ein und zerstört dabei das ortständige Gewebe (> Abb. 5.17). Außerdem bildet er häufig **Metastasen** (Tochtergeschwülste) an entfernten Stellen des Organismus: Er metastasiert (> Kap. 5.7.5).

Die Entscheidung, ob ein Tumor gut- oder bösartig ist, kann nur nach der histologischen (feingeweblichen) Untersuchung einer **Biopsie** (Gewebsprobe) getroffen werden (> Tab. 5.1).

Diese Beurteilung muss sehr sorgfältig erfolgen, entscheidet sie doch bei bösartigen Tumoren oft zwischen einer radikalen chirurgischen Therapie, möglicherweise mit Verlust eines Körperteils, und einer eher schonenden, organerhaltenden Behandlung bei gutartigen Geschwülsten.

KLINIK
Bösartige/gutartige Tumoren

Bösartige Tumoren sind im Regelfall lebensbedrohlich, gutartige Tumoren nur dann, wenn sie in ihrer Ausbreitungsregion andere lebenswichtige Strukturen (zer-)stören, z.B. im Gehirn.

MERKE
Begriffe Geschwür und Geschwulst nicht verwechseln

Geschwür (Ulkus)
Oft entzündlich bedingter, tief reichender Defekt von Haut, Schleimhaut oder Gefäßinnenwand, der nur unter Narbenbildung abheilt. Geschwüre der Haut haben eine schlechte Heilungstendenz.

Geschwulst
Gut- oder bösartiger Tumor. In der Entzündungslehre hat der Begriff Tumor allerdings noch eine ganz andere Bedeutung, nämlich: Schwellung (> Kap. 5.5.1).

5.7.2 Wie entsteht ein Tumor?

Man geht davon aus, dass die Tumorentstehung (Kanzerogenese) in zwei Stufen abläuft. In der ersten Stufe erfolgt die eigentliche Geschwulstanlage, d.h. die unumkehrbare Umwandlung einer Körperzelle in eine Krebszelle durch Änderung der genetischen Information im Zellkern. Dies ist die **Initiierungsphase**.

Erst nach längerer Zeit beginnt dann in der zweiten Phase die Krebszelle, in einen Tumor auszuwachsen und bedrohlich zu werden. Man bezeichnet diese Phase als **Promotionsphase**. Man weiß heute, dass viele sog. **Kanzerogene** (Krebsgifte) als Promotoren wirken, das heißt, sie beschleunigen wesentlich die Promotionsphase von Tumoren. Zu den Promotoren zählen auch starke und langanhaltende Entzündungsreize (z.B. die chronische Bronchitis des Rauchers).

5.7.3 Ursachen der Tumorbildung

Die **Ursachen**, warum ein Mensch einen Tumor bekommt und ein anderer nicht – obwohl z.B. beide starke Raucher sind –, sind vielfältiger Art und im Einzelnen noch nicht geklärt. Nach heutigem Verständnis gibt es viele Gründe der Tumorentstehung, von denen die wichtigsten nachfolgend beschrieben werden.

- Einige wenige Tumorerkrankungen werden **vererbt**, so z.B. verschiedene Formen der Polyposis intestinalis, bei denen sich zahlreiche (oft über hundert) Darmpolypen entwickeln, die dann sehr häufig maligne entarten. Daneben gibt es allem Anschein nach bei sehr viel mehr Tumoren eine **erbliche Krankheitsdisposition** (> Kap. 5.1.6): So erkrankten z.B. Töchter, deren Mütter Brustkrebs hatten (Mammakarzinom, > Kap. 20.11.9), doppelt so häufig an Brustkrebs wie Töchter gesunder Mütter.
- **Röntgen- und Gammastrahlen**, wie sie durch Atombombenexplosionen und industrielle nukle-

artechnische Anlagen – insbesondere bei Unfällen – und in kleinerem Maßstab auch durch Röntengeräte freigesetzt werden, erzeugen ab einer bestimmten Dosis sehr häufig bösartige Geschwülste. Als Folge des Reaktorunglücks in Tschernobyl 1986 hat beispielsweise die Häufigkeit von Schilddrüsenkrebs bei Kindern in Weißrussland um etwa das 20fache zugenommen. Es ist gesichert, dass radioaktive Strahlen oder Röntgenstrahlen in der Zelle hochreaktive Moleküle (Radikale, > Kap. 19.7.3) erzeugen, welche die DNA in den Chromosomen krebs erzeugend verändern. Leider gibt es nach heutiger Kenntnis keine Schwelendosis, die Schadenfreiheit garantiert, wenn man darunter bleibt. Jede radioaktive Strahlung oder Röntgenstrahlung stellt also ein gewisses Risiko dar.

- **Chemische Karzinogene** sind Chemikalien, aber auch Naturstoffe, die ebenfalls die DNA verändern. Beispiele für chemische Karzinogene sind die polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAK), wie das beim Grillen frei werdende Benzpyren, toxische Eiweiß-Stickstoffverbindungen (z.B. Nitrosamine), verschiedene Metalle wie Cadmium, Chrom und Arsen oder auch Asbestfasern. Einige Pharmaka wirken ebenfalls karzinogen, d.h., sie führen gehäuft zu Tumoren.
- Manche **Viren** können gutartige (z.B. Warzen), aber auch bösartige Tumoren verursachen (z.B. humanes Papilloma-Virus Nr. 16 als Auslöser eines Zervixkarzinoms).
- **Hormone**, insbesondere die Geschlechtshormone, spielen für die Entwicklung von Tumoren eine Rolle. So können nach heutigem Kenntnisstand Hormone wie Östrogene (> Kap. 20.11.5) bestimmte gutartige Tumoren, z.B. in der Brustdrüse, verursachen und bösartige Geschwülste, z.B. einige Brustkrebsformen, im Wachstum fördern. Solche Abhängigkeiten kann man sich in der Behandlung manchmal zunutze machen, indem sog. Antihormone als Medikament eingesetzt werden (Antihormone, > Kap. 8.1.4).

5.7.4 Konzept der Risikofaktoren

DEFINITION Tumor-Risikofaktoren

Ungünstige Einflussgrößen, die deutlich die Wahrscheinlichkeit erhöhen, dass eine bestimmte Geschwulst auftritt.

Um Risikofaktoren beschreiben zu können, werden meist verschiedene Bevölkerungsgruppen miteinander verglichen, die sich in einem wichtigen Merkmal unterscheiden, z.B. Raucher und Nichtraucher oder Tankwart und Nichttankwart. Über mehrere solcher über viele Jahre durchgeführten Untersuchungen fand man z.B. heraus, dass das Zigarettenrauchen nicht nur einen Risikofaktor für das Bronchialkarzinom, sondern auch für viele weitere Tumoren darstellt, z.B. das Kehlkopfkarcinom, und dass selbst das Passivrauchen (Mitrauchen) das **Tumorrisiko** erhöht.

5.7.5 Metastasierung bösartiger Tumoren

Die meisten bösartigen Tumoren bilden **Metastasen**. Dabei lösen sich einzelne Tumorzellen aus dem bösartigen Zellverband, durchbrechen die Basalmembran, dringen in versorgende Gefäße ein und werden dann mit dem Lymph- oder Blutweg in andere Körperregionen transportiert, bis sie in Kapillargebieten hängen bleiben. Dort durchdringen sie das Kapillarendothel und wandern in das umgebende Gewebe hinein, wo sie durch rasche Zellteilung zu einer Metastase wachsen.

Lymphogene Metastasierung

Bei der **lymphogenen Metastasierung** gelangen Tumorzellen mit der Lymphe in die regionalen Lymphknoten (> Abb. 6.18) und werden dort festgehalten. Wenn sie sich dort vermehren können, wird der betroffene Lymphknoten zerstört. In der Folge gelangen nachgebildete Tumorzellen in größere Lymphbahnen und schließlich über die obere Hohlvene in das Blutsystem. Die malignen Zellen können von den Lymphknoten aus auch in die umgebenden Gewebe einbrechen.

Hämatogene Metastasierung

Bei der **hämatogenen Metastasierung** (> Abb. 5.18) dringen Tumorzellen mit der Zerstörung der Gefäßwand in Blutgefäße ein, werden mit dem Blut wegtransportiert und bleiben meist im nächstliegenden Kapillarnetz hängen.

- Beim **Hohlvenen-Metastasierungstyp** werden Tumorzellen z.B. aus Leber, Niere oder Schilddrüse über die untere oder obere Hohlvene ins Herz gespült und gelangen nach der Passage durch das Herz in kleine Lungengefäße. Gelingt

den Tumorzellen an dieser Stelle ein Einwachsen in die Gefäßwand oder in die nähere Umgebung, bildet sich eine Lungenmetastase.

- Beim **Pfortader-Metastasierungstyp** wandern Tumorzellen aus Karzinomen des Gastrointestinaltraktes über die Pfortader v.a. in die Leber und von dort (seltener) in die Lunge.
- Beim **arteriellen Metastasierungstyp** gelangen Tumorzellen z.B. von einem Bronchialtumor über das linke Herz in den großen Kreislauf. Sie siedeln sich am häufigsten in Leber oder Knochen an.
- Ein anderer Metastasierungsweg in das Skelettsystem liegt beim **Vertebralvenen-Typ** vor, nämlich über Verbindungen zum Venensystem der Wirbelsäule in das Skelett.
- Eine Gefahr der Ausbreitung besteht außerdem innerhalb von serösen Höhlen oder in Ausführungsgängen. Eine andere Gefahr ist die des direkten Einwachsens in Nachbarorgane. Diesen Ausbreitungsweg nennt man **Metastasierung per continuitatem**.

PT - P R A X I S

Knochenmetastasen

Schmerzen und Funktionsstörungen im Bewegungsapparat können auch durch Knochenmetastasen bedingt sein, die u. U. sogar das erste Symptom einer Tumorerkrankung sein können. Deshalb müssen alle unklaren Schmerzbefunde am Knochen ärztlich abgeklärt werden. Einige Tumorarten neigen dazu, sich besonders im Skelettsystem anzusiedeln, dazu gehören auch der häufigste Tumor der Frau, das Mammakarzinom, sowie Tumoren der Prostata, der Schilddrüse, des Bronchialsystems und der Niere. Während Primärtumoren am Skelett äußerst selten sind, gehören Skelettmetastasen zu den häufigsten bösartigen Knochenbefunden.

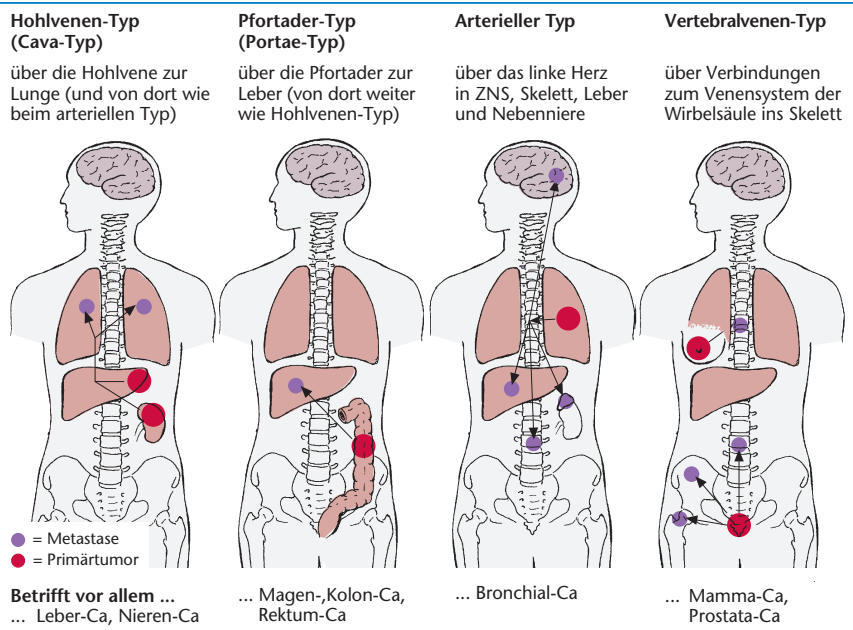


Abb. 5.18 Hämatogene Metastasierung. Die vier häufigsten Metastasierungswege der Tumoren.

5.7.6 Tumormarker, paraneoplastische Syndrome

DEFINITION
Tumormarker

Von manchen Tumorzellen gebildete charakteristische Proteine (EiweiÙe), die im normalen Stoffwechsel des Menschen nicht oder nur in sehr geringer Menge vorkommen. Nachweis oder Anstieg eines Tumormarkers in Gewebe, Blut oder Urin deuten auf eine bösartige Tumorerkrankung bzw. ein Tumorrezidiv hin, oft bevor der Erkrankte Beschwerden hat.

Beispiele für Tumormarker sind das **CEA** (karzinoembryonales Antigen) oder das **AFP** (Alpha-Fetoprotein). Der Nachweis von Tumormarkern im Blut spielt in der Diagnostik und vor allem in der Verlaufskontrolle mancher Tumoren eine wichtige Rolle, so etwa bei Prostata-, Leber-, Hoden-, Darm- und Pankreas-Tumoren.

Verschiedene Tumorprodukte können ihrerseits eigenständige Krankheitsbilder hervorrufen, die **paraneoplastischen Syndrome** (para = neben, Neoplasie = Neubildung). Es sind also Krankheitserscheinungen, die nicht durch den Tumor selbst, sondern durch von ihm erzeugte Hormone oder Stoffwechseleffekte ausgelöst werden. Wenn beispielsweise ein Bronchialkarzinom das Schilddrüsen-(Thyreoidea-)stimulierende TSH freisetzt, kommt es zu einer Schilddrüsenüberfunktion (> Kap. 8.4). Bronchialkarzinome produzieren auch häufig ACTH, was zur Ausbildung eines Cushing-Syndroms führen kann (> Kap. 8.6.2).

5.7.7 Einteilung der Tumoren

In der Pathologie – der Wissenschaft von den Krankheiten und den erkrankten Geweben – ist es üblich, die Geschwülste nach der Gewebeart und ihrer Abstammung aus den drei Keimblättern, dem Ursprungsgewebe des Embryos (> Tab. 4.1) einzuteilen:

- Tumoren des Epithel- und Nervengewebes gehen aus dem äußeren Keimblatt (Ektoderm) oder inneren Keimblatt (Entoderm) hervor.
- Mesenchymale Tumoren des Binde-, Stütz- und Muskelgewebes stammen vom mittleren Keimblatt (Mesoderm) ab.
- Keimzelltumoren entstammen aus noch undifferenziertem embryonalem Gewebe oder aus Geschlechtszellen. Beispielsweise kann vereinzelt aus Chorionzellen, die den Embryo umgeben und in der Plazenta (Mutterkuchen) enthalten sind, das Chorionkarzinom entstehen, wenn nach der Geburt des Kindes die Plazenta unvollständig abgestoßen wird.

Für ältere Menschen sind die epithelialen und die mesenchymalen Tumoren von besonderer Bedeutung.

Epitheliale Tumoren

Die häufigsten **gutartigen** epithelialen Tumoren sind die vom Drüsenepithel ausgehenden **Adenome**.

Sie sind oftmals von Bindegewebe umgeben, das den Tumor wie eine Kapsel umschließt. Sie finden sich besonders häufig im Eierstock, der Brustdrüse oder der Prostata. Auch die sog. Polypen sind oft gutartige Adenome der Schleimhaut.

Nicht alle Adenome bleiben jedoch gutartig, manche von ihnen gelten als Präkanzerosen und entarten relativ häufig zu Adenokarzinomen.

Gutartige Tumoren, die von nichtdrüsigem Gewebe der Haut und der Schleimhäute ausgehen, heißen **Papillome** (z.B. Hautwarzen).

Die **bösartigen** epithelialen Tumoren werden als **Karzinome** bezeichnet. Bei den Karzinomen unterscheidet man Plattenepithel- und Adenokarzinome:

- **Plattenepithelkarzinome** gehen von der Haut oder Schleimhaut aus und gehören zu den häufigsten bösartigen Tumoren des Menschen. Das Plattenepithelkarzinom der Bronchien ist einer der häufigsten malignen Tumoren des Mannes. Auch das häufig vorkommende Karzinom des Gebärmutterhalses ist in über 90% der Fälle ein Plattenepithelkarzinom. Bei Alkoholikern und Rauchern kommt sehr oft das Plattenepithelkarzinom der Speiseröhre vor.
- **Adenokarzinome** entstehen aus entarteten Drüsenzellen, oft über die Zwischenstufe eines Adenoms. Beispiele sind die meisten Krebsformen des Magen-Darm-Traktes (Magen- und Dickdarmkarzinom), das Karzinom der Gebärmutter und das Karzinom der weiblichen Brust (häufigster bösartiger Tumor der Frau, > Kap. 20.11.9).

Mesenchymale Tumoren

Zu den mesenchymalen Tumoren zählen Geschwülste des Binde-, Fett-, Knorpel- und Knorpelgewebes sowie der Muskulatur.

Zu den **gutartigen** mesenchymalen Tumoren gehören:

- Fibrome: Bindegewebstumoren
- Lipome: Fettgewebstumoren
- Chondrome: Knorpeltumoren
- Myome: Muskelstumoren.

Besonders häufig sind die Uterusmyome der Muskelfaserschicht der Gebärmutter. Etwa 20% der Frauen haben Uterusmyome, die zu Blutungsunregelmäßigkeiten und Schmerzen bis hin zu Fehlgeburten führen können.

Zu den **bösartigen** mesenchymalen Tumoren, die man auch als **Sarkome** bezeichnet, zählen z.B. **Osteosarkome**, die vom Knochengewebe ausgehen, oder **Liposarkome**, die aus Fettgewebe entstehen.

Sarkome zerstören örtlich das umgebende Gewebe und metastasieren hämatogen. Einige Sarkomformen treten oftmals zuerst als lokale Schwellungen an den betroffenen Stellen auf.

Sarkome sind – bis auf die Leukämien (Tumoren der weißen Blutzellen, > Kap. 6.3.6) – allesamt seltene, allerdings eher bei jüngeren Menschen auftretende Tumoren. Mesenchymale maligne Tumoren sind oft äußerst bösartig.

5.7.8 Leitlinien der Behandlung bösartiger Tumoren

Malignome erfordern ein aggressives therapeutisches Vorgehen. Nur so sind zurzeit die Chancen generell erhöht, das Tumorstadium zu stoppen oder einen Tumor zu beseitigen. Folgende Therapieansätze werden verfolgt (> Abb. 5.19):

- **Tumorentfernung.** Vor allem Karzinome ohne Verwachsung mit Nachbarorganen und ohne Metastasierung werden in der Regel operativ entfernt.
- **Bestrahlung.** Vor, nach oder anstelle der Tumorentfernung kann die Tumormasse durch energiereiche Strahlung verkleinert oder beseitigt werden.
- **Chemotherapie.** Mit bestimmten Medikamenten, **Zytostatika** genannt, lassen sich bösartige Tumoren zerstören oder zumindest am weiteren Wachstum hindern. Zytostatika sind zytotoxische Substanzen (Zellgifte), welche die Zellteilung durch Eingriff in den Zellstoffwechsel verhindern oder verzögern. Da bei Tumorzellen – verglichen mit normalen Körperzellen – die Zellteilungsrate gesteigert ist, sind sie gegenüber Zytostatika besonders empfindlich. Zytostatika hemmen allerdings das Wachstum aller schnell wachsenden Zellen. Da sich aber nicht nur Tumorzellen rasch teilen, sondern auch die Zellen der Haarwurzeln, der Magen-Darm-Schleimhäute, des Knochenmarks und der Keimdrüsen, werden diese bei einer Zytostatika-Therapie in Mitleidenschaft gezogen. Dies führt zu Haarausfall, Durchfällen, Übelkeit und Erbrechen, Störung der Blutbildung, Immunschwäche und Unfruchtbarkeit. Aufgrund der massiven Nebenwirkungen können deshalb Zytostatika nur kurzfristig und mit Pausen verab-

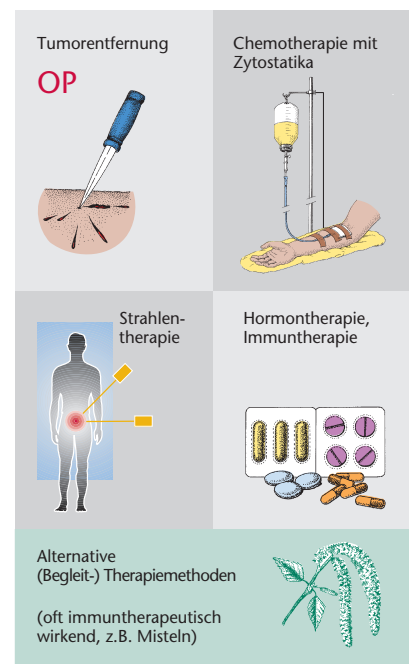


Abb. 5.19 Die Säulen der Therapie bösartiger Tumoren.

reicht werden. Zytostatika werden meist intravenös gegeben, nur wenige können als Tabletten eingenommen werden.

- **Hormontherapie.** Vor allem Tumoren der Geschlechtsorgane und das Mammakarzinom (Tumor der weiblichen Brust) verlangsamen oder stoppen in einem Teil der Fälle ihr Wachstum bei Gabe von Antihormonen bzw. dem Entzug der wachstumsfördernden Hormone.
- **Immuntherapie.** Zunehmend erfolgreich verlaufen Versuche mit den sog. Zytokinen wie **Interleukin** und **Interferon**. Mit der therapeutischen Gabe dieser hormonartigen Botenstoffe werden insbesondere reife T- und B-Lymphozyten (> Kap. 7.4) zur Vermehrung und Differenzierung angeregt und damit versucht, das Immunsystem des Krebskranken zu stärken. Das soll dem Organismus helfen, den Tumor intensiver bekämpfen zu können.
- **Außenseitermethoden.** Misteltherapien, die das körpereigene Immunsystem stimulieren, Sauerstoffüberdruckbehandlungen, hoch dosierte Vitamingaben, bestimmte Diätformen und viele weitere Methoden werden vor allem von naturheilkundlich orientierten Ärzten und Heilpraktikern angewendet, um die Tumorausbreitung zu stoppen. Obwohl viele, z.T. spektakuläre Heilungsergebnisse vorliegen, können diese Methoden nicht unkritisch empfohlen werden, da wissenschaftlich geführte Effektivitätsstudien bislang keine statistisch signifikanten Ergebnisse zeigten und einige der Methoden sogar eher als schädlich eingestuft werden müssen.

Die Therapieentscheidung

Die **Onkologie** ist eine medizinische Spezialdisziplin, die sich der Erforschung neuer sowie der Verbesserung bestehender Tumorbehandlungsmethoden widmet. Onkologen arbeiten meist interdisziplinär, d.h. in hohem Maße beratend für Ärztinnen und Ärzte anderer medizinischer Fachdisziplinen.

Welche Therapiemethode der beratende Onkologe und der behandelnde Arzt im Einzelfall dem Patienten vorschlagen, hängt von verschiedenen Faktoren ab:

- Tumorstadium (Ausbreitung des Tumors)
- Feingewebliche **Dignität** (Bös- oder Gutartigkeit)
- Sonstige Erkrankungen und Lebensalter des Patienten
- Aktueller wissenschaftlicher Kenntnisstand darüber, welche Therapiemethoden sich bei welchen Tumorarten als die besten erwiesen haben, sowie die Therapiewünsche des Patienten.

Bei bösartigen Tumoren ist das Vorliegen von Metastasen entscheidend für die Ausrichtung der Therapie, die dann primär invasiv, d.h. chirurgisch, oder konservativ z.B. mit Zytostatika erfolgen kann. Das Verfahren, nach dem Primärtumoren auf mögliche Metastasen hin untersucht werden, bezeichnet man als **Staging**. Hierbei werden meist bildgebende Verfahren wie die Computertomographie (CT), Ultraschall (Sonographie) und Szintigraphien, also eine Bildgebung mit Hilfe radioaktiver Substanzen, eingesetzt. Ziel ist, mit diesen Untersuchungen neben Größe und Ausdehnung

des Primärtumors Vorliegen und Anzahl von Lymphknoten- und Fernmetastasen beurteilen zu können.

5.8 Alterung des Menschen

DEFINITION

Wer ist alt?

Nach der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization = WHO) ist als „alt“ zu betrachten, wer das 65. Lebensjahr vollendet hat.

In der deutschen und amerikanischen Literatur zur Gerontologie (Wissenschaft vom Altern) und Geriatrie (Heilkunde vom alternden und alten Menschen) werden jedoch oftmals erst die über 70-Jährigen als alte Menschen verstanden. Schon aus solchen Abweichungen geht hervor, dass jede Abgrenzung der Altersperiode (Senium) willkürlich ist.

5.8.1 Was ist Altern?

Ein erster Überblick

Das **Altern** ist ein Prozess, der nicht erst in höherem Lebensalter beginnt, sondern von Geburt an unumkehrbar fortschreitet. Entsprechend prägte M. Bürger, der Begründer der Altersforschung in Deutschland, den Begriff der **Biomorphose**. Dieser Begriff bezeichnet die Gesamtheit aller Veränderungen, die der Mensch von der Keimzelle bis zum Tod durchläuft. Diese Veränderungen sind allumfassend:

- Alterungsprozesse bewirken Veränderungen vieler organischer Funktionen.
- Sie führen auch zu psychischen Veränderungen des alternden Menschen.

- Das Altern wird schließlich nicht nur vom Einzelnen, sondern auch von der Gesellschaft, Gemeinde und Familie geprägt. Sie alle bestimmen wesentlich mit, wie ein Individuum das Altwerden erlebt und gestaltet.

MERKE

Altern ist ein

- biologischer
- psychischer
- sozialer Prozess.

Vier Kriterien, die Alterungsvorgänge kennzeichnen

Obwohl Alterungsvorgänge bei Menschen, bei Tieren und bei Pflanzen nicht wegzudenken sind, ist eine allgemein gültige Festlegung, was Altern eigentlich ist, nicht einfach zu treffen. Vier Kriterien lassen sich aber nennen:

- Alterungsvorgänge sind universal, sie sind für alle höheren Lebewesen gültig.
- Sie sind irreversibel, also unumkehrbar.
- Sie sind schädlich (im Sinne einer verminderten Anpassungsfähigkeit) für das betroffene Individuum.
- Sie sind biologisch-genetisch vorherbestimmt und damit auch durch lebenslange Schonung nicht verhinderbar. Entsprechend lässt sich auch eine maximale Lebenserwartung festlegen – für den Menschen etwa 120 Jahre.

Auch wenn die Alterung genetisch vorherbestimmt ist, wird der Zeitpunkt des (spürbaren) Beginns des Altwerdens von der Lebensgeschichte und dem Lebensstil des Einzelnen mitbestimmt: Viele Alterungsvorgänge, etwa die der Haut oder der Lunge, werden durch zu

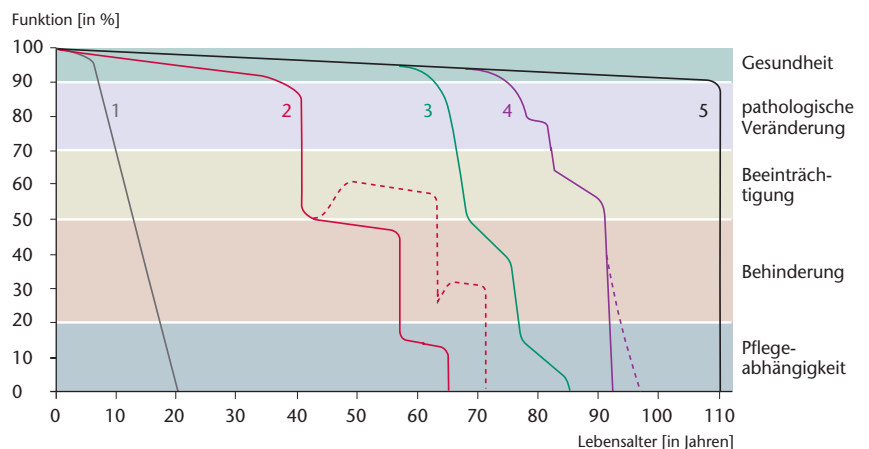


Abb. 5.20 Verschiedene Alterungsverläufe (verändert nach Nikolaus und Zahn).

Linie 1: Stark beschleunigter Alterungsprozess ab dem 6. Lebensjahr bei der sehr seltenen Krankheit Progerie (vorzeitige Vergreisung). Linie 2: Risikofaktoren (Bluthochdruck, erhöhte Blutfette, Nikotin) führen ebenfalls zu einer schnelleren Alterung. Nach einem Akutereignis (z.B. Schlaganfall) kann durch therapeutische Intervention eine Besserung der Lebenserwartung und der Lebensqualität erreicht werden (gestrichelte Linie).

Linie 3: Rasche Funktionsbeeinträchtigung, wie es für Demenzkranke typisch ist. Auffallend ist die lange Phase der Behinderung und Pflegeabhängigkeit.

Linie 4: „Normales Altern“. Bis ins hohe Alter bestehen nur leichte Beeinträchtigungen. Die Phase einer Behinderung oder Pflegeabhängigkeit ist auf wenige Monate beschränkt (durch medizinische Therapien oft aber erheblich verlängert).

Linie 5: Idealtypischer Verlauf des Alterns („in hohem Alter auf der Parkbank friedlich entschlafen“).

sätzliche Schädigungen, z.B. zu intensives Sonnenbaden oder Rauchen, beschleunigt und verstärkt. Auf der anderen Seite lassen sich zahlreiche Funktionen (darunter ganz wichtig: die Gehirnleistung) noch bis ins hohe Alter trainieren und teilweise sogar steigern. Ein geistig aktiver und geübter alter Mensch kann ein besseres Gedächtnis haben als ein durchschnittlich trainierter junger Mensch. Auch im hohen Alter ist also das Erlernen einer Fremdsprache noch möglich.

MERKE
Altern ist ein individueller Prozess

Der Alterungsprozess und die Entwicklung chronischer Krankheiten unterliegen großen individuellen Schwankungen.

Trotz dieser Einzigartigkeit, wie jeder den Alterungsprozess durchlebt, gibt es doch bestimmte typische Altersverläufe (> Abb. 5.20).

5.8.2 Altern als biologischer Prozess

Nach der inzwischen allgemein akzeptierten genetischen Theorie des Alterns sind genetisch vorbestimmte Veränderungen in vielen Stoffwechselfunktionen für das Altern verantwortlich. Dadurch nimmt z.B. die Aktivität lebenswichtiger Enzymproteine im Alter stark ab und die „Gefäßverkalkung“ (Arteriosklerose, > Kap. 16.1.4) zu. Auch werden in der DNA des Menschen etwa ein Dutzend Gene vermutet, die unser Leben verkürzen, also den Alterungsprozess in Gang setzen.

Diese **molekulare Alterungstheorien** gründen auf der Erkenntnis, dass innerhalb einer Art (also Individuen weitgehend gleichen Erbgutes) die Lebenserwartung nur wenig, zwischen verschiedenen Arten jedoch stark differiert. So leben Fliegen im Mittel 30 Tage, Kaninchen 6 Jahre und Pferde 25 Jahre. Auch innerhalb einer Art zeigt sich eine starke Erblichkeit der Lebenserwartung, denn Kinder langlebiger Eltern leben ebenfalls erheblich länger als der Durchschnitt der Bevölkerung. Folgend werden zwei Modelle näher erläutert:

Das Genregulationsmodell

Das **Genregulationsmodell** versucht dies zu erklären: Für die Lebensphasen Entwicklung, Fortpflanzung und Alter sind jeweils verschiedene Abschnitte des **Genoms** (Erbgutes) zuständig bzw. aktiviert. Die für das Alter zuständigen Gene heißen **Gerontogene**. Ob Gerontogene schon von Geburt an vorhanden sind und im Verlauf des Lebens aktiviert werden (bei der Progerie, einer seltenen Krankheit, die durch stark vorzeitiges Altern gekennzeichnet ist, entsprechend schon im Kindesalter) und/oder ob „Langlebigkeitsgene“ existieren, die durch Stoffwechselprodukte oder Gifte geschädigt werden und sodann den Alterungsprozess steuern, ist jedoch völlig unklar.

Zelluläre Modelle

Zelluläre Modelle gehen davon aus, dass Altersveränderungen Struktur und Inhaltsstoffe (Enzyme,

Membraneiweiße, DNA) von anfangs intakten Zellen schädigen. Für diese Schädigung sollen Gifte des Zellstoffwechsels oder mechanische Beanspruchung verantwortlich sein. Unter diesen Theorien ist die Theorie der freien Radikale gut durch wissenschaftliche Befunde untermauert: Bei vielen Stoffwechselprozessen in der Zelle entstehen als giftige Nebenprodukte hochaktive Radikale (> Abb. 2.10), die Membranproteine, Enzyme und DNA oxidieren und zerstören können. Diese punktuellen Schäden häufen sich an und führen zu einem allgemeinen Funktionsrückgang der Zellen. Entscheidend ist deshalb die Fähigkeit der Zellen, durch entgiftende Enzyme diese Radikale zu neutralisieren. Wissenschaftler konnten nun zeigen, dass der Gehalt dieser entgiftenden Enzyme (insbesondere Superoxid-Dismutase, Katalase und Glutathion-Peroxidase) in den Zellen einer Art sehr gut mit der Lebensspanne dieser Art korreliert. So enthalten z.B. Zellen der Menschenaffen bei etwa der Hälfte der Lebensspanne auch nur halb so viel dieser Enzyme wie menschliche Zellen.

5.8.3 Natürliche Alterungsvorgänge

Die **natürlichen** oder physiologischen **Alterungsvorgänge** werden bereits in der mittleren Erwachsenenperiode spürbar.

- Vom 25. Lebensjahr an sinkt die körperliche Leistungsfähigkeit messbar.
- Bei geistig Untrainierten lässt sich nach dem 40. Lebensjahr (bei geistig Trainierten spätestens ab dem 65. Lebensjahr) ein klarer Abfall messbarer intellektueller Leistungen feststellen (> Kap. 5.8.8).
- Auffällig und für viele unangenehm sind die Abnahme des Wassergehaltes und der Elastizitätsverlust der Haut.
- Auch die Muskelmasse des erwachsenen Menschen verringert sich jährlich um ca. 0,5%.
- Von großer medizinischer Bedeutung sind auch die Veränderungen der Sinnesorgane (> Kap. 5.8.8).

5.8.4 Alterungsprozess und die moderne Medizin

Die **Alterungsprozesse** bedrohen zunächst die Unabhängigkeit und Lebensqualität des Individuums, im Laufe ihres Fortschreitens aber auch die Lebensfähigkeit des Gesamtorganismus. Die moderne Medizin und Pflege können die Lebensfähigkeit oft noch jahrelang erhalten, häufig allerdings um den Preis einer deutlichen Minderung der Lebensqualität – man denke etwa an den Nierenkranken an der Dialysemaschine, den chronisch gelähmten Patienten nach Schlaganfall oder den dementen Patienten im Altenheim. Entsprechend sind uns die Bilder von älteren Patienten geläufig, die, an Apparate gefesselt, qualvoll ihre letzten Lebensmonate durchleben.

Im Gegensatz dazu ergibt sich aus vielen Geschichten und Legenden der Eindruck, dass die Menschen früher meist „in Frieden“ sterben durften, sozusagen beim Mittagsschlaf auf der Gartenbank

vom Herzschlag getroffen wurden. Dieses Bild entspricht dem idealtypischen Alterungsverlauf (Linie 5 in > Abb. 5.20), traf aber nur auf ganz wenige Menschen zu: Denn viele Menschen starben schon früh im Säuglings- oder Kindesalter, und Millionen Frauen überlebten die Komplikationen von Niederkunft und Wochenbett nicht. Und viele heute behandelbare Leiden bedeuteten früher jahrelanges, qualvolles Siechtum bis zum Tod: Die Herzinsuffizienz und die Gicht seien als Beispiele genannt.

Richtig ist aber auch, dass es unsere moderne Medizin trotz ihrer modernen und ausgefeilten therapeutischen Möglichkeiten praktisch nicht geschafft hat, dass die Menschen in Frieden und ohne Leiden sterben können.

P T - P R A X I S
Palliative Physiotherapie

Auch in der Palliation, also in der Begleitung Schwerstkranker und Sterbender, wird zunehmend Physiotherapie eingesetzt. Ziel kann es hier nicht sein, eine Erkrankung zu heilen, sondern vielmehr Leiden zu lindern und auch in der letzten Daseinsphase für ein Stück Lebensqualität zu sorgen. Die Palliation verfolgt einen ganzheitlichen und interdisziplinären Ansatz, bei dem das Körper-Seele-Geist-Erleben angesprochen wird und viele Berufsgruppen (z.B. Ärzte, Physiotherapeuten, Seelsorger etc.) miteinander arbeiten.

5.8.5 Demographische Aspekte des Alterns

Die mittlere Lebenserwartung der deutschen Bevölkerung ist in den letzten Jahren stark angestiegen (> Kap. 5.1.8). Hierdurch hat sich in den vergangenen 40 Jahren in Deutschland der Anteil der sehr alten Menschen stark geändert: Die Gruppe der 80–85-Jährigen nahm zwischen 1950 und 1990 um 230% zu, jene der 85–90-Jährigen um 350% und die der 90–95-Jährigen sogar um 650% (> Abb. 5.21). Der Altersaufbau der deutschen Bevölkerung entsprach jahrhundertlang einer Pyramide, deren Basis von den zahlreichen Kindern und Jugendlichen,

Zukünftiger prozentualer Anteil der Generationen an der Gesamtbevölkerung

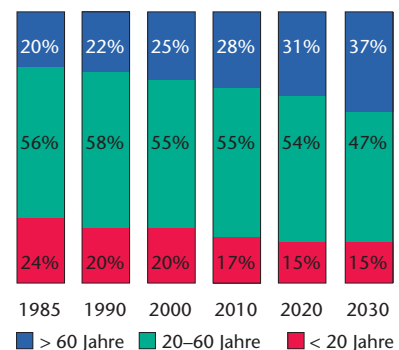


Abb. 5.21 Im Zeitraum 1985–2030 wird der Anteil der Kinder und Jugendlichen stetig zurückgehen und sich die „Spitze“ der Alterspyramide, also der Anteil der 60-Jährigen, fast verdoppeln.

Pflegebedürftigkeit und Alter

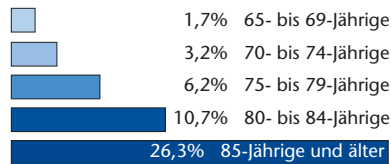


Abb. 5.22 Die Pflegebedürftigkeit im Alter ist stark altersabhängig. Vor allem die über 80-Jährigen sind pflegebedürftig. Von den 80–84-Jährigen brauchen 10,7% Pflege, von den über 85-Jährigen 26,3%. Dagegen sind von den 65–70-Jährigen nur 1,7% pflegebedürftig.

die Spitze von den älteren Menschen gebildet wurde. Diese Pyramide ist nun einer Zwiebelform gewichen, in der die 35–65-Jährigen dominieren.

Aufgrund dieses „Alterns eines Volkes“ nimmt die Zahl pflegebedürftiger Menschen stark zu (> Abb. 5.22). Dies bringt für den Einzelnen, aber auch für Staat und Gesellschaft und in noch höherem Maße für die Gesundheitsberufe soziale, finanzielle und wirtschaftliche Herausforderungen mit sich.

5.8.6 Biographisches und biologisches Alter

Wie erwähnt, beschleunigen Umweltfaktoren – also Lebensstil genauso wie einschneidende Lebensereignisse (life events) – den genetisch vorherbestimmten Alterungsprozess. So erklärt sich das häufig zu beobachtende Phänomen, dass zwei Menschen unterschiedlich gealtert sind, obwohl sie im gleichen Jahr geboren wurden. Die Gerontologie unterscheidet daher zwischen **biographischem** bzw. chronologischem Altern und **biologischem Altern**.

Das biographische Alter bezeichnet die am Kalender ablesbare Alterung eines Menschen. Demgegenüber informiert das biologische Alter über den aktuellen Gesundheitszustand und die Belastbarkeit eines Menschen. Zu beachten ist, dass es sich bei der Festsetzung des biologischen Alters lediglich um einen geschätzten Wert handelt.

5.8.7 Soziale Altern

Der Begriff des biologischen Alterns berücksichtigt nicht, dass das Alter(n) vom Einzelnen sehr unterschiedlich erlebt wird und die Lebensqualität im Alter entscheidend von der Familie und vom sozialen Umfeld, z.B. den Freunden, abhängt. Es gilt deshalb, die für das positive Erleben des Alterns notwendige **soziale Kompetenz** zu stützen und sie – etwa nach einem Schlaganfall – so weit wie möglich wiederherzustellen. Traditionelle Rollenerwartungen dagegen betonen die Defizite des alternden Menschen. Sie unterstützen ihn zwar, engen aber faktisch seinen Verhaltensradius immer weiter ein, sodass soziale (wie auch körperlich-motorische) Fähigkeiten zunehmend verloren gehen. Die Folge ist eine Beschleunigung des Alterungsprozesses.

Auch die heute viele alte Menschen belastende **Vereinsamung** hat den gleichen Effekt: Besonders die kommunikativen und sozialen Fähigkeiten werden nicht mehr in Anspruch genommen, verkümmern und gehen schließlich verloren. Materielle Armut, die bei vielen alten Menschen, v.a. bei Witwen, anzutreffen ist, verstärkt den Teufelskreis von Einengung, Isolation und sozialem Kompetenzverlust, da die verbleibenden sozialen Kontaktmöglichkeiten (Kaffeekränzchen, Busreisen, Konzerte) Geld kosten. In diesem Sinn kann in Analogie zum biologischen Altern vom **sozialen Altern** gesprochen werden, womit insbesondere der Verlust psychophysischer Lebenskräfte und sozialer Aktionsmöglichkeiten gemeint ist.

Eine ungünstige soziale Umgebung führt zum vorzeitigen Abbau psychophysischer Lebenskräfte, beschleunigt also den Alterungsprozess.

5.8.8 Veränderungen wichtiger Organsysteme im Alter

Herz-Kreislauf-System

Bereits ab dem 30. Lebensjahr verändert sich der Aufbau der Gefäßwände – die Elastizität der Gefäße nimmt ab, und im Mikroskop finden sich **arteriosklerotische Veränderungen** (> Kap. 16.1.4). Als Folge tendiert der Blutdruck im Alter sowohl zu einer diastolischen als auch zu einer systolischen Erhöhung.

Die **Kreislaufreflexe**, z.B. beim Aufstehen aus dem Liegen, sind beim älteren Menschen durch die unelastisch gewordenen Gefäße verlangsamt. Reaktionen des vegetativen Nervensystems sind verzögert und schwanken mehr als bei Jüngeren. Dies erklärt den häufigen Blutdruckabfall älterer Menschen beim

Aufrichten (orthostatische Dysregulation) oder längerem Stehen.

Auch die **Leistungsfähigkeit** des Herzens lässt nach. Die Kraft des Herzmuskels, Schlag- und Herzminutenvolumen sinken stufenweise ab. In Belastungssituationen kann die Einschränkung des Schlagvolumens oft nur über eine Frequenzsteigerung aufgefangen werden. Spätestens ab dem 70. Lebensjahr bildet sich eine Linksherzhypertrophie (> Kap. 15.3.2) und oft auch ein mäßiger Hochdruck (> Kap. 16.3.5) aus, da die „steiferen“ Gefäße dem Herzen einen größeren Widerstand entgegensetzen.

Eine Übersicht über die Abnahme von Organfunktionen zwischen dem 30. und dem 75. Lebensjahr gibt > Tab. 5.2.

Atmungsorgane

Die Elastizität der Lunge nimmt mit zunehmendem Alter allmählich ab, was zum sog. „**Alters-Lungenemphysem**“ (> Kap. 17.9.4) führt. Alle wichtigen Parameter der Lungenfunktion (> Kap. 17.8.8) verschlechtern sich deutlich (die Vitalkapazität z.B. um 44%). Auch das **Fimmerepithel** der Atemwege, das der Selbstreinigung dient, vermindert sich, und die Brustkorbbeweglichkeit und damit die Atembewegungen sind eingeschränkt. Bedingt durch die enorme Leistungsreserve des Lungenorgans fühlen sich aber nur ältere Menschen mit Lungenschädigungen, z.B. infolge chronischen Rauchens, im Alltag eingeschränkt.

PT - P R A X I S

Postoperative Atemtherapie

Die Atemtherapie, also die Anwendung spezieller physiotherapeutischer Methoden zur Verbesserung von

Tab. 5.2 Übersicht über die Abnahme von Organfunktionen zwischen dem 30. und dem 75. Lebensjahr (Prozentwerte nach Sloane 1992). Kennzeichnend ist nicht nur der zahlenmäßige Funktionsverlust vieler Organe, sondern auch die generelle Abnahme der Anpassungsfähigkeit der einzelnen Organsysteme mit steigendem Alter.

Organfunktion	Sinkt ab um ...	Mögliche Probleme
Gehirngewicht	44%	Sinkende Gedächtnisleistung
Gehirndurchblutung	20%	Geringere Reserve, z.B. bei medizinischen Eingriffen (OP)
Nervenleitgeschwindigkeit	10%	Herabsetzung der Reaktionsgeschwindigkeit (relevant beim Autofahren)
Anzahl der Geschmacksknospen	65%	Unlust am Essen („alles schmeckt fade“)
Maximaler Pulsschlag	25%	Geringere körperliche Leistung
Herzschlagvolumen in Ruhe	30%	
Nierenfiltrationsleistung	31%	Langsamere Ausscheidung von Medikamenten
Nierendurchblutung	50%	
Maximale Sauerstoffaufnahme des Blutes	60%	Geringere Leistungsreserven, z.B. in Höhenlagen
Maximale Ventilationsrate	47%	
Vitalkapazität	44%	Einschränkung z.B. der OP-Fähigkeit möglich
Mineralgehalt der Knochen:		Osteoporose mit Gefahr pathologischer Frakturen
• Frauen	30%	
• Männer	15%	
Muskelmasse	30%	Geringere körperliche Leistungskraft, z.B. reduzierte Handmuskelfkraft; höhere Verletzungsanfälligkeit der Muskulatur
Maximale körperliche Dauerleistung	30%	
Grundstoffwechsel	16%	Übergewicht bei nicht angepasster Ernährung
Gesamtkörperwasser	18%	Gehäufte Probleme im Wasserhaushalt
Fähigkeit zur Blut-pH-Regulation	80%	Höhere Risiken bei medizinischen Eingriffen

Durchblutung und Belüftung der Lunge, spielt in der postoperativen Betreuung älterer Menschen, bedingt durch deren eingeschränkte Lungenfunktion, eine besonders wichtige Rolle (> Kap. 17.8.1, > Kap. 17.9.4 und > Kap. 17.10.1).

Bewegungsapparat

Vom 20. bis 70. Lebensalter schrumpfen Frauen und in geringerem Umfang auch Männer in der Länge bis 5 cm, v.a. durch ein Zusammenrücken der Wirbelkörper infolge einer Höhenminderung der Bandscheiben.

Knochen

Mit zunehmendem Alter werden die Knochen (besonders der Wirbelsäule und Hüfte) instabiler und durch Mineralverlust poröser (Osteoporose, > Kap. 4.5.6). Frauen sind aufgrund der starken Abnahme der Geschlechtshormone nach den Wechseljahren stärker von der Osteoporose betroffen als Männer. Bewegungsmangel und unzureichende Kalziumzufuhr in der Ernährung in den Jahrzehnten vor dem Ruhestand verstärken den Knochenabbau im Alter.

Gelenke

Auch die Knorpelschicht der Gelenke wird dünner und unelastischer. Sie verliert ihre Glätte an den Stellen höchster Belastung; dies zeigt sich bei vielen älteren Menschen als Arthrose (degenerativer „Gelenkverschleiß“, am häufigsten im Hüft- und im Kniegelenk = Cox-/Gonarthrose).

PT-PRAXIS

Einschmelzungsbrüche

An bestimmten Stellen des Skeletts ist die Frakturgefahr durch den Substanzverlust des Knochens bei Osteoporose besonders hoch: z.B. an den Wirbelkörpern die sog. Sinterungen bzw. **Einschmelzungsbrüche**, die vom Patienten zunächst meist unbemerkt bleiben. Schmerzhaftes Schenkelhalsbrüche, die gerade bei Älteren meist den Einsatz eines künstlichen Hüftgelenks erfordern, treten häufig auf.

Muskulatur

Die Muskelmasse eines Erwachsenen vermindert sich jährlich um ca. 0,5%. Dieser Verlust an Muskelgewebe wird dabei in der Regel durch Fett ersetzt. Der Kraftverlust betrifft nicht einheitlich die gesamte Muskulatur, sondern bestimmte Muskelgruppen wie z.B. die Dorsalflexoren der Füße (Fußheber-Muskeln). Dies begünstigt das Stolpern über die Fußspitze.

Reduzierte Mobilität als medizinisches Problem

Viele ältere Menschen leiden unter Bewegungseinschränkungen bis hin zur Bettlägerigkeit. Ursachen sind aber nicht nur die schon erwähnten verschleiß- und altersbedingten Veränderungen des Bewegungsapparates, sondern dazu kommt noch:

- Viele Alte nehmen eine vornüber geneigte, ungünstige Körperhaltung ein, die den Körperschwerpunkt nach vorne verlagert, was eine eventuell vorhandene Gangunsicherheit noch verstärkt.

- Neurologische Störungen der Gehirndurchblutung (TIA, Schlaganfall mit Lähmungsfolgen, > Kap. 9.19.2), Morbus Parkinson (> Kap. 9.8.8), Gangunsicherheit als Folge einer Polyneuropathie (> Kap. 4.5.8) sowie eine arteriosklerotisch bedingte Minderdurchblutung der Beine schränken die Beweglichkeit ein.
- Schwere Herz- und Lungenerkrankungen vermindern die allgemeine Belastbarkeit.
- Sehbehinderungen, auch ungeeignete Brillen, erschweren die Orientierung im Raum und führen zu einer erhöhten Gefährdung.

Jede **länger dauernde Immobilität** beeinträchtigt stark das körperliche und seelische Befinden des Patienten. Viele Patienten leiden folglich unter Obstipation (Verstopfung, > Kap. 18.9.7) oder Dekubitus (Wundliegen der Haut, > Kap. 10.1.4). Die psychischen Reaktionen der Patienten reichen von aggressivem Verhalten gegenüber sich selbst und anderen (Therapeuten!) bis zu Passivität und einem Rückzug in kindliche Verhaltensmuster. Sehr häufig sind depressive Verstimmungen, die ihrerseits wieder die Immobilität verstärken.

Um die Betroffenen aus diesem Teufelskreis herauszuholen, helfen u.a. **physiotherapeutische Übungsprogramme**:

- Während Einzelgymnastik ein genaues Eingehen auf den Patienten ermöglicht, entstehen bei der Gruppengymnastik oft soziale Kontakte, die ihrerseits das Interesse und die Mobilität des Patienten fördern (> Abb. 5.23).
- Bei den täglichen Aktivitäten, z.B. der Körperpflege, sollte der Betroffene so viel wie möglich selbst machen, auch wenn es ihm zunächst unbequem ist.
- Viele Patienten fühlen sich einfach unsicher. Es hilft ihnen, Bewegungsabläufe immer und immer wieder zu üben (z.B. das Benutzen von Treppen).

Stürze

Häufig gehen mit der Immobilität wiederholte **Stürze** einher, die – abgesehen von den Verletzungsfolgen – die Unsicherheit und Immobilität des Patienten weiter verstärken. Sie sind oft der Grund für die Einweisung in ein Krankenhaus oder den Umzug in ein Altenheim.

Zu Stürzen führen – abgesehen von den bereits erwähnten Ursachen einer Immobilität – auch: Schwindel, plötzliche, Sekunden dauernde Bewusstseinsverluste (Synkopen genannt), Blutdruckregulationsstörungen, ein Wechsel in eine ungewohnte Umgebung und die Abnahme der Propriozeption (Tiefenempfindung im Bewegungsapparat, > Kap. 9.15.1), wodurch die Balancefähigkeit, etwa beim Überwinden kleiner Hindernisse am Boden, leidet.

ACHTUNG

Stürze

Stürze sind oft folgenschwer: Von den älteren Patienten, die zu Hause stürzen und ins Krankenhaus müssen, sterben 50% innerhalb von 12 Monaten. Diejenigen, die vom Heim aus ins Krankenhaus verlegt werden, sterben zur Hälfte bereits nach 6 Monaten. Ein wichtiges physiotherapeutisches Behandlungsziel beim Umgang mit älteren Menschen ist es deshalb, Stürze unbedingt zu vermeiden, denn sie gefährden die Gesundheit. Physiotherapeuten haben hierzu gezielte Programme zur Sturzprophylaxe entwickelt.

Immunsystem

Sowohl die humorale als auch die zelluläre **Immunität** (> Kap. 7.1.1) lassen beim älteren Menschen nach. Insbesondere die Zahl der T-Lymphozyten schrumpft um 25%. Folge ist nicht nur eine erhöhte Infektgefährdung z.B. im Bereich der Atemwege, sondern auch eine Veränderung des klinischen Bildes bei Infektionen. Das sonst für Infektionen typische Fieber kann fehlen, und auch auf die Leukozytose als labordiagnostisches Zeichen bakterieller Infekte ist kein hundertprozentiger Verlass mehr.

Merkwürdigerweise nimmt aber die Autoantikörperbildung (> Kap. 7.6.2) im Alter zu, ohne dass dies eine Erkrankung des Patienten bedeuten muss (z.B. ist ein positiver Rheumafaktor nicht gleichbedeutend mit dem Bestehen einer rheumatischen Erkrankung).

Diskutiert wird auch, ob die Alterung des Immunsystems für den Anstieg der Tumorerkrankungen bei älteren Menschen (mit-)verantwortlich ist, da Tumorzellen nun weniger energisch von der Körperabwehr bekämpft werden.



Abb. 5.23 Gymnastik fördert die Mobilität und körperliche Ausdauer und damit die sensorische Kompetenz. Gymnastische Gruppenangebote erhöhen darüber hinaus die soziale Kompetenz. [K157]

Sinnesorgane

Sehen

Bei fast allen Menschen beginnt zwischen dem 45. und dem 50. Lebensjahr die Altersweitsichtigkeit (Presbyopie). Die Eigenelastizität der Augenlinse nimmt ab. Die Betroffenen können nahe Gegenstände nur noch unscharf sehen und brauchen im Nahbereich eine Lesebrille. Außerdem reagieren die Pupillen langsamer auf einen Wechsel der Lichtverhältnisse und können sich insgesamt nicht mehr so weit öffnen. Verschärft durch den Funktionsverlust außen liegender Netzhautanteile, bereitet das Sehen im Dunkeln und insbesondere z.B. das Hineinfahren in einen (dunklen) Tunnel den älteren Menschen Schwierigkeiten. Gleichzeitig leiden sie unter erhöhter Blendempfindlichkeit.

PT - PRAXIS

Eingeschränkte Wahrnehmungsfähigkeit der älteren Patienten berücksichtigen

Bei der praktischen Umsetzung von Bewegungsanweisungen muss die mitunter **eingeschränkte Wahrnehmungsfähigkeit** der älteren Patienten berücksichtigt werden. Durch alters- und patientenorientierte Übungen müssen evtl. bestehende Unsicherheiten, die z.B. aus Hör- oder Sehbehinderungen resultieren, kompensiert werden.

Hören

Auch der teilweise Verlust der Hörfähigkeit, vor allem im oberen Frequenzbereich, scheint eine unvermeidliche Konsequenz des Alterns zu sein. Oberhalb von 4 000 Hz (also im oberen Sektor des Sprachbereichs 250–4 000 Hz) sinkt das Hörvermögen nach dem 30. Lebensjahr alle 10 Jahre etwa um 10 dB (Dezibel). Typisch ist, dass der ältere Mensch zunächst das Klingeln des Telefons „überhört“ und erst in späteren Stadien das Sprachverständnis – v.a. bei Nebengeräuschen – spürbar leidet (Presbyakusis, Altersschwerhörigkeit).

Geschmack und Geruch

Bis zum 70. Lebensjahr büßt der Mensch etwa zwei Drittel seiner Geschmacksknospen ein, und auch der Geruchssinn lässt nach. Dies erklärt, weshalb sich viele alte Menschen über den angeblich „faden“ Geschmack ihres Essens beklagen.

Weitere Sinnesleistungen

Die Abnahme weiterer Sinnesleistungen wirft in erheblichem Maß auch medizinische Probleme auf:

- Abnahme der Durstperzeption (Perzeption = Wahrnehmung)
- Abnahme der Temperaturwahrnehmung
- Abnahme der Schmerzempfindung
- Abnahme der Propriozeption.

Haut und Haare

Der Farbverlust der **Haare** wird zwar oft recht früh sichtbar, ist aber medizinisch nicht von Bedeutung.

Bei der **Haut** bilden sich als erste Alterszeichen durch die Abnahme des Wassergehaltes und den

Elastizitätsverlust sog. Krähenfüße um die Augen und Lachfalten um die Mundwinkel. Die Haut wird schlaffer. Das Unterhautfettgewebe schwindet, und durch eine nachlassende Talgdrüsenaktivität wird die Haut trockener (Sebostase).

Viele ältere Menschen berichten auch über eine größere Verletzlichkeit der Haut bei gleichzeitig verlangsamer Wundheilung.

Typisch für das höhere Alter sind auch bräunliche „Altersflecken“, die sich vor allem an Händen, Unterarmen und Unterschenkeln bilden und durch unregelmäßige Pigmentproduktion bedingt sind.

Regulation der Körpertemperatur

Die Fähigkeit zur **Regulation der Körpertemperatur** lässt bei älteren Menschen nach, über 65-Jährige können oft ohne Kältegefühl auf unter 35,5°C Körperkerntemperatur abkühlen. Viele Ältere frieren häufig, manche haben aber auch ein eingeschränktes Kälteempfinden. Daher ist darauf zu achten, dass Ältere z.B. bei Spaziergängen angemessen bekleidet sind. Angehörige von älteren Alleinstehenden sollten gelegentlich die Wohnungstemperatur kontrollieren, da Studien ergeben haben, dass eine latente – dem Betroffenen nicht bewusste – Unterkühlung bei allein lebenden älteren Menschen häufig auftritt.

Zum Training der Anpassungsfähigkeit an wechselnde Temperaturen sind regelmäßige „Temperaturreize“ sinnvoll. Ideal sind z.B. **Wechselduschen** an Beinen oder Armen. Dies fördert das Wohlbefinden und stärkt die Abwehrkraft.

Alterung des Gehirns

Die Zahl der Nervenzellen im **Gehirn** nimmt während des ganzen Lebens ab, doch dieser Schwund erklärt nicht den klaren Abfall messbarer intellektueller Leistungen, der bei geistig Untrainierten ab dem 40. Lebensjahr und bei geistig Trainierten spätestens ab dem 65. Lebensjahr festzustellen ist. Von diesem Abfall sind die Gedächtnisleistungen, die Konzentrationsfähigkeit, die Schreibgeschwindigkeit und viele weitere schwer messbare Gehirnleistungen betroffen. Viel mehr als die Zahl der Nervenzellen sind für diesen Leistungsschwund die vielfältigen feingeweblichen Veränderungen maßgeblich. So stellten Wissenschaftler fest:

- Relativ starke Abnahme von Ganglienzellen und Astrozyten (> Kap. 4.5.8)
- Einlagerung eines „Alterspigments“, des Lipofusins
- Verschmälerung der Hirnwindungen
- Bindegewebige Verdickungen der Hirnhäute (> Kap. 9.16.1)
- Abnahme der Transmitterausschüttung (> Kap. 9.3.4).

Kognitive Funktionen

Nach dem heutigen Kenntnisstand lassen sich bei den **kognitiven Funktionen** (Kognition = Sammelbegriff für Wahrnehmung, Denken, Erkennen und Erinnern) zwei Gruppen bilden, die sich im Alter unterschiedlich verändern:

- Die erste Gruppe, „**kristallisierte Funktionen**“ genannt, beinhaltet bildungs- und übungsabhän-



Abb. 5.24 Auch für den Kopf gilt das Sprichwort „Wer rastet, der rostet.“ Je mehr und je länger Gehirnfunktionen beansprucht und aktiviert werden, desto besser sind die Leistungen des Gedächtnisses. Regelmäßiges Gedächtnistraining, hier am Beispiel des Spieles „Stadt, Land, Fluss“, hilft vor allem älteren Menschen, kognitive Fähigkeiten zu bewahren und zu fördern. [K157]

gige Leistungen wie Wortverständnis und Sprachflüssigkeit. Sie nehmen mit biologischem Alter kaum ab, und sind durch Aktivität und Training sogar noch steigerbar (> Abb. 5.24).

- Die zweite Gruppe, „**flüssige Funktionen**“ genannt, umfasst die abstrakten, inhaltsübergreifenden Grundfunktionen. Zu ihnen gehört das (rasche) Entscheiden in unübersichtlicher Situation, die (mühevolle) Gedächtnisbildung und (schnelle) Orientierung in neuen Umgebungen, Leistungen, die von einer flexiblen und raschen Informationsverarbeitung abhängen. Diese Funktionen nehmen im Alter, vor allem in ihrer Geschwindigkeit, kontinuierlich ab. Subjektiv wird vorwiegend die nachlassende Gedächtnisbildung beklagt – insbesondere das längerfristige Behalten, weniger das Sekundengedächtnis.

PT - PRAXIS

Langsamere Informationsverarbeitung

Die Verlangsamung aller informationsverarbeitenden Prozesse im Alter hat Auswirkung auf die Physiotherapie: In allen Verständnis- und Anleitungssituationen muss die Informationsmenge pro Zeiteinheit angemessen reduziert werden – was aber viele ältere Patienten aus Stolz nie von sich aus erbitten würden.

5.8.9 Verstärkt auftretende Multimorbidität im Alter

Genetisch vorbestimmte sowie durch Krankheiten verfrüht einsetzende Alterungsprozesse bewirken in jedem Falle vielfältige, meist mehrere Organe einschließende, Veränderungen. Charakteristisch ist dabei das Zusammentreffen mehrerer Organleistungsschwächen – man spricht von **Multimorbidität** (> Abb. 5.25). So leidet ein typischer multimor-

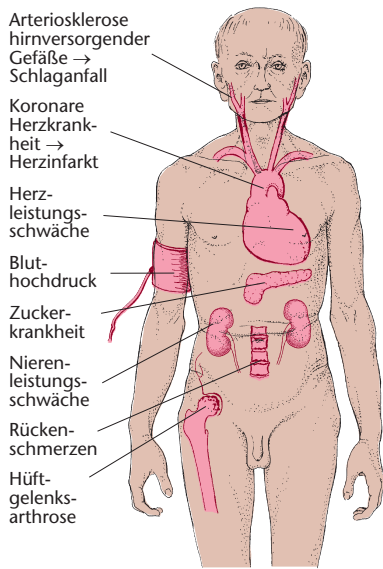


Abb. 5.25 Häufige medizinische Probleme des älteren Menschen, von denen mehrere oft gleichzeitig vorliegen (Multimorbidität).

bider Patient z.B. an Herzleistungsschwäche (Herzinsuffizienz), Nierenleistungsschwäche (Niereninsuffizienz), Bluthochdruck, Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) und Gelenkbeschwerden (Arthrose).

Durch die Multimorbidität werden die medizinischen Versorgungssysteme im Senium um ein Vielfaches stärker in Anspruch genommen als im Erwachsenen- oder Kindesalter. So verbraucht der „Durchschnittsbürger“ die Hälfte der in seinem Leben verordneten Medikamente in den sechs letzten Lebensmonaten.

KLINIK
Alterserkrankungen weitgehend nicht beeinflussbar

Die Medizin der westlichen Welt (vor allem in Westeuropa und USA) ist überwiegend auf die „Bekämpfung“ der Folgen von Alterungsprozessen orientiert. Tatsächlich sind jedoch die dadurch ausgelösten Erkrankungen weitgehend unbeeinflussbar – lediglich ihre Auswirkung auf die Lebensqualität kann gemildert werden. Das geschieht, indem z.B. Patienten mit abgenutzten Hüftgelenken Hüftendoprothesen implantiert werden, chronische Kopfschmerzen werden durch Medikamente gelindert oder chronisch Niereninsuffizienten wird mit Blutwäsche (Dialyse) oder einer Nierentransplantation geholfen.

5.9 Das Ende des Lebens

Der Tod eines Patienten darf nicht mit ärztlichem, pflegerischem oder therapeutischem Versagen gleichgesetzt werden.

Alle vielzelligen Organismen, egal ob Pflanzen, Tiere oder Menschen, erlöschen einmal in ihren Funktionen, sie sterben. Dieses natürliche Ende hat

viele Ursachen, so die unaufschiebbare, genetisch vorbestimmte Alterung von Geweben und Krankheiten lebenswichtiger Organe (z.B. Gefäße oder Gehirn), mit der auch häufig die Abnahme des individuellen Lebenswillens einhergeht.

Auch aus entwicklungsgeschichtlicher Sicht ist der Tod jedes Individuums „notwendig“, denn bei begrenztem Lebensraum könnte es sonst keine Überlebensebene für nachfolgende Generationen geben – damit wäre aber jeder Fortschritt in der Entwicklung der Arten unmöglich.

5.9.1 Biologische Grundlagen von Sterben und Tod

Zellen sterben, sobald ihre Fähigkeit, sich an Umwelteinflüsse und Schädigungen anzupassen, überschritten ist. Der **Zelltod** ist gekennzeichnet durch den irreversiblen Funktionsverlust der Zelle. Die Zellstrukturen lösen sich auf.

Der Übergang von lebender zu toter Zelle ist allerdings unscharf, der genaue Zeitpunkt kann nicht bestimmt werden. In vielzelligen Organismen kommt es laufend zum Untergang von Zellen. Diese werden aber gleichzeitig durch Wachstumsvorgänge erneuert.

Zelltod und Zellerneuerung befinden sich in einem dynamischen Gleichgewicht. Erst die Störungen dieses Gleichgewichtes führen zu Alterung und Tod. Der vielzellige Organismus stirbt, wenn es als Folge des Absterbens einzelner Zellen zum Untergang und Funktionsausfall ganzer Organe kommt und wenn dieser Funktionsausfall nicht durch andere Organe kompensiert werden kann.

Störungen im Wechselspiel von Zelltod und Zellerneuerung werden beispielsweise bewirkt durch:

- Infektionen
- Toxine (Gifte)
- Unausgewogene Ernährung und Mangelerscheinungen
- Mechanische Überlastungen, z.B. durch Hitze, Kälte, Druck
- Änderungen im Zusammenspiel der Organe, z.B. durch endokrine Fehlsteuerungen.

Darüber hinaus sind für den Eintritt des Todes aber auch **seelische und soziale Einflüsse** von Bedeutung. Manche Völker beschreiben das Phänomen eines psychogenen Todes. Dabei sterben die Betroffenen nicht aufgrund einer medizinisch erfassbaren Krankheit, sondern z.B. als Folge eines Fluches.

KLINIK
Seneszenz

Auch ohne Krankheitsprozesse kommt es zur Seneszenz (Vergreisung, Alterung) von Zellen und Organismen und schließlich zum Tod.

In unserer Gesellschaft sterben Menschen oft unerwartet schnell nach dem Verlust ihres Lebenspartners. Trauer, Ängste und Niedergeschlagenheit können also das Leben verkürzen, während Hoffnung

und Zuversicht auch das Leben von Schwerkranken verlängern oder erhalten können.

5.9.2 Klinischer Tod und Hirntodkonzept

Klinischer Tod

DEFINITION

Klinischer Tod

Tritt bei Stillstand von Atmung und Kreislauf ein und ist durch die sog. unsicheren Todeszeichen gekennzeichnet.

Unsichere Todeszeichen sind:

- Bewusstlosigkeit (> Kap. 9.11.5)
- Ausfall der Spontanatmung (> Kap. 17)
- Herz- und Kreislaufstillstand (> Kap. 15.5.1 und > Kap. 16.3.4)
- Ausfall der Reflexe, die vom Stammhirn ausgehen, wie etwa der Kornealreflex, bei dem das Lid nicht mehr schließt, wenn die Cornea (Augenhornhaut) z.B. mit einem Wattebausch berührt wird. Weiteres Merkmal sind lichtstarre, meist maximalweite Pupillen (> Kap. 10.2.4)
- Muskelatonie (Muskelschlaffheit) und reflexlose Extremitäten (> Kap. 9.15).

Nur wenn alle unsicheren Todeszeichen vorliegen, darf der Arzt die Diagnose **klinischer Tod** stellen.

Ein klinisch toter Patient ist jedoch grundsätzlich innerhalb von einigen wenigen Minuten wiederbelebbar (reanimierbar), bevor auch das Gehirn abzustirben beginnt. Letzteres kann man daran erkennen, dass die Pupillen auf Lichteinfall nicht mehr reagieren und der Hornhautreflex bei Berühren der Hornhaut nicht mehr auslösbar ist.

Hirntod

DEFINITION

Hirntod

Organtod des Gehirns, d.h. der unumkehrbare Ausfall der Gehirnfunktionen und damit der Tod des Individuums („Individualtod“), ohne dass deshalb die Herz-Kreislauf-Aktivität völlig erloschen sein muss. Der Nachweis eines Hirntods ist vor einer Organentnahme zwingend durch Elektroenzephalogramm, röntgenologische Hirngefäßdarstellung und klinisch-neurologische Zeichen zu erbringen.

Unterbleibt die Reanimation eines klinisch toten Patienten oder führt sie zu spät zur Wiederdurchblutung des Gehirns, tritt nach wenigen Minuten zunächst der **Hirntod** ein, da das Gehirn das lebenswichtigste Organ mit der geringsten Toleranz gegen Sauerstoffmangel (Hypoxie-Toleranz) ist.

Im Rahmen der modernen Intensivmedizin gelingt heutzutage relativ häufig die Wiederherstellung der Herz-Kreislauf-Funktion (gegebenenfalls mit apparativer Unterstützung), ohne dass die Hirnfunktionen „zurückkommen“ (> Abb. 5.26). Da aber mit

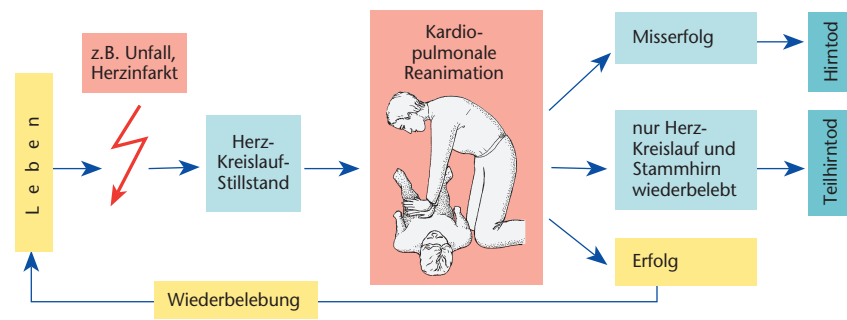


Abb. 5.26 Schaubild zur Genese von Hirntod und Teilhirntod.

dem Tod des Gehirns das stoffliche Dasein der personalen Existenz des Menschen endet, hört mit dem Hirntod auch unwiderruflich sein Leben auf.

Hirntoddiagnostik für eine Organtransplantation

Vielen unheilbar Kranken kann durch die Verpflanzung (Transplantation) eines gesunden Spenderorgans entscheidend geholfen werden (➤ Abb. 5.27). Für eine frühzeitige Entnahme von Organen Verstorbener zum Zweck der **Organtransplantation** ist es notwendig, den Hirntod festzustellen. Zum Nachweis des Hirntodes müssen folgende Kriterien erfüllt sein:

- Elektroenzephalogramm (➤ Kap. 9.21) mit Null-Linien-Nachweis; hierbei zeigt das EEG über 30 Minuten keinerlei elektrische Aktivität des Gehirns mehr an
- Stillstand des Hirnkreislaufs, nachgewiesen durch röntgenologische Hirngefäßdarstellung mit Kontrastmittel (Angiographie) oder durch zweimalige Dopplersonographie in 30-minütigem Abstand

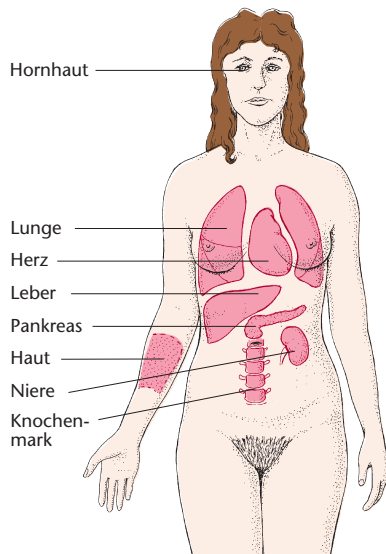


Abb. 5.27 Organtransplantationen, die zurzeit medizinisch möglich sind. Derzeit werden in Deutschland jährlich etwa 1 500 Nieren-, über 1 500 Leber-, Herz- und Lungen- sowie 130 Pankreastretransplantationen vorgenommen.

- Klinisch-neurologische Zeichen wie Koma, Atemstillstand und Pupillenstarre bei mehreren Untersuchungen.

Damit eine Organentnahme stattfinden kann, muss auch eine im Voraus verfügte Einwilligung des Patienten oder die Einwilligung seiner nahen Angehörigen vorliegen.

Nach der Organentnahme droht dem explantierten Organ genauso der Gewebetod nach wenigen Stunden wie dem Gehirn schon nach wenigen Minuten. Durch starke Kühlung und Lagerung in geeigneten Lösungen kann die maximale Zeit bis zur Reimplantation auf 24–48 Stunden ausgedehnt werden.

Teilhirntod

DEFINITION Teilhirntod (apallisches Syndrom)

Aktive Stammhirnfunktion, jedoch erloschene Großhirnfunktion, woraus sich eine Bewusstlosigkeit mit erhaltener Herz-Kreislauf-Funktion ergibt – es fehlt jedoch die gerichtete Aufmerksamkeit.

Aus klinischen Erfahrungen heraus wurde das Hirntodkonzept um den Begriff des **Teilhirntodes** ergänzt. Nicht selten kommt es im Rahmen der Reanimationen dazu, dass die etwas weniger hypoxieempfindlichen untersten Stammhirnanteile (➤ Kap. 9.11) wieder ihre Funktion aufnehmen. Die Großhirnfunktionen, welche die gesamte Psyche und die Persönlichkeit repräsentieren, bleiben aber erloschen. Es resultiert dann das Bild einer dauerhaften Bewusstlosigkeit und das Fehlen jeder gerichteten Aufmerksamkeit bei erhaltenen Herz-Kreislauf-Funktionen. Im Gegensatz zum Koma besteht dabei ein unbewusster Schlaf-Wach-Rhythmus mit zeitweise geöffneten Augen („Wachkoma“).

Biologischer Tod

DEFINITION Biologischer Tod

Das Erlöschen sämtlicher Organfunktionen.

Der tote Organismus unterliegt zwangsläufig einer Reihe von Veränderungen, die als Kriterium für den sicheren Eintritt des Todes herangezogen werden können.

Diese Veränderungen bezeichnet man als **sichere Todeszeichen**: Der Tote kann mit Sicherheit nicht mehr wiederbelebt werden. Sichere Todeszeichen sind:

- Totenflecke
- Totenstarre
- Fäulnis- und Auflösungsprozesse.

Rotviolette **Totenflecke** (Leichenflecke, Livores) treten einige Stunden nach dem Tod auf. Sie entstehen durch das nicht mehr zirkulierende Blut, das in die tiefer gelegenen Körperteile der Leiche sickert (Hypostase) und zu rötlichen Flecken der Haut führt. Zunächst lassen die Totenflecke noch durch Druck ab. Nach etwa 12–24 Stunden ist dann der rote Blutfarbstoff aus den zerfallenden Erythrozyten frei geworden und ins Gewebe gewandert, sodass die Totenflecke zusammenfließen (konfluieren) und nicht mehr wegdrückbar sind.

Die **Totenstarre** (Leichenstarre, Rigor mortis) ist die Folge einer Kontraktion der Muskulatur, die so ihre Energievorräte aufbraucht. Die muskuläre Erstarrung beginnt 4–12 Stunden nach dem Tod an den Unterkiefer-, Hals- und Nackenmuskeln und breitet sich von hier in die Peripherie aus. Sie löst sich in Abhängigkeit von der Temperatur und anderen Außenbedingungen nach 1–6 Tagen. Sie ist Folge des sich schnell aufbrauchenden ATP-Vorrats (➤ Kap. 2.8.5), der zunächst zwar zur Vernetzung der Aktin- und Myosinfilamente der Muskulatur führt, dann aber für eine Lösung der Kontraktion nicht mehr zur Verfügung steht. Diese Lösung erfolgt später durch eiweißabbauende Enzyme.

Weitere Todeszeichen sind der allmähliche Abfall der Körpertemperatur, die Trübung der Hornhaut und schließlich das Einsetzen von Fäulnis- und Auflösungsprozessen.

5.9.3 Sterben im Krankenhaus

Sterbebeistand

Alle Aktivitäten des Pflege- und Therapiepersonals sowie der Angehörigen, die dem sterbenden Patienten ein „gutes“ Sterben ermöglichen, fasst man als Sterbebeistand zusammen. Annähernd 60% der deutschen Bevölkerung sterben im Krankenhaus, schon allein dadurch ergibt sich die große Bedeutung des klinischen Sterbebestandes.

Viele Angehörige erleben das Sterben des von ihnen betreuten und schließlich betrauten Menschen als unwürdig. Die Verletzung der Menschenwürde des sterbenden Menschen entsteht meist dadurch, dass seine Ängste und Bedürfnisse nicht beachtet werden, der erwähnte Sterbebeistand nicht geleistet wird oder nicht angemessen ist.

MERKE

Umgang mit Sterbenden, eine anspruchsvolle Aufgabe

Der Umgang mit Sterbenden verlangt in besonderem Maße, den Patienten in seiner Befindlichkeit zu beobachten, seine Ängste und Signale wahrzunehmen und für (anstrengende) Gespräche offen zu sein. Eine höchst **anspruchsvolle Aufgabe**, deren Bewältigung viel Zeit und Kraft erfordert.

Durch die ständige Konfrontation mit Schwerkranken und Sterbenden wird das Krankenhauspersonal häufig überfordert. Ein in manchen Kliniken angebotener, sinnvoller Ansatz zur Abhilfe ist die Einrichtung von **Balint-Gruppen**. Dort können Ärzte und andere Therapeuten Konflikte mit schwierigen Patienten ansprechen und sich selbst auch mit dem Thema Tod auseinandersetzen.

Recht des Sterbenden auf Aufklärung

Laut Gesetz und Rechtsprechung besteht eine Aufklärungspflicht seitens des Arztes und ein Recht des Patienten auf **Aufklärung**. Nur wenn der Arzt gesundheitliche Verschlechterungen aufgrund der Mitteilung der Diagnose erwartet, kann auf die Aufklärung verzichtet werden. Oft wird von dieser „Generalklausel“ Gebrauch gemacht, obwohl Untersuchungen gezeigt haben, dass die meisten Sterbenden zwar zunächst mit einem Schock und starken Gefühlen der Angst, Depression oder Aggression auf die Diagnose reagieren, ihnen letztlich aber die seelische Verarbeitung der Diagnose möglich ist. Dies führt erfahrungsgemäß längerfristig zu einem ausgeglicheneren Zustand des Kranken. Die früher geäußerte These, dass aufgeklärte Patienten keinen Lebenswillen mehr zeigen, darf ebenso als widerlegt gelten – manche Untersuchungen berichten sogar eher von einer Lebensverlängerung, wenn sich der Kranke rechtzeitig und aktiv mit der Krankheit auseinandersetzen kann.

Sterbephasen nach Kübler-Ross

Sterben ist ein Prozess mit wechselnden emotionalen Phasen: Obwohl es stark vom Patienten, von der Art der Grunderkrankung, von der Krankheitsdauer, den Persönlichkeitsmerkmalen und vielen, den Kranken umgebenden Umständen (z.B. Stationsklima im Krankenhaus, Verhalten der Angehörigen und des therapeutischen Teams) abhängt, durchleben die meisten Sterbenden eine Abfolge von eindeutig beschriebenen **Sterbephasen**. Die Sterbephasen sind von der Wissenschaftlerin Kübler-Ross definiert worden (➤ Abb. 5.28):

- Phase der Abwehr (den sich anbahnenden eigenen Tod nicht wahrhaben wollen)
- Phase des Zorns (sich aufbäumen)
- Phase des Verhandeln („Muss es wirklich schon in wenigen Tagen/Wochen/Monaten sein?“)
- Phase der Depression und Verzweiflung (Trauer)
- Phase der Zustimmung und Hoffnung (sich fügen).

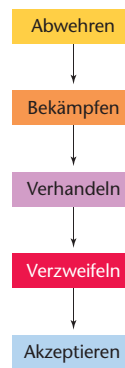


Abb. 5.28 Die fünf Sterbephasen nach Kübler-Ross.

Angst vor Abschiebung

Die größte Angst sterbender Patienten ist in vielen Fällen jedoch nicht die Furcht vor dem Tod an sich, sondern die Angst vor Vereinsamung und Abschiebung. Sie entsteht durch die Hilflosigkeit aller Beteiligten und ihre Unfähigkeit, dem Patienten in seinen verschiedenen, scheinbar im Widerspruch zueinander stehenden Sterbephasen angemessen zu begegnen. Oft wird der Umgang mit dem Sterbenden durch eigene Ängste und Abwehrmechanismen gegenüber dem Thema Tod und Sterben blockiert. Manche Angehörige, aber auch Fachkräfte des Gesundheitswesens, haben die Vorstellung, dass ein Gespräch über das Sterben den Patienten zusätzlich belasten würde. In der Regel aber ist der Patient dankbar für jede Kommunikation über die Dinge, die ihn am meisten beschäftigen.

Hospize

Zunehmend setzen sich auch in Deutschland Sterbehäuser, die sog. Hospize, durch. Das Ziel eines Hospiz-Aufenthaltes ist es, ein würdevolles Sterben zu ermöglichen und auf die Bedürfnisse der Sterbenden einzugehen. In der Hospiz-Bewegung sind auch Physiotherapeuten engagiert. Eine gute Übersicht zur Thematik bietet: Nieland, P., Simader, R. und Taylor, J.: Was wir noch tun können: Rehabilitation am Lebensende. Elsevier Urban & Fischer, 2013.

Weiterführende Literatur

- Antonovsky, A.: Salutogenese, Zur Entmystifizierung der Gesundheit. Dgvt, Tübingen, 1997.
- Bonita, R., Beaglehole, R., Kjellström, T.: Einführung in die Epidemiologie. 2. Aufl. Huber, Bern, 2008.
- Franke, A.: Modelle von Gesundheit und Krankheit. 3. Aufl. Huber, Bern, 2012.
- Gordis, L.: Epidemiology. 5. Ed. Elsevier/Saunders, 2013.
- Haisch, J., Hurrelmann, K., Klotz, T.: Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung. 3. Aufl. Huber, Bern, 2010.
- Kruse, A.: Gesund altern. Stand der Prävention und Entwicklung ergänzender Präventionsstrategien. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit. Bd. 146. Nomos Verlagsgesellschaft, Baden-Baden, 2002.
- Leischner, H.: BASICS Onkologie. 3. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2013.
- Margraf, J., Siegrist, J., Neumer, S.: Gesundheits- oder Krankheitstheorie? Springer, Berlin/Heidelberg, 1998.
- Mathias, D.: Professionelle Prävention. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2005.
- Rentsch, H., Bucher, P., Tesak, J.: ICF in der Rehabilitation: Die praktische Anwendung der internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit im Rehabilitationsalltag. 2. Aufl. Schulz-Kirchner, Idstein, 2005.
- Schiffer, E.: Wie Gesundheit entsteht: Salutogenese, Schatzsuchestatt Fehlerfahndung. 2. Aufl. Beltz, Landsberg, 2001.
- Schoppmeyer, M.A.: Gesundheits- und Krankheitslehre: Für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. 2. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2010.
- Schuntermann, M.F.: Einführung in die ICF: Grundkurs – Übungen – offene Fragen. 3. Aufl. Ecomed, Landsberg, 2009.
- Schwartz, F.W.: Das Public Health Buch, Gesundheit und Gesundheitswesens. 3. Aufl. Urban & Fischer, München/Jena 2012.
- van den Berg, F., Wulf, D.: Angewandte Physiologie 6: Alterungsprozesse und das Alter verstehen. Thieme, Stuttgart, 2007.
- Vandenboom, H., Romme, K., Schellings, C.: Prävention in der Physiotherapie. 1. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2001.
- Zeyfang, A., Hagg-Grün, U., Nikolaus, T.: Basiswissen Medizin des Alterns und des alten Menschen. 2. Aufl. Springer, Berlin, 2013.

6

Blut und Lymphe

6.1 Blut: Zusammensetzung und Aufgaben	120	6.3.4 Bildung der weißen Blutkörperchen (Leukopoese)	126
6.1.1 Aufgaben des Blutes	120	6.3.5 Das weiße Blutbild	127
6.1.2 Blutzellen	120	6.3.6 Leukämien	127
6.1.3 Überblick über die Blutbildung	120		
6.1.4 Plasma	121	6.4 Lymphatisches System	127
6.2 Erythrozyten	122	6.4.1 Lymphe und Lymphbahnen	127
6.2.1 Form der Erythrozyten	122	6.4.2 Lymphödem	128
6.2.2 Hämoglobin	122	6.4.3 Lymphknoten	128
6.2.3 Bildung der roten Blutkörperchen (Erythropoese)	123	6.4.4 Milz	129
6.2.4 Regulation der Erythropoese	123	6.4.5 Thymus	129
6.2.5 Erythrozytenabbau	123	6.4.6 Erkrankungen des lymphatischen Systems	130
6.2.6 Das rote Blutbild	124	6.4.7 Das lymphatische System	130
6.2.7 Anämien	124	6.5 Gerinnungssystem	130
6.2.8 Polyglobulie	124	6.5.1 Thrombozyten	130
6.2.9 Blutgruppen	124	6.5.2 Gefäßreaktion	130
6.3 Leukozyten	125	6.5.3 Blutstillung	130
6.3.1 Granulozyten	125	6.5.4 Blutgerinnung	130
6.3.2 Monozyten	126	6.5.5 Thrombose und Embolie	132
6.3.3 Lymphozyten	126	6.5.6 Antikoagulation und Thrombolysse	133
		6.5.7 Erhöhte Blutungsneigung	134

Lerninhalte

6.1 Blut: Zusammensetzung und Aufgaben

- Blut besteht aus Blutkörperchen und Plasma.
- Die Aufgaben des Blutes sind Transport, Abwehr, Wärmeregulation, Pufferung und Gerinnung.
- Blutkörperchen sind die roten und weißen Blutzellen sowie die Thrombozyten. Sie werden von Stammzellen im Knochenmark gebildet.
- Plasma besteht zu 90% aus Wasser, den Rest machen u.a. Proteine, Zucker, Hormone und Ionen aus.
- Die Plasmaproteine erhalten den kolloidosmotischen Druck, transportieren u.a. Hormone und wirken bei der Abwehr mit.

6.2 Erythrozyten

- Erythrozyten sind die roten Blutkörperchen. Sie haben eine charakteristische eingedellte Form, sind kernlos und stark verformbar.
- Ihr Hauptbestandteil ist der rote Blutfarbstoff Hämoglobin. Er bindet in der Lunge Sauerstoff und gibt ihn in den Geweben wieder ab.
- Erythrozyten haben eine Lebensdauer von ca. 120 Tagen, ihr Abbau erfolgt in Leber und Milz.
- Bei einem Erythrozytenmangel spricht man von Anämie, bei einem Überschuss von Polyglobulie.
- Die Blutgruppen des Menschen beruhen auf unterschiedlichen Oberflächenmolekülen, die bekanntesten sind A, B und 0.

- Ein weiteres, klinisch wichtiges Blutgruppensystem ist das Rhesussystem.
- Eine Komplikation der Rhesusunverträglichkeit bei Schwangeren ist der Morbus haemolyticus neonatorum.

6.3 Leukozyten

- Leukozyten sind weiße Blutzellen, sie sind unterteilbar in die Fraktionen Granulozyten, Monozyten, Lymphozyten.
- Die Granulozyten machen den größten Anteil aus. Sie werden unterschieden in neutrophile, basophile und eosinophile Granulozyten und haben u.a. die Aufgabe, im Rahmen der unspezifischen Immunabwehr Bakterien zu vernichten.
- Monozyten befinden sich nur kurz im Blut, sie wandern in die Gewebe und wandeln sich dort zu Makrophagen um.
- Lymphozyten gehören zur spezifischen Immunabwehr, man unterscheidet T-Lymphozyten und die antikörperbildenden B-Lymphozyten.
- Die einzelnen Fraktionen liegen beim gesunden Menschen in einer charakteristischen, relativ konstanten Konzentration im Blut vor. Bei unkontrollierter, krebsartiger Vermehrung der Leukozyten spricht man von Leukämie.

6.4 Lymphatisches System

- Das lymphatische System besteht aus Lymphbahnen und lymphatischen Organen, die alle eine große Anzahl von Lymphozyten aufweisen.
- Die Lymphbahnen drainieren die Zwischenzellräume und führen die Flüssigkeit dem venösen System zu.
- In die Lymphbahnen sind Lymphknoten zwischengeschaltet, die als Filter dienen und z.B. Erreger abfangen können.
- Die Milz dient vor allem dem Abbau gealterter Erythrozyten.
- Der Thymus ist für die Reifung der T-Lymphozyten zuständig. Mit dem Erwachsenwerden bildet er sich fast vollständig zurück.

6.5 Gerinnungssystem

- Werden Blutgefäße verletzt, ist das Gerinnungssystem dafür zuständig, die Gefäßdefekte zu verschließen.
- Eine wesentliche Rolle spielen hierbei die Thrombozyten, die sich an die Defektstelle anheften (Adhäsion), sich dann zusammenballen (Aggregation) und so eine schnelle Blutstillung bewirken.
- Das Gerinnungssystem besteht aus einer großen Anzahl Gerinnungsfaktoren, die sich gegenseitig aktivieren (Gerinnungskaskade).

- Im Endeffekt bildet sich ein Fibrinnetz, welches das Thrombozytenaggregat verfestigt.
- Zur Verhinderung einer überschießenden Fibrinbildung und zum Abbau alter Fibringerinnsel existieren Inhibitoren und Enzyme, die das Fibrin spalten.

- Verschließt ein Blutgerinnsel ein ganzes Gefäß, spricht man von Thrombose.
- Ein Thrombus kann sich lösen und als Embolus andere wichtige Gefäße verstopfen – Folge kann eine Lungenembolie sein.

- Heparin, Cumarinderivate und Azetylsalizylsäure finden breite medizinische Anwendung, da sie die Blutgerinnungsfähigkeit herabsetzen. Dies ist zur Verhütung von Thrombosen, z.B. bei Bettlägerigkeit oder einer Operation, unerlässlich.

6.1 Blut: Zusammensetzung und Aufgaben

DEFINITION

Blut

In den Blutgefäßen und damit im ganzen Körper zirkulierende, rote Flüssigkeit. Besteht aus einem festen Anteil, den Blutkörperchen, und aus einem flüssigen Anteil, dem Blutplasma.

Das Blut erfüllt bedeutende Aufgaben, wie Abwehr- und Pufferfunktionen, Abdichtung der Gefäße bei Verletzungen, und ist an der Wärmeregulation des Körpers beteiligt. Nicht zuletzt sorgt es für den Transport von Nährstoffen, Sauerstoff (O₂) und Kohlendioxid (CO₂) sowie Hormonen.

„Blut ist ein ganz besonderer Saft“, meinte schon Goethe, und obwohl es mit bloßem Auge betrachtet wie eine homogene Flüssigkeit aussieht, ist es in Wirklichkeit ein kompliziertes Gemisch aus verschiedenen Bestandteilen.

Wird Blut mit hoher Geschwindigkeit zentrifugiert, so trennt es sich in zwei Phasen auf (> Abb. 6.1):

- Feste Bestandteile sind die **Blutzellen**, auch Blutkörperchen oder Hämatokrit genannt, die ungefähr 40–45% des Gesamtblutvolumens ausmachen.
- **Blutplasma** (auch „Blutwasser“ genannt, > Kap. 3.4) ist die flüssige Fraktion, sie macht ca. 55–60% des Blutvolumens aus. Entfernt man den Gerinnungsfaktor Fibrinogen (> Kap. 6.5.4) aus dem Blutplasma, erhält man das (**Blut-**)**Serum** (Merkhilfe: **Plasma** = Serum **plus** Fibrinogen). Das Serum entsteht auch als flüssiger Überstand, wenn man Blut in einem Röhrchen gerinnen lässt.

Beim Menschen beträgt die in Herz und Gefäßen zirkulierende Blutmenge etwa 6–8% des Körpergewichtes. Das sind bei einem 70 kg schweren Erwachsenen also etwa 5 Liter. Bei jüngeren Kindern beträgt der Anteil des Blutes am Körpergewicht wegen des allgemein höheren Wassergehaltes 8–9%.

KLINIK

Bedeutung der Blutuntersuchungen

Bei vielen Krankheiten ändert sich die Zusammensetzung des Blutes, da Blut praktisch mit allen Organen in Berührung kommt und Blutbestandteile (z.B. die Abwehrzellen) häufig an der Überwindung von Krankheiten mitbeteiligt sind. Deshalb spielen **Blutuntersuchungen**, etwa bei der Diagnostik oder zur Therapieüberwachung (Monitoring), bei vielen Behandlungsverfahren eine entscheidende Rolle.

ACHTUNG

Infektionsgefahr

Der Umgang mit Blut birgt grundsätzlich die Gefahr einer Infektionsübertragung. Da Blut Bakterien und Viren enthalten kann, muss der ungeschützte Kontakt mit Blut, z.B. bei offenen Wunden, unbedingt vermieden werden.

Besteht die Gefahr einer **Kontamination** (Verunreinigung) der Hände, z.B. bei der Mobilisation eines Patienten mit Ulcus cruris („offener Unterschenkel“, Unterschenkelgeschwür), sollten zum Eigenschutz flüssigkeitsdichte Handschuhe, z.B. aus Latex, verwendet werden.

6.1.1 Aufgaben des Blutes

Durch das weit verzweigte Netz der Blutgefäße erreicht das Blut jeden Winkel des Körpers. Es hat folgende Aufgaben:

- **Transportfunktion:** Das Blut befördert Sauerstoff und Nährstoffe, aber z.B. auch Hormone, zu den Zellen und führt gleichzeitig Kohlendioxid und Stoffwechselabfallprodukte wieder ab.
- **Abwehrfunktion:** Sowohl ein Teil der Blutkörperchen (> Kap. 6.3) als auch ein Teil der Plasmaproteine (> Kap. 6.1.4) erfüllen diese Aufgabe.
- **Wärmeregulation:** Aufgrund des hohen Wassergehaltes hat Blut eine hohe Wärmekapazität, d.h., es kann Wärmeenergie gut und lange speichern. Es ist daher Temperaturschwankungen gegenüber unempfindlicher als z.B. Luft, deren Wärmekapazität etwa um das Vierfache geringer ist. Über die ständige Blutzirkulation wird die Wärme im Körper verteilt und eine gleichbleibende Temperatur von etwa 36,5°C gehalten.
- **Abdichtung** von Gefäßwanddefekten geschieht durch Gerinnung.
- **Pufferfunktion:** Die im Blut enthaltenen Puffersysteme (> Kap. 2.7.4) gleichen Schwankungen des pH-Wertes aus.

6.1.2 Blutzellen

Der zelluläre Bestandteil des Blutes (Hämatokrit) setzt sich aus fünf Gruppen von **Blutzellen** zusammen:

- **Erythrozyten** (rote Blutkörperchen, > Kap. 6.2), die Sauerstoff und einen Teil des Kohlendioxids transportieren und mit 99% den größten Volumenanteil des Hämatokrit stellen
- **Leukozyten** (weiße Blutkörperchen, > Kap. 6.3), die der Abwehr von Krankheitserregern, entarteten Zellen und sonstigen, körperfremden Stoffen dienen. Sie bestehen wiederum aus drei Zellarten:
 - **Granulozyten**
 - **Lymphozyten**
 - **Monozyten**
- **Thrombozyten** (Blutplättchen), die an der Blutgerinnung (> Kap. 6.5) beteiligt sind.

6.1.3 Überblick über die Blutbildung

Der Verbrauch an Blutzellen ist immens: Jede Sekunde gehen über zwei Millionen Blutkörperchen zugrunde und müssen deshalb in den Hohlräumen der blutbildenden Knochen (> Abb. 6.2) im Prozess der **Blutbildung** (Hämatopoese, > Abb. 6.3) neu hervorgebracht werden.

Alle Blutzellen lassen sich auf gemeinsame, mit unterschiedlichen Entwicklungsmöglichkeiten ausgestattete, sog. pluripotente (= vielkönnende) Stammzellen zurückführen. Diese bilden zum einen identische Tochterzellen, zum anderen bereits spezialisierte Vorläuferzellen mit eingeschränkten Entwicklungsmöglichkeiten. Aus den Vorläuferzellen entstehen durch weitere Zellteilungen und Differenzierungsschritte die Endprodukte (> Abb. 6.3):

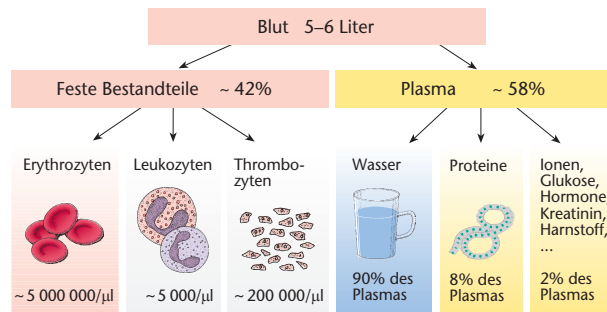


Abb. 6.1 Übersicht über die festen und flüssigen Bestandteile des Blutes.

- Die sog. rote Reihe mit den Erythrozyten
- Die sog. weiße Reihe mit den Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten
- Die sog. Blutplättchen, die Thrombozyten.

In den letzten Jahren wurden immer mehr **Wachstumsfaktoren** entdeckt, welche die Teilung und Differenzierung der Stamm- und Vorläuferzellen steuern. Zu ihnen zählen die Interleukine (> Kap. 7.3) und die verschiedenen **Hämopoetine**, z.B. **Erythro-**

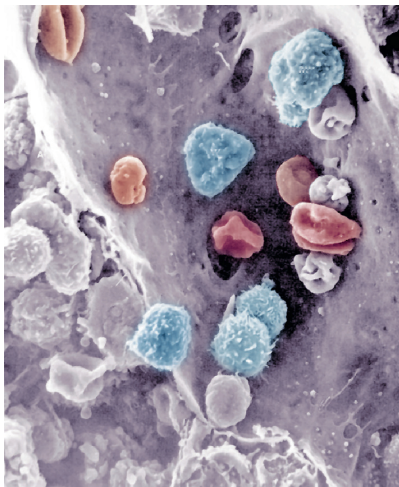


Abb. 6.2 Knochenmark im Rasterelektronenmikroskop. Die Hohlräume des Knochenmarks sind die Bildungsorte der Blutzellen. Die Hohlräume sind von porigen Wänden begrenzt. Fast alle Öffnungen sind von weißen (blau eingefärbt) oder roten (rot eingefärbt) Blutzellen ausgefüllt, die Richtung Blutgefäßsystem wandern. [C160]

poetin, Thrombopoetin oder die koloniestimulierenden Faktoren, kurz **CSF** genannt. Ein Teil dieser Wachstumsfaktoren wird heute bereits therapeutisch eingesetzt, etwa das Erythropoetin zur Bekämpfung der Blutarmut bei Niereninsuffizienz oder der Granulozyten-CSF (G-CSF) gegen einen zytostatikabedingten, schweren Mangel an Granulozyten.

Vor der Geburt werden die Stammzellen in der Leber, in der Milz und in den Markhöhlen der Knochen gebildet. Nach der Geburt entwickeln sich die Blutzellen nur noch im roten Knochenmark der kurzen und platten Knochen des Schädels, der Rippen, des Brustbeins, der Wirbelkörper und des Beckens, in den proximalen Abschnitten der Oberarm- und Oberschenkelknochen sowie in den Epiphysen der Röhrenknochen (> Abb. 6.4). Nur die Lymphozyten, eine Teilgruppe der weißen Reihe, vermehren sich außer im Knochenmark auch in den lymphatischen Organen wie Milz, Lymphknoten und Thymus.

PT-PRAXIS
Erythropoetin und Doping

Erythropoetin wurde in den letzten Jahren vor allem im Radsport missbräuchlich als **Dopingmittel** verwendet. Es verstärkt die Bildung von Erythrozyten, sodass sich bei gesunden Menschen ihr Anteil im Blut über das normale Maß hinaus erhöht. Damit wird die Sauerstoffkapazität (> Kap. 6.2.2) und hierüber die muskuläre Ausdauerleistungsfähigkeit gesteigert. Gefahr: Aufgrund des nun erhöhten Zellanteils im Blut nimmt die Viskosität („Zähigkeit“) des Blutes und damit die Gefahr von Mikrothrombosen in Gehirn und Nieren zu (> Kap. 6.2.8).

6.1.4 Plasma

Das **Blutplasma** ist eine klare, gelbliche Flüssigkeit. Es besteht aus ungefähr:

- 90% Wasser
- 8% Proteinen
- 2% kleinmolekularen Substanzen, z.B. Ionen, Glukose, Vitaminen, Hormonen, Harnstoff, Kreatinin und anderen Stoffwechselprodukten.

Plasmaproteine

Die **Plasmaproteine** sind ein Gemisch aus ungefähr hundert verschiedenen im Plasma gelösten Proteinen, die sich in folgende Fraktionen unterteilen lassen: **Albumin** (mengenmäßig mit 40 g pro Liter am bedeutendsten), **α₁-Globulin**, **α₂-Globulin**, **β-Globulin** und **γ-Globulin** (sprich: Alpha-, Beta- und Gamma-Globulin). Die verschiedenen Plasmaproteine erfüllen zahlreiche Funktionen, die wichtigsten werden nachstehend erläutert.

- Vor allem das Albumin hält den **kolloidosmotischen Druck** (> Kap. 3.5.7) aufrecht, der großen Einfluss auf den Stoffaustausch und die Wasser- und Ionenverteilung zwischen Plasma und Interstitium hat. Verringert sich z.B. der Albumingehalt des Plasmas, etwa durch Unterernährung oder Eiweißverlust, so sinkt der kolloidosmotische Druck ab; infolgedessen wird nicht mehr so viel Wasser aus dem Interstitium in die Kapillaren zurückgezogen und es lagert sich vermehrt Flüss-

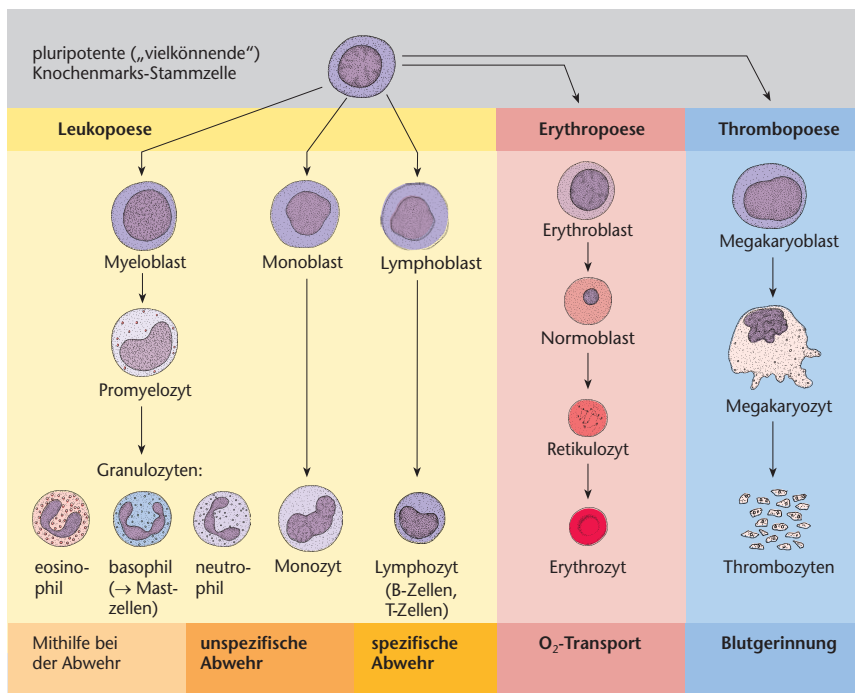


Abb. 6.3 Hämatopoese, vereinfachtes Schema. Von einer gemeinsamen Stammzelle ausgehend, entwickeln sich die Blutkörperchen zu Monozyten, Granulozyten, Lymphozyten, Erythrozyten und Thrombozyten. Nicht dargestellt ist das Stadium der Vorläuferzellen.

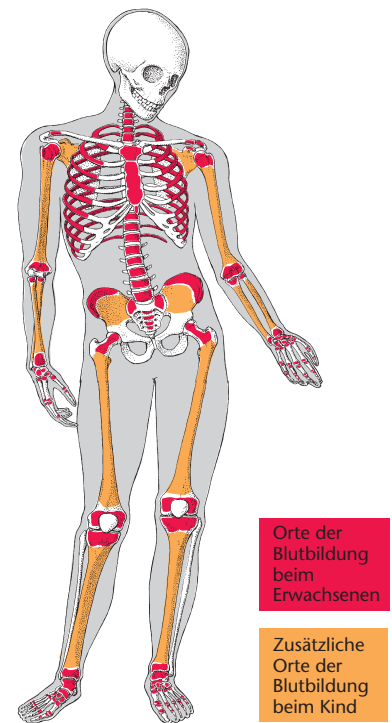


Abb. 6.4 Rotes, blutbildendes Knochenmark findet sich beim Erwachsenen vor allem in den kurzen und flachen Knochen sowie an den Epiphysen der Röhrenknochen, beim Kind auch in den Knochenhöhlen der Röhrenknochen (orange).

sigkeit im Gewebe ab. Ödeme entstehen (> Kap. 3.5.1 und > Kap. 16.1.6).

- **Transportvehikel:** Viele kleinmolekulare Stoffe, z.B. Hormone und Bilirubin, aber auch zahlreiche Medikamente müssen im Blut an Transport- oder Plasmaproteine gebunden werden.
- **Puffer:** Eiweiße können H⁺- und OH⁻-Ionen binden und damit zur Konstanzhaltung des pH-Wertes beitragen (> Kap. 2.7.4 und > Kap. 20.8.1).
- **Blutgerinnung:** Zu den Plasmaproteinen gehören auch die Gerinnungsfaktoren (> Kap. 6.5.4).
- **Abwehr:** In der γ -Globulinfraktion finden sich die Antikörper, in der β -Fraktion das Komplementsystem (> Kap. 7.2.5).
- **Proteinreservoir:** Im Plasmaraum eines Erwachsenen sind ungefähr 200 g Eiweiße gelöst, die eine schnell verfügbare Reserve darstellen.
- **Unspezifische Trägerfunktion:** Alle Plasmaproteine binden bluteigene Kationen, also positiv geladene Ionen (> Kap. 2.4.1). Beispielsweise liegen etwa zwei Drittel des im Plasma vorhandenen Kalziums (> Tab. 20.1) an Eiweißkörper unspezifisch gebunden vor. Zwischen dem physiologisch wirksamen ungebundenen und dem an Proteinen gebundenen Kalzium besteht ein Gleichgewicht. Die Bindung von Kalzium ist vom pH-Wert des Plasmas abhängig. Bei einer Alkalose (pH > 7,44, > Kap. 2.7.4) nimmt die Bindung zu, es tritt eine Hypokalzämie ein, die eine Tetanie herbeiführen kann. Die Tetanie ist durch eine Übererregbarkeit des gesamten Nervensystems charakterisiert, die sich in – meist anfallsweise auftretenden – Krämpfen der quer gestreiften Muskulatur und Parästhesien (sensible Missempfindungen) äußert (> Kap. 4.4.1 und > Kap. 17.10.4).

6.2 Erythrozyten

DEFINITION Erythrozyten

Vom Knochenmark gebildete, rote, scheibenförmige, kernlose Blutzellen. Sie enthalten den roten Blutfarbstoff Hämoglobin, der für den Sauerstoff- und z.T. auch für den Kohlendioxidtransport verantwortlich ist. Erythrozyten erfüllen außerdem eine Pufferfunktion und tragen damit zur Konstanzhaltung des Blut-pH-Wertes bei.

6.2.1 Form der Erythrozyten

Die **Erythrozyten** sind in der Mitte eingedellte Scheiben mit einem Durchmesser von 7,5 μm , einer Randdicke von 2 μm und einer Zentraldicke von 1 μm (> Abb. 6.5). Die Zellmembran der Erythrozyten ist selektiv permeabel, d.h., für einige Stoffe, wie z.B. Wasser, ist sie gut durchlässig, für andere wie z.B. Kationen und große Moleküle ist sie schwer durchgängig. Bemerkenswert ist die starke Verformbarkeit der gesunden Erythrozyten: Erythrozyten können Kapillaren passieren, die mit einem Durchmesser von 3–5 μm nur halb so groß sind wie sie selbst.

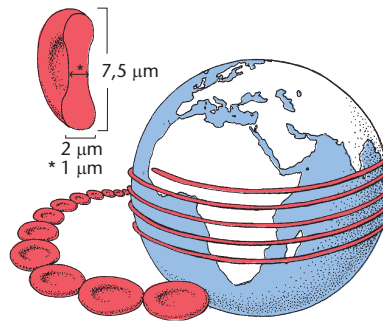


Abb. 6.5 Größenvergleich. Würde man die 30 000 Milliarden Erythrozyten eines Menschen hintereinander zu einem Band anordnen, würde dieses fünfmal um den Äquator der Erde reichen.

Werden Erythrozyten in eine Kochsalzlösung gegeben, deren Konzentration an gelösten Teilchen größer ist als die Konzentration des Plasmas (hypertone Lösung), so strömt Wasser aus den Erythrozyten hin zum Ort der höheren Konzentration, also in die Kochsalzlösung. Der Erythrozyt schrumpft und nimmt eine sog. Stechapfelform an. Ist die Kochsalzlösung hingegen hypoton – liegt ihre Konzentration an gelösten Teilchen somit unter der des Plasmas –, strömt Wasser in den Erythrozyten hinein, sodass er langsam zu einer Kugel anschwillt und sogar platzen kann. Man spricht dann von Hämolyse (> Abb. 3.19).

6.2.2 Hämoglobin

Der rote Blutfarbstoff, das Eiweißmolekül **Hämoglobin (Hb)**, ist der bedeutsamste Funktionsbestandteil der Erythrozyten (> Abb. 6.6). Hämoglobin macht ungefähr ein Drittel der Gesamtmasse der roten Blutkörperchen aus. Es ist maßgeblich sowohl am Sauerstoff- und Kohlendioxidtransport (> Kap. 17.9.2 und > Kap. 17.9.3) als auch an der Pufferwirkung des Blutes (> Kap. 20.8.1) beteiligt und verleiht den Erythrozyten ihre typische rote Farbe.

Hämoglobin ist aus vier Polypeptidketten (> Kap. 2.8.3), dem **Globin**, zusammengesetzt, die jeweils eine eisenhaltige Farbstoffkomponente, das **Häm**, besitzen. Es ist das Eisen dieser Hämgruppe, das in der Lunge den Sauerstoff locker anlagern (Oxygenierung) und im Gewebe leicht wieder abgeben kann.

KLINIK Ererbare Anämien

Die Gene, welche die Hämoglobinsynthese codieren, können wie andere Gene auch von Mutationen betroffen sein. Ererbare Anämien (= Blutarmut) sind eine mögliche Folge.

Sauerstoffbindungskurve

Hauptaufgabe des Hämoglobins ist der Transport des im Plasma nur schlecht löslichen Sauerstoffs von den Lungen zu den Organen. Hierzu ist es nicht nur

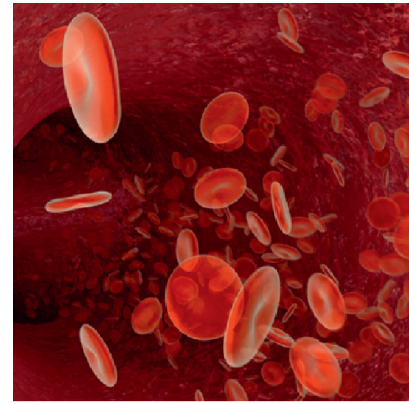


Abb. 6.6 Erythrozyten. [J748-076]

notwendig, dass sich Sauerstoff in den Lungen gut an das Hämoglobin anlagern kann, sondern auch, dass es sich im Gewebe wieder löst. Wie gut das Hämoglobin unter den verschiedenen Bedingungen diese Aufgabe erfüllt, zeigt ein Blick auf die **Sauerstoffbindungskurve** (> Abb. 6.7).

Man erhält sie, indem man die Sauerstoffsättigung, d.h. den prozentualen Anteil des oxygenierten (= mit Sauerstoff beladenen) Hämoglobins am Gesamthämoglobin, in Abhängigkeit vom Sauerstoffpartialdruck (pO₂, > Kap. 17.9.1) einträgt.

In der Lunge beträgt der pO₂ beim Gesunden ca. 95 mmHg, die Sauerstoffsättigung liegt bei über 95%. Da die Kurve in diesem Bereich sehr flach verläuft, führt ein Abfall des pO₂ nur zu relativ geringen Änderungen der Sauerstoffsättigung – ein „Sicherheitszuschlag“, der gewährleistet, dass das Blut auch unter weniger günstigen Bedingungen in der Lunge mit ausreichend Sauerstoff angereichert wird.

Im Gewebe hingegen bewegt sich der pO₂ um die 40 mmHg und damit im steilen Teil der Kurve. Bereits ein geringer Abfall des pO₂ führt zu einer deutlichen Reduktion der Sauerstoffsättigung, also zu einer erheblichen (zusätzlichen) Sauerstoffabgabe an das Gewebe.

Atmungskontrolle über die Blutgase > Kap. 17.10.2

Notwendig: Eisen

Notwendiger Bestandteil des Hämoglobins und eines der klinisch bedeutsamsten Spurenelemente (> Kap. 19.7.2) ist das **Eisen**.

Das mit der Nahrung aufgenommene Eisen (täglich ca. 10–30 mg) wird im Duodenum je nach Bedarf zu 10–40% resorbiert und im Plasma an das Eisen-transportprotein **Transferrin** gebunden zu den Geweben transportiert. Der Großteil des an Transferrin gebundenen Eisens wird für die Hämoglobinsynthese verbraucht. Nicht benötigtes Eisen wird zunächst als **Ferritin** dann bei vollem Ferritinspeicher als **Hämosiderin** gespeichert. Die Plasmaferritinspiegel stehen dabei in enger Beziehung zum Gesamtkörperereisen.

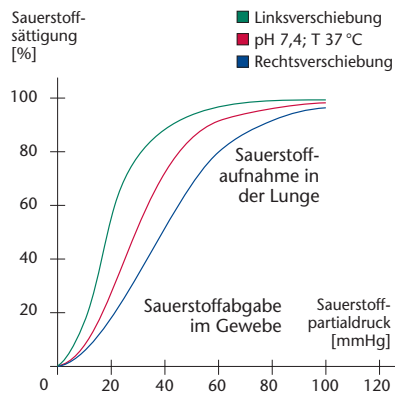


Abb. 6.7 Sauerstoffbindungskurve des Hämoglobins. Zu einer Rechtsverschiebung (blaue Kurve) kommt es bei pH-Abfall oder erhöhtem pCO_2 , z.B. bei metabolischer Azidose nach anaerobem Training (> Kap. 23.3.1). Dies begünstigt die Sauerstoffabgabe im Gewebe. Eine Linksverschiebung (grüne Kurve) unter entgegengesetzten Umständen fördert die Sauerstoffaufnahme (z.B. in der Lunge). Diese Abhängigkeit wird auch als **Bohr-Effekt** bezeichnet.

Die physiologischen Eisenverluste betragen beim Mann ca. 1 mg täglich, bei der Frau um 3 mg täglich. Sie stehen damit in etwa im Gleichgewicht mit der Eisenaufnahme durch die Nahrung.

6.2.3 Bildung der roten Blutkörperchen (Erythropoese)

Spezialisiert sich eine pluripotente Stammzelle in Richtung der roten Reihe, entwickelt sie sich zunächst zu einem Proerythroblasten. Die etwas reiferen Erythroblasten beginnen bereits mit der Hämoglobinsynthese. Während der Erythroblast noch einen normal geformten Zellkern besitzt, verdichtet sich dieser zunehmend und schrumpft bei der nächsten Entwicklungsstufe, dem Normoblasten.

Bevor die rote Blutzelle als **Erythrozyt** das Knochenmark verlässt und ins Gefäßsystem eintritt, verliert sie ihren Kern vollständig und auch ihre Fähigkeit zur Zellteilung. Im jungen Erythrozyten erkennt man noch netzartige Strukturen, die Resten von ribosomaler RNA (> Kap. 2.8.4 und > Kap. 3.6) entsprechen. Wegen dieser netzartigen Struktur werden die neu gebildeten Erythrozyten **Retikulozyten** (lat.: rete = Netz) genannt. Nach einigen Tagen verliert sich die Netzstruktur; damit liegt der etwa 7 µm große reife Erythrozyt vor.

6.2.4 Regulation der Erythropoese

Damit ausreichend Erythrozyten im Blut zirkulieren, muss die **Erythropoese** ständig in angemessenem Umfang stimuliert werden. Ansonsten kommt es zu einem Mangel an roten Blutkörperchen – zur **Anämie** (Blutarmut). Sauerstoffmangel im Gewebe ist ein starker Reiz für die Erythropoese. Er wird mit der Ausschüttung des in den Nieren gebildeten **Erythropoetin** beantwortet, das direkt das Knochenmark stimuliert (> Kap. 20.3.2).

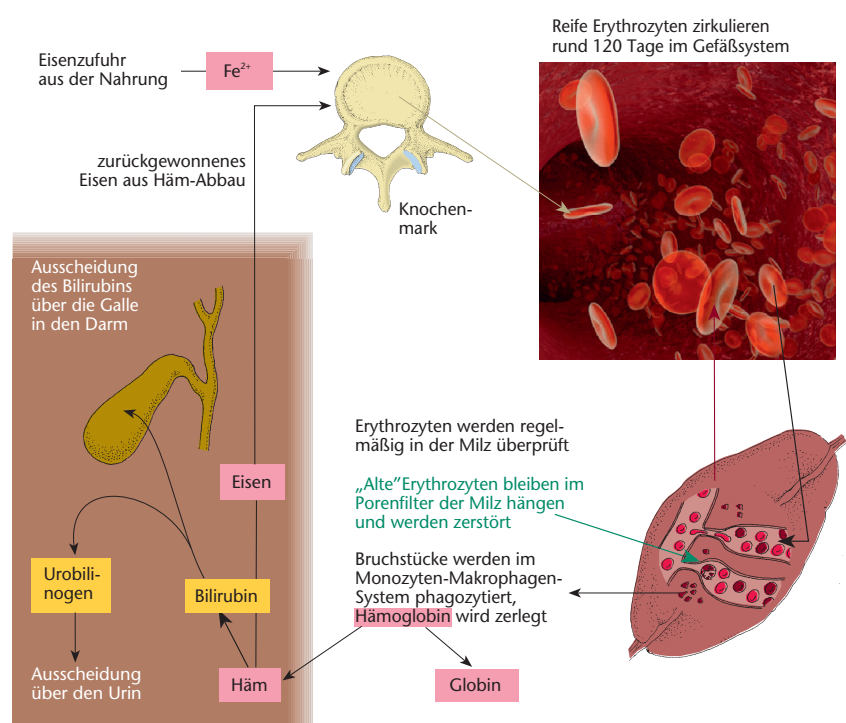


Abb. 6.8 Lebenszyklus der roten Blutkörperchen. Der Körper versucht möglichst viel des wertvollen Eisens aus den Erythrozyten wieder zurückzugewinnen (Recycling). [Abb. Erythrozyten: J748-076]

Sauerstoffmangel im Gewebe kann auf einem Erythrozytenmangel beruhen. Aber auch Atemwegserkrankungen sowie der Aufenthalt in großen Höhen beeinträchtigen die Sauerstoffversorgung, worauf der Körper den Sauerstoffmangel durch ein Mehr an Sauerstoffträgern, also an Erythrozyten, zu kompensieren versucht.

PT-PRAXIS Höhentherapie fördert sportliche Leistungsfähigkeit

Manche Hochleistungssportler absolvieren in Gebirgsregionen ein sog. **Höhentraining**. Die dort vorherrschende „dünne Luft“ mit einem verringerten Sauerstoffpartialdruck der Atemluft (> Kap. 17.9.1) regt die Blutbildung an, indem sie in den Nieren die Abgabe von Erythropoetin stimuliert. Die Zunahme der Erythrozyten, also der Sauerstoffträger, erhöht die Sauerstoffbindungskapazität und damit die sportliche Leistungsfähigkeit. Vorsicht: Durch die erhöhte Anzahl der Blutzellen erhöht sich die Viskosität des Blutes und damit die Gefahr einer Thrombenbildung (> Kap. 6.2.8)!

6.2.5 Erythrozytenabbau

Die vom Knochenmark freigesetzten, ausgereiften Erythrozyten zirkulieren etwa 120 Tage im Blut. Dabei werden sie in der Milz regelmäßig einer reinigenden Blutmauserung unterzogen: Alte und funktionsuntüchtige Erythrozyten werden aus dem Blut entfernt (> Abb. 6.8).

Die Erythrozyten verlassen in der Milz das Kapillarnetz und gelangen in das maschenartige Parenchym

der roten Pulpa (> Abb. 6.21). Dort „erkennen“ Makrophagen und Retikulumzellen überalterte Erythrozyten und bauen sie ab. Außerdem sind alte Erythrozyten starrer, sodass sie beim Wiedereintritt ins Gefäßsystem zerreißen und danach abgebaut werden. Intakte, gut verformbare Erythrozyten hingegen können sich durch kleine Poren der venösen Milz-Sinus zwängen (Sinus = besonders dünnwandige, weite Gefäße) und gelangen wieder in den Kreislauf zurück.

Das beim Erythrozytenabbau frei werdende Hämoglobin wird in Häm und Globin aufgespalten. Anschließend wird das Eisen aus dem Häm-Molekül freigesetzt und sofort wieder von einem Transportprotein aufgenommen. Dies schützt das für den Körper wichtige kleine Eisenion vor der Ausscheidung durch die Niere. Der eisenfreie Molekülrest des Häms wird über mehrere Zwischenschritte zu Bilirubin abgebaut und zum Teil über die Leber und die Gallenwege ausgeschieden. Der andere Teil wird weiter zum wasserlöslichen **Urobilinogen** abgebaut, welches über die Niere ausgeschieden wird und dem Urin seine gelbe Farbe gibt. Ist die Bilirubinausscheidung gestört, etwa weil die Leber erkrankt ist oder ein Überschuss an Bilirubin anfällt, kommt es zum **Ikterus** (Gelbsucht, > Kap. 18.10.6).

KLINIK Anämie oder Polyglobulie

Jedes Missverhältnis zwischen Erythropoese und Erythrozytenabbau führt entweder zur **Anämie** (Blutarmut) oder zur **Polyglobulie** (Vermehrung der Erythrozyten im Blut).

6.2.6 Das rote Blutbild

Bei der Diagnosestellung spielt die Blutbilduntersuchung eine wichtige Rolle. Hier eine Zusammenstellung der wichtigsten Laborgrößen:

- **Hämoglobinkonzentration im Blut (Hb):** Menge des roten Blutfarbstoffes in Gramm pro Liter Blut. Normalwert beim Mann 140–180 g/l, bei der Frau 120–160 g/l. Einen erniedrigten Hb-Wert findet man bei der Anämie.
- **Erythrozytenzahl („Erys“):** Beim Mann finden sich durchschnittlich 5,1 Millionen Erythrozyten in einem Mikroliter Blut, bei der Frau 4,6 Millionen. Veränderungen der Erythrozytenzahl entsprechen meist denen des Hämoglobins.
- **Hämatokrit (Hk, Hkt):** Der Volumenanteil der Blutkörperchen am Gesamtblutvolumen wird als Hämatokrit bezeichnet (> Abb. 6.9). Er beträgt beim Mann im Mittel 47% und bei der Frau 42%. Der Hämatokrit ist bei Polyglobulien und Exsikkose („Austrocknung“) erhöht und bei Anämien und Überwässerung erniedrigt.
- **Retikulozyten:** Normalerweise zeigen bis zu ca. 1,0% der Erythrozyten die netzartigen Strukturen der jungen roten Blutkörperchen. Eine erhöhte Retikulozytenzahl deutet auf eine massive Erythrozytenausschwemmung, etwa nach Blutverlust oder Hämolyse, hin.

6.2.7 Anämien

DEFINITION

Anämie (Blutarmut)

Verminderung von Erythrozytenzahl, Hämoglobin und/oder Hämatokrit bei normalem Blutvolumen. Eigenständige Krankheit oder Folge einer anderen Erkrankung.

Menschen, die unter einer **Anämie** leiden, wirken blass und sind müde. Ist die Anämie stärker ausgeprägt, weisen sie schon bei geringer körperlicher Belastung eine Atemnot auf. Ihr Herz schlägt schneller

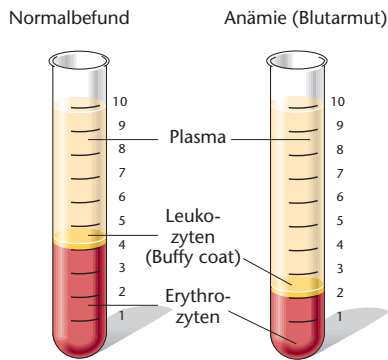


Abb. 6.9 Hämatokrit: Normalbefund und Befund bei Anämie. Durch Zentrifugieren haben sich die festen Bestandteile am Boden des Gläschens abgesetzt. Ihr Volumenanteil (= Hkt) beträgt etwa 45%. Zwischen Plasma und Erythrozyten liegen in einer schmalen Schicht die Leukozyten (Buffy coat).

(Tachykardie), um trotz Anämie genug Sauerstoff zu transportieren. Eine symptomlose koronare Herzkrankheit (> Kap. 15.7.2) kann sich aufgrund einer anämiebedingten, noch schlechteren Sauerstoffversorgung erstmals mit Herzschmerzen zeigen. Bei vielen älteren anämischen Menschen mit einer Arteriosklerose der hirnversorgenden Blutgefäße sinkt die Sauerstoffversorgung des Gehirns so weit ab, dass neurologische Störungen wie Verwirrtheit, Koordinationsstörungen und Bewusstlosigkeit auftreten können.

Ursachen von Anämien

Anämien entstehen durch drei Gruppen von Grunderkrankungen (> Tab. 6.1):

- Am häufigsten liegt eine **Erythropoese** zugrunde. Es werden also nicht genügend funktionstüchtige Erythrozyten gebildet.
- Seltener sind Anämien durch übermäßigen Erythrozytenabbau. Man spricht von **hämolytischen Anämien**.
- Schließlich ist eine Anämie auch eine Folge jedes größeren Blutverlusts (**Blutungsanämie**).

PT - P R A X I S

Physiotherapie bei schwerer Anämie

Bei bekannten schweren Anämien, die den Kreislauf beeinträchtigen, müssen vor und nach der physiotherapeutischen Behandlung Blutdruck und Puls kontrolliert werden. Puls und Atmung dienen auch während der Behandlung der Belastungskontrolle. Die Behandlung sollte sich der subjektiven Belastungsgrenze des Patienten grundsätzlich annähern, sodass der gesetzte Trainingsreiz (O₂-Defizit) die Erythropoese stimuliert. Aktivitäten des täglichen Lebens, sog. ADL (activities of daily living), z.B. Bewegungsübergänge von Rückenlage zum Sitz und zum Stand, Aufstehen aus einem Stuhl oder das Anziehen der Schuhe, sind geeignete Trainingsreize und erhalten zudem die Selbstständigkeit des Patienten. Generell ist die psychisch emotionale Komponente dieser Selbstständigkeit nicht zu unterschätzen, sie fördert den Heilungsprozess. Bei hohem Ruhepuls (> 100/min) und als Abschluss der Behandlung kann über Atemtherapie und Entspannung eine Atemvertiefung und damit eine bessere Sauerstoffbeladung des Blutes erfolgen. So führt z.B. eine verlängerte Ausatmung einerseits zu einer vertieften Einatmung, andererseits auch zur Senkung der Herzfrequenz. Die Konsequenz ist eine geringere Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und eine längere Verweildauer in der Lunge – dies wiederum verbessert die Sauerstoffaufnahme.

6.2.8 Polyglobulie

DEFINITION

Polyglobulie

Erythrozytenvermehrung bei normalem Plasmavolumen.

Der Anteil der Erythrozyten am Gesamtblutvolumen hat großen Einfluss auf die Fließeigenschaften des Blutes. Eine Polyglobulie (ein „Zuviel“ an Erythrozyten) dickt das Blut ein. Dies ist bei unzureichender Lungenfunktion infolge von Atemwegserkrankungen häufig der Fall, da das permanente O₂-Defizit im Blut (Hypoxämie) zu einer vermehrten Erythropoese führt. Die erhöhte Viskosität begünstigt Durchblutungsstörungen der Bein-, Gehirn- oder Herzkranzgefäße durch Verstopfungen kleinster Gefäße. Diese sogenannten Mikrozirkulationsstörungen können z.B. zu einem Schlaganfall führen (> Kap. 9.19.2).

6.2.9 Blutgruppen

Mischt man Blut von verschiedenen Blutspendern, so kommt es oft zu einer **Agglutination** (Verklumpung). Offensichtlich gibt es verschiedene „Blutsorten“, die sich nicht miteinander vertragen.

ABO-System

Schon 1901 entdeckte Karl Landsteiner die Ursache für das Phänomen der Agglutination: Jeder Mensch besitzt eine der **vier Blutgruppen A, B, AB und 0** (sprich: Null). Diese Blutgruppennamen bezeichnen jeweils bestimmte Antigenmuster (> Kap. 7.4) auf der Oberfläche der Erythrozyten, die für das gesamte Leben bestehen bleiben und nach festen Regeln (> Kap. 3.8.3) vererbt werden. Die vier Blutgruppen finden sich in unterschiedlicher Häufigkeit in der Bevölkerung (> Abb. 6.10).

Im Blutplasma der Menschen mit den Blutgruppen A, B und 0 befinden sich Antikörper gegen die Antigene auf den Erythrozytenoberflächen der jeweils anderen Blutgruppen. Man nennt diese Antikörper **Agglutinine**. Sie machen die **Serumeigenschaft** einer Blutgruppe aus. So enthält Plasma der Blutgruppe A Agglutinine gegen Erythrozyten der Blutgruppe B (kurz: Anti-B) und umgekehrt. Plasma der Blutgruppe 0 enthält Agglutinine gegen Blut-

Tab. 6.1 Übersicht über die häufigsten Ursachen einer Anämie.

Blutverlust (Blutungsanämien)	Verminderte Erythropoese	Gesteigerte Hämolyse
<ul style="list-style-type: none"> • Zu häufige oder zu starke Menstruationsblutung • Magengeschwür • Hämorrhoiden • Darmtumoren (z.B. Dickdarmkarzinom) • Blasenkarzinom 	<ul style="list-style-type: none"> • Eisenmangelanämien <ul style="list-style-type: none"> • Schwangerschaft • Gestörte Eisenresorption im Darm • Mangelerkrankung • Infektiös-toxische Anämien <ul style="list-style-type: none"> • Eisenverwertungsstörung durch Tumor • Chronische Entzündung 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperchrome Anämien <ul style="list-style-type: none"> • Vit.-B₁₂-Mangel • Folsäuremangel • Erythropoetinmangel • Chronische Niereninsuffizienz • Hämolytische Anämien (z.B. Sichelzellanämie*) <ul style="list-style-type: none"> • Infektionen • Künstliche Herzklappen • Vergiftungen • Autoimmunerkrankungen

* Bei der Sichelzellanämie ist das Hämoglobinmolekül infolge einer Mutation fehlerhaft zusammengesetzt. Dadurch nehmen die Erythrozyten eine Sichelform an und neigen zur Hämolyse.

gruppe A, B und AB (also Anti-A und Anti-B). Nur Plasma der Blutgruppe AB ist frei von solchen Agglutininen.

Die Antikörper im AB0-System gehören zu den IgM-Antikörpern (Immunglobulin-M-Antikörper, > Kap. 7.4.3). Sie können aufgrund ihrer Struktur die Erythrozyten miteinander vernetzen, sodass sich diese zusammenballen und das Blut verklumpt.

Mischt man also z.B. Erythrozyten der Blutgruppe A mit Anti-A-haltigem Plasma, so kommt es zu einer Agglutination. Diese Agglutinationsreaktion macht man sich laborchemisch zunutze: Vermischt man Erythrozyten mit Anti-A- und Anti-B-Prüfserum, lässt sich so die AB0-Blutgruppe genau bestimmen. Um Unverträglichkeiten insbesondere bei Bluttransfusionen auszuschließen, sind **Kreuzproben** gesetzlich vorgeschrieben. So wird beispielsweise beim **Major-Test** die Verträglichkeit der Spendererythrozyten mit dem Empfängerserum überprüft (> Abb. 6.11).

Rhesusystem

Neben den AB0-Eigenschaften der Erythrozyten gibt es noch über 300 andere Blutgruppensysteme, also Antigenmuster auf Blutkörperchen. Klinisch bedeutsam ist das **Rhesussystem**. Es umfasst mehrere Blutgruppenantigene, von denen das **Antigen D** das wichtigste ist. 86% der Bevölkerung haben das D-Antigen auf der Erythrozytenoberfläche – sie sind damit Rhesus-positiv. 14% besitzen dagegen kein D-Antigen – sie sind Rhesus-negativ.

Insbesondere sind folgende drei Unterschiede zwischen AB0- und Rhesussystem von klinischer Bedeutung:

- Im Gegensatz zu den Antikörpern des AB0-Systems, die ohne vorherigen Kontakt mit den jeweiligen Erythrozyten schon im ersten Lebensjahr gebildet werden, entstehen die Antikörper des Rhesussystems erst nach Kontakt mit den Antigenen.
- Die Antikörper des Rhesussystems gehören zur Klasse der IgG (Immunglobulin G, > Kap. 7.4.3). Sie können keine Zellen agglutinieren, aber sie können Zellen über die Aktivierung des Komplementsystems (> Kap. 7.2.5) lysieren (auflösen).
- Die Rhesus-Antikörper sind im Gegensatz zu denen des AB0-Systems plazentagängig.

KLINIK

Anti-D-Antikörper

Erhalten Rhesus-negative Menschen eine Bluttransfusion mit Rhesus-positivem Blut, so bilden sie sog. **Anti-D-Antikörper**. Wird ihnen später im Leben erneut Rhesus-positives Blut transfundiert, kann es durch Antigen-Antikörper-Reaktionen zu Krankheitserscheinungen kommen, die denen der AB0-Unverträglichkeit entsprechen, meist aber nicht so stark ausgeprägt sind. Während bei der Transfusion Rhesus-fremden Blutes erst die Zweitspende gefährlich wird, ist bei der Transfusion AB0-fremden Blutes schon die fehlerhafte Erstspende lebensgefährlich, da die Antikörper (Agglutinine) schon bei der Geburt in hoher Konzentration vorliegen.

Morbus haemolyticus neonatorum

Bei jeder Geburt gelangen kleine Mengen kindlichen Blutes in den mütterlichen Kreislauf. Ist nun die Mutter Rhesus-negativ, das Kind aber Rhesus-positiv, lösen die kindlichen Erythrozyten bei der Mutter eine Anti-D-Antikörperbildung aus. Wird die Mutter erneut mit einem Rhesus-positiven Kind schwanger, so greifen die plazentagängigen Rhesus-Antikörper der Mutter die kindlichen Erythrozyten im Mutterleib an. Zahlreiche Erythrozyten hämolyisieren, es kommt zu Anämie, Gelbsucht (durch das Blutabbauprodukt Bilirubin, > Kap. 6.2.5) und zu schweren Ödemen beim Kind schon vor der Geburt. Dieser Symptomenkomplex wird als **Morbus haemolyticus neonatorum** bezeichnet und führt unbehandelt häufig zum Tod des Kindes.

Die Bildung von Anti-D-Antikörpern bei der Mutter kann durch eine Injektion von Anti-D-Immunglobulin (Anti-D-Prophylaxe) etwa in der 28. Schwangerschaftswoche und sofort nach der Entbindung des ersten Rhesus-positiven Kindes verhindert werden. Die übergetretenen Antigene werden sogleich durch die zugeführten Antikörper abgefangen, sodass die mütterliche Antikörperproduktion unterbleibt.

6.3 Leukozyten

DEFINITION

Leukozyten

Weißer Blutkörperchen (griech.: leuko = weiß, hell). Kernhaltige und bewegliche Blutzellen. Dienen der Abwehr von Fremdstoffen und Krankheitserregern und sind am Entzündungsprozess beteiligt. Unterschieden werden die Hauptgruppen

- Granulozyten
- Monozyten
- Lymphozyten.

Die weißen Blutkörperchen oder **Leukozyten** verdanken ihren Namen der weißlichen Farbe, die sie im ungefärbten Blutausschlag besitzen. Wie bereits erwähnt, stellen die Leukozyten keine einheitliche Zellgruppe dar. Gemeinsam ist ihnen allerdings, dass sie kernhaltig und beweglich sind sowie allesamt an der Abwehr von Fremdstoffen und Krankheitserregern (> Kap. 7.1.3) und am Entzündungsprozess (> Kap. 5.5) beteiligt sind.

Die **Gesamt-Leukozytenzahl** im Blut beträgt normalerweise zwischen 4 000 und 9 000 Zellen pro Mikroliter (µl), also 4–9 pro Nanoliter (nl). Allerdings befindet sich eine noch viel größere Menge außerhalb des Blutgefäßsystems im Knochenmark und in den Geweben: Nur knapp 10% der im Körper vorhandenen Leukozyten zirkulieren im Blut. Das Blutgefäßsystem stellt für die Leukozyten nur einen Transportweg dar, um von den Bildungsstätten an ihren Einsatzort in den Geweben zu kommen, wo sie ihre Aufgaben im Rahmen der Immunabwehr erfüllen.

Von den drei Hauptgruppen der Leukozyten – Granulozyten, Monozyten und Lymphozyten – sind die Granulozyten im Blut zahlenmäßig mit etwa 60–70% am stärksten vertreten (> Abb. 6.12).

Eine Vermehrung der Leukozytenzahl im Blut über 9 000/µl bezeichnet man als **Leukozytose**, die Verminderung unter 4 000/µl als **Leukopenie**.

6.3.1 Granulozyten

Die **Granulozyten**, so genannt wegen der Granula (Körnchen), die sie im Mikroskop nach Anfärben im Zytoplasma zeigen, sind mit einem Zelldurchmesser von 10–17 µm deutlich größer als die Erythrozyten. Je nach Anfärbbarkeit der Granula lassen sich wiederum verschiedene Untergruppen differenzieren.

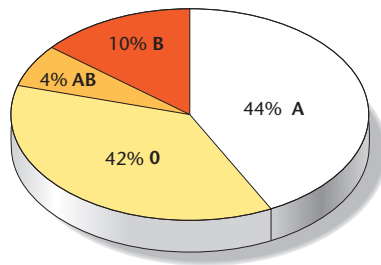


Abb. 6.10 Häufigkeitsverteilung der vier Blutgruppen in der deutschen Bevölkerung.

Abb. 6.11 Major-Test. Empfängerserum wird mit Spendererythrozyten vermischt. Beispiel: Empfängerserum der Blutgruppe A zeigt keine Agglutination mit Erythrozyten der Blutgruppen A und 0. Erythrozyten der Blutgruppe 0 tragen auf ihrer Oberfläche keine Antigene des AB-Systems (deshalb Gruppe 0) und vertragen sich mit den Seren aller anderen Blutgruppen.

Patient hat ... Blutgruppe	Antikörper	... und erhält Ery-Konzentrat der Blutgruppe			
		A	B	AB	0
A	Anti-B	keine Agglutination	Agglutination	Agglutination	keine Agglutination
B	Anti-A	Agglutination	keine Agglutination	Agglutination	keine Agglutination
AB	—	keine Agglutination	keine Agglutination	keine Agglutination	keine Agglutination
0	Anti-A Anti-B	Agglutination	Agglutination	Agglutination	keine Agglutination

Agglutination (Verklumpung)
 keine Agglutination (keine Verklumpung)



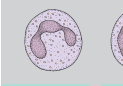
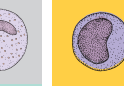

Leukozyten (gesamt) 4 – 9/nl (= 4000 – 9000/μl)				
Eosinophile 0,2 – 0,4/nl  = 2 – 4% der Leukos	Basophile < 0,2/nl  < 2% der Leukos	Neutrophile 2 – 7/nl  Segmentkernige = 50 – 70% der Leukos Stabkernige = 3 – 5% der Leukos	Lymphozyten 1,5 – 4/nl  = 20 – 45% der Leukos	Monozyten 0,2 – 1/nl  = 2 – 10% der Leukos

Abb. 6.12 Differenzierung (Unterteilung) der Leukozyten in die unterschiedlichen Zellarten mit Angabe der Werte beim Gesunden.

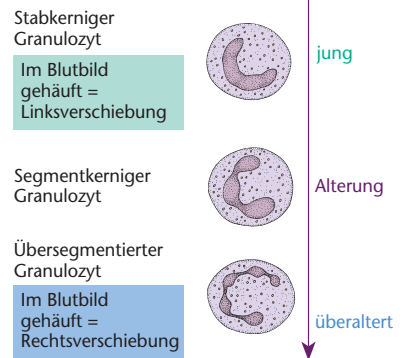


Abb. 6.13 Das Granulozytenalter wird anhand der Kernform bestimmt. Man unterscheidet zwischen jungen stabkernigen, älteren segmentkernigen und überalterten übersegmentierten Granulozyten.

Neutrophile Granulozyten

Die **neutrophilen Granulozyten**, die mit ca. 95% den überwiegenden Teil der Granulozyten ausmachen, haben ganz feine, nur schwach anfärbbare Granula. Sie halten sich nach ihrer Reifung im Knochenmark nur 6–8 Stunden im Blut auf, bevor sie zu ihren Einsatzorten, den Geweben, und hier insbesondere zu den Schleimhäuten, auswandern. Dort können sie Bakterien im Rahmen der unspezifischen Immunabwehr phagozytieren („auffressen“, > Abb. 3.22). Haben die Granulozyten Bakterien und evtl. auch abgestorbene körpereigene Zellen phagozytiert, sterben sie selbst ab und es entsteht ein Gemisch aus Granulozytenresten und anderen Gewebstrümmern, der **Eiter** (Pus). Eiter findet sich gehäuft bei bakteriellen Entzündungen (> Kap. 7.8.1).

Eosinophile Granulozyten

Rund 3% aller Granulozyten weisen eosinophile, d.h. mit dem roten Farbstoff Eosin anfärbbare, Granula im Zytoplasma auf. Eine Zunahme dieser **eosinophilen Granulozyten** findet man bei allergischen Reaktionen, bei Wurminfektionen und bei Autoimmunerkrankungen (> Kap. 7.6.2). Man spricht dann von einer **Eosinophilie**.

Basophile Granulozyten

Nur maximal 2% der Granulozyten zeigen im Zytoplasma **basophile**, d.h. blau anfärbbare, Granula, die u.a. Heparin- (> Kap. 6.5.6) und Histaminverbindungen enthalten. Sie vermitteln zusammen mit den eosinophilen Granulozyten Reaktionen vom Soforttyp, so auch den lebensgefährlichen anaphylaktischen Schock (> Kap. 7.6.1), wobei die in den Granula enthaltenen Stoffe freigesetzt werden.

Die **Gewebs-Mastzellen** sind den basophilen Granulozyten sehr ähnlich und enthalten ebenfalls basophile Granula. Ob die Gewebs-Mastzellen aber aus den basophilen Granulozyten hervorgehen oder – wahrscheinlicher – eine eigenständige Zellart darstellen, ist bis heute ungeklärt. Dessen ungeachtet können die basophilen Granulozyten aber die Blutbahn verlassen.

6.3.2 Monozyten

Monozyten sind mit einem Durchmesser von 12 bis 20 μm die größten Zellen im Blut. Sie besitzen einen großen, meist hufeisenförmig gebuchteten oder gelappten Kern, der sich in einem bläulichen Zytoplasma befindet. Monozyten verweilen nur ein bis zwei Tage im Blut und wandern danach in verschiedene Organe, wo sie sich in ortsständige Makrophagen umwandeln. Die Aufgabe der Makrophagen besteht, wie der Name schon sagt, in der Phagozytose von Mikroorganismen; außerdem gehören sie zu den antigenpräsentierenden Zellen (> Kap. 7.2.3).

6.3.3 Lymphozyten

Die **Lymphozyten**, die rund ein Drittel der Blutleukozyten ausmachen, sind kleine Zellen mit einem Durchmesser von 7–12 μm. Sie besitzen einen bläulich anfärbbaren, runden Kern. Lymphozyten werden in Knochenmark, Lymphknoten, Thymus und Milz gebildet. Nur etwa 4% der Lymphozyten befinden sich im Blut; dagegen findet man 70% in den Organen des lymphatischen Systems, 10% im Knochenmark und den Rest in anderen Organen. Ihre Lebensdauer ist sehr unterschiedlich. Neben kurzlebigen Formen, die nach ca. acht Tagen absterben, gibt es auch solche, die mehrere hundert Tage alt werden können. Entsprechend dem Ort ihrer Prägung (> Kap. 7.4) unterscheidet man **T-Lymphozyten** (Prägung im Thymus) und **B-Lymphozyten**, die bei Vögeln in der Bursa fabricii, beim Menschen im Knochenmark (Merkhilfe: **b**one **m**arrow) geprägt werden. B- und T-Lymphozyten haben Schlüsselfunktionen bei der spezifischen Immunabwehr; die Produktion spezifischer Antikörper erfolgt dabei in den **Plasmazellen** (> Kap. 7.4.2), die aus B-Lymphozyten hervorgehen.

Die T-Lymphozyten werden in drei Untergruppen aufgeteilt (> Kap. 7.4.1):

- **T-Helferzellen**, die sowohl B-Lymphozyten als auch zytotoxische T-Zellen aktivieren und Antigene auf antigenpräsentierenden Zellen erkennen. Bei einer HIV-Infektion werden sie vom AIDS-Virus bevorzugt befallen und sinken dann

zahlenmäßig stark ab, von normalerweise > 1 000/μl bis unter 400/μl.

- **T-Suppressorzellen** verhindern überschießende Immunantworten.
 - **Zytotoxische T-Zellen** (T-Killerzellen) dienen vor allem der Zerstörung virusbefallener Zellen, aber auch körpereigener Tumorzellen.
- Außerdem gibt es noch langlebige **B-** bzw. **T-Gedächtniszellen**, die ein Antigen noch sehr lange nach früher erfolgter Exposition wiedererkennen, sodass die Abwehrreaktion bei erneutem Antigenkontakt wesentlich schneller abläuft.

6.3.4 Bildung der weißen Blutkörperchen (Leukopoese)

Sollen aus einer pluripotenten Stammzelle Leukozyten entstehen, so differenziert sich diese zunächst zum Monoblasten, Lymphoblasten oder Myeloblasten, aus denen die Hauptzelllinien der weißen Reihe hervorgehen (> Abb. 6.3):

- Aus den Monoblasten entstehen über mehrere Zellteilungsschritte die Promonozyten und daraus die **Monozyten**.
- Die Lymphoblasten durchlaufen zunächst das Prolymphozytenstadium, bevor sie sich zu den verschiedenen **Lymphozyten** differenzieren. Dabei müssen sie noch ein Prägungsstadium im Knochenmark (B-Lymphozyten) oder im Thymus (T-Lymphozyten) durchlaufen.
- Aus den Myeloblasten entstehen die **Granulozyten**. Die Myeloblasten besitzen einen großen, runden Zellkern, der viele kleine Nukleolen enthält. Im Laufe der Entwicklung werden Zellkern und Zellkörper kleiner und dichter. Über mehrere Zwischenschritte bilden sich die eosinophilen, basophilen und neutrophilen Granulozyten, wobei sich die Neutrophilen zu stabkernigen Granulozyten differenzieren, die aktiv ins Blut einwandern. Im Laufe ihrer Alterung werden aus den jungen stabförmigen Granulozyten als letzter Reifungsschritt die älteren segmentkernigen Granulozyten (> Abb. 6.13).

6.3.5 Das weiße Blutbild

Die Konzentrationsbestimmung der einzelnen weißen Blutzellarten gibt oft entscheidende Hinweise auf Erkrankungen.

Leukozytenzahl („Leukos“): Gesamtzahl aller weißen Blutzörperchen. Normwert 4–9/nl (= 4 000–9 000/ μ l). Abweichungen: Eine zu hohe Gesamtleukozytenzahl wird als **Leukozytose**, eine zu geringe als **Leukopenie** bezeichnet.

Im Differentialblutbild lässt sich das zahlenmäßige Verhältnis der einzelnen weißen Blutzellarten genauer bestimmen (➤ Abb. 6.12):

- **Lymphozyten:** Normwert 1,5–4/nl; Lymphozytose (erhöhte Zahl) z.B. bei Keuchhusten, Tuberkulose und vielen Virusinfektionen, einigen Tumoren; Lymphopenie (erniedrigte Zahl) z.B. bei malignen Lymphomen und HIV-Infektion
- **Neutrophile Granulozyten:** Normwert 2–7/nl; erhöhte Zahl bei allen bakteriellen Infektionen sowie bei vielen nichtinfektiösen Entzündungen (z.B. rheumatoide Arthritis)
- **Eosinophile Granulozyten:** Normwert 0,2–0,4/nl; Eosinophilie (erhöhte Zahl) bei allergischen und parasitären Erkrankungen
- **Basophile Granulozyten:** Normwert < 0,2/nl; erhöhte Zahl bei vielen chronischen Erkrankungen
- **Monozyten:** Normwert 0,2–1/nl; erhöhte Zahl u.a. bei vielen chronischen Infektionen und Entzündungen sowie bei akuten Infektionen in der Heilungsphase und bei Tumoren.

6.3.6 Leukämien

DEFINITION

Leukämie

Bösartige Erkrankung der weißen Blutzellen mit unkontrollierter, krebsartiger Vermehrung von unreifen Stammzellen im Rahmen der Leukopoese.

Als Folge der ungehemmten Vermehrung bestimmter Reifungsstufen der Leukozyten im Knochenmark kommt es zur Verdrängung aller normalen Zellreihen. Die Patienten leiden dann unter einer Anämie aufgrund des Erythrozytenmangels, unter Blutungsneigung aufgrund eines Thrombozytenmangels sowie unter Abwehrschwäche und Infektanfälligkeit wegen der defekten weißen Blutzellen. Bei Patienten mit lymphatischen Leukämien sind meist schmerzlose Lymphknotenvergrößerungen feststellbar. Diagnostisch entscheidend sind Blutbild und Knochenmarksausstrich.

Unbehandelt führt eine **Leukämie** bei akuten Formen innerhalb weniger Wochen bis Monaten zum Tode, bei chronischen Formen nach wenigen Jahren.

Heute werden die akuten Leukämien mit Zytostatika (Arzneimittel zur Therapie bösartiger Tumoren) behandelt. Dadurch hat sich die Heilungschance bei der akuten lymphatischen Leukämie, die hauptsächlich Kinder betrifft, wesentlich verbessert (Heilungsrate ca. 80%). Die Prognose der chronischen Leukämien ist weiterhin meist schlecht.

PT - P R A X I S

Früherkennung und Infektionsschutz

Früherkennung von Leukämien: Falls Physiotherapeuten im Rahmen einer Behandlung, z.B. bei der Lymphdrainage, eine nicht schmerzhaft vergrößerte Lymphknotenvergrößerung entdecken, sollte dem Patienten der Arztbesuch dringend angeraten werden.

Patienten mit starker Abwehrschwäche, z.B. infolge einer Leukämie, sind stets einem erhöhten Infektionsrisiko ausgesetzt. In einigen Fällen ist dann für sie ein besonderer **Infektionsschutz** erforderlich, z.B. Unterbringung im Krankenhaus in einem Einzelzimmer und gesonderte Hygienemaßnahmen wie Mundschutz oder Schutzkleidung. Physiotherapeuten müssen vor der Behandlung dieser Patienten von den betreuenden Pflegekräften genaue Informationen über die speziellen Hygienemaßnahmen einholen.

6.4 Lymphatisches System

DEFINITION

Lymphatisches System

Gesamtheit aller Lymphbahnen sowie die lymphatischen Organe Milz, Thymus, Lymphknoten, das lymphatische Gewebe des Darms und der lymphatische Rachenring mit Rachen-, Zungen- und Gaumenmandeln (➤ Abb. 6.14 und ➤ Abb. 6.15). Lymphatische Organe weisen besonders viel retikuläres Bindegewebe (➤ Kap. 4.5.1) und Lymphozyten auf und sind somit an der Immunabwehr beteiligt. Weitere Aufgaben: Drainage und Reinigung des Interstitiums über die Lymphe (spezielle Flüssigkeit des lymphatischen Systems) sowie Transport von Nahrungsfetten aus dem Darm.

6.4.1 Lymphe und Lymphbahnen

Im Körper werden täglich ungefähr zwei Liter **Lymphe** gebildet, etwa 10% der ins Interstitium filtrier-

ten Blutplasmamenge (➤ Abb. 6.16). Ihre Zusammensetzung entspricht der des Blutplasmas mit einer Ausnahme: Der Eiweißgehalt ist um zwei Drittel niedriger. Er beträgt durchschnittlich 20 g/l gegenüber 70–80 g/l im Blutplasma.

Die Lymphe wird von den Lymphkapillaren aufgenommen, die überall in den Geweben des Körpers blind beginnen. Sie verlaufen etwa parallel zu den venösen Gefäßen und vereinigen sich zu zunehmend größeren **Lymphbahnen**. Die Lymphbahnen stellen neben dem venösen System ein zweites Abflusssystem dar, durch das interstitielle Flüssigkeit wieder in den Blutstrom zurückgeleitet wird. Während das Venenblut schnell transportiert wird, verweilt die Lymphe recht lange in den Lymphbahnen. Dadurch hat der Körper Zeit, dort ständig einen Teil seiner interstitiellen Flüssigkeit gründlich zu reinigen und von Fremdstoffen und infektiösen Erregern zu befreien. Der Hauptteil dieser Reinigungs- und Abwehrarbeit geschieht in den **Lymphknoten**, die gruppenweise in die Lymphbahnen eingeschaltet sind. Die großen Lymphbahnen der unteren Körperabschnitte vereinigen sich in der Cisterna chyli und laufen als **Ductus thoracicus** (Milchbrustgang) durch das Zwerchfell ins hintere Mediastinum (➤ Abb. 6.15). Nach dem Zufluss der Hauptlymphbahnen des linken Armes und der linken Kopfhälfte mündet der Ductus thoracicus über den Angulus venosus sinister (**linker Venenwinkel** = Zusammenfluss von linker Kopf- und Armvene) ins Blut. Die Lymphe der rechten oberen Körperseite mündet dagegen als Ductus lymphaticus dexter (**rechter Hauptlymphgang**) direkt in den Angulus venosus dexter (rechter Venenwinkel).

Die Lymphkapillaren besitzen wie die Blutkapillaren eine mit Endothelzellen ausgekleidete Wand. Sie haben aber meist einen etwas größeren Durchmesser.

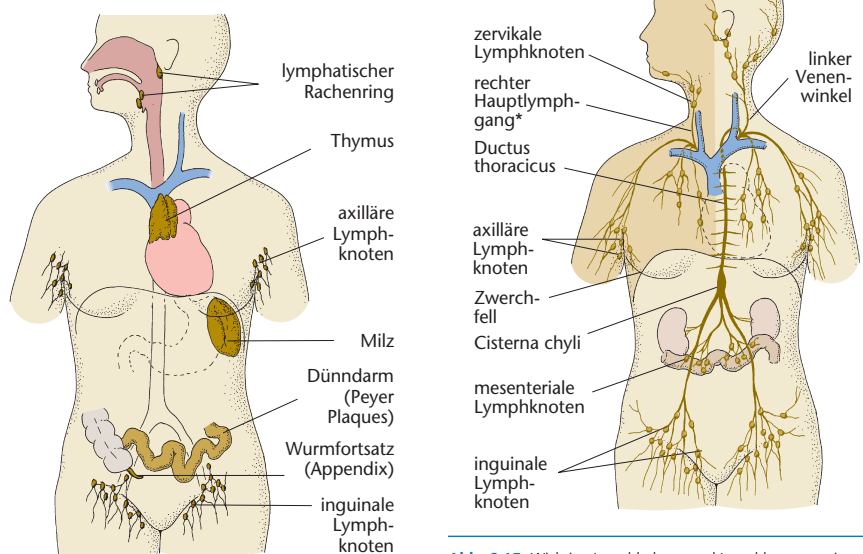


Abb. 6.14 Die lymphatischen Organe. Nach ihrer Bildung und Prägung wandern die Lymphozyten in die lymphatischen Organe aus, die über den ganzen Körper verstreut sind.

Abb. 6.15 Wichtige Lymphbahnen und Lymphknotenstationen. Der Ductus thoracicus sinister übernimmt den größten Anteil des Lymphabflusses. *Die Lymphe der rechten oberen Körperhälfte sammelt sich dagegen von der restlichen Lymphe getrennt im rechten Hauptlymphgang (Ductus lymphaticus dexter).

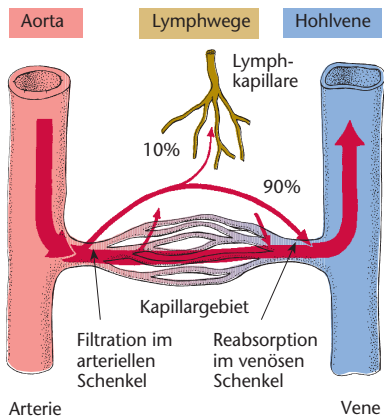


Abb. 6.16 Bildung der Lymphe im Kapillargebiet. Die Lymphkapillaren übernehmen ca. 10% der ins Interstitium abgefilterten Flüssigkeit und leiten sie über die großen Lymphgefäße zurück ins venöse System.

Große Lymphgefäße besitzen eine Intima (innere Gefäßschicht), eine Media (mittlere Schicht) mit glatter Muskulatur und eine bindegewebige Adventitia (äußere Schicht, > Kap. 16.1.2). Wie die Venen sind sie ebenfalls mit Klappen ausgestattet. Der Gefäßabschnitt zwischen zwei **Lymphklappen** wird als **Lymphangion** bezeichnet. Durch rhythmische Kontraktionen dieses Abschnittes erfolgt der Flüssigkeitstransport, wobei der Rückstrom durch die Lymphklappen verhindert wird. In den Lymphkapillaren und in den Lymphbahnen der Skelettmuskulatur wird der Strom außerdem durch die sog. Lymphpumpe aufrechterhalten. Sie funktioniert im Prinzip wie die Muskelvenenpumpe. Der Flüssigkeitsstrom kann durch Muskelarbeit auf das 10–15fache ansteigen.

6.4.2 Lymphödem

Eine Unterbrechung des Lymphabflusses, z.B. durch Vernarbung nach einer Operation oder durch entzündliche oder tumoröse Veränderungen der Lymphknoten, führt zu einem Rückstau der Lymphe im Gewebe. Die dadurch auftretende teigige Schwellung wird als **Lymphödem** bezeichnet (> Abb. 6.17). Das Ödem ist ein Symptom für verschiedene Erkrankungen. Häufig entsteht ein Lymphödem im Schulter-Oberarm-Bereich nach Entfernung der weiblichen Brust mit Ausräumung der Achselhöhlenlymphknoten aufgrund eines Mammakarzinoms (> Kap. 20.11.9).

Generell lässt jede verstärkte Füllung der Blutkapillaren den Kapillardruck im Gewebe ansteigen. Damit erhöht sich der Anteil der filtrierten Flüssigkeit, was zu einer Mehrbelastung des Lymphsystems führt (> Abb. 6.16). Dies geschieht z.B. lokal bei Entzündung, starker Erwärmung des Körpers durch eine Fangopackung oder durch druckfeste Massagegriffe. Bei lange andauernder Mehrbelastung, wie z.B. bei einem Stau im venösen Blutkreislauf aufgrund einer Rechtsherzinsuffizienz (> Kap. 15.6.4), kommt es zur Insuffizienz der Lymphgefäße einschließlich ihrer Klappen und damit zum Ödem.



Abb. 6.17 Sekundäres Lymphödem. [M122]

PT - P R A X I S

Manuelle Lymphdrainage: Wirkung und Kontraindikationen

Die **manuelle Lymphdrainage** ist eine Massageform, bei der die gestaute Lymphe durch sanfte, flächige Handbewegungen in Richtung des Lymphflusses ausgestrichen wird. Sie steigert die Aufnahme von interstitieller Flüssigkeit durch die Lymphkapillaren (Lymphbildung). Das größere Lymphvolumen dehnt die Lymphangion-Wand, der Dehnreiz löst verstärkte Gefäßkontraktionen aus und führt zu einer verstärkten Lymphangiomotorik. Hierdurch wird ein Anstieg des Lymphzeitvolumens erzielt. Bei Herzinsuffizienz ist eine Lymphdrainage kontraindiziert, da die drainierte Lymphflüssigkeit eine zusätzliche Volumenbelastung für das schon vorgeschädigte Herz bedeuten würde. Maligne, d.h. durch bösartige Tumoren verursachte, Lymphödeme und akute Entzündungen gelten neuerdings als relative Kontraindikationen, d.h., der Therapeut muss immer Rücksprache mit dem behandelnden Arzt halten.

Weitere **physiotherapeutische Maßnahmen** beim Lymphödem sind:

- Kompression der betreffenden Extremität z.B. durch Kompressionsstrümpfe oder spezielle, unterpolsterte Binden (z.B. Wattebinden). Die Kompression erfolgt durch die manuelle Lymphdrainage und verhindert ein „Volllaufen“ der entleerten Ödeme. Die Bänder hält bei verringertem Ödemvolumen und damit verringerter Rückstellkraft der elastischen Gewebefasern den Druck im Gewebe hoch. Außerdem dient sie als Widerlager für den sich bei der Bewegungstherapie verdickenden Muskelbauch
- Intervalltraining in Form von statischem und/oder dynamischem Anspannen der Muskulatur des betroffenen Gebietes (Entstauungsgymnastik)
- Hydrotherapie, z.B. Bewegungsbad
- Tiefatmübungen; sie erhöhen den venösen Rückstrom und verringern dadurch die Belastung für das Lymphsystem
- Häufiges Hochlagern.

Bei den Behandlungen sind heftige Hautreize und belastende Bewegungen kontraindiziert. Sie stören die Funktion der Lymphkapillaren, wodurch die schon bestehende ödembedingte Verdichtung des Gewebes zunehmen kann.

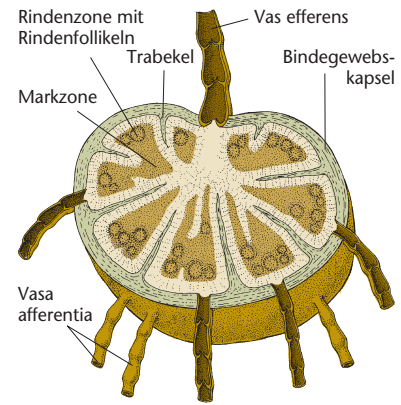


Abb. 6.18 Lymphknoten (schematisch). Die Lymphe mehrerer Vasa afferentia (zuführende Lymphgefäße) wird im Lymphknoten gefiltert und durch ein größeres Lymphgefäß, das Vas efferens, weitergeleitet.

6.4.3 Lymphknoten

Die **Lymphknoten** sind als biologische Filterstationen gruppenweise in die Lymphbahnen eingeschaltet. Jeder Körperregion lässt sich eine Gruppe regionaler Lymphknoten zuordnen. In den Lymphknoten wird die Lymphe gereinigt, Lymphozyten vermehren sich, ausgereifte Abwehrzellen treten in engen Kontakt mit in der Lymphe befindlichen Antigenen und setzen im Falle einer Infektion die spezifische Abwehr in Gang.

Ein *nodus lymphaticus* (Lymphknoten) ist ein mehrere Millimeter langes, bohnenförmiges Körperchen, das von einer Bindegewebskapsel umschlossen ist (> Abb. 6.18). Aus der Kapsel ziehen mehrere kurze Bindegewebsbälkchen, die Trabekel, ins Innere. Dazwischen befindet sich ein Netz von Retikulumzellen. Diese Zellen sind zur Phagozytose befähigt. Retikulumzellen findet man auch in anderen lymphatischen Organen, z.B. in der Milz, aber auch im Knochenmark als zelluläres Stützgerüst. In den Zwischenräumen liegt das lymphatische Gewebe. Dort findet die Vermehrung der Lymphozyten statt.

Man unterscheidet eine äußere Rindenzone und eine innere Markzone des Lymphknotens. In der Rindenzone liegen die Lymphozyten in kugelförmigen Verdichtungscentren, den Rindenfollikeln. Dort finden sich vor allem B-Lymphozyten (> Kap. 7.4.2). Zwischen Rinden- und Markzone sind vor allem T-Lymphozyten (> Kap. 7.4.1) zu finden, in der Markzone insbesondere strangförmig gruppierte B-Lymphozyten und Plasmazellen. Die Lymphe erreicht über mehrere Vasa afferentia (zuführende Lymphgefäße) auf der konvexen Seite den Lymphknoten. Sie fließt dann langsam durch den Sinus (stark verzweigtes Hohlraumssystem) in Richtung der konkaven Seite, wo sie in ein oder zwei ableitende Lymphgefäße, die Vasa efferentia, eintritt.

Lymphknotenschwellungen (Lymphome)

Bei krankhaften Veränderungen im Bereich ihrer Zuflussgebiete, z.B. bei Entzündung oder Krebser-

krankung, reagieren die regionären Lymphknoten mit Schwellung, Verhärtung und/oder Schmerzhaftigkeit. So schwellen z.B. bei einer Mandelentzündung (Tonsillitis) die Halslymphknoten an. Sie sind druckschmerzhaft und gut verschieblich. Auch eine Krebserkrankung, etwa ein Mammakarzinom, kann sich durch Vergrößerung und Verhärtung der regionalen Lymphknoten äußern. Diese mit Tumorzellen infiltrierten Lymphknoten sind dabei typischerweise unverschieblich, mit dem umgebenden Gewebe verbacken und schmerzlos.

ACHTUNG

Keine Massage bei Verdacht auf Tumor!

Schmerzlos geschwollene oder mit der Umgebung verachsene Lymphknoten weisen auf einen malignen Tumor im Zuflussbereich des Lymphknotens hin. Bei Verdacht auf einen Tumor darf der betroffene Lymphknoten nicht massiert werden, da dies die lymphogene Metastasierung (> Kap. 5.7.5) des Tumors fördern könnte.

6.4.4 Milz

Die **Milz** (Lien, Splen) ist etwa $12 \times 8 \times 4$ cm groß und 150 g schwer. Sie liegt im linken Oberbauch unter dem Zwerchfell.

Am Milzhilus tritt die Milzarterie (A. lienalis) als zuführendes Blutgefäß in die Milz ein, während die Milzvene (V. lienalis) sie hier verlässt (> Abb. 6.19).

Die Milz ist von einer mäßig derben Bindegewebskapsel umgeben, von der zahlreiche Gewebsbalken, die Trabekel, in das Organinnere einstrahlen. Das so entstandene dreidimensionale Balkenwerk umschließt Bereiche, die das eigentliche Milzgewebe enthalten. Es wird **Pulpa** genannt. Die Schnittfläche einer frischen Milz zeigt bei genauer Betrachtung ein ausgedehntes, dunkelrotes Gewebe, die **rote Pulpa**, in das viele stecknadelkopfgroße weiße Stippchen eingestreut sind. Diese werden als **weiße Pulpa** bezeichnet. Rote und weiße Pulpa stehen in einem Volumenverhältnis von ungefähr 3:1. Bei zahlreichen Erkrankungen ist das Mengenverhältnis verändert.

Die weiße Pulpa setzt sich aus lymphatischem Gewebe zusammen, das sich entlang der arteriellen Gefäße ausbreitet. Zusätzlich findet man kugelförmige Lymphfollikel. Die rote Pulpa besteht dagegen aus großen Bluträumen, den **Sinus**, und einem feinen bindegewebigen Maschenwerk, in das viele rote und weiße Blutkörperchen eingelagert sind (> Abb. 6.20 und > Abb. 6.21).

Funktionen der Milz

Gesicherte Funktionen der Milz sind:

- Identifizierung und Abbau von überalterten Blutzellen („Blutmauserung“, > Kap. 6.2.5)
- Thrombozytenspeicherung: Thrombozyten werden bei erhöhtem Verbrauch, z.B. bei Blutungen, ausgeschüttet

- Abfangen und Abbau von Gerinnungsprodukten (kleinen Thromben)
- Sitz der Hämatopoese (Blutbildung) vor der Geburt.

Für den Erwachsenen gehört die Milz nicht zu den lebenswichtigen Organen. Ihre Funktionen können offenbar von der Leber, vom Knochenmark und von anderen lymphatischen Organen übernommen werden. Dennoch werden vor allem in der ersten Zeit nach einer Splenektomie (operative Entfernung der Milz), z.B. nach einer Milzruptur (Milzriss) infolge einer Bauchverletzung, häufig Komplikationen wie etwa erhöhte Gerinnungsneigung, allgemeine Abgeschlagenheit und Neigung zu bakteriellen Infektionen (> Kap. 7.8.1) mit erhöhter Sepsisgefahr beobachtet.

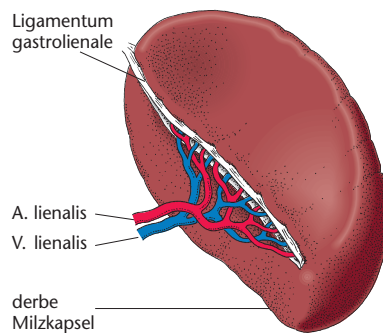


Abb. 6.19 Anatomie der Milz. Das Organ ist ca. 8 cm breit und 12 cm lang. Von der Milzkapsel geht ein Halteband (Lig. gastrolienale) aus, das zum Magen zieht (auch > Abb. 18.7).

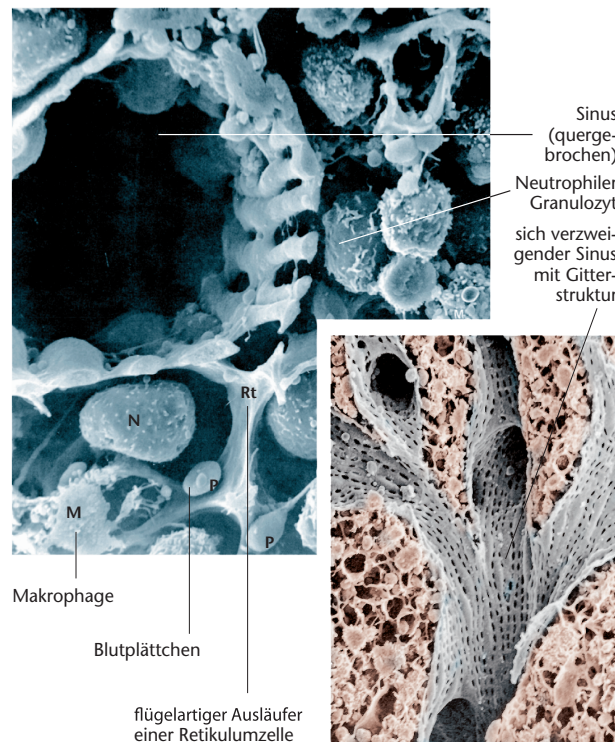


Abb. 6.21 Rote Pulpa der Milz im Elektronenmikroskop. Der quer gebrochene Sinus zeigt im Übersichtsbild (rechts unten) seine gitterartige Struktur. Bei stärkerer Vergrößerung (links oben) erkennt man neutrophile Granulozyten (N), Blutplättchen (P) und Makrophagen (M), die sich alle in dem von den Retikulumzellen (Rt) gebildeten Netz aufhalten. Rote Blutkörperchen und viele andere freie Zellen, die sich ebenfalls in den Sinusräumen befinden, sind bei der Präparation weggespült worden. [Foto: C160]

6.4.5 Thymus

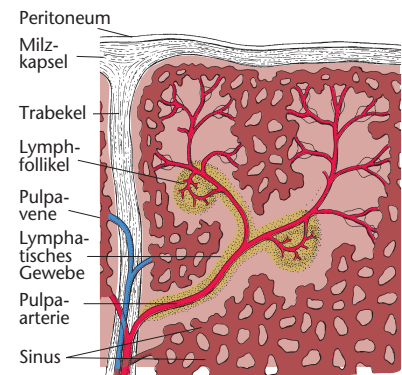


Abb. 6.20 Histologischer Feinbau der Milz (schematisiert).

Der **Thymus** (Bries) liegt im vorderen Mediastinum über dem Herzbeutel (> Abb. 6.14). Bei Kindern und Jugendlichen ist das Organ voll ausgebildet und erreicht ein Gewicht von maximal 40 g. Ab der Pubertät bildet er sich zurück (Altersinvolution), sodass sich bei Erwachsenen nur noch narbige Thymusreste, eingebettet in den Thymusfettkörper, finden.

Der kindliche Thymus ist von einer zarten Bindegewebskapsel eingehüllt. Das Organ ist in glatte Läppchen mit einem Durchmesser von ca. 0,5–2 mm aufgegliedert. Man unterscheidet zentrale, lymphozytenarme Markanteile und periphere, lymphozytenreiche Rindenanteile. Das Gewebsgerüst des Thymus besteht aus einem Netz von verzweigten Retikulumzellen, die in der Markzone kugelige, zwiebel-

schalenartig geschichtete Zellhaufen bilden. Insbesondere die Thymusrinde wird im Erwachsenenalter durch Fettgewebe ersetzt.

Bedeutung des Thymus

Im Thymus findet die Prägung der T-Lymphozyten statt (➤ Kap. 7.1.2). Daneben sezerniert der Thymus verschiedene Hormone, die wahrscheinlich im Sinne von Wachstumsfaktoren die Reifung der Immunzellen in den Lymphknoten steuern.

6.4.6 Erkrankungen des lymphatischen Systems

Maligne Lymphome sind bösartige Erkrankungen, die von Lymphknoten oder anderen lymphatischen Organen ausgehen. Sie werden in den **Morbus Hodgkin** (Lymphogranulomatose) und die **Non-Hodgkin-Lymphome** eingeteilt.

Bei diesen Erkrankungen kommen die Patienten typischerweise wegen schmerzloser Lymphknotenvergrößerungen, Leistungsknick, Müdigkeit, Gewichtsverlust, Nachtschweiß oder unklarem Fieber zum Arzt. Zur genauen Diagnosestellung müssen verdächtige Lymphknoten entfernt und feingeweblich untersucht werden.

Beim **Plasmozytom** entartet eine Plasmazelle (➤ Kap. 7.4.2) zu einer „hemmungslosen Antikörperfabrik“ und produziert Unmengen eines einzigen (aber funktionsuntüchtigen) Antikörpers. Die Patienten klagen über Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust und zeigen oft Zeichen einer Niereninsuffizienz und **pathologische Frakturen** (➤ Kap. 4.5.6), da sich die tumorösen Plasmazellen in gesundes Knochengewebe fressen. Die Patienten werden mit Chemotherapie und Bestrahlungen behandelt, die Lebenserwartung ist jedoch reduziert.

6.4.7 Das glymphatische System

Neurowissenschaftler der Universität Rochester (USA) haben 2013 ein bisher unbekanntes Gefäßsystem im (Mäuse-)Hirn entdeckt, das sie als glymphatisches System bezeichnen und das ähnlich dem lymphatischen System in den Gliazellen (➤ Kap. 4.5.8) des Gehirns beheimatet ist. In den sehr feinen Gefäßen, die gemeinsam mit den arteriellen Gefäßen ziehen, wird Hirnflüssigkeit aktiv weitergepumpt, was der Entsorgung von schädlichen Eiweißen wie z.B. Beta-Amyloiden dient, deren Ablagerung bei der Alzheimer-Erkrankung beobachtet wird. Es wurde auch beobachtet, dass dieses System im Schlaf rund zehnmal aktiver ist als im Wachzustand, weshalb man hier auch von einer „Gehirnwäsche im Schlaf“ spricht.

(s.a.: Xie, L., Kang, H., Xu, Q., Chen, M.J., Liao, Y., Thiyagarajan, M., O'Donnell, J., Christensen, D.J., Nicholson, C., Iliff, J.J., Takano, T., Deane, R. & Nedergaard, M.: Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain. *Science*, 342, 2013, 373-377.)

6.5 Gerinnungssystem

DEFINITION Gerinnungssystem

Schutzeinrichtung des Organismus gegen Verblutung, bringt Blutungen kleinerer Gefäße schnell zum Stillstand. Der Mechanismus läuft in mehreren Stufen ab und wird durch Gerinnungsfaktoren gesteuert. Die Blutgerinnung besteht aus den drei Reaktionsabläufen Gefäßreaktion, Blutstillung und Blutgerinnung.

Nicht nur bei äußerlich sichtbaren Verletzungen ist die Unversehrtheit unseres Gefäßsystems gefährdet. Ständig werden im Körper kleinste Gefäße undicht, so etwa bei Wachstumsprozessen, bei Entzündungen oder beim Stoß eines Körperteils gegen einen harten Gegenstand. Da das arterielle Gefäßsystem unter Druck steht, kann der Körper auch bei kleineren Gefäßverletzungen verbluten. Um dies wo immer möglich zu verhindern, werden undichte Gefäße durch das **Gerinnungssystem** von innen heraus abgedichtet. Dabei greifen drei Reaktionsabläufe ineinander (➤ Abb. 6.23):

- **Gefäßreaktion:** Einschränkung des Blutverlustes durch Vasokonstriktion (Gefäßverengung) des verletzten Blutgefäßes
- **Blutstillung:** kurzzeitiger Verschluss durch einen Thrombozytenpfropf
- **Blutgerinnung:** langfristiger Verschluss durch Bildung eines Fibrinfasernetzes.

6.5.1 Thrombozyten

Eine entscheidende Rolle bei der Gerinnung spielen die **Thrombozyten** (Blutplättchen, ➤ Abb. 6.22). Es sind 1–4 µm große kernlose Scheibchen, die im Knochenmark aus Riesenzellen (Megakaryozyten, ➤ Abb. 6.3) durch Abschnürung entstehen. Nach ein bis zwei Wochen werden sie vor allem in Milz und Leber wieder abgebaut. Beim Gesunden findet man 150 bis 400 Thrombozyten pro Nanoliter Blut (= 150 000–400 000 pro Mikroliter). Eine erhöhte Thrombozytenzahl wird **Thrombozytose** genannt, sie tritt z.B. bei Infektionskrankheiten und Tumoren auf. Es kommt dadurch gehäuft zur Thrombenbildung (➤ Kap. 6.5.5), die zum Tode führen kann. Bei einem Mangel an Thrombozyten, einer **Thrombozytopenie**, hingegen ist der Mechanismus der Blutstillung gefährdet.



Abb. 6.22 Thrombozyten (Blutplättchen) während der Gerinnungsreaktion. Die Thrombozyten stülpen mikrovilliartige (fingerartige) Fortsätze aus, womit die Vernetzungsreaktion bis hin zur Bildung des Thrombus in Gang gesetzt wird. Im Hintergrund sind Erythrozyten zu sehen. [C160]

6.5.2 Gefäßreaktion

Unmittelbar nach einer Verletzung, etwa einem Kanülenstich, kommt es zur Verengung des verletzten Blutgefäßes (Vasokonstriktion). Dadurch fließt weniger Blut durch das betroffene Gebiet, und der Blutverlust wird eingeschränkt. Außerdem rollt sich das verletzte Gefäßendothel zusammen und verklebt.

Während der Aggregation entleeren sich die Granula der Thrombozyten. Ein wichtiger Stoff, der dabei freigesetzt wird, ist das **Thromboxan A₂**. Es fördert die Vasokonstriktion des verletzten Gefäßes. Eine weitere Substanz ist der **Thrombozytenfaktor 3** (kurz TF 3), der eine wichtige Rolle bei der Blutgerinnung spielt.

6.5.3 Blutstillung

Wird ein Gefäß verletzt, lagern sich die Thrombozyten an die Bindegewebsfasern der Wundränder an (Thrombozytenadhäsion). Die Thrombozyten verformen sich und ballen sich zusammen (Thrombozytenaggregation), es entsteht ein **Thrombozytenpfropf** (Thrombozytenthrombus, ➤ Abb. 6.23), der die Wunde – sofern sie nicht allzu groß ist – in ein bis drei Minuten verschließt. Diese Zeit von der Verletzung bis zum Stillstand der Blutung wird als **Blutungszeit**, die Blutstillung als **primäre Hämostase** bezeichnet.

Ein Thrombus, der sich in der oben beschriebenen Weise langsam an den Wundrändern abscheidet, wird Abscheidungsthrombus oder wegen seiner Farbe **weißer Thrombus** genannt. Im Gegensatz dazu bezeichnet man einen Thrombus, in dem sich zusätzlich Erythrozyten einlagern, als **roten Thrombus**. Er entsteht nicht als Folge einer Gefäßwandverletzung, sondern weil der Blutfluss in einem Gefäß plötzlich, z.B. durch ein Blutgerinnsel (Embolus), unterbrochen wird und die Blutsäule „erstarrt“.

6.5.4 Blutgerinnung

Gefäßreaktion und Thrombozytenaggregation bringen eine (kleinere) Blutung zwar innerhalb weniger Minuten (vorläufig) zum Stillstand, doch reichen sie alleine nicht für einen dauerhaften Blutungsstillstand aus: Bereits wenige Minuten später beginnen sich die verengten Gefäße nämlich wieder zu erweitern, und ohne weitere Mechanismen würde der Thrombozytenpfropf aufgelöst oder fortgespült werden, womit die Blutung von Neuem begänne.

Praktisch gleichzeitig mit der Thrombozytenaggregation beginnt die **Blutgerinnung** durch Bildung eines faserigen Netzes aus **Fibrin** (➤ Abb. 6.23); der **endgültige Thrombus** entsteht. Anschließend zieht sich das Fibrinnetz zusammen (Retraktion) und nähert dadurch die Wundränder einander an – die Wunde verkleinert sich. In das stabile, netzförmige Fibrin können nun Fibroblasten (Bindegewebsgrundzellen, ➤ Kap. 4.5.1) einwachsen, den Thrombus bindegewebig umbauen (organisieren) und die Wunde endgültig verschließen. Es entsteht eine **Narbe**.

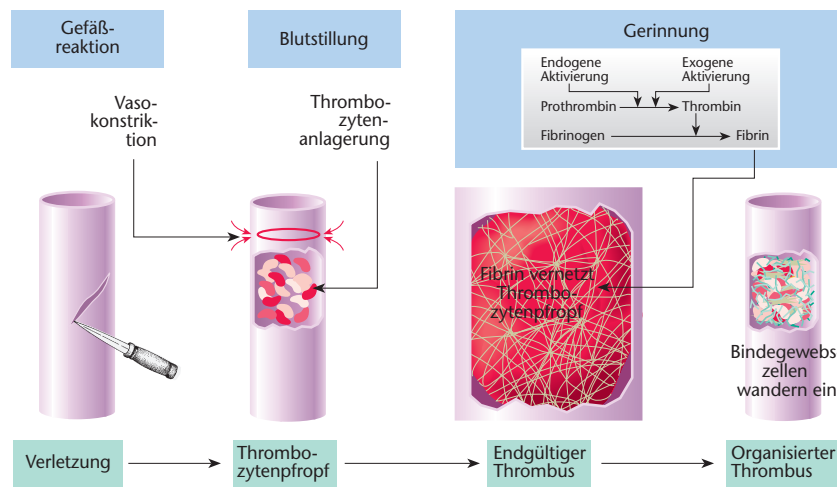


Abb. 6.23 Schritt-für-Schritt-Übersicht über die Vorgänge bei der Blutstillung und -gerinnung. Im Gegensatz zu dem zuerst entstehenden weißen Thrombozytenpfropf (Abscheidungsthrombus) enthält der endgültige Thrombus auch Erythrozyten.

Gerinnungsfaktoren

Im strömenden Blut befindet sich kein festes Fibrin, da dieses ja lebenswichtige Gefäße sofort verschließen würde, sondern nur seine lösliche Vorstufe – das **Fibrinogen**. Damit es zur Fibrinbildung kommen kann, müssen zuvor viele **Gerinnungsfaktoren** im Sinne einer Kettenreaktion aktiviert werden. Gerinnungsfaktoren sind Eiweißkörper im Blut, die, wenn sie aktiviert sind, wie Enzyme wirken, also bestimmte chemische Reaktionen beschleunigen. Das Fibrinogen wird erst an der Wundfläche durch das Enzym **Thrombin** in das aktive Fibrin umgewandelt. Aber auch Thrombin wird erst an der Wundfläche aktiviert. Im Blut findet sich nur die unwirksame Vorstufe, das **Prothrombin**. Die Umwandlung von Prothrombin in Thrombin erfolgt durch die Gerinnungsfaktoren V–XII sowie Kalzium. Diese Hintereinanderschaltung von Reaktionsschritten wird **Gerinnungskaskade** genannt.

Traditionell bezeichnet man die Gerinnungsfaktoren mit römischen Ziffern von I–XIII. Folgende Faktoren sind bekannt:

- Faktor I = **Fibrinogen**
- Faktor II = **Prothrombin**
- Faktor III = **Gewebsthrombokinase**, Startpunkt des exogenen Gerinnungssystems
- Faktor IV = **Kalzium**
- Faktor V = **Proakzelerin**
- Faktor VI = **Akzelerin**, entspricht aktiviertem Faktor V
- Faktor VII = **Prokonvertin**
- Faktor VIII = **Hämophilie-A-Faktor**
- Faktor IX = **Hämophilie-B-Faktor**
- Faktor X = **Stuart-Prower-Faktor**
- Faktor XI = **Rosenthal-Faktor**
- Faktor XII = **Hageman-Faktor**, Startpunkt des endogenen Gerinnungssystems
- Faktor XIII = **fibrinstabilisierender Faktor**.

Gerinnungskaskade im Detail

Das Gerinnungssystem wird über das exogene und endogene System aktiviert.

Exogenes System

Das **exogene System** (Extrinsic-System, extravaskulärer Weg) wird bei größeren äußeren Gewebsverletzungen aktiviert, bei denen es zu Einblutung in das umliegende Gewebe kommt. Sobald Blut infolge einer Gefäßzerreißung in das Gewebe übertritt, wird der Gerinnungsfaktor III (Gewebs-thrombokinase) freigesetzt. Gewebsthrombokinase aktiviert Faktor VII und setzt damit die Gerinnungskaskade sekundenschnell in Gang. Der aktive Faktor VII wandelt mit Hilfe von Kalzium Faktor X in seine aktive Form um.

Endogenes System

Ist der Gefäßschaden auf die Gefäßinnenhaut (Endothel) beschränkt, wird das exogene System nicht aktiviert. Hier startet die Gerinnung über das **endogene System** (Intrinsic-System, intravaskulärer Weg). Die Gerinnung beginnt damit, dass sich Faktor XII durch das – infolge der Verletzung – rau gewordene Endothel in seine aktive Form umwandelt. Der aktivierte Faktor XII aktiviert dann Faktor XI und dieser wiederum Faktor IX. Faktor IX wandelt zusammen mit Faktor VIII den Faktor X in seine aktive Form um und zwar unter Mithilfe von Kalziumionen und dem schon erwähnten Plättchenfaktor 3 (TF 3) aus den Thrombozyten, die am verletzten Gefäß haften. Die Gerinnungskaskade verläuft hier über mehr Schritte als beim exogenen Gerinnungssystem und benötigt deshalb auch mehr Zeit (ca. 1–6 min).

Gemeinsame Endstrecke

Endogenes und exogenes Gerinnungssystem münden auf der Stufe der Aktivierung des Faktors X zusammen. Die nun folgenden Schritte laufen immer

gleich ab, weshalb sie zusammen auch als **gemeinsame Endstrecke der Gerinnung** bezeichnet werden: Faktor X wandelt zusammen mit Faktor V und Kalzium Prothrombin in aktives Thrombin um, dieses wiederum überführt, wie bereits erwähnt, Fibrinogen in Fibrin.

So vollständig getrennt sind die beiden Systeme allerdings nicht, wie sie hier der besseren Anschaulichkeit wegen dargestellt sind. Beispielsweise kann Faktor IX des endogenen Systems auch durch das exogene System aktiviert werden.

MERKE

Merkhilfe zum Gerinnungssystem

Vergleicht man unser Gefäßsystem mit einem Wasserleitungsnetz, so ist das endogene System für die Rohrbrüche zuständig. Das endogene System repariert langsam, arbeitet aber schon bei kleinsten Endothelveränderungen, das exogene System ist schnell, benötigt aber einen kräftigen Reiz (Blutung). Beide haben eine gemeinsame Endstrecke.

Schlüsselrolle des Kalziums

Kalzium nimmt für die Thrombinbildung und mehrere andere Schritte der Gerinnungskaskade eine Schlüsselstellung ein. Man kann Blut ungerinnbar machen, indem man ihm die Kalziumionen entzieht. Das ist z.B. für die Herstellung von Blutkonserven oder für die Konservierung von Proben vor Blutgerinnungstests wichtig. Die Gerinnungsfaktoren würden ohne diese Maßnahme vorzeitig und unkontrolliert durch Spon-tangerinnung „im Röhrchen“ verbraucht werden.

Synthese der Gerinnungsfaktoren

Fibrinogen, Prothrombin und die übrigen Gerinnungsfaktoren werden in der Leber synthetisiert. Deshalb können Lebererkrankungen, insbesondere eine Leberzirrhose (> Kap. 18.10.6), zu einem Gerinnungsfaktormangel und folglich zu Gerinnungsstörungen führen. Für die Bildung von Prothrombin (Faktor II) und die Gerinnungsfaktoren VII, IX und X benötigt die Leber **Vitamin K** (> Kap. 19.6.6). Da Vitamin K zu den fettlöslichen Vitaminen zählt, kann es von der Darmwand nur in Gegenwart von Fetten und von Gallenflüssigkeit resorbiert werden. Bei Störungen der Fettresorption kann es so zu einem gefährlichen Mangel an Gerinnungsfaktoren kommen. Häufiger ist aber Mangelernährung, z.B. bei Alkoholikern, Ursache eines Vitamin-K-Mangels. Auch eine Antibiotikatherapie kann zu einem Vitamin-K-Mangel führen, wenn sie zur Abtötung der normalen Darmflora führt, welche im Regelfall einen Großteil des Vitamin K beisteuert.

Hemmstoffe der Gerinnungsfaktoren

So sinnvoll und notwendig die Gerinnung ist – überschießend oder am falschen Ort würde sie zu Gefäßverschlüssen mit nachfolgenden lebensbedrohlichen Durchblutungsstörungen führen.

Im Blut zirkulieren daher ständig Hemmstoffe der Gerinnungsfaktoren. Diese **Inhibitoren** sorgen dafür, dass z.B. von einer Verletzungsstelle in den Blutkreislauf gelangtes Fibrin sofort inaktiviert wird. Die wichtigsten Inhibitoren sind das **Antithrombin III** (AT III) sowie **Protein C** und **Protein S** (> Abb. 6.24). Ein Mangel an AT III, Protein C oder Protein S kann Thrombosen verursachen.

Abschluss der Wundheilung und Fibrinolyse

Es wäre nicht sinnvoll, wenn das verletzte Gefäß dauerhaft verschlossen bliebe. Tage bis Wochen nach erfolgter Wundheilung werden die Fibrinpfropfe durch mehrere Reaktionschritte deshalb oftmals wieder abgebaut und damit die verschlossenen Blutgefäße wieder geöffnet (rekanalisiert). Außerdem werden auch beim Gesunden ständig geringe Mengen Fibrin

gebildet, die wieder aufgelöst werden müssen. Diese Reaktionskette, die zur Auflösung von Fibrin und damit von Thromben führt, bezeichnet man als **Fibrinolyse** (Lyse = Auflösung, > Abb. 6.25). Die Fibrinolyse wird durch das Enzym **Plasmin** in Gang gesetzt. Plasmin selbst kommt im Blut nur in einer inaktiven Vorstufe vor, dem **Plasminogen**. Bei Bedarf wird Plasminogen über Aktivatoren in das aktive Plasmin überführt. Zu den physiologischen Aktivatoren zählen z.B. die **Urokinase** und der Gewebsplasminaktivator (abgekürzt **tPA** = tissue plasminogen activator).

Im Gegensatz zur Fibrinbildung verläuft die Fibrinolyse zunächst sehr langsam, da sich der Körper nach einer Verletzung vor einer vorzeitigen Gerinnungslösung schützen muss und deshalb **Antiplasmin**, d.h. Hemmstoffe der Fibrinolyse, bildet.

6.5.5 Thrombose und Embolie

Wenn sich innerhalb eines Gefäßes ein Blutgerinnsel bildet und das Gefäß verschließt, entsteht eine **Thrombose** (Blutpfropfbildung). Drei Faktoren, die auch als Virchow-Trias bezeichnet werden, begünstigen die Entstehung einer Thrombose:

- **Stase** (Verlangsamung der Blutströmung), z.B. bei Ruhigstellung durch Gipsverband, OP oder Bettlägerigkeit
- **Hyperkoagulabilität** (erhöhte Gerinnungsbereitschaft), z.B. durch einen Mangel an Protein S, Protein C oder Antithrombin III
- **Gefäßwandschäden**, z.B. arteriosklerotische Intimaschäden (> Kap. 16.1.4 und > Abb. 16.9), welche die Thrombozytenaggregation begünstigen.

Eine Thrombose kann in Arterien auftreten, viel häufiger sind jedoch die Venen betroffen, insbesondere die tiefen Bein- und Beckenvenen.

Venöse Thrombosen

Eine **Phlebothrombose** (tiefe [Bein-]Venenthrombose) betrifft in 60% der Fälle das linke Bein; seltener sind beide Beine, die Becken- oder Armenvenen betroffen. Der Patient bemerkt meistens nur ein einseitiges Schwere- und Spannungsgefühl. Darüber hinaus entwickeln sich häufig noch ein Unterschenkel- und/oder Oberschenkelödem, lokale Überwärmung sowie eine glänzende und livide verfärbte Haut.

Löst sich der Thrombus oder ein Teil davon, so wandert er – dann als **Embolus** bezeichnet – mit dem Blutstrom und verursacht eine **Embolie** (Gefäßverschluss), sobald er in einen engen Gefäßabschnitt gelangt, dort stecken bleibt und dieses Gefäß verstopft. Losgelöste Thromben aus den Becken- oder tiefen Beinvenen durchwandern häufig das rechte Herz und verlegen dann Abschnitte des Lungenkreislaufs. Sie sind die häufigste Ursache einer **Lungenembolie**, einer gefährlichen Komplikation nach Operationen und Entbindungen.

Wegen der Lungenemboliegefahr muss jede Phlebothrombose konsequent behandelt werden:

- Sofortige strenge Bettruhe für acht Tage
- In bestimmten Fällen Versuch der therapeutischen Fibrinolyse (Thrombolyse), d.h. der gezielten medikamentösen Thrombusauflösung
- Vollheparinisierung, wenn sich eine therapeutische Thrombolyse verbietet. Die Fibrinolyse ist in vielen Fällen wegen Blutungsrisiken (z.B. bei Patienten mit langjährigem Hypertonus oder Ulkusleiden) oder wegen der Gefahr arterieller Embolien (z.B. bei Patienten mit Aortenaneurysma, > Kap. 16.1.4) kontraindiziert
- Langfristig Kompressionsstrümpfe zur Entlastung des Venensystems, das durch die Thrombose sehr häufig partiell zerstört wird.

PT - PRAXIS

Wells-Score

Wegen der schlechten Test-Spezifität und -sensitivität einerseits und dem klinischen Risiko, eine Lungenembo-

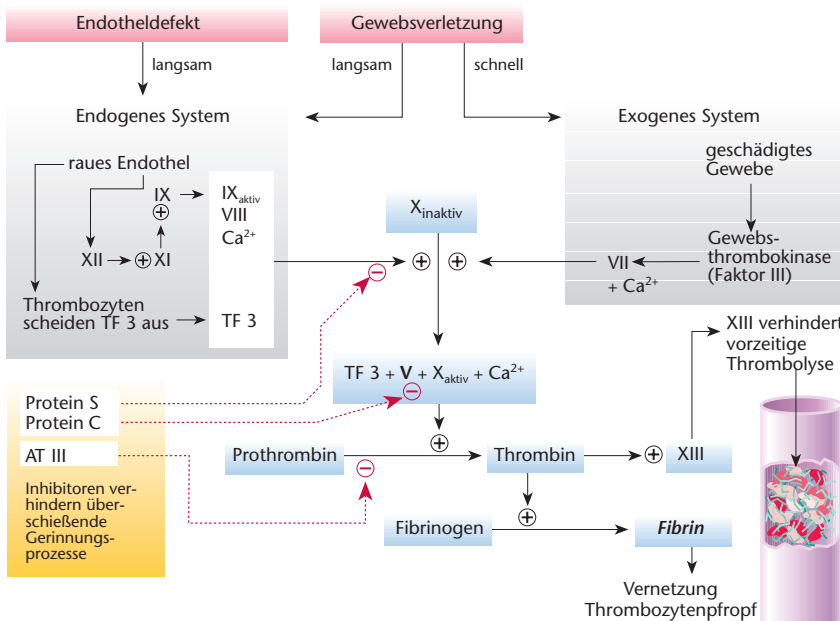


Abb. 6.24 Die Gerinnungskaskade. Das exogene System wird zusammen mit den Faktoren X und V auch als Gewebsthrombokinase, das endogene System plus Faktoren X und V als Plasmathrombokinase bezeichnet.

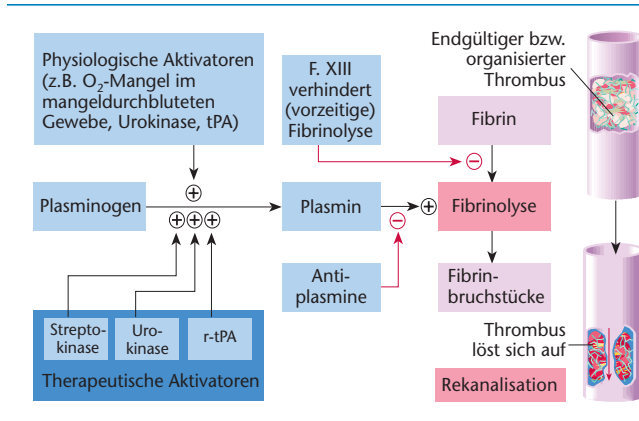


Abb. 6.25 Die Schritte der Fibrinolyse. In der modernen Medizin gerät die therapeutische Aktivierung der Fibrinolyse zunehmend ins Blickfeld. Sie eröffnet eine Chance zur Auflösung lebensbedrohlicher Gefäßverschlüsse (z.B. beim Herzinfarkt).

lie auszulösen, andererseits, werden die sog. Thrombo-
sedruckpunkte nicht mehr empfohlen. Stattdessen wird
der Wells-Score (zur Ermittlung der Wahrscheinlichkeit
einer tiefen Beinvenenthrombose) verwendet).

Wells-Score (Tiefe Beinvenenthrombose, TVT)
[F210-006]

Kriterium	Punkte
Vorliegen einer aktiven Tumorerkrankung	1
Umfangdifferenz des Unterschenkels im Seitenvergleich > 3 cm, 10 cm unterhalb Tuberositas tibiae gemessen	1
Erweiterbare oberflächliche Kollateralvenen auf der betroffenen Seite (keine Varizen)	1
Eindrückbares Ödem auf der betroffenen Seite	1
Schwellung des gesamten Beines	1
Entlang der Venen lokalisierte Schmerzen im Bein	1
Paralyse, Parese oder Immobilisation der unteren Extremität	1
Bettruhe für mehr als drei Tage oder größere OP in den letzten zwölf Wochen	1
TVT-Vorgeschichte in der Anamnese	1
Andere Diagnosen genauso wahrscheinlich	-2

Bei einem Punktwert über 2 ist das Vorliegen einer TVT
wahrscheinlich!

Achtung: Nicht verwechseln mit dem Wells-Score zur
Ermittlung der Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie!

ACHTUNG

Nicht verwechseln!

Bei einer **Phlebothrombose** (tiefe Beinvenenthrom-
bose) ist absolute Bettruhe, bei einer **Thrombophle-
bitis**, also der Entzündung oberflächlicher Venen
(> Kap. 16.1.5), Bewegungstherapie angezeigt!

Arterielle Thrombosen und Embolien

Gelegentlich entwickeln sich im arteriellen Gefäßsys-
tem Thromben, die sich meist durch die starke Strö-
mung in den arteriellen Gefäßen von der Gefäßwand
lösen und als Embolus engere Gefäßabschnitte ver-
schließen können. So kann z.B. ein Thrombus aus
dem linken Vorhof des Herzens zu einer akuten
Durchblutungsstörung einer Beinarterie führen (aku-
ter arterieller Verschluss). Typische Krankheitssym-
ptome sind eine weißliche Verfärbung der Haut, starke
Schmerzen und Bewegungsunfähigkeit. Im Fall der
Beinarterie sind die Fußpulse nicht mehr zu tasten. Im
späteren Stadium kommt es zur bläulichen Verfä-
rbung des absterbenden Gewebes distal des Verschlus-
ses. Die Behandlung erfolgt durch Schmerzbe-
kämpfung und – je nach den Umständen im Einzelfall –
durch rasche chirurgische Entfernung des Embolus
(Embolektomie), Fibrinolyse oder Heparinisierung.

ACHTUNG

Arterielle Thrombose

Bei einem akuten arteriellen Verschluss (arterielle
Thrombose) die Beine tief lagern und den Arzt unver-
züglich informieren!

6.5.6 Antikoagulation und Thrombolyse

Um eine Thrombose und/oder eine Embolie zu be-
handeln oder beim Risikopatienten zu verhindern,
muss die Gerinnungsfähigkeit des Blutes medika-
mentös herabgesetzt werden. Man bezeichnet diese
Therapie als **Antikoagulation**. Wird auch die Fibrin-
olyse aktiviert, spricht man wie erwähnt von
Thrombolyse (oder kurz Lyse). Die wichtigsten Me-
dikamente zur Antikoagulation sind das **Heparin**
und die **Cumarinderivate** (> Abb. 6.26).

Heparin

Heparin, z.B. Liquemin®, verhindert die Bildung von
Fibrin, indem es verschiedene Schritte des endoge-
nen Systems mehr oder weniger blockiert und
gleichzeitig die Zusammenlagerung von Thrombozy-
ten hemmt.

Zur Verhütung von Thrombosen (Thrombosepro-
phylaxe) verwendet man die **Low-dose-Heparinisie-
rung**, bei der täglich $2 \times 7\,500$ oder $3 \times 5\,000$ i.E.
(internationale Einheiten) Heparin subcutan ge-
spritzt werden. Da diese Vorsichtsmaßnahme nicht
allzu belastend ist, an Lungenembolien aber immer
wieder Patienten praktisch ohne Warnsignal – also
ohne erkannte Thrombose – versterben, wird diese
Prophylaxe bei allen bettlägerigen Patienten durch-
geführt.

Die Vollheparinisierung (**High-dose- oder thera-
peutische Heparinisierung**) mit ca. 30 000 i.E./Tag
wird intravenös über Infusionspumpen (Perfusor®)
verabreicht und dient zur Behandlung bereits ent-
standener Venenthrombosen oder Lungenembolien.
Ferner wird sie bei Herzinfarkt sowie bei arteriellen
Gefäßverschlüssen eingesetzt.

Die Vollheparinisierung ist – im Gegensatz zur
Marcumartherapie – sofort wirksam und hinsicht-
lich der Dosierung gut steuerbar. Nachteilig ist die
Notwendigkeit der intravenösen Gabe. Zur Langzeit-
therapie eignen sich deshalb nur Cumarine, die in
Tablettenform einnehmbar sind.

PT - P R A X I S

Thromboseprophylaxe

Bei allen bettlägerigen Patienten sollte eine physiothe-
rapeutische Behandlung grundsätzlich mit der **Throm-
boseprophylaxe** begonnen werden. Durch statisches
Anspannen und dynamisches Bewegen der Füße und
Beine (Thrombosetretprogramm) wird die Venen-Mus-
kelpumpe aktiviert und der venöse Rückstrom im tiefen
Venensystem erhöht. Den gleichen Effekt erzielen
Kompressionsstrümpfe (Anti-Thrombosestrümpfe),
hier jedoch durch die Komprimierung der oberflächli-
chen Venen. Kompressionsstrümpfe müssen **vor** dem
Aufstehen des Patienten angezogen werden.

Die Thromboseprophylaxe ist zusammen mit der Pneu-
monieprophylaxe wichtigster Bestandteil der physio-
therapeutischen Arbeit bei nahezu allen Patienten im
Akutkrankenhaus.

Generell gilt: Der beste Schutz vor Thrombose ist Be-
wegung!

Cumarinderivate

Cumarinderivate, z.B. Phenprocoumon (Marcu-
mar®), greifen in die Bildung der Gerinnungsfakto-
ren in der Leber ein. Die Faktoren II, VII, IX und X
werden nur unter dem Einfluss von Vitamin K gebil-
det. Cumarinderivate sind Antagonisten (Gegenspi-
eler) des Vitamin K und hemmen somit die Bildung
dieser Gerinnungsfaktoren in der Leber. Marcumar®
wirkt sehr lange und ist deshalb schlecht steuerbar.
Um eine zu starke Gerinnungshemmung mit unver-
tretbar hoher Blutungsgefahr zu vermeiden, muss
die Dosierung regelmäßig kontrolliert werden.

Die Cumarintherapie wird zur Rückfallprophyla-
xe nach Bein- oder Beckenvenenthrombose, nach
Lungenembolie sowie nach akutem Herzinfarkt bei
zusätzlichen Risikofaktoren für etwa 3–12 Monate,
eventuell auch länger, eingesetzt. Patienten mit
künstlichen Herzklappen müssen permanent mar-
kumarisiert werden, damit sich an den Klappen kei-
ne Blutgerinnsel bilden. Soll ein markumarisierter
Patient operiert werden, muss die Marcumar-Medi-
kation abgesetzt werden.

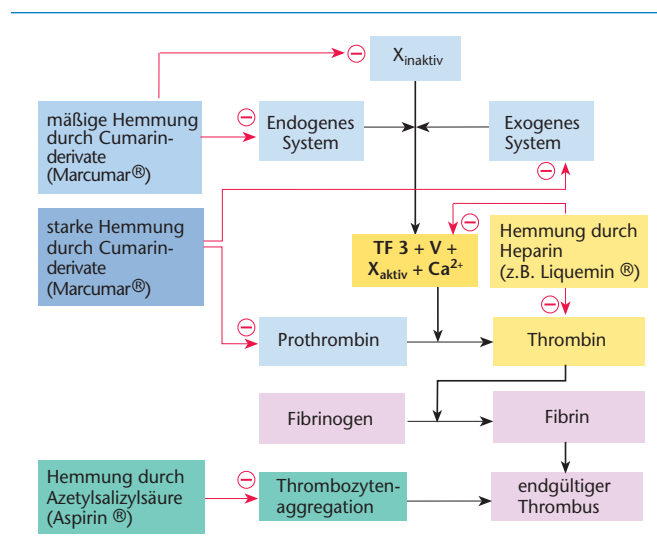


Abb. 6.26 Heparin, Cumarinderivate und Azetylsalicylsäure greifen an verschiedenen Stellen der Gerinnungskaskade hemmend ein (vereinfachtes Schema).

kation ausgesetzt und durch die besser steuerbare Vollheparinisierung ersetzt werden.

Blutungszeit

Die physiologische Blutungszeit bei kleinen Schnittverletzungen beträgt durchschnittlich 24 Sekunden. Eine Marcumar-Therapie verlängert sie, hebt sie aber nicht auf. Die Wirksamkeit der Marcumar-Einnahme wird durch den sog. INR-Wert bestimmt (früher Quick). Hier gilt: Ein INR-Wert von 2 bedeutet doppelte Blutungszeit (also 48 Sek.), ein Wert von 3 bedeutet dreifache Blutungszeit.

PT - PRAXIS

Blutungsgefahr bei Marcumar-Patienten

Marcumar-Patienten sollten sich wegen der Blutungsgefahr keinem Verletzungsrisiko aussetzen. Die physiotherapeutische Behandlung dieser Patienten muss möglichst schonend erfolgen, z.B. sind Massagen mit besonderer Vorsicht zu verabreichen. Marcumar-Patienten tragen einen **Marcumar-Pass** bei sich, der wichtige Informationen, z.B. über die Grunderkrankung, enthält.

Azetylsalicylsäure

Weniger zur Auflösung von Thromben als zur Reziprophylaxe von arteriellen Thromboembolien, die häufig die Ursache für Herzinfarkt (> Kap. 15.7.3) und Schlaganfall (> Kap. 9.19.2) sind, hat sich **Azetylsalicylsäure** (kurz ASS, z.B. Aspirin®) als recht effektives und vergleichsweise risikoarmes Medikament bewährt. Azetylsalicylsäure, ein Weidenrindenextrakt, verhindert die Thrombozytenaggregation zu Beginn des Gerinnungsprozesses.

Therapeutische Thrombolysen

Mit Hilfe von fibrinolytischen Substanzen kann versucht werden, thrombotische oder embolische Gefäßverschlüsse aufzulösen. Man verwendet als fibrinolytische Medikamente neben der aus Bakterien (Streptokokken, > Kap. 7.8.1) gewonnenen **Streptokinase** die aus menschlichem Urin gewonnene **Urokinase** sowie das gentechnisch hergestellte **r-tPA** (rekombinanter tissue [= Gewebs-]Plasminogenaktivator). Die Rekanalisation gelingt in vielen Fällen, Spontanblutungen und erneute Verschlüsse (Rethrombosen) nach Beendigung der Therapie sind jedoch häufig.



Abb. 6.27 Patient mit Petechien (stecknadelkopfgroßen Blutungen) infolge Thrombozytopenie. [T127]

6.5.7 Erhöhte Blutungsneigung

Eine **erhöhte Blutungsneigung** wird als hämorrhagische Diathese bezeichnet. In leichten Fällen klagen Patienten nur über vermehrtes Nasenbluten oder gehäufte blaue Flecke, in schwersten Fällen kann es ohne sichtbaren Auslöser zu tödlichen Blutungen kommen.

Thrombozytenstörungen

Eine verminderte Thrombozytenzahl wird als **Thrombozytopenie** bezeichnet, eine Thrombozytenfunktionsstörung als **Thrombozytopathie**. Viele kleinste Gefäßschäden können nicht mehr abgedichtet werden und es kommt zu typischen stecknadelkopfgroßen Hauteinblutungen (**Petechien**, > Abb. 6.27) und in schweren Fällen sogar zu **Sugillationen** (flächenhafte Blutungen).

Koagulopathien

Koagulopathien sind durch Mangel oder Funktionsstörungen der Gerinnungsfaktoren bedingt. Relativ häufig ist die **Hämophilie A**, die sog. Bluterkrankheit. Bei ihr liegt ein Mangel an Faktor VIII, bei der viel selteneren Hämophilie B liegt ein Faktor-IX-Mangel vor. Beide werden X-chromosomal rezessiv (> Kap. 3.8.4) vererbt und treten deshalb fast ausschließlich bei Männern auf.

Patienten mit einer Hämophilie leiden schon bei kleinsten Verletzungen unter schweren, nicht zu stillenden Blutungen, die häufig in Gelenkhöhlen (**Hämarthros**) auftreten und dort längerfristig zu schweren arthrotischen Veränderungen bis zur völligen Gelenkzerstörung führen können. Außerdem treten

bei diesen Patienten häufig Blutungen in Weichteilgeweben (**Hämatome**) auf. Deshalb muss rasch nach Verletzungen der fehlende Gerinnungsfaktor in Form einer gerinnungsaktiven Plasmakonzentration (Gerinnungsfaktoren-Injektion) substituiert (ersetzt) werden.

Weiterführende Literatur

- Buddecke, E., Fischer, M.: Pathophysiologie, Pathobiochemie, Klinische Chemie. de Gruyter, Berlin 1992.
- Benninghoff, A., Drenckhahn, D.: Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 1: Zelle, Gewebe, Entwicklung, Skelett- und Muskelsystem, Atemsystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem, Band 2: Herz-Kreislauf-System, Lymphatisches System, Endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut. 16./17. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2004, 2008.
- Földi, M., Földi, E., Kubik, S.: Lehrbuch Lymphologie für Ärzte, Physiotherapeuten und Masseure/med. Bademeister. 7. Aufl. München, Elsevier, Urban & Fischer, München, 2010.
- Füeßl, H.S.: Innere Medizin in Frage und Antwort. 8. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2004.
- Horn, F., Lindenmeier, G., Moc, I., Grillhösl, C., Berhold, S., Schneider, N., Münster, B.: Biochemie des Menschen, Das Lehrbuch für das Medizinstudium. 5. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2012.
- Koolman, J., Röhm, KH.: Taschenatlas der Biochemie. 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2009.
- Kugler, P.: Zelle, Organ, Mensch. Bau, Funktion und Krankheiten. Elsevier, Urban & Fischer, München/Jena, 2006.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 1: Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. 23. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2010.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 2: Innere Organe. 23. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2010.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 3: Kopf, Hals, Neuroanatomie, 23. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2010.
- Putz, R., Pabst, R.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. CD-ROM, Version 3.0. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2005.
- Schartl, M., Gessler M., von Eckardstein A.: Biochemie und Molekularbiologie für Mediziner. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2009.
- Schmidt, R.F., Lang, F., Heckmann, M.: Physiologie des Menschen, mit Pathophysiologie. 31. Aufl. Springer, Berlin, 2011.

7

Das Immunsystem

7.1 Bestandteile des Immunsystems	136	7.6 Erkrankungen des Immunsystems	143
7.1.1 Vier Teilsysteme der Abwehr	136	7.6.1 Allergien	143
7.1.2 Organe des Immunsystems	137	7.6.2 Autoimmunerkrankungen	144
7.1.3 Zellen des Immunsystems	137	7.6.3 Immunsuppressive Therapie	145
7.1.4 Faktoren (Sekrete) des Immunsystems	138		
7.2 Unspezifisches Immunsystem	138	7.7 Infektionslehre	146
7.2.1 Äußere Schutzbarrieren	138	7.7.1 Was bedeuten Infektionen für die Gesellschaft?	146
7.2.2 Sekretfluss	138	7.7.2 Formen von Infektionskrankheiten	146
7.2.3 Phagozyten	138	7.7.3 Ablauf einer Infektion	146
7.2.4 Natürliche Killerzellen	138	7.7.4 Infektionsquellen	147
7.2.5 Komplementsystem	139	7.7.5 Übertragungswege	147
		7.7.6 Eintrittspforten	147
		7.7.7 Nosokomiale Infektionen	147
7.3 Zytokine – Botenstoffe im Immunsystem	139		
7.4 Spezifisches Immunsystem	139	7.8 Krankheitserreger und Infektionskrankheiten	147
7.4.1 T-Zellen	140	7.8.1 Wichtige bakterielle Infektionen	147
7.4.2 B-Zellen	140	7.8.2 Wichtige virale Infektionen	148
7.4.3 Antikörper	140	7.8.3 Prionenkrankheiten	150
7.4.4 Antigen-Antikörper-Reaktionen	141	7.8.4 Pilzinfektionen	151
7.4.5 Selbsterkennungsmoleküle	141	7.8.5 Parasiten	151
7.4.6 Beendigung der Abwehrreaktion	142		
7.5 Impfungen	142		
7.5.1 Aktivimmunisierung	142		
7.5.2 Passivimmunisierung	142		

Lerninhalte

7.1 Bestandteile des Immunsystems (Abwehrsystem)

- Das Immunsystem schützt uns vor Infektionen. Es erkennt Antigene und leitet Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung ein.
- Es besteht aus den äußeren Barrieren, den lymphatischen Organen, zahlreichen Zellen und spezifischen Sekretstoffen.

7.2 Unspezifisches Immunsystem

- Das unspezifische Immunsystem reagiert schnell auf Eindringlinge, erkennt sie aber nicht immer und vernichtet sie oft nicht vollständig.
- Hierzu gehören Haut und Schleimhäute, Phagozyten (Fresszellen), die natürlichen Killerzellen und ein Enzymsystem, das Fremdzellen zerstören kann – das Komplementsystem.

7.3 Zytokine – Botenstoffe im Immunsystem

- Zytokine sind hormonartige Eiweißkörper (Proteine), die für die Kommunikation zwischen Ab-

wehrzellen und für die Vernichtung von Fremdanthigenen verantwortlich sind.

7.4 Spezifisches Immunsystem

- Das spezifische Immunsystem kann Fremdanthigene exakt erkennen und besitzt eine Merkfähigkeit durch Gedächtniszellen, die bei einer erneuten Infektion mit einer sofortigen Abwehrreaktion antworten.
- Das spezifische Immunsystem besteht aus T-Zellen (Thymus-geprägt) und B-Zellen (Knochenmark-geprägt). Die verschiedenen T-Zelltypen bilden das spezifische zelluläre Immunsystem, während die B-Zellen durch die von ihnen gebildeten Antikörper wirken und dem humoralen System zugerechnet werden.
- Antikörper passen wie Schlüssel und Schloss exakt zu jeweils bestimmten Antigenen (Fremdzellen) und neutralisieren diese.
- Durch Selbsterkennungsmoleküle auf den körpereigenen Zellen kann die spezifische Immun-

abwehr zwischen „selbst“ und „fremd“ unterscheiden, wodurch der Angriff auf körpereigene Zellen unterbleibt.

7.5 Impfungen

- Durch die Aktivimmunisierung (Schutzimpfung) wird erreicht, dass der Körper Antikörper gegen vom Impfstoff „präsentierte“ Fremdanthigene bildet, die sodann bei einer ersten Infektion zur Verfügung stehen.
- Bei der Passivimmunisierung werden dagegen fertige Antikörper verabreicht. Sie wirken sofort, haben aber eine kurze Lebensdauer.

7.6 Erkrankungen des Immunsystems

- Überreaktionen des Immunsystems machen sich in Form von Allergien (Überempfindlichkeitsreaktionen) oder selten akut bedrohlich als anaphylaktischer Schock bemerkbar.
- Bei Autoimmunerkrankungen werden vom Immunsystem fälschlicherweise Antikörper gegen

körpereigenes Gewebe gebildet, das durch die Wirkung dieser Antikörper zerstört werden kann.

- Immunsuppressiva sind Medikamente, die das Immunsystem hemmen. Sie werden z.B. gegen Autoimmunerkrankungen und bei Transplantationen eingesetzt.

7.7 Infektionslehre

- Menschenpathogene Mikroorganismen sind Bakterien, Viren, Prionen, Pilze und Parasiten.
- Infektionen können inapparent (ohne Krankheitszeichen) oder apparent (mit Krankheitszeichen) verlaufen, sich auf die Eintrittspforte begrenzen oder sich generalisiert ausbreiten (Allgemeininfektion).
- Jede Infektion weist die Stadien Invasionsphase, Inkubationsphase, Krankheitsphase, Überwindungsphase auf.
- Wichtigste Infektionsquellen (Erregerreservoir) sind der Mensch, das Erdreich und Tiere. Meis-

tens werden Erreger über die Schmierinfektion auf den Menschen übertragen. Weitere Übertragungswege sind aerogen durch Tröpfchen oder Staub, oral über Nahrungsmittel, parenteral und sexuell.

- Vermeiden lassen sich Infektionen nur durch hygienegerechtes Verhalten des Personals in Therapieeinrichtungen, durch Desinfektion („Keimverminderung“) und Sterilisation („Entkeimung“).

7.8 Krankheitserreger und Infektionskrankheiten

- Bakterien sind Einzeller mit allen Merkmalen des Lebens und pflanzen sich ungeschlechtlich durch einfache Querteilung fort. Als Krankheitserreger bedeutsam sind u.a. Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken.
- Viren besitzen weder eine Zellstruktur noch einen eigenen Stoffwechsel, jedoch die Erbsubstanzen. Derart können sie sich nur in lebenden

Wirtszellen vermehren, wobei verschiedene Viren unterschiedliche Wirtszellen haben. Bedeutende Viren sind das Herpes-Virus, Influenza-Viren, das Humane Immundefizienz-Virus (HIV).

- Prionen sind krankmachende, infektiöse Eiweiße aus einem einzigen Protein. Sie verursachen allem Anschein nach spongiforme Enzephalopathien wie die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, Scrapie oder BSE.
- Pilze (Fungi) sind pflanzenähnliche Lebewesen, die als Eukaryonten einen abgegrenzten Zellkern besitzen und feste Zellwände aus Polysacchariden und Chitin. Krankheiten werden durch Spross-, Faden- und Schimmelpilze verursacht.
- Parasiten leben in oder auf anderen Organismen (Wirte) und ernähren sich auf deren Kosten von Körpersubstanz, -säften oder von Darminhalt. Der Wirtsorganismus wird dabei in seiner Funktion beeinträchtigt. Den Menschen schädigen u.a. Protozoen (Urtierchen), Gliederfüßer wie Milben, Zecken, Flöhe sowie Würmer.

DEFINITION Immunsystem (Abwehrsystem)

Hochkomplexes, aus einer Vielzahl von Zellen und Organen bestehendes System des Organismus zum Schutz vor schädlichen Mikroorganismen aus der Außenwelt und vor abnormen Zellen des eigenen Körpers (z.B. Krebszellen).

Täglich versuchen Millionen Bakterien, Viren, Parasiten und Pilze, in unseren Körper einzudringen. Sie leben in der Luft, in Nahrungsmitteln, auf der Haut und in menschlichen Körperhöhlen. Auf der Haut leben allein 10^{12} (1 Billion) und im gesamten Magen-Darm-Trakt weitere 10^{14} (zum Vergleich: Der menschliche Organismus besteht seinerseits „nur“ aus etwa 8×10^{13} Zellen). Viele der Mikroorganismen schaden uns nicht, ja, wir brauchen sie sogar, z.B. bei der Verdauung. Die meisten Mikroorganismen, die uns schaden können, vernichtet unser **Immunsystem**, und es versagt nur selten, sodass es zum Ausbruch einer Infektionskrankheit kommt.

Auch abnorme Körperzellen, insbesondere Tumorzellen, die laufend in unserem Körper entstehen, werden von unserem Immunsystem erkannt und vernichtet, sodass eine bösartige Wucherung vermieden wird

Unspezifische und spezifische Abwehr

- Die **unspezifische Abwehr** ist angeboren und bedarf keiner vorherigen Auseinandersetzung mit einem Antigen (> Kasten). Sie ist sehr schnell und sorgt dafür, dass z.B. Bakterien, die durch die Haut eindringen sind, rasch und noch am Ort ihres Eindringens unschädlich gemacht werden. Manchmal allerdings reicht die unspezifische Abwehr nicht aus, um die Erreger vollständig zu vernichten. Dann kann sie sie in der Regel aber so lange „in Schach halten“, bis ein zweites Abwehrsystem einsatzbereit ist:
- Die **spezifische Abwehr** erkennt in der Auseinandersetzung mit einem Antigen bestimmte molekulare Merkmale (Spezifität) und kann somit auf dieses spezielle Antigen reagieren. Sie braucht länger (Tage bis Wochen), um einen effektiven Gegenschlag vorzubereiten, dafür hat sie die Fähigkeit, sich die Erreger „zu merken“ (**Antigen-gedächtnis**), sodass diese bei einem erneuten Angriff auf den Körper sozusagen schon erwartet werden und dann entsprechend schnell und effektiv unschädlich gemacht werden können.

Als **Antigene** werden dabei alle Strukturen bezeichnet, die das Immunsystem dazu bringen, spezifische

Gegenmaßnahmen einzuleiten, also eine **Immunantwort** hervorzurufen. Typischerweise handelt es sich dabei um Proteine (Eiweiße, > Kap. 2.8.3) auf der Oberfläche von Bakterien, Pilzen und Viren. Das spezifische Abwehrsystem ist erworben.

Beide, die unspezifische und die spezifische Abwehr, bedienen sich sowohl zellulärer als auch humoraler Abwehrmechanismen (> Tab. 7.1).

DEFINITION Antigene

Alle Substanzen, die von ihrer Struktur und Größe her in der Lage sind, eine gezielte Abwehrreaktion des Organismus auszulösen. Chemisch gesehen stellen sie meist Proteine (Eiweiße) oder Zucker-Eiweiß-Verbindungen dar.

Zelluläre und humorale Abwehr

Eine weitere Einteilung unterscheidet:

- **Zelluläre Abwehrmechanismen:** Zellulär bezieht sich auf die zahlreichen Abwehrzellen, die direkt an der Beseitigung von Erregern beteiligt sind.
- **Humorale Abwehrmechanismen** (humoral = Körperflüssigkeiten betreffend): nichtzelluläre, im

7.1 Bestandteile des Immunsystems

7.1.1 Vier Teilsysteme der Abwehr

Unser Immunsystem ist hochkomplex, bestehend aus einer Vielzahl von Zellen und Organen. Prinzipiell werden **vier Teilsysteme der Abwehr** unterschieden (> Tab. 7.1), die jedoch eng zusammenarbeiten.

Tab. 7.1 Vier Teilsysteme der Abwehr. So getrennt wie in dieser Tabelle sind die Teilsysteme der Abwehr in Wirklichkeit allerdings nicht. Vielmehr sind die verschiedenen Abwehrmechanismen auf vielfältige Weise miteinander vernetzt und arbeiten eng zusammen.

Abwehrsystem	Zellulär	Humoral (nicht zellulär)
Spezifisches	T-Zellen: • T-Helferzellen (> Kap. 7.4.1) • T-Suppressorzellen (> Kap. 7.4.1) • Zytotoxische T-Zellen (> Kap. 7.4.1) • T-Gedächtniszellen (> Kap. 7.4.1)	Antikörper (produziert von Plasmazellen) und B-Gedächtniszellen (> Kap. 7.4.2)
Unspezifisches	• Natürliche Killerzellen (NK-Zellen) (> Kap. 7.2.4) • Makrophagen (> Kap. 7.2.3) • Neutrophile Granulozyten (> Kap. 7.2.3)	• Komplement (> Kap. 7.2.5) • Zytokine (> Kap. 7.3) • Lysozym (> Kap. 7.2.2)

Plasma oder in verschiedenen Körperflüssigkeiten gelöste Substanzen wie etwa diverse Eiweißfaktoren, Enzyme und Antikörper (➤ Kap. 7.4.3).

7.1.2 Organe des Immunsystems

Grundsätzlich werden Abwehrzellen im Knochenmark gebildet und vermehren sich dort. Danach wandern sie aus und besiedeln die weiteren lymphatischen Organe, wo sie sich noch weiterentwickeln können.

Lymphatische Organe und Gewebe lassen sich unterteilen in:

- **Primäre lymphatische Organe**, in denen die unreifen Immunzellen zu immunreaktiven (immunkompetenten) Zellen heranreifen, d.h. zu Zellen, die in der Lage sind, fremde Antigene zu erkennen. Ein Vorgang, der als **Prägung** bezeichnet wird (➤ Kap. 7.4). Zu den primären lymphatischen Organen gehören das Knochenmark und der Thymus.
- **Sekundäre lymphatische Organe**, in welche die Immunzellen über Blut- und Lymphbahnen gelangen. Diese Organe sind sozusagen ihre „Arbeitsplätze“, nämlich Lymphknoten, Milz, Mandeln (Tonsillen) und andere lymphatische Gewebe des Rachenringes, die Peyer-Plaques des Dünndarms und viele weitere, meist auf Schleimhäuten angesiedelte lymphatische Gewebe. Hier findet neben der Antigenerkennung auch die weitere Vermehrung der Abwehrzellen statt.

DEFINITION

Prägung

Differenzierung und Weiterentwicklung von Vorläuferzellen zu Zellen mit bestimmten Aufgaben und Funktionen.

7.1.3 Zellen des Immunsystems

Man weiß heute, dass sich die zahlreichen verschiedenen Abwehrzellen, die an der Immunantwort beteiligt sind, alle von pluripotenten („vielkönnenden“) Stammzellen aus dem Knochenmark ableiten (➤ Abb. 7.1 und ➤ Kap. 4.5.6). Bei der Differenzierung („Spezialisierung“) der Stammzellen können zwei Wege eingeschlagen werden:

- Sie können zu **myeloischen** (griech.: myelos = das Mark, für Knochenmark) Stammzellen werden, die dann schließlich zu den drei Arten von Granulozyten (➤ Tab. 7.2 und ➤ Kap. 6.3.1) sowie zu den Monozyten und Makrophagen ausdifferenzieren. Diese Zellen bilden einen Teil des unspezifischen Abwehrsystems (➤ Kap. 7.2).
- Oder sie werden zu **lymphatischen** Stammzellen und bilden in der weiteren Entwicklung die Lymphozyten mit den Untergruppen der T- und B-Zellen als Teil des spezifischen Abwehrsystems (➤ Kap. 7.4) sowie den natürlichen Killerzellen (➤ Kap. 7.2.4).

Die genannten Immunzellen gehören alle zur Gruppe der Leukozyten (weiße Blutzellen, ➤ Kap. 6.3 und

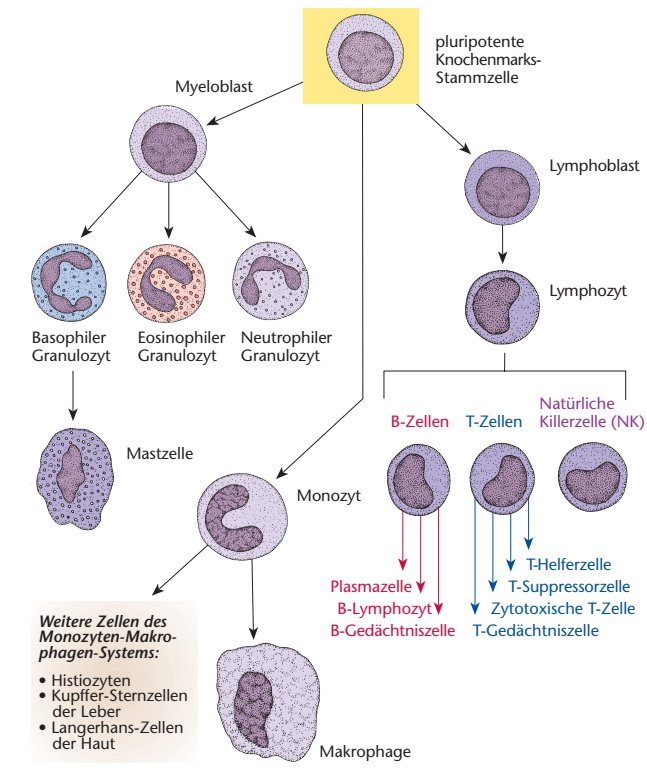


Abb. 7.1 „Stammbaum“ der wichtigsten Abwehrzellen (stark vereinfacht). Ausgehend von einer pluripotenten (vielkönnenden) Stammzelle des Knochenmarks entstehen mehrere Zelllinien, die zu einer Vielzahl von immunkompetenten Zellen ausdifferenzieren.

Tab. 7.2 Die Funktionen der wichtigsten Abwehrzellen. So „übersichtlich“ wie hier in der Tabelle funktioniert unser Abwehrsystem in der Realität allerdings nicht – seine hohe Effektivität wird erst durch eine enge Vernetzung der verschiedenen Zellen und ihrer Funktionen erreicht.

Name	Funktion
Monozyten	Vorläufer der Makrophagen im Blut
Makrophagen (große Fresszellen)	Phagozytieren in allen Geweben und in der Lymphe
Granulozyten	
• Neutrophile Granulozyten (kleine Fresszellen)	• Phagozytieren Bakterien, Viren und Pilze im Blut; häufigste Immunzellen im Blut
• Eosinophile Granulozyten	• Abwehrzellen gegen Parasiten, sind an allergischen Reaktionen beteiligt
• Basophile Granulozyten, Mastzellen	• Schütten entzündungsfördernde Substanzen aus, sind für Juckreizentstehung mitverantwortlich, reagieren auf Immunglobulin E
B-Zellen	
• B-Lymphozyten	• Vorläufer der Plasmazellen
• B-Gedächtniszellen	• Auf ein spezielles Antigen geprägte B-Zellen, die sich bei Antigenkontakt sofort vermehren und zu Plasmazellen differenzieren
• Plasmazellen	• Antikörper produzierende Zellen
T-Zellen	
• T-Helferzellen	• Erkennen Antigene und aktivieren Plasmazellen und Killerzellen
• T-Suppressorzellen	• Bremsen die Immunantwort
• T-Gedächtniszellen	• Langlebige T-Zellen, die sich bei Antigenkontakt vermehren und differenzieren
• Zytotoxische T-Zellen	• Erkennen und zerstören von Viren befallene Körperzellen und Tumorzellen; reagieren auf bestimmte Antigene der Zielzellen
NK*-Zellen	Greifen unspezifisch virusinfizierte Zellen und Tumorzellen an
* NK = Natürliche Killer	

➤ Abb. 6.12). Viele von ihnen patrouillieren ständig im gesamten Körper auf der Suche nach Eindringlingen, also fremden Antigenen. Nur ein kleiner Teil hält sich im Blut auf, die meisten befinden sich in den lymphatischen Organen, den Lymphgefäßen und in der Interzellularsubstanz (Interstitium, Zwischenzellsubstanz, ➤ Kap. 3.4) nahezu aller Organe und Gewebe. Bei Abwehrvorgängen wandern sie verstärkt

zum Ort des Geschehens. Durch die Freisetzung von sog. **Entzündungsvermittlern**, z.B. Histamin, kommt es zu typischen Entzündungszeichen wie Rötung (verstärkte Durchblutung) und Schwellung (verstärkte Gefäßdurchlässigkeit, ➤ Kap. 5.5). Außerdem vergrößern sich die für das betreffende Gebiet zuständigen Lymphknoten („geschwollene Lymphdrüsen“) durch Vermehrung von Abwehrzellen.

7.1.4 Faktoren (Sekrete) des Immunsystems

Unser Körper verfügt aber, wie oben erwähnt, nicht nur über zelluläre Abwehrmechanismen. Im Immunsystem gibt es eine große Zahl von Molekülen (Enzymkomplexe wie das Komplementsystem, > Kap. 7.2.5, und hormonartige Botenstoffe, sog. Zytokine, > Kap. 7.3), die der Kommunikation der verschiedenen Immunzellen untereinander dienen und Mikroorganismen zerstören können. Diese sog. **Faktoren** können Immunzellen zur Vermehrung anregen und eine Art Spur bilden, vergleichbar einem Duft, dem man sich nähert. Diese Spur lockt weitere Abwehrzellen an den Infektionsort – ein Phänomen, das als **Chemotaxis** bezeichnet wird.

7.2 Unspezifisches Immunsystem

Die **unspezifische Abwehr** besteht aus:

- Äußeren Barrieren
- Sekretfluss
- Mehreren Gruppen weißer Blutzellen (Leukozyten, > Kap. 6.3)
- Mehreren Faktoren wie dem Komplementsystem, Zytokinen und Lysozym.

7.2.1 Äußere Schutzbarrieren

Zur Abwehr gehören auch die **äußeren Schutzbarrieren** unseres Körpers (> Abb. 7.2), die ein Ein-

dringen krankmachender Mikroorganismen weitgehend verhindern können. Hierzu zählen beispielsweise die Haut (> Kap. 10.1) und die Schleimhäute. Sie wirken in erster Linie als mechanischer Schutzwall, vergleichbar mit einer Mauer (Epithelbarriere).

Auch die **Normalflora** oder physiologische Flora (Mikroorganismen, die physiologischerweise bestimmte Körperregionen des Menschen besiedeln) unterstützt durch ihre Stoffwechselaktivität oftmals unser Immunsystem. So leben beispielsweise in der weiblichen Scheide Milchsäurebakterien, sog. Döderlein-Stäbchen. Die von ihnen gebildete Milchsäure (Laktat) sorgt für den sauren pH-Wert der Scheide, der die Besiedlung mit pathogenen Keimen in aller Regel verhindert.

7.2.2 Sekretfluss

Der Körper produziert verschiedene Sekrete mit unterschiedlichen Aufgaben, die durch ihren auswärts gerichteten Fluss in der Lage sind, eingedrungene Erreger wegzuspülen. So werden in der Harnröhre aufsteigende Bakterien regelmäßig durch den Harnfluss ausgeschieden und somit das Aufsteigen erschwert. Bei Verletzungen von Haut oder Gefäßen sorgt der Blutfluss dafür, dass auf der Haut befindliche Bakterien nicht in die Wunde eindringen können. Mundspeichel, Bronchialschleim und Tränenflüssigkeit enthalten das Enzym **Lysozym**, eine antimikrobiell wirksame Substanz, die Zellwandstrukturen von Bakterien zerstören kann. Im Magen wird eine Vielzahl von Erregern durch den hohen Säuregehalt (pH 1–2, > Kap. 18.4.4) abgetötet.

7.2.3 Phagozyten

Wenn es Mikroorganismen dennoch gelingt, in den Körper einzudringen (z.B. durch eine Verletzung der äußeren Barrieren), so werden sie in der Regel durch **Phagozyten** (Fresszellen; griech.: phagos = fressen) unschädlich gemacht. Die größte phagozytotische Aktivität haben die **Makrophagen** und die **neutrophilen Granulozyten** (> Tab. 7.2 und > Kap. 6.3.1). Fremdpartikel (z.B. Bakterien) werden von ihnen umflossen, eingeschlossen und im Inneren der Zelle verdaut (> Kap. 3.5.10). Besonders „scharf“ sind die Phagozyten, wenn die Fremdpartikel noch besonders markiert worden sind. Die Markierung kann durch Antikörper (> Kap. 7.4.3) oder Komplementfaktoren stattfinden. Dieses Phänomen wird als **Opsonierung** (= „schmackhaft machen“) bezeichnet. Durch das schnelle Aufnehmen von antikörperbeladenen Erregern unterstützen Phagozyten das spezifische Immunsystem (> Abb. 7.3).

7.2.4 Natürliche Killerzellen

Die **natürlichen Killerzellen** (NK-Zellen), eine Untergruppe der Lymphozyten, wirken vor allem gegen virusinfizierte und tumorartig veränderte Zellen (ebenso wie die T-Zellen, > Kap. 7.4.1). Natürliche Killerzellen sind in der Lage, Veränderungen auf der Zelloberfläche wahrzunehmen und die veränderten Zellen dann durch zytotoxische (zell-schädigende) Substanzen, sog. **Zytotoxine**, zu zerstören.

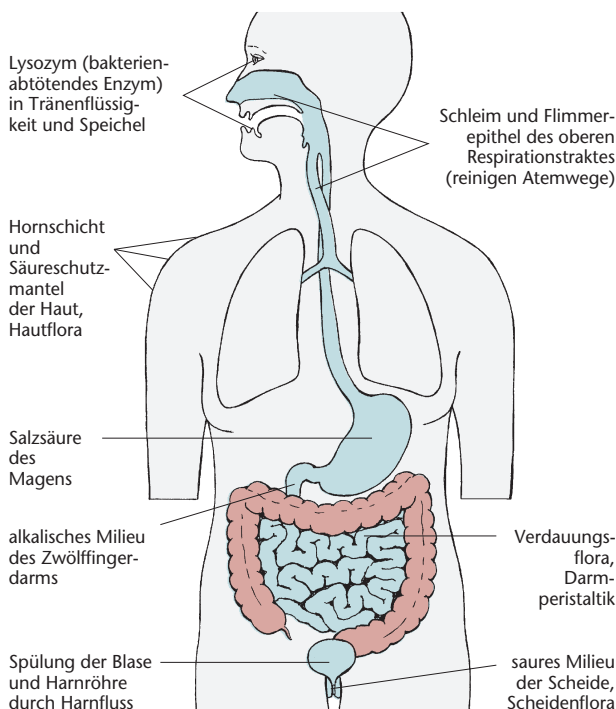
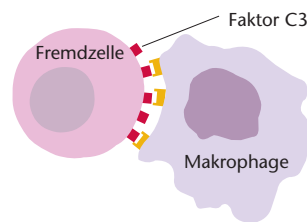


Abb. 7.2 Äußere Schutzbarrieren des menschlichen Organismus (Auswahl). Die meisten Infektionserreger können die Körperoberfläche nicht durchdringen, weil sie von verschiedenen physikalischen und biochemischen Schutzbarrieren zurückgehalten werden. Auch die Normalflora verhindert die Ansiedlung von gefährlichen Mikroorganismen.

Opsonierung



Lyse der Zelle

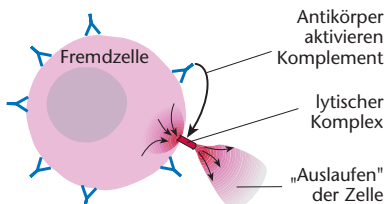


Abb. 7.3 Das Komplementsystem als Teil des unspezifischen humoralen Abwehrsystems. Der Komplementfaktor C3 kann sich an die Oberfläche von als Antigen fungierenden Fremdzellen anlagern und dadurch Phagozyten stimulieren (Opsonierung). Die Faktoren C5–C9 bilden nach Aktivierung in der Zellmembran den „lytischen Komplex“, eine Art Loch, das die Zelle durch unkontrollierten Ionenaustausch und osmotischen Flüssigkeitseinstrom zum Absterben bringt.

KLINIK

Immunsystem und Krebs

Bei der Verhinderung von Krebserkrankungen spielen mehrere körpereigene Mechanismen eine wichtige Rolle. Als intrazelluläre Qualitätskontrolle kann die genetische Ausstattung mit dem sog. p53-Gen angesehen werden, die dafür sorgt, dass bei der Zellteilung (Mitose, > Kap. 3.7.1) entartete körpereigene Zellteilungsprodukte sogleich vernichtet werden, weil sie Fehler (Mutationen) aufweisen. Dieser Vorgang wird auch Apoptose genannt (> Kap. 22.2.3, Kasten „Programmierter Zelltod“) und ist mit dem Gießen einer Glocke vergleichbar: Nur wenn die – aus Bronze gegossene – Glocke nach dem Erkalten klingt, wird sie verwendet; ansonsten wird sie wieder eingeschmolzen, also vernichtet, denn eine Reparatur ist nicht möglich. Das spezifische Immunsystem kennt B- und T-Lymphozyten, die nach dem Ort ihrer Prägung (*Bursa-Fabrizii*-Äquivalent bzw. *bone marrow* [Knochenmark] und *Thymus*) bezeichnet werden und sehr verschiedene Aufgaben wahrnehmen. Die aus dem Knochenmark stammenden Lymphozyten, die keiner Prägung unterliegen, werden als **Nullzellen** bezeichnet. Sie haben ebenfalls eine sehr spezifische Funktion, aus der man leicht ersehen kann, dass unser Organismus auf die Entstehung von „Krebs“, also entarteten körpereigenen Zellen, sehr wohl vorbereitet ist und sekundlich damit rechnet: Die zu den Nullzellen gehörenden natürlichen Killerzellen (natural killer cells) haben keine andere Aufgabe, als solche entarteten Zellen zu erkennen und zu vernichten.

Eine Krebserkrankung ist also nicht nur ein Produkt aus der Wechselwirkung zwischen angeborenen Faktoren (genetische Ausstattung, Disposition) und Umweltfaktoren (Asbest, Zigarettenrauch etc.), sondern kann auch als Dysbalance zwischen Entstehungshäufigkeit und korrespondierender Abwehr verstanden werden. Ist allerdings eine Krebserkrankung einmal manifestiert, reicht eine unspezifische Stimulierung des Immunsystems allein sicher nicht aus, um einen Behandlungserfolg zu erzielen, sondern kann allenfalls als Begleittherapie genutzt werden. Da die körperliche Bewegung als wirksame Stimulierung des Immunsystems bekannt ist (> Kap. 7.6.2, Kasten „Immunsystem und Bewegung“), bietet sich hierzu also eine gezielte Bewegungstherapie an. Sie muss allerdings noch sorgfältiger als bei Gesunden darauf abgestimmt sein, stimulierende Reize so zu setzen, dass sie der Entstehung von Erkrankungen vorbeugt und keine Überforderung eintritt. Überlastung kann zum gegenteiligen Effekt führen und so immunosuppressiv wirken, also das Abwehrsystem sogar unterdrücken.

Den Zusammenhang zwischen den Fähigkeiten des Immunsystems und Krebserkrankungen kann man auch daran ablesen, dass immer dann, wenn das Immunsystem durch Medikamente wirksam unterdrückt wird (z.B. um Transplantatabstoßungen zu unterdrücken), statistisch die Wahrscheinlichkeit steigt, eine Tumor-Erkrankung zu entwickeln. Dieses Phänomen ist aber dosisabhängig und nur über lange Beobachtungszeiträume zu erfassen.

Für die Präventionsanstrengungen der Physiotherapie ist es also ein wichtiges Argument, durch gezielte Bewegungstherapie, dem Kernelement physiotherapeutischer Behandlung, nicht nur das Herz-Kreislauf-System und den Bewegungsapparat zu trainieren, sondern auch das Immunsystem, und damit der Entstehung vieler Erkrankungen, auch der Krebserkrankung, vorzubeugen.

7.2.5 Komplementsystem

DEFINITION

Komplementsystem

Hauptsystem der humoralen unspezifischen Abwehr, dient vor allem der Vernichtung von Bakterien und anderen körperfremden Zellen und fördert Entzündungsreaktionen.

Das Komplementsystem besteht aus neun **Komplementfaktoren** (complement, Plasmaproteine, > Kap. 6.1.4), die mit C1 bis C9 abgekürzt werden. Wie bei den Gerinnungsfaktoren (> Kap. 6.5.4) handelt es sich auch bei den Komplementfaktoren um inaktive Enzyme, die sich gegenseitig im Sinne einer Reaktionskaskade aktivieren. Wenn ein Enzym einer niedrigen Stufe aktiviert wurde, aktiviert es wiederum mehrere Enzyme der nächsten Stufe. Auf diese Weise kommt es zu einer Kettenreaktion und massiven Ausbreitung der Komplementreaktion.

Aufgabe des Komplementsystems

- Der Faktor C3 führt zur schon erwähnten Opsonierung von Bakterien: Durch Bindung von C3-Molekülen an die Fremdoberfläche werden diese für Phagozyten noch „attraktiver“ (> Abb. 7.3).
- Die aktiven Faktoren C3 und C5 sind starke Entzündungsmediatoren – sie locken andere Abwehrzellen, wie z.B. Granulozyten, an (Chemotaxis).
- Die Faktoren C5 bis C9 können den sog. lytischen Komplex bilden, den man sich als eine Art Tunnel oder Loch in der Fremdzellmembran vorstellen kann – durch diesen Tunnel kommt es zum unkontrollierten Kaliumverlust sowie Natrium- und Flüssigkeitseinstrom, bis die Fremdzelle (z.B. das Bakterium) platzt und abstirbt (Lyse, > Abb. 7.3).

Die Komplementreaktion kann auf zwei unterschiedliche Wege aktiviert werden:

- Im sog. **klassischen Weg** durch Antigen-Antikörper-Komplexe (> Kap. 7.4.4); die Aktivierung setzt entsprechend die Funktion des spezifischen Immunsystems voraus.
- Im sog. **alternativen Weg** durch bakterielle Antigene, also direkt durch die Polysaccharid-Zellwandbestandteile des Antigens.

Beide Wege münden in eine gemeinsame Endstrecke, die Bildung des oben genannten lytischen Komplexes. Obwohl das Komplementsystem zur unspezifischen Abwehr gerechnet wird, ist seine Bedeutung bei der spezifischen Abwehr nicht zu unterschätzen.

Inhibitoren des Komplementsystems

Die Aktivität des Komplementsystems wird – ebenfalls vergleichbar dem Gerinnungssystem – von mehreren inhibitorischen Faktoren reguliert.

7.3 Zytokine – Botenstoffe im Immunsystem

Viele Zellen des Abwehrsystems geben hormonartige Botenstoffe ab, die insbesondere reife T- und B-Zellen zur Vermehrung und Differenzierung anregen und als Wachstumsfaktoren der Hämatopoese (> Kap. 6.1.3) wirken. Diese Botenstoffe werden **Zytokine** genannt und bilden somit das „Nah- und Fernsprechnetz“ der am Immungeschehen beteiligten Zellen. Wenn sie von Lymphozyten produziert werden, heißen sie **Lymphokine**.

Die bekanntesten Zytokine sind die **Interleukine**, von denen mehr als zwanzig verschiedene bekannt sind. Sie haben zahlreiche Wirkungen, wie die Vermehrung von Abwehrzellen und Fibroblasten (Bindegewebszellen) zu stimulieren oder Fieber auszulösen, und sie gelten als chemotaktische Faktoren (sie locken Immunzellen an).

Interferone (IFN) werden von virusbefallenen Zellen abgegeben, um andere Zellen vor einem Virusbefall zu schützen. Die Nachbarzellen vermindern dann ihre Zellteilungsfähigkeit und werden so unempfindlicher gegen Virusbefall.

Beim **Tumor-Nekrose-Faktor** (TNF) vermutet man, dass er zytotoxisch auf tumorös entartete Zellen wirkt und diese abtöten kann (> Kap. 7.4.1).

7.4 Spezifisches Immunsystem

Das **spezifische Immunsystem** ist entwicklungsgeologisch jünger als das unspezifische. Zwei Besonderheiten zeichnen es aus: **Spezifität** und **Gedächtnisfunktion**.

Spezifität

Das spezifische Immunsystem ist in der Lage, bestimmte molekulare Merkmale der Erreger zu erkennen und nur bei Vorhandensein dieser Merkmale zu reagieren. Grundlage dieser **Spezifität** sind **Antigen-Erkennungsmoleküle**, die als **T-Zell-Antigenrezeptoren** membrangebunden auf den T-Zellen sowie als **Antikörper** frei in den Körperflüssigkeiten und membrangebunden auf den B-Zellen zu finden sind. T-Zell-Antigenrezeptoren und Antikörper sind strukturell unterschiedlich, gehören aber zu einer „großen Familie“.

Gedächtnisfunktion

Die **Gedächtnisfunktion** des spezifischen Abwehrsystems beruht auf der Bildung von **Gedächtniszellen** (memory cells). Dies sind nach Antigenkontakt gebildete, ruhende Lymphozyten, die weiter die spezifischen Antigenrezeptoren auf ihrer Oberfläche tragen und z.B. in den Lymphknoten auf eine erneute „Begegnung“ mit dem gleichen Antigen „warten“. Die Gedächtniszellen ermöglichen bei erneutem Antigenkontakt eine sehr viel schnellere und effektivere Abwehrreaktion und sind der Grund, warum man viele (Infektions-)Krankheiten nur einmal im Leben bekommt (auch > Kap. 7.6).

Die Zellen des spezifischen Immunsystems sind die **Lymphozyten**. Man unterscheidet bei den Lymphozyten T- und B-Zellen, beide bilden Gedächtniszellen.

7.4.1 T-Zellen

Eine Gruppe von Lymphozyten sind die **T-Zellen** (auch T-Lymphozyten), benannt nach ihrem **Prägungsort**, dem Thymus (> Kap. 6.4.5). Dort werden die noch unreifen Lymphozyten zu immunkompetenten T-Zellen, d.h., sie „lernen“ hier, Selbst und Fremd zu unterscheiden. Nur gegen Fremdatigene gerichtete T-Zellen verlassen den Thymus. Solche, die körpereigene Antigenstrukturen erkennen und bekämpfen würden, werden ausgesondert und von Phagozyten vernichtet.

Wie schon erwähnt, besitzen T-Zellen auf ihrer Oberfläche Antigenrezeptoren, mit denen Antigene identifiziert werden können. Passt nun dieser Antigenrezeptor auf das dargebotene Antigen (> Kap. 7.4.4), so ist dies der Reiz für die entsprechende T-Zelle, sich rasch zu vermehren und zu den verschiedenen Untergruppen (unten) auszudifferenzieren. Die zahlreichen, neu entstandenen T-Zellen (alle mit dem gleichen Rezeptor und damit mit der gleichen Spezifität wie die Ursprungszelle) leiten dann weitere Reaktionen ein, in deren Verlauf das Antigen beseitigt wird.

Untergruppen der T-Zellen

Die T-Zellen werden in vier Untergruppen mit verschiedenen Aufgaben eingeteilt:

- **T-Helferzellen**
- **T-Suppressorzellen**
- **Zytotoxische T-Zellen**
- **T-Gedächtniszellen.**

Die Aufgabe der **T-Helferzellen** besteht im Wesentlichen in der Abgabe von Zytokinen (Botenstoffe, > Kap. 7.3), die andere Abwehrzellen zur Vermehrung anregen und somit die spezifischen Abwehrreaktionen erst richtig in Gang bringen.

Die **T-Suppressorzellen** haben die umgekehrte Aufgabe, nämlich das Abwergeschehen zu bremsen, um überschießende Immunantworten zu vermeiden. Sie spielen eine Rolle bei der Beendigung der Abwehrreaktion (> Kap. 7.4.6).

Zytotoxische T-Zellen sind in der Lage, z.B. virusinfizierte oder tumorartig veränderte Zellen (> Abb. 7.4 und > Abb. 7.5) direkt zu vernichten. Bei der Erkennung derartiger Zellen geben sie **Perforin** ab. Dieses Molekül ist, ähnlich wie der lytische Komplex des Komplementsystems (> Kap. 7.2.5), in der Lage, sich als eine Art Tunnel in die Membran der Zielzelle einzulagern, wobei diese durch den unkontrollierten Flüssigkeits- und Elektrolytaustausch abgetötet wird.

Ein vierter T-Zell-Typ spezialisiert sich nach der initialen Begegnung mit einem Antigen als **Gedächtniszellen** (memory cells).

7.4.2 B-Zellen

Die Prägung der **B-Zellen** zu immunkompetenten, d.h. zu antigenerkennungsfähigen Zellen erfolgt im

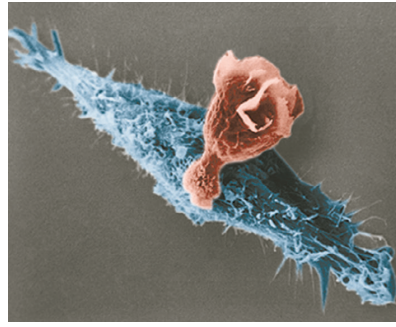


Abb. 7.4 Die rasterelektronenmikroskopische Aufnahme zeigt, wie eine T-Zelle (rot gefärbt) eine entartete Tumorzelle (blau gefärbt) angreift und zu zerstören beginnt. [T111]

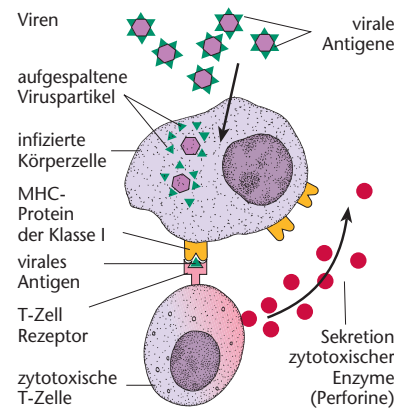


Abb. 7.5 Damit eine zytotoxische T-Zelle mit der Immunantwort beginnen kann, muss ihr das virale Antigen zusammen mit einem MHC-Molekül „präsentiert“ werden (> Kap. 7.4.4). Die zytotoxischen Enzyme führen letztlich zur Lyse (Auflösung) der infizierten Körperzellen.

Knochenmark. „Pate“ für die Namensgebung der B-Lymphozyten war die Bursa Fabricii, ein lymphatisches Organ der Vögel. Als Korrelat beim Menschen gilt heute vor allem das Knochenmark, weshalb auch **bone marrow** (engl.: Knochenmark) als Gedächtnishilfe benutzt wird.

Die Domäne der B-Zellen ist die Produktion von **Antikörpern** (> Kap. 7.4.3), die das humorale System der spezifischen Abwehr darstellen. Antikörper sind große Moleküle, die zunächst einmal als Oberflächenantikörper auf der Membranoberfläche der B-Zellen ruhen. Sie haben dieselbe Funktion wie die anders gebauten, stets membrangebundenen T-Zell-Rezeptoren: Wenn eine B-Zelle „ihr“ Antigen erkennt, ist dies ein Reiz zur Vermehrung und es entstehen aus ihr zahlreiche **Plasmazellen**. Dieser Vorgang erfordert die Mithilfe von T-Helferzellen (> Abb. 7.6).

Plasmazellen kann man geradezu als kleine Antikörperfabriken bezeichnen – sie setzen während ihrer Lebenszeit von nur wenigen Tagen riesige Mengen an spezifischen Antikörpern frei, d.h. genau zu dem Antigen passend, das den B-Lymphozyten zuvor stimuliert hat. Die überwiegende Anzahl der Plasmazellen ist gewebständig – sie sitzen

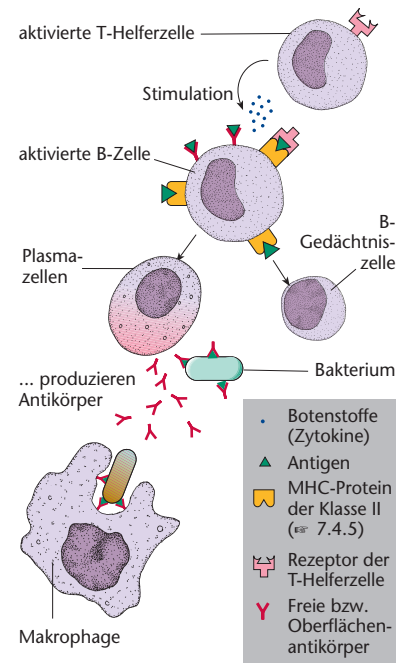


Abb. 7.6 Stimulierung der B-Zelle durch eine T-Helferzelle. Dadurch wird die Bildung von B-Gedächtniszellen und Plasmazellen in Gang gebracht. Plasmazellen produzieren Antikörper gegen das Bakterienantigen. Makrophagen werden durch die Antigen-Antikörper-Komplexe auf der Bakterienoberfläche zur Phagozytose aktiviert (Opsonierung).

in den sekundären lymphatischen Organen und zirkulieren mit der Lympheflüssigkeit –, finden sich aber kaum im Blut. Vom Beginn einer Infektion bis zur Bereitstellung einer ausreichenden Zahl passender Antikörper vergeht durchschnittlich eine Woche.

Ein Teil der antigenstimulierten B-Lymphozyten entwickelt sich zu einem weiteren Typ von B-Zellen, den **B-Gedächtniszellen** (> Abb. 7.6 und > Abb. 7.7).

7.4.3 Antikörper

DEFINITION Antikörper (Immunglobuline, Ig)

Y-förmige, auf ganz bestimmte Antigene passende Proteine, werden von aktivierten B-Zellen sezerniert, gehören zu der spezifischen Abwehr des Körpers, erkennen und bekämpfen Antigene und stellen die humorale Abwehr des spezifischen Systems dar (> Tab. 7.1 und > Abb. 7.7).

Aufbau und Funktion der Antikörper

Antikörper bestehen aus vier verbundenen Proteinketten, je zwei leichten und zwei schweren Ketten. Diese sind so angeordnet, dass sich ein großes, Y-förmiges Molekül ergibt (> Abb. 7.8). An den beiden Armen des Y liegen die antigenerkennenden Abschnitte, während der Stamm u.a. für die Kom-

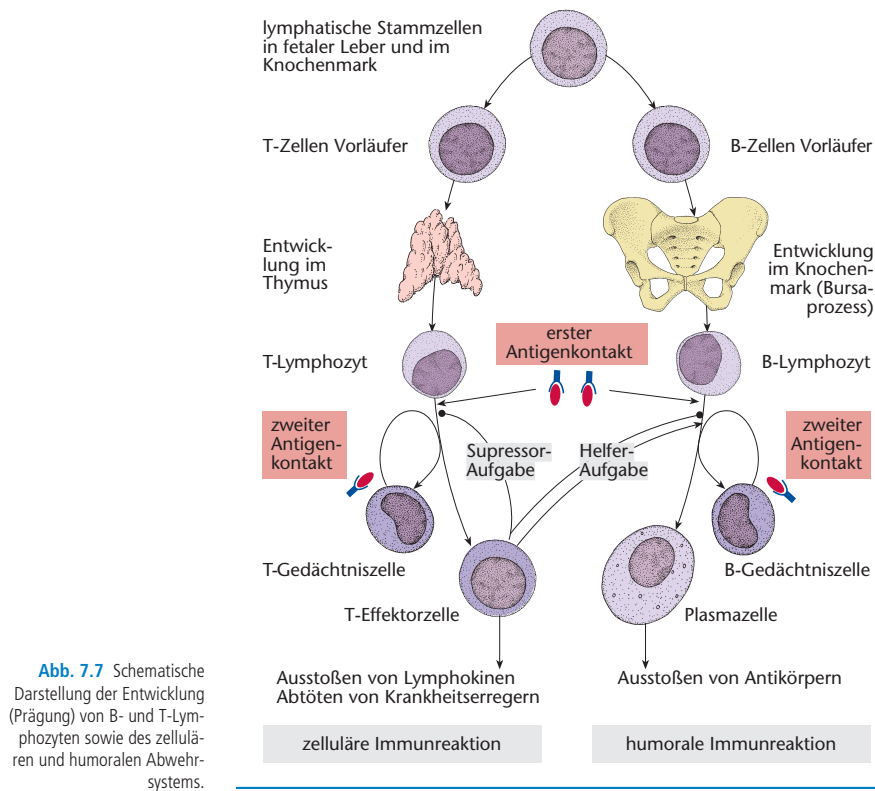


Abb. 7.7 Schematische Darstellung der Entwicklung (Prägung) von B- und T-Lymphozyten sowie des zellulären und humoralen Abwehrsystems.

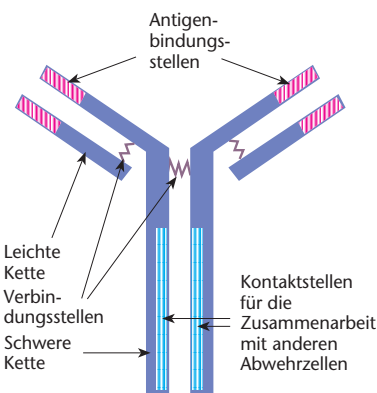


Abb. 7.8 Aufbau eines IgG-Antikörpers. Die charakteristische Y-Form des Antikörpers wird durch zwei schwere, miteinander verbundene Ketten gebildet, an deren kurzen Enden je eine leichte Kette angeknüpft ist. An den beiden Armen des Y befinden sich die Kontaktzonen („Schlösser“) der IgG-Moleküle für die Erkennung und Bindung von Antigenen („Schlüssel“).

munikation mit Phagozyten und anderen Abwehrzellen verantwortlich ist. Jedes Antikörpermolekül hat also zwei Antigenbindungsstellen (man sagt auch, er sei bivalent, lat.: bi = zwei).

Fünf Antikörperklassen

- **Immunglobulin G**, kurz **IgG**, macht mit 80% den größten Anteil der Antikörper aus. Es wird vor allem in der späten Phase der Erstinfektion und bei

einer erneuten Infektion mit demselben Erreger gebildet. IgG-Antikörper können das Komplementsystem (> Kap. 7.2.5) aktivieren, durch Opsonierung (> Kap. 7.2.3 und > Abb. 7.6) die Phagozytose von Erregern erleichtern und sind plazentagängig, können also vom mütterlichen in das fetale (kindliche) Blut übertreten. Damit bieten sie in der Zeit, wo das Immunsystem von Fetus und Neugeborenen noch unreif ist, einen guten Schutz vor Infektionen.

- **IgM (Immunglobulin M)** ist ein sehr großes Molekül, da hier fünf Y-förmige Antikörpermoleküle miteinander verbunden sind (Pentamer; griech.: penta = fünf). Aufgrund der vielen Antigenbindungsstellen können diese Antikörper ganze Zellen miteinander verklumpen (agglutinieren). IgM ist im Gegensatz zu IgG nicht plazentagängig. IgM ist der erste Antikörper, der bei einer Erstinfektion von der Plasmazelle sezerniert wird. Dadurch eignet er sich besonders zum laborchemischen Nachweis einer Erstinfektion. Als Einzelmolekül (Monomer) kommt IgM außerdem als Antigenrezeptor auf der Oberfläche der B-Zellen vor, wo es als zellmembranständiges „Schloss“ auf den „Antigen-Schlüssel“ wartet, der zur Aktivierung der Zelle führt.
- **IgA (Immunglobulin A)** ist als Monomer im Blut vorhanden, als Doppelmolekül (Dimer; griech.: di = zwei) kommt es in diversen Körpersekreten wie Speichel, Darmsekreten und Bronchialschleim vor. Entsprechend seinem Aufenthaltsort unterstützt es die lokale Abwehr von Erregern, die auf Schleimhäuten siedeln. IgA

kommt auch in der Muttermilch vor, sodass das gestillte Neugeborene den „Antikörperschutzmantel“ der Mutter teilt.

- **IgE (Immunglobulin E)** spielt bei der Abwehr von Parasiten (z.B. Würmern) und bei Allergien (> Kap. 7.6.1) eine Rolle. Am Stamm seines Y-förmigen Moleküls besitzt es Strukturen, die sich an Mastzellen (> Abb. 7.10) binden können. Mastzellen, oder genauer: ihre Sekrete, sind hauptverantwortlich für die Symptome von allergischen Reaktionen.
- **IgD (Immunglobulin D)** kommt ebenso wie das monomere IgM auf der Oberfläche von B-Zellen vor und dient wie dieses als zellständiger Antigenrezeptor. Andere Funktionen von IgD sind bisher nicht bekannt.

7.4.4 Antigen-Antikörper-Reaktionen

DEFINITION Schlüssel-Schloss-Prinzip

Ein Erreger kann nur dann durch einen Antikörper vernichtet werden, wenn der Antikörper genau zu einem Antigen des Erregers passt, ebenso wie sich eine Tür nur dann öffnet, wenn der Schlüssel exakt zum Schloss passt. Die Immunologen sprechen daher vom Schlüssel-Schloss-Prinzip.

Wie bereits erwähnt, besitzen die Antikörper Bindungsstellen für Fremdmoleküle (Antigene). Reagieren Antikörper nun mit „ihren“ Antigenen, bilden sich **Antigen-Antikörper-Komplexe** (Schlösser mit eingestecktem Schlüssel).

Die Antikörper können auf unterschiedliche Weise gegen die Erreger oder Toxine wirken:

- **Agglutination.** Das große IgM-Molekül ist z.B. in der Lage, ganze Zellen miteinander zu verklumpen – so gehören die Blutgruppenantikörper Anti-A und Anti-B (> Kap. 6.2.9) zur IgM-Klasse. Gibt man Blut der Blutgruppe A mit Serum (ungerinnbare Blutflüssigkeit ohne Zellen) der Gruppe B zusammen, verklumpen die Erythrozyten der A-Gruppe durch Anti-A-IgM-Antikörper im Gruppe-B-Serum (> Abb. 7.9 und > Kap. 6.2.9).
- **Komplementaktivierung.** Bei der Bindung von IgG oder IgM an ein Antigen kann im weiteren Verlauf das Komplementsystem aktiviert werden (> Kap. 7.2.5). Dies führt zur Lyse (Auflösung) der Erregerzelle.
- **Opsonierung.** Außerdem sind IgG-bedeckte, also opsonierte Zellen eine bevorzugte „Mahlzeit“ von Fresszellen.

7.4.5 Selbsterkennungsmoleküle

Es ist eine wesentliche Frage, wie es der Körper eigentlich bewerkstelligt, fremde von eigenen Molekülstrukturen zu unterscheiden. Immerhin ist dies eine der unerlässlichen Leistungen des spezifischen Abwehrsystems, denn andernfalls würde es sich

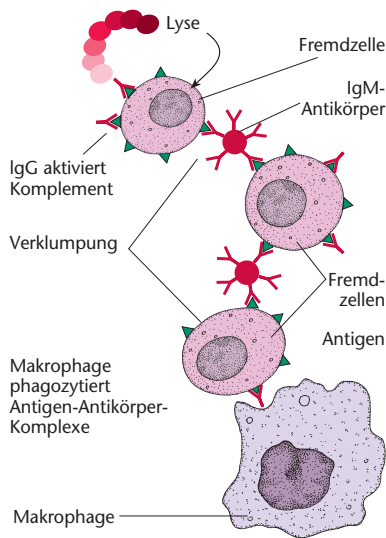


Abb. 7.9 Antigen-Antikörper-Reaktionen: Die großen IgM-Antikörper besitzen viele Bindungsstellen für Antigene. Sie sind in der Lage, Fremdzellen (z.B. blutgruppenfremde Erythrozyten) zu verklumpen. Die Komplexe werden von Phagozyten aufgenommen. Darüber hinaus können IgM und IgG das Komplementsystem aktivieren.

auch gegen die Antigene des eigenen Organismus richten, was nach wenigen Tagen zum Tode führen würde.

MHC-Moleküle

DEFINITION MHC-Moleküle

Sozusagen der „Personalausweis“, den jede Körperzelle bei sich trägt. Die MHC-Moleküle kennzeichnen durch ihre Spezifität die Zelle als eindeutig zum Organismus eines bestimmten Individuums gehörend.

Den Angriff auf eigene Molekülstrukturen zu vermeiden, ist Aufgabe der sog. **MHC-Moleküle** (für major histocompatibility complex = Haupt-Gewebeverträglichkeitskomplex). Diese Moleküle sind hochspezifisch, also bei jedem Menschen anders, aber bei allen (kernhaltigen) Zellen eines Menschen gleich. Nur bei eineiigen Zwillingen sind sie identisch. MHC-Moleküle markieren die Zellen als Eigentum des Körpers. Sie finden sich an der Oberfläche aller kernhaltigen Körperzellen und der Blutplättchen. Alle Zellen müssen dem Immunsystem ständig diese „molekularen Passbilder“ zeigen, um nicht als körperfremd zu gelten und angegriffen zu werden.

Der MHC wird häufig auch als **HLA** bezeichnet (für human leukocyte antigen = menschliches Leukozyten-Antigen), da er zuerst auf Leukozyten entdeckt wurde.

Das Problem der Transplantatabstoßung

Da sich MHC-Moleküle von Mensch zu Mensch (und erst recht zwischen Mensch und Tier) unter-

scheiden, wird verständlich, warum fremde Organe fast immer abgestoßen werden oder nur unter starker **Immunsuppression** (medikamentöse Dämpfung des Immunsystems, > Kap. 7.6.3) toleriert werden. Vor allem die T-Zellen erkennen den vermeintlichen „Eindringling“ und bekämpfen ihn. Man versucht daher heute, im Falle von verfügbaren Spenderorganen durch sog. HLA-Typisierung einen Empfänger zu finden, dessen MHC-Muster dem des zu transplantierenden Organs möglichst ähnlich ist. In anderen Worten: Man versucht, ein Spenderorgan mit möglichst ähnlichem „Passfoto“ wie das des Empfängers zu finden. So kann man das Abwehrsystem täuschen und die Abstoßungsreaktionen des Empfängerorganismus auf das neue Organ deutlich reduzieren. Dennoch ist auch in diesen Fällen immer eine lebenslange Gabe von Medikamenten nötig, welche die Aktivität des Immunsystems hemmen.

7.4.6 Beendigung der Abwehrreaktion

Damit sich das Immunsystem nach Beseitigung der infektiösen Erreger wieder „beruhigt“, werden schon während der Zeit, in der die Abwehrreaktion noch in vollem Gange ist, dämpfende Gegenregulationen eingeleitet (Down-Regulation). So erhöht sich die Aktivität der T-Suppressorzellen, die das Abwehrgeschehen dämpfen, und über Zytokine wird die Aktivität der T-Helfer-Zellen und der zytotoxischen T-Zellen gebremst.

7.5 Impfungen

DEFINITION Immunität

Unempfänglichkeit eines Organismus für eine Infektion mit pathogenen Mikroorganismen bzw. deren Toxine. Der Organismus ist also in der Lage, einen Fremdstoff mit seinem Immunsystem ohne äußere Krankheitszeichen unschädlich zu machen.

Nach bestimmten Infektionen, etwa nach einer Infektion mit dem Masernvirus, ist man nach der Erstinfektion praktisch für immer vor weiteren Angriffen des Virus geschützt. Das Masernvirus verändert sich nicht, und im Blut kursieren ein Leben lang Antikörper und Gedächtniszellen gegen das Virus, die den Erregern bei erneutem Kontakt in der Regel so schnell den Garaus machen, dass der Betreffende überhaupt nichts bemerkt. Man spricht hier von **erworbener Immunität**.

Aus der erworbenen Immunität resultiert auch das Phänomen der sog. **Kinderkrankheiten**: Ist ein Erreger, der nach der Ersterkrankung eine lebenslange Immunität hinterlässt, in einer Bevölkerung sehr weit verbreitet, erkranken praktisch nur und praktisch alle Kinder, während die Erwachsenen in der Regel nach einem früheren Kontakt immun dagegen sind.

Schutzimpfungen

DEFINITION Schutzimpfung

Künstliche Immunisierung gegen bestimmte Erkrankungen, ohne dass der Betroffene zuvor die Erkrankung durchmachen muss.

Als vorbeugende Maßnahme gegen viele Infektionskrankheiten haben **Schutzimpfungen** in diesem Jahrhundert große Bedeutung gewonnen. So konnten beispielsweise die Pocken durch weltweite Impfprogramme fast vollständig ausgerottet werden. Es gibt zwei Impffarten: Aktivimmunisierung und Passivimmunisierung.

7.5.1 Aktivimmunisierung

DEFINITION Aktivimmunisierung (aktive Immunisierung)

Verabreicht werden

- Lebendimpfstoffe (abgeschwächte Krankheitserreger)
- Totimpfstoffe (Antigene toter Krankheitserreger)
- Toxoidimpfstoffe („entschärft“ Giftstoffe).

Die Impfstoffe sollen im Körper des Geimpften gewissermaßen einen „kontrollierten Übungskampf“ erzeugen und so zu Immunität führen.

Eine **Aktivimmunisierung** bewirkt das Gleiche wie die oben dargestellte Erstinfektion: Durch eine künstliche Infektion mit einer kleinen Menge abgetöteter Keime, speziell vorbehandelter, wenig gefährlicher, lebender Erreger oder Toxinmoleküle wird künstlich ein „Gegenangriff“ hervorgerufen. Das Immunsystem wird aktiv und nutzt die vermeintliche Infektion, passende Antikörper und Gedächtniszellen zu bilden. Diese stehen dann im Ernstfall – wenn es also zur tatsächlichen Infektion kommt – parat, um eingedrungene Krankheitserreger zu vernichten.

7.5.2 Passivimmunisierung

DEFINITION Passivimmunisierung (passive Immunisierung)

Übertragung von spezifischen Antikörpern gegen bestimmte Erreger oder Toxine, die von einem anderen Organismus gebildet worden sind.

Die **passive Immunisierung** besteht in der Gabe von vorgefertigten Antikörpern, sog. **Hyperimmunseren**. Gewonnen werden diese Antikörper in der Regel aus dem Blut von Tieren oder Menschen, die vorher geimpft wurden oder die betreffende Infektion bereits überstanden haben.

Passivimmunisierungen werden meist dann eingesetzt, wenn für die aktive Immunisierung nicht genügend Zeit zur Verfügung steht, wenn also der Kontakt mit einem gefährlichen Erreger, z.B. mit Tollwutviren, bereits stattgefunden hat. Bedeutend sind sie ebenfalls, wenn bestimmte Giftstoffe (Toxine) von Erre-

gern frühzeitig im Blut des Menschen unschädlich gemacht werden müssen. Dies kann z.B. bei Diphtherie oder Tetanus (> Kap. 4.4.1) lebensrettend sein.

Passivimmunisierungen besitzen jedoch einen Nachteil: Die zugeführten Antikörper werden vom Organismus allmählich abgebaut, daher bleibt die Schutzwirkung auf ca. 1–3 Monate beschränkt.

In manchen Fällen, z.B. zur Tetanusprophylaxe nach Verletzungen, lässt sich eine Passivimmunisierung (Tetagam®) mit einer Aktivimmunisierung (Tetanol®) verbinden.

7.6 Erkrankungen des Immunsystems

7.6.1 Allergien

DEFINITION

Allergie (Überempfindlichkeitsreaktion)

Erworbene spezifische Überempfindlichkeit gegenüber bestimmten, an sich nicht schädlichen Antigenen. Wie bei der physiologischen Abwehrreaktion wird hier eine Antigen-Antikörper-Reaktion ausgelöst (> Kap. 7.4.4), die allerdings – im Gegensatz zur physiologischen Reaktion – überschießend bis hin zum lebensbedrohlichen Schock ist.

Die **Allergie** wird also, ebenso wie die Immunität, bei einem früheren Kontakt mit einem Antigen erworben; man spricht hier von **Sensibilisierung**. Das entsprechende Antigen wird als **Allergen** bezeichnet. Nach einer gewissen Ruhepause von Tagen bis Jahren, in der die Bildung der Antikörper und/oder aktivierten T-Zellen beginnt, kommt es zur Ausbildung der Überempfindlichkeit.

Man unterscheidet vier Typen von allergischen Reaktionen, die sich u.a. im Mechanismus der Immunantwort und der Zeitspanne zwischen (erneutem) Allergenkontakt und Symptombildung unterscheiden (> Abb. 7.13):

- Typ I: **Reaktion vom Soforttyp** (Sekunden bis Minuten)
- Typ II: **Zytotoxischer Typ** (Minuten bis Stunden)
- Typ III: **Immunkomplex-Typ** (Wochen bis Monate)
- Typ IV: **Reaktion vom verzögerten Typ** (Tage bis Wochen).

Bei der **Behandlung** von Allergien bestehen grundsätzlich folgende Möglichkeiten, die – je nach Art der Allergie – einzeln oder in Kombination zur Anwendung gelangen können:

- Allergenkenz (Expositionsprophylaxe), diese ist jedoch nicht immer einfach einzuhalten, z.B. bei Nahrungsmittelallergien
- Spezifische Hyposensibilisierung
- Medikamentöse Maßnahmen, v.a. mit Antihistaminika.

Allergische Reaktion vom Soforttyp

Bei der **allergischen Reaktion vom Typ I** kommt dem IgE eine entscheidende Bedeutung zu.

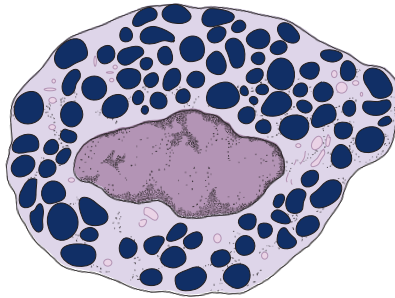


Abb. 7.10 Mastzelle. In den schwarzen Kammern befinden sich Histaminbläschen, die bei einer allergischen Reaktion schlagartig freigesetzt werden.

Entsprechend disponierte Menschen reagieren auf bestimmte Antigene (häufig sind z.B. Pollen, Erdbeeren oder Penicillin) mit besonders starker Bildung von IgE (> Kap. 7.4.3). Dieses heftet sich mit seinem Stammteil an die Oberfläche von Mastzellen und basophilen Granulozyten. Bei einem erneuten Antigenkontakt verknüpft nun das Antigen die zellgebundenen IgE-Antikörper miteinander, was eine massive Freisetzung von Histamin und anderen Stoffen aus der Mastzelle zur Folge hat (> Abb. 7.10). Diese Substanzen führen zu einer starken Gefäßerweiterung, Flüssigkeit tritt aus den Blutgefäßen aus und innerhalb von Sekunden bis Minuten bilden sich Ödeme (> Kap. 5.4.3) und Blasen, der Blutdruck fällt ab. Außerdem kann es zu starkem Juckreiz und Atemnot kommen.

KLINIK

Gefährlichste allergische Reaktion: Anaphylaxie

Eine allergische Reaktion kann örtlich begrenzt bleiben wie beim Heuschnupfen oder bei der Nesselsucht (Urtikaria). Schwerstform der generalisierten, also am ganzen Körper auftretenden, allergischen Reaktion vom Typ I ist der **anaphylaktische Schock** mit lebensbedrohlichem Blutdruckabfall, Bronchialverengung und Kehlkopfödem. Besonders häufig kommt es z.B. nach Injektion bestimmter Medikamente und Insektenstichen zu einem anaphylaktischen Schock. Bereits ein einziger Bienenstich kann innerhalb weniger Minuten tödlich sein!

ACHTUNG

Erstmaßnahmen bei Anaphylaxie

Eine generalisierte allergische Reaktion vom Typ I darf nie unterschätzt werden. Innerhalb von Minuten kann sich nach scheinbar harmlosem Beginn ein **anaphylaktischer Schock** entwickeln. Daher:

- Allergenzufuhr, falls möglich, sofort stoppen
- Ansprechbare Patienten flach auf den Rücken mit erhöhten Beinen lagern und beruhigen, Vitalzeichen kontrollieren
- Bewusstlose Patienten zum Schutz vor Aspiration (Einatmen von Fremdkörpern, z.B. Erbrochenem, in die Lunge) in stabiler Seitenlage lagern
- Notarzt rufen.

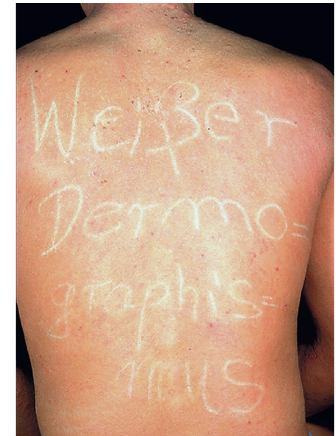


Abb. 7.11 Weißer Dermographismus. [R126]

Atopie

Warum manche Menschen (Typ-I-)Allergien gegen Erdbeeren oder Gräserpollen, andere gegen Tierhaare, Schurwolle oder Bienengift entwickeln, ist letztlich ziemlich unklar. Tatsache ist jedoch, dass die Bereitschaft zur Entwicklung einer Typ-I-Allergie vererbt wird – ca. 10–20% der Bevölkerung gehören zur Gruppe der sog. **Atopiker** (griech. frei übersetzt: „seltsame Menschen“). Unter dem Begriff der Atopie fasst man die Bereitschaft zu folgenden Erkrankungen zusammen:

- Allergisches Asthma bronchiale (> Kap. 17.9.4)
- Urtikaria (Nesselsucht mit Quaddelbildung in der Haut)
- Neurodermitis
- Allergische Konjunktivitis (Bindehautentzündung des Auges)
- Heuschnupfen (Rhinitis allergica).

Die Häufigkeit atopischer Krankheitsbilder in der Bevölkerung steigt an. Dabei scheint unser „moderner“ Lebensstil mitverantwortlich zu sein, der uns mit einer Vielzahl früher nicht gekannter Fremdstoffe (z.B. Konservierungsstoffe, Farben, Luftverunreinigungen bis hin zu exotischen Früchten) in Kontakt bringt.

Zeichen der Atopie können bei diesen Patienten sein:

- **Weißer Dermographismus** (feste Reizung eines Hautareals, z.B. mit den Knöcheln auf der Rückenhaut, hinterlässt statt roter weiße „Spuren“, > Abb. 7.11)
- **Hertoghe-Zeichen** (seitliche Lichtung der Augenbrauen, > Abb. 7.12).

P T - P R A X I S

Physiotherapeutische Hilfe bei akutem Asthmaanfall

Bei **akutem Asthmaanfall** den Schultergürtel zur Atemerleichterung mit Kissen unterlagern. Massagegriffe (z.B. Ausstreichung der Interkostalmuskulatur) und Atemtechniken (wie Abziehtechniken oder verbale Inspirationshilfen) durchführen, die beruhigende Wirkungen haben (> Kap. 17.9.4).

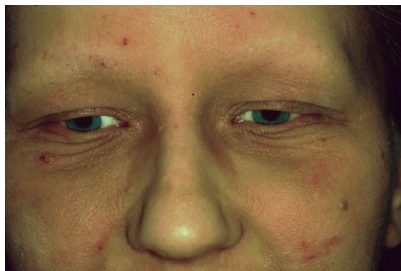


Abb. 7.12 Hertoghe-Zeichen. [U130]

Allergische Reaktion vom Typ II

Bei der antikörpervermittelten **allergischen Reaktion vom Typ II** (zytotoxischer Typ) spielen IgG und IgM im Zusammenwirken mit dem Komplementsystem die entscheidende Rolle.

Ein bekanntes Beispiel für diese Reaktion ist die Unverträglichkeit verschiedener Blutgruppen (> Kap. 6.2.9).

Allergische Reaktion vom Typ III

Die **allergische Reaktion vom Typ III** (Immunkomplex-Typ) ist bedingt durch die im Blut zirkulierenden Antigen-Antikörper-Komplexe, die nicht durch das Phagozyten-System aufgenommen und abgebaut werden; die Gründe dafür sind nicht genau bekannt. Diese Komplexe können an bestimmten Stellen des Körpers „hängen bleiben“ und durch Aktivierung von Komplementfaktoren Gewebeschäden auslösen (> Abb. 7.13).

Besonders häufig tritt dies im Bereich der Niere auf mit der Folge einer Glomerulonephritis (Entzündung der Nierenkörperchen, > Kap. 20.2.2).

Allergische Reaktion vom Typ IV

Bei der **allergischen Reaktion vom Typ IV** (verzögerter Typ, T-Zell-vermittelte Reaktion) sind sensibilisierte T-Zellen beteiligt. Antikörper spielen dagegen keine Rolle. Da die Symptome erst 12–72 Stunden nach dem erneuten Allergenkontakt auftreten, spricht man auch von einer **allergischen Reaktion vom verzögerten Typ**.

Diese Allergieform finden wir z.B. als **Nickelallergie** und in Form der **Transplantatabstoßung**. Bei der Nickelallergie binden sich Nickelsalze an körpereigene Proteine, die daraufhin eine veränderte und fremde antigene Struktur darstellen. Diese antigene Struktur wird von T-Zellen attackiert.

Diagnostisch wird diese allergische Reaktion bei der Tuberkulinreaktion ausgenutzt.

MERKE Allergiepass

Jeder Allergiker erhält einen Allergiepass: einen Notfallausweis, in dem alle Substanzen aufgezählt sind, auf die er allergisch reagiert. Der Pass sollte immer mitgeführt werden.

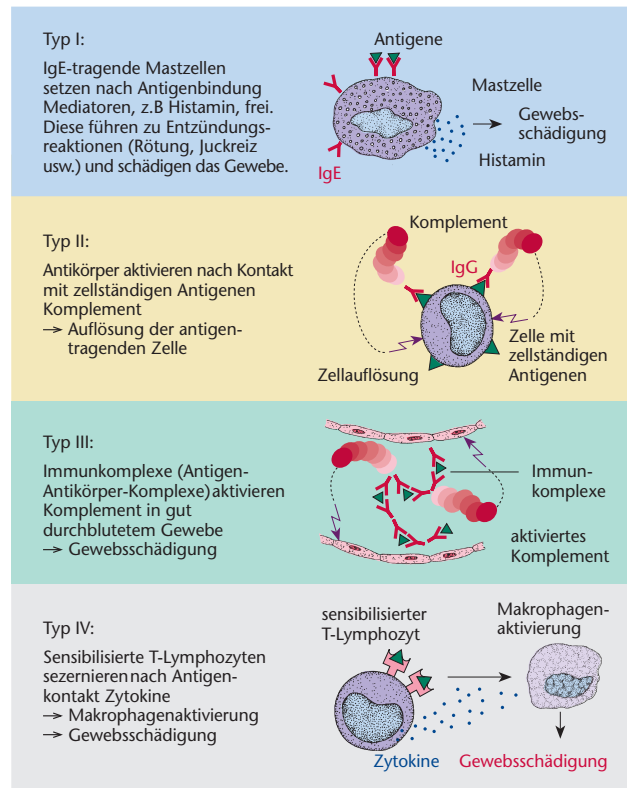


Abb. 7.13 Übersicht über die vier Typen allergischer Reaktionen.

7.6.2 Autoimmunerkrankungen

DEFINITION Autoimmunerkrankung (Autoaggressionskrankheit)

Krankheit, bei der Lymphozyten gegen körpereigene Proteine sensibilisiert werden und Antikörper bilden, die zwischen fremden und eigenen Antigenen nicht mehr unterscheiden können.

Die Antikörper und Antigenrezeptoren der T-Zellen sind aufgrund ihrer Vielfalt prinzipiell in der Lage, jeden beliebigen Eiweißkörper anzugreifen. Theoretisch könnten sich die Zellen und Antikörper des Immunsystems also auch gegen den eigenen Körper richten. Im Rahmen der Prägung in Thymus und Knochenmark werden die gegen den eigenen Körper gerichteten Abwehrzellen jedoch im Normalfall aussortiert, sodass nur solche Immunzellen in die Blutbahn gelangen, die nicht gegen die Antigene des eigenen Körpers reagieren. Dieses Nichtvorgehen gegen eigene Antigene heißt **Immuntoleranz**.

Es kommt aber vor, dass im Laufe des Lebens die Immuntoleranz gegen bestimmte Körpergewebe verloren geht und der Organismus in der Folge Antikörper z.B. gegen seinen eigenen Gelenkknorpel entwickelt. Man spricht hier auch von **Autoantikörpern**.

Die daraus resultierenden Krankheiten sind als **Autoimmunerkrankheiten** bekannt und zeigen je nach beteiligtem Autoantikörper unterschiedliche, z.T. lebensbedrohliche Symptome.

Dazu gehört beispielsweise das akute rheumatische Fieber (> Kap. 7.6.3, Kasten „Der rheumatische Formenkreis“), bei dem, ausgelöst durch eine harmlose bakterielle Infektion, eine Antikörperbildung gegen das eigene Herzgewebe und die eigenen Gelenke beginnt.

Bei vielen Krankheiten ist bekannt oder wird vermutet, dass sie auf der Wirkung von autoaggressiven Antikörpern beruhen. Beispiele hierfür sind:

- Typ-I-Diabetes mellitus (> Kap. 19.3.4)
- Erkrankungen aus dem „rheumatischen“ Formenkreis, z.B. die chronische Polyarthritis, der Morbus Bechterew (rheumatische Erkrankung der Wirbelsäule) und der Lupus erythematodes (generalisierte Erkrankung, die den gesamten Körper betreffen kann)
- Colitis ulcerosa und Morbus Crohn (chronische Darmentzündungen, > Kap. 18.9.7)
- Morbus Basedow, eine Schilddrüsenerkrankung (> Kap. 8.4.2)
- Myasthenia gravis, eine Muskelerkrankung (> Kap. 9.3.6).

KLINIK Immunsystem und Bewegung

Regelmäßige Bewegung schützt nicht nur vor Herz-Kreislauf-Erkrankungen und trainiert den Bewegungsapparat, sondern kann auch der Entstehung von Krebserkrankungen vorbeugen. Dies geschieht über eine Stimulierung des Immunsystems (> Kap. 7.2.4, Kasten „Immunsystem und Krebs“).

In wissenschaftlichen Studien konnte gezeigt werden, dass bereits durch mäßiges körperliches Training die Zahl der Abwehrzellen (sog. immunkompetente Zellen) steigt. Nicht nur die bloße Anzahl, auch die Effektivität z.B. von Killerzellen und Makrophagen kann dadurch verbessert werden.

Interessanterweise ist die Regelmäßigkeit wichtiger als die Höchstleistung. Manche Experten raten, täglich über 30 Minuten mit einem Trainingspuls von 180 minus Lebensalter (in Jahren) sportliche Bewegung auszuüben, also so, dass man sich dabei noch unterhalten kann. Untersuchungen bei Menschen, die regelmäßig – locker, nicht verbissen – joggen, konnten zeigen, dass deren Immunaktivität um 30–50% ansteigt und sie seltener als andere krank sind.

Allerdings gehört eine (körperliche) Überforderung auch zu den Ursachen, die das Immunsystem schwächen können. Leistungssportler, die sich keine ausreichenden Erholungsphasen zwischen den Wettkämpfen gönnen, erkranken dann häufiger an banalen Infekten.

7.6.3 Immunsuppressive Therapie

Autoimmunkrankheiten und ausgeprägte allergische Reaktionen zeigen oft einen schweren und manchmal sogar tödlichen Verlauf. Um dies zu verhindern, können sie mit Medikamenten behandelt werden, die das Immunsystem unterdrücken.

PT - PRAXIS

Strengere Hygiene-Vorschriften bei immungeschwächten Menschen

Für die Behandlung von **immungeschwächten Menschen** gilt, unabhängig von der jeweiligen Krankheitsursache und der speziellen Therapie, dass die allgemeinen Hygiene-Vorschriften, z.B. die Händedesinfektion und das Tragen von Schutzkitteln, besonders streng eingehalten werden müssen, um die Gefahr nosokomialer (stationär erworbener) Infektionen möglichst gering zu halten.

Besonders infektionsgefährdet sind Patienten auf Intensiv-, Transplantations-, HIV-, Neugeborenen- und onkologischen Stationen.

KLINIK

Der „rheumatische“ Formenkreis

Das Wort „**Rheuma**“ kommt aus dem Griechischen und bedeutet „fließen“. Die Beobachtung, dass bei einer bestimmten Gelenkerkrankung der Betroffene über fließende, ziehende Schmerzen klagt, gab der Erkrankung ihren Namen: Rheumatismus oder eben kurz „Rheuma“. Allerdings steht dieser Begriff für über einhundert verschiedene Krankheiten, die als „**Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises**“ bezeichnet werden. Allen diesen Krankheiten ist gemeinsam, dass sie zu Entzündungen der Gewebe des Stütz- und Bewegungsapparates führen, also hauptsächlich Gelenke, Bänder, Sehnen und Muskeln befallen. Jedoch kann auch das Bindegewebe der inneren Organe (**Kollagenosen**) oder der Gefäße (**Vaskulitiden**) betroffen sein.

Bei den Kollagenosen rufen Autoimmunreaktionen (d.h. Antikörperbildung gegen körpereigene Strukturen) Entzündungen am Bindegewebe hervor. Aus diesem Grund sind viele Organe beteiligt, weshalb die Kollagenosen als **Systemerkrankungen** bezeichnet werden. Zu den Kollagenosen zählen:

- **Lupus erythematodes**, der praktisch alle Organe befällt
- **Progressive Sklerodermie**, die zu einer Verhärtung des Bindegewebes von Haut, inneren Organen und Gefäßen führt
- **Polymyalgia rheumatica**: Sie betrifft fast ausschließlich ältere Menschen und geht mit starken Muskelschmerzen im Schulterbereich und mit Kopfschmerzen einher.

Entzündlich-rheumatische Erkrankungen

Eine Hauptgruppe der Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises bilden die **entzündlich-rheumatischen Erkrankungen**.

Etwa 1% der Bevölkerung erkrankt an einer **chronischen Polyarthrit**is (rheumatoide Polyarthrit), allerdings nur in den Industriestaaten; in den Ländern der Dritten Welt ist sie sehr selten. Frauen sind dreimal häufiger betroffen als Männer. Die Krankheit tritt am häufigsten zwischen dem 25. und 50. Lebensjahr auf, der Erkrankungsgipfel liegt um das 40. Lebensjahr. Unbekannte Auslöser führen, wahrscheinlich auf dem Boden einer genetischen Veranlagung, zu einer Abwehrreaktion gegen Gewebe der Gelenkflächen, was zu einer Entzündung der Gelenke mit Ergussbildung führt und die Gelenke langfristig zerstört kann.

Charakteristisch für die chronische Polyarthrit sind eine ausgeprägte Morgensteifigkeit der Gelenke, die mindestens eine Stunde anhält, sowie Gelenkschmerzen mit schmerzhaften Bewegungseinschränkungen. Anfangs sind vor allem die Hand- und Fingergelenke, später auch große Gelenke betroffen. Im weiteren Krankheitsverlauf entwickeln sich Gelenkfehlstellungen vor allem im Handbereich (➤ Abb. 7.14) und „Rheumaknoten“ (verschiebliche derbe Knoten unter der Haut), die jedoch völlig ungefährlich sind. In Extremfällen steifen die Gelenke völlig ein.

Bei der Blutuntersuchung sind die Entzündungszeichen positiv und in über 70% ist der Rheumafaktor nachweisbar. Im Röntgenbild sind Knochenentkalkungen in der Nähe der befallenen Gelenke typisch.

Die Prognose der chronischen Polyarthrit variiert von Spontanheilungen in ca. 15% der Fälle bis hin zur Invalidität. Die meisten Betroffenen erleben die chronische Polyarthrit als langsam, jedoch stetig fortschreitende Erkrankung, die schubhaft verläuft und die Beweglichkeit im Laufe der Zeit erheblich einschränkt.



Abb. 7.14 Die „typischen“ Hände eines Patienten mit fortgeschrittener chronischer Polyarthrit. Man erkennt die aufgetriebenen Fingergrund- und -mittelgelenke, am ausgeprägtesten am Zeigefinger; ein starkes Abknicken der Finger Richtung Kleinfinger (Ulnardeviation genannt) sowie eine entzündliche Schwellung des rechten Unterarms (im Bild links oben) durch einen akuten Entzündungsherd im Unterarm-Handwurzel-Bereich. [T127]

Bei manchen Patienten befällt der rheumatisch-entzündliche Prozess auch die inneren Organe und Gefäße, wobei vor allem Herz, Lunge, Nieren, Augen und das Nervensystem befallen werden.

Der **M. Bechterew** manifestiert sich hauptsächlich an der Wirbelsäule. Typisch ist die knöcherne Versteifung der Wirbelsäule im Endstadium. Die Krankheit verläuft sehr unterschiedlich und kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Daher ist die Prognose insgesamt günstiger als bei der chronischen Polyarthrit.

Therapieansätze

Eine der wichtigsten Hilfen zur Bewältigung „rheumatischer“ Erkrankungen ist die medikamentöse Entzündungshemmung und Schmerzlinderung. Hierzu werden **nichtsteroidale Antiphlogistika** (entzündungshemmende Medikamente) verabreicht. Durch Schmerzreduktion ermöglichen sie dem Patienten, auch im akuten Schub mobil zu bleiben. Das ist sehr wichtig, um einer Versteifung der Gelenke entgegenzuwirken. Glukokortikoide werden wegen ihrer Nebenwirkungen nur kurzzeitig zum Abfangen eines akuten Schubs eingesetzt.

Im Gegensatz zu den genannten Medikamenten können die sog. Basistherapeutika den Krankheitsverlauf langfristig beeinflussen. Da die Wirkung nur sehr langsam einsetzt und die Effektivität erst nach ca. 6 Monaten beurteilt werden kann, dauert es häufig recht lange, bis das passende Medikament gefunden ist. Leider sind die Nebenwirkungen der Basistherapeutika sehr hoch.

Neuere Studien zeigen, dass eine **vegetarische Ernährung** die rheumatischen Beschwerden beeinflussen kann: Fleisch enthält Arachidonsäure – eine mehrfach ungesättigte Fettsäure –, die im Körper zu entzündungsvermittelnden Botenstoffen, den Prostaglandinen, umgebaut wird. Durch Reduktion der Arachidonsäure wird die Produktion von Prostaglandinen und damit die Entzündungsreaktion gemindert.

Auch lokale Therapien wie **Einreibungen** mit kühlenden Gels empfinden viele Erkrankte als wohltuend. Wärme- oder Kälteanwendungen lindern bei vielen Patienten die Beschwerden, wobei die Verträglichkeit individuell unterschiedlich ist.

Bewegung muss sein

Eine entscheidende Komponente in der Therapie entzündlich-rheumatischer Erkrankungen ist die aktive und passive Bewegungstherapie. Die Art der Übungen hängt vom jeweiligen Krankheitsstadium ab. Die aktive Physiotherapie kräftigt die Muskulatur und fördert ihre gelenkstabilisierende Funktion. Obwohl es ständig Überwindung kostet, die Schmerzen und die Steifheit der Gelenke zu überwinden, sind diese Übungen am wirkungsvollsten. Auch beugen die Erkrankten durch regelmäßige Bewegung der Osteoporose vor, die sowohl durch Rheumamedikamente (insbesondere Glukokortikoide) als auch durch Immobilität droht: Größere Beweglichkeit – mehr Selbstständigkeit.

Um der sozialen Isolation vorzubeugen und um Erfahrungen auszutauschen, ist die Kontaktaufnahme zu Selbsthilfgruppen wie der Deutschen Rheumaliga (www.rheuma-liga.de) eine wichtige Stütze.

Immunsuppressiva, wie Glukokortikoide aus der Nebennierenrinde (Kortison, ➤ Kap. 8.6.2), lindern meist rasch die Krankheitssymptome der Betroffenen. Da diese Stoffe aber das gesamte (vor allem das spezifische) Immunsystem schwächen

und außerdem ihre normale Wirkung als Hormone entfalten, haben sie bei längerer Anwendung schwere Nebenwirkungen, so z.B. eine verstärkte Infektanfälligkeit und einen Anstieg des Blutzuckerspiegels.

Zytostatika schwächen ebenfalls unspezifisch das Immunsystem und werden aufgrund ihrer zahlreichen Nebenwirkungen nur bei sehr schweren Autoimmunerkrankungen gegeben.

7.7 Infektionslehre

Infektion – Infektionskrankheit

Während im allgemeinen Sprachgebrauch **Infektion** und **Infektionskrankheit** eine sinngleiche Bedeutung erhalten, wird nach medizinischem Verständnis zwischen diesen Begriffen genau unterschieden:

DEFINITION Infektion und Infektionskrankheit

Infektion

Die Übertragung, das Haftenbleiben und die Vermehrung von Mikroorganismen im menschlichen Körper.

Infektionskrankheit

Erkrankung durch Eindringen und Vermehrung von Mikroorganismen im menschlichen Körper. Viele, aber längst nicht alle Infektionskrankheiten werden von Mensch zu Mensch übertragen.

Mikroorganismen (Kleinstlebewesen, Mikroben)

Nur mikroskopisch wahrnehmbare tierische und pflanzliche Kleinstlebewesen. Sie besitzen meist nützliche Funktionen wie den Abbau organischen Materials. Nur verhältnismäßig wenige rufen beim Menschen Infektionskrankheiten hervor, sie werden dann als Krankheitserreger (Infektionserreger, Krankheitskeime, kurz: Keime) bezeichnet. Eine Übersicht über die Gruppen der heute bekannten, menschenpathogenen Erreger gibt > Tab. 7.3.

Wirt

Organismus, der von Mikroorganismen befallen ist. Die Mikroorganismen leben auf seine Kosten, schädigen ihn und beeinträchtigen ihn in seiner Funktion.

7.7.1 Was bedeuten Infektionen für die Gesellschaft?

Infektionskrankheiten haben in der Vergangenheit großen Einfluss auf alle menschlichen Zivilisationen gehabt. Ihr seuchenhaftes Auftreten, z.B. das der Pest im späten Mittelalter, hat Menschen immer wieder in ihrem Zusammenleben beeinflusst. Erst die wissenschaftliche Kenntnis der Erreger von Infektionskrankheiten (die jedoch erst seit ca. 50 bis 100 Jahren besteht) und der Ausbau der **Hygiene** (Maßnahmen zur Gesunderhaltung des Menschen, umfasst auch Maßnahmen zur Infektionsverhütung) haben viele Infektionskrankheiten in den sog. entwickelten Ländern weitgehend unter Kontrolle gebracht.

7.7.2 Formen von Infektionskrankheiten

Inapparente und apparente Infektionen

Wohl die meisten Infektionen verlaufen **inapparent**, also treten nicht in Erscheinung und bereiten dem Betroffenen keine Beschwerden. Dabei wird der Erreger vom Immunsystem des Wirtes nach der Infektion vollständig beseitigt. Schwerere Infektionen hingegen verlaufen **apparent**, also mit Fieber oder anderen Krankheitszeichen.

Lokale und generalisierte Infektionen

Die Infektion kann auf die Eintrittspforte beschränkt bleiben (**lokale Infektion**) oder über Lymphknoten und Lymphbahnen bis ins Blut vordringen (**generalisierte Infektion**, Allgemeininfektion). Beispiele:

- Typische lokale Infektionen sind Wundinfektionen oder eine Gastroenteritis mit Durchfall, jedoch ohne schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.
- Generalisierte Infektionen sind z.B. Windpocken, das Pfeiffer-Drüsenfieber (Mononucleosis infectiosa) und die Virushepatitis. Fast alle schwereren Viruserkrankungen verlaufen generalisiert.

Bakteriämie und Sepsis

Dringen Bakterien nur kurzfristig in die Blutbahn ein (etwa nach einer Zahntfernung), so bezeichnet man das als **Bakteriämie**. Dabei kommt es weder zur Vermehrung der Erreger im Blut noch zur Absiedlung in Organen.

Bei einer **Sepsis** oder Blutvergiftung hingegen werden von einem Herd aus (z.B. Wunde, infizierter

Knochen) kontinuierlich oder periodisch Erreger in die Blutbahn gestreut. Die Erreger gelangen mit dem Blut in alle Organe des Körpers und vermehren sich oft auch in der Blutbahn. Die Gefahr tödlicher Komplikationen ist groß, insbesondere dann, wenn infektiöse Absiedlungen (septische Metastasen) lebenswichtige Organanteile (z.B. das Gehirn) angreifen.

Die hohe Erregerzahl im Blut sowie die sich im Blut anreichernden Bakterien-„Leichen“ und -Stoffwechselprodukte führen aber auch noch zu anderen Gefahren für den Patienten:

- Oft kommt es zu einer Entgleisung des körpereigenen Gerinnungssystems (**Verbrauchskoagulopathie** mit lebensgefährlichen inneren Blutungen = disseminierte intravasale Koagulopathie = DIC).
- Häufig sind ferner schwere Kreislaufkomplikationen, die man als **septischen Schock** bezeichnet. Ursächlich hierfür sind die an vielen Stellen des Körpers gleichzeitig ablaufenden starken Entzündungsreaktionen, die zum Zusammenbruch der Kreislaufregulation führen.

7.7.3 Ablauf einer Infektion

Jede Infektion verläuft in mehreren Stadien:

- **Invasionsphase** (Ansteckung). In dieser ersten Phase dringt der Krankheitserreger in den Organismus ein, vermehrt sich dort jedoch zunächst nicht.
- **Inkubationsphase**. Nach einer mehrstündigen bis mehrtägigen „Eingewöhnungsphase“ beginnt sich der Erreger im Körper zu vermehren. Der Infizierte hat jedoch noch keine Beschwerden. Kurz vor dem Auftreten von Fieber und anderen Symptomen findet meist eine Phase „explosionsartiger“ Vermehrung statt.

Tab. 7.3 Übersicht über die Gruppen der menschenpathogenen Mikroorganismen. Nicht aufgeführt sind die Viroide (sozusagen nackte Mini-Viren), da sie bisher nur bei Pflanzen beobachtet wurden.

Organismus	Merkmal	Beispiele
Bakterien	Prokaryonten* , d.h. einfache Organismen ohne Zellorganellen und ohne Zellkern, das Erbgut liegt lose (z.B. als langer DNS-Faden) im Zytoplasma. Dadurch schnellere Vermehrung. Meist mit Zellwand.	Streptokokken, Staphylokokken, Salmonellen, Escherichia coli, Proteus, Klebsiellen. Sonderformen: Rickettsien und Mykoplasmen, die extrem klein sind und keine Zellwand besitzen.
Viren	Bestehen nur aus Erbinformation (DNA oder RNA), verpackt in einen Proteinhülle (Core, Kapsid) und evtl. eine lipidhaltige Außenhülle (envelope). Können sich nur in höheren Zellen vermehren und gehören deshalb zu den Sonderformen des Lebens.	Grippe-, Hepatitis-, AIDS-, Herpes-, Pocken-, Masern-, Mumps-, Rötelnvirus
Prionen	Infektiöse Proteinpartikel, nach heutigem Kenntnisstand ohne Nukleinsäure, die ihnen ähnliche, körpereigene Proteine verändern können.	Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, BSE, Kuru
Pilze	Pflanzenähnliche Mikroorganismen, die jedoch keine Photosynthese (pflanzliche Energiegewinnung aus CO ₂ und Sonnenlicht) durchführen können.	Candida albicans (medizinisch wichtigster Hefepilz), Aspergillus fumigatus (Schimmelpilz)
Würmer, Insekten	Parasitisch lebende Tiere (Eukaryonten*)	Rinderbandwurm, Schweinebandwurm, Kopflaus, Krätzmilbe
Protozoen („Urtierchen“)	Parasitisch lebende Einzeller (Eukaryonten*)	Plasmodien (Malariaerreger), Trypanosomen (Erreger der Schlafkrankheit), Trichomonaden, Amöben

* Im Gegensatz zu den Prokaryonten (z.B. Bakterien) zählen Tiere, Pflanzen und Protozoen zu den Eukaryonten. Bei den Zellen der Eukaryonten ist das Erbmateriale, die Chromosomen, in einem Kern zusammengefasst, der durch eine Kernmembran vom Zytoplasma getrennt wird.

- **Krankheitsphase.** Je nach Schwere der Infektionskrankheit empfindet der Patient nur eine leichte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens (z.B. Heiserkeit oder leichten Kopfschmerz) oder aber schwerere Symptome (z.B. hohes Fieber bis hin zur Sepsis).
- **Überwindungsphase.** Wird die Infektion überstanden, so wird in dieser letzten Phase der Erreger aus dem Körper entfernt.
- **Dauerausscheidung.** Bei einigen Keimen wird die Krankheit zwar besiegt, die Erregerelimination gelingt jedoch nicht, und die Keime ziehen sich in eine „Körperschleim“ zurück. So können Salmonellen beispielsweise über viele Jahre in der Gallenblase verbleiben. Von dort aus gelangen sie über den Darm immer wieder nach außen und können neue Infektionen bei anderen hervorrufen.

KLINIK

Inkubationszeit

Als **Inkubationszeit** (Ansteckungszeit) bezeichnet man den zeitlichen Abstand zwischen Ansteckung und Krankheitsausbruch. Die Inkubationszeiten der verschiedenen Infektionskrankheiten sind sehr unterschiedlich: Die Virusgrippe z.B. hat eine Inkubationszeit von nur 1–3 Tagen, Mumps eine von ca. 3 Wochen, und bei AIDS können mehr als 10 Jahre zwischen Ansteckung und Ausbruch der Erkrankung liegen.

7.7.4 Infektionsquellen

Infektionskrankheiten entstehen nicht aus dem „Nichts“. Vielmehr sind Reservoirs nötig, in denen sich die Erreger aufhalten und die als **Infektionsquellen** für die weitere Ausbreitung der Erreger dienen:

- Die wohl wichtigste Infektionsquelle ist der Mensch selbst. Die Keime können z.B. mit dem Sputum (Beispiel Tuberkulose) oder dem Stuhl (Beispiel Salmonellose) ausgeschieden werden. Der Betroffene braucht dabei nicht (apparent) krank zu sein.
- Tierische Infektionsquellen sind etwa Rinder und Schweine für die entsprechenden Bandwurmerkrankungen (> Kap. 7.8.5).
- Viele Mikroorganismen sind nicht auf Menschen oder Tiere angewiesen, sondern können auch in der unbelebten Umwelt überleben, so etwa die Tetanuserreger im Erdreich oder die Tuberkuloseerreger im Staub.
- Bei allen bisher genannten Beispielen handelt es sich um **exogene Infektionen**, d.h., der Erreger dringt von außen in den Körper ein. Dagegen werden **endogene Infektionen** von körpereigenen Keimen hervorgerufen, die bei lokaler oder systemischer Abwehrschwäche in für sie untypische Körperregionen gelangen (z.B. Darmkeime in die Harnblase).

7.7.5 Übertragungswege

Der wichtigste **Übertragungsweg** zum Menschen ist die **Schmierinfektion**, z.B. durch Händeschütteln,

durch feuchte Handtücher oder auch – insbesondere bei Kindern – fäkal-oral. Andere Erreger werden aerogen durch **Tröpfchen-** (Niesen!) oder **Staubinfektion** übertragen. Weitere Übertragungswege sind:

- **Orale Infektion** über Nahrungsmittel (oder auch Instrumente)
- **Parenterale Übertragung** (z.B. über Stich mit verunreinigter Kanüle)
- **Sexuelle Übertragung.**

Desinfektion und Sterilisation

Um Infektionen zu verhüten, sind neben dem hygienegerechten Verhalten des Personals in Therapieeinrichtungen Maßnahmen der Desinfektion und Sterilisation zur Keimvernichtung wichtig.

Als **Desinfektion** („Keimverminderung“) bezeichnet man die gezielte (nicht aber vollständige) Keimvernichtung, z.B. auf Händen, auf Hautflächen oder auf Materialoberflächen wie Fußböden oder Medizingeräten.

Bei der **Sterilisation** („Entkeimung“) dagegen werden grundsätzlich alle Mikroorganismen abgetötet und alle Viren vollständig inaktiviert. Dies erfordert entweder hohe Temperaturen (120–200°C), meist in Kombination mit Druck, Feuchtigkeit oder radioaktiver Strahlung, oder aggressive Chemikalien – weshalb nur widerstandsfähige Materialien wie z.B. medizinische Instrumente, Injektionslösungen oder Leinenwäsche sterilisierbar sind.

7.7.6 Eintrittspforten

Der Erreger muss nicht nur zum Menschen kommen, sondern auch in ihn hinein. Die wichtigsten **Eintrittspforten** der Keime sind kleinste Wunden der Haut oder der Schleimhäute (z.B. Nagelfalzverletzungen), Insektenstiche (z.B. bei der Malaria, > Kap. 7.8.5) oder die intakten Schleimhäute (z.B. bei Salmonellen). Manche Erreger vermögen auch durch die intakte Haut einzudringen (z.B. die Pärchenegel, welche die Bilharziose verursachen). Vor der Geburt kann das Ungeborene diaplazentar, d.h. mit dem Blut über die Plazenta, infiziert werden. Hierbei nehmen Viren eine Schlüsselstellung ein.

7.7.7 Nosokomiale Infektionen

DEFINITION

Nosokomiale Infektion

(griech.: nosokomeion = Krankenhaus). Nosokomialinfektion, infektiöser Hospitalismus, Krankenhausinfektion.
Amtliche Definition: Jede durch Mikroorganismen hervorgerufene Infektion, die in ursächlichem Zusammenhang mit dem Krankenhausaufenthalt steht, unabhängig davon, ob Krankheitserscheinungen vorliegen oder nicht.

Manche Erreger führen bei praktisch jedem Infizierten ohne ausreichenden Antikörperschutz zum Aus-

bruch der entsprechenden Krankheit. Solche Erreger bezeichnet man als **obligat pathogen**.

Im Krankenhaus sind aber v.a. bei älteren oder abwehrgeschwächten Patienten die **fakultativ pathogenen** Keime inzwischen von weit größerer Bedeutung – das sind solche, die nur bei allgemeiner oder lokal begrenzter Abwehrschwäche (z.B. Harnblase bei Dauerkatheterisierung, OP-Wundgebiet) zu sog. **opportunistischen Infektionen** führen. Sind solche opportunistischen Infektionen im Krankenhaus erworben, spricht man von **Nosokomialinfektionen**. Beispiele sind:

- Sog. Beatmungspneumonien, die sehr leicht bei beatmeten Patienten durch die (normalerweise relativ harmlosen) Keime der Atemluft entstehen, die der Patient aber nicht abhusten kann. Manchmal entstehen Beatmungspneumonien auch durch verkeimte Beatmungssysteme infolge mangelhafter Wartung.
- Wundinfektionen im chirurgischen Operationsgebiet. Dort ist die lokale Abwehr vermindert, was bei Verschmutzung der Wunde durch Keime leicht zu Wundeiterungen führt. Die Keimverschleppung erfolgt häufig beim Bandwechsel durch den Arzt oder das Pflegepersonal.

7.8 Krankheitserreger und Infektionskrankheiten

7.8.1 Wichtige bakterielle Infektionen

DEFINITION

Bakterien

Einzeller mit einer Größe von 0,2 bis 5 µm, die alle Merkmale des Lebens (> Kap. 1.2) tragen und als Prokaryonten (lat.: pro = vor, griech.: karyos = Kern) keinen Zellkern besitzen. Bakterien pflanzen sich ungeschlechtlich durch einfache Querteilung fort und lassen sich in der Regel auf unbelebten Nährböden anzüchten.

Sowohl leichte als auch schwere Infektionskrankheiten werden oft von **Bakterien** (> Tab. 7.3 und > Abb. 7.15) ausgelöst, z.B. die (wieder häufiger auftretende) Tuberkulose, die (inzwischen sehr seltene) Pest, fast alle eitrigen Infektionen (z.B. durch die Kugelbakterien Staphylokokken und Streptokokken) und einige der Kinderkrankheiten (Keuchhusten und Scharlach).

Dabei können nicht nur die Bakterien selbst, sondern auch die von ihnen gebildeten **Toxine** (Giftstoffe) Krankheitserscheinungen verursachen.

Infektionen durch Staphylokokken

Diese traubenförmig angeordneten Kugelbakterien sind weltweit verbreitete Krankheitserreger (> Abb. 7.16). Harmlose Staphylokokkenarten gehören zur normalen Keimflora des Menschen (z.B. Staphylococcus epidermidis auf der Haut).

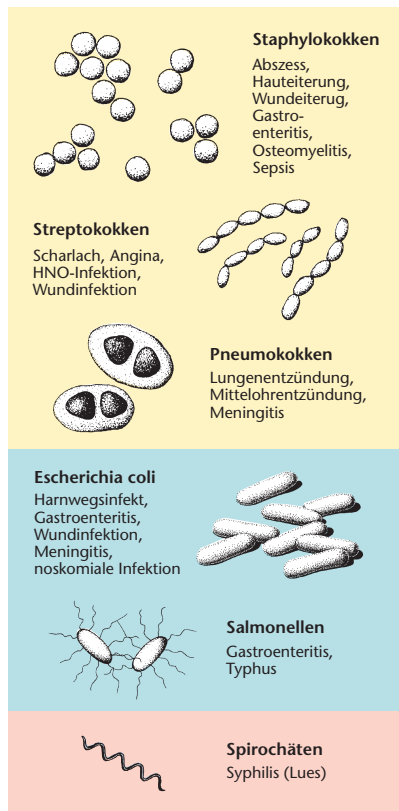


Abb. 7.15 Hunderte verschiedener Bakteriengruppen erzeugen beim Menschen z.T. harmlose, z.T. bedrohliche oder sogar tödliche Erkrankungen. Im Mikroskop lassen sich die meisten menschenpathogenen Bakterien einer von drei Grundformen zuordnen: den kugelförmigen (gelb unterlegt), den stäbchenförmigen (blau unterlegt) und den spiralförmigen Bakterien (rot hinterlegt). [B116]

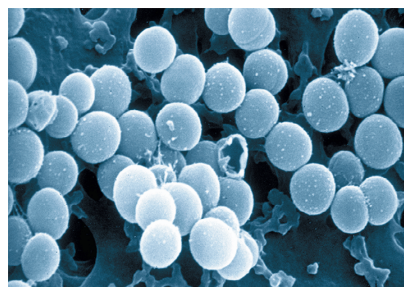


Abb. 7.16 Staphylokokken im rasterelektronischen Bild. [U136]

Die gefährlichen Staphylokokkenarten, insbesondere *Staphylococcus aureus*, und unter bestimmten Umständen auch die sonst harmlosen Staphylokokkenarten rufen viele eitrige Entzündungen wie Abszesse, Furunkel (Haarbalgentzündungen), Mastitis (Brustentzündung), Wund-, Haut-, Atemwegs- und Katheterinfektionen bis hin zu Sepsis, Osteomyelitis (> Kap. 4.5.6) und Meningitis (Hirnhautentzündung) hervor.

Staphylokokken werden in der Regel durch Schmierinfektion (meist durch Händekontakt, auch durch das therapeutische Personal) übertragen (> Abb. 7.17).



Abb. 7.17 Besonders bedrohlich sind Wundinfektionen von Dekubitus-Geschwüren, also von „durchgelegenen“ Hautstellen (> Kap. 10.1.4). Die gelblich schmierigen Eiterauflagerungen weisen auf Staphylokokken als Verursacher hin. [T195]

ACHTUNG
Staphylokokken sind Problemkeime!

Staphylokokkeninfektionen können praktisch jedes Organ und jede Körperhöhle befallen. Sie gehören aufgrund ihrer Fähigkeit zur Resistenzentwicklung gegen Antibiotika zu den sog. **Problemkeimen** im Krankenhaus.

Infektionen durch Streptokokken

Streptokokken sind kettenförmig angeordnete Kugelbakterien, die in der Natur weit verbreitet sind. Viele Streptokokkenarten können Erythrozyten auflösen (hämolisieren). Streptokokken verursachen z.B. den Scharlach, Entzündungen an praktisch allen Orten des Hals-, Nasen- und Ohrenbereiches (> Abb. 7.18), aber auch Wundinfektionen, annähernd die Hälfte aller Endokarditiden (> Kap. 15.3.1) und viele Sepsisfälle.

Pneumokokken (*Streptococcus pneumoniae*) sind zu zweit in einer Kapsel eingelagerte Kugelbakterien. Sie können Lungenentzündungen, Mittelohrentzündungen, Hirnhautentzündungen und andere Infektionen der Luftwege verursachen.

Infektiöse Darmerkrankungen

Obwohl die Magen-(salz-)säure viele Mikroorganismen abtötet, sind durch Mikroorganismen verursachte Magen-Darm-Erkrankungen recht häufig.

(**Bakterielle**) **Lebensmittelvergiftungen** im engeren Sinne entstehen, wenn sich in unsachgemäß gelagerten Lebensmitteln (z.B. Milch- und Eierspeisen) Bakterien vermehren und Toxine produzieren. Beim Verzehr der verdorbenen Speisen gelangen die Toxine in den Verdauungstrakt und lösen dann die Krankheitserscheinungen aus. Am häufigsten verursachen *Staphylococcus aureus* und *Escherichia coli* solche Lebensmittelvergiftungen, die sich meist durch Brechdurchfälle bald nach dem Verzehr der verdorbenen Nahrung bemerkbar machen.

KLINIK
Antibiotika und Antibiotikaresistenz

Bakterien lassen sich oft durch Gabe entsprechender **Antibiotika** (gegen Bakterien wirksame Arzneimittel) wie z.B. Penicillin abtöten. Allerdings hilft nicht jedes Antibiotikum gegen jedes Bakterium. Vielmehr tötet jedes Antibiotikum nur ein bestimmtes Spektrum von Bakterien. Und auch wenn ein bestimmtes Antibioti-

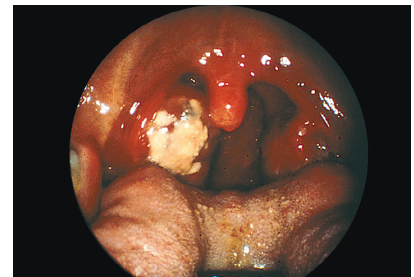


Abb. 7.18 Rachenbefund bei einer Mandelentzündung (Tonsillitis, Angina lacunaris), wie sie sehr häufig durch Streptokokken ausgelöst wird. [M270]

kum von seinem Hersteller als wirksam, z. B. gegen Staphylokokken, vertrieben wird, können im Einzelfall Resistenzentwicklungen das Antibiotikum trotzdem nutzlos werden lassen:

Viele Bakterien entwickeln nämlich durch Erweiterung oder Änderung ihres Erbgutes Mechanismen, die das Antibiotikum unwirksam machen, es etwa durch Änderung seiner Struktur inaktivieren. Bei jeder unklaren Infektion muss deshalb die entsprechende Urinprobe, Blutkultur oder der Wundabstrich bebrütet und die gewachsenen Bakterien systematisch auf ihre Empfindlichkeit gegenüber verschiedenen Antibiotika geprüft werden (Resistenzprüfung, **Antibiogramm**). Eine bereits begonnene Behandlung muss dann unter Umständen entsprechend dem Ergebnis der Resistenzbestimmung auf ein wirksames Antibiotikum umgestellt werden.

Abgegrenzt hiervon werden **Lebensmittelinfektionen** durch das Eindringen von Bakterien (seltener von Viren) in den Magen-Darm-Trakt. Ein Teil der Erreger vermag die Darmschleimhaut zu durchdringen und evtl. auch ins Blut zu gelangen. Erwähnt seien hier die Salmonellen und die Shigellen als Erreger der Darmruhr.

Vibrio cholerae hingegen, der Erreger der Cholera, bleibt auf das Darmlumen beschränkt. Die für die Erkrankung typischen und bedrohlichen Durchfälle und Erbrechen werden durch das im Darm produzierte Enterotoxin der Erreger hervorgerufen.

Insbesondere bei Kleinkindern sind Rota-Viren eine häufige Durchfallursache.

7.8.2 Wichtige virale Infektionen

DEFINITION

Viren

(lat.: virus = Schleim, Gift)
Mit einer Größe von 0,02 bis 0,4 µm besonders kleine Infektionserreger. Sonderform des Lebens, da sie keine Zellstruktur und keinen eigenen Stoffwechsel besitzen, dafür aber die Erbsubstanzen (DNA oder RNA, > Kap. 2.8.4). Derart aufgebaut können sie sich nur innerhalb lebender Wirtszellen vermehren, wobei verschiedene Viren unterschiedliche Wirtszellen haben. Viren lassen sich nicht auf Nährböden anzüchten.

Wahrscheinlich noch häufiger als von Bakterien werden wir Menschen jedoch von **viralen Infektionen** befallen. Die meisten „Erkältungskrankheiten“

(Schnupfen, Grippe, Bronchitiden) gehören genauso hierzu wie die überwiegende Zahl von Leber- oder Hirnhautentzündungen. Auch die Mehrzahl der Kinderkrankheiten werden von Viren ausgelöst. Beispiele sind Masern und Mumps.

Wie bereits erwähnt, bestehen **Viren** nur aus Erbgut (und zwar DNA oder RNA, dementsprechend werden Viren auch als DNA- oder RNA-Viren klassifiziert) und einer meist geometrisch-regelmäßig geformten Virushülle. Sie haben keine Möglichkeit zur Energiegewinnung oder zur Proteinsynthese – kurzum: Sie können nicht selbstständig leben. Um sich zu vermehren, infizieren sie deshalb eine menschliche, tierische oder pflanzliche Wirtszelle, in die sie ihr eigenes Erbgut freisetzen. Das virale Erbgut wird in das Erbgut der Wirtszelle eingebaut und veranlasst im typischen Fall den Proteinsyntheseapparat des Wirtes, tausendfach Viruspartikel zu synthetisieren und zu neuen kompletten Viren zusammenzusetzen. Anschließend stirbt die Wirtszelle ab, die neuen Viren werden freigesetzt und infizieren weitere Körperzellen (➤ Abb. 7.19).

Nicht immer zeigt sich aber die Viruswirkung so rasch: Einige Viren beispielsweise bauen ihr Erbgut in das der Wirtszelle ein, diese überlebt jedoch und gibt das Erbgut des Virus an ihre Tochterzellen weiter. Auf diese Weise kann das Virus jahrelang schlummern, bis nach Jahren die Infektion ausbricht (sog. **Slow-virus-Infektion**) oder sich die Wirtszelle in eine unkontrolliert wachsende Tumorzelle umwandelt (**onkogene Viren**, ➤ Kap. 5.7.3).

Da die Viren sich zu ihrer Vermehrung der Zellen ihres Wirts bedienen, sind sie medikamentös deutlich schwerer zu bekämpfen als Bakterien. Denn fast jedes Medikament, welches das Virus trifft, trifft auch den Wirt, also den Patienten. Bis heute stehen daher nur in relativ wenigen Fällen wirksame Medikamente gegen Viren (**Virostatika**) zur Verfügung.

Herpesvirus-Infektionen

Alle bedeutsamen Viren der **Herpesgruppe** haben eine gemeinsame Eigenschaft: Sie können nach der Erstinfektion lebenslang im Nervengewebe, in Speicheldrüsen oder Blutzellen persistieren („überwintern“). Dabei bleiben einige Arten im Allgemeinen latent, rufen also keine Krankheitszeichen hervor. Erst bei Abwehrschwäche oder anderen Störungen – ein Sonnenbrand kann schon ausreichen – brechen die Viren aus ihrer Latenz aus, vermehren sich schlagartig und führen zur sichtbaren Erkrankung:

Herpes labialis und genitalis

Eine solche Reaktivierung zeigt sich beim **Herpes-simplex-Virus Typ I** durch das gruppierte Auftreten kleiner, schmerzhafter Bläschen an der Lippen- oder Mundschleimhaut, die unter intensivem Juckreiz in 2–3 Wochen abheilen. In seltenen Fällen kann es zum Befall des Gehirns in Form einer Herpes-Enzephalitis kommen, die man jedoch heute durch rechtzeitige Gabe des Virostatikums Aciclovir (Zovirax®) meistens erfolgreich bekämpfen kann. Das **Herpes-simplex-Virus Typ II** bevorzugt das Genitale, wo es sich entlang der Schamlippen oder des Penis ausbreitet und ebenfalls starken Juckreiz erzeugt.

Windpocken und Gürtelrose

Erreger der **Windpocken** ist das **Varizellen-Zoster-Virus** (VZV), ebenfalls ein Vertreter der Herpesfamilie. Dabei kommt es an Gesicht und Stamm, weniger an den Extremitäten, zu einem generalisierten knötchen- und bläschenförmigen Hautausschlag, der erst nach 1–2 Wochen wieder abklingt. Die Viren verbergen sich dann in Spinalganglien (➤ Kap. 9.18.1) entlang der Wirbelsäule.

Mehrere Jahrzehnte nach der Windpockeninfektion kommt es bei manchen (älteren) Erwachsenen zum Varizellen-Zoster-Rezidiv in Form der **Gürtelrose** (Herpes zoster, ➤ Abb. 7.20): Das Virus wandert aus den Ganglienzellen aus und verursacht

meist einseitige, sehr schmerzhaft entzündungen des vom betroffenen Ganglion versorgten Hautbereiches. Äußerlich kann man den entzündeten Hautbezirk oft an einem gürtelförmigen, von der Wirbelsäule bis zur Bauch- oder Brustmitte ziehenden, rötlichen Ausschlag mit Bläschenbildung erkennen.

ACHTUNG Ansteckungsgefahr!

Der Bläscheninhalt ist bei allen genannten Erkrankungen infektiös!

Poliovirus-Infektionen

Das **Poliovirus** wird stets von Mensch zu Mensch, meist durch Schmierinfektionen, übertragen. Es führt in über 99% der Fälle zu allenfalls leichten, grippeähnlichen Krankheitserscheinungen. Nur sehr selten erreicht das Virus über Blut und Nerven das Rückenmark und das Großhirn und verursacht durch Zerstörung von Motoneuronen, die für die Skelettmuskulatur zuständig sind, bleibende Lähmungen an den Extremitäten, die der Krankheit ihren Schrecken und Namen gegeben haben. Seit Einführung der Schutzimpfung in der Mitte der 60er-Jahre ist die Kinderlähmung in Deutschland sehr selten geworden. Da die Viren aber in anderen Ländern noch weit verbreitet sind, ist stets eine Einschleppung mit nachfolgenden Erkrankungen bei Nichtgeimpften möglich.

Erkältungskrankheiten und „Grippe“

Vorzugsweise im Winterhalbjahr trifft es fast jeden von uns: Allgemeines Unwohlsein, Schnupfen, Hus-

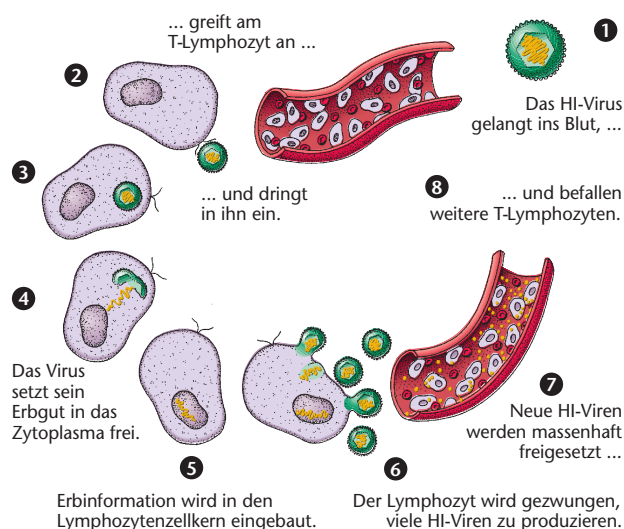


Abb. 7.19 Eindringen in die Wirtszelle, Vermehrung und Ausbreitung von Viren (am Beispiel des HI-Virus).



Abb. 7.20 60-jährige Patientin mit ausgeprägter Gürtelrose am linken Brustkorb. Typisch ist die scharfe Abgrenzung des Entzündungsbereiches, der dem Verlauf eines Thorakalnerven entspricht. [T195]

ten und vielleicht auch Halsschmerzen und Heiserkeit lassen den (Arbeits-)Tag lang werden; die „Grippe“ geht wieder um. Doch „Grippe“ und „Grippe“ sind zweierlei:

Spricht der Laie von der Grippe, so meint er meist die **banalen Erkältungskrankheiten**, hervorgerufen durch eine Vielzahl verschiedener Viren. Sie sind in aller Regel harmlos und nach einer Woche wieder vorbei.

Anders hingegen die echte Grippe, die auch als Virusgrippe oder **Influenza** bezeichnet wird. Sie wird durch Influzaviren der Typen A, B oder C hervorgerufen und durch Tröpfcheninfektion übertragen. Die Beschwerden sind meist stärker als bei der banalen Erkältung, im Frühstadium oder bei leichtem Verlauf ist die klinische Abgrenzung aber kaum möglich. Für Ältere, Abwehrgeschwächte und Patienten mit Vorerkrankungen der Atemwege stellt die Influenza eine ernste Bedrohung dar: Als Komplikation gefürchtet ist insbesondere die Grippepneumonie, die für die Mehrzahl der grippebedingten Todesfälle verantwortlich ist.

Da sich die Influzaviren außerordentlich rasch verändern, kann man nach durchgemachter Erkrankung nicht mit längerdauerndem Schutz rechnen. Es haben sich zwar spezifische Antikörper gebildet, doch „greifen“ diese gegen das veränderte Virus weniger oder gar nicht mehr, sodass alle paar Jahre mit größeren Erkrankungswellen zu rechnen ist. Daher wird für gefährdete Personen die aktive Schutzimpfung gegen die Influenza empfohlen, die allerdings jährlich mit einem Impfstoff gegen die „wahrscheinlich aktuellen“ Typen durchgeführt werden muss.

Erworbenes Immundefektsyndrom – AIDS

Das erworbene Immundefektsyndrom (Acquired Immune Deficiency Syndrome) ist eine 1981 erstmals beschriebene Immunschwächekrankheit, die Folge einer Infektion mit dem Humanen Immundefizienz-Virus (**HIV**, > Abb. 7.21) ist. Sie breitet sich als **Pandemie** (weltweite Infektion) rasch aus, am schnellsten in Afrika und Asien, wo in einigen Regionen schon bis zu 30% der erwachsenen Männer infiziert sind. Man rechnet zurzeit mit ca. 35 Millionen Infizierten weltweit.

Da das Virus nur in Flüssigkeiten überleben kann, wird die Krankheit ausschließlich durch den Kontakt mit infizierten Körpersekreten weitergegeben. Hohe Viruskonzentrationen findet man in Blut, Sperma und Vaginalsekreten, daher sind das „needle sharing“ Heroin-süchtiger und der ungeschützte Geschlechtsverkehr die Hauptübertragungswege der Krankheit.

Als Folge der Infektion werden die T-Helferzellen zerstört. Hierdurch entwickelt sich eine Abwehrschwäche, die nach einer monate- bis jahrelangen Latenz (symptomlose Zeit) zu einer starken Anfälligkeit gegenüber sonst ungefährlichen Krankheitserregern führt. In der Folge häufen sich opportunistische Infektionen (> Kap. 7.7.7). Die meisten Patienten sterben schließlich an solchen opportunistischen Infektionen, z.B. des Gehirns oder der Lunge (> Abb. 7.22).

Obwohl AIDS unheilbar und die HIV-Infektion unumkehrbar ist, sind doch mehrere wirksame Behandlungsstrategien verfügbar.

Therapieprinzipien sind:

- Durch gesunde Lebensweise und Vermeidung von immunschwächenden Faktoren (UV-Licht, „Stress“, konsequente Behandlung anderer Erkrankungen) soll das Fortschreiten der Krankheit hinausgezögert werden.
- Die Vermehrung des Virus im Körper hemmen. Hier hat sich mittlerweile die Kombinationsbehandlung mit mehreren antiviralen Substanzen etabliert.
- Opportunistische Infektionen konsequent und bei Bedarf auch prophylaktisch behandeln. Das gilt vor allem für die Pneumocystis-carinii-Pneumonie und die Mykosen (Pilzinfektionen), die beide gut behandelbar sind.
- Angemessene psychosoziale Unterstützung gewährleisten.

Insbesondere durch die Fortschritte in der medikamentösen Therapie hat sich die Prognose von HIV-Infizierten und AIDS-Patienten in den letzten Jahren deutlich verbessert. Es ist jedoch nach wie vor keine Heilung möglich, und bisher ist die Erkrankung bei genügend langer Beobachtungszeit stets tödlich verlaufen.

7.8.3 Prionenkrankheiten

Bis in die 80er-Jahre war es ein unerschütterliches Dogma der Mikrobiologie, dass Infektiosität an das Vorhandensein von Nukleinsäuren (und damit Erbinformation) gebunden ist, denn wie sollte sich der Erreger sonst vermehren? Heute ist weitgehend akzeptiert, dass dieses Dogma nicht mehr haltbar ist.

DEFINITION Prionen

(engl.: proteinaceous infectious particle. Merkhilfe: proteinartiges infektiöses Agens ohne Nukleinsäure) Noch einfacher als Viren gebaute, lediglich aus einem einzigen Protein bestehende Partikel.

Nach heutigem Kenntnisstand handelt es sich bei **Prionen** um krankmachende, infektiöse Eiweiße, die sich von ihren „normalen“ Verwandten im Körper nicht durch ihre chemische, sondern nur durch ihre räumliche Struktur unterscheiden. Die veränderten Prionproteine werden vom Organismus praktisch nicht abgebaut und wandeln ihre gesunden Nachbarn auf noch nicht genau geklärte Weise in die abnorme Form um. Prionen trotzen den üblicherweise gegenüber Bakterien und Viren wirksamen Desinfektionsverfahren und halten auch hohen Temperaturen hartnäckig stand, werden also durch Kochen oder Braten nicht zerstört. Prionen werden mit der Verursachung von spongiformen Enzephalopathien in Verbindung gebracht.

Spongiforme Enzephalopathien

Bereits seit Langem sind beim Menschen mehrere seltene ZNS-Erkrankungen bekannt, die unter dem Bild zunehmender Bewegungsstörungen und fortschreitenden geistigen Abbaus unaufhaltsam zum Tode führen.

Das Gehirn der Verstorbenen zeigt unter dem Mikroskop typische „Löcher“, weshalb diese Erkrankungen als **spongiforme** (schwammartige) **Enzephalopathien** zusammengefasst wurden. Entzündungszeichen fehlen ebenso wie eine Immunantwort des Organismus.

Die häufigste spongiforme Enzephalopathie ist die **Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD)**, die weltweit 0,5–1 Person von 1 Million Menschen befallt, vornehmlich Ältere. Ca. 15% der Fälle treten familiär gehäuft auf, ungefähr 5% sind z.B. durch Transplantationen der Dura (= harte Hirnhaut) übertragen worden, überwiegend handelt es sich jedoch um sporadische Einzelfälle.

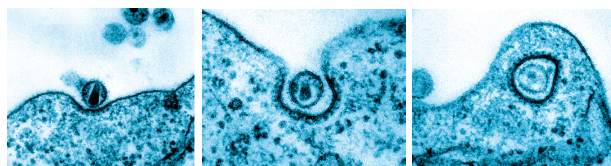


Abb. 7.21 Elektronenmikroskopisches Bild von HI-Viren, die gerade in eine menschliche Zelle eindringen [T178]

HIV-Enzephalopathie, Hirnbefall mit Protozoen, Pilzen oder Viren, Hirntumoren, Demenz (geistiger Verfall)	
Pilzbefall von Mundhöhle und Rachen	
Hauttumoren (Kaposi-Sarkom), Warzen, gehäufte Hautinfektionen z.T. mit Abszessbildung	
Lungeninfektionen durch Pneumocystis carinii, Tuberkulose, Pilze, Bakterien, Viren	
Darminfektionen durch Salmonellen, Staphylokokken, verschiedene Viren, Hefepilze	
Thrombozytopenie, Leukopenie und Anämie durch Anti-HIV-Therapie	

Abb. 7.22 Klinische Symptome des AIDS, des bisher immer tödlichen Spätsyndroms der HIV-Infektion.

Scrapie und BSE

Auch im Tierreich gibt es spongiforme Enzephalopathien. Am bekanntesten war lange Zeit die Traberkrankheit (**Scrapie**) der Schafe und Ziegen, bis ihr Ende der 80er-Jahre von der bovinen spongiformen Enzephalopathie (kurz **BSE**) der Rinder der Rang abgelaufen wurde. Innerhalb weniger Jahre kam es in Großbritannien zu mehr als 16 000 Erkrankungen in den Rinderherden, höchstwahrscheinlich durch verseuchtes, ungenügend verarbeitetes Tiermehl als Rinderfutter. Auch andere Länder sind betroffen.

Die besondere Brisanz von BSE besteht darin, dass nach neueren Forschungsergebnissen davon ausgegangen werden muss, dass BSE die Artgrenze überspringen und beim Menschen eine neue Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJD) hervorrufen kann.

Vieles aus dem Reich der Prionen ist noch offen, wobei im Hinblick auf eine potentielle Bedrohung des Menschen durch BSE insbesondere die Übertragungsmechanismen (Gefahr durch den Verzehr von Muskelfleisch?) und eine evtl. genetische Komponente interessieren. Aber so viel ist sicher: Neben einer verbesserten Tierhaltung tut Forschung not, denn bisher ist eine Therapie der spongiformen Enzephalopathien nicht möglich.

KLINIK

BSE auf den Menschen übertragbar?

BSE ist höchstwahrscheinlich durch Verzehr von **verseuchten Rinderprodukten** in einer Reihe von Fällen auf den Menschen übertragen worden und hat bei diesen Betroffenen (oder einem Bruchteil davon) die tödliche vCJD-Erkrankung verursacht.

7.8.4 Pilzinfektionen

DEFINITION

Pilze (Fungi)

Pflanzenähnliche Lebewesen, die als Eukaryonten (griech.: eu = gut, karyos = Kern) einen abgegrenzten Zellkern besitzen. Ihre festen Zellwände enthalten zur Stabilisierung Polysaccharide (> Kap. 2.8.1) und die unlösliche Gerüstsubstanz Chitin.

KLINIK

Pilze verursachen drei Gruppen von Krankheitsbildern

Die in Mitteleuropa verbreiteten Pilze vermögen beim Gesunden nur **lokale Mykosen** auf Haut oder Schleimhaut hervorzurufen. Diese Haut- und Schleimhautmykosen lassen sich in der Regel leicht durch lokale Antimykotika behandeln (z.B. Canesten® oder Nystatin®).

Bei ausgeprägter Abwehrschwäche können manche Pilzarten jedoch ins Blut vordringen und innere Organe wie Lunge, Herz oder Gehirn schädigen (**opportunistische Systemmykosen**).

In Europa ganz selten sind **primäre systemische Mykosen** durch obligat pathogene Pilze, die auch bei Nichtabwehrschwächten die inneren Organe befallen.

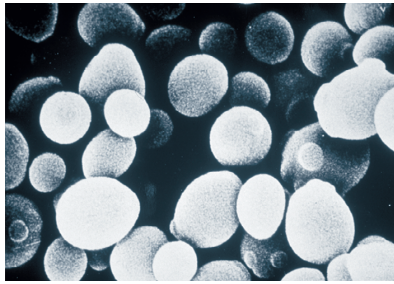


Abb. 7.23 Kugelige Zellen von *Candida albicans* im elektronenmikroskopischen Bild. [U149]

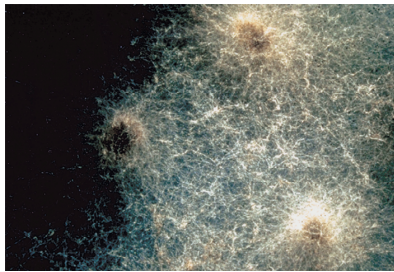


Abb. 7.24 *Aspergillus*-Kultur. [U136]

Sprosspilze

Am häufigsten sind die **Sprosspilze** oder Hefen. Diese eiförmigen Pilze sind etwas kleiner als rote Blutkörperchen und vermehren sich durch Aussprossung. Bedeutendster Vertreter unter den Hefen ist **Candida albicans** (> Abb. 7.23). Die sehr häufigen Candida-Infektionen heißen **Soor** (Candidose). Sie entstehen alle endogen (also von anderen Körperstellen des Patienten ausgehend) und treten stark gehäuft bei Diabetikern (> Kap. 19.3.4) auf. Beispiele sind:

- Vaginalsoor der Scheide, besonders häufig während der Schwangerschaft und bei Einnahme der „Pille“ (Östrogene begünstigen Candida-Besiedlung)
- Soor im Windelbereich bei Säuglingen (Windeldermatitis)
- Mundsoor mit weißen Mundschleimhautbelägen
- Speiseröhrensoor.

Fadenpilze

Neben Sprosspilzen verursachen auch **Fadenpilze** häufig Infektionen beim Menschen, z.B. Fußpilzkrankungen oder Nagelmykosen, die z.B. in Schwimmbädern übertragen werden. Mehr als die Hälfte der erwachsenen Bevölkerung ist von Hautmykosen in den Zehenzwischenräumen betroffen. Zu ihrer Bekämpfung ist neben einer Antimykotika-Therapie das Trockenhalten der Füße wichtig.

Schimmelpilze

Schimmelpilze (wie z.B. der in > Abb. 7.24 und > Abb. 7.25 gezeigte *Aspergillus*), aus denen auch viele Antibiotika wie z.B. das Penicillin gewonnen

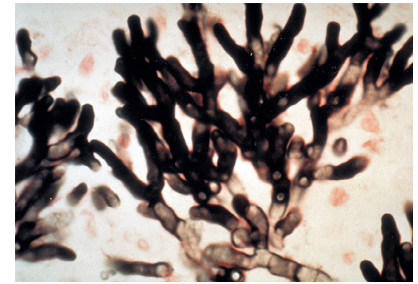


Abb. 7.25 *Aspergillus*, mikroskopische Aufnahme. [U136]

werden, sind zwar in der Umwelt außerordentlich weit verbreitet, verursachen jedoch nur bei schwer immungeschwächten Patienten Lungen-, Ohr- oder (bei Befall des gesamten Organismus) Systemmykosen.

7.8.5 Parasiten

DEFINITION

Parasiten

(griech.: parasit = Mitesser, Schmarotzer)

Lebewesen, das in oder auf einem anderen Organismus (Wirt) lebt und sich auf dessen Kosten von Körpersubstanz, Körpersäften oder vom Inhalt des Darmtraktes ernährt. Der Wirtsorganismus wird dabei durch Entzug wichtiger Nährstoffe oder durch direkte organische Schädigung in seiner Funktion beeinträchtigt.

Obwohl alle Infektionserreger in der einen oder anderen Form auf Kosten der von ihnen befallenen Organismen leben, werden unter Parasiten nur die tierischen Erreger zusammengefasst, wie Protozoen, Gliederfüßler und Würmer.

Protozoen

Als **Protozoen** (Urtierchen) werden tierische Einzeller bezeichnet, die alle Zeichen des Lebens tragen, sich meist durch Geißeln, Wimpern oder füschenförmige Ausläufer fortbewegen können und eine Zellmembran aufweisen. Protozoen spielen eine wichtige Rolle als Erreger von Tropenkrankheiten. Beispielsweise wird der Erreger der Malaria, *Plasmodium falciparum*, häufig über die Stiche der in den tropischen und subtropischen Regionen Asiens, Afrikas und Amerikas lebenden Anophelesmücke auf den Menschen übertragen. In unseren Breiten ist lediglich die Infektion der Genitalschleimhäute mit Trichomonaden von Bedeutung.

Gliederfüßler

Unter den **Gliederfüßlern** (Arthropoden) spielen für menschliche Infektionen v.a. Insekten wie Läuse (> Abb. 7.26), Flöhe, Wanzen, Mücken oder Fliegen und Spinnentiere wie Milben (> Abb. 7.27) und Zecken eine Rolle. Manche Arten verursachen dabei als Parasiten selbst Erkrankungen, z.B. Milben

als Erreger der Hautkrankheit Krätze. Andere verbreiten als **Vektoren** (Überträger) durch ihren Biss Krankheitserreger. So können Zecken in bestimmten Gegenden, z.B. im Alpenraum und Schwarzwald, das Virus der europäischen Zeckenzephalitis in sich tragen und durch Biss auf den Menschen übertragen.

Würmer

Würmer (Helminthen) sind vielzellige Lebewesen mit z.T. sehr differenziertem organischem Aufbau. Sie besitzen z.B. einen Verdauungstrakt, männliche und weibliche Geschlechtsorgane, ein Nervensystem und eine äußere Hülle. **Helminthosen** (Wurmerkrankungen) sind in der Dritten Welt weit verbreitet und ein Zeichen von ungenügenden hygienischen Lebensbedingungen.

Parasitische, menschenpathogene Bedeutung haben in unseren Breiten **Bandwürmer** (Cestoden) und **Fadenwürmer** (Nematoden).

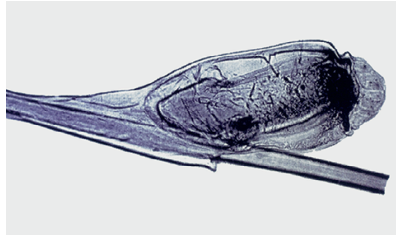


Abb. 7.26 Kopflaus. [M123]

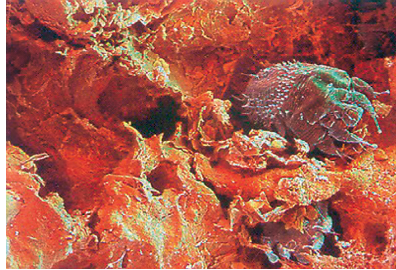


Abb. 7.27 Krätzmilbe. [V204]

Weiterführende Literatur

- Benninghoff, A., Drenckhahn, D.: Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 1: Zelle, Gewebe, Entwicklung, Skelett- und Muskelsystem, Atmungssystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem, Band 2: Herz-Kreislauf-System, Lymphatisches System, Endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut. 16./17. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2004, 2008.
- Faller, A., Schünke, M.: Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion. 16. Aufl. Thieme, Stuttgart 2012.
- Füeßl, H.S.: Innere Medizin in Frage und Antwort. 8. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2004.
- Johnson, A.G., Kraft, M.: Immunologie auf 70 Seiten. Thieme, Stuttgart, 2001.
- Pezutto, A., Ulrichs, T., Burmester, G.-R.: Taschenatlas der Immunologie. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2006.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 1: Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. 23. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2010.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 2: Innere Organe. 23. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2010.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 3: Kopf, Hals, Neuroanatomie. 23. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2010.
- Putz, R., Pabst, R.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. CD-ROM, Version 3.0. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2005.
- Schartl, M., Gessler M., von Eckardstein A.: Biochemie und Molekularbiologie für Mediziner. Elsevier, Urban & Fischer München, 2009.
- Schmidt, R.F., Lang, F., Heckmann, M.: Physiologie des Menschen, mit Pathophysiologie. 31. Aufl. Springer, Berlin, 2011.
- van den Berg, F.: Angewandte Physiologie 2: Organsysteme verstehen und beeinflussen. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2005.

8

Das Hormonsystem

8.1 Funktion und Arbeitsweise der Hormone	154	8.5 Nebenschilddrüsen und Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts	161
8.1.1 Einteilung der Hormone	154	8.6 Hormone der Nebennieren	162
8.1.2 Bildungsorte von Hormonen	154	8.6.1 Nebennierenrinde	162
8.1.3 Chemischer Aufbau der Hormone	156	8.6.2 ACTH und Glukokortikoide	162
8.1.4 Wirkprinzip und Hormonrezeptoren	156	8.6.3 Mineralokortikoide	163
8.1.5 Transportproteine für Hormone	156	8.6.4 Sexualhormone	163
8.1.6 Abbau der Hormone	156	8.6.5 Nebennierenmark	163
8.2 Hypothalamus und Hypophyse	156	8.6.6 Stressreaktion	164
8.2.1 Hormone des Hypothalamus	159	8.7 Weitere endokrin aktive Organe	164
8.2.2 Hypophysenvorderlappen	158	8.7.1 Niere	164
8.2.3 Wachstumshormon	158	8.7.2 Hormone des Magens und Darms	164
8.2.4 Hierarchie der hormonellen Sekretion	159	8.7.3 Hormone der Bauchspeicheldrüse	164
8.3 Epiphyse	159		
8.4 Die Schilddrüse und ihre Hormone	159		
8.4.1 Regelkreis der Schilddrüsenhormone	160		
8.4.2 Schilddrüsenerkrankungen	160		

Lerninhalte

8.1 Funktion und Arbeitsweise der Hormone

- Hormone können nach ihrem Bildungsort, ihrem chemischen Aufbau oder nach ihrem Wirkprinzip eingeteilt werden. Bildungsort sind spezielle Drüsen (Glandulae) oder unspezifische Gewebe.
- Hormone dienen ebenso wie das Nervensystem der Informationsübermittlung im Organismus.
- Physiologisch bedeutsam sind ebenfalls einige nichthormonelle Botenstoffe (Mediatoren).
- Manche Hormone sind durch ihren chemischen Aufbau eher wasser-, manche eher fettlöslich.
- Im Blut sind Hormone an Transportproteine gebunden, an der entfernt gelegenen Zielzelle wirken sie über Rezeptoren.

8.2 Hypothalamus und Hypophyse

- Der Hypothalamus ist das wichtigste Hirngebiet für die Regelung des inneren Milieus. Er schüttet ebenso wie die untergeordnete Hypophyse Steuerhormone aus.
- Die Hypophyse lässt sich in Neuro- und Adenohypophyse aufteilen. Die Neurohypophyse wird auch Hypophysenhinterlappen genannt und ist der Speicher der im Hypothalamus gebildeten Hormone Oxytocin und Adiuretin (ADH, Vasopressin).

- In der Adenohypophyse (Hypophysenvorderlappen) werden TSH, ACTH, FSH, LH (ICSH), Wachstumshormon und Melanozyten stimulierendes Hormon gebildet.
- Die hormonelle Regelung unterliegt einem Regelkreis-Mechanismus mit positiver und negativer Hemmung (Feedback).

8.3 Epiphyse

- Die Epiphyse, ein kleiner Hirnteil, bildet das Hormon Melatonin. Seine Sekretion ist von der Tageshelligkeit abhängig – bei starker Belichtung nimmt sie ab. Die genaue Funktion des Melatonin beim Menschen ist unklar.

8.4 Schilddrüse

- Die Schilddrüse ist im Halsbereich der Luftröhre vorgelagert. Sie enthält zahlreiche kleine Bläschen (Follikel), die ihre Hormone speichern.
- Die Schilddrüsenhormone sind Thyroxin (T₄) und Trijodthyronin (T₃), es sind Aminosäureabkömmlinge, die den Grundumsatz regulieren. Ihre Freisetzung wird durch das TSH der Hypophyse stimuliert. T₃ und T₄ fördern den Stoffwechselumsatz sowie Reifungsprozesse in der Kindheit.

8.5 Nebenschilddrüsen und Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts

- Die Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen) regulieren durch das Parathormon den Kalzium- und Phosphathaushalt, der u. a. für die Festigkeit des Knochens eine große Rolle spielt. Parathormon wirkt zusammen mit Vitamin D.
- Das Kalzitinin aus den C-Zellen der Schilddrüse ist der Gegenspieler des Parathormons, es senkt den Kalziumspiegel.

8.6 Hormone der Nebennieren

- Die Nebennieren sind zwei kleine Organe an den oberen Nierenpolen. Sie sind unterteilt in Rinde (Cortex) und Mark (Medulla).
- In der Rinde werden die Mineralokortikoide (z.B. Aldosteron), die Glukokortikoide (z.B. Kortisol) und zu einem kleinen Teil auch Androgene (männliche Geschlechtshormone) produziert.
- Die Kortisolausschüttung erfolgt durch Vermittlung des adrenokortikotropen Hormons (ACTH) aus der Hypophyse. Im Hypothalamus wird die Konzentration des zirkulierenden Kortisols gemessen und durch Freisetzung von CRH (Kortikotropin-Releasingshormon) gesteuert.
- Kortisol gehört zu den Stresshormonen des Körpers und hat vielfältige Wirkungen. Für die The-

rapie mit Kortison ist die entzündungshemmende und antiallergische Wirkung entscheidend.

- Im Nebennierenmark werden die Katecholamine, also Adrenalin und Noradrenalin, gebildet.

8.7 Weitere endokrin aktive Organe

- Die Niere bildet die Hormone Renin und Erythropoetin. Renin wandelt sich zu Angiotensin

um und sorgt zusammen mit dem Mineralokortikoid Aldosteron aus der Nebennierenrinde für eine Blutdruckregulation. Zur Neubildung von Erythrozyten wird das Erythropoetin benötigt.

- Für die Verdauung steht eine Reihe von Hormonen mit unterschiedlichen Bildungsorten zur Verfügung. In der Bauchspeicheldrüse, dem

Pankreas, werden neben dem neutralisierenden Bauchspeichel auch verschiedene Hormone produziert. Der Inselzellapparat stellt die notwendigen gegenspielerischen Hormone zur Regulation des Blutzuckers zur Verfügung: Insulin und Glukagon. Aber auch Somatostatin und Gastrin werden hier gebildet.

8.1 Funktion und Arbeitsweise der Hormone

DEFINITION
Hormone

Botenstoffe, die biologische Abläufe im Körper sowie das Verhalten und die Empfindungen eines Menschen entscheidend beeinflussen. Sie werden meist von speziellen endokrinen Drüsen (> Kap. 4.2.2), den Hormondrüsen, gebildet, die ihre Produkte (also die Hormone) ins Blut abgeben. Hierdurch wird eine schnelle Verteilung im gesamten Körper ermöglicht. Hormone reagieren mit ihren Zielzellen, die über geeignete Rezeptoren die Botschaft des Hormons verstehen können.

Der Einfluss der Hormone erstreckt sich beispielsweise auf die Stressreaktion des Menschen, seine Entwicklungsprozesse wie Wachstum und Pubertät, sein Ess-, Trink- und Schlafverhalten, seine Sexualität, Psyche und Reaktionen auf Krankheiten.

Hormone haben vielfältige **Funktionen**:

- Regulation der chemischen Zusammensetzung des inneren Milieus
- Regulation des Organstoffwechsels und der Energiebalance
- Unterstützung des Körpers bei Belastungssituationen wie Infektionen, Trauma, emotionalem Stress, Durst, Hunger, Blutungen und Temperaturextremen
- Förderung von Wachstum und Entwicklung
- Steuerung der Reproduktionsvorgänge wie Eizell- und Spermienbildung, Befruchtung, Versorgung des Kindes im Mutterleib, Geburt sowie die Ernährung des Neugeborenen.

KLINIK
Endokrinologie

Teilgebiet der inneren Medizin, das sich mit der Diagnose und Behandlung von Störungen des Hormonhaushalts, z.B. dem Diabetes mellitus oder Schilddrüsenerkrankungen, beschäftigt.

8.1.1 Einteilung der Hormone

Die Hormone können verschieden eingeteilt werden (> Tab. 8.1). Gebräuchlich sind v.a. Einteilungen nach

- Bildungsort
- Chemischem Aufbau
- Wirkprinzip.

Tab. 8.1 Übersicht über die Hormone der drei Hormonklassen und ihre Bildungsorte.

Klasse	Hormon	Hauptbildungsort
Aminosäureabkömmlinge	Thyroxin und Trijodthyronin	Schilddrüse
	Adrenalin und Noradrenalin (zusammen als Katecholamine bezeichnet)	Nebennierenmark
Peptidhormone	• Oxytocin, Adiuretin • Releasing Hormone (RL) • Inhibiting Hormone (IH)	Hypothalamus
	Insulin	Bauchspeicheldrüse
	Wachstumshormon, Prolaktin, TSH, ACTH, FSH, LH	Hypophysenvorderlappen
	Kalzitonin	Schilddrüse
	Parathormon (PTH)	Nebenschilddrüse
Steroidhormone	Aldosteron, Kortisol	Nebennierenrinde
	Testosteron	Hoden
	Östrogene und Progesteron	Eierstöcke

8.1.2 Bildungsorte von Hormonen

Glanduläre Hormone und Gewebshormone

Die meisten Hormone werden von speziellen **endokrinen Drüsen** gebildet und dementsprechend als **glanduläre Hormone** bezeichnet (> Abb. 8.1). Im Gegensatz zu den exokrinen Drüsen (> Kap. 4.2.2), die ihre Sekrete z.T. über Ausführungsgänge an die Oberfläche von Haut oder Schleimhäuten absondern, geben die endokrinen Drüsen ihre Hormone in den sie umgebenden interstitiellen Raum ab. Dieser Raum ist meist von einem dichten Kapillargeflecht durchzogen. Die Hormone diffundieren rasch vom Interstitium in die Kapillaren, wodurch eine schnelle Verteilung über den Blutstrom auf den gesamten Körper ermöglicht wird. So erreichen die Hormone ihre jeweiligen **Zielzellen**, das sind alle Zellen, die über geeignete Rezeptoren die „Botschaft des Hormons“ verstehen können.

Hormone werden aber nicht nur in endokrinen Drüsen, sondern auch von spezialisierten Zellen anderer Körpergewebe gebildet, weshalb man zusammenfassend von **endokrinem Gewebe** spricht (> Kap. 8.7). Zu diesen nicht nur von Hormondrüsen gebildeten **Gewebshormonen** (> Tab. 8.3) gehören z.B. das Erythropoetin (> Kap. 8.7.1), die Prostaglandine (> Kap. 5.5.3) und die Zytokine (> Kap. 7.3).

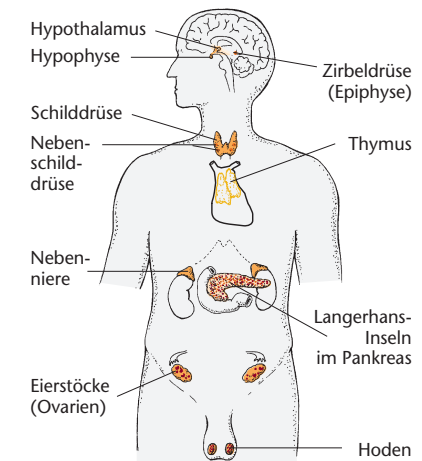


Abb. 8.1 Die Hormondrüsen des Menschen.

Hormon- und Nervensignale im Vergleich

Während das Nervensystem seine Informationen nur zu ausgewählten Zellen, z.B. Muskel-, Drüsen- oder anderen Nervenzellen weiterleitet, werden die Hormone über den Blutweg im Prinzip an alle Zellen verteilt. Im Gegensatz zum Nervensignal arbeiten Hormone dabei relativ langsam: Sie gelangen zwar schnell in die Blutbahn; es kann aber Minuten, Stunden oder auch Monate dauern, bis die Körperantwort erkennbar wird (> Tab. 8.2).

Tab. 8.2 Vergleich zwischen Nerven- und Hormonsignalen.

	Nervensystem	Hormonsystem
Signalübermittlung	Elektrisch (Neuron, Axon) und chemisch (Synapse)	Chemisch (Hormone)
Zielzellen	Muskelzellen, Drüsenzellen, andere Nervenzellen	Alle Körperzellen mit (spezifischem) Hormonrezeptor
Wirkungseintritt	Millisekunden bis Sekunden	Sekunden bis Monate
Folgereaktionen	Muskelkontraktion, Drüsensekretion oder Aktivierung anderer Nervenzellen	Vor allem Änderung der Stoffwechselaktivität (z.B. Wachstum)

Tab. 8.3 Übersicht über die Gewebshormone, die in diesem Buch näher beschrieben werden.

Name	Bildungsort	Hauptwirkung	Details im Buch
Histamin	Basophile Granulozyten	Gefäßerweiterung	> Kap. 5.5.3
Serotonin	Thrombozyten Mastzellen, Nervenzellen des ZNS	Gefäßerweiternd und -verengend	> Kap. 8.1.2 > Kap. 9.3.6
Prostaglandine	Ubiquitär	Vielfältig, z.B. Mediator im Entzündungsprozess	> Kap. 5.5.3
Substanz P	Nervenendigungen	Schmerzübertragung	> Kap. 8.1.2 > Kap. 9.4.2 > Kap. 9.20.1
Interleukine	Verschiedene Zellen des Immunsystems	Vermitteln das Entzündungsgeschehen	> Kap. 7.3 > Kap. 8.1.2
Stickstoffmonoxid	Endothelzelle	Gefäßerweiterung	> Kap. 8.1.2
Atrialer natriuretischer Faktor	Vorhofmyokard	Steigerung der glomerulären Filtrationsrate, Bremsung der Na ⁺ -Resorption	> Kap. 8.1.2

Hormone wirken auch ganz nah

Der klassische Hormonbegriff, nach dem Hormone stets über die Blutbahn zu ihren Zielzellen gelangen, ist heute überholt: Viele Gewebshormone, aber auch einige glanduläre Hormone, erreichen ihre Zielzellen durch Diffusion und beeinflussen Zellen in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft (**parakrine Wirkung**) oder wirken sogar auf die hormonproduzierenden Zellen selbst (**autokrine Wirkung**).

Fließende Übergänge

Diese Erweiterung des Hormonbegriffs führte zu fließenden Übergängen, v.a. zu den Botenstoffen des Nervensystems. So klar, wie im vorangegangenen Absatz dargestellt, sind die Grenzen zwischen Hormon- und Nervensystem nicht:

- Nicht alle Hormone wirken ausschließlich „endokriner“. So weiß man, dass das Wehenhormon Oxytocin und das den Wasserhaushalt regulierende Hormon Adiuretin außerdem noch im Zwischenhirn, im limbischen System und im Hirnstamm als Neuropeptide das Lernen und Gedächtnis beeinflussen. Auf die Doppelfunktion von Noradrenalin als Hormon und als Neurotransmitter wird in > Kap. 9.3.6 noch gezielt eingegangen.
- Andererseits können auch Nervenzellen Hormone produzieren, sog. Neurohormone, wie z.B. das Adiuretin.

Nichthormonelle Botenstoffe, Gewebshormone, Mediatoren

Es gibt also fließende Übergänge zwischen Hormonen, Neurotransmittern und Neuropeptiden. Wahrscheinlich würde es eher den Tatsachen gerecht wer-

den, wenn man allgemein von „Informationsträgern“ oder **Mediatoren** (Botenstoffen) spricht, die je nach dem Ort ihrer Bereitstellung und ihrer Funktion als Hormon, Gewebshormon, Neurotransmitter oder Neuropeptid wirken. Diese werden häufig lokal gebildet, um – wie oben schon erläutert – in unmittelbarer Nachbarschaft ihres Syntheseortes, also parakrin, zu wirken.

Auch zum Immunsystem bestehen komplexe Verbindungen, denn viele weiße Blutzellen produzieren Hormone mit parakriner Wirkung.

> Tab. 8.3 gibt einen Überblick über die in diesem Buch näher besprochenen Gewebshormone, Mediatoren und Neurotransmitter.

Serotonin

In vielen Körperzellen, insbesondere in den **Thrombozyten** (Blutplättchen, > Kap. 6.5.1), den **Mastzellen**, aber auch in bestimmten Kerngebieten des ZNS, ist das aus der Aminosäure Tryptophan hergestellte Serotonin gespeichert. Der Hauptproduktionsort des Serotonins hingegen ist der Gastrointestinaltrakt. Es wirkt dosisabhängig kontraktionsfördernd und erschlaffend auf die glatte Muskulatur und trägt so z.B. zur Gefäßreaktion (> Kap. 6.5.2) bei der Blutstillung bei. Neben den Wirkungen auf die Bronchialmuskulatur (> Kap. 17.5.1) und die Peristaltik des Darms (> Kap. 18.5) wirkt Serotonin auch als Neurotransmitter in der Regulation des Schlaf-/Wachrhythmus und bei bestimmten sensorischen Wahrnehmungen. Ein Serotoninüberschuss kann zu erhöhter zerebraler Aktivität, ein Serotoninmangel zu Depressionen führen. Drogen wie LSD oder Ecstasy haben einen direkten Einfluss auf das Serotonin-System im ZNS.

Substanz P

Substanz P (für engl.: pain = Schmerz) gehört zu den **exzitatorischen Transmittern** (erregenden Botenstoffen), die für die Weiterleitung und Modulation des Schmerzes eine wichtige Rolle spielen (> Kap. 9.4.2 und > Kap. 9.20.1). Dieser Mediator wird in den Nervenendigungen gebildet und führt bei Ausschüttung zunächst ebenfalls zu einer Empfindlichkeitsverringerng lokaler Schmerzrezeptoren, sodass diese insbesondere bei chronischer Reizung von sensorischen und neurosekretorisch wirkenden C-Fasern (viszerosensible Fasern) eine dauerhafte Schmerzempfindung modulieren. Das bedeutet, dass schmerzempfindliche (nozizeptive) Nervenzellen angeregt werden. Die Substanz P wirkt sehr eng mit den Interleukinen zusammen, denn zusammen fördern sie die Proliferation von Fibroblasten und glatten Muskelzellen. Interleukine können ihrerseits die Bildung von Substanz P anregen.

Interleukine

Die **Interleukine** sind hauptsächlich Vermittler in der Entzündungsreaktion und der Immunantwort. Man unterscheidet 16 verschiedene Klassen, die alle von bestimmten Zellen des Immunsystems (> Kap. 7.3) gebildet werden und vielfältige regulatorische Aufgaben wahrnehmen. Z.B. fördert IL-1 die Wundheilung, vermutlich durch Bildung neuer Gefäße (Angiogenese), gleichzeitig ist diese Substanz aber – ebenso wie IL-8 – in der Synovialflüssigkeit (> Kap. 11.4.2) von Patienten mit rheumatoider Arthritis, einer weit verbreiteten Gelenkerkrankung, vermehrt vorhanden.

Stickstoffmonoxid

Die parakrinen Eigenschaften von **Stickstoffmonoxid** (NO) sind erst in jüngster Zeit entdeckt worden (1998 wurde dafür der Nobelpreis an R.F. Furchgott, L.J. Ignarro und F. Murad verliehen). Das gasförmige Molekül aus einem Stickstoff- (N) und einem Sauerstoffatom (O) hat eine kurze Halbwertszeit (die Zeit, in der die Hälfte einer Substanz, z.B. auch Radioaktivität, abgebaut ist) in biologischem Gewebe und ist sehr reaktionsfreudig.

Bildungsorte sind z.B. die Endothelzellen der Blutgefäße, wo sich auch einige der Hauptwirkungen der Substanz manifestieren:

- **Vasodilatation**, d.h. Gefäßerweiterung durch Entspannung der glatten Muskelzellen in den Gefäßen (> Kap. 16.1.2)
- Hemmung der **Thrombozytenaggregation** (Blutplättchenverklumpung)
- **Monozytenadhäsion**, d.h. Anlagerung der Monozyten an die Gefäßwand.

Diese Einflüsse des **Stickstoffmonoxids** verbessern die Fließeigenschaften des Blutes und wirken damit einer Gefäßverkalkung entgegen. NO konnte auch als Überträgerstoff zwischen Nervenzellen (Neurotransmitter) identifiziert werden.

Der atriale natriuretische Faktor

Die Entdeckung des **atrialen natriuretischen Faktors** (ANF, synonym: atriales natriuretisches Peptid, ANP) ist ebenfalls jüngerer Datums. Die Substanz wird in Vorhofzellen des Herzens gebildet und durch Vorhofdehnungen freigesetzt. ANF wirkt an der Niere, wo er die glomeruläre Filtrationsrate (> Kap. 20.2.1) steigert und die Na⁺-Resorption bremst, was unmittelbaren Einfluss auf die Natriumkonzentration und damit das Wasservolumen des Extrazellulär-raums hat. Eine vergrößerte Volumenbelastung des Herzens wirkt über diesen Mediator somit harntreibend, also volumenentlastend.

8.1.3 Chemischer Aufbau der Hormone

Chemisch kann man die Hormone in drei Klassen unterteilen (> Tab. 8.1):

- **Aminosäureabkömmlinge:** Sie leiten sich von einer Aminosäure (> Kap. 2.8.3) ab und sind daher überwiegend wasserlöslich (hydrophil, > Kap. 2.8.2).
- **Peptidhormone:** Diese Hormone bestehen aus langen Ketten von Aminosäuren. Sie sind ebenfalls wasserlöslich.
- **Steroidhormone:** Diese Hormone leiten sich vom Cholesterin ab (> Kap. 2.8.2). Sie sind sehr gut fettlöslich (lipophil).

8.1.4 Wirkprinzip und Hormonrezeptoren

Damit eine Zielzelle ein Hormonsignal empfangen kann, muss sie spezifische **Hormonrezeptoren** besitzen, an die sich das Hormon anlagern kann. Hormon und Hormonrezeptor müssen also wie Schlüssel und Schloss zusammenpassen. Nachdem das Hormon an die Zelle gebunden worden ist, werden komplizierte Stoffwechselforgänge ausgelöst, die letztlich zu der gewünschten Hormonwirkung führen.

Zellen verschiedenster Gewebe besitzen Rezeptoren für das gleiche Hormon, wobei ein und dasselbe Hormon je nach der gewebespezifischen Antwort der Zelle mehrere, zum Teil ganz unterschiedliche Wirkungen haben kann.

Andererseits ist jede Zelle Zielzelle für unterschiedliche Hormone und besitzt dementsprechend verschiedene Hormonrezeptoren. Jede einzelne Körperzelle kann so über Hormone zu unterschiedlichen, sogar gegensätzlichen Reaktionen veranlasst werden.

Hormonrezeptoren an der Zellmembran

Die meisten Aminosäureabkömmlinge und Peptidhormone sind gut wasserlöslich (hydrophil), aber schlecht fettlöslich (lipophob), sie können die lipophile Zellmembran nicht passieren. Um trotzdem die „Botschaft“ an die Zelle mitteilen zu können, verbin-

den sich diese Hormone mit einem außen an der Zellmembran sitzenden **Zellmembranrezeptor**. Dieser ändert dadurch seine räumliche Struktur (er wird „aktiviert“) und setzt eine Reaktionskette in Gang, an deren Ende die gewünschte Zellantwort erfolgt.

Ein sehr häufiger Weg, die Botschaft weiterzuvermitteln, ist der über das **Adenylatzyklase-System**. Der durch das Hormon aktivierte Rezeptor aktiviert seinerseits das Enzym **Adenylatzyklase**, welches sich im Zellinneren befindet. Dieses Enzym fördert die Umwandlung von ATP in **cAMP** (zyklisches Adenosinmonophosphat). cAMP aktiviert daraufhin eine **Proteinkinase**, welche durch Phosphorylierung andere Enzyme hemmt oder aktiviert und so die gewünschte Hormonantwort der Zielzelle bewirkt, z.B. die Neusynthese oder Ausschüttung von Sekreten oder die Veränderung der Zellwanddurchlässigkeit. Zur Beendigung dieser „Aktivierungskette“ wird cAMP in der Regel schnell wieder von einem anderen Enzym abgebaut, der **Phosphodiesterase**.

Stoffe wie das cAMP, die dem Hormon nachgeschaltet als zweiter Botenstoff innerhalb der Zelle wirken, werden **Second messenger** genannt. Das an der Zellmembran von außen gebundene Hormon wird entsprechend als **First messenger** bezeichnet (> Abb. 8.2).

Intrazelluläre Hormonrezeptoren

Alle Steroidhormone und auch die Schilddrüsenhormone können die Plasmamembran durchdringen und direkt an **intrazelluläre Hormonrezeptoren** binden. Dabei befinden sich z.B. die Rezeptoren für Schilddrüsenhormone im Zellkern, die Steroidhormonrezeptoren hingegen im Zellplasma. Auch im Zytoplasma gebildete Hormon-Rezeptor-Komplexe

gelangen jedoch letztlich in den Zellkern. Die Hormone wirken dort direkt auf die DNA ein und beeinflussen die Proteinbiosynthese und damit die Zellfunktion.

Antihormone

Bestimmte Medikamente können Hormonrezeptoren besetzen und blockieren, sodass das physiologische Hormon nicht mehr wirken kann, weil die Hormonmoleküle keine freien Rezeptoren mehr vorfinden. Diese **Antihormone** heben damit die Effekte des physiologischen Hormons auf. Ein solches Antihormon ist z.B. das Tamoxifen, das überwiegend durch eine Besetzung der Östrogenrezeptoren wirkt. Es wird bei Brustkrebspatientinnen eingesetzt, deren Tumor sonst durch das Östrogen (ein weibliches Geschlechtshormon) weiter wachsen würde.

8.1.5 Transportproteine für Hormone

Alle fettlöslichen, aber auch viele wasserlösliche Hormone müssen im Blut an Transportproteine gebunden werden, damit sie im Blut transportiert werden und zu den Zielzellen gelangen können. So binden sich z.B. die Schilddrüsenhormone an das **thyroxinbindende Globulin** (TBG). Biologisch wirksam ist jedoch nur das freie, nicht das proteingebundene Hormon.

Ein Mangel an Transportproteinen führt zu einer unvollständigen Verteilung des Hormons im Blut – ein TBG-Mangel kann so beispielsweise einen Mangel an Schilddrüsenhormon vortäuschen.

8.1.6 Abbau der Hormone

Nachdem die vom Hormon ausgelösten Stoffwechselforgänge in Gang gekommen sind, wird das Hormon in der Regel von der Zielzelle abgebaut, sodass es keine Wirkung mehr entfalten kann. Die entstehenden Abbauprodukte werden meist über Leber und/oder Nieren ausgeschieden.

Mit Hilfe der Konzentrationsbestimmung von Hormon-Abbauprodukten im Urin lassen sich indirekt die Hormonspiegel im Blut abschätzen. So bestimmt man z.B. die Konzentration der **Vanillin-Mandelsäure**, eines Abbauproduktes der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin (> Kap. 8.6.5), im 24-Stunden-Sammelurin, wenn der Verdacht auf eine Katecholaminüberproduktion im Nebennierenmark besteht (z.B. bei der Abklärung des Bluthochdrucks).

8.2 Hypothalamus und Hypophyse

Hypothalamus und **Hypophyse** (Hirnanhangdrüse) liegen in den unteren Abschnitten des Zwischenhirns (> Kap. 9.10 und > Abb. 9.17).

Der Hypothalamus ist das wichtigste Hirngebiet für die Regelung des inneren Milieus und oberstes

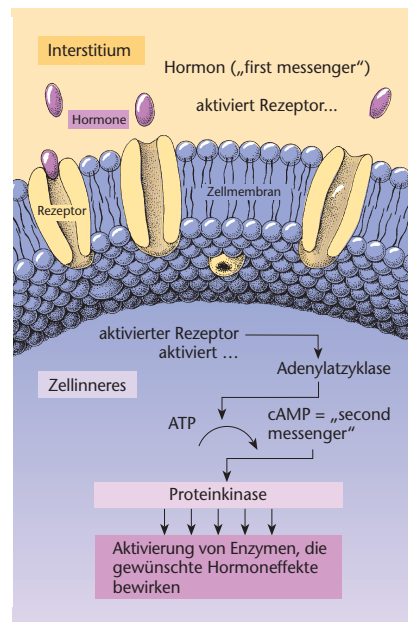


Abb. 8.2 Vermittlung von Hormonwirkungen über „First und Second messenger“.

Zentrum des Hormonsystems. Er ist außerdem eine wichtige Verbindungsstelle zwischen Nerven- und Hormonsystem: Stress z.B. beeinflusst über den Hypothalamus unseren Hormonhaushalt.

Die **Hypophyse** besteht aus dem **Hypophysenvorderlappen** (HVL, Adenohypophyse), der etwa 75% des Gesamtgewichtes ausmacht und aus drüsigem Gewebe gebildet wird, und dem kleineren **Hypophysenhinterlappen** (HHL, Neurohypophyse), der hauptsächlich aus einem Geflecht von Axonen (Nervenzellfortsätzen) aufgebaut ist. Die Zellkörper dieser Axone liegen im Hypothalamus, sodass der Hypophysenhinterlappen funktionell und anatomisch als Anhängsel des Hypothalamus zu begreifen ist. Daher wird er zusammen mit diesem in > Kap. 8.2.1 besprochen.

8.2.1 Hormone des Hypothalamus

Innerhalb des **Hypothalamus** gibt es verschiedene Kerngebiete (Ansammlungen von grauer Hirnsubstanz), die für den Hormonhaushalt von Bedeutung sind.

Hypophyseotrope Zone des Hypothalamus

An der Vorderseite liegt die **hypophyseotrope Zone**. Dort werden die schon erwähnten **Releasing-Hormone** (kurz RH, Releasing factors, Liberine) und die **Inhibiting-Hormone** (kurz IH, Statine) sezerniert, welche die Hypophyse beeinflussen. Diese Hormone werden in den **hypophysären Portalkreislauf** abgegeben, ein dichtes Geflecht aus Kapillaren, das die vom Hypothalamus sezernierten Hormone über den **Hypophysenstiel** zur Hypophyse transportiert (> Abb. 8.3 und > Abb. 9.17).

Releasing-Hormone stimulieren die Ausschüttung von Hypophysenvorderlappenhormonen, während Inhibiting-Hormone die Sekretion von Hypophysenvorderlappenhormonen hemmen. Ausführlich werden sie im Zusammenhang mit ihren peripheren Hormonen besprochen. Die wichtigsten sind:

- **TRH** (Thyreotropin-Releasing-Hormon), stimuliert die Ausschüttung von TSH (Thyreoida-stimulierendes Hormon, > Kap. 8.4.1)
- **CRH** (Corticotropin-Releasing-Hormon), stimuliert die Ausschüttung von ACTH (Adrenokortikotropes Hormon, > Kap. 8.6.2)
- **Gn-RH**, das gemeinsame-Releasing-Hormon der glandotropen Sexualhormone FSH und LH (> Kap. 20.10.3 und > Kap. 20.11.5)
- **GH-RH** (Growth-Hormone-Releasing-Hormon), stimuliert die Wachstumshormonausschüttung (> Kap. 8.2.3)
- **GH-IH** (Growth-Hormone-Inhibiting-Hormon, Somatostatin), hemmt die Wachstumshormonausschüttung
- **PRL-RH** (Prolaktin-Releasing-Hormon) stimuliert die Prolaktinausschüttung
- **PRL-IH** (Prolaktin-Inhibiting-Hormon) hemmt die Prolaktinausschüttung (> Kap. 20.11.5).

Kerngebiete des Hypophysenhinterlappens

Weitere wichtige Kerngebiete des Hypothalamus sind die **Nuclei supraoptici** und die **Nuclei paraventriculares**. Sie sind die Bildungsorte der Hypothalamushormone **Oxytocin** und **Adiuretin**, die von dort aus, in Axonen fortgeleitet, den Hypophysenhinterlappen erreichen, wo sie gespeichert und bei Bedarf ins Blut abgegeben werden. Aufgrund ihres Sekretionsortes werden die beiden Hormone deshalb auch als **Hypophysenhinterlappenhormone** bezeichnet.

Oxytocin

Oxytocin bewirkt die Wehenauslösung an der geburtsreifen Gebärmutter und führt während der Stillperiode zum Milcheinschuss (> Kap. 20.11.5). Oxytocin wird auch als Medikament im „Wehentropf“ angewendet, wenn das Einsetzen der Wehen künstlich herbeigeführt oder beschleunigt werden soll.

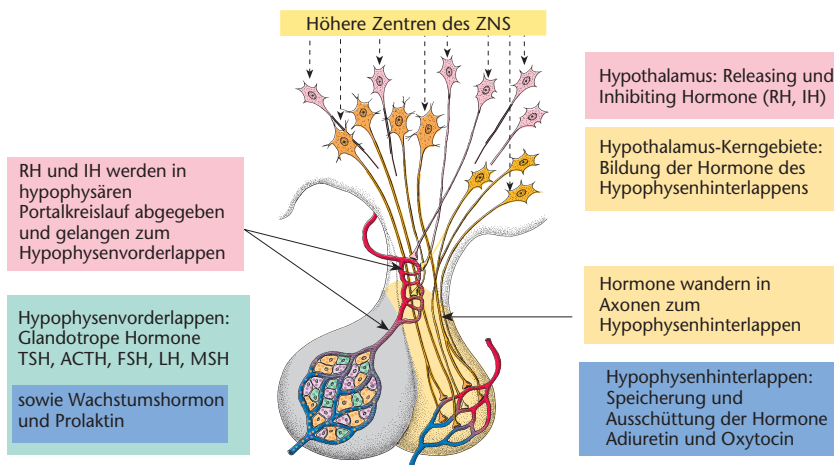


Abb. 8.3 Rolle der Hypophyse bei der hormonellen Sekretion und Regulation.

Adiuretin

Das **Adiuretin**, auch **ADH** (= **antidiuretisches**, d.h. gegen den Harndurchfluss gerichtetes Hormon) genannt, ist entscheidend an der Regulierung des osmotischen Druckes (> Kap. 3.5.5) und des Flüssigkeitsvolumens im Körper beteiligt. Es fördert die osmotisch bedingte Wasserrückresorption aus den Harnkanälchen der Niere ins Blut, indem es die Durchlässigkeit der Zellmembran der distalen Tubuluszellen und der Sammelrohre erhöht (> Kap. 20.1.5). Dadurch wird weniger Urin ausgeschieden, d.h., die Flüssigkeit bleibt vermehrt im Blut. Da jede Volumenerhöhung im Gefäßsystem zur Erhöhung des Blutdruckes führt (> Kap. 16.3.4), wird das ADH auch **Vasopressin** (lat.: vas = Gefäß, lat.: pressus = Druck) genannt.

Die Ausschüttung von Adiuretin wird durch **Rezeptoren** im Hypothalamus gesteuert, die den osmotischen Druck messen können (Osmorezeptoren). Steigt z.B. durch längeres Dürsten der osmotische Druck im Blut an, so wird vermehrt Adiuretin ins Blut abgegeben. Dadurch wird mehr Flüssigkeit in der Niere zurückgehalten und der osmotische Druck sinkt wieder. Die Adiuretin-Ausschüttung wird außerdem über Volumenrezeptoren in den Herzvorhöfen beeinflusst. Wenn dieser volumenregulatorische Reflex bei akuten Änderungen des intravasalen (innerhalb der Gefäße) Volumens auftritt, spricht man auch vom **Gauer-Henry-Reflex**. Ebenfalls an der Volumenregulation beteiligt ist der **atriale natriuretische Faktor** (ANF, > Kap. 8.1.2) und das **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System** (RAAS, > Kap. 20.3.1).

Bei Adiuretin-Mangel im Hypothalamus kommt es zu einer überschießenden Urinproduktion, der **Polyurie**, und als Folge des Flüssigkeitsverlustes zu starkem Durst, der **Polydipsie**. Man bezeichnet dieses Krankheitsbild als **Diabetes insipidus**. Die Ursache ist meist unklar, manchmal ist ein Hirntumor verantwortlich. Umgekehrt führt ein ADH-Überschuss zur **Oligurie**, der unzureichenden Urinausscheidung, und zur Überwässerung mit Bluthochdruck.

MERKE

Wirkung von Koffein und Alkohol auf Adiuretin

Koffein und **Alkohol** vermindern die Wirkung von Adiuretin. Dies führt nach dem Trinken von Genussmitteln wie Kaffee, Tee oder Alkohol zu einer vermehrten Wasserausscheidung. Nach reichlichem Alkoholgenuss macht sich dies oft durch ein gesteigertes Durstgefühl bemerkbar, dem „Brand“ am Morgen danach. Da diese Getränke dem Körper somit eigentlich Flüssigkeit entziehen, sollten sie u.a. nicht nach sportlicher Betätigung (zum vermeintlichen Ausgleich des Flüssigkeitsverlustes durch Schwitzen) getrunken werden. Auch Menschen, die eher unter Flüssigkeitsmangel leiden, z.B. Senioren, sollten diese Getränke meiden. Auch bei längeren Flugreisen sollten diese Getränke vermieden werden, da zusätzlich zu dem Bewegungsmangel im engen Flugzeug eine Flüssigkeitsverminderung zur plötzlichen Thrombose (> Kap. 6.5.5) führen kann. Geeignete Getränke sind hingegen Kräutertees (z.B. Pfefferminztee), Früchtetees, verdünnte Säfte, wie Apfelsaftchorlen, oder Mineralwasser.

8.2.2 Hypophysenvorderlappen

Der **Hypophysenvorderlappen** bildet eine große Anzahl von verschiedenen Peptidhormonen. Zum einen sind dies Hormone, die untergeordnete Hormondrüsen steuern (glandotrope Hormone), zum anderen Hormone, die direkt auf die Zielzellen wirken.

Zu den wichtigsten **glandotropen Hormonen** des Hypophysenvorderlappens gehören:

- **TSH** (Thyreidea-stimulierendes Hormon) regt die Bildung und Freisetzung der Schilddrüsenhormone (Glandula thyreidea: Schilddrüse, > Kap. 8.4) an.
- **ACTH** (Adrenokortikotropes Hormon) stimuliert die Kortisolausschüttung in der Nebenniere (> Kap. 8.6).
- **FSH** (fölikelstimulierendes Hormon) stimuliert die Östrogenbildung, die Eireifung bei der Frau und die Spermienentwicklung beim Mann (> Kap. 20.10.3 und > Kap. 20.11.5).
- **LH** (luteinisierendes Hormon) fördert Eisprung und Gelbkörperbildung bei der Frau und als **ICSH** (Interstitialzellen-stimulierendes Hormon) die Spermienreifung beim Mann.

Direkt auf die Zielzellen wirken:

- **Prolaktin**, es setzt u.a. die Milchproduktion in der Brustdrüse in Gang.

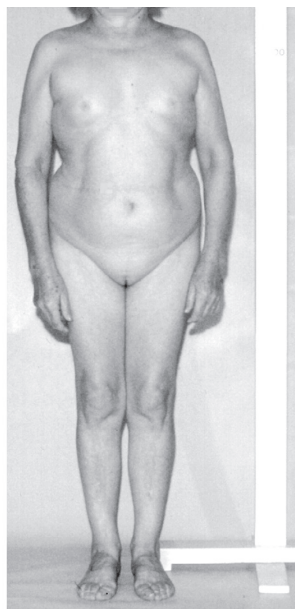


Abb. 8.4 An Hypophysenvorderlappeninsuffizienz erkrankte 46-jährige Frau. Sie ist mit 1,28 m minderwüchsig. Die Brüste sind kaum entwickelt, die Schambehaarung fehlt. Auch Schilddrüsen- und Nebennierenrindenhormone sind infolge der Hypophysenvorderlappen-Unterfunktion vermindert. [T127]

- **Wachstumshormon**, es kontrolliert u.a. das Körperwachstum, indem es Zellwachstum und -vermehrung fördert.
- **MSH** (Melanozyten-stimulierendes Hormon), beeinflusst u.a. die Hautpigmentierung über Einwirkung auf die pigmentbildenden Melanozyten (> Kap. 10.1.1).

8.2.3 Wachstumshormon

Bildung und Sekretion von **Wachstumshormon**, auch **Somatotropes Hormon** (STH oder Human Growth Hormone = HGH) genannt, werden durch die hypothalamischen Hormone **GH-RH** (Growth-Hormone-Releasing-Hormon) und **Somatostatin** oder **GH-IH** (Growth-Hormone-Inhibiting-Hormon) reguliert. Wachstumshormon wird v.a. im Kindes- und Jugendalter vermehrt gebildet.

Das Wachstumshormon fördert das Zellwachstum und die Zellvermehrung. Dies geschieht durch eine Stimulierung der DNA-Synthese, die wiederum die Proteinbiosynthese anregt. Gleichzeitig hemmt es die Lipidsynthese (> Kap. 2.8.2) und steigert die

Glukoneogenese (> Kap. 2.10.3) in der Leber. Außerdem fördert es die Ausschüttung von Glukagon und erhöht somit den Blutzuckerspiegel. Das Wachstumshormon wirkt nicht nur direkt, sondern auch über sog. Insulin-like Growth Factors (IGF), die früher **Somatomedine** genannt wurden. Das sind kleine Proteine, die unter dem Einfluss von Wachstumshormon in der Leber synthetisiert werden.

Zwergwuchs und Gigantismus

Ein Mangel an Wachstumshormon führt zum **Minderwuchs** (> Abb. 8.4). Im Gegensatz zu anderen Wachstumsstörungen bleiben dabei die Körperproportionen erhalten, man spricht auch von **proportioniertem Zwergwuchs**.

Eine Überproduktion von Wachstumshormonen, meist durch einen gutartigen hormonproduzierenden Tumor der Hypophyse (Hypophysenadenom) ausgelöst, führt entweder zur **Akromegalie** (> Abb. 8.5) oder zum **Gigantismus**.

Eine **Akromegalie** entsteht durch die Überproduktion von Wachstumshormon im Erwachsenenalter, wenn die Wachstumsfugen der langen Röhren-



Abb. 8.5 30-jähriger Mann mit Akromegalie. Stirnbein, knöcherne und knorpelige Nase sowie Kinn lassen eine deutliche Vergrößerung erkennen. Die Füße sind um zwei Schuhgrößen länger geworden, die Hände haben sich ebenfalls vergrößert. [T127]

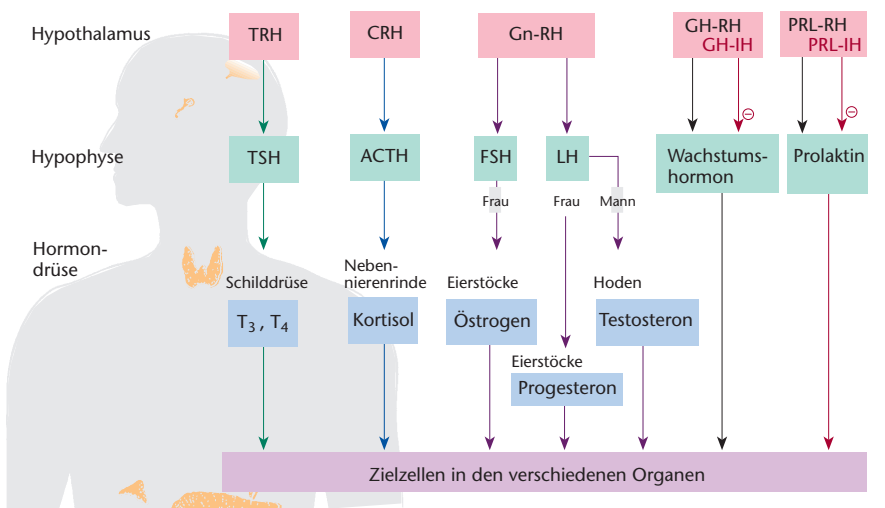


Abb. 8.6 Regulationsachsen der einzelnen Hormone. Vereinfachte Darstellung.

knochen bereits verknöchert sind (➤ Kap. 4.5.6). Das STH bewirkt dann ein verstärktes Wachstum der Gesichtsknochen, der Hände und Füße sowie eine Verdickung der Haut und eine Vergrößerung der inneren Organe. Typischerweise haben die Patienten vergrößerte Gesichtszüge, „Pratzenhände“ und eine tiefe, raue Stimme.

Fällt die Überproduktion dagegen in die Wachstumsperiode mit noch offenen Wachstumsfugen, so kommt es zum proportionierten Riesenwuchs, dem **Gigantismus** mit Körpergrößen über 2 Meter.

8.2.4 Hierarchie der hormonellen Sekretion

Die von den Hormondrüsen ins Blut ausgeschütteten Hormonmengen sind minimal, z.B. beträgt die Konzentration des Schilddrüsenhormons Thyroxin im Blut nur etwa 100 Nanomol pro Liter. Schon geringfügige Konzentrationsänderungen können tiefgreifende Folgen haben. Von daher ist es verständlich, dass die Hormonsekretion exakt gesteuert werden muss. Möglich wird dies erst durch die **Hierarchie der hormonellen Sekretion**.

Als oberster Regler wirkt meist der **Hypothalamus** (➤ Abb. 8.6). Dort laufen viele Informationen über die Außenwelt und das innere Milieu zusammen. Außerdem findet dort eine Verknüpfung mit dem vegetativen Nervensystem statt. Der Hypothalamus beeinflusst einen zweiten Regler, den Hypophysenvorderlappen. Die Förderung der Hormonfreisetzung erfolgt über Releasing-Hormone (engl.: release = freisetzen), die Hemmung über Inhibiting-Hormone (engl.: inhibit = zurückhalten).

Der **Hypophysenvorderlappen** wiederum gibt glandotrope Hormone (glandotrop: auf Drüsen einwirkend) ab, welche die sog. untergeordneten Hormondrüsen beeinflussen.

Die untergeordneten **Hormondrüsen**, z.B. die Schilddrüse, stehen als Letzte in dieser Hierarchie und beeinflussen nun direkt mit den sog. peripheren Hormonen die ihnen zugeordneten **Zielzellen**.

Feedback-Regulation der Hormone

Die Steuerung der hypothalamisch-hypophysären Hormone verläuft im Sinne eines Regelkreises. Dabei entspricht die zirkulierende Menge eines bestimmten Hormons einem Istwert, der ständig von übergeordneten Zentren, z.B. im Hypothalamus, gemessen wird. Er wird verglichen mit dem jeweiligen Sollwert, auf den verschiedene Systeme Einfluss haben.

Über Freisetzungshormone (Releasing-Hormone, RH) bzw. Blockierungshormone (Inhibiting-Hormone, IH) wird die Ausschüttung des jeweiligen Effektorhormons reguliert. Meist läuft die Steuerung über die **negative Rückkopplung**: Niedrige Konzentrationen der peripheren Hormone fördern die Freisetzung von Releasing-Hormonen und glandotropen Hormonen, während umgekehrt hohe periphere Hormonspiegel die übergeordneten Drüsen hemmen (➤ Abb. 8.9).

Verkürzte Hierarchien

Nicht alle Hormondrüsen unterliegen dieser komplizierten hierarchischen Ordnung über drei Ebenen. So überspringen die Hormone des Hypophysenhinterlappens (Oxytocin und Adiuretin) eine Ebene und wirken direkt auf die Zielzellen. Andere Hormondrüsen arbeiten weitgehend unabhängig von Hypothalamus und Hypophyse, z.B. die Nebenschilddrüse (Parathormon, ➤ Kap. 8.5) und die Bauchspeicheldrüse (Insulin und Glukagon, ➤ Kap. 8.7.3).

8.3 Epiphyse

Noch ein weiterer Teil des ZNS übernimmt Aufgaben für das Hormonsystem: die **Epiphyse** (Zirbeldrüse, Corpus pineale). Sie ist eine erbsengroße Drüse, die oberhalb des Mittelhirns liegt. Ihre genaue Aufgabe beim Menschen ist noch unklar. Bekannt ist, dass Hell-Dunkel-Reize die Zirbeldrüse beeinflussen. Sie reagiert darauf mit der Ausschüttung des Hormons **Melatonin**. Über die Melatoninwirkungen beim Menschen ist wenig gesichert; man weiß, dass das Hormon die Aufmerksamkeit einschränkt und die FSH- und LH-Sekretion beeinflusst. Da die Epiphyse besonders auf den Wechsel von Hell und Dunkel reagiert und auf diese Weise wahrscheinlich körperliche Funktionen auf den Tag-Nacht-Rhythmus abgestimmt werden, machen dem Menschen z.B. Interkontinentalflüge oft sehr zu schaffen. Noch tagelang nach der Reise können Schlafstörungen und Konzentrations-schwierigkeiten bestehen („Jetlag“). Im Rahmen dieser Beschwerden misst man erhöhte Melatoninspiegel.

8.4 Die Schilddrüse und ihre Hormone

Die **Glandula thyroidea** (Schilddrüse) ist ein ungefähr 25 g schweres, hufeisenförmiges Organ, das in der Halsregion vor der Luftröhre dicht unterhalb des Schilddrüsenknorpels liegt. Sie besteht aus zwei Seitenlappen, die durch eine Gewebebrücke, den **Isthmus**, verbunden sind (➤ Abb. 8.7). Mikroskopisch betrachtet teilt sich die Schilddrüse durch Bindegewebsstraßen in einzelne Läppchen auf. Jedes dieser Läppchen besteht aus vielen kleinen Bläschen, den **Follikeln** (➤ Abb. 8.8). Ihre Wand besteht aus einschichtigem Follikel-epithel. Es pro-

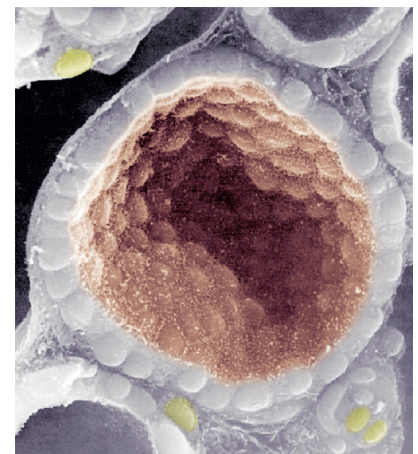


Abb. 8.8 Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme eines großen Schilddrüsenfollikels. Die Follikel-epithelzellen wölben sich kuppelartig ins Innere des Follikels (rotbraun eingefärbt). Die gelb eingefärbten Zellen sind die kalzitronproduzierenden C-Zellen. [C160]

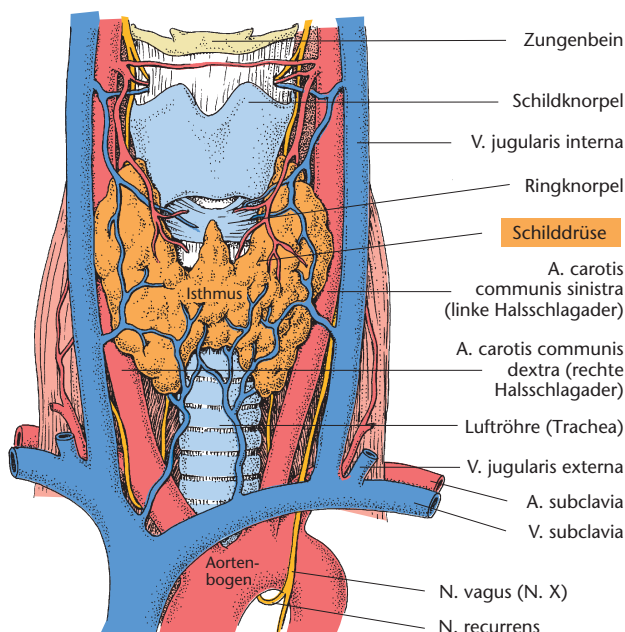


Abb. 8.7 Lage der Schilddrüse im vorderen Halsbereich, in enger Nachbarschaft zur Luftröhre, vielen lebenswichtigen Gefäßen und dem die Stimmbandfunktion und die Verdauungsorgane versorgenden N. vagus.

duziert die Schilddrüsenhormone und schüttet sie in die Bläschenhöhlräume aus, wo sie in Tröpfchen, dem **Kolloid**, gespeichert werden. Schilddrüsenhormon wird kontinuierlich in den Blutkreislauf abgegeben. Diese Sekretion wird gesteigert, wenn in bestimmten Situationen, z.B. bei Kälte oder in der Schwangerschaft, vermehrt Energie gebraucht wird.

Hormonbildung nicht ohne Jod

Die Follikelzellen produzieren zwei Schilddrüsenhormone: **Thyroxin (T₄)** und **Trijodthyronin (T₃)**. Beide werden aus der Aminosäure **Tyrosin** durch Anlagern von Jod gebildet. Thyroxin (T₄) enthält vier Jodatome, Trijodthyronin (T₃) drei.

Thyroxin ist biologisch weniger wirksam als Trijodthyronin, dafür aber in zehnfach höherer Konzentration im Blut zu finden, wobei nach der Sekretion allerdings der Großteil von Thyroxin in Trijodthyronin übergeht.

- Beide Hormone bewirken:
- Steigerung des Energieumsatzes und der Wärmeproduktion des Körpers. Die Hormone erhöhen auch den Sauerstoffbedarf. Sie fördern den Abbau von Fetten und Glykogen. In physiologischen Konzentrationen wirken sie eiweißanabol (eiweißaufbauend).
 - Aktivitätszunahme des Nervensystems. Erhöhte Schilddrüsenhormonspiegel führen zu überschießenden Muskeldehnungsreflexen.
 - Erhöhung der Herzkontraktilität. Sie steigern die Erregungsbildung sowie die Erregungsleitungsgeschwindigkeit des Herzens.
 - Förderung des Wachstums und der Gehirnreifung. Vor allem das Längenwachstum und die geistige Entwicklung hängen entscheidend von der Anwesenheit der Schilddrüsenhormone ab (> Abb. 8.9).

Das Schilddrüsenhormon wird kontinuierlich in den Blutkreislauf abgegeben. Wird z.B. bei Kälte oder in der Schwangerschaft vermehrt Energie gebraucht,

d.h. bei erhöhtem Bedarf des Grundumsatzes, wird entsprechend die Sekretion gesteigert.

8.4.1 Regelkreis der Schilddrüsenhormone

Das Releasing-Hormon des Schilddrüsenhormon-Regelkreises (> Abb. 8.9) heißt **Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH)**. Dieses Hormon des Hypothalamus stimuliert im Hypophysenvorderlappen die Ausschüttung von **Thyreoida-stimulierendem Hormon (TSH)**.

TSH führt in der Schilddrüse zu vermehrter Bildung von Schilddrüsenhormonen und zur Freisetzung der Schilddrüsenhormon-Moleküle aus ihrem Zwischenspeicher, dem Kolloid. Die Schilddrüsenhormone erreichen dann über den Blutweg alle Körperregionen, also auch die Hypophyse und den Hypothalamus, die mit Rezeptoren den erhöhten T₃- und T₄-Spiegel im Blut wahrnehmen. Dadurch wird die TRH- und TSH-Bildung und somit auch die weitere T₃- und T₄-Sekretion gehemmt (negative Rückkopplung).

8.4.2 Schilddrüsenenerkrankungen

Bei den insgesamt sehr häufigen Schilddrüsenenerkrankungen muss differenziert werden:

- Gestörte Schilddrüsenfunktion: Man unterscheidet die Normalfunktion der Schilddrüse (**Euthyreose**) von der Überfunktion (**Hyperthyreose**) und der Unterfunktion (**Hypothyreose**).
- Pathologisch veränderte Schilddrüsengröße: Man unterscheidet die normalgroße Schilddrüse, die diffus und die knotig vergrößerte Schilddrüse.

Schilddrüsenfunktionsstörungen und -vergrößerungen können gemeinsam, aber auch getrennt voneinander auftreten.

Struma

Eine Vergrößerung der Schilddrüse nennt man **Struma** (Kropf). Sie kann diffus oder knotig (Struma nodosa) sein. Jeder sechste Erwachsene hat eine Struma. Die meisten Strumen gehen mit normaler Schilddrüsenfunktion einher, sie können aber auch von einer Über- oder Unterfunktion begleitet werden.

Die Ursachen der Struma sind weit gefächert. Am häufigsten ist ein Jodmangel im Trinkwasser, wie er in vielen Gebieten Deutschlands vorkommt. Durch das eingeschränkte Jodangebot ist die Hormonbildung in der Schilddrüse erschwert. Sehr viele Patienten reagieren hierauf mit einer Volumenzunahme des Organs – der Strumabildung.

Um einer Strumaentwicklung vorzubeugen, ist es deshalb für alle Kinder und Erwachsene sinnvoll, jodiertes Speisesalz zu verwenden. Bei erhöhtem Jodbedarf (z.B. während der Schwangerschaft) kann es sogar notwendig werden, Jodtabletten einzunehmen.

Ab einer bestimmten Kropfgröße kommt es durch Druck auf die Speiseröhre zu Schluckstörungen, die eine operative Entfernung der Struma erzwingen (> Abb. 8.10). Manchmal werden aber auch schon kleine Strumen entfernt, entweder aus kosmetischen Gründen oder aber, weil der Verdacht auf eine maligne Entartung eines Schilddrüsenknotens (Schilddrüsenkarzinom) besteht.

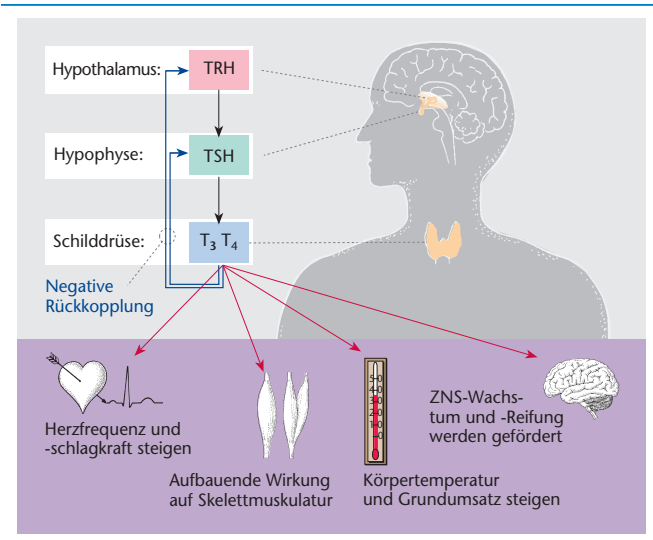


Abb. 8.9 Regelkreis und Wirkungen der Schilddrüsenhormone T₃ und T₄ auf verschiedene Organe. Im Rahmen der Grundumsatzerhöhung steigen Herzarbeit und Körpertemperatur an. T₃ und T₄ wirken auch anabol, d.h., sie fördern den Eiweißaufbau (TRH = Thyreotropin-Releasing-Hormon des Hypothalamus; TSH = Thyreoida-stimulierendes Hormon der Hypophyse).



Abb. 8.10 20-jährige Frau mit euthyreoter Knotenstruma (Struma nodosa). Außer einer Verdickung des Halses war der Frau nichts aufgefallen. Man tastete zwei hühnereigroße Seitenlappen und einen tischtennisballgroßen Isthmus der Schilddrüse. Oben: Vor der Operation. Unten: Nach der Operation. [T127]

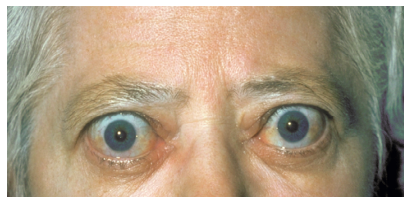


Abb. 8.11 53-jährige Patientin mit Morbus Basedow. Auffallend sind die hervortretenden Augen mit zurückgezogenen Oberlidern und der starre Blick. [T127]

Hyperthyreose

Eine **Hyperthyreose** äußert sich in: Gewichtsabnahme durch krankhaft erhöhten Grundumsatz, Erhöhung der Körpertemperatur, Steigerung der Herzarbeit durch beschleunigte Herzfrequenz und erhöhte Schlagkraft, Schlaflosigkeit und innerer Unruhe, feinschlägigem Händezittern und gelegentlich auch Durchfall. Häufigste Ursache der Überfunktion ist ein **autonomes**, d.h. selbstständiges **Adenom** des Schilddrüsengewebes. Das ist ein gutartiger Schilddrüsentumor, dessen Zellen nicht mehr unter Kontrolle der Hypophyse arbeiten. Sie produzieren ungemehmt Thyroxin und Trijodthyronin.

Eine weitere Ursache für eine Überfunktion ist der **Morbus Basedow**. Es handelt sich um eine **Autoimmunerkrankung** (> Kap. 7.6.2), bei der Autoantikörper gegen die TSH-Rezeptoren des Schilddrüsengewebes eine Dauerstimulation der Hormonbildung und -ausschüttung bewirken. Das geschieht dadurch, dass der Autoantikörper eine ähnliche Struktur wie TSH besitzt und so eine TSH-Stimulation „vorgaukelt“.

Die Schilddrüse ist beim Morbus Basedow diffus vergrößert und produziert überschüssig Hormone. Typischerweise haben Basedow-Patienten neben den oben beschriebenen Symptomen ein- oder beidseitig hervortretende Augen, einen sog. **Exophthalmus**, der ebenfalls durch Autoimmunprozesse verursacht ist (> Abb. 8.11).

Hypothyreose

Eine **Hypothyreose** führt zu entgegengesetzten Krankheitssymptomen, also zu erniedrigtem Grundumsatz, Gewichtszunahme, Verstopfung und Kälteempfindlichkeit. Außerdem beobachtet man teigige Verdickungen und Schwellungen der Haut, das sog. **Myxödem**, eine tiefe, heisere Stimme, geistige Verlangsamung und Müdigkeit, struppige, trockene Haare sowie Libido- und Potenzverlust (> Abb. 8.12).

Man unterscheidet angeborene und erworbene Hypothyreosen:

- Die erworbenen Fälle werden in der Mehrzahl durch eine Entzündungen des Schilddrüsengewebes, eine **Thyreoiditis**, verursacht, die zum Untergang von funktionstüchtigem Drüsengewebe führt. Seltener Ursachen für eine Unterfunktion sind Radiojodbehandlungen, Schilddrüsenoperationen oder Jodmangel.
- Besteht die Unterfunktion schon von Geburt an, dann tritt zu den oben beschriebenen Symptomen



Abb. 8.12 62-jährige Patientin mit Hypothyreose. Auffällig sind das struppige Haar und das teigig geschwollene Gesicht. Die Patientin leidet seit Jahren unter Kälteempfindlichkeit, Verlangsamung und Müdigkeit. [R246]

zusätzlich eine irreversible (unumkehrbare) Verzögerung der körperlichen und geistigen Entwicklung mit hochgradiger geistiger Behinderung (**Kretinismus**) auf. Da in Deutschland bei jedem Neugeborenen die Schilddrüsenfunktion überprüft wird, ist er glücklicherweise sehr selten geworden.

8.5 Nebenschilddrüsen und Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts

Die **Nebenschilddrüsen** sind vier ungefähr weizenkorngroße Knötchen, die **Epithelkörperchen**, an der Rückseite der Schilddrüse (> Abb. 8.13). Da sie somit parathyroideal, also neben der Schilddrüse (Thyroidea) liegen, trägt ihr Sekretionsprodukt den Namen **Parathormon (PTH)**. Dieses Hormon reguliert im Zusammenspiel mit anderen Hormonen den Kalzium- und Phosphatstoffwechsel im Körper: Es erhöht den Kalzium- und senkt den Phosphatspiegel im Blut.

Es hat folgende Wirkungen:

- Aktivierung der Osteoklasten und damit Knochenabbau, hierüber erfolgt eine Kalziumfreisetzung aus dem Knochen
- Verminderte Kalziumausscheidung über die Niere bei gleichzeitig erhöhter Phosphatausscheidung
- Indirekte Steigerung der Kalziumresorption im Darm durch Förderung der Umwandlung einer Vitamin-D-Vorstufe zum wirksamen Vitamin-D-Hormon (> Abb. 8.14).

Die Ausschüttung des Parathormons wird durch niedrige Serumkalziumspiegel gefördert. Hohe Spiegel hemmen die Ausschüttung im Sinne einer negativen Rückkopplung.

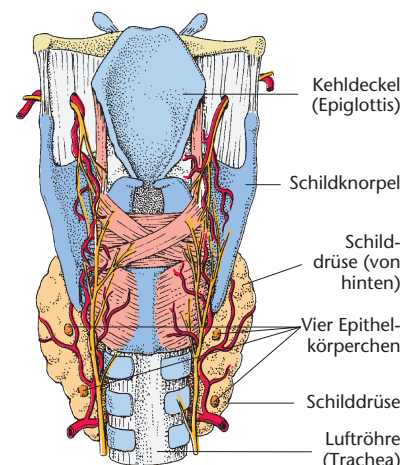


Abb. 8.13 Anatomie der Nebenschilddrüsen. Ansicht von dorsal auf die Luftröhre und die Schilddrüse.

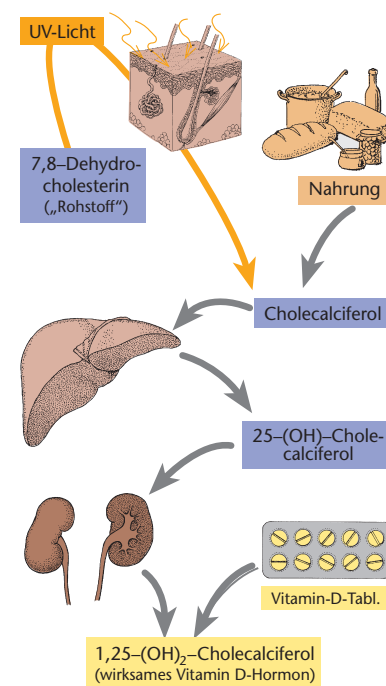


Abb. 8.14 Stoffwechsel des Vitamin-D-Hormons. Vitamin D, wie das Vitamin-D-Hormon oft genannt wird, ist kein echtes Vitamin, weil es der Körper unter dem Einfluss von UV-Licht in der Haut aus Vorstufen selbst bilden kann. Diese Vorstufen leiten sich vom Cholesterin ab. Durch chemische Umwandlungen der Vitamin-D-Vorstufen in der Leber und in der Niere entsteht letztendlich die wirksame Form des Vitamin-D-Hormons, das 1,25(OH)₂-Cholecalciferol. Dieses kann der Mensch auch über den Verdauungstrakt direkt aufnehmen. Vitamin-D-Hormon fördert die Kalziumaufnahme über den Darm und erhöht so, wie das Parathormon, den Serumkalziumspiegel.

Hyper- und Hypoparathyreoidismus

Eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen wird **Hyperparathyreoidismus** genannt. Die gesteigerte Parathormonsekretion führt zu einer vermehrten Phosphatausscheidung über den Harn. Aufgrund eines verstärkten Knochenumbaus kommt es zu Knochenschmerzen. Die erhöhten Serumkalziumspiegel führen zu Kalziumablagerungen in der Haut, der Hornhaut und in den Nieren. Folge ist oftmals die Bildung von Nierensteinen. Ursache ist meist ein gutartiger Tumor in den Epithelkörperchen.

Hypoparathyreoidismus bezeichnet eine Unterfunktion der Nebenschilddrüse. Sie ist am häufigsten Folge einer „zu gründlichen“ Schilddrüsenoperation, wobei die versehentliche Mitentfernung der Epithelkörperchen unvermeidbar wurde. Klinisch kommt es als Folge des niedrigen Serumkalziumspiegels u.a. zu einer Übererregbarkeit der Nerven und der Muskulatur, die sich in anfallsartigen Muskelkrämpfen äußert (Tetanie, > Kap. 4.4.1).

Vitamin-D-Hormon

Damit das Parathormon seine Wirkung an Knochen und Niere entfalten kann, benötigt es **Vitamin-D-Hormon** (> Abb. 8.14 und > Kap. 19.6.4).

Rachitisprophylaxe

Durch fehlende Sonnenbestrahlung der Haut oder Mangelernährung kann ein Vitamin-D-Hormonmangel auftreten. Da das Parathormon seine Wirkung nicht mehr voll entfalten kann, kommt es zu einer mangelhaften Kalziumaufnahme aus dem Darm und damit zu einem Kalziumdefizit im Blut. Um den Serumkalziumspiegel trotzdem konstant zu halten, schöpft der Körper unter dem Einfluss erhöhter Parathormon-Spiegel vermehrt die Kalziumspeicher in den Knochen aus. Folge ist eine allgemeine Erweichung und Verbiegung von Skeletteilen, die z.B. zu O-Beinen und glockenförmigem Brustkorb führen. Dieses Krankheitsbild wird **Rachitis** genannt. Insbesondere um die Jahrhundertwende während der Verelendung der Arbeiterschicht in den Städten litten die sog. „Kellerkinder“ unter dieser Krankheit. Durch die besseren sozialen Verhältnisse und die Vitamin-D-Prophylaxe im Säuglingsalter, z.B. durch D-Fluoretten, einer Kombination des Vitamins mit zahnhärtenden Fluoriden, findet man diese Mangelerscheinung heute nur noch selten. Als Therapie verabreicht man Vitamin D in ausreichender Menge.

Osteomalazie

Die **Osteomalazie** des erwachsenen Knochens entspricht von ihrer Entstehung her der kindlichen Rachitis, wirkt sich aber klinisch durch den bereits abgeschlossenen Epiphysenfugenschluss anders aus. Gemeinsam ist beiden Krankheiten, dass es zu belastungsabhängigen Deformationen des Knochens in Form von Verbiegungen kommt. Erste Anzeichen einer mangelnden Mineralisation des Knochens können Schmerzen im Bereich des unteren Beckens oder an den Innenseiten des Oberschenkels sein, bis hin zu Schmerzen am gesamten Skelett. Belastungsabhängige Verformungen zeigen sich naturgemäß an den last-

tragenden Beinen eher als an den Knochen des Armes: Es entwickeln sich typische O-Beine (Genu vara).

Kalzitonin

An der Regulation des Kalzium- und Phosphathaushaltes ist ferner **Kalzitonin** (Thyreokalzitonin) beteiligt. Kalzitonin wird in den sog. **C-Zellen** der Schilddrüse gebildet. Diese liegen zwischen den Schilddrüsenfollikeln (> Abb. 8.8).

Kalzitonin hemmt die Freisetzung von Kalzium und Phosphat aus dem Knochen und fördert gleichzeitig deren Einbau in die **Knochenmatrix** (> Kap. 4.5.6). Dadurch senkt es die Kalziumkonzentration im Blut. An der Niere steigert Kalzitonin die Ausscheidung von Phosphat-, Kalzium-, aber auch Natrium-, Kalium- und Magnesiumionen.

Die Kalzitoninausschüttung wird vor allem über die Blutkalziumkonzentration reguliert: Die Zunahme des Blutkalziumspiegels steigert, seine Abnahme hemmt die Hormonsekretion. Ferner wird die Kalzitoninsekretion durch gastrointestinale Hormone (z.B. Gastrin und Cholezystokinin, > Tab. 8.4) stimuliert. Auf diese Weise werden die mit der Nahrung aufgenommenen Kalziumionen rasch in die Knochendepots eingebaut, sodass es nicht zu einem Anstieg der Blutkalziumkonzentration kommt. (Lachs-)Kalzitonin (Karil®) kann neben einer Bewegungstherapie zur Behandlung der Osteoporose eingesetzt werden.

8.6 Hormone der Nebennieren

Die **Nebennieren** (Glandulae suprarenales) sind paarig angelegte, jeweils ca. 5–10 g schwere Organe. Sie sitzen beidseits kappenförmig den oberen Nierenpolen auf. Man unterscheidet Nebennierenrinde und Nebennierenmark (> Abb. 8.15).

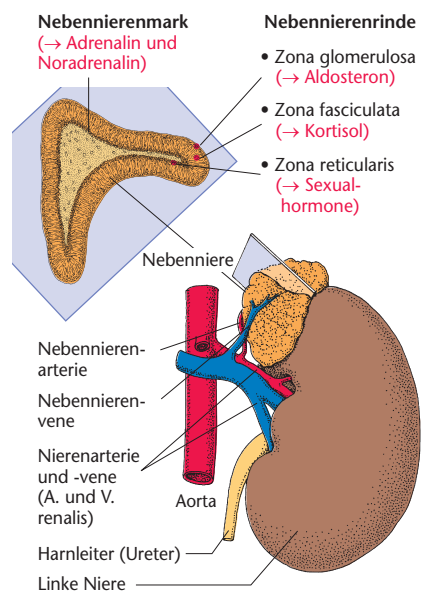


Abb. 8.15 Anatomie der Nebenniere. Die Schnittebene links oben ist rechts als „Glasscheibe“ markiert.

8.6.1 Nebennierenrinde

Die **Nebennierenrinde** (Cortex renalis) macht mehr als ¾ des gesamten Nebennierenvolumens aus. Man kann im Gewebe drei Schichten unterscheiden, in denen jeweils verschiedene Hormone produziert werden (> Abb. 8.15):

- Mineralokortikoide, z.B. Aldosteron, in der äußeren Zone, der **Zona glomerulosa**
- Glukokortikoide, z.B. Kortisol, in der mittleren Zone, der **Zona fasciculata**
- Eine geringe Menge Sexualhormone, vorwiegend Androgene (männliche Sexualhormone) in der inneren Zone, der **Zona reticularis**.

Alle Nebennierenrindenhormone sind Steroidhormone (> Tab. 8.1). Sie werden aus der Grundsubstanz Cholesterin (> Abb. 2.24) hergestellt.

8.6.2 ACTH und Glukokortikoide

Die Ausschüttung der **Glukokortikoide** (Steroide) wird durch das **CRH** (Corticotropin-Releasing-Hormon) aus dem Hypothalamus und das **ACTH** (Adrenokortikotropes Hormon oder Kortikotropin) aus der Hypophyse gesteuert (> Abb. 8.16). Dabei fördert CRH die ACTH-Sekretion, und ACTH stimuliert wiederum die Glukokortikoidausschüttung in der Nebennierenrinde.

Zwischen den Glukokortikoiden aus der Nebennierenrinde und den ACTH-produzierenden Drüsengebieten in der Hypophyse besteht eine negative Rückkopplung: Niedrige Glukokortikoidspiegel im Serum fördern und hohe Glukokortikoidspiegel hemmen die ACTH-Ausschüttung. Eine zweite negative Rückkopplung existiert zum Hypothalamus. So kommt es bei stark erhöhten Glukokortikoidspiegeln zu einer Herabsetzung der CRH-Freisetzung im Hypothalamus und damit indirekt zu einer Reduktion der ACTH-Sekretion.

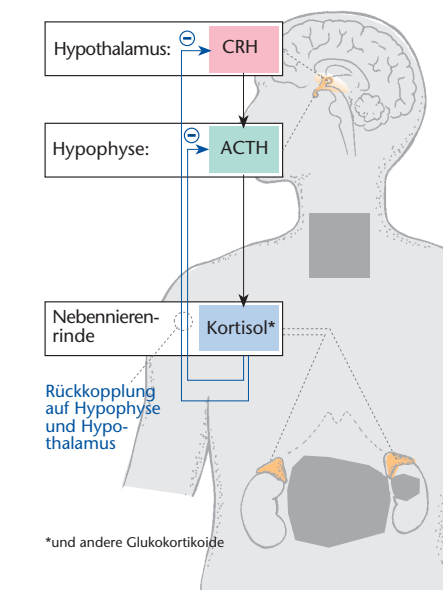


Abb. 8.16 Der Regelkreis der Glukokortikoid-Freisetzung.

Glukokortikoide

Das wirksamste Glukokortikoid ist das **Kortisol**. Die Nebennierenrinde stellt aber auch noch andere Glukokortikoide wie das **Kortison** und das **Kortikosteron** her. Neben den Sexualhormonen (> Kap. 8.6.4) sind auch die Kortikosteroide Hormone, die zur Behandlung unterschiedlichster Krankheiten medikamentös eingesetzt werden.

Gemeinsam mit anderen Hormonen steuern die Glukokortikoide viele Stoffwechselfvorgänge im Sinne einer **Bereitstellung von Energieträgern** (Glukose und Fettsäuren). Sie helfen dadurch, Stresssituationen zu bewältigen, weshalb sie auch als „Stresshormone“ bezeichnet werden.

Die Glukokortikoide haben dosisabhängig folgende Wirkungen, sowohl physiologisch als auch bei therapeutischer Gabe:

- **Katabolismus**, d.h. Eiweißabbau in Muskulatur, Haut- und Fettgewebe
 - Steigerung der **Glukoneogenese** (Glukose Neubildung, > Kap. 2.10.3) aus Aminosäuren in der Leber und Erhöhung der Glukosekonzentration im Blut
 - **Lipolyse** (Fettabbau) in der Peripherie und damit Freisetzung von Fettsäuren ins Blut.
- Bei **erhöhter Blutkonzentration** zeigen sich folgende Wirkungen:
- Nach Verletzungen hemmen sie die Entzündung des Wundgebiets, die Wundheilung und Narbenbildung (antientzündlicher Effekt)
 - Hemmung der Abwehrzellen, insbesondere der Lymphozyten, und der Phagozytose (immunsuppressiver Effekt)
 - Hemmung überschießender Antigen-Antikörper-Reaktionen (antiallergischer Effekt)
 - Ausdünnung der Knochen (osteoporotischer Effekt).

Cushing-Syndrom und Morbus Cushing

Bei längerfristiger Erhöhung des Glukokortikoidspiegels entwickelt sich ein **Cushing-Syndrom** (sprich: Kusching) genanntes Krankheitsbild mit Müdigkeit, Leistungsabfall, Vollmondgesicht, Stammfettsucht, Bluthochdruck, Kopfschmerzen, Ödemen, Osteoporose, Hautveränderungen, Regelblutungsstörungen, Impotenz, psychischer Labilität und erhöhtem Blutzuckerspiegel (Steroiddiabetes). Klinisch ist das Cushing-Syndrom am häufigsten als Nebenwirkung einer Glukokortikoidtherapie zu beobachten. Weitere Ursachen sind eine Überproduktion von CRH und/oder ACTH, häufig durch ein Hypophysenadenom verursacht, oder ein Glukokortikoid-produzierender Tumor in der Nebennierenrinde selbst. Wenn Tumoren für die Erhöhung der Glukokortikoidspiegel verantwortlich sind, spricht man vom **Morbus Cushing** als eigenständigem Krankheitsbild.

KLINIK

Intraartikuläre Kortisongabe

In der lokalen Therapie von Gelenkentzündungen werden auch **Kortisonspritzen** intraartikulär (in das Gelenk) angewendet. Dabei ist sehr wichtig, die Kortisongabe nicht direkt in das Sehngewebe zu verabrei-

chen, da es sonst durch die katabole Wirkung der Glukokortikoide zu Degeneration (Abbau) kommen kann; die Sehnen können dann sogar reißen.

8.6.3 Mineralokortikoide

Das wichtigste Mineralokortikoid ist das **Aldosteron**. Seine Ausschüttung wird durch das in der Niere gebildete Hormon Renin (> Kap. 8.7.1 und RAAS, > Kap. 20.3.1), durch niedrige Serumnatriumspiegel, geringes Blutvolumen sowie niedrigen Blutdruck stimuliert. Aldosteron wirkt vor allem auf die Niere. Es fördert die Natrium- und Wasserrückresorption und erhöht gleichzeitig die Kaliumausscheidung über den Urin. So erhöht es den Serumnatriumspiegel.

8.6.4 Sexualhormone

Androgene sind die männlichen Sexualhormone. Das wichtigste Androgen ist das **Testosteron**. Es wird bei Männern und Frauen in kleinen Mengen in der Nebennierenrinde produziert. Hauptbildungsort sind aber (beim Mann) die **Leydig-Zwischenzellen** im Hoden, weshalb dieses Hormon in > Kap. 20.10.3 besprochen wird. Zu einem sehr geringen Anteil werden in der Nebennierenrinde auch andere Sexualhormone, vor allem Progesterone (> Kap. 20.11.5), gebildet.

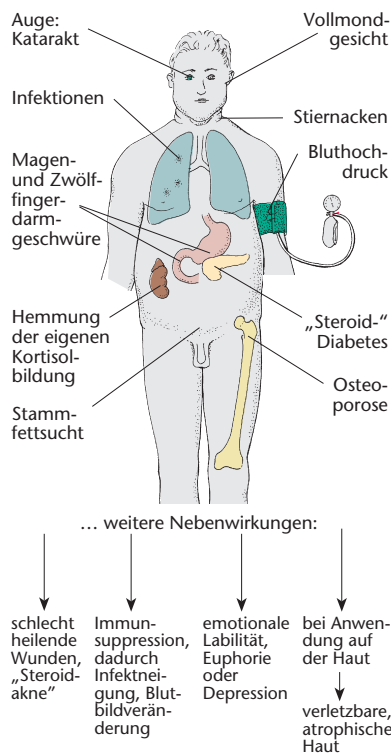


Abb. 8.17 Mögliche Nebenwirkungen der Glukokortikoid-Dauertherapie.

8.6.5 Nebennierenmark

Im Gegensatz zur Nebennierenrinde ist das **Nebennierenmark** keine Hormondrüse im engeren Sinne. Vielmehr kann es als verlängerter Arm des vegetativen Nervensystems aufgefasst werden (> Kap. 9.17), da es entwicklungs geschichtlich einem umgewandelten sympathischen Ganglion entspricht. Deshalb findet man dort hochspezialisierte Neurone des Sympathikus. Diese Zellen schütten – nach Stimulation durch vegetative Nervenzellen des ZNS – Adrenalin und Noradrenalin ins Blut aus.

KLINIK

Glukokortikoidtherapie

Aufgrund ihrer Wirkung auf das Immunsystem eignen sich Glukokortikoide zur Therapie von Allergien, chronischen Entzündungen (z.B. chronische Polyarthrit) und Autoimmunerkrankungen – überall dort also, wo eine Entzündungshemmung und/oder Immunsuppression erwünscht ist.

Die **Glukokortikoidtherapie** hat allerdings ihren Preis (> Abb. 8.17): Wird etwa das häufig eingesetzte Prednisolon (Decortin®, Ultracorten®) in höherer Dosierung als 7,5 mg täglich über mehr als 2–3 Wochen eingenommen, so bildet sich ein Cushing-Syndrom aus. Diese kritische Dosierung heißt deshalb auch **Cushing-Schwelle**. Zusätzlich versiegt die körpereigene Glukokortikoidproduktion durch negative Rückkopplung der ACTH-Ausschüttung. Nach Absetzen der Kortisontherapie droht deshalb ein lebensgefährlicher Glukokortikoidmangel, die **akute Nebenniereninsuffizienz**. Deshalb muss man die Glukokortikoidtherapie langsam ausschleichen, d.h. schrittweise über Wochen bis Monate die Dosis reduzieren, damit die Nebennierenrinde die Eigenproduktion wieder aufbauen kann.

Adrenalin und **Noradrenalin** gehören (zusammen mit Dopamin und Serotonin) zu den **Katecholaminen**. Sie zirkulieren im Blut und erreichen so ihre spezifischen Wirkorte, die **Rezeptoren**. Das Noradrenalin, das in den terminalen postganglionären Fasern des sympathischen Nervensystems (> Kap. 9.17) synthetisiert wird, wirkt darüber hinaus als **Neurotransmitter** im synaptischen Spalt (> Kap. 4.3). Die Ausschüttung von Adrenalin ins Blut beträgt mehr als $\frac{2}{3}$ gegenüber dem des Noradrenalins. Dennoch sind die Noradrenalin-Blutspiegel deutlich höher, da es sich um den „Überlauf“ aus sympathischen Nervendigungen handelt: in Ruhe 0,1–0,5 nM (Nanomol; nano = 1 milliardstel, oder 10^{-9} ; Mol = Maß für die Stoffmenge, > Abb. 2.15) Adrenalin gegenüber 0,5–3,0 nM Noradrenalin; bei Arbeit 5 nM Adrenalin gegenüber 10 nM Noradrenalin.

Adrenalin und Noradrenalin steigern als Hauptwirkung sehr rasch die Energiebereitstellung mittels **Glykogenolyse** und **Lipolyse** in der Leber sowie durch ihre unmittelbare Wirkung auf das kardiovaskuläre System. Vom Nebennierenmark werden sie zwar kontinuierlich in einer niedrigen Rate sezerniert, charakteristisch sind aber die hochkonzentrierten Ausschüttungen in Stresssituationen.

8.6.6 Stressreaktion

Stressauslösende Ereignisse können einerseits physisch bedingt sein, wie z.B. Infektionen, Operationen, Verletzungen oder Verbrennungen, andererseits durch psychische Belastungen wie Angst, Ärger, Leistungsdruck oder Freude entstehen. Diese Ereignisse setzen im ZNS, vor allem im Kortex und im limbischen System, zwei parallel verlaufende Reaktionsketten in Gang, die zusammen als **Stressreaktion** bezeichnet werden (➤ Abb. 8.18):

- Bei der ersten Reaktionskette wird der Hypothalamus aktiviert, er beginnt **CRH** auszuschütten. Dies führt in der Hypophyse zur Freisetzung von **ACTH**, welches in der Nebennierenrinde die Ausschüttung von Glukokortikoiden stimuliert.
- Bei der zweiten Reaktionskette wird über den Sympathikus das Nebennierenmark aktiviert. Das führt in Sekundenschnelle zur Ausschüttung eines Katecholamingemisches von 80% **Adrenalin** und 20% **Noradrenalin**.

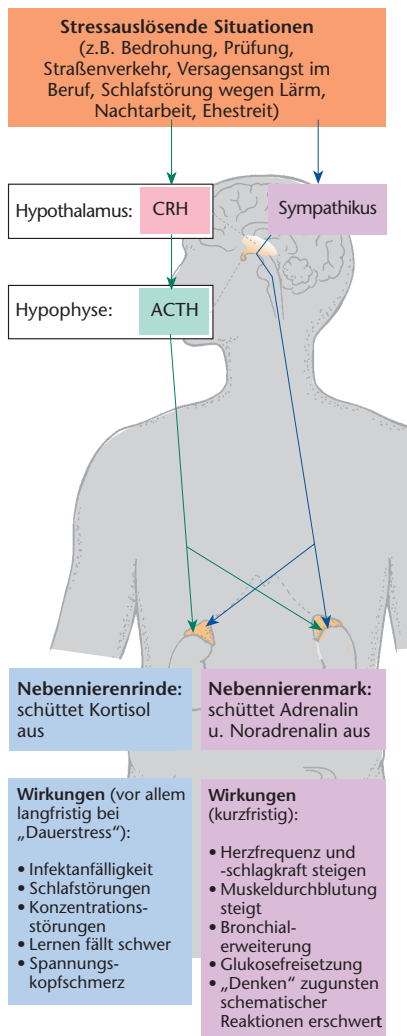


Abb. 8.18 Die Reaktionsketten bei der Stressreaktion.

Kurzfristig dominiert die Wirkung der Katecholamine, d.h., dass alle Organfunktionen, die für das Überleben unabdingbar notwendig sind, aktiviert werden: Herzschlagfrequenz und Kontraktionskraft nehmen zu, die Durchblutung von Haut und inneren Organen reduziert sich. Die Durchblutung aller Organe, die kurzfristig zur Bewältigung der Stresssituation benötigt werden, ist dadurch gesteigert, also die Skelettmuskeln, Herzmuskeln und Lunge. Auch die Bronchien weiten sich, damit für die Muskelarbeit mehr Sauerstoff eingeatmet und bereitgestellt werden kann. Über die Leber wird vermehrt Glukose ins Blut freigesetzt. Denkvorgänge dagegen werden zugunsten vorprogrammierter Reflexhandlungen blockiert. Dieser Mechanismus erklärt auch das Phänomen des Prüfungsblocks, dass nämlich in einer angstauslösenden Prüfungssituation gelerntes Wissen plötzlich „wie weggeblasen“ ist.

Langfristig dominieren – vor allem bei „Dauerstress“ – die Effekte der Glukokortikoide – weshalb sie auch als die eigentlichen **Stresshormone** gelten. Es kommt zwar nicht zu den klassischen Symptomen eines Cushing-Syndroms, trotzdem sind die negativen Auswirkungen erheblich:

- Infektionen treten durch die Schwächung des Immunsystems häufiger auf und werden nur langsam überwunden.
- Der Schlaf wird durch die Glukokortikoide negativ beeinflusst.
- Die Lern- und Konzentrationsfähigkeit nimmt ab.
- Spannungskopfschmerzen treten gehäuft auf.

KLINIK

Burn-out-Syndrom

Als Burn-out-Syndrom bezeichnet man eine mentale oder physische Energieauszehrung, z.B. nach einer Phase von chronischem, berufsbedingtem oder familiärem Stress. Die chronische Stressbelastung führt dabei zunächst zu einer Stimulierung der Stresshormone, langfristig aber zur „Ermüdung“ der Nebennierenrinde (NNR-Insuffizienz). Gerade Angehörige der Gesundheitsberufe, wie Ärzte, Pflegenden oder Physiotherapeuten, neigen zur „Selbstausbeutung“, die z.T. noch durch Organisationsmängel im Gesundheitssystem verstärkt wird. Eine besondere Sensibilität für das „come in and burn out“ ist deshalb nicht nur den Patienten gegenüber, sondern auch sich selbst gegenüber erforderlich. Vor Burn-out schützen auch gesundheitsförderliche, also ressourcenstärkende Maßnahmen, die je nach Individuum ganz unterschiedlich ausgelebt werden: Während manche den notwendigen Ausgleich in der sportlichen Betätigung finden, benötigen andere eher Entspannung, z.B. in Form von Yoga oder Feldenkrais. Physiotherapeuten kommt in der Vorbeugung von Burn-out-Problemen eine besondere Rolle zu, denn sie verstehen es, Menschen sowohl zu verstärkter Bewegung wie zu Achtsamkeit und Entspannung anzuleiten. In der immer stärker werdenden sog. Arbeitsverdichtung wird das immer notwendiger.

KLINIK

Was löst die Stressreaktion aus?

Als wesentlicher Auslöser negativer Emotionen, von Angst und psychischen Erkrankungen gilt **unguter Stress** (schlechte Stressbewältigung), auch **Dysstress** genannt. Andererseits führt erfolgreich bewältigter

Stress, der Eustress, zu positiven Emotionen, nämlich zu dem Gefühl, dem Leben gewachsen zu sein. Er stärkt sogar das Immunsystem. Die Wirkung der Stressreize hängt also von der Art und Intensität der Reize ab, von ihrer Dauer und Häufigkeit und den Vermeidungs- und Bewältigungsmöglichkeiten gegenüber der Stressursache. **Stressbewältigungsstrategien** sind erlernbar und eine wichtige Therapieoption, z.B. bei psychosomatischen Krankheiten. Physiotherapeuten nutzen hierzu Methoden wie die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, Yoga oder Feldenkrais.

8.7 Weitere endokrin aktive Organe

8.7.1 Niere

Neben ihrer Funktion als Ausscheidungsorgan hat die Niere (lat.: Ren, ➤ Kap. 20.1) auch Eigenschaften einer Hormondrüse. Sie bildet die zwei „renalen Hormone“ Renin und Erythropoetin (➤ Kap. 20.3.2).

Renin wird in den Zellen des **juxtaglomerulären Apparates** (➤ Abb. 20.6) gebildet und spielt eine entscheidende Rolle beim Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, einem komplexen Regulationsmechanismus zur Erhaltung von Blutdruck, Natriumhaushalt und Nierendurchblutung (➤ Kap. 20.3.1).

Erythropoetin (Epo) ist ein Protein-hormon, das bei zu niedrigem Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut vermehrt ausgeschüttet wird und die Erythropoese (➤ Kap. 6.2.4) steigert. Es wird von Endothelzellen in der Niere und zu einem geringen Teil auch von Leberzellen gebildet.

8.7.2 Hormone des Magens und Darms

Eine Vielzahl von Hormonen ist am Verdauungsprozess beteiligt. Sie stimmen die einzelnen Verdauungsschritte in Magen und Darm aufeinander ab. Ausführlich werden sie in ➤ Kap. 19 besprochen. Einen Überblick über die einzelnen Hormone, ihren Bildungsort und ihre Wirkungen gibt ➤ Tab. 8.4.

8.7.3 Hormone der Bauchspeicheldrüse

Neben ihrer exokrinen Funktion hat das **Pankreas** (Bauchspeicheldrüse) eine zentrale Bedeutung als Hormondrüse.

In der Bauchspeicheldrüse liegen verstreut kleine Inseln, **Langerhans-Inseln** genannt. Sie bilden verschiedene Hormone:

- A₁-Zellen produzieren **Gastrin**, allerdings in geringerer Menge als die G-Zellen der Magenschleimhaut. Dieses Hormon reguliert vor allem die Magenaktivität (➤ Tab. 8.4).
- A₂-Zellen bilden **Glukagon**.
- B-Zellen produzieren **Insulin**.

- D-Zellen bilden **Somatostatin** (> Tab. 8.4), ein Hormon, das viele Verdauungsfunktionen hemmt.

Die beiden Hormone der Bauchspeicheldrüse, Insulin und Glukagon, sind wichtige Hormone für die Regulierung des Blutzuckerspiegels. Dabei ist Insulin das einzige Hormon, das den Blutzuckerspiegel senken kann. Demgegenüber stehen vier Hormone, neben dem Glukagon auch die Glukokortikoide, Adrenalin und Wachstumshormon, die den Blutzuckerspiegel erhöhen (> Abb. 8.19).

Ist die Insulinbildung gestört, kommt es zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels und dem Krankheitsbild des **Diabetes mellitus**. Weitere Stoffwechselwirkungen des Insulins in > Kap. 19.3.4.

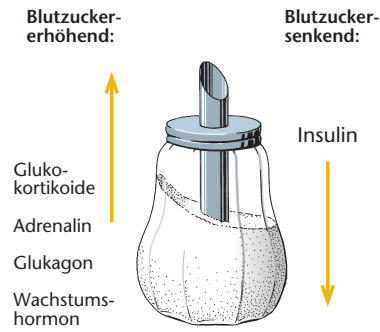
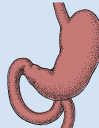

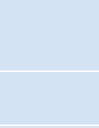



Abb. 8.19 Regulation des Blutzuckerspiegels durch verschiedene Hormone.

Tab. 8.4 Einige wichtige Hormone des Magen-Darm-Trakts.

Hormone		Bildungsort	Wirkung
Gastrin		<ul style="list-style-type: none"> • G-Zellen der Magenschleimhaut • A₁-Zellen der Bauchspeicheldrüsen 	<ul style="list-style-type: none"> • Steigert die Salzsäuresekretion im Magen • Steigert die Magenbeweglichkeit • Steigert die Gallen- und Bauchspeichelsekretion
Cholezystokinin Pankreozymin (CCK)		Dünndarmschleimhaut	<ul style="list-style-type: none"> • Steigert die Bauchspeichelsekretion • Bewirkt eine Gallenblasenkontraktion • Fördert die Darm- und hemmt die Magenbeweglichkeit
Sekretin		Dünndarmschleimhaut	<ul style="list-style-type: none"> • Fördert die Bikarbonatbildung in der Bauchspeicheldrüse (Sekret wird alkalischer) • Steigert die Gallenbildung • Hemmt die Magenbeweglichkeit
VIP (Vasoaktives intestinales Peptid)		Neurone in verschiedenen Abschnitten der Darmwand	<ul style="list-style-type: none"> • Erhöht den Tonus der glatten Muskulatur • Fördert die Durchblutung
Somatostatin		D-Zellen, die im gesamten Verdauungstrakt verteilt sind (ferner als Inhibiting-Hormon im Hypothalamus)	<ul style="list-style-type: none"> • Hemmt die Magensaftsekretion • Hemmt die Pankreassekretion • Hemmt die Magen- und Darmbeweglichkeit

Weiterführende Literatur

- Benninghoff, A., Drenckhahn, D.: Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 1: Zelle, Gewebe, Entwicklung, Skelett- und Muskelsystem, Atemsystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem, Band 2: Herz-Kreislauf-System, Lymphatisches System, Endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut. 16./17. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2004, 2008.
- Horn, F., Lindenmeier, G., Moc, I., Grillhösl, C., Berhold, S., Schneider, N., Münster, B.: Biochemie des Menschen, Das Lehrbuch für das Medizinstudium. 5. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2012.
- Koolman, J., Röhm, KH.: Taschenatlas der Biochemie, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2009.
- Löffler, G.: Basiswissen Biochemie. Mit Pathobiochemie. 7. Aufl. Springer, Heidelberg, 2008.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 1: Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. 23. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2010.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 2: Innere Organe. 23. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2010.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 3: Kopf, Hals, Neuroanatomie, 23. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München 2010.
- Putz, R., Pabst, R.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. CD-ROM, Version 3.0. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2005.
- Schartl, M., Gessler M., von Eckardstein A.: Biochemie und Molekularbiologie für Mediziner. Urban & Fischer, München, 2009.
- Schmidt, R.F., Lang, F., Heckmann, M.: Physiologie des Menschen, mit Pathophysiologie. 31. Aufl. Springer, Berlin, 2011.
- van den Berg, F.: Angewandte Physiologie 2: Organsysteme verstehen und beeinflussen. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2005.

9

Neurophysiologie und -anatomie

9.1 Aufgaben und Organisation des Nervensystems	169	9.11 Hirnstamm und Formatio reticularis	187
9.1.1 Aufgaben des Nervensystems	170	9.11.1 Mesencephalon	187
9.1.2 Anatomische und funktionelle Einteilung	170	9.11.2 Pons	187
9.1.3 Einteilung der peripheren Nervenfasern	171	9.11.3 Medulla oblongata	187
9.2 Funktion des Neurons	171	9.11.4 Formatio reticularis	188
9.2.1 Grundelement der Informationsverarbeitung	171	9.11.5 Die Bewusstseinslagen	189
9.2.2 Ruhepotential	172	9.11.6 Schlaf	189
9.2.3 Generatorpotential	172	9.12 Hirnnerven	189
9.2.4 Aktionspotential	173	9.12.1 N. olfactorius	189
9.2.5 Refraktärperiode	173	9.12.2 N. opticus	189
9.2.6 Größenprinzip der motorischen Einheiten	173	9.12.3 Augenmuskelnerven	189
9.2.7 Ionenkanäle und Gedächtnis	174	9.12.4 Gesichtsnerven	190
9.3 Zusammenarbeit von Neuronen	174	9.12.5 N. vestibulocochlearis	191
9.3.1 Fortleitung von Nervensignalen	174	9.12.6 N. glossopharyngeus und N. hypoglossus	191
9.3.2 Erregungsübertragung an den Synapsen	174	9.12.7 N. vagus	191
9.3.3 Postsynaptische Potentiale	175	9.12.8 N. accessorius	191
9.3.4 Übersicht über die Neurotransmitter	175	9.13 Cerebellum	191
9.3.5 Klinische Relevanz der Neurotransmitter	176	9.14 Medulla spinalis	192
9.3.6 Eigenschaften der wichtigsten Neurotransmitter	176	9.14.1 Aufbau der Medulla spinalis	192
9.4 Neuropeptide	177	9.14.2 Spinalnerven	192
9.4.1 Endorphine	177	9.14.3 Innere Struktur des Rückenmarks	193
9.4.2 Weitere Neuropeptide	177	9.14.4 Afferente Rückenmarksbahnen	194
9.5 Lernen und Gedächtnis	178	9.14.5 Efferente Rückenmarksbahnen	196
9.6 Differenzierung des Nervensystems in der Entwicklungsgeschichte	178	9.15 Propriozeption und Reflexe	197
9.7 Aufbau des Großhirns	179	9.15.1 Propriozeption	197
9.8 Funktionsfelder des Großhirns	181	9.15.2 Inhibitionsmechanismen an der Muskulatur	199
9.8.1 Primär motorisches kortikales Feld	181	9.15.3 Reflexbogen	200
9.8.2 Sekundär motorisches kortikales Feld	182	9.16 Versorgungs- und Schutzeinrichtungen des ZNS	201
9.8.3 Primär sensorisches kortikales Feld	182	9.16.1 Dura mater	201
9.8.4 Sekundär sensorisches kortikales Feld	182	9.16.2 Arachnoidea	202
9.8.5 Die kortikalen Felder der Sinnesorgane	182	9.16.3 Pia mater	202
9.8.6 Die Assoziationsgebiete	183	9.16.4 Liquor	202
9.8.7 Einige Krankheitsbilder kortikalen Ursprungs	183	9.16.5 Liquorräume	203
9.8.8 Basalganglien	184	9.16.6 Blutversorgung von Gehirn, Wirbelsäule und Rückenmark	204
9.8.9 Zentrale Steuerung von Bewegungen	184	9.17 Vegetatives Nervensystem	207
9.8.10 Einige Krankheitsbilder subkortikalen Ursprungs	185	9.17.1 Sympathikus und Parasympathikus	207
9.9 Limbisches System	185	9.17.2 Zentrale Anteile des vegetativen Nervensystems	207
9.10 Diencephalon	186	9.17.3 Periphere Anteile des vegetativen Nervensystems	207
9.10.1 Aufbau von Thalamus und Hypothalamus	186	9.17.4 Peripherer Sympathikus	208
9.10.2 Regulierung der Homöostase durch den Hypothalamus	187	9.17.5 Peripherer Parasympathikus	211
		9.18 Peripheres Nervensystem	211
		9.18.1 Äste der Spinalnerven	211
		9.18.2 Spinalnervenplexus und einige wichtige periphere Nerven	212

9.18.3	Struktur und Schutz der peripheren Nerven	216	9.20.3	Schmerzmedikation	227
9.18.4	Segmentale Gliederung	217	9.20.4	Projizierter Schmerz	227
			9.20.5	Chronischer Schmerz	228
9.19	Zentralvaskuläre Störungen	220	9.20.6	Schmerztherapie	228
9.19.1	Hirnblutungen	220			
9.19.2	Apoplex (Schlaganfall)	220	9.21	Beispiele für diagnostische und therapeutische Methoden in der Neurologie	229
9.19.3	Lähmungen	223	9.21.1	Zentralneurologische Untersuchung	229
			9.21.2	Periphereneurologische Untersuchung	231
9.20	Nozisorik und Schmerz	224	9.21.3	Zentralneurologische Behandlung	234
9.20.1	Schmerzempfindungen	224			
9.20.2	Schmerzcharakteristika	225			

Lerninhalte

9.1 Aufgaben und Organisation des Nervensystems

- Das Nervensystem lässt sich nach Aufgaben und Funktion, dem Zielgewebe der Nerven sowie seiner Lage im Körper in verschiedene Untereinheiten gliedern.

9.2 Funktion des Neurons

- Neurone sind hoch spezialisierte Organe, die Informationen in Form von elektrischen Signalen aufnehmen, verarbeiten und weiterleiten. Diese Fähigkeit beruht auf elektrischen und biochemischen Vorgängen.

9.3 Zusammenarbeit von Neuronen

- Informationen werden in Form von Aktionspotentialen übermittelt, wobei Ionenströme die Axonmembranen der Neurone Abschnitt für Abschnitt depolarisieren.
- Nervenzellen sind durch Synapsen miteinander verbunden, wobei die Prinzipien der Erregung und Hemmung (Inhibition) synaptischer Strukturen bei der Übertragung oder Blockierung von Impulsen eine wesentliche Rolle spielen. Die synaptische Verbindung zwischen Axon und Muskelzelle wird motorische Endplatte genannt.

9.4 Neuropeptide

- Neuropeptide, z.B. Opiode oder Endorphine, sind Botenstoffe des Gehirns, die das Erleben von Gefühlen und Schmerzen fein abgestuft regulieren können.

9.5 Lernen und Gedächtnis

- Grundlage für das Gedächtnis und die Lernfähigkeit sind strukturelle und funktionelle Veränderungen neuronaler Strukturen des Gehirns.

9.6 Differenzierung des Nervensystems in der Entwicklungsgeschichte

- Im Laufe der Evolution entwickelten sich nacheinander Hirnstamm, Zwischenhirn und Großhirn, wobei die neueren Hirnstrukturen mit fortschreitender Evolution immer mehr an Bedeutung gewonnen haben.
- Betrachtet man das Gehirn unter chemischen Aspekten, lassen sich zusammengehörige Strukturen abgrenzen, die sich nicht an die entwicklungsge- schichtlich vorgegebenen Grenzen halten.

9.7 Aufbau des Großhirns

- Durch eine Auffaltung der Großhirnrinde in Hirnwindungen (Gyri) und Furchen (Sulci) wird die Hirnoberfläche stark vergrößert. Einige besonders tiefe Furchen (Fissuren) unterteilen die Großhirnhemisphären in jeweils vier Großhirnloben (Lobi).

9.8 Funktionsfelder des Großhirns

- Im primär motorischen Rindenfeld liegen die Neurone für die Steuerung bewusster Bewegungen. Sie stehen in Verbindung mit den sekundär motorischen Rindenfeldern, in denen z.B. die Muster für komplexe Bewegungsabläufe gespeichert sind.
- Die primär sensorischen Rindenfelder für die bewussten Empfindungen stehen mit sekundär sensorischen Rindenfeldern in Verbindung. In diesen sekundären Feldern sind Erfahrungen über frühere Empfindungen gespeichert.
- Spiegelneurone sind Interaktionsneurone, die für die passende Reaktion auf ein wahrgenommenes Verhalten und damit für adäquate Reaktionen im sozialen Umgang sorgen.
- Motorische Handlungsentwürfe und die Integration von Sinneseindrücken werden in den Assoziationsgebieten des Großhirns getätigt.
- Basalganglien sind tief gelegene Kerngebiete des Großhirns und des Zwischenhirns.

9.9 Limbisches System

- Von diesem entwicklungsgeschichtlich sehr alten System werden insbesondere Gefühle und emotionale Reaktionen gebildet.

9.10 Diencephalon

- Das Zwischenhirn ist die Schaltstelle zwischen Großhirn und Hirnstamm und damit das Tor zum Bewusstsein. Alle Informationen aus der Umwelt oder der Innenwelt des Körpers werden hier gefiltert.
- Vom Zwischenhirn werden auf nervalen Wege, über das vegetative Nervensystem und z.T. hormonell über den Blutweg, viele Körperfunktionen kontrolliert.

9.11 Hirnstamm und Formatio reticularis

- Der Hirnstamm besteht aus drei Teilen: aus dem Mittelhirn mit Schaltzentren, die reflexartig Bewegungen der Augen, des Kopfes und des Rumpfes auf die Wahrnehmung von Augen und Ohren an-

passen; aus der Brücke mit ihren quer verlaufenden Faserbündeln für die Verbindung von Groß- und Kleinhirn; aus einem Regulationszentrum für die Atmung und der Medulla oblongata, die neben auf- und absteigenden Bahnen Steuerungs- zentren für lebenswichtige Regelkreise enthält.

- Die im Hirnstamm gelegene Formatio reticularis besteht aus netzartig miteinander verbundenen Neuronenverbänden, die mit dem gesamten Gehirn in Verbindung stehen und die Aktivität des Nervensystems steuern.
- Durch aufsteigende und deszendierende retikuläre Aktivierungssysteme (ARAS, DRAS) werden die Bewusstseinslage und das Aktivitätsniveau im Nervensystem reguliert.

9.12 Hirnnerven

- Es gibt zwölf Nervenpaare, die oberhalb des Rückenmarks das ZNS verlassen und daher Hirnnerven genannt werden. Sie innervieren den Kopf- und Halsbereich, die inneren Organe und die Sinnesorgane.
- Für das Gesicht sind zwei Nerven verantwortlich: Die Sensibilität wird vom N. trigeminus und N. facialis versorgt, während die Motorik nur vom N. facialis versorgt wird.

9.13 Cerebellum

- Das Kleinhirn reguliert die Grundspannung der Muskeln, steuert die Körperpositionen und stimmt Bewegungen aufeinander ab.

9.14 Medulla spinalis

- Im Rückenmark unterscheidet man zwei Strukturen: die weiße Substanz mit ihren auf- und absteigenden Leitungsbahnen und die aus Nervenzellansammlungen gebildete graue Substanz.
- Die weiße Substanz beherbergt verschiedene Bahnsysteme, die nach Funktion und Lage grob in Hinterstrangbahnen und Vorderseitenstrangbahnen unterteilt werden. Die unterschiedliche Höhe, auf der diese Bahnsysteme auf die Gegenseite kreuzen, spielt in der Diagnostik einiger neurologischer Erkrankungen eine wichtige Rolle.
- Für den Durchtritt durch das Foramen intervertebrale schließen sich die vordere und hintere Nervenwurzel zu einem Spinalnerven zusammen.
- Die über aufsteigende Bahnen des Rückenmarks geführte Sensibilität lässt sich in Oberflächen- und Tiefensensibilität unterteilen. Die Oberflä-

chensensibilität wird von Anteilen der epikritischen und protopathischen Sensibilität gebildet.

9.15 Propriozeption und Reflexe

- Reflexe sind vom Willen unabhängige Reaktionen auf Reize, die blitzschnell über das Rückenmark geschaltet werden.
- Die Propriozeption oder Tiefensensibilität vermittelt den Stellungs-, Bewegungs- und Kraftsinn. Die dafür notwendigen Rezeptoren sind Muskelspindeln, Golgi-Sehnenorgane und Kapselsensoren.
- Man unterscheidet Eigen- und Fremdre reflexe, vegetative Reflexe und somatosympathische Reflexe.

9.16 Versorgungs- und Schutzeinrichtungen des zentralen Nervensystems

- Der knöchernen Schädelraum, die knöchernen Wirbel, die Hirn- und Rückenmarkshäute und ein mit Liquor gefüllter Raum bieten Schutz für das empfindliche Nervengewebe von Gehirn und Rückenmark.
- Damit keine schädlichen Stoffe aus dem Blut zum Nervengewebe gelangen, gibt es zwei Barrieren: 1. Die Blut-Hirn-Schranke lässt viele Substanzen nicht von den Blutkapillaren des ZNS zu den Nervenzellen passieren. 2. Die Blut-Liquor-Schranke ist klinisch von großer Bedeutung, da sie nur von wenigen, liquorgängigen Medikamenten passiert werden kann.
- Bandscheibenprobleme verursachen in der Regel zuerst Parästhesien (Kribbeln) oder sensorische Ausfälle und dann erst motorische Probleme. Eine sich vorwölbende Bandscheibe erhöht den Druck im Spinalkanal, was ischämisch bedingte Ausfälle nach sich ziehen kann. Diese Ausfälle treten immer zuerst im Hinterhorn auf, da die A. radicularis posterior, die das Hinterhorn versorgt, einen kleineren Durchmesser hat als die A. radicularis anterior.

9.17 Vegetatives Nervensystem

- Das vegetative Nervensystem besteht aus zwei gegensinnig wirkenden Teilsystemen, dem (Ortho-)Sympathikus und dem Parasympathikus. Es regelt die „automatische“ Steuerung lebenswichtiger Organfunktionen und die Durchblutung des Bewegungsapparates.

- Eine segmental gesteigerte Aktivität des orthosympathischen Nervensystems kann die Gewebsdurchblutung und damit die Belastbarkeit von Organen und Geweben herabsetzen.
- Alle Strukturen reagieren auf eine Steigerung der orthosympathischen Aktivität mit gewebsspezifischen Veränderungen.

9.18 Peripheres Nervensystem

- Nach seinem Austritt aus dem Foramen intervertebrale teilt sich jeder Spinalnerv in vier Rami (Äste) mit efferenten und afferenten Anteilen auf: Man unterscheidet den Ramus dorsalis, ventralis, meningeus und communicans.
- Die Rami ventrales der Spinalnerven vereinigen sich an einigen Stellen zu einem Plexus. So gibt es z.B. den Plexus cervicalis, den Plexus brachialis, den Plexus lumbalis und den Plexus sacralis. Durch erneute Aufteilung werden einzelne periphere Nerven gebildet, welche die Extremitäten versorgen.
- Ein Segment umfasst alle Strukturen und Organe, die von einem Spinalnerven, einschließlich des zugehörigen vegetativen Nerven, innerviert werden. Die segmentale Gliederung richtet sich nach dem Foramen intervertebrale, aus dem der Spinalnerv entspringt, welcher das Segment versorgt. Die segmentale Gliederung ist klinisch sehr wichtig.

9.19 Zentralvaskuläre Störungen

- Hirnblutungen können extrazerebral oder intrazerebral stattfinden. Bei den häufig vorkommenden Blutungen im Bereich der Capsula interna und in den Basalkernen spricht man von einer Apoplexie.
- Die rein periphere Lähmung ist immer eine schlaffe Lähmung, während die zentrale Lähmung meist eine spastische ist.
- Lähmungen unterhalb einer Rückenmarksschädigung sind spastisch. Die Eigenreflexe sind gesteigert. Auf Höhe der Schädigung kommt es zu schlaffen Lähmungen und einem Ausfall der Reflexe.

9.20 Nozisenso rik und Schmerz

- Die Aufnahme und Weiterleitung nozisenso rischer Impulse wird als Nozisenso rik bezeichnet, die, wenn sie über eine Schwelle ins Bewusstsein gelangt, als Schmerz wahrgenommen wird.
- Das Hinterhorn kann in Bezug auf die nozizeptiven Impulse als Filterstation betrachtet werden.

Alle nozizeptiven Impulse können dort moduliert oder blockiert werden. Auch das Gehirn ist in der Lage, Schmerzen zu modulieren.

- Schmerzen werden nicht immer am Ort ihres Entstehens wahrgenommen, sondern strahlen in Gebiete aus, die an der Entstehung des Schmerzes nicht beteiligt sind. Die Ursache hierfür liegt vor allem in der Verschaltung der afferenten Neurone des Hinterhorns.
- Bei der peripheren Sensibilisierung steigern lokale Gewebsreaktionen die Schmerzsensibilität am Ort der Läsion. Bei der zentralen Sensibilisierung handelt es sich um eine gesteigerte Schmerzempfindlichkeit in der Peripherie an Stellen, die von der Läsion nicht betroffen sind. Sensibilisierte Hinterhornabschnitte spielen hier eine Rolle.
- Voraussetzungen für chronische Schmerzen sind plastische und funktionelle Veränderungen verschiedenster neuronaler Strukturen.

9.21 Beispiele für diagnostische und therapeutische Methoden in der Neurologie

- Ein Verfahren, das die Aktivität von Nervenzellen im Bereich der Hirnrinde aufzeichnet, heißt Elektroenzephalographie (EEG). Die kraniale Computertomographie (CCT) ist eine Röntgen-Schichtbilduntersuchung des Kopfes, sie wird zunehmend für den Hirnstamm- und Rückenmarksbereich durch das Kernspintomogramm ergänzt.
- Bei der Elektroneurographie (ENG) wird die Nervenleitgeschwindigkeit in den peripheren Nerven bestimmt.
- Die Beweglichkeit und Dehnbarkeit von peripheren Nerven kann durch spezifische Tests geprüft werden.
- Andere gebräuchliche Nerventestungen sind Nervenkompressionstests.
- Die Kennmuskel-Tests sind für die Diagnostik segmentaler Etagen bedeutsam.
- Es gibt bei einer zentralneurologischen Behandlung einige Strategien, die für die Beeinflussung der Sensomotorik mit Hemmung oder Stimulierung gewisser Gehirnareale besonders charakteristisch sind. Der Einsatz von Cues ist ein Beispiel dafür. Je nach Untersuchungsergebnis können weitere verschiedene Formen von z.B. Kraft-, Ausdauer-, Gleichgewichts- und Koordinationstraining angewendet werden.

9.1 Aufgaben und Organisation des Nervensystems

DEFINITION Nervensystem

Gesamtheit der Nervengewebe als morphologische und funktionelle Einheit, die der Erfassung, Auswertung, Speicherung und Weiterleitung von Informationen dient. Das Nervensystem verbindet die Organe untereinander, sodass sie als ein Organismus funktionieren können. Darüber hinaus sorgt es für das Funktionieren dieses Organismus in seiner Umwelt.

In dieser Sekunde laufen eine Million chemischer Reaktionen ab. Wo? Hinter Ihren Augen, wenn Sie diese Zeilen lesen. Diese Tatsache lässt sich kaum begreifen, auch nicht, wenn man sie sich bewusst zu machen versucht.

Das menschliche Gehirn ist die komplexeste Ansammlung von Materie auf unserem Planeten, und obwohl es nur 2% unseres Körpergewichts ausmacht, verbraucht es zehnmal so viel Energie wie andere Körpergewebe – und das Tag und Nacht ohne Pause.

Um den Einstieg zu erleichtern, werden einige Leistungen an Beispielen erläutert sowie die Entwicklungsgeschichte des Nervensystems angesprochen.

Die Nervenzelle als Grundstruktur des Nervengewebes und das umgebende Bindegewebe sind Thema von > Kap. 4.3 und > Kap. 4.5.8, wo sie als „Gewebe des Körpers“ beschrieben werden.

Leistungen des Nervensystems – ein Beispiel

Ein 10-jähriger Junge hat bei einem langen Nachmittagsspaziergang seine Eltern verloren. Er verspürt zunehmend Hunger. Nach längerer Suche findet er einen Birnbaum voller Früchte, klettert hinauf, pflückt eine Birne und isst sie auf.

An dieser einfachen Begebenheit soll die Leistungsfähigkeit des Nervensystems veranschaulicht werden, die für die Sicherstellung der Bedürfnisse des Gesamtorganismus erforderlich ist.

Impuls „Hunger“

Auslöser der Aktivität des Jungen ist der **Impuls „Hunger“** aus dem Körperinneren. „Hunger“ bedeutet in der Sprache des Stoffwechsels eine verringerte Verfügbarkeit von Glukose (Blutzucker). Dieser Glukosemangel wird über Glukoserezeptoren in Magen, Dünndarm, Zwischenhirn und Leber registriert und dem ZNS übermittelt. Im **Zwischen-** und im **Großhirn** erfolgt die Verarbeitung der Information: Dem Kind wird seine Hungerempfindung zunächst eher im Hintergrund, dann zunehmend quälender bewusst. Irgendwann besteht das dringende Bedürfnis, den Hunger zu stillen. Dieser Trieb bestimmt sein Handeln. Er veranlasst das Kind, Nahrung zu suchen.

Für diese Suche nach einer Nahrungsquelle müssen sich die Beine des Jungen in Gang setzen, was über Nervenimpulse aus den **motorischen Rindenfeldern** des Großhirns (Motorik = Bewegung) gesteuert wird. Über die Sinnesrezeptoren des Auges, aber auch der Nase und Ohren werden nun ständig alle eingehenden sensorischen (= von Sinnesorganen kommenden) Meldungen in einer Schaltstation des Zwischenhirns sortiert, ausgewählt und dann in den **sensorischen Assoziationsgebieten des Großhirns** mit bereits gespeicherten Informationen über Nahrungsquellen verglichen (Assoziation = Verbindung). Sobald der fruchtebehangene Birnbaum ins Blickfeld des Kindes geraten ist, werden folgende Eindrücke bzw. Gedächtnisinhalte damit assoziiert:

- Birnen stillen den Hunger.
- Birnen sind süß.
- Birnen sind ungiftig.

Durch weitere Denkvorgänge, ebenfalls im Großhirn, werden nun Handlungen entworfen, um das noch verbleibende Problem zu lösen, nämlich an die Birnen heranzukommen. Hat sich das Kind für einen Weg entschieden, wie es den Baum besteigen will, werden wiederum die motorischen Rindenfelder aktiviert. Über im Rückenmark verlaufende Nervenfasern und periphere Nerven wird die ausführende Muskulatur kontrahiert und der Baum kann bestiegen werden. Zum Anbeißen der Birne sowie dem Kauen und Herunterschlucken der Frucht braucht das Kind nicht viel nachzudenken: Es sind teils unbewusste, reflektorische („instinktive“), teils im Säuglingsalter erlernte, quasi automatisch ablaufende Handlungsmuster, die ihren Ursprung im **Hirnstamm** haben.

Die Besonderheit des menschlichen ZNS

Trotz der Komplexität der beschriebenen Vorgänge enthält das Beispiel praktisch keine spezifisch menschlichen Reaktionsweisen – man könnte sich den gleichen Ablauf auch bei einem Eichhörnchen vorstellen. Beim Menschen kommen jedoch noch wesentliche Funktionen hinzu, wie beispielsweise:

- Gedanken des menschlichen Ich-Bewusstseins und die Beziehung zu anderen Lebewesen, z.B.: „Warum finden mich meine Eltern nicht?“
- Ethische Wertvorstellungen, z.B.: „Fremde Birnen pflückt man nicht“
- Fähigkeit zur Sprache und damit zur hochdifferenzierten Kommunikation
- Ein hochentwickeltes Abstraktionsvermögen (abstrahieren = aus dem konkreten Fall auf Allgemeines oder zunächst Fernliegendes schließen), hier also z.B. die Überlegung, andere Erwachsene anzusprechen, damit sie die Eltern suchen helfen.

Das Gehirn des Menschen leistet also wesentlich mehr als das Gehirn anderer hochentwickelter Säugetiere. Im Zuge der Entwicklung dieser zusätzlichen komplexen Fähigkeiten hat der Mensch jedoch viele Instinkte verloren. Entsprechende Handlungsmuster, z.B. das Schwimmen, müssen erst mühsam erlernt werden.

9.1.1 Aufgaben des Nervensystems

Das Nervensystem hat folgende Fähigkeiten:

- Reizaufnahme und spezifische Erregungsbildung in den Rezeptoren
- Weiterleitung der Erregung
- Zentrale Verarbeitung der Erregung
- Reizantwort an das Erfolgsorgan, den peripheren Empfänger.

Das Nervensystem ermöglicht dem Menschen die Kommunikation mit seiner Umwelt und die interne Regulation aller notwendigen Funktionen. In Zusammenarbeit mit dem Hormonsystem werden die Leistungen aller Organsysteme geregelt und der Gesamtorganismus den sich ständig ändernden Anforderungen der Außenwelt angepasst.

Mit spezialisierten **Rezeptoren** (Messfühlern) nimmt das Nervensystem Veränderungen im Bereich des Körpers und der Außenwelt wahr. Über **afferente** (hinführende) **Nervenfasern** übermittelt es sie an übergeordnete Zentren, verarbeitet sie dort und veranlasst über **efferente** (wegführende) **Nervenfasern** entsprechende Reaktionen (➤ Abb. 9.1).

KLINIK Neurologie und Psychiatrie

Neurologie

Lehre von den Erkrankungen des Nervensystems.

Psychiatrie

(griech.: psyche = Seele, iatros = Arzt)

Befasst sich mit der Erkennung und Behandlung seelischer Krankheiten.

Beide medizinischen Disziplinen sind eng miteinander verknüpft, denn neurologische Erkrankungen haben auch Auswirkungen auf Seele und Verhalten und seelische Erkrankungen können die Folge von Entwicklungsstörungen und/oder Folge von erkrankten Nervengewebsstrukturen oder Zellkontakten sein. Die Arzneimitteltherapie vieler psychiatrischer Erkrankungen mit Psychopharmaka greift in den ZNS-Stoffwechsel ein, sodass neben Wirkungen auf die Psyche neurologische (Neben-)Wirkungen beobachtet werden können und umgekehrt.

Zusätzlich leistet das Nervensystem weitere, z.T. nur schwer fassbare Dienste für den Gesamtorganismus:

- Es nimmt Sinnesreize nicht nur wahr, sondern verknüpft sie auch mit Gefühlsqualitäten wie Freude, Angst oder Ekel. Dadurch sind wir in der Lage, nicht nur zu hören oder zu sehen, sondern auch zu **empfinden**.
- Es speichert Informationen (**Gedächtnis**).
- Es kann schöpferisch neuartige Handlungsmuster aus Informationen entwerfen, also kreativ sein (**Kreativität**).

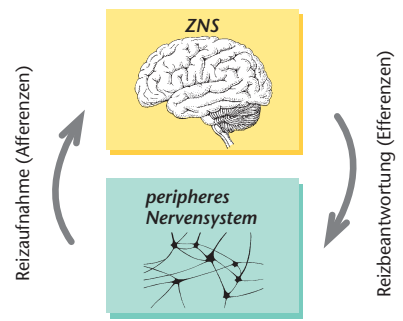


Abb. 9.1 Afferente und efferente Leitungswege des ZNS (zentrales Nervensystem) und des PNS (peripheres Nervensystem). Reize der Außenwelt erreichen über das periphere Nervensystem das ZNS. Nach der Verarbeitung und dem Entwurf einer sinnvollen Reaktion im ZNS werden die notwendigen Muskeln für die Reizbeantwortung mit Hilfe des peripheren Nervensystems erregt.

- Es gibt dem Gesamtorganismus Motivation und Antrieb, d.h. **Handlungsimpulse** ohne äußeren Reiz.
- Es ermöglicht dem Menschen, über sich selbst nachzudenken (**Bewusstsein**).
- Es gibt die Rhythmen für **Leistungs-** und **Erholungsphasen** vor.

9.1.2 Anatomische und funktionelle Einteilung

Zentrales und peripheres Nervensystem

Aufgrund ihrer anatomischen Lage unterscheidet man ein zentrales und ein peripheres Nervensystem (➤ Abb. 9.2). Zum **zentralen Nervensystem (ZNS)** gehören die übergeordneten Zentren Gehirn und Rückenmark, zum **peripheren Nervensystem (PNS)** alle außerhalb dieser beiden Zentren liegenden Nervenzellen und Nervenbahnen (Hirn- und Spinalnerven sowie ihre Verzweigungen, ➤ Kap. 9.12 und ➤ Kap. 9.14.2). Sie verbinden die Peripherie („außen“) mit dem zentralen Nervensystem („innen“).

Somatisches und vegetatives Nervensystem

Aufgrund der Struktur und des Zielgewebes der Nerven unterteilt man das Nervensystem in ein **somatisches Nervensystem**, das die Verbindung zwischen ZNS und Leibeswand bzw. Extremitäten herstellt, und ein **vegetatives Nervensystem**, welches vor allem auf die Arbeit der inneren Organe einwirkt und über eine Beeinflussung der Gefäße zur Regulierung des inneren Milieus beiträgt. Es leitet alle Informationen weiter, die den Gas-, Energie-, Baustoff-, Wasser- und Elektrolytaustausch betreffen. Die Aufrechterhaltung der Homöostase (Gleichgewicht, ➤ Kap. 5.1.2) des inneren Milieus ist sowohl bei Pflanzen als auch bei Tieren eine lebenswichtige Aufgabe.

Das somatische oder **animale** (von animal = tierisch) **Nervensystem** reguliert alle Aktivitäten, über die der Mensch in Kontakt mit seiner Umwelt steht. Diese Möglichkeit, Informationen aus der Umwelt aufzunehmen, zu verarbeiten und sich danach mehr

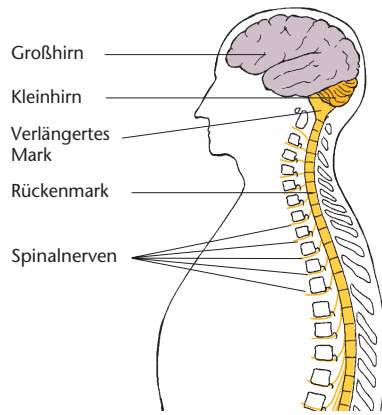


Abb. 9.2 Zentrales und peripheres Nervensystem. Gehirn und Rückenmark gehören zum zentralen Nervensystem (ZNS). Die Spinalnerven und alle weiteren, außerhalb davon liegenden Nervenzellen und -bahnen rechnet man zum peripheren Nervensystem (PNS).

oder weniger bewusst zu orientieren und mit Bewegungen zu reagieren, unterscheidet die Tiere von den Pflanzen. Das animale Nervensystem gelangt im Allgemeinen weiter ins Bewusstsein als das vegetative Nervensystem, das mehr unbewusst und autonom (unabhängig) abläuft. Das vegetative Nervensystem ist durch den Willen also nur wenig beeinflussbar.

Das animale und das vegetative Nervensystem sind weder funktionell noch vom Aufbau her klar trennbar. Sie gehen im peripheren Nervensystem überwiegend getrennte Wege und bestehen aus afferenten und efferenten Bahnen. Im ZNS sind die beiden Systeme vollständig miteinander verflochten. Dies zeigt sich auch darin, dass beide eine enge Beziehung zum Hormon- und Immunsystem haben.

Willkürliches und autonomes Nervensystem

Nach Funktion und Art der Steuerung unterscheidet man außerdem noch:

- **Willkürliches Nervensystem**, das alle dem Bewusstsein und dem Willen unterworfenen Vorgänge (z.B. die Bewegung von Muskeln) steuert
- **Autonomes Nervensystem**, das alle unbewusst ablaufenden Vorgänge reguliert.

Bei den Rückenmarksnerven repräsentieren die somatischen Nervenfaser zugleich das animale, willkürliche Nervensystem und die viszerale Nervenfaser das vegetative, autonome Nervensystem. Bei den Hirnnerven stimmen diese Begriffspaare nicht überein, weil viele Abkömmlinge viszeraler Systeme im Dienst der Kommunikation stehen. Geschmacksfasern leiten z.B. weitgehend bewusste Informationen, und die Motorik der Kehlkopf- oder Schluckmuskulatur kann bewusst gesteuert werden. Die Unterteilung in ein willkürliches und ein autonomes Nervensystem ist zuweilen etwas verwirrend, da es viele unbewusste oder automatisierte Bewegungen gibt, die dennoch vom willkürlichen Nervensystem gesteuert werden.

Tab. 9.1 Zwei verschiedene Systeme zur Einteilung von Nervenfaser. Die Leitungsfunktion und der Sensor oder Effektor, mit dem die Nervenfaser verbunden ist, werden aufgeführt.

Einteilung nach Erlanger und Gasser		Einteilung nach Lloyd und Hunt	
Sensorisch und motorisch		Nur sensorisch (also nur afferent)	
Aα1	Motorisch phasisch Efferent – Skelettmuskel Afferent – Muskelspindel	I a	Muskelspindel afferent (> Abb. 9.33)
Aα2	Motorisch tonisch Efferent – Skelettmuskel Afferent – Muskelspindel	I b	Sehne afferent
Aβ	Tastsinn und Kinästhesie (Bewegungsgefühl) afferent Afferent – Muskelspindel Afferent – Gelenkkapsel Afferent – Druckrezeptoren	II	Tastsinn und Kinästhesie (Bewegungsgefühl) Muskelspindel afferent Gelenkkapsel afferent Druckrezeptoren afferent
Aγ	Efferent – Muskelspindel (> Abb. 9.33) Afferent – Tastsinn	III a	Tiefer Druck afferent
Aδ	Afferent – Schmerz, Temperatur und Druck	III b	Mechanorezeptoren afferent Nozirezeptoren afferent Kurzer, heller Schmerz
B	Efferent – Vegetativ: präganglionär		
C	Afferent – Animal: Schmerz Efferent – Vegetativ: postganglionär	IV	Nozirezeptoren afferent Chronisch dumpfer Schmerz

9.1.3 Einteilung der peripheren Nervenfaser

DEFINITION

Nervenfaser

Langer Fortsatz des Neurons (Nervenzelle), der aus einem Axon (Achsenzylinder) und einer Nervenscheide besteht > Kap. 4.3.

Es gibt zwei verschiedene Systeme zur Einteilung von Nervenfaser (> Tab. 9.1). Das System von **Erlanger und Gasser** unterscheidet die peripheren Nervenfaser aufgrund ihrer Struktur und ihres Durchmessers und der damit zusammenhängenden Impulsleitgeschwindigkeit. Das andere Einteilungssystem von **Lloyd und Hunt** unterscheidet ausschließlich die afferenten peripheren Nervenfaser.

9.2 Funktion des Neurons

DEFINITION

Das Neuron und sein Zellkörper

Neuron

Ein Neuron (synonym: Neurozyt) ist eine Nervenzelle und besteht aus einem Soma (Zellkörper) mit allen seinen Fortsätzen > Kap. 4.3.

Ganglion

Ansammlung von Nervenzellkörpern.

Spinalganglien

Ansammlung von Nervenzellkörpern der sensiblen Nerven, die sich entlang des Rückenmarks in der Nähe des Foramen intervertebrale befinden. Im Gehirn gibt es Kerngebiete mit Ansammlungen von Nervenzellkörpern, die auch Nuclei genannt werden. Diese dürfen jedoch nicht mit dem Zellkern (auch Nucleus) verwechselt werden, den jede kernhaltige Zelle besitzt.

Abhängig von der Anzahl der Dendriten sind Neurone einzuteilen in uni-, bi- und multipolare Neurone:

- **Unipolar**: nur ein Axon
- **Pseudounipolar**: ein Ausläufer, aufgespalten in ein Axon und einen Dendriten
- **Bipolar**: ein Axon und ein Dendrit
- **Multipolar**: ein Axon und mehrere Dendriten.

Die meisten Neurone sind multipolar. Als Sonderform kommen pseudounipolare Neurone vor, deren ursprünglich bipolarer Fortsatz sich zu einem Stamm vereinigt hat, welcher sich erst im weiteren Verlauf wieder gabelt. Diese pseudounipolaren Neurone findet man vorwiegend in Spinalganglien.

9.2.1 Grundelement der Informationsverarbeitung

Neurone sind in der Lage, Informationen in Form von elektrischen Signalen aufzunehmen, zu verarbeiten und weiterzuleiten.

Man unterscheidet an den Neuronen zwei „Seiten“:

- Eine „Eingangsseite“ mit dem Zellkörper und den signalempfangenden Dendriten
- Eine „Ausgangsseite“, die über das Axon überwiegend Signale mit seinen Endknöpfen an andere Zellen weitergibt (auch > Abb. 4.5).

Die elektrischen Signale auf der Eingangsseite eines jeden Neurons ändern sich in Abhängigkeit der Anzahl aktivierter ankommender Synapsen. Das **elektrische Potential** (in der Neurophysiologie auch **Membranpotential** genannt: die elektrische Spannung gegen einen beliebigen Punkt außerhalb der Zelle) kann fein abgestuft verschiedene Werte annehmen.

Überschreitet das Potential am Nucleus einen bestimmten Schwellenwert, wird am Axonhügel (also an der Ausgangsseite des Neurons) schlagartig ein **Aktionspotential** (> Abb. 9.3) ausgelöst. Aktionspotentiale entstehen nach einem **Alles-oder-Nichts-**

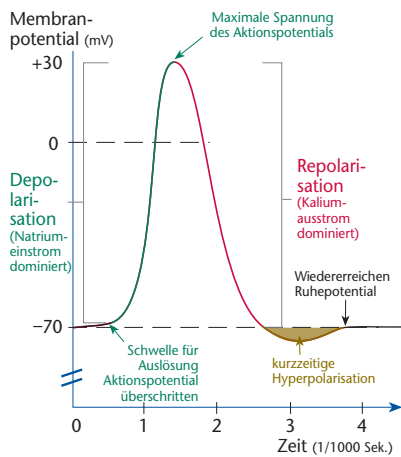


Abb. 9.3 Der Spannungsverlauf an der Zellmembran bei Ablauf eines Aktionspotentials.

Prinzip und sind mit kurzen, blitzartigen elektrischen Impulsen vergleichbar. Die Information auf der Ausgangsseite des Neurons hat eine große Ähnlichkeit mit der digitalen Technik, wie sie in Computern Anwendung findet. Auch dort gibt es nur zwei Schaltzustände: Ein oder Aus (= Alles oder Nichts). Wenn das Aktionspotential an den Synapsen der axonalen Endknöpfe angelangt ist, dann aktivieren diese Synapsen die Eingangsseite des nächsten Neurons.

Digitale Reizleitung der Neuronen

Der Grund für die umständliche Umformung von der fein abgestuften Signalförmigkeit der Eingangsseite eines Neurons in die **digitale Ein- oder Aus-Signalförmigkeit** der Ausgangsseite liegt in den unterschiedlichen Aufgaben, die diesen beiden Zellabschnitten zukommen: Die Eingangsseite muss meist viele eingehende Signale zusammenführen und verarbeiten (integrieren). Dazu eignen sich fein abstuftbare Signale am besten. Die Aufgabe der Ausgangsseite hingegen ist es, die Signale z.T. über sehr weite Strecken sicher zu übertragen. Dazu eignen sich „primitive“ Ein- oder Aus-Signale wie die Aktionspotentiale sehr gut, weil diese Art der Information sehr sicher auch über weite Entfernung übertragen werden kann. Ein anderes Beispiel mag dies zusätzlich illustrieren: Will man sich von einem Berggipfel zum anderen verständigen, eignen sich dazu Rauchzeichen (= Ein-Aus-Signal) viel besser als die fein abstuftbare menschliche Stimme.

9.2.2 Ruhepotential

Damit ein Neuron Informationen in elektrische Impulse übersetzen kann, braucht es mindestens zwei verschiedene Zustände: einen Ruhezustand („Aus“) und einen Aktionszustand („Ein“). Dem Ruhezustand entspricht bei der Nervenzelle das **Ruhepotential**. Im Ruhezustand ist das Membranpotential keineswegs aufgehoben („Null“), sondern es besteht an der Plasmamembran des Neurons eine Spannung von

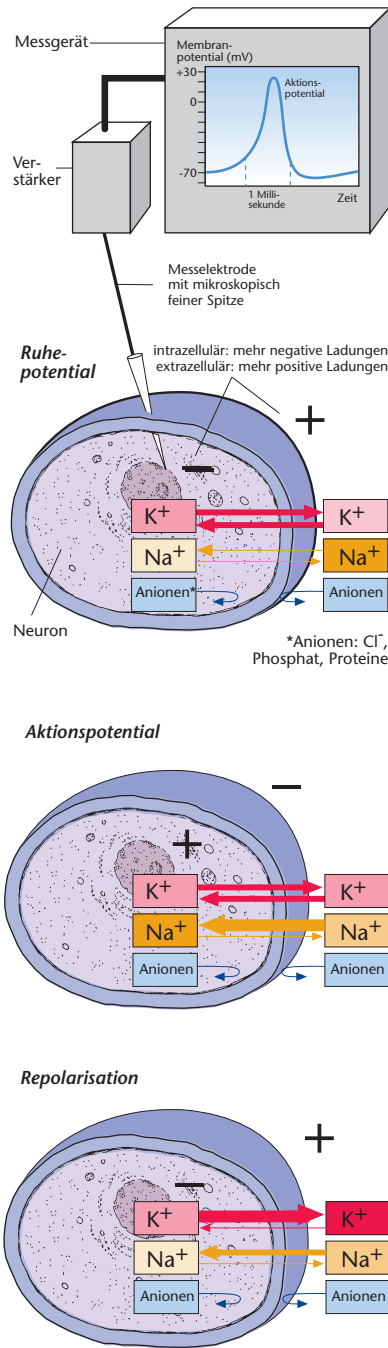


Abb. 9.4 Ladungsverschiebung an der Zellmembran eines Neurons im Verlauf eines Aktionspotentials. Während des Ruhepotentials (-70 mV) ist das Zellinnere negativ gegenüber dem Außenraum geladen. Das Ruhepotential ist vorwiegend ein Kaliumdiffusionspotential. Durch Öffnung der Natriumkanäle strömt Na⁺ in die Zelle hinein, führt zur Ladungsumkehr und Bildung eines Aktionspotentials. Am Höhepunkt dieser Ladungsumkehr nimmt die Membranleitfähigkeit für Na⁺ plötzlich wieder ab. Gleichzeitig kommt es zu einem verstärkten Kaliumausstrom: Die Ladungsverhältnisse kehren sich wieder um (Repolarisation).

etwa 70 mV (Millivolt oder Volt = Maßeinheit der Spannung; handelsübliche Batterie = 1,5 V = 1 500 mV), wobei das Zellinnere gegenüber dem Extrazel-

lulärraum negativ geladen ist (man schreibt deshalb -70 mV). Dieses Membranpotential wird durch unterschiedliche Ionenkonzentrationen innerhalb und außerhalb der Zelle aufrechterhalten (> Abb. 9.4).

Wie in > Kap. 3 bereits besprochen, sind in allen Zellen die einzelnen Ionen sehr ungleich zwischen Intra- und Extrazellulärraum verteilt (> Abb. 3.20). Durch diese Konzentrationsunterschiede entstehen Diffusionskräfte, die z.B. Kaliumionen (K⁺) durch die Zellmembran nach außen und Natriumionen (Na⁺) ins Zellinnere hineintreiben (sofern die Zellmembran für die genannten Ionen zumindest minimal durchlässig ist).

In diesem Punkt unterscheiden sich Neurone von anderen Zellarten, die für Ionen viel weniger durchlässig sind. Im Ruhezustand sind Neurone etwa 10-mal durchlässiger für Kaliumionen als für Natriumionen. Für negativ geladene Phosphationen und Eiweiße im Zellinneren ist die Neuronenmembran nicht durchlässig.

Die vergleichsweise hohe Durchlässigkeit (oder auch Leitfähigkeit) für Kaliumionen lässt infolge der Diffusionskraft positiv geladene Kaliumionen durch die Zellmembran nach außen strömen, sodass sich dort positive Ladungen anhäufen. Im Zellinneren dagegen entsteht ein Mangel an positiven Teilchen, sodass dort die negative Ladung überwiegt: Eine elektrische Ladungsdifferenz, das Ruhepotential, ist entstanden. Es beträgt etwa 70 mV (Millivolt).

Der Ausstrom von Kaliumionen im Ruhezustand begrenzt sich allerdings selbst. Der zunehmend negative Ladungsüberschuss an der Innenseite der Zellmembran wirkt schließlich einem weiteren Ausstrom von Kaliumionen entgegen, da mit steigendem elektrischen Ungleichgewicht ein Kaliumionen-Rückstrom einsetzt. Schließlich stellt sich ein Gleichgewichtszustand ein, bei dem der Kaliumausstrom genauso groß ist wie der Kaliumeinstrom, das sog. **Gleichgewichtspotential**.

MERKE Ruhepotential

Das Ruhepotential ist vor allem ein **Kaliumdiffusionspotential**.

9.2.3 Generatorpotential

Wie in > Kap. 9.2.1 beschrieben, wird immer dann ein Aktionspotential ausgelöst, wenn das Membranpotential einen bestimmten Wert – den Schwellenwert – erreicht. Wie kommt es dazu? Wenn die Synapsen (> Abb. 9.5), die sich auf den Dendriten und dem Nucleus befinden, aktiv werden, ändern sie das Membranpotential ihrer Empfängerzelle. Manche Synapsen können das Ruhepotential abschwächen (**Depolarisation**), andere können es verstärken, also weiter absenken (**Hyperpolarisation**). Die meisten Neurone haben beide Typen von Synapsen auf ihrem Dendritenbaum, und fast immer werden – wenn die Eingangssynapsen aktiv sind – beide Typen mehr oder weniger gleichzeitig aktiviert. Nur wenn der Effekt überwiegend in Richtung Depolarisation geht, kann es zur Auslösung eines Aktionspotentials kommen. Solange das Nettomembranpotential noch nicht den Schwellenwert erreicht hat, spricht man vom **Generatorpotential**.

9.2.4 Aktionspotential

Neben dem Ruhemembranpotential als Ruhezustand („Aus“) stellt das **Aktionspotential** den zweiten Schaltzustand des Neurons dar („Ein“). Es kommt durch folgende Mechanismen zustande: In die Membran von Axonhügel und Axon sind spezielle **Natriumionenkanäle** eingelagert, die bei einer bestimmten Spannung zwischen Intra- und Extrazellulärraum für die Ionen schlagartig durchlässig werden (➤ Abb. 9.6). Dort können nun Aktionspotentiale ausgelöst werden.

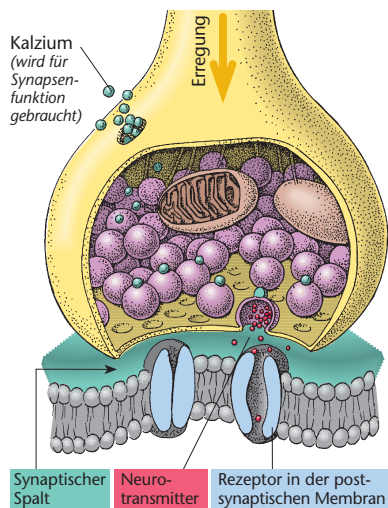


Abb. 9.5 Aufbau einer Synapse. Die anhaltende Erregung bewirkt mit Hilfe von Kalzium, dass Neurotransmitter in den synaptischen Spalt ausgeschüttet werden. Im Ruhezustand sind die Neurotransmitter in den synaptischen Bläschen gespeichert. Auf der postsynaptischen Membran finden sich Rezeptoren, an die sich die Transmitter anheften.

Depolarisation

Wenn der Axonhügel depolarisiert wird, nimmt die vorher nur sehr geringe Leitfähigkeit der Neuronenmembran für Na^+ -Ionen explosionsartig um mehr als das Hundertfache zu. Das ist möglich, weil sich die Natriumionenkanäle 1 Millisekunde lang öffnen. Aufgrund des Konzentrationsgefälles (im Zellinneren sind nur wenig Na^+ -Ionen vorhanden) und der negativen Ladung im Zellinneren setzt sofort ein starker **Na^+ -Einstrom** in die Zelle ein. Die Ladungsverhältnisse kehren sich hierdurch um. Jetzt überwiegt an der Innenseite der Membran für sehr kurze Zeit die positive Ladung, sie beträgt +30 mV. Damit ist das Aktionspotential entstanden (➤ Abb. 9.4). Es kann nun über das Axon an andere Zellen weitergeleitet werden, jedoch nur in eine Richtung, da Zellkörper und Dendriten keine Na^+ -Ionenkanäle enthalten. Diese **Ventilfunktion** ist sehr wichtig für die neuronale Informationsverarbeitung.

MERKE Aktionspotential

Verantwortlich für die rasche Depolarisation beim Aktionspotential ist ein Anstieg der **Na^+ -Leitfähigkeit**, während für die Repolarisation eine Erhöhung der **K^+ -Leitfähigkeit** maßgeblich ist.

Repolarisation

Damit sich nach einer solchen Signalgebung der Ruhezustand rasch wieder einstellen kann, nimmt die Leitfähigkeit der Zellmembran für Na^+ -Ionen am Höhepunkt einer Depolarisation rasch wieder ab, und die Leitfähigkeit für K^+ -Ionen steigt für kurze Zeit sehr stark an. Der Na^+ -Einstrom in die Zelle wird dadurch gestoppt und K^+ -Ionen strömen aus der Zelle. Durch den verminderten Einstrom von Natrium bei gleichzeitig verstärktem Ausstrom von Kalium überwiegt an der Innenseite der Membran nach 1 Millise-

kunde wieder die negative Ladung. Der ursprüngliche Zustand, das Ruhemembranpotential, ist wiederhergestellt. Dieser Vorgang wird als **Repolarisation** bezeichnet.

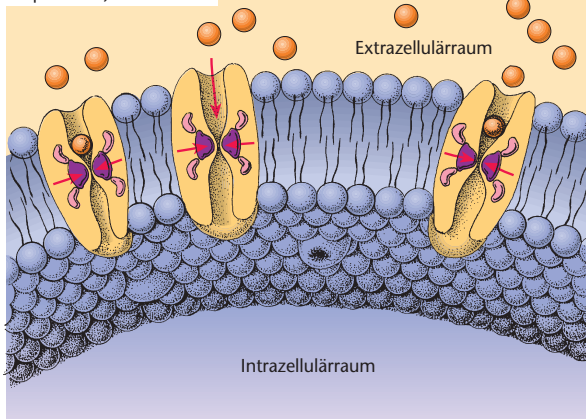
9.2.5 Refraktärperiode

Während und unmittelbar nach dem Ablauf eines Aktionspotentials ist ein Neuron nicht erneut erregbar. In dieser als **Refraktärperiode** (synonym: Refraktärzeit, Refraktärphase) bezeichneten Zeit können einwirkende Reize oder eintreffende Erregungsimpulse aus vorgeschalteten Neuronen kein weiteres Aktionspotential auslösen. Die Refraktärphase stellt eine Art Filtermechanismus dar, der das Neuron vor einer Dauererregung schützt und Erregungen nur in genau vorgegebenen Abständen zulässt. Von den auf ein Neuron einströmenden Impulsen können nur diejenigen zu einer Erregung führen, die außerhalb der Refraktärzeit ein treffen. Außerdem hat die Refraktärphase noch eine Ventilfunktion: Sie verhindert die rückläufige Weiterleitung von Aktionspotentialen über die Axone.

9.2.6 Größenprinzip der motorischen Einheiten

Alpha-(α -)Motoneurone werden nach dem sog. **Größenprinzip** aktiviert. Ein $\text{A}\alpha 2$ -Motoneuron innerviert weniger Muskelfasern als ein $\text{A}\alpha 1$ -Motoneuron und bildet daher kleinere motorische Einheiten (➤ Kap. 4.4.1). Da die $\text{A}\alpha 2$ -Motoneurone aufgrund ihres niedrigen Ruhemembranpotentials eine niedrigere Reizschwelle haben, wird bei synaptischen Reizen früher ein Aktionspotential ausgelöst als bei den schwerer erregbaren $\text{A}\alpha 1$ -Motoneuronen. Muskeln, die aus kleinen motorischen Einheiten bestehen, kontrahieren daher früher als Muskeln mit größeren motorischen Einheiten. Die Fähigkeit, eine bestimmte Körperhaltung einzunehmen und aufrechtzuerhalten, wird über den vom ZNS erzeugten **Basistonus** ermög-

Natriumkanäle geschlossen (Ruhepotential)



Natriumkanäle geöffnet (Aktionspotential)

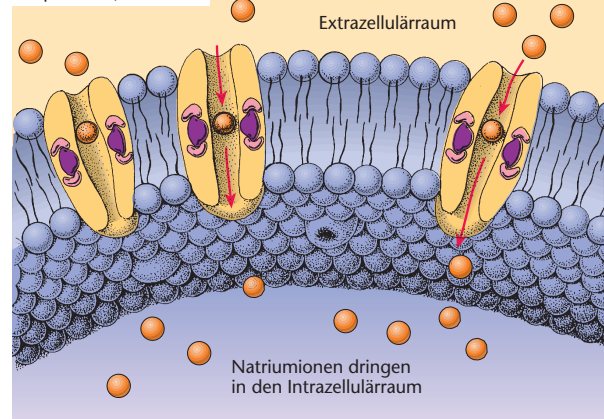


Abb. 9.6 Modellvorstellung der sich ändernden Leitfähigkeit von Neuronenmembranen (Nervenzellmembranen). Ist die Membranleitfähigkeit gering, wie etwa während des Ruhepotentials für Natrium, so sind die Natriumionenkanäle verschlossen. Vergrößert sich die Leitfähigkeit, wie beim Aktionspotential für Natrium, so weiten sich die Ionenkanäle schlagartig. Dies ist deshalb möglich, weil sich die dreidimensionale Struktur des Tunnelproteins, welches den Ionenkanal begrenzt, ändert (➤ Kap. 3.5.9).

licht. Hierbei werden vor allem tonische Muskeln aktiviert, die größtenteils aus kleinen motorischen Einheiten bestehen. Die tonischen Muskelfasern entsprechen den Typ-I-Muskelfasern (> Kap. 4.4.1).

PT - PRAXIS

Postoperative Aktivierung tonischer Muskulatur

Lässt der Therapeut den Patienten Übungen mit geringem Kraftaufwand ausführen, werden ausschließlich tonische Muskelfasern aktiviert. Nach einer OP oder längerer Zeit der Immobilisation ist es häufig notwendig, zunächst über die Aktivierung der tonischen Muskulatur eine **Gelenkstabilisierung** herbeizuführen.

9.2.7 Ionenkanäle und Gedächtnis

Die **Ionenkanäle** spielen auch beim Speichern von Informationen (Gedächtnis) eine wichtige Rolle. Sie können sich nämlich nicht nur zeitlich befristet, sondern unter bestimmten Bedingungen auch längerfristig verändern und so Informationen festhalten.

Diese Erkenntnisse wurden z.B. durch Versuche mit Meeresschnecken gewonnen, deren ZNS aus nur 20 000 Neuronen besteht. Trifft ein leicht schmerzhafter Reiz, z.B. ein Wasserstrahl, den Kopf der Schnecke, zieht das Tier sofort die Kiemen zurück und schützt sich so vor der vermuteten Gefahr. Aber nach etwa zehn Wasserstrahlreizen lässt sich der Kiemenrückziehreflex für etwa eine Stunde nicht mehr auslösen. Die Schnecke hat sich an den Reiz gewöhnt und diese Information im Kurzzeitgedächtnis gespeichert. Sie kümmert sich nicht mehr um den Wasserstrahl, da er offenbar nicht schadet. Während dieses Lernvorgangs haben sich Ionenkanäle in den Neuronen messbar verändert, sodass keine Aktionspotentiale mehr gebildet werden können. Erst nach einigen Stunden ohne erneute Wasserstrahlreizung sind diese Ionenkanalveränderungen nicht mehr zu beobachten; die Erinnerungen im Gedächtnis der Meeresschnecke sind damit gelöscht. Dementsprechend zieht sie bei erneuter Reizung wieder die Kiemen ein.

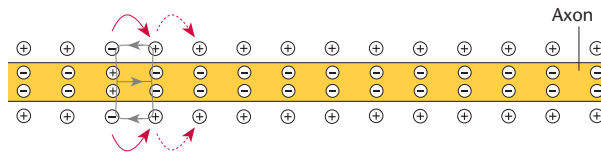
Ähnliche Mechanismen dürften auch beim Lernen eine Rolle spielen. So ist aus der täglichen Erfahrung geläufig, dass häufige Wiederholungen ein erfolgreiches Lernen unterstützen und dass längere Pausen das „Vergessen“ beschleunigen.

9.3 Zusammenarbeit von Neuronen

9.3.1 Fortleitung von Nervensignalen

Damit Informationen in Form von Aktionspotentialen übermittelt werden können, müssen sie vom Reizort an der Neuronenmembran, wo sie entstehen, fortgeleitet werden. Der Membranabschnitt, an dem ein Aktionspotential besteht, hat gegenüber seinem noch nicht erregten benachbarten Membranbezirk eine entgegengesetzte elektrische Ladung (Aktionspotential = +30 mV, Ruhepotential = -70 mV). Diese Spannungsdifferenz führt zu einem Ionenstrom vom positiven in den negativen Bereich, also vom erreg-

Kontinuierliche Erregungsausbreitung



Saltatorische Erregungsausbreitung

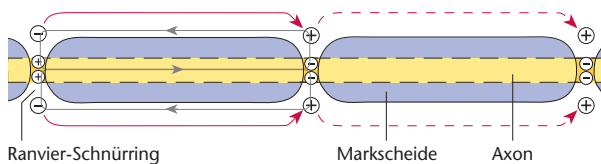


Abb. 9.7 Erregungsleitung an einem Neuron.

Oben: Kontinuierliche Erregungsausbreitung an einem marklosen Neuron (Schema). Unten: Saltatorische Erregungsleitung in markhaltigen Axonen, wobei die Erregung von Schnürring zu Schnürring „springt“. Die grauen Pfeile bezeichnen den elektrotonischen Stromfluss, die roten die Fortbewegung des Aktionspotentials.

ten Membranabschnitt zu den Membranabschnitten mit Ruhepotential. Diese Ionenströme depolarisieren die Axonmembran Abschnitt für Abschnitt.

Diese schrittweise ablaufende Erregungsausbreitung wird **elektrotonische** oder **kontinuierliche Erregungsausbreitung** genannt. Sie gilt für marklose Axone (Nervenfasern) und ist verhältnismäßig langsam, da an jeder Stelle der Axonmembran ein Aktionspotential entsteht (> Abb. 9.7). Die immer wieder neue Auslösung eines Aktionspotentials ist aber notwendig, weil das Signal bei rein elektrotonischer Ausbreitung mit zunehmender Entfernung immer schwächer werden und schließlich versiegen würde.

Bei markhaltigen Axonen wird die Fortleitung der Erregung durch die Abfolge von myelinisierten Abschnitten und **Ranvier-Schnürringen** (> Kap. 4.5.8) wesentlich beschleunigt. Der Grund für die höhere Übertragungsgeschwindigkeit markhaltiger Axone liegt in ihren verbesserten elektrischen Eigenschaften: Nur im Bereich der Ranvier-Schnürringe tritt das elektrische Nervensignal mit der umgebenden Interzellularsubstanz in Kontakt, was verhältnismäßig viel Zeit beansprucht. In den dazwischenliegenden myelinisierten Abschnitten – die wie elektrische Isolierungen wirken – entfällt der Kontakt zwischen elektrischem Signal und Umgebung, sodass sich das Signal in großen Sprüngen direkt auf den nächsten Ranvier-Schnürring ausbreitet. Auf diese Weise wird Leitungszeit eingespart, die Erregung „springt“ von Schnürring zu Schnürring (> Abb. 9.7). Man spricht auch von **saltatorischer** (sprunghafter) **Erregungsleitung** (lat.: saltare = springen).

Zum Zeitpunkt der Geburt sind beim Menschen nur wenige Bereiche im Nervensystem myelinisiert (> Kap. 22.2.3). Die Ausbildung der Markscheiden erstreckt sich über die gesamte Kindheit. Dies ist ein Grund dafür, dass Säuglinge und Kleinkinder auf Reize noch nicht so schnell reagieren können wie ältere Kinder bzw. Erwachsene.

Die Geschwindigkeit der Erregungsausbreitung ist nicht nur vom Myelingehalt des Axons abhängig, sondern auch von seinem Durchmesser und von der Temperatur. Dickere Nervenfasern leiten Impulse schneller als dünne Fasern und bei Wärme ist die Leitungsgeschwindigkeit höher als bei Kälte.

9.3.2 Erregungsübertragung an den Synapsen

Damit Informationen ausgetauscht werden können, reicht es nicht aus, dass die Erregungsimpulse entlang den Fortsätzen eines einzelnen Neurons fortgeleitet werden, sondern es muss auch eine Übermittlung an andere Zellen stattfinden. Dies geschieht an besonderen Verbindungsstellen zwischen benachbarten Zellen, den **Synapsen**. Synapsen verbinden Neurone miteinander – in der Regel das Axon eines Neurons mit dem Dendriten einer anderen Nervenzelle. Synapsen können aber auch Neurone mit quer gestreiften Muskel- oder Drüsenzellen verbinden. Die synaptische Verbindung zwischen Axon und Muskelzelle wird **motorische Endplatte** genannt (> Kap. 4.4.1 und > Abb. 9.8).

Eine Synapse besteht aus drei Anteilen:

- **Präsynaptisches Neuron** (lat.: prä = vor). Wie bereits beschrieben, enthält ein am Ende vielfach verzweigtes, knopfartig aufgetriebenes Axon die synaptischen Bläschen mit den Neurotransmittern.
- Die nachgeschaltete **postsynaptische Zelle** (lat.: post = nach) mit der **postsynaptischen Membran**. Diese beinhaltet die Rezeptoren für die Transmitter.
- **Synaptischer Spalt** zwischen dem präsynaptischen Neuron und der postsynaptischen Zelle. Dieser Spalt ist mit Extrazellulärflüssigkeit gefüllt und nur 0,02 µm breit.

Was passiert im synaptischen Spalt?

Ein Erregungsimpuls trifft an den Endaufzweigungen des präsynaptischen Axons ein. Dort kommt es nach dem Einströmen von Kaliumionen zu einer Fusion der Transmitterbläschen mit der präsynaptischen Membran, wobei sich der Inhalt – der **Neurotransmitter** – in den synaptischen Spalt ergießt. Die Neurotransmittermoleküle passieren innerhalb einer tausendstel Sekunde den synaptischen Spalt und binden sich an die Rezeptoren der postsynaptischen Membran (> Abb. 9.9). An der postsynaptischen Membran entsteht hierdurch über die Veränderung der Membranleitfähigkeit ein **postsynaptisches Potential**.

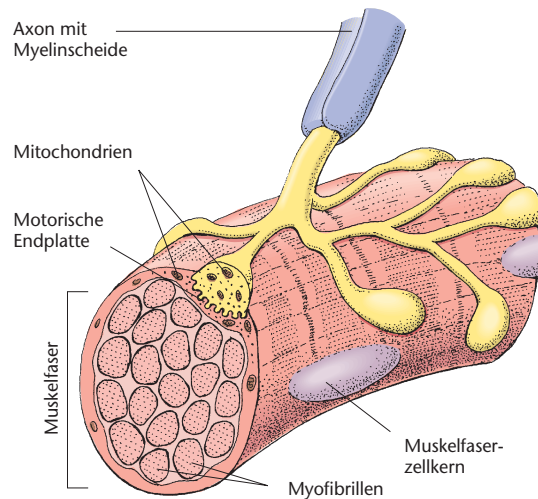
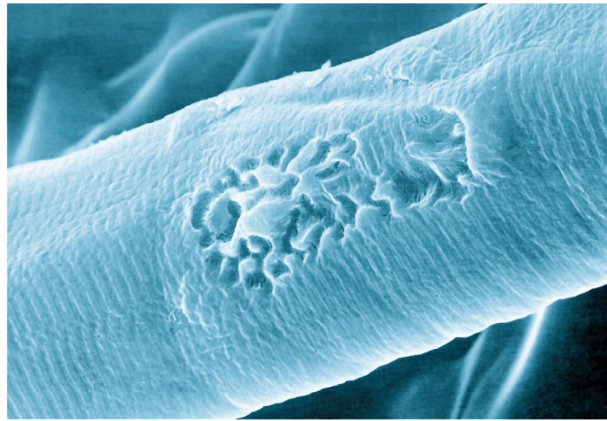


Abb. 9.8 Erregungsüberleitung an Synapsen am Beispiel der motorischen Endplatte.

Oben: Ein motorisches Axon verzweigt sich in mehrere synaptische Endknöpfe, die mit einer Muskelfaser mehrere motorische Endplatten bilden. Im Bereich der synaptischen Endknöpfe findet man vermehrt Mitochondrien, weil der chemische Übertragungsvorgang energieverbrauchend ist.

Unten: Motorische Endplatte im Rasterelektronenmikroskop. Durch Vorbehandlung des Präparates wurden die knopfartigen Axonendigungen vom Muskel abgelöst. Zurück bleiben synaptische Vertiefungen, die sich über größere Flächen erstrecken. Man kann auch lamellenartig angeordnete Schlitze erkennen, die sich tief in den Muskelfasern ausbreiten und die synaptischen Kontaktflächen vergrößern. [Grafik: A400, Foto: C160]



Nach der Reaktion mit dem Rezeptor wird der Neurotransmitter rasch inaktiviert, entweder durch enzymatischen Abbau oder durch Rücktransport in den präsynaptischen Endknopf.

Je nach Art des Neurotransmitters und des Rezeptortyps können unterschiedliche Effekte an der postsynaptischen Membran eintreten.

9.3.3 Postsynaptische Potentiale

Erregende Synapsen

Der Neurotransmitter kann das postsynaptische Neuron erregen und dort durch Depolarisation ein Aktionspotential auslösen. Dazu reicht die Freisetzung von Transmitterstoffen aus einem einzelnen synaptischen Endknopf aber meist nicht aus. Es müssen mehrere Impulse aus einer Synapse in kurzer Folge (**zeitliche Summation**) oder aus mehreren Synapsen gleichzeitig (**räumliche Summation**) einlaufen. Erst dann werden die Generatorpotentiale in den postsynaptischen Membranbereichen groß genug, um am postsynaptischen Axonhügel ein Aktionspotential auszulösen.

Die Dauer der **erregenden postsynaptischen Potentiale (EPSP)** variiert je nach Ort ihrer Wirkung.

Die EPSP der mit den motorischen Endplatten verknüpften Neurone sind z.B. sehr kurz, möglicherweise weil die muskuläre Kontraktion ebenfalls kurz sein soll. An peripheren Neuronen des vegetativen Nervensystems beobachtet man bemerkenswert langanhaltende EPSP (viele Sekunden bis Minuten), entsprechend der eher langsamen „Gangart“ bei der Regulation innerer Organe.

Hemmende Synapsen

Der Überträgerstoff kann die postsynaptische Membran aber auch hyperpolarisieren, d.h. ihr Ruhepotential weiter absenken (z.B. von -70 mV auf -100 mV). Man spricht dann vom **inhibitorischen postsynaptischen Potential (IPSP)**. Die Auslösung eines Aktionspotentials ist dadurch erschwert und die Erregbarkeit der postsynaptischen Zelle ist herabgesetzt. Konkret heißt das, dass hier in der Folgezeit noch mehr erregende Potentiale eintreffen müssen, damit ein Aktionspotential entstehen kann.

Prä- und postsynaptische Inhibition

Bei der **präsynaptischen Inhibition** wird das heranführende präsynaptische Neuron blockiert, das post-

synaptische Neuron bleibt in seiner Erregungsbereitschaft unbeeinflusst. Bei der **postsynaptischen Inhibition** bewirken meist mehrere inhibierende Interneurone eine Zunahme des Membranpotentials, wodurch die Differenz zwischen Membranpotential und Potentialschwelle vergrößert wird. Die Erregbarkeit des postsynaptischen Neurons nimmt daher ab.

MERKE

Integration der erregenden und hemmenden Impulse

An der Membran des nachgeschalteten Neurons findet eine **Integration** aller eingehenden erregenden und hemmenden Impulse statt. Die Information wird zunächst als Generatorpotential und dann ggf. als Aktionspotential elektrisch weitergegeben.

Ventilfunktion des synaptischen Spalts

Da sich die synaptischen Bläschen mit dem Neurotransmitter ausschließlich in den Endverzweigungen der präsynaptischen Axone finden und nur die postsynaptische Membran entsprechende Rezeptoren besitzt, kann sich die Erregung über die Synapsen nur in eine Richtung ausbreiten. Die chemische Übertragung an der Synapse verhindert also eine rückläufige Ausbreitung des Erregungsimpulses, sie wirkt wie ein weiteres Ventil.

9.3.4 Übersicht über die Neurotransmitter

Neurotransmitter wirken entweder exzitatorisch (erregend) oder inhibitorisch (hemmend) auf die postsynaptische Membran. Es gibt zahlreiche verschiedene Neurotransmitter. Zu den wichtigsten zählen:

- Acetylcholin
- Katecholamine: Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin
- Serotonin
- Gamma-Aminobuttersäure (GABA)
- Glycin und Glutamat
- Verschiedene Neuropeptide (➤ Kap. 9.4).

Als mögliche Transmitter werden auch das Histamin und die Prostaglandine diskutiert, Stoffe also, die bisher hauptsächlich als Mediatoren innerhalb des Entzündungsprozesses bekannt waren (➤ Kap. 5.5).

Synthese der Neurotransmitter

Fast alle Neurotransmitter sind Aminosäuren (Glycin, Glutamat) oder von Aminosäuren abgeleitet. Der Körper stellt sie aus den Eiweißbausteinen in der Nahrung selbst her. Nimmt beispielsweise ein Neuron die Aminosäure Tyrosin aus dem Blut auf, so wandelt es sie in Dopamin und Noradrenalin um. Aus einer anderen Aminosäure (Tryptophan) kann Serotonin aufgebaut werden.

Ein Neuron – mehrere Neurotransmitter

Früher dachte man, dass jedes Neuron nur einen einzigen Neurotransmitter bildet. Dies trifft jedoch allenfalls für die motorische Endplatte zu. Im Tel-

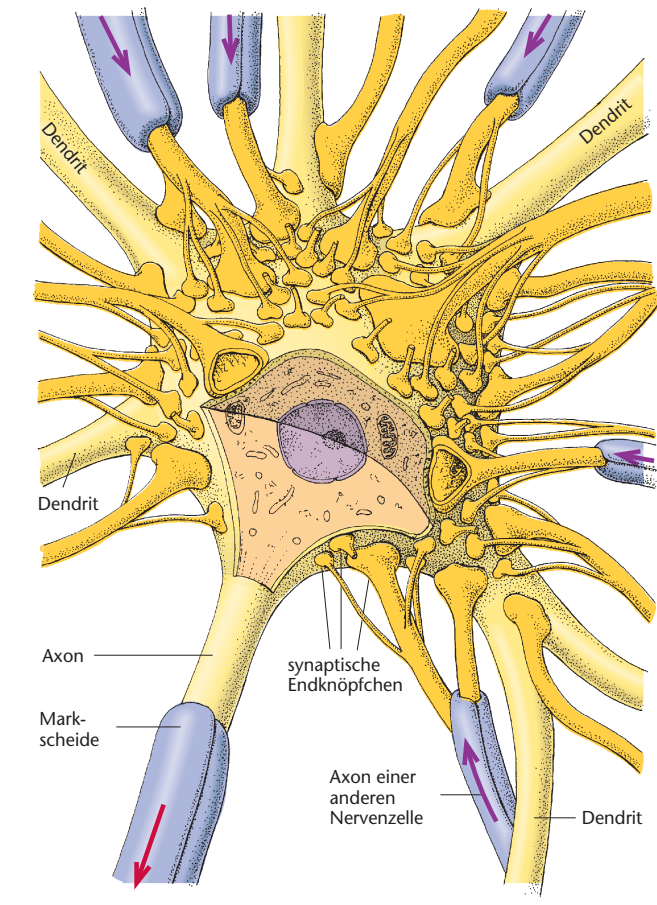


Abb. 9.9 Synapsen auf einem Neuron (vereinfachte, schematisierte Darstellung). Die Oberfläche des Nervenzellleibes ist fast vollständig mit synaptischen Endknöpfchen bedeckt, wobei jeweils mehrere Endknöpfe einem Axon entspringen. Viele erregende und hemmende Synapsen beeinflussen die Membranleitfähigkeit der postsynaptischen Membran. (Zuleitende Dendriten und ableitendes Axon sind abgeschnitten. Sie würden bei dieser Vergrößerung weit über den Rand des Buches hinausreichen).

encephalon (Großhirn) synthetisieren die meisten Neurone mehrere Neurotransmitter. Diese gemeinsam in einem präsynaptischen Endknöpfchen hergestellten Überträgerstoffe werden **Kotransmitter** genannt, die gemeinsame Freisetzung dieser Substanzen bezeichnet man als Kotransmission. Der Sinn der Kotransmission liegt wahrscheinlich in einer Art Arbeitsteilung, bei welcher der eine Transmitter die schnelle synaptische Übertragung übernimmt, während der andere für Langzeiteinstellungen der Erregbarkeit verantwortlich ist. Diese Funktion wird als **Neuromodulation (synaptische Modulation)** bezeichnet und ist ein weiterer wichtiger Baustein für das Lernen (> Kap. 9.5).

9.3.5 Klinische Relevanz der Neurotransmitter

Neurotransmitter spielen eine zentrale Rolle bei der Informationsübertragung im Nervensystem. Dadurch kommt ihnen eine entscheidende Bedeutung bei der Steuerung unseres Befindens und Verhaltens zu. So ist eine ausgewogene Balance zwischen den verschiedenen Neurotransmittern und den Neuropeptiden die Voraussetzung für psychisches und physisches Wohlergehen. Dieses Gleichgewicht wird durch zahlreiche Rückkopplungsmechanismen (> Kap. 1.5 und > Abb. 1.10) aufrechterhalten.

KLINIK

Wichtiges Gleichgewicht

Ist das Gleichgewicht der Neurotransmitter durch äußere oder innere Einflüsse gestört, kann es zu seelischen und/oder körperlichen Erkrankungen kommen.

Nicht nur die meisten **Drogen** (Heroin, LSD, Nikotin oder das „harmlose“ Koffein) beeinflussen die Neurotransmitter oder deren Rezeptoren und können so ihre Wirkung entfalten. Auch die für viele Patienten unentbehrlichen **Psychopharmaka** und eine Reihe von Medikamenten, die zur Einleitung einer Narkose gebraucht werden, greifen in der Regel am Neurotransmitterstoffwechsel an. Wichtige Therapiemethoden in der Neurologie, etwa bei der Parkinson-Krankheit, lassen sich nur über ein Verständnis des Neurotransmitterhaushaltes erklären. Im Folgenden wird deshalb auf die wichtigsten Neurotransmitter näher eingegangen.

9.3.6 Eigenschaften der wichtigsten Neurotransmitter

Acetylcholin

Acetylcholin ist der Neurotransmitter für die Übertragung des Nervensignals vom efferenten Neuron

auf den Muskel. Es wirkt also klassischerweise an der motorischen Endplatte.

Darüber hinaus spielt es eine große Rolle im vegetativen Nervensystem. Die Mehrzahl der Synapsen des Sympathikus und alle Synapsen des Parasympathikus arbeiten mit Acetylcholin (> Kap. 9.17).

Acetylcholin wirkt grundsätzlich erregend auf die nachgeschalteten Strukturen. Es wird durch das Enzym Acetylcholinesterase rasch wieder abgebaut.

(Pfeil-)Gift für die Synapsen

Klinisch werden **Abkömmlinge des Pfeilgiftes** der Indianer (**Curare**) zur Muskelentspannung bei Narkosen eingesetzt (z.B. Alcuroniumchlorid = Alloferin®). Sie blockieren die Acetylcholinrezeptoren an der motorischen Endplatte und verhindern so die Depolarisation der postsynaptischen Membran. Dadurch werden alle Muskeln zwangsweise entspannt (was der Operateur wünscht), womit allerdings auch die Spontanatmung unterdrückt wird (weshalb der Anästhesist den Patienten beatmen muss).

Wenn man die Narkose beenden will, gibt man als „Gegenmittel“ Acetylcholinesterasehemmer. Der Abbau des Acetylcholins wird durch sie sofort unterbunden, die AcetylcholinKonzentration an der postsynaptischen Membran steigt stark an und verdrängt durch sein Übergewicht das Muskelrelaxans von den Rezeptoren der motorischen Endplatte. Die muskuläre Entspannung wird dadurch aufgehoben.

Tödliche Insektizide

Das als **Insektengift** bekannte **E 605®** (Substanzname: Parathion) hemmt irreversibel die Acetylcholinesterase. Das Acetylcholin kann dann nicht mehr abgebaut werden – die AcetylcholinKonzentration an den motorischen Endplatten erhöht sich. Wenn Menschen, meist in Suizidabsicht, Parathion einnehmen, bekommen sie innerhalb von Minuten einen tödlichen Muskelkrampf. Dies ist die Folge der Dauererregung der Acetylcholinrezeptoren.

KLINIK

Myasthenia gravis

Bei der **Myasthenia gravis** (extreme Muskelschwäche) ist die motorische Endplatte durch körpereigene Antikörper blockiert (Autoimmunerkrankung), welche die postsynaptischen Acetylcholinrezeptoren besetzen. Das Acetylcholin wird abgebaut, bevor es ausreichend wirksam werden kann, sodass es zu Lähmungserscheinungen der Muskulatur kommt. Gefürchtet ist ein Befall der Atemmuskeln, der zum Ersticken des Patienten führen kann. Die Krankheit lässt sich, außer durch Immunsuppression, auch mit Acetylcholinesterasehemmern behandeln (z.B. mit Pyridostigmin = Mestinon®). Die Wirkung dieser Acetylcholinesterasehemmer ist allerdings im Gegensatz zu der des E 605 reversibel. Durch den verminderten Abbau des Acetylcholins erhöht sich die postsynaptische AcetylcholinKonzentration und die Muskelleistung wird verbessert.

Noradrenalin

Noradrenalin ist ein erregender Neurotransmitter, der vor allem in bestimmten Arealen des Hirnstammes produziert wird. Von dort strahlen Nervenfasern

in alle Hirnregionen – vom Hypothalamus, einem Teil des Diencephalons (Zwischenhirn), bis in den Kortex (Großhirnrinde) – aus. Die Aktivität dieser Gebiete bestimmt unseren Aufmerksamkeits- und Wachzustand, insbesondere auch die Anpassung an psychische Belastungen. Noradrenalin wird außerdem zusammen mit Adrenalin als Hormon vom Nebennierenmark ausgeschüttet (> Kap. 9.17.4). Ferner verwenden die efferenten Neurone des Sympathikus Noradrenalin (> Kap. 9.17.3) als Überträgerstoff.

Noradrenalin kann als Überträgerstoff des sympathischen Nervensystems in unterschiedlichen Organen sowohl Vasokonstriktion (Gefäßverengung) als auch Vasodilatation (Gefäßweiterung) verursachen. Dies erklärt sich aus der Fähigkeit des Noradrenalins, an verschiedenen Rezeptoren anzudocken (> Kap. 9.17.4).

Serotonin

Serotonin (> Kap. 8.1.2) wird u.a. von den Zellen des Hirnstammes und des Hypothalamus gebildet und erreicht, ähnlich wie Noradrenalin, mehrere andere Hirngebiete. Serotonin hat zahlreiche zentrale und periphere Wirkungen. Es regelt die Körpertemperatur, den Schlaf und auch Aspekte unseres Gefühlslebens.

Auffallend ist die chemische Verwandtschaft mit dem Rauschgift LSD (Lysergsäurediäthylamid), einer Droge, die Halluzinationen und, bei lange anhaltendem Missbrauch, Persönlichkeitsveränderungen erzeugt. Man vermutet, dass LSD serotoninabhängige Synapsen beeinflusst.

Dopamin – Hilfe für Parkinson-Kranke

Der erregende Transmitter **Dopamin** wird vor allem in Teilen des Mesencephalons (Mittelhirn), in der Substantia nigra, gebildet. Es steuert emotionale und geistige Reaktionen, ist aber auch für eine normale Bewegungssteuerung unabdingbar. Dopamin hat große klinische Bedeutung: Bei der Parkinson-Krankheit verlieren u.a. Neurone des Mittelhirns die Fähigkeit, Dopamin zu produzieren (> Kap. 9.8.8). Durch die Dopaminvorstufe L-Dopa, die im Gegensatz zu Dopamin die Blut-Hirn-Schranke passieren kann und anschließend in den Neuronen zu Dopamin umgewandelt wird, versucht man, den Mangel an Dopamin auszugleichen.

KLINIK

Hilfe bei Schizophrenie und Depression

Bei der **Schizophrenie**, einer schweren psychischen Erkrankung, vermutet man als Teilursache eine Fehlfunktion bei der Nervensignalübertragung solcher Neurone, die mit dem Neurotransmitter Dopamin arbeiten. Es werden dementsprechend Medikamente eingesetzt, welche die Bindung von Dopamin an die postsynaptischen Rezeptoren abschwächen.

Die **Depression** ist eine psychische Erkrankung mit einer grundlosen, in sich selbst gekehrten Traurigkeit, einem Gefühl von Gefühllosigkeit sowie Ängsten, Schuld- und Schamgefühlen. Nach heutigem Kenntnisstand ist hier die Serotonin- und Noradrenalinkonzentration im synaptischen Spalt häufig abnorm gering. Medikamente gegen Depressionen erhöhen deshalb u.a. die Empfindlichkeit von Noradrenalin- und Serotonin-Rezeptoren.

GABA

Zahlreiche Synapsen im ZNS benutzen als Neurotransmitter **Gamma-Aminobuttersäure**, kurz **GABA**. Die postsynaptischen Zellen werden durch GABA hyperpolarisiert, d.h., ihre Erregung wird erschwert. Insgesamt führt dieser hemmende Effekt zu einer beruhigenden und angstlösenden Wirkung.

KLINIK

GABA und Benzodiazepine

Pharmaka aus der Gruppe der Benzodiazepine beeinflussen die GABA-Rezeptoren so, dass es zu einer verstärkten **GABA-Wirkung** kommt. Die Benzodiazepine finden breite Anwendung bei Angst, Schlaflosigkeit und Epilepsie und dienen der Muskelentspannung und der Narkoseeinleitung. Das bekannteste Benzodiazepin ist das Diazepam (Valium®). In der Dauerbehandlung sind die Benzodiazepine jedoch problematisch, weil sie abhängig machen können.

9.4 Neuropeptide

Neben den Neurotransmittern gibt es noch eine weitere, erst in jüngerer Zeit entdeckte Gruppe von Botenstoffen im Gehirn, die **Neuropeptide**. Diese bestehen aus Aminosäureketten unterschiedlicher Länge. Neuropeptide lassen sich als „Gehirnhormone“ mit einer Art Lautstärkeregel vergleichen, welche die Klangfarben im Gehirn fein regulieren, während die Neurotransmitter die Instrumente darstellen, welche die Vielzahl der Erregungen im Nervensystem erzeugen. Neuropeptide sind z.B. an der Steuerung von Hunger, Schlaf, Sexualtrieb und Schmerzempfindung beteiligt.

Die bekanntesten der insgesamt 60 bisher entdeckten Neuropeptide sind die körpereigenen Opioide oder **Endorphine**. Endorphine scheinen nicht nur für den Gefühlshaushalt besonders wichtig zu sein, sondern sind auch wesentlich an der Schmerzregulation (> Kap. 9.20) beteiligt.

9.4.1 Endorphine

Endorphine (kurz für endogene Morphine) sind – zusammen mit anderen Neuropeptiden – an der Feinabstimmung vieler Nerven- und Hormonfunktionen beteiligt, die in ihrer Gesamtheit die normale Funktion von Körper und Seele gewährleisten.

Sie machen sich beispielsweise bemerkbar, wenn wir einen Autounfall haben oder uns beim Skifahren das Schienbein brechen: Oft kommt der „richtige“ Schmerz und die volle Angst erst auf dem Weg ins Krankenhaus zum Bewusstsein. Auch Kriegsverletzte berichten, dass sie im „Eifer des Gefechts“ selbst größere Verletzungen zunächst gar nicht bemerkten. Die Kaltblütigkeit im überraschenden Superstress, z.B. in den Sekunden eines Unfalls, scheint ebenso auf Endorphinausschüttung zu beruhen wie die (von ihren Männern immer wieder bewunderte) Härte und eiserne Kraft der Frauen beim Geburtsgeschehen. Nach der Geburt sinkt der Endorphinspiegel stark ab, was in Verbindung mit dem extremen Ge-

schlechtshormonabfall ein Grund für die häufigen (meist rasch wieder abklingenden) Wochenbettdepressionen sein mag.

MERKE

Endorphine

Sie scheinen nicht nur den Schmerz zu lindern, sie heben wohl auch im Schmerz noch die Stimmung. Darüber hinaus beeinflussen Endorphine unseren Antrieb und unser Verhalten.

PT - P R A X I S

Endorphine und Sport

Auch Sport regt die Endorphinproduktion an. Obwohl physisch anstrengend und manchmal bis zur Erschöpfung betrieben, erleben die meisten Sporttreibenden während und nach dem Sport ein Gefühl von Ruhe, Gelassenheit und Wohlbefinden – was auf einer vermehrten Endorphinausschüttung beruht. Dies erklärt vielleicht auch die Tatsache, dass man „**süchtig nach Sport**“ sein kann.

Die Schmerzreaktion dient dazu, den Organismus zu einer Verhaltensänderung zu bewegen. Der Schmerz dient als Signalgeber für eine Störung im komplexen Zusammenspiel der Körperfunktionen und der Einwirkung von außen. In bestimmten Situationen kann der lähmende Schmerzreiz jedoch das Funktionieren des Gesamtorganismus so stören, dass es sinnvoll ist, ihn vorübergehend zu unterdrücken.

Bei großer körperlicher Anstrengung, z.B. beim **Marathonlauf**, kann die Unterdrückung von Schmerz dazu führen, bis zum Ende durchzuhalten und somit das Ziel zu erreichen. Dies geschieht mit Hilfe der Endorphine.

Endorphine und Placebo-Effekt

Auch den **Placebo-Effekt** (den ein Scheinmedikament – Placebo genannt – trotz fehlenden Wirkstoffes bei entsprechender Suggestion des Patienten bewirkt) führen Forscher u.a. auf eine vermehrte Endorphinproduktion zurück. Die Endorphinrezeptoren lassen sich nämlich durch ein Medikament (mit dem Wirkstoff Naloxon) blockieren. Gibt man nun Patienten Naloxon und Placebo gleichzeitig, so wird der Placeboeffekt zunichte gemacht – die mit großen Versprechungen verabreichte Zuckerpille hilft dem Patienten dann keineswegs mehr bei seinen Magenschmerzen.

Endorphine und Essen

Endorphine erhöhen wahrscheinlich auch den Genuss bei der Aufnahme von konzentrierten Süßigkeiten, Fetten und Eiweißen – alles Nahrungsmittel, die energiereich sind, sodass man längere Zeit danach ohne zu essen überleben kann. Dies macht das Abnehmen allerdings schwer und genusslos, da es den Verzicht auf die kleinen Stimmungsmacher in uns bedeutet.

9.4.2 Weitere Neuropeptide

Außer den Endorphinen sind viele weitere Neuropeptide entdeckt worden, so z.B. die für die Schmerzwahrnehmung wichtigen Stoffe **Substanz P** (> Kap. 9.20.1) und die Aminosäure **Glutamat**. Sie

werden allerdings nicht nur von Neuronen produziert, sondern auch im Darm oder von Zellen des Immunsystems. Durch ihre Entdeckung hat sich die funktionelle Grenze zwischen ZNS und den übrigen Organsystemen verwischt. Es erscheint dadurch plausibel, dass Störungen der Psyche auch Störungen des Körpers („Soma“) – etwa des Magen-Darm-Traktes – nach sich ziehen (also psychosomatisch werden) und umgekehrt (somatische Ereignisse also die Psyche verändern), da beide Systeme die gleichen Botenstoffe benutzen – im chemischen Sinn also die gleiche Sprache sprechen.

Substanz P

Die **Substanz P** (> Kap. 8.1.2 und > Kap. 9.20.1) wird in freien Nervenendigungen der Peripherie sowie im Spinalganglion freigesetzt. Sie steigert die Intensität von Entzündungsreaktionen sowie die Erregbarkeit der Hinterhornneurone für nozizeptive Reize. Entsteht ein schädigender Reiz in der Peripherie, wird die in den freien Nervenendigungen gelagerte Substanz P schlagartig freigesetzt. Gleichzeitig wird auch im Spinalganglion die Substanz P freigesetzt und mit einer Transportgeschwindigkeit von 400 mm pro Tag in die Peripherie und in Richtung Hinterhorn transportiert. Dort bewirkt sie eine Schmerzsteigerung.

9.5 Lernen und Gedächtnis

Eine wesentliche Leistung unseres Nervensystems ist die Fähigkeit, sich zu erinnern und zu lernen, d.h., bestimmte Informationen und Verhaltensweisen speichern und wieder abrufen zu können. Damit wir uns an Gedanken und Erfahrungen erinnern können, müssen im ZNS Veränderungen entstehen, die genau diese Erfahrungen repräsentieren. Welche Mechanismen liegen nun solchen Veränderungen zugrunde? Vieles liegt noch im Dunkeln, aber drei bekannte **Mechanismen der Informationsspeicherung** sollen hier genannt werden:

- In > Kap. 9.2.7 wurde bereits die Änderung der Leitfähigkeit von Abschnitten der Plasmamembran des Neurons erläutert. Ihr liegt u.a. eine Veränderung der Ionenkanäle bei mehrfachem Gebrauch zugrunde. Die erregenden postsynaptischen Potentiale (EPSP) werden dadurch verstärkt. Deshalb wird dieses Phänomen **Langzeitpotenzierung** genannt. Durch Lernen und Wiederholen entsteht so ein bestimmtes neuronales Netz, das ständig weiter verbessert werden kann. Dieser Mechanismus scheint bei der Übertragung von Informationen aus dem Kurzzeit- in das Langzeitgedächtnis eine Rolle zu spielen.
- Auch die Bedeutung der **Abgabe langsamer Botenstoffe** im Nervensystem, insbesondere von Neuropeptiden, wurde genannt. Die genauen Wirkmechanismen für die Gedächtnisbildung sind dabei noch weitgehend unbekannt. Es konnte aber gezeigt werden, dass bestimmte Neuropeptide das Lernen fördern können.
- Ein dritter „Lernmechanismus“ kann an Synapsen beobachtet werden. Auch diese scheinen lernfähig

zu sein – man spricht von der **Plastizität von Synapsen**. So gilt es als sicher, dass sich Synapsen – je nachdem, ob sie in Anspruch genommen werden oder nicht – umorientieren, teilen oder von nicht mehr genutzten Kontakten zurückziehen können. So kann sich die Kontaktfläche der Synapse vergrößern, neue Synapsen können entstehen und auch der „Partner“ eines präsynaptischen Endknopfes kann gewechselt werden.

Neuronale Ensembles

Eine genaue örtliche Zuweisung von Gedächtnisinhalten ist nicht möglich: Nach heutiger Erkenntnis sind z.B. Verhaltensmuster von der Funktionstüchtigkeit anatomisch oft weit auseinanderliegender Neuronennetze abhängig.

Aber nicht nur das Gedächtnis, auch andere Hirnfunktionen wie unsere Gefühle oder Motivationen spielen sich in ähnlich weitläufig verteilten Hirnstrukturen ab. Es wird deshalb vorgeschlagen, statt von „Hirnzentren“ für bestimmte Leistungen von dynamischen Knotenpunkten oder **neuronalen Ensembles** zu sprechen. Unter einem neuronalen Ensemble versteht man eine Ansammlung von Neuronen, die miteinander verknüpft und für ein bestimmtes Verhalten verantwortlich sind.

Der Grad der Verknüpfung dieser elementaren Einheiten wird u.a. durch Lernprozesse bestimmt – ist also von Individuum zu Individuum verschieden. Neuronale Ensembles sind zudem durch Umwelteinflüsse modifizierbar. Während der Hirnreifung im Kleinkindalter finden die wichtigsten Verknüpfungen statt. Durch unzählige Verflechtungen werden Millionen solcher neuronaler Ensembles gebildet. Wenn wir uns an etwas erinnern, so geschieht dies durch das „Wiederabspielen“ dieser neuronalen Bahnen, die durch die ursprünglichen intensiven Synapsenaktivierungen funktionstüchtig geworden sind.

Gedächtnis und Gefühl

Entsprechend den weitläufigen Verflechtungen der gedächtnisaktiven Neurone sind auch die verschiedensten gespeicherten Sinneseindrücke sehr weiträumig und über verschiedene Sinnesmodalitäten (> Kap. 10.2) hinweg verknüpft. Wir können uns beispielsweise das Gesicht eines Patienten mühelos vorstellen, auch wenn wir gerade nur seine Stimme über das Telefon hören.

Gleichzeitig sind etliche Erinnerungen auch gefühlsmäßig besetzt – je nach Patient z.B. eher freudig oder genervt. Die enge Verknüpfung von Gedächtnis und Emotionen ist u.a. Folge der vielfältigen Verbindungen zwischen Kortex (Großhirnrinde) und den „tieferen“ Kern- und Rindenregionen, z.B. des Diencephalons (Zwischenhirn) und des limbischen Systems. Für erfolgreiche Lernprozesse ist eine Mitbeteiligung des Bewertungsmaßstabs „Gefühl“ förderlich. An das, was uns im Augenblick der Informationsspeicherung gefühlsmäßig bewegt – egal ob positiv oder negativ –, werden wir uns viel detaillierter und leichter zugreifbar erinnern als an Dinge, die uns gleichgültig sind (> Kap. 9.9 und > Kap. 9.10).

9.6 Differenzierung des Nervensystems in der Entwicklungsgeschichte

Das Nervensystem der Säugetiere hat sich im Laufe von Jahrtausenden immer weiter entwickelt. Hervorgegangen ist es während der Entwicklung der Arten aus einfach gebauten Vorstufen: Durch den Auslese- druck der Umwelt haben sich Zug um Zug neue Strukturen und Funktionen ergeben (> Abb. 9.10).

Vom Nervensystem „niederer“ Tiere zu unserem heutigen Gehirn

„Niedere“ (genauer: entwicklungsgeschichtlich ältere) Tiere sind in ihrem Verhalten ganz wesentlich von festen Handlungsabläufen, den **Instinkten**, gesteuert. Anatomische Grundlage für Instinkthandlungen sowie für die Regulation von Vitalfunktionen wie Atmung und Blutdruck ist vor allem der **Hirnstamm**, der bei diesen Tieren noch den Großteil der Hirnmasse ausmacht. Zu diesem ältesten Hirnabschnitt zählen:

- **Medulla oblongata** (verlängertes Mark), das Übergangsstück zwischen Rückenmark und Brücke
- **Pons** (Brücke), die vor allem den Hirnstamm mit dem Kleinhirn verknüpft
- **Mesencephalon** (Mittelhirn > Abb. 9.11), dessen hinterer Anteil, das Tectum (Mittelhirndach, > Kap. 9.11.1), bei niederen Tieren besonders kräftig ausgebildet ist.

Neben dem Hirnstamm ist bei niederen Tieren auch das Riechhirn stark ausgeprägt. Mit fortschreitender Evolution gewannen neuere Hirnstrukturen immer mehr an Bedeutung. Zu ihnen zählen das Cerebellum (Kleinhirn) und vor allem das Telencephalon (Großhirn).

- Das **Cerebellum** wurde besonders wichtig für die motorische Feinstuerung des Körpers. Mit seiner Hilfe konnten Tiere komplexere Fortbewegungsarten entwickeln (Fliegen, Klettern, Zweifüßler-Gang).
- Das **Telencephalon** wurde oberstes Hirnzentrum. Es hat neben vielen auf- und absteigenden Bahnen zu allen übrigen Hirnteilen großflächige Nukleusgebiete und kortikale Felder (Rindenfelder) und ist Entstehungsort bewusster Empfindungen, bewusster Handlungsabläufe und des Gedächtnisses.
- Als Schaltstelle zwischen Hirnstamm und Großhirn kam schließlich noch das **Diencephalon** (Zwischenhirn) dazu.

Pons und Cerebellum werden gemeinsam oft als Metencephalon (Hinterhirn) bezeichnet, während Medulla oblongata, Pons und Cerebellum als Rhombencephalon (Rautenhirn) zusammengefasst werden.

Diese neuen Hirnstrukturen ermöglichten flexiblere Antworten auf unterschiedliche Lebensbedingungen als die starren Instinkthandlungen, die nicht modifiziert werden konnten, und schufen damit Vorteile im Überlebenskampf.

Im nächsten Schritt setzte sich das Sehorgan zur Orientierung in der Umwelt durch, das dem vorher dominierenden Riuchsinn auf großen Distanzen weit überlegen war.

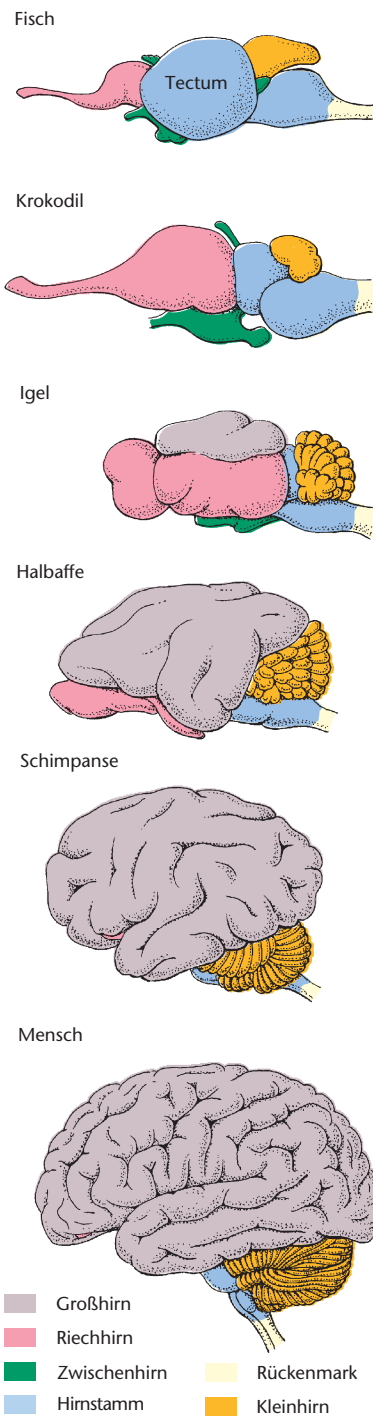


Abb. 9.10 Zunehmende Differenzierung des Gehirns in der Evolution. Während das bei „niederen“ Tieren stark ausgebildete Riechhirn mit zunehmender Entwicklungsstufe an Bedeutung verliert, nimmt der Volumenanteil des Telencephalons (Großhirn) stark zu. Dabei vergrößert sich auch die Zahl der Hirnwindungen kontinuierlich vom Halbaffen über den Menschenaffen zum Menschen hin. Bei fast konstantem Schädelvolumen kann so viel mehr Hirnrinde (Kortex) Platz finden.

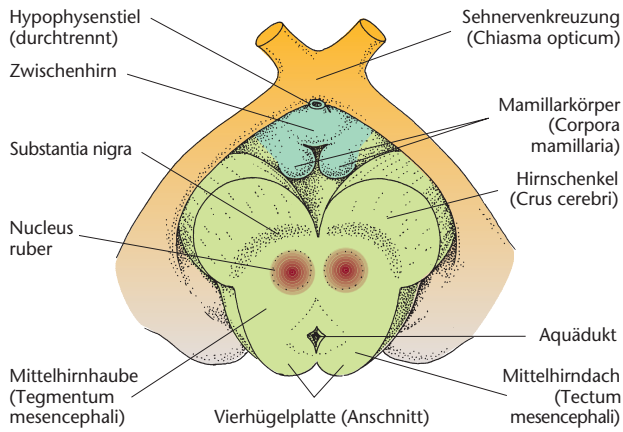


Abb. 9.11 Schnitt durch das Mesencephalon (Mittelhirn). Mit etwas Fantasie lassen sich die Strukturen als „Gesicht“ deuten: Die Augen entsprechen dem Nucleus ruber, die Augenbrauen der Substantia nigra, der Mund dem Aquädukt und die (etwas zu großen) Ohren den Hirnschenkeln.

Die „chemische Anatomie“ des Gehirns

Die Einteilung des Gehirns in anatomisch abgrenzbare Einheiten wie Groß-, Mittel- oder Zwischenhirn hat sich als sinnvoll erwiesen, da sie relativ klare Abgrenzungen von Rinden- und Kerngebieten sowie von Leitungsbahnen ermöglicht.

Die Strukturprinzipien des ZNS zeigen sich aber auch, wenn man die anatomische Einteilung verlässt und stattdessen eine chemische Abgrenzung einzelner Hirnareale vornimmt. Dabei ergeben sich ganz andere Struktureinheiten des ZNS, die sich nicht an die entwicklungsgeschichtlich vorgegebenen Grenzen halten. Sehr häufig ziehen diese „chemischen Systeme“ von entwicklungsgeschichtlich älteren Anteilen in höhere, jüngere Hirnabschnitte hinein und bilden Zusammenhänge, die räumlich nicht erkennbar wären. So ein „chemisches System“ zeichnet sich vor allem dadurch aus, dass es einen gemeinsamen Neurotransmitter oder eine bestimmte Kombination von Transmittern (z.B. Dopamin und Noradrenalin, > Kap. 9.3.4) zur Kommunikation mit anderen Hirnstrukturen benutzt.

Obwohl die chemischen Systeme weit verstreut, anatomisch schlecht abgrenzbare und damit nur schwer vorstellbare „Landkarten“ ergeben, lassen sich über sie die Wirkungen von Psychopharmaka und auch bestimmte neurologische Erkrankungen leichter verstehen (> Kap. 9.3.6).

9.7 Aufbau des Großhirns

DEFINITION

Großhirn

Das **Telencephalon** (Großhirn oder Endhirn) ist der entwicklungsgeschichtlich jüngste Teil des Gehirns und Grundlage für die „höheren“ Hirnfunktionen, Sitz des Bewusstseins, d.h. aller bewussten Empfindungen, des (selbst-)bewussten Handelns, der Kreativität und des Gedächtnisses. Es liegt direkt unter der knöchernen Schädelkalotte und stülpt sich als größter Hirnabschnitt wie der Hut eines Pilzes über das **Mesencephalon** (Mittelhirn) und das **Diencephalon** (Zwischenhirn) (> Abb. 9.12 b).

Ein Schnitt durch das Großhirn zeigt drei unterschiedliche Strukturen:

- **Cortex cerebri (Großhirnrinde)**, meistens kurz als **Kortex** bezeichnet, eine dünne äußere Schicht aus grauer Substanz
- Weiße Substanz im Inneren, also im wesentlichen **Leitungsbahnen**
- **Großhirnnuclei** (Großhirnkerne, Einzahl: Nucleus), als Anhäufungen von grauer Substanz in der Tiefe.

An der äußeren Oberfläche des Großhirns liegt der Cortex cerebri oder Cortex (Großhirnrinde, > Abb. 9.12). Er ist durch Auffaltungen und Furchen geprägt, die die Folge der entwicklungsgeschichtlichen Größenzunahme des Kortex sind, denn bei begrenztem Schädelraum kann eine große Hirnoberfläche nur durch Auffaltungen erreicht werden. Die aufgefalteten, erhabenen Hirnabschnitte heißen **Hirnwindungen** oder **Gyri** (Einzahl: Gyrus), die **Furchen** dazwischen heißen **Sulci** (Einzahl: Sulcus).

Furchen und Lappen

Besonders tiefe Furchen werden **Fissuren** genannt. Die auffälligste Fissur, die **Fissura longitudinalis** (Längsfurche), verläuft von vorne nach hinten. Sie teilt das Großhirn in zwei Hälften, die rechte und die linke Hemisphäre (> Abb. 9.12 a). Die der Mittelebene zugewandte **Facies medialis** (mediale Fläche) der beiden Hemisphären geht an der sog. **Mantelkante** in die der Schädelkalotte zugewandte **Facies lateralis** (laterale Fläche) über. Nur in der Tiefe sind die beiden Hemisphären durch ein breites, quer verlaufendes Fasersystem, dem **Corpus callosum** (Balcken), miteinander verbunden.

Neben der großen Fissura longitudinalis gibt es weitere Fissuren, welche die Großhirnhemisphären in jeweils vier **Lobi** (Großhirnlappen, Einzahl: Lobus), unterteilen (> Abb. 9.13):

- Der **Sulcus centralis** (Zentralfurche) bildet eine markante Trennungslinie zwischen **Lobus frontalis** (Stirnloben) und **Lobus parietalis** (Scheitellappen).

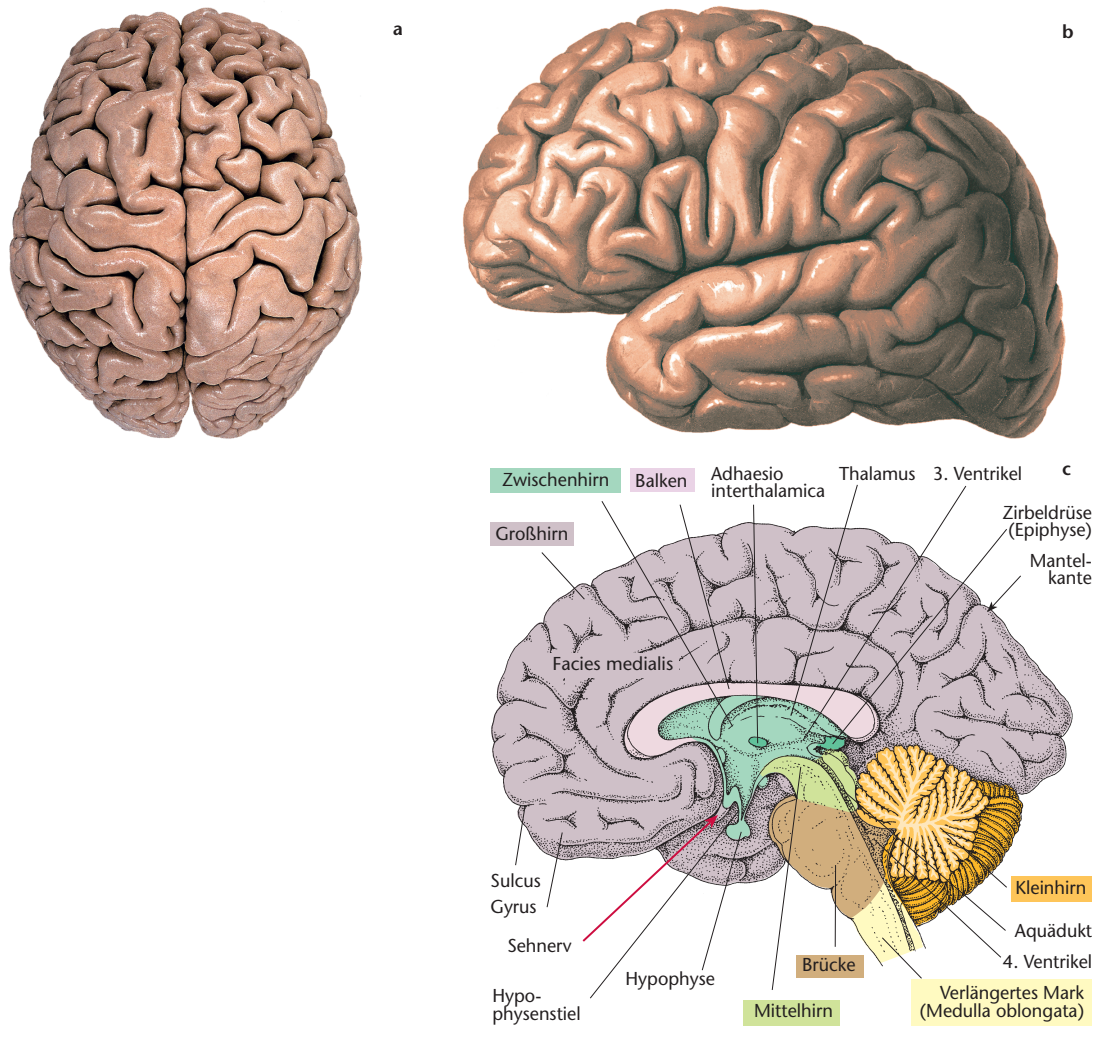


Abb. 9.12 Das Telencephalon (Großhirn).
 a) Das menschliche Großhirn von oben betrachtet. Deutlich zu sehen ist der durch Hirnwindungen und Furchen aufgefaltete Cortex cerebri (Großhirnrinde). Rechte und linke Hemisphäre sind durch eine tiefe Längsfurche getrennt. [S007-1-22]
 b) Gehirn in Lateralansicht. [S007-1-22]
 c) Sagittalschnitt durch das Gehirn. [A400]

- Der **Sulcus lateralis** (seitliche Großhirnfurche) trennt den **Lobus temporalis** (Schläfenlappen) vom Lobus parietalis (Scheitellappen).
- Der **Sulcus parietooccipitalis** (Scheitel-Hinterhauptsfurche) begrenzt den **Lobus occipitalis** (Hinterhauptslappen) nach vorn.

Graue Substanz des Großhirns

Der **Kortex** bedeckt als etwa 1,5–3 mm dicke Schicht die gesamte Großhirnoberfläche, die gewölbte Fläche zur Schädelkalotte hin genauso wie die flache Unterseite der Hirnbasis. Trotz seiner geringen Dicke enthält er 70% aller **Neurone** (Nervenzellen) des Gehirns, die zudem wesentlich stärker als in anderen Hirngebieten miteinander verknüpft sind. Durch die hohe Dichte an Neuronen erscheint die Großhirnrinde im Schnittpräparat grau und ist deshalb Teil der grauen Substanz des ZNS. Mikroskopisch besteht die Großhirnrinde typischerweise aus sechs übereinanderliegenden Schichten von Nervenzellen.

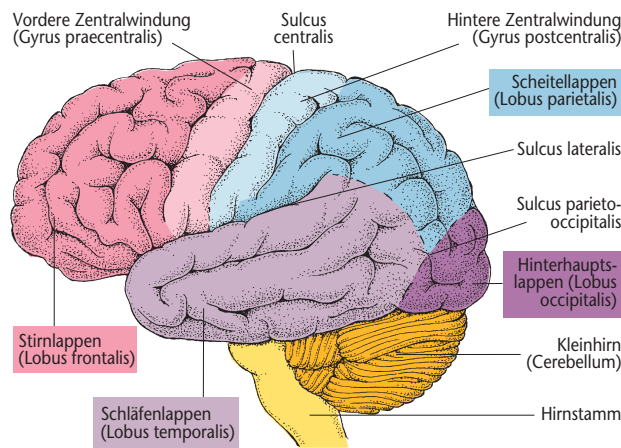


Abb. 9.13 Aufteilung der Hirnlappen des Telencephalons (Großhirn), Seitenansicht.

Dabei liegen Verbände von Nervenzellen mit ähnlichen Funktionen in **kortikalen Feldern (Rindengebieten)** nebeneinander. Die kortikalen Felder sind

jedoch äußerlich nicht voneinander abgrenzbar – erst moderne Forschungsmethoden haben ein halbwegs präzises Bild von der Gliederung des Kortex

geliefert. Nach ihrer Funktion unterscheidet man motorische und sensorische kortikale Felder sowie Assoziationsfelder.

- In den **motorischen kortikalen Feldern** liegen Neurone, die Verbindungen zu allen Skelettmuskeln des Körpers besitzen und deren Kontraktionen steuern.
- Die Neurone in den **sensorischen kortikalen Feldern** verarbeiten die Sinneseindrücke von allen Sinnesorganen samt Haut- und Gelenkrezeptoren, die zum Gehirn geleitet werden.
- **Assoziationsfelder** führen die Erregungen der verschiedenen kortikalen Felder zusammen und verarbeiten sie zu motorischen, emotionalen und intellektuellen Reaktionen.

Die graue Substanz des Großhirns ist nicht auf die dünne äußere Schicht des Kortex beschränkt. Weitere, z.T. mächtige „graue“ Nervenzellanhäufungen liegen in der Tiefe des Großhirns, also in der Nähe des Diencephalons (Zwischenhirn), inmitten der weißen Substanz. Sie werden **Nuclei** (Kerne) genannt. Dem Großhirn zugerechnete Nuclei sind z.B. ein Teil der Basalganglien (Kerngebiete, welche die Motorik entscheidend mitsteuern, > Kap. 9.8.8) und Strukturen des limbischen Systems (> Kap. 9.9).

Weißer Substanz des Großhirns

Die **weiße Substanz** des Großhirns besteht aus Nervenfaserbündeln, die verschiedene Hirnabschnitte miteinander verbinden:

- Die **Kommissurenbahnen** verlaufen quer und verbinden linke und rechte Großhirnhemisphäre miteinander. Die mächtigste Kommissurenbahn ist das erwähnte **Corpus callosum** (Balken, > Abb. 9.16 und > Abb. 9.17).
- Die **Assoziationsbahnen** (assoziiieren = verbinden) leiten Impulse innerhalb einer Hemisphäre hin und her.
- Die **Projektionsbahnen** verbinden das Großhirn mit den tiefer gelegenen Gehirnabschnitten und dem Rückenmark.

9.8 Funktionsfelder des Großhirns

Wie bereits erwähnt, unterteilt man die kortikalen Felder (Rindfelder) im Großhirn entsprechend ihrer unterschiedlichen Funktionen in motorische und sensorische kortikale Felder und Assoziationsgebiete (> Abb. 9.14). Bei den kortikalen Feldern werden wiederum **primär** und **sekundär** kortikale Felder unterschieden:

- Die **primär kortikalen Felder** haben eine Art Punkt-zu-Punkt-Verbindung mit der Körperperipherie, d.h., sie senden ihre Signale zu den einzelnen, quer gestreiften Muskeln bzw. empfangen Nervenimpulse von den verschiedenen Rezeptoren.
 - In den **sekundären Feldern** sind Erfahrungen, Erinnerungen und Handlungsentwürfe gespeichert. Entsprechend sind sie den primär kortikalen Feldern jeweils vor- bzw. nachgeschaltet.
- Über absteigende Bahnen werden die Signale zur Peripherie transportiert. Bei den **absteigenden Bah-**

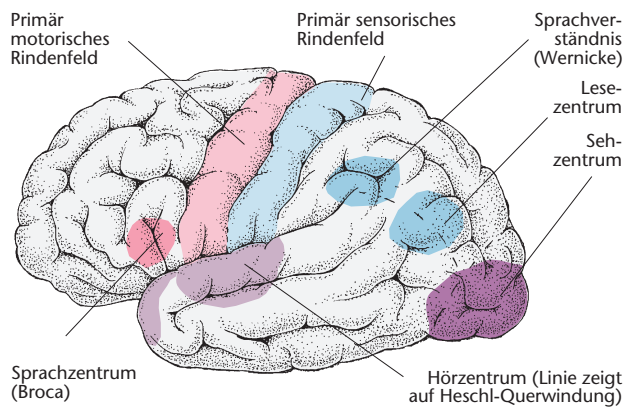


Abb. 9.14 Primär und sekundär sensorische und motorische Rindfelder in der Übersicht.

nen wird eine **Pyramidenbahn** und ein **extrapyramidales System** unterschieden (> Kap. 9.14.5). Von den Neuronen im primär motorischen Rindfeld ziehen die Nervenfasern über die Pyramidenbahn auf direktem Wege zur Peripherie und übermitteln die Steuerung der bewussten Bewegungen. Das extrapyramidale System ist dem pyramidalen Bewegungssystem parallel geschaltet und ist vor allem für die automatischen, unwillkürlichen Muskelbewegungen zuständig, greift aber auch in die Willkürmotorik ein. Seine Fasern ziehen eher indirekt, außerhalb der Pyramidenbahn, vom Großhirn zum Rückenmark.

Efferente Bahnen des vegetativen Nervensystems
> Kap. 9.17.3

9.8.1 Primär motorisches kortikales Feld

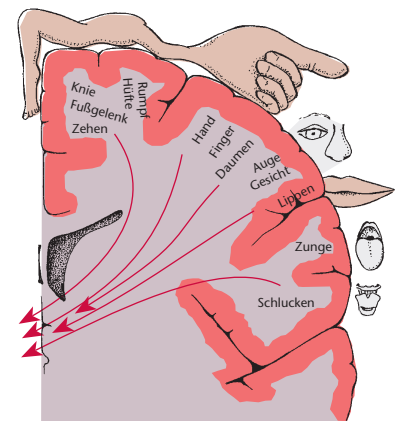
Der Großteil des **primär motorischen kortikales Feldes** (> Abb. 9.14), meistens als primär motorischer Kortex bezeichnet, befindet sich in der vor dem Sulcus centralis liegenden Hirnwindung, dem sog. **Gyrus praecentralis** (vordere Zentralwindung). Übertragen auf die Kopfoberfläche erstreckt sich dieses Gebiet von einem Ohr über den Scheitel bis zum anderen Ohr.

MERKE Primär motorischer Kortex

Im primär motorischen Kortex (Rindfeld) liegen die Neurone für die Steuerung bewusster Bewegungen auf engem Raum beieinander.

Jede Körperregion hat dort ihren eigenen Abschnitt, d.h., die Neurone, die für einzelne Bewegungen bestimmter Gelenke zuständig sind, liegen jeweils benachbart. Die Muskelgruppen sind allerdings ganz unterschiedlich vertreten: Nicht ihre Größe ist für die Neuronenzahl im Gyrus praecentralis maßgebend, sondern die bei der Bewegung erforderliche Präzision. So werden z.B. die Muskeln für die Hand, die motorische Sprachbildung (u.a. Lippen, Zunge und Stimmbänder), die Augenmuskeln und die Mimik (Gesichtsmuskeln) aus großen Rindengebieten versorgt, der Rumpf dagegen nur aus einem kleinen Rindengebiet.

Primär motorisches Rindfeld



Primär sensorisches Rindfeld

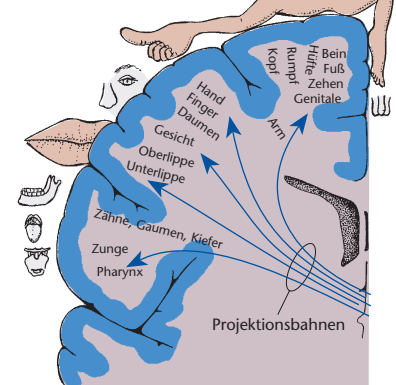


Abb. 9.15 Der Homunkulus im Bereich des primär motorischen und sensorischen Kortex. Die Skelettmuskeln der Beine sind auf dem primär motorischen Kortex nahe der Mantelkante repräsentiert, die Armmuskeln dagegen mehr in Richtung der Schädelbasis. Empfindliche Körperregionen (z.B. Lippen) sind Größenmäßig überrepräsentiert.

Die „Abbildung“ des menschlichen Körpers (**Homunkulus**) auf dem primär motorischen Kortex ist also durch die unterschiedliche Gewichtung der einzelnen Körperregionen verzerrt (> Abb. 9.15). Die

se Gewichtung ist dabei nicht unveränderlich: Nach einer Fingeramputation z.B. vergrößert sich im Gehirn die Repräsentation der Nachbarfinger, da diese ja jetzt die Aufgabe des abgetrennten Fingers mit übernehmen müssen.

9.8.2 Sekundär motorisches kortikales Feld

Das primär motorische kortikale Feld steht mit **sekundär motorischen kortikalen Feldern** (sekundär motorischer Kortex) in Verbindung, in denen die Muster für komplexe Bewegungsabläufe gespeichert sind.

Supplementärmotorischer und prämotorischer Kortex

Der sekundär motorische Kortex untergliedert sich in zwei Teilbereiche:

- So kennt man ein supplementärmotorisches Areal (supplementärmotorischer Kortex) an der Mantelkante, das bei Ausfall des primär motorischen Kortex dessen Funktionen teilweise übernehmen kann.
- Zweitens gibt es prämotorische Areale (prämotorischer Kortex) für die Bewegungsplanung und die Abstimmung mit dem Kleinhirn und den Basalganglien.

Ein spezielles kortikales Zentrum für die Sprache wurde von dem Feldarzt Broca beschrieben und nach ihm benannt. Das Broca-Sprachzentrum liegt bei den meisten Menschen in der linken Hemisphäre, unabhängig davon, ob sie Rechts- oder Linkshänder sind und gehört funktionell zum prämotorischen Areal.

Spiegelneurone

Im prämotorischen Areal des sekundär motorischen Kortex liegen die sogenannten **Spiegelneurone**, die auch in anderen Hirnarealen zu finden sind. Untersuchungen weisen darauf hin, dass diese Nervenzellen bei der passiven Beobachtung einer Bewegung eines anderen Individuums das gleiche Aktivitätsmuster an der gleichen Stelle im Gehirn zeigen wie bei der Planung und Ausführung ähnlicher eigener Bewegungen. Spiegelneurone wandeln die Beobachtung einer Aktion in eine kortikale Abbildung um, die mit eigenen Erfahrungen verglichen werden kann. Die Hirnaktivität tritt nicht nur auf, wenn eine Person eine Aktion imitieren möchte, sondern es wird sogar mehr Aktivität generiert, wenn die Person einen Vorgang weiterführen möchte. Dies betrifft Bewegungen, Sprache, aber auch Gefühle oder emotionale Erfahrungen. Möglicherweise sind Spiegelneurone wichtig für imitative Lernprozesse sowie für soziale Interaktionen und Empathie. Menschen mit Autismus zeigen sehr wenig Spiegelneuronenaktivität.

Eine bessere Bezeichnung für diese Neurone wäre Interaktionsneurone, weil das Auswählen einer richtigen Reaktion auf ein wahrgenommenes Verhalten von größerer Bedeutung ist als das reine Imitieren von Verhalten. Es geht also um adäquate Reaktionen im sozialen Umgang.

KLINIK Störungen des motorischen Kortex

Wenn die Zentren für die **Bewegungsplanung** ausfallen, kommt es in der Regel zu einer erheblichen motorischen Verlangsamung.

Fällt das **Sprachzentrum** aus, was im Rahmen eines Schlaganfalles (> Kap. 9.19.2) häufig geschieht, so kann der Patient nicht mehr flüssig sprechen, auch wenn die Sprechmuskulatur vollständig intakt ist. Es besteht eine **motorische Aphasie** (Aphasie = „ohne das Sprechen“).

9.8.3 Primär sensorisches kortikales Feld

Das **primär sensorische kortikale Feld** (primär sensorischer Kortex, > Abb. 9.14) für die bewussten Empfindungen liegt in der Hirnwindung hinter der Zentralfurche, dem **Gyrus postcentralis** (hintere Zentralwindung). Es erhält seine Informationen von den peripheren Rezeptoren, z.B. in der Haut, den Muskeln und Gelenken oder auch den inneren Organen. Dieser Zufluss an Informationen wird über aufsteigende Bahnen zunächst bis zum Thalamus im Zwischenhirn geleitet und dort auf weitere Neurone umgeschaltet, deren Axone durch die innere Kapsel zur hinteren Zentralwindung und ihren Nachbargebieten ziehen. Die Informationen aus den einzelnen Körperregionen werden dabei jeweils speziellen Abschnitten dieses Areals zugeleitet.

Wie bei den motorischen Rindenfeldern korreliert auch hier die Größe der Rindenfelder nicht mit der Größe der repräsentierten Körperregionen, sondern hängt von der Dichte der Rezeptoren, d.h. von der Empfindsamkeit der betreffenden Region ab. So sind z.B. die Lippen und die Finger als große Rindenbezirke, die Haut von Rücken und Rumpf jedoch nur als kleine Rindenbezirke repräsentiert (> Abb. 9.15).

9.8.4 Sekundär sensorisches kortikales Feld

Die genannten primär sensorischen kortikalen Felder stehen mit **sekundär sensorischen kortikalen Feldern** (kurz: sekundär sensorischer Kortex) in Verbindung. Soll ein kompletteres Bild von einem Reiz hergestellt werden, dann muss der Reiz dorthin weitergeleitet werden. Hier sind Erfahrungen über frühere Empfindungen gespeichert (Gedächtnis = Mnese), sodass neu eintreffende Informationen aus verschiedenen Modalitäten, z.B. über Gelenkstellung, Muskellänge und Gleichgewicht, damit verglichen, erkannt und gedeutet werden können (erkennen und deuten = Gnosis oder Gnosie). Man unterscheidet die visuelle, taktile und akustische Gnosie. Die Eigenschaften eines registrierten Gegenstandes werden hierdurch in ihrer Form, Größe, Oberflächenbeschaffenheit, Temperatur, Konsistenz usw. einschätzbar.

9.8.5 Die kortikalen Felder der Sinnesorgane

Die Empfindungen der großen Sinnesorgane wie Sehen, Hören, Riechen und Schmecken werden speziellen kortikalen Feldern außerhalb der hinteren Zentralwindung zugeleitet.

Das Sehzentrum

Das **Sehzentrum** liegt im Lobus occipitalis des Großhirns (> Abb. 9.14). Man unterscheidet auch hier einen **primären** und einen **sekundären Sehkortex (Sehrinde)**. Im primären Sehkortex endet die Sehbahn (> Kap. 10.2.4). Im sekundären Sehkortex (auch visuelles Assoziationsgebiet genannt) werden diese Bilder weiterverarbeitet, z.B. mit früheren optischen Eindrücken verglichen, sodass das Gesehene nicht nur wahrgenommen wird („großer Mann mit Schnurrbart und weißem Kittel“), sondern auch identifiziert („der Physiotherapeut Hr. Klein“) werden kann. Zu den sekundären Sehzentren gehört auch das Lesezentrum im hinteren Lobus parietalis.

Fällt das primäre Sehzentrum aus, so ist man blind – auch wenn Augen und Sehbahnen intakt sind. Eine solche durch einen Rindenausfall bedingte Blindheit wird **Rindenblindheit** genannt. Fällt dagegen das sekundäre Sehzentrum aus, in dem die optischen Erinnerungen gespeichert sind, so kann man zwar sehen, das optische Erkennen ist jedoch gestört. Diese Art der Blindheit wird **Seelenblindheit** genannt.

Das Hörzentrum

Das Hörzentrum liegt im Schläfenlappen des Großhirns (> Abb. 9.14). Das primäre Hörzentrum liegt direkt unterhalb der seitlichen Großhirnfurche in der sog. Heschl-Querwindung. Dort endet die Hörbahn. Das sekundäre Hörzentrum ermöglicht die Identifizierung der Höreindrücke. Für die Spracherkennung ist ein besonderes kortikales Feld lokalisiert worden, das **Wernicke-Zentrum** für das Sprachverständnis.

Ein Ausfall des primären Hörzentrums führt zur Taubheit bei u.U. intakten Hörorganen und Hörbahnen, zur sog. Rindentaubheit. Die Schädigung des sekundären Hörzentrums führt dagegen zur Seelentaubheit, bei der man zwar akustisch hört, das Gehörte jedoch nicht hinreichend einordnen kann.

Geruchs- und Geschmackssinn > Kap. 10.2.3

KLINIK Die sensorische Aphasie

Ein Ausfall des Wernicke-Zentrums führt zur sog. **sensorischen Aphasie**, bei der die Bedeutung gesprochener Wörter nicht verstanden wird, obwohl sie gehört werden können (wie bei einer fremden Sprache). Auch die sprachnahen Fähigkeiten des Lesens und Schreibens sind häufig mit beeinträchtigt. Das eigene Sprechen ist zwar flüssig, jedoch oft nicht sinnvoll, da viele Begriffe falsch gebraucht werden.

9.8.6 Die Assoziationsgebiete

Die **Assoziationsgebiete (tertiär kortikale Felder** oder kurz: **tertiärer Kortex**) des Großhirns dienen der Integration von Sinnesindrücken unterschiedlichster Art und von motorischen Handlungsentwürfen aus dem motorischen Gedächtnis. Durch die Verbindungen von verschiedenen motorischen und sensorischen kortikalen Feldern bilden sie die Grundlage für viele Hirnleistungen wie z.B. logisches Denken und Kreativität. Die Assoziationsgebiete machen einen großen Anteil des Kortex aus, so gehören zu ihnen zahlreiche kortikale Felder der vier Großhirnlappen einschließlich einiger Anteile des limbischen Systems. Auf dieser tertiären kortikalen Ebene sehen wir eine **integrative Gnosis**, die als höchste Basis für das menschliche Handeln steht. Das vollständige Erfassen eines Sinngehalts ist durch die Assoziation gegeben.

Zusätzlich beinhaltet der tertiäre Kortex Zentren für Kommunikation und Sprache (Sprachfunktion = **Phasis**) sowie für Emotion und Benehmen. Eine weitere Präsenz im tertiären Kortex ist die Steuerung für ein zielgerichtetes motorisches Handeln. Die motorische Programmierung selbst (motorische Programmierung und zielgerichtetes Handeln = **Praxis**) realisiert sich im sekundär motorischen Kortex.

Eine essentielle Voraussetzung für ein optimales Funktionieren auf kortikaler Ebene ist eine ausreichende **Attention**, d.h. Aufmerksamkeit. Dafür sind die Reize aus den Thalamuskernen und aus der Formation reticularis unabdingbar.

Wie hervorragend sich das kortikale Netzwerk zur Assoziation von Informationen eignet, lässt sich erahnen, wenn man weiß, dass jedes beliebige Neuron über höchstens sechs Synapsen mit jedem anderen beliebigen Neuron des Kortex in Verbindung treten kann.

Linke und rechte Hemisphäre

Beide Großhirnhemisphären unterscheiden sich insbesondere in den Assoziationsgebieten etwas voneinander und ergänzen sich in der Zusammenarbeit: Die **linke Hemisphäre** ist bei den meisten Menschen Sitz der Sprache, der Zahlenkenntnis und des abstrakten, logischen Denkens, während die **rechte Hemisphäre** eher die Grundlage für Kreativität, künstlerische Begabungen, Einsicht und Vorstellungskraft liefert. Das Corpus callosum (Balken, > Abb. 9.16) ist die große Informationsleitung, über die beide Hälften kommunizieren und zu einer Einheit werden.

9.8.7 Einige Krankheitsbilder kortikalen Ursprungs

Störungen des Kortex

Die wichtigsten Funktionen der kortikalen Felder sind grob zu unterteilen in

- Sensomotorische Funktionen
- Neuropsychologische Funktionen
- Psychologische Funktionen.

Die Folge von Störungen in den primär kortikalen Feldern sind vor allem sensomotorische Dysfunktionen. Neuropsychologische sowie psychologische

Dysfunktionen betreffen vorrangig die sekundär und tertiär kortikalen Felder.

Störungen im primären Kortex

Ein Schaden in der linken Hemisphäre, z.B. ein Schlaganfall (> Kap. 9.19.2), verursacht möglicherweise eine rechtsseitige **Hemiparese** (hemi = halb, Parese = Erschlaffung, inkomplette Lähmung) in Form einer Paralyse (komplette Lähmung) oder einer Spastizität. Die Hemiparesenseite stellt sich immer reziprok (auf der Gegenseite) zur beschädigten Hemisphäre dar. Ausfälle an den oberen Extremitäten sind häufiger als an den unteren Extremitäten. Bei Läsionen auf parietaler Ebene ist die Hemiparese oft hypoton und geht mit **Sensibilitätsstörungen** einher. Bei der Anästhesie inklusive der Kinästhesie wird, auch wenn diese nicht von Paresen begleitet werden, die motorische Kontrolle wesentlich beeinträchtigt sein.

Eine bei linksseitiger Hemiparese oft vorkommende Erscheinung ist das sog. Pusher-Syndrom, bei dem sich der Patient räumlich nach links ausrichtet. Dazu gibt es unterschiedliche Erklärungen: Der Patient achtet nicht auf die linke Seite (**Neglekt**), spürt den Druck unter seiner Fußsohle nicht (wodurch er nicht kompensiert), bemerkt die Gewichtsverlagerung nicht oder hat durch räumliche Störungen ein verändertes Gefühl und strebt dadurch eine nach links gewichene Vertikale an. Wahrscheinlich ist nicht nur einer dieser Faktoren ausschlaggebend, sondern es spielen mehrere Faktoren eine Rolle.

Störungen im primär sensorischen Kortex mit Auswirkungen auf das Sehvermögen nennt man Hemianopsie (> Kap. 10.2.4). Sie beschreibt den Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfeldes durch fehlende Information aus dem betroffenen Auge. Die fehlende Bildaufnahme auf dieser nicht registrierenden Seite wird im primär sensorischen Kortex nicht verarbeitet.

Störungen im sekundären und tertiären Kortex Die wichtigsten hochzerebralen **neuropsychologischen Funktionen** des Kortex und deren Störungen als Folge eines Traumas oder einer Krankheit sind:

- Gnosis = Erkennen und Zuordnen der sensorischen Eindrücke (Pathologie: **Agnosie**)
- Phasis = Sprachmöglichkeit (Pathologie: **Aphasie**)
- Mnese = Erinnerung (Pathologie: **Amnesie**)
- Praxis = die Organisation der Vorgehensweise (Pathologie: **Apraxie**)
- Attention, Aufmerksamkeit = Achtsamkeit für Reize (Pathologie: **Neglekt** und **Extinktion**).

Störungen in der linken und rechten Hemisphäre

Aphasie, Probleme in der Rechts-Links-Orientierung, Apraxie, die verbale assoziative Agnosie und rechtsseitiger Neglekt (fehlende Aufmerksamkeit) sind häufig auftretende klinische Erscheinungen bei **Störungen der linksseitigen Hemisphäre**. Die elementaren Aspekte eines Gegenstandes oder Klanges können möglicherweise beschrieben werden, wobei der Patient aber nicht weiß, was es ist, oder seine Bedeutung nicht erkennt. Sprachliche und nichtsprachliche Laute können genau wie die Sprachlaute selbst als Folge der verbalen Agnosie nicht exakt differenziert werden.

Klinische Erscheinungen bei **Störungen der rechtsseitigen Hemisphäre** sind die frühen Stadien der perzeptuellen Agnosie. Das Registrieren und die Verarbeitung von Formen, Tönen usw. sind beeinträchtigt. Ein Erkennen von Timbre, Akkorden und Melodien wird schwierig. Dies ist als eine Art non-verbale akustische Agnosie zu deuten. Aufmerksamkeitsprobleme wie **Neglekt** und **Extinktion** (Erlöschen der Aufmerksamkeit) auf der linken Seite kommen häufiger vor als beim rechtsseitigen Neglekt, also einer Läsion in der linken Hemisphäre.

Perzeptionsprobleme

DEFINITION

Perzeption (Wahrnehmung und Interpretation)

Folge aller Gehirnaktivitäten in den Assoziationsgebieten (tertiärer Kortex) als Resultat der ersten Verarbeitung im primär und sekundär sensorischen Kortex. Eintretende Reize werden einem bestimmten Kontext zugeordnet. Die Bedeutung der Reize kann erst durch eine Folge von bestimmten Reaktionen verstanden und verwendet werden.

Bei einer hochkortikalen zentralneurologischen Problematik wie z.B. einer zerebrovaskulären Insuffizienz (> Kap. 9.19.2) können Perzeptionsstörungen in Form der gestörten hochkortikalen zerebralen Funktion „Gnosis“ auftreten. Die noch funktionierenden Sensoren (Rezeptoren) leiten weiterhin einen Informationsfluss über afferente Bahnen zum Gehirn und – abhängig vom Schaden – unter Umständen bis in die primär motorische Hirnrinde. Als Folge einer Pathologie des tertiär sensorischen Kortex kann es trotzdem z.B. visuelle, taktile oder auditive Perzeptionsprobleme geben:

- **Visuelle Perzeptionsprobleme:** Die Sinnesorgane sind intakt, der Patient sieht sehr gut und braucht keine Brille. Trotzdem versteht er nicht, was er sieht. Er erkennt anhand der Form und Farbe eines Gegenstandes nicht, was dieser zu bedeuten hat. Eine weitere Variante ist, dass der Patient einen Gegenstand zwar benennen, ihn aber keiner praktischen Bedeutung zuordnen kann.
- **Taktile Perzeptionsprobleme:** Der Patient kann sehr wohl fühlen, dass ein Gegenstand unter einem Tuch liegt, er kann jedoch die Größe des Gegenstandes nicht beschreiben. Gleiches gilt für die Eigenschaften hart oder weich. Auch spitze oder stumpfe Formen sowie raue oder glatte Oberflächen kann er nicht benennen.
- **Auditive Perzeptionsprobleme:** Der Patient kann sehr gut akustische Signale wahrnehmen, auch ohne Hörgerät. Er kann aber das Gehörte nicht zuordnen, z.B. kann er das Fließgeräusch von Wasser aus einem aufgedrehten Wasserhahn nicht beschreiben.

Demenz und Alzheimer-Krankheit

Unter **Demenz** versteht man einen fortschreitenden Verlust v.a. von Großhirnfunktionen: Gedächtnisverlust, Schwinden der Interessen und emotionale Verflachung führen zum Zerfall der gesamten Persönlich-

keitsstruktur und auch der körperlichen Fähigkeiten. Solche Patienten haben keinen Tag-Nacht-Rhythmus und erkennen ihre Angehörigen nicht mehr. Die Pflege dementer Patienten stellt hohe Anforderungen an Angehörige und Pflegepersonal. Strukturell findet man bei diesem Krankheitsbild eine Atrophie von Hirngewebe mit einer entsprechenden Abflachung der Hirnwindungen. Die entstehenden Hohlräume sind mit Liquor ausgefüllt (> Kap. 9.16.4).

Die Demenz vom **Alzheimer-Typ** oder senile Demenz ist eine progressive diffuse Hirnatrophie unklarer Ursache, die mit einem Maximum zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr, bevorzugt bei Frauen, auftritt. Je früher die Krankheit ausbricht, desto progressiver ist der Verlauf. Mikroskopisch sieht man senile Plaques (Gefäßwandablagerungen) und makroskopisch eine Kortextatrophie im frontotemporalen und parietookzipitalen Bereich. Die Patienten zeigen zu Beginn vor allem Gedächtnisstörungen, im weiteren Verlauf stehen Unruhe, Orientierungsstörungen, Agnosie (Nichterkennen) und evtl. Euphorie oder Depression im Vordergrund.

Epilepsie

Das Krankheitsbild der **Epilepsie** ist gekennzeichnet durch plötzlich einsetzende, wiederkehrende Krampfanfälle aufgrund einer abnormen synchronisierten Aktivitätssteigerung des ZNS. Die häufigste Anfallsform ist der **Grand-mal-Anfall** (Grand mal = „großes Übel“) mit plötzlichem Bewusstseinsverlust und anfänglicher Streckung der Rücken- und Extremitätenmuskulatur (tonische Phase), die gefolgt wird von Zuckungen der Extremitäten (klonische Phase). Zusätzlich kommt es häufig zur Absonderung von schaumigem Speichel sowie zu Urin- und manchmal zu Stuhlabgang.

Neben den Grand-mal-Anfällen gibt es zahlreiche weitere Anfallsformen, z.T. auch ohne Bewusstseinsverlust, mit ganz unterschiedlichen klinischen Erscheinungsbildern.

Ursache für die Krampfanfälle können abnorme elektrische Entladungen in einem Gehirnareal (Fokus) mit instabilem Membranpotential (> Kap. 9.2.2) sein: Ein gestörtes Gleichgewicht von Aktivierungs- und Hemmungsvorgängen führt hier zu unkontrollierten Entladungen der erkrankten Neurone. Fokus kann jeder geschädigte Neuronenverband sein. Ursache der Schädigung können z.B. Narbenbildungen nach Hirnverletzungen, tumoröse Entartung, Sauerstoffmangel oder entzündliche Prozesse sein. Man spricht hier von **symptomatischer** oder **sekundärer Epilepsie**. Oft bleibt aber – trotz ausgedehnter neurologischer Diagnostik mit EEG und Computertomographie (> Kap. 9.21) – die Ursache unklar. Man spricht dann von **genuiner** (genuin = echt) oder **primärer Epilepsie**.

Bei der Behandlung der sekundären Epilepsie wird versucht, die auslösende Ursache zu beseitigen. Bei der – vor allem bei Kindern wesentlich häufigeren – genuinen Epilepsie ist dies nicht möglich, sodass durch Medikamente (Antiepileptika) über lange Zeit – oft lebenslang – die unkontrollierten Entladungen und damit die epileptischen Anfälle unterdrückt wer-

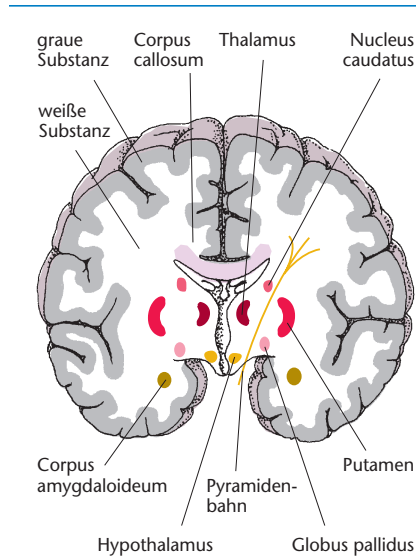


Abb. 9.16 Lage der Basalganglien im Hirnquerschnitt. Die Basalganglien Ncl. caudatus, Putamen und Globus pallidus sind Kerngebiete des Großhirns. Ncl. caudatus und Putamen werden zusammen als Corpus striatum bezeichnet, Putamen und Globus pallidus bilden zusammen den Ncl. lentiformis.

den müssen. Auf diese Weise kann bei vielen Patienten Anfallsfreiheit erzielt werden, oft allerdings um den Preis von beträchtlichen Nebenwirkungen.

Folgen einer Stirnhirnschädigung

Bei Verletzungen oder Tumoren im **Lobus frontalis** (Stirnhirnbereich) kommt es meistens zu eingreifenden Persönlichkeitsveränderungen, erhöhter Ablenkbarkeit, Änderungen des Zeitgefühls, Antriebslosigkeit und in fortgeschrittenen Stadien zu Perseverationen (Beharren auf einer einmal begonnenen Tätigkeit bzw. beharrliches Wiederholen von Bewegungen oder Wörtern) sowie zu depressiven oder euphorischen Zuständen.

9.8.8 Basalganglien

Die **Basalganglien** (Stammganglien) sind tief liegende Kerngebiete des Großhirns und Zwischenhirns. Es handelt sich um eine Anhäufung von Kernen (Nuclei) der informationsleitenden Neuronen (> Kap. 9.2.1). Die größte Kernanhäufung der Stammganglien ist das **Corpus striatum** (Streifenkörper). Er wird durch die dicken Faserzüge der Pyramidenbahn in Höhe der inneren Kapsel in zwei Anteile aufgeteilt (> Abb. 9.16): den **Nucleus caudatus** und das **Putamen**. Zusammen werden diese beiden auch **Neostriatum** (kurz: **Striatum**) genannt. Das Putamen bildet zusammen mit dem **Globus pallidus** (blasser Kern, auch **Paleostriatum** genannt) den **Nucleus lentiformis** (Linsenkern). Putamen und Globus pallidus gehören jedoch nur topographisch zusammen. Entwicklungsgeschichtlich und funktionell unterscheiden sie sich stark voneinander. Das Putamen wird zum Großhirn, der Globus pallidus zum Zwi-

schenhirn gerechnet. Eine weitere Kernansammlung, die zu den Basalganglien gerechnet wird, ist der **Corpus amygdaloideum** (Mandelkern). Er ist auch Teil des limbischen Systems (> Kap. 9.9).

Gemeinsam mit tiefer liegenden Kerngebieten des Zwischenhirns und des Hirnstammes gehört das Corpus striatum zum extrapyramidalen motorischen System, dessen oberste Befehlsstellen diese Kerngebiete bilden. Wie beschrieben, wird durch das extrapyramidale System die unwillkürliche Muskelbewegung und der Muskeltonus gesteuert sowie die Willkürmotorik modifiziert (> Kap. 9.14.5). Die Basalganglien nehmen eine zentrale Position ein, weil sie Informationen aus dem gesamten Kortex und dem Hirnstamm bekommen. Das Rückenmark liefert keine direkten Informationen an die Basalganglien. Der Einfluss der Basalganglien auf externes Feedback von Bewegungen kann demnach nicht groß sein.

9.8.9 Zentrale Steuerung von Bewegungen

Die Motorik wird auch noch von höheren Hirnschnitten gesteuert und kontrolliert (Neo-Niveau und Paleo-Niveau oder genauer: Kortex und subkortikale Kerne, > Kap. 23.5.2). Diese zentrale Steuerung hat meistens einen inhibierenden (hemmenden) Einfluss auf den peripheren Reflexkreis. Die Steuerung der Motorik kann in bewusste, gezielte oder unbewusste, automatisierte Bewegungssteuerung unterteilt werden. Muskeltonus und Körperhaltung werden über das Archiniveau (genauer: über Hirnstamm und Rückenmark) reguliert.

Kortikale Felder und Bewegung

Die Koordination der Willkürmotorik ist eine wesentliche Aufgabe des Telencephalons (Großhirn). Sensible Informationen werden, wie beschrieben, über das Rückenmark und den Hirnstamm in den primär sensorischen Kortex geleitet. Im sekundär sensorischen Kortex werden die Informationen in Hinblick auf Bewegung, Stellung eines Gegenstandes oder der eigenen Position im Raum analysiert. Auf Grundlage dieser Information kann, durch die weiter frontal gelegenen prämotorischen kortikalen Felder, eine Bewegung gestartet werden. Wenn die Informationen aus dem sekundär sensorischen Kortex mit anderen sensorischen Informationen, z.B. mit visuellen oder auditiven Reizen, assoziiert werden, kann dieser automatische Prozess noch besser gesteuert werden. Wird einem Patienten ein Ball zugeworfen, so wird er zunächst über die visuellen Informationen die Entfernung einschätzen. Die Bewegungen der Arme und Hände werden daraufhin abgestimmt.

Im sekundär motorischen Kortex müssen die Bewegungen so vorbereitet werden, dass die richtigen Muskelgruppen eingesetzt werden. Durch frühere Erfahrungen kann ein Teil der Bewegungen möglicherweise schon bekannt sein. Bestehende Bewegungsprogramme können dann abgerufen werden. Dieses Phänomen wird als **Feed-Forward-Mechanismus** beschrieben und ist effizienter als die ständige Korrektur angefangener

ner Bewegungen. Solche intern ablaufenden oder von außen kommenden, korrigierenden Reize heißen **Feedback** (> Kap. 23.5.2). So wird z.B. bei der Vorbereitung auf das Fangen des Balles der Körper stabilisiert und werden die Beine so positioniert, dass Widerstand geleistet werden kann. Durch frühere Erfahrungen weiß der Mensch, dass es sich bei dem Ball, nach Größe und Beschaffenheit zu urteilen, um einen schweren Medizinball handelt und die Geschwindigkeit, mit der der Ball ankommt, hoch ist. Diese Verarbeitung geschieht im tertiär sensorischen Kortex. Motorische Pläne werden im tertiär motorischen Kortex aus den komplexen Informationen der sensorischen Gebiete erstellt. Der Informationsaustausch zwischen tertiär sensorischem und tertiär motorischem Kortex wird durch das limbische System beeinflusst (> Kap. 9.9). Der Patient kann sich z.B. daran erinnern, wie er beim letzten Mal einen ähnlich aussehenden Ball ins Gesicht bekommen hat, als er ihm durch die Hände rutschte.

Zwischenschaltung der subkortikalen Ganglien

Die Basalkerne haben die Aufgabe, bestehende motorische Programme an den sekundär motorischen Kortex zu melden. Bei der Erstellung des Ausführungsprotokolls haben die Basalkerne auch eine Wechselwirkung mit dem sekundär motorischen Kortex. Obwohl die Bewegung noch nicht begonnen hat, wird das Programm durch eine Art **internes Feedback** kontrolliert. Dies verläuft über zwei Wege:

- Direkter Weg über das Striatum zum Globus pallidus, zur Substantia nigra und schließlich zum Thalamus (faszilitierende Wirkung auf den Thalamus)
- Indirekter Weg über das Striatum zum Globus pallidus, zum Nucleus subthalamicus und schließlich zum Thalamus (hemmende Wirkung auf den Thalamus).

Die axiale Haltungsmuskulatur wird von mehreren Kerngebieten des Hirnstamms reguliert.

Zwischenschaltung des Cerebellums

Nach den Basalkernen prüft auch das Cerebellum, noch vor Beginn einer motorischen Aktion, ihre Effizienz. Während der Bewegung hat das Cerebellum, im Gegensatz zu den Basalkernen, eine lenkende Funktion (**externes Feedback**). Wenn die Motorik automatisiert ist, nimmt die Bedeutung des präfrontalen Kortex und des primär und sekundär sensorischen Kortex zu. Die Basalkerne haben nach wie vor eine wesentliche Funktion.

9.8.10 Einige Krankheitsbilder subkortikalen Ursprungs

Hyper- und Hypokinesie

Krankheiten, die Bewegungsstörungen zur Folge haben, können durch Dysfunktionen der Basalkerne oder ihrer Leitungswege hervorgerufen werden. Eine mögliche Erklärung ist ein Fehler im internen Feedback durch eine Dysbalance zwischen indirektem und direktem thalamokortikalem Regelkreis. Eine Überaktivität im indirekten System führt zu Hypokinesie, wie z.B. bei Patienten mit Morbus Parkinson,

während eine relative Überaktivität im direkten System zur Hyperkinesie führt, z.B. bei der Chorea. Als Folge von Störungen innerhalb eines subkortikalen Regelkreises entstehen schwerpunktmäßig Bewegungsprobleme, während Störungen der deszendierenden Leitungsbahnen (extrapyramidales System, > Kap. 9.14.5) Richtung Rückenmark eher Tonusprobleme verursachen.

Subkortikale Problematik im Vergleich zu anderen Störungen im Regelkreis von Bewegung

Störungen im Regelkreis der Basalkerne oder Ganglien führen zu einem Ausfall der Tonuskontrolle. Folgende Symptome können sich zeigen:

- Zu hoher Muskeltonus
- Mehrere hyper- oder hypokinetische Varianten (bei Hyperkinästhesie: Auftreten von unwillkürlichen Bewegungen in Ruhe)

Eine Querschnittslähmung hat einen Ausfall der zentralen Hemmung des Reflexkreises zur Folge. Die Folgen sind eine partielle oder totale Paralyse (Lähmung, Ausfall, > Kap. 9.19.3) und Spastizität mit folgenden Symptomen:

- Hoher Muskeltonus
- Heftige Reflexe
- Keine willkürliche Kontrolle.

Krankheiten des Cerebellum (Kleinhirn, > Kap. 9.13) bewirken einen Ausfall der Tonuskontrolle bei Bewegungen. Symptome können sein:

- Niedriger Muskeltonus, herabgesetzte Muskelspannung
- Gestörte Koordination und Gleichgewichtsprobleme bei Bewegungen.

Die Parkinson-Krankheit

Entsprechend den genannten Aufgaben des extrapyramidalen Systems führen Ausfälle im Bereich der Basalganglien zu Störungen der normalen Bewegungsabläufe. Die häufigste Störung im extrapyramidalen System und die häufigste neurologische Erkrankung des älteren Menschen überhaupt ist die **Parkinson-Krankheit** (Morbus Parkinson).

200 000 Patienten in Deutschland leiden an ihr. Ursache für die Störungen ist der Untergang regulierender dopaminerger Neurone (> Kap. 9.3.6) in der Substantia nigra des Mittelhirns (> Kap. 9.11.1), die normalerweise hemmend auf die Neurone im Corpus striatum wirken. Die „Balance“ im extrapyramidal-motorischen System geht dadurch verloren.

Meist bleibt die Ursache des Nervenzelluntergangs unklar. Bei diesem idiopathischen (primären) Parkinson-Syndrom spielen wahrscheinlich sowohl genetische als auch Umweltfaktoren eine Rolle. Das symptomatische (sekundäre) Parkinson-Syndrom ist z.B. Folge von Gehirnentzündungen oder Vergiftungen, kann aber auch Nebenwirkung bestimmter Medikamente sein. Die Krankheit tritt familiär gehäuft auf und hat einen allmählich fortschreitenden (chronisch-progredienten) Verlauf. Sie äußert sich klinisch in einer **Akinese** („Bewegungsarmut“) mit starrem, maskenhaftem Gesicht, Verschlechterung von Körperhaltung und Gang, in feinem **Ruhetremor** (Zittern) und

einem erhöhten **Rigor** (Muskelgrundtonus). Charakteristisch ist ein schlurfendes Gangbild mit kleinen Schritten, gebückter Haltung und Schwierigkeiten, die Bewegung zu beginnen und zu beenden. Therapeutisch wird durch Gabe verschiedener, oft in Kombination eingesetzter Medikamente versucht, die Symptome zu lindern (z.B. L-Dopa, > Kap. 9.3.6). Hinzu kommen physiotherapeutische Maßnahmen, u.a. zur Behandlung der Gehstörungen (> Kasten).

Chorea und Athetose

Ausfälle oder Störungen im Bereich der Basalganglien des extrapyramidalen Systems können auch zu einer Hyperkinästhesie führen. In diesem Fall treten unwillkürliche Bewegungen in Ruhe auf.

PT - P R A X I S

Physiotherapie bei Parkinson-Kranken

Die Physiotherapie gehört mit zu den ersten Behandlungsmaßnahmen bei Morbus Parkinson. Ziel der Bewegungsübungen ist die gezielte Korrektur der Fehlhaltungen, eine Lockerung der motorischen Starre und die Überwindung der Bewegungsarmut. Ohne physiotherapeutische Unterstützung versucht der Parkinson-Patient häufig, die feinmotorische Störung durch vermehrten muskulären Krafteinsatz zu kompensieren. Das kann fatale Folgen haben: Der dadurch erhöhte Dopaminverbrauch führt letztlich zu einer Verstärkung der Symptomatik. In der Therapie sind deshalb Überanstrengung und Monotonie zu vermeiden.

Da ein Mangel an automatisierten Bewegungen entsteht, steht die Kompensation über neue Bewegungsstrategien im Vordergrund. In der Therapie gibt es zwei Kernelemente:

- Kognitive Bewegungsstrategien, bei denen komplexe Handlungen in mehrere bewusst auszuführende Schritte aufgeteilt werden
- Bewegungsziele bzw. Bewegungsreize, z.B. interne Reize wie Mitzählen oder externe Reize wie Händeklatschen des Therapeuten oder Striche am Boden. In diesem Rahmen ist der Einsatz von Elementen aus der Musiktherapie oder Rhythmik sinnvoll.

9.9 Limbisches System

Das **limbische System** (> Abb. 9.17) ist eine funktionelle Einheit, die aus Strukturen des Großhirns, des Zwischenhirns und des Mittelhirns gebildet wird. Es umgibt die Kerngebiete des Hirnstamms und den Balken wie ein Saum (Limbus). Zum limbischen System gehören u.a.:

- **Corpus amygdaloideum** (Mandelkern)
- **Hippocampus** (Ammonshorn)
- Teile des **Hypothalamus** (eines Zwischenhirnschnitts) wie z.B. die **Corpora mamillaria** (Mamillarkörper), welche über eine Faserbahn, den **Fornix** (Gewölbe), Signale vom Hippocampus erhalten.

Insbesondere Gefühle und emotionale Reaktionen werden von diesem entwicklungsgeschichtlich sehr alten System – unter Beteiligung von Kortex, Thalamus und Hypothalamus – gebildet: Furcht, Wut, Aggression, aber auch sexuelle Wünsche nehmen offenbar hier ihren Ursprung.

Entwicklungsgeschichtlich sind die Kortexteile des limbischen Systems aus dem Riechhirn hervorgegangen, zu dem beim Menschen neben diesen Kortexteilen auch noch der Riechkolben und der Tractus olfactorius zählen (mehr über das Riechen > Kap. 10.2.3). Die bei Tieren noch enge Beziehung von Gerüchen und Emotionen kommt auch beim Menschen in Redewendungen wie „jemanden nicht riechen können“ zum Ausdruck.

Über den Hypothalamus nehmen die Erregungen des limbischen Systems auf zahlreiche vegetative Organfunktionen Einfluss. Man sieht das limbische System deshalb auch als übergeordnete Zentrale der endokrinen und vegetativen Regulation an („visceral brain“). Beispiele für den Einfluss des limbischen Systems sind der Durchfall, der Blutdruckanstieg und die erhöhte Herzfrequenz vor Prüfungen. Gemeinsam mit anderen Großhirnstrukturen spielt das limbische System über Verknüpfungen mit den Assoziationsgebieten (> Kap. 9.8) überdies für das Gedächtnis (> Kap. 9.5) eine Rolle.

9.10 Diencephalon

DEFINITION Diencephalon (Zwischenhirn)

Schaltstelle zwischen Großhirn („oben“) und Hirnstamm („unten“). Hauptbestandteile sind der **Thalamus** und der **Hypothalamus**, an dem wie ein dicker Tropfen die Hypophyse hängt. Das Diencephalon besitzt u.a. Zentren für seelische Empfindungen und für die Oberflächensensibilität, enthält Seh-, Hör- und Riechbahn und ist mit dem Hypophysen-Diencephalon-System ein zentrales Bindeglied zwischen Nerven- und Hormonsystem.

Gegenüber dem Hypothalamus, in unmittelbarer Nachbarschaft zum Thalamus, liegen weitere Abschnitte des Diencephalon: der **Epithalamus**, der **Metathalamus** und der **Subthalamus**. Zum Epithalamus gehört als kleine Vorwölbung die **Epiphyse** (Zirbeldrüse, > Kap. 8.3). Kerngebiete des Diencephalon, die zum extrapyramidalen System gehören, wurden schon genannt (> Kap. 9.8.8).

9.10.1 Aufbau von Thalamus und Hypothalamus

Thalamus – Tor zum Bewusstsein

Der **Thalamus** besteht hauptsächlich aus grauer Substanz, also Neuronen, die in knapp 200 Kerngebiete (Thalamuskern) gruppiert sind. Einen der größten Thalamuskern, den vorderen Thalamuskern, zeigt > Abb. 9.17. Linker und rechter Thalamus umschließen den dritten Ventrikel (> Abb. 9.43) und sind nur durch eine zentrale Brücke, die Adhaesio interthalamica (> Abb. 9.12 c und > Abb. 9.19), miteinander verbunden.

Alle Informationen aus der Umwelt oder aus der Innenwelt des Körpers – vom Rückenmark, Hirnstamm und auch vom Cerebellum (Kleinhirn) – gelangen über aufsteigende Bahnsysteme zu den Thalamuskernen. Dort werden sie gesammelt, miteinander verschaltet und verarbeitet, bevor sie über Projektionsbahnen (> Abb. 9.15) der Großhirnrinde zugeleitet und dort zu bewussten Empfindungen verarbeitet werden. Weitere Verbindungen bestehen zum limbischen System. Damit der Cortex cerebri und das Bewusstsein nicht von Signalen überflutet werden, wirkt der Thalamus wie ein **Filter**, den nur Erregungen passieren können, die für den Gesamt-

organismus bedeutsam sind. Der Thalamus wird deshalb auch das **Tor zum Bewusstsein** genannt.

Hypothalamus und Hypophyse

Der **Hypothalamus** liegt als unterster Abschnitt des Diencephalon unterhalb des Thalamus. Trotz seiner geringen Größe ist der Hypothalamus ein lebensnotwendiger Teil des Gehirns, der bei der Steuerung zahlreicher körperlicher und psychischer Lebensvorgänge eine herausragende Bedeutung hat. Diese Steuerung geschieht z.T. auf nervalen Wege über das vegetative Nervensystem (> Kap. 9.17), z.T. hormonell über den Blutweg. Entsprechend schüttert der Hypothalamus sowohl Neurotransmitter als auch Neuropeptide und Hormone aus. Der Hypothalamus stellt daher ein zentrales Bindeglied zwischen dem Nervensystem und dem Hormonsystem dar.

Über eine untere Ausstülpung, das Infundibulum (Hypophysenstiel), steht der Hypothalamus mit der **Hypophyse** (Hirnanhangsdrüse) in Verbindung (> Abb. 9.18). In besonders gut durchbluteten Kerngebieten des Hypothalamus werden Hormone gebildet: Im paarigen Nucleus supraopticus das Hormon **Adiuretin**, in den beiden Nuclei paraventriculares das Hormon **Oxytocin** (> Kap. 8.2.1).

Beide Wirkstoffe gelangen auf nervalen Weg – transportiert durch zugehörige Axone – über den Hypophysenstiel zum hinteren Anteil der Hypophyse, der **Neurohypophyse** (Hypophysenhinterlappen). Dort werden die beiden genannten Hormone gespeichert und bei Bedarf ins Blut abgegeben. Diese Art der Hormonabgabe von Nervenzellen über Nervenfasern nennt man **Neurosekretion**.

MERKE Der Hypothalamus – eine wichtige Kontrollinstanz

Vom Hypothalamus werden über hochspezialisierte Rezeptoren viele **Körperfunktionen** kontrolliert:

- Thermorezeptoren messen die Körpertemperatur.
- Osmotische Rezeptoren kontrollieren den Wasserhaushalt.
- Hormon- und andere Rezeptoren überwachen die Kreislauffunktionen, den Gastrointestinaltrakt und die Blasenfunktion.
- Über ein Durst-, Hunger- und Sättigungszentrum (> Kap. 9.1) wird die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme gesteuert.
- Mit der Entstehung von Gefühlen wie Wut und Aggression wird der Hypothalamus ebenfalls in Zusammenhang gebracht.

Hypophysenvorderlappen

In anderen Kerngebieten des Hypothalamus werden weitere Hormone gebildet, die jedoch nicht direkt wirken, sondern als **Releasing-Hormone** (freisetzen Hormone) über Blutgefäße den vorderen Anteil der Hypophyse, den Hypophysenvorderlappen, erreichen und dort die Ausschüttung von Hypophysenvorderlappen-Hormonen stimulieren. Dieser Teil der Hypophyse gehört entwicklungsgeschichtlich nicht zum Nervengewebe. Der **Hypophysenvorder-**

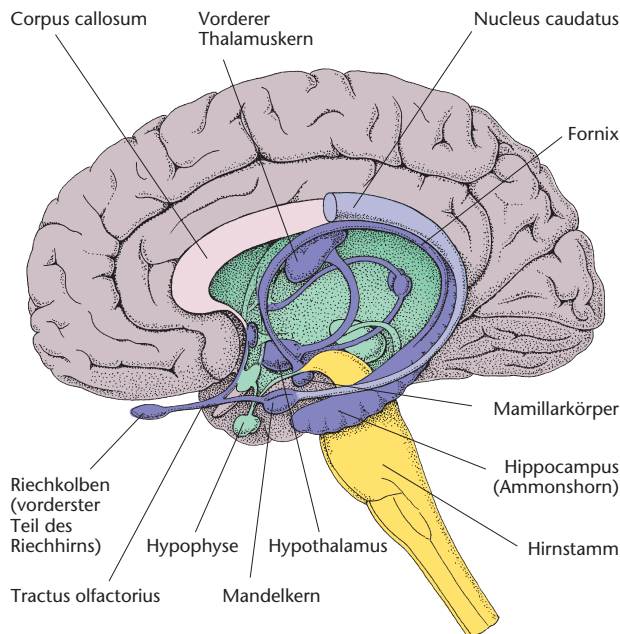


Abb. 9.17 Das limbische System. Diese vereinfachte Abbildung zeigt, dass sich die zum limbischen System zählenden Strukturen wie ein Saum um Corpus callosum und Hirnstamm formieren. Sie sind vielfach miteinander verflochten.

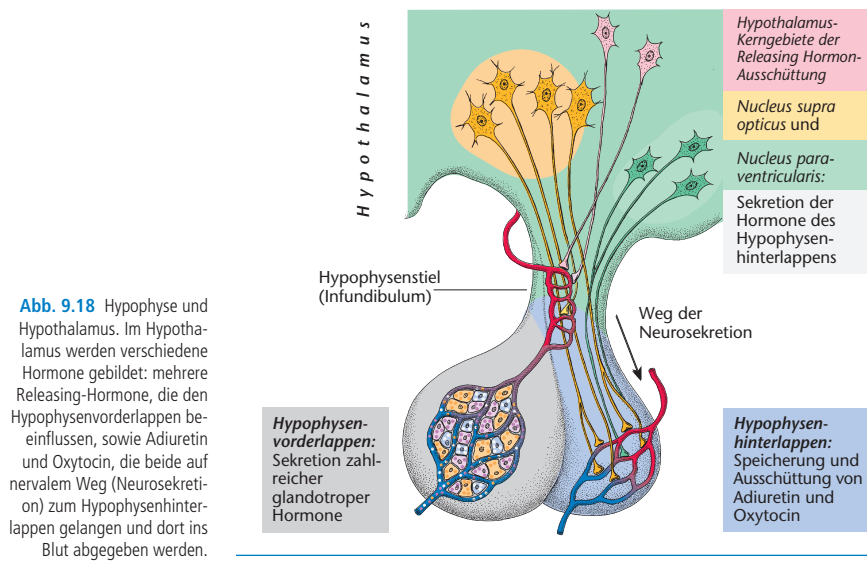


Abb. 9.18 Hypophyse und Hypothalamus. Im Hypothalamus werden verschiedene Hormone gebildet: mehrere Releasing-Hormone, die den Hypophysenvorderlappen beeinflussen, sowie Adiuretin und Oxytocin, die beide auf nervalem Weg (Neurosekretion) zum Hypophysenhinterlappen gelangen und dort ins Blut abgegeben werden.

lappen ist die wichtigste übergeordnete Hormondrüse des Körpers (> Kap. 8.2.2).

9.10.2 Regulierung der Homöostase durch den Hypothalamus

Unter dem Begriff **Homöostase** versteht man die Aufrechterhaltung einer inneren biochemischen und energetischen Ordnung (> Kap. 5.1.2). Sie ist, neben der Reproduktion, die wichtigste Grundvoraussetzung für das Leben. Während Einzeller sich in einem relativ homogenen äußeren Milieu befinden, unterliegt das innere Milieu der Mehrzeller ständigen Schwankungen aufgrund der Stoffwechselaktivitäten der einzelnen Zellen. Um die Schwankungen möglichst gering zu halten, entwickelte sich im Laufe der Evolution ein Regelsystem, um die Stoffwechselprozesse des Organismus gezielt steuern zu können. Die Steuerung der Prozesse zur Erhaltung der Homöostase werden vom **Hypothalamus** über die Hemmung bzw. Aktivierung verschiedener Stoffwechselprozesse geregelt. Bei der Gestaltung dieses vegetativen Klimas im Gewebe spielen emotionale und motivatorische Aspekte eine wichtige Rolle. So ordnen sich die vegetativen Funktionen den Aufgaben des Nervensystems und den Anforderungen an den Organismus unter: Während einer Orientierungs- oder Alarmphase überwiegt z.B. die ergotrope Funktion des Hypothalamus.

Ergotrope Systeme

Ergotrope Systeme sorgen für eine Anpassung aller relevanten Organfunktionen und hormonellen Regelkreise, die den Organismus zur Arbeit befähigen (katabole Prozesse). Anpassungsreaktionen sind:

- Forcierte Atmung
- Verbesserte Durchblutung von Herz und Muskeln
- Steigerung der Adrenalinproduktion im Nebennierenmark, die zur Erweiterung der Gefäße führt
- Mobilisation von Glukose

- Verringerte Aktivität des Magen-Darm-Systems. Zusätzlich wird bei hoher Belastung das Stresshormon Cortisol von der Nebennierenrinde freigesetzt. Cortisol stimuliert die Glukosegewinnung aus körpereigenen Eiweißen und bremst lokale Entzündungen.

Überwiegt das ergotrope System, ist der Organismus zwar optimal auf Arbeit eingestellt, aber das geht zu Lasten der Versorgung von Organen und Geweben. Bei länger andauernden Arbeitsbelastungen (Stress) kommt es daher zu Erschöpfungszuständen. Ein Anstieg der Verletzungsgefahr ist die Folge.

Trophotrope Systeme

Trophotrope Systeme unterstützen vor allem Wachstums- und Heilungsprozesse (anabole Prozesse). Stimuliert werden:

- Magen-Darm-System, welches gemeinsam mit der Leber Baustoffe wie Aminosäuren für die Synthese von Eiweißen liefert
- Anabole Hormonsysteme, die den Cortisolspiegel sinken lassen.

9.11 Hirnstamm und Formatio reticularis

DEFINITION

Hirnstamm

Unterster Gehirnschnitt, wird in die drei Anteile **Mesencephalon** (Mittelhirn), **Pons** (Brücke) und **Medulla oblongata** (verlängertes Mark, das auf der Höhe des Hinterhauptlochs in das Rückenmark übergeht) gegliedert. Die Medulla oblongata enthält Steuerungszentren für lebenswichtige Regelkreise, z.B. für die Steuerung der Atmung und der Herz-Kreislauf-Funktion.

Der Hirnstamm (> Abb. 9.19) besteht aus auf- und absteigenden Leitungsbahnen (weiße Substanz) und aus Ansammlungen von Nervenzellen (graue Substanz).

9.11.1 Mesencephalon

Als **Mesencephalon** (Mittelhirn) bezeichnet man das nur 1,5 cm lange Mittelstück zwischen dem Oberrand des Pons (Brücke) und dem Diencephalon (Zwischenhirn). Im Querschnitt durch das Mesencephalon (Mittelhirn) (> Abb. 9.19, > Abb. 9.11) lassen sich zwei Zonen abgrenzen:

- **Tectum mesencephalicum** (Mittelhirndach) mit vier Erhebungen (sog. Vierhügelplatte), welche als akustische und optische Reflexzentren dienen
- **Pedunculi cerebri** (Hirnstiele), lange Leitungsbahnen, die in zwei Vorwölbungen zur Großhirnbasis verlaufen. Sie enthalten die Fasermassen der Groß- und Kleinhirnverbindungen und die Pyramidenbahn. Diese **Crura cerebri** (Hirnschenkel) dienen dem Austausch von motorischen und sensiblen Informationen zwischen Medulla, Medulla oblongata, Pons, Cerebellum, Thalamus und Telencephalon. Im hinteren Anteil der Hirnstiele liegt das **Tegmentum mesencephalicum** (Mesencephalonhaube). Es enthält Ursprungszellen des III. und IV. Hirnnervens.

Das Mesencephalon enthält im Gebiet von Tectum und Tegmentum auch Kerngebiete des extrapyramidalen Systems. Man bezeichnet sie aufgrund ihrer dunklen Färbung in mikroskopischen Hirnschnitten als **Substantia nigra** (schwarze Substanz) und **Nucleus ruber** (roter Kern). Sie arbeiten als Schaltzentren, die reflexartig – also ohne willentliche Beeinflussung – Bewegungen der Augen, des Kopfes und des Rumpfes mit den Eindrücken von Augen und Ohren abstimmen. Zwischen Tectum und Tegmentum wird das Mesencephalon von einem liquorführenden Aquädukt (Kanal) durchzogen, das vom dritten zum vierten Ventrikel verläuft.

Im Bereich dieses Aquäduktes ist das Ventrikelsystem am engsten, weshalb hier angeborene oder erworbene (z.B. entzündliche) Verklebungen am häufigsten auftreten. Eine solche Aquäduktstenose führt zur Behinderung des Liquorabflusses und zur Erweiterung der vorgeschalteten Ventrikel mit der Folge eines Hydrocephalus internus (erhöhte Liquormenge in den Ventrikeln, > Kap. 9.16.5).

9.11.2 Pons

Im **Pons** (Brücke) setzen sich die längs verlaufenden Bahnssysteme vom Telencephalon (Großhirn) zum Rückenmark bzw. umgekehrt fort. Mit quer verlaufenden Faserbündeln verbindet der Pons außerdem das Telencephalon mit dem Cerebellum. Im Pons liegen die Kerngebiete des V., VI., VII. und z.T. des VIII. Hirnnervs (> Kap. 9.12). Auch ein Regulationszentrum für die Atmung liegt hier.

9.11.3 Medulla oblongata

Die **Medulla oblongata** (verlängertes Mark) bildet den unteren Anteil des Hirnstamms und damit den Übergang zur Medulla (Rückenmark). Sie enthält in ihrer weißen Substanz auf- und absteigende Bahnen vom und zum Rückenmark. Die absteigenden Bah-

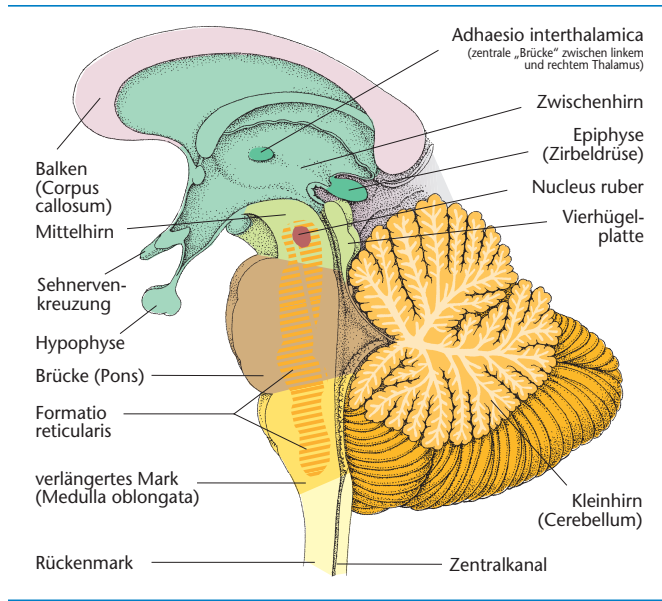


Abb. 9.19 Funktionszentren im Hirnstamm. Die Formatio reticularis erstreckt sich vom Mittelhirn über die Brücke bis in das verlängerte Mark. Der Nucleus ruber ist im Mesencephalon (Mittelhirn) angedeutet. Außerdem erkennt man die Epiphyse, die Hypophyse und das Cerebellum (Kleinhirn). Der dritte Ventrikel ist bei dieser Schnittführung offen gelegt.

und X. Hirnnerv, > Abb. 16.18), z.T. befinden sich die Sensoren (z.B. für pH-Wert, Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck, > Kap. 17.10.2) auch direkt in der Medulla oblongata.

Durch die Konzentration lebenswichtiger Zentren in der Medulla oblongata kann u.U. ein einzelner harter Schlag auf die umgebende Schädelbasis (etwa bei einem Boxkampf) tödlich enden. Auch die Einklemmung der Medulla oblongata im großen Hinterhauptsloch infolge intrakranieller Drucksteigerung kann rasch zum Tode führen (> Kap. 9.16.5).

Andererseits können Patienten, bei denen aufgrund eines Sauerstoffmangels das gesamte Großhirn ausgefallen ist, u.U. weiterleben, ohne an Apparate angeschlossen zu sein. In solchen Fällen, bei denen lediglich die Stammhirnfunktion erhalten ist, spricht man vom **apallischen Syndrom** („Apalliker“).

Schließlich liegen in der Medulla oblongata die Kerngebiete der VIII., IX., X., XI. und XII. Hirnnerven, über deren vegetative Anteile ebenfalls Steuerungssignale der besprochenen Regelzentren zu den inneren Organen ziehen.

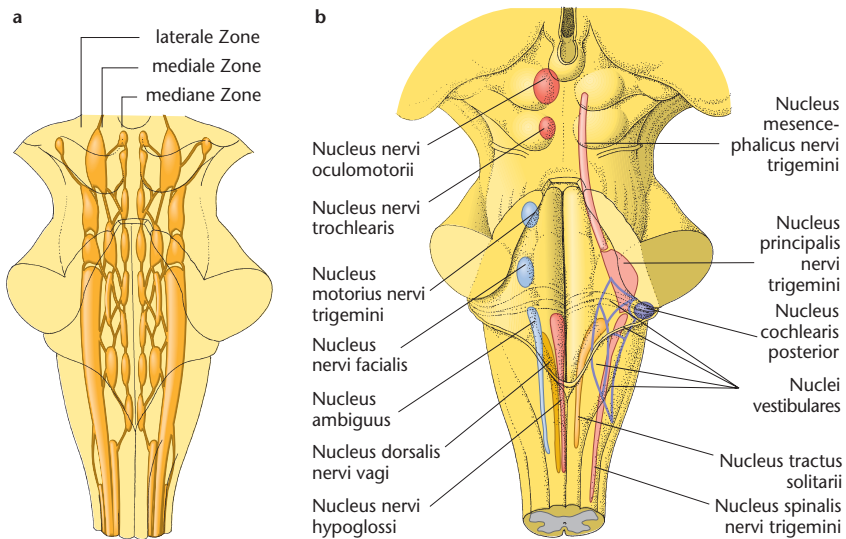


Abb. 9.20 Die Formatio reticularis als netzartige Darstellung der grauen Substanz durch den gesamten Hirnstamm. Phasenweise ist eine Verdichtung des Netzes zu einzelnen, unterschiedlich großen Kernen zu beobachten. Diese Kerngebiete können in eine mediane, eine mediale und eine laterale Zone unterteilt werden.

9.11.4 Formatio reticularis

Im gesamten Hirnstamm bis hin zum Thalamusbereich des Diencephalons liegen Neuronenverbände, die nicht in scharf abgegrenzten Kerngebieten konzentriert sind. Mit ihren zugehörigen Nervenfasern haben sie ein netzartiges Aussehen und werden deshalb **Formatio reticularis** („netzartiges Gebilde“, > Abb. 9.19 und > Abb. 9.20) genannt. Die Nervenzellen der Formatio reticularis erhalten aus allen Hirngebieten Informationen, die sie verarbeiten und ihrerseits mit Erregungsimpulsen zu allen Hirngebieten beantworten.

Die Formatio reticularis stellt ein Regulationszentrum für die Aktivität des gesamten Nervensystems dar. Auf- und absteigende Bahnen können separat benannt werden. Dabei wird der Kortex durch das sog. **aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem** der Formatio reticularis (ARAS, auch unspezifisches sensibles System genannt) aktiviert. Die Formatio reticularis spielt bei der Steuerung der Bewusstseinslage und des Wach-Schlaf-Rhythmus eine entscheidende Rolle. Das sog. absteigende oder **deszendierende retikuläre Aktivierungssystem** (abgekürzt: DRAS) reguliert das Aktivitätsniveau im Nervensystem und letztendlich den Muskeltonus.

nen für die Willkürmotorik bilden im Bereich der Medulla oblongata zwei Vorwölbungen, die **Pyramiden**. Sie geben der Pyramidenbahn ihren Namen (> Kap. 9.14.5).

Die Pyramidenbahnfasern kreuzen in diesem Bereich zum größten Teil auf die Gegenseite, sodass die motorischen Nervenfasern aus der linken Großhirnhälfte die Muskeln der rechten Körperhälfte versorgen und umgekehrt. Auch ein großer Teil der sensiblen aufsteigenden Bahnen kreuzt in der Medulla oblongata zur Gegenseite, sodass ca. 80% der Empfindungen aus einer Körperhälfte in der entgegengesetzten Hirnhälfte aufgenommen werden.

Lebenswichtige Regelzentren

Neben diesen Bahnsystemen enthält die Medulla oblongata in ihrer grauen Substanz Steuerungszentren für lebenswichtige Regelkreise (> Kap. 1.5):

- Das **Herz-Kreislauf-Zentrum** beeinflusst Herzschlag und Kontraktionskraft des Herzens und steuert die Weite der Blutgefäße.
- Das **Atemzentrum** reguliert den Grundrhythmus der Atmung.
- Weitere wichtige Reflexzentren, z.B. **Schluck-, Husten-, Nies- und Brechzentren**, vermitteln lebenswichtige motorische Reflexhandlungen. Diese Zentren erhalten die Informationen, die sie zu ihrer Aufgabenerfüllung brauchen, über afferente Bahnen des vegetativen Nervensystems (z.B. vom IX.

Einfluss der inneren Einstellung auf die Verarbeitung von äußeren Reizen

Äußere Reize, die auf den Organismus einwirken, rufen nicht immer dieselben Reaktionen des Nervensystems hervor. Ein Beispiel: Ein Tritt gegen das Bein während eines Fußballspiels wird oft kaum wahrgenommen. Erhält man jedoch auf der Straße völlig unerwartet denselben Tritt, wird man diesen mit Sicherheit sehr bewusst erleben. Die innere Einstellung beeinflusst unsere Wahrnehmung, wobei unsere Erwartungshaltung sowie die Ausrichtung auf zu bewältigende Aufgaben eine entscheidende Rolle spielen. Die hierfür notwendigen Anpassungs-

Leistungen des Nervensystems lassen sich in zwei Phasen, die Orientierungs- und die Anpassungsphase, einteilen.

Orientierungsphase (Alarmphase)

In unbekanntem Situationen wird über das ARA- und DRA-System die Aktivität des gesamten Nervensystems gesteigert. Ziel dieser zunächst unspezifischen Aktivierung ist es, Reize möglichst schnell aufzunehmen und zu verarbeiten, um eine Analyse der Situation vornehmen zu können (> Kasten Patienteninformation). Zusätzlich werden Abwehr- und Anpassungsmechanismen bereitgestellt, um möglichst schnell reagieren zu können.

Anpassungsphase (Abwehrphase)

Nachdem die Analyse der Situation stattgefunden hat, stellt sich das Nervensystem auf seine Aufgaben ein. Inhibierende und aktivierende Systeme werden nun selektiv eingesetzt. Die sensorische und motorische Verarbeitung wird so organisiert, dass ihre Effizienz maximal gesteigert werden kann. Nozisesorische Informationen können nun über endogene schmerzmodulierende Systeme, z.B. mittels Endorphinen, gedämpft werden (> Kap. 9.4.1). Die selektive Steuerung der vegetativen Regelkreise geht vom Hypothalamus aus (> Kap. 9.10.2).

PT - PRAXIS

Patienteninformation wichtig

Ein Patient, der nicht weiß, was ihn erwartet, befindet sich in einer starken **psychischen** und körperlichen Anspannung. Der Patient ist auf „Gefahr“ eingestellt. Sämtliche schmerzhemmenden Systeme sind ausgeschaltet, die Schmerzwahrnehmung ist gesteigert und der Muskeltonus erhöht. Das aber verzögert jeden Heilungsprozess und erschwert die therapeutische Arbeit unnötig. Der Therapeut sollte sich daher unbedingt die Zeit nehmen, den Patienten über den Therapieverlauf zu informieren und möglichst alle Fragen zu beantworten.

9.11.5 Die Bewusstseinslagen

Je nach Aktivität des ARA- und DRA-Systems entstehen die unterschiedlichen **Bewusstseinslagen**, z.B. von „gespannter Aufmerksamkeit“ über „gedankliches Abschalten“ bis hin zum Schlaf. Der Bewusstseinszustand kann durch Alkohol und Drogen, durch Medikamente wie z.B. Narkosemittel, aber auch durch Meditation beeinflusst werden. Schädigungen des Gehirns können sogar zur völligen Ausschaltung des Bewusstseins, zum Koma, führen. Im Einzelnen unterscheidet man:

- **Benommenheit** (leichte Bewusstseinsstörung) mit verlangsamtam Denken und Handeln sowie ungenauen Reaktionen
- **Somnolenz** (krankhafte Schläfrigkeit), wobei der Patient kaum ansprechbar, nur bedingt kommunikationsfähig und nur durch äußere Reize weckbar ist
- **Sopor** (stärkere Bewusstseinsstörung). Der Patient ist nur durch starke Reize weckbar
- **Präkoma** (leichte Bewusstlosigkeit). Der Patient ist nicht weckbar, reagiert aber noch auf Schmerzreize

- **Koma** (tiefe Bewusstlosigkeit), bei dem der Patient auch auf Schmerzreize keine Reaktion mehr zeigt. Da ein Koma jederzeit in einen Atemstillstand übergehen kann, ist hier eine Intensivüberwachung (Monitoring) notwendig.

9.11.6 Schlaf

Ein physiologischer Zustand zeitweiser „Unbewusstheit“ ist der **Schlaf**, in dem wir ein Drittel unseres Lebens verbringen. Er dient als lebensnotwendige Aufbau- und Erholungsphase. Beim Schlaf lassen sich verschiedene Stadien unterscheiden: Phasen, die durch typische schnelle Bewegungen der Augäpfel charakterisiert sind (**rapid eye movements**, abgekürzt **REM-Schlaf**), und ruhigere Schlafphasen ohne Augenbewegungen (**Non-REM-Schlaf**).

REM- und Non-REM-Schlaf

Im **REM-Schlaf** werden Puls und Atmung schneller und unregelmäßig, der Blutdruck zeigt große Schwankungen, der Muskeltonus ist herabgesetzt und der Betroffene träumt. Im traumlosen **Non-REM-Schlaf** dagegen sinken Blutdruck und Körpertemperatur phasenweise bis in den Tiefschlaf ab, und der Betreffende ist nur schwer weckbar.

Aktive REM-Schlafphasen und aufbauende Non-REM-Schlafphasen wechseln sich etwa stündlich während einer Nacht ab, und zwar so, dass die REM-Phasen allmählich länger werden (von 5 min bis zu 50 min Dauer), während die Non-REM-Phasen umgekehrt im Laufe einer Nacht immer kürzer werden.

Schlafstörungen

Man unterscheidet **Einschlaf-** und **Durchschlafstörungen**. Beide können bei Chronizität die Gesundheit ernsthaft gefährden. Ein verbreiteter Schlafblockierer ist das Koffein. Neben körperlichen Ursachen – wie z.B. Schmerzen oder Fieber – sind Schlafstörungen auch sehr oft psychisch (durch Stress, Depression) oder medikamentös bedingt. Schlafmittel (Hypnotika) wie auch Alkohol verkürzen dabei meist die REM-Phasen, wodurch der Erholungswert des Schlafes geringer wird. Zudem kommt es nach Absetzen der Schlafmittel zu ausgeprägten REM-Phasen, die mit Albträumen einhergehen können.

Biorhythmen

Beim gesunden Menschen läuft der Wechsel von Schlaf und Wachsein in einem regelmäßigen, etwa 24-stündigen Rhythmus ab, dem **zirkadianen Rhythmus** (lat.: dies = Tag). Auch viele weitere körperliche und psychische Funktionen unterliegen dieser Rhythmik. So zeigen z.B. der Blutdruck und die Kortison-Ausschüttung aus der Nebennierenrinde typische tageszeitliche Schwankungen.

Der zirkadiane Rhythmus wird von Kerngebieten im Thalamusbereich (möglicherweise unterstützt durch die Epiphyse) gesteuert. Er ist lichtabhängig, bleibt aber auch bei Abkopplung vom Tag-Nacht-Wechsel zunächst bestehen – eine Erklärung für die

Anpassungsschwierigkeiten an Schicht- und insbesondere Nachtdienste.

Neben dem zirkadianen Rhythmus existieren noch weitere Rhythmen durch „innere Zeitgeber“. So gibt es einen 90-Minuten-Rhythmus, der von alten Kerngebieten im Hirnstamm, unabhängig vom Lichteinfall, gesteuert wird und unsere Aufmerksamkeitsphasen regelt.

9.12 Hirnnerven

DEFINITION

Hirnnerven

Alle Nervenfaserbündel, die oberhalb des Rückenmarks das ZNS verlassen (> Abb. 9.21 und > Abb. 9.22). Versorgen den Kopf- und Halsbereich sowie einen Großteil aller inneren Organe und verbinden alle Sinnesorgane mit dem Gehirn. Es gibt zwölf Paare von Hirnnerven, die nach der Reihenfolge ihres Austritts aus dem Schädelraum von oben nach unten mit römischen Ziffern von N. I bis N. XII (N. = Nervus) benannt werden. Alle Hirnnerven verlassen das Gehirn durch kleine Öffnungen im knöchernen Schädelraum.

Funktionelle Einteilung der Hirnnerven

Nach ihrer Funktion werden unterschieden:

- Rein sensorische **Hirnnerven** (N. I, II und VIII), die Empfindungen aus den Sinnesorganen zum Gehirn leiten
- Überwiegend **willkürmotorische Hirnnerven** (N. III, IV, VI, XI und XII)
- **Gemischte Hirnnerven** (N. V, VII, IX und X), die sich aus willkürmotorischen, sensorischen und parasymphatischen Fasern zusammensetzen.

9.12.1 N. olfactorius

Der **N. olfactorius** (Riechnerv, N. I) ist ein rein sensorischer Nerv, der die Geruchsempfindungen übermittelte. Er beginnt mit Rezeptoren in der Nasenschleimhaut und zieht zum Bulbus olfactorius (Riechkolben) der Hirnbasis (> Abb. 10.17); von dort werden die Signale zum Riechhirn (> Abb. 9.17) geleitet, aber auch zum Thalamus, zum limbischen System und zum Hypothalamus. Dies weist auf die frühere Bedeutung des Geruchssinns hin.

9.12.2 N. opticus

Der **N. opticus** (Sehnerv, N. II) ist ebenfalls ein rein sensorischer Nerv. Er beginnt in der Netzhaut der Augen (> Abb. 10.19) und kreuzt teilweise im Chiasma opticum (> Kap. 10.2.4). Nach Umschaltung werden die Signale zur primären Sehrinde im Okzipitallappen des Großhirns geleitet.

9.12.3 Augenmuskelnerven

Als erster von drei Augenmuskelnerven ist der **N. oculomotorius** (N. III) ein vorwiegend willkür-

motorischer Nerv mit parasympathischen Anteilen (> Kap. 9.17.5). Er versorgt den M. levator palpebrae (Lidhebermuskel) und vier der sechs äußeren Augenmuskeln. Seine parasympathischen Fasern steuern den M. ciliaris bei der Anpassung der Augenlinse auf unterschiedliche Entfernungen (Nah-Fern-Akkommodation) und verengen über den M. sphincter pupillae (Sphinktermuskel = kreisförmiger Muskel) der Iris die Pupille (> Kap. 10.2.4).

Ebenfalls ein Augenmuskelnerv ist der N. trochlearis (N. IV). Er innerviert den über die Trochlea der Augenhöhle (> Abb. 10.25) ziehenden M. obliquus superior. Der N. abducens (N. VI) ist der dritte Augenmuskelnerv. Er versorgt den M. rectus lateralis. Durch ihn wird der Augapfel zur Seite bewegt (lat.: abducere = wegführen).

9.12.4 Gesichtsnerven

N. trigeminus

Der N. trigeminus (N. V) teilt sich nach dem Austritt aus der Schädelhöhle in drei große Äste:

- Ast V₁ ist der N. ophthalmicus. Er versorgt die Augenhöhle und die Stirn sensibel.
- Ast V₂ heißt N. maxillaris. Als sensibler Nerv versorgt er in dem unterhalb der Augenhöhle liegenden Bereich die Gesichtshaut, die Schleimhaut der Nase, die Oberlippe und die Zähne des Oberkiefers.
- Der dritte Ast, V₃, ist der N. mandibularis. Er ist ein gemischter Nerv, der sensibel den Unterkieferbereich (Unterlippe, Zahnfleisch und Zähne) und motorisch alle Kau- und Mundbodenmuskeln versorgt (Austrittspunkt > Abb. 12.42).

KLINIK

Trigeminusneuralgie

Neuralgien sind Schmerzen, welche durch eine Nervenreizung verursacht werden. Dies kann z.B. durch Druck von außen geschehen. Die häufigste Neuralgie im Gesichtsbereich ist die **Trigeminusneuralgie**. Es kommt dabei zu plötzlich einschießenden, äußerst starken Schmerzen, meist im Innervationsbereich eines der beiden unteren Trigeminusäste. Diese Schmerzattacken dauern oft nur wenige Sekunden, können sich aber im Abstand von Minuten wiederholen. Die genaue Ursache der Erkrankung ist nicht bekannt. Ihre Behandlung ist schwierig, Schmerzmittel (Analgetika) oder andere Pharmaka helfen nicht immer.

N. facialis

Der N. facialis (N. VII) ist ein gemischter Nerv. Seine motorischen Anteile versorgen die mimische Muskulatur des Gesichts, parasympathische Fasern ziehen zur Tränendrüse (> Kap. 10.2.4) und zur Unterkiefer- und Unterzungendrüse (> Kap. 18.2.4). Sensorische Fasern leiten die Geschmacksempfindungen von den Rezeptoren in den vorderen zwei Dritteln der Zunge zum Hirnstamm, von wo aus sie an den Kortex übermittelt werden (> Kap. 10.2.3).

KLINIK

Fazialislähmung

Die häufigste periphere Nervenlähmung ist die **periphere Fazialislähmung** (Fazialisparese). Sie entwickelt sich einseitig meist innerhalb von Stunden und zeigt sich klinisch in einem charakteristischen Bild: Das Auge der betroffenen Seite kann nicht mehr geschlossen, die Stirn oft nicht mehr gerunzelt werden und der Mundwinkel hängt einseitig herab. Oft sind auch die

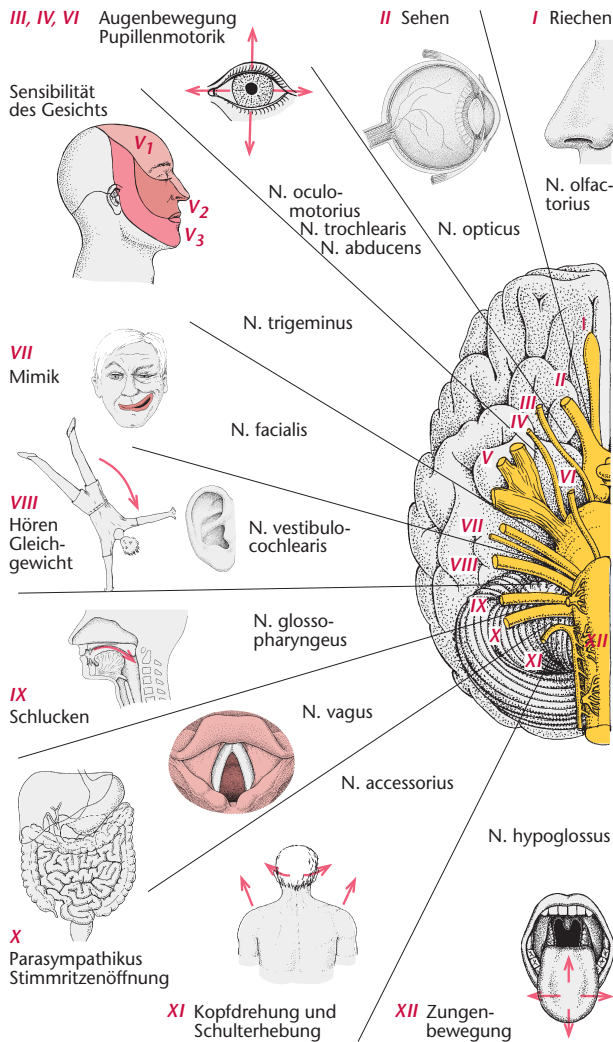


Abb. 9.21 Übersicht über die zwölf Hirnnerven und ihre Funktionen. Die Hirnnerven versorgen hauptsächlich die Kopf- und Halsregionen. Nur der N. vagus verlässt diese Region und zieht hinunter in den Bauchraum zu zahlreichen inneren Organen.

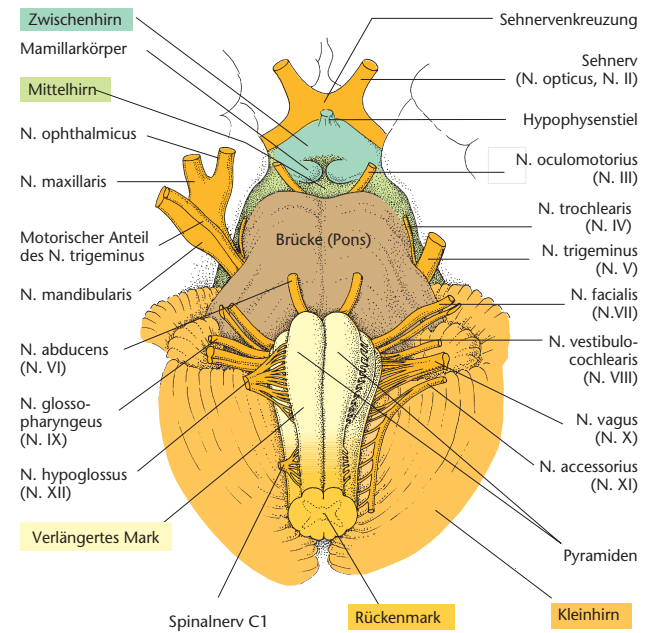


Abb. 9.22 Hirnstamm und Hirnnerven. Der I. Hirnnerv ist auf der Abbildung nicht zu sehen (als Riechnerv verläuft er vorne, an der Unterseite des Gehirns, > Abb. 9.21). Unterhalb des Pons erkennt man die Pyramiden. In ihnen verlaufen die nach ihnen benannten Pyramidenbahnen hin-ab zum Rückenmark.

Tränen- und Speichelsekretion sowie die Geschmacksempfindungen gestört. Die Erkrankungsursache ist nicht genau bekannt. In den meisten Fällen bilden sich die Symptome spontan zurück, was man durch Medikamente u.U. beschleunigen kann. Restsymptome können jedoch bestehen bleiben. Die wichtigste therapeutische Maßnahme bei dieser Erkrankung ist der Schutz des Auges vor Austrocknung, sonst droht die Erblindung.

Im Unterschied zur peripheren Fazialislähmung, bei der die Störung im Verlauf des N. facialis selbst liegt, fallen bei der **zentralen Fazialislähmung** die stimulierenden Neurone des motorischen Kortex oder deren Axone in der Capsula interna auf einer Seite aus. Dies tritt z.B. oft als Folge eines Schlaganfalls (> Abb. 9.61 a) auf. Dabei findet sich eine Lähmung der mimischen Muskulatur auf der Gegenseite mit Ausnahme der Stirnmuskulatur. Der Patient kann also hierbei im Unterschied zur peripheren Fazialislähmung die Stirn auf der betroffenen Seite noch runzeln.

9.12.5 N. vestibulocochlearis

Der **N. vestibulocochlearis** (Hör- und Gleichgewichtsnerv, N. VIII) ist der dritte rein sensorische Hirnnerv. Er leitet die Erregungen aus dem Vestibularorgan und der Cochlea, dem Hörorgan im Innenohr (lat.: cochlea = Schnecke) zum Thalamus. Von dort werden sie an den Kortex und an weitere Hirngebiete übermittelt. Im Bereich des N. vestibularis (ein Teil des N. vestibulocochlearis) entsteht relativ häufig ein gutartiger Tumor, das Akustikusneurinom.

9.12.6 N. glossopharyngeus und N. hypoglossus

Der **N. glossopharyngeus** (N. IX) ist ein gemischter Nerv. Seine parasympathischen Fasern ziehen zur Ohrspeicheldrüse (> Kap. 18.2.4), motorische Fasern versorgen die Rachenmuskeln und sensible Fasern die Schleimhaut am Rachen. Über sensorische Fasern werden die Geschmacksempfindungen aus dem hinteren Zungendrittel übermittelt.

Der **N. hypoglossus** hingegen (N. XII) versorgt mit seinen überwiegend motorischen Fasern die Muskulatur der Zunge.

9.12.7 N. vagus

Der **N. vagus** (N. X) innerviert als Hauptnerv des parasympathischen Systems einen Teil der Halsorgane, die Brust- und zum Großteil die Baueingeweide. Nur wenige seiner Fasern versorgen motorisch und sensibel den Kehlkopfbereich. Den Verlauf der z.T. sehr langen und nicht seitengleich nach unten ziehenden Vagusstränge (lat.: vagus = der Umher-schweifende) zeigt > Abb. 9.23.

Der Vagus leitet dabei sowohl sensible Impulse von Organen zum ZNS als auch efferente Impulse für die Motorik glatter Muskeln und für die Sekretion zu den inneren Organen. So kann er z.B. die Geschwindigkeit und die Kraft des Herzschlages beeinflussen.

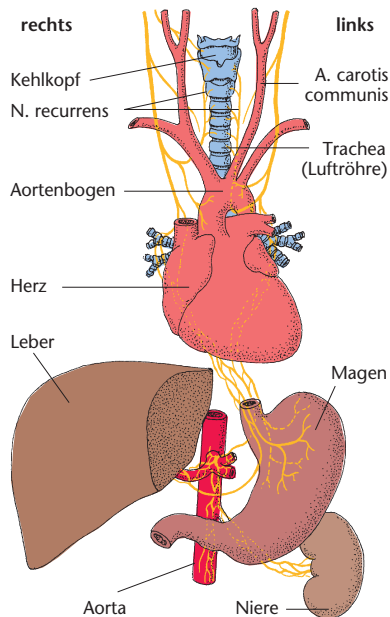


Abb. 9.23 Verlauf des N. vagus. Linker und rechter Vagus ziehen entlang der beiden Halsschlagadern kaudal in Richtung Herz. Beide Nerven geben einen N. (laryngeus) recurrens ab, wobei sich der linke um den Aortenbogen schlingt. Beide Recurrensäste ziehen zum Kehlkopf und innervieren dort die Stimmritzenöffner. Andere Äste ziehen weiter zu Lunge und Speiseröhre. Die Hauptäste des N. vagus ziehen weiter zum Herzen, wo sie u.a. das Rhythmuszentrum im rechten Vorhof versorgen. Entlang der Aorta erreicht der N. vagus den Magen, die Darmschlingen und die Nieren.

Was die Wirkungen auf die inneren Organe angeht, so hat der N. vagus oft einen Gegenspieler: die Fasern des Sympathikus (> Tab. 9.5).

9.12.8 N. accessorius

Der **N. accessorius** (N. XI) innerviert als motorischer Nerv einige Muskeln des Halses, so den M. sternocleidomastoideus und den M. trapezius (> Abb. 13.13).

9.13 Cerebellum

DEFINITION Cerebellum (Kleinhirn)

Das Kleinhirn liegt in der hinteren Schädelgrube (> Abb. 12.44) unterhalb des Lobus occipitalis (Hinterhauptslappen) des Telencephalons (Großhirn, > Abb. 9.12). Es verarbeitet Informationen des Gleichgewichtsorgans, des Tastsinns und der Tiefensensibilität. Es reguliert die Grundspannung der Muskeln und stimmt Bewegungen aufeinander ab.

Das **Cerebellum** (Kleinhirn) besteht aus einem wurmförmigen Mittelteil, dem **Vermis cerebelli** (Kleinhirnwurm), und zwei **Cerebellumhemisphären**. Kaudal des Vermis cerebelli findet man beid-

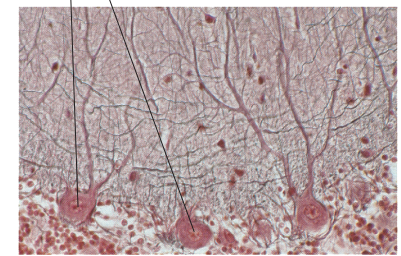
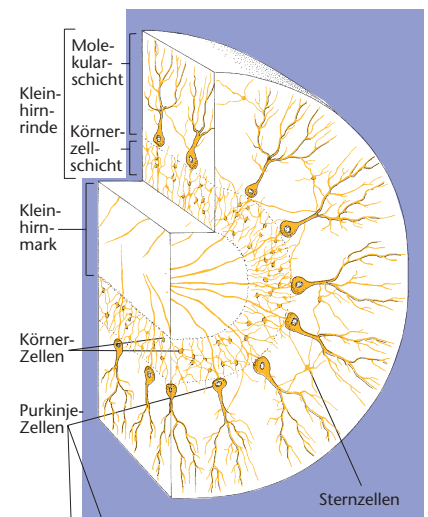


Abb. 9.24 Aufbau des Cerebellumkortex (Kleinhirnrinde). Oben: Detailzeichnung von Kleinhirnrinde und -mark. Die Cerebellumrinde teilt man in Molekular- und Körnerzellschicht ein. Im Grenzbereich stehen die Purkinje-Zellen wie Bäumchen mit stark verzweigten Ästen, die in die Molekularschicht hineinreichen. Ihre Axone verlassen die Kleinhirnrinde in Richtung Cerebellummark. Die Sternzellen verbinden die einzelnen Purkinje-Zellen miteinander.

Unten: Mikroskopische Darstellung der Purkinje-Zellen. [S135]

seits ein paariges Gebilde, als **Flocculus** bezeichnet. Dieser ist über eine stielartige Struktur nach medial mit dem unteren Teil des Vermis verbunden, den man **Nodulus** nennt. Beide Strukturen bilden zusammen den **Lobus flocculonodularis**. Ähnlich wie beim Telencephalon ist auch die Cerebellumoberfläche von Furchen und Windungen geprägt, die hier jedoch sehr viel feiner sind.

An der Oberfläche des Cerebellum liegt der nur 1 mm dicke **Cerebellumkortex** (Kleinhirnrinde) aus grauer Substanz. Dieser ist streng in Schichten angeordnet (> Abb. 9.24). Darunter liegen – ähnlich wie im Großhirn – die Nervenfasern der weißen Substanz, in die beiderseits vier Cerebellumkerne eingelagert sind:

- Nucleus fastigii
- Nucleus globosus
- Nucleus emboliformis
- Nucleus dentatus: der größte Kern, der eng mit dem Cerebellumkortex verbunden ist.

Das Cerebellum ist durch auf- und absteigende Bahnen, die über drei paarige **Cerebellumstiele** verlaufen, mit der Medulla oblongata (überwiegend afferente Fasern), dem Mesencephalon (überwiegend efferente Fasern) und über den Pons mit dem Tel-

encephalon und dem Gleichgewichtsorgan (afferente Fasern) verbunden. Diese Verbindungen ermöglichen die Arbeit des Cerebellum als koordinierendes motorisches Zentrum.

Das Cerebellum als Koordinationssystem

Das Cerebellum reguliert gemeinsam mit dem Telencephalon über Fasern des extrapyramidalen Systems die Grundspannung der Muskeln und stimmt Bewegungen aufeinander ab. Mit Hilfe der Informationen aus dem Gleichgewichtsorgan (> Kap. 10.2.5) steuert es die Körperpositionen zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts.

Damit es diese Aufgaben erfüllen kann, wird das Cerebellum ständig über aufsteigende Cerebellumbahnen des Rückenmarks (> Kap. 9.14.4) aus peripheren Rezeptoren über die Muskel- und Gelenkstellungen informiert (Tiefensensibilität, > Kap. 9.15.1). Auch mit der absteigenden Pyramidenbahn ist es im Nebenschluss verbunden und kann so auf beabsichtigte Bewegungen regulierend Einfluss nehmen. Es koordiniert die Zielmotorik, ohne sie jedoch direkt auszulösen – was auch daran erkennbar wird, dass es keine direkte efferente Verbindung vom Cerebellum zum Rückenmark gibt.

MERKE Cerebellum und Bahnsysteme

Das Cerebellum gehört definitionsgemäß nicht zum Pyramidenbahnsystem oder zum extrapyramidalen System, obwohl es bei der Koordination der Motorik hilft.

Funktionelle Einheit des Cerebellums

Aus phylogenetischen und funktionell anatomischen Gründen (> Kap. 23.5.2) kann das Cerebellum in drei funktionelle Einheiten unterteilt werden.

- Das **Archicerebellum**, der phylogenetisch älteste Teil, ist mit dem Nucleus fastigii verbunden. Das Archicerebellum ist für den Gleichgewichtssinn verantwortlich. Es hat Verbindungen zu den Nuclei vestibularis und reticularis des Hirnstammes. Informationen des Nucleus vestibularis werden zum Kortex des homolateralen Lobus flocculonodularis geleitet. Efferenzen aus dem Cerebellumkortex leiten Informationen über die Purkinje-Zellen zum Nucleus fastigii. Von dort aus werden diese zum Nucleus vestibularis und zur Formatio reticularis weitergeleitet. Efferenzen aus dem Nucleus fastigii kreuzen auf die heterolaterale Seite des Hirnstammes. Der Einfluss des Archicerebellums auf das motorische System ist somit bilateral und durch absteigende vestibulospinale und retikulospinale Verbindungen verbunden.
- Das **Paleocerebellum** beinhaltet den Mittelteil, den Vermis cerebelli und die umgebende Paravermis zusammen mit den Nuclei globosus und emboliformis. Es hat Einfluss auf den Muskeltonus und die Körperhaltung. Afferente Informationen aus den Gelenken, Muskeln und der Haut werden über dorsale und ventrale Neurone des Tractus spinocerebellaris hierhin übertragen. Die Neurone enden im Kortex der homolateralen Vermis und Para-

vermis. Kortikale efferente Informationen aus dieser Region werden zum Nucleus fastigii, Nucleus globosus und Nucleus emboliformis geleitet. Die beiden Letzteren leiten die Informationen weiter an den heterolateralen Nucleus ruber (> Kap. 9.11.1) des Mesencephalons. Hiermit haben diese Cerebellumkerne einen steuernden Einfluss auf die Aktivität der Neurone des absteigenden Tractus rubrospinalis (> Kap. 9.14.5).

- Das **Neocerebellum** setzt sich aus den übrigen Teilen der cerebellären Hemisphären (Cerebellumkortex) und dem Nucleus dentatus zusammen. Es ist für die Muskelkoordination zuständig. Die meisten afferenten Bahnen bestehen aus pontocerebellären Fasern, die aus dem Nucleus pontis stammen. Diese Neurone kreuzen zur heterolateralen Seite und enden hauptsächlich in den lateralen Teilen der cerebellären Hemisphären. Sie werden beeinflusst durch den Kortex des Großhirns, der an der Planung und Ausführung von Bewegungen beteiligt ist. Der Nucleus dentatus, dessen Fasern im kaudalen Mesencephalon kreuzen, projiziert Informationen auf den heterolateralen Nucleus ruber und auf den Thalamus. Die vom Nucleus dentatus beeinflussten Thalamuskern stehen mit dem primär motorischen Cortex cerebri in Verbindung. Das Neocerebellum hat so großen Einfluss auf den absteigenden Tractus corticobulbaris und den Tractus corticospinalis.

Cerebellumschädigungen

Viele Erkrankungen und Vergiftungen, insbesondere auch Alkoholmissbrauch, führen zu **Cerebellumschädigungen**. Die Folgen sind v.a. Hypotonus (herabgesetzte Muskelspannung), Intentionstremor (Muskelzittern bei zielgerichteten Bewegungen) und Ataxie (gestörte Muskelkoordination) mit Gangunsicherheit sowie überschießenden Bewegungen (Dysmetrie). Viele Patienten klagen auch über hartnäckigen Schwindel.

Eine Cerebellumschädigung lässt sich durch einfache Tests belegen, z.B. ist es dem Betroffenen nicht möglich, bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger in einer ausholenden Bewegung die eigene Nasenspitze zu treffen. Da die Gleichgewichtskoordination gestört ist, kann er nicht mehr präzise entlang einer längeren geraden Linie laufen. Durch diese Übung können Polizisten einen Anhalt über die Fahrtüchtigkeit angetrunkenen Autofahrer erhalten, denn ein Alkoholrausch führt typischerweise zu einer vorübergehenden Beeinträchtigung der Cerebellumfunktionen.

KLINIK Romberg-Test

Der Romberg-Test stammt aus dem 19. Jahrhundert und wurde nach dem deutschen Armenarzt und Mitbegründer der Neurologie Moritz Heinrich Romberg benannt. Bei dem Test steht der Patient aufrecht, beide Füße nebeneinander, zuerst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen. Fällt der Patient mit geschlossenen Augen in eine Richtung, weist dies auf ein Problem der propriozeptiven Wahrnehmung bzw. Verarbeitung hin. Dieser einfache Test ist geeignet, um Störungen der Hinterstrangbahnen oder des Cerebellums zu entdecken.

9.14 Medulla spinalis

DEFINITION Medulla spinalis (Rückenmark)

Verbindung zwischen dem Gehirn und den Spinalnerven (Rückenmarksnerven). Leitet über große auf- und absteigende Leitungsbahnen (weiße Substanz) mit teils sehr hoher Geschwindigkeit Nervenimpulse vom Gehirn zur Peripherie und umgekehrt.

Leitungsstrang, aber auch Schaltzentrum

Die Medulla spinalis ist nicht nur der mächtigste **Nervenleitungsstrang**, sondern mit seiner grauen Substanz auch **Schaltzentrum**. Die Schaltstellen steigern die Effizienz der Rückenmarksfunktionen, indem z.B. erforderliche motorische Reaktionen besonders schnell durch die Rückenmarksreflexe ausgelöst werden. Das Rückenmark fungiert also auch als Reflexzentrum.

9.14.1 Aufbau der Medulla spinalis

Das Nervengewebe des Rückenmarks (Medulla spinalis) hat beim Erwachsenen eine Länge von etwa 45 cm. Es geht in Höhe des großen Hinterhauptslochs (> Abb. 12.44) als zentimeterdicker Strang aus der Medulla oblongata (verlängertes Mark, > Kap. 9.11.3) hervor und zieht im Wirbelkanal bis zur Höhe des zweiten Lendenwirbelkörpers hinab. Über seine gesamte Länge entspringen beiderseits in regelmäßigen Abständen insgesamt 31 Paare von **Radices (Nervenzwurzeln)**, Einzahl: Radix, die sich jeweils zu den **Spinalnerven** vereinigen. Durch diese Spinalnerven wird die Medulla spinalis in 31 neurologische Rückenmarkssegmente unterteilt. Jedes **Rückenmarkssegment** enthält dabei eigene Reflex- und Verschaltungszentren. Man unterscheidet folgende neurologische Segmente:

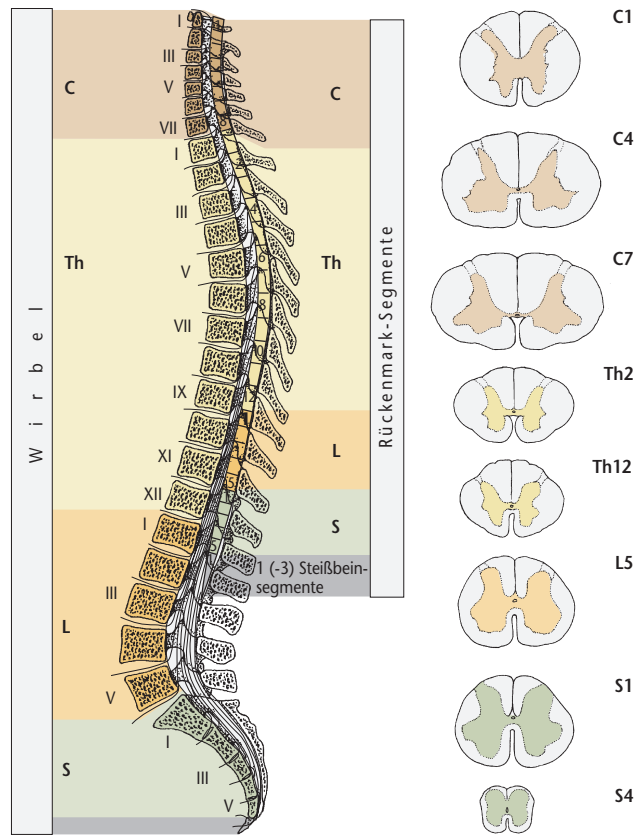
- Acht **zervikale Segmente**, C1 bis C8, die neben der Atemmuskulatur insbesondere die oberen Extremitäten versorgen
- Zwölf **thorakale Segmente**, Th1 bis Th12, deren Nerven u.a. den größten Teil der Rumpfwand innervieren
- Fünf **lumbale Segmente**, L1 bis L5
- Fünf **sakrale Segmente**, S1 bis S5, die zusammen mit den lumbalen Segmenten die unteren Extremitäten, das äußere Genitale und den Anus versorgen
- Ein bis drei **Steißbeinsegmente**, die den Hautbereich über dem Steißbein versorgen.

Das Rückenmark ist nicht überall gleich dick. Für die Versorgung von Armen und Beinen sind die Rückenmarkschaltstationen (also die graue Substanz) im Zervikal- und Lumbalbereich besonders ausgeprägt (z.B. die Segmente C7 und S1), sodass das Rückenmark an diesen Stellen keulenförmig verdickt ist (> Abb. 9.25).

9.14.2 Spinalnerven

Wie > Abb. 9.26 und > Abb. 9.28 zeigen, geht aus jedem Rückenmarkssegment links und rechts je eine vordere und eine hintere Nervenwurzel hervor. Beide

Abb. 9.25 Seitenansicht des Rückenmarks und der Spinalnerven. Das Rückenmark erstreckt sich im Wirbelkanal vom 1. Halswirbel zum 2. Lendenwirbel. Darunter findet man die Cauda equina – ein Bündel von Spinalnerven, die zu ihrem jeweiligen Foramen intervertebrale (Zwischenwirbelloch) ziehen. Da das Rückenmark auf Höhe des 2. Lendenwirbels endet, sind alle Rückenmarkssegmente gegenüber den zugehörigen Wirbelkörpern nach oben versetzt. Beispiel: Bei einer Wirbelsäulenverletzung des 9. Brustwirbels ist nicht das 9. Thoralsegment, sondern das auf dieser Höhe liegende 1. Lumbalsegment (Lendenwirbelsegment) gefährdet. Rechts sind Querschnitte von einzelnen Rückenmarksabschnitten dargestellt. Im Hals- und Lendenbereich ist die graue Substanz stärker ausgeprägt, weil dort die Schaltstationen für die Arme und Beine liegen.



nal schräg nach unten ziehen, um zu ihren Zwischenwirbellochern zu gelangen. Dieses nach unten verlaufende Nervenfaserbündel erinnert an ein Haarbüschel und wird deshalb „Pferdeschweif“ (lat.: *Cauda equina*) genannt.

ACHTUNG
Bandscheibenvorfall ist ein neurologischer Notfall!

Die Spinalnerven werden im Lumbalbereich häufig durch eine **Hernia nucleii pulposi (Bandscheibenvorfall)**, > Abb. 9.26) komprimiert. Leitsymptome sind starke Rückenschmerzen mit Ausstrahlung ins Gesäß und/oder Bein, Sensibilitätsstörungen (z.B. Taubheitsgefühl) im betroffenen Gebiet und Lähmungen der Beine (> Kap. 12.1.2). Alarmsymptome für einen neurologischen Notfall bei einer Hernia sind vor allem rasch zunehmende Lähmungen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Patienten mit solchen Lähmungen müssen zur Abklärung der notwendigen Therapie unverzüglich einem Arzt oder in einer neurologischen Klinik vorgestellt werden.

9.14.3 Innere Struktur des Rückenmarks

Betrachtet man das Rückenmark im Querschnitt (> Abb. 9.27), so erkennt man im Zentrum die schmetterlingsförmige **Substantia grisea** (graue Substanz). Wie in allen anderen Abschnitten des ZNS befinden sich in der grauen Substanz die Nervenzellkörper, während um den „Schmetterling“ herum auf- und absteigende Fasersysteme als **Substantia alba** (weiße Substanz) gruppiert sind. Die weiße Färbung der Nervenfasern entsteht durch ihre myelinhaltige Umhüllung.

Substantia grisea (Graue Substanz)

Die Nervenzellkörper der Neuronen in der **grauen Substanz** bilden Kerngebiete durch Zellverdichtung. Darin sind enthalten:

- **Afferente Neurone** (zum Rückenmark hinführend)
- **Efferente Neurone** (vom Rückenmark wegführend)
- **Interneurone**, das sind zahlreiche, für die Reizverarbeitung wichtige, exzitierende (erregende) und inhibierende (hemmende) Neurone. Zu diesen gehören wiederum:
 - **Schaltneurone**, die auf derselben Seite und im selben Segment des Rückenmarks verlaufen und das Hinterhorn mit dem Vorderhorn verbinden
 - **Strangneurone**, die auf derselben Seite des Rückenmarks, jedoch über mehrere Segmente hinweg das Hinterhorn mit dem Vorderhorn verbinden
 - **Kommissurenneurone**, die beide Seiten des Rückenmarks innerhalb eines Segments oder über mehrere Segmente hinweg verbinden.

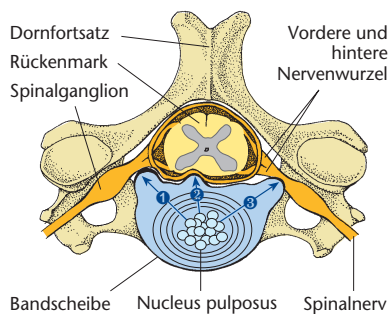


Abb. 9.26 Hernia nucleii pulposi (Bandscheibenvorfall, Hernie). Abhängig von der Richtung der Hernie nach medial, mediolateral oder lateral werden unterschiedliche Strukturen komprimiert und in ihrer Funktion beeinträchtigt. Dargestellt ist eine Hernie im Halswirbelsäulenbereich. Die häufigeren Vorfälle im Lendenwirbelsäulenbereich gefährden meist nicht mehr das Rückenmark, sondern die Cauda equina, da das Rückenmark schon bei L2 endet.

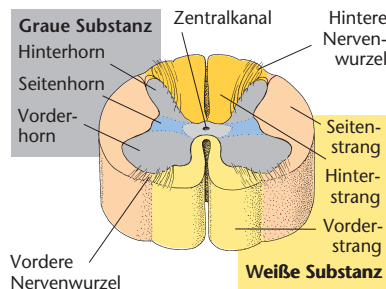


Abb. 9.27 Das Rückenmark im Querschnitt (Vorder- und Hinterwurzel abgetrennt). Die schmetterlingsförmige Substantia grisea (graue Substanz) besteht aus einem Vorderhorn, einem Seitenhorn und einem Hinterhorn. In der Mitte des Rückenmarksquerschnittes erkennt man ein kleines Loch, den Zentralkanal. Er durchzieht das gesamte Rückenmark und ist mit den Liquorräumen des Gehirns verbunden.

Wurzeln schließen sich für den Durchtritt durch das Foramen intervertebrale (Zwischenwirbelloch, > Abb. 12.4) zu einem **Spinalnerv** zusammen. Die Spinalnerven – als Teil des peripheren Nervensystems – verlassen den Wirbelkanal der Wirbelsäule seitlich durch die Foramina intervertebralia, d.h. durch die Öffnungen zwischen je zwei benachbarten Wirbeln. Da in der Kindheit (und auch vor der Geburt) die Wirbelsäule schneller wächst als das Rückenmark,

endet das Rückenmark beim Erwachsenen schon auf der Höhe des zweiten Lendenwirbelkörpers. Die Spinalnerven bleiben jedoch mit ihren Austrittsstellen verbunden. Das hat folgende Konsequenz: Während in den oberen Abschnitten der Wirbelsäule die Zwischenwirbellocher mit ihren Spinalnerven auf derselben Höhe wie die entsprechenden Rückenmarkssegmente liegen, müssen die Nervenwurzeln aus den unteren Abschnitten des Rückenmarks im Wirbelka-

Die Hörner der grauen Substanz

Die äußeren Anteile der grauen Substanz (> Abb. 9.27) werden Hörner genannt. Sie sind je nach Lage in **Vorderhorn**, **Seitenhorn** und **Hinterhorn** unterteilt.

Im **Vorderhorn** liegen motorische Nervenzellen. Die Axone dieser Vorderhornzellen bilden die Vorderwurzel eines Rückenmarksnerven und ziehen im Spinalnerv bzw. seinen Ästen zur quer gestreiften Muskulatur.

Zum **Hinterhorn** ziehen sensible Nervenfasern. Ihre Zellkörper liegen im Spinalganglion. Als Spinalganglion bezeichnet man Ansammlungen von Nervenzellkörpern der sensiblen Nerven, die außerhalb des ZNS liegen. Diese sensiblen Nervenfasern leiten Nervenimpulse aus der Peripherie über den Spinalnerv und die Hinterwurzel zum Rückenmark. Dort werden die sensiblen Bahnen auf ein zweites Neuron umgeschaltet und zum Gehirn weitergeleitet. Es werden jedoch nicht alle Reize, die ins Hinterhorn gelangen, weitergeleitet. Nutzlose Informationen werden herausgefiltert, um eine Reizüberflutung zu vermeiden.

Das Hinterhorn fungiert dabei als erste Station in einer Reihe von **Filterstationen**. In diesem Zusammenhang spielen einige Eigenschaften der Hinterhornneurone eine wichtige Rolle:

- Sie sind in der Lage, ständig gleich bleibende Reize zu adaptieren, also auf diese nicht mehr zu reagieren.
- Ihre Sensibilität für bestimmte Reize kann gesteigert werden.
- Sie können spontan, d.h. ohne äußere Einflüsse, einen Reiz erzeugen und weiterleiten – ein Vorgang, der vor allem nach einer vorangegangenen Sensibilisierung stattfindet.
- Die rezeptiven Felder eines Hinterhorns überlappen sich, sodass ein Punkt auf der Haut durch mehrere Hinterhornneurone vertreten wird.

Im **Seitenhorn** liegen efferente und afferente Nervenzellen des vegetativen Nervensystems (> Kap. 9.17). Ein Seitenhorn gibt es nur in etwa zwischen C8 und L2. Die Axone der efferenten Zellen verlassen das Rückenmark wie die motorischen Nervenfasern über die vordere Wurzel und trennen sich kurz nach dem Austritt aus dem Wirbelkanal vom Spinalnerv, um Anschluss an die Grenzstrangganglien (> Abb. 9.47) zu finden.

Substantia alba (Weiße Substanz)

Eine tiefe vordere und eine flachere hintere Spalte unterteilen die **weiße Substanz** (> Abb. 9.27) in zwei Hälften. Durch den Austritt von vorderen und hinteren Radices (Nervenwurzeln) wird jede Hälfte wiederum in drei **Funiculi** (Stränge) unterteilt. Sie werden nach ihrer Lage **Vorderstrang**, **Seitenstrang** und **Hinterstrang** genannt. Vorder- und Seitenstrang werden meist zum **Vorderseitenstrang** zusammengefasst. Jeder Strang enthält entsprechend der Richtung der Signalleitung entweder aufsteigende und/oder absteigende Bahnen. Dabei verlaufen Bahnen, deren Impulse zu den gleichen Orten geleitet werden, in gemeinsamen Bündeln (Tracti, Einzahl: Tractus).

9.14.4 Afferente Rückenmarksbahnen

Die **afferenten (aufsteigenden) Rückenmarksbahnen** (> Abb. 9.28) übermitteln ständig Informationen aus dem Körper und der Außenwelt an das Gehirn. Die Nervenimpulse gelangen dabei aus der Peripherie über die hintere Wurzel der Spinalnerven zum Rückenmark. Die Zellkörper dieser sensiblen Neuronen (Nervenzellen) liegen im jeweiligen Spinalganglion auf Höhe der entsprechenden hinteren Wurzel. Von dort aus gibt es im Rückenmark vier mögliche Leitungswege. Der erste Weg mündet in den sog. **Eigenapparat** des Rückenmarks. Die Fasern enden in demselben oder einem benachbarten Segment, um direkt auf ein fortführendes, motorisches Neuron umgeschaltet zu werden. Auf diese Weise entstehen Reflexe (> Kap. 9.15), die der willkürlichen Kontrolle des Großhirns weitgehend entzogen sind. Die drei anderen möglichen Wege der sensiblen Fasern sind die Hinterstrangbahnen, die Seitenstrangbahnen und die Vorderseitenstrangbahnen.

Hinterstrangbahnen

Bei den Fasern der **Hinterstrangbahnen** (> Abb. 9.28) handelt es sich um Axone von Spinalganglien-

zellen. Sie ziehen ohne Umschaltung hinauf zur Medulla oblongata des Gehirns. Dort werden die Fasern im Nucleus cuneatus und gracilis – beide in der Medulla oblongata gelegen – auf ein zweites sensibles Neuron umgeschaltet und kreuzen dann auf die Gegenseite. Von dort werden die Impulse über den Thalamus an verschiedene Hirnzentren, z.B. an das Cerebellum und den Kortex, übermittelt. Die übergeordneten Hirnzentren erhalten über diese Bahnen Informationen aus Rezeptoren von Haut, Muskeln, Sehnen und Gelenken (Berührung, Druck, Vibration, Haltungs- oder Bewegungsgefühl = **epikritische oder gnostische Sensibilität, d.h. erkennende bzw. deutende Sensibilität**).

Folgende Bahnen verlaufen im Hinterstrang:

- Der **Tractus spinobulbaris medialis** (auch Fasciculus gracilis oder Goll-Strang genannt) liegt medial, wobei die von sakral kommenden Fasern am weitesten medial liegen und alle lumbal und thorakal folgenden Fasern sich lateral anschließen.
- Der **Tractus spinobulbaris lateralis** (auch Fasciculus cuneatus oder Burdach-Strang genannt) liegt lateral und wird von den Fasern aus Th1 bis C2 gebildet.

Diese Bahnen enden im Gyrus postcentralis des Kortex (Großhirnrinde) und im Cerebellum (> Abb. 9.29).

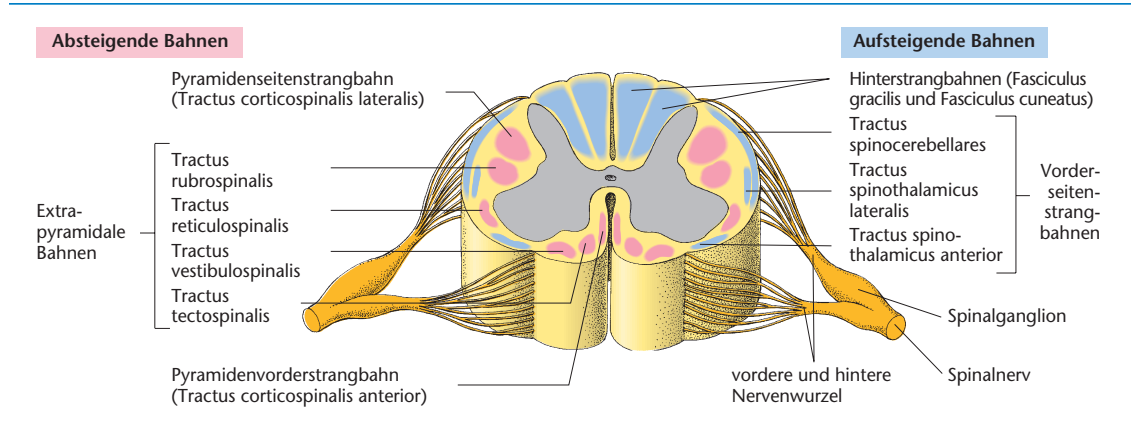
Seitenstrangbahnen

Bei den **Seitenstrangbahnen** handelt es sich um Bahnen, die zum Cerebellum (Kleinhirn) führen, wobei die sakralen Fasern dorsal liegen und die lumbalen und thorakalen Fasern sich ventral anschließen. Sie sind auch zuständig für die epikritische oder gnostische Sensibilität und leiten hauptsächlich Impulse der **Propriozeption** (Tiefensensibilität, > Kap. 9.15), also des unbewussten Haltungs- und Bewegungsgefühls.

- Der **Tractus spinocerebellaris anterior** (Gowers-Strang) führt extero- und propriozeptive Impulse. Das erste Neuron kommt aus Muskel- und Sehnen-spindeln und wird im Hinterhorn umgeschaltet. Einige Fasern kreuzen zur ventrolateralen Seite, die meisten jedoch steigen ungekreuzt an der gleichen Seite auf.



Abb. 9.28 Die Funktionsfelder des Rückenmarks (Querschnitt). In der weißen Substanz unterscheidet man aufsteigende (sensible) und absteigende (motorische) Bahnen. Zu den aufsteigenden Bahnen (blau) gehören die Hinterstrangbahnen und die Vorderseitenstrangbahnen. Die absteigenden Bahnen (rot) unterteilen sich in die Pyramidenbahnen (Pyramidenseitenstrangbahn und Pyramidenvorderstrangbahn) und in die extrapyramidalen Bahnen.



- Der **Tractus spinocerebellaris posterior** (Flechsig-Strang) führt propriozeptive Impulse. Das erste Neuron kommt aus Gelenken, Muskel- und Sehnenwindeln und wird im ventralen Teil des Hinterhorns, im Nucleus dorsalis, umgeschaltet. Seine Fasern steigen ungekreuzt an der gleichen Seite im Seitenstrang auf. Diese Bahnen enden im Cerebellum.

Vorderseitenstrangbahnen

Der Erregungsimpuls wird hier auf der Ebene seines Eintritts in das Rückenmark auf Neurone im Hinterhorn umgeschaltet. Die Axone dieser Neurone kreuzen noch auf der gleichen Rückenmarksebene zur Gegenseite (also von der rechten Rückenmarkshälfte zur linken bzw. umgekehrt), um dann zum Thalamus aufzusteigen. Diese Leitung erfolgt im Wesentlichen über zwei Bahnen, den Tractus spinothalamicus anterior und lateralis (➤ Abb. 9.30). Beide Stränge übertragen Informationen der protopathischen oder vitalen Sensibilität (Alarmfunktion mit Registrierung einer potentiellen Schädigung).

- **Tractus spinothalamicus anterior** führt die Wahrnehmung von grobem Druck und Tastsinn.
- **Tractus spinothalamicus lateralis** führt Nozizeption (Schmerz) und Temperatursinn.

Die dünnen, marklosen Fasern, welche die Nozizeptoren aus der Peripherie in das Hinterhorn leiten, werden in der Substantia gelatinosa (Ansammlung von Nervenumschaltstationen im Hinterhorn) auf den Tractus spinothalamicus lateralis umgeschaltet. Beide spinothalamische Bahnen enden im Thalamus.

Thalamus und Telencephalon (Großhirn) werden durch **thalamokortikale Verbindungen**, die eine Fortsetzung der spinothalamischen Bahnen sind, aber nicht mehr zu den Vorderseitenstrangbahnen gehören, miteinander verschaltet:

- Das **neospinothalamische System** läuft zum somatosensorischen Teil des Gyrus postcentralis der Großhirnrinde. Hier werden Intensität und Lokalisation der Reize wahrgenommen.
- Das **paleospinothalamische System** läuft zur frontalen Hirnrinde sowie zum limbischen Sys-

tem und hat wahrscheinlich etwas mit den Einflüssen von Motivation und Emotionen auf die Schmerzempfindung zu tun.

Während man früher davon ausging, dass für die Weiterleitung und Verarbeitung von Schmerzen ausschließlich der Tractus spinothalamicus und der Thalamus zuständig seien, weiß man heute, dass das gesamte Gehirn an der Schmerzempfindung beteiligt ist und die Weiterleitung der nozizeptiven Impulse in den zentralen Bereichen des Gehirns über eine Vielzahl von Bahnen geleitet wird (➤ Kap. 9.20).

Funktionelle Unterteilung der Sensibilität

Sensibilität kann funktionell unterteilt werden in Oberflächen- und Tiefensensibilität.

Die **Oberflächensensibilität** setzt sich aus zwei Anteilen zusammen:

- **Epikritische Sensibilität** (Druck, Berührung und Tastsinn)
- **Protopathische Sensibilität** (Anteile der Schmerz- und Temperaturempfindung, aber auch der grobe Druck- und Tastsinn).

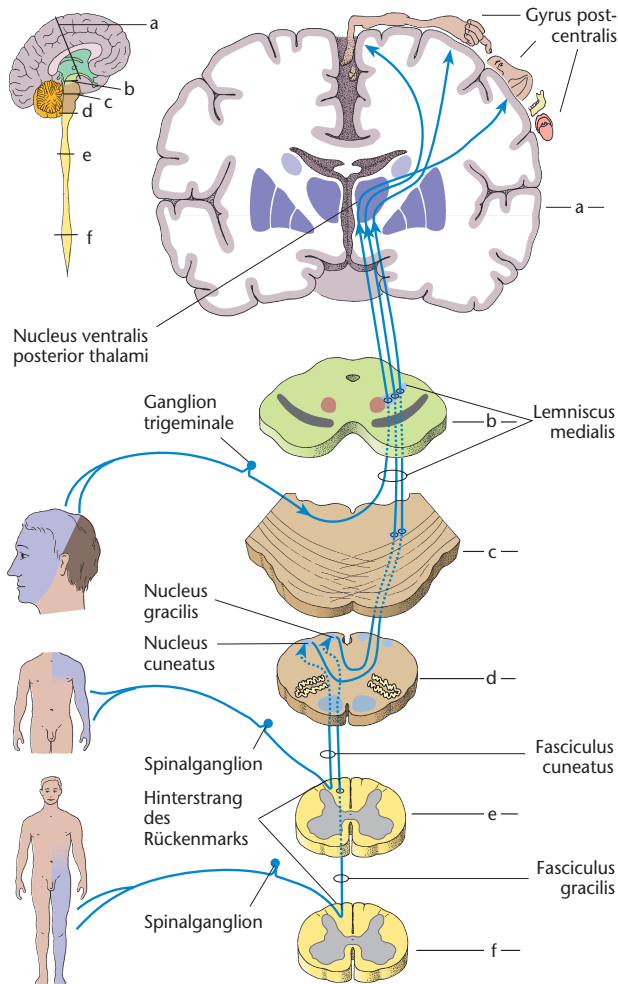


Abb. 9.29 Verlauf der Hinterstrangbahnen.

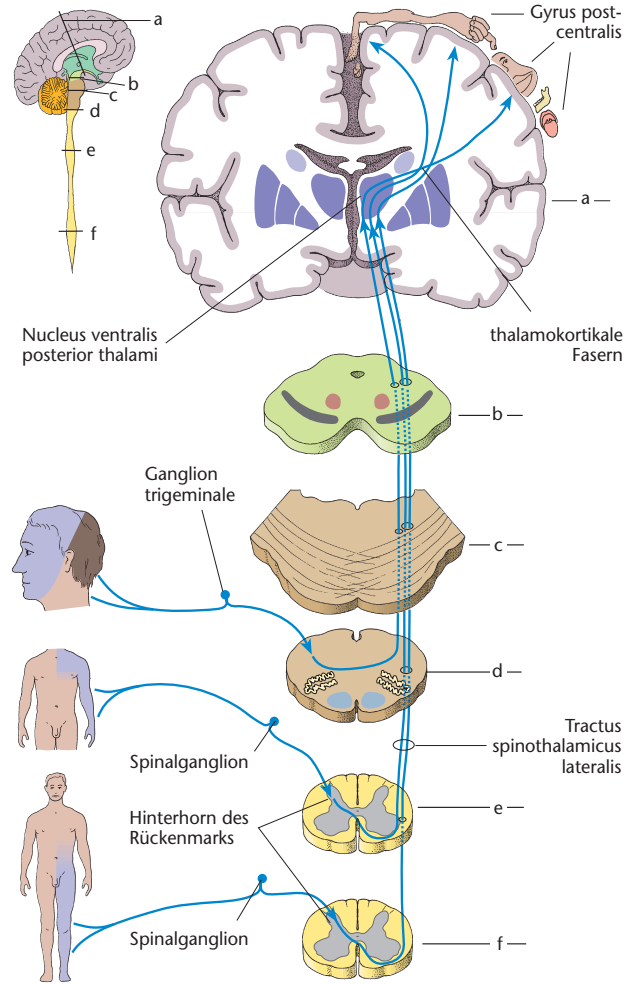


Abb. 9.30 Verlauf der Vorderseitenstrangbahnen.

Die **Tiefensensibilität** wird durch Anteile der Hinterstrangbahnen und durch die Seitenstrangbahnen übermittelt.

KLINIK
Dissoziierte Sensibilitätsstörung

Der klinisch relevante Unterschied zwischen Hinterstrang und Vorderseitenstrang besteht in der unterschiedlichen Höhe, auf der diese Systeme kreuzen: Die Hinterstränge kreuzen erst in der Medulla oblongata, während der Vorderseitenstrang schon auf der Höhe des Rückenmarkssegments kreuzt. Wenn eine einseitige Schädigung des Rückenmarks zwischen diesen beiden Positionen besteht, kommt es zur sog. **dissoziierten Sensibilitätsstörung**. Das bedeutet, dass die epikritische Sensibilität auf der einen Seite und die protopathische Sensibilität auf der Gegenseite gestört ist.

9.14.5 Efferente Rückenmarksbahnen

Bei den **efferenten (absteigenden) Bahnen** werden zwei große Systeme unterschieden: Die **Pyramidenbahn** und das **extrapyramidale System**. Die Aktivität beider Systeme gelangt über efferente Bahnsysteme

im Rückenmark zu den motorischen Nervenzellen der Vorderhörner. Von dort aus führen Nervenfasern über die Spinalnerven und deren Äste, die peripheren Nerven, zu den Skelettmuskeln.

Efferente Bahnen des vegetativen Nervensystems
> Kap. 9.17.3

Pyramidenbahn

Von den Neuronen im primär motorischen Rindenfeld ziehen die Nervenfasern über eine große Bahn, die sog. **Pyramidenbahn**:

- Zu den motorischen Kernen der Hirnnerven als **Tractus corticonuclearis**
 - Zum Rückenmark als **Tractus corticospinalis**.
- Die Pyramidenbahn übermittelt die Steuerung der bewussten Bewegungen. Sie durchläuft auf ihrem Weg im Bereich der Stammganglien und des Zwischenhirns die sog. Capsula interna (innere Kapsel) und zieht dann weiter durch die verschiedenen Abschnitte des Hirnstamms. Im unteren Hirnstammbereich, der Medulla oblongata, kreuzen über 80% der Pyramidenbahnfasern zur Gegenseite und ziehen dann als **Tractus corticospinalis lateralis** (Pyramidenseitenstrangbahn, > Abb. 9.31) im Rückenmark

zu den Motoneuronen der Körperperipherie; die anderen Fasern verlaufen ungekreuzt als **Tractus corticospinalis anterior** (Pyramidenvorderstrangbahn, > Abb. 9.31) und kreuzen erst auf Rückenmarksebene zur Gegenseite.

Schon im Hirnstamm werden Fasern an die motorischen Kerne in diesem Gebiet abgegeben. Dieser Teil des Tractus corticospinalis wird auch Tractus corticobulbaris genannt (Bulbus = Hirnstamm).

Extrapyramidale Bahnen

Das **pyramidale Leitungssystem**, das die bewussten Bewegungen steuert, arbeitet mit einem weiteren Leitungssystem zusammen, dessen Fasern außerhalb der Pyramidenbahn ebenfalls vom Großhirn zum Rückenmark verlaufen. Es wird deshalb **extrapyramidales System** genannt. Dieses System ist vor allem für die automatischen, unwillkürlichen Muskelbewegungen zuständig und dem pyramidalen Bewegungssystem parallel geschaltet. Das extrapyramidale System greift aber auch in die Willkürmotorik ein: Es modifiziert die bewusste Motorik und steuert den Muskelgrundtonus. Das extrapyramidale System initiiert Bewegungen in ihrer Gesamtheit, einschließlich der dafür notwendigen Muskelabstimmung. Die Kontraktionsabläufe beim Gehen oder Werfen und Fangen eines Balles werden als Ganzes gesteuert, ohne dass darüber nachgedacht werden muss. Als Folge einer Verletzung kann es notwendig sein, einzelne Bewegungen wieder bewusst anzubahnen. Hierfür wird das pyramidale System genutzt.

Die Nuclei (Kerne) der Neurone des extrapyramidalen Systems liegen in **Kerngebieten** unterhalb der Hirnrinde:

- In den **Basalganglien** des Großhirns, dem Pallidum und Striatum (> Kap. 9.8.8)
- Im **Nucleus ruber** und der **Formatio reticularis** des Mittelhirns (> Kap. 9.11.4)
- In Bereichen des Pons (Brücke, > Kap. 9.11.2) und des Cerebellums (Kleinhirn, > Kap. 9.13), so im **Nucleus pontis**, **Nucleus olivaris** und **Nucleus vestibularis lateralis**.

Die extrapyramidalen Nukleusgebiete stehen mit dem Kortex, dem Cerebellum, dem visuellen System sowie dem Gleichgewichtssystem in Verbindung. Durch diese vielfältigen Verschaltungen können Bewegungen aufeinander abgestimmt werden, so kann auch bei komplexen Bewegungsabläufen das Gleichgewicht erhalten bleiben.

Einige Bahnen des extrapyramidalen Systems

Einige Tracti (Bahnen, Einzahl: Tractus) des extrapyramidalen Systems (> Abb. 9.32) verlaufen über die **Seitenstrangbahnen** und enden in der Nähe der Vorderhornneurone der distalen Extremitätenmuskulatur. Zu ihnen gehören:

- Tractus rubrospinalis; regelt den Tonus der Extremitäten, vor allem der Flexoren
- Tractus reticulospinalis aus der Medulla oblongata
- Nach Struktur und Funktion auch der Tractus corticospinalis lateralis der Pyramidenbahn.

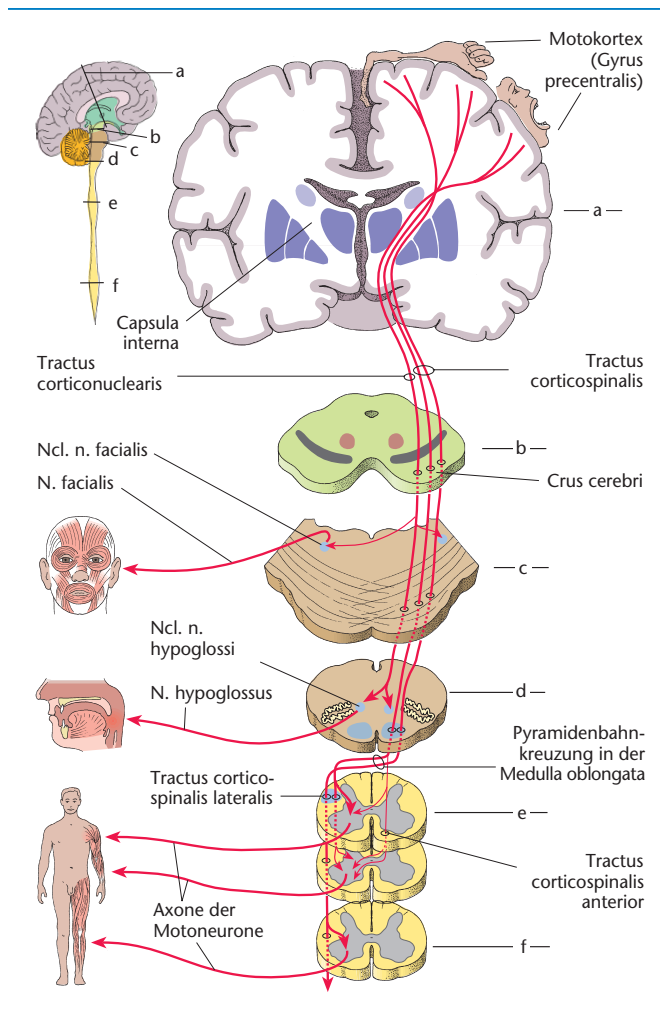


Abb. 9.31 Verlauf der Pyramidenbahnen.

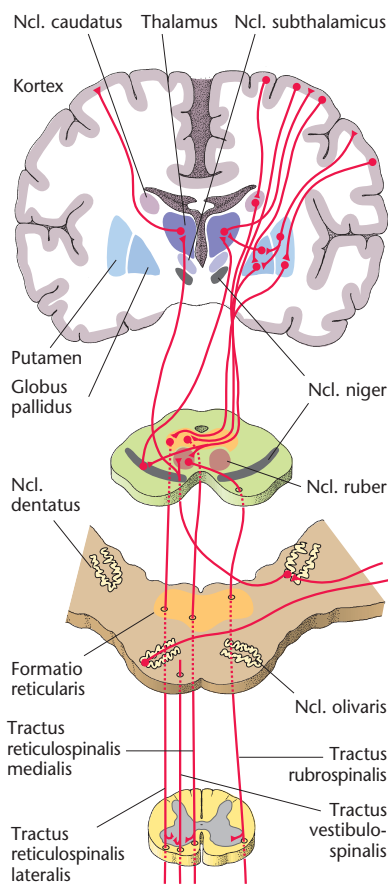


Abb. 9.32 Verlauf der extrapyramidalen Bahnen.

Einige Bahnen des extrapyramidalen Systems verlaufen über die **Vorderstrangbahnen** und enden in der Nähe der Vorderhornneurone (α - und γ -Motoneurone) der proximalen Extremitätenmuskulatur. Zu ihnen gehören:

- Tractus vestibulospinalis für das Gleichgewicht und den Muskeltonus
- Tractus reticulospinalis aus dem Pons (Brücke) mit Einfluss auf Muskeltonus und Reflexe
- Nach Struktur und Funktion auch der Tractus corticospinalis ventralis der Pyramidenbahn.

Weitere, dem extrapyramidalen System zugeordnete Bahnen sind:

- Tractus longitudinalis medialis für die Bewegungskoordination der Augen und des Kopfes
- Tractus tegmentospinalis
- Tractus tectospinalis für die Motorik von Kopf und oberer Extremität. Er regelt reflektorische Bewegungen, die aufgrund von visuellen Informationen auftreten, und bildet zusammen mit dem Tractus spinotectalis einen Reflexbogen für Schmerzen und Temperatur.

Extrapyramidales System und Entwicklung

Das extrapyramidale System ist phylogenetisch älter als das pyramidale System. Das extrapyramidale Sys-

tem ist für die Steuerung der Motorik kleiner Kinder verantwortlich, während die Myelinisierung des Pyramiden Systems noch mehrere Jahre andauert.

9.15 Propriozeption und Reflexe

Neben der Übermittlung afferenter und efferenter Signale zwischen dem Gehirn und der Peripherie ist die Vermittlung von Reflexen eine weitere wichtige Grundfunktion des Rückenmarks.

DEFINITION

Reflex

Vom Willen unabhängige Reaktion auf einen Reiz. Erfolgt z.T. blitzschnell in Situationen, in denen bewusste Überlegungen zu viel Zeit in Anspruch nehmen würden, z.B. das Abstützen des Körpers mit den Händen beim Stolpern.

Reflexe dienen nicht nur der Bewältigung von Gefahrensituationen, sondern auch der unbewussten Steuerung verschiedener Körperfunktionen. Unser Bewusstsein wird dadurch entlastet und ist frei für komplexere Aufgaben. Beispielsweise braucht man sich nicht bewusst mit seiner Muskelspannung (> Kap. 4.4.1) zu beschäftigen, da sie im Wesentlichen reflektorisch geregelt wird.

Sensoren oder auch Rezeptoren sind die Sinnesorgane unseres Körpers. Sie vermitteln Eindrücke aus der Umwelt und vom Körper an das Bewusstsein oder steuern mit ihrer Aktivität unbewusst ablaufende Reflexe.

Einteilung von Rezeptoren (Sensoren)

Rezeptortypen > Kap. 10.2.1

Um die Beteiligung von Sensorik und Reflexbögen im neurophysiologischen Bewegungsablauf beschreiben zu können, ist es sinnvoll, alle beteiligten Rezeptoren nach bestimmten Aspekten zu unterteilen.

Einteilung nach **Ort und Funktion** (Sherrington):

- **Exterorezeptoren** (Exterosenoren) registrieren die Umwelt. Sie liegen überwiegend an der Körperoberfläche.
- **Interorezeptoren** (Interosenoren) erfassen Funktion und Zustand der inneren Organe und Organsysteme. Sie liegen an den Oberflächen der inneren Hohlräume.
- **Propriorezeptoren** (Propriosensoren) stellen unsere Körperhaltung und Bewegung fest. Sie liegen vor allem in Muskeln, Sehnen, Bändern, Gelenkkapseln und im Gleichgewichtsorgan.

Einteilung nach der **Struktur**:

- Freie Nervenendigungen
- Einkapselte Nervenendigungen.

Einteilung nach dem **Stimulus**:

- Mechanorezeptoren
- Thermorezeptoren
- Chemorezeptoren
- Photorezeptoren (Lichtrezeptoren)
- Nozizeptoren (Schmerzrezeptoren).

9.15.1 Propriozeption

DEFINITION

Proprio(re)zeption

(lat.: proprius = eigen)

Eigenwahrnehmung bzw. -empfindung eines Organs oder des Körpers, ermöglicht u.a. die Lagekontrolle des Körpers im Raum, wird vor allem über Mechanorezeptoren vermittelt.

Die Informationen aus den Sensoren unseres Bewegungsapparates haben einen wesentlichen Anteil an der Steuerung unserer Bewegungen und unserer Körperhaltung. Im Wachzustand sind wir ständig über die Stellung unserer Glieder zueinander informiert. Wir nehmen passive Bewegungen unserer Gelenke wahr und haben ein Gefühl für den Widerstand, gegen den unsere Muskeln Bewegungen durchführen. Diese Fähigkeiten werden als **Tiefensensibilität** oder **Propriozeption** bezeichnet. Über Mechanorezeptoren in den Muskeln, Sehnen und Gelenken erhält das ZNS Informationen über die Lage und Stellung des Körpers im Raum (**Stellungssinn**), über das Zusammenspiel der Muskeln bei allen Bewegungsabläufen (**Bewegungssinn**) und über die erforderliche Muskelarbeit zum Überwinden von Widerständen, z.B. beim Heben von Gewichten (**Kraftsinn**).

Auch die Informationen aus dem Gleichgewichtsorgan können zur Propriozeption gezählt werden. Das Gleichgewichtsorgan registriert die Stellung und Bewegung des Kopfes und damit indirekt die des ganzen Körpers (> Kap. 10.2.5). Durch eine Zwischenschaltung der Propriozeption kann es zur Rückkopplung der vom Gehirn ausgehenden Bewegungsaufträge kommen.

Man unterscheidet folgende Rezeptortypen:

- **Muskelspindeln** bestehen aus einigen spezialisierten, quer gestreiften Muskelfasern, die von einer flüssigkeitsgefüllten, bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Sie liegen parallel angeordnet zwischen den Muskelfasern und werden durch die Dehnung des betreffenden Muskels gereizt. Die aus ihrem Mittelteil austretenden Nervenfasern informieren das ZNS somit über die jeweilige **Länge** des Muskels und über das Ausmaß und die Geschwindigkeit der Dehnung.
- **Golgi-Sehnenorgane** liegen im Übergangsbereich zwischen Muskeln und Sehnen. Im Gegensatz zu den Muskelspindeln messen sie die **Spannung** einer Sehne bzw. eines Muskels. Durch ihre Signalgebung ermöglichen sie feine Bewegungen und verhindern eine zu starke Muskelspannung.
- **Kapselsensoren** liegen in den Gelenken bzw. den Gelenkkapseln. Sie registrieren die bei Gelenkbewegungen auftretenden mechanischen Verformungen und informieren so über die jeweilige **Gelenkstellung**.

Die Erregungen aus diesen Rezeptoren bewirken teilweise bewusste Empfindungen, die gegebenenfalls mit bewussten Bewegungen (Leitung über die Pyramidenbahn) beantwortet werden. Viele andere Erregungen, z.B. für die Erhaltung des Muskeltonus, das Zusammenspiel von Streck- und Beugemuskeln und die Koordination größerer Bewegungsabläufe, blei-

ben unbewusst, und auch die Reizantworten erfolgen unbewusst reflektorisch. Dafür werden die Informationen aus den Rezeptoren der Tiefensensibilität im Rückenmark verschaltet oder an das Kleinhirn sowie das extrapyramidal-motorische System übermittelt.

Muskelspindeln

Muskelspindeln sind Rezeptoren, die in fast allen Skelettmuskeln mit Ausnahme des Diaphragmas und den Kieferdepressoren zu finden sind. Sie befinden sich im Allgemeinen mehr in den Extensoren als in den Flexoren und häufiger in Muskeln mit kleinen motorischen Einheiten als in solchen mit großen Einheiten.

Von den **Muskelspindeln** gehen nicht nur afferente Nervenfasern aus, sie werden auch von efferenten Fasern innerviert (> Abb. 9.33). Sie arbeiten also nicht nur als Rezeptoren, sondern erfüllen auch eine aktive Rolle. Im Gegensatz zu den extrafasalen Fasern der Arbeitsmuskulatur werden die Muskelfasern der Muskelspindel als intrafasale Fasern bezeichnet. Die intrafasalen Fasern haben folgende Eigenschaften:

- Sie sind mit den Muskelzellen der extrafasalen Muskeln parallel geschaltet.
- Die Enden der intrafasalen Fasern gehen ins Endomysium und Perimysium der Muskeln (> Kap. 4.5.3) über.
- Der nicht kontraktile mittlere Teil liegt in einer flüssigkeitsgefüllten Kapsel.

Innerhalb der Muskelspindeln unterscheidet man zwei Arten von intrafasalen Fasern:

- Die **Kernsackfasern** haben, genau wie die Kernkettenfasern, einen nicht kontraktilen sensorischen Mittelteil. In der Mitte der Kernsackfaser befindet sich eine Verdickung, die Kernsackregion, in der sich mehrere Zellkerne befinden. Die Kernsackfasern sind in Fasern zu unterteilen, die unter statischem bzw. dynamischem Einfluss stehen. Um die Kernsackregion herum verlaufen, spiralig angeordnet, sensible Nervenfasern, die

als Ia-Fasern bezeichnet werden und beide Kernsackfasertypen innervieren. Die statischen Kernsackfasern werden zudem noch von sensiblen Typ-II-Fasern innerviert.

- Die **Kernkettenfasern** sind kürzer und dünner als die Kernsackfasern und enthalten weniger Zellkerne, die über die gesamte Länge der Faser hinweg angeordnet sind. Im Unterschied zu den Kernsackfasern enthalten alle Kernkettenfasern neben den relativ dicken Ia-Fasern auch die dünneren, afferenten Fasern vom Typ II.

Die Typ Ia-Fasern, primäre Afferenten genannt, leiten also Impulse aus allen sensorischen Mittelteilen der Muskelspindel; diese Fasern sammeln sich dann innerhalb der Muskelspindel in einem myelinisierten Dendriten und verlassen so die Muskelspindel.

Die Typ II-Fasern, sekundäre Afferenten genannt, leiten also Impulse aus der Kernkettenfaser und aus den statisch innervierten Kernsackfasern.

Während die Kernsackfasern sowohl statische als auch dynamische Kontraktionszustände registrieren, messen die Kernkettenfasern ausschließlich statische Kontraktionszustände.

Sowohl bei einer Dehnung der Muskulatur als auch bei einer Kontraktion der intrafasalen Muskelfasern wird der Mittelteil der intrafasalen Fasern gedehnt. Diese Dehnung wird von den Ia-Fasern registriert und weitergeleitet. Der primäre Afferent reagiert stark auf Veränderungen des Dehnungszustandes eines Muskels, während der sekundäre Afferent eher auf langanhaltende Dehnung reagiert.

Die Muskelspindeln besitzen zwei kontraktile Enden. Kontrahieren diese Enden, ziehen sie also von beiden Seiten am Mittelteil. Die kontraktile Teile der Muskelspindel werden durch die A- γ -Motoneurone (Gamma-Motoneurone) efferent innerviert und besitzen demnach eine eigene motorische Versorgung, wodurch Länge und Spannung des Spindelorgans reguliert werden können. Die Kernsackfasern werden von statischen und dynamischen γ -Motoneuronen inner-

viert, während die Kernkettenfasern ausschließlich von statischen γ -Motoneuronen innerviert werden.

Gamma-(γ -)motorisches System

Jeder Erregungsimpuls, der an das α -Motoneuron eines Muskels weitergeleitet wird, löst – über Interneurone vermittelt – eine Erregungssteigerung des dazugehörigen γ -Motoneurons aus. Die darauf folgende Kontraktion des Muskels wird daher von einer Kontraktion der Muskelspindelenden begleitet, was einer Erschlaffung des sensiblen Mittelteils der Muskelspindel vorbeugt. Das ist notwendig, weil die Empfindlichkeit der Muskelspindel in erster Linie von ihrem Spannungszustand abhängig ist. Im umgekehrten Fall, bei einer Dehnung des Muskels, kann die Erregungsfrequenz des γ -Motoneurons herabgesetzt werden, was eine Entspannung der kontraktile Muskelspindelenden nach sich zieht. In beiden Fällen dient das **γ -motorische System** einer unwillkürlichen Anpassung der Muskelspindel-Grundspannung an den jeweiligen Spannungszustand des Muskels.

Zusätzlich unterliegt die Empfindlichkeit der Muskelspindeln über absteigende Bahnen der zentralen Kontrolle des Gehirns und kann so moduliert werden. So kann z.B. die Dehnungsempfindlichkeit der durch das γ -motorische System vorgedehnten Muskelspindel erhöht werden, was eine gesteigerte Reaktionsgeschwindigkeit der Muskulatur nach sich zieht. Grundsätzlich sind die höheren Zentren in der Lage, über die Regulation des Grundtonus der intrafasalen Fasern die Reaktionsfähigkeit der Muskulatur zu steigern, zu senken oder ganz zu unterdrücken.

Bei Bewegungsabläufen spielt der Spannungszustand der Muskelspindeln eine wesentliche Rolle. Während eines Sprunges in die Tiefe werden die Muskelspindeln der Knieextensoren so eingestellt, dass die auftretenden Kräfte bei der Landung über die sofort einsetzende Reflexantwort optimal abgefangen werden. Der gleiche Sprung führt evtl. zu Verletzungen, wenn die Höhe falsch eingeschätzt wird, da die auftretenden Kräfte nicht abgefangen werden. Die Reaktion erfolgt zu spät – das Bein knickt zu weit ein.

Eine negative Auswirkung der Aktivität des γ -motorischen Systems ergibt sich in Stresssituationen. Stress verursacht, zentral gesteuert, einen höheren Gammatonus, wodurch die Fähigkeit abnimmt, muskulär zu entspannen. Die koordinativen Fähigkeiten nehmen ebenfalls ab, da die hohe Muskelgrundspannung deutlich schlechtere Muskelreaktionen nach sich zieht.

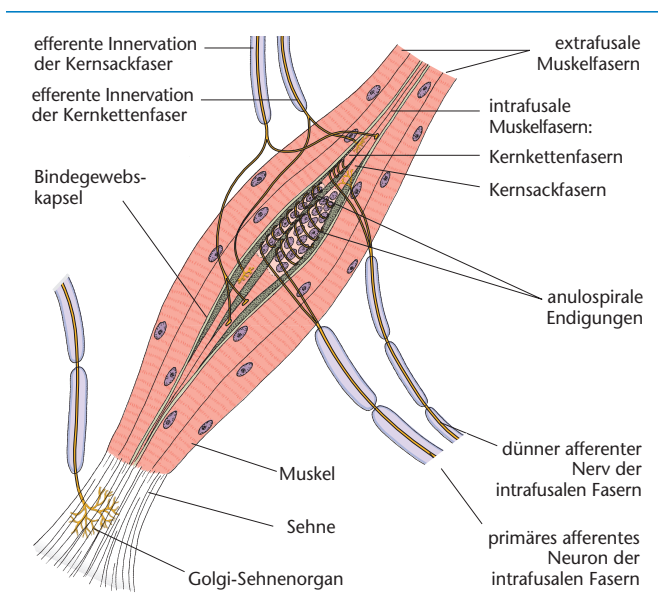


Abb. 9.33 Muskel mit Muskelspindel. Die intrafasalen Muskelfasern sind, mit Ausnahme einer Kernsackfaser und einer Kernkettenfaser, entfernt.

PT - PRAXIS

Stressabbau

In der Physiotherapie können bei Patienten mit einem erhöhten Muskeltonus Entspannungstechniken angewandt werden, um über einen Stressabbau den Gammatonus der Muskulatur zu senken.

Golgi-Sehnenorgane

Die **Golgi-Sehnenorgane** (> Abb. 9.33 und > Kap. 4.5.3) – benannt nach dem italienischen Anatom Camillo Golgi, der als Erster die Existenz

dieser Sehnensensoren entdeckte – messen Spannungsveränderungen, keine Längenveränderungen. Sowohl aktive Kontraktionen als auch passive Dehnungen lösen Reize aus, die Reizschwelle liegt jedoch höher als bei den Muskelspindeln. Ab einer gewissen Reizintensität wirken sie hemmend auf die Muskelaktivität ein, damit die auf die Sehne einwirkenden Kräfte nicht bis zu einer Schädigung ansteigen. Die Sehnensensoren haben im Unterschied zu den Muskelspindeln keine efferente Innervation und sind nicht parallel, sondern in Serie geschaltet. Die afferente Innervation erfolgt über Ib-Fasern .

Gelenkkapsel- und Ligamentsensoren

Die **Gelenkrezeptoren** (auch > Kap. 11.4.2) bestehen aus Propriozeptoren und Nozizeptoren und werden in vier Typen eingeteilt (> Tab. 9.2). Sie befinden sich in der Capsula fibrosa selbst und in ihren Kapselligamenten.

MERKE

Zusammenfassung der Rezeptoren und Bahnen der Propriozeption

Afferent

- Muskelspindel Mittelteil:
 - Ia-Fasern = dynamisch und statisch
 - II-Fasern = statisch
- Golgisensoren in Sehnenenden: Ib-Fasern = Zugspannung in den Sehnen
- Gelenkrezeptoren I-IV in Gelenkkapseln: II-Fasern = dynamisch und statisch

Efferent

- α-Motoneurone: innervieren normale Muskelfasern
- γ-Motoneurone: innervieren Muskelspindelfasern
 - Dynamisch: Kernsackfasern
 - Statisch: Kernsackfasern und Kernkettenfasern.

über die afferenten Ib-Fasern weitergeleitet und bewirkt reflektorisch eine Hemmung der synergistischen Muskulatur sowie eine Aktivierung der Antagonisten. Die **autogene Inhibition** schützt die Muskulatur also vor zu starken Kontraktionen (> Abb. 9.34 b).

Renshaw-Hemmung oder rekurrente Inhibition

Dieser Mechanismus ist ein Beispiel für eine negative Rückkoppelung. Jeder Erregungsimpuls des Motoneurons wird über eine abzweigende Kollaterale zu einem Interneuron (der Renshaw-Zelle) geführt. Bei ausreichender Intensität der ankommenden Impulse gibt die Renshaw-Zelle selbst einen inhibitorisch wir-

kenden Impuls auf die motorische Vorderhornzelle zurück (> Abb. 9.34 c).

KLINIK

Tetanusinfektion

Clostridium tetani, der **Tetanus-Erreger**, setzt beim Menschen durch sein Toxin die Renshaw-Hemmung außer Kraft. Dies führt zu einer Dauererregung der quer gestreiften Muskulatur, zum sog. Wundstarrkrampf. Die Dauererregung tritt meist in einer bestimmten Abfolge ein, wobei zunächst die Gesichtsmuskeln kontrahieren, später die gesamte Rückenmuskulatur. Der einzig wirksame Schutz vor der Infektion mit Tetanus, die in der Hälfte aller Fälle tödlich endet, ist die Impfung.

Tab. 9.2 Einteilung der Gelenkrezeptoren.

Typ	Eigenschaften	Lage	Registrierung von
I	<ul style="list-style-type: none"> • Propriosensoren • Statisch und dynamisch • Niedrige Reizschwelle • Langsame Adaptation 	<ul style="list-style-type: none"> • Stark vertreten in proximalen Gelenken • Oberflächliche Schicht der Capsula fibrosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Geschwindigkeit • Bewegungsrichtung
II	<ul style="list-style-type: none"> • Propriosensoren • Dynamisch • Niedrige Reizschwelle • Schnelle Adaptation 	<ul style="list-style-type: none"> • Stark vertreten in distalen Gelenken • Tiefe Schicht der Capsula fibrosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Kleinsten Bewegungen • Geschwindigkeit der Bewegungen
III	<ul style="list-style-type: none"> • Propriosensoren • Dynamisch • Hohe Reizschwelle • Langsame Adaptation 	Gelenkligamente	<ul style="list-style-type: none"> • Gelenkstellung • Richtung der Bewegungen
IV	<ul style="list-style-type: none"> • Nozisehsoren • Hohe Reizschwelle • Keine Adaptation 	<ul style="list-style-type: none"> • Gelenkkapsel • Ligamente • Blutgefäße 	Lädierenden Reizen und bestehenden Verletzungen, vom Gehirn evtl. als Schmerz interpretiert

9.15.2 Inhibitionsmechanismen an der Muskulatur

Um koordinierte Muskelaktionen zu gewährleisten und überschießende Muskelkontraktionen zu vermeiden, wird die Aktivität der Muskelfasern über hemmende Regelkreise moduliert.

Reziproke Inhibition

Jede Aktivität eines Agonisten führt gleichzeitig reflektorisch zur Hemmung der entsprechenden Antagonisten. Dieses **Prinzip der reziproken Hemmung** gilt für jede Bewegung und kann therapeutisch für verschiedene Muskelentspannungstechniken genutzt werden. In Situationen, die eine gemeinsame Kontraktion von Agonisten und Antagonisten erfordern (z.B. bei statischer Haltearbeit), wird dieses Prinzip nicht genutzt (> Abb. 9.34 a).

Autogene Inhibition

Bei kräftigen Muskelkontraktionen werden über die zunehmende Spannung an der Sehne die Golgi-Sehnensensoren aktiviert. Die entstandene Erregung wird

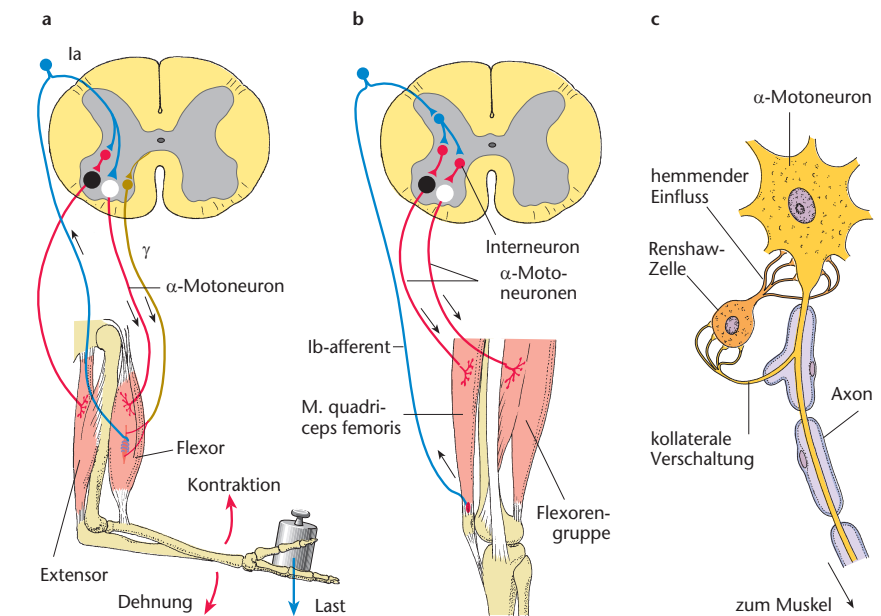


Abb. 9.34 Die einzelnen Inhibitionsformen schematisch dargestellt.
 a) Reziproke Inhibition. Ein Ellenbogenbeuger als Agonist wird erregt (weiße Synapse), während sein Antagonist, der Ellenbogenstrecker, gleichzeitig inhibiert wird (schwarze Synapse).
 b) Autogene Inhibition. Der Golgi-Sehnensensorenreflex sorgt für die Inhibition des agonistischen Muskels, während der Antagonist erregt wird.
 c) Rekurrente (Renshaw-) Inhibition eines α-Motoneurons.

9.15.3 Reflexbogen

Die Vermittlung eines Reflexes funktioniert als ein Regelkreis, der für die Konstanzhaltung einer Regelgröße (z.B. der Muskelspannung) benötigt wird. Die Bestandteile des Regelkreises sind:

- Der **Rezeptor**, welcher einen Reiz aufnimmt und ihn in neuronale Erregungen übersetzt.
- **Sensible Nervenfasern** leiten den Impuls vom Rezeptor weiter an das ZNS.
- Das **Reflexzentrum** im ZNS, z.B. das Rückenmark, bildet die Reflexantwort.
- **Motorische Nervenfasern** übermitteln die Reflexantwort weiter.
- Sie gelangt schließlich zum **Effektor** (ausführendes Organ), z.B. einem Muskel oder einer Drüse.

Eigenreflexe

Im einfachsten Fall trifft ein im ZNS ankommender Erregungsimpuls direkt auf das motorische Neuron, welches die Reflexantwort übermitteln. Da in diesem Fall nur eine Synapse zwischengeschaltet ist, handelt es sich um einen **monosynaptischen Reflex** (> Abb. 9.35). Reizaufnahme und Reizantwort der monosynaptischen Reflexe erfolgen aus demselben Muskel – man spricht deshalb auch von Eigenreflexen. Die **Eigenreflexe** repräsentieren ein bestimmtes neurologisches, segmentales Niveau.

KLINIK Hyper- und Hyporeflexie

Eine fehlende inhibierende Wirkung der descendierenden Bahnen durch eine Läsion oder zentrale Störung führt zur **Hyperreflexie**, d.h. zu einer überhöhten Reflexaktivität. Eine Unterbrechung des Reflexbogens, z.B. durch eine Kompression auf den peripheren oder spinalen Nerv, verursacht nach einiger Zeit eine **Hyporeflexie**, d.h. eine abgeschwächte Reflexaktivität.

Ein Beispiel für einen Eigenreflex ist der bei neurologischen Untersuchungen häufig geprüfte **Patellarsehnenreflex (PSR)**, > Abb. 9.36). Ein kurzer Schlag mit einem Reflexhammer auf die Sehne des M. quadriceps femoris unterhalb der Kniescheibe verursacht eine kurze Dehnung und als Reaktion erfolgt eine Verkürzung dieses Muskels. Das vorher im Kniegelenk gebeugte Bein wird schlagartig gestreckt. Dieser Reflex regelt die Spannung des M. quadriceps femoris (> Abb. 4.7). Solche Eigenreflexe gibt es in allen Muskeln, die Muskelspindeln besitzen.

Muskelspindeln arbeiten als **Dehnungsrezeptoren** in den Muskeln. Der Schlag auf die Muskelsehne dehnt die Muskelspindel im dazugehörigen Muskel und aktiviert sie. Die Erregung wird über afferente Nervenfasern und die hintere Wurzel dem Rückenmark übermitteln und dort unmittelbar auf die Vorderhornzellen umgeschaltet, sodass es als Folge zu einer Kontraktion des gedehnten Muskels kommt.

Eine Aktivierung der Muskelspindeln wird nicht nur durch plötzliche kurze Dehnungsreize bewirkt, sondern läuft in geringerem Ausmaß ständig unter Einfluss der γ -Innervation ab, um die Muskeln in ei-

nem bestimmten Ruhetonus zu halten. Mit dem Ruhetonus wird durch die Eigenreflexe die Körperhaltung gesteuert. Damit dabei keine überschießenden Reaktionen auftreten können, wird das Ausmaß der Muskeigenreflexe durch höher gelegene Hirnzentren begrenzt und beeinflusst (> Kap. 9.15.1).

Fremdreflexe

Bei komplizierteren Reflexbögen liegen im ZNS mehrere Verbindungsneurone zwischen den sensiblen und den motorischen Neuronen. Mehrere Synapsen sind beteiligt, man spricht deshalb von **polysynaptischen Reflexen**. Der Rezeptor liegt an einem anderen Ort als der Effektor, weshalb diese

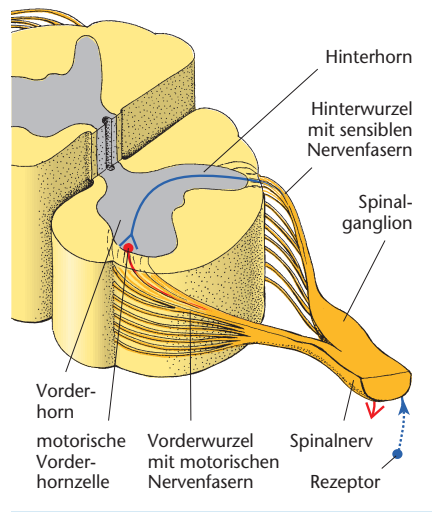


Abb. 9.35 Der Reflexbogen eines Eigenreflexes (monosynaptischer Reflex). Erregungsimpulse (z.B. über den Spannungszustand eines Muskels) erreichen über den peripheren Nerv, den Spinalnerv und die Hinterwurzel die graue Substanz. Im Vorderhorn findet die Umschaltung auf eine motorische Nervenzelle (α -Motoneuron) statt. Der Erregungsimpuls verlässt das Rückenmark über die Vorderwurzel, läuft weiter im Spinalnerv und über den peripheren Nerv zum Muskel zurück und bewirkt dort die Reflexantwort (Kontraktion).

Reflexe **Fremdreflexe** genannt werden. Beispielsweise ist der Stolperreflex, die Abstützreaktion der Hände beim Fallen, ein Fremdreflex – er ermöglicht blitzschnelle Reaktionen mehrerer Skelettmuskelgruppen.

Ein Fremdreflex, der bei einer neurologischen Untersuchung vor allem bei Kindern leicht geprüft werden kann, ist der **Bauchhautreflex**. Dabei löst eine Reizung der Bauchhaut durch leichtes Bestreichen eine Anspannung der Bauchmuskeln an der gereizten Seite aus, wodurch der Nabel etwas zur Seite der Hautstreichung zieht.

KLINIK Störungen der kortikospinalen Bahnen

Voraussetzung für Reflexantworten sind intakte kortikospinalen Bahnen. Eine Störung der descendierenden Bahnen verursacht bei **Fremdreflexen** eine **Hypo- oder Areflexie**, d.h., die Reflexantwort tritt abgeschwächt oder überhaupt nicht auf. Die Unterbrechung einer kortikospinalen Bahn bedeutet für **Eigenreflexe** eine Unterbrechung der zentral gesteuerten Hemmung der Reflexe. Die dadurch fehlende inhibierende Wirkung führt zur **Hyperreflexie**. Störungen der kortikospinalen Bahnen wirken sich auf die Fremd- und Eigenreflexe also genau entgegengesetzt aus.

Reflexprüfungen

Muskeigenreflexe, die bei der neurologischen Untersuchung geprüft werden, sind am Bein außer dem **Patellarsehnenreflex (PSR)** auch der **Achillessehnenreflex (ASR)**. Am Arm gibt es den **Bizepssehnenreflex (BSR)**, den **Trizepssehnenreflex (TSR)** und den **Brachioradialisreflex (BRR)**. Pathologische Reaktionen sind etwa ein völliger Reflexausfall, überschießende Reaktionen oder nicht seitengleiche Reflexantworten. Sie kommen bei vielen internistischen und neurologischen Erkrankungen vor, sodass hier die Reflexprüfung wichtige diagnostische Hinweise liefern kann.

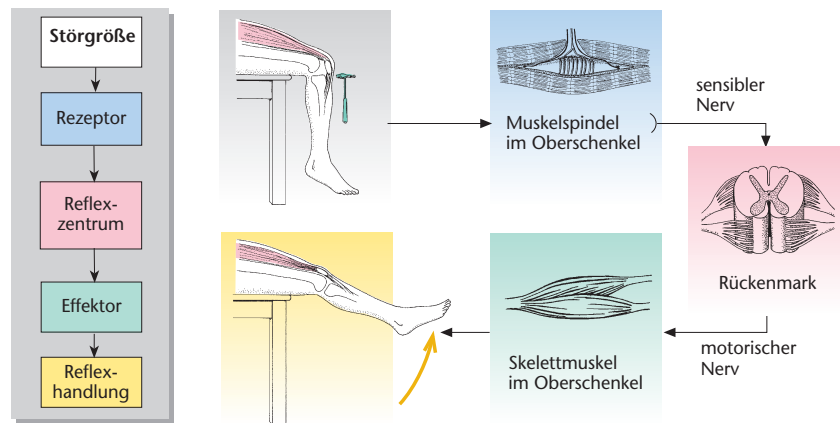


Abb. 9.36 Schema eines Reflexbogens: Eigenreflex am Beispiel des Patellarsehnenreflexes. Rezeptor und Effektor sind beide im M. quadriceps femoris lokalisiert.

Pathologische Reflexe sind beim Gesunden nicht auslösbare Fremdreflexe, die in der Regel im Zusammenhang mit Schädigungen der Pyramidenbahn auftreten und daher auch Pyramidenbahnzeichen heißen.

KLINIK

Babinski-Reflex

Klinisch bedeutsamstes Pyramidenzeichen beim Erwachsenen ist der **Babinski-Reflex**. Das Bestreichen des lateralen Fußrandes führt zur Überstreckung der Großzehe sowie häufig zur Beugung und Spreizung der übrigen Zehen. Am gesunden Probanden würde man eventuell eine Plantarflexion der Großzehe wahrnehmen.

Vegetative Reflexe

Auch die glatte Muskulatur der inneren Organe wird über Reflexe gesteuert. Sie werden über das vegetative Nervensystem vermittelt und **vegetative Reflexe** genannt. Vegetative Reflexe sind z.B. der Hustenreflex (> Kap. 17.5.5) bei Reizung der Bronchialschleimhaut und der Speichelsekretionsreflex, der einem beim Anblick oder Geruch von Speisen das Wasser im Munde zusammenlaufen lässt.

Betrachtet man die Reflexe im vegetativen Nervensystem näher, findet man sehr unterschiedliche Reflexabläufe:

- Beeinflussen Erregungen aus inneren Organen reflektorisch die Motorik oder Sekretion des gleichen Organs, handelt es sich um einen **Eingeweide-Eigenreflex** oder **viszeroviszeralen Reflex** (z.B. Blasen- und Mastdarmreflex). Dabei ist nur das vegetative Nervensystem am Zustandekommen des Reflexes beteiligt.
- Sensible afferente Erregungen eines inneren Organs können aber auch reflektorische Wirkungen auf Skelettmuskeln haben. So führt eine Appendizitis (Wurmfortsatzentzündung, sog.

„Blinddarmentzündung“) oft zu einer reflektorischen Anspannung der Bauchmuskulatur, man spricht dann von einem **Eingeweide-Muskelreflex** oder **viszerosomatischen Muskelreflex**. Dies prüft der Arzt bei unklaren Bauchschmerzen.

- Interessanterweise kann eine Reizung von Hautrezeptoren reflektorisch die Durchblutung innerer Organe verstärken. Auf solchen **Haut-Eingeweide-Reflexen** beruht wahrscheinlich z.T. die Wirkung von Wärmepackungen, Massagen, Akupunktur und anderen physikalischen Therapieverfahren. Umgekehrt können sich Erkrankungen innerer Organe durch Schmerzen und Rötungen in bestimmten Hautarealen widerspiegeln. Man spricht dann von **Eingeweide-Haut-Reflex** oder **viszerokutanem Reflex** (Head-Zonen, > Abb. 9.48).

Somatosympathische Reflexe

Die Reizung von Haut-, Muskel- oder Gelenkkapselafferenzen kann eine spinale oder supraspinale Reflexaktivität der sympathischen prä- und postganglionären Fasern verursachen. Diese werden **somatosympathische Reflexe** genannt. Die Nozizensorik führt in der Regel zu einem erhöhten Sympathikotonus, wohingegen eine schmerzfreie Stimulierung der Mechanorezeptoren den Sympathikotonus eher dämpft (> Kap. 9.20.1). Bei Bewegungsbädern, Elektrotherapie, Massage sowie passiven oder aktiven Bewegungsübungen wird dieses Prinzip therapeutisch genutzt.

9.16 Versorgungs- und Schutzeinrichtungen des ZNS

Das empfindliche Nervengewebe von Gehirn und Medulla spinalis (Rückenmark) liegt geschützt im

knöchernen Schädelraum bzw. in den knöchernen und bindegewebigen Strukturen des Wirbelkanals. Zusätzlichen Schutz gewähren drei bindegewebige Hirnhäute, die **Meningen**, die das Rückenmark und das Gehirn bedecken. Sie heißen **Dura mater**, **Arachnoidea** und **Pia mater**, wobei Letztere dem Gehirn und der Medulla spinalis direkt aufliegt (> Abb. 9.37 und > Abb. 9.38).

9.16.1 Dura mater

Die aus straffem Bindegewebe (> Kap. 4.5.1) gebildete harte Hirnhaut oder **Dura mater** (kurz: **Dura**) bildet die äußere Hülle des ZNS.

Dura mater des Rückenmarks

Beim Rückenmark besteht die Dura mater aus zwei getrennten Blättern. Ihr äußeres Blatt liegt dem Wirbelkanal innen an und bildet im Prinzip das innere Periost (Knochenhaut). Ihr inneres Blatt umgibt als derber bindegewebiger Schlauch das Rückenmark und die Wurzeln der Rückenmarksnerven. Zwischen beiden Blättern liegt der **Epiduralraum**, der Fett und Bindegewebe enthält. Dieses Polster schützt das Rückenmark bei Bewegungen der Wirbelsäule. Die Dura mater ist kranial am Foramen magnum (Hinterhauptsloch) und kaudal im Wirbelkanal mit dem Filum terminale externus (einem elastischen Ligament) am Os coccygis (Steißbein) befestigt. Die Dura mater reicht im Wirbelkanal tiefer hinab als das Rückenmark, nämlich bis zum zweiten Kreuzbeinwirbel, umgibt also wie ein Sack einen Teil der Cauda equina (> Kap. 9.14.2). An der dorsalen Seite ist die Dura an den Wirbelbögen befestigt. Eine Extension, aber noch mehr die Flexion der Wirbelsäule führt also zu Dehnspannung im Duralsack. Die neurogenen Strukturen sind frei im umgebenden Liquor beweglich. Von

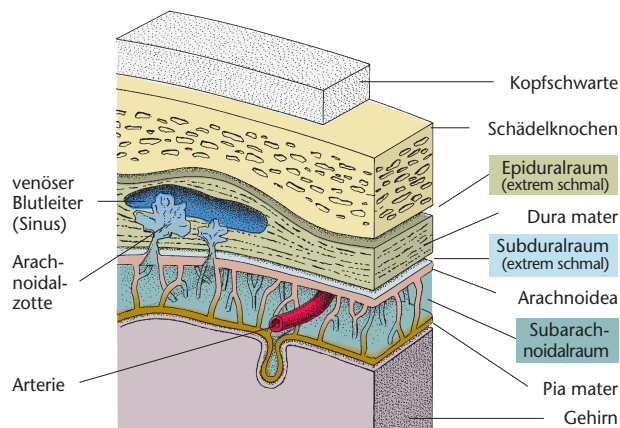


Abb. 9.37 Schnitt durch Schädelknochen und Hirnhautregion. Die beiden Blätter der Dura mater sind im Hirnbereich verwachsen, ein Epiduralraum existiert praktisch nicht. Zwischen Dura mater und Arachnoidea liegt der Subduralraum, zwischen Arachnoidea und Pia mater der Subarachnoidalraum.

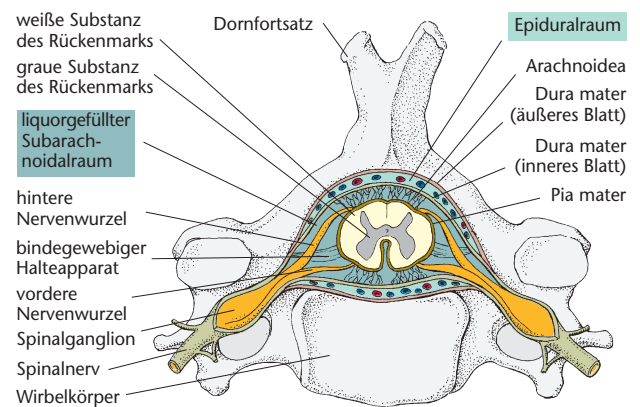
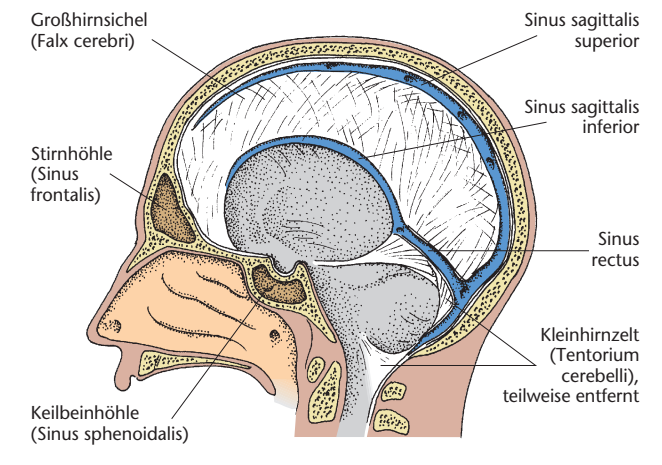


Abb. 9.38 Die Rückenmarkshäute. Auch das Rückenmark wird von der Pia mater, der Arachnoidea und der Dura mater überzogen. Zwischen Periost und Dura liegt der Epiduralraum. Er ist mit Venen, Fettgewebe und Lymphbahnen ausgefüllt. Durch Punktion dieses Raumes und Injektion eines Lokalanästhetikums lässt sich eine Nervenblockade bewirken. Diese Epiduralanästhesie (synonym: Periduralanästhesie, kurz PDA) wird bei operativen Eingriffen der unteren Extremitäten, aber auch in der Geburtshilfe (z.B. beim Kaiserschnitt) angewendet.

Abb. 9.39 Sagittalschnitt durch den Schädel (Gehirn entfernt). Man erkennt die Auskleidung der Schädelhöhle mit Dura mater sowie den Verlauf einiger Sinus, also der großen starwandigen Venenkanäle, die das Blut aus dem Gehirn sammeln und der V. jugularis interna zuführen. Gut sichtbar sind auch zwei der Nasennebenhöhlen.



zervikal bis Mitte lumbal verlaufen an beiden Seiten Ligamente (Lig. denticulatum) der Pia mater zur Dura mater. In Höhe von C6, Th6 und L4 ist die Dura an den Wirbeln fixiert. Große Verschiebungen der Dura im Wirbelkanal, die die Nervenwurzeln schädigen könnten, sind also nicht möglich.

Dura mater im Schädelraum

Im Schädelraum sind beide Durablätter größtenteils fest zu einer Haut verwachsen, die dem Schädelknochen als innere Knochenhaut anliegt. Einen Epiduralraum wie im Rückenmarksbereich gibt es also nicht. Außerdem bildet die Dura im Schädelraum zwischen den großen Hirnabschnitten feste, bindegewebige **Durasepten** (Trennwände). Durch diese Verstrebenungen werden die Hirnteile bei Kopfbewegungen in ihrer Position gehalten.

Die **Falx cerebri** (Großhirnsichel) trennt dabei als senkrechte Wand beide Großhirnhemisphären. Sie geht in der hinteren Schädelgrube in die **Falx cerebelli** (Kleinhirnsichel) über, die entsprechend die Kleinhirnhemisphären trennt. Zwischen dem Telencephalon und dem Cerebellum überspannt das **Tentorium cerebelli** (Kleinhirnzelt) horizontal das Cerebellum (➤ Abb. 9.39).

An manchen Stellen sind die ansonsten fest verwachsenen Durablätter jedoch voneinander getrennt. Dadurch entstehen starrwandige Kanäle, die **Sinus**, die das Venenblut aus dem gesamten Schädelraum auffangen und über die Vena jugularis interna (➤ Abb. 16.16) in die obere Hohlvene ableiten (➤ Kap. 9.16.6).

9.16.2 Arachnoidea

Die mittlere Hirnhaut heißt wegen ihres spinnwebartigen Aussehens Spinnwebhaut oder **Arachnoidea**. Sie ist fast gefäßlos und liegt der harten Hirnhaut innen an. Zwischen Dura mater und Arachnoidea liegt der **Subduralraum**, der normalerweise ein kapillarer Spalt ist und nur z.B. bei Einblutungen deutlich zutage tritt (➤ Kap. 9.16.7). Im Bereich der Sinus stülpen sich knopfförmige Wucherungen der

Arachnoidea in den venösen Raum vor: die **Arachnoidalzotten**. Aus diesen Zotten wird der Liquor, die klare Flüssigkeit in den Hohlräumen von Rückenmark und Gehirn, in das Venensystem abgeleitet (➤ Abb. 9.37).

Im Schädelraum überbrücken Arachnoidea und Dura mater zusammen die Spalten und Furchen des Hirngewebes, während die Pia mater dem Gehirn dicht anliegt, sodass größere Hohlräume, die **Zisternen**, entstehen.

9.16.3 Pia mater

Die zarte innere Hirnhaut – **Pia mater** – enthält zahlreiche Blutgefäße und bedeckt unmittelbar die Oberfläche des Nervengewebes. Die Pia mater folgt ihr bis in alle Vertiefungen hinein. Im Wirbelkanal endet die Pia mater wie auch das Rückenmark auf der Höhe des zweiten Lendenwirbelkörpers.

Zwischen Arachnoidea und Pia mater befindet sich ein mit **Liquor** (Gehirnflüssigkeit) gefüllter Raum, der **Subarachnoidalraum**. Feine Fasern der Arachnoidea spannen sich durch diesen Raum und bewirken zusammen mit der umgebenden Flüssigkeit eine stoßsichere Aufhängung des Gehirns in der Schädelhöhle.

Die beiden inneren Häute – Arachnoidea und Pia mater – werden auch **weiche Hirnhäute** genannt.

KLINIK Meningitis und Enzephalitis

Bakterien und Viren, selten auch Pilze oder Protozoen, können in das ZNS gelangen und dort eine **Meningitis** (Hirnhautentzündung), **Enzephalitis** (Gehirnentzündung) oder eine Mischform, die **Meningo-Enzephalitis**, hervorrufen. Meningitiden äußern sich meist durch hohes Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Lichtempfindlichkeit und die sog. **Meningitiszeichen** (➤ Abb. 9.40). Bakterielle Meningitiden sind häufiger und verlaufen in der Regel schwerer als virale Meningitiden. Sie müssen möglichst rasch antibiotisch behandelt werden, da der Tod oder bleibende geistige Schäden drohen.

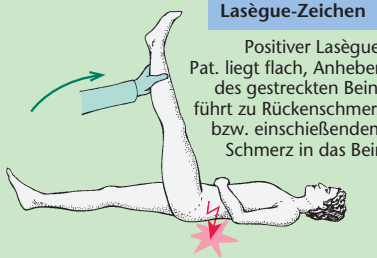
Enzephalitiden sind häufiger viral bedingt und nehmen oft einen gutartigen Verlauf. Schwerste Krankheitsbilder treten aber bei der **Herpes-simplex-Enzephalitis** auf, weshalb hier bereits bei Verdacht ein Virostatikum (z.B. Zovirax®) gegeben werden muss. Trotzdem sterben ca. 25% der Patienten.

Brudzinski-Zeichen



Positiver Brudzinski: passive Kopfbewegung nach vorn führt zum reflektorischen Anziehen der Beine

Lasègue-Zeichen



Positiver Lasègue: Pat. liegt flach, Anheben des gestreckten Beins führt zu Rückenschmerz bzw. einschießendem Schmerz in das Bein

Abb. 9.40 Klinische Meningitiszeichen. Bei einer entzündlichen Reizung der Hirnhäute treten charakteristische Untersuchungsphänomene auf: Beim Beugen des Kopfes kommt es beim liegenden Patienten reflektorisch zum Anziehen der Beine (Brudzinski-Zeichen). Auch gibt der Patient Schmerzen an, wenn sein gestrecktes Bein im Hüftgelenk gebeugt wird. Dieses Lasègue-Zeichen tritt aber auch beim Bandscheibenvorfall auf. Das Anheben des Kopfes (Neri-Zeichen) und die Dorsalexension des Fußes (Bragard-Zeichen) unter Handhabung der Lasègue-Position verursachen ebenfalls Schmerzen, Kribbeln oder Sensibilitätsausfall in Bein oder Fuß. Reizungen der Hirn- oder Rückenmarkshäute lösen auf ähnliche Weise Schmerzen aus, da sie durchgehend miteinander in Verbindung stehen.

9.16.4 Liquor

DEFINITION Liquor cerebrospinalis (kurz Liquor)

Klare, farblose Flüssigkeit, welche die Hohlräume im Gehirn sowie den Subarachnoidalraum ausfüllt. Die zirkulierende Liquormenge macht etwa 150 ml aus. Enthält außer Ionen nur geringe Mengen an Eiweiß (12–50 mg/dl), Glukose (40–80 mg/dl), Harnstoff und weiße Blutkörperchen (bis zu vier pro µl). Schützt das Nervengewebe vor Stößen, Reibung und Druck.

Der Liquor wird in zottenartigen Kapillargeflechten, den Plexus choroidei, im Bereich der Ventrikel aus Blutplasma gebildet. Er durchströmt die Ventrikel und gelangt schließlich in den Subarachnoidalraum im Bereich der Hirnkonvexität. Wie erwähnt, wird er dort von den Arachnoidalzotten in das Venensystem abgeleitet. Ein Teil des Liquors gelangt auch über Spinalnervenscheiden in das Blutsystem zurück. Die Liquorräume im Wirbelkanal und in den peripheren Nerven stehen zudem in direkter Verbindung miteinander.

Durch den Liquor wird das Nervengewebe gestützt und wie von einem Wasserkissen vor der Schwerkraft, vor schädigender Stoßeinwirkung, Reibung oder Druck geschützt. Daneben hat der Liquor wichtige Funktionen beim Stoffaustausch zwischen Blut und Nervengewebe: Er erhält Nährstoffe aus dem Blut, versorgt damit das Hirn und transportiert Stoffwechselprodukte aus dem Nervengewebe ab.

Liquorentnahme mittels Lumbalpunktion

Viele Erkrankungen des ZNS und/oder seiner Hüllen führen zu Veränderungen der Liquorzusammensetzung, sodass die laborchemische und mikroskopische

Untersuchung von Liquor wichtige diagnostische Hinweise geben kann.

Der Liquor wird zumeist durch die Punktion des Subarachnoidalraums im Bereich der Lendenwirbelsäule gewonnen (> Abb. 9.41). Dabei werden zwischen den Dornfortsätzen des dritten und vierten Lendenwirbels nach örtlicher Betäubung Haut und Bänder durchstochen. Das Rückenmark selbst kann in diesem Bereich nicht mehr verletzt werden, da es bereits auf Höhe des zweiten Lendenwirbelkörpers endet und sich im Bereich von L3–L4 nur noch die Cauda equina befindet.

Die Liquorpunktion wird außer bei Meningitisverdacht auch bei Blutungen, Tumoren, zur Liquordruckmessung und bei Verdacht auf Multiple Sklerose (> Kap. 4.5.8) durchgeführt.

9.16.5 Liquorräume

Man unterscheidet anatomisch zwei Liquorräume im ZNS:

- Der Subarachnoidalraum und die Zisternen umschließen als **äußere Liquorräume** gleichermaßen

das Gehirn und das Rückenmark (> Abb. 9.42).

- Zu den **inneren Liquorräumen** rechnet man das Ventrikelsystem des Gehirns und den Zentralkanal im Rückenmark (> Abb. 9.43).

Innere Liquorräume

Es gibt vier Ventrikel: Die beiden **Seitenventrikel** (1. und 2. Ventrikel) sind langgestreckte, bogenförmig verlaufende Hohlräume in den Großhirnhemisphären. Sie stehen über die beiden Foramina interventricularia (Zwischenkammerlöcher) mit dem **3. Ventrikel** in Verbindung. Dieser liegt spaltförmig im Diencephalon und geht über den Aquädukt, einen schmalen Verbindungskanal im Mesencephalon, in den **4. Ventrikel** über. Dieser setzt sich in den (bei Erwachsenen fast immer verschlossenen) **Zentralkanal** des Rückenmarks fort, hat aber auch noch zwei kleine seitliche Öffnungen (Foramina Luschkae) und eine mittlere Öffnung (Foramen Magendii) zum Subarachnoidalraum. Durch sie stehen die inneren Liquorräume mit den äußeren in Verbindung.

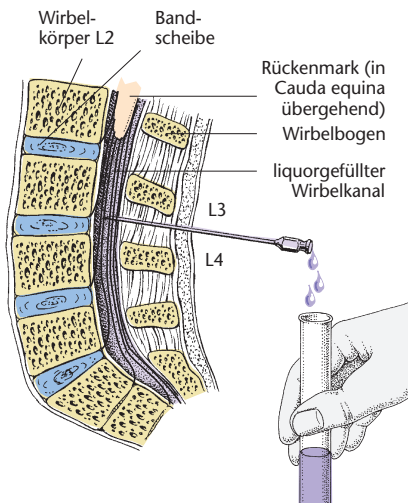


Abb. 9.41 Lumbalpunktion. Der Einstich auf Höhe L3/L4 ist ungefährlich, weil das Rückenmark bereits auf Höhe von L2 endet.

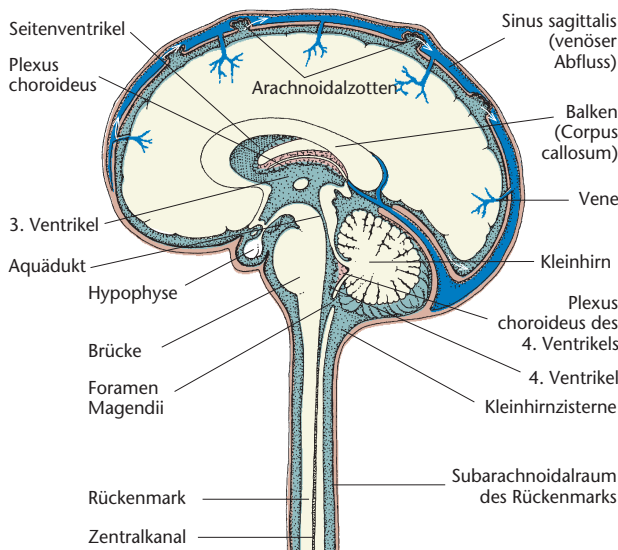


Abb. 9.42 Die Liquorräume. Sagittalschnitt durch das Gehirn und das Rückenmark mit Blick in die Liquorräume. Der Liquor wird in den Plexus choroidei des 1., 2. und 4. Ventrikels gebildet. Er umspült das gesamte Gehirn und das Rückenmark. Die Pfeile geben die Flussrichtung an. Über die Arachnoidalzotten tritt der Liquor ins venöse System über.

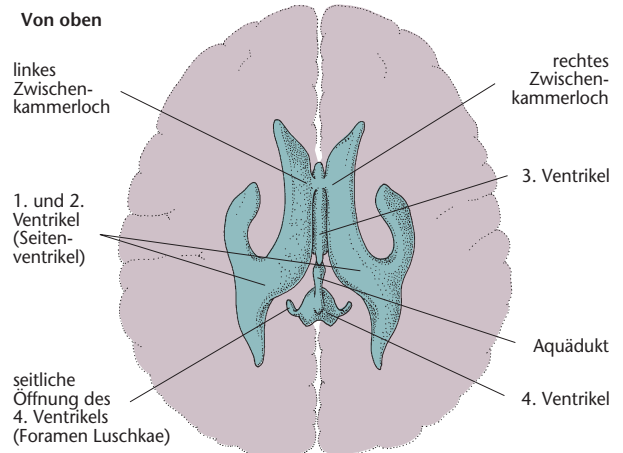
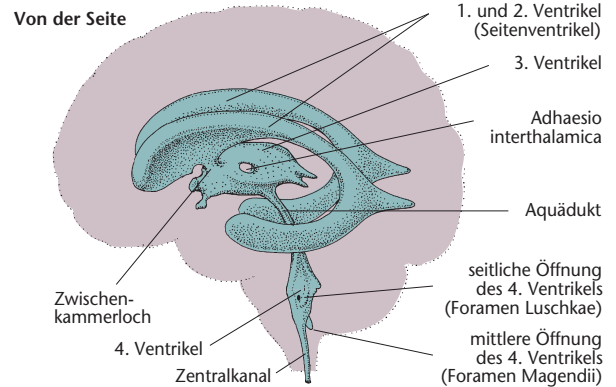


Abb. 9.43 Das Ventrikelsystem des Gehirns. Die beiden Seitenventrikel sind über die Zwischenkammerlöcher (Foramina interventricularia) mit dem 3. Ventrikel verbunden. Der dünne Aquädukt verbindet den 3. mit dem 4. Ventrikel. Von dort aus bestehen zwei seitliche und eine mittlere Öffnung zum Subarachnoidalraum (Foramina Luschkae und Foramen Magendii).

Blut-Liquor-Schranke

Die Pia mater stülpt sich in zottenartigen Kapillargeflechten in die Ventrikel vor. Diese Kapillargeflechte heißen Plexus choroidei. In ihnen wird durch Filtrations- und Sekretionsvorgänge aus Blutplasma der Liquor gebildet.

Damit dabei keine schädlichen Stoffe aus dem Blut zum Nervengewebe gelangen, besteht dort eine der Blut-Hirn-Schranke entsprechende Barriere, die **Blut-Liquor-Schranke**. Sie ist klinisch von großer Bedeutung, da sie – außer, wenn sie im Rahmen einer Meningitis entzündlich verändert ist und damit undicht wird – nur von wenigen liqorigängigen Medikamenten passiert werden kann.

Der ständig in den Plexus choroidei gebildete Liquor fließt aus den Ventrikeln in die äußeren Liquorräume, wo er in den Arachnoidalzotten absorbiert und in die venösen Gefäße, die Sinus, abgegeben wird (➤ Abb. 9.42).

KLINIK

Hydrozephalus und erhöhter intrakranieller Druck

Normalerweise besteht zwischen der Bildung und der Resorption des Liquors ein Gleichgewicht: Täglich werden etwa 500–700 ml Liquor produziert und auch absorbiert. Bei erhöhter Liquorproduktion, einem Liquor-Abflusshindernis (z.B. einem Tumor, ➤ Kap. 5.7) oder einer verminderten Resorption ist dieses Gleichgewicht gestört. Es kommt zum **Hydrozephalus** („Wasserkopf“) mit erhöhter Liquormenge in den Ventrikeln (Hydrocephalus internus) oder im Subarachnoidalraum (Hydrocephalus externus). Bei Kleinkindern mit noch offenen Schädelnähten und Fontanellen gibt der knöcherne Schädel dem erhöhten Druck nach, was zu einer Schädelvergrößerung führt (➤ Kap. 22.2.2).

Da das Hirngewebe durch den erhöhten Druck geschädigt wird, entwickeln sich bei Erwachsenen oft eine Demenz (➤ Kap. 9.8.7) bzw. bei (unbehandelten) Kindern schwere Entwicklungsstörungen.

Ein Hydrozephalus kann durch den operativen Einsatz eines Shunts (Katheters) erfolgreich behandelt werden. Der Katheter wird so implantiert, dass der Liquor aus den Seitenventrikeln in den Abdominalraum oder seltener in den rechten Herzvorhof geleitet wird. Bildet sich das Liquorabflusshindernis rasch aus, was insbesondere bei Tumoren und bei Meningoenzephalitiden (Entzündungsprozessen des Gehirns) geschieht, entsteht eine lebensgefährliche Situation: Das Hirngewebe schwillt durch den erhöhten Liquordruck an und wird in Richtung Ausgang – zum Foramen magnum – gedrängt.

Durch dieses **Hirnödem** werden lebenswichtige Zentren des mittleren und unteren Gehirnsabschnittes – z.B. für die Atmungs- und Kreislaufregulation – eingeklemmt (Hirnstamm Einklemmung). Klinische Symptome sind Kopfschmerzen, schwallartiges Nüchternbrechen, Koordinationsstörungen und Bewusstseinsstörungen. Die Ödembildung kann durch Medikamente (z. B. Glukokortikoide) reduziert werden. Trotz Notfalloperationen mit der Entfernung des Tumors bzw. einem Shunteinsatz sterben viele Patienten an den Folgen einer Einklemmung des Hirnstammes.

9.16.6 Blutversorgung von Gehirn, Wirbelsäule und Rückenmark

Aufgrund des hohen Sauerstoffbedarfs des Hirngewebes verursachen schon wenige Minuten Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr irreparable Zellschäden, die zu neurologischen Ausfällen (Lähmungen, Sensibilitätsstörungen) bis hin zum Hirntod (➤ Kap. 5.9.2) führen können.

Hirnersorgende Arterien

Die kontinuierliche Sauerstoff- und Nährstoffzufuhr des Gehirns wird über ein **Arteriensystem an der Hirnbasis** (Unterseite des Gehirns) gewährleistet. Es wird aus der linken und rechten A. carotis interna (paarige innere Halsschlagader) und – in geringerem Umfang – aus den Aa. vertebrales (Wirbelschlagadern) gespeist.

Die A. carotis interna gibt Äste zur Hypophyse (Hirnanhangsdrüse) und zu den Augen ab und teilt sich dann in ihre beiden Endäste, die A. cerebri anterior und media, auf, welche die vorderen und mittleren Hirngebiete versorgen (➤ Abb. 9.44).

Die hinteren Hirnareale und die Hirnbasis werden über die Aa. vertebrales versorgt. Nach der Abgabe von Ästen zum Rückenmark treten diese durch das große Hinterhauptsloch in den Schädelraum ein und vereinigen sich an der Hirnbasis zur A. basilaris (Schädelbasisarterie). Dieses Gefäß gibt mehrere Äste zum Cerebellum ab, bevor es sich in die beiden hinteren Aa. cerebri posteriores aufteilt.

Damit eine Unterbrechung der Blutzufuhr in einem dieser Gefäße nicht sogleich zum Untergang von Hirngewebe führt, sind diese paarigen Arterien über Verbindungsäste zu einem Gefäßring (**Circulus arteriosus Willisii** = Circulus arteriosus cerebri) verbunden (➤ Abb. 9.44 a):

Die A. communicans posterior verbindet die A. cerebri media, den Hauptast der A. carotis, mit der A. cerebri posterior, dem stärksten Gefäß aus dem Vertebralisgebiet. Die beiden Aa. cerebri anteriores sind ebenfalls durch ein Gefäß, die A. communicans anterior, verbunden, womit der Ring zwischen A. carotis und A. vertebralis geschlossen ist.

Bei vielen Menschen ist dieser Circulus arteriosus jedoch nicht vollständig ausgebildet oder nicht ausreichend leistungsfähig, sodass auch ein einseitiger Verschluss einer Kopfschlagader bereits zu schweren Durchblutungsstörungen führt.

Venen des Gehirns

Während die Hirnarterien über die Schädelbasis das Gehirn erreichen, findet der **venöse Abfluss** hauptsächlich im Bereich der Hirnoberfläche (Konvexität) statt. Nachdem das venöse Blut die Kapillaren des Gehirns verlassen hat, fließt es nur eine kurze Strecke durch die Pia mater und sammelt sich dann in starrwandigen Venenkanälen, den **Sinus** (➤ Kap. 9.16.1). Der **Sinus sagittalis superior** verläuft am oberen Ansatz der Falx cerebri in

Richtung Hinterkopf. Den unteren freien Rand der Falx cerebri bildet der **Sinus sagittalis inferior**, der in den Sinus rectus übergeht. Von hier fließt das venöse Blut gemeinsam mit dem Blut aus dem Sinus sagittalis superior über die beiden **Sinus transversus**, die quer über das Hinterhauptsbein ziehen, in die s-förmig geschwungenen **Sinus sigmoidei** zur rechten und linken **V. jugularis interna**, die neben der Halsschlagader Richtung Brustraum zieht und sich dort mit der **V. subclavia** zur **V. brachiocephalica** vereinigt (➤ Abb. 9.45 und ➤ Abb. 16.16). Die linke und rechte V. brachiocephalica verbinden sich zur **V. cava superior**, welche nach wenigen Zentimetern den rechten Herzvorhof erreicht.

Arterielle Versorgung von Rückenmark und Nervenwurzeln

Die arterielle Versorgung der Medulla spinalis erfolgt über ein an der ventralen Seite der Spinalnerven gelegenes **horizontales System** sowie über ein **vertikales System** (➤ Abb. 9.46). Beide Systeme sind durch Anastomosen, die sog. „medullary feeders“, miteinander verbunden. An der dorsalen Seite des Rückenmarks gibt es etwa doppelt so viele „medullary feeders“ wie an der ventralen Seite.

Vertikales System

Bevor die zwei Aa. vertebrales sich in der Höhe des Pons zur A. basilaris verbinden, geben sie einige kleine Arterien ab, die in vertikaler Richtung an der Medulla spinalis entlanglaufen:

- Eine **A. spinalis anterior**, welche die Vorderhörner, die Basis der Hinterhörner sowie die Vorder- und Seitenstränge versorgt
- Zwei **Aa. spinales posteriores**, welche die Hinterhörner (mit Ausnahme der Basis) und die Hinterstränge versorgen.

Die dorsalen Teile des Myelums werden besser mit Blut versorgt als die ventralen, sind bei einer Wirbelsäulenflexion jedoch anfälliger für Dehnungsbelastungen.

Die graue Substanz ist wesentlich stärker vaskularisiert als die weiße Substanz, da sie nicht – wie die weiße Substanz – zusätzlich von Liquor ernährt wird. Sie ist also von der optimalen Blutversorgung stärker abhängig als die weiße Substanz.

Horizontales System

Aus den Aa. vertebrales und anderen Segmentarterien (Aortenästen) zweigen wiederum Arterien ab – die **Rami spinales**. Diese treten zur Versorgung der Radices und der Dura in die Foramina intervertebralia ein und teilen sich dort gemeinsam mit den Radices in einen dorsalen Zweig, die **A. radicularis posterior**, und einen ventralen Zweig, die **A. radicularis anterior**, auf.

Auf der gesamten Länge des Rückenmarks dringen nur acht bis zehn dieser Arterien bis zur Medulla spinalis durch.

An der Medulla spinalis können drei Versorgungsgebiete unterschieden werden:

- **Das Zervikalgebiet:** Die oberen drei bis vier zervikalen Segmente werden von den **Aa. spinales**

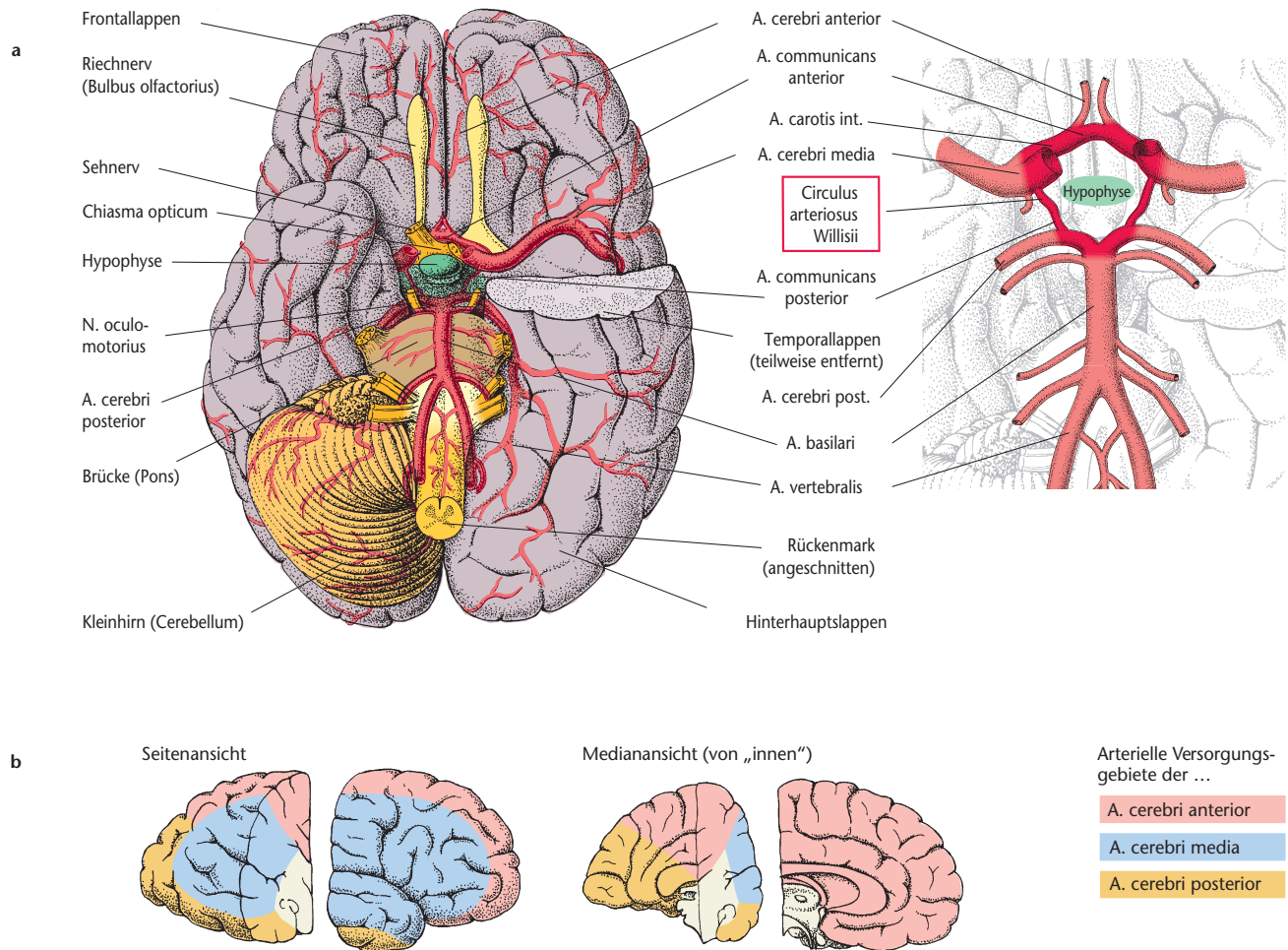


Abb. 9.44 Die Hirnarterien und ihre Versorgungsgebiete.

a) Links: Die Hirnarterien im Bereich der Hirnbasis, Ansicht von unten. Rechts sind die vorderen Anteile des Schläfenlappens entfernt worden, um den Verlauf der A. cerebri media darstellen zu können. Rechts: Circulus arteriosus Willisii im Detail. Die Äste der wichtigsten hirnersorgenden Arterien (A. carotis interna und A. vertebralis) sind durch mehrere kleine Verbindungsarterien zu einem Kreis zusammengeschlossen.

b) Die arterielle Versorgung des Telencephalons (Großhirn). Entsprechend der Funktion der einzelnen Hirnabschnitte bilden sich beim Verschluss der einzelnen Arterien ganz unterschiedliche neurologische Ausfallerscheinungen aus.

anteriores und posteriores versorgt. Im Bereich der Intumescentia cervicalis, dem Ursprungsgebiet der Wurzeln des Plexus brachialis, verlaufen individuell unterschiedlich ausgeprägt einige Arterien, die Rr. radicales. Am häufigsten sind diese auf der Höhe von C6 zu finden.

- **Das Thorakalgebiet:** Hier ist die Durchblutung schlechter als im zervikalen und lumbalen Gebiet. Das vertikale Arteriensystem ist hier besonders schwach entwickelt und kann sogar unterbrochen sein.
- **Das Lumbalgebiet:** Hier ist die Intumescentia lumbalis am besten vaskularisiert. Das ventrale, vertikale System ist kräftig entwickelt und durch Anastomosen mit dem dorsalen, vertikalen System verbunden. Hier liegt das größte Radixgefäß des Rückenmarks, die **A. radicularis magna** oder auch **Arterie von Adamkiewicz**. Sie begleitet entweder die Radix ventralis eines der unteren

Thorakalnerven oder eines der oberen Lumbalnerven und liegt häufig gemeinsam mit diesen im Duralsack. Im Bereich der Cauda equina sind die **Aa. radicales posteriores** die größten Gefäße und zahlenmäßig am stärksten vertreten. In diesem Gebiet sind die Aa. radicales in die arteriellen Längsstämme integriert und können eine insuffiziente A. radicularis magna ersetzen.

Venöse Versorgung des Rückenmarks und der Nervenwurzeln

Die intramedullären Venen haben nahezu das gleiche Verteilungsmuster wie die Arterien.

Tiefe Venen

Tiefe Venen drainieren die ventralen zwei Drittel und münden in die **V. longitudinalis mediana anterior**.

terior. Radiäre Venen drainieren den dorsalen Teil sowie den Markmantel und münden in die **V. longitudinalis mediana anterior**, die **V. longitudinalis mediana posterior** und die **V. longitudinalis lateralis anterior** und **posterior**.

Oberflächliche Venen

Die oberflächlichen Venen sind klappenlos und dünnwandig. Sie sind in einen Plexus eingebunden, der sich im Fettgewebe der Cavitas epiduralis befindet. Man unterscheidet den **Plexus venosus vertebralis internus anterior** und den **Plexus venosus vertebralis internus posterior**.

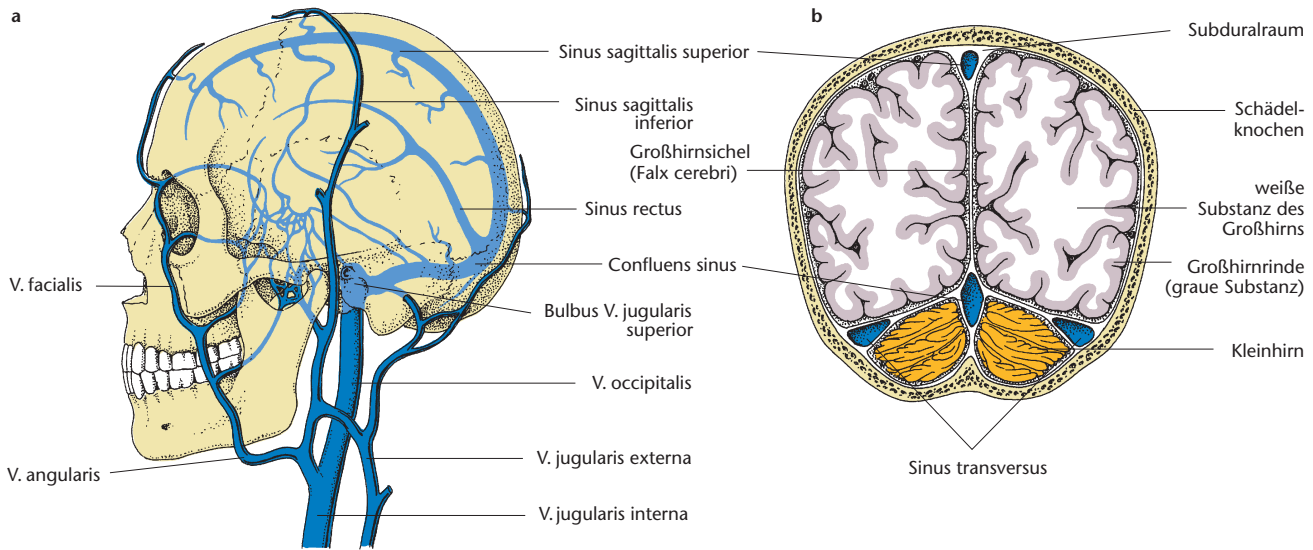


Abb. 9.45 a) Anatomie der Venen des Gehirns und ihrer Sammelgefäße (Sinus). b) Venöse Blutleiter des Gehirns im Schädelquerschnitt.

Radikuläre und pseudoradikuläre Symptomatik

Ausfallerscheinungen bei einem Druckanstieg im dorsalen Radixbereich

DEFINITION Radix spinalis

(kurz: Radix, lat. = Wurzel)
Die Radix (Nervenwurzel) ist die Ursprungsstelle eines Spinalnerven im Rückenmark (> Kap. 9.14). Sie wird unterteilt in eine sensible Radix dorsalis und eine motorische Radix ventralis. Der daraus entstehende Spinalnerv ist gemischt und verläuft innerhalb der Wirbelsäule im Spinalkanal bis zum Foramen intervertebrale, wo er austritt und als peripherer Nerv weiterläuft.

Bei einem Druckanstieg im Bereich der **Radix dorsalis (Hinterwurzel)**, häufig die Folge einer Protrusion oder eines Prolaps (> Kap. 12.1.2), wird in der Regel zunächst die Blutversorgung der Nervenwurzeln unterbrochen (> Tab. 9.3). Als Folge der ischämischen Verhältnisse verringern sich die Aktionspotentiale der betroffenen Nerven. Dies äußert sich zunächst in **Parästhesien** und später in **Anästhesien** (griech.: *ásteisis*, die Sinne; *anátheisis* = keine Sinn[empfindung] = Narkose; *parátheisis* = Missempfindung, z.B. Kribbeln). Erst wenn das Nervengewebe bereits geschädigt ist, treten **Schmerzen** (primäre Hyperalgesien, > Kap. 9.20.2) auf.

Ein Druck im Radixbereich kann auch direkt auf die durale Manschette (seitliche Ausbuchtung der Dura mater, welche die Radix und die Spinalganglien wie ein Ärmel umgibt) einwirken. Er verursacht ebenfalls zunächst Parästhesien und Anästhesien. Die myelinisierten Nervenfasern besitzen einen hohen Energiebedarf und können bei einem Druckanstieg schon sehr früh ihr Membranpotential nicht mehr aufrechterhalten.

Nimmt der Druck wieder ab, z.B. aufgrund einer geeigneten Therapie, stellt sich ein „Releasephänomen“ (entlastungsbedingtes Phänomen) ein: Es kommt zur Anästhesie, anschließend zur Parästhesie und letztendlich wieder zu einer normalen sensiblen Wahrnehmung.

Nimmt der Druck nicht ab, entsteht ein **Konduktionsblock** (Leitungsblockierung), der sich aufgrund des Myelinverlustes in einer Hyposensibilität äußert.

Eine **Radikulopathie** (Wurzelschädigung) der Radix dorsalis zeigt sich so:

- Eine Druckerhöhung innerhalb der Dura mater spinalis, z.B. durch Husten, Niesen oder Pressen, verursacht einen ausstrahlenden Schmerz im Verlauf des Nerven.
- Es entsteht ein Druckschmerz an der Austrittsstelle der Radix, der auch in die Peripherie ausstrahlt.
- Schließlich kann durch Dehnung der Radix, z.B. durch einen Lasègue-Nervendehntest, ein ausstrahlender Schmerz provoziert werden.

Einteilung der sensiblen Wahrnehmungsstörungen:

- Hyp(o)ästhesie = vermindertes Empfinden
- Hyperästhesie = verstärktes Empfinden
- Anästhesie = kein Gefühl (Taubheit)
- Dysästhesie = verändertes Gefühl
- Parästhesie = Kribbeln durch spontane Aktionspotentiale.

Ausfallerscheinungen bei einem Druckanstieg im Vorderwurzelbereich

Für die **Radix ventralis** gilt bei einem Druckanstieg dasselbe wie für die Radix dorsalis. Da über die Radix ventralis ausschließlich motorische Bahnen laufen, kommt es hier zu motorischen Ausfallerscheinungen. Zum einen sind sog. Faszikulationen zu beobachten, also Muskelzuckungen, die aufgrund einer erniedrigten Reizschwelle der motorischen Nerven zustande kommen. Zum anderen können bei einer kompletten Leitungsunterbrechung der betroffenen Radix ventralis motorische Ausfälle auftreten.

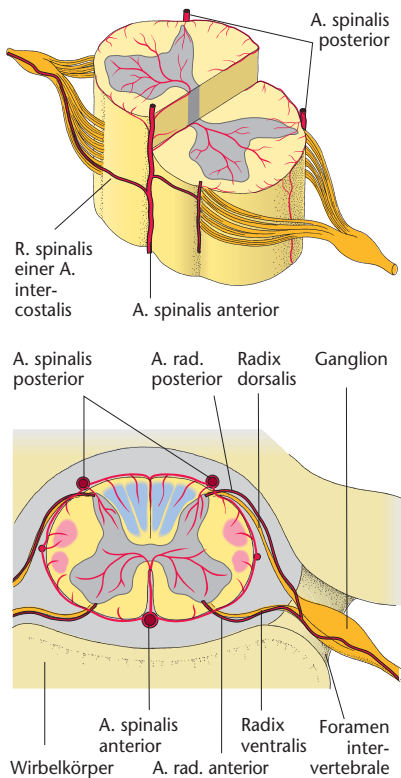


Abb. 9.46 Die Myelum- und Radixarterien und ihre Versorgungsgebiete. Oben: Dreidimensionale Abbildung. Unten: Zweidimensionale Abbildung. Ventral des Myelums liegen die Wirbelkörper und die Bandscheiben. Bei Bandscheibenproblemen entsteht vor allem Platzmangel im Bereich des Foramen intervertebrale, wo sich die A. radicularis posterior und anterior verzweigen.

Ein langanhaltender Druck von mehreren Stunden mit einer verminderten Blutzufuhr führt zu reversiblen Myelinverlusten, die nach einer Normalisierung der Durchblutungsverhältnisse schnell wieder ausgeglichen werden können. Eine Unterbrechung der axoplasmatischen Strömung der Radix verursacht strukturelle Verluste des Axonmaterials mit peripher-motorischen Ausfällen. Um einen solchen Ausfall diagnostisch sicher festzustellen, müssen die entsprechenden Kennmuskeln (> Kap. 9.18.4) so peripher wie möglich getestet werden.

Ein erhöhter Druck innerhalb des Foramen intervertebrale kann das Spinalganglion (Ansammlung der Zellkörper der sensiblen Nerven) beeinträchtigen. Vaskuläre Störungen der Spinalganglione führen zu einem definitiven Verlust an Nervenzellen.

Pseudoradikuläre Symptomatik

Eines der pseudoradikulären Symptome ist der **pseudoradikuläre Schmerz**, ein ausstrahlender (projizierter) Schmerz (> Kap. 9.20.4), ähnlich dem radikulären Schmerz, der jedoch nicht von der Nervenwurzel selbst, sondern von anderen proximalen Strukturen ausgeht.

Nach Brügger – er beschrieb zuerst dieses Syndrom – liegt der Ursprung der pseudoradikulären Schmerzen in den Wirbelgelenken. Häufig vorkommende weitere Ursprungsgebiete sind:

- Äußere Bandscheibenschichten, das Lig. longitudinale posterior oder andere Ligamente der Wirbelsäule
- Proximale periphere Gelenke
- Viszerale Ursprünge, d.h. von den Organen ausgehend, wie z.B. die Ausstrahlung von Herzerkrankungen in den Arm. Beim Angina-pectoris-Anfall (> Kap. 15.7.2) z.B. strahlen typischerweise Schmerzen in den linken Arm aus
- Muskeln, z.B. durch eine proximale Muskelzerrung.

KLINIK

Sensorische Ausfälle bei Bandscheibenprolaps

Übt die Bandscheibe Druck auf den Rückenmarkskanal aus, werden zuerst die Gefäße und später die Radices

(Nervenwurzeln) in ihrer Funktion beeinträchtigt. Der Druck betrifft vor allem die Austrittsstelle im Foramen intervertebrale. In der Regel kollabieren die Venen schneller als die Arterien, da sie einen geringeren Innendruck haben. Arterielle Durchblutungsstörungen treten zuerst an der A. radicularis posterior, welche das Hinterhorn versorgt, auf. Der Grund dafür ist ihr geringerer Durchmesser im Vergleich zur A. radicularis anterior. Folge der Hinterhornprobleme sind Parästhesien (Kribbeln) oder **sensorische Ausfälle**. Wird direkter Druck auf die Radix ausgeübt, führt dies zu einem Konduktionsblock (Leitungsblockierung).

Der anfangs in distale Gewebsstrukturen projizierte, pseudoradikuläre Schmerz kann dort nach einiger Zeit zu trophischen Störungen mit Gewebeeränderungen führen. Ursache dafür ist die langanhaltende Hyperaktivität des zugehörigen Seitenhorns (> Kap. 9.14.3). Die betroffene distale Struktur ist nun tatsächlich schmerzhaft, und zwar ist die Druckschmerzhaftigkeit erhöht. So kann ein Problem des lumbosakralen Bereiches eine schmerzhafte und verkürzte Muskulatur der dorsalen Beinseite verursachen. Obwohl kein Nerv betroffen ist, ähneln die Schmerzen infolge einer trophischen Störung einer Ischialgie.

9.17 Vegetatives Nervensystem

DEFINITION
Vegetatives Nervensystem

Besteht aus dem **Sympathikus** und dem **Parasympathikus**, die fast immer gegensinnige Wirkungen haben. Seine Aufgabe ist u.a. die Steuerung lebenswichtiger Organfunktionen (Atmung, Stoffwechsel, Verdauung, Wasserhaushalt), die unbewusst abläuft und durch den Willen nur gering beeinflussbar ist.

9.17.1 Sympathikus und Parasympathikus

Der **Sympathikus** wird vor allem bei nach außen gerichteten Aktivitäten des Körpers erregt, z.B. bei körperlicher Arbeit oder der Reaktion auf Stressreize (sog. **ergotrope Aktivität**). Der **Parasympathikus** dominiert dagegen bei nach innen gerichteten Körperfunktionen, z.B. beim Essen, Verdauen und Ausscheiden (sog. **trophotrope Aktivität**). Durch das Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus erfolgt ständig eine optimale Anpassung an die jeweiligen Bedürfnisse des Körpers (> Abb. 9.47).

MERKE
Lebenswichtiges Gleichgewicht

Damit unsere Organfunktionen optimal ablaufen können, muss zwischen Sympathikus und Parasympathikus ein Gleichgewicht bestehen. Energie verbrauchende und Energie liefernde Prozesse, Anspannung und Entspannung müssen sich abwechseln und insgesamt die Waage halten.

Im peripheren Nervensystem benutzen vegetatives und willkürliches Nervensystem meist getrennte Leitungswege, im Hirnstamm und im Großhirn sind sie aber nicht nur funktionell, sondern auch anatomisch sehr eng miteinander verwoben.

Die vegetative Steuerung des inneren Milieus und die Gewährleistung der Homöostase wird sowohl vom vegetativen Nervensystem als auch über Hormone geregelt. Das parasympathische System beeinflusst dabei nur die inneren Organe, wohingegen das sympathische System das innere Milieu der Organe und des Bewegungsapparates steuert (> Tab. 9.4).

9.17.2 Zentrale Anteile des vegetativen Nervensystems

Die **zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems** regeln die Aktivitäten der Organe, die vom peripheren vegetativen System innerviert werden. Entsprechend dem willkürlichen Nervensystem kann diese Regelung auf unterschiedlichen Ebenen erfolgen (> Abb. 9.47 und > Tab. 9.4):

- Darm-, Harnblasen- und Sexualfunktionen werden auf Rückenmarksebene reguliert, stehen aber unter der Kontrolle von höheren Hirngebieten.
- Die Regulationszentren für Atmung, Herz und Kreislauf liegen im Hirnstammbereich (> Kap. 9.11).
- Komplexere vegetative Funktionen, wie z.B. die Regelung der Körpertemperatur, werden vom Diencephalon (Zwischenhirn) und z.T. vom Kortex (Großhirnrinde) gesteuert.

9.17.3 Periphere Anteile des vegetativen Nervensystems

Besonderheit des efferenten Leitungsweges

Beim vegetativen Nervensystem ist der **efferente Leitungsweg** im Gegensatz zum willkürlichen Ner-

Tab. 9.3 Typische radikuläre und pseudoradikuläre Symptomatik.

Radikuläre Symptomatik	Pseudoradikuläre Symptomatik
Hyper-, Hypo- oder Anästhesie	Hyperästhesie
Schmerzhafte Nervendehnung und Nervendruckpunkte	Keine schmerzhafte Nervendehnung und Nervendruckpunkte
Monosegmentale Erscheinungen	Nicht monosegmentale Erscheinungen
Gesenkte Reflexaktivität	Normale Reflexaktivität
Kraftverlust im Segment	Kein Kraftverlust im Segment
Parästhesien	Keine Parästhesien
Häufig ausschließlich distale Schmerzempfindungen	Schmerzen breiten sich von proximal nach distal aus
Schmerzen, aber auch Parästhesien, können sich sehr weit nach distal ausbreiten	Schmerzen breiten sich nicht so weit nach distal aus wie bei der radikulären Symptomatik

Tab. 9.4 Zielgewebe und Leitungswege der animalen und vegetativen Steuerung.

Animales System	Vegetatives System	
Kontakt zur Umwelt	Steuerung des inneren Milieus	
	Parasympathisch Trophotrop, zum Energieaufbau	(Ortho-)Sympathisch Ergotrop, für die Aktivität
Nerven	Hormone	Nerven
Bewegungsapparat	Innere Organe	Bewegungsapparat und innere Organe

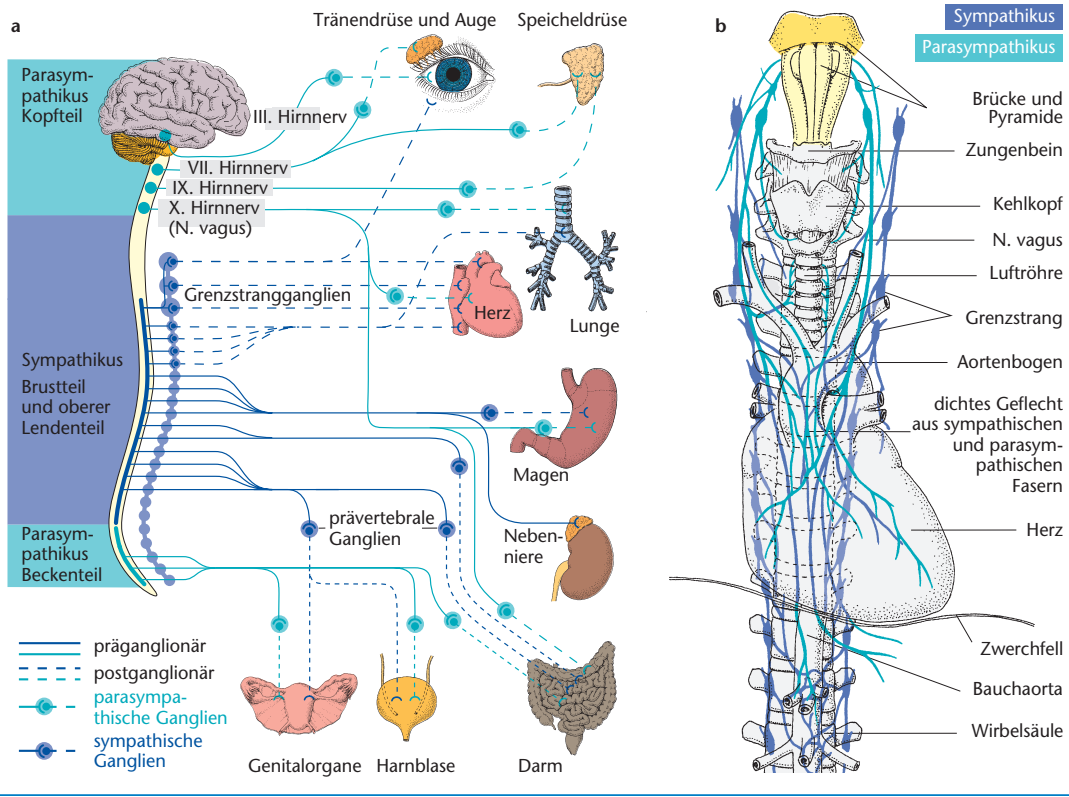


Abb. 9.47 Vegetatives Nervensystem. a) Schematische anatomische Darstellung des vegetativen Nervensystems. Die Fasern des Parasympathikus ziehen über die Hirnnerven III, VII, IX und X sowie über Spinalnerven aus dem Sakralmark zu den Organen. Die Fasern des Sympathikus entstammen dagegen dem unteren Zervikalmark, dem Thorakal- und oberen Lumbalmark und werden in den Grenzstrangganglien bzw. in den prävertebralen Ganglien umgeschaltet. b) Verlauf von Sympathikus und Parasympathikus (N. vagus) im Bereich von Hals und Brust. Ansicht von vorne.

vensystem aus zwei Neuronen aufgebaut, die in einem Ganglion – also einer Ansammlung von Nervenzellen außerhalb des ZNS – über Synapsen miteinander verschaltet werden. Das erste sog. **präganglionäre Neuron** zieht dabei vom Seitenhorn des Rückenmarks oder aus den Hirnstammkernen zu einem vegetativen Ganglion. Dort ist es über Synapsen mit dem sog. **postganglionären Neuron** verbunden, das über marklose Fasern zum jeweiligen Erfolgsorgan zieht.

Als Neurotransmitter wirkt in den ganglionären Synapsen immer **Acetylcholin**. In den postganglionären Synapsen werden zwei unterschiedliche Neurotransmitter freigesetzt: **Acetylcholin** vom Parasympathikus und **Noradrenalin** in der Regel vom Sympathikus (> Kap. 9.3.6).

Afferente Leitungswege

Zum vegetativen Nervensystem rechnet man auch sensible Fasern, welche die inneren Organe versorgen (viszerosensible Fasern). Informationen aus den inneren Organen (z.B. der Spannungszustand der Nierenkapseln oder der Muskeltonus des Darmes) werden von Rezeptoren aufgenommen, welche die inneren Reize in Nervensignale umsetzen. So gelangen sie dann auf den viszerosensiblen Bahnen zum ZNS. Diese **afferenten vegetativen Bahnen** treten wie die sensiblen Bahnen des willkürlichen Nervensystems (z.B. von Tastrezeptoren der Hautoberfläche) durch die Hinterwurzeln in das Rückenmark ein. Im

Kopfbereich schließen sich diese Fasern dem Verlauf des N. vagus an.

9.17.4 Peripherer Sympathikus

Der **periphere Sympathikus** hat seinen Ursprung in den Seitenhörnern des unteren Zervikalmarks ab C8, des gesamten Thorakalmarks und des oberen Lumbalmarks bis L2 (> Abb. 9.47).

Die markhaltigen Axone der präganglionären sympathischen Nervenzellen verlassen das Rückenmark über die Vorderwurzel (> Abb. 9.27 und > Abb. 9.28) und verlaufen ein Stück zusammen mit dem jeweiligen Spinalnerven des willkürlichen Nervensystems. Sie verlassen dann den Spinalnerv über einen kleinen Verbindungsast, den sog. **Ramus communicans albus** (weißer Verbindungsast), um zu den nur wenige Zentimeter vom Wirbelkörper entfernten **Grenzstrangganglien** zu ziehen.

Grenzstrang

Diese Ganglien sind, vergleichbar den Spinalnerven, segmentartig angeordnet. Die Grenzstrangganglien des Sympathikus sind aber im Gegensatz zu den Spinalnerven perlschnurartig über Nervenfasern miteinander verknüpft. Die so beiderseits neben der Wirbelsäule gebildeten Leitungsstränge nennt man den linken und rechten **Grenzstrang** (> Abb. 9.47). In den Grenzstrangganglien werden die prä-

ganglionären Axone zur Versorgung der Kopf-, Hals- und Brustregion auf postganglionäre Neurone umgeschaltet. Die marklosen (grauen) Axone dieser postganglionären Nerven ziehen jeweils als **Ramus communicans griseus** (grauer Verbindungsast) wieder zum Spinalnerven zurück. Sie ziehen zusammen mit den Spinalnerven zu den einzelnen Wirkorten.

Im zervikalen Bereich haben sich einige Ganglien zusammengefügt:

- **Ganglion cervicale superius**, gebildet durch die oberen vier zervikalen, paravertebralen Ganglien und die postganglionären Fasern für das Kopf-Halsgebiet
- **Ganglion cervicale medium**, gebildet durch die Verschmelzung der paravertebralen Ganglien von C5 und C6
- **Ganglion cervicale inferius**, gebildet durch die Verschmelzung der paravertebralen Ganglien von C7 und C8. Wird bei der Verschmelzung auch das Ganglion von Th1 mit einbezogen, spricht man vom **Ganglion cervicothoracicum** oder **Ganglion stellatum**.

Die präganglionären Axone zur Versorgung des Bauch- und Beckenbereichs ziehen jedoch ohne Umschaltung durch die Grenzstrangganglien hindurch weiter zu Ganglien, die in enger Nachbarschaft mit den großen Arterien des Bauch- und Beckenbereiches liegen. Diese werden **prävertebrale Ganglien** genannt.

Die postganglionären Fasern, die aus diesen Ganglien hervorgehen, bilden miteinander Nervengeflechte

te (Plexus) und verlaufen mit den Blutgefäßen zusammen zu den Organen im Bauch- und Beckenbereich. In diesen vegetativen Nervengeflechten verbinden sich die sympathischen Nervenfasern auch mit Fasern des Parasympathikus. So liegen z.B. im sog. **Plexus solaris**, einem strahlenförmigen Nervengeflecht, das an der Steuerung der unteren Baucheingeweide beteiligt ist, sowohl sympathische Fasern als auch parasympathische Ganglien, in denen Fasern aus dem N. vagus umgeschaltet werden.

KLINIK
„Übertragener Schmerz“ – die Head-Zonen

Haut und innere Organe können sich gegenseitig beeinflussen. So führen beispielsweise Erkrankungen innerer Organe zu Schmerzen in bestimmten Hautgebieten. Typisch sind z.B. die Schmerzen des Herzinfarktpatienten im linken Oberarmbereich. Der Grund dafür ist, dass die afferenten Nervenbahnen aus den Hautgebieten und den inneren Organen, die aus dem gleichen Rückenmarkssegment versorgt werden, im Tractus spinothalamicus in denselben Neuronen zusammentreffen und das Gehirn den Schmerz dann nicht mehr genau lokalisieren kann. Dieses Phänomen wird **„übertragener Schmerz“** genannt. Die den inneren Organen zugeordneten Hautzonen heißen **Head-Zonen** (> Abb. 9.48). Über vegetative Reflexbögen kann es zudem bei Erkrankungen innerer Organe zu Hautrötungen kommen (Eingeweide-Haut-Reflex, > Kap. 9.15.3).

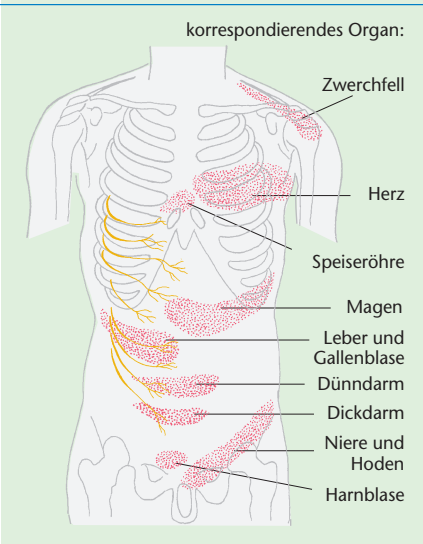


Abb. 9.48 Head-Zonen. Schmerzen in korrespondierenden Hautarealen können wichtige diagnostische Hinweise auf erkrankte innere Organe geben. So können z.B. Schmerzen über der Schulter auf eine Erkrankung des Zwerchfells hindeuten. [B163]

Nebennierenmark

Einen wichtigen Bestandteil und eine Besonderheit des peripheren Sympathikus stellt das **Nebennierenmark** dar. Die postganglionären Neurone haben sich hier zu den sog. enterochromaffinen Zellen des Nebennierenmarks umgewandelt und geben bei Reizung des Sympathikus, z.B. in Stresssituationen, Ad-

renalin und Noradrenalin ins Blut ab. Diese Stoffe wirken dann also nicht mehr als Transmitter, sondern als Hormone (> Kap. 8.6).

Sympathische Aktivität

Das sympathische System entfaltet seine Aktivität in der Peripherie über die Ausschüttung von Noradrenalin. Die Erfolgsorgane, die vom Sympathikus beeinflusst werden, besitzen an der Oberfläche unterschiedliche **Noradrenalinrezeptoren**. Diese sog. α - und β -Rezeptoren lassen sich nochmals in die Untertypen α_1 und α_2 sowie β_1 und β_2 einteilen. Bedeutend ist diese Unterteilung für die verschiedenen Einflüsse des Noradrenalins auf die Zielorgane. Beispielsweise bewirkt eine Aktivierung der α_1 - und α_2 -Rezeptoren an der glatten Gefäßmuskulatur eine Vasokonstriktion. Am Herzen überwiegen die β_1 -Rezeptoren. Werden sie erregt, kommt es zu einem Pulsanstieg, zusätzlich wird die Kontraktionskraft des Herzens erhöht. An den Bronchien dagegen wirkt der Sympathikus in erster Linie über die β_2 -Rezeptoren. Ihre Stimulation führt zu einer Erschlaffung der Bronchialmuskulatur, sodass sich die bronchialen Anteile der Atemwege weiten (> Tab. 9.5).











KLINIK
Medizinische Bedeutung verschiedener Noradrenalinrezeptoren

Die Existenz verschiedener **Noradrenalinrezeptoren** ist für die Praxis von enormer Bedeutung: Es ist möglich, mit Medikamenten bestimmte Rezeptoren zu erregen oder zu blockieren und somit einige organische Störungen gezielt und nebenwirkungsarm zu therapieren (z.B. mit Betablockern).

Folgen einer segmentalen (ortho-) sympathischen Hyperaktivität

Das Bindegewebe dient allen Organen im menschlichen Körper als stabilisierendes Gerüst und bildet das Medium für die Organernährung. Die Qualität der Matrix im Bindegewebe ist abhängig von der Trophik (griech.: trophos = Keim, Ernährung). Eine Beeinträchtigung verschlechtert die viskoelastischen Eigenschaften der Matrix und geht mit einem Verlust an Belastbarkeit einher. Die Folge ist eine Hemmung der Organfunktionen. Wie zeigen sich die Gewebs- und Organveränderungen, die durch eine (or-

Tab. 9.5 Funktionsschema des Sympathikus und Parasympathikus. Fast alle Organe außer den Gefäßen des Bewegungsapparates werden von beiden Teilsystemen innerviert. Je nachdem, um welche Organleistung es sich handelt, kann dabei entweder der Sympathikus oder der Parasympathikus der aktivierende oder der bremsende Anteil sein.

Organ	Sympathikus	Parasympathikus
Tränendrüse 	Keine Wirkung bekannt	Steigerung der Sekretion
Pupille	Erweiterung	Verengung
Herzmuskel 	Zunahme von Pulsrate und Kontraktionskraft	Mäßige Abnahme von Pulsrate und Kontraktionskraft
Hirngefäße 	Leichte Verengung	Keine Wirkung bekannt
Muskelgefäße 	Erweiterung (auch Verengung)	Keine Wirkung bekannt
Haut-, Schleimhaut- und Eingeweidegefäße 	Verengung	Keine Wirkung bekannt
Bronchien 	Erweiterung	Verengung
Speicheldrüsen 	Verminderung der Sekretion	Steigerung der Sekretion
Magen-Darm-Trakt 	Verminderung von Tonus und Bewegungen, Sphinkteren kontrahiert	Steigerung von Tonus und Bewegungen, Sphinkteren entspannt
Verdauungsdrüsen 	Verminderung der Sekretion	Steigerung der Sekretion
Sexualorgane beim Mann 	Auslösung der Ejakulation	Auslösung der Erektion

tho-)sympathische Hyperaktivität verursacht werden und wie äußern sie sich?

Alle Veränderungen, die durch eine (ortho-)sympathische Hyperaktivität verursacht werden, spielen sich in zwei bis drei Zeitphasen ab. Hierbei finden immer erst funktionelle, schließlich dann strukturelle Veränderungen statt. Veränderungen der Organe Gelenke, Muskeln, Haut und Nerven werden im Folgenden betrachtet.

Gelenkveränderungen

Gelenkkapsel

Veränderungen an der Gelenkkapsel vollziehen sich in drei Phasen. Die erste Reaktion einer Segmentstörung erhöht den Reflexonus. Diese Tonuserhöhung führt zu einer Kapselkontraktion. In dieser Phase ist die Gelenkkapsel noch leicht dehnbar. Das erste Behandlungsziel ist die Tonussenkung. Die Anpassung der Bindegewebszellen wird durch die physiotherapeutische Reizsetzung einer ca. zweiwöchigen Mobilisationsbehandlung an der Gelenkkapsel erreicht. Der Grund hierfür ist die biologische Halbwertszeit der Matrix in den kapsulären Bindegewebszellen von 2–9 Tagen. Bleibt dieser Zustand länger unbehandelt, treten morphologische Veränderungen im Aufbau der neu gebildeten kollagenen Fasern auf. Die biologische Halbwertszeit dieser neu angelegten Fasern beträgt etwa 200–500 Tage. Dadurch wird eine Strukturveränderung an der Gelenkkapsel über Mobilisationsbehandlungen fast unmöglich. Veränderungen durch ständige Dehnübungen würden erst nach etwa zwei Jahren eintreten.

Klinisches Bild:

- Bewegungseinschränkungen nach Kapselmuster
- Festes Endgefühl
- Evtl. auftretende Schmerzen.

Synovia und Knorpel

Die erste Reaktion ist eine chemische Veränderung des intraartikulären Milieus, einhergehend mit einer qualitativen und quantitativen Verschlechterung der Synovia. Der **Gelenkknorpel wird langsam dystroph** (fehlernährt) und ist mechanisch durch Reibung leicht zu verletzen.

Dieser Zustand führt allmählich zu morphologischen Anpassungen des Gelenkknorpels. Die Folge ist ein dünnerer und härterer Knorpel mit einer resultierenden Belastungszunahme im subchondralen Knochen. Durch die einhergehende relative Überbelastung steigt die Entzündungsanfälligkeit mit der Folge eines Hydropsphänomens (Permeabilitätszunahme) als Teil einer neurogenen Entzündung.

Gelenksensoren

Die Reaktion der (ortho-)sympathischen Hyperaktivität im Segment zeigt sich in Aktivitätsveränderungen der Gelenksensoren. Folgende Veränderungen eingekapselter und freier Nervenendigungen können wir beobachten:

- **Eingekapselte Nervenendigungen** (unimodale Sensoren): Inaktivität mit einhergehender Beeinträchtigung der Trophik induziert eine geringere Aktivierung der dynamischen Mechanosensoren. Die Impulsleitung aus den spezifischen Muskel- und Gelenksensoren wird schwächer oder durch

fehlende Energie komplett eingestellt. Das aktuelle Membranpotential kann nicht mehr gehalten werden. Die Folge ist eine gesteigerte Gelenkinstabilität als Resultat einer gestörten Propriosensorik.

- **Freie Nervenendigungen** (polymodale Sensoren): Durch eine trophische Verschlechterung (Störung der Homöostase) werden die unmyelinisierten afferenten Nervenfasern vom Typ IV (> Kap. 9.1.2) stimuliert. Ein Potentialanstieg dieser Nervenfasern erhöht die Produktion der **Substanz P** (> Kap. 9.4.2) im eigenen Zellkörper. Substanz P wird ins umliegende Gewebe sezerniert. Die Folge ist eine neurogene Entzündung. Eine Wirkweise von Substanz P ist die Sensibilisierung von freien Nervenendigungen der Typ-IIIb-Fasern. Die so sensibilisierten Nervenendigungen reagieren auf mechanische Einwirkung, z.B. einen Stoß, mit einer erhöhten Reizweiterleitung von Schmerzen. Durch die Typ-IIIb- und Typ-IV-Nervenfaserveraktivierung (Nozisenoren) und die nozisenorische Impulsweiterleitung zum Rückenmark manifestiert sich die segmentale Störung. Es entsteht ein Circulus vitiosus (Teufelskreis).

Dieser Zustand führt zu **morphologischen Anpassungen**, die sich wie folgt darstellen:

- Senkung der propriosensorischen Innervationsdichte, wobei die Zahl der Propriosensoren abnimmt
- Steigerung der Innervationsdichte für unmyelinisierte Typ-IV-Fasern, wobei die Zahl der Nozisenoren zunimmt.

Ausgelöst durch die neurogene Entzündung reagiert das Nervensystem mit einer Optimierung der Gewebetrophik. Das Resultat kann eine strukturelle Dysbalance in der Aktivität der dünnen und dicken Fasern sein, wobei die Aktivität der dünnen Fasern dominiert. Dieser Vorgang führt ebenfalls zur Aufrechterhaltung der segmentalen Störung.

Muskelveränderungen

Zuerst entsteht eine **Aktivitätszunahme** innerhalb des motorischen Vorderhorns nach dem sog. Size principle (Größenprinzip, > Kap. 4.4.1). Diese Aktivitätszunahme entsteht in den dorsalen Teilen des Vorderhorns. Die Folge ist eine Zunahme des Ruhetonus aller Muskeln im Segment. Primär betroffen sind v.a. die Flexoren. Aktin- und Myosinfilamente schieben sich zusammen.

Bleibt dieser Zustand unverändert, folgt eine **morphologische Anpassung** in der Muskulatur. Die Umbildungen äußern sich wie folgt:

- Die Zahl der tonischen Muskelfasern pro Muskel steigt auf Kosten der Mittelgruppe an, d.h., S.O.-Fasern (langsam zuckend) entwickeln sich auf Kosten der F.O.G.-Fasern (schnell zuckend) (Muskelfasertypen, > 4.4.1).
- Die Muskelfaserlänge innerhalb eines Muskels verändert sich. Die in Serie geschalteten Sarkomere pro Muskelfaser nehmen ab.

Hautveränderungen

Kollagenes Bindegewebe der Haut und Unterhaut
Der Ablauf der morphologischen Veränderungen gleicht phasenweise dem der Gelenkkapsel. Anfänglich bildet sich eine aktive Bindegewebszone, der eine Verspannung zwischen Haut, Unterhaut

und der Muskelfaszie folgt. Manifestiert sich dieses Stadium in der Gewebsstruktur, entsteht eine stumme Zone.

Klinische Zeichen sind:

- Hauteinziehungen und -verklebungen
- Herabgesetzte Verschiebbarkeit und Rollbarkeit
- Veränderte Konsistenz durch dicker gewordener Haut.

Ein deutliches Bild dieses Befundes zeigt sich bei vielen Menschen im zervikothorakalen Bereich. Insbesondere bei Frauen bildet sich eine dicke Hautrolle in diesem Bereich.

Hautgefäße

Die Reaktion der Hautgefäße als Folge einer (ortho-)sympathischen Hyperaktivität im Segment wird durch einen intensiven Strich oder Kratzer auf der Haut getestet. Daraufhin entwickelt sich eine **Dermographia rubra** und eine **Dermographia elevata** der Haut (roter Dermographismus mit Aufschwellung des betroffenen Bezirks). Aufgrund einer verstärkten Reaktion der Hautgefäße wird eine intensive Rötung und Schwellung sichtbar.

Hervorgerufen durch die längere Zeit anhaltende (ortho-)sympathische Aktivitätssteigerung, reagieren die Kapillaren mit einer Vasokonstriktion, verursacht durch die Tonussteigerung der präkapillären Sphinkteren. Die segmental herabgesetzte Hautdurchblutung führt zu einer **Dermographia alba** (weißer Dermographismus): Die durch einen Hautstrich entstehende weiße Bahn auf der Haut entsteht durch den verlangsamt „refill“ der leergedrückten Blutgefäße. Klinische Zeichen sind:

- Graue, zyanotische oder blasse Hautfarbe
- Herabgesetzte Temperatur
- Behaarung, Pigmentation oder pathologisches Nagelwachstum
- Abnahme des „refill“-Vorgangs der Kapillaren.

Schweißdrüsen

Ein Anstieg der Schweißproduktion verursacht feuchte Haut. In Kombination mit einer herabgesetzten Temperatur wird das Kälteempfinden sensibilisiert.

Hauthärchen

Die Mm. erectores pili werden aktiviert, eine Gänsehaut entsteht.

Hautsensoren

Als Reaktion auf die (ortho-)sympathische Hyperaktivität im Segment weisen eingekapselte und freie Nervenendigungen folgende Veränderungen auf:

- **Eingekapselte Nervenendigungen (unimodale Sensoren)** werden durch die afferenten Typ-II- und Typ-IIIa-Nervenfasern versorgt. Zuerst wird die Reizschwelle der unimodalen Hautsensoren gesenkt, dadurch nimmt ihre Aktivität zu. Die Folge ist eine Hyperästhesie (gesteigertes Empfinden der Mechano-, Tast-, Photo- und Thermosensoren). Bleibt der trophische Zustand unverändert, sinkt die Qualität der unimodalen Sensoren. Es bilden sich die klinischen Zeichen einer Dysästhesie (verändertes, unangenehmes Empfinden) oder einer Hypästhesie („Hypo-ästhesie“, herabgesetztes Empfinden).

- Die **freien Nervenendigungen (polymodale Sensoren)** werden durch Typ-IIIb- und Typ-IV-Fasern versorgt. Zuerst finden Aktivitätsveränderungen an den freien Nervenendigungen statt. Die Aktivität der Typ-IV-Nervenfasern wird erhöht und dadurch das Schmerzempfinden gesteigert. Die resultierende Freisetzung der Substanz P sensibilisiert die Typ-IIIb-Nervenfasern bis in ihr Ursprungsgebiet im Hinterhorn. Es entsteht eine sekundäre Hyperalgesie. Dies bedeutet, dass schmerzhaft Reize in segmental übereinstimmenden Strukturen auch Schmerzen verursachen, ohne dass eine Schädigung vorliegt. Als Ursache dafür ist das durch die Substanz P faszilierte Hinterhorn zu nennen. Ein unverändert schlechter trophischer Zustand führt zu morphologischen Anpassungen. Zwischen den Mechanosensoren und aktiven freien Nervenendigungen entsteht eine Dysbalance – mit einer Vermehrung der freien Nervenendigungen.

Nervenveränderungen

Nervenfasern der peripheren Nerven

Schlechte trophische Umstände verringern den Sauerstoff- und ATP-Vorrat. Dieser Vorrat ist zur Aufrechterhaltung des Ruhemembranpotentials der dicken Nervenfasern unabdingbar.

Klinische Folgen einer schlechten Trophik sind:

- Eine herabgesetzte Reizschwelle der dicken Nervenfasern, wodurch das Ruhepotential von -70 mV nicht gehalten werden kann. In der Folge kommt es zu Depolarisationen. Betroffen davon sind v.a. die sensiblen Nervenfasern. Durch Dehnung und Druck, aber auch spontan können Depolarisationen ausgelöst werden und zu Parästhesien (Kribbeln) führen. An den efferenten motorischen Fasern werden motorische Aktionspotentiale ausgelöst. Die Folge sind unwillkürliche Zuckungen von Muskelfasern.
- Als Folge einer zu großen Ischämie entsteht ein Konduktionsblock (Leitungsblockierung), der sich durch Taubheitsgefühl offenbart. Diese Missempfindung begleitet ein schmerzhaftes Gefühl, verursacht durch die noch funktionierenden dünnen Typ-IV-Nervenfasern, die weniger sauerstoffabhängig sind.

Bindegewebe der Radices (Nervenwurzeln) und der peripheren Nerven

Die Veränderung des Bindegewebes vollzieht sich wie an der Gelenkkapsel in drei Phasen und zeigt folgendes klinisches Bild:

Zuerst verringert sich die „Dehnbarkeit“ der Nerven. Druck und Zug lösen auf Dauer ein lokales Schmerzempfinden aus. Aufgrund ihres tiefen Verlaufs im Gewebe ist die segmentale Ausbreitung einer „referred sensation“, also eines projizierten Schmerzes, möglich.

9.17.5 Peripherer Parasympathikus

Beim **Parasympathikus** liegen die Nervenzellen der präganglionären Neurone in Ganglien (Kerngebieten) des Hirnstamms und in den Seitenhörnern des Sakral-

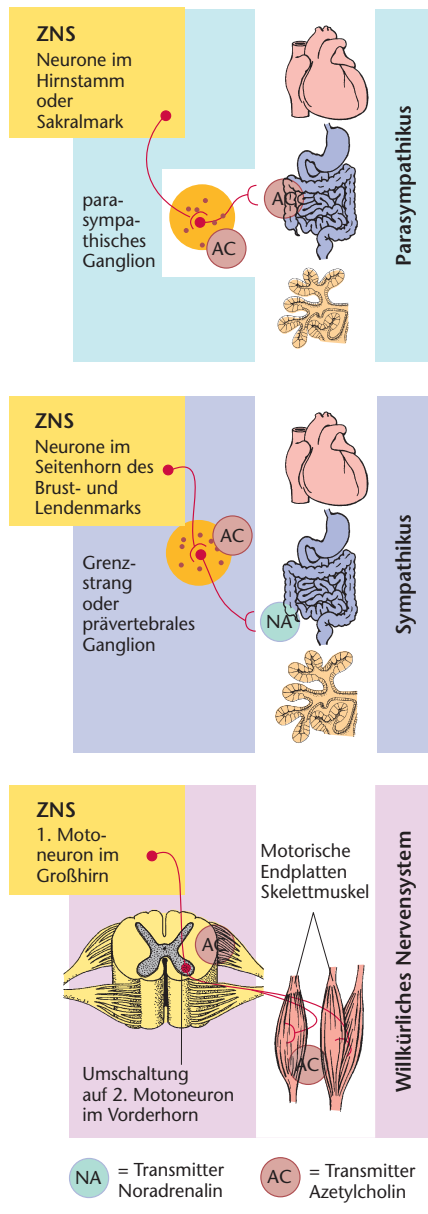


Abb. 9.49 Vergleich des efferenten Leitungsweges im vegetativen und willkürlichen Nervensystem. Unten: Während im willkürlichen Nervensystem die Axone ohne Umschaltung außerhalb des ZNS ihr Erfolgsorgan (Skelettmuskel) erreichen, werden die vegetativen Bahnen in Ganglien umgeschaltet. Mitte: Die Ganglien des Sympathikus liegen nahe dem Rückenmark im Grenzstrang oder nahe der großen Bauch- und Beckenarterien (prävertebrale Ganglien). Oben: Die parasympathischen Ganglien befinden sich dagegen in der Nähe der vegetativen Erfolgsorgane (Herz, glatte Muskulatur, Drüsen). Transmitterstoff in den Ganglien ist immer Acetylcholin. An den Erfolgsorganen findet man an den parasympathischen Synapsen ebenfalls Acetylcholin, in den sympathischen Synapsen dagegen meist Noradrenalin

marks (S2–S4). Der Parasympathikus bildet also zwei weit voneinander entfernte Zentren, während der Sympathikus mit seinem Grenzstrang fast die ganze Strecke dazwischen (wie erwähnt, von C8–L2) ausfüllt.

Die Axone der präganglionären parasympathischen Nervenzellen erreichen ihre parasympathischen Ganglien zusammen mit Hirn- oder Spinalnerven aus dem Hirnstamm bzw. Sakralmark. Diese parasympathischen Ganglien liegen im Gegensatz zu den sympathischen paravertebralen Ganglien weit entfernt vom Rückenmark in unmittelbarer Nähe oder sogar innerhalb der Erfolgsorgane (➤ Abb. 9.49). Sie können z.B. als intramurale **Nervengeflechte** an oder in der Wand von Hohlorganen liegen. Solche Nervengeflechte, an denen auch sympathische Fasern enden, liegen z.B. in der Wand von Magen, Darm, Blase und Gebärmutter.

MERKE

Wichtige parasympathische Nerven

Die Hirnnerven III, VII und IX versorgen parasympathisch den Kopfbereich (III Pupillenmotorik und Akkommodation; VII und IX Tränen-, Nasenschleim- und Speichelsekretion), der X. Hirnnerv (N. vagus) versorgt den gesamten Brustraum und große Teile des Bauchraums. Der untere Bauchraum und der Beckenbereich werden durch die parasympathischen Fasern aus dem Sakralmark versorgt.

9.18 Peripheres Nervensystem

9.18.1 Äste der Spinalnerven

Unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Foramen intervertebrale teilt sich jeder Spinalnerv (➤ Abb. 9.50) in verschiedene Rami (Äste) auf, die aus efferenten und afferenten Fasern bestehen:

Die **Rami dorsales** (hintere Äste, medialer und lateraler Ast) versorgen die Haut (von Rücken, Nacken und Hinterkopf), die tiefen Muskeln (autochthone Rückenmuskulatur) vom Hals bis zur Sakralregion und die Facettengelenke.

Die **Rami ventrales** (vordere Äste) bilden mit Ausnahme des 2.–11. Thorakalsegmentes zunächst Nervengeflechte (**Spinalnervenplexus**), bevor sie durch erneute Aufteilung einzelne periphere Nerven bilden, welche die Extremitäten versorgen. Aus dem 2.–11. Thorakalsegment versorgen sie als **Nn. inter-**

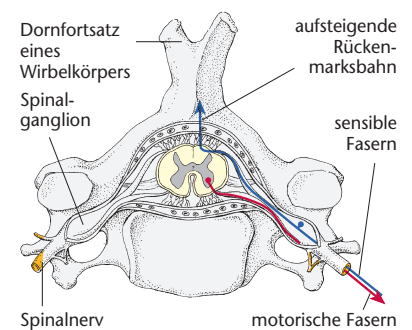


Abb. 9.50 Der Aufbau eines Spinalnerven. Radix ventralis (Vorderwurzel, besteht aus motorischen Fasern) und Radix dorsalis (Hinterwurzel, besteht aus sensiblen Fasern) vereinigen sich zum Spinalnerven. Da er motorische und sensible Anteile enthält, spricht man von einem gemischten Nerven. Im Spinalganglion liegen die Nuclei (Nervenzellkörper) der sensiblen Fasern.

costales die Haut und die Muskeln im Bereich des Thorax und des Abdomens.

Der **Ramus communicans** stellt mit efferenten und afferenten Fasern die Verbindung zum Grenzstrang her.

Der **Ramus meningeus** (Synonyme: Nn. recurrentes oder N. sinuvertebralis) kehrt wieder in das Foramen intervertebrale zurück und innerviert die folgenden Gebiete:

- Die taschenförmigen Ausstülpungen der Dura, die den Spinalnerv umgeben
- Dura mater
- Äußere Diskusschichten
- Lig. longitudinalis anterior und posterior
- Innenseite des Wirbelkanals und Außenseite der Wirbelkörper
- Kostovertebral- und Kostotransversalgelenke.

9.18.2 Spinalnervenplexus und einige wichtige periphere Nerven

Mit Ausnahme der Thorakalsegmente bilden die Rami ventrales der übrigen Segmente gemeinsame Nervengeflechte, **Spinalnervenplexus** genannt, aus denen dann die einzelnen peripheren Nerven (> Tab. 9.6 und > Tab. 9.7) hervorgehen. Man unterscheidet fünf Plexus, die nach dem Abschnitt ihres Ursprungs benannt werden.

Plexus cervicalis

Der **Plexus cervicalis** (Cervix = Hals) aus den Zervikalsegmenten C1–C4 versorgt Haut und Muskeln in der Zervikal- und Schulterregion. Der wichtigste Nerv aus diesem Geflecht ist der aus C3 und C4 hervorgehende **N. phrenicus**. Er innerviert motorisch und sensibel das Diaphragma (Zwerchfell), spielt also eine wichtige Rolle für die Atmung (> Kap. 17.8.1). Das Perikard und das am Diaphragma angrenzende Pleura- und Peritonealgewebe werden ebenfalls vom N. phrenicus sensibel innerviert.

Nerven, die aus den Rami ventrales treten, verlaufen direkt zu den tiefen Zervikalmuskeln, z.B. M. longus capitis, M. longus colli, der obere Teil des M. scalenus anterior, der M. scalenus medius und die Mm. recti capitis anterior et lateralis. Motorisch wird des Weiteren die untere Zungenbeinmuskulatur (> Kap. 12.6.3) versorgt, d.h. die Mm. omohyoideus, sternothyroideus, thyrohyoideus und sternothyroideus.

Die sensiblen aus dem Plexus cervicalis hervorgehenden subkutanen Nerven versorgen folgende Hautgebiete:

- Der N. transversus colli (aus C2 und C3) versorgt die obere Zervikalregion lateral und ventral bis zum Kinn.
- Der N. auricularis magnus (aus C2 und C3) versorgt die Region ventrokaudal und dorsokaudal vom Ohr.
- Der N. occipitalis minor (aus C2 und C3) versorgt den Nacken dorsolateral bis zum Hinterkopf.
- Die Nn. supraclaviculares (aus C3 und C4) versorgen die Oberseite der Schulter bis ventral oberhalb der Klavikula.

Die Rami dorsales, die keinen Plexus bilden, sind verantwortlich für die dorsale autochthone Nackenmus-

kulatur (den zervikalen M. erector spinae) und für die Sensibilität der dorsalen Nackenhaut. Der motorische N. suboccipitalis aus C1 bedient die kleine subokzipitale Muskulatur rund um Atlas und Axis. Der N. occipitalis major aus C2 ist für die Sensibilität der Haut vom Hinterkopf bis zum Scheitelrand verantwortlich.

Plexus brachialis

Aus dem **Plexus brachialis** (Armgeflecht, C5–Th1) entspringen neben kleineren Ästen zum Nacken und zur Schulter die drei großen Armnerven N. radialis, N. ulnaris und N. medianus (> Abb. 9.51).

Der Plexus brachialis ist ein Geflecht, das aus den Spinalnerven gebildet wird. Zusammen mit der A. subclavia ziehen die Spinalnerven durch die Skalenuslücke und teilen sich oberhalb der Klavikula (Schlüsselbein) in drei Primärstämme. Zu benennen sind der **Truncus superior**, der **Truncus medius** und der **Truncus inferior**. Der supraklavikuläre Truncus verläuft dorsal an der Klavikula entlang und mündet in der Achselhöhle. Im infraklavikulären Bereich verzweigt er sich erneut in drei Stränge: **Fasciculus lateralis**, **Fasciculus medialis** und **Fasciculus posterior**.

Aus den supraklavikulären Trunci zweigen folgende Nerven ab: N. dorsalis scapulae (C5), N. subclavius (C5–C6), N. thoracicus longus (C5–C7) und N. suprascapularis (C5–C6).

Aus den infraklavikulären Fasciculi zweigen folgende Nerven ab: N. thoracodorsalis (C6–C8), N. subscapularis (C5–C6) und die Nn. pectorales (C5–C7).

Im Bereich der Axilla (Achselhöhle) teilen sich diese drei Fasciculi in sieben periphere Nerven auf und innervieren den Arm und die Hand.

KLINIK Plexuslähmung

Plexuslähmungen können unterteilt werden in Lähmungen des oberen Plexus (C5–C6 = Erb-Lähmung) oder Lähmungen des unteren Plexus (C7–Th1 = Klumpke-Lähmung). Bei oberen Plexuslähmungen ist v.a. die Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur der Flexorenseite betroffen. Untere Plexuslähmungen betreffen v.a. die Unterarmmuskulatur der Extensorenseite. Der Plexus kann in der Skalenuslücke durch Unfälle, bei denen der Arm nach hinten weggerissen wird, oder durch falsche Lagerung komprimiert oder überdehnt werden.

Der Fasciculus lateralis teilt sich in zwei Nerven

Der **N. musculocutaneus** verläuft durch den M. coracobrachialis und weiter distal zwischen dem M. brachialis und dem M. biceps brachii an der Ventralseite des Oberarms entlang. Während seines Verlaufs versorgt er diese Muskeln motorisch. In Höhe der Ellenbeuge durchbricht er die Faszie und tritt als **N. cutaneus antebrachii lateralis** an die ventrale Oberfläche des Unterarms, während er die laterale Seite des Unterarms sensibel versorgt.

Der N. medianus verläuft entlang des medialen Sulcus bicipitalis bis zur Ellenbeuge und durchquert im weiteren Verlauf den M. pronator teres. Im Unterarm liegt er zwischen dem M. flexor digitorum superficialis

und dem M. flexor digitorum profundus weiter daumenwärts an der Beugeseite des Armes. Er versorgt motorisch die Pronatoren und die meisten Beugemuskeln des Unterarms und des Daumens sowie sensibel die palmaren Hautbezirke der radialen Hohlhand und des ersten bis vierten Fingers, wobei der vierte Finger nur halb versorgt wird. An der dorsalen Seite wird nur die distale Hälfte des zweiten, des dritten und des halben vierten Fingers sensibel versorgt. Am Handgelenk ist der Nerv durch den Karpaltunnel umschlossen und teilt sich erst danach palmar in die Nn. digitales palmares communes und die Nn. digitales palmares proprii. Der Daumenballen und der Hohlhandbereich werden noch sensibel von dem aus dem Unterarm abzweigenden Ramus palmaris versorgt.

Eine Medianuslähmung führt bei dem Versuch, eine Faust zu machen, zur sog. **Schwurhand** (> Abb. 9.52 a).

KLINIK Schwurhand

Durch eine Lähmung des N. medianus atrophiert insbesondere die Daumenmuskulatur. Beim dem Versuch, eine Faust zu formen, werden Kleinfinger und Ringfinger gebeugt, während Mittelfinger und Zeigefinger stehen bleiben. Dies ähnelt der Gestik eines Schwurs, daher die Bezeichnung **Schwurhand**. Ursachen der recht häufigen Medianuslähmung können Schultergelenksluxationen, Stichverletzungen, distale Radiusfrakturen (> Kap. 13.4.1) oder ein Karpaltunnelsyndrom (> Kap. 13.4.2) sein.

Aufteilung des Fasciculus posterior

Der **N. axillaris**, der sofort nach seinem Austritt nach dorsal verläuft und sich dabei auf der glenohumeralen Gelenkkapsel um das Collum chirurgicum herumschlingt, innerviert den M. teres minor sowie den M. deltoideus und zieht danach weiter nach ventral. Während seines Verlaufs zweigt der **N. cutaneus brachii lateralis superior** ab, der die laterale Oberarmseite in Höhe des M. deltoideus sensibel versorgt.

Der **N. radialis** zieht im Sulcus nervus radialis mit einem spiralförmigen Verlauf dorsal um den Humerusschaft herum und läuft danach weiter an der Streckseite des Armes zum Unterarm. An der radialen Seite des Unterarms zieht er zwischen dem M. brachialis und M. brachioradialis durch. Schließlich verzweigt er sich in den motorischen Ramus profundus, der den M. supinator durchbohrt, dann in der Tiefe bis zum Handgelenk zieht und dort als N. interosseus antebrachii posterior und sensibler Ramus superficialis endet. Er versorgt motorisch die Strecker des Ober- und Unterarms, sensibel die Streckseite von Ober- und Unterarm sowie einen Teil des Handrückens. Ist er gelähmt, führt dies zur sog. **Fallhand** (> Abb. 9.52 a).

KLINIK Fallhand

Ist der N. radialis gelähmt, etwa durch Druckbelastung oder durch eine Verletzung im mittleren Oberarmdrittel, wo sich der Nerv um den Humerus windet, kann die Hand nicht mehr extendiert werden; es resultiert die sog. **Fallhand**.

Tab. 9.6 Die peripheren Nerven des Plexus cervicalis und brachialis, ihre segmentalen Ursprungsgebiete und ihre Zielorgane (Muskeln und Hautgebiete).

Plexus cervicalis und brachialis				
Plexus	Wurzel	Peripherer Nerv	Motorisch	Sensorisch
Aus Rami dorsales	C1	N. suboccipitalis	Subokzipitale Muskulatur	
	C2	N. occipitalis major		Haut Hinterkopf bis zum Scheitelrand
Plexus cervicalis	C1–C3	Ansa cervicalis profunda	Untere Zungenbeinmuskulatur	
	C1–C4	N. transversus colli (C2, C3) N. auricularis magnus (C2, C3) N. occipitalis minor (C2, C3) Nn. supraclaviculares (C3, C4)	Direkt aus Rami ventrales: Mm. rectus capitis ant./lat.; M. longus capitis; M. longus colli; M. scalenus ant. (oben); M. scalenus med.	Schulter bis Klavikula Halsregion lateral und ventral Kaudal vom Ohr Nacken dorsolateral
	C3–C4	N. phrenicus	Diaphragma	Pleura- und Peritoneumteil
Trunci supra-claviculare	(C4)–C5	N. dorsalis scapulae	M. levator scapulae Mm. rhomboidei maj./min.	
	C5–C6	N. subclavius N. suprascapularis	M. subclavius M. supraspinatus; M. infraspinatus	
	C5–C7	N. thoracicus longus	M. serratus anterior	
Fasciculi infra-claviculare	C6–C8	N. thoracodorsalis	M. latissimus dorsi M. teres major zum Teil	
	C5–C6	N. subscapularis	M. subscapularis; M. teres major	
	C5–C7	Nn. pectorales	Mm. pectoralis maj./min.	
Fasciculus lateralis	C5–C7	N. musculocutaneus • N. cutaneus antebrachii lateralis	M. coracobrachialis M. brachialis M. biceps brachii	Laterale Seite des Unterarms
	C6–C7	N. medianus (radix lat.) • N. interosseus antebrachii anterior	M. flexor digitorum superficialis und vom profundus den radialen Teil M. flexor pollicis longus M. flexor carpi radialis M. palmaris longus M. pronator teres M. pronator quadratus M. opponens pollicis M. flexor pollicis brevis M. abductor pollicis brevis Mm. lumbricales I–III	Radiale Hohlhand und Daumenballen Haut des 1. bis 3. Fingers palmar Haut des 4. Fingers palmar halb Die distale Hälfte des 2., 3. und halben 4. Fingers, dorsale Seite
Fasciculus posterior	C5–C6	N. axillaris • N. cutaneus brachii lateralis superior	M. teres minor M. deltoideus	Laterale Oberarmseite, in Höhe des M. deltoideus
	C6–C8	N. radialis • N. cutaneus brachii lateralis inferior • N. cutaneus brachii posterior • N. cutaneus antebrachii posterior • Nervus(-i) interosseus antebrachii posterior	M. triceps brachii M. brachioradialis M. supinator M. extensor carpi rad. longus/brevis M. extensor carpi ulnaris M. extensor digitorum M. extensor digiti minimi M. abductor pollicis longus M. extensor pollicis longus/brevis	Laterale Oberarmseite, distal des M. deltoideus Dorsale Haut des Oberarms und Unterarms Haut der Dorsalfäche der Hand
Fasciculus medialis	Th1–2	N. cutaneus brachii med.		Mediale Haut des Oberarms
	C8–Th1	N. cutaneus antebrachii med.		Mediale Haut des Unterarms
	C8–Th1	N. ulnaris • Ramus superficialis • Ramus profundus	M. flexor carpi ulnaris M. flexor digitorum profundus (ulnarer Teil) M. flexor digiti minimi brevis M. abductor digiti minimi M. opponens digiti minimi Mm. interossei dorsales und palmares Mm. lumbricales Finger IV, V M. adductor pollicis M. flexor pollicis brevis caput profundum	Haut der Hand dorsal und palmar an der Ulnarseite /den kleinen Finger ganz und den 4. Finger zum Teil
	C8–Th1	N. medianus (radix med.)	Siehe oben N. medianus	

Aufteilung des Fasciculus medialis

Der **N. ulnaris** verläuft im medialen Sulcus bicipitalis an der inneren Beugeseite des Armes. Er zieht zusammen mit der A. und V. ulnaris unter dem M. flexor carpi ulnaris hindurch. Im Karpalkanal läuft er durch die **Loge von Guyon** in einem separaten fibrösen Kanal in die Hand. Hier verzweigt er sich in einen sensiblen Ramus superficialis und einen motori-

schen Ramus profundus. Er versorgt motorisch den meist ulnaren Teil der Beugemuskeln des Unterarms, die Handmuskeln, die Muskulatur des Kleinfingerballens sowie alle Mm. interossei und die zwei ulnaren Mm. lumbricales. Am Daumenballen übernimmt er zusätzlich die motorische Innervation des M. adductor pollicis und des M. flexor pollicis brevis caput profundum. Sensibel versorgt er die Hautbe-

zirke des vierten und fünften Fingers und des angrenzenden Handrücken. Ein Ausfall des Ulnarnerven führt zu der charakteristischen **Krallenhand** (➤ Abb. 9.52 a).

Die rein sensiblen **Nn. cutanei brachii mediales** und **Nn. cutanei antebrachii mediales** versorgen die mediale Haut des Oberarms beziehungsweise die mediale Haut des Unterarms. Der N. cutaneus bra-

chii medialis führt auch Fasern aus dem zweiten Thorakalsegment mit sich. Von der Achselhöhle ab begleitet ihn der N. intercostobrachialis.

KLINIK

Krallenhand

Ein Ausfall des N. ulnaris führt zur charakteristischen **Krallenhand**, weil die von ihm versorgten kleinen Handmuskeln verkümmern. Die Mm. interossei und die zwei ulnaren Mm. lumbricales fallen aus, wodurch die Finger in ihren Fingergrundgelenken überstreckt und in den Mittel- und Endgelenken gebeugt werden. Die Ursache ist meist eine Schädigung im Ellenbogen, wo der Nerv sehr oberflächlich in den Sulcus nervi ulnaris, dorsal am Epicondylus medialis humeri (Musikantenknöchel) verläuft und leicht als schmerzhafter Punkt medial des Olekranons getastet werden kann.

Plexus lumbalis

Die Nerven aus dem **Plexus lumbalis** (Lendengeflecht, L1–L4) versorgen die untere Bauchwand, die äußeren Geschlechtsorgane sowie Hautgebiete und Muskeln an den Beinen (> Abb. 9.51).

Der **N. iliohypogastricus** zieht hinter der Niere an der abdominalen Wand nach vorne und teilt sich dabei in eine laterale und eine ventrale Abzweigung, d.h. in den R. cutaneus lateralis, der zur Versorgung der seitlichen Hüftgegend verantwortlich ist, und in den R. cutaneus ventralis für die sensible Innervation der Haut oberhalb der Leiste. Der **N. ilioinguinalis** zieht durch die Bauchwand nach ventral, am Leistenkanal entlang zu den Geschlechtssteilen. Er innerviert dort sensibel den Mons pubis und den kranialen Teil der Labia majora der Frau, beim Mann den kranialen Teil des Skrotums. Zusammen

versorgen sie motorisch den kaudalen Teil der Bauchmuskeln.

Der **N. genitofemoralis** durchbohrt den M. iliopsoas und teilt sich dann in zwei Äste, den **Ramus genitialis** und den **Ramus femoralis**. Der sensible Teil des Ramus genitialis zieht durch den Leistenkanal in die Labia majora der Frau. Beim Mann verläuft er zum Skrotum und innerviert zusätzlich die Haut des medialen Oberschenkels. Motorisch versorgt er den M. cremaster. Der sensible Ramus femoralis zieht durch den Hiatus saphenus zum Hautgebiet des ventromedialen Oberschenkels.

Der **N. cutaneus femoralis lateralis** ist ein sensibler Nerv, der lateral neben den M. iliacus nach kaudal zieht und direkt unter dem Lig. inguinale nach lateral abbiegt, wo er die Haut der lateralen Oberschenkelseite innerviert.

Der **N. femoralis** ist ein wichtiger Nerv aus diesem Plexus (L2–L4). Er verläuft lateral des M. psoas major durch die Leistenbeuge zur Vorderseite des Oberschenkels, wo er sich in einen motorischen und zwei sensible Anteile aufzweigt. Die **Rr. musculares** innervieren die Mm. sartorius, rectus femoris, vastus lateralis, intermedius und medialis. Die Rr. cutanei anteriores durchbrechen in verschiedener Höhe die Fascia lata, um die Haut an der vorderen und medialen Fläche des Oberschenkels bis zum Kniegelenk hin zu versorgen. Außerdem versorgen einige Äste das Periost der Vorderseite des Femur. Vor der Verzweigung gibt der N. femoralis einige motorische Äste an die Mm. iliopsoas und pectineus ab. Der weiterführende sensible **N. saphenus** zieht durch den Adduktorenkanal an der medialen Seite des Kniegelenks entlang. Hier zweigt der R. infrapatellaris ab. Dieser zieht entlang des Unterschenkels vorbei am Malleolus medialis über die mediale Fußseite bis zum Großzeh. Dieser wird von ihm sensibel versorgt. Der Ramus infrapatellaris innerviert die Haut unterhalb der Kniescheibe. Die abzweigenden Rami cutanei cruris mediales versorgen die Haut des ventralen und medialen Unterschenkels.

Medial hinter den M. psoas major zieht der **N. obturatorius** an der Wand des kleinen Beckens durch das Foramen obturatum entlang nach kaudal. Er verzweigt sich zum einen, nachdem er vorher einen motorischen Ast für den M. obturatorius externus abgegeben hat, in einen R. anterior (oder superficialis). Dieser verläuft kaudalwärts zwischen dem M. adductor longus und dem M. adductor brevis. Zum anderen verzweigt er sich in einen R. posterior (oder profundus), der in die Tiefe zum M. adductor magnus läuft. Die gesamte adduzierende Muskulatur (> Abb. 14.17) wird von ihm motorisch versorgt. Der R. anterior innerviert zusätzlich sensibel die mediale und distale Oberschenkelhaut.

Plexus sacralis

Der **Plexus sacralis** (Kreuzgeflecht, L4–S3) ist das größte Nervengeflecht des Menschen. Von ihm werden Gesäß, ein Teil des Darms und die unteren Gliedmaßen mit Nervenästen versorgt (> Abb. 9.51).

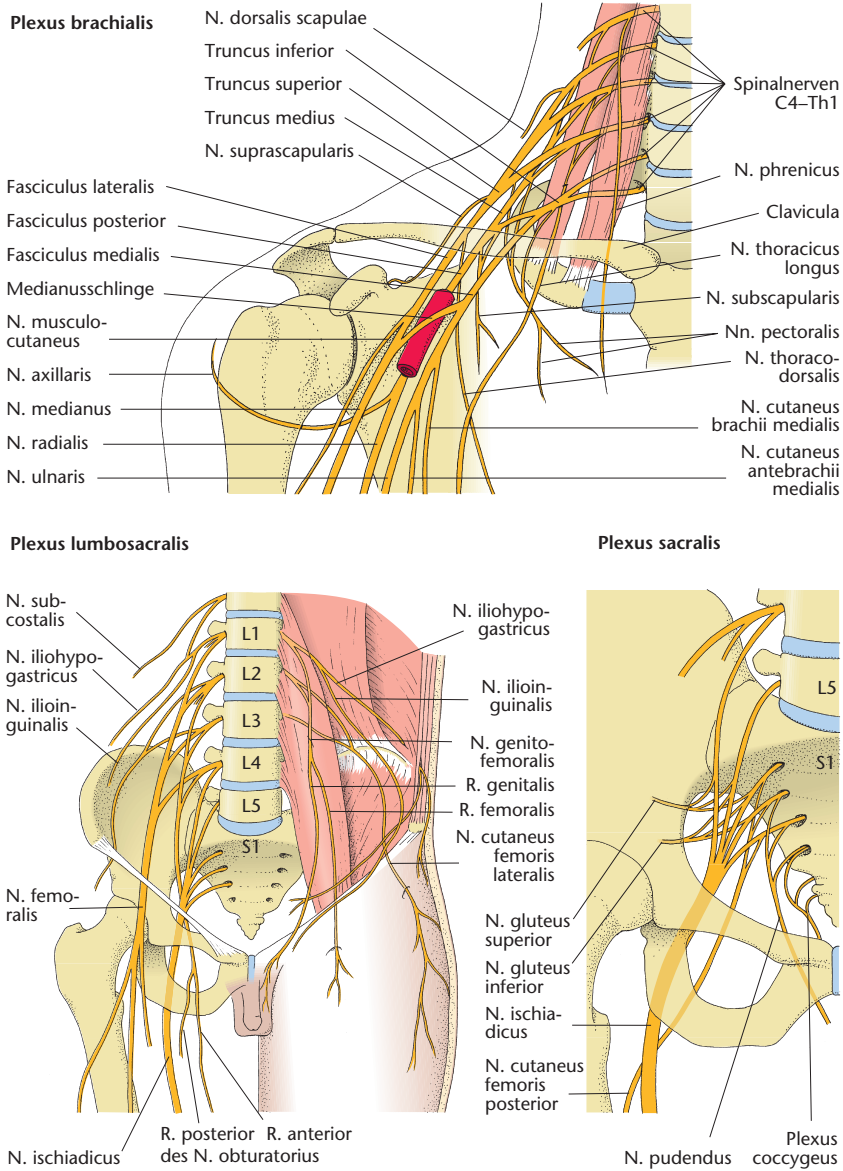


Abb. 9.51 Plexus brachialis, Plexus lumbalis, Plexus sacralis, Plexus pudendus und Plexus coccygeus in der Übersicht.

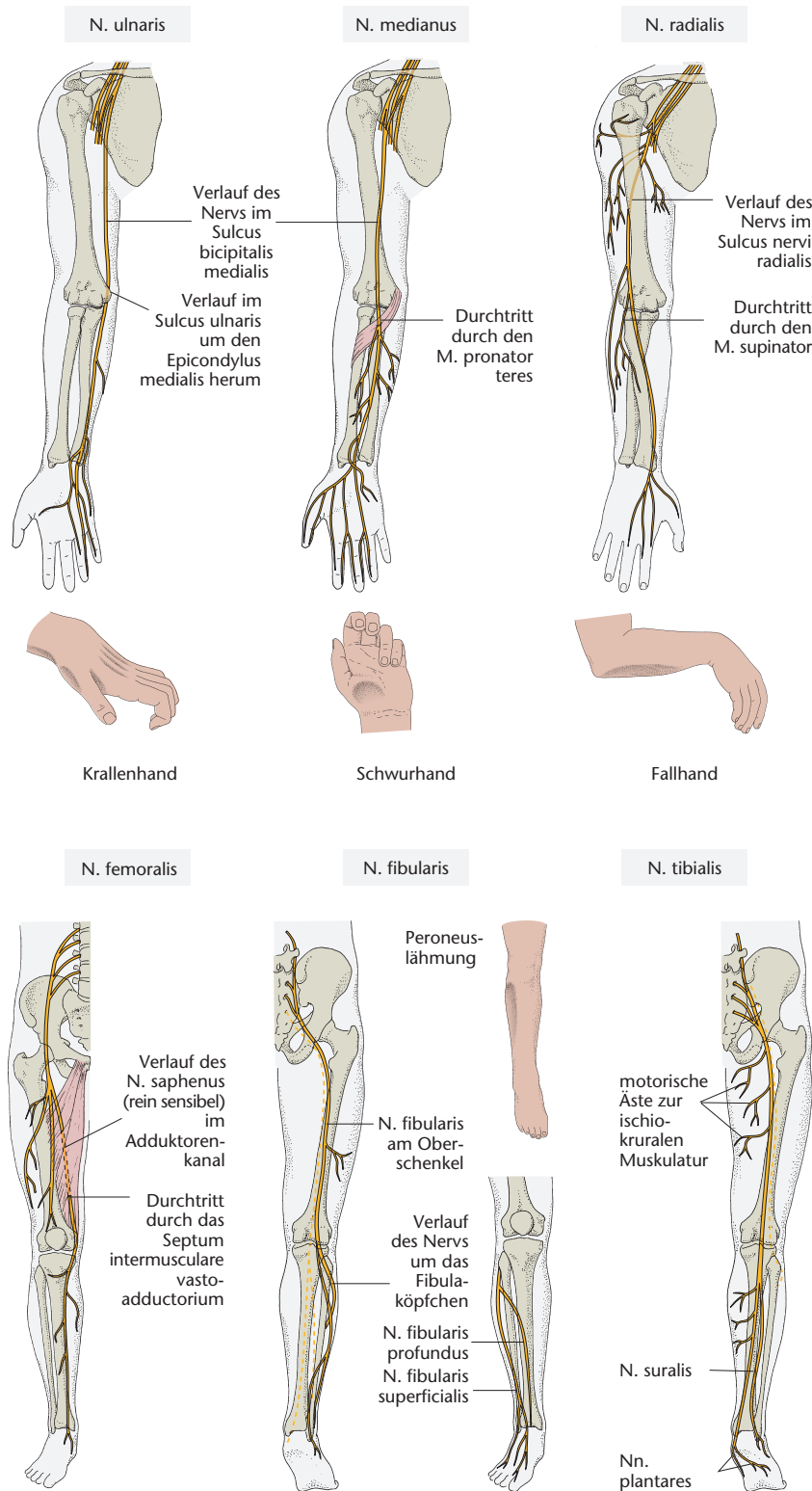


Abb. 9.52 Verlauf der wichtigsten peripheren Nerven der oberen und unteren Extremität.

a) Obere Extremität. **N. ulnaris:** Bei Läsion des N. ulnaris entsteht eine sog. Krallenhand, wobei die Mm. interossei und der M. adductor pollicis atrophiert sind. **N. medianus:** Bei Läsion des N. medianus tritt die sog. Schwurhand auf. **N. axillaris** und **N. radialis:** Die Läsion des N. radialis führt zur sog. Fallhand.

b) Untere Extremität. **N. femoralis, N. peroneus (N. fibularis):** Bei Läsion des N. peroneus entsteht ein sog. Fallfuß.

Der **N. gluteus superior** zieht durch das Foramen suprapiriforme zu den Mm. gluteus medius und minimus und mit einer Abzweigung zum M. tensor fascia latae. Beide Anteile dienen der motorischen Versorgung. Der **N. gluteus inferior** zieht durch das Foramen infrapiriforme zum M. gluteus maximus.

Zusammen mit dem N. gluteus inferior und dem N. ischiadicus, begleitet von der A. und V. glutea inferior, zieht der **N. cutaneus femoris posterior** auch durch das Foramen infrapiriforme. Unter dem M. gluteus maximus verläuft der N. cutaneus femoris posterior nach kaudal bis in die Haut des dorsalen Oberschenkels. Die Gesäßhaut wird kaudal durch die abzweigenden Äste, die Nn. clunii, sensibel versorgt.

Auch der längste und dickste Nerv des Menschen, der **N. ischiadicus** (Ischiasnerv), entspringt dem sakralen Plexus. Er verläuft im Gesäßbereich, durch das Foramen infrapiriforme, schräg abwärts zur Rückseite des Oberschenkels, wobei Äste des aus dem N. ischiadicus entspringenden N. tibialis dort die Knieflexoren versorgen. Oberhalb der Kniekehle teilt er sich in die zwei bis jetzt zusammen verlaufenden Äste N. tibialis und N. peroneus auf.

Der **N. tibialis** verläuft in der Mitte durch die Kniekehle und unter der Wadenmuskulatur nach kaudal, bis er dorsal hinter dem medialen Malleolus an der Fußsohle endet. Unter dem Malleolus medialis teilt er sich in einen N. plantaris medialis und einen N. plantaris lateralis. In der Kniekehle zweigt sich vom N. tibialis der N. cutaneus surae medialis ab. Vereint mit dem Ramus communicans fibularis zieht er zwischen den beiden Gastrocnemius-Bäuchen als N. suralis kaudalwärts. Sein weiterer Verlauf führt über die laterale Achillessehne und unterhalb des lateralen Malleolus bis zum lateralen Fußrand. Motorisch wird durch abzweigende Äste die dorsale Unterschenkelmuskulatur versorgt. Eine Aktivierung dieser Muskulatur bewirkt eine Plantarflexion des Fußes. Gleichzeitig garantiert er die sensible Versorgung der dorsalen Unterschenkel- und der lateralen Fußseite.

Der **N. peroneus**, der als N. peroneus communis nach kaudal zieht (ein Ast dient der motorischen Innervation des Caput breve des M. biceps femoris), zweigt seitlich vom N. ischiadicus ab. Er läuft hinter dem Fibulaköpfchen entlang zur Peroneus-Loge an der ventrolateralen Fläche des Unterschenkels und teilt sich danach auf in:

- **N. peroneus superficialis**, der zwischen dem M. peroneus longus und der Fibula zum Fußrücken und zum lateralen Fußrand läuft. Er versorgt die Peroneusmuskulatur sowie einige Hautgebiete.
- **N. peroneus profundus**, der nach ventral läuft und lateral neben dem M. tibialis anterior zum Fußrücken zieht. Er innerviert die Fußdorsalextensoren und die Haut zwischen dem ersten und dem zweiten Zeh.

Vor seiner Aufteilung gibt er zwei Hautäste ab, den **N. cutaneus suralis lateralis** zur Innervation der lateralen Unterschenkelhaut und den **R. communicans fibularis**, der sich mit dem N. cutaneus suralis medialis vermischt.

Tab. 9.7 Die peripheren Nerven des Plexus lumbosacralis.

Wurzel-Plexus	Peripherer Nerv	Motorisch	Sensorisch
Th12	N. iliohypogastricus	M. transversus abdominus M. obliquus internus	N. cutaneus lat. N. cutaneus ant.
L1	N. ilioinguinalis	M. transversus abdominus und M. obliquus internus – kaudal	Skrotum und mediale Oberschenkel
L2	N. genitofemoralis	M. cremaster	Haut ventro-mediale Hüfte und mediale Oberschenkel
	N. cutaneus femoralis lateralis		Haut laterale Oberschenkel
L3	N. obturatorius • R. anterior – R. cutaneus • R. posterior	M. obturatorius externus M. adductor brevis M. adductor longus M. gracilis M. pectineus (oder N. femoralis) M. adductor magnus, Pars superior et pars medialis	Haut mediale Oberschenkel distal
L4	N. femoralis • Rr. cutanei ant. • Rr. musculares • N. saphenus	M. iliopsoas M. pectineus (oder N. obturatorius) M. sartorius M. quadriceps femoris	Haut Oberschenkel ventral und medial N. saphenus: • Haut über und kaudal der Patella • Haut medial am Fuß und Unterschenkel
L5	N. gluteus superior	M. gluteus medius M. gluteus minimus M. tensor fascia latae	
	N. gluteus inferior	M. gluteus maximus	
S1	N. cutaneus femoris posterior		Kaudale Gesäßhaut und dorsale Oberschenkelhaut
S2	N. ischiadicus 1. N. peroneus communis • N. cutaneus surae lat. • R. communicans fibularis • N. peroneus superficialis • N. peroneus profundus	M. biceps femoris, Caput breve M. peroneus longus M. peroneus brevis M. tibialis anterior M. ext. digitorum longus M. ext. hallucis longus Dorsale Fußmuskeln	N. cutaneus surae lat. Haut laterale Waden Unterschenkel lateral Lateraler Fußrand Fuß und Zehe dorsal N. peroneus profundus Haut der zueinander gekehrten Seiten des 1. und 2. Zehs
S3	2. N. tibialis • N. cutaneus surae med. • N. suralis	Ischiokrurale Muskeln außer M. biceps femoris, Caput breve M. adductor magnus, Pars inferior M. gastrocnemius M. soleus M. plantaris M. popliteus M. tibialis post. M. flexor digitorum longus M. flexor hallucis longus Muskeln Fußsohlen	R. communicans fibularis und N. cutaneus surae med. bilden den: N. suralis: Dorsale Unterschenkel Achillessehnenregion und dorsolaterale Ferse • N. plantaris lat. Fußsohle lateral • N. plantaris med. Fußsohle medial und Haut der Zehe
S4	Plexus pudendus	M. sphincter ani externus Diaphragma urogenitale	Äußere Geschlechtsorgane, Damm und Beckenein- geweide
S5	Plexus coccygeus		Haut Steißbein bis Anus

ACHTUNG

Spritzenlähmung

Bei unkorrekter Durchführung einer intramuskulären Injektion in den Gesäßmuskel kann die Injektionslösung versehentlich in oder um den Ischiasnerv gespritzt werden. Es kommt zur sog. **Spritzenlähmung**: Das Knie kann nicht mehr gebeugt werden und alle Muskeln unterhalb des Knies sind gelähmt. Bei einer Läsion des N. fibularis kann der Fuß nicht mehr dorsal extendiert werden und hängt in Flexions- und Supinationsstellung schlaff herab. Es entsteht ein Fallfuß oder Hängefuß (> Abb. 9.52 b), wodurch der Patient im Steppergang geht. Hierbei wird der Fuß durch vermehrte Kniebeugung des betroffenen Beines nach vorne gesetzt.

Plexus pudendus

Der **Plexus pudendus** (Schamgeflecht, S2–S4) zieht aus dem Foramen ischiadicum majus durch das Fo-

ramen infrapiriforme aus dem Becken und weiter um die Spina ischiadica nach unten, um jetzt durch das Foramen ischiadicum minus wieder ins Becken einzutreten. Er endet unter der Symphyse und versorgt Beckeneingeweide, Damm und äußere Genitalien sensibel. Motorisch ist er verantwortlich für den M. sphincter ani externus und den Beckenboden.

Plexus coccygeus

Der vierte und fünfte Sakralnerv und der N. coccygeus, der letzte Spinalnerv, bilden den **Plexus coccygeus** (S4–C0). Dieser Plexus versorgt über die Nn. anococcygei sensibel die Haut über dem Steißbein und zwischen Steiß und Anus (> Abb. 9.51).

> Abb. 9.53 zeigt die wichtigsten peripheren Nerven im Überblick.

9.18.3 Struktur und Schutz der peripheren Nerven

Um zu vermeiden, dass die im Alltag vielfältig auftretenden Zug- und Druckkräfte die neurologischen Funktionen der Nerven und Wurzeln beeinträchtigen, hat der Organismus einige **Schutzmechanismen** entwickelt. Der Aufbau der Neuronen und ihre Schutzeinrichtung, die Gliazellen, werden ausführlich in > Kap. 4.5.8 beschrieben.

Spinalnerven und Nervenwurzeln

Spinalnerven und Nervenwurzeln haben einige wichtige Schutzmechanismen:

- Ausläufer der Dura mater und der Arachnoidea (> Kap. 9.15) begleiten die Radix ventralis und Radix dorsalis als taschenförmige Ausstülpung.



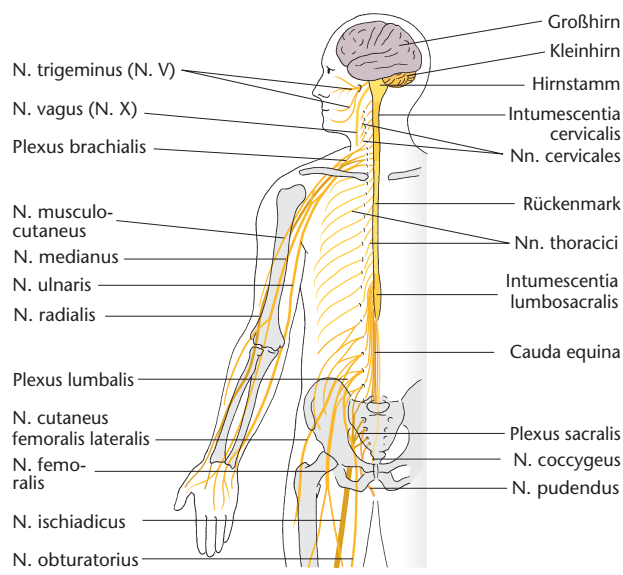


Abb. 9.53 Die wichtigsten peripheren Nerven im Überblick.

Diese Ausstülpung begleitet die Radix bis distal des Spinalganglions, wo schließlich ein Übergang in das Epi- und Perineurium (Bindegewebsscheide des peripheren Nerven) stattfindet. Weil Dura und Bindegewebsscheide ein Kontinuum bilden, wird ein auf den Nerv einwirkender Zug auf das ganze System übertragen. Beim Testen des Lasègue-Zeichens oder bei anderen neurodynamischen Tests wird diese Tatsache diagnostisch genutzt (> Abb. 9.40 und > Kap. 9.21.1).

- Die Dura ist gut aufgehängt und an mehreren Seiten an den Wirbelbögen befestigt, wobei die neurogenen Strukturen innerhalb des Duralsacks im umgebenden Liquor frei beweglich sind. Große Verschiebungen der Dura im Wirbelkanal, welche die Nervenwurzel schädigen könnten, sind also nicht möglich (> Kap. 9.16.1).

Die Spinalnerven und die Nervenwurzeln reagieren empfindlicher auf Druck und Zug als die peripheren Nerven. Die Ursache hierfür liegt in ihrem schlecht ausgebildeten Epineurium, dem fehlenden Perineurium und dem geradlinigen Verlauf ihrer Faszikuli.

Periphere Nerven

Der endoneurale Raum im peripheren Nerv ist eine Fortsetzung vom subarachnoidalen Raum des Gehirns (> Kap. 4.5.8). Der Liquor fließt innerhalb der perineuralen Schichten im endoneuralen Raum bis zu den distalen Nervenenden, wo der Liquor wieder resorbiert wird. Die Ernährung der peripheren Nerven geschieht zu 50% über den Liquor.

Die perineuralen Zellen mit ihren zusammengeklebten Wänden (engl: tight junctions) bilden eine Blut-Nerven-Schranke. Hierdurch werden schädliche Stoffe wie Viren und Bakterien, die aus den Körperflüssigkeiten zu den Axonen durchdringen könnten, abgewehrt.

Die **peripheren Nerven** weisen folgende Schutzmechanismen auf:

- Wellenförmiger Verlauf der Nerven und ihrer inneren Strukturen gewährleistet eine hohe Beweglichkeit.
- Elastizität der Nerven, wobei das Epineurium der bestimmende Faktor ist. Die kollagenen Fasern im endoneuralen Raum sind hauptsächlich längs ausgerichtet, um das Axon gegen Zugkräfte zu schützen. Je weniger wellenförmig die Fasern verlaufen, desto mehr kommt ihre eigene Dehnungsfähigkeit zum Einsatz.
- Die Lage an den Flexionsseiten der Gelenke, an denen im Allgemeinen weniger Zugkräfte auftreten als an den Extensionsseiten. Ausnahmen bilden nur der N. ulnaris am Ellenbogen und der N. ischiadicus im Hüftbereich.
- Der 4.–7. zervikale Spinalnerv läuft durch den Sulcus nervi spinalis (eine Rinne am Processus transversus) und ist an diesem befestigt. Auf diese Weise wird ein Reiben an einer scharfen Knochenkante (bei hoher Beweglichkeit der HWS) vermieden.

9.18.4 Segmentale Gliederung

Die nervale Versorgung der Gewebsstrukturen bei Wirbeltieren – also auch beim Menschen – ist in Segmente unterteilt.

DEFINITION Segment

Umfasst alle Strukturen und Organe, die von einem Spinalnerven, einschließlich des zugehörigen Ramus communicans griseus (Zweig des vegetativen Nerven), innerviert werden.

Das Phänomen der **segmentalen Gliederung** ist aus der Entwicklung in der Embryonalphase zu erklären.

Die aus dem Keimblatt des Mesoderms entstehenden Gewebe haben eine metamere (in Segmente unterteilte) Struktur, die auch im erwachsenen Organismus noch zu erkennen ist. Die Chorda dorsalis, die spätere Wirbelsäule, verbindet sich an beiden Seiten mit dem in Segmente unterteilten Mesenchym. Aus dem Mesenchym bildet sich später Blut, blutbildendes Gewebe, Lymphe, lymphbildendes Gewebe, Muskeln, Knorpel, Knochen und Bindegewebe. Die Wirbelkörper entstehen intersegmental aus dem jeweils vorderen und hinteren Teil zweier Mesenchymsegmente (> Kap. 12.1.2). Alle Strukturen, die aus einem Mesenchymsegment entstehen, bleiben über den mitwachsenden Nerv neurologisch miteinander verbunden.

Alle Strukturen einer gleichen Gewebeart oder einer gleichen Funktionseinheit, die man einzelnen Segmenten zuordnen kann, erhalten in diesem Zusammenhang eine bestimmte Bezeichnung:

- Myotome** sind die zu einem Segment gehörenden Muskeln, diese Muskeln werden dann Kennmuskeln genannt.
- Dermatome** nennt man die zu einem Segment gehörenden Hautareale.
- Arthrotome** sind die zu einem Segment gehörenden Kapselanteile der Gelenke.
- Sklerotome** heißen die zu einem Segment gehörenden Skelettanteile.
- Enterotome** oder **Viszerotome** sind die zu einem Segment gehörenden inneren Organe.
- Angiotome** nennt man die zu einem Segment gehörenden Gefäße.

Die segmentale Gliederung richtet sich nach dem Foramen intervertebrale, aus dem die Radix (Wurzel) des Nerven entspringt. Nicht das aus dem Ektoderm entstehende Rückenmark, sondern die Nervenaustrittstellen der Spinalwurzeln sind segmental unterteilt. Die segmentale Gliederung ist ein Kennzeichen der radikulären Innervation und hat dadurch eine wichtige klinische Bedeutung.

MERKE

Die richtige Zuordnung neurologischer Segmente

Die Bezifferung der **neurologischen Segmente** darf nicht mit der Bezifferung der Wirbel selbst verwechselt werden. Von Wirbel C1 bis C7 treten die segmentalen Nerven oberhalb der gleichnamigen Wirbel aus dem Foramen intervertebrale aus. Ab Th1 treten die segmentalen Nerven unterhalb der gleichnamigen Wirbel aus. Zwischen C7 und Th1 tritt der segmentale Nerv C8 aus. Es gibt keinen Wirbel C8, aber trotzdem ein neurologisches Segment C8.

Segmenteinteilung des peripheren Nervensystems

Die **motorische** und **sensorische Innervation** (> Tab. 9.8) der Extremitäten über periphere Nerven und die nozizeptorische Informationsverarbeitung stammen aus:

- Plexus brachialis, C5–Th1, für die obere Extremität
- Plexus lumbosacralis, Th12–S4, für die untere Extremität.

Vegetative Segmenteinteilung

Die **vegetative Steuerung** (> Tab. 9.8) der Extremitäten erfolgt über eine rein orthosympathische Innervation. Die spinalen Ursprungszellen der präganglionären Neurone, die das vegetative Klima des Kopf-, Arm- und Beingebietes steuern, liegen ausschließlich in den von C8–L2 vorkommenden Seitenhörnern. Aus diesen Seitenhörnern entspringen auch die präganglionären Neurone, die das Rumpfgewebiet versorgen. Sie verlaufen daher gemeinsam mit den peripheren Nerven von C8–L2.

Rumpf, Kopf und Extremitäten werden von verschiedenen Neuronen versorgt. Da in den einzelnen Segmenten jedoch immer Neurone für Kopf, Extremitäten und Rumpf zusammenliegen, können sich diese gegenseitig beeinflussen.

Segmentale Organisation der Muskulatur und Gelenke

Obwohl alle Muskeln multisegmental innerviert werden, gibt es eine Reihe von Muskeln, die hauptsächlich über ein Segment innerviert werden. Diese Muskeln werden **Kennmuskeln** (> Tab. 9.9) genannt.

Die sensible Innervation der Gelenkkapseln ist in **Arthrotome** (> Tab. 9.9 und > Abb. 9.54) zu unterteilen. Die Arthrotome stimmen meistens mit den Dermatomen und Myotomen überein, die sich in dieser Region befinden.

KLINIK

Vegetative segmentale Zusammenhänge

Im Fall von akuten Problemen der Rumpfnurone, z.B. bei einer Entzündung, wird eine Übertragung der Entzündungsreaktion auf die Neurone von Kopf und Extremitäten zentral über descendierende, inhibitorische Bahnen verhindert. Auch in umgekehrter Richtung funktioniert diese Inhibition. Bei länger andauernden Problemen ist jedoch eine Übertragung der elektrischen Aktivität innerhalb der Segmente auf benachbarte Neurone im Seitenhorn zu erwarten. So ist es zu erklären, dass Schulterprobleme vegetative Veränderungen des Armes und des Rumpfes hervorrufen können. In diesem Fall treten Veränderungen an Arm und Rumpf auf dem Niveau von Th4–Th6 auf (sympathische Hyperaktivität, > Kap. 9.17.4). Bei lange andauernder Reizung des Schulterbereiches können außerdem auch Veränderungen der Wirbelgelenkkapseln und der Haut am Rücken auftreten, die sich als hochthorakale Einschränkung (Steifheit) und als Bindegewebszonen zwischen den Skapulae (Schulterblättern) äußern.

Segmentale Organisation der Haut

Die schematische Aufteilung der **segmentalen sensiblen Innervation** der Haut in **Dermatome** (> Abb. 9.55) ist nicht, wie auf der Abbildung, in klar voneinander abgegrenzte Bezirke gegliedert. In Wirklichkeit überlappen sich die Dermatome zweier benachbarter Segmente an den Randzonen.

Segmentale Organisation des Skeletts

Die segmentale Ordnung des **Skeletts** ist noch ein relativ schlecht erforschtes Gebiet. Knochen kön-

Tab. 9.8 Vergleich von vegetativen und animalen Ursprungsgebieten.

Animales Ursprungsgebiet im Vorderhorn	Zielgewebe	Spinaler vegetativer Ursprung im Seitenhorn
C1–C4	Kopfgebiet	C8–Th3
C5–Th1	Obere Extremität	Th4–Th9
Th12–S4	Untere Extremität	Th10–L2
C8–L2	Rumpf	C8–L2

Tab. 9.9 Die segmentale Organisation der Muskulatur und Gelenke.

Segment	Kennmuskel	Arthrotome (Gelenke)
C1–C2	Subokzipitale Muskulatur	
C2	M. sternocleidomastoideus	
C3–C4	M. trapezius M. levator scapulae Diaphragma	Art. intervertebralis C2/C3 Art. intervertebralis C3/C4 Art. intervertebralis C4/C5 Art. sternoclavicularis
C5	M. deltoideus	
C6	M. biceps brachii	
C5–C6	Mm. rhomboidei M. supraspinatus M. infraspinatus M. subscapularis M. teres major M. teres minor M. pectoralis major M. brachialis M. coracobrachialis M. brachioradialis Mm. extensores antebrachii	Art. intervertebralis C4/C5 Art. intervertebralis C5/C6 Art. intervertebralis C6/C7 Art. sternoclavicularis Art. acromioclavicularis Art. glenohumerale Art. cubiti dorsolat./lateral/ventrolat. Art. carpi palmolateral
C7	Mm. triceps brachii	
C8	M. abductor digiti minimi	
C7–C8	M. pectoralis minor M. latissimus dorsi Mm. flexores antebrachii Kleine Handmuskeln	Art. intervertebralis C6/C7 Art. intervertebralis C7/C8 Art. intervertebralis C8/Th1 Art. costovertebrale 1 Art. cubiti medial und dorsal Art. carpi (außer palmolateral) Hand und Finger
Th1	Mm. interossei palmares und dorsales	
Th2–Th12	Mm. intercostales externi und interni	
L1	M. iliopsoas	
L2	Mm. adductores	
L3	M. quadriceps femoris	
L4	M. tibialis anterior	
L3–L4		Art. intervertebralis L3/L4 Art. intervertebralis L4/L5 Art. intervertebralis L5/S1 Art. coxae ventral Art. genu proximal ventral/medial Art. talocruralis medioventral
L5	M. extensor hallucis longus	
S1	Mm. peronei M. triceps surae	
S2	Mm. ischiocrurales M. gluteus maximus	
L5/S1/S2		Art. intervertebralis L5/S1 Art. iliosacralis Art. coxae dorsal Art. genu dorsal und lateral Art. talocruralis ventral, lateral, dorsal Art. subtalaris Fuß und Zehen

nen jedoch genau wie andere Strukturen auch in Innervationsgebiete unterteilt werden, **Sklerotome** genannt. Diese Sklerotome stimmen peripher

häufig mit den Ansätzen der Kennmuskeln überein.

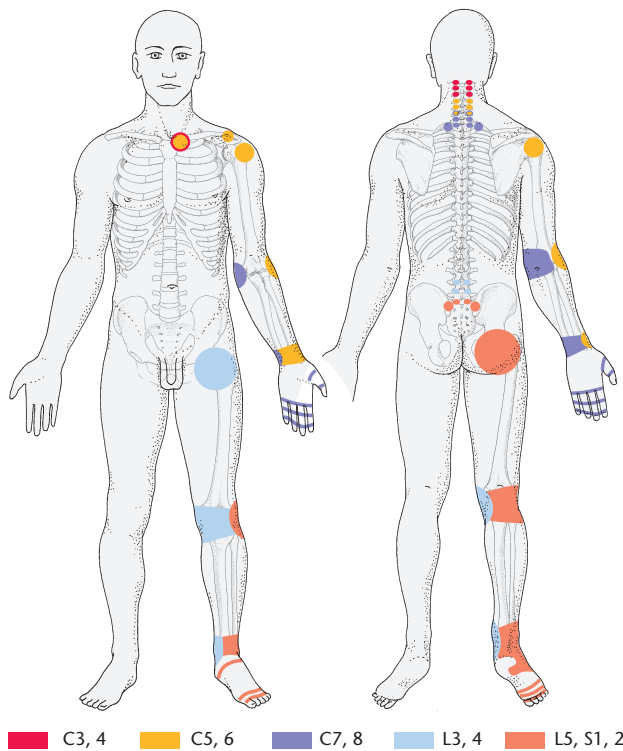


Abb. 9.54 Segmentale Anordnung der Gelenke (Arthrotome). Die Innervation der Gelenkkapseln ist farblich gekennzeichnet, damit der nach Segment übereinstimmende Kapselanteil leichter zugeordnet werden kann.
Links: Ansicht von ventral.
Rechts: Ansicht von dorsal.

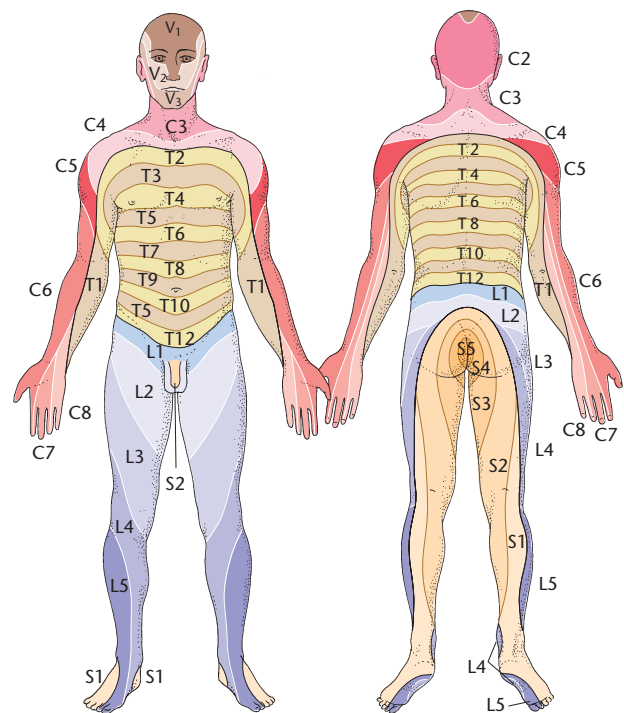


Abb. 9.55 Die segmentale Anordnung der Hautgebiete am Rumpf und an den Extremitäten (Dermatome).
Links: Ansicht von ventral.
Rechts: Ansicht von dorsal.

Segmentale Organisation der inneren Organe

Die Sensoren der Organe befinden sich im Epithel. Viszerosensible Fasern (C-Fasern) leiten die sensiblen Informationen dieser sog. **Viszerotome** (➤ Abb. 9.57) weiter. Weil die inneren Organe vegetativ sympathisch eingeteilt sind, beschränkt sich die Innervation auf die Segmente C8–L2.

Segmentale Organisation der Gefäße

Die von einer Arterie versorgten Hautgebiete werden **Angiotome** (➤ Abb. 9.56) genannt. Eine efferente, z.B. durch orthosympathische Hyperaktivität ausgelöste Störung kann über die periarterielle Innervation und über den sympathischen Grenzstrang angrenzende Gefäßgebiete beeinflussen. Die A. carotis und die A. subclavia bilden die oberen Quadranten, die A. iliaca interna und externa bilden zusammen die unteren Quadranten. Aus den betroffenen Gefäßzonen und Quadranten kann man unter Umständen Art und Lokalisation einer Störung herleiten.

Nozizeptorische Impulse aus dem Versorgungsgebiet der Blutgefäße oder aus den Blutgefäßen selbst, verursacht z.B. durch Ischämie, führen zu einer orthosympathischen Aktivitätssteigerung und zu Schmerzempfinden. Eine Reizung der Blutgefäße verursacht einen scharfen Schmerz. Nach einiger

Zeit geht dieser in einen brennenden, dumpfen Schmerz über.

Aa. vertebrales

Die **Aa. vertebrales** laufen durch die Foramina transversaria der zervikalen Wirbelsäule. Sie sind mit den Foramina verbunden, sodass bei Bewegungen der Wirbelsäule eine leichte Dehnung der Gefäße auftritt. Bei Rotationsbewegungen ist diese Dehnung stärker als bei Flexions- bzw. Extensionsbewegungen. Vor allem die Gefäßschlinge in Höhe C1/C2 wird bei Rotationen stark gedehnt, da die Arterie dort weiter von der Rotationsachse entfernt liegt.

KLINIK Störungen, die die A. vertebralis bedrohen können

(Segmentale Unterteilung der Aa. vertebrales ➤ Abb. 9.56)

- Im **V1-Segment**: Ein hypertoner M. longus colli oder M. scalenus anterior kann die A. vertebralis gegen die 1. Rippe oder gegen den Proc. transversus C8 oder Th1 komprimieren.
- Im **V2-Segment**: Unkovertebralarthrose, Spondylosis oder Spondylarthrosis können eine erhebliche Reizung oder Komprimierung verursachen.
- Im **V3-Segment**: Gefäß- oder Stellungsveränderungen und Blockierungen an einer Seite im Bereich von C2–C0 können zu Problemen führen, da in diesem Seg-

ment eine ausgedehnte Rotationsbewegung stattfindet und die Arterie aufgrund ihres lateralen Verlaufs weit mitgeführt werden muss.

- Im **V4-Segment**: Hier sind die Durchtrittsstellen biomechanisch gesehen anfällig. Alle genannten Faktoren sind u.U. Ursache für eine vertebrobasiläre Insuffizienz, da im Bereich der Aa. vertebrales bzw. der weiter kranial verlaufenden A. basilaris die Durchblutung des Gehirns, z.B. durch einen extern ausgelösten Gefäßspasmus, unzureichend werden kann.

Funktionsstörungen der A. vertebralis sind wegen möglicher trophischer Störungen des Kopfbereiches klinisch sehr wichtig. Die A. vertebralis lässt sich in vier Segmente unterteilen:

- Ein **extravertebraler Teil (V1)**, ventral der ersten Rippe und der Processi transversarii Th1 und C7 und dorsal des M. longus colli und des M. scalenus anterior
- Ein **intravertebraler Teil (V2)**, der anteromedial durch die Foramina intertransversaria und dorsolateral der Unkovertebralgelenke verläuft
- Ein **atlantoaxialer Teil (V3)**, von C2 bis C0
- Ein **subforaminaler, intrakranialer Teil (V4)**.

Jeder einzelne Arterienabschnitt weist einen segmentalen Zusammenhang mit unterschiedlichen Wirbelsäulenproblemen der zervikalen Wirbelsäule auf (➤ Kasten Störungen).

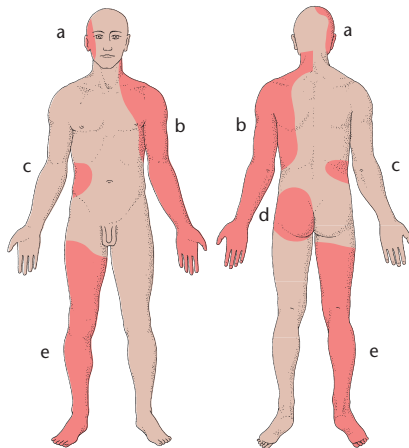


Abb. 9.56 Segmentale Organisation der Gefäße. Oben: Die Angiotome. a) A. carotis communis. b) A. subclavia. c) Aorta. d) A. iliaca interna. e) A. iliaca externa. Unten: Die Aa. vertebrales unterteilt in Segmente. **V1:** Der extra-vertebrale Teil vom Ursprung ab A. subclavia bis zum Foramen transversarium von C6. **V2:** Der intravertebrale Teil durch die Foramina transversariae von C6–C2. **V3:** Der atlantoaxiale Teil von C2–C0, der mit dorsolateraler Gefäßschlinge durch das nach lateral gelegene Foramen transversarium von C2 verläuft. Hinter der Massa lateralis verläuft die A. vertebralis wieder nach medial durch den Sulcus A. vertebralis. **V4:** Der subforaminale und intrakraniale Teil, der die Membrana atlantooccipitalis und die Hirnhäute durchbohrt, um dann weiter intrakranial zu verlaufen.

Segmentale Organisation des Rumpfes und der Extremitäten

Die Spinalnerven treten in segmentaler Anordnung aus dem Wirbelkanal. Als periphere Nervenbündel versorgen sie den Rumpf segmental, sodass jedes Dermatome einem bestimmten Nerv und seinem Rückenmarksegment zugeordnet werden kann.

Im Extremitätenbereich wird ein Hautareal oder Dermatome aus mehreren peripheren Nerven gebildet (> Abb. 9.58 a–d). Die vorderen Äste (Rami anteriores) der Spinalnerven versorgen die Extremitäten. Nach ihrem Austritt aus dem Wirbelkanal verflechten sich verschiedene Rami anteriores zu einem Plexus (> Kap. 9.18.2). Jetzt ziehen sie als gemischte periphere Nerven weiter in die Extremitäten. Jeder periphere Nerv hat seinen Ursprung in mehreren Segmenten und

C8	Th1	Th2	Th3	Th4	Th5	Th6	Th7	Th8	Th9	Th10	Th11	Th12	L1	L2
Herz und Lungen														
	N. phrenicus*													
	Magen, Ösophagus, Leber													
						Duodenum, Jejunum								
						Pankreas, Galle, Milz								
									Ileum					
									Kolon, Nieren, Ureter, Genitalien					
											Sigmoid, Rektum			

Abb. 9.57 Die segmentale Organisation der sensiblen und der vegetativ sympathischen Innervation der inneren Organe, die sich auf gleicher Segmenthöhe befinden. *Der N. phrenicus (aus C3/4) wird hier als Organ dargestellt, da seine umgebenden Hüllen auch wie die inneren Organe vaskularisiert sind. Die versorgenden Blutgefäße haben ebenfalls eine vegetativ sympathische Innervation, die aus den Seitenhörnern in Höhe Th2–Th4 entspringt.

trägt dadurch ein Segmentteil in sich, das ebenso in anderen Nerven vertreten ist. Ein Hautareal mit peripherer Innervation beinhaltet also mehrere Segmente. Auf der anderen Seite enthält jedes Segment mehrere Innervationsgebiete aus peripheren Nerven. Die klinische Bedeutung dieser Unterscheidung zwischen den Hautarealen, peripheren Nerven und Dermatomen wird in > Kap. 9.21.4 unter Tastsinn beschrieben.

Das System der segmentalen Gliederung wird im Kopf-Hals-Bereich nicht wie bei der Organisation des Rumpfes und der Extremitäten durch Spinalnerven gewährleistet, sondern leitet sich aus Derivaten (Abkömmlingen) der Schlundbögen (früher auch Kiemenbögen genannt) ab (> Abb. 9.59). Jedem Schlundbogen lässt sich dabei ein Hirnnerv zuordnen, der für die Innervation bestimmter Muskeln verantwortlich ist. Der erste Schlundbogen (Mandibularbogen) bringt das Ursprungsgewebe für den N. trigeminus, R. mandibularis hervor, der z.B. die Kaumuskulatur innerviert. Die Gesichtsmuskulatur wird vom N. facialis innerviert, der aus dem zweiten Schlundbogen (Hyoidbogen) stammt. > Tab. 9.10 zeigt die einzelnen Dermatome im Zervikalbereich und ihre Innervation.

Subdurales und epidurales Hämatom

Die Symptome, die durch **subdurale Hämatome**, also durch Blutungen in den Subduralraum (zwischen Arachnoidea und Dura mater), entstehen, beginnen meist schleichend. Ursache sind häufig langsame, venöse Sickerblutungen. Ausgelöst wird die Sickerblutung oft durch ein nur geringes Trauma, z.B. dem Anstoßen des Kopfes beim Aussteigen aus dem Auto. Danach folgt häufig ein symptomfreies Intervall, bevor sich Persönlichkeitsveränderungen, Bewusstseinstörungen oder eine Hemiplegie (Halbseitenlähmung, auch Hemiparese) bemerkbar machen. Die Therapie der betroffenen, meist älteren Menschen besteht in der neurochirurgischen Hämatomausräumung.

Epidurale Hämatome nehmen eine Mittelstellung ein: Nach Schädelfrakturen, manchmal aber auch ohne ein Trauma, zerreißt eine Arterie (meist die A. meningea media) zwischen Dura mater und Schädelkalotte. Nach mehreren Stunden trübt das Bewusstsein ein, zusätzlich entstehen Lähmungserscheinungen. Wie bei der Subarachnoidalblutung ist eine rasche neurochirurgische Intervention für das Überleben entscheidend.

Hirnblutungen treten gehäuft bei Patienten auf, die gerinnungshemmende Medikamente einnehmen (Antikoagulation, > Kap. 6.5.6).

9.19 Zentralvaskuläre Störungen

9.19.1 Hirnblutungen

Extrazerebrale Blutungen

Subarachnoidalblutung

Jeder 50. Erwachsene weist im Verlauf einer seiner Hirnarterien ein **Aneurysma** (sackförmige Ausbuchtung, > Kap. 16.1.4) – meist im Bereich der Hirnbasis – auf (> Abb. 9.44). Platzt dieses Aneurysma, so kommt es zur massiven **Einblutung in den Subarachnoidalraum** (> Kap. 9.16.3). Der Patient klagt über einen plötzlich einsetzenden Schmerz, muss erbrechen und wird oft für kurze Zeit ohnmächtig. Durch ein Computertomogramm kann die Verdachtsdiagnose rasch bestätigt werden. Die Therapie ist häufig neuroradiologisch (Clipping, Coiling) bzw. neurochirurgisch.

Intrazerebrale Blutung

Blutungen können auch intrazerebral stattfinden und führen zu einem **intrazerebralen Hämatom**. Bei den häufig vorkommenden Blutungen im Bereich der Capsula interna und der Basalkerne spricht man von einem **Apoplex (Schlaganfall)**.

9.19.2 Apoplex (Schlaganfall)

DEFINITION

Apoplex

(zerebraler Insult, Schlaganfall, Hirninfarkt, Complete stroke, CVA, > Abb. 9.60 und > Abb. 9.61) Akute Durchblutungsstörung des Gehirns mit neurologischen Ausfällen, z.B. Bewusstseinstörungen, Lähmungen

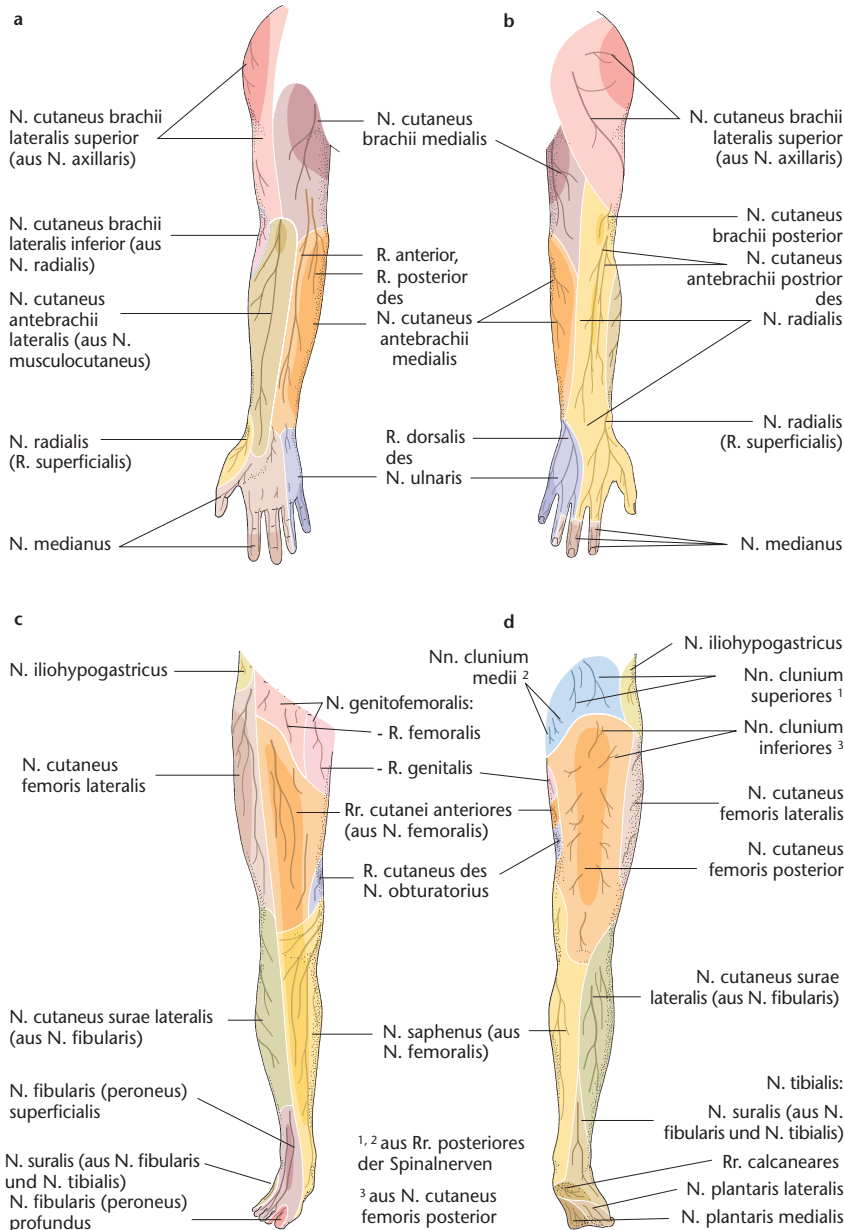


Abb. 9.58 a–d Peripher-neurologische Verteilung der Hautgebiete an den Extremitäten. Links: Ansicht von ventral (a und c). Rechts: Ansicht von dorsal (b und d).

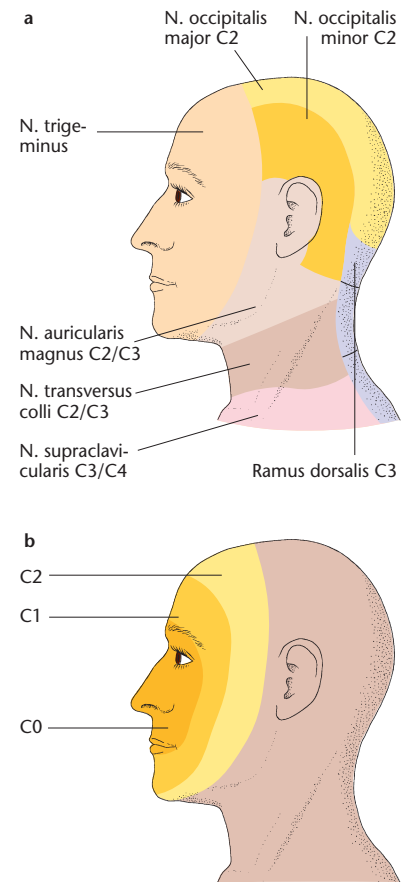


Abb. 9.59 a) Segmental-neurologische (Dermatome) und peripher-neurologische Verteilung der Hautgebiete am Kopf. b) Der rostral gelegene Teil projiziert auf den Pars caudalis des Nucleus spinalis N. trigemini, oft angedeutet als C0-Gebiet; der mittlere Ring projiziert auf Rückenmarksniveau, Segment C1; der dorsal liegende Ring projiziert auf Rückenmarksniveau, Segment C2.

gen, Sensibilitätsstörungen, aufgrund massiver Schädigung bzw. völligem Untergang von Hirngewebe. Ist fast immer die Folge von arteriosklerotischen Prozessen der hirnersorgenden Arterien oder der Hirngefäße. Auch eine Blutung kann Ursache des Schlaganfalls sein. In Deutschland erleiden jährlich über 250 000 Menschen einen Schlaganfall, ein Drittel davon überlebt ihn nicht.

Zerebrovaskuläre Insuffizienz

Sammelbegriff für alle Durchblutungsstörungen des Gehirns. Umfasst neben dem Apoplex auch die Vorstadien davon, wie z.B. Verwirrtheit, Gedächtnisverlust, TIA, PRIND. Meistens bedingt durch Arteriosklerose, seltener z.B. durch Gefäßentzündungen oder verän-

Tab. 9.10 Einteilung der Hautgebiete im Kopfbereich nach Segmenten und peripherer Innervation.

Ursprungsegment	Zielorgan	Periphere Nerven und Hirnnerven
C0/C1	Stirn und Augengebiet	N. trigeminus R. ophthalmicus
C0/C1	Oberkiefer	N. trigeminus R. maxillaris
C0/C1	Unterkiefer	N. trigeminus R. mandibularis
C2	Haut hinter dem Ohr	N. occipitalis minor R. ventralis
C2/C3	Haut proximal am Hals	N. auricularis magnus R. ventralis
C2/C3		N. occipitalis tertius R. ventralis
C2/C3	Haut im mittleren Halsbereich	N. transversus colli R. ventralis
C3/C4	Haut kaudal am Hals	N. supraclavicularis R. ventralis
C2	Haut am Hinterkopf	N. occipitalis major R. dorsalis
C3 usw.	Haut an Nacken und Rücken	Ramus dorsalis der zervikalen Nerven usw.

derte Blutzusammensetzung. Im klinischen Sprachgebrauch bezeichnet der Begriff häufig nur die chronischen Durchblutungsstörungen.

Der **Apoplex** ist eine sehr häufige Erkrankung. 15% aller Todesfälle sind Folge eines Schlaganfalls. Sechs Monate danach sind ca. 50% der Betroffenen verstorben, von den Überlebenden sind ca. 30% dauernd pflegebedürftig.

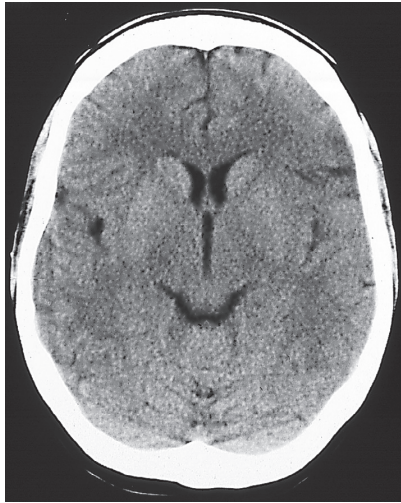


Abb. 9.60 Zerebraler Infarkt. CT des Schädels sechs Stunden nach Symptombeginn. [S008-3]

Krankheitsentstehung

Dem klinischen Bild des Schlaganfalls liegt in 85% der Fälle eine **Ischämie** (verminderte Blutversorgung) des Gehirns zugrunde, die zum Hirninfarkt (Zerfall von Hirngewebe) führt. Mögliche Ursachen einer Hirnischämie sind:

- Gefäßverschluss einer Hirnarterie oder einer hirnversorgenden Arterie bei Arteriosklerose (> Kap. 16.1.4)
 - Arterio-arterielle Embolie: Blutgerinnsel oder Ablagerungsmaterial aus arteriosklerotisch geschädigten Arterien – häufig aus der Halsschlagader – können sich lösen, mit dem Blutstrom in das Gehirn verschleppt werden und dort zu einer Verlegung von Hirngefäßen führen
 - Embolie aus dem Herzen, z.B. bei Vorhofflimmern (> Kap. 15.5.8)
 - Entzündliche Gefäßerkrankungen (selten).
- In den übrigen 15% der Fälle ist der Schlaganfall Folge einer geplatzten Hirnarterie mit nachfolgender Blutung in das Gehirn (**intrazerebrale Blutung**, Hirnmassenblutung).

Risikofaktoren für eine thrombotisch bedingte Hirnischämie sind Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Rauchen, Fettstoffwechselstörungen und Ovulationshemmer („Pille“). Hauptrisikofaktor für einen Schlaganfall durch Gehirnblutung ist der Bluthochdruck.

Beispiele für Verschlüsse von Hirnarterien und ihre Symptome

Ein Verschluss der rechten **A. cerebri media** führt zu Lähmungen und Sensibilitätsstörungen der linken Körperhälfte. Die Lähmung einer Körperhälfte

(Hemiparese = Halbseitenlähmung) ist in der Akutphase eine schlaaffe, später häufig eine spastische Lähmung. Je nach Ausdehnung des Schlaganfalls können zusätzliche neurologische Ausfälle, z.B. Sprachstörungen, auftreten.

Eine einseitige Hemiparese, die vorwiegend nur das Bein betrifft, ist oft durch einen Verschluss der **A. cerebri anterior** bedingt, da dieses Gefäß die Mantelkante der Hemisphärenoberfläche versorgt. Dort sind im Gyrus praecentralis die Beinmuskeln repräsentiert (> Abb. 9.15).

Auch verschiedenartige Sehstörungen können im Zusammenhang mit einem Schlaganfall auftreten: Permanente Sehstörungen in einer Gesichtsfeldhälfte (homonyme Hemianopsie) sind meist durch einen Verschluss der **A. cerebri posterior** bedingt, die den Sehkortex im Lobus occipitalis versorgt.

Vorübergehende Sehstörungen auf einem Auge (**Amaurosis fugax**) hingegen deuten in Kombination mit weiteren neurologischen Ausfällen eher auf ein embolisches Geschehen (> Kap. 6.5.5) hin – meist auf einen Embolus, der sich von einer Engstelle der arteriosklerotisch veränderten A. carotis communis (Halsschlagader) gelöst und kurzfristig die Augenarterie (einem Ast der A. carotis interna, der kurz vor der A. cerebri media abgeht) verschlossen hat. Die Amaurosis fugax ist ein Warnzeichen, das zu umgehender intensiver Diagnostik führen sollte, bevor es zur Katastrophe – dem Schlaganfall – kommt.

TIA und PRIND

Alle genannten Störungen können nicht nur irreversibel als Schlaganfall, sondern auch wie folgt auftreten:

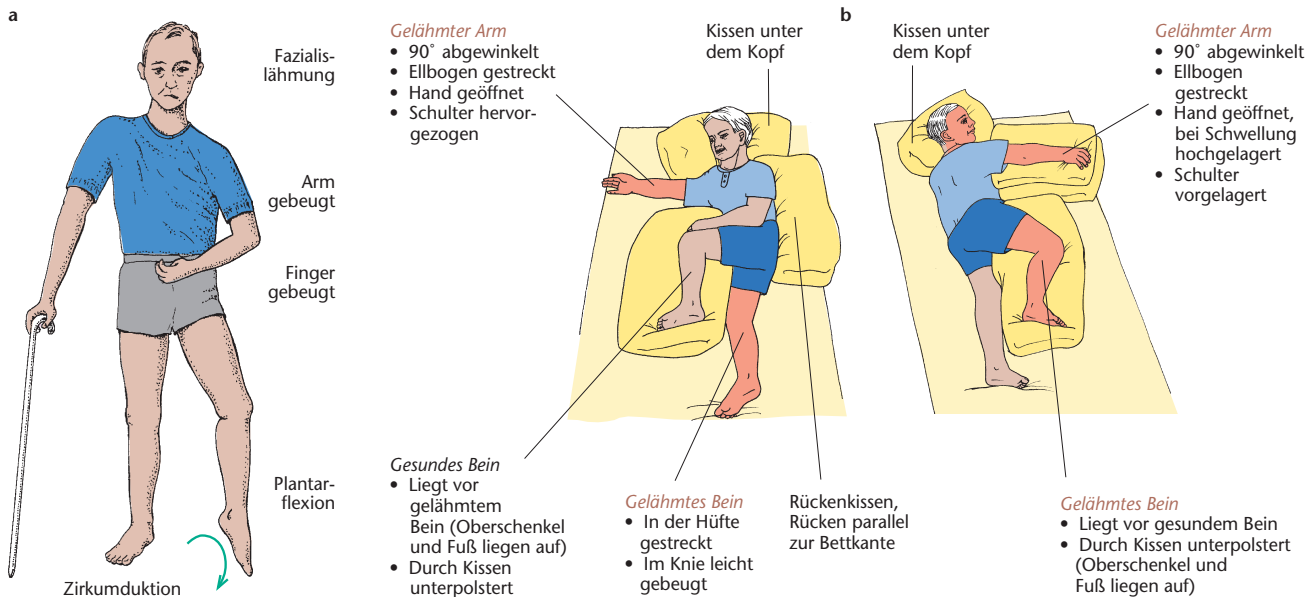


Abb. 9.61 Apoplex (Schlaganfall). [rechts: L215]

a) Störungen eines Patienten bei linksseitiger Hemiparese, wie sie sich nach einem Schlaganfall entwickeln. Typischerweise liegt eine spastische Hemiparese vor, bei der der Arm mehr in Beugestellung und das Bein mehr in Streckstellung verharren. Durch die Bein Streckung und insbesondere die Spitzfußstellung würde das betroffene Bein beim Gehen ständig den Boden berühren. Um das zu verhindern, führen Schlaganfall-Patienten ihr behindertes Bein beim Gehen kreisförmig nach vorn (Circumduktion). Auf der Abbildung ist außerdem eine linksseitige Fazialislähmung zu erkennen.

b) Bobath-Lagerung auf der gelähmten und auf der gesunden Seite. Die Lagerung auf der gelähmten Seite ist bei Patienten mit zusätzlichen Sensibilitätsstörungen besonders wichtig, weil durch den Auflagedruck die Wahrnehmung stimuliert wird.

- Nur kurzfristiges Auftreten und Wiederabklingen innerhalb von 24 Stunden (**TIA** = transitorische ischämische Attacke)
- Bleibt über mehrere Tage bestehen und verschwindet dann wieder (**PRIND** = prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit)
- Beginnt schleichend und bildet sich erst allmählich voll aus (progressive stroke).

PT - PRAXIS

Das Neglekt-Phänomen

Insbesondere bei zusätzlichen Sensibilitätsstörungen „vergessen“ die Patienten ihre kranke Körperhälfte (**Neglekt-Phänomen**). Wichtiges physiotherapeutisches Behandlungsziel bei Schlaganfall ist deshalb das Bewusstmachen der betroffenen Körperhälfte (Bobath-Konzept u.a.). Als vorrangige Ziele der Physiotherapie sind das Funktionstraining und die Kompensationsstrategien zu benennen. Durch ein Funktionstraining mit ständigen Wiederholungen wird die Aufmerksamkeit auf die betroffene Seite gelenkt. Die Kompensationsstrategien erarbeiten eine Funktionsverbesserung über die nicht betroffenen Extremitäten. Bei der Pflege sollte der Patient auch von der gelähmten Seite her angesprochen werden. Das Bett ist nach Möglichkeit so zu platzieren, dass die gesunde Seite des Patienten zur Wand hin liegt, Nachttisch, Blumensträuße und anderes sollte neben die gelähmte Seite gestellt werden. Pflegemaßnahmen sind ebenfalls von der gelähmten Seite her durchzuführen.

Die Ganzkörperwaschung muss dem Zustand des Patienten angepasst werden. Sie sollte so bald wie möglich am Waschbecken, im Rollstuhl oder Nachtstuhl stattfinden. Bei der Körperpflege vernachlässigen die Patienten oft die gelähmte Seite. Besonders die Mund-, Nagel- und Haarpflege müssen dann vom Pflegepersonal übernommen werden.

9.19.3 Lähmungen

DEFINITION

Motorische Lähmungen

Bewegungseinschränkung oder -unfähigkeit durch Ausfall der motorischen Nervenbahnen oder durch Störungen in der Skelettmuskulatur. Je nach Schweregrad unterteilt in:

- **Parese**: Erschlaffung, inkomplette Lähmung, Minderung der Bewegungsfähigkeit
- **Paralyse** (Plegie): komplette Lähmung, völlige Bewegungsunfähigkeit.
- **Spasmus**: plötzliche unwillkürliche Kontraktion einer großen Muskelgruppe.

Wie erwähnt, enden alle Impulse des zentralen motorischen Systems – d.h. die Impulse der Pyramidenbahn, der extrapyramidalen Bahnen und auch der Schaltkreise der Muskelreflexe – an den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks. Diese stellen die peripheren motorischen Neurone (kurz 2. Motoneurone) dar. Die zentralen Neurone (kurz 1. Motoneurone) für die Willkürmotorik liegen im primär motorischen Kortex. Diese Zusammenhänge sind klinisch wichtig, da ein Ausfall des 1. Motoneurons (zentrale Lähmung) bzw. der zugehörigen Pyramidenbahn ganz andere Auswirkungen hat als ein Aus-

fall des 2. Motoneurons (periphere Lähmung) bzw. der zugehörigen Nervenfasern.

Periphere Lähmung

Bei einer Schädigung des 2. motorischen Neurons – oder der motorischen Vorderhornzelle im Rückenmark – oder der zugehörigen motorischen Nervenfasern können keinerlei Impulse mehr zu den Muskeln geleitet werden. Dadurch sind auch die Reflexbögen unterbrochen und es kann keine Muskelgrundspannung aufrechterhalten werden. Die gelähmten Muskeln sind schlaff und atrophieren. Die rein **periphere Lähmung** ist immer eine **schlafte Lähmung**.

KLINIK

Poliomyelitis

Ein Beispiel für eine periphere Lähmung ist die **Poliomyelitis** (sog. Kinderlähmung; dieser Name ist irreführend, da die Erkrankung auch Erwachsene befallen kann). Bei dieser Infektionskrankheit werden die Vorderhornzellen des Rückenmarks durch Poliomyelitisviren befallen und zerstört. Der Patient leidet unter schlaffen Lähmungen. Das von den zerstörten Motoneuronen innervierte Muskelgewebe atrophiert und die Reflexe des betroffenen Rückenmarkabschnitts fallen aus.

Zentrale Lähmung

Ein ganz anderes klinisches Bild ergibt sich beim Ausfall des 1. motorischen Neurons oder bei einer Unterbrechung der Pyramidenbahn: Hier sind die Schaltkreise für die Muskelreflexe erhalten, und der Ruhetonus ist durch den oft gleichzeitigen Ausfall regulierender, hemmender Impulse von extrapyramidalen Fasern sogar gesteigert. Die gelähmten Muskeln setzen den passiven Bewegungen einen erhöhten Widerstand entgegen und atrophieren nicht.

Die **zentrale Lähmung** ist deshalb meist eine **spastische Lähmung** (griech.: spasmus = Krampf). Häufige Ursachen sind ein Schlaganfall sowie – beim Säugling – Sauerstoffmangel unter der Geburt (Zerebralparese, > Kap. 22.5.2).

Ein **Spasmus** (Kap. 4.4.1) beruht auf einer falschen Tonusregulation. Dabei wird bei passiven Bewegungen Hyperreflexie zusammen mit einem allgemein erhöhten Widerstand empfunden. Hyperreflexie bedeutet, dass eine erhöhte myotatische Reflexaktivität vorhanden ist, die bereits durch geringe Reize ausgelöst wird. Dadurch findet eine unkontrollierte Anspannung mehrerer Muskelgruppen statt, was adäquate Bewegungen erschwert. Stress, Schmerzen und Ermüdung stimulieren den Spasmus, wodurch die normale Funktion ungünstig beeinflusst wird.

Unter **Rigor** oder **Rigidität** versteht man eine falsche Tonusregulation, die häufig nach subkortikalen Verletzungen auftritt. Rigidität bedeutet, dass sowohl in Agonisten als auch in Antagonisten ein erhöhter Tonus besteht, wodurch Bewegungen langsamer werden und eine fließende Motorik nicht mehr vorhanden ist, wie z.B. bei der Parkinson-Krankheit.

Von **Hypertonie** spricht man, wenn in den Muskeln in Ruhe eine erhöhte Grundspannung vorhanden

ist, ohne dass durch Bewegung ein myotatischer Reflex ausgelöst wurde.

Querschnittslähmung

Die **Querschnittslähmung** ist ein Beispiel für eine überwiegend zentrale Lähmung mit peripherem Lähmungsanteil. Sie entsteht durch eine Unterbrechung des Rückenmarks, z.B. durch einen Unfall. Entsprechend fallen alle sensiblen Empfindungen und alle willkürlichen Bewegungen unterhalb des Schädigungsortes aus.

Die Lähmungen unterhalb der Schädigung sind spastische Lähmungen. Die Eigenreflexe sind gesteigert. Auf der Höhe der Schädigung kommt es durch die Zerstörung der motorischen Vorderhornzellen zu schlaffen Lähmungen und einem Ausfall der Reflexe. Neben der Aufhebung der Sensibilität und der Willkürmotorik sind bei einer Querschnittslähmung auch vegetative Funktionen betroffen. So können Blasen- und Darmfunktion, Sexualfunktion, Hautdurchblutung sowie Blutdruck- und Körpertemperaturregulation gestört sein.

Das Ausmaß der Ausfälle wird von der Höhe der Rückenmarksschädigung bestimmt. Eine Rückenmarksunterbrechung oberhalb von C6 führt zur Lähmung beider Arme und beider Beine, zur Tetraplegie (griech.: tetra = vier). Bei Unterbrechung unterhalb von Th1 bleiben die Plexus brachiales (> Kap. 9.18.2) und damit die Arme verschont, es kommt „nur“ zur Lähmung der Beine und heißt dann Paraplegie.

PT - PRAXIS

Pflege und Therapie von Querschnittsgelähmten

Querschnittsverletzte zu pflegen, bedeutet eine große Herausforderung für das pflegende und therapeutische Personal.

Patienten mit einer (akuten) Querschnittslähmung sollten in einem Spezialbett liegen und häufig umgelagert werden, damit ein **Dekubitus** (> Kap. 10.1.4) vermieden wird.

Alle Gelenke müssen täglich mindestens zweimal durchbewegt werden, um **Fehlstellungen** und **Versteifungen** vorzubeugen. Damit keine **Pneumonie** durch die oft unzureichenden Atembewegungen entsteht, ist die Überwachung der Atemfunktion und ggf. das Absaugen der Atemwege sowie Atemtherapie erforderlich. Die **Blasen- und Darmfunktion** muss überwacht werden. Meist ist es unumgänglich, den Harn über einen Dauerblasenkatheter abzuleiten, wodurch die Gefahr von chronischen Harnwegsinfekten besteht.

Rehabilitationsmaßnahmen zur Wiedereingliederung in ein möglichst selbstständiges Leben müssen frühzeitig einsetzen. Hierfür existieren spezielle Schwerpunkt-kliniken. Kompensationsstrategien stehen beim Training von Querschnittsgelähmten im Vordergrund. Die Muskulatur, die noch teilweise oder ganz funktioniert, muss in ihrer Kraft, Koordination und Ausdauer trainiert werden, damit sie neue Funktionen übernehmen kann. Klassisches funktionelles Training, aber auch andere Methoden wie z.B. PNF (Propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation), können sehr hilfreich sein. Weil diese Krankheit häufig junge Menschen betrifft, ist die hohe psychosoziale Belastung zu berücksichtigen.

9.20 Nozisorik und Schmerz

DEFINITION

Schmerz

Schmerz wird von der „International Association for the Study of Pain“ (IASP, Internationale Gesellschaft zur Erforschung des Schmerzes) wie folgt definiert: Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühlserlebnis, das mit tatsächlicher oder potenzieller Gewebeschädigung einhergeht oder von betroffenen Personen so beschrieben wird, als wäre eine solche Gewebeschädigung die Ursache.

Schmerzen sind ein lebensnotwendiger Alarmgeber zum Selbstschutz des Organismus. Psychophysisches Erlebnis, in das persönliche Schmerzerfahrungen sowie der soziale, ökonomische und kulturelle Hintergrund einfließen. Es handelt sich also um ein individuelles Ereignis und ist nur bedingt anderen Menschen mitteilbar.

9.20.1 Schmerzempfindungen

Schmerz ist eine subjektive Empfindung, die im Rahmen des biopsychosozialen Schmerzkonzepts durch zusammenhängende biologische, psychische und soziale Faktoren gesteuert und nicht allein durch neuronale Signale der Nervenfasern bestimmt wird. Schmerz ist das, was der Patient als solchen empfindet. Wegen dieser stark subjektiven Färbung der Schmerzwahrnehmung kann es zu Verständigungsschwierigkeiten zwischen Patient und Therapeut kommen, insbesondere bezüglich des Ausmaßes des Leidens.

Die Rezeptoren, die Schmerzreize im Nervensystem aufnehmen, werden als Nozizeptoren bezeichnet. **Nozizeptoren** (oder Nozisenoren, Nozizeptoren) kommen überall in der Haut und in vielen Regionen des Körperinneren vor. Es gibt verschiedene Typen von Nozizeptoren. Die häufigsten sind die freien Nervenendigungen der dünnen Nervenfasern. Die Aufnahme, Weiterleitung und Verarbeitung nozizeptorischer Impulse wird als Nozizeptorik oder Nozizeption bezeichnet. Nur wenn diese Nozizeptorik über eine Schwelle ins Bewusstsein gelangt, wird sie als Schmerz wahrgenommen (➤ Abb. 9.62).

Das individuelle **Schmerzempfinden** kann sehr unterschiedlich ausgeprägt sein und hängt von vielen verschiedenen Faktoren ab, u.a. spielt das limbische System hier eine sehr große Rolle. Wenn Schmerzen als sehr quälend empfunden werden, können sie letztendlich eine lebensnotwendige Bedeutung haben. Man braucht sich nur vorzustellen, was geschehen würde, wenn z.B. eine Gallenkolik oder das Anfassen von heißen Gegenständen keine Schmerzen bereiten würden – schwere Schädigungen des Körpers, wenn nicht der Tod, wären die Folge. Schmerzen wirken also als wichtige Alarmgeber. Quälende Schmerzen können aber auch in einen nicht funktionellen Schmerzkreis entarten.

Einstellung zum Schmerz

Jede Schmerzempfindung wird stark von der subjektiven Einstellung beeinflusst. Angst kann das Schmerzerlebnis wesentlich steigern, Ablenkung

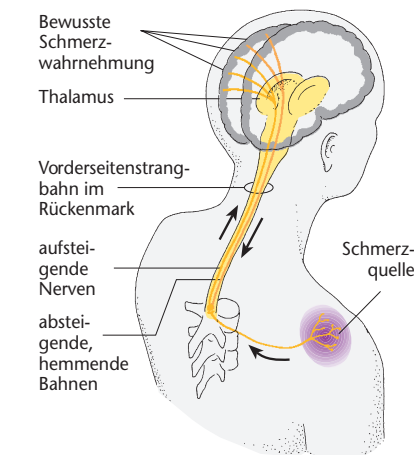


Abb. 9.62 Vom Schmerzreiz (nozisenorischer Reiz) bis zur Schmerzempfindung. Die nozisenorischen Signale werden über die Vorderseitenstrangbahn durch Rückenmark und Thalamus zum Kortex geleitet. Absteigende, hemmende Bahnen (Transmitter Serotonin) und endorphinproduzierende Zellen im Rückenmark variieren die Weiterleitung der Schmerzimpulse.

und vermehrte Zuwendung können es lindern. Soldaten berichten z.B. von Einsätzen, während derer sie trotz Verletzungen stundenlang weiterkämpfen konnten. Aufgrund der Lebensgefahr gerät der Organismus dabei in eine maximale Stresslage, die zur Ausschüttung von Serotonin und körpereigenen, endogenen Morphine führt: den Endorphinen (➤ Kap. 9.4.1), die den Schmerz durch die erwähnten Hemmsysteme unterdrücken.

Andererseits zeigen Nozizeptoren in der Regel keine Adaptation, d.h., ihre Empfindsamkeit für einwirkende Reize ist gleichbleibend stark. Dies ist für chronisch Kranke besonders quälend, da für sie die Funktion des Schmerzes als „Alarmgeber“ keinen Sinn mehr hat. Die Schmerztherapie, eine junge medizinische Disziplin, versucht hier zu helfen.

Periphere Leitungswege der Schmerzen

Schmerzempfindungen werden, ähnlich den Temperaturreizen, vorwiegend über freie Nervenendigungen vermittelt. Diese Rezeptoren nehmen auch Juck- und Kitzelreize wahr. Nozizeptoren reagieren auf chemische Stoffe, die bei Gewebeschädigungen oder Störungen im Gewebestoffwechsel (z.B. bei Entzündungen, ➤ Kap. 5.5) freigesetzt werden, wie z.B. Prostaglandine oder Histamin. Demnach kann alles, was zu einer Gewebeschädigung führt, Schmerzen auslösen.

Werden Nozizeptoren gereizt, gelangt das Schmerzsignal über gemischte periphere Nerven (bzw. aus den Organen über Fasern des vegetativen Nervensystems) zunächst zum Rückenmark, wo innerhalb von Sekunden Neuropeptide (z.B. Substanz P und die Aminosäure Glutamat) ausgeschüttet werden. Ehe die dünnen Nervenfasern in die graue Substanz eintreten, teilen sie sich in aufsteigende und absteigende Zweige auf, die sich im Tractus von Lissauer über etwa zwei Segmente verteilen. Von dort

wird die Erregung über die Vorderseitenstrangbahn (➤ Abb. 9.30) des Rückenmarks zum Thalamus und weiter zu den sensorischen Feldern der Großhirnrinde geleitet. Die Weiterleitung kann durch Neuropeptide, wie z.B. das Endorphin (➤ Kap. 9.4.1) oder durch das mit dem Adrenalin verwandte Serotonin, gehemmt oder unterbrochen werden.

Dieses absteigende Hemmsystem gewährleistet, dass nozisenorische Reize nicht zur Unterbrechung lebensnotwendiger Handlungsabläufe (z.B. Fluchtreaktionen) führen. Wer also irgendwo „voll dabei“ ist, wird nozisenorische Reize weniger deutlich wahrnehmen als derjenige, der still im Bett liegt. Diese Tatsache lässt sich auch nutzen – z.B. indem man Kleinkinder intensiv ablenkt, bevor, möglichst blitzschnell, eine Vene punktiert wird. Es ist wahrscheinlich, dass verschiedene Schmerztherapieformen, insbesondere die Akupunktur und verwandte Methoden wie die Elektroakupunktur oder Akupressur, über die Aktivierung dieser Schmerzregulatoren schmerzlindernd wirken.

Nozisenorische Reize werden schon auf Rückenmarksebene im Hinterhorn durch lokale und vom Gehirn ausgehende Faktoren erheblich moduliert. Weitere Hemmungssysteme existieren im Gehirn selbst, wie unter „Zentrale Schmerzinhibition“ beschrieben.

Im Großhirn wird der Schmerz wahrgenommen, wobei die begleitende Gefühlsqualität (Angst, Ekel, Panik etc., u.U. auch Freude) von anderen Kerngebieten, wie z.B. dem limbischen System, beigesteuert wird.

Filterfunktion des Hinterhorns

In Bezug auf die nozizeptiven (oder nozisenorischen) Impulse kann das Hinterhorn traditionell als eine Art Pforte oder **Filterstation** betrachtet werden (➤ Abb. 9.63 und ➤ Kasten Gate-Control-Theorie). Alle nozizeptiven Impulse müssen diese Pforte passieren und können dort moduliert oder blockiert werden. Das Öffnen oder Schließen der Pforte wird bestimmt durch die Art und Intensität der herangeführten Reize, aber auch durch den Einfluss höher gelegener Hirnabschnitte über descendierende Bahnen. Durchgelassene nozizeptive Reize aus dem Hinterhorn laufen per kontralaterale Seite des Rückenmarks und von dort über laterale spinothalamische Bahnen zum Thalamus und zur Formatio reticularis im Hirnstamm. Die Dämpfung der Impulse aus dünnen A δ - und C-Fasern (gleich den Typ-IIIb- und -IV-Nervenfasern, ➤ Tab. 9.11) kann über eine Stimulierung der relativ dicken, mechanozeptorischen Neurone (Typ-II- und Typ-IIIa-Fasern oder auch A β -Fasern) stattfinden. Diese Art von Stimulierung kann über Aktivität oder therapeutische Maßnahmen wie Bewegungsübungen, Elektrotherapie oder Massage erfolgen. Auch das Reiben über die Haut, nachdem man sich gestoßen hat, dient wohl der Stimulierung der dicken Nervenfasern, um eine Schmerzdämpfung zu erreichen.

KLINIK

Die Gate-Control-Theorie

Das Prinzip der Hemmung nozizeptorischer Impulse wurde von Melzack und Wall entdeckt und 1962 von ihnen als „Gate control theory“ (Pfortner-Theorie,

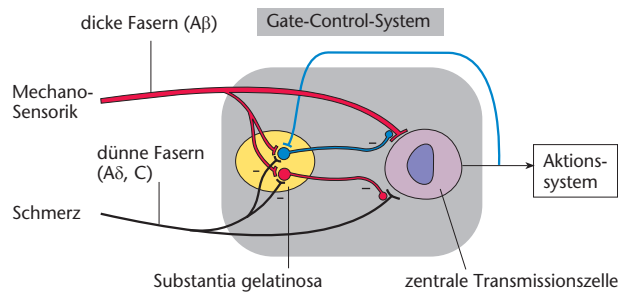


Abb. 9.63 Gate-control-Schema. Die Substantia gelatinosa (SG) und die zentralen Transmissions-(T-)Zellen wirken als Pforte (engl.: gate), um die Schmerzimpulse von den zuleitenden Schmerzfasern S (Aδ- und C-Fasern) weiter über das Rückenmark an das Gehirn zu leiten. Die Weiterleitung wird durch die Substantia gelatinosa kontrolliert. Die gleichzeitige Erregung der Aβ-Fasern (dicke Fasern, die mechanozeptorische Reize leiten) führt zur Unterdrückung der Schmerzimpulse.

Tab. 9.11 Die Eigenschaften der dünnen Nervenfasern.

Aδ-Fasern (IIIb-Fasern)	C-Fasern (IV-Fasern)
Myelinisiert	Unmyelinisiert
Verbunden mit unimodalen Nozizeptoren	Verbunden mit polymodalen Nozizeptoren
Leiten scharfen Schmerz	Leiten thermische, chemische oder mechanische Reize
Phylogenetisch jünger	Phylogenetisch älter
Hohe Reizschwelle	Hohe Reizschwelle
Schnelle Adaptation (effektive Warnfunktion)	Keine Adaptation (ständige Information an das ZNS)
Scharfer Reiz (gut lokalisierbar)	Diffuser Reiz (dumpf und schlecht lokalisierbar)
Schmerzschwellensenkung	Teil der lokalen Entzündungsreaktionen Axonreflex = lokale Vasodilatation mit homöostatischer Funktion

> Abb. 9.63) veröffentlicht. Die von ihnen vorgestellte Neuronenschaltung ist zwar später in die Kritik geraten, das Prinzip der Hinterhornpforte als Filterstation hat jedoch heute noch Bestand. Theorien zur zentralen und peripheren Sensibilisierung haben die Gate-Control-Theorie inzwischen in den Hintergrund gedrängt, in modifizierter Form wird man diese Theorie jedoch noch in der gesamten Literatur antreffen.

Der Körper reagiert auf schädigende Reize mit der Aktivierung zahlreicher verschiedener Fasertypen. Nur selten werden ausschließlich Typ-IIIb- oder Typ-IV-Fasern aktiviert. Aus der Mischung unterschiedlicher Impulse entwickelt das Gehirn unser Schmerzempfinden. Da im Hinterhorn auch einige Fasern der Pyramidenbahn enden, kann über die bewusste Motorik Einfluss auf die Sensorik genommen werden, was evtl. auch unser Schmerzempfinden beeinflusst.

Zentrale Schmerzinhibition

Eine der wichtigsten Funktionen der zentralen Schmerzinhibition ist die Konzentration auf biologisch wertvolle Schmerzsignale durch eine Beschränkung des Arousal oder eine Beschränkung der umgebenden neuronalen Aktivität. Bei Gefahr oder Verletzung kann so rasch ein gut lokalisiertes Schmerzsignal generiert werden. Ein warnender Schmerz, der Priorität hat, bekommt damit Vorrang vor unwichtigen nozizeptiven Signalen, die in diesem Moment keine große Rolle spielen.

Der zentrale schmerz-dämpfende Mechanismus heißt **diffuse nozisorische inhibierende Kont-**

rolle. Wenn dieses System schlecht funktioniert, werden andere Schmerzsignale weniger inhibiert. Die neurale Aktivität nimmt dadurch zu, auch wenn die Signale nicht relevant sind. Es entsteht möglicherweise ein generalisiertes Schmerzempfinden. Es könnte eine zentrale Sensibilisierung in Höhe des Hinterhorns entstehen, unabhängig von der peripheren präsynaptischen Aktivität.

Die diffuse nozisorische inhibierende Kontrolle funktioniert bei chronischen Schmerzpatienten sehr schlecht, wie mehrere Studien ergeben haben. Eine veränderte Aktivität des Thalamus und des Nucleus caudatus sind an der fehlenden Schmerzmodulation bei chronischen Schmerzpatienten beteiligt.

Ständige Hypersensibilität für Schmerzen wird möglicherweise verursacht durch eine kontinuierliche Reizung von faszilierenden als auch inhibierenden Bahnen. Wenn die Aktivität der inhibierenden Bahnen geringer wird oder die Aktivität der faszilierenden Mechanismen steigt, nimmt auch die Schmerzsensibilität zu, was als Sensibilisierung bezeichnet wird. Dabei handelt es sich um eine Zunahme der Empfindlichkeit von Rezeptoren gegenüber den jeweiligen adäquaten Reizen.

Die Wirkung von Substanz P

Die **Substanz P** (> Kap. 8.1.2 und > Kap. 9.4.2) hat als Mediator vielerlei Wirkungen, u.a. die Sensibilisierung der unimodalen Nozizeptoren vom Typ IIIb durch Erniedrigung der Reizschwelle. Die dadurch entstehende primäre Hyperalgesie wirkt als lokaler Schutzmechanismus vor Überbeanspru-

chung. Außerdem werden Mastzellen zur Abgabe von Histamin aktiviert, und Blutgefäße im Umfeld des beschädigten Gewebes steigern ihre Permeabilität. Dadurch kommt es dort zur Ödembildung.

Störung der Gewebshomöostase

Intensive Reize können die polymodalen Sensoren aktivieren, die dann ein Sensorpotential auslösen. Hierdurch wird Substanz P aus Bläschen der betroffenen peripheren Nervenenden und einer lokalen Gefäßerweiterung abgegeben. Wenn keine Gewebeschädigung besteht und die auslösenden Reize in ihrer Intensität abnehmen, wird die Gewebshomöostase schnell wiederhergestellt – in diesem Fall wird der Schmerz nicht bewusst wahrgenommen.

Wenn eine Gewebeschädigung vorliegt oder die Intensität der auslösenden Reize unverändert anhält, produziert das Gewebe Reizstoffe wie z.B. das Prostaglandin E zur Gefäßerweiterung und zur Sensibilisierung der unimodalen Nozizeptoren von Aδ-Fasern (primärer scharfer Schmerz) sowie der polymodalen Nozizeptoren von C-Fasern. Es entstehen Aktionspotentiale, die zum Rückenmark weitergeleitet werden und sich über periphere Verzweigungen verteilen. Sie sind der Auslöser für die Abgabe von Substanz P aus benachbarten peripheren Nervenendigungen und einer Gefäßerweiterung im gesamten rezeptiven Gebiet – jetzt wird der Schmerz auch bewusst wahrgenommen.

Neurogene Entzündung und der Axonreflex

Unter einer **neurogenen Entzündung** versteht man Entzündungsreaktionen, die aufgrund der Freisetzung von Substanz P aus den Nervenendigungen der unmyelinisierten Nerven entstehen. Im Gegensatz zu den bakteriell und viral bedingten Entzündungen bezeichnet man die neurogene Entzündung als „**sterile Entzündung**“.

Der **Axonreflex** ist ein lokaler Prozess, bei dem die Impulse eines afferenten Nervenastes alle anderen Endverzweigungen des Nerven aktivieren. In der Folge werden Schmerzmediatoren ausgeschüttet, die eine Vasodilatation und Hyperalgesie hervorrufen. Der Axonreflex ist Teil der neurogenen Entzündung und stellt für kleinere Gewebsschäden einen Heilungsmechanismus zur Verfügung, der ohne Beteiligung des ZNS abläuft.

Bei Gefäßschädigungen überwiegen in der ersten halben Stunde vasokonstriktorische Prozesse, danach setzen die Vorgänge ein, die zur neurogenen Entzündung führen. Zu ihnen gehören:

- Vasodilatation
- Permeabilitätszunahme
- Sensorensibilisierung
- Einleitung der Proliferationsphase = Zellteilung und Neubildung.

9.20.2 Schmerzcharakteristika

Man unterteilt Schmerzen, abhängig von ihrem Entstehungsort, in einen somatischen und einen viszerale Schmerztyp.

Somatischer Schmerz

Von **somatischem Schmerz** spricht man, wenn die Schmerzempfindung von der Haut, dem Bewegungsapparat oder dem Bindegewebe (Ektoderm, Mesoderm) her kommt. Er kann zwei Formen annehmen: Ist der Reiz in der Haut lokalisiert, heißt er **Oberflächenschmerz**, ist er in Muskeln, Gelenken, Knochen und Bindegewebe lokalisiert, heißt er **Tiefenschmerz**.

- Der **Oberflächenschmerz**, der z.B. nach einem Nadelstich entsteht, hat zwei nacheinander bewusst werdende Anteile. Der **erste Oberflächenschmerz** hat einen hellen Charakter, ist gut lokalisierbar und klingt nach Aufhören des Reizes schnell ab. Dieser Schmerzreiz soll unverzüglich reflektorische Fluchtreaktionen einleiten, wie etwa das Wegziehen des Fußes beim Auftritt auf eine Glasscherbe, um den Körper vor weiteren Schäden zu bewahren. Dieser Schmerztyp „benutzt“ die dünnsten, markhaltigen A δ -Fasern zur Schmerzleitung.
- Dem ersten Oberflächenschmerz folgt, oft nach kurzer Pause, ein **zweiter Oberflächenschmerz** von eher dumpfem oder brennendem Charakter, der schwerer zu lokalisieren ist und langsamer abklingt. Er ist leicht auslösbar, z.B. durch langsamen Biss in einen Finger.. Dieser zweite Oberflächenschmerz ist **neurologisch identisch mit dem Tiefenschmerz**, wie er z.B. auch als Kopfschmerz entsteht – die wohl häufigste menschliche Schmerzform überhaupt. Die Schmerzleitung erfolgt hier über die langsameren, marklosen C-Nervenfasern.

Stelle und Zeit des Auftretens

- Der **primäre Schmerz** entsteht im Moment der Läsion am Ort der Läsion und wird als erster scharfer Schmerz bei einer Verletzung wahrgenommen. Bei neurologischen Untersuchungen werden oft nur diese Schmerzen, z.B. mit einer Nadel, getestet. Das sekundäre Schmerzempfinden kann also gestört sein, obwohl die Untersuchung dies nicht klarstellt.
- **Sekundäre Schmerzen** sind Schmerzen, die erst einige Zeit nach Auftreten einer Läsion am Ort des Geschehens entstehen. Ein Beispiel hierfür sind Sportverletzungen, wie z.B. Sprunggelenkverrenkungen, bei denen in der Regel erst nach Stunden, meist abends heftige Schmerzen einsetzen. Die Wirkung der zeitverzögert im Hinterhorn eintretenden Substanz P wird hierfür verantwortlich gemacht.
- Bei der **primären Hyperalgesie** oder **peripheren Sensibilisierung** handelt es sich um mechanische, thermische oder chemische Reize, die Nozizeptoren aktivieren. Lokale Gewebsreaktionen steigern die Schmerzsensibilität am Ort der Läsion. Gewebeschädigungen und Entzündungen führen zu einer herabgesetzten Reizschwelle und gesteigerten Sensibilität der peripheren Nervenenden der Nozizeptoren, was in einer Schmerzhyperalgesie (peripheren Sensibilisierung) resultiert. Die im Zusammenhang mit der peripheren Sensibilisierung auftretende Hyperalgesie ist auf die Nozizeptoren beschränkt, die dem Ge-

webeschaden oder der Entzündung direkt ausgesetzt sind. Eine wichtige Rolle spielt hierbei der sensibilisierende Effekt von Prostaglandin E₂ (Prostaglandine, > Kap. 5.5.3) auf die unmyelinisierten freien Nervenenden sowie die Wirkung der Substanz P auf die unmyelinisierten freien Nervenenden vom Typ A δ .

- Im Gegensatz dazu wird der veränderte zentrale nozizensorische Prozess im Rückenmark, der mit einer Hypersensibilität in unbeschädigtem Gewebe zusammenhängt, als **zentrale Sensibilisierung** oder **sekundäre Hyperalgesie** bezeichnet. Bei der sekundären Hyperalgesie handelt es sich um eine gesteigerte Schmerzempfindlichkeit in der Peripherie an Stellen, die von der Läsion nicht betroffen sind. Zuerst erscheint sie an Orten, deren primär afferente Neuronen im Hinterhorn in direkter Nachbarschaft zum gereizten Neuron liegen. Hinterhornabschnitte werden sensibilisiert und die Schmerz Wahrnehmung wird erheblich gesteigert. Sowohl periphere als auch zentrale Mechanismen sind also an der Entstehung der Schmerzhyperalgesie beteiligt. Bei dem Prozess der peripheren und der zentralen Sensibilisierung spielt auch Bradykinin durch Stimulierung der synaptischen Übertragung eine Rolle.

Schmerzverlauf

- Primärer Schmerz \rightarrow Fasern vom Typ A δ (IIIb) werden aktiviert \rightarrow es entsteht ein erster scharfer Schmerz.
- Substanz P wird im Spinalganglion und in den freien Nervenenden freigesetzt und wandert mit langsamer Geschwindigkeit den Nerv entlang. Die Schmerzintensität hat sich auf einem niedrigen Niveau eingependelt. Die Aktionspotentiale werden v.a. über die unmyelinisierten Nervenfasern weitergeleitet.
- Nachdem die Substanz P vom Spinalganglion über die Nervenwurzel bis zum Hinterhorn gewandert ist, sensibilisiert sie das Hinterhorn. Der Schmerz wird nun deutlich intensiver wahrgenommen, man spricht in diesem Zusammenhang von sekundärem Schmerz.

Die zeitliche Dauer bis zum Eintritt des sekundären Schmerzes ist abhängig von der Entfernung zwischen Spinalganglion und Hinterhorn. Gerade im Bereich der Cauda equina kann zwischen dem Auftreten des primären und sekundären Schmerzes eine lange Zeit (mehrere Stunden) vergehen.

Viszeraler Schmerz

Das Gegenstück zum somatischen Schmerz ist der **Eingeweideschmerz** oder **viszerale Schmerz**. Er ähnelt in seinem dumpfen Charakter und in den begleitenden vegetativen Reaktionen dem Tiefenschmerz. Er tritt z.B. bei der Dehnung (z.B. bei Blähungen) oder bei Spasmen (z.B. Menstruationsschmerz) von glatter Muskulatur, bei Mangeldurchblutung und Entzündungen auf. Er kann sich als Dauerschmerz (z.B. Magenschmerzen) oder als periodisch wiederkehrender Schmerz (z.B. Gallenkolik, > Kap. 18.7.4, oder Wehen) äußern. Die Art und Lokalisati-

on des Schmerzes gibt nicht immer einen verlässlichen Hinweis auf die Ursache des Schmerzes. So wird bei der Angina pectoris (> Kap. 15.7.2) häufig Druck auf der Brust wahrgenommen, obwohl nicht wirklich Druck auf die Brust ausgeübt wird. Viele Patienten geben ihre Schmerzen in Schulter und Arm an, weit entfernt vom eigentlichen Ort des Geschehens (Head-Zonen, > Kap. 9.17.4).

Neurogener und neuropathischer Schmerz

Dem somatischen und dem viszeralem Schmerz lässt sich der **neurogene Schmerz** gegenüberstellen. Er entsteht durch Reizung von Nervenfasern und -bahnen aufgrund einer Beschädigung oder Unterbrechung und hat einen „hellen“, einschneidenden Charakter. Die Schmerzen werden in den Versorgungsgebieten der betroffenen Nerven wahrgenommen. Beispiele sind die Trigeminusneuralgie (> Kap. 9.12.4) oder der Phantomschmerz nach Amputation: Der Betroffene klagt z.B. über Schmerzen am linken Fuß, obwohl das linke Bein auf Kniehöhe amputiert werden musste. Der Schmerzreiz wird hier über die bei der Amputation belassenen Nervenstümpfe erzeugt, die mit dem entsprechenden sensorischen Rindenfeld im ZNS verbunden sind. Dort ist der linke Fuß nach der Amputation natürlich noch repräsentiert.

Die Definition der „International Association for the Study of Pain“ unterscheidet neurogene und neuropathische Schmerzen.

- Beim **neurogenen Schmerz** handelt es sich um eine vorübergehende Störung des den Nerven umgebenden Bindegewebes im peripheren Nervensystem, wobei keine klinischen Anzeichen von Abweichungen in der axonalen Leitung oder im zentralen Verarbeitungssystem vorliegen. Die gesteigerte neurale Mechanosensibilität ist keine Folge einer morphologischen Veränderung des Nervengewebes, sondern eher ein Symptom eines extraneuralen reversiblen Ereignisses, z.B. ein peripheres „Entrapment“ (Kompression, z.B. beim Karpaltunnelsyndrom) oder ein Bandscheibenvorfall. Der Schmerz kann von distalen, evtl. stichtartigen Parästhesien begleitet werden. Er ist durch physiotherapeutische Interventionen inhibierend beeinflussbar.
- Der Begriff **neuropathischer Schmerz** ist die Reaktion auf eine primäre Verletzung oder Dysfunktion im Nervensystem. Folge ist eine veränderte Schmerzverarbeitung im ZNS, die zentrale Sensibilisierung. Mögliche Schmerzbegleiter sind **Parästhesien**, **Dysästhesien** (Gefühlsveränderungen), **Hyperpathien** (auf einen sensiblen Reiz folgt ein anhaltender Schmerz) oder **Allodymien** (Schmerz durch Reizung von Mechanoszeptoren). Diese Schmerzempfindung ist nicht von einer Reizung der Nozizeptoren abhängig. Eine Beschädigung von myelinisierten Nervenfasern führt zu einer Reizweiterleitung über die dünnen Nervenfasern. Die Sensibilisierung der Mechanosensoren löst somit eine Nozizeption aus. Wie beim neurogenen Schmerz wird der neuropathische Schmerz durch Haltung und Bewegung ausgelöst. Im Unterschied dazu ist ein in Ruhe empfun-

ner, neuropathischer Schmerz schlechter durch mechanische Stimulation zu lindern.

Differentialdiagnostisch ist es wichtig zu wissen, dass beide Schmerzformen regionalen Charakter haben können. Er zeigt sich im Verlauf eines peripheren Nervs, im anatomischen Bereich einer Nervenwurzel oder im Gebiet eines Nervenstamms. Eine sekundäre Hyperalgesie, die über den anatomischen Bereich des betroffenen Nervengewebes hinausgeht, führt in der Diagnostik leicht zu Fehlinterpretationen.

Psychogener Schmerz

Nicht jeder Schmerz hat eine Ursache in gereizten Schmerzrezeptoren. Es kann vielmehr auch eine psychische Störung vorliegen, bei der Patienten ihre psychischen Konflikte nicht anders verarbeiten können, als immer wieder über Schmerzen zu klagen. Die psychische Störung findet also in einer somatischen Erscheinung, dem **psychogenen Schmerz**, ihren Ausdruck.

Akuter und chronischer Schmerz

Neben dem Entstehungsort ist es auch sinnvoll, nach der Schmerzdauer zu unterscheiden:

- **Akuter Schmerz** hat eine begrenzte Dauer und klingt rasch ab. Dieser Schmerz kann selbst bei größerer Schmerzstärke oft ohne Medikamente ertragen werden (z.B. eine Zahnarztbehandlung).
- **Chronischer Schmerz** tritt entweder als Dauerschmerz (z.B. Rückenschmerzen oder Tumorschmerzen) oder als häufig wiederkehrender Schmerz (z.B. Migränekopfschmerzen oder Angina pectoris-Schmerzen) auf. Er ist nur schwer zu ertragen.

9.20.3 Schmerzmedikation

„Geben Sie mir etwas gegen die Schmerzen!“ – so verlangen tagtäglich viele Patienten nach einem **Analgetikum**, einem schmerzdämpfenden Medikament. Obwohl Analgetika in Deutschland die am häufigsten verabreichten Medikamente sind, ist ihre Einnahme keineswegs risikolos: Mögliche Nebenwirkungen, wie z.B. Magenblutungen, müssen ebenso bedacht werden wie die richtige Dosierung oder eine etwaige Abhängigkeit.

Azetylsalicylsäure

Azetylsalicylsäure (ASS, z.B. Aspirin[®], ASS-ratiofarm[®]) wirkt analgetisch (schmerzlindernd), antipyretisch (fiebersenkend) und antiphlogistisch (entzündungshemmend). Außerdem verzögert sie die Blutgerinnung, indem sie die Thrombozytenfunktion hemmt. Die Schmerzlinderung wird durch eine Hemmung der Prostaglandinsynthese herbeigeführt. Da Azetylsalicylsäure bei höheren Dosierungen und längerfristiger Einnahme (ebenso wie die NSA = nichtsteroidale Antiphlogistika) die Magenschleimhaut angreift, sind unerwünschte Wirkungen wie Blutungen in Magen und Darm sehr häufig. ASS eig-

net sich z.B. für Kopf- und Zahnschmerzen, leichtes Fieber, rheumatoide Arthritis und beginnenden Tumorschmerz.

Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSA)

NSA sind, ähnlich wie die Azetylsalicylsäure, v.a. bei Entzündungsschmerzen nützlich, z.B. bei rheumatischen und degenerativ-entzündlichen Erkrankungen des Bewegungsapparates oder Abszessen, ferner auch bei beginnendem Tumorschmerz sowie bei Koliken. Sie wirken über die Hemmung des Enzyms Cyclooxygenase (COX) und die dadurch verminderte Synthese von Prostaglandinen. Somit werden nicht wie bei den steroidal Antiphlogistika (Glukokortikoiden) alle Phasen der Entzündung gehemmt. Häufig verordnete, **nichtsteroidale Antiphlogistika (NSA, engl.: NSAID = Non Steroidal Anti Inflammatory Drugs)** sind Indometazin (z.B. Amuno[®]), Ibuprofen (z.B. Imbun[®], Anco[®]) und Diclofenac (z.B. Voltaren[®]).

Paracetamol

Paracetamol (z.B. Paracetamol-ratiopharm[®], benuron[®]) wirkt im Gegensatz zur Azetylsalicylsäure und den NSA nur analgetisch (schmerzlindernd) und antipyretisch (fiebersenkend). Da es „magenfreundlich“ ist, wird es für Kinder bevorzugt. Aber auch bei Erwachsenen gilt es als Mittel der ersten Wahl bei leichten bis mittelschweren Schmerzen.

Opioide

Opioide sind vom klassischen Rauschgift Opium abgeleitete Substanzen. Sie vermitteln ihre Wirkung nach heutigem Kenntnisstand über die sog. Endorphinrezeptoren im ZNS. Die Opioide mindern zentral die Schmerzempfindung, verbessern die Stimmungslage und dämpfen die Aufmerksamkeit. Aufgrund ihrer Nebenwirkungen (Dämpfung des Atemzentrums, Verstopfung und Harnverhalt) sowie der Gefahr einer Abhängigkeit sind Opioide nur bei schweren und schwersten Schmerzen indiziert (z.B. OP-Schmerzen und Tumorschmerzen).

Zu den **schwächeren Opioiden** zählen beispielsweise Kodein (z.B. Gelonida NA[®] und Nedolon P[®]), Tilidin (Valoron N[®]), Tramadol (Tramal[®]) und Pethidin (Dolantin[®]).

Als **stärkere Opioide** werden vor allem Morphin (MST Mundipharma[®]), Piritramid (Dipidolor[®]) und Buprenorphin (Temgesic[®]) eingesetzt, in einigen Ländern auch Heroin.

Um Missbrauch vorzubeugen, unterstehen fast alle Opioide (außer z.B. Kodein) der Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung (BtMVV). Diese Arzneimittel dürfen nur unter strenger Kontrolle – und einzeln dokumentiert – abgegeben werden.

Durch Kombination mit Antidepressiva, Neuroleptika und/oder Tranquilizern lässt sich der analgetische Effekt der bisher genannten Substanzen z.T. erheblich steigern bzw. die Gesamtdosis an Analgetika reduzieren. Insbesondere Antidepressiva besitzen selbst eine analgetische Wirkkomponente.

9.20.4 Projizierter Schmerz

Schmerzen werden nicht immer am Ort ihres Entstehens wahrgenommen. Ursache dafür ist v.a. die Verschaltung der afferenten Neuronen des Hinterhorns. Innerhalb eines Segmentes laufen sowohl die myelinisierten als auch die myelinisierten Nervenfasern aus der Peripherie kommend auf eine Anzahl gemeinsamer Interneurone im Hinterhorn (Konvergenzprinzip, > Abb. 9.64). Über die Interneurone stehen die einzelnen afferenten Nerven in Kontakt miteinander und beeinflussen sich gegenseitig. Wird nun ein nozizeptorischer Reiz zum Gehirn weitergeleitet, kann es dort aufgrund der Vielzahl von Informationen aus einem Segment zu einer „Verwechslung“ kommen. Im Gegensatz zur sekundären Hyperalgesie spürt der Patient bei projizierten Schmerzen das Schmerzprojektionsgebiet nur, wenn die Schmerzquelle, also das verletzte Gewebe direkt gereizt wird. Er meint dabei den Schmerz an anderer Stelle ebenfalls zu spüren. Bei der zentralen Sensibilisierung mit sekundärer Hyperalgesie hat ein nicht verletztes Gewebe selbst ein gesteigertes Reiz-Reaktions-Verhältnis, d.h. das Gewebe selbst reagiert schmerzempfindlicher auf Reize.

Häufig werden nozizeptorische Reize aus proximalen Strukturen auf distale Strukturen desselben Segments projiziert (**projizierter Schmerz**). Eben-

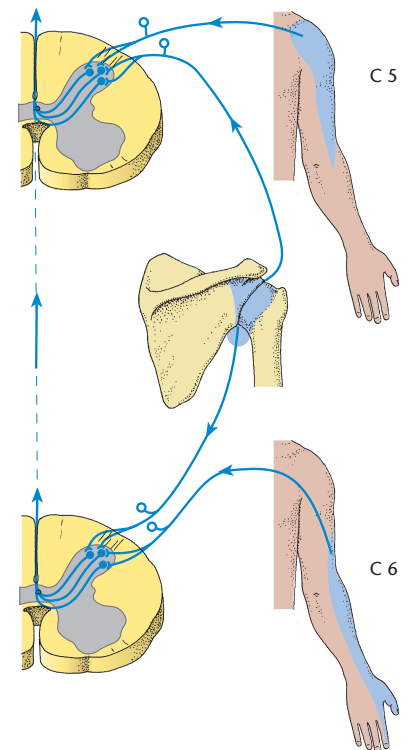


Abb. 9.64 Das Konvergenzprinzip: Nozizeptorische afferente Nervenfasern, stimuliert durch ein Schulterproblem, treten über die spinalen Nerven C5/C6 ins Rückenmark ein. Im Hinterhorn treffen sie zusammen mit afferenten Fasern der Ober- und Unterarmhaut auf ein gemeinsames zweites Neuron. Die Folge: Der Patient projiziert den Schmerz in die Ober- und Unterarmgebiete entsprechend der Segmente C5/C6.

falls häufig von dieser Verwechslung betroffen sind tief liegende Strukturen (wie z.B. die Hüftkapsel) sowie diejenigen mit niedriger Innervationsdichte. Der oft vom Patienten gehörte Satz: „Das ist mein wunder Punkt, da habe ich sehr häufig Schmerzen“ könnte mit dieser Neigung des Gehirns, Schmerzen in Gebiete zu projizieren, die schon früher häufig schmerzten, zu tun haben.

Schmerzen werden ausschließlich innerhalb eines Segments oder einer Körperseite projiziert. Patienten bezeichnen den projizierten Schmerz meistens als „ausstrahlenden Schmerz“, korrekterweise müsste man ihn jedoch als „einstrahlenden Schmerz“ bezeichnen. Durch Druck auf die tatsächlich gereizte Stelle und die Aufforderung, sich auf diese Stelle zu konzentrieren, wird die Schmerzlokalisierung erleichtert.

Häufiges Vorkommen projizierter Schmerzen

- Probleme in der Rotatorenmanschette der Schulter führen häufig zu einer Schmerzprojektion in den Oberarm
- Probleme der Hüfte, des Iliosakralgelenks oder der lumbalen Wirbelsäulenstrukturen verursachen oft ein Schmerzempfinden im Bein, proximal des Knies oder im Knie selbst
- Probleme der oberen zervikalen Wirbelsäule oder der subokzipitalen Muskulatur verursachen häufig (projizierte) Kopfschmerzen.
- Eine kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD) im Kiefergelenk kann eventuell Schmerzen in der zervikalen Wirbelsäule verursachen.

9.20.5 Chronischer Schmerz

Die Definition des chronischen Schmerzes ist nicht äquivalent mit den physiologischen Erklärungsmodellen von Gewebeschädigung, Nozizeption, Schmerzwahrnehmung und Schmerzverhalten. Eine Gewebeschädigung ist nicht unabdingbare Voraussetzung für chronische Schmerzen. Belastende Untersuchungen und frustrierende Therapieergebnisse können das Schmerzempfinden noch weiter steigern, ohne dass eine Gewebeschädigung entdeckt wird.

Bei Patienten mit chronischen Schmerzen hängt das Versagen der deszendierenden Schmerz-inhibition mit psychologischen Faktoren zusammen. Es kann sich dabei sowohl um vorbestehende psychologische Faktoren als auch um psychologische Folgen des chronischen Schmerzes handeln. Häufig vorkommende Symptome einer abnormalen oder sogar falschen Vorstellung von Schmerzen und ihren Ursachen sind:

- Allgemeine Angst oder Bewegungsangst
- Depressionen
- Eine passive Form des Umgangs mit Schmerzen (engl.: passive coping). Der Patient hat nicht den Eindruck, dass er selbst durch bestimmte Verhaltensweise oder Maßnahmen Einfluss ausüben kann.
- Katastrophisieren der Schmerzen und ihrer Ursache. Der Patient bildet sich etwas ganz Schlimmes ein, obwohl es dafür keinen Grund gibt.

Den Einfluss kognitiver und emotionaler Faktoren auf die Schmerzverarbeitung mit Zunahme der Schmerzen als Folge nennt man **kognitiv-emotionale Sensitivierung** oder Sensibilisierung. Das Schmerzempfinden kann dadurch verändert und verstärkt werden.

Die klassisch vermuteten Ursachen für chronische Schmerzen, wie z.B. eine verborgene Krankheit oder ein schwieriger psychischer Zustand, werden heutzutage durch eine dritte Erklärung ergänzt, nämlich: Schmerz als mögliche Folge eines Lernprozesses.

Schmerz und Schmerzverhalten können durch positive Schmerzkonsequenzen verstärkt werden. Der Schmerz kann eine nützliche Funktion in der Erlebniswelt des Patienten haben, z.B. lang ersehnte Aufmerksamkeit, Unterstützung bei unangenehmer Arbeit oder endlich ein Gesprächsthema, bei dem man selbst die Hauptfigur ist.

Neuronale Systeme sind nicht statisch. Sie reagieren ständig auf aktuelle Situationen und passen sich diesen an. Ein Beispiel solcher Veränderungen ist die Umstrukturierung von neuronalem Gewebe durch die erhöhte Reizbildung während eines Lernprozesses (> Kap. 9.5).

Diese plastische Modulation vollzieht sich auf allen neuronalen Ebenen des Schmerzsinnens. Unser Alarmsystem ist lernfähig und kann sich strukturell so verändern, dass es bei Bedarf seine Empfindlichkeit steigert. Im Folgenden werden die Veränderungsmöglichkeiten für unterschiedliche neuronale Ebenen beschrieben:

- Schmerzmediatoren in der Peripherie senken die Reizschwelle der freien Nervenendigungen. Das betreffende Hautgebiet wird überempfindlich, das Alarmsystem ist in einen Wachzustand versetzt.
- Dünne Nervenfasern regenerieren nach Verletzungen durch „sprouting“, also eine Verzweigung. Infolge dieser Regenerationsphase bilden sich Nervenknotten, die eine Hypersensibilisierung hervorrufen.
- Hyperplasie in den rezeptiven Gebieten der Hinterhornneurone durch lokale Schädigungen mit nachfolgenden neuronalen Spontanaktivitäten im Hinterhorn oder Thalamus. Sensibilisierung oder Inhibierung der Hinterhornneurone mit der Konsequenz einer verstärkten oder abgeschwächten Reizweiterleitung.
- Die Anpassung der sensiblen Projektionsgebiete erfolgt im Kortex.
- Die Steigerung der Aktivität im rechten Lobus frontalis (Stirnappen) scheint mit einer Zunahme der Schmerzempfindlichkeit in Zusammenhang zu stehen.
- Das limbische System ist neurophysiologisch mit Kernen im Hirnstamm verbunden, aus denen schmerzfaszilierende Bahnen entspringen. Emotionen, Gedanken und Stress können somit Einfluss auf diese Bahnen nehmen.

Die Voraussetzung für chronische Schmerzen sind plastische und funktionelle Veränderungen verschiedenster neuronaler Strukturen. Infolge eines peripheren Gewebeschadens entwickelt sich ein schmerzempfindliches Areal im ZNS. Eine so manifestierte Schmerzquelle steht in keiner Abhängigkeit zum ursprünglichen primären Schaden.

In der Prävention und Therapie von chronischen Schmerzen ist die Physiotherapie von hohem Stellenwert. Physiotherapeutische Interventionen, schulmedizinische Schmerztherapie und Psychologie gelten als multimodale Therapiemaßnahmen zur Behandlung von Patienten mit chronischen Schmerzen. Selbstverständlich ist hier multidisziplinäres Arbeiten angebracht.

9.20.6 Schmerztherapie

Wann ist Schmerzlinderung ein Ziel der physiotherapeutischen Behandlung? Sehr häufig ist die Schmerzlinderung eine sekundäre Folge von Maßnahmen, die ein anderes primäres Ziel verfolgen, z.B. eine Steigerung der Durchblutung, eine Verbesserung der Mobilität, eine Steigerung der Muskelkraft oder Verbesserung der Stabilität. Schmerzlinderung gilt z.B. in folgenden Situationen als primäres Ziel:

- Wenn der Schmerz prominent anwesend ist.
- Wenn Ausbreitung droht.
- Wenn es die Funktion so beeinflusst, dass ein Teufelskreis entsteht.
- Wenn der Schmerz sonstige Therapien verhindert.

Aufklärung und Beruhigung

Klinisch gesehen ist es ein wichtiges Ziel der Schmerzaufklärung, dass der Patient über das Sensibilisierungsphänomen Bescheid weiß. Vorhandene Einsicht des Patienten ist eine Voraussetzung für erfolgreiche Übungstherapien und manuellen Behandlungen.

Die Kognition, also das Wissen des Patienten über die Ursachen seiner Schmerzen sollte optimal sein. Angst sollte reduziert werden und der Patient sollte darüber informiert sein, wie er am besten mit seinem Problem umgehen kann. Fehlende oder falsche Information oder eine falsche Interpretation des Patienten können eventuell falsche Vorstellungen, Angst oder Depressionen verursachen und zu einem erhöhten Arousal führen.

Es gibt zwei Möglichkeiten zur Schmerzdämpfung:

- **Reizung des spinalen schmerzmodulierenden Systems**
 - Belastbarkeit des Zentralnervensystems ist keine Voraussetzung.
 - Stimulierung der dicken Fasern – langwierig
 - Stimulierung im gleichen Segment
 - Wirkt sofort, auch schon während der Applikation.

Welche Schmerztherapieformen werden in der Physiotherapie angewendet? Möglich sind z.B. Kryotherapie (Kältetherapie), TENS (transkutane elektrische Neurostimulation) oder Therapien, bei denen Mechanosensoren stimuliert werden, wie Massage, manuelle Therapie und Bewegungstherapie innerhalb der Schmerzgrenze.

• **Reizen des zentralen schmerzmodulierenden Systems**

- Bei niedrigem unspezifischem Arousal
- Bei ausreichender Selektivität im Zentralnervensystem
- Dicke und dünne Fasern werden stimuliert
- Stimulierung auch außerhalb des Segments
- Hat Nachwirkung.

Wenn ein Patient ein geringes Maß an Arousal hat und selektiv ist, also wenn die zentrale Inhibition ausreichend ist, verträgt der Patient auch nozizeptive Reize. Bei ausreichender zentraler Inhibition können nozizeptive Reize verabreicht werden. Die Frequenz sollte maximal etwa ein pro drei Sekunden sein. Wenn nozizeptive Reize zu schnell hintereinander kommen, entsteht im Hinterhorn des Rückenmarks eine Summation von nozizeptiven Reizen. Dies könnte zu einem „Wind-up“-Phänomen führen. Abnormale Summation oder „Wind up“ ist ein Phänomen, bei dem nach einem ersten schmerzhaften Reiz die darauf folgenden Reize als noch schmerzhafter empfunden werden. Das Ziel der Verabreichung nozizeptischer Reize ist aber die Stimulierung

der Produktion von zentral inhibierenden Endorphinen.

Mentale Techniken

Es gibt verschiedene mentale Techniken für die Schmerzreduktion, z.B. durch:

- Mentale Ablenkung bedeutet, dass der Fokus weggeleitet wird von negativen Gedanken und Schmerzen in Richtung positiver mentaler Vorstellungen und einer positiven Einstellung. Einfache Maßnahmen, die für Ablenkung sorgen, gehören ebenfalls in diese Kategorie.
- Pacing bedeutet, dass man seine Aktivitäten zeitlich, z.B. am Tag, in der Woche usw., so organisiert, dass man damit das Auftreten oder die Zunahme der Schmerzen vermeidet. Es müssen auch ausreichend Pausen gemacht werden.
- Meditation ist eine Technik, bei der man sich entweder auf die Schmerzen oder auf etwas anderes konzentriert, z.B. die Atmung.

9.21 Beispiele für diagnostische und therapeutische Methoden in der Neurologie

DEFINITION

Klinimetrie

Diagnostische Methoden im klinischen Bereich. Die Klinimetrie, als Teil der Epidemiologie, beschäftigt sich mit der systematischen Beurteilung und Festlegung klinischer Erscheinungen und deren Veränderungen mit Hilfe verschiedener Indizes und Beurteilungsskalen.

9.21.1 Zentralneurologische Untersuchung

Medizinische Methoden

Im Rahmen der zentralneurologischen Untersuchungen werden hier einige medizinische Darstellungsmethoden beschrieben. Die Ergebnisse aus den medizinischen bildgebenden Verfahren unterstützen die physiotherapeutische Arbeit. Der Schwerpunkt dieses Kapitels liegt allerdings auf standardisierten Bewegungstests sowie auf Fragebögen, die in der Physiotherapie eingesetzt werden.

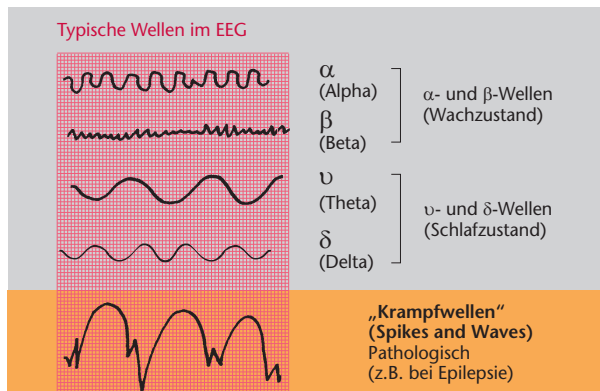
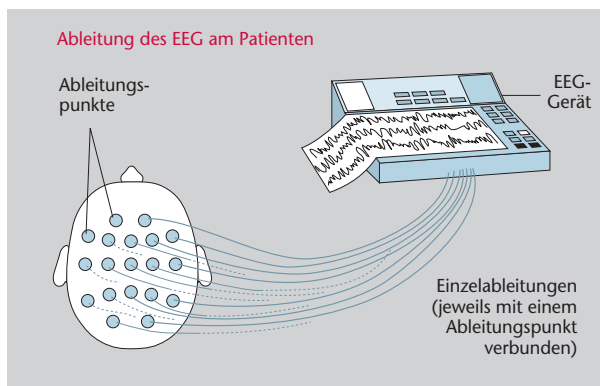


Abb. 9.65 EEG. Über Kopfhautelektroden, die an 19 definierten Positionen der Schädeldecke angebracht werden, lassen sich elektrische Spannungen der Hirnrinde aufzeichnen. Bei geöffneten Augen leitet man gewöhnlich einen hochfrequenten β-Rhythmus ab. Werden die Augen geschlossen und entspannt sich der Patient, so erhält man niederfrequenzere α-Wellen. Epileptiker zeigen während, aber auch manchmal zwischen den Anfällen „Krampfwellen“, z.B. ein charakteristisches Muster aus Spikes und Waves („Zacken und Wellen“).

Elektroenzephalographie

Die bei der Aktivität von Nervenzellen im Bereich des Kortex entstehenden elektrischen Spannungen – im Wesentlichen die Summe der dort auftretenden postsynaptischen Potentiale – können über Elektroden an der Kopfhaut gemessen, verstärkt und aufgezeichnet werden (> Abb. 9.65). Dieses Verfahren heißt **Elektroenzephalographie (EEG)**. Es ist eine Untersuchung ohne Nebenwirkungen.

Die Aufzeichnung des EEG liefert bei vielen neurologischen Erkrankungen wichtige diagnostische Hinweise, z.B. bei der Epilepsie (> Kap. 9.8.7). Das EEG ist auch – neben anderen Kriterien – ein Parameter bei der Feststellung des Hirntodes („Null-Linien-EEG“, > Kap. 5.9.2).

Kraniale Computertomographie

Überragende Bedeutung hat die **kraniale Computertomographie (CCT)**, Röntgen-Schichtbilduntersuchung des Kopfes für die Neurologie gewonnen (> Abb. 9.60). Viele Krankheitsprozesse – nicht nur Tumoren – lassen sich damit lokalisieren, in ihrer Ausdehnung abschätzen und das therapeutische Vorgehen entsprechend präziser planen.

Kernspintomographie

Die **Kernspintomographie (KST)**, auch **Magnetresonanztomographie = MRT**; engl.: nuclear magnetic resonance = NMR) ergänzt als hochauflösende Darstellungsmethode zunehmend das CCT, insbesondere im Hirnstamm- und Rückenmarksbereich. Bei diesem Verfahren wird keine ionisierende Strahlung, sondern ein Magnetfeld hoher Feldstärke verwendet. Auch Strukturkrankungen, z.B. die Multiple Sklerose, lassen sich hiermit erkennen. Nachteilig sind allerdings die hohen Kosten.

Physiotherapeutische Methoden

Im Folgenden wird eine Auswahl zentralneurologischer Untersuchungsmethoden beschrieben, die bestimmten neurologischen Krankheitsbildern zugeordnet sind und von Physiotherapeuten verwendet werden.

Spezifische Tests für Patienten mit Apoplex

Um das Ausmaß einer Hemiplegie und die Beeinträchtigungen der Gehfähigkeit, der Arm- und Handgeschicklichkeit und der ADL-Fähigkeiten eines Patienten zu quantifizieren, können sieben Tests mit nachgewiesener Reliabilität (Zuverlässigkeit) und Validität (Gültigkeit) bei Apoplexpatienten genannt werden. Die Responsivität (Änderungssensitivität) der Tests ist unterschiedlich. Zur Durchführung der Tests benötigt man die offiziellen Testprotokolle und Ergebnisformulare.

Functional Ambulation Categories

Der Functional-Ambulation-Categories-Test misst die Fähigkeit des selbstständigen Gehens. Die Beurteilung erfolgt auf einer ordinalen 6-Punkte-Skala mit einer Einteilung von 0–5. Jedes Beurteilungsniveau kennzeichnet, wie viel Unterstützung der Patient benötigt. Hilfsmittel werden gesondert erwähnt. Die Responsivität dieses Tests ist gering.

10-Meter-Gehtest

Der Patient wird aufgefordert, eine Strecke von 10 Metern mit normaler Geschwindigkeit zu gehen. Für diesen Test muss der Patient selbstständig mit oder ohne Hilfsmittel oder Orthesen gehen können. Gestartet wird aus dem Stand hinter einer markierten Linie. Der Therapeut darf den Patienten nicht unterstützen, sondern lediglich die Anweisung geben. Der Test wird dreimal wiederholt. Anschließend wird der Durchschnittswert der Ergebnisse (in Sekunden) aus den drei Ergebnissen berechnet. Es gibt bei diesem Test einen engen Zusammenhang zwischen der Schnelligkeit und der Qualität, mit der ein Patient läuft.

Die Responsivität dieses Tests ist gut.

Motricity Index

Der Motricity Index misst maximale isometrische Muskelkraft oder evaluiert willkürliche Bewegungsaktivitäten. Die Beurteilung der Messung geschieht mit Hilfe einer ordinalen Skala mit sechs festgelegten Einheiten von 0 bis 33 Punkten. Höhere Punktzahlen bedeuten bessere Leistungen. Folgende Bewegungen werden abgefragt:

- **Armaktivität:**
 - Pinzettengriff: Festhalten eines Klotzes von $2,5 \times 2,5$ cm zwischen Daumen und Zeigefinger
 - Vollständige willkürliche Ellenbogenflexion
 - Abduktion der Schulter von 0° bis 90° .
- **Beinaktivität:**
 - Willkürliche Dorsalflexion des Sprunggelenks ab 0° Flexion
 - Willkürliche Extension des Kniegelenks ab 90° Flexion

- Willkürliche Flexion des Hüftgelenks ab 90° Flexion.

Zum Ausführen des Tests braucht man einen Stuhl, eine Turnbank und einen viereckigen Klotz. Während des Tests sitzt der Patient ohne Unterstützung. Wenn der Patient keine Rumpfstabilität hat, darf er im Rücken und an der Seite gestützt werden. Die gewünschte Bewegung eines Testitems darf, wenn notwendig, vorgemacht werden. Bei Erreichen der vollständigen Punktzahl von Arm und/oder Bein (99 Punkte) darf 1 Punkt aufgerundet werden. Um das Ausmaß der Hemiplegie einzuschätzen, wird die Punktzahl von Armen und Beinen durch 2,6 geteilt.

Trunk-Control-Test

Der Trunk-Control-Test misst die Rumpfstabilität eines Patienten. Der Patient liegt während der Testausführung in Rückenlage. Beurteilt wird die Ausführung der Aufgaben anhand einer ordinalen 3-Punkte-Skala. Die Stützfläche soll horizontal und flach sein. Der Patient soll keine Möglichkeit haben, sich an Gegenständen in der Nähe festzuhalten. Ein Kopfkissen ist erlaubt.

Der Therapeut gibt dem Patienten die Anweisung, darf ihn jedoch nicht unterstützen. Die Anweisungen lauten:

- „Können Sie sich auf die paretische Seite drehen?“
- „Können Sie sich auf die nichtparetische Seite drehen?“
(Sowohl Schulter als auch Becken sollten vollständig gedreht sein.)
- „Können Sie, ohne sich auf die Hände zu stützen, 30 Sekunden an der Bettkante sitzen bleiben?“
- „Können Sie, ohne sich festzuhalten, an die Bettkante kommen?“

Die Art, wie die Anweisung ausgeführt wird, und die Seite, über die der Patient die Bewegung ausführt, spielen bei der Auswertung keine Rolle.

Berg-Balance-Skala

Die Berg-Balance-Skala (> Kap. 23.7.7) misst das funktionelle Gleichgewicht. Dafür werden 14 Aktivitäten auf einer Skala beurteilt. Jede Aktivität kann von 0 (unmöglich) bis 4 (komplett selbstständig ausgeführt) bewertet werden. Die auszuführenden Aktivitäten sind folgende: vom Sitzen in den Stand kommen, selbstständiges Stehen, selbstständiges Sitzen, vom Stand in den Sitz kommen, Transfer von Stuhl zu Stuhl, selbstständiges Stehen mit geschlossenen Augen, selbstständiges Stehen mit den Füßen eng aneinander, im Stehen die gestreckten Arme nach vorne reichen, im Stehen einen Gegenstand vom Boden aufheben, im Stehen den Kopf über die linke und rechte Schulter drehen, im Stehen vollständig um die eigene Achse drehen, abwechselnd im Stehen einen Fuß auf einen Hocker und auf eine kleine Bank stellen, Stehen in Schrittstellung und Stand auf einem Bein.

Kern-Items der Berg-Balance-Skala sind: Ausführung einer Haltung, Anpassen der Haltung an eine Bewegung und Reaktionen auf externe Störungen.

Barthel-Index

Mit dem Barthel-Index wird die Selbstständigkeit bei der Ausführung von ADLs (Activities of Daily Living) bewertet. Es gibt mehrere Versionen des Barthel-Index. Ziel ist immer herauszufinden, was der Patient selbstständig machen kann, indem man den Patienten oder die Familie befragt. Alle Fragen werden anhand einer vorgegebenen Liste abgefragt.

Dieser Test ist hauptsächlich in den ersten sechs Monaten nach dem Apoplex geeignet, hat aber eine geringe Responsivität.

Frenchay-Arm-Test

Der Frenchay-Arm-Test evaluiert die funktionellen Fähigkeiten bei Patienten mit Paresen im Arm-/Handbereich. Der Test beurteilt die abgefragten Aktivitäten anhand einer ordinalen 2-Punkte-Skala. Für eine gute Ausführung bekommt der Patient einen Punkt. Insgesamt werden 5 Aktivitäten bewertet. Der Patient sitzt während des Tests im (Roll-)Stuhl am Tisch.

Tests für Patienten mit Parkinson

Die Messinstrumente für M. Parkinson dienen als Hilfsmittel bei der Bestandsaufnahme und Beurteilung des Gesundheitsproblems. Zur Beurteilung des Behandlungsergebnisses können die gleichen Tests später wieder verwendet werden. Es werden exemplarisch einige Fragebögen und motorische Tests aufgeführt:

- Gehtests: 10-Meter-Gehtest, 6-Minuten-Gehtest
- Fragebögen: LASA Physical Activity Questionnaire (s.u.), Freezing of Gait Questionnaire, Falls Efficacy Scale
- Retropulsionstest, Parkinson-Aktivitätenskala, Timed-Up-and-Go-Test, MAS, Tardieu-Skala.

10-Meter-Gehtest

Der Zehn-Meter-Gehtest wird mit normaler Gehgeschwindigkeit über eine Strecke von zehn Metern ausgeführt. Dieser Test dient dazu, eine komfortable Gehgeschwindigkeit für den Patienten zu ermitteln.

6-Minuten-Gehtest

Der 6-Minuten-Gehtest wird bei Parkinson-Patienten ohne Freezing-Problem (plötzliches Versteifen in einer Bewegung) empfohlen. Er dient zur Evaluation der Kondition. Der Patient geht eine festgelegte Strecke. Der Therapeut läuft diese Strecke nicht mit. Alternativ kann der Test auch mit Hilfe eines Laufbands durchgeführt werden.

LASA Physical Activity Questionnaire

Dieser Fragenbogen erfasst die körperliche Aktivität älterer Personen. Er ist reliabel, valide und einfach anzuwenden (LASA = Longitudinal Aging Study Amsterdam).

Freezing of Gait Questionnaire

Das Freezing sollte hauptsächlich vom Patienten selbst registriert werden. Während der Evaluation tritt es selten auf. Es ist sinnvoll, diesen Test anzuwenden, wenn der Patient dem Therapeuten mitteilt, dass er dieses Phänomen an sich beobachtet hat.

Falls Efficacy Scale

Der Fragebogen soll die Sturzangst des Patienten ermitteln. Hierzu wird die Angst abgefragt, die der Patient während zehn unterschiedlicher Aktivitäten empfindet. Der Fragebogen gilt besonders bei älteren Patienten, die noch alleine wohnen, als reliabel und valide. Die Responsivität bei der Ermittlung des Rehabilitationsfortschritts bei Patienten mit Apoplex im Frühstadium ist gut.

Fragebogen Fallgeschichte

Fallfrequenz, Fallursache und Fallsituation des Patienten werden mit diesem Fragebogen dokumentiert und ausgewertet. Der Patient muss eine Sturztagbuch führen, um Besonderheiten festzustellen.

Retropulsionstest

Bei diesem Test wird ein schneller, kräftiger, ruckartiger, nach hinten gerichteter Schub an die Schultern gegeben. Dies dient der Beurteilung des Gleichgewichts. Dieser Test zeigt bislang die beste Reliabilität und Validität bei Patienten mit Parkinson.

Parkinson-Aktivitätenskala

Mit dieser Skala können Probleme bei funktionellen Aktivitäten evaluiert werden. Verschiedene Gangvariationen, Transfers in den Stand und in den Sitz und Transfers im Liegen werden beurteilt. Der Test ist reliabel und valide bei Parkinson-Patienten.

Timed-Up-and-Go-Test

Der Timed-Up-and-Go-Test beobachtet die Ausführungsweise und misst die Geschwindigkeit folgender Bewegungen: 1. Aufstehen aus einem etwa 45 cm hohen Stuhl, die Füße stehen dabei vollständig auf dem Boden, 2. drei Meter gehen, 3. umdrehen, 4. zurück zum Stuhl laufen, 5. sich wieder hinsetzen. Der Test ist zuverlässig und valide in der Anwendung bei Parkinson-Patienten. Wichtig ist, dass der Patient bei jeder Testdurchführung die gleichen Schuhe trägt.

Modified Ashworth Scale (MAS)

Die MAS beurteilt Hypertonie und Spasmus im Ellenbogen- und Kniegelenk. Sowohl an der oberen als auch an der unteren Extremität wird die Hypertonie und der Spasmus von Extensoren und Flexoren auf einer Skala von 0–4 bewertet. Der Patient liegt in Rückenlage mit dem Kopf auf einem Kopfkissen. Vorab wird durch vorsichtige Bewegungen die Bewegungsgrenze der Gelenke getestet. Die Extremitäten werden danach, innerhalb der Schmerzgrenze, über ihre ganze Bewegungsbahn bewegt. Die Bewegung wird für jede Muskelgruppe fünfmal wiederholt.

Tardieu-Skala

Die Tardieu-Skala beurteilt unterschiedliche Reaktionen auf schnelle und langsame Flexions- oder Extensionsbewegungen. Der Test eignet sich zur Messung von Spastizität. Der Patient liegt in Rückenlage. Der Kopf ist auf einem Kopfkissen abgelegt. Die Reaktionen werden auf einer x-y-Skala dokumentiert. Die x-Skala reicht von 1–5, die y-Skala beschreibt

den Winkelgrad, bei dem der Spasmus auftritt. Der Tardieu-Test hat eine höhere Zuverlässigkeit bei der Messung von Spastizität bei geistig Behinderten als die MAS.

9.21.2 Peripherneurologische Untersuchung**Medizinische Darstellungsmethoden**

Auch bezüglich peripherneurologischer Untersuchungen wird zwischen medizinischen und physiotherapeutischen Untersuchungen unterschieden.

Elektro-neurographie

Bei der **Elektro-neurographie (ENG)** wird die Nervenleitgeschwindigkeit in peripheren Nerven, z.B. in den großen Armnerven, bestimmt. Hierdurch lassen sich Nervenschäden (z.B. des N. medianus, > Kap. 9.18.2) diagnostizieren, da sich insbesondere bei Schädigungen der Markscheiden die Nervenleitgeschwindigkeit bereits in frühen Stadien verlangsamt.

Physiotherapeutische Darstellungsmethoden

Die physiotherapeutische Untersuchung des peripheren Nervensystems (> Kap. 9.18.2) zeichnet sich durch relativ einfache Methoden aus. Diese Tests sind natürlich nicht ausschließlich physiotherapeutisch. Es handelt sich um eine Auswahl der gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden in der physiotherapeutischen Praxis, die auch in der Medizin angewendet werden. Die hauptsächlich manuell ausgeführten Tests werden in fünf Teilgebiete aufgliedert:

- Neurodynamische Tests
- Nerven-Kompressionstests
- Kennmuskel-Krafttests
- Sensibilitätstests
- Reflexprüfungen.

Sinn und Zweck dieser Untersuchungen ist es, festzustellen, ob eine gesteigerte oder verminderte Funktion der Sensoren und Nervenbahnen vorliegt. Durch Tests werden Provokationen imitiert, die eine Aussage über die Ursächlichkeit von Gefühls- oder Bewegungsstörungen bei Patienten zulassen. Der Nerv ist dann als Organ selbst durch Druck und Zug Subjekt der Untersuchung. Es können auch Funktionen überprüft werden, wodurch die Funktionsfähigkeit der Regelkreise des Nervensystems Subjekt der Untersuchung ist.

Eine gesteigerte sympathische Aktivität senkt im Allgemeinen die Reizschwelle der Sensoren. Die Sensoren werden sensibler und die Entladung dieser Sensoren wird kräftiger. Wird mit einem Test eine Hypofunktion oder sogar ein Ausfall aufgezeigt, ist eine afferente Nervenbahn oder ein peripherer Regelkreis teilweise oder ganz unterbrochen.

Neurodynamische Tests

Sunderland stellte 1978 fest, dass Nervenwurzeln durch bestimmte Aktivitäten mit den Extremitäten bewegt werden können (> Kap. 9.18.3 und > Kap.

23.6.1). Mit Hilfe der unten beschriebenen Techniken werden die Beweglichkeit und Dehnbarkeit der peripheren Nerven getestet. Einbezogen in diese Tests sind der Plexus lumbosacralis, der Plexus brachialis, die Nervenwurzeln und das Rückenmark. Die Dehntests der oberen Extremität wurden etwas später entwickelt als die Dehntests der unteren Extremität. Die Methodik der verschiedenen Tests eignet sich auch als Therapie. Publiziert wurden die Tests u.a. von dem australischen Physiotherapeuten Dr. David S. Butler.

Straight Leg Raising (SLR)

Beim Straight Leg Raising (SLR) wird das betroffene Bein vom Patienten aus der Rückenlage gestreckt angehoben. Auf den N. ischiadicus wird hiermit eine Traktion ausgeübt, die eine Auswirkung bis zu den lumbalen Nervenwurzeln hat. Ist der Test positiv, treten im Verlauf des N. ischiadicus Schmerzen auf.

Lasègue-Test

Beim Lasègue-Test wird das betroffene Bein vom Patienten aus der Rückenlage gleichfalls gestreckt angehoben. Die eventuell auftretenden Beschwerden wurden von Lasègue wie folgt beschrieben:

- Einschießender Schmerz durch das ganze Bein bis zum Fuß
- Kribbeln im Unterschenkel und/oder Fuß
- Schmerzhaftes Kribbeln im Unterschenkel und/oder Fuß
- Taubheit im Unterschenkel und/oder Fuß.

Es können in diesem Test einige Nerven spezifisch durch Variationen der Kopf-, Hüft- und Fußposition akzentuiert werden. Die Hüftflexion kann verschiedentlich ergänzt werden durch:

- Zusätzliche Adduktion der Hüfte zur Provokation des N. ischiadicus
- **Test von Neri:** Beim Erreichen der Provokationsgrenze beim Lasègue-Test wird das Bein etwas zurückbewegt, bis der Schmerz verschwindet. Danach wird der Kopf für eine kraniale Provokation des N. ischiadicus nach vorne gebeugt. Es wird geprüft, ob das vorherige Beschwerdebild wieder auftritt
- **Test von Bragard:** Beim Erreichen der Provokationsgrenze durch den Lasègue-Test wird das Bein etwas zurückbewegt, bis der Schmerz verschwindet. Danach wird der Fuß im Sprunggelenk in Dorsalexension und Eversion bewegt. Dadurch entsteht eine Provokation des N. tibialis. Überprüft wird ein Wiederauftreten der Beschwerden
- Plantarflexion und Inversion vom Sprunggelenk zur Provokation des N. peroneus communis
- Dorsalexension und Inversion vom Sprunggelenk zur Provokation des N. suralis.

Gekreuzter Lasègue-Test

Das angehobene gesunde Bein löst das Lasègue-Zeichen auf der betroffenen Seite aus.

Umgekehrter Lasègue-Test und Prone Knee Bend

Beim umgekehrten Lasègue-Test liegt der Patient in Bauchlage. Der N. femoralis wird durch eine Hüftextension mit gleichzeitiger Knieflexion gespannt,

wodurch er eine Traktion auf die lumbalen Nervenwurzeln ausübt. Für den **N. cutaneus lateralis femoris** ist die Hüftextension mit einer Hüftadduktion kombiniert. Die Einstellung Hüftextension, -abduktion und -außenrotation sowie Knieextension mit gleichzeitiger Eversion und Dorsalexension im Sprunggelenk testet den **N. saphenus**. Ein ähnlicher Test wie der umgekehrte Lasègue ist der Prone Knee Bend oder auf Deutsch: Kniebeuge in Bauchlage. Der Patient liegt in Bauchlage, das Knie wird angebeugt.

Slump-Test

Beim Slump-Test (> Abb. 9.66) befindet sich der Patient in einer sitzenden Ausgangsstellung. Bedingt durch die Schwerkraft und die Wirbelsäulenflexion (> Kap. 12.1.2) ist die Provokation hier weitaus größer als bei den vorher beschriebenen Tests. Die intervertebralen Disci stehen unter hohem Druck. Nicht nur die peripheren Nerven, auch die Dura mater des Rückenmarks erfahren eine größere Spannungs Komponente. Aus diesen Gründen eignet sich der Test nicht bei akuten lumbalen Beschwerden. Die Stärke seiner Aussagekraft liegt bei schwierig zu provozierenden Beschwerden. Gleichwohl ist er gut einsetzbar, wenn die Testausgangsstellung dem alltäglichen Beschwerdebild ähnelt.

Der Test sieht wie folgt aus: Der Patient sitzt an der Bankkante mit herunterhängenden Beinen, die Knie zusammen. Die Arme hält er auf dem Rücken. Anschließend werden folgende Bewegungen der Reihe nach durchgeführt – wobei die Summe der einzelnen Bewegungen die Provokation steigert:

- Der Patient soll in sich zusammensacken, sodass sich die lumbale und thorakale Wirbelsäule beugt. Der Physiotherapeut drückt auf die Schultern des Patienten und erhöht somit die Kompression in der lumbalen und thorakalen Wirbelsäule.
- In dieser Position flektiert der Patient seinen Nacken und bringt so sein Kinn zum Sternum.
- Anschließend wird das gesunde Bein gestreckt.
- Jetzt bringt der Patient den Fuß des gestreckten Beins in Dorsalexension.

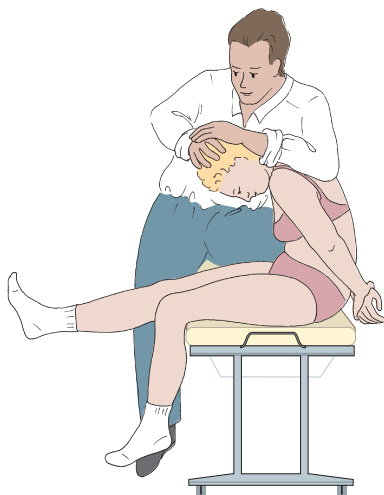


Abb. 9.66 Slump-Test.

- Der Kopf wird bis in die Neutralstellung zurückbewegt.
- Die Prozedur wird auf der betroffenen Seite wiederholt.

Wird dieser Test mit beiden Beinen gleichzeitig ausgeführt, dient seine Aussagekraft einer Rechts-Links-Differenzierung. Mit einer zusätzlichen Hüftabduktion wird der N. obturatorius provoziert.

Test nach Erb

Ausgangsstellung ist die Rückenlage. Der abduzierte, im Ellenbogengelenk gestreckte Arm wird mit einer dorsal extendierenden Hand in Retroversion eingestellt. Zusätzlich kann die zervikale Wirbelsäule in eine Lateroflexion zur Gegenseite ausgerichtet werden. Die Folge ist eine Traktion des Plexus brachialis.

ULTT (Upper-Limb-Tension-Test)

Zur Dehnung des **N. medianus** wird der **ULTT 1** durchgeführt (> Abb. 9.67 a). Dieser Test hat Ähnlichkeit mit dem Erb-Test. Die Patientenausgangsstellung ist die Rückenlage. Beispielhaft wird der Test für die linke Seite beschrieben: Mit flektiertem Ellenbogen wird der linke Arm abduziert. Der auf Schultergelenkhöhe neben dem Patienten stehende Therapeut hält mit seiner rechten Hand die linke Patientenhand. Mit seinem linken Oberschenkel unterstützt der Therapeut den Ellenbogen des Patienten. Die linke Hand des Therapeuten stützt sich auf die Behandlungsbank und bringt damit gleichzeitig die Patientenschulter in eine Depression. Durch eine Gewichtsverlagerung nach vorn steigert der Therapeut die Abduktion im linken Schultergelenk. Infolge wird der Patientenunterarm supiniert und im Handgelenk eine Dorsalexension mit einer begleitenden Fingerextension eingestellt. Unter Beibehaltung dieser Position wird der Arm außenrotiert und im Ellenbogen gestreckt. Eine Lateralflexion der zervikalen Wirbelsäule zur Gegenseite steigert die Provokation.

Ein weiterer Test zur Dehnung des **N. medianus** ist die **ULTT-2a**-Technik: Der Therapeut steht am Kopfende und fixiert mit seinem rechten Oberschenkel die linke Patientenschulter in Depression. Die linke Hand des Therapeuten hält die Hand des Patienten. Seine rechte Hand liegt am flektierten Ellenbogengelenk und abduziert leicht den Patientenarm. Aus dieser Position wird nacheinander der Ellenbogen extendiert, die Schulter außenrotiert, das Handgelenk dorsal extendiert, die Finger und Daumen extendiert und schließlich die Schulter abduziert.

Für die Dehnung des **N. radialis** bietet sich der **ULTT 2b** an (> Abb. 9.67 b). Die Ausgangsposition ähnelt der Startposition des ULTT 2a. Der Therapeut steht am Kopfende und fixiert mit seinem rechten Oberschenkel die linke Schulter des Patienten in Depression. Die linke Hand des Therapeuten hält die Hand des Patienten. Seine rechte Hand liegt am gestreckten Ellenbogengelenk und abduziert leicht den Patientenarm. Aus dieser Position wird zunächst der Unterarm in eine vollständige Innenrotation und Pronation gebracht, wobei die Ellenbogenextension beibehalten wird. In weiterer Folge werden das Handgelenk in palmare Flexion, der Daumen in Fle-

xion und die Karpalgelenke in eine Ulnardeviation eingestellt. Anschließend führt der Therapeut die Schulter weiter in die Abduktion.

Der Test für den **N. ulnaris** wird als **ULTT 3** bezeichnet (> Abb. 9.67 c). Die Ausgangsposition ähnelt der Anfangsstellung des ULTT 1. Der auf Schultergelenkhöhe neben dem Patienten stehende Therapeut fasst mit seiner rechten Hand die linke Hand des Patienten und unterstützt mit seinem linken Oberschenkel den Patientenellenbogen. Der Therapeut stützt seine linke Hand auf die Behandlungsbank und fixiert so die linke Schulter des Patienten in Depression. Mit einem pronierten und flektierten Unterarm im Ellenbogengelenk wird die Schulter außenrotiert. Durch eine Gewichtsverlagerung des Therapeuten wird der Arm abduziert und die Handfläche bis zum Ohr des Patienten geführt. Verstärkend kann der Patient seinen Kopf zur Gegenseite flektieren.

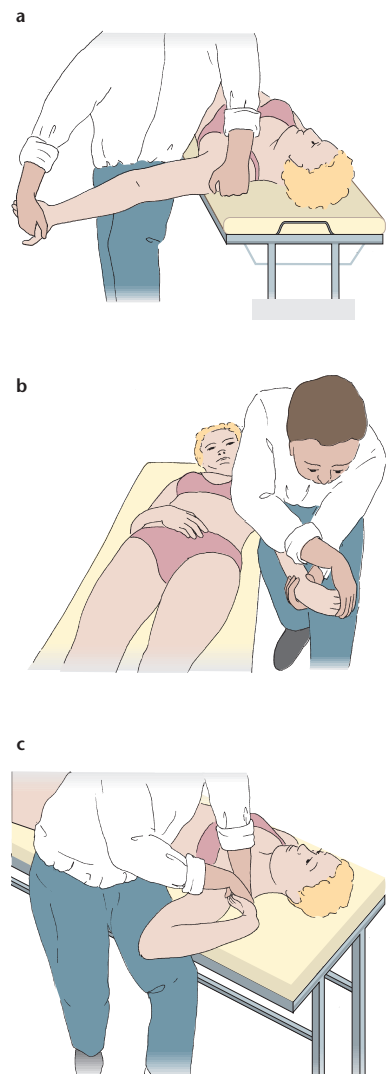


Abb. 9.67 ULTT. a) Der ULTT-1-Test des N. medianus. b) Der ULTT-2-Test des N. radialis. c) Der ULTT-3-Test des N. ulnaris.

Nerven-Kompressionstests

Kemp-Test

Der Kemp-Test ist ein Kompressionstest der Nervenwurzeln im **Foramen intervertebrale**. Für diesen Test ist der Sitz die Ausgangsstellung. Der Patient bringt seinen Oberkörper in eine Extension und Lateralflexion mit einer begleitenden Rotation in die Seiteneige. Durch Schließen der **Zygapophysialgele** **lenke** erhöht sich der Druck im Foramen intervertebrale. Eine Steigerung der Provokation entsteht, indem der Therapeut Druck auf den Kopf (für die HWS) oder auf den Schultergürtel (für BWS und LWS) ausübt.

Roos-Test oder Stick-up-Test

Mit einer **kostoklavikulären Kompression** werden die dort durchlaufenden Nerven und Gefäße belastet. Der Patient sitzt auf einem Hocker. Aus dieser Ausgangsstellung bringt der Patient beide Schultern in Depression und Retraktion. Die Arme werden in 90°-Flexion im Ellenbogengelenk in horizontaler Abduktion gehalten, während sich die Hände abwechselnd öffnen und schließen. Der Test dauert eine Minute.

Durch die eingenommene Haltung und die Handaktivität erhöht sich der Sauerstoffverbrauch in den oberen Extremitäten. Ist der Test positiv, treten Kribbelparästhesien im Unterarm oder an der Hand auf. Dieser Test gleicht dem Ratschow-Test, der zur Diagnostik einer PAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit) der unteren Extremitäten verwendet wird (> Kap. 16.1.4).

Adson-Test

Der Adson-Test übt eine Kompression auf die durchlaufenden Nerven und Gefäße der **hinteren Skalenlücke** aus. Die Ausgangsstellung ist der Sitz auf einem Hocker. Der Nacken wird leicht extendiert, die Arme ruhen auf dem Schoß. Der Kopf wird bei gleichzeitiger tiefer Einatmung aktiv jeweils 30 Sekunden in Links- bzw. Rechtsrotation gehalten. Getestet wird der freie Durchlauf des neurovaskulären Bündels.

Eden-Test

Der Eden- oder Kostoklavikular-Test komprimiert Gefäße und Nerven beim Durchlauf zwischen **1. Rippe** und **Klavikula**. Der Patient kann dabei entweder auf einem Hocker sitzen oder stehen. Durch einen Zug am Patientenarm bringt der Therapeut die Schulter in eine Depression mit gleichzeitiger Retraktion. Der Patient begibt sich in eine gegenseitige Lateralflexion bei gleichzeitiger forcierter Einatmung. Die Stellung wird 30 Sekunden gehalten.

Wright-Test

Der Wright-Test oder Hyperabduktionstest provoziert durch eine Kompression Gefäße und Nerven beim Durchlauf zwischen **M. pectoralis minor**, **Processus coracoideus** und **Thorax**. Die Ausgangsstellung für den Patienten ist der Sitz auf einem Hocker. Anschließend führt der Therapeut den Arm des Patienten in eine Abduktion. Diese Position wird 30 Sekunden beibehalten.

(Hoffmann-)Tinel-Test

Dieser Test provoziert den N. medianus im Karpaltunnel. Der Therapeut klopft bei einem in Dorsalexension gehaltenen Handgelenk auf den Karpaltunnel. Treten dabei Schmerzen auf, ist der Test positiv und deutet auf eine Einengung hin. Eine maximale Palmarflexion im Handgelenk ist dann eventuell ebenfalls schmerzauslösend.

Kennmuskel-Tests

Bestimmte Muskeln werden hauptsächlich über ein Segment innerviert (> Kap. 9.18.4). Diese Kennmuskel-Tests bewerten in der Diagnostik bestimmte segmentale Etagen (> Tab. 9.9). In der Ausführung wird ein Kennmuskel im Seitenvergleich auf Kraft getestet. Ist die Kraftdifferenz nicht offensichtlich, wird der Muskel fünfmal gegen Widerstand durch seine ganze Bewegungsbahn getestet. Wird eine einseitige Schwäche festgestellt, gilt der Test als positiv.

Sensibilitätstests

Die Sensibilität wird in gnostische oder epikritische Sensibilität und vitale oder protopathische Sensibilität eingeteilt (> Kap. 9.14.4).

Oberflächensensibilität

Auf der Hautoberfläche können einige Modalitäten getestet werden (> Kap. 10.2.2):

- **Tastsinn** (gnostisch): Der Tastsinn wird durch leichte Berührungen mit einem Wattestäbchen getestet. Dadurch kann eine Aussage über eine Anästhesie (kein Empfinden), Hyp(o)ästhesie (zu wenig Empfinden) oder Hyperästhesie (zu viel Empfinden) getroffen werden. Es wird zwischen Gefühlsveränderungen in den Dermatomen und peripheren Innervationsfeldern unterschieden (> Abb. 9.55). Dadurch kann eine Differenzierung zwischen Nervenwurzel und peripherem Nerv erfolgen.
- **Diskriminationssinn** (gnostisch): Zur Feststellung des Diskriminationssinns (> Abb. 10.16) drückt der Therapeut zwei Finger oder spitze Gegenstände auf die Haut des Patienten. Der Patient soll dabei den kleinsten möglichen Abstand zwischen den Druckpunkten bestimmen. Der Therapeut kann den Patienten auch danach fragen, wie viele Finger dieser gerade auf seiner Haut spürt.
- **Temperatur** (vital): Der Therapeut testet, ob der Patient einen Temperaturunterschied zwischen warm und kalt spürt. In der Ausführung werden verschieden temperierte Gegenstände auf unterschiedliche Hautareale gehalten.
- **Schmerzepfinden** (vital): Dem Patienten werden zur Unterscheidung abwechselnd stumpfe und spitze Nadeln leicht auf die Haut gedrückt.

Tiefensensibilität

Die Tiefensensibilität wird durch Muskelsensoren (Muskelspindeln, > Kap. 9.15.1), Sehnen, Bänder und Gelenkkapseln (> Kap. 11.4.2 und > Tab. 9.2) übertragen. Zum Testen ihrer Funktionsfähigkeit gibt es z.B. folgende Möglichkeiten:

- **Lageempfinden** (gnostisch): Das Lageempfinden testet das Haltungs- und Bewegungsgefühl des Patienten. Mit geschlossenen Augen soll der Patient die vom Therapeuten herbeigeführten Gelenkstellungen auf seiner kontralateralen Seite gleichfalls ausführen. Der Test ist mit statischen Einstellungen und Bewegungsmustern möglich.
- **Kraftsinn** (gnostisch): Getestet werden die Kraft und die Feinabstimmung eingesetzter Muskelkraft. Der Patient hält, trotz wechselnder Widerstände vom Therapeuten, die zuvor eingenommene Position eines definierten Körperteils. Obgleich gegen unterschiedliche Widerstände gearbeitet wird, ist eine Bewegung nicht zulässig.
- **Vibrationssinn** (gnostisch): Eine Stimmgabel mit 128 Hz, gehalten auf oberflächlich liegende Knochen, testet den Vibrationssinn. Es wird an beidseitig übereinstimmenden Punkten getestet. Bekundet der Patient eine Differenz in Bezug auf die Vibrationsstärke, gilt der Test als positiv. Dieser Test gilt als Frühwarntest zur Bestimmung einer Polyneuropathie, wie sie sich z.B. beim Diabetes mellitus (> Kap. 19.3.4) häufig offenbart.

Reflexe

Eine schnelle, abrupte Dehnung einer Sehne führt durch den Reflexbogen oder Reflexkreis (> Kap. 9.15.3) zu einer kurzen Kontraktion des betreffenden Muskels. Diese Dehnung wird vom Therapeuten mit einem Reflexhammer ausgelöst. Dadurch stellt sich eine Normo-, Hyper- oder Hyporeflexie dar. In Abhängigkeit folgender klinischer Zeichen ist die Störung dem Zentralnervensystem oder dem peripheren Nervensystem zuzuordnen:

Eine Rückenmarkläsion mit einhergehender partieller oder totaler Querschnittslähmung hat den Verlust der inhibierenden und kontrollierenden Funktionen als Folge. Die Weiterleitung von zentralen auf periphere Regelkreise ist dann gestört. Bei dieser Pathologie führt ein Dehnreiz zu einer unkontrollierten, übersteigerten Reaktion.

Befindet sich die Läsion im peripheren Nervensystem, z.B. ausgelöst durch eine Protrusion (Bandscheibenvorfall), ist die Reaktion auf einen durchgeführten Reiz vermindert oder gar nicht vorhanden. Der periphere Regelkreis ist komplett unterbrochen.

Patellarsehnenreflex

Der Patient sitzt mit hängenden Unterschenkeln auf der Behandlungsbank. Der Therapeut schlägt leicht mit dem Reflexhammer auf die Patellarsehne direkt unter der Patella (Kniescheibe). Die Wirkung ist ein Dehnreiz für die Muskelspindeln des M. quadriceps. Der Test gilt der Etage L4.

Achillessehnenreflex

Die Ausgangsstellung für den Patienten ist der Vierfüßlerstand oder die Rückenlage mit überkreuzten Beinen, sodass die Achillessehne zugänglich ist. Durch einen leichten Schlag auf die Achillessehne oberhalb der Ferse wird ein Dehnreiz auf die Muskelspindeln des M. triceps surae erzeugt. Getestet wird das Segment S1.

Bizepssehnenreflex

Der Patient liegt in Rückenlage mit einem leicht flektierten Ellenbogen. Der Therapeut drückt mit seinem Zeigefinger auf die Bizepssehne. Mit dem Reflexhammer schlägt er auf seinen Palpationsfinger. Die Wirkung ist eine Dehnung der Muskelspindeln des M. biceps brachii. Getestet wird das Segment C6.

Trizepssehnenreflex

Der Patient liegt in Rückenlage mit 90° flektiertem Ellenbogen, der Unterarm ruht dabei auf dem Oberkörper. Von der kontralateralen Seite aus wird mit dem Reflexhammer leicht auf die Trizepssehne geschlagen. Die Muskelspindeln der M. triceps brachii werden gereizt. Getestet wird das Segment C7.

Bauchhautreflex

Der Patient liegt in Rückenlage. Der Therapeut streicht schnell und leicht mit dem Griff seines Reflexhammers über die Bauchhaut. Die Strichführung verläuft von lateral nach medial bis hin zur Mittellinie und wird wiederholt, und zwar oberhalb, in Höhe und unterhalb des Bauchnabels. Als Reflex zeigt sich eine Kontraktion der Bauchmuskulatur mit einer Nabelbewegung zur gereizten Seite. Durch diese Einwirkung auf die Mechanosensoren der Bauchhaut wird ein Fremdreiz ausgelöst. Dieser Reflexbogen verläuft über verschiedene Verbindungsneurone. Getestet werden Störungen in den Pyramidenbahnen. Bei fehlendem Bauchhautreflex gilt der Test als positiv.

Fußsohlenreflex

Der Patient liegt in Rückenlage. Der Therapeut streicht leicht mit dem Griff seines Reflexhammers entlang der lateralen Fußsohle. Die Strichführung verläuft von der Ferse bis zum Kleinzeh und weiter medial in den Fußballen. Ausgelöst wird der sog. Strümpel-Reflex mit einer Plantarflexion des Hallux sowie eventuell der Zehen II–V. Ist die Reflexantwort pathologisch, zeigt sich ein dorsal extendierter Hallux mit gleichzeitiger Abduktion der Zehen II–V (Babinski-Reflex). Der Test gilt den Pyramidenbahnen.

9.21.3 Zentralneurologische Behandlung

Im Folgenden werden einige physiotherapeutischen Methoden und Anwendungen mit Betonung auf der Bewegungstherapie beschrieben, die im Rahmen der zentralneurologischen Behandlung Anwendung finden. Je nach Untersuchungsergebnis können bei der Behandlung verschiedene Formen von z.B. Kraft-, Ausdauer-, Gleichgewichts- und Koordinationstraining im Vordergrund stehen. Hier sollen jedoch nur einige Strategien besprochen werden, die für die Beeinflussung der Sensomotorik mit Hemmung oder Stimulierung gewisser Gehirnareale besonders charakteristisch sind.

M E R K E**Therapeutische Methoden im Klinischen Bereich – Ein Beispiel: Schlaganfall**

Der Schlaganfallpatient braucht viel pflegerisches Engagement: Da er im Regelfall zunächst motorisch weitgehend gelähmt ist und mit seiner Lähmung überhaupt nicht umgehen kann, muss er sorgfältig gelagert, ernährt (parenteral oder anfangs über Magensonde), abgesaugt und katheterisiert werden. In der Betreuung ist eine optimale interdisziplinäre Arbeit zwischen Arzt, Pflegepersonal, Physiotherapeuten und anderen Therapeuten sehr wichtig.

Spasmen treten beim Schlaganfallpatienten meistens nach einem stereotypischen Muster auf. In der physiotherapeutischen Untersuchung wird man folgende charakteristischen Haltungsmerkmale der Extremitäten erkennen:

- Beine:
 - Hüfte: Retraktion, Endorotation und Elevation
 - Knie: Extension und Endorotation
 - Fußgelenke: Plantarflexion und Inversion
 - Zehen in Flexion
- Arme:
 - Schulter: Retraktion, Endorotation und Depression
 - Ellenbogen: Flexion und Pronation
 - Handgelenk: Palmarflexion und Ulnardeviation
 - Finger in Flexion
 - Daumen: Adduktion und Flexion.

Am Anfang sind die **Dekubitus-Prophylaxe** (> Kap. 10.1.4) der oft übergewichtigen Patienten durch häufiges Umlagern sowie die Vermeidung von **Kontrakturen** entscheidend. Kontrakturen entstehen, wenn die Muskulatur und die Gelenke eines Körperteils in einer ungünstigen Position einsteifen. Dies ist später oft nicht mehr rückgängig zu machen. Die beste Prophylaxe gegen Kontrakturen ist regelmäßiges Durchbewegen aller Gelenke des gelähmten Körperabschnitts bzw. die Lagerung in physiologischer Stellung. Entsprechend ist die beste Prophylaxe gegen den Spitzfuß (häufigste Kontraktur) das Sitzen im Stuhl.

Im weiteren Verlauf treten die Mobilisierung, das Wiederlernen von Trinken, Essen, Aufsitzen und Gehen (evtl. mit Hilfen) sowie die psychische Betreuung des oft in seinem Lebenswillen zutiefst getroffenen Patienten in den Vordergrund. Der Ablauf und die Art der Versorgung des Patienten in der Neurorehabilitation sollte schon in einem frühen Stadium bestimmt werden und auch die neuropsychologischen Funktionsstörungen umfassen (> Kap. 9.8.7).

Wo immer möglich, sollte sich nach dem Aufenthalt im Krankenhaus eine intensive (Früh-)Rehabilitation anschließen. Dort ist insbesondere die motorische und die sprachmotorische Rehabilitation oft mit großem Erfolg verbunden, sodass die Einweisung in ein Pflegeheim häufig vermieden werden kann.

Therapie für Patienten mit Apoplex**Bewegungssynergien**

Bei Schädigungen des zentralen Nervensystems wie beim CVA ist die Aktivierung, Inhibierung, Regulierung und Modifizierung aus übergeordneten Zentren, welche die komplexen Muster steuern und falsche Kontraktionen hemmen, verlorengegangen. Nicht regulierte, primitive Muster aus untergeordneten Hirnteilen steuern die Bewegungen. Bewegungen

in diesen primitiven Mustern dürfen nicht stimuliert werden. Das selektive Bewegen von Rumpf und Extremitäten muss neu erlernt und stimuliert werden, um funktionelle Handlungen wieder zu ermöglichen.

Muskeltonus und Muskelkontraktion

Gesunde Extremitäten, Kopf oder Rumpf reagieren beim Bewegen durch eine andere Person aktiv, auch wenn kein Kommando dazu gegeben wurde. Das Gewicht der eigenen Körperteile wird sofort vom Patienten übernommen, wenn diese Körperteile losgelassen werden. Abnormaler Tonus, Verlust selektiver Bewegungsmöglichkeit wegen fehlender reziproker Innervation und der Verlust von Oberflächensensibilität erschweren eine passende physiologische Reaktion. Die Reaktion auf das Stellen von Körperteilen kann therapeutisch genutzt werden, weil hierarchisch untergeordnete Hirnteile wie das Paleo-Niveau (Kap. 23.5.2) vom Neo-Niveau die Bewegungsinitiative übernehmen.

Muskelkraft und Ausdauer

Lange Zeit dachte man, dass Krafttraining die Spastizität stimulieren würde. Während des Trainings können auch tatsächlich assoziierte Reaktionen auftreten, die später aber wieder verschwinden. Untersuchungen zeigten, dass Spastizitätssteigerung durch Training keine Rolle spielt und dass durch Steigerung der Bewegungsqualität eine wesentliche Funktionsverbesserung erreicht werden kann. Weil sich bei CVA-Patienten wegen fehlender Bewegungsinitiative und allgemeinem Bewegungsmangel eine beschleunigte Kraftsenkung manifestiert, ist Krafttraining sehr wünschenswert. Spastisches Muskelgewebe zeigt einen schnelleren Kraftverlust als gesunde Muskeln, weil in spastischen Muskeln weniger Fast-twitch-Fasern (Typ 2) aktiviert werden können. Es sollten Widerstände von mindestens 50% des RM (maximaler Widerstand, > 23.7.2) verwendet werden; bei älteren Patienten können die Widerstände bis auf maximal 75% des RM gesteigert werden.

Auch Ausdauertraining hat keinen negativen Einfluss auf die Spastizität. Der VO_2max sinkt mit steigendem Alter als Folge biologischer Veränderungen. Eine CVA-Problematik tritt vor allem bei älteren Menschen auf, und auch hier wirkt sich die fehlende Bewegungsinitiative sehr negativ auf den Ausdauerzustand aus. Von intensivem Training geht aber keine Gefahr aus, es ist nicht unbedingt zu belastend. Ausdauertraining hat einen positiven Effekt auf die aerobe Ausdauer, auf Blutdruck und auch auf die Muskelkraft. Ein Reiz von mindestens 50% der Herzschlagreserve (Kap. 23.7.4) sollte für den Anfang genügen und kann bis auf etwa 80% der Herzschlagreserve gesteigert werden.

Untersuchungen haben gezeigt, dass bei Patienten mit Hirnschäden, die bereits ein Jahr bestanden, ein Übungsprogramm von acht Wochen positive Effekte hat. Das Programm beinhaltete zwei einstündige Therapieeinheiten pro Woche, bei denen Kraft,

Gleichgewicht, Mobilität, Koordination und Beweglichkeit trainiert wurden. Nach acht Wochen zeigten sich wesentliche Verbesserungen des Timed-up-and-go-Tests, der Berg-Balance-Skala (Kap. 9.21.1 und Kap. 22.7.7) und anderer spezieller CVA-Tests. Die Patienten waren im Allgemeinen auch viel zufriedener.

Funktionelles Training

Für das funktionelle Training gibt es unterschiedliche Strategien.

Wenn ein Patient nicht über ein leistungsfähiges Gedächtnis verfügt, stellt das **fehlerlose Lernen** eine Möglichkeit dar. Im Gegensatz zum Lernen aus eigenen Fehlern ist es hier wichtig, dass Erfolgserlebnisse kreiert werden. Ein normales Feedback aus dem Gedächtnis der sekundären Kortex-Areale (Kap. 9.8.9) fehlt. Durch eine perfekte Ausführung der Teilbewegungen soll eine Automatisierung der Bewegungen angestrebt werden, und erst wenn diese beherrscht werden, werden neue Teilbewegungen gelernt. Die Teilbewegungen werden dann eine nach der anderen wie eine Kette zusammengefügt.

Die Handlungsabfolge kann vor- und rückwärts aufgebaut werden wie eine Kette (engl.: chaining). Der Patient kann die erste Handlung ausführen, während der Therapeut die restlichen Bewegungsteile durchführt (Vorwärts-Chaining). Umgekehrt kann auch der Therapeut die ersten Teilhandlungen selbst ausführen und der Patient darf den letzten Bewegungsteil übernehmen (Rückwärts-Chaining). Beide Methoden werden dann nach und nach gesteigert, indem der Patient immer mehr Bewegungen übernimmt.

Therapie für Patienten mit Parkinson

Gangschulung

Physiotherapeutisch können durch Gangschulung z.B. Gehgeschwindigkeit und Schrittlänge positiv beeinflusst werden. Das typische Parkinson-Gangbild wird somit reduziert.

Um die Selbständigkeit zu erhalten, werden auch Bewegungsstrategien stimuliert. Damit soll die plötzlich auftretende Hemmung, eine Bewegung zu beginnen, das sog. Freezing, reduziert werden.

Zusammengestellte (duale) Aufgaben

Für Patienten mit Parkinson ist es schwierig, gleichzeitig zwei oder mehr Aufgaben auszuführen (Dual- oder Multitasking). Das sichere Ausführen einer einfachen automatisierten Aufgabe wie z.B. das Gehen bedarf schon der vollen Aufmerksamkeit. Es ist notwendig, dem Patienten bewusst zu machen, dass er Aktivitäten separat ausführen kann und dass er dabei bewusste visuelle Kontrolle anwenden soll.

Vor der Aufgaben- oder Bewegungsausführung wird eine einfache Instruktion gegeben und danach

wird während der Aufgaben- oder Bewegungsausführung nichts mehr gesagt, weil das zu Ablenkung führen würde. Der Patient kann sich so auf eine Aufgabe konzentrieren, bevor die nächste geübt wird.

Gleichgewichtsübungen

Ein Übungsprogramm bestehend aus Krafttraining und Gleichgewichtsübungen mit drei Trainingseinheiten pro Woche über mehreren Wochen hat bei Parkinsonpatienten einen positiven Effekt.

Übungen können aus Pro- und Retropulsionsübungen bestehen. Dazu wird visuelles und vestibuläres Feedback gegeben. Das Krafttraining bezieht sich z.B. auf Knieflexoren und -extensoren sowie Muskeln des Fußgelenkes. Am günstigsten ist es, bereits in der Frühphase der Erkrankung mit der Therapie zu beginnen.

„Cues“ bei Transfer

Die Behandlung zur Gangverbesserung und kognitive Bewegungsstrategien zur Transfervverbesserung werden unterstützt durch „Cues“. Diese Cues sind Reize aus der Umgebung oder Reize, die der Patient selbst aktiviert. Sie werden bewusst oder unbewusst zum Faszilitieren des automatischen Bewegens genutzt. Der Cortex kann die Bewegung direkt kontrollieren, ohne dass die basalen Ganglien aktiviert werden. Aktivitäten unter verschiedenen Bedingungen, wie es bei Alltagsaktivitäten üblich ist, können verbessert werden, indem ein Übungsprogramm mit Cues absolviert wird.

Unterschieden werden einmalige und rhythmisch wiederholte Cues:

- Einmalige Cues werden angewendet zur Verbesserung der Haltung und zum Initiieren von Bewegungen, wenn eine Bewegung begonnen oder eine Haltung verändert werden soll. Diese kognitiven Cues können die Ausführung zu Beginn des Transfers unterstützen.
- Rhythmisch wiederholte Cues werden bei zyklischen Bewegungen wie z.B. beim Gehen als kontinuierliche rhythmische Reize gegeben. Die Frequenz sollte genau abgestimmt sein.

Wenn Verständnis, Einsicht und Gedächtnis des Patienten in Ordnung sind, können kognitive Cues angewendet werden. Nicht alle Patienten nützt der Gebrauch von Cues gleichermaßen.

Vibrationstraining

Die Muskeln selbst und das Zusammenspiel zwischen Muskeln und Gehirn werden durch unregelmäßige Ruckel- und Schaukelbewegungen stimuliert, während die typischen Parkinsonsymptome unterdrückt werden. Mittlerweile sind spezielle Vibrationsgeräte auf dem Markt. Die Symptome der Parkinson-Erkrankung können z.B. durch unregelmäßige Bewegungsmuster einer Plattform, auf der sich der Patient befindet, gemildert werden.

Weiterführende Literatur

- Bear, M.F., Connors, B.W., Paradiso, M.A., Engel, A.: Neurowissenschaften – Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie. 3. Aufl. Spektrum, Heidelberg, 2008.
- Benninghoff, A., Drenckhahn, D.: Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 1: Zelle, Gewebe, Entwicklung, Skelett- und Muskelsystem, Atmungssystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem, Band 2: Herz-Kreislauf-System, Lymphatisches System, Endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut. 16./17. Aufl. Elsevier, Urban&Fischer, München 2004, 2008.
- Butler, D.S.: Mobilisation des Nervensystems. Springer, Berlin/Heidelberg 1995.
- Butler, D.S.: The Sensitive Nervous System. Orthopedic Physical Therapy Product, Adelaide 2006.
- Butler, D.S., Moseley, L.G.: Schmerzen verstehen. 2. Aufl. Springer, Berlin/Heidelberg, 2009.
- Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R.F.: Neurowissenschaft: Vom Molekül zur Kognition. 2. Aufl. Springer, Berlin, 2001.
- Faller, A., Schünke, M.: Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion. 16. Aufl. Thieme, Stuttgart 2012.
- Garzorz, N., Elsberger, S.: BASICS Neuroanatomie. Elsevier, Urban&Fischer, München, 2008.
- Hüter-Becker, A., Dölken, M.: Physiotherapie in der Neurologie. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2010.
- Janssens J. et al.: Leitfaden für die Physiotherapie bei Morbus Parkinson. http://www.physioswiss.ch/download/online/WS_04_Janssens.pdf
- Kandel, E., Schwartz, J., Jessell, T.: Neurowissenschaften. Eine Einführung. Elsevier, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg 1995.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 1: Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. 23. Aufl. Elsevier, Urban&Fischer, München 2010.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 2: Innere Organe. 23. Aufl. Elsevier, Urban&Fischer, München 2010.
- Paulsen, F., Waschke, J.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. Bd. 3: Kopf, Hals, Neuroanatomie. 23. Aufl. Elsevier, Urban&Fischer, München 2010.
- Poritsky, R., Freemann, B., Schoen, D.: Malbuch Neuroanatomie. Elsevier, Urban&Fischer, München, 2005.
- Putz, R., Pabst, R.: Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. CD-ROM, Version 3.0. Elsevier, Urban&Fischer, München, 2005.
- Reicherzer, T.: Checkliste Anatomie und Physiologie. Elsevier, Urban&Fischer, München, 2009.
- Schmidt, R.F., Schaible, H.G.: Neuro- und Sinnesphysiologie. 5. Aufl. Springer, Berlin/Heidelberg, 2006.
- Schmidt, R.F., Lang, F., Heckmann, M.: Physiologie des Menschen, mit Pathophysiologie. 31. Aufl. Springer, Berlin, 2011.
- Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K.: Prometheus. Lernatlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2012.
- Sitzer, M., Steinmetz, H.: Lehrbuch Neurologie. Elsevier, Urban&Fischer, München, 2011.
- Thompson, R.F.: Das Gehirn: Von der Nervenzelle zur Verhaltenssteuerung. 3. Aufl. Spektrum, Heidelberg, 2001.
- Trepel, M.: Neuroanatomie, Struktur und Funktion. 5. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München, 2011.
- Ulfing, N.: Kurzlehrbuch Neuroanatomie. Thieme, Stuttgart, 2008.
- Wang, H., Ehnerta, C., Brenner, G.J., Woolf, C.J.: Bradykinin and peripheral sensitization. Biol. Chem. 2006, Vol. 387: 11–14.