

FACHWELT- PHYSIOLOGIE FACTS

**KOMPENDIUM
UND REPETITORIUM**

Dr. Martin H. Maurer

Illustrationen von Markus M. Voll

mit 77 Grafiken und 27 Tabellen

Inhaltsverzeichnis

1	Grundlagen der Zell- und Neurophysiologie _____	6
2	Blut und Immunsystem _____	22
3	Herz _____	38
4	Kreislauf _____	54
5	Atmung _____	72
6	Energie- und Wärmehaushalt _____	84
7	Niere, Elektrolyte und Wasser, Säure-Basen-Haushalt _____	92
8	Ernährung und Verdauung _____	110
9	Endokrines System, Altern und Fortpflanzung _____	114
10	Muskel und Nerv _____	122
11	Vegetatives Nervensystem _____	134
12	Sensomotorik _____	140
13	Sehen _____	146
14	Hören _____	164
15	Sinnesphysiologie _____	174
16	Integrative Leistungen des zentralen Nervensystems _____	184
	Anhang _____	194

1.1 Stofftransport durch biologische Membranen

Wichtige Grundlage vieler physiologischer Funktionen sind biologische Membranen. Sie dienen

- ▶ der Abgrenzung der Zelle und
- ▶ dem Transport von Stoffen über die Membran durch Regulation der Permeabilität.

Stoffe können mit Hilfe folgender Mechanismen durch die Membran treten:

1. passiv

- ▶ **Diffusion** (→ Abb. 1-1): entlang eines elektrochemischen Gradienten (Konzentrationsgradient, Spannungsgradient)

- frei: Fick'sches Diffusionsgesetz:

$$\frac{dM \text{ bzw. } dV}{dt} = \frac{D \cdot F}{d} \cdot \Delta c = \frac{K \cdot F}{d} \cdot \Delta p$$

dM: transportierte Masse; dV: transportiertes Volumen; dt: benötigte Zeit; D: Diffusionskoeffizient; F: Fläche; d: Schichtdicke; Δc: Konzentrationsdifferenz; K: Krogh'scher Diffusionskoeffizient; Δp: Partialdruckdifferenz

- erleichtert: durch Carrier-Proteine, z. B. für Glukose
- ▶ **Osmose**: durch selektivpermeable Membranen (Konzentrationsgradient, Wasser wird bewegt, um Konzentrationsunterschiede auszugleichen). Ähnlich: „Solvent drag“: Substanzen werden durch den Wasserstrom „mitgerissen“.
- ▶ (Ultra-) **Filtration**: durch hydrostatische Kräfte (Druckgradient)
- ▶ Endozytose

2. aktiv (Antrieb: ATP-Spaltung, Transportrichtung: gegen Konzentrationsgradient, Beispiel: Na⁺-K⁺-ATPase)

- ▶ **primär-aktiv**
- ▶ **sekundär-aktiv** → vorgeschalteter primär-aktiver Transport
- ▶ **tertiär-aktiv** → vorgeschalteter sekundär-aktiver Transport

Transportvorgänge der erleichterten Diffusion und aktive Transportvorgänge werden über bestimmte Moleküle vermittelt. Es handelt sich entweder um Ionenkanäle oder Transportproteine. Man unterscheidet drei Arten von Transportern, je nach Richtung und Anzahl der transportierten Teilchen (→ Abb. 1-2):

1. Uniport: Erleichterte Diffusion
2. Symport: aktiver Transport
3. Antiport

Im Gegensatz zur einfachen Diffusion weisen proteinvermittelte Transportvorgänge folgende Charakteristika auf (→ Abb. 1-3):

- ▶ höhere Transportrate
- ▶ Sättigungskinetik (Michaelis-Menten-Gleichung)
- ▶ spezifischer Transport
- ▶ kompetitive Hemmung möglich (durch strukturverwandte Stoffe, z. B. das viel größere Rubidiumion blockiert den Kaliumkanal)
- ▶ manchmal nicht kompetitive oder allosterische Hemmung (durch nicht strukturverwandte Stoffe, z. B. Lokalanästhetika docken an den Natriumkanal und verhindern dessen Öffnung)

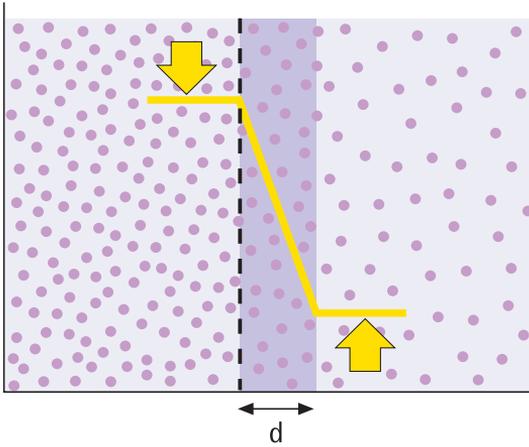


Abb. 1-1
Konzentrationsgradienten sind die treibende Kraft für viele passive Transportvorgänge.

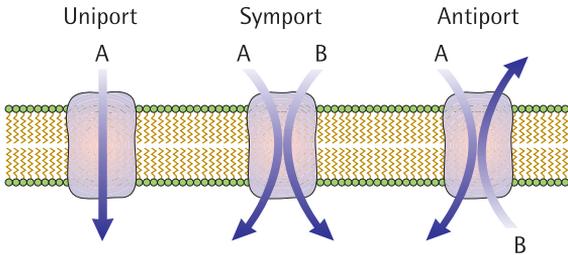


Abb. 1-2
Transportproteine vermitteln den Austausch von Teilchen über die Membran durch Uniport, Symport oder Antiport.

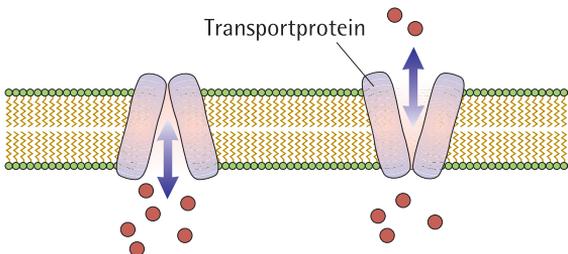


Abb. 1-3
Bei der erleichterten Diffusion werden Moleküle durch spezialisierte Proteine ohne Energieverbrauch entlang eines Konzentrationsgradienten auf die andere Membranseite transportiert.

1.2 Membranpotenzial

Eine Grundlage der Kommunikation zwischen Zellen bildet das Membranpotenzial. Diese Spannungsdifferenz zwischen Zellinnerem und -äußerem kommt durch eine ungleiche Verteilung von geladenen Teilchen (Ionen) auf beiden Seiten der Membran zustande (→ Abb. 1-4). Durch die Membraneigenschaften ist der freie Austausch zwischen beiden Seiten behindert, so dass das Ungleichgewicht bestehen bleibt. Folgende Ionenverteilungen gelten für den menschlichen Körper:

Tab. 1-1 Ionenverteilung

Ion	Extrazellulärraum (EZR) (mmol/l = mM)	Intrazellulärraum (IZR) (mmol/l = mM)
Na ⁺	140	12
K ⁺	4	155
Ca ²⁺	2,4	0,00012
Cl ⁻	103	3,8
HCO ₃ ⁻	24	8

1.2.1 Natrium-Kalium-ATPase

Das Membranpotenzial, das an Nerv und Muskel in Ruhe besteht, bezeichnet man als Ruhemembranpotenzial. Experimentelle Messungen zeigen, dass es ca. 70–90 mV negativ gegen die Außenflüssigkeit der Zelle ist.

Langfristig wird das Ruhemembranpotenzial durch die Natrium-Kalium-ATPase hergestellt, die einen aktiven Austauschmechanismus von drei Na⁺-Ionen nach außen und zwei K⁺-Ionen nach innen bewirkt (→ Abb. 1-4).

Dieser Pumpmechanismus kann gehemmt werden durch Stoffe, die

- ▶ die Energiebereitstellung der Zelle vermindern (O₂-Mangel),
- ▶ direkt die Pumpe hemmen (Digitalis-Glykoside) oder
- ▶ die Ionenkonzentrationen verändern (Diuretika).

! **Merke!** Die Natrium-Kalium-ATPase spielt für ein **einzelnes** Aktionspotenzial keine Rolle, da bei einem Aktionspotenzial nur wenige Ionen bewegt werden.

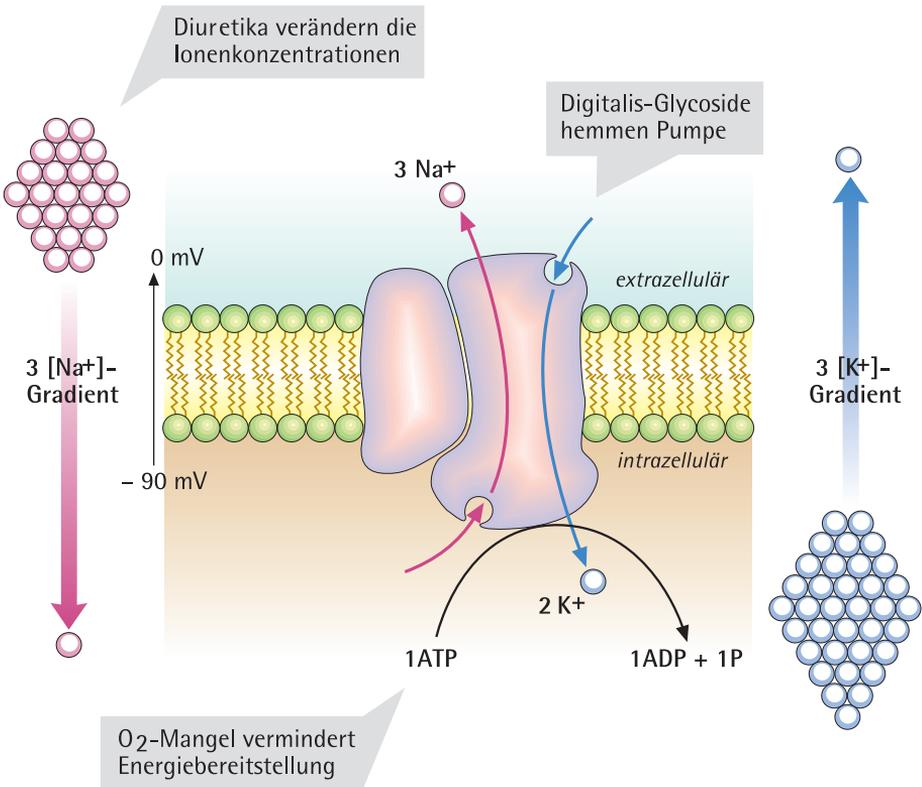


Abb. 1-4 Die Na⁺-K⁺-ATPase erzeugt als elektrogene Pumpe (3 Na⁺ nach außen, 2 K⁺ nach innen) das Ruhemembranpotenzial.

4.1 Aufgaben des Kreislaufs

Der Blutkreislauf ermöglicht zahlreiche Funktionen im Körper.

1. Transport von
 - ▶ Sauerstoff,
 - ▶ Nährstoffen,
 - ▶ Hormonen,
 - ▶ Abfallprodukten und
 - ▶ Zellen über große Entfernungen ($>0,1$ mm, für Diffusion zu langsam)
2. Sicherung der adäquaten Körperkerntemperatur
3. Erzeugen des Kapillardrucks
 - ▶ zur Filtration in der Niere,
 - ▶ zum Flüssigkeitsaustausch zwischen intravasalem und interstitiellem Raum

4.2 Besonderheiten des fetalen Kreislaufs

Der fetale Kreislauf weist gegenüber dem erwachsenen Kreislauf einige Besonderheiten auf (→ Abb. 4-1, 2). Da die Funktion der Lungen (Gasaustausch für O_2 und CO_2) von der Plazenta übernommen wird, sind die Lungen nicht entfaltet. (Sie entfalten sich erst beim ersten Atemzug.) Dadurch ist der Gefäßwiderstand in den Lungen besonders hoch und es strömt nur wenig Blut durch die Lungengefäßbahnen.

Da das Blut vom rechten Ventrikel trotzdem in die Pulmonalarterie gepumpt wird, muss also ein Kurzschluss (Shunt) zwischen Lungen- und Körperkreislauf bestehen. Dies ist zum einen der Ductus arteriosus (Botalli) zwischen Pulmonalarterie und Aorta und das Foramen ovale zwischen rechtem und linkem Vorhof.

Nach der Geburt sinkt der Lungengefäßwiderstand mit dem ersten Atemzug rapide ab. Dadurch schließt sich das Foramen ovale zunächst funktionell durch die plötzlich veränderten Druckverhältnisse. Mit der Zeit wächst es zu und ist damit auch anatomisch geschlossen.

Außerdem schließt sich der Ductus arteriosus (Botalli), indem es durch die Druckänderungen zu einer Flussumkehr zwischen Aorta und Pulmonalarterie kommt. Dadurch werden spiralförmige Muskeln aktiviert, die den Ductus arteriosus schließen. Auch hier wird mit der Zeit der Durchgang anatomisch geschlossen (Obliteration).

Durch die Vermischung von oxygeniertem Plazentablut mit dem venösen fetalen Blut besteht das Blut im Körperkreislauf des Fetus aus arteriovenösem Mischblut. Der Fetus muss daher mit einer konstanten Sauerstoffmangelversorgung fertig werden (Hypoxie), was aber einen Stimulus für das Wachstum darstellt. Gleichzeitig unterscheidet sich das Hämoglobin des Fetus in Struktur und Funktion von dem des erwachsenen. Das fetale Hämoglobin (HbF) zeigt eine andere Charakteristik der Sauerstoffbindung. O_2 kann bei niedrigen Partialdrücken leichter aufgenommen, aber auch leichter wieder abgegeben werden (→ auch Sauerstoffbindungskurve, Kap. 5, S. 80).

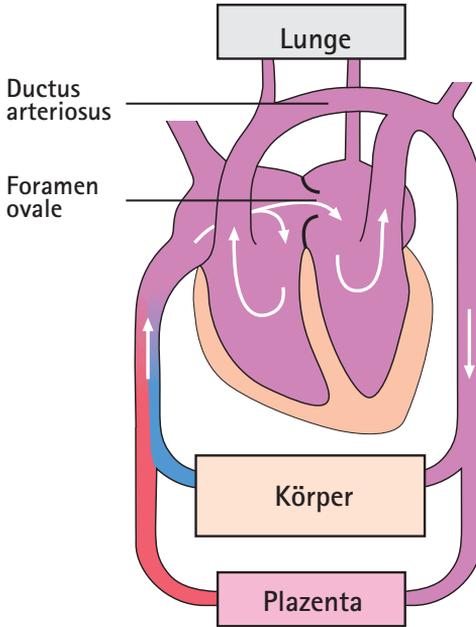


Abb. 4-1
Im fetalen Kreislauf sind rechte und linke Herzhälfte nicht hintereinander, sondern durch Kurzschlüsse (Shunts) parallel geschaltet.

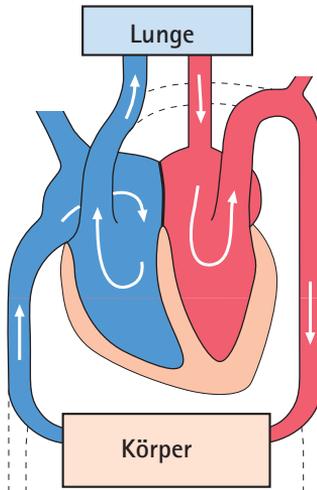


Abb. 4-2
Durch Veränderung der Drücke im Lungenkreislauf verschließen sich die Kurzschlüsse im Gefäßsystem nach der Geburt und die rechte und linke Herzhälfte werden hintereinander geschaltet.

4.3 Blutdruckmessung und Pulsdruckkurve

4.3.1 Blutdruckmessung nach Riva-Rocci und Korotkoff

Zur blutigen Blutdruck-Messung wird ein Drucksensor durch eine Punktionsstelle in eine Arterie eingeführt. Dies ist besonders für eine kontinuierliche Aufzeichnung des Blutdrucks wie z. B. im OP oder auf Intensivstationen sinnvoll.

Im Gegensatz dazu ermöglicht die Blutdruckmessung nach Riva-Rocci und Korotkoff eine unblutige Messung (→ Abb. 4-3). Eine Staumanschette wird um eine Extremität gelegt (meist Oberarm) und über den systolischen Blutdruck aufgepumpt (d. h. bis zum Verschwinden des gleichzeitig getasteten Pulses an der A. radialis). Nun wird die Luft aus der Staumanschette langsam abgelassen. Mit einem Stethoskop wird über der Ellenbeuge gehorcht. Sobald der systolische Blutdruck größer wird als der Manschettendruck, kann Blut unter der Staumanschette durchströmen und es treten charakteristische Strömungsgeräusche auf. Dieser Zeitpunkt markiert den systolischen Blutdruck. Wenn die Stenosegeräusche plötzlich leiser werden, ist der diastolische Blutdruck erreicht.

! **Merke!** Hauptsächliche Fehlerquelle bei der Messung ist eine unangemessene Manschettenbreite. Mit einer für den Armumfang zu schmalen Manschette (z. B. bei adipösen Patienten) misst man einen zu hohen Blutdruck, da das Blut früher unter der Manschette durchfließt. Bei einer zu breiten Manschette (z. B. Erwachsenenmanschette bei Kinderarmchen) misst man einen zu niedrigen Blutdruck, da das Blut länger braucht, um unter der Manschette hindurch zu kommen.

4.3.2 Strömungsgesetze

Das arterielle System entspricht physikalisch gesehen parallel geschalteten Widerständen, die durch die einzelnen Organe repräsentiert werden. Das Herzminutenvolumen (HMV) stellt dabei die Stromstärke dar. Der Blutdruck entspricht der Spannung. Entscheidender als der Druck ist die Stromstärke (HMV) für die Organversorgung. Dabei kommt es zu Umverteilungsvorgängen je nach Bedarf der Organe. Die Feineinstellung der jeweiligen Organdurchblutung geschieht durch Vasokonstriktion und -dilatation der Arteriolen. Die Stromstärke ist dabei durch das Hagen-Poiseuille-Gesetz definiert (→ Abb. 4-4):

$$I = \frac{V}{t} = \frac{\Delta p \cdot \pi \cdot r^4}{8 \eta l}$$

I: Stromstärke ; V: Volumen; t: Zeit; Δp : Druckdifferenz; η : Viskosität; r: Radius; l: Gefäßlänge

Nach dem Ohm'schen Gesetz: $R = \frac{\Delta p}{I}$ folgt daraus $R \sim \frac{1}{r^4}$

Dies bedeutet, dass bei einer Gefäßverengung z. B. um Faktor 2, der Widerstand in diesem Gefäß um das 8-fache (2^4) ansteigt. Besonders bei Arteriosklerose und der damit verbundenen Durchblutungsminderung ist dieser einfache physikalische Zusammenhang entscheidend für den Grad der Schädigung.

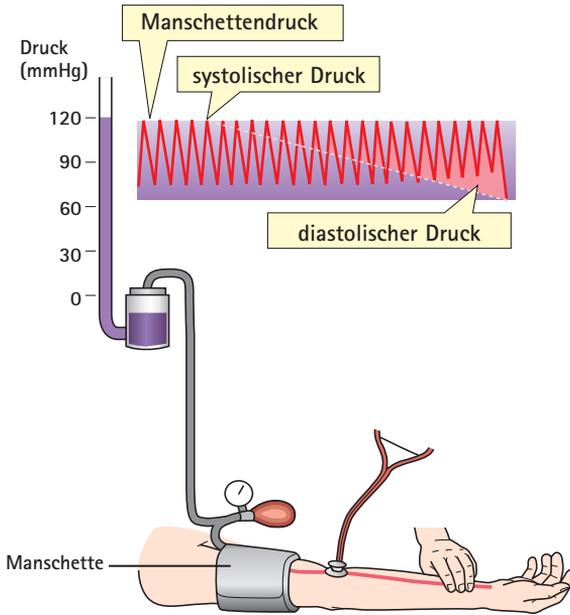


Abb. 4-3

Bei der unblutigen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci und Korotkoff wird der Manschettendruck über den systolischen Blutdruck der Armerterie aufgeblasen und langsam abgelassen. Während der Blutpassage unter der Manschette treten Strömungsgeräusche auf, mit denen systolischer und diastolischer Blutdruck bestimmt werden.

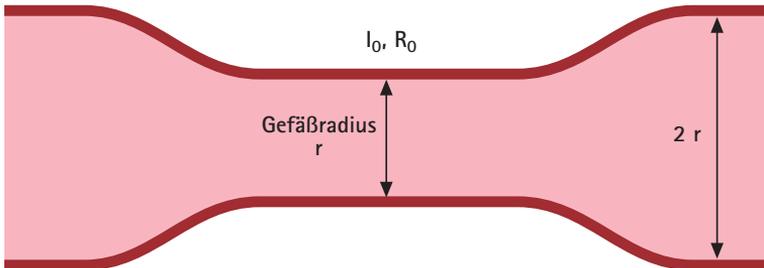


Abb. 4-4

Das Hagen-Poiseuille-Gesetz definiert den Zusammenhang zwischen Gefäßradius und Strömungswiderstand bzw. Stromstärke. Wichtig ist dabei, dass der Radius in der 4. Potenz (r^4) in die Gleichung eingeht, d. h. eine Verdopplung (Faktor 2) des Radius führt zu 16-facher (2^4) Stromstärke und 1/16 des Ausgangswiderstands.

$$I = 16 - I_0 \sim r^4 \quad R = \frac{1}{16} - R_0 \sim \frac{1}{r^4}$$

7.1 Nierenfunktion

Die Niere zählt neben der Haut, der Lunge und dem Darm zu den Ausscheidungsorganen.

! **Merke!** Die Leber bereitet Stoffe durch biochemische Veränderungen zur Ausscheidung vor, gibt diese jedoch nur in das Blut oder die Gallenflüssigkeit ab!

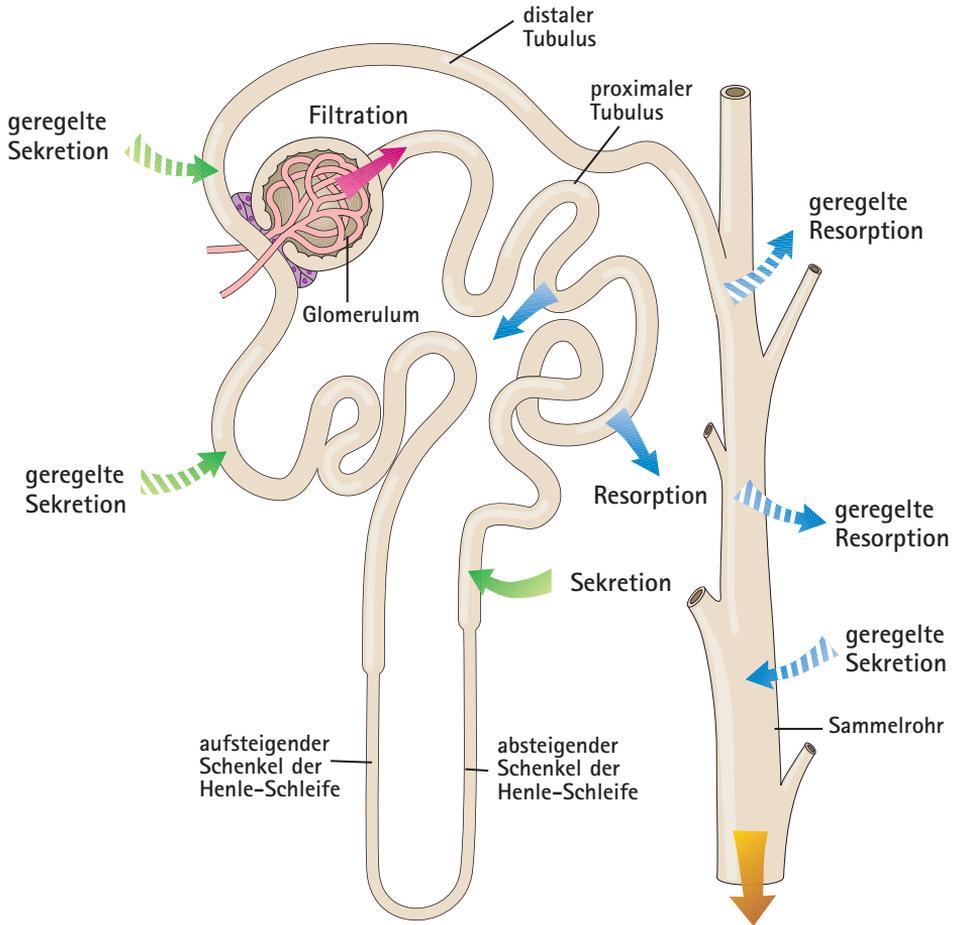
Funktionen der Niere:

1. Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts durch
 - ▶ Isoionie (Konstanthalten der Ionenverteilung)
 - ▶ Isotonie (Konstanthalten der Osmolarität)
 - ▶ Isohydrie (Konstanthalten des pH-Werts)
 - ▶ Isovolumämie (Konstanthalten des Volumens)
2. Ausscheidung von
 - ▶ fixen Säuren
 - ▶ Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak
 - ▶ Xenobiotika (v. a. Pharmaka)
3. Rückgewinnung von
 - ▶ Glukose und anderen Zuckern
 - ▶ Aminosäuren und kleinen Proteinen wie z. B. Galaktose
4. Produktion von Hormonen und bioaktiven Peptiden:
 - ▶ Erythropoetin → steigert die Erythrozytenproduktion
 - ▶ Kalzitriol → reguliert den Kalzium- und Phosphat-Haushalt
 - ▶ Renin (Protease, kein Hormon) } beeinflussen den Gefäßtonus
 - ▶ Prostaglandine }
5. Stoffwechsel:
 - ▶ Glukoneogenese
 - ▶ Arginin-Bildung
 - ▶ Protein- und Peptidabbau

7.2 Schematische Anatomie der Niere

Die Funktionseinheiten der Niere spiegeln sich in ihrem Feinbau wider (→ Abb. 7-1):

1. Filtration:
 - ▶ Glomerulum
2. Resorption und Sekretion:
 - ▶ proximaler Tubulus
 - ▶ Henle-Schleife
 - ▶ distaler Tubulus
 - ▶ Sammelrohr



Ausscheidung

Abb. 7-1

Die verschiedenen Abschnitte des Nephrons dienen spezifischen Aufgaben: Im Glomerulum finden Filtrationsvorgänge statt, entlang des Tubulussystems Sekretion und Resorption.

7.3 Clearance-Konzept, Fick'sches Prinzip:

Die ausgeschiedene Menge einer Substanz entspricht der aus dem Plasma entfernten Menge (→ Abb. 7-2). Die Clearance ist dabei definiert als ein „virtuelles“ Volumen, das in einer bestimmten Zeit vollständig von der Substanz „befreit“ werden kann. Es gilt:

$$dV/dt \cdot U = P \cdot C \rightarrow C = dV/dt \cdot U/P$$

dV/dt : Harn-Zeit-Volumen (l/min); U : Urinkonzentration (mol/l); P : Plasmakonzentration (mol/l); C : Clearance (l/min)

7.4 Messung der glomerulären Filtrationsrate (GFR)

Die GFR kann mithilfe einer Clearance-Messung bestimmt werden. Die Substanz muss dafür

- ▶ frei filtrierbar (<5 nm, <30 kDa, positiv geladen oder neutral),
- ▶ nicht resorbiert,
- ▶ nicht sezerniert und
- ▶ leicht zu messen sein.

Ideal zur GFR-Messung ist das Inulin. Diese pflanzliche Substanz ist mit 5 kDa sehr klein, muss jedoch i. v. gegeben werden, da sie nicht oral resorbiert wird. Deshalb verwendet man heute das mit etwa 130 Da ebenfalls sehr kleine körpereigene Kreatinin. Kreatinin ist ein Abbauprodukt des Kreatins aus dem Muskelstoffwechsel. Leider wird es zusätzlich tubulär sezerniert (ca. 10–40 %). Trotzdem ist die GFR-Messung mit Kreatinin unter Standardbedingungen sehr zuverlässig.

$GFR = C_{\text{Inulin}} = \text{ca. } 125 \text{ ml/min} = 180 \text{ l/d}$, da Inulin weder resorbiert noch sezerniert wird.

Die GFR-Messung mit Kreatinin (Kreatinin-Clearance) ist nur ein Verlaufsparemeter für das Nierenversagen, nicht aber zur Frühdiagnose geeignet, da die Kreatinin-Clearance wegen des großen Streubereichs der Normalwerte bis zum Verlust von etwa 50 % der Nephrone (eine Niere!) normal bleibt (→ Abb. 7-3).

7.5 Filtrationsdruck

Die eigentliche treibende Kraft für die glomeruläre Filtration ist der Filtrationsdruck (→ Abb. 7-4). Dieser berechnet sich nach:

$$P_{\text{eff}} = \Delta p - \Delta \pi = (pK - pG) - (\pi K - \pi G)$$

P_{eff} : effektiver Filtrationsdruck; Δp : hydrostatische Druckdifferenz; $\Delta \pi$: onkotische Druckdifferenz zwischen Kapillare und Kapselraum; pK : hydrostatischer Druck in der Kapillare, pG : hydrostatischer Druck im Glomerulum; πK : onkotischer Druck in der Kapillare; πG : hydrostatischer Druck im Glomerulum

Normalwerte: $pK = 50 \text{ mmHg}$, $pG = 15 \text{ mmHg}$, $\pi K = 25 \text{ mmHg}$, $\pi G = \text{ca. } 0 \text{ mmHg}$, d. h. $P_{\text{eff}} = \text{ca. } 10 \text{ mmHg}$

Klinik: Eine Entzündung der Glomerula (Glomerulonephritis), eine Zunahme des kolloidosmotischen Drucks (z. B. erhöhte Proteinkonz. bei geringer Trinkmenge) oder eine Abnahme des hydrostatischen Drucks (z. B. akutes Kreislaufversagen) führen zu einer verminderten GFR und damit zu Nierenversagen.

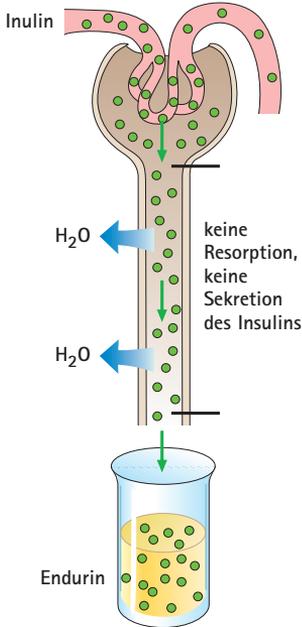


Abb. 7-2
Mit dem Fick'schen Prinzip lässt sich die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) bestimmen. Für eine geeignete Substanz (z. B. Inulin oder Kreatinin) besagt es, dass die ausgeschiedene Menge der filtrierten Menge entsprechen muss, wenn keine Resorption und Sekretion stattfinden. Die aus ausgeschiedenem Volumen, Harn- und Plasmakonzentrationen berechnete Kreatinin- (oder Inulin-) Clearance entspricht der GFR.

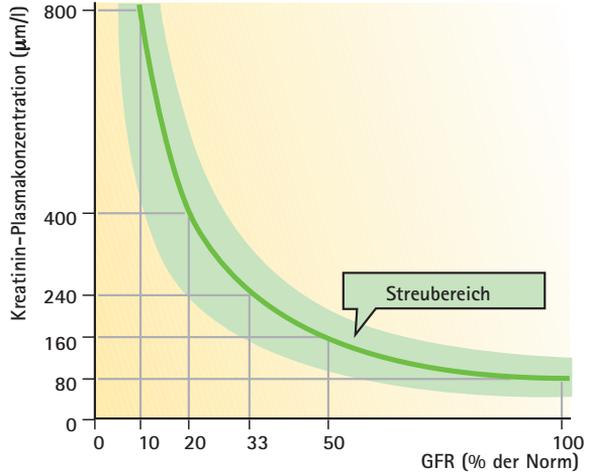


Abb. 7-3
Die Kreatinin-Konzentration im Plasma weicht erst bei Ausfall von etwa 50 % der Nephrene (d. h. 1 Niere ausgefallen!) vom Normbereich ab. Sie ist damit für die Früherkennung des Nierenversagens ungeeignet, kann jedoch als Verlaufspareter z. B. in der Dialyse verwendet werden.

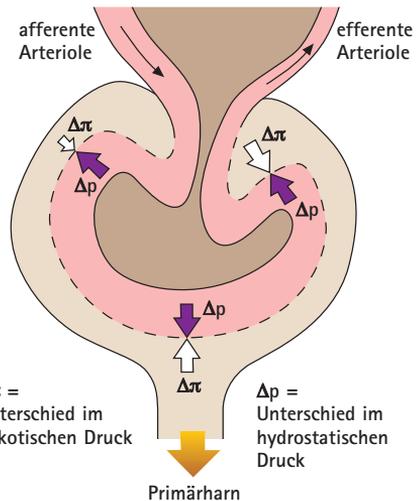


Abb. 7-4
Die treibende Kraft der glomerulären Filtration setzt sich aus den hydrostatischen und onkotischen Druckdifferenzen zwischen Blut und Primärharn zusammen.

9.4 Endokrines Pankreas: Insulin und Glukagon

In den Langerhans-Inseln des Pankreas werden Hormone gebildet (→ Abb. 9-3): in den A-Zellen Glukagon, in den B-Zellen Insulin und in den D-Zellen Somatostatin (SIH). Zusätzlich wird von den Inselzellen das Pankreatische Polypeptid gebildet.

Die Hormone regulieren den Kohlenhydratstoffwechsel, der zentral auf Glukose als Energieträger basiert. Neben einer Konstanz der Blutglukosekonzentration (→ Abb. 9-4) zur Versorgung der abhängigen Organe (z. B. verstoffwechselt das Gehirn unter physiologischen Bedingungen fast ausschließlich Glukose) regulieren die Pankreashormone auch die Speicherung der Glukose in Form von Glykogen in Muskel und Leber und in Fett (Insulin), sowie deren Freisetzung bei Hunger, körperlicher Arbeit und Stress (Glukagon). Somatostatin fördert das Wachstum von Körperzellen.

! **Merke!** Der Begriff Diabetes mellitus (wörtl. übersetzt „honigsüßer Durchfluss“) bezeichnet ziemlich genau die Symptomatik, d. h. die Glukoseausscheidung aufgrund des überschrittenen Resorptionsmaximums für Glukose in der Niere sowie das erhöhte Harnzeitvolumen aufgrund osmotischer Diurese.

Der Diabetes mellitus wird eingeteilt in einen Typ I-Diabetes („juvenil“), der auf einer Zerstörung der B-Zellen durch Auto-Antikörper basiert, während beim Typ II-Diabetes („adult“) die im Pankreas gebildete Insulinmenge nicht für die entsprechende Körpermasse ausreicht oder das Zielgewebe insulinresistent wird. So ist der Typ II-Diabetes eigentlich keine Glukose-Stoffwechselstörung sondern eher eine Fettstoffwechselstörung. Aus der relativen Pankreasinsuffizienz wird durch die dauernde Überlastung bald eine absolute.

9.5 Sexualhormone

Die Ausschüttung der geschlechtsunspezifischen Steuerhormone des Hypothalamus und der Hypophyse (s. o.) führt zur Stimulation der geschlechtsspezifischen Zielorgane Hoden und Ovar.

- ▶ Beim Mann wird in den Hoden durch LH-Reiz Testosteron produziert.
- ▶ **Menstruationszyklus:** Bei der Frau wird durch das Zusammenspiel von LH (Ovulation und Luteinisierung) und FSH (Follikelreifung) der Menstruationszyklus reguliert, der etwa 28 Tage dauert. Im Ovar werden die Hormone Estradiol und Progesteron zyklusabhängig gebildet. Die Uterusschleimhaut proliferiert in der ersten Hälfte des Zyklus unter Estrogeneinfluss. Ein starker Anstieg der LH- und FSH-Konzentration zur Zyklusmitte führt zum Follikelsprung (Ovulation) und zur Umwandlung der Uterusschleimhaut in sekretorisches Epithel. Gleichzeitig steigt die Progesteronkonzentration. Mit der Ovulation steigt auch die Körpertemperatur um etwa 0,5° C. Gegen Ende des Zyklus fällt die Progesteronkonzentration ab und ein Teil der Uterusschleimhaut wird abgestoßen (Menstruation).
- ▶ **Schwangerschaft:** Kommt es während des Zyklus zur Befruchtung der Eizelle, wird aus der Blastozyste das humane Choriogonadotropin (HCG) freigesetzt. HCG verhindert den Abfall der Progesteronkonzentration und die Eizelle kann sich in die Uterusschleimhaut einnisten (Nidation). In der Folgezeit übernimmt die entstehende Plazenta die Progesteronbildung. Die Schwangerschaft dauert etwa 40 Wochen. Auch Geburt und anschließende Stillzeit stehen unter hormonellem Einfluss von Prolaktin und Oxytocin.

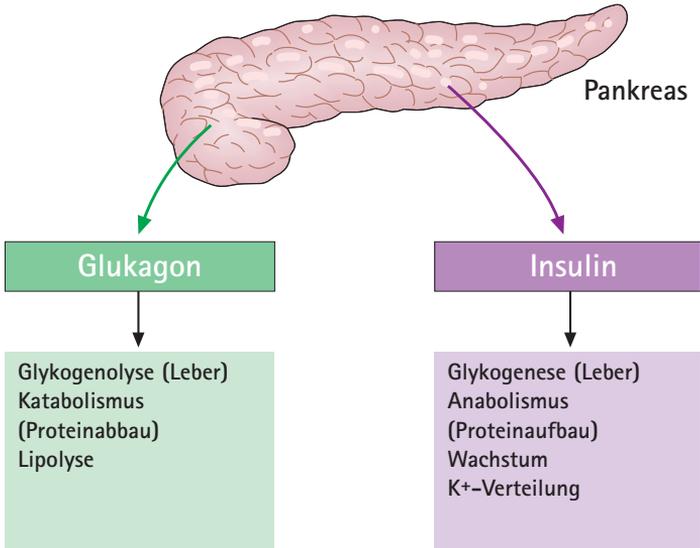


Abb. 9-3 Die endokrine Pankreasfunktion beinhaltet die Sekretion von Insulin und Glukagon.

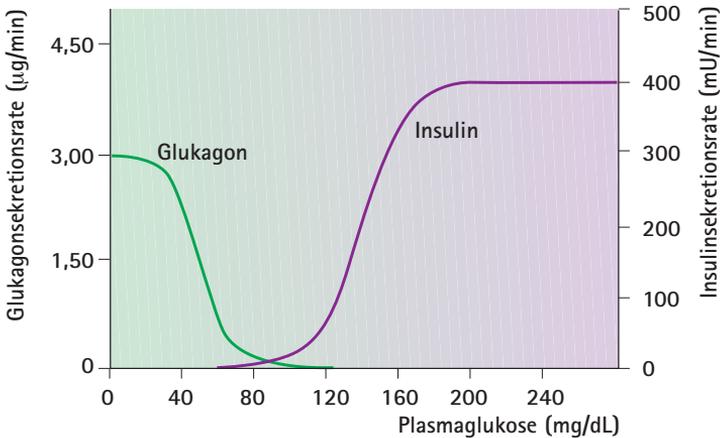


Abb. 9-4 Insulin- und Glukagonsekretion unterliegen einem Rückkopplungsmechanismus basierend auf der Plasmaglukosekonzentration.

9.6 Calcium-Haushalt: Parathormon und Calcitonin

Calcium (Ca^{2+}) reguliert viele Zellfunktionen, wie z. B. Membranpotenzial, Muskelkontraktion und intrazelluläre Signalwege. Mehr als 99 % des Gesamtkörpercalciums ist in den Knochen gespeichert, nur 1 % in den Körperflüssigkeiten gelöst. Die Serumkonzentration beträgt etwa 2,5 mmol/l.

Das Hormon Parathormon (PTH, auch Parathyrin) aus den Epithelkörperchen (Nebenschilddrüsen)

- ▶ mobilisiert die Freisetzung von Calcium aus dem Knochen durch Aktivierung von Osteoklasten,
- ▶ steigert die Calcium-Resorption in der Niere und
- ▶ erhöht die Bildung von D-Hormon in der Niere („Vit. D“, Kalzitriol), wodurch indirekt die Resorption von Calcium aus dem Darm gesteigert wird,
- ▶ und hemmt die Phosphatresorption aus dem Darm.

Das D-Hormon („Vit. D“) wird aus einem Cholesterol-Grundgerüst unter Einfluss von UV-Licht in der Haut in eine inaktive Vorstufe umgewandelt. Diese und mit der Nahrung aufgenommenes Vit. D₃ wird in der Leber und anschließend in der Niere durch Hydroxylierung aktiviert. Das D-Hormon fördert die Calcium-Resorption aus dem Darm und die Mineralisierung des Knochens und der Zähne.

Als Gegenspieler zu beiden Hormonen gilt das Kalzitonin aus den C-Zellen der Schilddrüse. Es hemmt die Osteoklastentätigkeit und fördert den Einbau von Calcium in den Knochen. Dadurch senkt es auch die Blutplasmakonzentration von Calcium.

9.7 Nebennierenmark: Adrenalin und Noradrenalin

Im Nebennierenmark werden die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin ins Blut freigesetzt (→ Abb. 9-5). Besonders unter physischer und psychischer Belastung („Alarmreaktion“), wie auch bei Arbeit, Hitze, Kälte, Schmerz, Hypoglykämie, Sauerstoffmangel und Blutdruckabfall werden größere Mengen Katecholamine ausgeschüttet. Sie stimulieren α - und β -Rezeptoren (→ Kap. 11, S. 134).

! **Merke!** Die Freisetzung der beiden Hormone erfolgt durch nervale Stimulation aus präganglionären sympathischen Nervenendigungen mit dem Neurotransmitter Acetylcholin. Die chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks entsprechen also postganglionären sympathischen Zellen.

Aufgaben der Aktivierung sind die Mobilisierung von Stoffwechselmetaboliten wie z. B. Glukose (Lipolyse, Glykolyse) aus Leber und Skelettmuskel. Am Herzen wirken sie positiv chronotrop und inotrop (→ Kapitel 3, S. 40).

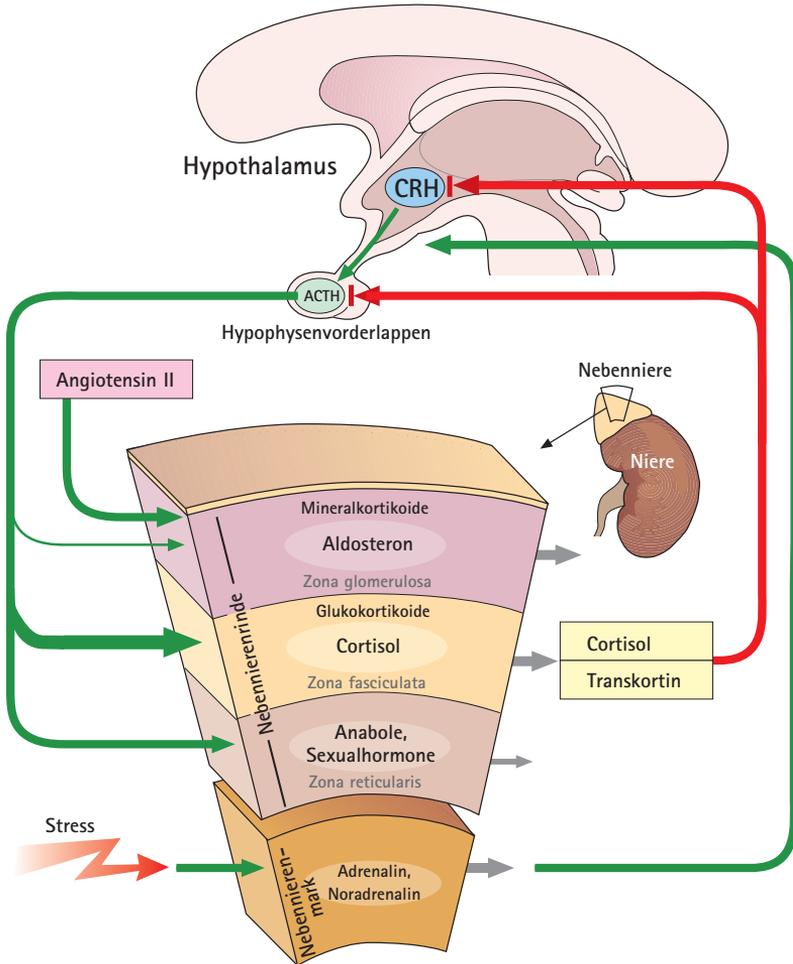


Abb. 9-5

In der Nebennierenrinde werden hauptsächlich Mineral und Glukokortikoide sowie Sexualhormone synthetisiert, während aus dem Nebennierenmark Adrenalin und Noradrenalin freigesetzt werden.

Die Muskulatur vermittelt eine Reizantwort auf die Umwelt über Bewegungen. Dabei wandelt der Muskel chemische Energie in Arbeit und Wärme um. Morphologisch können Skelettmuskel, Herzmuskel (quergestreifte Muskulatur) und glatter Muskel unterschieden werden. Alle drei zeigen auch Besonderheiten im Kontraktionsmechanismus.

10.1 Innervation des Muskels: motorische Endplatte

Eine **motorische Einheit** besteht aus einer Nervenfasern und alle von ihr innervierten Muskelfasern (→ Abb. 10-1). Die Größe einer motorischen Einheit spiegelt ihre Aufgabe wider: während bei den äußeren Augenmuskeln zehn Muskelfasern von einer Nervenfasern innerviert werden, sind es bei der Glutealmuskulatur weit über tausend Muskelfasern.

! **Merke!** Je kleiner die motorische Einheit (d. h. je weniger Muskelfasern von einem Motoneuron innerviert werden), desto feiner dosiert kann die Muskelbewegung reguliert werden. Sehr kleine motorische Einheiten finden sich z. B. in der Augen- und Finger-muskulatur. Die größten motorischen Einheiten liegen dagegen im Oberschenkel.

Die Informationsübertragung vom Nerv auf den Muskel geschieht an einer spezialisierten Synapse, der motorischen Endplatte. Die motorische Endplatte verwendet Acetylcholin als Transmitter. Die Übertragung an der motorischen Endplatte kann durch viele Substanzen pharmakologisch beeinflusst werden (→ Abb. 10-2):

- ▶ Lokalanästhetika blockieren präsynaptische Na^+ -Kanäle und hemmen die Ausbreitung des Aktionspotenzials.
- ▶ Toxine, wie z. B. Botulinumtoxin, blockieren die Freisetzung von Acetylcholin aus synaptischen Vesikeln.
- ▶ Succinylcholin depolarisiert die postsynaptische Membran über Bindung an Acetylcholin-Rezeptoren. Durch die Dauerdepolarisation wird die Erregungsübertragung verhindert.
- ▶ Curare blockiert die Acetylcholin-Rezeptoren, so dass keine Transmitter-Moleküle mehr binden können.
- ▶ Physostigmin hemmt die Phosphodiesterase (PDE), ein Enzym, das Acetylcholin spaltet. Dadurch verlängert und verstärkt sich die Wirkung von Acetylcholin.
- ▶ Mg^{2+} und Hemicholin hemmen die Wiederaufnahme der Acetylcholin-Spaltprodukte.
- ▶ Antikörper gegen Rezeptoren oder Kanäle, wie z. B. bei der Myasthenia gravis (Autoantikörper gegen Acetylcholin-Rezeptoren) blockieren die Signalübertragung.

Motorische Einheit:

- + Motoneuron
- + davon innervierte Muskelfasern

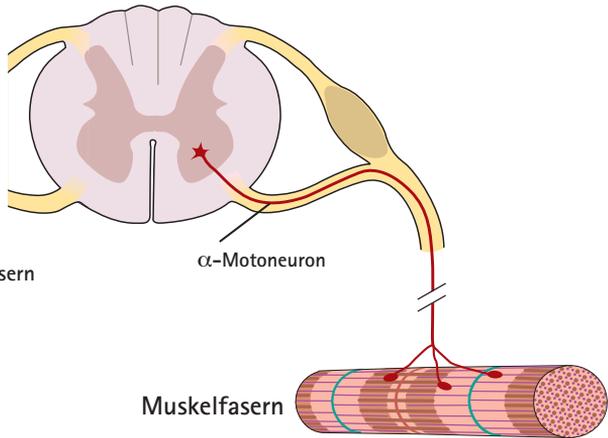


Abb. 10-1

Eine motorische Einheit ist definiert als Motoneuron und alle von ihm innervierten Muskelfasern. Je kleiner eine motorische Einheit, desto feiner die Muskelbewegung.

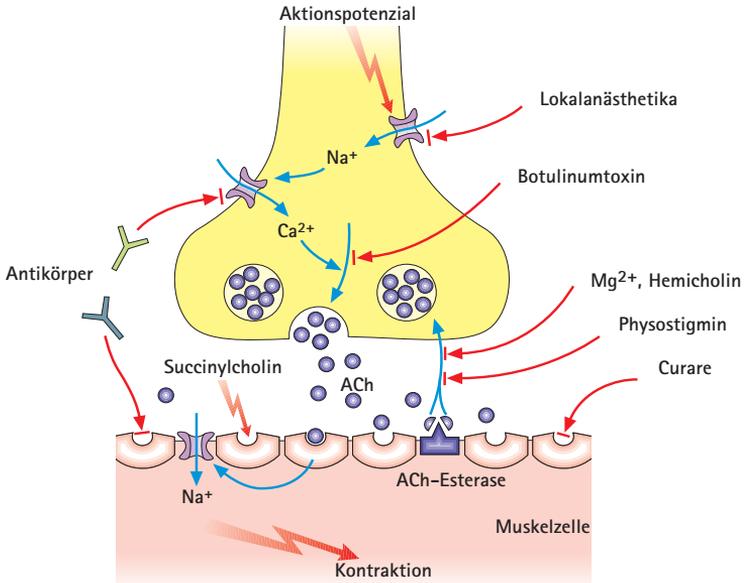


Abb. 10-2

Die motorische Endplatte ist eine Sonderform der Synapse. Ihre Funktion kann durch zahlreiche pharmakologische Substanzen beeinflusst werden.

10.2 Hierarchische Organisation der Muskulatur

Der Skelettmuskel ist streng hierarchisch gegliedert (→ Abb. 10-3).

- ▶ Ein **Muskel** besteht aus zahlreichen parallel angeordneten Faszikeln (Muskeifaserbündeln).
- ▶ Ein **Faszikel** ist aus zahlreichen parallel angeordneten Myofibrillen aufgebaut.
- ▶ Eine **Myofibrille** besteht selbst aus vielen hintereinander geschalteten **Sarkomeren** als Untereinheiten.
- ▶ Ein **Sarkomer** enthält die kontraktile Elemente.

In einem **Sarkomer** (→ Abb. 10-4) sind die Aktin-Filamente an der Z-Scheibe aufgehängt. Dazwischen gelagert sind die in der H-Zone zusammenhaftenden Myosin-Filamente. Das Riesennmolekül Titin stellt die Verbindung zwischen den Myosinmolekülen und den Z-Scheiben her und funktioniert wie ein „Expander“ oder als „Sicherheitsgurt“, der die Überdehnung eines Sarkomers verhindern soll.

Molekulare Zusammensetzung des Muskels: Die Muskulatur enthält 45% Myosin, 22% Aktin, 10% Titin, 5% Tropomyosin, 5% Troponine (I, C, T) und ca. 15% an 20 weiteren Proteinen.

- ▶ **Aktinfilamente** bestehen aus langgestreckten Ketten von G-Aktin (globuläres Aktin), um das fadenförmig Tropomyosinmoleküle gewickelt sind. Dazwischen sind in regelmäßigen Abständen Troponin-Komplexe gelagert.
- ▶ **Myosinfilamente** bestehen aus langgestreckten Schaftanteilen, die aus schweren Myosinketten bestehen. Durch einen halsförmigen Übergang sind sie mit den Myosinleichtketten verbunden. Diese enden in einer köpfchenförmigen, katalytischen Domäne, die die Bindung mit Aktinfilamenten durch ATP-Verbrauch spaltet.

Wichtig für die Funktion des Muskels sind auch tubuläre Systeme der Plasmamembran. Es gibt das **T-System** (transversale Tubuli) und das **L-System** (longitudinale Tubuli). Im T-System ist die Zellmembran schlauchförmig eingestülpt. Dies dient der Fortleitung von Aktionspotenzialen von der Zelloberfläche in das Zellinnere. Im Gegensatz dazu bildet das L-System ein abgeschlossenes Membransystem ohne Anschluss zur Zelloberfläche. Es bildet den Calciumspeicher der Muskelzelle und ist identisch mit dem sarkoplasmatischen Retikulum.

+ **Klinik: Muskeldystrophien:** Bei bestimmten genetischen Erkrankungen sind Bestandteile des Zytoskeletts geschädigt. So ist bei der Muskeldystrophie Typ Duchenne und Typ Becker das Protein **Dystrophin** geschädigt, so dass die Patienten eine progrediente Muskelschwäche entwickeln. Bei den ebenfalls erblichen **Myotonien** sind bestimmte Ionen-Kanalproteine fehlerhaft zusammengesetzt, so dass die Muskulatur die eintreffenden Aktionspotenziale nicht angemessen in Kontraktionen umsetzen kann.

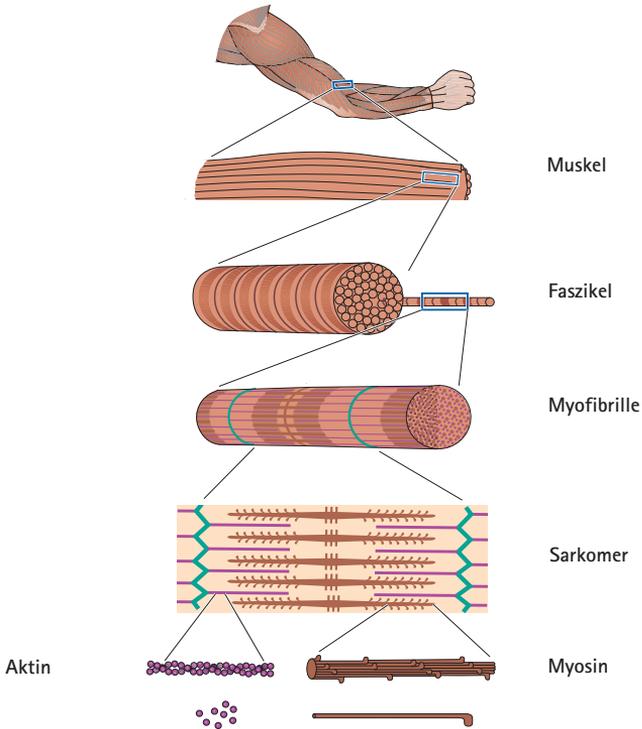


Abb. 10-3 Der Muskel ist streng hierarchisch gegliedert in Faszikel, Myofibrillen und Sarkomere.

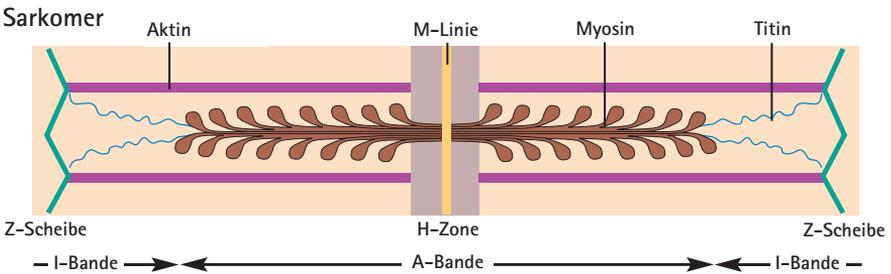


Abb. 10-4 Das Sarkomer zeigt eine streng gegliederte Struktur: Die Aktinmoleküle sind an den Z-Scheiben befestigt, Titin spannt die Myosinmoleküle in diesen Aufbau ein. (Weitere Proteine sind in diesem Schema nicht dargestellt.)