

Transportprozesse

Unterschiede von Nekrose und Apoptose

Man kann prinzipiell zwei Arten des Zelltods unterscheiden:

- 1.) Apoptose: Der sog. programmierte Zelltod; Zellen, die nicht mehr gebraucht werden, begehen Selbstmord, indem sie ein Todesprogramm aufrufen.
 - Zellreste werden eliminiert
 - Nachbarzellen werden NICHT geschädigt
 - Intrazelluläre Bestandteile werden NICHT freigesetzt

- 2.) Nekrose: Akuter Zelltod durch Verletzung. Da sich der Zellinhalt bei diesem Vorgang über die Nachbarzellen ergießt, werden diese ebenfalls geschädigt und es kommt zur Entzündung.
 - Zellbestandteile werden freigesetzt
 - Es kommt zur Gewebeschädigung und es folgt eine Entzündungsreaktion

Erleichterte Diffusion (+ Beispiele)

- Über Poren
 - Meist unreguliert
 - Selektiv für Aquaporine
 - Unselektiv z.B. über Gap junctions

- Ionenkanäle
 - Selektiv für K, Na, Ca, Cl
 - Unselektiv z.B. für Kationen
 - Spannungsgesteuert, chemisch-gesteuert oder mechanisch-gesteuert
 - Gating (offen oder geschlossen)
 - Hohe Transportrate (bis zu $10^7 - 10^8/s$)

- Transportproteine (Carrier)
 - Selektiv für Zucker, AS, Nukleoside, Ionen
 - Keine gating, sondern kontinuierlicher Transport
 - Gering Transportrate (bis $10^3 - 10^4/sec$)
 - Oft gekoppelter Transport z.B. Cotransport oder Austausch

Vesikulärer Transport: Welche Arten gibt es? Beispiele nennen.

- Endozytose
 - Pinozytose, Rezeptor-vermittelte Endozytose, Phagozytose
- Exozytose
 - Konstitutive Exozytose, regulierte Exozytose
- Transzytose

Welche Arten von Endozytose kennen Sie + Beschreibung

- Pinozytose
 - Aufnahme von Wasser oder gelösten Partikeln in kleinen Vesikeln (<150 nm)
 - Unspezifisch, unreguliert, generell in alle Zellen
- Rezeptor-vermittelte Endozytose
 - Aufnahme von gelösten Partikeln, selektiv z.B. Cholesterin (LDL), Hormone (Insulin),
- Phagozytose
 - Aufnahme von großen Partikeln (>250 nm) wie z.B. MO durch spezialisierte Zellen (Phagozyten)

Welche Arten von Exozytose kennen Sie + Beschreibung

- Konstitutive Exozytose
 - Z.B. Ausschleusen von Proteinen in den Extrazellulärraum
- regulierte Exozytose
 - z.B. Schleimsekretion, Ausschüttung von Transmittern (Acetylcholin, Histamin) oder Hormonen (Insulin)

Unterschied zwischen Osmose und Filtration

- Osmose
 - Transport von Wasser durch eine semipermeable Membran aufgrund eines Konzentrationsgradienten. Der osmotische Druck treibt dabei den Teilchenfluss an.
- Filtration
 - Wassertransport aufgrund eines hydrostatischen Druckunterschiedes

Was ist Perforation gemeint?

- Als Perforation bezeichnet man die Durchstoßung oder Durchbohrung des Gewebes, das eine Körperhöhle ummantelt.

Was ist Permeation gemeint?

- Als Permeation bezeichnet man die Diffusion durch eine biologische Membran (Verteilungskoeffizient ist zu berücksichtigen!)

Was sind die Kardinalsymptome einer Entzündung?

- Funktionsverlust
- Schmerz
- Schwellung
- Rötung
- Überwärmung

Wodurch werden die Kardinalsymptome ausgelöst?

- Leukozytenausschwemmung
- Zellproliferation
- Erregung von Schmerzrezeptoren
- Ödembildung, Eiter

Regelprozesse: Wärme/Kältereulation

Ziel aller Regelprozesse ist es, ein Gleichgewicht einzuhalten bzw. zu erreichen (= Homöostase)

Wärmehaushalt:

Der Mensch ist ein homoiothermes (gleichwarmes) Lebewesen

- ➔ Körperkern 36,5-37,5°C Normaltemperatur
- ➔ Körperschale 28-36°C

Die wichtigen Körperregionen werden immer warm gehalten

- ➔ Wärmeproduktion durch: Stoffwechsel und Muskelkontraktion
- ➔ Wärmeabgabe durch:
 - Wärmeleitung (Konduktion; ruhender Stoff)
 - Wärmeströmung (Konvektion; bewegtes Medium)
 - Wärmestrahlung und Wärmeverdunstung (Evaporation; Schwitzen)

Wie reagiert der Körper auf Wärme/- Kältebelastung?

- Wärmebelastung
 - Erhöhung der Wärmeabgabe
 - Steigerung der Hautdurchblutung, Erhöhung der Schweißsekretion
 - Bei Langzeitbelastung (Hitzeakklimatisation)
 - Erhöhte Schweißsekretion durch Zunahme der Schweißdrüsen
 - Beginn der Schweißsekretion bei niedriger Temperatur
- Kältebelastung
 - Verminderung der Wärmeabgabe
 - Verminderung der Hautdurchblutung
 - Erhöhung der Wärmeproduktion
 - Willkürliche und unwillkürliche Muskelbewegung (z.B. Stampfen, Zittern)
 - Zusätzlich bei Langzeitbelastung (Kälteakklimatisation)
 - Steigerung des Energieumsatzes, Nachlassen der Kälteempfindung

Arten der Energiebereitstellung der Skelettmuskulatur (inkl. Energiebilanz) (!)

(6/7 – Seite 13-14)

- Vorhandenes ATP
 - Kein Sauerstoffbedarf, Energie reicht nur für wenige Kontraktionen
- Spaltung von Kreatinphosphat
 - Kein Sauerstoffbedarf, Energie reicht für 10-20 Sekunden
- Anaerobe Glykolyse
 - Kein Sauerstoffbedarf, Energie reicht für 30 bis 60 Sekunden
- Glukose und Fettsäureoxidation
 - Sauerstoff essentiell, Energie reicht für Stunden

Hyperthermie = zu hohe Temperatur

Hitzekollaps = kurze Bewusstlosigkeit in heißer Umgebung

Hitzekrämpfe = Muskelkrämpfe durch Hitze-bedingten Verlust von H₂O und Elektrolyten

Sonnenstich = Wärmestau im Kopfbereich durch direkte Sonneneinwirkung

Maligne Hyperthermie = Überempfindlichkeit auf ein Inhalationsanästhetikum

Hitzschlag: Ursachen, Symptome, Folgen?

- Ursachen
 - Körperliche Anstrengung bei großer Hitze und Luftfeuchtigkeit
 - Bei Personen mit Erkrankungen wie Herzinsuffizienz kann es auch ohne körperliche Anstrengung dazu kommen
- Ursachen II
 - Wenn die Körperkerntemperatur rasch steigt (>40°C), dann steigt auch die Gehirntemperatur -> zuerst schwitzt man noch, aber bald ist der Körper erschöpft und das Schwitzen hört auf. Dann steigt die Gehirntemperatur weiter (trockene Haut) -> Hitzschlag (-> Hirnödem -> ZNS Schäden -> Tod)
- Symptome
 - Kopfschmerzen, Gesichtsschweiß, Schwindel, beschleunigter Puls und Atmung
- Folgen
 - >40°C – Kreislaufversagen, Bewusstlosigkeit
 - >43-45°C – Tod

Stadien der Unterkühlung + Symptome?

- 35-32°C: Exzitationsstadium
 - Erregung, Kältezittern
- 32-29°C: Adynamiestadium
 - Erschöpfung, Muskelstarre, Teilnahmslosigkeit
- 29-27°C: Paralysestadium
 - Lähmung, Koma
- 27-25°C
 - Tod durch Kammerfibrillern

Fieber

- Erhöhung der Sollwert-Einstellung des Hypothalamus
- Ursachen
 - Infektionen (Bakterien, Viren)
 - Nicht-infektiöse Erkrankungen (Tumor, Rheuma, Medikamente)
- Positive Wirkungen
 - Stimulation der Immunabwehr, vermindertes Bakterienwachstum
- Negative Wirkungen
 - Gesteigerte Herzfrequenz, erhöhter O₂ Verbrauch, vermehrter Flüssigkeitsverlust

Aktionspotential der Nervenzellen / Erregungsprozesse

Elektrische Erregbarkeit ist die Fähigkeit von bestimmten Zellen (Nervenzellen, Muskelzellen) auf physikalische oder chemische Reize mit einer Erregung (=Aktionspotential) zu reagieren und diese Erregung weiterzuleiten.

Was ist das Ruhepotential? Wie kommt es zustande? In welchem Bereich liegt es?

- Ein Membranpotential allgemein ist eine elektrische Potentialdifferenz (Spannung), die zwischen der Außen- und der Innenseite einer Membran herrscht. In ruhenden Zellen wird es Ruhepotential genannt.
- Ursache
 - Außerhalb der Zelle herrscht eine hohe Na-Konzentration
 - Innerhalb der Zelle herrscht eine hohe K-Konzentration
 - Dieser Na/K-Gradient wird durch die Na/K-ATPase erzeugt.
 - Nun kann K durch die K-Kanäle nach außen strömen und es wird ein Potential aufgebaut. (außen + und innen -)
 - Das Ruhepotential beträgt ca. -70 bis -90 mV
 - Nervenzellen: -70 bis -80 mV
 - Muskelzellen: -80 bis -90 mV

Wie ist ein Aktionspotential in einer Nervenzelle aufgebaut? Erklären sie die Phasen kurz anhand einer Skizze!

Meist wird ein Aktionspotential am Axonhügel ausgelöst.

Die Refraktärzeit ist der Zeitraum nach Auslösung eines AP's in der die Nervenzelle nicht auf einen erneuten Reiz reagieren kann.

- 1) Das Triggersignal führt zu einer Depolarisation
- 2) Ist das Triggersignal stark genug wird die Schwelle überschritten
Rasches Öffnen der Spannungsabhängigen Na-Kanäle
 - ➔ Massiver Na-Einstrom von außen
 - ➔ Massive Depolarisation (ca. + 30 mV)
- 3) Langsames Öffnen von spannungsabhängigen K-Kanälen
 - ➔ Beginnender K-Ausstrom
 - ➔ Anhaltender Na-Einstrom
- 4) Inaktivierung der Na Kanäle
K-Kanäle sind jetzt offen
 - ➔ Massiver K-Ausstrom
 - ➔ Repolarisation (ATPase bringen Na wieder raus)
- 5) Langsames Schließen der K-Kanäle
 - ➔ Abklingen des K-Ausstroms
 - ➔ Nachhyperpolarisation

Danach: Erreichen des Ruhpotentials!

Erklären sie Ionenleitfähigkeit und Ionenströmung!

- Die Ionenleitfähigkeit gibt an, welche Kanäle geöffnet werden und welche Ionen durch die Membran geleitet werden können
- Die Ionenströmung gibt an, welche Ionen tatsächlich durch die Membran strömen (und wie stark der Ein/Ausstrom ist)

Wie funktioniert die Erregungsübertragung an einer erregenden chemischen Synapse? Skizze!

Durch ein präsynaptisches AP kommt es zur Öffnung spannungsabhängiger Ca-Kanäle in der präsynaptischen Membran.

- Durch den Ca-Einstrom wird der Transmitter aus den Vesikeln in den synaptischen Spalt freigesetzt.
- Der Transmitter dockt an der präsynaptischen Membran an bestimmten Rezeptoren an. Dadurch werden Ca oder Na-Kanäle in der postsynaptischen Membran geöffnet und Ca oder Na strömt in die Postsynapse ein
- Durch den Einstrom kommt es zu einer kurzen, geringen Depolarisation der postsynaptischen Membran und das löst ein EPSP aus
 - ➔ EPSP = exizatorisches postsynaptisches Potential
- Ist der Transmitter verbraucht, schließen sich die Kanäle wieder

Wie funktioniert die Erregungsübertragung an einer hemmenden chemischen Synapse? Skizze!

Hemmende Synapsen sind ähnlich aufgebaut wie erregende. Sie haben aber als postsynaptische Ionenkanäle Cl und K-Kanäle

- Postsynaptische Hemmung
 - Transmitter wird ausgeschüttet und dockt an Rezeptor an. K und Cl-Kanäle öffnen sich
 - K-Ausstrom aus Postsynapse in synaptischen Spalt
 - Cl-Einstrom aus synaptischen Spalt in die Postsynapse
 - Der Transmitter und der Ionenstrom bewirken eine leicht Hyperpolarisation der postsynaptischen Membran. Dies löst IPSP aus.
 - ➔ IPSP = inhibitorisches postsynaptisches Potential

das IPSP unterdrückt eine Depolarisation und somit EPSP

- Präsynaptische Hemmung
 - der Ca-Einstrom in die Präsynapse wird blockiert. Daher kann kein Transmitter mehr freigesetzt werden (EPSP ↓)

Muskulatur

Was versteht man unter motorischer Einheit?

- Die motorische Einheit besteht aus dem Motoneuron (α -Motoneuron) im Rückenmark, aus dem zugehörigen Axon und allen durch dessen kollateralen, innervierten Muskelfasern.
- Die Funktion der motorischen Einheit kann durch Erkrankungen der Motoneurone, durch Unterbrechung oder Verzögerung der Nervenleitung im Axon oder durch Erkrankungen der Muskulatur beeinträchtigt sein.

Unterschied motorische Endplatte und Interneuronale Synapse

- Die Motorische Endplatte
 - Ist immer erregend
 - Hat nur ACh als Transmitter
 - Hat nur nikotinische ACh-Rezeptoren
 - Die einzelnen ESPS sind immer überschwellig (~ 70 mV)

Die motorische Endplatte ist die Verbindungsstelle zwischen motorischer Nervenzelle und einer Muskelzelle.

- Die interneuronale Synapse
 - Ist erregend oder hemmend
 - Hat mehrere Transmitter
 - Hat mehrere Rezeptoren
 - Die einzelnen ESPS sind nie überschwellig (1-2 mV)

Die interneuronale Synapse dient als Verbindungsstelle zwischen Nervenzellen untereinander oder zwischen Nervenzellen und anderen Zellen

Was ist ein Muskelkater?

- Mikrotraumen (Risse in Z-Scheiben durch Überbeanspruchung, insbesondere bei exzentrischer Kontraktion -> Entzündung)

Erklären Sie die Erregungsübertragung an der motorischen Endplatte!

- Da die motorische Endplatte eine chemische Synapse ist, erfolgt die Erregungsübertragung über den Neurotransmitter ACh
- Die motorische Endplatte besteht aus einer Aufquellung des Synapsenendköpfchens. Dieses Endköpfchen ist über den synaptischen Spalt mit einem speziellen Membranteil der Muskelfaser (postsynaptisch) verbunden.
Kommt ein AP zur Präsynapse, so öffnen sich spannungsabhängige Ca-Kanäle und Ca strömt ein. Dann wird ACh aus den Vesikeln in den synaptischen Spalt freigesetzt und dockt an den nikotinischen ACh-Rezeptor an.
Dadurch kommt es zur Depolarisation des Sarkolemm und zur elektromechanischen Kopplung. Ca-Anstieg führt zur Bindung von Myosin an Aktin.

Kontraktion und Erschlaffung der Skelettmuskulatur mit elektromechanischer Kopplung

- Elektromechanische Kopplung ist der Prozess, der zur Kopplung des Myosinköpfchens führt.
 - Durch das Andocken des Transmitters kommt es zur Depolarisation des Sarkoklemms
 - Aktivierung der Dihydropyridin-Rezeptoren (Ca-Kanäle, die hier als Spannungssensor dienen)
 - Aktivierung von Ryanodin-Rezeptoren (Ca-Kanäle) und Freisetzung von Ca aus dem sarkoplasmatischen Retikulum
 - Schlagartiger Anstieg der intrazellulären Ca-Konzentration
Konformationsänderung von Troponin/Tropomyosin
→ Bindung von Myosin an Aktin
- Kontraktion
 - Ineinanderschieben von Aktin und Myosinfilamenten durch Querbrückenbildung -> Filamentgleiten
Für max. Kontraktion ca. 50 Zyklen
- Erschlaffung
 - Rückaufnahme von Ca ins SR
Troponin blockiert wieder die Aktin-Myosin-Interaktion -> Erschlaffung

Das ATP für die Kontraktion erhält man durch Kreatinphosphatspaltung, anaerobe Glykolyse und Glucose/Fettsäureoxidation

Querbrückenbildung und Querbrückenzyklus

Das Zusammenschieben der Filamente (Aktin und Myosin) bei der Muskelkontraktion beruht auf der Querbrückenbildung zwischen den beiden.

Nach der Bildung der Querbrücke kippt das Myosinköpfchen.

Danach löst sich die Querbrücke durch Bindung von ATP an das Köpfchen wieder auf.

- Zyklus
 - In Ruhestellung ist ATP am Myosinköpfchen gebunden; das Troponin ist frei
 - Kommt ein AP so wird durch die elektromechanische Kopplung Ca freigesetzt und dockt am Troponin an
 - Nun kann das Myosinköpfchen ans Aktin binden.
Das am Myosin gebundene ATP wird in P und ADP gespalten. Die dabei entstandene Energie wird benötigt um den Winkel des Köpfchens zu verändern. Bei der P-Abgabe auf 50°. Wird dann noch ADP abgegeben erreicht das Köpfchen die Endstellung 45°
 - Ist nun ATP vorhanden, so bindet es am Myosinköpfchen und dieses löst sich am Aktin und richtet sich wieder auf (90°)

Kontraktion und Erschlaffung der glatten Muskulatur

Bei der glatten Muskulatur erfolgt die Kontraktion viel, viel langsamer als bei der Skelettmuskulatur.

- Kontraktion
 - Wird die intrazelluläre Ca-Konzentration durch
 - Elektromechanische Kopplung
 - Pharmakomechanische Kopplung
 - Mechanische DehnungErhöht, so kommt es zu einer Aktivierung der Myosinleichtkettenkinasen (MLKK), weil Calmodulin (an Ca) gebunden wird.
 - Durch die MLKK wird Myosin phosphoryliert
 - Interagiert nun Aktin mit dem phosphorylierten Myosin kommt es zum Querbrückenzyklus und zur Kontraktion
- Erschlaffung
 - Durch den Abfall der Ca-Konzentration
 - Durch die Unterbindung der Myosin-Phosphorylierung

Unterscheide und beschreibe im glatten Muskel den Myogener vs. neurogenen Typ

- Myogener Typ (single-unit Typ)
 - Durch gap junctions elektrisch gekoppelte Zellverbände
 - Erregung durch spontane Depolarisation
 - Spontane Erregung moduliert durch VNS, Hormone und mechanische Dehnung
 - Beispiele: Darm, Harnröhre, Gebärmutter

- Neurogener Typ (multi-unit Typ)
 - Kaum gap junctions, sondern lokale Versorgung einzelner Muskelzellen durch Fasern des VNS
 - Erregung durch Transmitter vegetativer Neurone, Hormone und mechanische Dehnung
 - Beispiele: Bronchien, größere Blutgefäße, Auge, Haut

Motorische Systeme, Gehirn

Funktionen des Kleinhirns

- Beteiligung am motorischen Lernen
- Unterstützung von Gleichgewichtsreaktionen
- Augenbewegungen
- Planung von Willkürbewegungen
- Korrektur stützmotorischer Anteile von Bewegung und Haltung
- Korrektur langsamer, zielmotorischer Bewegungen
- Erlernen und Durchführung von schneller Zielmotorik (z.B. Süßigkeiten aus Schreibtischlade ohne hinzuschauen)

Funktionsstörungen des Kleinhirns

- Gleichgewichtsstörungen
- Ataxie
- Dysmetrie
- Tremor
- Koordinationsstörungen beim Bewegungsablauf
- Dysathrie

Erklären Sie den Eigen und Fremdreflex! Nennen sie je ein Beispiel! Und erklären Sie dazu jeweils den Reflexbogen

Eigenreflex (propriozeptiver Rezeptor)

- Sensor (Rezeptor) und Effektor liegen im selben Gewebe
- Beispiel
 - Patellarsehnenreflex (Knie + Hammer -> Unterschenkel nach oben)
 - Rezeptor = Muskelspindel im Oberschenkel
 - Effektor = Skelettmuskel im Oberschenkel
- Monosynaptischer Reflexbogen
 - Er beschränkt sich auf die Verschaltung zwischen 2 verschiedenen Neuronen. Diese Verschaltung erfolgt im Vorhorn des Rückenmarks über eine Synapse

Fremdreflex (exterozeptiver Reflex)

- Sensor und Effektor liegen in unterschiedlichen Geweben
- Beispiel
 - Verbrennung bei Kerze -> Hand zurückziehen
 - Rezeptor = Wärmerezeptor in der Haut
 - Effektor = Armmuskulatur (mehrere Muskeln)
- Polysynaptischer Reflexbogen
 - Es sind immer mehrere (mind. 3) zentrale Neurone hintereinander geschaltet. Die afferenten Impulse werden über Zwischenneurone auf das alpha-Motoneuron im Vorhorn des RM umgeschaltet.

Motorische Endplatte: Erregungsleitung? Was ist Myasthenie? Wie entstehen sie? Beispiele!

Die motorische Endplatte ist eine spezialisierte Synapse, die für die Übertragung der Erregung von der Nervenfasern auf die Muskelfaser verantwortlich ist. Transmitter: Acetylcholin.

Myasthenie = krankhafte Muskelschwäche oder Ermüdbarkeit
Antikörper blockieren die Erregungsübertragung.

- Myasthenia gravis.
 - Der Thymus produziert Antikörper. Sie blockieren die Übertragung am nikotinergen ACh-Rezeptor des Skelettmuskeln
 - Durch Virusinfektion, genetische Disposition oder Thymom ausgelöst
- Myasthenisches Syndrom (Lambert-Eaton)
 - Die Freisetzung von ACh an cholinergen Synapsen ist gestört, weil AK gegen die präsynaptischen Ca-Kanäle gebildet werden.
 - Durch Lungenkarzinom

Motoneuron-Erkrankungen

- Poliomyelitis (Kinderlähmung)
 - Viruserkrankung; meist harmlos (Fieber, Müdigkeit)
 - ➔ Aber ca 1% paralytische Form: Degeneration des 2. Motoneurons
 - ➔ Muskelschwund; Lähmung an Armen, Beinen und Körperstamm
 - ➔ Später auch der Atemmuskulatur-> Ersticken
- Spinale Muskelatrophie
 - Genetisch bedingte Degeneration des 2. Motoneurons
 - Symptome: wie bei Kinderlähmung; Beginn mit ca. 3-30 Jahren
- Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)
 - Degeneration des 1. und 2. Motoneurons (sporadisch, genetisch)
 - Häufigste Motoneuronenerkrankung; Beginn mit 40 bis 60 Jahren
 - Ursache: Sauerstoffradikale und oxidativer Stress
 - Symptome: wie oben + spastische Lähmungen und Hyperreflexie -> Tod durch Ateminsuffizienz

Was ist eine Myotonie?

= Muskelerregbarkeit gestört

Was ist eine Myopathie?

= Eigenerkrankung des Muskels (ohne neuronale Ursache)

Parkinson-Syndrom: Ursachen? Kardinalsymptome? Vegetative und psychische Symptome? Wie kommt es zu +/- Symptome?

- Ursachen
 - Degeneration dopaminerger Neurone der Substantia nigra
 - Verstärkte Hemmung des Thalamus
 - Verminderte Erregung von motorischen Arealen im Cortex

Parkinson = eine Funktionsstörung der Basalganglien

- Psychische Störungen
 - Entschlusslosigkeit, depressive Verstimmung
- Vegetative Störungen
 - Vermehrter Speicheln und Tränenfluss, erniedrigter Blutdruck
 - Gestörte Wärmeregulation, Funktionsstörungen von Darm und Blase
- Motorische Störungen (Kardinalsymptome)
 - Minus-Symptome: Akinese (Bewegungsarmut), weil zu wenig Dopamin vorhanden ist.
 - Plus-Symptome: Rigor (gesteigerte Grundspannung der Skelettmuskulatur), Ruhetremor (Zittern), weil zu viel Acetylcholin da ist
- Ursachen II
 - Unbekannt (70-80%)m Arteriosklerose (15-30%), Pharmaka, Enzephalitis, Tumor

Sinnesphysiologie

Tastsinn: Mechanosensoren – Subtypen der Sensoren und welche Empfindungen werden vermittelt?

- Merkelzelle: unbehaarte Haut – Druck
- Tastscheibe: behaarte Haut – Druck
- Ruffini-Körperchen – Druck, Spannung
- Meißner-Körperchen – Berührung, niederfrequente Vibration
- Haarfollikel-Sensoren – Berührung
- Pacini-Körperchen – hochfrequente Vibration
- Freie Nervenendigungen – Berührung (grober Kontakt), Kälteempfindung

Nozisenoren: Wie ist das Grundprinzip der peripheren Nozisenoren? Wie werden sie aktiviert und stimuliert? Funktion?

- Die Nozisenoren sind Sensoren für Schmerz. Sie liegen als freie Nervenendigungen in der Dermis. Sie liegen nicht nur in der Haut, sondern auch in Muskeln, Eingeweiden usw. (beim Menschen überall außer in Gehirn und Leber)
- Nozizeptoren sind Na/Ca oder Na-Kanäle. Tut man sich weh, kommt es zu einer Depolarisation und folglich zur Öffnung von Spannungs-abhängigen Na-Kanälen -> AP
- Im Normalzustand sind Nozisenoren hochschwellige Rezeptoren. Durch Sensibilisierung (z.B. bei Entzündungen) reicht ein niederschwelliger Reiz um ein AP am Nozizeptor auszulösen. An der Nozizeption sind Entzündungsmediatoren wie Bradykinin, Histamin, Prostaglandine, Serotonin usw. beteiligt.
- Die Auslösung des Nozizeptorschmerzes erfolgt über
 - Mechanischen Druck
 - Hitze
 - Indirekt K/H
 - Sensibilisierung
- Nozisenoren leiten Schmerz über
 - Afferente A δ -Fasern (schnelle Überleitung = 1. Heller Schmerz, weil myelinisiert)
 - Und über afferente C-Fasern (langsame Überleitung = dumpfer, langanhaltender Schmerz)

ARAS beschreiben (!)

- Neben dem spezifischen, sensorischen System gibt es auch ein unspezifisches System, das als aufsteigendes, retikuläres Aktivierungssystem (ARAS) bezeichnet wird.
- Diffuser Impulsstrom von sensorischen Bahnen, der über Formatio reticularis und Thalamus zur Großhirnrinde geleitet wird.
- Entscheidend für die Aufrechterhaltung des Bewusstseins und der Bewusstseinsheitigkeit (Aufmerksamkeit).

Welche Funktionen haben Cochlea (= Schnecke) und Corti-Organ?

- Die Schnecke stellt das Rezeptorfeld für die Hörwahrnehmung dar. Das Corti-Organ mit seinen Haarzellen ist der eigentliche Sitz des Gehörsinns in der Schnecke. Es ist ein System aus Sinnes-, Stützzellen und Nervenfasern. Das Corti-Organ ist die Schnittstelle zwischen den akustischen Schwingungen und den Nervensignalen.
- Aufbau der Cochlea
 - Scala Vestibuli (gefüllt mit Na-reichen Perilymphe)
 - Scala media (gefüllt mit K-reichen Endolymphe) bzw. Ductus cochlearis mit Corti-Organ
 - Scala tympani (Perilymphe) grenzt an rundes Fenster -> Paukenhöhle -> Ohrtrompete

Beschreiben sie die Schallverarbeitung im Ohr

- 1) Der Ton wird im Außenohr aufgenommen
- 2) Der Schall wird dann über das Trommelfell, Hammer, Amboss und Steigbügel (im Mittelohr) an das ovale Fenster zum Innenohr herangetragen.
- 3) Signaltransduktion
 - a. Am ovalen Fenster entsteht eine Wanderwelle. Diese läuft durch die Scala Vestibuli bis zur Schneckenspitze.
Am Maximum der Wanderwelle werden die tip-links gedehnt und dadurch öffnen Kationenkanäle und es kommt zu einer Erregung der äußeren Haarzellen (durch Depolarisation).
Die äußeren Haarzellen verstärken die Wanderwelle.
 - ➔ Durch den Verstärkungsmechanismus der äußeren Haarzellen, werden die inneren Haarzellen erregt.
Es kommt zur Freisetzung eines Transmitters an der Haarzellenbasis, welcher dann den N. Vestibulocochlearis erregt
 - ➔ Weiterleitung der Information an das Gehirn.

Wie funktioniert das Richtungshören?

Das Richtungshören ist die Fähigkeit des Ohres und des Gehirns die Richtung ankommender Schallwellen zu erkennen.

Im Olivenkomplex werden Laufzeitunterschiede ausgewertet

- Ist die Klangquelle direkt vor mir, treffen sich die APs der beiden Axone (linkes und rechtes Ohr) genau beim Koinzidenzdetektor in der Mitte.
- Ist die Quelle rechts von mir, treffen sich die APs am Bild beim rechten Neuron (nahe dem linken Ohr)
- Wenn die Quelle links von mir ist, treffen sie sich am Bild beim linken Neuron (nahe dem rechten Ohr)

Störungen des Gehörsinns

- Schalleitungsschwerhörigkeit (gradueller Hörverlust; nur Luftleitung)
 - ➔ Verlegung des Hörgangs durch Zeruminalpfropf (Ohrenschmalz)
 - ➔ Perforation des Trommelfells
 - ➔ Flüssigkeit in der Paukenhöhle (Mittelohrentzündung)
- Innenohrschwerhörigkeit
 - ➔ Schädigung der Haarzellen (Schall, Antibiotika)
 - ➔ Störung in der Endolymphe-Zusammensetzung (Hemmung des K-Transports)

- Endolymphhydrodrops
- Störung der Labyrinthdurchblutung (Hörsturz)
- Altersschwerhörigkeit (Versteifung der Basilarmembranen; zuerst hochfrequente, dann niederfrequente Töne)
- Tinnitus = ohne Schallwellen ausgelöste, subjektive Hörgeräusche
 - Brummen, Zischen, Rauschen, Pfeifen
 - 10-20% der Bevölkerung ab ca. 40-50 Jahren
 - Auslöser: Mittelohrentzündung, Lärm, Hörsturz..

Vestibularsystem: Funktion? Aufgaben von Macula und Cupula? Pathophysiologie des Vestibularsystems!

Vestibularsystem = Gleichgewichtssinn

Das paarige Gleichgewichtsorgan des Menschen befindet sich im Innenohr.

Es besteht aus je 3 Bogengängen

- Sacculus (kleines Vorhofsäckchen – vertikale Beschleunigung)
- Utricullus (großes Vorhofsäckchen – horizontale Beschleunigung)

Macula und Cupula

- Macula
 - Orientierung über Stellung im Raum (Liegen, Stehen) und Linearbeschleunigung
- Cupula
 - Registrierung von Drehbewegungen (reagiert auf Drehbeschleunigung)

Aufgaben des Vestibulärsystems

- Orientierung im Raum
- Halterelex (bestimmte Körperhaltung halten)
- Stellreflex (Gleichgewicht bei Bewegungen halten)
- Fixierung des Gesichtsfeldes bei Kopfbewegungen

Pathophysiologie

- Kinetose (Bewegungskrankheit)
 - Unwohl sein, Schwindel, Schweißausbruch, Erbrechen bei ungewohnten Bewegungen
- Schwindel (Vertigo)
 - Drehschwindel, Schwankschwindel, Liftschwindel)
- Pathologischer Nystagmus (Augenzittern)

→ Die Ursachen können auch im Cortex, Thalamus oder Kleinhirn liegen.

Auge: Funktion, Aufbau, Funktionsstörungen!

- Funktion
 - Das Auge ist ein Sinnesorgan zur Wahrnehmung von Lichtreizen. Mit Hilfe von Fotorezeptoren werden diese Reize aufgenommen. Diese Nervenreize gelangen über die Sehnervenbahnen zum Sehzentrum des Gehirns, wo sie zu einer optischen Wahrnehmung verarbeitet werden.
- Aufbau
 - Das Auge und seine Anhangsorgane liegen in der knöchernen Augenhöhle. Der Augapfel selbst besteht aus
 - Linse
 - Glaskörper
 - Äußere Augenhaut (Lederhaut, Hornhaut, Bindehaut)
 - Mittlere Augenhaut (Aderhaut, Ziliarkörper + Muskel, Iris)
 - Innere Augenhaut (Retina)

Die Augenmuskeln sind verantwortlich für die Augenbewegungen. Augenlider und Tränenapparat dienen als Hilfs und Schutzeinrichtungen.

Was passiert in den Stäbchen?

Abhängig von cGMP-reguliertem Kationenkanal im Außensegment.

Im Dunklen

- Die cGMP-Konzentration ist hoch und der Kanal ist offen -> Na-Einstrom (Dunkelstrom).
Das Membranpotential beträgt ca. -30 bis -40 mV
 - ➔ Es kommt zur Aktivierung von Spannungs-abhängigen Ca-Kanälen in der Synapse -> Ca strömt ein und Glutamat wird freigesetzt.

Bei Licht

- Die PDE wird aktiviert und cGMP zu GMP hydrolysiert. Also ist die cGMP-Konzentration niedrig und der Kationenkanal geschlossen.
 - ➔ Es kommt zur Hyperpolarisation (-70 mV) -> die Ca-Kanäle schließen und die Glutamat-Freisetzung wird gestoppt.

Hell-Dunkel-Adaption

= man kommt in dunklen Raum und sieht nichts, aber nach einiger Zeit sieht man wieder!

- Schritte
 - Erweiterung der Pupille
 - Resynthese der Photopigmente
 - Umschaltung von Neuronen
- ➔ Bei wenig Licht: große Pupille, viel Sehfärbstoff verfügbar
- ➔ Bei viel Licht: kleine Pupille, wenig Sehfärbstoff verfügbar

Refraktionsanomalien

= Lichtbrechungsfehler

- Altersweitsichtigkeit (Presbyopie)
 - Die Linse hat Elastizität verloren und kann sich nicht mehr ausreichend krümmen
 - Korrektur mittels Sammellinse
- Kurzsichtigkeit (Myopie)
 - Die Linse ist funktionsfähig, aber der Augapfel ist zu lang
 - Korrektur mittels Zerstreuungslinse
- Weitsichtigkeit (Hyperopie)
 - Die Linse ist funktionsfähig, aber der Augapfel ist zu kurz
 - Korrektur mittels Sammellinse
- Astigmatismus (Krümmungsfehler der Kornea)
 - Regulär
 - Punkte werden als Linien, Kreise als Ellipsen abgebildet.
 - Korrektur durch Brillen
 - Irregulär
 - Völlig ungleichmäßige Verkrümmung
 - Korrektur durch angepasste Kontaktlinsen

Krankheiten des Auges

- Nachtblindheit (Hemeralopie)
 - Keine Hell-Dunkel-Adaption der Stäbchen
- Grauer Star (Katarakt)
 - Trübung der Linse z.B. durch Virusinfektion oder Degeneration der Linsenfasern
- Grüner Star (Glaukom)
 - Erhöhter Augeninnendruck und verminderte Durchblutung des Sehnervs -> Skotom (Gesichtsfeldausfälle) -> Erblindung
 - Ursache: meist verminderter Abfluss des Kammerwassers
 - Prim. Glaukom: tritt eigenständig auf
 - Sek. Glaukom: tritt als Folge einer anderen Augenerkrankung auf
 - Weitwinkelglaukom: Kammerwinkel (= Winkel zwischen Iris und Hornhaut) ist weit offen
 - Engwinkelglaukom: Kammerwinkel ist sehr eng und daher kann Kammerwasser nicht abfließen.

Vegetatives Nervensystem

Aufgabe

- Regulation und Koordination der Funktion der inneren Organe (z.B. Herz, Kreislauf, Atmungsfunktion, Verdauung, Stoffwechsel)
Angriffsorte sind z.B. glatte Eingeweidemuskulatur, Herz, Leber, Drüsen
 - ➔ Verantwortlich für die unwillkürliche Steuerung der inneren Organe und des Blutkreislaufs.

Transmitter und Rezeptoren

- Präganglionär auf postganglionär
 - Sympathikus
 - ➔ Acetylcholin
 - ➔ N-Cholinorezeptor (Nikotinrezeptor, ionotrop)
 - Parasympathikus
 - ➔ Acetylcholin
 - ➔ N-Cholinorezeptor (Nikotinrezeptor, ionotrop)
- Postganglionär auf Erfolgsorgan
 - Sympathikus
 - ➔ Noradrenalin, Adrenorezeptoren (metabotrop)
 - Parasympathikus
 - ➔ Acetylcholin
 - ➔ M-Cholinorezeptor (Muskarinrezeptor, metabotrop)
- Ausnahmen Sympathikus
 - ➔ Schweißdrüse (postganglionär auf Erfolgsorgan = cholinerg)
 - ➔ Nebennierenmark (präganglionär auf Erfolgsorgan = cholinerg)

Ursprung von

- Präganglionären Neuronen = im ZNS
 - Sympathikus: Im Seitenhorn des thorakalen und oberen lumbalen Rückenmarks
 - Parasympathikus: zum Teil im Hirnstamm, z.T. im Sakralmark
- Vegetative Ganglien
 - Sympathikus: im Grenzgang im Bereich des Brust und Lendenmarks
 - Parasympathikus: direkt im oder nahe dem Endorgan

Der Nervus vagus entspringt im Markhirn. Er ist der 10. Hirnnerv und gleichzeitig der größte Nerv des PSY.

Einteilung des VNS in

- Parasympathikus (Essen, Ausscheidung, Verdauung, Entspannung)
- Sympathikus (Anspannung, Stress, „flight or fight“)
- Darmnervensystem

Beschreibe die Wirkungen von Sympathikus Parasympathikus auf Herz, Auge, Gefäße, Magen-Darm, Bronchien (10/11 – Seite 14)

Hormone

1) Hypothalamus-Hypophysen-System

a. Hormone der Neurohypophyse (HHL)

i. ADH (Antidiuretisches Hormon)

Synonym: Vasopressin

Bildung und Abgabe: Hypothalamus-Neurohypophyse

Hauptwirkungen: Wasserretention in der Niere

Steuerung: Über Osmosensoren in Hypothalamus und Dehnungssensoren in den

Vorhöfen

ii. Oxytocin

Synonym: -

Bildung und Abgabe: Hypothalamus-Neurohypophyse

Hauptwirkungen: Uteruskontraktion und Milchejektion, Anti-Stress-Hormon

Steuerung: bei angenehmen Hautkontakt (z.B. Stillen)

b. Effektorische Hormone der Adenohypophyse (HVL)

Hormone, die direkt auf ein Zielorgan oder den Stoffwechsel wirken -> Sie lösen einen Effekt aus.

i. Somatotropin (STH)

Synonym: Somatotropes Hormon, Wachstumshormon

Bildung und Abgabe: Adenohypophyse

Hauptwirkungen: Knochen und Muskelwachstum, Proteinsynthese, Lipolyse

Steuerung: Fördern – SRH (Somatotropin-Releasing-Hormon); Hemmend –

Somatostatin (SIH)

ii. Prolaktin (PRL)

Synonym: LTH

Bildung und Abgabe: Adenohypophyse

Hauptwirkungen: Brustwachstum, Milchproduktion

Steuerung: fördernd – TRH (Thyreoliberin), hemmend – PIH (Dopamin)

iii. Melanozyten-stimulierendes Hormon (MSH)

Synonym: Melanotropin

Bildung und Abgabe: Adenohypophyse

Hauptwirkungen: Hautpigmentierung

Steuerung: Regler: CRH (Corticoliberin)

- c. Glandotrope Hormone der Adenohypophyse (HVL)
Es sind Steuerhormone des Hypophysenvorderlappens, die die Hormonproduktion anderer endokriner Organe regulieren. Z.B. ACTH stimuliert Nebennierenrinde
 - i. Thyreotropin (TSH)
 - ii. Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)
 - iii. Follikel-stimulierendes Hormon (FSH)
 - iv. Leuteinisierungshormon (LH)
- d. Hormone zu Steuerung der Adenohypophysen-Funktion
 - i. Releasinghormone (Liberine)
Es sind vom Hypothalamus ausgeschüttete Hormone, die in der Hypophyse die Ausschüttung von glandotrope Hormonen bewirken.
 - 1. Somatoliberin
 - 2. Thyreoliberin
 - 3. Corticoliberin
 - 4. Gonadoliberin
 - ii. Inhibiting-Hormone (Statine)
 - 1. Somatostatin
 - 2. Dopamin

2) Schilddrüse

- a. Thyroxin (T4) und Triiodthyronin (T3)
Werden in der Schilddrüse gebildet von den Thyreozyten
Wirken auf Wachstum und Stoffwechsel (T4 hat keine Wirkung -> Umwandlung in T3)
Regulation erfolgt über TSH mit TRH und SIH als Steuerungshormone
- b. Calcitonin
Gebildet von C-Zellen
Regulation des Ca-Haushalts (Ca-Konzentration sinkt!)

3) Nebenschilddrüse

- a. Parathormon (PTH, Parathyrin)
Bildung: Nebenschilddrüsen
Hauptwirkung: Ca-Mobilisation im Knochen, Erhöhung der Ca-Konzentration im Blut
Regulation: Freisetzung reguliert durch extrazelluläres Ca

Nebennierenhormone

➔ Mineralokortikoide:

- Aldosteron
 - Bildung: in der Zone glomerulosa der NNRinde
 - Hauptwirkung: Na-Retention, K + H Ausscheidung, Regulation der Salz und Wasserhaushalts
 - Steuerung: Mineralokortikoide werden unter Kontrolle des Renin-Angiotensin-Systems gebildet.

➔ Glukokortikoide:

- Cortisol
 - Bildung: in der Zona fasciculata der NNRinde
 - Hauptwirkung: Gluconeogenese, Proteolysem Lipolyse
 - Steuerung: Regler sind ACTH mit CRH und SIH. ACTH fördert die Biosynthese und Sekretion von Kortisol in der NNR. Als Regelgröße dient die Cortisol-Konzentration im Blut

- Androgene:
 - Dehydroepiandrosteron (DHEA)
 - Bildung: Testes (Leydig-Zwischenzellen), NNRinde
 - Hauptwirkung: Wachstum der männlichen Sexualorgane, Bildung und Reifung der Samenzellen
 - Steuerung: Hypothalamus (GnRH) und Hypophyse (LH)
- Nebennierenmark:
 - Adrenalin (Epinephrin)
 - Hauptwirkung: Förderung der Herzaktion, Stimulation des ZNS, Durchblutungsverteilung
 - Noradrenalin
 - Hauptwirkung: Blutdrucksteigerung

Bauchspeicheldrüse

Insulin: Wirkungsmechanismus – Wie wird der Blutzuckerspiegel gesenkt? Welche Arten des Diabetes mellitus kennen sie?

- Insulin ist ein Hormon, das vom endokrinen Pankreas in den B-Zellen der Langerhans-Inseln gebildet wird. Bei Freisetzung wird der Blutzuckerspiegel gesenkt.
- Insulinfreisetzung
 - Steigt der Blutzuckerspiegel, so steigt auch die ATP-Konzentration in der B-Zelle. ATP hemmt die K-Kanäle -> Depolarisation
- Ca-Kanäle öffnen sich, Ca strömt in die B-Zelle ein und induziert die Insulinfreisetzung
- Wirkungsmechanismus
 - Insulin bindet an extrazelluläre Rezeptoren (Tyrosinkinase) und induziert eine Phosphorylierung des Rezeptors.
Im Inneren der Zelle (z.B. Leberzelle) wird eine Signalkaskade ausgelöst und Glucose wird in die Zelle aufgenommen und zu Glykogen umgewandelt.
Durch diesen Transport der Glucose in die Leber wird der Blutzuckerspiegel gesenkt.

Welche Funktionen hat Insulin auf den Kohlenhydratstoffwechsel? Insulinantagonisten?!

Insulin erhöht

- Den Glucosetransport
- Die Glykogensynthese
- Die Glykolyse

Insulin senkt

- Glykogenolyse
- Gluconeogenese

Insulinantagonisten

- Wird vom Körper Glucose benötigt, so bewirken Adrenalin und Glucagon – als Insulinantagonisten – eine Umwandlung von Glykogen zu Glucose (=Glycogenolyse) in der Leber.

Wie beeinflusst Insulin den Blutzuckerspiegel? Welche Mechanismen sind dafür zuständig?

- Glykolyse
 - Abbau von Glucose zu Pyruvat oder Laktat
- Gluconeogenese
 - Neubildung von Glucose (z.B. aus AS oder Glycerin)
- Glykogenese (Glykogensynthese)
 - Bildung von Glykogen aus Glucose (zur Speicherung)
- Glykogenolyse
 - Abbau von Glykogen zu Glucose
- Lipolyse
 - Abbau von Triglyceriden zu Glycerin und freien FS

- Liponeogenese (Lipogenese)
 - Aufbau von Triglyzeriden

Glukagon

- Struktur
 - Polypeptid aus 29 AS
- Kontrolle der Freisetzung
 - Hemmung bei hohem Blut-Glucosespiegel oder Stimulation bei niedrigem
- Wirkungsmechanismus
 - Bindung an extrazellulären Rezeptor, Aktivierung der Adenylatzyklase und Bindung an cAMP
- Wirkung
 - Erhöhung des Blut-Glukosespiegels
- Glukagon ist direkter Gegenspieler von Insulin

Autokrin, parakrin, endokrin – kurze Erklärung!

Endokrin: Transport zur Zielzelle über Blutbahn

Parakrin: Transport zur Zielzelle über Diffusion

Autokrin: Hormonproduzierende Zelle ist selbst Zielzelle

Hormonelle Pathophysiologie

Diabetes mellitus = chronische Hyperglykämie (erhöhter Blutzuckerspiegel)

- 4 Typen
 - Typ 1 – 10%
Insulinabhängiger Diabetes mellitus; juveniler DM
Durch die Zerstörung der B-Zellen (durch Virus oder Autoimmunerkrankung) kann der Körper kein eigenes Insulin mehr produzieren: absoluter Insulinmangel!
 - Typ 2 – 90%
Nicht Insulin-abhängiger Diabetes mellitus; Altersdiabetes
Durch Adipositas sinkt die Empfindlichkeit der Zellen auf Insulin und die Zellen reagieren nicht mehr, obwohl anfänglich noch genug Insulin da wäre
 - Typ 3
Alle anderen Formen
 - Typ 4
Schwangerschaftsdiabetes
- Akute Auswirkungen: Fettleber, Azidose (Kussmaulatmung), Koma, Durst
- Spätfolgen: Katarakt, Erblinden, Herzinfarkt, Hypertonie, Niereninsuffizienz

Morbus Addison

= primäre NNR-Insuffizienz (die NNR wird zerstört)

- Ursachen
 - Autoantikörper, Infektionen, Metastasen
- Folgen
 - Aldosteronmangel, Cortisolmangel, Androgenmangel, ACTH-Überproduktion
- Symptome
 - Braunfärbung der Haut
 - Proteinabbau
 - Hypoglykämie (Unterzuckerung)
 - Tachykardie (Herzrasen)

Cushing-Syndrom

= sekundäre NNR-Insuffizienz

- Ursachen
 - Cortisol-produzierendes Adenom
 - Karzinom der MMR
 - ACTH-produzierendes Hypophysenadenom
- Folgen
 - Primär: Cortison Überschuss
 - Sekundär: Überproduktion von Aldosteron und Androgenen (ACTH-abhängig)
- Symptome
 - Mondgesicht
 - Diabetes
 - Hypertonie
 - Herzminutenvolumen (HMV) steigt
 - Proteinabbau (Muskelschwäche)
 - Atherosklerose

Morbus Basedow

= eine Autoimmunerkrankung der Schilddrüse, die zu einer Hyperthyreose (=Schilddrüsenüberfunktion) führt.

- Normale Regulation der Bildung von Schilddrüsenhormonen
 - Hypophyse bildet TSH -> bindet an TSH-Rezeptoren der Schilddrüse -> Bildung von T3/4
 - Negative Rückkopplung: Hemmung der TSH-Bildung in der Hypophyse durch T3
- Basedow-Erkrankung
 - AK binden an TSH-Rezeptor -> T3/4-Bildung
 - T3 blockiert TSH-Bildung der Hypophyse -> keine Konsequenz, weil die AK den TSH-Rezeptor weiter stimulieren
 - Ursache
 - AK gegen TSH-Rezeptor
 - Folge
 - Hyperthyreose

Hypothyreose

= Schilddrüsenunterfunktion (entsteht durch eine ungenügende Bildung bzw. Freisetzung von T3/4)

- Ursachen
 - Langanhaltender Iodmangel, genetische Defekte
- Symptome
 - Grundumsatz erniedrigt
 - Kälteempfindlichkeit
 - Gewichtszunahme
 - Müdigkeit

Schilddrüse

Mechanismus zur Regulation der Schilddrüsenhormone, warum freigesetzt?

(12 – Seite 7-9) 556

- Wirkungsmechanismus - Regulation
 - Entsprechend der Schilddrüsenhormon-Konzentration im Plasma wird TRH und TSH sezerniert.
TSH stimuliert die Schilddrüse zur Ausschüttung von Levothyroxin (T4) und Liothyronin (T3) ins Blut.
Die Schilddrüsenhormone regulieren über einen negativen Feedback-Mechanismus die TRH-Sekretion. Des Weiteren spielen Faktoren wie Stress und Körpertemperatur bei der Regulation eine wichtige Rolle.

- Warum werden sie freigesetzt?
 - Beeinflusst den KH und Lipidstoffwechsel
 - Steigert den Grundumsatz und die Wärmeproduktion, sowie den Sauerstoffverbrauch
 - Wirkung auf die Herzfunktion
 - Wirkung auf den Proteinstoffwechsel
 - Entscheidend für Wachstum und Entwicklung von Organen

Hashimoto Thyreotidis (Beschreibung, Ursache, Folgen)
(12 – Seite 9)

- Autoantikörper gegen Thyreoglobulin
- Chronische Entzündung des Schilddrüsengewebes
- Keine Bildung von Triiodthyronin (T3) und Thyroxin (T4)
- Hypothyreose

Blut

Zählen sie die Aufgaben des Blutes auf!

- Transportmittel
- Abwehr von Krankheitserregern (Immunsystem, Leukozyten)
- Regulation der Körpertemperatur
- Hämostase (=Blutgerinnung; Thrombozyten)
- Pufferfunktion

Erklären sie die Blutbestandteile und ihre Aufgaben!

Blut setzt sich zusammen aus

- ➔ Ca. 40-45% festen Bestandteilen (Blutzellen oder Körperchen)
- ➔ Ca. 55-60% flüssigen Bestandteilen (Blutplasma oder Plasma)

Plasma = flüssiger Anteil des Blutes

- ➔ Das Plasma transportiert die Bausteine der Nährstoffe zu allen Körperzellen. Dazu enthält es die Plasmaproteine Albumin und Globulin
- ➔ Es ist auch verantwortlich für den kolloidosmotischen Druck

Blutzellen = Blutkörperchen

- ➔ Erythrozyten (rote Blutkörperchen)
 - haben keinen ZK und Organellen
 - Lebenszeit: ca. 120 Tage
 - Aufgabe: O₂-Transport von der Lunge ins Gewebe; O₂ bindet am Fe-Zentrum der Hämgruppe
- ➔ Leukozyten (weiße Blutkörperchen)
 - Aufgabe: Immunabwehr (Erkennung, Abtötung und Beseitigung von Eindringlingen)
 - Lebenszeit: wenige Tage bis Jahre
 - Arten
 - Granulozyten (neutrophile, eosinophile, basophile G.)
 - Lymphozyten (B-Zellen, T-Zellen, natürliche Killerzellen)
 - Monozyten (=Blut-Makrophagen)

- Thrombozyten (Blutplättchen)
 - Wundverschluss

Rolle der Erythrozyten beim

- O₂-Transport
 - Der O₂-Transport im Blut erfolgt durch die Erythrozyten. Diese enthalten den roten Blutfarbstoff Hämoglobin, dessen Hämgruppe Fe²⁺ Enthält. O₂ bindet an den Eisenkomplex - > Oxyhämoglobin entsteht.
Die Bindung des O₂ hängt vom O₂-Partialdruck, vom CO₂-Partialdruck und dem pH-Wert ab.
 - O₂-Partialdruck
 - Lunge: 13 kPa (Aufnahme von O₂)
 - Gewebe < 5 kPa (Abgabe von O₂)
 - CO₂-Partialdruck und pH-Wert
 - Erhöhung von pCO₂ und H⁺: Rechtsverschiebung – vermehrte O₂-Abgabe
 - Erniedrigung von pCO₂ und H⁺: Linksverschiebung – verringerte O₂-Abgabe
 Im Gewebe wird O₂ dann abgegeben.
- CO₂-Transport
 - CO₂ bindet an freie Aminogruppen des Hämoglobins.
Es wird nur ein geringer Teil des CO₂ mit dem Hämoglobin transportiert (ca. 5%). Der Rest kommt über physikalisch gelöstes CO₂/HCO₃⁻ zur Lunge zurück (Plasma).

Erklären sie die Einteilung der Leukozyten und zählen sie die Aufgaben der einzelnen Untergruppen auf!

- Granulozyten (50-75%)
 - Neutrophile Granulozyten (>90%)
 - Unspezifische Immunabwehr, Phagozytose
 - Eosinophile Granulozyten (3-6%)
 - Immunabwehr – Parasiten, Degranulation
 - Basophile Granulozyten (<2%)
 - Entzündung – Degranulation
- Lymphozyten (20-45%)
 - T-Zellen (70-80%)
 - Spezifische, zelluläre Immunabwehr
 - B-Zellen (10-15%)
 - Bilden Antikörper (adaptive Immunreaktion)
 - Natürliche Killerzellen (5-10%)
 - Können in best. Zielzellen (Krebszellen) die Apoptose auslösen
- Monozyten (2-10%)
 - = Blut-Makrophagen
 - Immunabwehr: Phagozytose; unspezifische Abwehr

Leukämie: Was ist es? Welche Arten? Welche Symptome?

= die krebsartige Vermehrung von Stammzellen der Leukopoese

- 4 Arten
 - Akute und chronische myeloische Leukämie (das Knochenmark betreffend)
 - Akute und chronische lymphatische Leukämie
- Symptome
 - Infektionsanfälligkeit, Anämien, Blutungsneigung

Was ist hämorrhagische Diathese? Wie kommt es dazu?

= verstärkte Blutungsneigung

→ Ursachen

- Mangel an Gerinnungsfaktoren (Koagulopathie)
- Thrombozytenmangel (Thrombozytopenie)
- Thrombozytendefekt (Thrombozytopathie)
- Endothelzelldefekt

Was ist Hyperkoagulabilität? Wie kommt es zustande? Folgen?

= Thromboseneigung

→ Ursachen

- Erhöhte Gerinnungsbereitschaft
- Gefäßwandschäden (Atherosklerose)
- Langsame Blutströmung (Ruhigstellung)
- Schwangerschaft und Pille (Östrogen)
- Cholesterin und Triglyzeride

→ Folgen

- Gefahr einer Thrombose oder Embolie

Immunsystem

Erklären sie die Aufgaben und die Einteilung des Komplementärsystems! Wie wird es aktiviert?

Das Komplementärsystem ist ein Teil des unspezifischen, humoralen Immunsystems. Es besteht aus ca. 20 löslichen oder membrangebundenen Proteinen, die kaskadenförmig aktiviert werden.

→ Aufgaben

- Eigenständig
 - Zytolyse von MO
- Ergänzend
 - Auflösung von Immunkomplexen
 - Unterstützung der Phagozytose
 - Entzündung
 - Chemotaxis

→ Einteilung und Aktivierung

- Klassischer Weg
 - Auflösung von Immunkomplexen
 - Aktivierung über C1
- Alternativer Weg
 - Zytolyse von MO
 - Aktivierung über C3
- Lektin Weg
 - Zytolyse von MO
 - Aktivierung über MBL

→ Am wichtigsten dabei ist die Spaltung von C5 zu C5b -> führt zur Lyse

Was sind AK? Wie werden sie gebildet?

→ AK oder Immunglobuline sind globuläre Proteine, die von Plasmazellen (aus B-Lymphozyten entstanden) produziert und sezerniert werden
Sie sind gegen Bestandteile von Antigenen gerichtet und binden an diese -> Antigene sind also jene Merkmale, die zur Produktion von AK führen. Sie zählen zur spezifischen Immunabwehr.

- Wirkung
 - AK dockt an Antigen an und signalisiert so dem spez. Immunzellen, dass ein Fremdstoff im Organismus ist. Diese zerstören den Fremdstoff dann.
- Von B-Zellen gebildet in Milz, Leber, Knochenmark, Lymphdrüsen etc.
- AK/Immunglobuline
 - IgG (70-75%)
 - IgM (10%)
 - IgA (15-20%)
 - IgE (<1%)
 - IgD (<1%)

Was ist eine Autoimmunerkrankung? Wie kommt sie zustande? Nennen sie 3 Bsp (Organ + Ursache)

Die Autoimmunerkrankung ist eine Immunreaktion gegen körpereigene Strukturen

- Ursachen: Bruch der Selbsttoleranz
 - Bildung von AK gegen körpereigene Strukturen (Autoantikörper)
 - Bildung und Aktivierung von zytotoxischen T-Zellen gegen körpereigene Strukturen
- Auslösende Faktoren
 - Genetische Disposition
 - Mikrobielle Faktoren (Infektion mit Viren oder Bakterien)
 - Alter, Geschlecht
- Beispiele
 - Diabetes mellitus Typ I
 - T-Zellen gegen B-Zellen der Langerhans-Inseln (Pankreas)
 - Morbus Basedow
 - AK gegen TSH-Rezeptoren in der Schilddrüse
 - Multiple Sklerose
 - T-Zellen und AK gegen basische Myelinproteine (Nervenzellen)
 - Hashimoto-Thyreoiditis
 - AK gegen Thyreoglobulin (Schilddrüse)

Welche Zellen können phagozytieren

- Makrophagen im Bindegewebe
- Kupffersche Sternzellen in der Leber
- Neutrophile Granulozyten im Blut und Gewebe
- Monozyten im Blut

Erkannt werden die Erreger durch ihre spezifische Oberfläche!

Überempfindlichkeitsreaktion

Allergische Reaktion von

- Typ 1 (Soforttyp, Allergie)
 - Vermehrte Produktion von IgE
- Typ 2 (IgG/IgM-vermittelte Hypersensitivität)
 - Blutgruppenunverträglichkeit
- Typ 3 (Immunkomplex-vermittelte Hypersensitivität)
 - Immunkomplexerkrankungen
- Typ 4 (Spättyp, T-Zell-vermittelte Hypersensitivität)
 - Kontaktallergie, Transplantat-Abstoßung

Herz und Arbeitsmyokard

Erklären Sie die Erregungsbildung und Erregungsleitung im Herzen!

- 1) Sinusknoten
Er ist an der Wand des rechten Vorhofs und ist Ausgangspunkt der Erregung -> prim. Schrittmacher: Ca 70 Schläge/min
- 2) Vom Sinusknoten breitet sich die Erregung über die Vorhofmuskulatur bis zum AV-Knoten aus. Dieser befindet sich am Übergang des Vorhofs zur Kammer
→ Als Sek. Schrittmacher springt er bei Ausfall des Sinusknotens ein: 35 BpM
- 3) Über das His-Bündel wird die Erregung in die Herzkammern geleitet
→ Tert. Schrittmacher: Ca 20 BPM
- 4) In den Kammern teilt sich das His-Bündel in linken und rechten Kammerschenkel
- 5) Die Kammerschenkel verzweigen sich weiter in die Purkinje-Fasern
→ Erregung der gesamten Ventrikelmuskulatur -> Herzschlag

Erklären sie den Unterschied zwischen AP im Sinusknoten und im Arbeitsmyokard!

- 1) Sinusknoten
→ Es kann sich kein RP einstellen, da es sofort nach der Repolarisation des vorigen APs zu einem neuen AP komm.
Dabei kommt es durch die HCN-Kanäle zum Na-Einstrom und so zur langsamen Depolarisierung
→ Beim Erreichen des Schwellenpotentials öffnen spannungs-abhängige Ca-Kanäle und Ca strömt ein
Dabei schließen die Kationenkanäle
→ Spannungsabhängige K-Kanäle öffnen langsam, K strömt aus und die Membran wird repolarisiert.
Bei -70 mV schließen die K-Kanäle und die Kationenkanäle öffnen sofort wieder -> kein RP kann sich einstellen
- 2) Arbeitsmyokard
→ Im Gegensatz zum Sinusknoten stellt sich ein stabiles RP ein
→ Das AP beginnt mit der Öffnung von schnellen Na-Kanälen und eine Na-Einstrom
→ Bei der initialen Spitze werden Na-Kanäle inaktiviert
→ Es folgt das Plateau
→ Bei der Repolarisation werden K-Kanäle geöffnet und K strömt aus

Ad Sinusknoten

- Keine RP, langsame Repolarisation
- Langsamer Aufstrich
- Repolarisation

Ad Arbeitsmyokard

- Stabiles RP
- Aufstrich (schnell)
- Initiale Spitze
- Plateau
- Repolarisation

Wirkung von SYM und PSY auf die Herzfunktion + Fachausdrücke!

		Sympathicus	Parasympathicus
Sinusknoten	Chronotropie	Herzfrequenz ↑	Herzfrequenz ↓
AV-Knoten	Dromotropie	Überleitungsgeschw. ↑	Überleitungsgeschw. ↓
Vorhof	Inotropie	Kontraktilität ↑	Kontraktilität ↓
Kammer	Inotropie	Kontraktilität ↑	-
		Mehr Blut wird gepumpt	Weniger Blut wird gepumpt

- ➔ Sinus und AV-Knoten: cholinerg (PSY); negativ chronotrop und negativ dromotrop
- ➔ Sinus und AV-Knoten: adrenerg (SYM); positiv chronotrop und positiv dromotrop
- ➔ Vorhof und Kammer: cholinerg; negativ inotrop
- ➔ Vorhof und Kammer: adrenerg; positiv inotrop

Der Herzzyklus: Beschreiben sie die 4 Phasen der Systole und Diastole und die Funktion der Herzklappen dabei!

Systole = Kontraktionsphase

Diastole = Erschlaffungsphase

- 1) Anspannungsphase (Systole): 60ms
 - ➔ Beide Vorhöfe kontrahieren sich damit viel Blut in die Kammern gedrückt wird. Die Kammern sind geschlossen
 - 2) Austreibungsphase (Systole) 210ms
 - ➔ Die Aortenklappe ist offen und Blut wird aus der Kammer in die Aorta ausgeworfen -> Aortenklappe schließt und verhindert Rückfluss von Blut in die Kammer.
 - 3) Entspannungsphase (Diastole): 60 ms
 - ➔ Alle Klappen sind zu; Ventrikel beinhaltet ein Restvolumen Blut. Der Ventrikel entspannt weiter bis der Druck niedriger ist als im Vorhof. Dadurch öffnet sich Mistralkappe.
 - 4) Füllungsphase (Diastole): 500ms
 - ➔ Blut strömt in Herzkammer bis der Druck in der Kammer größer ist als im Vorhof -> Mistralkappe schließt sich und verhindert Rückstrom in Vorhof.
1. Herzton = Anspannungston: nach dem Schließen der Segelklappen
 - Durch Schwingung der Klappen
 2. Herzton = Klappenton (bei Austreibung und Entspannungsphase)
 - Durch Schließen der Taschenklappen und den Abbruch des Blutstroms

Welche Ursachen gibt es für eine erhöhte Vorlast / Nachlast

- ➔ Vorlast = verstärkte Ventrikelfüllung (2 Zyklen zur Korrektur; passive Wandspannung)
 - Erhöhtes venöses Blutangebot -> Vermehrte enddiastolische Füllung -> Erhöhte Vorlast -> Erhöhtes Schlagvolumen
- ➔ Nachlast (1 Zyklus zu Korrektur; aktive Wandspannung)
 - Erhöhter Aortendruck -> Erhöhte Nachlast -> Verringeretes Schlagvolumen -> Erhöhte Vorlast -> Erhöhtes Schlagvolumen

Welches Hormon wird im Vorhof gebildet? Welche Effekte hat es?

Mit zunehmenden Blutvolumen wird im Vorhof ein Hormon gebildet

- Atriopeptin
 - Atriales natriuretisches Peptid (ANP)
 - Atrialer natriuretischer Faktor (ANF)
- Wirkungen
 - Natriuretisch-diuretische Wirkung
 - Erniedrigung des Plasmavolumens durch vermehrte Salz und H₂O Ausscheidung
 - Arterielle Gefäßerweiterung
 - Blutdruckerniedrigung und dadurch Druckverminderung in den Vorhöfen

Herzrhythmusstörungen: Erregungsleitungs bzw. Erregungsbildungsstörungen

Der Herzschlag ist entweder

- Zu schnell: Tachykardie – Flattern (200-350) – Flimmern (>350)
- Zu langsam: Bradykardie
- Unregelmäßig: Arrhythmie

Erregungsbildungsstörungen betreffen den Sinusknoten (nomotop) oder Strukturen die darunter liegen (ektop oder heterotop): z.B. Vorhof oder Kammer

Erregungsleitungsstörungen betreffen: Sinusknoten, AV-Knoten oder die Kammer

Herzkrankheiten

- 1) Herzinsuffizienz
 - Eingeschränkte körperliche Belastbarkeit wegen verminderter Leistungsfähigkeit des Myokards.
 - Zu geringe Kontraktilität, Schlagvolumen und Pumpleistung
 - Symptome
 - Vergrößertes Herz, eingeschränkte Leistungsfähigkeit, schneller Herzschlag bei Belastung
- 2) Koronare Herzkrankheit KHK
 - Hauptursache
 - Verengung der Koronararterien durch Ablagerungen
 - Risikofaktoren
 - Rauchen, Übergewicht, Bewegungsmangel, DM
 - Folgen
 - Verringerung der Koronarreserve, O₂-Mangel, Angina pectoris bei Herzinfarkt
 - Angina pectoris
 - Anfallsartiger Schmerz in der Brust, der durch eine vorübergehende Ischämie des Myokards verursacht wird
 - Chirurgische Therapie
 - Ballondilatation oft in Kombination mit Stents
 - Bypass
- 3) Herzinfarkt (Myokardinfarkt) = irreversibler Myokardschaden durch O₂-Mangel
 - Ursache
 - Meist Koronarverschluss (durch KHK)
 - Symptome
 - Druck und Schmerz, Übelkeit, Schweißausbruch
 - Diagnose
 - EKG und Herzenzyme im Blut
- 4) Strukturelle Defekte
 - Ventrikelseptumdefekt = Loch in der Herzscheidewand zwischen den 2 Kammern
 - Vorhofseptumdefekt = Loch in der Herzscheidewand zwischen den 2 Vorhöfen

Herzklappenfehler

- Mitralkappenstenose: die Öffnung der Mitralklappe ist eingengt.
 - Füllung der linken Kammer ist behindert
 - Eingeschränktes Schlagvolumen
 - Druckanstieg im linken Vorhof
 - Pulmonaler Hochdruck -> Lungenödem
 - Rechtsherzbelastung
- Mitralkappeninsuffizienz: Die Mitralklappe funktioniert nicht mehr
In der Systole strömt Blut aus der Kammer (links) in den Vorhof zurück
 - Eingeschränktes Schlagvolumen
 - Druckanstieg im linken Vorhof
 - Pulmonaler Hochdruck ->Lungenöden
 - Rechtherzbelastung
- Aortenklappenstenose: die Aortenklappenöffnung ist verengt
Das Blut kann schlechter von der linken Kammer in die Aorta strömen
 - Eingeschränktes Schlagvolumen
 - Druckanstieg im linken Ventrikel
 - Linksherzhypertrophie und Linksherzversagen
- Aortenklappeninsuffizienz
In der Diastole kommt es zum Rückfluss von der Aorta in die linke Kammer
 - Eingeschränktes Schlagvolumen
 - Druckanstieg im linken Ventrikel
 - Diastolischer Druck sinkt

Gefäßsystem und Blutkreislauf

Was sind Arterien und Venen? Wie sind sie aufgebaut?

Arterien

- Führen vom Herzen weg

Venen

- Führen zum Herzen hin

Aufbau: Sie bestehen aus 3 Wandschichten (von innen nach außen=

- Tunica interna (Intima)
 - Endothelschicht
- Tunica media (Media)
 - Muskelzellen
- Tunica externa (Adventitia)
 - Bindegewebe mit elastischen Fasern

Zählen sie die Gefäßtypen mit ihren Funktionen auf! Wo findet man die einzelnen Typen?

- 1) Windkesselgefäße: systolischer Druckausgleich; Umwandlung von pulsierenden in gleichmäßigen Blutstrom
 - Aorta, Pulmonalarterie
- 2) Widerstandsgefäße: Regulation der Organdurchblutung
 - Arterien und Arteriolen
- 3) Austauschgefäße: Austausch von Stoffen, Gasen und Wärme
 - Kapillaren
- 4) Kapazitätsgefäße: Speicherfunktion und Vorlastregulation
 - Venen und Venolen

Welche Faktoren beeinflussen den Blutdruck?

- Psychische Faktoren
- äußere Reize (Wärme, Kälte, Schmerz)
- Körperliche Anstrengung und Alter

Wie wird der Blutdruck kurzfristig reguliert?

- Herzleistung, peripherer Widerstand und Venentonus werden durch die reflektorische Modulation der Aktivität von SYM und PSY reguliert. (Kreislaufreflexe, gesteuert über: Pressosensoren, Dehnungssensoren, Kreislaufzentrum)

Wie wird der Blutdruck mittel bis langfristig reguliert?

- Der periphere Widerstand und der Venentonus werden über das Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem, ANP und ADH reguliert.
- Das Blutvolumen wird auch über das Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem, ANP und ADH reguliert

Wie wird ein Blutdruckabfall kurzfristig reguliert?

Der Blutdruckabfall wird von Pressosensoren erkannt und löst dann im Kreislaufzentrum in der Medulla oblongata eine Erhöhung der SYM-Aktivität aus.

- Herzleistung steigt
- Venentonus steigt
- Engstellung der Widerstandsgefäße (Arteriolen): Organdurchblutung sinkt!

All das sorgt dafür, dass der Blutdruck schnell wieder steigt!

Wie wird der Blutdruck bei erhöhtem Blutdruck kurzfristig gesenkt?

Die Pressosensoren in Aorta, A. carotis, linkem Ventrikel erkennen den Anstieg.

Es kommt zu:

- Einer Anregung des PSY und dadurch zu einer Bradykardie, wodurch das HZV sinkt.
- Einer Hemmung des SYM und dadurch wieder zur Bradykardie und zur Vasodilatation, wodurch der periphere Widerstand sinkt.

Wie kommt es zum kurzfristigen Herzantrieb bei erhöhtem Vorhofdruck?

Vorhof und Venensensoren erkennen, dass es durch einen venösen Rückstrom zu einem gestiegenen Vorhofdruck kommt.

Über den Nervus Vagus kommt es zur Erregung des SYM und so zu einer Tachykardie -> die Herzkraft und folglich das HZV steigen.

Was passiert bei der Orthostasereaktion?

= Wechsel von Liegen/Sitzen ins Stehen = Blutdruckregelung nach plötzlichem Aufstehen.

Beim Aufstehen verlagern sich ca. 600ml Blut in die Kapazitätsgefäße der Beine -> Blutdruckabfall

Durch den Blutdruckabfall wird der SYM reflektorisch aktiviert.

Es kommt zur Kontraktion der Widerstands- und Kapazitätsgefäße und somit zum Anstieg der Herzfrequenz.

- Der Blutdruck normalisiert sich, das HZV bleibt aber niedrig

Organdurchblutung

Die Blutverteilung und Organdurchblutung sind bedarfsorientiert, denn es können nie alle Gebiete gleichzeitig maximal durchblutet werden.

Die Lenkung erfolgt durch Vasokonstriktion und Vasodilatation von Arteriolen und den Verschluss von Kapillaren

Wie wird die Organdurchblutung neuronal gesteuert?

- Sympathische, kontrastriktorische Impulse
 - Freisetzung von Noradrenalin und Aktivierung von alpha1-Rezeptoren
 - Haut, Skelettmuskel, Nieren, GI-Trakt
- Parasympathische dilatatorische Impulse
 - Freisetzung von NO
 - Penis

Wie wird die Organdurchblutung lokal gesteuert? (+ Effekt!)

- Myogene Autoregulation
 - Bayliss-Effekt, Kontraktion durch Aktivierung von dehnungsabhängigen Ca-Kanälen
 - Niere, Gehirn, Herz, Skelettmuskel
- Metabolische Vasodilatation
 - Durch Verminderung von O₂ oder den Anstieg von CO₂, Adenosin, H und K
 - Herz, Gehirn
- Vasoaktive Gewebshormone
 - Autakoide, von Endothelzellen und Thrombozyten gebildet
 - Endotheline, Angiotensin II

Wie wird die Organdurchblutung hormonell gesteuert?

- Über die Blutbahn, durch
 - Adrenalin: kontrastriktorisch über alpha1; dilatatorisch über beta2-Rezeptoren
 - ACh, Histamin, ATP: dilatatorisch über endotheliale NO-Bindung
 - Angiotensin II und Adiuoretin (ADH): kontrastriktorisch über AT1 bzw V1 Rezeptoren
 - ANP: dilatatorisch über Aktivierung der partikulären Guanylatzyklase

Was ist ein Ödem? Was sind die Ursachen für die Ödembildung?

Ein Ödem ist eine Wasseransammlung im Interstitium. Verursacht durch ein Ungleichgewicht zwischen Filtration und Resorption

- Ursachen
 - Gesteigerter Kapillardruck
 - Durch Hypertonie; Kontraktion der Venen
 - Erhöhter Venendruck: venöser Rückstau
 - Durch Abflussstörung wegen einer Thrombose
 - Verminderte Plasmaproteine: Hypoproteinämie
 - Durch verminderte Synthese
 - Verminderter Lymphabfluss: Lymphstau
 - Durch Infektion
 - Gesteigerte Kapillarpermeabilität
 - Durch Entzündungen

Was ist Hypertonie? Welche Ursachen gibt es? Welche Langzeitschäden?

Hypertonie = Bluthochdruck = anhaltende Steigerung des arteriellen Blutdrucks.
Ab ca. 135/85

- Ursachen
 - Primärer Hochdruck
 - Na-Zufuhr zu hoch; K-Zufuhr zu niedrig
 - Genetische Faktoren
 - Psychischer Stress
 - Renaler Hochdruck
 - Nierenarterienstenose

- Hormonaler Hochdruck
 - Adrenogenitales Syndrom
 - Cushing-Syndrom
- ➔ Langzeitschäden
 - Gehirn: Erweichung, Apoplexie, Blutung
 - Herz: Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt
 - Nieren: Niereninsuffizienz renale Ischämie
 - Periphere Durchblutungsstörungen z.B. in den Beinen

Welche venösen Störungen kennen sie? Kurze Erklärung!

- 1) Varikose = Krampfadern
 - a. Sind erweiterte Venen meist im Bereich der Beine
- 2) Venenentzündung = Venenthrombose
 - a. Ein Blutgerinnsel in einer oberflächlichen Vene
- 3) Hämorrhoiden
 - a. Knotenförmige Erweiterung der Mastdarmnerven

Was ist Dekubitus

- ➔ Ein Druckgeschwür bzw. Wundliegen
- ➔ Nekrose und Geschwürbildung der Haut bei zu langer Druckbelastung und unzureichender Durchblutung

Was ist eine Arteriosklerose?

= eine Systemerkrankung der Arterien, die zur Ablagerung von Blutfetten, Thromben und Kalk führt.

- ➔ Es kommt zu Gefäßwunderweiterung und folglich zum Gefäßverschluss
- ➔ Risikofaktoren
 - Hyperlipidanämie, Hypertonie, Rauchen, DM, Alter
- ➔ Folgen
 - Aggregation von Monozyten
 - Thrombozytenaggregation
 - Atherome

Was ist eine Hypotonie?

= zu niedriger Blutdruck

Systolischer Blutdruck < 90 bis 100 mm/tg

- ➔ Primäre (essentielle) Hypotonie
- ➔ Symptome
 - Konzentrationsschwäche, verminderte Leistungsfähigkeit, Schwindel
 - Orthostatische Dysregulation
 - Kreislaufkollaps (Bewusstlosigkeit, wegen mangelnder Durchblutung des Gehirns)

Wie reguliert Aldosteron den Blutdruck? Wie wirkt es auf Hypertonie?

- ➔ Bei Blutdruckabfall wird das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) aktiviert. In der Niere wird (durch die Minderdurchblutung) Renin freigesetzt. Dadurch wird Angiotensin II gebildet. Durch Angiotensin wird in der NNR Aldosteron produziert und freigesetzt -> Es führt zu verstärkter Na und H₂O-Rückresorption. Dadurch steigen Plasmavolumen und Blutdruck -> Reninfreisetzung wird gehemmt.

- Beschreibe die Entstehung des Ruhepotentials (am Herzen) **(Restfragen)**

- Erkläre den Ablauf des Aktionspotential am Herzen mit einer Skizze **(Restfragen)**
- Beschreibe die elektrochemische Kopplung am Arbeitsmyokard **(Restfragen)**

Herz-Kreislauf

- Beschreibe den Flüssigkeitsaustausch an den Kapillaren **(Restfragen)**
- Kreislaufchock: Welche Arten und wie es dazu kommen kann **(Restfragen)**
- Dekubitus (Druckgeschwür): Beschreibe und wie es dazu kommen kann **(Restfragen)**

Atmung

Welche Aufgaben hat die Atmung

- ➔ Gasaustausch zwischen Organismus und Umwelt – O₂ Aufnahme und CO₂ Abgabe
- ➔ pH-Regulation
- ➔ Temperaturregulation
- ➔ Sprache, Riechen

Erklären sie die Mechanik der Lunge bzw. Atmung!

- Im weiteren Sinn: Mechanische Funktion der Lunge
- Im engeren Sinn: Druck-Volumen-Beziehung

Das Innere des Brustkorps ist mit einer Haut ausgekleidet – dem Rippenfell. Auch die Lunge ist mit einer Haut überzogen – Lungenfell.

Zwischen den 2 Häuten befindet sich der flüssigkeitsgefüllte Pleuraspalt.

Dadurch macht die Lunge jede Bewegung des Brustkorps mit.

- ➔ Das Einatmen ist ein aktiver Vorgang und wird durch Muskelbewegungen ermöglicht. Die Zwerchfellmuskeln kontrahieren sich und die Interkostalmuskeln kontrahieren sich -> das Thoraxvolumen nimmt zu und deshalb auch das Lungenvolumen. Dadurch entsteht ein Unterdruck und die eingeatmete Luft wird angesaugt.
- ➔ Beim Ausatmen entspannen sich die Atemmuskeln und der Brustkorb verengt sich wieder -> durch den entstandenen Überdruck wird die verbrauchte Luft aus der Lunge gepresst.

Bei der Inspiration wirken noch div. Muskeln im Brust-Schulterbereich mit. Bei der Expiration div. Muskeln im Bauchbereich.

Welche Atmungswiderstände kennen sie?

- 1) Elastische A-Widerstände: Sie entscheiden über die Compliance
 - a. Oberflächenspannung der Alveolen
 - b. Zugspannung des Lungengewebes
 - c. Zugspannung des Thoraxgewebes
- 2) Nicht-elastische (visköse) Atmungswiderstände
 - a. Strömungswiderstände
 - b. Nicht-elastische Gewebswiderstände

Was ist unser stärkster, Atem-treibender Reiz und wie wird dieses Signal übermittelt?

Die CO₂ Konzentration bzw. CO₂-Partialdruck

- ➔ Ist der O₂ vom Gewebe verbraucht, so kommt das CO₂ zur Lunge zurück und muss abgeatmet werden
- ➔ Bei Anstieg des pCO₂ wird die Atemfrequenz erhöht und mehr CO₂ wird abgeatmet

Signalübermittlung

- Expiratorisch, inspiratorisch wirksame Neuronen „Atemzentrum“ (4. Ventrikel) -> Rhythmusgenerator
-> Atmung (Atemtiefe und Alveolarventilation)

Nennen sie 3 obstruktive und 3 restriktive Lungenerkrankungen! Erklären sie eine davon näher!

Obstruktive: bedingt durch eine Verengung der Atemwege

- ➔ Chronische Bronchitis
 - Hyperaktivität des Bronchialsystems
 - Primär: exzessive Schleimproduktion, Husten
 - Sekundär: Bronchokonstriktion und Entzündung
 - Ursachen: Rauchen und Umweltfaktoren
- ➔ Asthma bronchiale
- ➔ Lungenemphysem

Restriktive: Verminderung der mobilisierenden und nicht mobilisierenden Lungenvolumina

- ➔ Extrapulmonale Restriktionen
- ➔ Lungenfibrose
- ➔ Pneumonie und Lungenödem

Lungenemphysem (COPD – chronisch obstruktive Lungenerkrankung)

- Irreversible Erweiterung der Lufträume distal der Broncholi
- Primär: Verlust der Retraktionskraft („Fassthorax“), Dyspnoe
- Sekundär: Kapillardestruktion, pulmonaler Hochdruck, Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens („cor pulmonale“)

Pseudo Krupp

- ➔ Virale Entzündung der oberen Atemwege im Bereich des Kehlkopfes mit anschwellen der Schleimhäute
- ➔ Tritt meist im Alter von 0,5 bis 3 Jahren auf
- ➔ Symptome
 - Heiserkeit
 - Husten (oft anfallsartig mit Atemnot und Erstickungsängsten)

Verdauungssystem

Erklären sie die Zusammensetzung und Aufgabe des Speichels + die Funktion der einzelnen Bestandteile!

Wann wird er sezerniert?

- ➔ Schleimstoffe (Muzine)
 - Sie machen die Bissen gleitfähig und erleichtern die Kau und Schluckbewegung. Der Gehalt wird über den SYM reguliert
 - Dünnflüssiger Spülspeichel
 - Dickflüssiger Verdauungsspeichel
- ➔ Alpha-Amylase (Ptyalin)
 - Sie spaltet Stärke in Oligosaccharide (Dextrine) und weiter in Maltotriose, Maltose und Glucose -> Beginn der KH-Verdauung
- ➔ Lipase
 - Spaltung von Triglyzeriden

- Antibakteriell wirksame Stoffe
 - Lysozym, IgA, Rhodanid-Ionen
- Elektrolyte
 - Na, K, Cl, HCO₃
 - Sie haben eine Pufferfunktion (pH 6-7,5)
Bei geringer Osmolalität und Na-Konzentration -> Spülung der Geschmackssensoren
- Sekretion
 - Sie wird ausgelöst durch Reize wie: Geruch, Geschmack, Berührung Kauen, Übelkeit
 - Durch direkte oder indirekte Aktivierung des Speichelzentrums in der Formatio reticularis wird die Sekretion gesteigert.

Welchen Einfluss haben SYM und PSY auf den Speichel?

- Bei PSY-Aktivierung wird die Sekretion von dünnflüssigen Speichel erfolgen
- Bei SYN-Aktivierung wird zähflüssiger Speichel gebildet

Erklären Sie die Zusammensetzung und Aufgabe des Magensaftes! Welche Aufgaben hat der Magen? Welche Motilität?

- Salzsäure HCl (Belegzellen)
pH der Magensäure 0,8
Aktivierung von Pepsin, Abtötung von MO, Denaturierung von Proteinen
- Pepsinogen (Hauptzellen)
Inaktive Vorstufe des Pepsins
Pepsinogen wird durch HCl zu Pepsin hydrolysiert
- Intrinsic-Faktor (Belegzellen)
Transportprotein von VitB12
- Schleim (Nebenzellen, Epithelzellen)
Verschiedene saccharidreiche Glykoproteine (Muzine)
Sie bildet einen Gleitfilm und dient als Schutz vor mechanischen und chemischen Schäden
- Bicarbonat (Epithelzellen)
Schutzfunktion

Aufgaben

- Reservoirfunktion: proximaler Magen
- Durchmischen und Homogenisierung: distaler Magen
- Magenentleerung: reflektorisch; durch Druckgradient zwischen Magen und Duodenum und durch gastrointestinale Hormone

Motilität

- Distaler Magen: Peristaltik

Welche Aufgaben haben Dünndarm und Dickdarm?

Dünndarm

- Den vorverdauten Speisebrei zu Ende zu verdauen
- Die entstehenden Bruchstücke aufzunehmen
- Die Verdauungssäfte rückzuresorbieren
- Motilität:
 - Autonom: Pendelbewegung, Peristaltik und rhythmische Segmentation
 - Dünndarmsekret wird von Dünndarmmukosa produziert und enthält Schleim und HCO₃

Dickdarm

- Speicher
- Rückresorption von H₂O und Elektrolyten: Eindickung!
- Abbau von unverdaulichen KH durch Darmbakterien zu FS und Gasen
- Motilität
 - 3-4x täglich propulsive (=vorwärtstreibende) Massenbewegungen

Zusammensetzung des

- Speichels
 - Schleimstoffe (Muzine)
 - Ptyalin (alpha-Amylase)
 - Lipase
 - Antibakteriell, wirksame Stoffe
 - Elektrolyte als Puffer (pH 6-7,5)
- Magensaftes
 - HCl
 - Pepsinogen
 - Intrinsic-Faktor
 - Schleim
 - Bicarbonat
- Dünndarmsekrets
 - HCO₃
 - Proteolytische Proenzyme
 - Lipidspaltende Enzyme
 - KH-spaltende Enzyme
 - Ribonukleasen

Erklären sie die Zusammensetzung und Aufgabe von Pankreassaft! Wann wird sezerniert?

- Hydrogencarbonat
 - Pufferfunktion
- Proteolytische Enzyme (nur Proenzyme!!)
 - Trypsinogen, Chymotrypsinogen und Prolastase für die Spaltung von Proteinen in Peptide
 - Diverse Propeptidasen für die Spaltung von Peptiden in AS
- Lipidspaltende Enzyme
 - Lipase und Phospholipase
- KH-spaltende Enzyme
 - Alpha Amylase und Maltase
- Ribonuklease
 - RNase und DNase
- Sekretion
 - Kephale Phase
 - Geschmack, Geruch, andere Reize: über N. vagus

- Gastrale Phase
 - Durch Gastrin
- Intestinale Phase
 - Durch Sekretin und CCK gesteuert

Erklären sie die Zusammensetzung und Aufgabe der Galle! Erklären sie auch den Unterschied zwischen Leber und Blasengalle! Wann wird sezerniert?

- ➔ Galle
 - Gallensäuren (Gallensalze)
 - Sie sind Lösungsvermittler für fettlösliche Verbindungen
 - Lecithin und andere Phospholipide
 - Sie unterstützen die Mizellenbildung
 - Gallenfarbstoffe
 - V.a. Bilirubin (Abbauprodukt von Hämoglobin)
 - Cholesterin und andere Ausscheidungsprodukte
 - Z.B. Medikamente, Hormone etc. werden über die Galle ausgeschieden
- ➔ Die Lebergalle fließt während der Verdauungsphase direkt in den Darm
- ➔ Die Blasengalle wird in der Gallenblase gesammelt und ist wegen der H₂O-Rückresorption stärker konzentriert.
- ➔ Die Sekretion wird über CCK reguliert

Verdauung und Resorption von Kohlenstoffen

- KH werden während der Verdauung von mehreren Enzymen gespalten und können dann über das Darmlumen und die Mukosazellen ins Pfortaderblut aufgenommen und im Körper verteilt werden
 - Im Mund (Speichel) spaltet Ptyalin (alpha-Amylase) die KH
 - Pankreas und Speicheldrüsen geben weiter alpha-Amylasen ab -> weitere Spaltung der Zucker
 - Die Pankreas-alpha-Amylasen kommen den Dünndarm
- Im Dünndarm werden die Oligosaccharide und Maltosen in ihre Bestandteile, durch Enzyme wie z.B. Maltase, zerlegt. Diese werden über die Darmschleimhaut aufgenommen

Verdauung und Resorption von Proteinen

Proteine kommen in den Magen: Pepsinogen wird von den Hauptzellen abgegeben, HCl wird von den Belegzellen freigesetzt.

Durch das HCl wird Pepsinogen zu Pepsin und somit aktiv! Es spaltet Proteine in kleinere Peptide. Diese werden im Dünndarm in AS gespalten. Diese AS werden dann über Mukosazellen ins Pfortaderblut aufgenommen.

Verdauung und Resorption von Fetten!

Im Magen werden 10-30% der Nahrungsfette durch Magen und Zungenlipase gespalten.

Im Duodenum und Jejunum kommt es durch Pankreaslipase und Gallensalze zur Spaltung und Mizellenbildung (ca. 70-95%).

Die gespaltenen Lipide werden dann im Dünndarm absorbiert: Aufnahme in Pfortader ca. 5% als Ca-Seifen ausgeschieden.

Gastritis: Ursachen, Folgen, 3 Typen!

Die Gastritis ist eine Magenschleimhautentzündung.

- 1) Akute Gastritis: Schädigung der Mukosabarriere
 - ➔ Ursachen
 - Alkohol, Multiorganversagen, Verbrennung, Trauma

- Folgen
 - Blutung und Perforation
- 2) Typ A
 - Ursachen
 - AK wirken gegen Belegzellen und Intrinsic-Faktor
 - Folgen
 - Epithelmetaplasie -> Karzinom
 - Karzinoid
 - Perniziöse Anämie
- 3) Typ B
 - Infektion mit Helicobacter pylori führt zur Mukosenschädigung durch Ammoniakbildung
 - Folgen
 - Chronische Magen und Duodenalulkus -> reaktive Gastritis -> Karzinom

Erklären sie die Ursachen und Folgen der akuten Pankreatitis

= Entzündung der exokrinen Bauchspeicheldrüse durch vorzeitige Aktivierung von Pankreasenzymen. Es kommt zu einer „Selbstverdauung“. Die zu Ödemen, Nekrosen und Blutungen führt. Nach Beseitigung der Ursache folgt meist eine vollständige Heilung.

- Ursachen
 - Behinderung des Abflusses von z.B. Gallensteinen
 - Alkoholabusus
 - Infektionskrankheiten oder endokrine Erkrankungen
 - Reflux von Duodenalinhalt
- Folgen
 - Hypokalzämie
 - Hyperglykämie
 - Pankreasgangrän
 - Schmerzen, Schock
 - Hypoxie (Sauerstoffmangel im Körper)
 - Anurie (viel zu wenig Harn)

Erklären sie

- **Ikterus** = Gelbsucht = Vermehrte Bildung oder verminderte Ausscheidung von Bilirubin
- **Ileus** = Darmverschluss, Obstruktion; kann Funktionell oder mechanisch sein
- **Dysphagie** = Behinderung des Schluckakts
- **Cholestase** = Gallenstauung; Retention von Galle durch gestörte Sekretion oder mechanische Behinderung des Abflusses
- **Cholelithiasis** = Gallensteinbildung; z.B. durch Unvollständige oder zu seltene Entleerung Gallenblase

Gastroösophagealer Reflux: Beschreibung, Ursachen, langfristige Konsequenzen (16 – Seite 13/14)

- Beschreibung
 - Bei der Refluxkrankheit kommt der sehr saure Mageninhalt zurück in die Speiseröhre und verätzt die Schleimhaut der Speiseröhre. Man spürt Sodbrennen.
- Ursachen
 - Sphinkterdruck sinkt, vorübergehende Sphinkteröffnung (CO₂, Luft), Speichelproduktion sinkt, Störung der Peristaltik, Pufferkapazität des Speichels sinkt, Zwerchfellbruch, defekte Mukosamechanismen
- Folgen
 - Refluxösophagitis (Entzündung der Speiseröhre) → Epithelmetaplasie → Karzinom

Dünndarmsekret und seine Aufgaben

- Produziert von der Dünndarmmukosa (2,5-3 L/Tag)
 - Schleim
 - Gleitfilm, Schutz vor mechanischen, chemischen und biochemischen Schäden (Proteasen!)
 - Hydrogencarbonat
 - Neutralisation der Magensäure
- Regulation der Dünndarmsekretion
 - Primär über Chemo und Mechanosensoren, die über lokale Reflexwege Drüsenzellen aktivieren
 - Druck, pH-Wert, AS-Konzentration
 - Vagus und gastrointestinale Hormone
 - Gastrin, Skretin und CCK

Wie wird die Ausschüttung des Gallensaftes induziert? 817

- Essen wir, dann regt der Nahrungsreiz im Magen das VNS an. Durch diesen Nervenreiz (PS) zieht sich die Gallenblase zusammen und gibt Galle in den Zwölffingerdarm ab. Außerdem wird mehr Galle in der Leber produziert. Gleichzeitig werden im Zwölffingerdarm durch Nahrungsfette Botenstoffe (Cholecystokinin) freigesetzt, die ebenfalls auf die Gallenblase wirken und die Ausschüttung von Galle verstärken.

Niere

Erklären sie das Grundprinzip der Harnbildung!

- 1) Filtration im Glomerulus (Teil des Nierenkörperchens) -> Primärharn
 - ➔ Das Blut wird in den Glomeruluskapillaren filtriert
 - ➔ Der Primärharn ist ähnlich dem Plasma, enthält aber keine Proteine
 - ➔ Je größer der renale Blutfluss (RBF), desto größer ist die GFR
 - ➔ GFR beträgt ca. 180 L/Tag
Die renale Ausscheidungsrate nur 1,5 L/Tag
- 2) Selektive Rückresorption von Elektrolyten und Substraten im Tubulus-System
 - ➔ Sekundär Harn/Endharn
 - ➔ Bei Bedarf mach Sekretion zur Erhöhung der Ausscheidungsrate

Clearance: Inulin-Clearance und Kreatinin-Clearance

Clearance = Maß für die Eliminationrate eines Stoffes
Wie viel Plasmavolumen pro Zeiteinheit von einer bestimmten Substanz befreit wurde
Maß für die Entgiftungsleistung der Niere

- ➔ Inulin-Clearance
 - Maß für die GFR und somit für die Nierenfunktion
 - Dem Patienten wird für einen Test Inulin verabreicht und man misst dann wie viel vom Inulin pro Zeit wieder ausgeschieden wird.
Das entspricht dann der GFR, weil Inulin nur filtriert und nicht resorbiert wird.
- ➔ Kreatinin-Clearance
 - Test bzw. Maß für die GFR und somit für die Nierenfunktion
 - Vorteil
 - Weniger aufwendig und schneller als Inulin Clearance
 - Nachteil
 - Hohe Proteinzufuhr, Abbau von Muskelmasse können Ergebnisse verfälschen
 - Referenzbereich
 - 100-125 ml/min

- Bei Frauen und im Alter ist es geringer

Wie wird die Na-Rückresorption reguliert?

Bis zum Sammelrohr ist nicht reguliert. Erst im Sammelrohr beginnt die Regulierung. Aldosteron aus NNRinde fördert die Na-Resorption und damit die H₂O-Resorption. ANP aus dem Vorhof hemmt die Na und H₂O-Resorption

- ➔ Proximaler Tubulus: ~ 70% Resorption
- ➔ Henle-Schleife ~ 20%
- ➔ Distaler Tubulus ~ 8%
- ➔ Sammelrohr ~1-3%

Hormone der Niere

- 1) Hormone, die in der Niere gebildet werden
 - ➔ Erythropoetin (EPO): fördert die Erythropoese
 - ➔ Renin: fördert die Angiotensin I-Bildung (Blutdruckregulation)
 - ➔ Calcitriol: fördert die Resorption von Ca und Phosphat
 - ➔ Kinine
 - ➔ Eicosanoide
- 2) Hormone, die die tubulären Transportprozesse beeinflussen!
 - ➔ ADH (Hypothalamus/Hypophyse)
 - ➔ Aldosteron (NNRinde)
 - ➔ ANP (Vorhof)
 - ➔ PTH (Nebennierenschilddrüse)
 - ➔ Calcitonin (Schilddrüse)

Wie und wo wirkt ADH? Welchen Einfluss hat es auf den H₂O-Haushalt?

ADH (Adiuretin) induziert den Einbau von Aquaporinen in die luminale Membran der Hauptzellen des Sammelrohrs.

- ➔ Dadurch wird die H₂O-Permeabilität und somit die H₂O-Rückresorption erhöht
 - Folge: Antidiurese = weniger Urinvolumen mit hoher Osmolalität wird ausgeschieden
- ➔ Bei Wassermangel im Körper bewirkt also ADH eine Wasserrückresorption

Erklären sie das nephrotische Syndrom

= Sammelbegriff für Erkrankungen, die auf einer verminderten Selektivität des glomerulären Filterns beruhen. Normal lässt der GF Erythrozyten, Protein usw. nicht durch.

Dann können sie aber ins Blut und an erkennt das am Blut im roten Harn

- ➔ Symptome
 - Proteinurie (erhöhte Eiweißkonzentration im Harn)
 - Hyperlipidämie (erhöhte Blutfettwerte)
 - Ödeme
- ➔ Ursachen
 - DM
 - Glomerulonephritis
 - Nierenamyloidose
 - Nierenvenenthrombose

Miktionsreflex (Blasenentleerung)

- Willkürlich ausgelöster, reflektorisch ablaufender Reflex
 - Harndrangempfinden über Dehnungssensoren
 - Hemmung der Miktion über Sympathikus
 - Auslösen der Miktion durch Aufhebung der zentralen Hemmung
 - Aktivierung eines Reflexbogens in der vorderen Brücke
 - Parasympathisch vermittelte Kontraktion der glatten Muskulatur der Blase
 - Erschlaffung des äußeren Sphinkters durch reflektorische Inaktivierung des Nervus pudendus

Wasser und Elektrolythaushalt

Erklären sie die Wasserregulation über ADH!

- ➔ Wassermangel
 - Osmolalität steigt, Vorhofdruck sinkt
 - ADH wird frei und man bekommt Durst
 - Das im Hypophysenhinterlappen freigesetzte ADH bewirkt eine gesteigerte H₂O-Resorption in der Niere
 - Wasserausscheidung ist erniedrigt
- ➔ Wasserüberschuss
 - Osmolalität sinkt
 - ADH-Freisetzung wird blockiert
 - Die H₂O-Resorption in der Niere sinkt
 - Wasserausscheidung ist erhöht

Erklären sie die H₂O-Regulation über RAAS, ANP!

Der primäre Effekt ist immer Na; Wasser ist nur ein Folgeeffekt.

Wassermangel

- ➔ Plasmavolumen und Blutdruck sinken.
- ➔ RAAS
 - Renin wird gebildet, dadurch Angiotensin II und dadurch Aldosteron
- ➔ Na-Resorption steigt und dadurch sinkt die H₂O Ausscheidung

Wasserüberschuss

- ➔ Plasmavolumen und Blutdruck steigen
- ➔ Renin-Freisetzung wird gehemmt -> RAAS gehemmt
- ➔ Vorhofdruck steigt und ANP wird verstärkt freigesetzt!
- ➔ Na Resorption sinkt und mehr H₂O wird ausgeschieden (Salz ebenso!)

Erklären sie die Regulation des Salzhaushaltes

- ➔ Salzmenge
 - Osmolalität sinkt, ADH sinkt, Wasserausscheidung steigt, Plasmavolumen und Blutdruck sinkt;
- ➔ Salzüberschuss
 - Osmolalität steigt, ADH steigt, Wasserausscheidung sinkt, Plasmavolumen und Blutdruck steigt

Welche Hormone regulieren den Ca-Haushalt?

- ➔ Parathormon (Nebenschilddrüse), Calcitriol (Niere), Calcitonin (Schilddrüse)

Wie wird der K-Haushalt reguliert?

- Akut: über die Verschiebung zwischen IZR und EZR
- Längerfristig über Ausscheidung (Aldosteron, Na-Retention)

Erklären sie Dehydration!

= Abnahme von Körperflüssigkeit

- Ursachen
 - Wassermangel
 - Na-Mangel
 - H₂O und Na-Mangel
- Folgen
 - Hypovolämie: zu wenig H₂O im Körper
 - ZNS-Störungen

Erklären sie die Hyperhydratation

= übermäßiger Wassergehalt des Körpers

- Ursachen
 - H₂O Überschuss
 - Na-Überschuss
 - H₂O und Na-Überschuss
- Folgen
 - Blutdruckanstieg
 - Ödembildung
 - ZNS-Störungen

Wie kann man den Säurehaushalt kurzfristig regulieren!

Der Körper reguliert kurzfristig den S/B-Haushalt, indem er die freien H⁺-Ionen je nach Bedarf in die Zellen ein oder wieder ausschließt.

Des Weiteren kann der pH-Wert, durch die Bindung von H⁺-Ionen an Plasmaproteine oder an Hämoglobin, stabilisiert werden.

Was ist die Aufgabe des S/B-Haushaltes?

- Aufrechterhaltung des pH-Wertes
- Durch 4 Puffersystem des Blutes
 - Bicarbonat (WICHTIGSTER!), Hämoglobin-Anion, Plasmaproteinate, Phosphate
- Saure bzw. basische Valenzen werden über
 - Die Lunge als CO₂ (schnell!) abgeatmet
 - Die Niere als H oder HCO (langsam) ausgeschieden

Welcher ist der wichtigste Puffer?

- Bicarbonat-Puffer
 - In offenen Systemen ist er sehr gut, weil CO₂ abgeatmet werden kann (bei erhöhtem H⁺)

Welche Störungen des S/B-Haushaltes kennen sie? BSP!

- Azidose = Übersäuerung (pH unter 7,37)
 - Metabolische
 - Renale
 - Intestinale
 - Respiratorische
- Alkalose = Anstieg des pH-Werts (über 7,43)

- Gastrointestinale
- Renale
- Respiratorische

Reproduktionssystem

Erklären sie die Oogenese!

= Entwicklung der weiblichen Gameten

Urkeimzellen wandern vor der Geburt in den Eierstock und werden zu

- ➔ Oogonien
 - Sie werden vor der Geburt durch Mitosen vermehrt und des beginnt die 1.Reiteilung (ca 40000 Oozyten I. Ordnung bei der Geburt; nachher keine Bildung mehr) -> Oozyten entstehen
- ➔ In der Pubertät wird die 1.Reifeteilung fortgesetzt (durch FSH und LH kommt es zur Follikelteilung)
- ➔ Oozyten II Ordnung (Graaf-Follikel): sofort beginnt 2. Reifeteilung. Sie werden nach der Befruchtung beendet -> reife Eizelle

Bei Befruchtung: Gelbkörper wächst

Keine Befruchtung: Rückbildung des Gelbkörpers

Welche Funktionen hat die Plazenta?

Entwicklung ab dem 11-12. Tag

- ➔ Stoff und Gasaustausch zwischen mütterlichem und fetalem Blut
 - Ernährung des Feten
 - Ausscheidung seiner Stoffwechselprodukte
 - Wärmeaustausch
 - Immunschutz
- ➔ Produktion von Hormonen, die den Schwangerschaftsverlauf regulieren
 - Estrogen, Progesteron, Corticoliberin (CRH)

Erklären sie den Ovarialzyklus und den Einfluss von FSH und LH

= die Entwicklung eines Follikels (=Eibläschens) des Eierstocks

Der 1. Tag des Zyklus ist der Tag an dem die Blutung einsetzt. Der letzte ist der Tag davor. Während des Zyklus wird die Gebärmutter Schleimhaut abgestoßen und wieder neu gebildet.

Gonadoliberin (GnRH) im Hypothalamus dient als Steuerungshormon für FSH und LH

- ➔ FSH induziert die Follikelproliferation und (mit LH) die Estrogenbildung in den Follikeln
- ➔ LH induziert die Ovulation und Bildung des Gelbkörpers, der dann Gestagene und Estrogene produziert (führt zu Auf und Abbau der Gebärmutter Schleimhaut)

Ovarialzyklus

- ➔ Follikelphase – Ovulation – Gelbkörperbildung (Lutealphase) – Gelbkörperdegeneration (Lueolyse)

Menstruationszyklus

- ➔ Abstoßung – Aufbau – Abbau des Endometriums (=Gebärmutter-Schleimhaut)

Welche Aufgabe haben die Nebenhoden bzw. die Hoden?

- ➔ Hoden: Samenproduktion
- ➔ Nebenhoden: Samenlagerung und Reifung

Erklären sie die Spermatogenese

- ➔ Urkeimzellen (46) wandern von der Geburt in den Hoden und werden zu Spermogonien (bleiben bis ins Alter teilungsfähig!)
- ➔ Ab der Pubertät entstehen daraus durch Mitose
 - Spermatozyten I. Ordnung ab hier Meiose -> 1. Reifeteilung führt
 - Spermatozyten II. Ordnung 2. Reifeteilung führt zu
 - Spermátiden (23,1n)
- ➔ Durch Spermienteilung entstehen reife Spermien (Speicherung in Nebenhoden; Dauer 70 Tage)

Urkeimzelle – Spermogonie – Spermatozyte I. Ordnung – Spermatozyte II. Ordnung – Spermátiden – reife Spermien

- ➔ Regulation über Hypothalamus (CRH, GnRH) und Hypophyse (ACTH, LH, FSH)

Erklären sie die Bildung und Wirkung von Testosteron

- ➔ Bildung
 - Es wird in den Leydig-Zwischenzellen des Hoden gebildet.
 - LH stimuliert die Testosteronsekretion
- ➔ Bildungsort
 - Mann: 95% Leydigzellen; 5% Nebennierenrinde
 - Frau: im Ovar und NNR -> viel geringer als beim Mann
- ➔ Regulation
 - Über LH mit GnRH als Steuerungshormon
- ➔ Hauptwirkung
 - Wachstum der männlichen Sexualorgane
 - Proteinsynthese
 - Bildung und Reifung der Samenzellen

Erklären sie die Bildung Wirkung von Estrogen

- ➔ Bildung
 - Werden aus Androgenen durch Aromatasen gebildet
- ➔ Bildungsort
 - Frau: Ovar und Plazenta
 - Mann: NNR und Hoden
- ➔ Regulation
 - Über LH und FSH mit GnRH als Steuerungshormon
- ➔ Hauptwirkung
 - Wachstum der weiblichen Sexualorgane
 - Proliferation der Uterusschleimhaut

Erklären sie die Bildung und Wirkung vom Progesteron

- ➔ Bildungsort
 - Frau: Ovar und Plazenta
 - Mann: NNR
- ➔ Regulation
 - Über LH und FSH mit GnRH als Steuerungshormon
- ➔ Hauptwirkung
 - Umwandlung der Uterusschleimhaut zur Sekretionsphase
 - Temperatursteigerung