Mörike/Betz/Mergenthaler

Biologie des Menschen

Von Eberhard Betz, Klaus Reutter, Dieter Mecke und Horst Ritter

15. Auflage, korrigierter Nachdruck
der 14., überarbeiteten und aktualisierten Auflage

Mit 469 meist mehrfarbigen Abbildungen

Quelle & Meyer Verlag · Wiebelsheim

Prof. Dr. Eberhard Betz
Physiologisches Institut I
Gmelinstraße 5
D-72076 Tübingen

Prof. Dr. Dieter Mecke
Physiologisch-Chemisches Institut
Hoppe-Seyler-Straße 4
D-72076 Tübingen

Prof. Dr. Klaus Reutter
Anatomisches Institut
Österbergstraße 3
D-72074 Tübingen

Prof. Dr. Dr. Horst Ritter
Institut für Anthropologie und Humangenetik
Wilhelmstraße 27
D-72074 Tübingen

Die Deutsche Bibliothek - CIP-Einheitsaufnahme

Biologie des Menschen / Mörike/Betz/Mergenthaler. Von Eberhard Betz ... [Zeichn.: M. Nicolescu ; K. Reutter. Fotos: P.-M. Weber ; K. Reutter]. - 15., korr. Aufl. - Wiebelsheim : Quelle und Meyer, 2001
ISBN 3-494-01297-0

15., korrigierte Auflage 2001
© 1956, 2001 by Quelle & Meyer Verlag GmbH & Co., Wiebelsheim

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen auf fotomechanischem Wege (Fotokopie, Mikrokopie), Übersetzungen, Mikroverfilmungen sowie die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen und digitalen Systemen (CD-ROM, Internet).

Zeichnungen: M. Nicolescu, K. Reutter, Tübingen
Fotos: P.-M. Weber, K. Reutter, Tübingen
Satz und Layout: Claudia Huber
Druck und Verarbeitung: Druckerei zu Altenburg
Printed in Germany/Imprimé en Allemagne

ISBN 3-494-01297-0

Inhaltsverzeichnis

Vorwort zur 12. Auflage XXI
Vorwort zur 14. Auflage XXII

Der Mensch als Lebewesen 1
Die biologischen Forschungsmethoden am Menschen 1

1 Grundlagen

1.1 Morphologische Grundlagen: Die Zelle 3

1.1.1 Cytoplasma 4
1.1.1.1 Hyaloplasma 4
1.1.1.2 Plasmalemm und Cytomembran 4
1.1.1.3 Zellorganellen 8
1.1.1.3.1 Mitochondrien 9
1.1.1.3.2 Ribosomen und endoplasmatisches Reticulum 10
1.1.1.3.3 Golgi-Felder 13
1.1.1.3.4 Lysosomen 13
1.1.1.3.5 Peroxisomen 15
1.1.1.3.6 Vakuolen 16
1.1.1.4 Organellen des Cytoskeletts 16
1.1.1.4.1 Mikrotubuli 16
1.1.1.4.2 Mikrofilamente 19
1.1.1.4.3 Intermediäre Filamente 20
1.1.1.4.4 Mikrotrabekel 21
1.1.1.5 Paraplasmatische Einschlüsse 22

1.1.2 Zellkern, Nucleus 23
1.1.2.1 Kernmembran 24
1.1.2.2 Karyoplasma und Interphase-Chromosom 25
1.1.2.3 Nucleolus 27
1.1.2.4 Mitose-Chromosom 27

1.1.3 Lebenserscheinungen der Zelle 29
1.1.3.1 Generationszyklus, Vermehrung, Alter und Tod der Zelle 29
1.1.3.1.1 Generationszyklus 32
1.1.3.1.2 Mitose 33
1.1.3.1.3 Differentielle Zellteilung 36
1.1.3.1.4 Meiose 36
1.1.3.2 Regulation der Zellaktivität 38

1.1.4 Zelltod 40

1.2 Biophysikalische Grundlagen; Maßsysteme in der Biologie 42

1.2.1 Maßsysteme 42

1.2.2 *Transportprozesse* 45
1.2.2.1 Passive Transportprozesse 45
1.2.2.2 Aktive Transporte 48
1.2.2.3 Entstehen elektrischer Erscheinungen bei Transportprozessen 51
1.2.3 *Ruhemembranpotential* 57
1.2.4 *Ionenpumpen* 58
1.2.5 *Vesikulärer Transport* 59
1.3 Biochemische Grundlagen 60
1.3.1 *Molekulare Bausteine der Zelle* 60
1.3.1.1 Proteine und Aminosäuren 60
1.3.1.2 Lipide 62
1.3.1.3 Kohlenhydrate 63
1.3.1.4 Nucleinsäuren und Nucleotide 66
1.3.1.5 Mineralstoffe 68
1.3.2 *Biosynthese der Nucleinsäuren* 68
1.3.3 *Genetischer Code und Biosynthese der Proteine* 70
1.3.4 *Enzyme als Biokatalysatoren* 72
1.3.5 *Stoffwechsel* 74
1.3.5.1 Stoffwechsel der Glucose 74
1.3.5.2 Biosynthese und Abbau von Fettsäuren 77
1.3.5.3 Stoffwechsel der Stickstoffverbindungen 77
1.3.5.4 Energiegewinnung und Atmung 78
1.3.6 *Biochemische Mechanismen zur Funktionssteuerung von Zellen* 80
1.4 Grundlagen der Humangenetik 82
1.4.1 *Chromosomen* 82
1.4.1.1 X-Chromosom 83
1.4.1.2 Y-Chromosom (F-Körper) 83
1.4.1.3 Zur Chromosomen-Nomenklatur 85
1.4.2 *Biochemischer Aufbau der Gene* 85

2 Gewebe

2.1 Gewebsdefinition und allgemeine Charakteristik der Gewebe 87
2.2 Zellverbindungen 88
2.2.1 *Direkte Zellverbindungen* 88
2.2.1.1 Macula adhaerens oder Desmosom 88
2.2.1.2 Zonula occludens8 oder tight junction 90
2.2.1.3 Nexus, Macula communicans oder gap junction 90
2.2.2 *Indirekte Zellverbindungen* 90
2.3 Interzellularräume und Interzellularsubstanzen 90
2.4 Entwicklungszustand der Gewebe und Gewebsveränderungen 91
2.5 Epithelgewebe 92

2.5.1 Zellverband des Epithels ... 93

2.5.2 Interzellularräume ... 94

2.5.3 Basalmembran ... 95

2.5.4 Form und Oberflächengestaltung von Epithelzellen ... 96
2.5.4.1 Mikrovilli ... 97
2.5.4.2 Stereocilien ... 98
2.5.4.3 Basale Faltenbildungen ... 98
2.5.4.4 Kinocilien und Geißeln ... 98

2.5.5 Klassifizierung der Epithelien ... 98
2.5.5.1 Oberflächen- oder Deckepithelien ... 98
2.5.5.2 Drüsenepithelien ... 102
2.5.5.3 Sinnesepithelien ... 106
2.5.5.4 Myoepithelien ... 106

2.6 Binde- und Stützgewebe ... 106

2.6.1 Stammgewebe: Mesenchym ... 107

2.6.2 Bindegewebe ... 108
2.6.2.1 Freie Bindegewebszellen ... 108
2.6.2.2 Verband der fixen Bindegewebszellen ... 110
2.6.2.3 Interzellularräume mit Interzellularsubstanz ... 111
2.6.2.3.1 Grundsubstanzen ... 111
2.6.2.3.2 Bindegewebsfasern ... 113
2.6.2.3.3 Bildung von Bindegewebsfasern (Fibrillogenese) ... 116
2.6.2.4 Klassifizierung der Bindegewebe ... 120

2.6.3 Stützgewebe ... 121
2.6.3.1 Chordagewebe ... 121
2.6.3.2 Knorpelgewebe ... 122
2.6.3.2.1 Hyaliner Knorpel ... 122
2.6.3.2.2 Elastischer Knorpel ... 125
2.6.3.2.3 Faserknorpel ... 125
2.6.3.3 Knochengewebe ... 125
2.6.3.3.1 Interzellularsubstanz des Knochengewebes ... 125
2.6.3.3.2 Osteocyten ... 126
2.6.3.3.3 Bildung des Knochengewebes ... 128
2.6.3.3.4 Erwachsenes Knochengewebe und erwachsener Knochen ... 130
2.6.3.3.5 Funktionelle Struktur des erwachsenen Knochens ... 132

2.7 Nervengewebe ... 134

2.7.1 Nervenzellen ... 135
2.7.1.1 Bau der Nervenzelle ... 135
2.7.1.2 Klassifikation der Nervenzellen ... 139
2.7.1.3 Synapsen ... 140
2.7.1.3.1 Bau der chemischen Synapse ... 142
2.7.1.4 Nervenfasern, Nerven und Tractus ... 144

2.7.2 Glia ... 149
2.7.2.1 Glia des zentralen Nervengewebes ... 149
2.7.2.2 Glia des peripheren Nervengewebes ... 151

2.7.3 Regeneration des Nervengewebes ... 152

2.7.4 Erregung ... 153

2.7.5 Lokale Antwort und Aktionspotential ... 154
2.7.6 Funktionen von Nervenzellen ... 156
2.7.6.1 Künstliche Reizung von Nerven ... 157
2.7.6.2 Erregungsleitung von Aktionspotentialen ... 160
2.7.7 Erregungsübertragung ... 165
2.7.8 Schaltkreise ... 174
2.8 Muskelgewebe ... 175
2.8.1 Glatte Muskulatur ... 176
2.8.2 Herzmuskulatur ... 181
2.8.3 Skelettmuskulatur ... 181
2.8.3.1 Bau der Muskelfaser ... 181
2.8.3.2 Neuromuskuläre Erregungsübertragung ... 188
2.8.3.3 Muskelkontraktion ... 188
2.8.3.4 Energetik ... 190
2.8.3.5 Allgemeiner Bau der Skelettmuskulatur und ihre Mechanik ... 196

3 Bewegungsapparat

3.1 Knochenverbindungen und Gelenke ... 203
3.1.1 Gelenkformen ... 204
3.1.2 Zusammenhalt der Gelenke ... 205
3.1.3 Gelenkschädigungen ... 206
3.2 Bewegungsapparat des Rumpfes ... 206
3.2.1 Wirbelsäule ... 206
3.2.1.1 Grundform des Wirbels ... 207
3.2.1.2 Gliederung der Wirbelsäule und Wirbelformen ... 208
3.2.1.3 Gelenkverbindungen der Wirbelsäule ... 210
3.2.1.4 Form der Wirbelsäule ... 212
3.2.2 Brustkorb ... 213
3.2.3 Becken ... 215
3.2.3.1 Beckenknochen ... 215
3.2.3.2 Gelenkverbindungen ... 216
3.2.3.3 Beckeninnenraum ... 217
3.2.4 Rumpfmuskulatur ... 218
3.2.4.1 Rückenstreckmuskulatur ... 218
3.2.4.2 Brustwandmuskeln ... 222
3.2.4.3 Bauchwandmuskeln ... 222
3.2.5 Rumpfhaltung ... 225
3.2.6 Beckenboden ... 226
3.3 Bewegungsapparat der oberen Gliedmaßen ... 226
3.3.1 Schultergürtel – Oberarmbereich ... 226
3.3.1.1 Knochen und Gelenke ... 226
3.3.1.2 Muskeln ... 228

3.3.2 *Ellbogenbereich* ... 231
3.3.2.1 Knochen und Gelenke ... 231
3.3.2.2 Muskeln ... 233

3.3.3 *Handwurzel und Hand* ... 234
3.3.3.1 Knochen und Gelenke ... 234
3.3.3.2 Muskeln ... 235

3.4 Bewegungsapparat der unteren Gliedmaßen ... 237

3.4.1 *Bereich der Hüfte* ... 237
3.4.1.1 Knochen und Gelenk ... 237
3.4.1.2 Muskeln ... 239

3.4.2 *Kniebereich* ... 241
3.4.2.1 Knochen und Gelenk ... 241
3.4.2.2 Muskeln ... 243

3.4.3 *Bereich von Unterschenkel und Fuß* ... 245
3.4.3.1 Knochen, Gelenke und Fußwölbung ... 245
3.4.3.2 Muskeln ... 250

3.5 Skelett und Bewegungsapparat des Kopfes ... 251

3.5.1 *Schädelknochen* ... 251

3.5.2 *Muskeln (ohne Kaumuskeln)* ... 257

4 Blut

4.1 Geformte Bestandteile des Blutes ... 260

4.1.1 *Rote Blutkörperchen (Erythrocyten)* ... 260

4.1.2 *Weiße Blutkörperchen (Leukocyten)* ... 262
4.1.2.1 Granulocyten ... 264
4.1.2.2 Monocyten ... 266
4.1.2.3 Lymphocyten ... 266

4.1.3 *Blutplättchen (Thrombocyten)* ... 268

4.2 Blutbildung ... 268

4.2.1 *Blutbildung im Knochenmark* ... 269
4.2.1.1 Erythropoese ... 269
4.2.1.2 Granulopoese ... 270
4.2.1.3 Lymphopoese ... 272
4.2.1.4 Monocytopoese ... 272
4.2.1.5 Thrombopoese ... 272

4.3 Blutplasma und Serum ... 273

4.4 Gastransport und Pufferung des Blutes ... 276

4.4.1 *Hämoglobin* ... 276

4.4.2 *Sauerstofftransport im Blut* ... 277

4.4.3 *CO_2-Transport und die Pufferung des Blutes* ... 280

4.5 Blutgerinnung ... 281

4.5.1 Mechanismen der Blutgerinnung ... 282
4.6 Biologische Abwehrsysteme ... 286
4.6.1 Spezifische Immunität ... 287
4.6.2 Blutgruppen ... 288
4.6.3 Struktur der Antikörper ... 289
4.6.4 Zelluläre Elemente des Immunsystems ... 292
4.6.4.1 Funktionen der Lymphocyten ... 292
4.6.4.2 Erkrankungen des Immunsystems ... 294
4.6.5 Mechanismen der spezifischen Immunität ... 294
4.6.6 Unspezifische Abwehrsysteme ... 296

5 Blutkreislauf und Kreislaufsorgane

5.1 Herz ... 297
5.1.1 Form und Lage des Herzens ... 297
5.1.2 Aufbau des Herzens ... 299
5.1.2.1 Außenansicht ... 299
5.1.2.2 Innenräume und Klappensysteme ... 300
5.1.2.3 Herzinnenwand (Endocard) ... 301
5.1.2.4 Herzskelett ... 302
5.1.2.5 Herzmuskulatur ... 302
5.1.2.6 Herzbeutel ... 304
5.1.3 Mechanik der Herzaktion ... 305
5.1.4 Herzarbeit ... 306
5.1.4.1 Anpassung der Förderleistung an wechselnde Belastung ... 308
5.1.5 Erregungsleitungssystem, Erregung und Kontraktion des Herzmuskels ... 11
5.1.5.1 Erregungsleitungssystem ... 311
5.1.5.2 Erregung ... 313
5.1.5.3 Elektrokardiogramm (EKG) ... 315
5.1.6 Herznerven ... 317
5.1.7 Blutversorgung des Herzens ... 318
5.2 Blutgefäße ... 321
5.2.1 Arterien ... 321
5.2.2 Blutdruck, Blutströmung und Gefäßwiderstand ... 324
5.2.2.1 Blutdruck ... 324
5.2.2.2 Blutströmung ... 327
5.2.2.3 Gefäßwiderstand ... 328
5.2.2.4 Regelung des arteriellen Blutdrucks ... 332
5.2.2.5 Regulation des Blutvolumens ... 333
5.2.2.6 Gefäßwandversorgung – Schäden und Störungen ... 334
5.2.3 Lungenkreislauf ... 335
5.2.4 Kapillaren ... 336

5.2.5 Stoffaustausch ... 337
5.2.6 Arteriovenöse Anastomosen ... 338
5.2.7 Venen ... 339
5.2.8 Wichtige Gefäße des Körpers ... 341

6 Lymphsystem und lymphatische Organ

6.1 Lymphsystem ... 345
6.1.1 Lymphe ... 345
6.1.2 Lymphgefäße ... 345
6.2 Lymphatische Organe ... 347
6.2.1 Lymphknoten ... 347
6.2.2 Milz ... 351
6.2.3 Mandeln ... 353
6.2.4 Thymus ... 354
6.2.5 Entzündung ... 356

7 Atmungsapparat und Gaswechsel

7.1 Luftwege ... 357
7.1.1 Nase ... 357
7.1.2 Kehlkopf und Stimmbildung ... 361
7.1.2.1 Kehlkopf ... 361
7.1.2.2 Stimmbildung ... 363
7.1.3 Luftröhre ... 366
7.1.4 Entwicklung von Kehlkopf, Luftröhre und Lunge ... 366
7.2 Lungen ... 369
7.2.1 Form und Lage der Lungen ... 369
7.2.2 Innerer Bau der Lungen ... 369
7.2.3 Krankheiten der Lunge ... 370
7.2.4 Brustfell ... 371
7.2.5 Unterdruck ... 372
7.3 Atmung ... 373
7.3.1 Atemmechanik ... 373
7.3.1.1 Zwerchfell und Atembewegungen ... 373
7.3.1.2 Atemgrößen ... 376
7.3.2 Gasaustausch in der Lunge ... 379
7.3.3 Regulation der Atmung ... 381

8 Ernährung und Verdauung

8.1 Ernährung und Nahrung ... 387

8.1.1 Nährstoffe ... 387
8.1.1.1 Eiweiße (Proteine) ... 388
8.1.1.2 Kohlenhydrate ... 389
8.1.1.3 Fette ... 389
8.1.1.4 Lipide ... 390
8.1.1.5 Normalkost ... 390

8.1.2 Vitamine ... 390
8.1.2.1 B-Vitamine ... 392
8.1.2.2 Vitamin C ... 393
8.1.2.3 Vitamin A ... 393
8.1.2.4 Vitamin D ... 394
8.1.2.5 Vitamin E ... 395
8.1.2.6 Vitamin K ... 395

8.1.3 Anorganische Bestandteile ... 395

8.2 Verdauungsorgane und Verdauung ... 397

8.2.1 Kauapparat und Mundhöhle ... 397
8.2.1.1 Bau und Befestigung der Zähne ... 397
8.2.1.2 Gebiß ... 399
8.2.1.3 Entwicklung der Zähne ... 402
8.2.1.4 Kiefergelenk und Kaubewegungen ... 404
8.2.1.5 Wandung der Mundhöhle ... 406
8.2.1.6 Zunge ... 406
8.2.1.7 Speicheldrüsen und Speichel ... 409
8.2.1.8 Schlundenge, Rachen und Schluckvorgang ... 412

8.2.2 Darmsystem und Bauchhöhle ... 415
8.2.2.1 Entwicklung und Lageverhältnisse ... 415
8.2.2.2 Speiseröhre ... 420
8.2.2.3 Magen ... 420
8.2.2.4 Dünndarm ... 428
8.2.2.5 Bauchspeicheldrüse ... 430
8.2.2.6 Leber ... 431
8.2.2.7 Verdauung im Dünndarm ... 436
8.2.2.8 Dickdarm, Blinddarm und Wurmfortsatz ... 439

9 Energiehaushalt, Arbeit und Training

9.1 Energieumsatz ... 445

9.2 Formen körperlicher Arbeit ... 445

9.2.1 Statische Arbeit ... 447

9.2.2 Dynamische Arbeit ... 447

9.2.3 Leistungsgrenzen ... 451

9.2.4 Körperliches Training ... 451

10 Wärmehaushalt

10.1 Wärmebildung und Wärmeabgabe 457
10.2 Regelung der Körpertemperatur 460

11 Wasser- und Salzhaushalt

11.1 Wasserhaushalt 465
11.2 Ionenhaushalt 466

12 Harnorgane und Harnbildung

12.1 Nieren 469
12.1.1 Form, Lage und Bau 469
12.1.1.1 Form und Lage 469
12.1.1.2 Gliederung 469
12.1.1.3 Feinbau 472
12.1.2 Harnbildung 476
12.1.2.1 Orte und Mechanismen der Stofftransporte im Tubulussystem 478
12.1.2.2 Transportkapazität der Resorption 482
12.1.3 Regulation des Säure-Basen-Haushalts 485
12.1.4 Juxtaglomerulärer Apparat 487
12.1.5 Endokrine Funktionen 489
12.1.6 Endharn 489
12.2 Ableitende Harnwege 490

13 Haut und Hautfunktionen

13.1 Haut 495
13.1.1 Unterhautgewebe 495
13.1.2 Lederhaut 496
13.1.3 Oberhaut 498
13.1.4 Haare 499
13.1.5 Nägel 500
13.2 Drüsen der Haut 501
13.2.1 Talgdrüsen 501
13.2.2 Schweißdrüsen 501
13.2.3 Duftdrüsen 501
13.2.4 Milchdrüse 502

14 Sinnesorgane und Reizaufnahme

14.1 Sinnesmannigfaltigkeit und Sinnesdimensionen 505

14.1.1 Sinnestheorie 505

14.1.2 Wahrnehmung 505

14.1.3 Sinnesmannigfaltigkeit 506
14.1.3.1 Sinnesqualität 506
14.1.3.2 Intensität 506
14.1.3.3 Zeitlichkeit 507
14.1.3.4 Räumlichkeit 507

14.2 Sinneserlebnis und Organprozeß 508

14.3 Sinnessensoren (Rezeptoren) 511

14.3.1 Informationsaufnahme und -verarbeitung 515

14.4 Sogenannte niedere Sinne 516

14.4.1 Sensoren 516

14.4.2 Funktionen der Hautsinne 519
14.4.2.1 Mechanische Hautsinne 520
14.4.2.2 Schmerz und Nocizeption 520
14.4.2.3 Temperatur-Rezeption 524

14.5 Geruchssinn 525

14.6 Geschmackssinn 527

14.7 Ohr 529

14.7.1 Lage- und Bewegungssinnesorgan 529
14.7.1.1 Innenohr 529
14.7.1.2 Vestibularapparat 532

14.7.2 Gehörorgan 536
14.7.2.1 Außenohr 536
14.7.2.2 Mittelohr 537
14.7.2.3 Schnecke 539
14.7.2.4 Hören 542

14.8 Auge 551

14.8.1 Äußere Augenhaut 553

14.8.2 Mittlere Augenhaut 553

14.8.3 Linse, Glaskörper und Augenkammern 556

14.8.4 Innere Augenhaut 557

14.8.5 Bilderzeugung und Akkommodation 560

14.8.6 Leistung der Netzhaut 563
14.8.6.1 Mechanismus der Photorezeption 564
14.8.6.2 Farbensehen 566
14.8.6.3 Weiterverarbeitung der Lichtsignale 567
14.8.6.4 Hell-Dunkel-Anpassung 570
14.8.6.5 Flimmern und Verschmelzung 571

14.8.6.6 Sehschärfe ... 572
14.8.7 Blicken und Bewegungswahrnehmung ... 573
14.8.8 Gesichtsfeld und Blickfeld ... 575
14.8.9 Binokulares Sehen ... 575
14.8.10 Hilfsapparat der Augen ... 577

15 Nervensystem

15.1 Gliederung, Entwicklung und Bau ... 583
15.1.1 Allgemeine anatomische Gliederung und Erregungsverarbeitung ... 583
15.1.2 Entwicklung des Zentralnervensystems ... 584
15.1.2.1 Rückenmark ... 586
15.1.2.2 Gehirnabschnitte ... 586
15.1.3 Lage und Hüllen von Gehirn und Rückenmark ... 588
15.1.4 Hirnrückenmarksflüssigkeit ... 590
15.2 Rückenmark ... 591
15.2.1 Form und Lage ... 591
15.2.2 Periphere Rückenmarksnerven = Spinalnerven ... 594
15.2.2.1 Nervenstörungen und Krankheiten ... 596
15.3 Hirnstamm ... 596
15.3.1 Äußere Gestalt ... 596
15.3.2 Hirnnerven ... 600
15.3.3 Innerer Bau von Rauten- und Mittelhirn ... 602
15.3.4 Zwischenhirn und Basalganglien des Endhirns ... 603
15.4 Kleinhirn ... 604
15.5 Großhirn ... 606
15.5.1 Großhirnrinde ... 607
15.5.2 Großhirnmark und Faserverbindungen der Großhirnrinde ... 612
15.5.3 Blutversorgung des Gehirns ... 612
15.5.4 Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der Gehirnfunktionen ... 613
15.6 Sensorische Systeme ... 617
15.6.1 Hinterhorn ... 617
15.6.2 Aufsteigende Leitungsbahnen ... 618
15.6.3 Thalamus ... 621
15.6.4 Sensible und sensorische Rindenfelder ... 624
15.6.4.1 Sensibilitätsfelder ... 625
15.6.4.2 Optischer Bereich ... 627
15.6.4.3 Akustischer Bereich und Gleichgewichtssinn ... 631

15.6.4.4 Riechen und Schmecken ... 634
15.7 Motorische Systeme ... 634
15.7.1 Meßeinrichtungen der Muskulatur ... 635
15.7.1.1 Muskelspindeln ... 635
15.7.1.2 Sehnenorgane ... 639
15.7.2 Reflexe ... 640
15.7.3 Absteigende Leitungsbahnen ... 644
15.7.4 Koordinationssysteme im Hirnstamm ... 649
15.7.5 Kleinhirnfunktionen ... 654
15.7.6 Motorische Großhirnrindenfelder ... 658
15.7.7 Subcorticale Gehirnregionen und Motorik ... 660
15.7.8 Bewegungsplan, Handlungsantrieb und Bewegungsausführung ... 663
15.7.9 Hirnschädigungen ... 665
15.8 Vegetatives Nervensystem (VNS) ... 666
15.8.1 Sympathicus ... 667
15.8.2 Parasympathicus ... 670
15.8.3 Rezeption, Erregung und Wirkung im peripheren vegetativen Nervensystem ... 670
15.8.3.1 Rezeptorische (sensorische) Fasern ... 670
15.8.3.2 Erregungsübertragung ... 671
15.8.3.3 Wirkungen des vegetativen Nervensystems ... 675
15.8.4 Zentraler Abschnitt des vegetativen Nervensystems ... 676
15.9 Beziehungen des Nervensystems zu seelisch-geistigen Funktionen und zum Verhalten ... 682
15.9.1 Limbisches System ... 682
15.9.2 Verhaltensphysiologische Aspekte ... 684
15.9.3 Sprache, Lernen und Gedächtnis ... 686
15.9.4 Funktionssysteme und Transmitter ... 694
15.9.5 Bewußtsein und Schlaf ... 695

16 Hormone und endokrine Drüsen

16.1 Hormonbegriff und Hormonwirkung ... 699
16.1.1 Wirkungsprinzipien von Hormonen ... 699
16.1.2 Gewebshormone ... 702
16.1.3 Drüsenhormone ... 703
16.2 Hypophyse oder Hirnanhangdrüse ... 705
16.2.1 Hypothalamus-Hypophysen-System ... 706
16.2.2 Hypophysenhinterlappen ... 708

16.2.3 *Zwischenzone* ... 709
16.2.4 *Hypophysenvorderlappen* ... 709
16.3 Schilddrüse ... 711
16.4 Epithelkörperchen ... 716
16.5 Thymus ... 717
16.6 Epiphyse oder Zirbel ... 717
16.7 Nebennieren ... 718
16.7.1 *Nebennierenrinde* ... 718
16.7.2 *Nebennierenmark* ... 722
16.8 Inselorgan der Bauchspeicheldrüse ... 724
16.9 Geschlechtshormone ... 726

17 Fortpflanzungsorgane

17.1 Entwicklung der Fortpflanzungsorgane ... 727
17.2 Männliche Geschlechtsorgane ... 727
17.2.1 *Hoden* ... 727
17.2.1.1 Männliche Geschlechtshormone ... 728
17.2.1.2 Samenreifung ... 731
17.2.2 *Nebenhoden, Samenleiter, Samenblase und Vorsteherdrüse* ... 733
17.2.3 *Harnsamenröhre und Glied* ... 737
17.2.4 *Sperma* ... 738
17.3 Weibliche Geschlechtsorgane ... 739
17.3.1 *Eierstöcke* ... 739
17.3.1.1 Eizellreifung und Entwicklung der Follikel ... 739
17.3.2 *Eileiter* ... 745
17.3.3 *Gebärmutter* ... 746
17.3.3.1 Endometrium und Menstruation ... 748
17.3.4 *Scheide* ... 750
17.4 Kohabitation ... 752

18 Entwicklung des Menschen

18.1 Genetik ... 753
18.1.1 *Formale Genetik* ... 753
18.1.1.1 Ein Gen – ein Merkmal ... 753
18.1.1.2 Ein Gen – eine Polypeptidkette ... 754
18.1.1.3 Koppelung und Crossover ... 756
18.1.1.4 Molekulare Genetik ... 756

18.1.1.4.1 Molekulare Struktur der Gene ... 758
18.1.1.5 Oncogene ... 760
18.1.1.6 Mitochondriale Vererbung ... 760

18.1.2 Zwillinge ... 761

18.1.3 Mutationen ... 762
18.1.3.1 Numerische Chromosomenaberrationen ... 762
18.1.3.2 Strukturelle Chromosomenanomalien ... 764
18.1.3.3 Deletionen – nichtbalancierte Translokationen ... 765
18.1.3.4 Insertion ... 766
18.1.3.5 Crossover ... 766
18.1.3.5.1 Homologes, inäquales Crossover ... 766
18.1.3.5.2 Nichthomologes Crossover ... 767
18.1.3.6 Genmutationen ... 769
18.1.3.7 Unterschiedliche Bedeutung einzelner Dinucleotide in Mutation und Selektion 770
18.1.3.8 Mutationsrate ... 770

18.1.4 Genwirkung ... 771
18.1.4.1 Penetranz und Expressivität ... 771
18.1.4.2 Gendosiseffekt beim X-Chromosom ... 771
18.1.4.3 Genom-Imprinting ... 772
18.1.4.4 Einzel-Gen-Expression ... 773
18.1.4.6 Uniparentale Disomie ... 773
18.1.4.7 Dynamische Mutationen, Problem der genetischen Antizipation ... 773
18.1.4.8 Phänogenetische Heterogenität ... 774
18.1.4.9 Pharmakogenetik ... 775

18.1.5 Populationsgenetik ... 776
18.1.5.1 Genetische Variabilität ... 776
18.1.5.2 Hardy-Weinberg-GIeichgewicht ... 776
18.1.5.3 Selektion ... 777
18.1.5.4 Selektionsstatistik ... 777
18.1.5.5 Selektionsmodelle ... 778
18.1.5.6 Isolation ... 785

18.2 Befruchtung ... 788

18.3 Embryonalentwicklung und fetale Hilfsorgane ... 789

18.3.1 Embryonalentwicklung ... 789

18.3.2 Mutterkuchen ... 792

18.3.3 Zwillings- und Mehrfachbildungen ... 796

18.4 Ausbildung des Körpers bis zur Geburt ... 797

18.4.1 Entwicklung der äußeren Körperform ... 797

18.4.2 Gesichtsentwicklung ... 798

18.4.3 Entwicklung des Herzens und der Gefäße ... 799

18.4.4 Fetaler Blutkreislauf ... 801

18.4.5 Mißbildungen ... 801

18.5 Geburt ... 803

18.6 Körperentwicklung des Menschen nach der Geburt ... 804

18.7 Alter und Tod ... 805

19 Weiterführendes Schrifttum

19.1 Allgemeine Literatur und Werke, die zu mehreren Kapiteln gehören 807
19.2 Literatur zu einzelnen Kapiteln 809

20 Register

Verzeichnis der Farbtafeln

1: Binde- und Stützgewebe 109
2: Nervenzell-Formen 137
3: Oberflächliche Muskeln des Körpers (Ventralansicht) 220
4: Oberflächliche Muskeln des Körpers (Dorsalansicht) 221
5: Korpuskeln des menschlichen Blutes 267
6: Blutzellbildung im Knochenmark und Korpuskeln des Blutes 271
7: Eingeweideprojektion beim Mann von vorne 319
8: Eingeweideprojektion beim Mann von hinten 320
9: Eingeweideprojektion bei der Frau von rechts, beim Mann von links gesehen 322
Vergleichsabbildung: Kernspin-Tomographie des Rumpfes einer Frau 323
10: Blut- und Lymphgefäße 329
11: Zahnentwicklung und Einbau des Zahns 401
12: Verdauungstrakt 443
13: Harnorgane 477
14: Sinnesorgane 549
15: Endokrine Drüsen 707
16: Geschlechtsorgane 729

Vorwort zur 12. Auflage

Die Biologie des Menschen wird selten in übersichtlicher Form geschlossen dargestellt. Das Lehrbuch **Biologie des Menschen** versucht eine allgemeinverständliche Darstellung, zu deren Verständnis außer Schulkenntnissen in Physik, Chemie und Biologie keine weiteren Voraussetzungen erforderlich sind.

Die vorliegende 12. Auflage des Buches **Biologie des Menschen** ist eine vollständige Neubearbeitung des erfolgreichen Lehrbuchs, in welchem die Gebiete Anatomie und Physiologie des Menschen so verzahnt waren, daß eine einheitliche Darstellung resultierte. Die Neuauflage behält die Einheitlichkeit weitgehend bei, ergänzt aber den bisherigen Rahmen durch Hereinnahme der Gebiete Humangenetik und Biochemie. Diese Erweiterung kommt dem Wunsch zahlreicher Benutzer entgegen, eine umfassende Darstellung der Humanbiologie zu haben. Auch in der Neubearbeitung sind die einzelnen Kapitel so aufeinander abgestimmt, daß die Einheitlichkeit des Buches gewahrt bleibt. Die Autoren sind der Physiologe E. Betz, der Anatom K. Reutter, der Biochemiker D. Mecke und der Humangenetiker H. Ritter. Einführende Kapitel behandeln Grundlagen der Morphologie, Biophysik, Biochemie und Genetik, deren Kenntnis Voraussetzung zum Verständnis der spezifischen humanbiologischen Bereiche ist. Die Gliederung des Buches geschieht zwar vorzugsweise entsprechend der konventionellen Einteilung nach Organen und Organgebieten, wobei Anatomie und Funktionen zusammen abgehandelt werden, jedoch sind bei einzelnen Kapiteln größere Abschnitte übergreifenden Betrachtungen gewidmet, z. B. der allgemeinen Sinnesphysiologie oder den immunologischen Reaktionen. Auch derartige Kapitel sind so in den Zusammenhang gebracht, daß eine durchgängige Darstellung des Gesamtbereichs möglich bleibt.

Das Buch wendet sich an alle diejenigen, die einen Überblick über die Humanbiologie anstreben. Es dürfte für Studenten der Fächer Biologie, Psychologie und Pharmazie genauso seinen Zweck erfüllen wie für die zahlreichen medizinischen Berufe, die eine breite humanbiologische Grundlage benötigen. Wir hoffen, daß wie bisher die Biologielehrer gern zu diesem Buch greifen werden, wenn es um das Verständnis von Funktionszusammenhängen auf humanbiologischem Gebiet geht. Auch für Medizinstudenten bietet die **Biologie des Menschen** eine leicht verständliche Einführung in die Zusammenhänge von Anatomie, Physiologie, Biochemie und Genetik. Durch die Integration von zwei zusätzlichen Fächern ist das Buch etwas umfangreicher geworden, hat aber, wie wir meinen, seine Übersichtlichkeit behalten.

Dank gebührt allen, die bei der Vorbereitung und Herstellung des Buches mitwirkten. Dies sind zunächst unsere Mitarbeiter an den Instituten. Besonders genannt seien Herr M. Nicolescu, wissenschaftlicher Zeichner am Anatomischen Institut, der eine große Zahl der Zeichnungen neu ausgeführt oder überarbeitet hat, und Herr P.-M. Weber, bis vor kurzem Photograph am Anatomischen Institut, der umfangreiche Photoarbeiten erledigte. Ein hohes Maß an koordinierender Sekretariatsarbeit hat Frau C. Faust geleistet. Herr Prof. Dr. G. Fichtner vom Institut für Geschichte der Medizin hat uns bei der Programmierung und Herstellung des Sachverzeichnisses geholfen. Die umfangreiche Arbeit des Lektorats hat Frau C. Huber mit großer Einfühlung in die komplexen Aspekte der Biologie des Menschen vorbildlich bewältigt. Mit besonderem Dank an den Verlag Quelle & Meyer und seinen Geschäftsführer Herrn G. Stahl für die bereitwillige und verständnisvolle Unterstützung übergeben wir die Einführung in die Biologie des Menschen dem Kreis unserer Leser und hoffen, daß diese – wie bisher – mit kritischen Anregungen den Autoren Ansporn für die Weiterarbeit sein werden.

Tübingen, November 1988

Die Verfasser

Vorwort zur 14. Auflage

Neue Schwerpunktsetzungen erforderten eine vollständige Überarbeitung des Lehrbuchs **Biologie des Menschen**. Die schnellen Fortschritte vor allem in der Molekularbiologie und Genetik haben in vielen Bereichen der Biologie zu veränderten Sichtweisen auf das Gesamtgebiet geführt, was in der neuen Auflage gebührend berücksichtigt wird.

Es wurde aber die bewährte Gliederung des Ganzen beibehalten. Morphologie, Physiologie, Biochemie und Genetik unter Einbeziehung der Entwicklungsgeschichte sind dabei gleichsam als Knoten des Lebensnetzes aufzufassen, von denen aus Hauptstränge im komplizierten Maschenwerk des Menschenlebens gesehen werden. Damit erhält der Leser eine Übersicht, wo und auf welche Weise Funktionen und Strukturen miteinander verbunden sind.

Die Kenntnisse im Detailwissen sind derart angewachsen, daß ein Lehrbuch, welches das Gesamtgebiet der Biologie des Menschen in allen bekannten Einzelheiten darstellen wollte, einen solchen Umfang haben müßte, daß eine Übersicht kaum noch möglich wäre. Die Auswahl der für das Gesamtverständnis wesentlichen Gesichtspunkte und Fakten war, wie in den bisherigen Auflagen, das Hauptanliegen der Autoren, die in genauer Abstimmung aufeinander eine weitgehend einheitliche Betrachtungsweise zu verwirklichen suchten. Dabei wurden nicht ausschließlich die dicken Verbindungsschnüre des Netzwerks berücksichtigt, sondern in einzelnen Bereichen auch die feinen, zwischen den groben Verknüpfungen liegenden Maschen struktureller und funktioneller Interaktion dargestellt.

Die gewählten Beispiele detaillierter Darstellung mögen für den Leser einen Anreiz bilden, sich noch intensiver mit den Einzelheiten zu befassen. Ein größeres Schrifttumsverzeichnis am Ende des Buchs soll hierzu hilfreich sein. Es wurde auf den neuesten Stand gebracht.

Wiederum haben wir eine große Zahl von Abbildungen verbessert, ergänzt oder hinzugefügt. Die Farbgebung wurde weitgehend vereinheitlicht. Dank gebührt auch diesmal Herrn NICOLESCU, dem wissenschaftlichen Zeichner am Anatomischen Institut der Universität Tübingen, der die Abbildungsvorlagen in bewährter Genauigkeit und mit viel Engagement herstellte. Die neuen Farbphotographien hat Herr MAUZ, Photograph am Anatomischen Institut, hergestellt; auch ihm danken wir herzlich. Dank sagen wir auch den zahlreichen Lesern, die durch Anregungen, Kritik und Vorschläge dazu beitrugen, Fehler zu korrigieren und Zusammenhänge neu darzustellen. Der Verlag hat, wie immer, das Anliegen der Autoren verständnisvoll unterstützt. Die tatkräftige Mitarbeit der Lektoren, Frau HUBER und Herr Dr. KOHL, ermöglichte, das Buch im vorgesehenen Zeitrahmen fertigzustellen.

Verfasser und Verlag hoffen, daß das neugestaltete Buch die Leser noch besser zufriedenstellen möge als bislang.

Tübingen, Juli 1997

Die Verfasser

Der Mensch als Lebewesen

Typische Merkmale aller Lebewesen und damit auch des Menschen sind die Kennzeichen und Erscheinungen des Lebendigen. So besteht auch der menschliche Körper aus Zellen mit ihren zugehörigen Zwischensubstanzen, die zusammen die Gewebe und Organe aufbauen. Die Stoffe, aus denen die Zellen bestehen, sind von gleicher organisch-chemischer Natur wie die aller übrigen Lebewesen. In den Organen spielen sich die lebensnotwendigen Funktionen der Aufnahme, Verarbeitung und Abgabe von Stoffen, der Aufnahme, Verarbeitung und Beantwortung von Reizen und die Vorgänge zur Erhaltung der Art ab.

Wie alle Lebewesen hat auch der Mensch eine stammesgeschichtliche Entwicklung hinter sich, in deren Verlauf er seine heutige Erscheinungsform erreicht hat. Der Mensch ist biologisch den Wirbeltieren (Vertebrata[1]) und unter diesen den Säugetieren (Mammalia[2]) zuzuordnen. Mit ihnen verbinden ihn zahllose Eigenschaften des Baues und der Körperfunktionen. Letztlich gehört er der Ordnung der Herrentiere oder Affen (Primates) an und steht dabei den Menschenaffen (Pongidae) am nächsten. Mit diesen stimmt er weitgehend im anatomischen Bau, der biochemischen Struktur und dem physiologischen Geschehen überein. Er unterscheidet sich von ihnen v. a. durch geistige Eigenschaften, die mit der besonderen Ausbildung seines Gehirns zusammenhängen. Dazu ermöglicht der aufrechte Gang die freie Benutzbarkeit der Vordergliedmaßen; sie sind zu feingliedrigen Greifwerkzeugen spezialisiert und somit geeignet, die geistigen Leistungen weitgehend in „Handlungen“ umzusetzen.

Wenn der Mensch sich grundsätzlich von den Tieren unterscheiden würde, wäre es nicht möglich, vergleichend von tierischen Befunden (Tierversuche) Schlüsse auf den Menschen zu ziehen. Dies ist aber durchaus möglich und auch heute noch von größter praktischer Bedeutung für die Erforschung sowohl der Lebensvorgänge als auch der bei Erkrankung des Menschen zu ergreifenden Hilfsmaßnahmen.

Die biologischen Forschungsmethoden am Menschen

Die Anatomie[3] ist eine der ältesten Wissenschaften. Sie befaßte sich zunächst ausschließlich mit der Beschreibung des (zergliederten) menschlichen Körpers. Auch heute ist sie eine **morphologische**[4] **Disziplin**, die neben dem Grob- auch den Feinbau des normal entwickelten menschlichen Körpers sowie die Formveränderungen seiner Teile während ihrer Funktion analysiert. Damit ist die Anatomie eine **biologische Wissenschaft**. Sie hat ihren Namen zwar von der Eröffnung des Körpers, erarbeitet ihre Kenntnisse aber keineswegs nur dadurch, sondern zieht auch Beobachtungen am lebenden Körper zu Hilfe. Dies gilt z. B. für die Beschreibung des Muskelreliefs, aber auch für Befunde, die bei Operationen, mit dem Röntgengerät oder dem Computer-Tomographen erhoben werden. Auch können viele Teile des Körpers mit optischen Geräten untersucht werden, die in die Atemwege, in die Speiseröhre bis in den Magen, in den Mastdarm oder durch die Bauchwand in die Bauchhöhle, meist zur Erkundung von Krankheitsveränderungen, eingeführt werden. Diese Beobachtungen sind in der Regel alle mit bloßem Auge oder nur schwacher optischer Vergrößerung durchzuführen; man spricht daher von **makroskopischer**[5] **Anatomie**. Die **mi-**

---

1 *vértebra* (lat.) – Wirbelknochen.
2 *mámma* (lat.) – Weibliche Brust.
3 *ana-témnein* (gr.) – aufschneiden, eröffnen.
4 *morphé* (gr.) – Gestalt; Morphologie = Gestaltlehre.
5 *makrós* (gr.) – groß; *scopé* (gr.) – Spähen, Beobachten.

kroskopische[6] **Anatomie** und die **Elektronenmikroskopie** analysieren dagegen den Bau der Organe, Gewebe und Zellen. Um diese mit Hilfe von Lichtmikroskop und Elektronenmikroskop betrachten zu können, werden die Organ- oder Gewebeteile in der Regel abgetötet (fixiert), in einen schneidbaren Zustand gebracht, in dünne Schnitte zerlegt und anschließend gefärbt oder kontrastiert. Die bearbeiteten Materialien unterliegen dabei verschiedenen Veränderungen, es können sich Kunstprodukte, sog. Artefakte, einstellen, was bei der Bearbeitung bzw. Auswertung der Präparate zu berücksichtigen ist. Mit dem Elektronenmikroskop lassen sich Strukturen der Körper- bzw. Zellsubstanzen zum Teil bis hinein in den Molekularbereich erkennen. Spezielle Untersuchungsmethoden, wie sie in der Histochemie[7] und Cytochemie[8] angewandt werden, erlauben es, einfachere und kompliziertere chemische Substanzen, wie Speicherstoffe oder Enzyme, in Geweben, Zellen oder Zellorganen qualitativ und zum Teil auch quantitativ nachzuweisen.

Die Pathologie[9], auch pathologische Anatomie genannt, untersucht und erforscht die krankhaft veränderten Organe und Gewebe, vergleicht sie mit den normalen Befunden und stellt so, meist nach dem Tod, Krankheitszusammenhänge fest. Die Pathologie bedient sich prinzipiell der gleichen Methoden wie die Anatomie.

Die Physiologie[10] beschäftigt sich mit den normalen Funktionsabläufen im Körper. Der menschliche Körper unterliegt wie jeder andere lebende Organismus physikalischen und chemischen Gesetzen, und seine Funktionen können am besten in Ausdrücken der Chemie und Physik erklärt werden. Ein genaues Verstehen einer Reihe von Körper- bis hin zu Zellfunktionen bedarf beträchtlicher Kenntnisse dieser Wissenschaften, doch ist eine allgemeine Darstellung der Physiologie auch auf der Grundlage schulischer Physik- und Chemie-Kenntnisse möglich.

Die Einzelheiten der chemischen Reaktionen im Organismus, die Eigenschaften der die Strukturen der Zellen und Organe bildenden Substanzen, sowie die stofflichen Zusammenhänge der Kommunikation zwischen den einzelnen Teilen des Gesamtorganismus werden in der Physiologischen Chemie oder **Biochemie**[11] behandelt, die sich als eigenständige Disziplin zum Teil aus der Physiologie, zum Teil aus der organischen Chemie entwickelt hat.

Die streng physikalischen Probleme der Physiologie fallen entsprechend in den Bereich der **Biophysik**.

Eine ganze Reihe von Grundprozessen laufen beim Tier und beim Menschen in ähnlicher Weise ab. Da der menschliche Organismus sich für eine Vielzahl von Experimenten verbietet, ist der Tierversuch eine Basis, auf der die Humanphysiologie aufbauen kann. Viele experimentelle Befunde der Biochemie und der Physiologie sind überhaupt nur am Tier zu gewinnen, da sie lebendes Gewebe in bestimmten Funktionszuständen zur Grundlage haben müssen und dieses vom Menschen nicht entnommen werden kann. Die **Pathophysiologie** erforscht die krankhaften physiologischen Vorgänge.

Teilgebiet der Anatomie ist die **Entwicklungsgeschichte** oder Embryologie[12]. Sie verfolgt das Entstehen und Wachsen des Individuums von der Befruchtung der Eizelle bis zur Geburt und darüber hinaus bis zur Körperreife.

Auch die **Anthropologie**[13] hat sich aus der Anatomie entwickelt. Ursprünglich umfaßte sie die ganze Biologie des Menschen. Heute versteht man unter Anthropologie die Wissenschaften von der Stammesentwicklung des Menschen, der Differenzierung der Menschheit in Rassen (Rassenkunde), der Bevölkerungsbiologie und der Vererbung des Menschen (Humangenetik).

---

6 *mikrós* (gr.) – klein.
7 *histós* (gr.) – Schiffsbaum, Webebaum, Gewebe.
8 *kýtos* (gr.) – Höhlung, Bläschen; hier: Zelle. Der Begriff Chemie geht auf das arabische Wort alkimija zurück („Alchimie").
9 *páthos* (gr.) – das Leiden.
10 *phýsis* (gr.) – die Natur.
11 *bíos* (gr.) – Leben; Chemie s. Fußnote 8.
12 *émbryon* (gr.) – Neugeborenes (Lamm); auch ungeborene Leibesfrucht.
13 *ánthropos* (gr.) – der Mensch.

1 Grundlagen

1.1 Morphologische Grundlagen: Die Zelle

Die kleinsten Baueinheiten des menschlichen Körpers sind, wie bei Pflanzen und Tieren, die Zellen. Zellen sind die Träger der Lebenserscheinungen. Zusammen mit den zwischen den Zellen gelegenen Materialien, den Interzellularsubstanzen, bauen sie die Strukturen des Körpers auf.

Die Zellenlehre, **Cytologie**[1], beschäftigt sich mit dem Bau und den Funktionen der Zellen. Trotz mancher Verschiedenheiten zwischen den Zellen unterschiedlicher Tier- und Pflanzengruppen ist festzustellen, daß die Zellen der **Eukaryonten**[2] – Lebewesen, deren Zellen über einen Zellkern verfügen und zu denen auch der Mensch gehört – nach einem relativ einheitlichen Bauplan angelegt sind. Und dies trotz der Tatsache, daß Zellen unterschiedlicher Organismen und auch in ein und demselben Organismus unterschiedliche Form und Größe haben. Dies ist nicht selbstverständlich, nachdem alle Zellen des Körpers aus der befruchteten Eizelle hervorgegangen sind. Die Zellen entwickeln sich aber über weitreichende Differenzierungsvorgänge und übernehmen nach und nach Spezialaufgaben; sie machen im Laufe ihres Lebens einen Funktionswandel durch. In der Regel haben aber Zellen immer eine bestimmte Gestalt, so daß es möglich ist, sie in bestimmte Zell- oder Gewebsarten einzuteilen, sie aber auch für diagnostische Zwecke heranzuziehen.

Die **Größen** menschlicher Zellen sind sehr verschieden. Am größten sind die Eizellen und die Zelleiber mancher großer Nervenzellen mit einem Durchmesser von 0,12 mm-0,20 mm = 120-200 µm. Sie können gerade noch mit bloßem Auge gesehen werden. Viele Nervenzellen haben Ausläufer, die bis zu 1 m lang oder sogar länger sind – wenn ihr Querschnitt auch nur wenige µm beträgt (s. Nervengewebe, S. 134ff). Zu den kleinsten Zellen des menschlichen Organismus gehören die 4-5 µm messenden kleinen Gliazellen („Mikroglia", s. S. 150), die Spermien (s. S. 731), deren Köpfe einen Durchmesser zwischen 3-5 µm haben, sowie die roten Blutkörperchen (Erythrocyten, s. S. 260), deren größter Durchmesser bei 7,5 µm liegt. Zellen mittlerer Größe weisen einen Durchmesser von 30-50 µm auf; die Leberzellen (s. S. 432) sind hier beispielhaft zu nennen.

Die **Form** der Zellen ist recht unterschiedlich und hat meist deutliche Beziehung zur Funktion. Oft passen sich die Zellen der Umgebung an, wie z. B. im Abschlußgewebe (Epithelgewebe, s. S. 98). Dort kennen wir kubische, flache oder hochprismatische Zellen, die immer sehr dicht aneinandergefügt sind und so gegenseitig ihre Form bedingen. Teilweise sind die Zellen spindelförmig (z. B. die der glatten Muskulatur, s. S. 176) oder kugelig. Andere wieder haben lange und verzweigte Ausläufer, wie Bindegewebs- und Nervenzellen. Auch gibt es Zellen, die an ihrer Oberfläche eine Vielzahl kleiner Fortsätze oder faltenartige Ausstülpungen tragen. Solche Strukturen dienen der Oberflächenvergrößerung speziell bei Zellen, die einen regen Stoffaustausch durch die zellbegrenzenden Strukturen hindurch haben. Oftmals treten diese Differenzierungen nur einseitig auf, so daß an der Zelle eine morphologische Polarisierung erkennbar ist. Dieser entspricht in der Regel auch eine funktionelle Polarität der Zelle.

Unterschiedliche Form und Größe stehen also in engem Zusammenhang mit der jeweiligen **Funktion** einer Zelle. Zellen sind im Hinblick auf die Übernahme bestimmter Aufgaben differenziert, wie etwa die Muskelzellen, die die

---

[1] *kýtos* (gr.) – Zelle; *lógos* (gr.) – Lehre.

[2] *eú* (gr.) – gut, regelrecht; *káryon* (gr.) – Nuß, Kern. Eukaryonte Zellen haben immer, „den Regeln entsprechend", einen Zellkern (im Gegensatz zu den Akaryonten, wie z. B. Bakterien).

Motorik des Körpers besorgen, oder die Drüsenzellen, die Produkte absondern und damit der Sekretion dienen, oder Nervenzellen, die im Dienst der Erregungsleitung stehen, usw.
Zellen unterschiedlichcr Differenzierung und Funktion haben auch eine unterschiedliche **Lebenserwartung:** Manche sterben bereits nach Stunden oder wenigen Tagen ab, z. B. Darmepithelzellen, andere erreichen dagegen das Alter des ganzen Organismus, wie etwa die Nervenzellen.
Der unterschiedliche Differenzierungs-Zustand der Zellen bedingt auch deren **unterschiedliche Fähigkeit, sich zu vermehren** und verlorengegangene Teile des Zellkörpers nachzubilden, **zu regenerieren:**
In der Regel sind beide Eigenschaften bei solchen Zellen gut ausgeprägt, die „einfacher" organisiert sind, wie Bindegewebszellen, dagegen schlecht oder fehlend bei Zellen, die einen „hohen" Differenzierungsgrad haben, wie Muskel- oder Nervenzellen.
Trotz aller dieser morphologischen und funktionellen Unterschiede, die zwischen Zellen bestehen, sind sie als kleinste Funktionseinheiten des Körpers relativ einheitlich, dem „Bauplan der Zelle" folgend, organisiert. Lediglich das rote Blutkörperchen, das weder einen Zellkern noch Zellorganellen besitzt, paßt zunächst nicht in die Schematik dieses Planes.
Für den menschlichen Körper wurde eine Anzahl von 10^{13} Zellen errechnet bzw. geschätzt.
Die Zelle eukaryonter Lebewesen besteht aus **Zellplasma** (Cytoplasma[3]) und **Zellkern** (Nucleus[4]) (*Abb. 1/1*). Beide Strukturen sind durch **Zellmembranen**(Cytomembranen) abgegrenzt, stehen aber untereinander in Verbindung und bilden eine lebensfähige Einheit. Die Vorgänge des Lebens sind aber nur möglich, wenn Wasser mit bestimmten Salzen als Medium in ausreichender Menge zur Verfügung steht.

1.1.1 Cytoplasma

Das Cytoplasma bildet den eigentlichen Zelleib, der den Zellkern in allen Bereichen umgibt. Es umfaßt folgende Anteile:
- Das **Hyaloplasma**[5] oder Grundplasma, auch **Matrix**[6] genannt; darin liegen
- **Zellorganellen** sowie
- **Zelleinschlüsse** bestimmter Art. Begrenzt wird das Cytoplasma von
- der äußeren **Zellmembran,** dem **Plasmalemm**[7]**;** dies ist eine spezielle Cytomembran.

1.1.1.1 Hyaloplasma

Bezeichnenderweise wird dieser Cytoplasma-Anteil auch Matrix = Muttersubstanz genannt, denn in ihn sind alle Zellorganellen und Zelleinschlüsse eingelagert. Im elektronenmikroskopischen Bild erscheint das Hyaloplasma leer und unstrukturiert. Es besteht im wesentlichen aus Wasser, das in gelöster Form unterschiedliche Proteine (Enzyme, s. S. 60), Kohlenhydrate, Lipide, Nucleinsäuren, Elektrolyte und Spurenelemente enthält. Protein-Makromoleküle, die über Seitenketten untereinander verbunden sind und die einen Teil des Zellwassers als Hydratationswasser binden, verleihen dem Hyaloplasma solartigen Charakter; aus diesem Grund nennt es der Biochemiker **Cytosol**[8] (s. S. 70).

1.1.1.2 Plasmalemm und Cytomembran

Das Cytoplasma ist an seiner Oberfläche durch ein dünnes Häutchen, die Zellmembran, abgeschlossen. Das Plasmalemm grenzt also das Zellinnere vom außerhalb der Zelle gelegenen Bereich, dem Extrazellularraum, ab.
Das Plasmalemm ist im wesentlichen gleich gestaltet wie Membranen, die am Aufbau bestimmter Zellorganellen beteiligt sind oder den Zellkern umhüllen: Verallgemeinernd gilt, daß alle Membranen der Zelle, die **Cytomembranen**, einem **Bauschema** folgen, dem der **Einheits- oder Elementar-Membran, unit membrane** im englischen Sprachgebrauch.
Bevor das Plasmalemm im Detail besprochen wird, sei zunächst der allgemeine Membranbau dargestellt.

---

[3] *kýtos* (gr.) – Zelle; *plásma* (gr.) – Geschaffenes, Geformtes.
[4] *núcleus* (lat.) – (Nuß-) Kern, von *nux* – Nuß.
[5] *hýalos* (gr.) – Glas; *hyalinus* (lat.) – durchscheinend; *plásma* (gr.) – Geschaffenes, Geformtes.
[6] *mátrix* (lat.) – Mutterboden, Hülle; vgl. Matrize.
[7] *plásma* (gr.) – Geschaffenes, Geformtes; *lémma* (gr.) – Kapsel, Schale.
[8] *kýtos* (gr.) – Zelle; sol = Kurzwort von *solutio* (lat.) – Lösung.

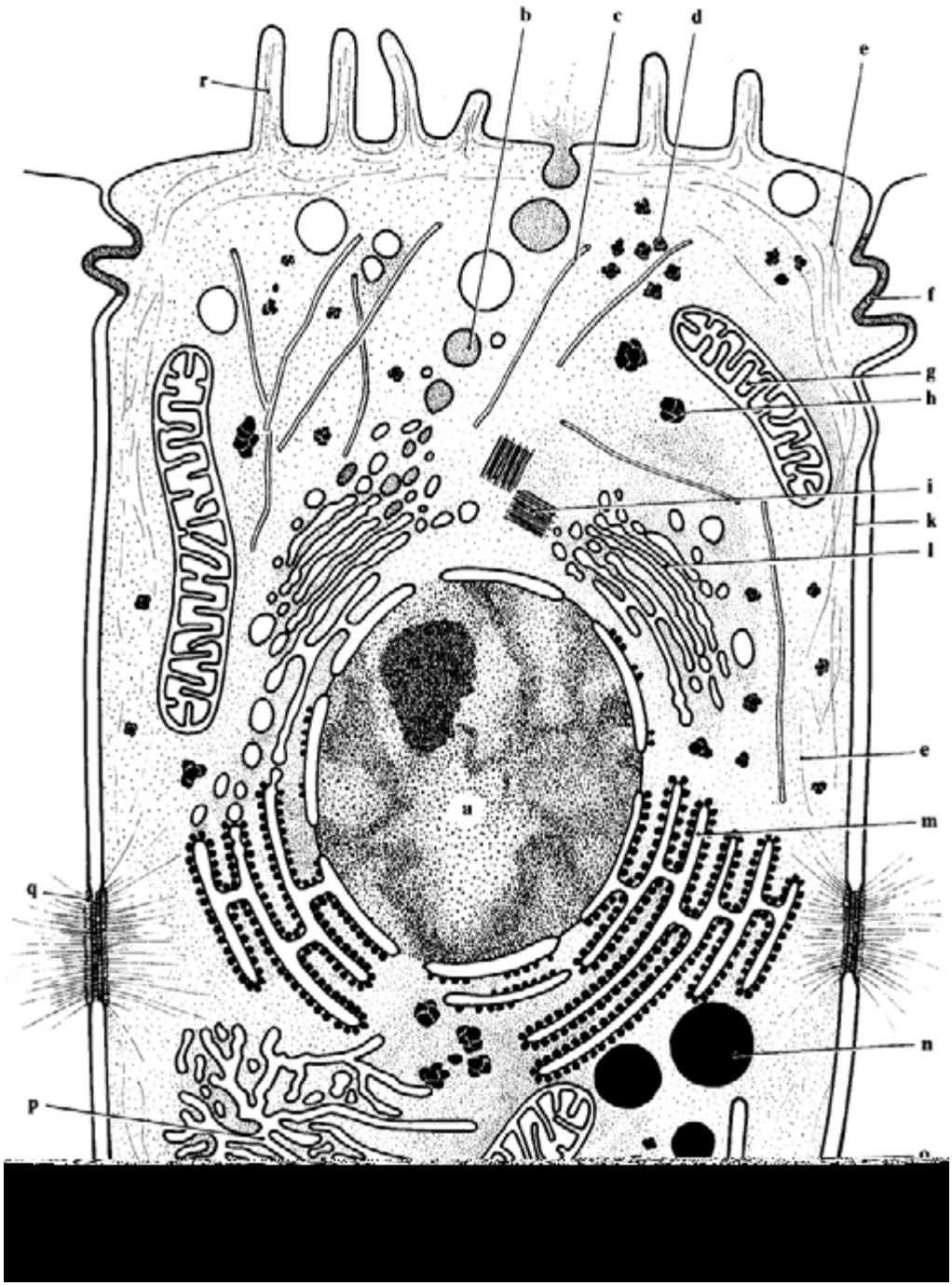


Abb. 1/1: **Feinbau der Zelle.** Schema.
Im Hyaloplasma liegen: **a –** Zellkern mit Nucleolus, umgeben von der mit „Poren" und „Fenstern" versehenen Kernmembran bzw. Kernhülle, **b** – Lysosom, **c** – Mikrotubulus, **d** – freie Ribosomen, **e** – Mikrofilamente und Intermediärfilamente, **f** – „Schlußleiste", **g** – Mitochondrium, **h** – Glycogen, **i** – Centriol; als Centriolenpaar ein Diplosom bildend, **k** – Plasmalemm, **l** – GOLGI-Feld, **m** – rauhes endoplasmatisches Reticulum (rER = Ergastoplasma), **n** – Speicherbläschen (-Vesikel), **o** – basales Labyrinth, **p** – glattes endoplasmatisches Reticulum (gER), **q** – Desmosom, **r** – Mikrovillus.

Cytomembranen (*Abb. 1/2*) sind im elektronenmikroskopischen Bild ca. 8 nm dick und bestehen aus drei Schichten: Zwischen zwei äußeren, durch Osmium-Einlagerung („Kontrastierung") elektronendichten und damit schwarz erscheinenden Schichten befindet sich eine helle, also elektronendurchlässige, ca. 3 nm breite Zone. Der elektronenmikroskopische Befund ist über den **molekularen** Feinbau der Cytomembran erklärbar. Demnach besteht eine Membran aus zwei dünnen Lagen von Phospholipiden, die einander dicht anliegen und in die globuläre Proteine eingelagert sind. Beide Phospholipidlagen sind dadurch ausgezeichnet, daß die sie aufbauenden Phospholipid-Moleküle alle gleichsinnig orientiert sind: sie besitzen einen hydrophilen[9] (= lipophoben[10]) und lipophilen (= hydrophoben) Pol, und die beiden die Cytomembran aufbauenden Phospholipid-Lagen sind nun so aneinandergelegt, daß jeweils die lipophilen Molekülenden gegeneinander gerichtet sind und sich verbinden. In diesen **bimolekularen Phospholipidfilm** sind **mosaikartig** unterschiedliche Eiweißmoleküle, **Proteine,** eingelagert, die teils in der einen, teils in der anderen Membranhälfte liegen oder aber beide Hälften bzw. die ganze Membran durchsetzen. Die Membranen sind also asymmetrisch und heterogen gebaut. Z. B. sind je 30 % der Membranproteine des Erythrocyten Spectrin und Glycophorin; der Rest entfällt auf eine Vielzahl weiterer Proteine. Gewichtsmäßig verhält sich der Protein- zum Phospholipid-Anteil einer Membran wie 1:1; da die Proteinmoleküle aber viel größer sind als die Phospholipidmoleküle, kommen auf 1 Proteinmolekül ungefähr 50 Phospholipidmoleküle.

Cytomembranen unterliegen einem ausgesprochenen Formwandel. Dies ist z B. bedeutend für Wachstumsprozesse an Membranen oder bei Transportvorgängen, die durch Membranen hindurch erfolgen. Hierbei können sich die Phospholipidmoleküle „fließend" von einem Ort zu einem anderen derselben Schicht bewegen (laterale Diffusion), oder aber in die benachbarte Schicht übertreten (flip-flop). Auch die Proteine unterliegen einer ständigen Verlagerung und Verschiebung, so daß sich das Bild der Cytomembran als sehr dynamisch darstellt. Die Vorstellungen, die man heute zum Bau der Cytomembran entwickelt hat, faßt das **„Fluid-Mosaic-Modell"** zusammen.

Trotz ihres generellen Aufbaus sind Cytomembranen untereinander keinesfalls alle gleich. Sie unterscheiden sich in unterschiedlichen Zellarten hinsichtlich des Verhältnisses von Proteinen zu Phospholipiden (1:4 bis 4:1; Normalwert 1:2); viele Membranen enthalten neben den Phospholipiden zusätzlich das Lipid Cholesterin, das membranstabilisierend wirkt. Auch die Proteine sind von unterschiedlicher Struktur und Funktion: Man unterscheidet **„Tunnel-** oder **Kanalproteine",** die die ganze Cytomembran durchsetzen, von „einseitig" gelegenen Proteinen. Beide sind als **„integrierte Proteine"** in die Membran fest eingebaut; eher locker an- oder aufgelagerte Proteine nennt man **„periphere Proteine"**.

Die Membran-Proteine sind als globuläre, d. h. kugelförmige, Proteine ausgebildet. Auch sie haben hydrophile und lipophile Anteile. In der Regel ist das lipophile Ende in die Phospholipidschicht eingetaucht, der hydrophile Pol des Proteins ragt dagegen aus der Membran heraus. Proteine, die die gesamte Membran durchsetzen, sind häufig am Transport von Stoffen durch die Membran beteiligt, wobei sie nicht selten durch die Membran hindurchführende Kanäle (Ionenkanäle, vgl. S. 53) aufbauen.

Aufgrund ihres zusammengesetzten, „fluiden" Baues sind Membranen in der Lage, bestimmte Stoffe zu akzeptieren und durchtreten zu lassen, andere werden zurückgehalten: Cytomembranen sind **selektiv permeabel.** Diese Auswahlfähigkeit gegenüber Substanzen läßt Cytomembranen besonders geeignet erscheinen, innerhalb der Zelle unterschiedliche Reaktionsräume (Zellkompartimente) abzugrenzen.

Das **Plasmalemm** umgibt als hochspezialisierte Cytomembran den Zelleib und grenzt damit das Zellinnere, den intrazellulären[11] Bereich, vom außerhalb der Zelle gelegenen Extra-[12] oder Interzellular-[13]Raum ab. Das Plasmalemm paßt sich hierbei den räumlichen Gegebenheiten im Gewebsverband plastisch an; es ändert sich bei allen Form- und Funktionszuständen seiner Zelle mit. Hierzu ist es durch seinen molekularen Aufbau besonders befähigt. Dies wird u. a.

---

[9] *hýdor* (gr.) – Wasser; *philéin* (gr.) – lieben, aufnehmen, hier: anziehen.

[10] *lípos* (gr.) – Fett, Öl, Salbe; *phobéin* (gr.) – scheuen, fürchten, hier: abstoßen.

[11] *íntra-* (lat.) – innen.

[12] *éxtra-* (lat.) – außerhalb.

[13] *ínter-* (lat.) – dazwischen.

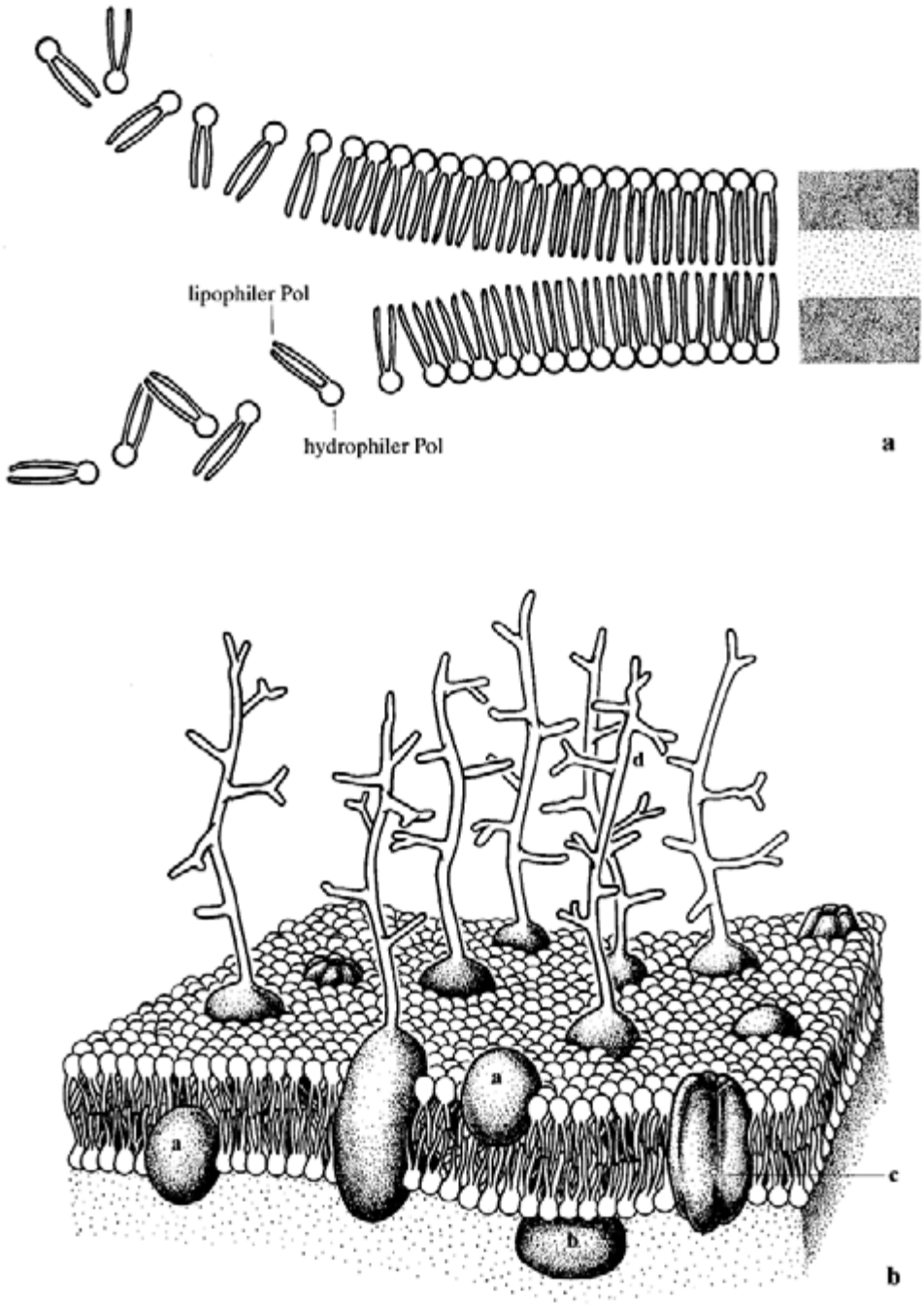


Abb. 1/2: **Aufbau der Cytomembran.** Schema.
a) Aneinanderlagerung polarisierter Phospholipidmoleküle zu „monolayern", die dann einen bimolekularen Phospholipidfilm („bilayer") bilden. Rechts ist das Kontrastierungsverhalten der Cytomembran gegenüber Osmiumtetroxid und damit das elektronenmikroskopische Äquivalentbild der Membran dargestellt.
b) Räumliche Darstellung einer Cytomembran mit integrierten (**a**), peripheren (**b**) und Tunnel (**c**)-Proteinen sowie den Glykolipiden und Glykoproteinen der Glykocalix (**d**).

deutlich bei Zellen, die durch Aussenden und Anheften von Zellfüßchen (Pseudopodien[14]) mit anschließendem Nachziehen bzw. Nachfließen des Zelleibes Ortsveränderungen durchführen können, wie dies nicht ortsansässige Bindegewebszellen tun (s. S. 108). Auch erfolgen Transportprozesse in die Zelle hinein und aus der Zelle heraus durch das Plasmalemm hindurch (vgl. auch S. 59). Man nennt solche Materialtransporte allgemein **Cytosen** (s. *Abb. 1/7*, S. 14). Hierbei bilden sich, je nach Transportrichtung, Membran-Einstülpungen oder -Ausstülpungen, die sich vom Plasmalemm als Bläschen abgliedern und ihre Inhalte von der Zelle weg (Exocytose[15]) oder in die Zelle hinein (Endocytose[16]) führen. Diese Vorgänge sind nur sinnvoll erklärbar, wenn das Plasmalemm sich tatsächlich im Sinne des Flüssig-Mosaik-Modells verändern und verschieben kann. Des weiteren ist das Plasmalemm gegenüber bestimmten Stoffen selektiv durchlässig. Auch ist das Plasmalemm Träger von Enzymsystemen, die der Verschiebung von Natrium- und Kaliumionen durch die Membran dienen. Die Phänomene der Erregungsleitung, wie sie ganz besonders das Nervengewebe charakterisieren, sind an das Plasmalemm gebunden. Darüber hinaus laufen am Plasmalemm eine Vielzahl von Erkennungs- oder Rezeptorfunktionen ab, die oft an die an oder in der Membran liegenden Proteine gekoppelt sind. Diese Rezeptor-Eigenschaften des Plasmalemm beziehen sich auf Steuerungsstoffe (Hormone), Überträgerstoffe des Nervensystems (Neurotransmitter), Aufbau- und Nährstoffe der Zelle, wie etwa Traubenzucker, oder auch bestimmte Pharmaka. Diese Eigenschaften werden in zahlreichen späteren Kapiteln dieses Buches abgehandelt.

Das Plasmalemm begrenzt, wie man heute verallgemeinernd aussagen kann, die Zelle gegenüber dem Interzellularraum nicht „nackt", sondern es ist von einem mehr oder weniger dikken schleimartigen Belag, der **Glykocalix**[17], bedeckt. Diese wird von der Zelle selbst produziert und laufend erneuert. Sie besteht aus Zukkern, Eiweißen und Fett-ähnlichen Stoffen, welche untereinander als Glykolipide und Glykoproteine und deren Oligo- und Polysaccharidseitenketten verbunden sind (*Abb. 1/2*). Das Muster der Zucker-Anordnung ist sehr mannigfaltig und verleiht der jeweiligen Zellart ganz charakteristische Eigenschaften. Somit ist an die Glykocalix die **Spezifität der Zelle** gebunden. Diese ist entscheidend z. B. für die Bildung von Geweben, bei der sich gleichartig differenzierte Zellen über ihre gleichartigen Glykocalices bzw. über deren gleichartige Zuckeranordnung erkennen und dann zu einem Verband, dem Gewebe, zusammenlagern. Hierbei entwickeln sich aus der Glykocalix an kleinräumigen Haftstellen (z. B. Desmosomen, s. S. 88) die sog. **Kittsubstanzen** und in bestimmten Grenzsituationen gegenüber Nachbargeweben Anteile der Basalmembran (s. S. 95). In der Glykocalix sind außerdem wichtige Erkennungseigenschaften der Zelle lokalisiert, wie Antigen- und Blutgruppeneigenschaften. Die **Antigen-Eigenschaften** setzen die Zelle in die Lage, körperfremde Zellen oder Materialien zu erkennen und infolge ihrer Unverträglichkeit (Inkompatibilität) abzuwehren. Dies ist besonders bei Abwehrzellen im Immun- oder Abwehrsystem (s. S. 286) der Fall.

1.1.1.3 Zellorganellen

Wie schon erwähnt handelt es sich bei den Zellorganellen um Strukturen, die in der cytoplasmatischen Matrix liegen. Sie sind für die Erfüllung aller individuellen Lebensfunktionen der Zelle zuständig. Aufgrund ihrer Kleinheit ist ein genaueres Erkennen ihres Aufbaues nur im Elektronenmikroskop möglich. Durch Zerstören von Zellen und Zentrifugieren in einer schnellaufenden (Ultra-)Zentrifuge lassen sich die Zellorganellen aufgrund ihrer unterschiedlichen Größe und ihres unterschiedlichen spezifischcn Gewichtes voneinander trennen, dann morphologisch und biochemisch charakterisieren und hinsichtlich ihrer Funktion interpretieren.

Ein Teil der Zellorganellen ist durch Cytomembranen begrenzt, andere dagegen nicht. Entsprechend teilt man sie ein in

- **membrangebundene Zellorganellen:** hierher gehören die Mitochondrien, die GOLGI-Felder, das endoplasmatische Reticulum, die Lysosomen, Vesikel und Microbodies, etc., und

---

[14] *pséudo* (gr.) – scheinbar; *pes* (lat.) – Fuß; „Scheinfüßchen".

[15] *éxo-* (lat.) – aus, aus ... heraus, außerhalb.

[16] *éndo-* (lat.) – innen, innerhalb.

[17] *glykýs* (gr.) – süß (da Glucose-haltig), *cálix* (lat.) – Kelch, Becher; Schreibweisen „Glykokalix" und „Glycocalix" ebenfalls gebräuchlich.

– **nicht membrangebundene Zellorganellen:** hierzu zählen die Ribosomen, Mikrofilamente, Mikrotubuli, Centriolen, Cilien, etc., und als Strukturen des Karyoplasmas die Chromosomen und Nucleolen.

1.1.1.3.1 Mitochondrien[18]

Mitochondrien kommen in allen mit einem Zellkern ausgestatteten Zellen vor. Auffallend ist, daß sie in besonders stoffwechselaktiven Zellen sehr häufig sind: bei Leberzellen wurde eine Anzahl von über 2 000 ermittelt. Mitochondrien fungieren in erster Linie als Träger von Enzymsystemen, die im Dienst der Energiegewinnung stehen.

Mitochondrien sind 0,5-5 µm, max. 10 µm lange und 0,1-0,5 µm dicke stäbchenartige, oft geschlängelt sich darstellende Gebilde, die in der lebenden Zelle einem auffallenden Formwandel unterliegen. Ihre Verbreitung innerhalb der Zelle ist nicht wahllos; Zellbereiche, die als stark energieabhängig gelten, sind stets dichter mit Mitochondrien besetzt als andere.

Im Elektronenmikroskop sind Mitochondrien aufgrund ihrer charakteristischen Binnenstruktur leicht erkennbar (*Abb. 1/3*). Sie werden begrenzt von zwei Elementarmembranen: Die äußere Hüllmembran verläuft relativ glatt, die innere Mitochondrienmembran ist dagegen falten-, leisten- oder brettartig oder in Form von Röhrchen in den Innenbereich des Mitochondriums eingesenkt: Je nach Ausbildung der inneren Membran werden Mitochondrien des **Crista-Typ**s vom **Tubulus-Typ** unterschieden. Die Cytomembran-Systeme des Mitochondriums grenzen zwei Bereiche voneinander ab: Zwischen äußerer und innerer Membran liegt der äußere Spaltraum (*Spatium intermembranosum*), der Innenbereich wird dagegen ausschließlich von der Innenmembran begrenzt. In beiden Räumen sind Stoffwechselprozesse angesiedelt, so daß man zu Recht vom **äußeren** und **inneren Stoffwechselraum** spricht. Elektronenmikroskopisch erscheint der äußere Raum leer bzw. amorph. Der innere Raum ist dagegen von einer sehr feingranulierten **Matrix** erfüllt, die Proteine und Lipide sowie **D**esoxyribo**n**ucleinsäure

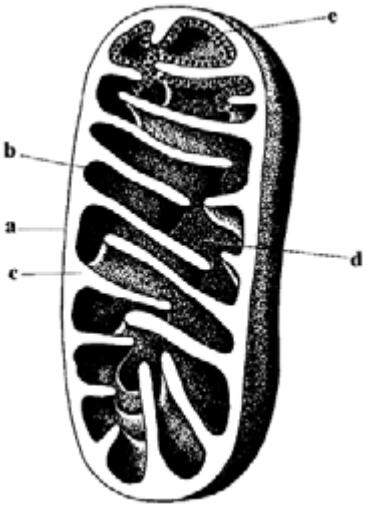


Abb. 1/3: **Mitochondrium** vom Crista-Typ. Schema. **a** – äußere Hüllmembran, **b** – innere Membran, **c** – äußerer Spaltraum, **d** – Matrix-erfüllter Innenraum. Oben sind an der Innenmembran einige Elementarpartikel (**e**) dargestellt.

(DNA[19]) und **R**ibo**n**ucleinsäure (RNA[19]) enthält. Das Vorkommen von DNA und RNA veranschaulicht, daß die Mitochondrien ein eigenes, vom Zellkern unabhängiges **genetisches System** besitzen, das der Synthese eines Teils der mitochondrialen Proteine (Enzyme) dient. – Bei bestimmten Zellen liegen in der Mitochondrien-Matrix vereinzelt 30-50 nm große Körnchen, die **Granula mitochondrialia.** Aufgrund ihres Gehaltes an Calcium- und Magnesium-Ionen wird ihnen eine Funktion bei der Regulation des inneren Milieus der Mitochondrien zugeschrieben.

Bei Anwendung spezieller Nachweisverfahren können auf der zur Matrix gewandten Seite der inneren Mitochondrienmembran die sog. **Elementarpartikel** lokalisiert werden. Diese kugeligen Enzymproteine sind über feinste Stielchen saumartig den Membranen angelagert. Sie sind von Bedeutung für die Energiegewinnung, z. B. die oxidative Phosphorylierung (s. S. 78).

Die **Funktion** der Mitochondrien besteht darin, die für die innerhalb der Zelle ablaufenden Prozesse erforderliche Energie in Form von Adenosintriphosphat (ATP) bereitzustellen und die Zellatmung durchzuführen. Hierzu sind eine Vielzahl von Enzymen erforderlich, die im Sin-

[18] *mítos* (gr.) – Faden; *chóndros* (gr.) – Korn (vgl. auch Knorpel).

[19] **A** in DN**A** und RN**A** für ***acid*** (engl.) – Säure.

ne ökonomischer Arbeitsweise nicht wahllos, sondern in einer den Syntheseschritten entsprechenden Abfolge angeordnet sind: Mitochondrien sind **„geordnete Multienzymsysteme“**. So liegen z. B. die Phosphorylierungsenzyme auf der inneren Mitochondrienmembran (s. o.), die Enzyme des Zitronensäure- oder Citrat-Zyklus (Atmung) liegen dagegen hauptsächlich in der mitochondrialen Matrix (s. o.).
Die **Neubildung** von Mitochondrien erfolgt durch einfache Querteilung der bereits vorhandenen. Teilungsbereite Mitochondrien sind regelmäßig länger als die anderen; Mitochondrien können also wachsen. Bei der Zellteilung (Mitose, s. S. 33) werden die Mitochondrien, im Gegensatz zu den meisten anderen Zellorganellen, nicht „eingeschmolzen“ und nach erfolgter Teilung neu gebildet, sondern ungefähr hälftig und zufällig auf beide Tochterzellen verteilt. – Die Lebensdauer der Mitochondrien beträgt 10 bis 20 Tage.

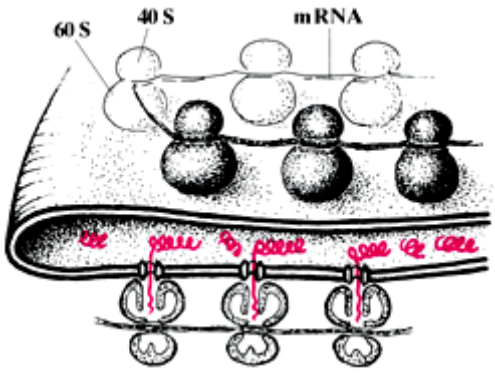


Abb. 1/4: **Ribosomen des rauhen endoplasmatischen Reticulum.** Schema.
Die aus zwei Untereinheiten (40 S und 60 S) aufgebauten Ribosomen sind durch fädige messenger RNA (mRNA) untereinander verbunden. Die produzierten Proteine (rot) werden in das Reticuloplasma eingeschleust. Die unteren Ribosomen sind längs geschnitten.

1.1.1.3.2 Ribosomen[20] und endoplasmatisches Reticulum[21]

Beide Organellen hängen weitgehend morphologisch und auch funktionell zusammen. Während das endoplasmatische Reticulum (ER) ein stark gegliedertes Membransystem darstellt, handelt es sich bei den Ribosomen um Granula, die entweder als **freie Ribosomen** in der Matrix liegen oder aber den ER-Membranen aufgelagert sind. Im letzteren Fall bedingen sie, zusammen mit den ER-Membranen, das **granulierte** oder **rauhe endoplasmatische Reticulum** (abgekürzt: **rER**). Nicht mit Ribosomen besetztes ER nennt man **agranuläres** oder **glattes endoplasmatisches Reticulum (gER)** (*Abb. 1/1*).

Ribosomen

Ribosomen haben einen Durchmesser von 15-20 nm und sind somit einzeln nur elektronenmikroskopisch nachweisbar. Sie bestehen aus zwei Untereinheiten, die sich beim Ultra-Zentrifugieren voneinander trennen: Die eine Untereinheit hat einen Sedimentations-(Absenkungs)-Koeffizienten (S) von 40 S, die andere von 60 S. Beide Untereinheiten werden im Zellkern gebildet und in das Cytoplasma entlassen, wo sie sich zu den Ribosomen als „Dimere“ zusammenschließen. Ribosomen bestehen zu 40 % aus RNA. Diese sog. „ribosomale RNA“ ist an Proteine gekoppelt, die ca. 60 % des Ribosoms ausmachen (*Abb. 1/4*).
Die Ribosomen sind für die innerhalb des Cytoplasmas ablaufende Protein-Synthese (vgl. S. 70) zuständig. Dabei gelten die einzeln und unregelmäßig in die Matrix eingestreuten Ribosomen und ihre Untereinheiten als inaktiv. Sind sie dagegen zu **Polyribosomen[22] = Polysomen,** kleinen Häufchen spiralig angeordneter Ribosomen, zusammengelagert, dann produzieren sie Strukturproteine (Eigenbedarf der Zelle an Proteinen des Baustoffwechsels) und Enzymproteine (= Funktionsproteine), die ebenfalls in der Zelle selbst Verwendung finden. Ribosomen, die an das endoplasmatische Reticulum gebunden sind, stellen dagegen sog. exportable Proteine her, also Eiweißkörper (Sekrete, Enzyme), die aus der Zelle herausgeführt werden und die ihre Bedeutung außerhalb der Zelle haben. Teile des rER bilden jedoch auch zelleigene Proteine. Beide

---

[20] *ríbo-*, wegen des RNA-Gehaltes; *sóma* (gr.) – Körper.
[21] *éndon* (gr.) – innen; *retículum* (lat.) – Netzchen, von *réte* – Netz.
[22] *póly-* (lat.) – mehr, viel, vielfach.

Formen der aktiven Ribosomen, die der Polysomen und die das rER mitbedingenden, sind untereinander durch fadenartige mRNA (messenger, engl. = Boten-RNA)-Moleküle verbunden.
Zellen mit hoher Protein-Bildungsrate besitzen eine große Anzahl von Ribosomen und sind damit reich an rRNA (ribosomale RNA). Aufgrund dieses rRNA-Gehaltes zeigen solche Zellen bzw. Ribosomen-reiche Zellareale das Phänomen der **Basophilie:** an ihnen werden basische, in der Lichtmikroskopie verwendete Farbstoffe (wie etwa Methylenblau) abgebunden. Durch diese Anfärbbarkeit sind sie eindeutig identifizierbar. Basophile Zellareale bezeichnet man bereits seit dem 19. Jh. als **Ergastoplasma**[23] (Arbeitsplasma). Als Beispiele für Ergastoplasmareiche und damit im Hinblick auf die Proteinsynthese hochaktive Zellen seien Drüsenzellen und Nervenzellen genannt.

Endoplasmatisches Reticulum

Die Membransysteme des ER durchziehen den Zelleib der meisten Zellformen und führen so zu einer weitgehenden Untergliederung (Kompartimentierung) des Cytoplasmas. Hierbei begrenzen jeweils zwei einander gegenüberliegende Membranen einen Spaltraum, der 30-50 nm breit ist und den das sog. Reticuloplasma erfüllt. In bestimmten Stoffwechsel-Zuständen ist dieser intermembranöse Raum deutlich erweitert; es liegen dann Cisternen, also sack- oder taschenartige Ausweitungen, vor. Der intermembranöse Raum ist unterschiedlich stark gegliedert und bildet insgesamt ein Spalten- und Kanälchen-System. Die Anteile des ER einer Zelle sind in der Regel untereinander verbunden. Es gibt zwei Formen des ER, die nebeneinander – in derselben Zelle – vorkommen können. Das **rauhe endoplasmatische Reticulum** (*Abb. 1/5*) besteht in vielen Fällen aus einer großen Zahl stapelartig und dicht an- oder übereinander gelagerter Cytomembranen, die über „Querbrükken" untereinander in Verbindung stehen und die so eine Kommunikation der Anteile des Reticuloplasmas herbeiführen. Membranen des rER bilden (zusammen mit Anteilen des gER) die Kernhülle und bleiben mit dieser verbunden, so daß der perinucleäre Raum sich in das Reticuloplasma fortsetzt. Auch kann das rER mit dem Plasmalemm verbunden sein.
Die Proteine, die von den Ribosomen des rER gebildet werden, gelangen in das Reticuloplasma, werden hier gesammelt und bei Bedarf verfrachtet. Häufig handelt es sich dabei um Enzym-Proteine, die vom Hyaloplasma durch die ER-Membran getrennt gehalten werden müssen, da sie sonst die dort liegenden Strukturen und Organellen schädigen könnten: Beispielsweise würde Ribonuclease die Ribosomen und eine Protease die Strukturproteine der Zelle angreifen. Die am rER synthetisierten Proteine werden im wesentlichen als **Funktionsproteine** aus der Zelle ausgeschleust; sie stellen also **Exportproteine** dar. Daneben werden aber auch Enzyme gebildet, die in der Zelle Verwendung finden, wie z. B. die in Lysosomen (s. u.) wirksamen lytischen („auflösenden") Enzyme.
Die Produkte des rER werden über das Reticuloplasma in die Randbezirke der Membranstapel verfrachtet. Hier schnüren sich Bläschen ab, die das jeweilige Produkt enthalten. Diese **Transportvesikel** genannten Bläschen gelangen dann entweder zu einem GOLGI-Feld, werden zu Lysosomen und Peroxisomen, oder sie werden durch das Plasmalemm hindurch nach außen abgegeben (exportiert).
Das rER ist besonders in Funktionsproteine produzierenden Zellen sehr stark entwickelt, wo es lichtmikroskopisch als **Ergastoplasma,** wie etwa bei Pankreas-Zellen, oder als **NISSL**[24]**-Schollen** bei Nervenzellen, aufgrund seines basophilen Färbeverhaltens (s. o.) darstellbar ist.
Das **glatte endoplasmatische Reticulum** ist nicht Ribosomen-besetzt. Seine Membranen bilden meist keine flächigen Membranen und Membranstapel, sondern sind vielmehr untereinander kommunizierende Röhrchen, **Tubuli**[25]. Die Tubuli können auch zu Bläschen erweitert sein (*Abb. 1/1*). Gelegentlich bildet das gER, z. B. in den Eizellen, unregelmäßig erweiterte Membranstapel, die **Lamellae annulatae**[26].
Normalerweise überwiegt in einer Zelle der Anteil des rER denjenigen des gER. Die glatte Form

---

[23] *ergázomai* (gr.) – arbeiten; *plásma* (gr.) – Geschaffenes, Geformtes.
[24] NISSL, F., 1860-1919, Prof. in Heidelberg u. München. Beschrieb 1884 das Ergastoplasma der Nervenzellen.
[25] *túbus* (lat.) – Röhre; *túbulus* = Röhrchen.
[26] *laméll*a (lat.) – Platte, Blatt; *án(n)ulus* (lat.) – kleiner Ring, von *ánus* – Ring.



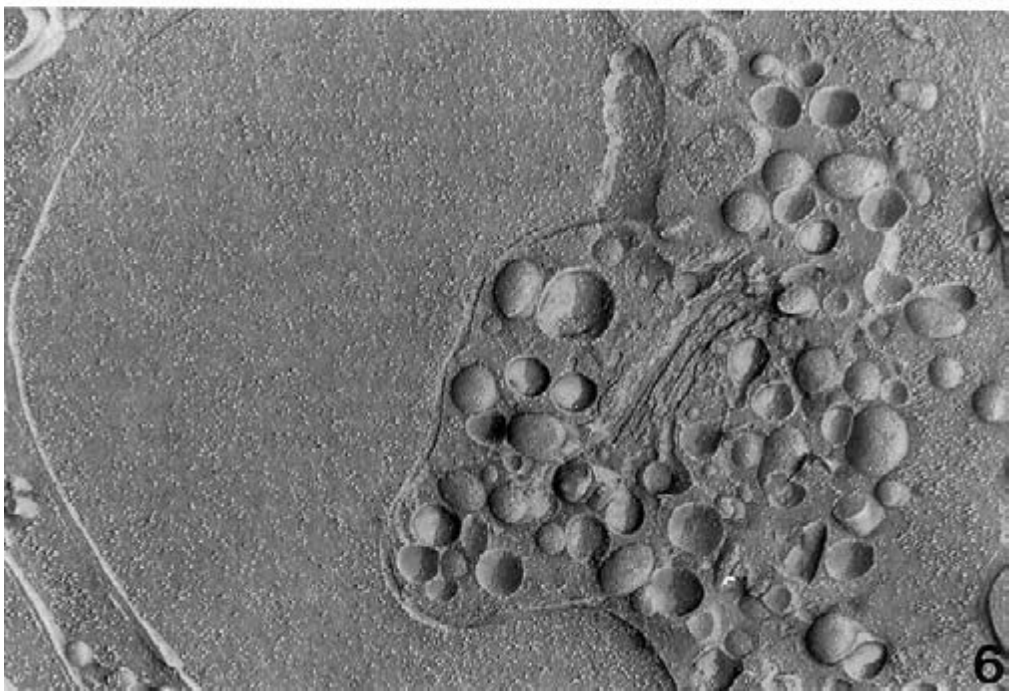


Abb. 1/5: **Profile des rauhen endoplasmatischen Reticulum** sowie Mitochondrien und Lysosomen (dunkel). Elektronenmikroskopische (EM) Aufnahme. 8 200:1.
Abb. 1/6: **Golgi-Feld,** bestehend aus einem Stapel von Cytomembranen und randständigen Golgi-Vesikeln. EM; Gefrierbruch-Technik. 25 500:1.

des ER ist besonders bei Zellen vorherrschend, die fettartige Substanzen wie Steroide synthetisieren. Man findet sie in Nebennierenrindenzellen, die Steroidhormone herstellen. Des weiteren dient das gER, wie in Darmepithelzellen, kurzfristig als Lipidspeicher; auch übernimmt es hier den Lipidtransport. Im Muskelgewebe wird über das gER Calcium transportiert und gespeichert (die Ca^{++}-Ionen bedingen die Einleitung der Muskelkontraktion mit).

1.1.1.3.3 Golgi[27]-Felder

Diese Organellen sind bei Anwendung spezieller Färbemethoden im Lichtmikroskop als ca. 1 µm lange gebogene Stäbchen oder Häkchen erkennbar (*Abb. 2/24*, S. 141). Man bezeichnet sie auch als **Dictyosomen**[28]. Sie besiedeln in unterschiedlicher Dichte bevorzugt den perinucleären Bereich der meisten Zellen.
Im elektronenmikroskopischen Schnittbild erweist sich ein Golgi-Feld als ein System weitgehend parallel angeordneter Cytomembranen, die eingedellte sackartige Strukturen aufbauen und die, ähnlich einem Satz Schüsseln, zu mehreren ineinandergelagert sind (*Abb. 1/6*). Bedingt durch die Wölbung des Golgi-Feldes unterscheidet man eine konvexe (äußere) **cis**[29]**-Seite** von der die „Schüsselhöhle" begrenzenden konkaven oder **trans**[30]**-Seite**. Das Lumen der Membransäcke ist an deren Rand regelmäßig zu Cisternen erweitert; diese können sich in Form von Bläschen abschnüren. Während die 5-10 Membransäckchen eines Golgi-Feldes untereinander nicht verbunden sind, haben die Golgi-Felder miteinander über tubuläre Membran-Systeme Kontakt und bauen so umfangreiche Golgi-Komplexe auf. Die Golgi-Felder stehen in funktioneller Beziehung zum endoplasmatischen Reticulum. Am Rand der **cis-Seite** werden Bläschen, die dem ER entstammen, als sog. transitional vesicles in die Membranen des Golgi-Feldes eingebaut (Aufnahmeseite, Regenerationsseite). An der **trans-Seite**, als der Abgabe- oder Sekretionsseite, werden dagegen Bläschen, sog. Golgi-Vesikel, abgeschnürt (*Abb. 1/7*). An einem Golgi-Feld halten sich Aufnahme- und Abgabe-Prozesse die Waage; es ist also nicht nur morphologisch, sondern auch funktionell polar gegliedert.
Mit dem Einschmelzen der ER-Bläschen gelangen die Synthese-Produkte des ER in die Cisternen der Golgi-Felder. Hier werden die Proteine weiterentwickelt, umgebaut, kondensiert und reifen heran. Auch werden an Proteine Kohlenhydrate gekoppelt (Glykosylierung), so daß Glykoproteine und Proteoglykane entstehen, die z. B. im Plasmalemm und in der Glykocalix Verwendung finden. Diese Prozesse sind an bestimmte Regionen des Golgi-Feldes gebunden, die sich jeweils durch den Besitz bestimmter Enzyme auszeichnen. (Beispielsweise sind die Cisternen der trans-Zone reich an saurer Phosphatase.) Die fertigen Produkte sammeln sich in den trans-Cisternen des Golgi-Feldes an und werden dort in bereitgehaltene, speziell vorbereitete, adaptierte Membrankompartimente eingeschlossen. Hierin zeigt sich die Funktion des Golgi-Feldes als ein wesentliches Membran-Depot der Zelle. Nach Abschnürung der Golgi-Vesikel werden deren Inhalte in vielen Fällen als Sekrete nach außen abgegeben. Hierbei verschmelzen regelmäßig die Vesikelmembran und das Plasmalemm miteinander und es kommt zur Exocytose. Dieses Geschehen setzt aber voraus, daß die Vesikelmembran bereits im Golgi-Feld auf die Membraneigenschaften des Plasmalemm abgestimmt wurde. Dieser Membraneinbau ist für die Erhaltung und Erneuerung des Plasmalemm von großer Bedeutung.

1.1.1.3.4 Lysosomen[31]

Lysosomen sind mehr oder weniger kugelförmig gestaltete Organellen, die von einer Cytomembran begrenzt sind und die zwischen 25 nm und 2 µm messen (*Abb. 1/5, 1/13).* Im Gegensatz zu anderen bläschenartigen Organellen, also den Vesikeln, enthalten Lysosomen stets **hydrolytische**[32] **Enzyme.** Diese werden bei Abbauvorgängen in der Zelle eingesetzt; aufgrund der lytischen = auflösenden Wirkung der Bläschen erhielten sie den Namen Lysosomen. Insgesamt sind heute ca. 40 lysosomale Enzyme bekannt,

---

[27] Golgi, C., 1843-1926, Prof. der Anatomie, Histologie und Pathologie in Turin, Siena und Pavia, Nobelpreis 1906.
[28] *díctyon* (gr.) – Netz; *sóma* (gr.) – Körper.
[29] *cís* (lat.) – diesseits.
[30] *tráns* (lat.) – jenseits; auch hindurch, hinüber.
[31] *lýein* (gr.) – lösen, *sóma* (gr.) – Körper.
[32] *hýdor* (gr.) – Wasser; *lýein* (gr.) – lösen. Hydrolytische Enzyme spalten chem. Verbindungen (z. B. Proteine, Lipide) unter Mitwirkung von Wasser.

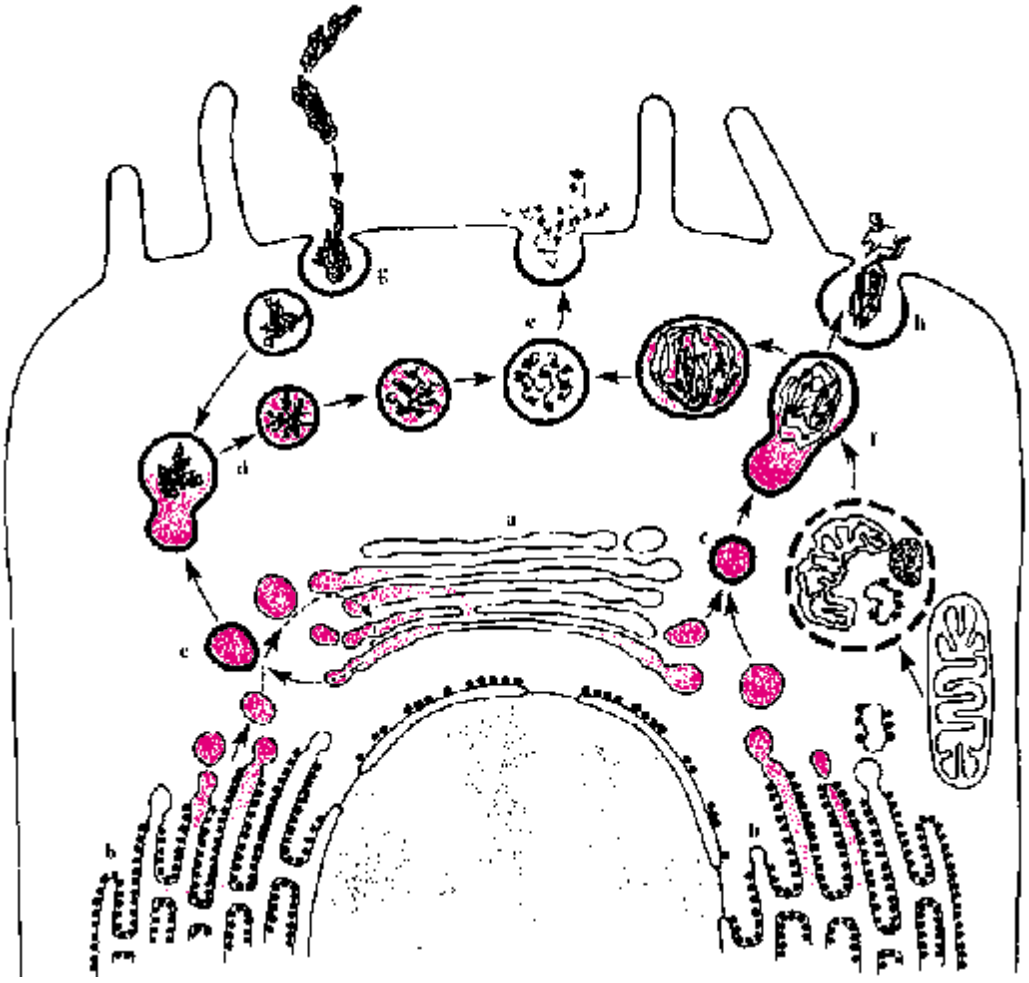


Abb. 1/7: Zusammenwirken von **G**OLGI-FELD, **e**ndoplasmatischem **R**eticulum und **L**ysosomen im Sinne des **GERL-Komplexes**. Schema.
a – GOLGI-Feld, **b** – rER, **c** – primäres Lysosom, **d** – sekundäres Lysosom, **e** – Residual-Lysosom, **f** – Autophagosom, **g** – Endocytose, **h** – Exocytose. Erklärung siehe Text.

die sich auf vier Haupt-Gruppen verteilen: Peptidasen, Glykosidasen, Lipasen und Nucleasen. Insofern werden die Lysosomen als „intrazelluläres Verdauungssystem" interpretiert.
Lysosomen sind, je nach Reifegrad, Funktionszustand und enthaltenen Enzymen, unterschiedlich dicht granuliert. Sie bilden eine heterogene Organellengruppe, deren Glieder oftmals nur schwer identifizierbar sind. Als relativ sicheres Kennzeichen gilt der Nachweis des Enzyms saure Phosphatase.

Es werden primäre und sekundäre Lysosomen voneinander unterschieden: **Primäre Lysosomen** sind nur von hydrolytischen Enzymen erfüllt, sie enthalten noch kein abzubauendes Material (Substrat) und sind somit inaktiv. Sie entstammen entweder direkt dem ER oder den GOLGI-Feldern, von denen sie jeweils abgeschnürt werden. Die Lysosomen-Entstehung wird in Zusammenspiel von **G**OLGI-Feldern, **E**ndoplasmatischem **R**eticulum und **L**ysosomen als im „**GERL**-Komplex" ablaufend be-

trachtet (*Abb. 1/7*). – **Sekundäre Lysosomen** entstehen, wenn ein primäres Lysosom mit einem „Substrat-Vesikel" verschmilzt, der zelleigenes oder phagocytiertes Material enthält, das von Enzymen abgebaut wird. Als Ergebnis dieser Abbautätigkeit bleibt ein Restkörper (Residual[33]-Lysosom) übrig, der aus der Zelle ausgestoßen werden kann oder aber, z. B. als farbiges Pigment (wie das rötliche Lipofuscin), in der Zelle liegen bleibt. In vielen Fällen können die lysosomalen Abbauprodukte aber auch in die cytoplasmatische Matrix gelangen und für weitere Synthesen Verwendung finden.

Die bereits genannten Substrat-Vesikel werden, obwohl sie keine Enzyme enthalten, den Lysosomen zugerechnet. Enthalten sie zelleigenes Material, wie z. B. überalterte Mitochondrien, werden sie als autophagische[34] Vesikel bezeichnet; umschließen sie dagegen Materialien, die aus der Umgebung der Zelle aufgenommen wurden, dann liegen heterophagische[35] Vesikel vor. Die sich bildenden sekundären Lysosomen werden dann entsprechend Autophago(lyso)somen bzw. Heterophago(lyso)somen genannt.

Von besonderer Bedeutung ist die **Lysosomenmembran**. Sie stellt eine Cytomembran dar, die durch vermehrten Einbau von Glykoproteinen eine erhöhte Stabilität erlangt. Sie hat die Aufgabe, die Zellmatrix samt den darin liegenden Strukturen und Organellen von der auflösenden Wirkung der Hydrolasen abzugrenzen bzw. fernzuhalten. Wird die Lysosomenmembran verletzt oder durch UV- oder Röntgenstrahlen geschädigt, dann treten die Enzyme in die Matrix über und führen zur Auflösung („Lysis") der Zelle. Werden in Gewebsarealen größere Mengen von Hydrolasen freigesetzt, bewirken diese eine Gewebeautolyse. Dies ist z. B. der Fall bei eitrigen Geschwüren (Abszessen) sowie nach Eintritt des Todes, wenn die Lysosomen-Membranen platzen.

Es gibt erblich bedingte Mangelkrankheiten, bei denen die Lysosomen in nur geringer Anzahl und mit unvollständigem Enzymbesatz gebildet werden. Dies führt zu einer übermäßigen Anhäufung der entsprechenden Substrate in der Zelle und damit verbunden zu einer Einschränkung der Aktivitäten der übrigen Zellorganellen. Solche „Speicherkrankheiten" können sich z. B. als Lipidosen (Anhäufung von Lipiden bei Fehlen von lipidspaltenden Enzymen) oder als Glykogenosen (Anhäufung von Glykogen bei Fehlen glykogenolytischer Enzyme) äußern.

Zu den Lysosomen gehören auch die **multivesikulären Körper** (multivesicular bodies), die als rel. große Bläschen eine Vielzahl kleiner Vesikel enthalten, die ebenfalls membrangebunden sind. Man findet die multivesikulären Körper hauptsächlich in endokrinen und exokrinen Drüsenzellen. Offenbar sind sie befähigt, überschüssig produzierte Produkte gleich wieder "aufzufressen" (Krinophagie[36]).

1.1.1.3.5 Peroxisomen[37]

Diese auch Microbodies[38] genannten Organellen sind den Lysosomen sehr ähnlich. Es handelt sich um runde bis ovale Körperchen mit einem Durchmesser von ca. 30 nm, die von einer einfachen Cytomembran begrenzt sind und einen dichten, meist feingranulären oder auch kristallinen Inhalt haben. Sie enthalten Oxidasen (Peroxidasen) und Katalase und sind befähigt, einerseits Wasserstoffsuperoxid (H_2O_2) zu bilden, andererseits dieses in Wasser zu spalten. Dies ist erforderlich, weil H_2O_2 ein Zellgift ist. Peroxisomen kommen in allen Zellen vor. Besonders häufig sind sie in Leberepithelzellen; die einzelne Leberzelle kann ca. 1 000 Peroxisomen enthalten. Wahrscheinlich entstehen sie durch Abschnürung am gER, sie könnten aber auch von den freien Ribosomen der Matrix synthetisiert werden.

Peroxisomen können wachsen und sich dann durch Teilung vermehren.

Bei bestimmten Insekten, wie den Leuchtkäfern („Glühwürmchen"), sind die Peroxisomen für deren Leuchtverhalten (Biolumineszenz) verantwortlich: sie enthalten das Protein Luziferase, das das Protein Luziferin unter Freisetzung von Photonen (Licht!) oxidiert.

---

[33] *resíduum* (lat.) – Rückstand, Rest.

[34] *autós-* (gr.) – selbst, eigen; *phágein* (gr.) – fressen, essen.

[35] *héteros* (gr.) – anders, fremd, verschieden.

[36] *krínein* (gr.) – schneiden, trennen; *phageín* (gr.) – fressen, essen (Abgeschiedenes auffressen).

[37] (Wasserstoff)peroxid enthaltende Körper (*sóma*, gr. Körper).

[38] *microbody* (engl.) – kleiner Körper.

1.1.1.3.6 Vakuolen[39]

Als Vakuolen werden besonders große, membrangebundene Vesikel bezeichnet, die Flüssigkeiten oder auch geformte Materialien enthalten, aber stets frei von Enzymproteinen sind. Sie dienen vor allem der Speicherung und dem Transport unterschiedlicher Materialien in der Zelle. Durch Zusammenfließen vieler kleiner Vesikel können sich sehr große Speicherbläschen ergeben, wie z. B. bei „univakuolären Fettzellen", die in der Regel nur eine, fast die ganze Zelle einnehmende fettgefüllte Vakuole besitzen (vgl. S. 121).

1.1.1.4 Organellen des Cytoskeletts

Das Cytoplasma ist von verschiedenen röhren- und fadenartig gestalteten, sehr dünnen und teilweise verzweigten Strukturen durchzogen (*Abb. 1/1*), die die Zelle einerseits aussteifen, andererseits auch bei Bewegungsvorgängen in der Zelle mitwirken. Sie werden unter dem Begriff „Cytoskelett" zusammengefaßt. Unterschieden werden Mikrotubuli, Mikrofilamente, Intermediärfilamente und das Mikrotrabekelwerk. Allen diesen Organellen ist gemeinsam, daß sie aus Strukturproteinen bestehen.

1.1.1.4.1 Mikrotubuli[40]

Mikrotubuli durchziehen die Zelle als mehrere µm lange, weitgehend gerade verlaufende, starr erscheinende Röhren. Sie kommen einzeln oder zu Bündeln zusammengefaßt vor. Ein Teil der Mikrotubuli ist auf das Centriol (s. u.) hin ausgerichtet, von dem sie abstammen.
Der Durchmesser der Mikrotubuli beträgt ziemlich konstant 24 nm, wobei auf die Wand 5 nm und auf den lichten Durchmesser 14 nm entfallen. Ein Mikrotubulus besteht aus 13 parallel verlaufenden und mit einem Steigungswinkel von 10° spiralig und kreisförmig zueinander angeordneten Tubulinprotofilamenten[41], die jeweils einen Durchmesser von 5 nm haben.

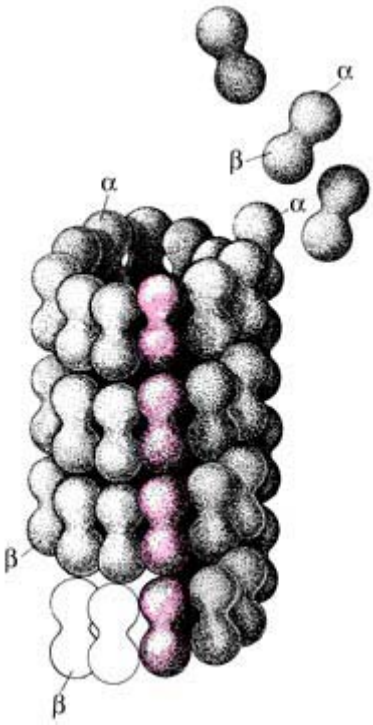


Abb. 1/8: **Mikrotubulus.** Das Röhrchen besteht aus 13 kreisförmig und spiralig angeordneten Tubulinprotofilamenten (rot), die ihrerseits aus Tubulin-Dimeren bestehen. Bei der Tubulinprotofilamentbildung lagert sich immer das β-Ende eines Tubulins an das α-Ende des Protofilaments; am anderen Mikrotubulus-Ende ist es entsprechend umgekehrt.

Die Tubulinprotofilamente werden ihrerseits von länglich-globulären Eiweißkörpern aufgebaut, den Tubulin-Dimeren (*Abb. 1/8*). Diese sind ca. 8 nm lang und bestehen aus zwei Untereinheiten, einem α- und einem β-Tubulin. Bei der Bildung eines Tubulinprotofilaments lagern sich die Dimeren immer gerichtet aneinander: auf das α-Ende eines im Protofilament terminal stehenden Tubulin-Dimers folgt das β-Tubulin des nächsten Tubulin-Dimers; am entgegengesetzten Ende des Tubulinprotofilaments bindet entsprechend ein β-Tubulin ein bindungswilliges Dimer an dessen α-Tubulin. Hierdurch kommt am Tubulinprotofilament und schließlich am Gesamt-Mikrotubulus eine charakteristische Polarität zustande. Durch „richtiges" (polarisiertes) Anlagern von Tubulin-Dimeren verlängern sich die Tubulinprotofilamente bzw. die Mikrotubuli

---

[39] *vácuus* (lat.) – leer, frei; hier: „freie" Räume innerhalb des Cytoplasmas.
[40] *mikrós* (gr.) – klein, gering; *túbus* (lat.) – Röhre, *túbulus* – Röhrchen.
[41] *prótos* (gr.) – erster, frühester; *fílum* (lat.) – Faden; also: „Vorfaden"

an beiden Enden; bei Abbauvorgängen können Tubulin-Dimeren wieder freigesetzt werden (Assemblierung und Deassemblierung), um sich gegebenenfalls anderen oder neu bildenden Tubulinprotofilamenten bzw. Mikrotubuli anzuschließen. Das System der Mikrotubuli ist somit sehr rasch veränderlich und der jeweiligen Zell-Situation anpaßbar. So werden z. B. bei Zellen, die ihre Form verändern, an den Stellen, die sich aus dem Zelleib heraus entwickeln, vermehrt Mikrotubuli eingebaut; an Zellbereichen, die „eingezogen" werden, verschwinden sie. Somit sind die Mikrotubuli als sehr dynamisches Stützsystem der Zelle aufzufassen.
Eine weitere Funktion der Mikrotubuli besteht darin, daß sie als Leitstrukturen beim intra[11]- oder transzellulären[30] Transport dienen: So sollen die Vesikel, die vom ER zum GOLGI-Feld zu überführen sind, auf den Mikrotubuli wie auf Schienen gleiten oder rollen. Auch Pigmente werden entlang der Röhrchen in der Zelle verfrachtet und die Bewegungen der Chromosomen, die diese während der Zellteilung (vgl. S. 33) ausführen, erfolgen entlang von Mikrotubuli, die dann als sog. „Fasern" der Teilungsspindel lichtmikroskopisch sichtbar sind.
Mikrotubuli kommen nicht ausschließlich als individuelle Zellorganellen vor, sondern sind auch am Aufbau von Centriolen, Geißeln und Cilien beteiligt.

Bei den **Centriolen** (*Abb. 1/1*) handelt es sich um die sog. Zentralkörperchen, die bei teilungsfähigen Zellen nahe am Zellkern gelegen sind und die mit einem Durchmesser von ca. 0,3 µm im Lichtmikroskop noch erkennbar sind. Im Centriol sind die Mikrotubuli zu sog. Triplets zusammengefaßt (*Abb. 1/9*): Jeweils 3 Mikrotubuli liegen eng parallel und teilweise miteinander verschmolzen zusammen; 9 Triplets bilden dann ein Centriol. Charakteristisch ist, daß jeweils der innere Mikrotubulus (A) eines Triplets über eine Protein-Querbrücke mit dem äußeren Mikrotubulus (C) des benachbarten Triplets verbunden ist. Außerdem sind die Triplets zum Zentrum des Centriols hin über dichteres Material stabilisiert, das im Elektronenmikroskop als Sternfigur erscheint. Entsprechendes Material ist außen den Triplets in Form der **„Satelliten"** oder **„pericentriolären Körper"** angelagert. Diese Strukturen sind wohl, im Zusammenspiel mit ER und GOLGI-Feld, für die Neubildung der Mikrotubuli verantwortlich („Mikrotubulus-Organisationszentrum"). Eine vermehrungs- und damit teilungsfähige Zelle hat in der Regel ein Paar von Centriolen. Diese liegen als **Diplosom** (*Abb. 1/1*) eng beieinander und sind senkrecht zueinander orientiert. Im umliegenden, etwas verdichteten Cytoplasma liegen GOLGI-Felder; den Bereich um das Centriol inclusive GOLGI-Feld und Zellkern nennt man **Cytocentrum** oder **Centrosom**.
Die Centriolen gelten als das Bewegungszentrum einer Zelle. So wird bei der Zellteilung (s. S. 33) die Teilungsspindel vom Centriol geliefert und die während des Teilungsgeschehens auseinanderstrebenden Centriolen bestimmen die Teilungsrichtung. Bei Zellen, die eigenbewegliche Fortsätze haben, induzieren neu gebildete Centriolen am Plasmalemm die Neubildung von Kinocilien und werden dann zum **Kinetosom**[42].
Kinocilium[43] **mit Kinetosom sowie Geißel:** Kinocilien und Geißeln sind eigenbewegliche

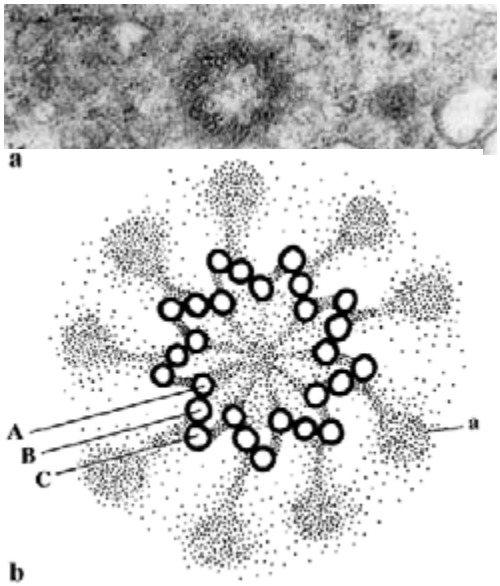


Abb. 1/9: **Centriol** im Querschnitt. a) Elektronenmikroskopische Originalaufnahme (EM) von Ch. SPRISSLER, Tübingen; 60 000 : 1, b) Schema. Es bilden jeweils ein innerer (**A**), mittlerer (**B**) und äußerer Mikrotubulus (**C**) ein Triplet; 9 Triplets bilden das Centriol. **a** – Satellit.

[42] *kínein* (gr.) – bewegen; *sóma* (gr.) – Körper.
[43] *kínein* (gr.) – bewegen; *cílium* (lat.) – Wimper.



Abb. 1/10: **Geißel oder Kinocilium** im Längsschnitt. Schema.
Die Basis der Cilie ist über das **a** – Kinetosom und die **b** – Wurzelfasern in der Matrix verankert.

Fortsätze, die an der Oberfläche bestimmter Zellen auftreten und die durch ihren Schlag das auf der Zelle liegende Medium transportieren (Kinocilien) oder aber die Zelle selbst zur Ortsveränderung veranlassen, wie die Geißel einer Samenzelle (Spermium). Kinocilien und Geißeln entsprechen in ihrem Bau einander weitgehend. Unterschiede bestehen in der Art ihres Vorkommens: Kinocilien besetzen in großer Anzahl bestimmte Zelloberflächen, wie bei Flimmerzellen im Atemtrakt; Geißeln treten nur einzeln auf, wie das einzige Beispiel für den Menschen, das Spermium, zeigt.

Die Basis eines Kinociliums besteht aus dem Basalkörperchen oder **Kinetosom**, von dem die Bildung des Kinociliums ausgeht. Es liegt direkt unter dem Plasmalemm und ist senkrecht zu diesem orientiert. Das Kinetosom gleicht in seinem Bau dem Centriol (*Abb. 1/10*). Seitlich am Kinetosom liegt ein quergestreifter Basalfuß, der auf einen Satelliten, das Mikrotubulus-Organisationszentrum, zeigt oder diesen trägt. Die Basalfüße benachbarter Basalkörperchen sind immer gleichsinnig orientiert und zeigen zum nächstliegenden Kinetosom. Die Basis des Kinetosoms ist mit ebenfalls quergestreiften Wurzelfasern, die zusammen den **Wurzelfuß** bilden, in der Matrix verankert.

Der Kinetosomenkörper besteht aus (9 x 3 Mikrotubuli-)Triplets, von denen die inneren beiden Mikrotubuli sich als „Doubletten" in den Schaft des Kinociliums fortsetzen. Auf der Höhe der Cilienbasis, also an der Spitze des Kinetosoms, entspringt ein weiteres Paar von Mikrotubuli, das zentral den Cilienkörper (Cilienfaden oder Axonema[44]) durchläuft. Damit ist das Querschnittsbild des Kinociliums mit peripher 9 Paaren parallellaufender Mikrotubuli und einem zentral gelegenen Tubuluspaar festgelegt; man spricht von der **„9 x 2 + 2-Struktur"** der Kinocilie (und auch der Geißel) (*Abb. 1/11*). Im Bereich der freien, bis zu 10 µm aus der Zelle herausragenden Cilie ist das Axonema allseits vom Plasmalemm umgeben, es stülpt die Zellhaut sozusagen aus. Während die zentralen Mikrotubuli als Einzel-Tubuli die Cilie durchlaufen, sind die Tubuli der äußeren neun Paare längs miteinander verschmolzen. Auch verbinden kurze, einseitig ausgebildete „Ärmchen-Paare" die benachbarten Tubuluspaare miteinander, sog. „Speichen" führen jeweils zum zentralen Mikrotubuluspaar. Ärmchen und Speichen bestehen aus **Dynein**, einem energiebereitstellenden Protein (Motorprotein) mit ATPase-Funktion (s. S. 78). Beim Cilienschlag greifen die Dynein-Ärmchen zum benachbarten Cilienpaar herüber und bewegen sich unter Energieverbrauch etwas an diesem entlang, so daß sich beide Cilienpaare gegeneinander verschieben und letztlich die Cilie sich abbiegt. Der Cilienschlag wird also bewirkt über einen Gleitmechanismus,

[44] *áxis* (lat.) – Achse; *némátos* (gr.) – Faden.

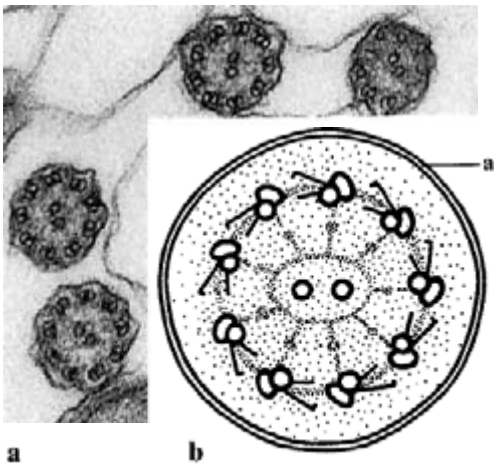


Abb. 1/11: **Kinocilien** im Querschnitt. a) EM von Dr. M. WITT, Tübingen; 60 000:1. b) Schema.
Innerhalb des Plasmalemm (**a**) liegt der Cilienkörper, der außen 9 Mikrotubulus-"Doubletten", die über Dyneine miteinander verbunden sind, umfaßt; innen liegt das zentrale Tubuluspaar, zu dem sog. Speichen hinführen.

der zwischen benachbarten Tubuluspaaren stattfindet, ähnlich dem Gleitmechanismus zwischen den Actin- und Myosinfilamenten der Muskulatur (vgl. S. 182).
Das Kinetosom gilt als Bewegungszentrum der Kinocilie. Bei kinocilienreichen Zellen erfolgt der Cilienschlag, genetisch festgelegt, stets in gleiche Richtung, wobei für größere Gewebeareale ein wellenartiger Bewegungsablauf festzustellen ist; während in einem Bereich die Kinocilien die rasche Schlagbewegung ausführen, machen entfernter befindliche Cilien die langsamere Rück- oder Aufrichtungsbewegung durch. Dieser koordinierte, **metachrone**[45] Cilienschlag (*Abb. 1/12*) wurde zunächst über eine wellenartig erfolgende elektrische Kopplung der Cilien bzw. der Kinetosomen erklärt. Inzwischen nimmt man an, daß die Cilien, die primär alle eine eigene, spontane Schlagrhythmik haben, über die Viskosität des Umgebungsmediums (Wasser, Schleim) so aneinandergekoppelt sind, daß sie gruppenweise und koordiniert schlagen und sich entsprechend aufrichten. Benachbarte Cilien berühren sich hierbei nicht. Die Schlagsteuerung scheint also über ein viskositätsbedingtes, hydrodynamisches Mitnehmersystem zu erfolgen. An bestimmten Oberflächen-Geweben, wie z. B. dem der Luftröhre, schlagen die Kinocilien ungefähr 20 mal/sec. und bewirken damit einen – ebenfalls gerichteten – Flüssigkeitsstrom (*Abb. 1/12*).

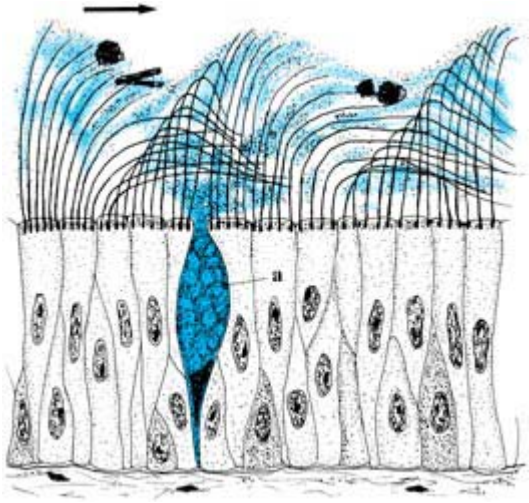


Abb. 1/12: **Metachroner Schlag der Kinocilien** eines „Flimmerepithels". Schema.
Der Pfeil gibt die Schlagrichtung der Cilien und damit die Transportrichtung an. Dem verunreinigten Flüssigkeitsstrom wird der Schleim einer **a** – Becherzelle beigemengt. (Kinociliensaum überhöht dargestellt.)

Geißeln (Flagellen) sind, wie bereits betont, in ihrer Struktur den Cilien sehr ähnlich. Allerdings sind sie beträchtlich größer: Die Geißel des menschlichen Spermium ist ca. 60 µm lang. Durch ihren schlängelnden, propellerartigen Schlag verleiht sie dem Spermium mit ca. 3 mm pro min. einen erheblichen Vorwärts-Impuls.

1.1.1.4.2 Mikrofilamente[46]

Als Mikrofilamente (*Abb. 1/1*) bezeichnet man 5-7 nm dicke fädige Strukturen, die sich im Hyaloplasma jeder Zelle vereinzelt oder zu Bün-

[45] *metá* (gr.) – nach, zwischen, inmitten, hinter; *chrónos* (gr.) – Zeit. Hier: gerichtetes, aber zeitlich versetztes Schlagen der Zilien.

[46] *míkros* (gr.) – klein, gering; *fílium* (lat.) – Faden, Gespinst.

deln zusammengefaßt befinden. Sie besiedeln hauptsächlich das unter dem Plasmalemm gelegene Cytoplasma sowie „Füßchen" (Pseudopodien) und Zellfortsätze, die bei Bewegungen ausgestülpt werden. Sie sind mit für das Bewegungsgeschehen der Zelle entscheidend und können, je nach Erfordernis, ihre Lage zueinander rasch ändern. Besonders in aktiv beweglichen Zellen, wie den amöboid „kriechenden" Makrophagen[47], sind sie sehr häufig und machen bis zu 30 % des Zell-Eiweißes aus; bei nicht oder weniger deutlich beweglichen Zellen entfallen 1-15 % der Zellproteine auf Mikrofilamente. Die Mikrofilamente bestehen im wesentlichen aus dem Protein Actin, das mit dem selteneren Myosin vergesellschaftet sein kann. Beide, Actin- und Myosinfilamente, kennzeichnen das Muskelgewebe (s. S. 175), das ja rasche und ausdauernde Bewegungsvorgänge ermöglicht; 50 % des Gesamtproteins von Skelettmuskelfasern entfallen entsprechend auf Actin- und Myosinfilamente. Dem **Muskelactin** ist das **cytoplasmatische Actin** recht ähnlich. Beide Filamente haben vergleichbare molekulare Struktur und verbinden sich beide mit dem Meromyosin, das eine Untereinheit der Myosinfilamente des Muskelgewebes darstellt. Bei der Muskelkontraktion wirken Actin- und Myosinfilamente, die im Sinne eines Acto-Myosin-Kontraktionssystems ineinandergleiten, zusammen. In Nicht-Muskelzellen liegen ähnliche Verhältnisse vor, wenn auch eine streng geregelte Anordnung der Filamente nicht beobachtbar ist.

Muskelzellen enthalten außer den für die Kontraktion erforderlichen Myosinfilamenten auch noch geringe Mengen an **nicht muskulären Myosinen**. Dies sind Myosine, welche auch in Nicht-Muskelzellen enthalten sind. Sie liegen zusammen mit den Actinfilamenten unter dem Plasmalemm und bedingen die weniger umfangreichen Bewegungen des Plasmalemms und der Zelle. Auch scheinen sie beim Transport von Zellinhalten und bei Verschiebungen des Cytoplasmas mitzuwirken und ein eher diffus organisiertes Stützwerk der Zelle abzugeben. Da diese Myosine in nur geringen Mengen und meist im Hyaloplasma gelöst vorkommen, werden sie nicht als Filamente sichtbar, wie dies bei Muskelzellen der Fall ist. Sie charakterisieren bewegliche Zellen, die kein ausgesprochenes Acto-Myosin-Kontraktionssystem haben.

1.1.1.4.3 Intermediäre Filamente

Hierunter fallen röhrenförmige Strukturen des Cytoskeletts, die einen Durchmesser von 8-14 nm haben und damit „intermediär" zwischen den Mikrofilamenten (5-7 nm) und den Mikrotubuli (24 nm) liegen (*Abb. 1/1*, S. 5). Die Filamente sind bis zu mehreren µm lang, verlaufen gestreckt, können verzweigt sein und Bündel bilden. In manchen Zellen sind sie sehr häufig und machen bis zu 50 % der Proteine des Cytoplasmas aus. Obwohl die Intermediärfilamente unterschiedlicher Zellsysteme sich morphologisch nicht voneinander unterscheiden, lassen sich bislang aufgrund ihrer uneinheitlichen Protein-Bausteine mehrere Unterklassen von Intermediärfilamenten bestimmen, die jeweils die Zellen der verschiedenen Gewebsarten charakterisieren: In Epithelzellen liegen **Cytokeratinfilamente**, im Muskelgewebe sind es **Desminfilamente**, bei Gliazellen finden sich **Gliafilamente** und **Neurofilamente** charakterisieren Neuronen = Nervenzellen. **Vimentinfilamente** besiedeln die Nachfahren des embryonalen Bindegewebes (Mesenchym, vgl. S. 107), kommen also u. a. bei Bindegewebs- und Stützzellen vor. Und schließlich belegt ein feinfädiges Protein-Netzwerk, bestehend aus **Nucleärem Laminin**, die Innenseite der Kernhülle.

Die biologische Funktion der Intermediärfilamente ist nicht umfassend bekannt. Man nimmt an, daß sie die Zelle zu einem druck- und zugbelastbaren Gebilde aussteifen. Hierfür spricht, daß sie an der Innenseite des Plasmalemms, an den Haftpunkten zu Nachbarzellen (vgl. *Abb. 1/1*, S. 5) und auch an der Hülle des Zellkerns verankert sind. Dies ist besonders deutlich in Epithelzellen, bei denen die Intermediärfilamente als **Tonofilamente**[48] (lichtmikroskopisch: Tonofibrillen) bezeichnet werden (*Abb. 1/1, 1/13*). In Nervenzellen sind die Intermediärfilamente möglicherweise für den Transport bestimmter Zellprodukte von Bedeutung (langsamer axoplasmatischer Transport, vgl. S. 139). Ganz allgemein dürfte den Intermediärfilamenten eine Gerüstfunktion zukommen. Jedenfalls sind die Intermediärfilamente, ganz im

[47] *mákros* (gr.) – groß; *phágein* (gr.) – fressen, essen.

[48] *tónos* (gr.) – Spannung, Ton, Strick; *fílum* (lat.) – Faden, Gespinst.

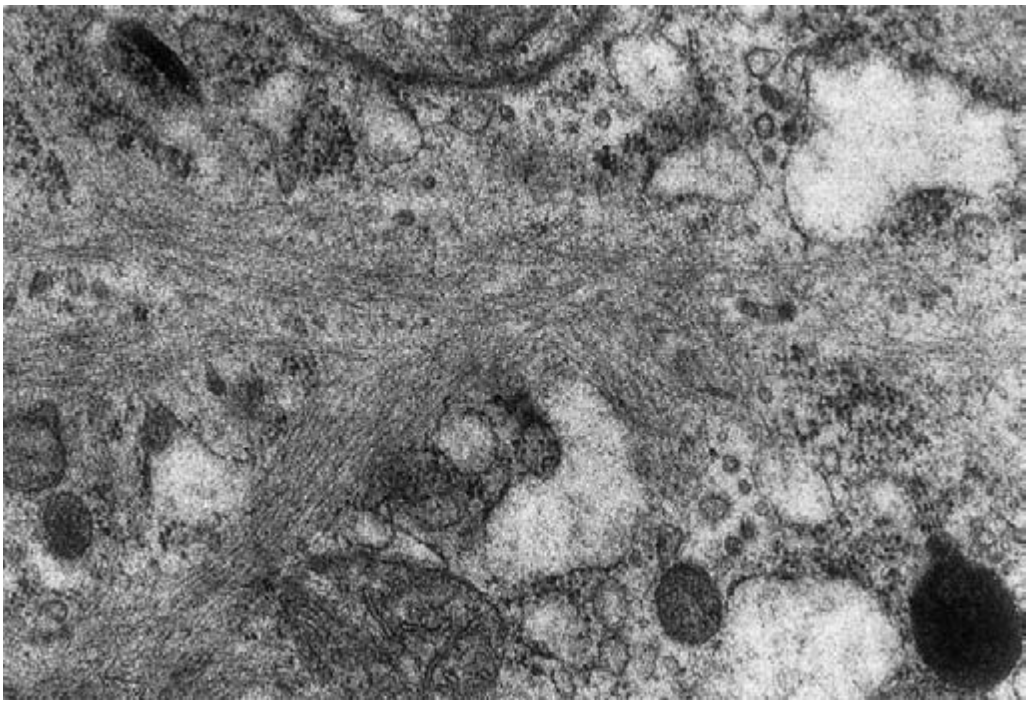


Abb. 1/13: **Tonofilamente.** EM. Eine Vielzahl mehr oder weniger parallel orientierter Filamente bilden Bündel, die in unterschiedlicher Richtung die Zellen durchziehen. Am unteren Bildrand ein Mitochondrium sowie ein Lysosom (dunkel, rechts). 38 400:1.

Gegensatz zu Mikrofilamenten, ziemlich stabile Strukturen, die relativ resistent selbst gegenüber Lyse-Vorgängen in der Zelle sind.

1.1.1.4.4 Mikrotrabekel[49]

Mikrotrabekel sind bis zu 15 nm dicke bälkchenartige Strukturen, die unregelmäßig verzweigt sind und die das **Mikrotrabekelgitter** aufbauen (*Abb. 1/14*). Dieses dreidimensionale Netzwerk durchzieht das ganze Cytoplasma und ist mit allen Zellorganellen in Kontakt; es hält die Organellen gewissermaßen in ihrer jeweiligen, momentanen Position. Die einzelnen Haftpunkte der Trabekel können sich bei Bedarf lösen und wieder neu bilden, so daß das Bälkchenwerk kein statisches, sondern ein stets veränderliches und verformbares Gebilde ist. Stirbt die Zelle ab, lösen sich die Haftpunkte und das Cytoplasma „zerfließt", die Zelle verliert ihre distinkte Form. Zusammen mit den Mikrotubuli und Filamenten hat das Mikrotrabekelgitter eine wichtige Funktion im Rahmen des Gesamtcytoskeletts. Aufgrund seiner (vom Calcium-Gehalt der Zelle abhängigen) Veränderlichkeit ist es in der Lage, sich dem Wassergehalt der Zelle anzupassen und diesen mit zu regulieren. Auch an Transportprozessen, die an intrazelluläre Wasserverschiebungen gebunden sind, ist das Mikrotrabekelgitter beteiligt.

Die Mikrotrabekel bestehen aus einer Vielzahl von Proteinen, hauptsächlich aus Actin, Myosin und Tubulin. Außerdem können Enzym-Proteine in die Bälkchen eingebaut sein.

Das Mikrotrabekelgitter wurde erst in den letzten Jahren endgültig erkannt. Am üblicherweise extrem dünnen elektronenmikroskopischen Schnittpräparat (50 nm) ist es nicht erkennbar und die Möglichkeit, relativ dicke Schnitte (1 µm) samt intaktem Trabekelwerk zu durch-

[49] *míkros* (gr.) – klein, gering; *trábs* (lat.) – Balken; *trabécula* – Bälkchen.

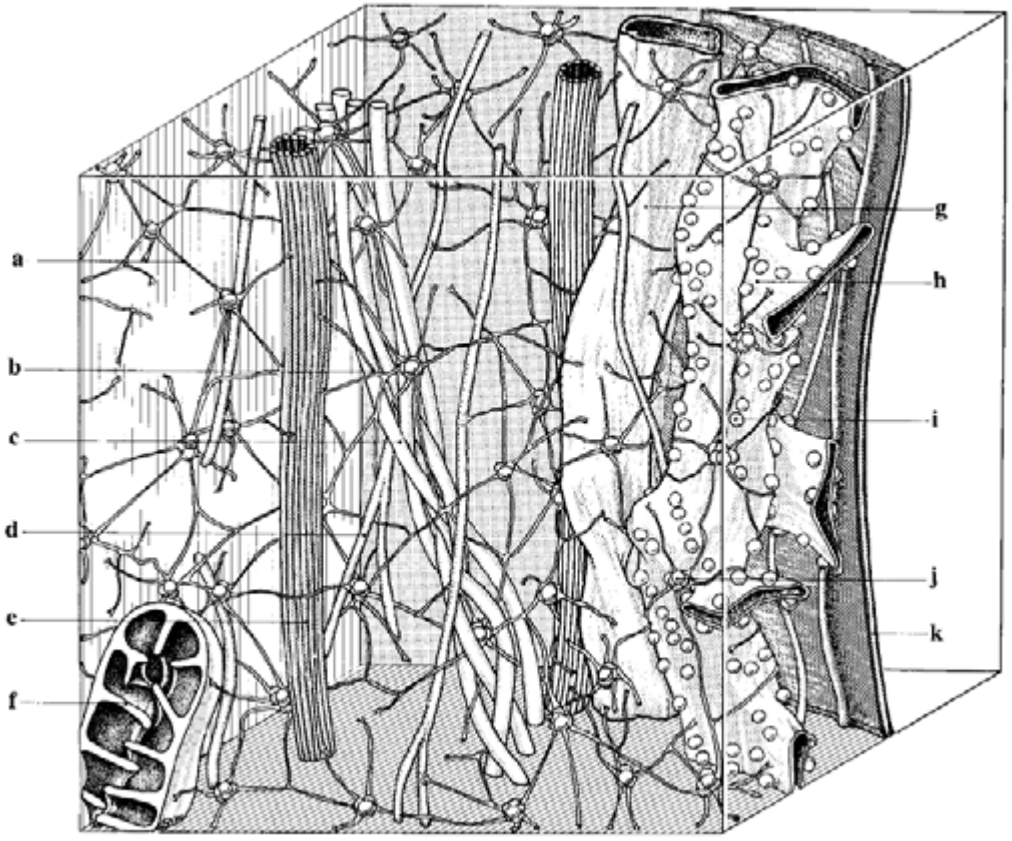


Abb. 1/14: **Mikrotrabekelgitter,** im Matrix-Bereich zwischen den Zellorganellen gelegen und mit diesen stabilisierend verhaftet. Schematische, dreidimensionale Darstellung.
a – Mikrotrabekel, **b** – Haftpunkte, **c** – Intermediärfilament bzw. -Bündel, **d** – Mikrofilament, **e** – Mikrotubulus, **f** – Mitochondrium, **g** – glattes endoplasmatisches Reticulum (ER), **h** – rauhes ER, **i** – Ribosom, **j** – Polysom, **k** – Plasmalemm.

strahlen und abzubilden, war erst nach der Entwicklung des Hochspannungs-Elektronenmikroskops gegeben.

1.1.1.5 Paraplasmatische[50] Einschlüsse

Unter diesem Begriff werden Cytoplasmaeinlagerungen verstanden, die entweder von der Zelle selbst synthetisiert oder von außen in die Zelle aufgenommen wurden. Dabei können diese Materialien entweder Ausgangs- oder Endprodukte eines Stoffwechselvorganges sein; auch kann es sich um Zwischenprodukte der Zelle handeln, die über einen gewissen Zeitraum gespeichert werden. Große paraplasmatische Einschlüsse werden im Lichtmikroskop als gefärbte und ungefärbte Körnchen, Kristalle oder Bläschen sichtbar. Sie bestehen aus Fetten, Kohlenhydraten, Proteinen und Pigmenten.

Fettstoffe (Lipide[51]) kommen nicht nur in den typischen Fettzellen vor, sondern auch in den Zellen verschiedener Organe, wie den Hormondrüsen, der Leber oder dem Darm. Das eingelagerte Fett bildet kleine Tröpfchen, die auch zu größeren Einheiten zusammenfließen können; dies trifft besonders für Fettzellen zu. Grö-

[50] *pára* (gr.) – neben, bei, nebenher; *plásma* (gr.) – Geschaffenes, Geformtes.
[51] *lípos* (gr.) – Fett, Öl.

ßere, lichtmikroskopisch erkennbare Lipidtröpfchen nennt man Fettvakuolen. Nur sehr kleine Lipidtröpfchen sind „membrangebunden", d. h. von einer Einheitsmembran umgeben. Größere Fetttröpfchen werden gegenüber der Matrix über eine „kondensierte" Lipidzone begrenzt, auf die parallelorientierte reifenartig umlaufende Mikrofilamente folgen (Fettvakuole). Fette, die als Sekret von einer Zelle abgeschieden werden, wie etwa die Milchfett-Tröpfchen, sind von einer einfachen Cytomembran umgeben.

Glykogen[52] ist die hochpolymere (aus zahlreichen Einzelbausteinen bestehende) Form des Einfachzuckers Glucose. Bei kurzfristig erforderlichem Energiebedarf ist es rasch zu Glucose abbaubar, die dann unter Energiegewinnung „verbrannt" wird (vgl. S. 75). Glykogen ist also ein Energiespeicher auf Kohlenhydratbasis.
Glykogen besiedelt die Zellmatrix in Form kleiner Granula, die 15-30 nm Durchmesser haben. Haufenartig zusammengelagerte Glykogengranula werden als „Glykogenrosetten" (*Abb. 1/1*) bezeichnet. Glykogenreich sind Leberzellen, Herzmuskelzellen und die Epithelzellen der Scheide.

Proteine des Cytosols erscheinen im elektronenmikroskopischen Bild – wenn überhaupt – als eben erkennbare, kleinste Partikel. In nur wenigen Zellformen findet man die Proteine als größere korpuskuläre Strukturen. Für die Zwischenzellen des Hodens (s. S. 730) ist deren Gehalt an bis zu 5 µm dicken und bis zu 20 µm langen Eiweißkristallen charakteristisch. Sie bestehen aus filamentösen Proteinketten, die zu einem streng regelmäßigen geometrischen Raumgitter angeordnet sind. Die Funktion der Kristalle ist unbekannt.

Pigmente sind Zelleinschlüsse, die aufgrund ihrer Eigenfarbe auffallen. Umfangreiches Pigmentvorkommen färbt die ganze Zelle. Nach ihrer Herkunft unterscheidet man zwei Pigmentgruppen: Endogene Pigmente, die in der Zelle selbst entstanden sind, und exogene Pigmente, die von außerhalb des Körpers stammen und in die Zelle aufgenommen und eingelagert wurden.

Endogene Pigmente. Hämoglobin[53]**,** der rote Blutfarbstoff, kommt in den roten Blutkörperchen (vgl. S. 276) vor. Das beim Abbau des Hämoglobins freigesetzte Eisen wird in Proteine, wie z. B. das gelbbraune **Hämosiderin**[54], das als Pigment in bestimmten Zellen der Milz (vgl. S. 351) gespeichert wird, oder das gelbliche **Ferritin**[55]**,** eingebaut. Andere Hämoglobinabbauprodukte sind eisenfrei, wie die Gallenfarbstoffe **Bilirubin**[56] (orangerot) und **Biliverdin**[57] (grünlich) sowie das **Hämatoidin**[58] (gelbbraun). – Als Stoffwechselprodukt des Eiweißstoffwechsels fällt das dunkelbraune bis schwarze **Melanin**[59] an, das besonders in den die Hautfarbe bedingenden Pigmentzellen, den Melanocyten, und in den Zellen der Haare gespeichert wird. – **Lipofuscin**[60] ist ein bräunlich-rötliches Pigment, das dem Fett-(Lipid)-Stoffwechsel entstammt. Die Lipofuscin-Körnchen werden in Lysosomen, den „Rest"- oder „Residualkörpern", membrangebunden gespeichert. Im Alter sind besonders die Herzmuskelzellen, Leber- und Nervenzellen reich an Lipofuscin; man bezeichnet es deshalb auch als Alters- oder Abnützungspigment.

Exogene Pigmente. Diese „Farbstoffe" entstammen der Umwelt des Körpers und gelangen über die Atemwege, durch die Haut oder bei Verletzungen in den Körper. Eingeatmeter Kohlenstaub, Ruß, und andere Fremdpartikel werden von besonderen Zellen des unspezifischen Abwehrsystems des Körpers (vgl. S. 266), den Makrophagen, aufgenommen und in **Phagolysosomen** oder **„Phagosomen"** gespeichert (*Abb. 1/7*). Aufgrund jahrzehntelanger Aufnahme und Speicherung exogener Pigmente verfärben sich manche Organe dunkel: Es kommt zu deren **Anthrakose**[61]**,** z. B. bei der Lunge oder den Lymphknoten.

1.1.2 Zellkern, Nucleus

Mit Ausnahme der reifen roten Blutkörperchen enthalten alle Zellen des menschlichen Körpers einen Zellkern (*Abb. 1/1*, S. 5). Zellkern und Cy-

---

[52] *glykýs* (gr.) – süß. Hier: wegen des Gehaltes an Glucose.
[53] *haíma* (gr.) – Blut; *glóbus* (lat.) – Kugel. Hier: kugelförmiges Molekül.
[54] *síderos* (gr.) – Eisen.
[55] *férrum* (lat.) – Eisen.
[56] *bílis* (lat.) – Galle; *rúber* (lat.) – rot.
[57] *víridis* (lat.), *vert* (franz.) – grün.
[58] *ídes* (gr.) – ähnlich.
[59] *mélas* (gr.) – schwarz.
[60] *lípos* (gr.) – Fett, Oel; *fúscus* (lat.) – düster, dunkel.
[61] *ánthrax* (gr.) – Kohle.

toplasma ergänzen sich zur Funktionseinheit Zelle. Der Zellkern birgt nahezu die gesamte genetische Information der Zelle und wird so zur Steuerungszentrale der allermeisten cytoplasmatischen Vorgänge und Zellfunktionen. Besonders große und hochaktive Zellen können zwei oder mehrere Kerne besitzen, wie Leberepithelzellen oder Osteoklasten (vgl. S. 128).
Die Gestalt des Zellkerns liegt nicht eindeutig fest; sie ändert sich, wenn die Zelle von der Arbeitsphase in die Teilungsphase (Mitose[62]) übergeht. Nur die zwischen zwei Teilungsphasen befindliche Zelle, also die hochaktive **Interphase-Zelle,** hat den membranumfaßten typischen Zellkern. Während der Mitose löst sich die Kernmembran auf und der Kerninhalt durchmischt sich mit dem Cytoplasma. Dabei werden – bei entsprechender Anfärbung – die Träger der Erbinformation, die Chromosomen, als stäbchenartige Gebilde sichtbar. Das Nachfolgende bezieht sich auf den **Interphasekern.**
Zellkerne sind in Größe und Form variabel. Langgestreckte Zellen haben meist einen in Längsrichtung der Zelle orientierten ovalen Kern, runde und kubische Zellen einen runden zentral gelegenen. Auch können die Kerne in Abhängigkeit von der Zellart gelappt oder eingebuchtet sein.
In der Regel stehen Kernvolumen und Cytoplasmavolumen in einem bestimmten Verhältnis zueinander, das als **Kern-Plasma-Relation** ausgedrückt wird. Dieses Verhältnis ist für Zellen unterschiedlicher Gewebe jeweils etwas verschieden und charakteristisch. Aber auch dieses Verhältnis liegt nicht absolut fest. Sofern eine Zelle ihre Leistungsfähigkeit maximal steigert, wird eine Zellkern-Vergrößerung oder Schwellung (Aktivitäts**hyper**trophie[63]) erkennbar. Inaktive Zellen besitzen dagegen regelmäßig einen verkleinerten Zellkern (Inaktivitäts**hypo**trophie[64]). Ist eine Zelle dem Absterben nahe, dann wird zunächst der Zellkern zurückgebildet, er wird dicht und klein (pyknotisch).
Bei lichtmikroskopischer Untersuchung ist der Zellkern stets durch eine **Kernmembran** deutlich gegenüber dem Cytoplasma abgegrenzt. Im Innern des Kerns liegt das **Karyoplasma,** das bei der lebenden Zelle weitgehend leer, homogen, erscheint. Bei abgetöteten (fixierten) und angefärbten Zellen enthält es schollen- oder brockenartig verteiltes Material, das **Heterochromatin**[65]. Dieses besteht aus Chromosomenanteilen, die während des Fixierens miteinander verklumpt sind. Heterochromatin und optisch nicht in Erscheinung tretende Chromosomenanteile, **Euchromatin**[66] genannt, ergeben zusammen das **Chromatingerüst** des Zellkerns, das basische Farbstoffe (Chroma = Farbe) an sich bindet. Dieses ist bei Zellen unterschiedlichen Typs unterschiedlich dicht. Lymphocyten besitzen z. B. ein sehr dichtes Chromatingerüst, bei Leberzellen ist es eher locker geknüpft.
Als weitere charakteristische Struktur enthält das Karyoplasma ein Kernkörperchen, den **Nucleolus**[67]. Bei der lebenden Zelle fällt er durch verstärkte Lichtbrechung auf. Der Nucleolus ist rund und bei unterschiedlichen Zelltypen unterschiedlich groß. Wenn überhaupt, dann ist er mit basischen Farbstoffen anzufärben. Das Kernkörperchen wird von bestimmten Chromosomen gebildet. Zellen mit hohen Stoffwechselleistungen haben häufig ein vergrößertes oder mehrere Kernkörperchen.
Zwischen den Anteilen des Chromatingerüsts und dem Nucleolus befindet sich eine flüssige Abteilung des Karyoplasmas, die **Karyolymphe**[68], die reich an bestimmten Enzymeiweißen (Polymerasen) und Ionen ist (Na^+, Cl^-).
Eine weitergehende Analyse der Kernbestandteile ist nur elektronenmikroskopisch und mit biochemischer Methodik möglich.

1.1.2.1 Kernmembran

Die Kernmembran wird in Anlehnung an das Plasmalemm auch als **Nucleolemm** bezeichnet. Ebenfalls gebräuchlich ist der Begriff „*Kernhülle*". Dieser macht deutlich, daß es sich hierbei nicht um eine einfache Cytomembran handelt: der Zellkern ist von einem doppelten Cytomembran-System, vergleichbar dem des endoplasmatischen Reticulums, umhüllt (*Abb. 1/1*, S. 5).

---

62 *mítos* (gr.) – Faden. Während der Mitose werden die Chromosomen als Fäden sichtbar.
63 *hýper-* (gr.) – darüber, oberhalb; *tróphe* (gr.) – Ernährung; hier: überschießendes Wachstum.
64 *hýpo-* (gr.) – darunter, unterhalb.
65 *hétero-* (gr.) – anders, fremd, verschieden; *chróma* (gr.) – Farbe.
66 *éu-* (gr.) – gut, regelrecht.
67 *nucléolus* (lat.) – Kernchen.
68 *káryon* (gr.) – Nuß, Kern; *lympha* (lat.) – klares Quellwasser.



Abb. 1/15: Oberfläche eines **Zellkerns mit Kernporen.** EM; Gefrierbruch-Technik. 30 100:1.

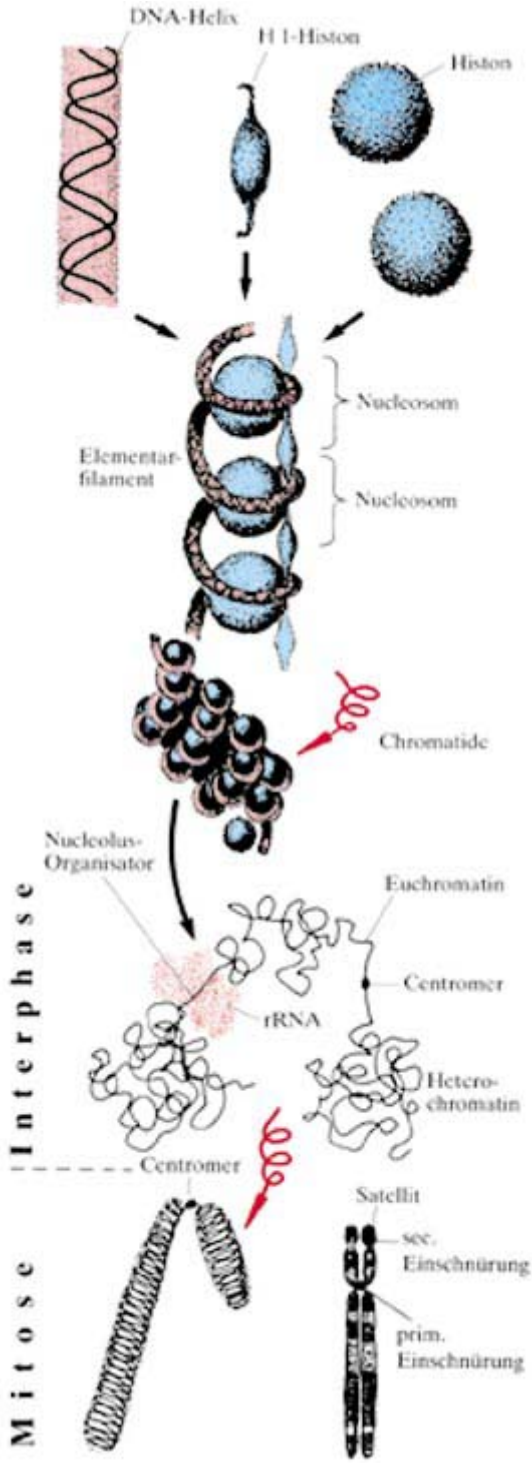
Hierbei umgibt die **Innenmembran** als typische Einheitsmembran den Kerninhalt. Die **Außenmembran,** ebenfalls eine Einheitsmembran, grenzt gegenüber dem Cytoplasma ab. Zwischen beiden Membranen ist der **perinucleäre Spalt** oder die **perinucleäre Cisterne**[69] gelegen. Da die Außenmembran sich an mehreren Stellen in das Membransystem des ER fortsetzt, kommuniziert der perinucleäre Spalt mit den Cisternen des ER. Die Außenmembran ist ebenso wie das ER von Ribosomen besetzt, so daß die Kernhülle einerseits als Teil des ER oder andererseits das ER als Fortsetzung der Kernhülle gesehen werden kann. Die Kernmembran ist von **Kernporen** (*Abb. 1/15*) durchsetzt. An den Rändern dieser 50-70 nm weiten, rund oder oval erscheinenden „Fenster" gehen Außen- und die Innenmembran der Kernhülle ineinander über oder verschmelzen zu einem fädig gestalteten, nur 5 nm dünnen Diaphragma, das die Pore quer durchzieht. Dem inneren und äußeren Porenrand sind je 8 paarig zueinander liegende globuläre Proteine angelagert; im Zentrum der Pore bzw. des Diaphragmas liegt ein weiteres globuläres Protein. Diese Strukturen bilden zusammen den sog. Kernporenkomplex, der vermutlich Kontrollfunktion über die Stoffaustauschvorgänge zwischen Karyoplasma und Cytoplasma hat. Die Permeabilität der Poren ist variabel, denn auch große Moleküle wie RNA und Korpuskeln wie Ribosomen können durchgelassen werden. Bei hochaktiven Zellen besteht bis zu 1/5 der Kernoberfläche aus Kernporen, die bei dichtem Zusammenliegen regelrechte Kernporenfelder bilden.

1.1.2.2 Karyoplasma und Interphase-Chromosom[70]

Das Karyoplasma – auch Nucleoplasma genannt – wird im wesentlichen durch seinen Gehalt an **Chromosomen** bestimmt, die das bereits licht-

[69] *perí-* (gr.) – rings umher, umgebend; *cistérna* (lat.) – Zisterne, Wasserbehälter.

[70] *chróma* (gr.) – Farbe; *sóma* (gr.) – Körper.



mikroskopisch erkennbare Chromatingerüst bedingen (s. o.). Im elektronenmikroskopischen Bild wird aufgrund der hohen Auflösung und der geringen Dicke des Präparats der Zusammenhang zwischen den Anteilen des Chromatins nicht erkannt, weil in der Interphase die entspiralisierten Chromosomen in größerer Zahl (beim Menschen 46) als vielfach gewundene Fäden den Kern durchziehen. Erkennbar werden die Chromosomen-Fäden und -Knäuel-Querschnitte, die als 10-100 nm große Partikel in Erscheinung treten. Sie stellen das Heterochromatin dar und werden als **Karyosomen** bezeichnet. Aufgrund ihrer großen Anzahl lassen sie das Karyoplasma im elektronenmikroskopischen Bild granuliert erscheinen. Zwischen den Karyosomen liegen weitere fädige Strukturen, die sich kaum darstellen und die aus Euchromatin bestehen.

Aufgrund lichtmikroskopischer, elektronenmikroskopischer und biochemischer Befunde hat man sich ein Chromosom als einen fädigen Desoxyribonucleinsäure-(DNA)-Proteinkomplex vorzustellen, der die Erbinformation trägt und der die Fähigkeit hat, sich selbst identisch zu vermehren (Selbstreduplikation der Erbinformation, vgl. S. 70ff). Das Chromosom (*Abb. 1/16*) besteht aus einem Chromosomenfaden, **Chromonema** oder **Chromatide**. Dieser Faden wird von zwei spiralig umeinander gewundenen DNA-Ketten, der **DNA-Helix**[71], und von **Histonen**[72] gebildet: Die DNA-Spirale umwindet als nucleosomale (s. u.) DNA einen Histonkomplex, der aus 8 Untereinheiten globulärer Proteine besteht. Weitere Proteine, die H1-Histone, verbinden die Windungen der DNA-Spirale untereinander. Eine so gebildete Baueinheit wird **Nucleosom** genannt. Internucleosomale DNA verbindet direkt benachbarte Nucleosomen miteinander. So kommen lange, kettenartige Gebilde zustande, die **Elementar-Filamente**. Diese spiralisieren sich ihrerseits dann sehr stark und werden zu der kürzeren **Chromatide,** die aber immer noch eine beträchtliche Länge hat. An den

[71] *hélix* (gr., lat.) – Schneckenhaus, Spirale.
[72] *histós* (gr.) – (Textil)-Gewebe, Webbaum. Vgl. Histologie – Gewebelehre.

Abb. 1/16: Aufbau des **Chromosoms.** Schema. Erklärung siehe Text. Geringelte rote Pfeile symbolisieren die Spiralisierung der „Fäden".

Stellen der Chromatide, wo von der Erbsubstanz, der DNA, die genetische Information in Form von messenger[73] RNA abgerufen wird (Transcription, vgl. S. 70), verläuft die Chromatide gestreckt; die Nucleosomen sind also, im Sinne einer Perlenkette, etwas weiter voneinander entfernt. Dies kommt der Informationsabnahme entgegen. Der gestreckt verlaufende Teil der Chromatide wird aufgrund seines geringen Durchmessers (ca. 10 nm) im Lichtmikroskop nicht erkannt und kaum angefärbt: Diese hochaktiven Chromosomen-Orte stellen das **Euchromatin** dar. Im Gegensatz hierzu bildet die Chromatide in ihren inaktiven, gehemmten oder blokkierten Abschnitten umfangreiche Knäuel, die als **Heterochromatin** intensiv anfärbbar sind und die deshalb in der Lichtmikroskopie auch **Chromozentren** genannt wurden. Chromosomen sind also fädige Strukturen, bei denen stark geknäuelte Bereiche sich mit eher gerade verlaufenden abwechseln.

1.1.2.3 Nucleolus

Nur Kerne von Zellen, die sich in der Interphase befinden, haben einen Nucleolus (*Abb. 1/1*). Dieser entsteht an verschiedenen, aber bestimmten Chromosomen, und zwar jeweils an einem besonderen, gestreckt verlaufenden Chromatiden-Abschnitt, der als **sekundäre Einschnürung des Chromosoms** oder als **Nucleolus-Organisator** bezeichnet wird (*Abb. 1/16*). An diesem Ort ist die Synthese von ribosomaler RNA (rRNA) besonders intensiv. Die RNA wird zunächst gespeichert, dann zu Ribosomen kompartimentiert, die anschließend den Zellkern über das Kernporensystem verlassen. Der Nucleolus ist also die Ribosomen-Bildungsstätte. Je mehr rRNA im Zellkern gestapelt ist, um so größer ist der Nucleolus. Besonders groß sind die Nucleolen bei (Protein-)syntheseaktiven, jungen Zellen, aber auch bei Tumorzellen, die durch intensiviertes Wachstumsverhalten gekennzeichnet sind. Im elektronenmikroskopischen Bild besteht der Hauptumfang des Nucleolus aus zwei Anteilen. Der eine ist granuliert und umfaßt bereits „fertiggestellte" Ribosomen, der andere ist eher fädig und besteht aus Ribosomen-Vorstufen in strangförmiger Anordnung. Außerdem enthält der Nucleolus feinfädiges Material, das als das Chromatid der sekundären Chromosomeneinschnürung aufzufassen ist. Als rRNA-Bildungsorte enthalten diese Fäden DNA.
Der Nucleolus ist nicht von einer Einheitsmembran umgeben, so daß seine an Proteinen reiche Matrix im Randbereich kontinuierlich in die Karyolymphe übergeht. Häufig liegt der Nucleolus exzentrisch im Zellkern, oft an die Innenmembran des Kerns angelegt.

1.1.2.4 Mitose-Chromosom

Während der Interphase wachsen die Zellen heran und werden teilungsbereit: Sie haben während dieses Zeitraums das Cytoplasma und das genetische Informationsmaterial vermehrt; das Chromosomenmaterial wurde sogar verdoppelt. Dies wird am Ende der Interphase und zu Beginn der Mitose sichtbar, denn die Chromosomen sind dann dicker und haben einen Längsspalt, der ihre Teilungsbereitschaft anzeigt. Während die Interphase-Chromosomen als individuelle Gebilde kaum erkannt werden können, ist dies für Mitose-Chromosomen der Fall: Durch intensive Spiralisierung des Chromosomenfadens (Chromatide) verkürzen sich die Chromosomen beträchtlich und werden dabei viel dicker. Mit diesem Gestaltwandel werden sie aus der Funktions- oder Arbeitsform in die Transportform überführt, die während des Zellteilungsgeschehens eine gleichmäßige Verfrachtung der Chromosomenhälften auf die Tochterzellen ermöglicht (vgl. Mitose, S. 33ff). Da man Mitosen experimentell auslösen und auch stoppen kann, besteht die Möglichkeit, im Gewebe genügend Mitosestadien anzureichern und nach entsprechender Präparation und Anfärbung die Teilungsstadien und die jeweils zugehörigen Chromosomen nach Anzahl, Größe und Form zu untersuchen (*Abb. 1/17*). Ziel solcher Tätigkeit ist die Erstellung eines **Karyogramms,** einer Zusammenstellung der Chromosomen aufgrund ihrer individuellen Kennzeichen (vgl. *Abb. 1/40,* S. 84).

Normal ausgebildete menschliche Mitose-Chromosomen sind gerade oder auch schwach gebogene Stäbchen von 2-10 µm Länge, die durch eine **primäre Einschnürung**, das **Centromer**[74],

[73] *messenger* (engl.) – Bote.
[74] *céntrum* (lat.) – Zentrum, Mitte; *méros* (gr.) – Teil.

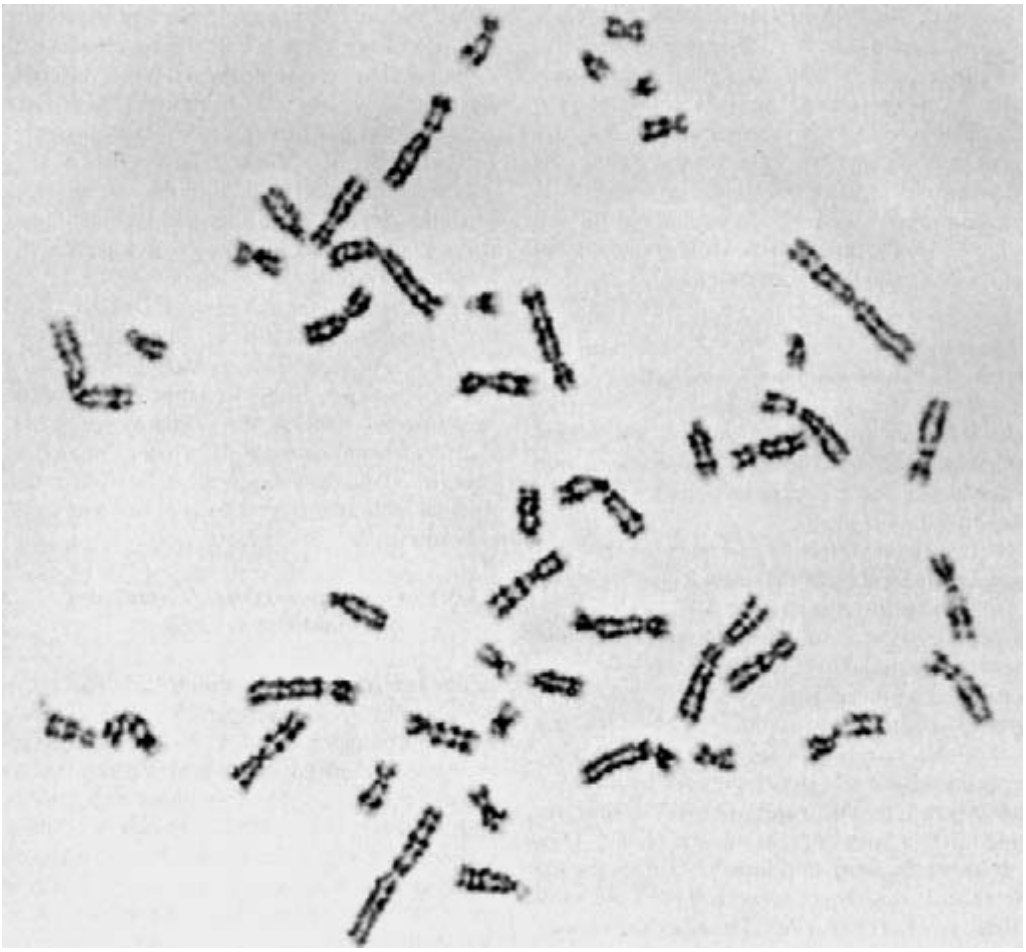


Abb. 1/17: Kompletter **Chromosomensatz** des Mannes (Schreibweise: 46, XY). Aus einer Lymphocyten-Kultur; Trypsin-Giemsa-Bandenfärbung. Lichtmikroskopische Aufnahme; 2 000:1. Original von Prof. P. KAISER, Tübingen.

in zwei meist ungleich große Abschnitte (Schenkel) unterteilt sind. Das Centromer beinhaltet das **Kinetochor**[75], eine punktförmige Substanzverdichtung, die während des Teilungsgeschehens mit den Mikrotubuli der Teilungsspindel verbunden ist (vgl. S. 35). 5 der menschlichen Chromosomen haben jeweils eine weitere, **sekundäre Einschnürung.** Diese fungiert als **Nucleolus-Organisator**. Das Reststück des Chromosoms, das durch die sekundäre Einschnürung bedingt ist, bleibt über einen feinen Faden mit dem Hauptteil des Chromosoms verbunden und wird **Telomer**[76] oder **Satellit** genannt.

Jede Zelle des menschlichen Organismus hat 46 **Chromosomen,** sofern es sich nicht um befruchtungsfähige Geschlechtszellen handelt. Während die Geschlechtszellen einen „einfachen" (haploiden[77]) Chromosomensatz von 23 Chromosomen haben, weisen die übrigen Körperzellen einen „doppelten" (diploiden[78]) Chromosomensatz auf, der durch die Vereinigung eines mütterlichen mit einem väterlichen Chromosomensatz zustande gekommen ist (vgl. Befruchtung, S. 788).

[75] *kínein* (gr.) – bewegen; *chóra* (gr.) – Ort, Raum.
[76] *télos* (gr.) – Ende; *méros* (gr.) – Teil.
[77] *haplóos* (gr.) – einfach.
[78] *diplóos* (gr.) – doppelt.

In einer normalen Körperzelle kommen also die Chromosomen immer paarweise vor; eines stammt von der Mutter, das andere Chromosom vom Vater. Beide Chromosomen sind in Form, Größe (und Funktion) einander gleich und werden daher als **homologe**[79] **Chromosomen** bezeichnet. Insgesamt umfaßt der menschliche Chromosomensatz 22 Paare homologer Chromosomen, die 44 **Autosomen**[80]. Die restlichen beiden Chromosomen bilden ein kleines Chromosomenpaar, das die Geschlechtschromosomen, die **Gonosomen**[81], umfaßt. Im weiblichen Geschlecht sind zwei gleichgestaltete X-Chromosomen vorhanden, während die Zellen des Mannes ein größeres X- und ein kleineres Y-Chromosom haben. Aufgrund ihrer Unterschiedlichkeit nennt man die Gonosomen männlicher Zellen auch **Heterosomen.**

1.1.3 Lebenserscheinungen der Zelle

Die Aktivität einer Zelle äußert sich in den „Phänomenen des Lebens". Diese lassen sich folgendermaßen charakterisieren:
Lebende Zellen

- haben einen Stoff- und Energiewechsel
- nehmen Stoffe auf und geben Stoffe ab, sie führen Stofftransporte durch
- nehmen Reize auf, sind erregungsfähig und verarbeiten die Erregungen
- sind bewegungsfähig
- wachsen heran, vermehren sich, altern und sterben.

Zellen sind also sehr dynamische Gebilde, die in ständigem Um- und Aufbau begriffen sind. Im eigentlichen Sinn sind Zellen „nie fertig". Dies gilt selbst für starr und unbelebt erscheinende Strukturen des Organismus, wie etwa die Knochen bzw. Knochenzellen. Bei allen Zellen werden, wenn auch in unterschiedlicher Intensität, ständig molekulare Baustoffe ausgetauscht, ergänzt und erneuert. Diese Prozesse werden allzu leicht „übersehen", sofern man ausschließlich Präparate von abgetöteten (fixierten) Zellen (und Geweben) mikroskopiert, man also jeweils nur einen Momentzustand im Leben der Zelle (des Gewebes) erfaßt.
Die Eigenschaften und Fähigkeiten der Zelle, sich in bestimmter Art und Weise „auszudrücken" oder zu reagieren, sind, ebenso wie ihre Möglichkeiten zur morphologischen Ausgestaltung, im genetischen Informationsmaterial festgelegt und in Abhängigkeit von den jeweiligen Erfordernissen verwirklicht: Fertig entwickelte Zellen sind in unterschiedlicher Weise **differenziert**. So ist bei einem bestimmten Umfang des Zellmaterials die Beweglichkeit extrem gesteigert, z. B. bei den Muskelzellen (vgl. S. 175), oder es ist die Reizbarkeit erhöht, wie bei Nervenzellen (vgl. S. 134), oder die Fähigkeit, bevorzugt chemische Synthesen durchzuführen, wie dies z. B. für Leberzellen gilt (vgl. S. 432). Entsprechendes läßt sich, z. B. an Drüsenzellen, für Transportphänomene feststellen (vgl. S. 102). Auf diese Lebenserscheinungen wird in den jeweiligen Kapiteln näher eingegangen. Nachfolgend werden das Zellwachstum, die Zellvermehrung und das Altern der Zellen dargestellt, Vorgänge, die in allen Bereichen des Körpers ablaufen, wenn auch in unterschiedlicher Intensität.

1.1.3.1 Generationszyklus, Vermehrung, Alter und Tod der Zelle

Zellen bzw. die aus ihnen durch Teilung hervorgegangenen Tochterzellen, deren Tochterzellen usw., machen im Laufe des Lebens des Organismus zyklisch sich wiederholende Phasen durch, wobei an eine längere Interphase sich jeweils eine kürzere Mitose-Phase anschließt. Diese **Generationszyklen** können durch den Tod einer Zelle, der meist am Ende einer Interphase eintritt, ihr Ende finden. Die Generationszyklen der Zellen sind verschieden lang. Hierdurch sind sie mitentscheidend für die unterschiedliche Lebensdauer der Zellen. So werden Darmepithelzellen nur etwa zwei Tage alt, bestimmte weiße Blutzellen, die Granulocyten, sterben nach etwa einer Woche ab, rote Blutkörperchen erreichen ein Alter von ca. 120 Tagen. Am ältesten werden Nerven- und Herzmuskelzellen, die (fast) so alt werden wie der Organismus selbst. Dies liegt daran, daß diese Zellen nach ihrem Absterben nicht nachproduziert werden, wie dies für die meisten

---

[79] *hómos* (gr.) – gleich; *lógos* (gr.) – Lehre; hier: gleichsinnig, einander entsprechend.

[80] eigentlich „Autochromosomen". *autós* (gr.) – selbst, eigentlich; *sóma* (gr.) – Körper. Die die Körpermerkmale betreffenden Chromosomen.

[81] eigentlich „Gonochromosomen". *gonós* (gr.) – Geschlecht; *sóma* (gr.) – Körper. Die die Geschlechtsmerkmale betreffenden Chromosomen.

unserer Körperzellen gilt. Innerhalb erwachsener Organe bzw. Gewebe (mit Ausnahme des Nerven- und Herzmuskelgewebes) besteht ein physiologisches Gleichgewicht zwischen der Neubildungs- und der Absterberate von Zellen; die Organe erhalten sich durch **fortwährende Regeneration durch Zellersatz,** der durch ständig ablaufende Mitosen vollzogen wird. Bei Organen, die noch wachsen, überwiegt die Zellbildungsrate die Zellsterberate. Werden Organe verletzt und erleiden dabei einen Zellverlust, dann wird die Wunde zunächst durch vermehrte Zellneubildung geschlossen und anschließend das verlorengegangene Material nachproduziert. Den Vorgang der Zellneubildung nennt man **Proliferation**[82].

Die **Vermehrung** der Zellen erfolgt auf unterschiedliche Weise (*Abb. 1/18*). Am häufigsten ist die **Mitose,** genauer: die **indirekte Zellkernteilung,** die eng an das Geschehen der Zellteilung selbst, die **Cytokinese**[83], gekoppelt ist (vereinfachend und kurz spricht man nur von der Mitose). Das Wesentliche der Mitose ist, daß das genetische Informationsmaterial und damit die Chromosomen der teilungsbereiten Zelle zunächst verdoppelt und anschließend gleichmäßig und geordnet auf die beiden entstehenden Tochterzellen verteilt wird. Beim Geschehen der **Endomitose**[84] kommt es zwar auch zu einer Verdoppelung des genetischen Informationsmaterials, es **unterbleibt** aber anschließend die Teilung des Zellkerns und auch des Zelleibs; die resultierende Zelle hat also einen Zellkern mit vermehrtem Chromosomensatz: Sie ist nun nicht mehr diploid, sondern tetraploid[85]. Wiederholt sich der Vorgang mehrfach, dann resultiert letztlich eine polyploide[86], relativ große Zelle. Als Beispiele seien die Knochenmarksriesenzellen (vgl. S. 272) und die häufig tetraploiden Leberzellen (vgl. S. 432) genannt. Große und funktionell hoch belastete und Synthese-aktive Zellen bedürfen einer Vermehrung des Chromosomenmaterials!

Bei der **Amitose**[87], der **direkten Zellkern-Teilung,** verdoppelt die teilungsbereite Zelle zunächst ebenfalls das genetische Material, anschließend **teilt sich der Zellkern,** ohne daß Chromosomen sichtbar werden. Hierbei ist unbekannt, ob das Erbgut gesetzmäßig oder zufällig auf die beiden Tochterzellkerne verteilt wird. Im Anschluß an die amitotische Kernteilung kann sich die Zelle in zwei Tochterzellen teilen, es kann aber auch der Zustand einer zweikernigen (dienergiden[88]) Zelle beibehalten werden. Nach mehrfacher amitotischer Teilung des Kernmaterials ohne anschließende Durchtrennung des Zelleibs liegt ein großes, polyenergides Zellgebilde vor, das als **Plasmodium**[89] bezeichnet wird. So hat beispielsweise der Osteoklast (vgl. S. 128) bis zu 50 Zellkerne.

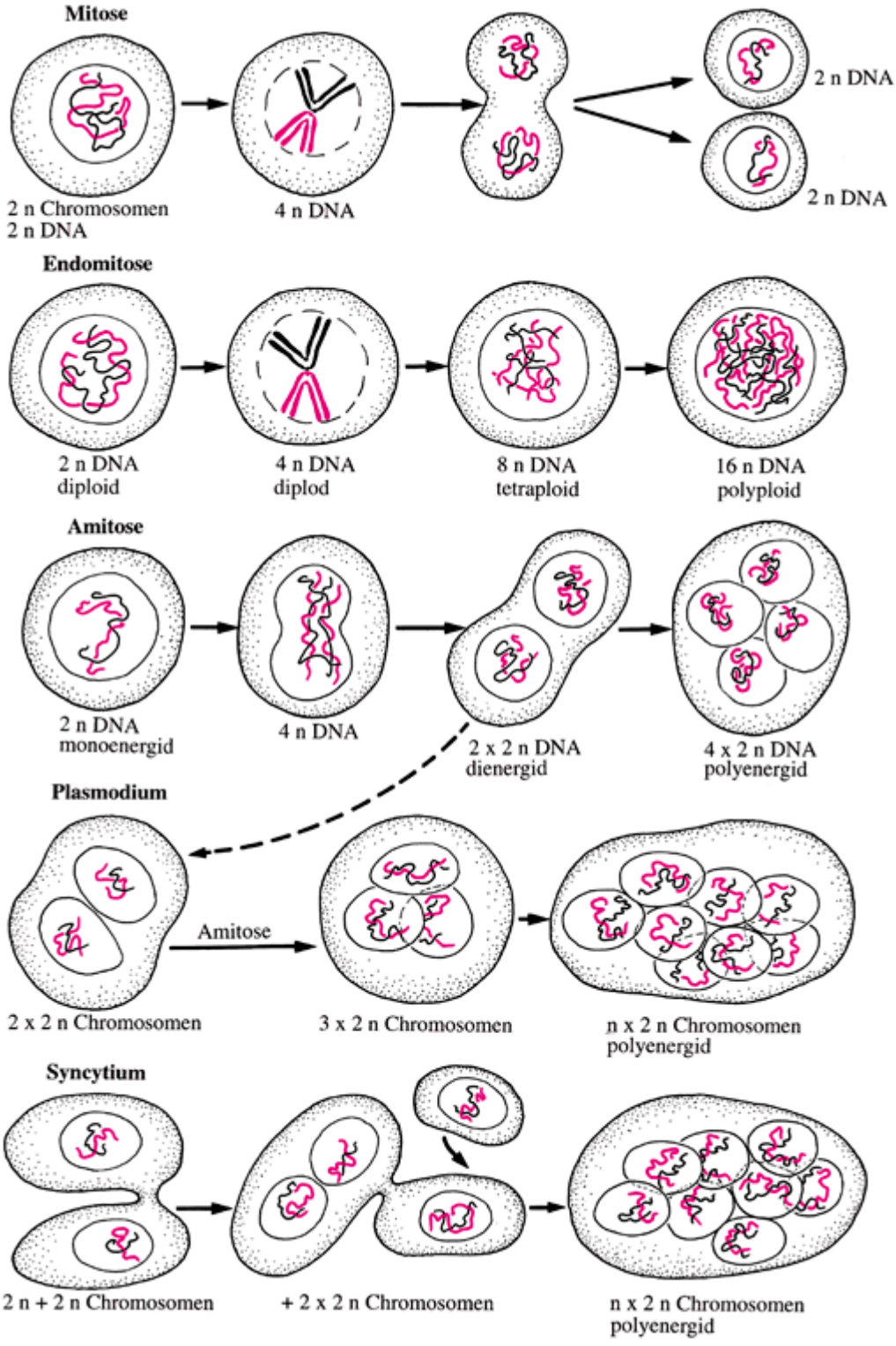
Mehrkernige, große Zellgebilde können aber auch dadurch zustande kommen, daß Zellen, meist in einer frühen Bildungsphase der Gewebe, miteinander zu größeren Einheiten unter Aufgabe ihrer trennenden Zellmembranen zusammenfließen. Eine solche, von nur einem gemeinsamen Plasmalemm umgebene Cytoplasmamasse enthält dann die Zellkerne aller miteinander verschmolzenen Zellen; dieses polyenergide Zell-Verschmelzungsprodukt wird **Syncytium**[90] genannt. Als Beispiel gelte die Skelettmuskelfaser (vgl. S. 181).

Von den zuvor genannten Zellteilungsarten unterscheidet sich das während der Geschlechtszell-Produktion ablaufende meiotische Zellteilungsgeschehen in einem wesentlichen Punkt: Während der **Meiose**[91], auch Reifeteilung genannt, wird der Chromosomenbestand der diploiden Ausgangszelle gleichmäßig auf zwei identische Hälften verteilt; die entstehenden Tochterzellen haben also jedes Chromosom nur

---

[82] *próles* (lat.) – Nachkommen; *féro* (lat.) – tragen, gebären, hervorbringen; hier: Neubildung von (gleichen) Zellen.
[83] *kytós* (gr.) – Zelle; *kínein* (gr.) – bewegen.
[84] *éndon* (gr.) – innen; *mítos* (gr.) – Faden.
[85] *tetraplóos* (gr.) – vierfach.
[86] *polyplóos* (gr.) – vielfach.
[87] *a-* (lat.) – verneinendes Präfix; hier: eine Mitose im eigentlichen Sinn läuft nicht ab.
[88] *di-* (lat.) – doppelt; *energéia* (gr.) – Energie; hier: das dynamische, „energiereiche" Chromatin des Zellkerns ist in zwei Zellkernen, also doppelt vorhanden.
[89] *plásma* (gr.) – Geschaffenes, Geformtes; *eidos* (gr.) – Erscheinung.
[90] *sýn* (gr.) – mit; *kýtos* (gr.) – Zelle.
[91] *meióein* (gr.) – zerkleinern, verringern.

Abb. 1/18: Möglichkeiten der **Zellvermehrung** und des **Zellwachstums**. Schema. Erklärung siehe Text.


Mitose
2 n Chromosomen
2 n DNA
4 n DNA
2 n DNA
2 n DNA
Endomitose
2 n DNA
diploid
4 n DNA
diplod
8 n DNA
tetraploid
16 n DNA
polyploid
Amitose
2 n DNA
monoenergid
4 n DNA
2 x 2 n DNA
dienergid
4 x 2 n DNA
polyenergid
Plasmodium
Amitose
2 x 2 n Chromosomen
3 x 2 n Chromosomen
n x 2 n Chromosomen
polyenergid
Syncytium
2 n + 2 n Chromosomen
+ 2 x 2 n Chromosomen
n x 2 n Chromosomen
polyenergid

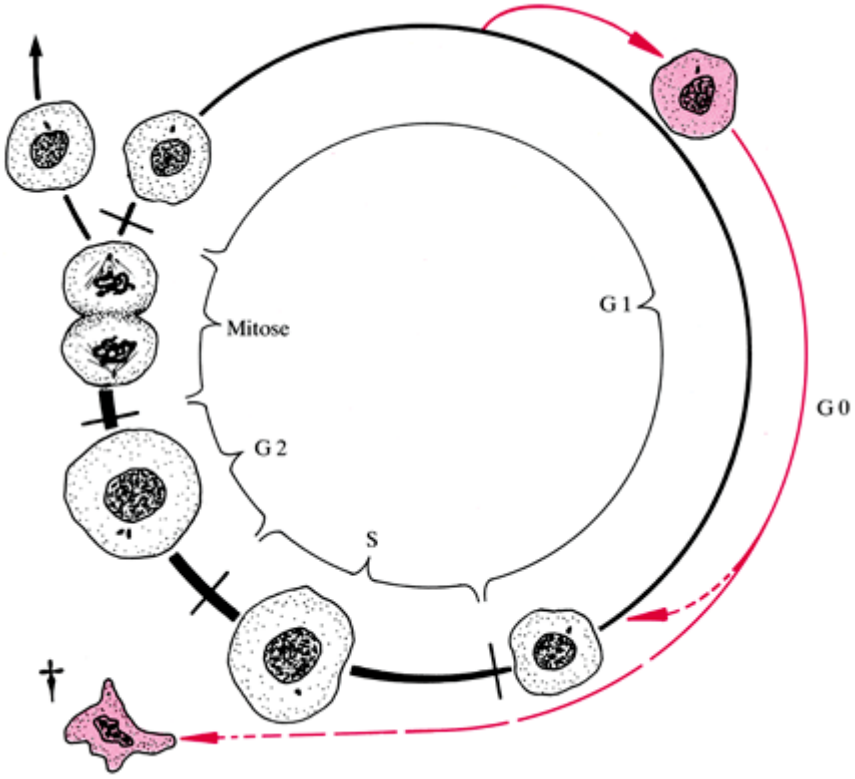


Abb. 1/19: **Generationszyklus der Zelle.** Schema. Erklärung siehe Text.

noch einmal und damit einen kompletten **haploiden** Chromosomensatz. Bei der Befruchtung, d. h. der Vereinigung einer haploiden weiblichen und einer haploiden männlichen Geschlechtszelle, werden die beiden Chromosomensätze im dann diploiden Zellkern der Zygote vereinigt. Damit ist die Startbedingung für die Entwicklung eines diploiden Organismus gegeben, denn der heranwachsende Keim vermehrt sein Zellmaterial (fast ausschließlich) über mitotische Zellteilungen.

1.1.3.1.1 Generationszyklus

Die zur Mitose befähigte Zelle macht nacheinander und mehrfach sich wiederholend die Zustände von Interphasen und Mitosen durch; sie durchläuft mehrere Generationszyklen. Ein Generationszyklus beginnt am Ende einer mitotischen Zellteilung und endet nach Ablauf der darauffolgenden Mitose (*Abb. 1/19*). Die anfangs des Zyklus gelegene Interphase ist relativ lang und gliedert sich in Unterabschnitte; die vergleichsweise kurze Phase von **Mitose und Cytokinese** besteht ebenfalls aus geregelt aufeinanderfolgenden Abschnitten, die fließend ineinander übergehen.

Die **Interphase** läßt sich funktionell, ohne daß eindeutige morphologische Unterscheidungen möglich wären, in die Abschnitte G1, S und G2 aufteilen:
G1-Phase: Diese steht am Anfang der Interphase. In ihr findet keine DNA-Verdoppelung statt; es besteht also ein „gap" (G für gap, engl. Spalt, Lücke) im Hinblick auf die DNA-Synthese. Dagegen erweist sich die Zelle als ausgesprochen stoffwechselaktiv, sie befindet sich in der **Synthesephase** und vollbringt die für sie typischen Leistungen und Funktionen. Die RNA- und Proteinsynthese-Aktivitäten erreichen Höchstmaße. – Ein Teil der Zellen verliert in G1 die Fähigkeit, sich auch weiterhin mitotisch zu teilen; diese Zellen gehen in die **G0 (G-null)-**

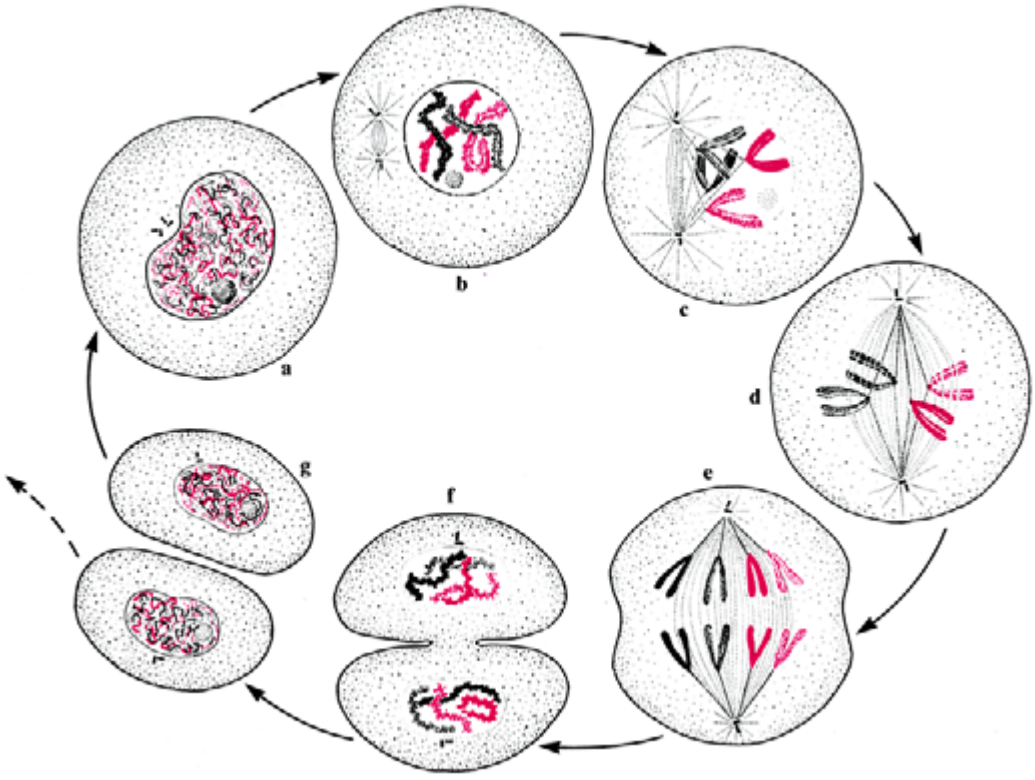


Abb. 1/20: **Mitotische Zellteilung.** Schema.
a) Interphase, b) frühe Prophase, c) späte Prophase, d) Metaphase, e) Anaphase, f) Telophase, g) Rekonstruktionsphase, Erklärung siehe Text.

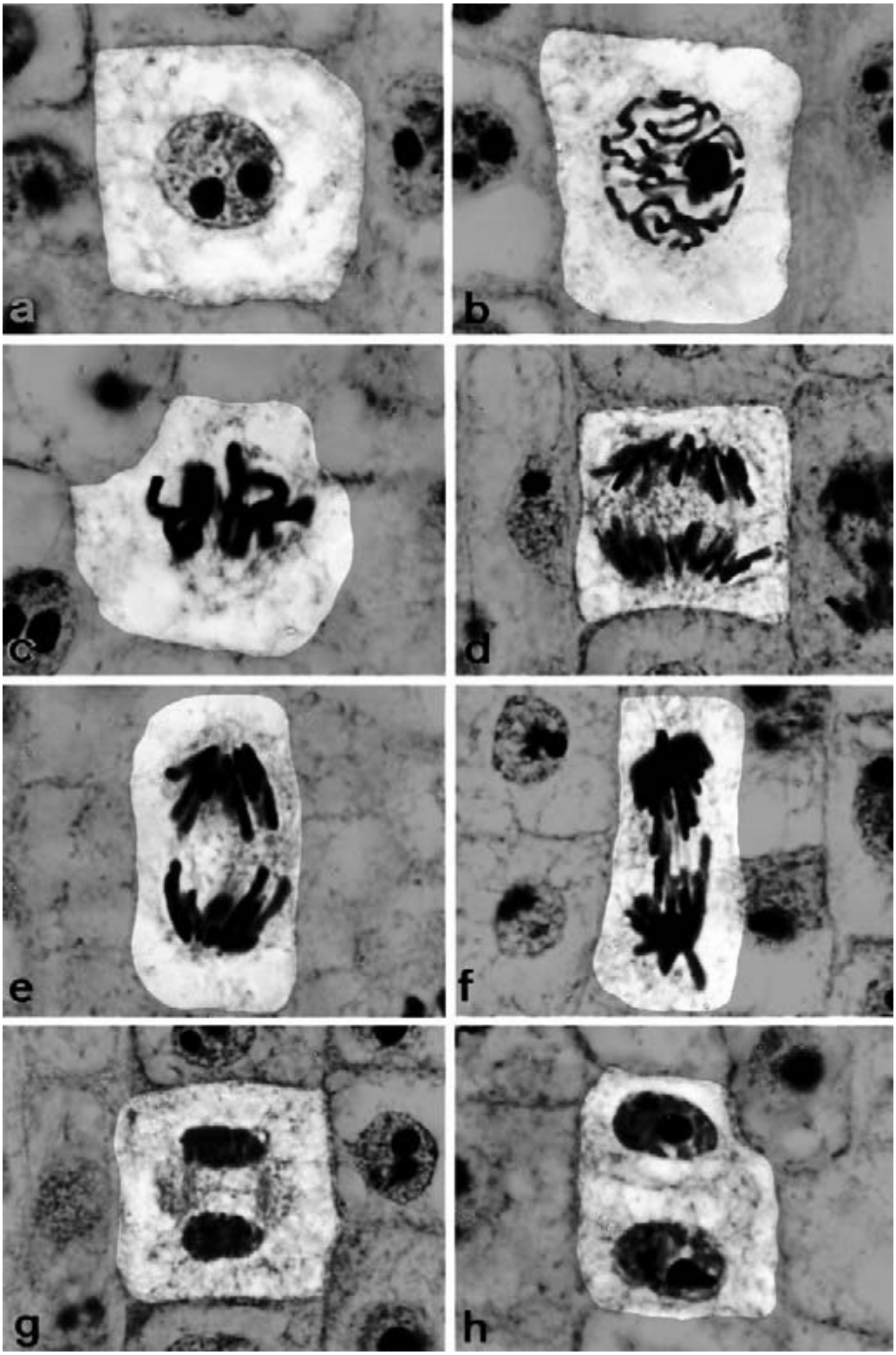
Phase über. Diese Zellen können bis kurz vor ihrem Tod syntheseaktiv sein. Die G0-Phase ist als Nebenweg des Zellgenerationszyklus aufzufassen. Nur auf besonderen Stimulus hin, z. B. durch Wundreiz, ist es G0-Zellen möglich, nochmals „aktiviert" zu werden und über die G1-Phase in den Generationszyklus einzutreten, also nochmals sich mitotisch zu teilen und so der Wundheilung zu dienen.

S-Phase: Die genetische Information des Zellkerns, die DNA, wird verdoppelt. Hierbei wird die für diploide Zellen (2nChromosomen) charakteristische doppelte DNA-Menge (2nDNA) auf die 4fache DNA-Menge (4nDNA) vermehrt. Während dieser 6-8 h dauernden Phase sind die für G1 genannten Zellaktivitäten stark zurückgedrängt.

G2-Phase: Es kommt wiederum zu einem Anstieg der RNA- und Proteinsynthese. Auch werden in das Cytoplasma energiereiche Substanzen eingelagert, die während der Mitose als Energielieferanten wieder abgebaut werden. Das Centriolen-Paar des Diplosoms teilt sich und um die beiden Tochter-Diplosomen herum treten Mikrotubuli als Materialien des Spindelapparates (s. u.) in Erscheinung. G2 dauert 1-2 h.

1.1.3.1.2 Mitose

Im Verlauf der Mitose (*Abb. 1/20, 1/21*) wird das während der Interphase identisch vermehrte genetische Informationsmaterial gleichmäßig auf die beiden entstehenden Tochterzellkerne verteilt. Die hierbei ablaufenden Chromosomenbewegungen faßt man unter dem Begriff der **Karyokinese** zusammen. Die Durchschnürung des Zelleibes und damit die Bildung der Tochterzellen wird **Cytokinese** genannt. Die mitotische Zellteilung, die das Gesamtgeschehen umfaßt, verläuft über mehrere verschieden lan-


a
b
c
d
e
f
g
h

ge Teilschritte: Prophase, Metaphase, Anaphase, Telophase, Rekonstruktionsphase.

Prophase[92]: Die teilungsbereite Zelle verläßt den aktiven Arbeitsverband des Gewebes und beginnt sich bis zu einem gewissen Grad zu entdifferenzieren. Dies erkennt man an der Rückbildung der meisten Zellorganellen (nicht aber der Mitochondrien) und am Einziehen von Mikrovilli und sonstigen Zellfortsätzen. Die entscheidenden Vorgänge betreffen aber den Zellkern. Die Chromosomen bzw. die Chromatiden spiralisieren sich, werden dadurch dicker und kürzer und bilden ein Chromosomenknäuel, das **Spirem**[93]. Dieses ist nach entsprechender Anfärbung sichtbar. Ein Teil der Chromosomen zeigt bereits jetzt einen Längsspalt; es liegen also zwei Chromatiden vor. Sowohl die Kernmembran als auch der Nucleolus werden abgebaut. In der Folge wandern die beiden Centriolenpaare, die sich bereits am Ende der Interphase bildeten, an entgegengesetzte Pole der Zelle. Sie bilden jeweils Astrosphären, die aus radiär angeordneten Mikrotubuli bestehen. Untereinander bleiben die Centriolen über sich ebenfalls bildende Mikrotubuli verbunden, die insgesamt die mitotische Spindel oder **Zentralspindel** darstellen. Die Prophase dauert ca. 30 min.

Metaphase[94]: Die Kernmembran wird vollends aufgelöst. Die inzwischen stark spiralisierten, verkürzten und geknickten Chromosomen ordnen sich in der **Äquatorialebene** der Zelle an, also mittig zwischen den Centriolen und quer zu diesen. Da die Chromosomen von einem der Pole aus gesehen ungefähr im Sinne **eines** Sternes angeordnet sind, nennt man diesen Zustand **Monaster**[95]. Die Chromosomen sind nun alle längs gespalten. Ihre Centromeren treten mit Mikrotubuli in Kontakt, die jeweils an die beiden Centriolen heranführen. Diese Mikrotubuli bilden zusammen eine zweite Spindel, die **Metaphasenspindel**. Die Zentralspindel bleibt erhalten. Die Metaphase dauert ca. 10 min.

Anaphase[96]: Die Zelle verformt sich etwas länglich, wobei die Längsrichtung von den beiden Centriolenpaaren bestimmt wird. Die Verlängerung der Zelle wird durch Mikrotubuli verursacht, die in Zellmitte sich in paralleler Orientierung überdecken und zu den Zellpolen hin auseinander gleiten. Auch die beiden Chromatiden eines Chromosoms gleiten auseinander, jeweils eine zu den entgegengesetzt gelegenen Polen. Dies setzt voraus, daß das am Centromer gelegene Kinetochor sich geteilt hat: jeweils ein Tochter-Kinetochor fällt einer Chromatide zu. Zwischen Centriolenpaar und Kinetochor gelegene Mikrotubuli bewirken die Verfrachtung der Chromatiden hin zu den Centriolen. Hierbei spielen gerichtete Wachstumsvorgänge und Deassemblierungsprozesse an den polarisierten Mikrotubuli, aber auch Gleitbewegungen eine Rolle, die zwischen benachbarten Mikrotubuli ablaufen, die untereinander offenbar durch Kinesin- und Dynein-Querbrücken (vgl. S. 49) verbunden sind. Dieser Vorgang läuft an allen – beim Menschen 46 – Chromosomen ab, so daß je ein kompletter diploider Satz von Chromosomen, die zunächst jeweils nur als ein Chromatid vorliegen, zu den beiden Polen gelangen (erbgleiche Zellteilung). Da die Chromatiden mit den Kinetochoren voraus zu den Polen „gezogen" werden, entsteht **zweimal** das Bild eines Sternes: **Diaster.** Die Anaphase dauert nur wenige Minuten.

Telophase[97]: Die Chromosomen nähern sich den jeweils zugehörigen Centriolen und beginnen sich zu entspiralisieren; sie werden länger und weniger deutlich sichtbar. Sie bedingen zwei Spireme (vgl. Prophase), **Dispirem** genannt. Die Nucleolen bilden sich wieder und um die beiden Chromatiden-Knäuel herum bildet sich jeweils eine Kernmembran; es sind zwei Tochterzellkerne (= Interphasezellkerne) entstanden. Gleichzeitig zu den Vorgängen am Kernmaterial schnürt sich die Zelle in der Ebene der Äquatorialplatte taillenförmig ein. Diese Einschnürung wird von einem zirkulär verlaufenden Mi-

[92] *pró-* (lat.) – vor; *phásis* (gr.) – Erscheinung.
[93] *speiréma* (gr.) – Spirale, Knäuel.
[94] *méta* (gr.) – inmitten, dazwischen.
[95] *mónos* (gr.) – allein; *astér* (gr.) – Stern.
[96] *aná* (gr.) – hinauf.
[97] *télos* (gr.) – Ende.

Abb. 1/21: **Mitose-Stadien** aus der Wurzelspitze der Küchen-Zwiebel. Mikropräparat. (Nicht in Teilung befindliche Zellen sind durch einen Raster abgedeckt.) a) Zelle in der Interphase, b) Prophase, c) Metaphase, d) frühe Anaphase, e) späte Anaphase, f) frühe Telophase, g) späte Telophase, h) Rekonstruktionsphase. Jeweils 1 630:1.

krofilament-Bündel bewirkt, das auch Actinfilamente enthält. Bei der definitiven Durchschnürung der Zelle reißt die Cytoplasmabrücke einfach durch. Die Telophase dauert ca. 20 min.

Rekonstruktionsphase: Die beiden Tochterzellen nehmen die Gestalt der Interphase-Zelle an und begeben sich in den Arbeitsverband des Gewebes, um die für sie bzw. das Gewebe typischen Funktionen aufzunehmen. Dies setzt voraus, daß die Chromosomen sich weiter entspiralisieren und die Zellorganellen sich neu bilden.

1.1.3.1.3 Differentielle Zellteilung

Die aus dem mitotischen Teilungsgeschehen hervorgehenden beiden Tochterzellen sind nicht in jedem Fall und in gleicher Weise zu einer nächsten Mitose fähig. In strengem Sinne gilt dies nur für rasch wachsende Zellverbände wie embryonales bis jugendliches Gewebe. Vielmehr sind bei einer ganzen Anzahl von Geweben, z. B. in mehrschichtigen Deckgeweben (vgl. S. 98), die entstehenden Tochterzellen nicht genau gleich differenziert. Sie erbringen somit unterschiedliche Leistungen und verhalten sich auch unterschiedlich. So gliedert sich die eine Tochterzelle in den Arbeitsverband des Gewebes ein und nimmt die typischen Zellfunktionen auf, sie differenziert sich also zu einer Interphasezelle, die überdies eine längere G0-Phase durchlaufen kann. Nur gelegentlich macht diese Tochterzelle eine weitere Mitose durch. Die andere Tochterzelle ist dagegen weniger differenziert, sie hat embryonaleren Charakter und führt alsbald eine weitere Mitose durch, aus der wiederum eine sich differenzierende Interphase-Zelle und eine embryonalere und damit weiterhin mitosebereite Tochterzelle hervorgeht. Über solche „differentielle Zellteilungen" bleiben dem Gewebe ständig teilungsbereite Zellen erhalten. Sie fungieren als Stammzellen der Gewebsregeneration und bedingen einen ständigen Zellnachschub, der die absterbenden oder durch Abnutzung (Abschilfern an Oberflächen) verloren gehenden Zellen ersetzt. Bei einem erwachsenen Organ entspricht die Zellbildungsrate der Zellsterberate.

1.1.3.1.4 Meiose

Bei der meiotischen Teilung bilden sich haploide Geschlechtszellen, bei denen durch Austausch von Chromosomenanteilen neue Genkombinationen erzielt werden. Im Gegensatz zur Mitose verläuft die Meiose nicht über einen, sondern über zwei Teilungsschritte: Die erste meiotische Teilung reduziert den diploiden Chromosomensatz der Stammzelle zu zwei haploiden Chromosomensätzen, die den beiden Tochterzellen zufallen: **Reduktionsteilung**[98]. In der 2. meiotischen Teilung, einem mitotischen Teilungsschritt, werden die beiden Chromatiden der jeweils längs gespaltenen Chromosomen gleichmäßig auf die Tochterzellen verteilt: **Aequationsteilung**[99]. Also resultieren aus dem Gesamtgeschehen 4 Geschlechtszellen. Im männlichen Geschlecht entwickeln sich alle 4 Geschlechtszellen zu befruchtungsfähigen Spermien. Im weiblichen Geschlecht entsteht dagegen nur eine befruchtungsfähige cytoplasmareiche Eizelle; die übrigen 3 Zellen bestehen fast nur aus Kernmaterial. Sie werden Polkörperchen genannt und sterben ab (*Abb. 1/22*).

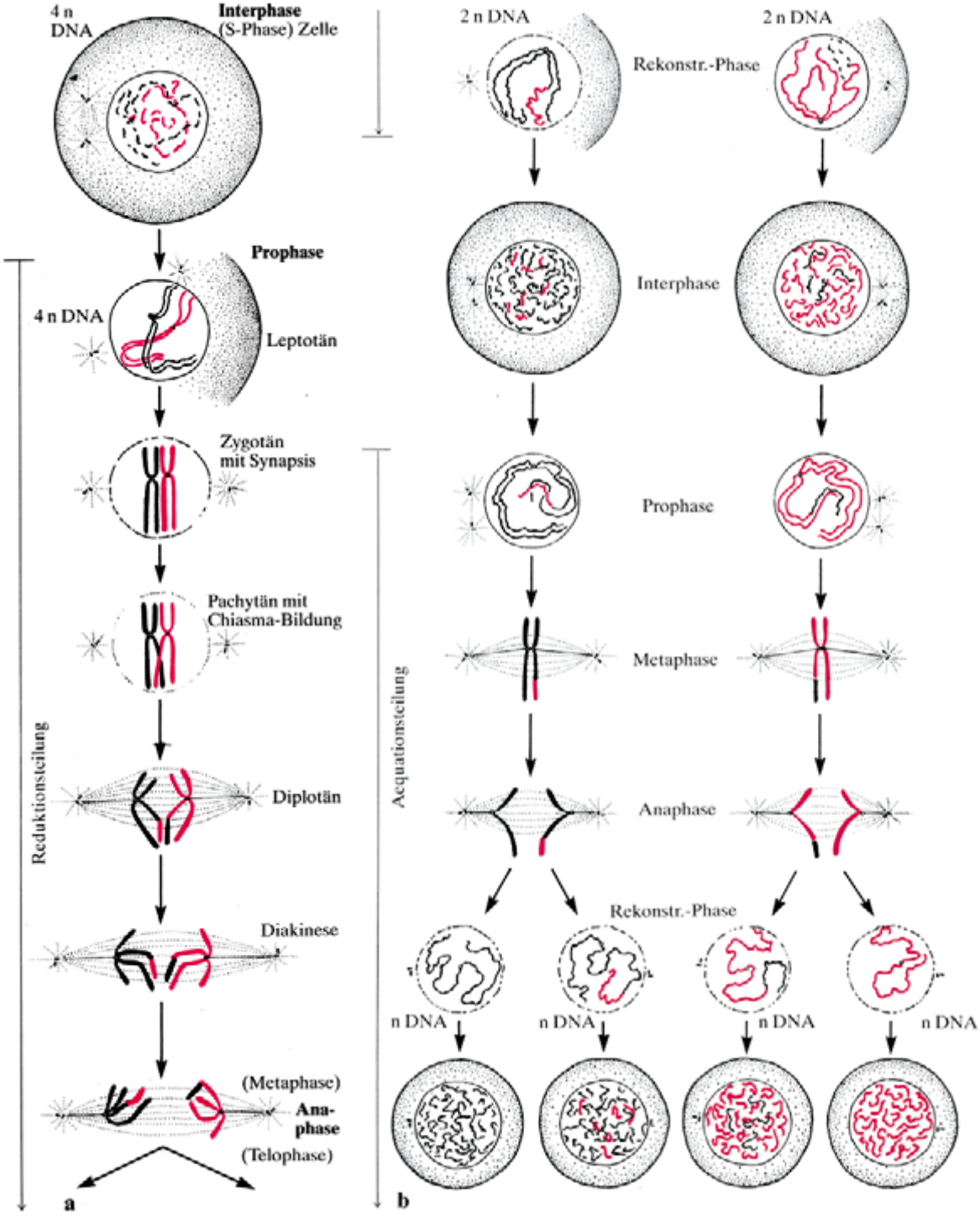
Erste meiotische Teilung = Reduktionsteilung

Dem Teilungsgeschehen der Meiose geht, wie auch dem der Mitose, zunächst eine Interphase der **Gametogonien**[100] (Geschlechts-Stammzellen) voraus. Während der S-Phase wird die genetische Information identisch vermehrt (DNA-Reduplikation). Die Gametogonien-Zellkerne enthalten also zu Beginn der Meiose einen diploiden Satz an Chromosomen, die jeweils aus zwei Chromatiden bestehen und die damit insgesamt die 4fache DNA-Menge umfassen.

Prophase: Im Vergleich zur Mitose ist die Prophase der Meiose zeitlich stark verlängert und gliedert sich in mehrere Teilstadien. Im **Leptotän**[101] spiralisieren sich die Chromosomen und

[98] *redúcere* (lat.) – zurückführen.
[99] *aequáre* (lat.) – gleich machen, (gleichmäßig teilen).
[100] *gametés* (gr.) – Mann; *gameté* (gr.) – Frau; *gonós* (gr.) – Geschlecht.
[101] *leptós* (gr.) – dünn, zart; *taenia* (lat.) – Band.
[102] *zýgon* (gr.) – Joch.

Abb. 1/22: **Reifeteilung oder Meiose.** Schema. Die Teilabbildung **a** setzt sich in Teilabbildung **b** oben fort. Erklärung siehe Text.


4 n
DNA
Interphase
(S-Phase) Zelle
Prophase
4 n DNA
Leptotän
Zygotän
mit Synapsis
Pachytän mit
Chiasma-Bildung
Diplotän
Diakinese
(Metaphase)
Ana-
phase
(Telophase)
Reduktionsteilung
a
2 n DNA
2 n DNA
Rekonstr.-Phase
Interphase
Prophase
Metaphase
Anaphase
Rekonstr.-Phase
n DNA
n DNA
n DNA
n DNA
Aequationsteilung
b

werden als aus zwei Chromatiden bestehend sichtbar. – **Zygotän**[102]: Die Chromosomen verdichten und verkürzen sich weiterhin; ihre beiden Chromatiden treten also noch klarer in Erscheinung. Die einander in Form und Größe entsprechenden homologen Chromosomen, also z. B. die Chromosomen Nr. 10 väterlicherseits und mütterlicherseits, legen sich nun parallel aneinander: Es kommt zur **Paarung der homologen Chromosomen** (Synapsis[103]). – Im **Pachytän**[104] ist die Paarung vollzogen. Da die Chromosomen eines Paares jeweils aus zwei Chromatiden bestehen, tritt ein Paar homologer Chromosomen als 4er Gruppe (Tetrade) in Erscheinung. Bei der Chromosomenpaarung können sich die Chromatiden überkreuzen (Chiasma[105]-Bildung), miteinander verkleben und sich anschließend wieder in neuer Kombination trennen; es kommt also zu einem Chromosomen-Umbau, bei dem mütterliche und väterliche Chromatiden-Teilstücke neu aneinandergefügt und damit väterliche und mütterliche Erbanlagen wechselseitig ausgetauscht werden (**crossing-over**[106]; hierauf beruht u. a. die Verschiedenheit auch der Geschwister). – Im **Diplotän**[107] beginnen sich die gepaarten (und neu kombinierten) Chromosomen voneinander zu trennen, an den Überkreuzungsstellen bleiben sie zunächst noch einander verhaftet. – Während der **Diakinese**[108] löst sich die Kernhülle auf und die Teilungsspindel formiert sich. An den Überkreuzungsstellen lösen sich die neu formierten Chromatiden voneinander ab; die Prophase ist abgeschlossen.

Metaphase, Anaphase, Telophase: Diese Teilungsschritte entsprechen weitgehend den Verhältnissen der Mitose. Zunächst ordnen sich die Chromosomen in der Aequatorialplatte an. Da am Centromer die Kinetochore bislang **nicht** geteilt wurden, wandern die ganzen, aus zwei Chromatiden bestehenden Chromosomen an die entgegengesetzten Zellpole. Dabei erfolgt die Verteilung der mütterlichen und väterlichen homologen Chromosomen zufällig, so daß das Erbgut in neuer Kombination auf die entstehenden Tochterzellen verteilt wird. Jede der beiden Tochterzellen erhält einen n = haploiden Chromosomensatz, der die doppelte DNA-Menge (2n DNA) umfaßt; die DNA-Menge entspricht also der diploider Körperzellen. – Nach einer kurzen **Interphase,** während der die DNA-Menge nicht noch einmal verdoppelt wird – es unterbleibt also die S-Phase –, treten beide Tochterzellen in die 2. Teilung ein.

Zweite meiotische Teilung = Aequationsteilung

Hierbei teilen sich die Zellen wiederum wie bei einer Mitose. Während der Prophase treten die beiden Chromatiden eines Chromosoms in Erscheinung und am Centromer bilden sich zwei Kinetochore, die jeweils den beiden Chromatiden zufallen. In der anschließenden Metaphase ordnen sich die Chromosomen in der Äquatorialebene an; während der Anaphase werden die Chromatiden unter Beteiligung ihrer nun getrennt vorliegenden Kinetochore voneinander getrennt und zu den entgegengesetzten Zellpolen geführt. Nach Ablauf von Telophase und Rekonstruktionsphase existieren insgesamt 4 Zellen, die je einen n = haploiden Chromosomensatz besitzen. Hierbei besteht jedes Chromosom aus nur einer Chromatide, so daß die DNA in jeder der 4 Zellen nur in einfacher Menge (n DNA) vorliegt.

1.1.3.2 Regulation der Zellaktivität

Wie bereits betont, handelt es sich bei der lebenden Zelle um ein äußerst dynamisches Gebilde, das ständigen Veränderungen unterliegt. Diese betreffen zunächst die äußere Gestalt, die speziell bei Einzelzellen durch Ausbildung von Pseudopodien etc. verändert werden kann. Auch im Gewebsverband befindliche, also „festgelegte" Zellen sind in der Lage, gewisse Formveränderungen durchzuführen, und bei den Zellen des Muskelgewebes ist die Formveränderung zugunsten der Beweglichkeit zum bestimmenden Merkmal entwickelt. Aber auch im Zellinnern laufen, obwohl bedeutend schlechter erkennbar, äußerst dynamische Prozesse ab, die sich einerseits auf die beweglich-verschieblich eingelagerten Zellorganelle beziehen, andererseits die auf molekularer Ebene ständig ablaufenden Umbauprozesse, Produktionsvorgänge, Transportphänomene etc. betreffen. Diese äußere und

---

[103] *synáptein* (gr.) – zusammenknüpfen.
[104] *pachýs* (gr.) – dick.
[105] *chíasma* (gr.) – Kreuzung (in Form eines X).
[106] *crossing over* (engl.) – Überkreuzungsstelle.
[107] *diplóos* (gr.) – doppelt.
[108] *día-* (gr.) – durch; *kinésis* (gr.) – Bewegung.

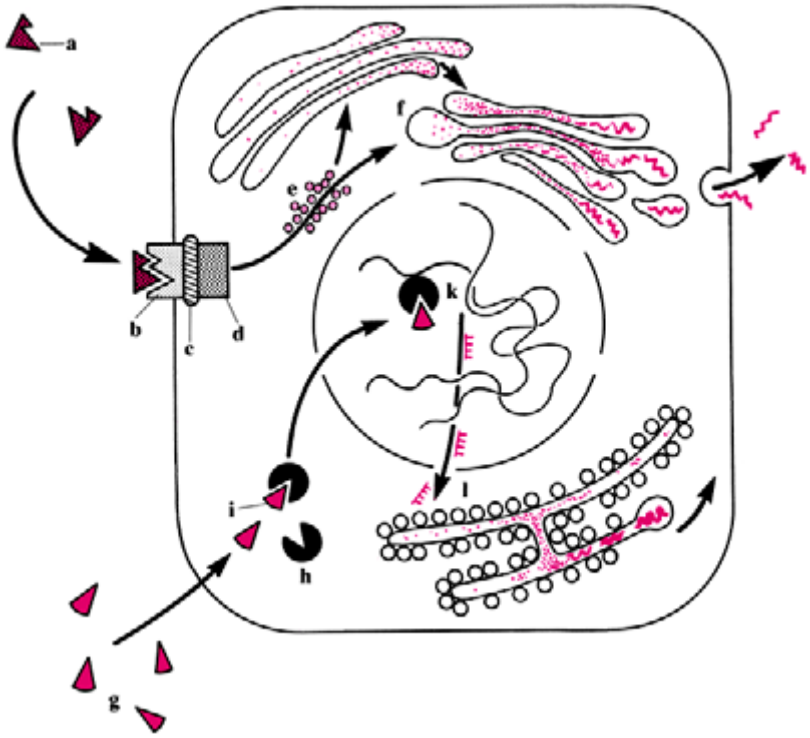


Abb. 1/23: **Hormonale Regulation der Zellaktivität.** Vereinfachtes Schema. Dargestellt sind zwei Steuerungswege, die mittels eines Membranrezeptors (oben) bzw. eines intracytoplasmatischen Rezeptors ablaufen.
I. a – first messenger-Hormon (z. B. Adrenalin); **b** – Membranrezeptor; **c** – Überträgerprotein; **d** – Effektor (Adenylatcyclase); **e** – second messenger (cyclisches Adenosinmonophosphat, Produkt des Effektors); **f** – Erfolgsorganelle.
II. g – Steroidhormon, das die Zellmembran durchdringt; **h** – intrazellulärer Rezeptor; **i** – Hormon-Rezeptor-Komplex; **k** – mRNA-Induktion; **l** – mRNA steigert die Proteinsynthese.

innere Dynamik der Zelle geschieht keineswegs zufällig, sondern vielmehr gerichtet, und zwar einerseits in Abhängigkeit von der morphologischen und funktionellen Differenzierung der Zelle, also in Abhängigkeit der Verwirklichung eines bestimmten Umfangs der **genetischen Information** (vgl. S. 68 sowie S. 70), andererseits in Abhängigkeit bestimmter **Regulatoren**[109], die auf die Zelle bzw. die genetische Substanz Einfluß nehmen und im Sinne biologischer Regelkreise (vgl. S. 699ff) die Zelle zu den ihr möglichen Leistungen veranlassen, diese aber auch, dem jeweiligen Bedürfnis entsprechend, stoppen können. Als Regulatoren kommen unterschiedliche Reize infrage, wie mechanische, thermische oder elektrische und, in ganz besonderem Maß, chemische Substanzen. Letztere werden als Botenstoffe oder messenger (engl.) bezeichnet und stellen in vielen Fällen Hormone (vgl. S. 703) dar. Die Zellen besitzen bestimmte Erkennungsproteine oder **Rezeptoren**[110], an denen solche Botenstoffe **spezifisch** gebunden werden und dann das zelluläre Geschehen regulieren. Unterschieden werden Membranrezeptoren und intrazelluläre Rezeptoren. Die **Membranrezeptoren** liegen im Plasmalemm und binden die Botenstoffe bereits an der äußeren Zelloberfläche. Diese messenger, meist Hormone wie Insulin oder Adrenalin, werden innerhalb des Gesamt-Informationssystems als 1. Informationsträger

[109] *regulátor* (lat.) – Regler.
[110] *recéptor* (lat.) – Empfänger.

oder **„first messenger“** bezeichnet. Über die Bindung des first messenger wird die Bildung eines 2. Informationsträgers, des **„second messenger“**, (meist intrazellulär) eingeleitet, der dann weitere Reaktionen bedingt und letztlich den angestrebten zellspezifischen Effekt auslöst (*Abb. 1/23*). **Intrazelluläre Rezeptoren** binden bevorzugt Botenstoffe, die Lipid-Charakter haben und hierdurch geeignet sind, das Plasmalemm rasch zu durchdringen. Genannt seien die Steroidhormone, die mit dem Rezeptor einen Komplex bilden, der in den Zellkern gelangt und an der DNA die Proteinsynthese zu regulieren vermag (*Abb. 1/23*). Spezielle Rezeptorsysteme sind in Kap. 16 dargestellt.

Bestimmte Zellfunktionen laufen in Abhängigkeit von der Zeit, besonders der Tageszeit, periodisch und rhythmisch sich wiederholend ab. So ist die mitotische Aktivität in bestimmten Organen (z. B. Darmepithel) nachts, während der allgemeinen Ruhephase des Körpers, gesteigert; die Mitoseaktivität ist also gekoppelt an den Tagesrhythmus, zeigt eine **Circadianperiodik**[111]. Des weiteren sind Mond-abhängige (Lunarperiodik) und saisonale Perioden feststellbar.

1.1.4 Zelltod

Die meisten Organe und Gewebe des Körpers verlieren ständig Zellen, die durch neugebildete Zellen wieder ersetzt werden. Dieser Zellersatz läuft periodisch ab und wird „Zellmauserung“ genannt. Überalterte und nicht mehr funktionstüchtige Zellen sterben also ab und werden aus dem Gewebsverband entlassen. Dies trifft nicht nur für Zellen zu, die ständig abschilfern, wie etwa an der Hautoberfläche, sondern auch für Zellen, die zusammen mit einem Drüsenprodukt verlorengehen, wie bei der holokrinen Sekretion (vgl. S. 104), oder aber auch für Zellen solcher Organe, die sich nach einer Aktivitätsphase wieder zurückbilden, wie die Milchdrüse nach dem Abstillen. Auch während der Frühentwicklung des Organismus sterben bereits laufend Zellen ab. Dieser Zellverlust hat u. a. für die Herausbildung der definitiven Körpergestalt (Morphogenese[112]) Bedeutung. Somit ist das Absterben von Zellen für viele Gewebe ein physiologischer Vorgang (siehe unten: Apoptose). Des weiteren sterben Zellen durch unterschiedlich gewebsschädigende Einflüsse wie u. a. mechanische Verletzungen, Sauerstoffmangel oder Mangel an Nahrungsstoffen ab. Bei pathologischen, krankhaften Prozessen nimmt u. U. die Anzahl absterbender Zellen rapide zu, was natürlich den Organismus beträchtlich schwächt. Um ein entsprechendes Krankheitsbild auch histologisch beschreiben zu können, besteht neben einem theoretischen auch ein medizinisch-praktisches Interesse an der Kenntnis der morphologischen Veränderungen, die die absterbende bzw. tote Zelle kennzeichnen.

Der **Zelleib** der absterbenden Zelle schwillt regelmäßig deutlich an. Dies ist dadurch bedingt, daß durch Platzen der Membranen lysosomale Enzyme frei werden, die die zelleigenen hochmolekularen Proteine zu kleineren Proteineinheiten abbauen. Diese dann **nicht** membrangebundenen Proteine bewirken eine Erhöhung des osmotischen Druckes innerhalb der Zelle, der durch Wasseraufnahme ausgeglichen wird und so die Volumenzunahme der Zelle bewirkt. Diese **Autolyse**[113] (Auflösung von Eiweiß-Bausteinen) genannte Selbstverdauung der Zelle ist temperaturabhängig.

Am **Zellkern** wird das Chromatingerüst als dikker, stark färbbarer Brocken sichtbar; die ehemals entspiralisierten Chromosomen zerfallen und verkleben miteinander. Diesen Zustand nennt man **Kernpyknose**[114]. Während der anschließenden **Karyolyse** lösen sich Kernmembran und Chromosomenbruchstücke auf; im Stadium der **Karyorrhexis**[115] werden die Kernbruchstücke über den Gesamtbereich der inzwischen stark angeschwollenen (sehr wasserreichen) Zelle verteilt.

Apoptose[116]. Diese besondere Form des Zelltodes stellt eine aktive Leistung der Zelle dar; die Apoptose ist energieabhängig und genetisch gesteuert. Die Apoptose wird daher auch „programmierter Zelltod“ genannt. In einer ersten Phase des Geschehens werden Gene aktiviert, die z. B. die intrazelluläre Ca^{++}-Konzentration erhöhen und eine mikroskopisch nachweisbare Verdichtung des Chromatingerüsts bewirken. In

---

[111] „*circa diém*“ (lat.): *círcus* – Ring; *dies* – Tag.
[112] *morphé* (gr.) – Gestalt; *génesis* (gr.) – Entstehung, Bildung.
[113] *autós* (gr.) – selbst, eigen; *lýein* (gr.) – lösen.
[114] *pyknós* (gr.) – dicht, fest, zusammengeballt.
[115] *rhéxis* (gr.) – Bruch, Zerreißung.
[116] *apo-* (gr.) – ab-, von weg-; *ptosis* (gr.) – Fall.

der anschließenden Phase spaltet das Ca^{++}-abhängige Enzym Endonuclease die DNA zwischen den Nucleosomen. In der 3. Phase kommt es zum Zerfall (Fragmentation) von Zellkern und Zelleib; es entstehen membrangebundene apoptotische Körperchen, die dann durch lysosomale Enzyme „verdaut" oder von Makrophagen aufgenommen werden.
Während in einem Organ durch mitotische Aktivität die Zellvermehrung bewirkt wird, kommt es also durch Apoptose zur Zellreduktion. Beide Vorgänge bedingen gemeinsam das für erwachsene Organe typische Gleichgewicht (Homöostase[117]) von Zellnachschub und Zellverlust.

[117] *homoios* (gr.) – ähnlich; *stasis* (gr.) – Stand.

1.2 Biophysikalische Grundlagen; Maßsysteme in der Biologie

1.2.1 Maßsysteme

Zahlreiche Funktionen des Organismus beruhen auf physikalischen und chemischen Gesetzmäßigkeiten. Gemäß dem Gesetz vom 6. 7. 1973 verwenden wir hier die SI-Einheiten (**s**ystème **i**nternational d'unité). In einzelnen Fällen sind die alten Maßeinheiten (meist in Klammern) mit angegeben, um das Umlernen von den früher gültigen Einheiten zu erleichtern.

Als **Grundeinheiten und Symbole** wurden festgelegt:
Für die **Länge**: Meter, Symbol m, Definition: 1 650 763,73fache Wellenlänge der von ^{86}Krypton ausgehenden Strahlung im Vakuum beim Übergang vom Zustand $5d_5$ zum Zustand $2p_{10}$ des Isotops.
Für die **Masse:** Kilogramm, Symbol kg, Definition: International festgelegter Kilogramm-Prototyp.
Für die **Zeit:** Sekunde, Symbol s, Definition: 9 192 631 770fache Periodendauer der Strahlung des Nuclids ^{133}Cäsium beim Übergang zwischen den beiden Hyperfeinstrukturniveaus seines Grundzustands.
Für die **Substanzmenge:** Mol, Symbol mol, Definition: Stoffmenge eines Systems bestimmter Zusammensetzung, das aus so vielen Teilchen besteht, wie Atome in 0,012 kg des Nuclids ^{12}C (Kohlenstoff) enthalten sind.
Für die **Temperatur:** Kelvin[118], Symbol K, Definition: 273,16ter Teil der thermodynamischen Temperatur des Tripelpunkts des Wassers (Tripelpunkt = Temperaturpunkt, bei dem Eis, flüssiges Wasser und Wasserdampf miteinander im Gleichgewicht stehen).
Für die **Lichtstärke:** Candela, Symbol cd, Definition: Lichtstärke, mit der ein schwarzer Strahler senkrecht zu seiner Oberfläche von 1/60 cm^2 leuchtet, bei einer Temperatur von 2042,5 K (Erstarrungstemperatur des Platins bei Normaldruck).
Die Grundeinheit der elektrischen Stromstärke wird weiter unten erläutert.

[118] Benannt nach Lord KELVIN OF LARGS, 1824-1907, schottischer Physiker.

Aus den Grundeinheiten werden alle anderen Einheiten abgeleitet.

Für die abgeleiteten Größen werden nicht selten Umrechnungen und Vielfache mit entsprechenden Vorsilben verwendet, z. B.:
$1\ mm^2 = 10^{-6}\ m^2$;
$1\ \mu l = 10^{-9}\ m^3 = 1\ mm^3$.

Wichtige, in diesem Buch verwendete abgeleitete Größen sind:

Kraft: = Masse mal Beschleunigung: $F = M \cdot a$. Maßeinheit der Kraft F: 1 Newton, Symbol N, Definition: $1\ kg \cdot m \cdot s^{-2} = 1\ N$; Maßeinheit der Masse M: kg; Maßeinheit der Beschleunigung a: $m \cdot s^{-2}$. Beziehungen zu bisherigen Einheiten: 1 N = 105 dyn ($1\ dyn = 1\ g \cdot cm \cdot s^{-2}$). Sonderfall: Wird für die Beschleunigung die Erdbeschleunigung $g = 9{,}807\ m \cdot s^{-2}$ verwendet, so erhält man die Gewichtskraft G = m · g (früher als Gewicht bezeichnet). Maßeinheit von G: 1 Kilopond = 1 kp = 9,80665 N.
Umrechnungen: 1 N = 0,102 kp.

Druck: Kraft pro Fläche: P = F/A. Maßeinheit: 1 Pascal, Symbol Pa = $1\ N \cdot m^{-2} = 1\ kg \cdot m^{-1} \cdot s^{-2}$ (abgeleitet: 1 bar = 105 Pa). Beziehungen zu den bisherigen Einheiten: 1 Pa = 0,0075 mm Hg; 1 kPa = 0,0099 atm; 1 mm Hg = 133,32 Pa; 1 atm = 1,01325 bar = 101,325 kPa.

Arbeit: ist Kraft · Weg = N · m; das Produkt Druck · Volumen: $(N/m^2) \cdot m^3$ ist ebenfalls Arbeit (N · m = J).

Energie: Joule, Symbol J, Def.: $kg \cdot s^{-2} \cdot m^2$ oder N · m oder W · s. Beziehungen zu bisherigen Einheiten: 1 J = 0,239 cal; $1\ J = 10^7$ erg = 1 Nm; 1 J = 0,102 mkp; 1 cal = 4,1866 J; $1\ erg = 10^{-7}\ J = 10^{-7}$ Nm; 1 mkp = 0,981 J.

Leistung: Watt, Symbol W, Def.: $kg \cdot s^{-3} \cdot m^2$ oder $J \cdot s^{-1}$. Beziehungen zu bisherigen Einheiten: 1 W = 0,00136 PS; 1 PS = 735,498 W; 1 W = 0,860 kcal · h^{-1}; 1 W = 0,102 mkp · s^{-1}; 1 kcal · h^{-1} = 1,16 W; 1 mkp · s^{-1} = 9,81 W.

Für die **Fläche** ist die abgeleitete SI-Einheit der Quadratmeter ($m \cdot m = m^2$).

Die SI-Einheit des **Volumens** ist der Kubikmeter ($m \cdot m \cdot m = m^3$) . Eine häufig benutzte Grö-

ße für Flüssigkeitsvolumen ist das Liter (l). 1 m^3 = 10^3 l.

Die **Geschwindigkeit** (Lineargeschwindigkeit) hat die SI-Einheit m/s. Bei Geschwindigkeiten von Strömungen (Flußrate) verwendet man die Volumengeschwindigkeit = Volumenfluß/Zeit mit der Einheit m^3/s oder l/s.

Bei der **Temperatur**-SI-Einheit Kelvin (K) ist 0 K der absolute Nullpunkt. Bei Angaben in Grad Celsius (°C) gilt:

°C = Temperatur in K – 273,15.

Umrechnung von Grad Fahrenheit (°F) in °C:
Temp. in °F = (1,8 · Temp. in °C) + 32;
Temp. in °C = 0,555. . . · (Temp. in °F –32).

Frequenz = Zahl (f) der „Ereignisse", z. B. elektrische Schwingungen pro Sekunde. Wenn 1 Schwingung die Zeit T (= Periodendauer) benötigt, so gilt f = 1/T; Einheit: 1 Hertz, Symbol Hz = 1 Schwingung/s, Definition: s^{-1}. Im erweiterten Sinn wird bisweilen die Zahl der „Ereignisse" auch auf den Zeitraum von 1 Minute bezogen, z. B. Herzfrequenz = Zahl der Herzschläge pro Minute.

Elektrische Größen

Die elektrische **Stromstärke** wird in Ampère gemessen, Symbol A. Definition: Stärke eines zeitlich unveränderlichen elektrischen Stroms, der durch zwei im Vakuum im Abstand von 1 Meter voneinander parallel angeordnete, geradlinige, unendlich lange Leiter mit vernachlässigbar kleinem kreisförmigen Querschnitt fließt, zwischen denen die durch den Strom elektrodynamisch hervorgerufene Kraft für je 1 m Länge der Doppelleitung $2 \cdot 10^{-7}$ N beträgt. Die elektrische **Ladung** wird in Coulomb gemessen (A · s). Symbol C.
Der Fluß geladener Teilchen, z. B. der Ionenstrom durch eine Membran, kann in Ampère ausgedrückt werden. Ein Strom kann nur fließen, wenn eine elektrische **Spannung = Potential (U)** besteht. Diese wird in Volt gemessen. Symbol V, Definition: $kg \cdot m^2 \cdot s^{-3} \cdot A^{-1}$ oder $W \cdot A^{-1}$.
Die Stärke des Stroms, welcher bei gegebener Spannung fließen kann, ist vom elektrischen **Widerstand (R)** abhängig. Man mißt diesen in Ohm, Symbol Ω, Definition: $kg \cdot m^2 \cdot s^{-3} \cdot A^{-2}$ oder $V \cdot A^{-1}$.
Sein Kehrwert ist die elektrische **Leitfähigkeit,** Einheit: Siemens, Definition: 1/Ω.
Die elektrische **Kapazität** wird in der Einheit Farad gemessen. Symbol F, Definition: $A^2 \cdot s^4 \cdot kg^{-1} \cdot m^{-2}$ oder $C \cdot V^{-1}$.
Die **elektrische Arbeit (Leistung · Zeit)** wird wie jede Arbeit in Joule (J) oder Wattsekunden (Ws) gemessen, die elektrische Leistung in Watt (W).

Chemische Größen

Unter dem Begriff **Konzentration** werden Massenkonzentrationen (z. B. g/l), Stoffmengenkonzentrationen (mol/l), Massenverhältnisse (g/g) und Volumenverhältnisse (l/l) verstanden. Die beiden letzten Größen nennt man besser fraktionelle Konzentrationen, weil sie relative Anteile (Fraktionen) sind. Im folgenden werden Umrechnungen einiger benützter Größen der **Massenkonzentration** in SI-Einheiten angegeben:

1 g/100 ml	=	10 g/l
1 g %	=	10 g/l
1 g ‰	=	1 g/l
1 mg/100 ml	=	0,01 g/l
1 mg %	=	0,01 g/l
1 µg %	=	10^{-5} g/l
1 µg ‰	=	10^{-6} g/l

Bei den **Stoffmengen:**

1 M	=	1 mol/l (= 1 molar)
1 mM	=	10^{-3} mol/l = 1 mmol (= 1 m molar)
1 N	=	(1/Wertigkeit) · mol/l (= 1 normal)
1 Val/l	=	(1/Wertigkeit) · mol/l (= 1 eq/l)

Bei den **fraktionellen Konzentrationen:**

1 %	= 0,01
1 ‰	= $1 \cdot 10^{-3}$
1 Vol %	= 0,01
1 l/l	= 1
1 ppm	= $1 \cdot 10^{-6}$
1 ppb	= $1 \cdot 10^{-9}$
1 g/kg	= $1 \cdot 10^{-3}$

Bei **Ionenkonzentrationen,** die in mol/kg H_2O oder in mol/l Lösungsmittel angegeben werden, verwendet man den Begriff **Aktivität** oder „effektive Konzentration", die man mit ionensensitiven Elektroden messen kann. Wenn das Volumen nahezu ausschließlich aus Wasser besteht, sind Konzentration und Aktivität gleich. Bei sehr hohen Ionengehalten der Lösungen weichen Aktivität und Konzentration voneinander ab, weil keine vollständige Dissoziation[119] vorliegt. Analog findet man erhebliche Abweichungen der Konzentration von der Aktivität bei Proteinlösungen, z. B. im Blutplasma.

Für die **Wasserstoffionenkonzentration** (H^+-Ionen) wird als Maßeinheit die negative Hochzahl der H^+-Ionenkonzentration in mol/l verwendet und als pH-Wert (**p**ondus **H**ydrogenii = Gewicht des Wasserstoffs/l Lösung) bezeichnet. Es ist

$$\begin{aligned} 1 \text{ mol } H^+/l &= 10^{\circ} \text{ mol } H^+/l; \quad pH = 0 \\ 0{,}1 \text{ mol } H+/l &= 10^{-1} \text{ mol } H^+/l; \quad pH = 1 \\ 0{,}0000001 \text{ mol } H^+/l &= 10^{-7} \text{ mol } H^+/l; \quad pH = 7 \end{aligned}$$

(dies ist der pH-Wert von reinem Wasser und wird als neutrales pH bezeichnet). pH-Skalen werden von pH 0 bis pH 14 verwendet. Niedrige pH-Werte zeigen starke Säuren, hohe pH-Werte starke Basen an.

Der negative dekadische Logarithmus (neg. Hochzahl zur Basis 10) der **Dissoziationskonstanten**[119] K_a einer Säure ist $pK_a = -\log K_a$, derjenige einer Base $pK_b = -\log K_b$. Die Summe $pK_a + pK_b = 14$ ermöglicht die Errechnung von pK_a aus pK_b und umgekehrt.

Schwache Säuren (analoges gilt für schwache Basen) dissoziieren nicht vollständig in Anionen (A^-) und H^+ ($AH \cap A^{--} + H^+$). Nach dem Massenwirkungsgesetz ist das Produkt der Konzentrationen (in eckige Klammern gesetzt) der Reaktionspartner $[H^+]$ und $[A^-]$ geteilt durch die undissoziierte Substanz [AH] konstant.

$$K_a = \frac{[H^+] \cdot [A^-]}{[AH]}$$

K_a ist die Gleichgewichtskonstante (Dissoziationskonstante), wobei die Ionenstärke und andere spezielle Eigenschaften der Lösung in der Konstanten berücksichtigt sind.

Wenn diese Gleichung logarithmiert wird, ergibt sich

$$\log K_a = \log [H^+] + \log \frac{[A^-]}{[AH]} \qquad \text{oder}$$

$$-\log [H^+] = -\log K_a + \log \frac{[A^-]}{[AH]}$$

Nach der oben angegebenen Definition für den pH-Wert ist

$$pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[AH]}$$

Dies ist die HENDERSON-HASSELBALCHsche Gleichung[120].

Der pH-Wert des Blutes beträgt im Mittel pH = 7,4; d. h. die Menge der H^+-Ionen beträgt $10^{-7,4}$ = ca. 40 nmol/l. Dieser Wert wird konstant gehalten. Hierzu dienen Puffersysteme.

Puffer

Wenn $[A^-] = [AH]$ ist, so beträgt deren Verhältnis 1:1 und es ergibt sich $pH = pK_a$, denn log 1 = 0. Gibt man zu einer schwachen Säure, bei der

$$\frac{[H^+] \cdot [A^-]}{[AH]} = K_a$$

ist, Wasserstoffionen, dann muß zugleich die Konzentration der undissoziierten Säure [AH] ansteigen, damit die Gleichgewichtsbedingung des Massenwirkungsgesetzes erfüllt bleibt (K_a bleibt gleich). Dies bedeutet, daß die zugesetzten Wasserstoffionen teilweise unwirksam gemacht werden, weil sie in die undissoziierte Form [AH] übergehen. Die pH-Änderung ist also geringer als dem Zusatz von H^+ entspricht. Eine Zugabe von Basen (= Verminderung von H^+) führt zu einer nur geringen Erhöhung des pH-Werts. Die derartige Abschwächung der pH-Veränderung als Folge einer Zugabe von H^+ (Säure) oder OH- (Base) zu einer schwach dissoziierten Säure oder Base ist eine **Pufferung**. Die Pufferung wird am stärksten, wenn $[AH] = [A^-]$, d. h. wenn pH = pK.

---

[119] *dissociáre* (lat.) – vereinzeln, trennen.

[120] HENDERSON, L. Y., 1878-1942, Biochemiker in Boston; HASSELBALCH, K. A., 1874-1962, Biochemiker in Kopenhagen.

Allgemeines

Bruchteile und Vielfache sowohl der Basiseinheiten als auch der abgeleiteten Einheiten **haben eigene Symbole,** welche von griechischen Wörtern abgeleitet sind und als Vorsilben verwendet werden:

Wert	Zehnerpotenz	Vorsilbe	Symbol
1 Billion	10^{12}	Tera-	T
1 Milliarde	10^{9}	Giga-	G
1 Million	10^{6}	Mega-	M
1000	10^{3}	Kilo-	k
1/1000	10^{-3}	Milli-	m
1 Millionstel	10^{-6}	Mikro-	µ
1 Milliardstel	10^{-9}	Nano-	n
1 Billionstel	10^{-12}	Piko-	p
1 Billiardstel	10^{-15}	Femto-	f

1.2.2 Transportprozesse

Eine Ungleichverteilung (Gradient) von Masse oder Energie ist die Triebkraft für die Aufrechterhaltung des Lebens. Mit Hilfe verschiedener Transportprozesse werden derartige Ungleichverteilungen hergestellt. Zellverbände und Membranen bewirken, daß Gradienten nicht durch passive Ausgleichsvorgänge sogleich wieder verschwinden.
Die äußeren oder inneren Auskleidungen des Körpers wie Haut, Darmtrakt, Endothelien als Blutgefäßinnenschichten, Nierentubuli und Urogenitaltrakt sind Zellverbände. In solchen Verbänden kommunizieren nicht nur die Zellen miteinander (Syncytium s. S. 30), sondern derartige Zellschichten bilden auch eine Grenzschicht für den Transport von Stoffen von einer Seite des Zellverbandes zur anderen (also von der Vorderseite zur Rückseite der Zellschicht oder umgekehrt). Die Zellverbindungen sind für verschiedenartige Stoffe unterschiedlich gut durchlässig. Es gibt Schlußleisten zwischen den Zellen (s. S. 88 und S. 93), die recht lückenhaft sind. Andere, wie diejenigen der Gehirngefäßendothelien, sind dicht für größere Moleküle oder Ionen. Stoffe können durch die Zellen hindurch auf die andere Zellseite gelangen **(transzellulär)** oder durch Zellzwischenräume **(parazellulär)**.
Im Organismus werden Stoffe sowohl außerhalb der Zellen (im Extrazellularraum) als auch innerhalb (im Cytoplasma und Zellkern), aber auch von einem Kompartiment in das andere befördert. Um aus dem Extrazellularraum in das Zellinnere oder aus dem Zellinneren nach außen zu gelangen, müssen die Substanzen die Zellmembran entweder aktiv oder passiv durchqueren. Bei parazellulärem Transport oder bei Stoffverlagerungen im Extrazellularraum erfolgen Stofftransporte häufig passiv. Es gibt aber auch transzelluläre passive Transporte, z. B. von Atemgasen (s. S. 379).

1.2.2.1 Passive Transportprozesse

Sie werden im Folgenden zunächst an Hand physikalischer Modelle erläutert:
Sind zwei verschieden stark konzentrierte Lösungen von Stoffen in Wasser voneinander so getrennt, daß sie sich an Grenzflächen berühren (indem sie etwa in einem Gefäß übereinander geschichtet sind), so erfolgt durch Molekularbewegung ein Ausgleich der Konzentrationen. Dabei wandern die gelösten Teilchen (z. B. Moleküle) von der Stelle, an der sie höher konzentriert sind, zur Stelle niedrigerer Konzentration. Die Geschwindigkeit des Ausgleichs ist hauptsächlich von der Wanderungsgeschwindigkeit der Moleküle abhängig und diese wiederum von der Molekülgröße. In Gasen (z. B. in Luft) geht der Transport relativ rasch vonstatten. Sehr große Moleküle (z. B. Eiweißmoleküle) wandern in wäßriger Lösung kaum. Sie werden als **Kolloide**[121] bezeichnet. Im Körpergewebe geschieht die Wanderung besonders langsam. Zwischen den Zellen des Organismus oder in Membranen findet man häufig Spalten, die ein Durchwandern kleiner Moleküle zulassen. Man nennt diesen Transportprozeß **Diffusion**[122]. Die Stoffmenge, die in einer bestimmten Zeit von einem zum anderen Ort diffundiert, hängt außer von der Konzentrationsdifferenz von der Diffusionsstrecke ab sowie von der Diffusionsfläche. Je größer die Austauschfläche zwischen einem Ort mit hoher und dem niedrigerer Konzentration ist, um so größer ist die Menge, die bei sonst gleichen Bedingungen dif-

[121] *kólla* (gr.) – Leim
[122] *diffúndere* (lat.) – ausbreiten, zerstreuen.

fundiert. Die Diffusion ist zusätzlich von der Art des diffundierenden Stoffes abhängig. Der quantitative Zusammenhang wird durch das 1. FICKsche[123] Diffusionsgesetz beschrieben. Dieses besagt, daß die Menge (Q) eines Stoffes, der in der Zeiteinheit diffundiert (Q/t), von der Austauschfläche (F), der Konzentrationsdifferenz ($c_1 - c_2$) zwischen zwei Orten, der Diffusionsstrecke (d) und einer Stoffkonstanten, dem Diffusionskoeffizienten (D), abhängt:

$$\frac{Q}{t} = D \frac{F}{d} \cdot (c_1 - c_2) \text{ [mol/s]}$$

Je größer F, $c_1 - c_2$ und D sind und je kleiner d, desto größer wird die diffundierte Stoffmenge/Zeit. Dieses Gesetz gilt für alle Diffusionsvorgänge, z. B. für Diffusionen von Gasen in der Lunge (s. S. 379), für Diffusionen in Flüssigkeiten wie dem Blut oder für Stoffe, die in Geweben diffundieren. Der Diffusionskoeffizient D ist

$$D = k \cdot T/(3 \pi \cdot \eta \cdot d) \text{ [m}^2 \cdot \text{s}^{-1}\text{]}$$

Der Ausdruck enthält die BOLTZMANN-Konstante (k)[124], die absolute Temperatur (T), den Durchmesser der diffundierenden Moleküle (d) und die Viskosität (η).
Sehr kleine Moleküle, z. B. Atemgase, diffundieren auch durch Zellmembranen oder durch Zellschichten, die ein Kompartiment von einem anderen trennen, z. B. die Endothelauskleidung von Blutgefäßen (s. S. 338).
Osmose. Ist eine Lösung von ihrem Lösungsmittel durch eine Membran getrennt, so beeinflußt die Eigenschaft der Membran zusätzlich die Diffusion. Läßt die Membran lediglich das Lösungsmittel, nicht aber die gelösten Moleküle hindurchtreten **(semipermeable Membran)**, so findet nur eine Diffusion vom Lösungsmittel zur Lösung hin statt (*Abb. 1/24*). Die Lösung wird verdünnt, ihr Volumen nimmt zu. Dieser Vorgang heißt **Osmose**[125].

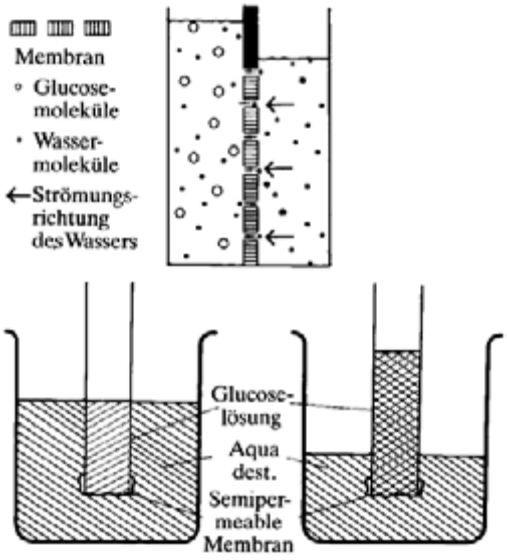


Abb. 1/24: Das **Schema einer osmotischen Zelle** zeigt den einfachen Fall, daß sich auf der einen Seite einer semipermeablen Membran (deren Poren schematisch dargestellt sind) eine Zuckerlösung, auf der anderen Seite reines Wasser befindet. Die Zuckermoleküle können die Poren der Membran nicht passieren; hingegen dringen die Wassermoleküle in die Zuckerlösung ein, und der hydrostatische Druck der Zuckerlösung steigt. (Der linke Gefäßteil ist als Steigrohr verlängert zu denken.) Der untere Teil der Abb. zeigt, daß die Höhe des osmotischen Drucks durch die Veränderung der Höhe der Flüssigkeitssäule gemessen werden kann.

In einer osmotischen Zelle übt die eingeschlossene Lösung einen Sog (= einwärts gerichteter Druck) aus, den osmotischen Druck. Setzt man auf eine osmotische Zelle ein Steigrohr (*Abb. 1/24*), so steigt in diesem die Flüssigkeit in dem Maß, in dem durch die Membran Lösungsmittel in die Zelle eindringt. Durch die Flüssigkeitssäule entsteht in der Zelle ein hydrostatischer Druck, dessen maximale Höhe dem osmotischen Druck in der Zelle entspricht. Unter dem Einfluß des hydrostatischen Drucks werden in zunehmendem Maße Flüssigkeitsteilchen durch die semipermeable Membran wieder nach außen gepreßt. Das führt schließlich zu einem Gleichgewichtszustand, bei dem je Zeiteinheit ebenso viele Flüssigkeitsteilchen aus der Zelle herausgedrückt werden wie hineindiffundieren. Die Flüssigkeit im Steigrohr erreicht bei diesem Zustand ihre maximale Höhe. Der maximale osmotische Druck einer Lösung ist der Temperatur und der Zahl

[123] FICK, A., 1829-1901, Prof. der Physiologie in Zürich und Würzburg.
[124] Die BOLTZMANN-Konstante ist der Quotient aus der allgemeinen Gaskonstanten R und der AVOGADRO-Konstanten (N_A), die die Zahl der Moleküle oder Atome angibt, die in 1 Mol eines Stoffes vorhanden sind ($N_A = 6.023 \cdot 10^{23} \cdot \text{mol}^{-1}$). BOLTZMANN, L. E., 1844-1906, Physiker. AVOGADRO, A. Graf von, 1776-1856, Turin.
[125] *ósmos* (gr.) – Stoß, das Stoßen.

der gelösten Teilchen proportional. Ein mol eines in 1 kg Wasser gelösten (nicht dissoziierten) Stoffes bewirkt einen osmotischen Druck von $2{,}198 \cdot 10^6$ Pa (= 22,4 Atmosphären). Ein **Osmol** ist 1 mol dividiert durch die Zahl der frei beweglichen Teilchen, in die ein Mol in Lösung zerfällt. (mOsmol = 1/1000 Osmol.) Die osmolale Konzentration wird in Osmol (oder mOsmol)/kg Wasser ausgedrückt.

Blutplasma und extrazelluläre Flüssigkeiten haben einen osmotischen Druck von ca. $6{,}87 \cdot 10^5$ Pa (∪ 7 Atmosphären). Das bedeutet, daß sie etwa 0,310 **osmolal** sind. Bezieht man die Menge der gelösten Stoffe nicht auf 1 kg, sondern auf 1 l Wasser, so spricht man von **Osmolarität.** Der Unterschied der Definition spielt z. B. dann eine Rolle, wenn wie im Blutplasma ca. 70 g/l Proteine vorhanden sind, d. h. 1 l Plasma entspricht nur 0,93 kg H_2O, oder bei Messungen unter verschiedener Temperatur. Bei hoher Temperatur dehnt sich das Lösungsmittel aus. Wenn man es, wie beim Blut, mit sehr verdünnten Lösungen zu tun hat, spielt der Unterschied zwischen Osmolarität und Osmolalität kaum eine Rolle. Stoffe, die die gleiche Osmolalität wie Blut haben, heißen **isotone** Stoffe. Diejenigen mit niedrigerer Osmolalität werden als **hypoton** und solche mit höherer als **hyperton** bezeichnet. Der an einer semipermeablen Membran durch auf beiden Seiten unterschiedliche Stoffkonzentrationen wirksame osmotische Druck (π) errechnet sich bei einem Osmolalitäts-Unterschied ($c_1$osm – $c_2$osm) mit

$$\pi = R \cdot T \ (c_1\text{osm} - c_2\text{osm}) \ [\text{Pa}],$$

wobei $R = 8{,}31 \ J \cdot K^{-1} \ mol^{-1}$ (allgemeine Gaskonstante) und T die absolute Temperatur (in Kelvin) ist.

Der osmotische Druck spielt an zahlreichen Stellen des Körpers eine wichtige Rolle für Transporte. So werden in der Niere Natrium- und Chlorid-Ionen durch die Wände von bestimmten Abschnitten der Harnkanälchen transportiert und entsprechend den osmotischen Verhältnissen fließt Wasser nach. Da sich im Inneren der Körperzellen Stoffe anreichern, die wegen ihrer Molekülgröße oder aus anderen Gründen nicht nach außen diffundieren können (z. B. Proteine), ist der osmotische Druck im Inneren der Zellen höher als außerhalb. Das bewirkt, daß die Zellen „anschwellen". Die Schwellung der Zellen wird Zell-**Turgor** genannt. Die Unterschiede der osmotischen Drucke innerhalb und außerhalb der Zellen sind im Normalzustand nicht so groß, daß die Zellmembranen zerreißen.

Isoosmolale Lösungen üben demnach nicht notwendigerweise in den Zellen den gleichen osmotischen Druck aus wie im Serum, d. h. sie sind nicht immer isoton. Bringt man z. B. rote Blutkörperchen in eine Harnstofflösung von ca. 290 mosm/kg, so kommt es zu einer Hämolyse, d. h., die Zellen platzen. Das liegt daran, daß Harnstoff in die Zellen durch Kanäle zwar aufgenommen, aber weder ausgeschieden noch im Zellstoffwechsel verbraucht werden kann. Das dem Harnstoff nachfolgende Wasser bringt die Zellen zum Platzen.

Die Salzgehalte werden durch eine fein abgestimmte **Osmoregulation** (s. S. 679) in engen Grenzen gehalten. Der osmotische Druck, den Proteine des Blutplasmas erzeugen, hat für die Regulation des Körperwassergehalts (s. S. 465) besondere Bedeutung. Weil Wasser durch Kapillarwände leicht hindurchtreten kann, Proteinmoleküle aber in vielen Organen wegen ihrer Größe nicht aus den Kapillaren folgen können, so bilden die Kapillarwände für Proteine eine semipermeable Membran, wie sie für die Entstehung eines osmotischen Druckgefälles erforderlich ist (Einzelheiten s. o. und S. 337). Wenn mit dem durch die Kapillarwände strömenden Wasser einige kleine Proteinmoleküle oder andere Stoffe mitgerissen werden, so heißt dies **solvent drag**[126]. Dieser vermindert den osmotischen Druckunterschied geringfügig. Das Ausmaß des Stofftransports hängt hierbei von der Höhe des Wasserflusses ab sowie von der Stoffkonzentration und von Eigenschaften der Poren in der Membran. Elektrisch geladene Teilchen (Ionen) können nicht ohne weiteres durch Zellmembranen hindurchtreten. Nicht oder nur gering elektrisch geladene Stoffe, z. B. schwache Säuren oder Basen, treten jedoch leichter durch eine Membran als deren geladene Formen. So ist z. B. für NH_3 eine Zellmembran durchlässiger als für NH_4^+.

Wenn ein Druckunterschied (Druckgradient) zwischen zwei Seiten einer porösen Membran besteht, kann es zu einem Transport durch **Filtration** kommen, wenn die Trennwand wasserdurchlässig ist. Dieser Vorgang findet z. B. in Blutkapillaren statt, zwischen deren Innenraum und den extrakapillären Räumen eine Druck-

[126] *solvent* (engl.) – Lösungsmittel; *drag* (engl.) – schleppen, ziehen.

differenz herrscht (s. S. 339). Welche Stoffe durch die Poren der Membran hindurch filtriert werden, wird durch die Weite der Poren selbst bestimmt. So können bei Blutkapillaren kleine Moleküle, z. B. Peptide, aber auch kleine Ionen, mit dem Lösungsmittel durch die Trennwand filtriert werden, größere Eiweißkörper jedoch nicht. Stoffe, die sich an die Proteine binden, werden ebenfalls nicht filtriert. Dies hat zur Folge, daß Proteinbindung manche Stoffe davor schützt, ausgeschieden zu werden. Sie stellt deshalb die Transportform einer Reihe von Substanzen dar. Proteinbindung kann sich auch als Speicher für andere Stoffe, z. B. für Calcium oder Magnesium, auswirken.
Ein passiver Transport, bei dem in der Membran ein Transportmolekül existiert, welches die zu transportierenden Moleküle binden kann und entsprechend der Konzentrationsdifferenz von einer Seite zur anderen schafft, heißt **erleichterte Diffusion** (englisch: facilitated diffusion).

Viele biologisch wichtige Moleküle sind hydrophil und dadurch in ihrer Diffusion durch die Lipidschichten der Zellmembranen behindert. Derartige Stoffe, z. B. Glucose oder Aminosäuren, können aber durch in die Membran eingebaute Proteine, die **Transportmoleküle** (engl. **Carrier),** schneller transportiert werden. In welcher Weise ein Carrier die Stoffe durch die Membranen transportiert, scheint verschiedenartig zu sein. Es gibt Transportmoleküle in Zellmembranen, die durch Veränderung ihrer Konformation, d. h. ihrer Gestalt, ein angebundenes Molekül auf einer Seite der Membran erfassen und auf der anderen Membranseite wieder loslassen. Ein Carrier-vermittelter Transport erfolgt nicht nur entlang eines Konzentrations-Gradienten (sog. Bergab-Transport), sondern auch bergauf, dann aber mit Hilfe zusätzlicher, aktiver, energieverbrauchender Mechanismen.
Die Geschwindigkeit eines solchen Stofftransports hängt von der Zahl der Carriermoleküle in der Membran und von der Konzentration des zu transportierenden Stoffs ab. Die Konzentrationsabhängigkeit zeigt eine „Sättigungscharakteristik", wie sie auch für andere aktive Transporte (s. S. 74) gilt. Da die Carrier jeweils für bestimmte Stoffe spezifisch sind, können verschiedene Substanzen mit sehr unterschiedlichen Geschwindigkeiten transportiert werden.

Elektrische Erscheinungen bei passiven Transportprozessen. Eine Potentialdifferenz (elektrische Spannung) zwischen den beiden Seiten einer Membran ist für elektrisch geladene Stoffteilchen treibende Kraft. Positiv geladene Ionen **(Kationen)** können auf die negativ geladene Membranseite transportiert werden, negativ geladene Teilchen **(Anionen)** wandern auf die positiv geladene Seite, wenn die Membran für das entsprechende Ion durchlässig ist. Die Menge der Ionen, welche von einer Seite der Membran auf die andere transportiert werden können, hängt für die einzelne Ionenart vom Permeabilitätskoeffizienten und von der Ladung des Ions sowie von der Höhe der elektrischen Spannung (Potential) ab, die zwischen den beiden Seiten der Membran besteht. Die Durchlässigkeit einer Membran für Ionen wird als **Ionenleitfähigkeit** (g) bezeichnet. Die Leitfähigkeit für ein Ion ist g_{ion} = Ionenstrom/treibende elektrische Spannung. Die Auswirkungen dieser Vorgänge sind auf S. 57 und S. 153ff dargestellt.

1.2.2.2 Aktive Transporte

Wenn ein Stoff entgegen einem Konzentrationsgefälle transportiert wird („bergauf"), so ist das nur mit Hilfe aktiver Transportmechanismen möglich. Hierzu wird Energie benötigt, die aus dem Abbau energiereicher Stoffe stammt (s. S. 78). Die Energie beziehen die Zellen bzw. ihre „Transportmaschinen" aus der Umwandlung von ATP in ADP (steht für Adenosintriphosphat und Adenosindiphosphat) oder GTP in GDP (Guanosintriphosphat und Guanosindiphosphat) direkt für den Transportmechanismus. Die Energiefreisetzung geschieht durch enzymatische Abspaltung von Phosphat aus den energiereichen Triphosphaten (s. S. 74).

Intrazelluläre Transporte erfolgen nicht zufällig, sondern gerichtet entlang Filamenten oder Tubuli (s. S. 16), die als molekulare Schienen aufgefaßt werden können. Das Actin und das Tubulin, zwei Cytoskelettproteine, sind in ihren molekularen Transporteigenschaften recht gut bekannt.
Das Tubulin, das der Baustein der Mikrotubuli ist, hat seinen Ausgangspunkt im Centrosom der Zelle. Von dort ausgehend werden die ca. 100 µm langen Mikrotubuli aneinander geket-

tet und können lange Transportschienen durch das Cytoplasma bilden. Dies geschieht z. B. in den Axonen von Nervenzellen, in denen Vesikel über Strecken von mehr als einem Meter Länge entlang der Mikrotubuli befördert werden (s. S. 139). Die kugelige Oberfläche der Tubulinhohlzylinder (*Abb. 1/8*, S. 16) bildet die Unterlage für den Transport. Strukturelle Unterschiede an den beiden Enden des Tubulinstrangs liefern die Voraussetzungen für eine Verlängerung bzw. Verkürzung des Strangs durch schnell ablaufende Anlagerung oder durch Abbau von Tubulinmolekülen. In Nervenaxonen wurde gemessen, daß Lipidvesikel mit einer Geschwindigkeit von 1- 5 µm/s vom Zentrum der Zelle (wird als Minus-Ende bezeichnet) in die Peripherie (wird als Plus-Ende bezeichnet) befördert werden. Die Zelle befördert fast genauso schnell die Mitochondrien in der gleichen Richtung, so daß die zugehörigen Energiefabriken gleich an den Orten vorhanden sind, an denen die molekularen Transportmaschinen Energie benötigen.

Bisher wurden drei verschiedene **Motorproteine** charakterisiert. Sie heißen **Kinesin**, **Dynein** und **Dynamin**.

Kinesin-Motoren transportieren Vesikel von zental nach peripher entlang der Mikrotubuli, Dynein-Motoren verschieben die Vesikel in umgekehrter Richtung. Das in Nervenzellen gefundene Dynein ist mit der Dyneinart verwandt, die man schon früher in Cilien von Einzellern gefunden hatte (s. S. 18). Vom Dynamin weiß man, daß es parallel angeordnete Mikrotubuli vernetzen kann und diese gegeneinander verschiebt. Dabei wird GTP und nicht ATP wie bei den beiden anderen Motorproteinen als Energiequelle verwendet.

Es gibt verschiedenartige Kinesine. Allen gemeinsam ist, daß sie sich unter ATP-Verbrauch entlang ihrer Schiene, dem Mikrotubulus, bewegen. Das Kinesin, ein ausgestrecktes Tetramer, besteht aus zwei leichten Ketten mit ca. 550 Aminosäuren und zwei schweren Ketten mit ca. 1000 Aminosäuren. An den Stellen, mit denen diese am Tubulin anhaften (N-terminales Ende), besitzen sie zwei kugelförmige Köpfe aus jeweils etwa 450 Aminosäuren. In diesen Köpfen sind die Enzyme für die ATP-Hydrolyse und die Elemente zur „Motor"anheftung an den Mikrotubulus enthalten. An das andere C-terminale Ende der schweren Kette sind die leichten Ketten gebunden. Im Elektronenmikroskop sieht das Kettenende ebenfalls kugelig aus und enthält die Erkennungsstruktur (Domäne) für das Transportgut. Mit dieser Domäne heftet sie sich mit einem passenden Rezeptor an die zu transportierenden Vesikel. Zwischen Kopfteil und leichten Ketten befindet sich ein relativ steifer, schraubenförmig aufgebauter stielähnlicher Mittelteil.

Cytoplasmatisches Dynein hat ein höheres Molekulargewicht, ist aber von ähnlicher Struktur wie Kinesin. Das kugelförmige Knäuel mit ca. 450 Aminosäuren bewirkt die Energiefreisetzung durch ATP-Hydrolyse, und hier findet auch die Umwandlung der freigesetzten Energie in die mechanische Kraft statt, die zur gerichteten Bewegung der Vesikel auf den Mikrotubuli führt. Soweit man weiß, erfolgt der Bewegungsvorgang durch eine ATP-abhängige Veränderung der Konformation des Moleküls, wobei die Teile, die am Tubulin liegen, mit ihren kugligen Köpfen sich abwechselnd an Tubulin anheften und wieder ablösen und dabei wandern. Auf welche Weise der Vorwärtsgang (zum Plus-Ende hin) oder der Rückwärtsgang eingeschaltet wird, weiß man noch nicht. Es ist auch noch nicht klar, wie die Moleküle vom Abgabeort ihrer transportierten Stoffe wieder zum Beladungsort zurückkehren.

Auch bei der Zellteilung (morphologische Details s. S. 29 und S. 33) sind Motorproteine für die Bewegung der Chromosomen verantwortlich. Spindelmikrotubuli können hier Schienenfunktionen für Dynein übernehmen.

Beim letzten Schritt der Zellteilung kommt ein anderes Motorprotein der Zellen ins Spiel: das Actin (s. S. 36). Mittels eines kontraktilen Rings wird in der späten Telophase die Elternzelle in zwei Tochterzellen zerteilt. Die Kontraktion dieses Rings wird durch das energieabhängige Wechselspiel von Proteinen bewirkt (s. S. 189).

Transporte durch Membranen

Es sollen hier nicht die Membranstrukturen im Inneren der Zelle betrachtet werden, sondern nur die die Gesamtzelle umhüllende Membran, die Plasmamembran. Diese reguliert den Stoffaustausch zwischen Cytoplasma und extrazellulärem Raum. Ähnlich wie bei Vesikeln ist die Plasmamembran (Plasmalemm) eine Doppelschicht aus Lipiden (s. S. 7). Die Transportvorgänge müssen diese ca.10 nm dicke Barriere überwinden. Das ist für hydrophile Stoffe oder geladene Substanzen wie Ionen nur mit Hilfe besonderer Mechanismen möglich, da die Kohlenwasserstoffketten der Membranlipide kaum elektrische Verschiebungen zulassen. Wie auf S. 7 angegeben, sind aber in die Lipidmatrix der Plasmamembranen Proteine eingelagert, die wie Kanäle funktionieren und die Passage von wasserlöslichen Stoffen wie Zucker, Aminosäuren oder Ionen ermöglichen. Die zu transportierenden Stoffe sind unter Ruhebedingungen intrazellulär anders konzentriert als extrazellulär, so daß Konzentrationsgradienten bestehen. Es

stellt sich die Frage, wie die Zelle solche Gradienten produziert, wie sie sie aufrecht erhält und woher sie die Energie dafür nimmt.

Derartige Gradienten können enorme Ausmaße erreichen. So kann die Konzentration von Wasserstoffionen (Protonen) im extrazellulären Bereich des Magens eine millionmal höher sein als im Innern der säureproduzierenden Magenwandzellen. Die Ionen müssen hierbei entgegen ihrem Konzentrationsgefälle (bergauf) transportiert werden. Ein solcher Prozeß kann nur ablaufen, wenn er an einen anderen, energieliefernden Vorgang gekoppelt ist. Wenn die Umwandlung von energiereichem Phosphat (ATP in ADP oder GTP in GDP) direkt für den Transportmechanismus (z. B. bei Ionenpumpen, s. S. 58) verwendet wird, so heißt er **primär aktiver Transport.** Ist der Bergauftransport eines Stoffs (z. B. Glucose) an den passiven Transport eines Ions, z. B. Na^+, gekoppelt, so heißt er **sekundär aktiver Transport.** Wenn zur Aufrechterhaltung der Na^+-Gradienten durch primär aktiven Transport an anderer Stelle der Zellmembran die Substanz (z. B. Glucose oder Aminosäure) in gleicher Richtung transportiert wird, spricht man von **Co-Transport** (oder Symport). Als **Gegentransport** (Antiport) wird der Vorgang bezeichnet, bei dem der primär aktive Transport (z. B. von Na^+) einen anderen Stoff (z. B. H^+) in Gegenrichtung befördert. Verschiedene Formen der aktiven Transportmechanismen sind beispielhaft in verschiedenen Kapiteln beschrieben: Aufnahme von Stoffen aus dem Darm (s. S. 438), Abgabe von Stoffen aus Drüsengewebe (s. S. 702), Ionentransporte an Nervenmembranen (s. S. 153), Co-Transporte von Glucose und Natriumionen sowie von Aminosäuren und Natriumionen (s. S. 480).
Die aktiven Transportmechanismen an Zellmembranen haben folgende charakteristische Eigenschaften:

1. Sie sind energieabhängig. Bei Energiemangel wird die Geschwindigkeit herabgesetzt.
2. Das einzelne Transportsystem ist in der Regel spezifisch für chemisch einander ähnliche Stoffe. Je nach Affinität zu den Bindungsstrukturen werden aber auch ähnliche Stoffe unterschiedlich gut transportiert.
3. Der Ablauf der Bewegung von aktiv transportierten Teilchen, d. h. ihre Kinetik, zeigt, daß nur eine bestimmte maximale Menge/Zeiteinheit transportiert werden kann. Der Transport zeigt also eine Sättigungskinetik. Derartige Vorgänge haben eine Analogie in der Umsetzung eines Substrats durch ein Enzym zum Produkt (s. S. 72). Für die Transportrate (= transportierte Stoffmenge/Zeiteinheit) $T_{sätt}$ eines derartigen sättigbaren Transports (zu dem auch die erleichterte Diffusion zu rechnen ist, s. dort) gilt

$$T_{sätt} = T_{max} \cdot c_s / (K_m + c_s)\ [mol \cdot m^2 \cdot s^{-1}].$$

Dabei ist T_{max} die maximale Transportrate einer Substanz, c_S ist die Konzentration der zu transportierenden Substanz und K_m deren Konzentration bei Halbsättigung ($= 0{,}5\ T_{max}$).

Molekulare Transportmaschinen in Plasmamembranen

In die Plasmamembranen der Zellen sind Proteinmoleküle eingebaut, die unter Energieverbrauch Transportfunktionen erfüllen. Sie transportieren Stoffe bergauf und werden als Pumpen bezeichnet. Am besten untersucht ist die sog. Natrium-Kalium-Pumpe, ein Transportprotein, das beim Austausch von Kalium und Natrium durch die Membran hindurch beteiligt ist. Im Zentralnervensystem verbraucht diese Pumpe etwa die Hälfte der dort verfügbaren Energie. Sie ist biochemisch gesehen ein Enzym (s. S. 72) und heißt Na^+/K^+-ATPase. Sie hat wesentlichen Anteil daran, daß im Cytoplasma der meisten Zellen eine hohe Konzentration von Kalium (ca. 140 mM) und eine niedrige Konzentration von Natrium (ca. 10 mM) aufrecht erhalten werden kann und im extrazellulären Raum nur ca. 5 mM Kalium und 140 mM Natrium. Die Konzentrationsgradienten sind für Zellfunktionen wesentlich, z. B. die Aufrechterhaltung der Membranspannung, der Erregbarkeit, des Zellvolumens u. a.
Diese ATPase benötigt für ihre Aktivität Kalium und Natrium. Sie ist so in die Zellmembran eingebaut, daß die Bindungsstelle für Kalium außen und diejenige für Natrium innen an der Zellmembran lokalisiert ist. Auch die katalytisch wirkende Struktur für die Hydrolyse von ATP befindet sich auf der cytoplasmatischen Membranseite. Die Berechnung der chemischen Umsetzungen (Stöchiometrie) eines Pumpzyklus ergab, daß bei der Spaltung eines ATP-Moleküls zwei Kaliumionen nach innen und gleichzeitig drei Natriumionen nach außen befördert werden. Hierfür steht in der Zelle genügend Energie zur Verfügung.

Man vergleicht den Ablauf des Pumpvorgangs gern mit einem „Ping-Pong"-Mechanismus. Bei „Ping" wird das Natrium aus der Zelle und bei „Pong" das Kalium in die Zelle befördert. ATP hat dabei die Funktion der Schläger und die Membran die des Netzes. „Ping" und „Pong" entsprechen dabei zwei verschiedenen Konformationszuständen des Enzyms.

In der Gegenwart von Natrium kann ATP an das Pumpenmolekül binden. Bei dieser Bindung bildet das Molekül zur Zellinnenseite hin eine Öffnung und ermöglicht, daß drei Natriumionen in die Öffnung eintreten. Bei der Bindung dieser drei Ionen in der Öffnung erfolgt eine Konformationsänderung des Enzymmoleküls, und die Öffnung wird verschlossen. Die Natriumionen befinden sich jetzt im Molekül wie in einer Tasche. Die Konformationsänderung des Moleküls mit den innen befindlichen Natriumionen setzt die ATP-abhängige Phosphorylierung des Proteins voraus. Das Phosphat wird vom ATP zur Verfügung gestellt. Dieser Prozeß ist nur in Anwesenheit der Natriumionen möglich. Danach erfolgt ein Übergang in einen zweiten Konformationszustand, bei dem sich das Molekül zum extrazellulären Raum hin öffnet. Dabei löst sich die Bindung der drei Natriumionen und sie gelangen in den Extrazellularraum. Durch die Änderung der Molekülkonformation haben sich bei nach außen geöffnetem Zustand des Pumpenmoleküls die Bindungseigenschaften der phosphorylierten ATPase so geändert, daß zwei Kaliumionen an das weniger energiereiche Molekül gebunden werden können. Das Protein kann jetzt in Anwesenheit von Kalium dephosphoryliert werden und zwei Kaliumionen in das Innere des Pumpenmoleküls einschließen. Jetzt kann sich ATP wieder an die Innenseite des Pumpenmoleküls binden und den Ausgangszustand wiederherstellen. Dabei öffnet sich das Molekül zur cytoplasmatischen Seite und entläßt die Kaliumionen in das Zellinnere. Nach der Bindung von Natriumionen beginnt der Pumpenzyklus erneut.

Unter günstigen Bedingungen kann eine solche Pumpe den beschriebenen Zyklus etwa 150 mal pro Sekunde durchlaufen. Weil hierdurch elektrische Nettoladungen vom Zellinneren nach außen transportiert werden, wirkt die Na^+/K^+-ATPase wie ein Stromerzeuger (s. weiter unten) und trägt damit zur elektrischen Spannung zwischen Zellinnerem und extrazellulärem Raum bei. Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Teilschritten und der Molekülstruktur ist allerdings noch nicht genau bekannt. Man konnte aber die Geschwindigkeitskonstanten und die Bindungskonstanten in den einzelnen Teilschritten ermitteln.

Außer der Na^+/K^+-ATPase gibt es eine Anzahl weiterer Ionenpumpen. Sie transportieren z. B. Calcium- oder Wasserstoffionen. Auch sie beziehen ihre Energie aus der Hydrolyse von ATP.

Die Energie für einen Bergauftransport könnte auch durch den Bergabtransport einer zweiten Substanz gewonnen werden, wenn die beiden Mechanismen gekoppelt ablaufen. Symport- oder Antiport-Transporte sind derartige mit Energiefreisetzung einhergehende Prozesse.

1.2.2.3 Entstehen elektrischer Erscheinungen bei Transportprozessen

Außer den im letzten Teil des vorhergehenden Kapitels beschriebenen Mechanismen zur Erzeugung elektrischer Potentiale an zwei Seiten einer Membran kennt man auch noch andere Möglichkeiten. Dies zeigt ein einfaches physikalisches Experiment:

Teilt eine Membran zwei Lösungsräume, in denen Ionen so ungleich konzentriert sind, daß eine Differenz der Ladungen zwischen den beiden Räumen auftritt, so entsteht eine elektrische Spannung zwischen den beiden Lösungsräumen, das **Diffusionspotential.** Können die Ladungsdifferenzen mittels Diffusion der Ionen durch die Membran ausgeglichen werden, so ist ein Diffusionspotential nur vorübergehend meßbar. Können aber in einem Lösungsraum befindliche elektrisch geladene Moleküle wegen ihrer Größe (Proteinmoleküle) die Membran nicht durchdringen, wohl aber andere kleine Ionen, welche sich in der Lösung befinden, so bleibt ein Diffusionspotential bestehen. Dies ist auch der Fall, wenn kleine Ionen die Membran zwar passieren können, aber durch aktive Transportprozesse immer wieder in einen Lösungsraum zurückgeholt werden. Die Eigenschaften der Membran hinsichtlich ihrer Durchlässigkeit für einen Stoff werden durch den **Permeabilitätskoeffizienten** beschrieben.

Unterschiedliche Konzentrationen der meist anionisch geladenen Proteine bestehen zwischen Zellinnerem und extrazellulären Räumen, aber auch zwischen dem Inneren von Kapillaren und den extrakapillären, extrazellulaären Räumen. Im intrazellulären Raum und im Blutplasma ist die Proteinkonzentration höher als im extrazellulären (interstitiellen) Raum.

Wenn sich in einer Zelle mehr elektrisch geladene Proteine (in Form von Anionen) befinden als außerhalb, und wenn gleichzeitig kleine Kationen, z. B. K^+, in der Zelle im Überschuß vorhanden sind, diffundieren die Kaliumionen aus der Zelle in den Extrazellularraum, sofern die Zellmembran für diese Ionen durchlässig (permeabel) ist. Das ist allerdings bei Lipidmembranen nur in sehr geringem Ausmaß der Fall. Der Anhäufung im Extrazellularraum steht dann ein Verlust von positiven Ladungsträgern im Intrazellularraum, also ein Überwiegen der negativen Ladungen im Zellinneren gegenüber. Es sind somit unterschiedliche Ladungsmengen beiderseits der Membran entstanden. Das dadurch auftretende elektrische Potential verhindert den weiteren Austritt von Kaliumionen und bewirkt, daß die positiven Ionen wieder in Richtung Zellinneres gezogen werden. Es stellt sich ein Gleichgewicht ein zwischen der nach außen gerichteten „Diffusionskraft“ und der nach innen gerichteten elektrischen Kraft, so daß der Nettostrom durch die Membran Null wird. Das bei diesem Gleichgewicht

der Kräfte ausgebildete elektrische Potential zwischen den beiden Seiten der Membran heißt **Gleichgewichtspotential.** Es wird in der Regel für eine Ionensorte durch eine Abkürzung gekennzeichnet, welche das Ion identifiziert. Zum Beispiel wird das Gleichgewichtspotential für Kalium mit E_K bezeichnet. Wenn lediglich ein elektrochemischer Gradient die Ionentransporte bestimmt und aktive Transporte fehlen, dann heißt das Gleichgewicht **DONNAN-Gleichgewicht**[127].

Das zwischen dem Zellinneren (i) und dem Extrazellularraum (e) entstehende Gleichgewichtspotential (E_D) der Membran beträgt für die Gesamtheit der durchtrittsfähigen Ionen und für die einzelnen Ionenarten

$$E_D = R \cdot T \cdot (n \cdot F)^{-1} \cdot \ln [Kat^+]_e / [Kat^+]_i$$
$$= R \cdot T \cdot (n \cdot F)^{-1} \cdot \ln [A^-]_i / [A^-]_e$$

E = Gleichgewichtspotential; D = Index zu E als Gleichgewichtspotential; R = allgemeine Gaskonstante (= 8,31 $J \cdot K^{-1} \cdot mol^{-1}$); T = absolute Temperatur (im Körper: 310 K); F = FARADAY-Konstante, die Ladung pro mol (= $9{,}65 \cdot 10^4$ $A \cdot s \cdot mol^{-1}$); n = Betrag der Ladungszahl der Ionen (1 für K^+ oder Na^+, 2 für Ca^{2+}, 1 für Cl^- usw.); ln = natürlicher Logarithmus; Kat^+ = Kationen und A^- = Anionen. Der Index e steht für extrazellulär, der Index i für intrazellulär.

Die Gleichung vereinfacht sich zu

$$[Kat^+]_e / [Kat^+]_i = [A^-]_i / [A^-]_e$$
oder $[Kat^+]_e \cdot [A^-]_e = [Kat^+]_i \cdot [A^-]_i$

Im elektrischen Gleichgewicht müssen also die Produkte der Konzentrationen diffusibler Anionen und Kationen beiderseits der Membran gleich sein.

In *Abb. 1/25* ist stark ein vereinfachtes Beispiel für die Einstellung eines derartigen Ionengleichgewichts an der Zellmembran (DONNAN-Gleichgewicht) dargestellt. In zwei gleichgroßen Flüssigkeitsräumen ist die Elektroneutralität zunächst durch 15 Chlorid- und 15 Natriumionen auf der einen Seite der Membran und 15 Natrium-, 5 Chlorid- und 10 Proteinionen auf der anderen Seite gegeben. Weil jedoch die Bedingung erfüllt sein muß, daß bei einer Membran, die nur für Salze (= permeable Kationen und Anionen), aber nicht für Proteine durchgängig ist, die Produkte der diffusiblen Kationen und Anionen auf beiden Seiten gleich sein müssen, stellt sich ein Gleichgewicht ein, bei dem auf der einen Seite 12 · 12 und auf der anderen Seite 8 · 18 diffusible Ionen vorliegen. Diese Verteilung der Ionen bewirkt, daß auf der proteinhaltigen Seite die Gesamtionenzahl größer ist als auf der proteinfreien Seite. Die Folge ist, daß ein elektrisches Potential entsteht, das errechenbar ist und an vielen Zellen ca. 1 mV beträgt.

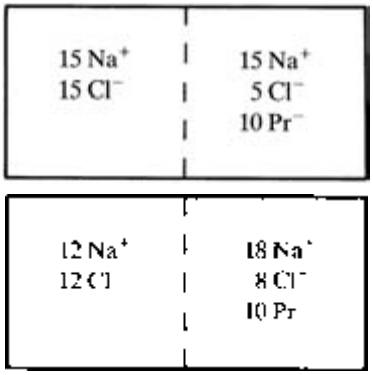


Abb. 1/25: **DONNAN-Verteilung** in zwei gleichgroßen Flüssigkeitsräumen vor Einstellung des Ionengleichgewichts (oben) und nach Einstellung des Gleichgewichts (unten).

Aus der ungleichen Ionenverteilung zwischen Zellinnerem und -äußerem und den dadurch bedingten osmotischen Kräften (Zellturgor, s. S. 47) wird auch eine **ungleiche Wasserverteilung zwischen Intrazellularraum und Extrazellularraum** verständlich, denn die zahlreicheren Moleküle im Zellinneren bewirken einen höheren osmotischen Druck. (Die ungleiche Proteinverteilung spielt auch bei den auf S. 465 beschriebenen Unterschieden zwischen Gefäßinnen- und Zwischenzellraum eine Rolle.)
Die Spannung E, die durch die Konzentration der verschiedenen Ionenarten beiderseits der Membran verursacht wird, beträgt entsprechend der oben dargestellten Gleichung

$$E = \frac{R \cdot T}{n \cdot F} \cdot \ln (c_e/c_i)$$

wobei c_e = extrazelluläre Konzentration, c_i = intrazelluläre Konzentration bedeuten. Setzt man für die Temperatur = 310 Kelvin (Körpertemperatur) ein, faßt $(R \cdot T)/(n \cdot F)$ und den dekadischen Logarithmus anstelle des Logarithmus na-

[127] DONNAN, F., 1870-1930, engl. Chemiker.

turalis zur Konstanten K zusammen – sie beträgt bei einwertigen Ionen (n = 1) 61 mV –, dann wird die elektrische Potentialdifferenz

$$E = K \cdot \lg(c_e/c_i)$$

Diese Gleichung heißt NERNSTsche Gleichung[128]. Sie beschreibt die Beziehung zwischen chemischer potentieller Energie und elektrischer potentieller Energie bei ungleicher Ionenverteilung beidseits einer Membran (Anwendung der Gleichung s. S. 57).

Ionentransporte durch Proteinkanäle von Plasmamembranen

Membranproteine, die als Ionenkanäle bezeichnet werden, sorgen in erster Linie für den Durchtritt von Ionen durch die Plasmamembran von Zellen. Sie sind die „Poren" für die Ionenpermeabilität der Zellmembran.
Eine Analyse der Ionenströme wurde möglich, als es gelang, eine mit konzentrierter Kochsalzlösung gefüllte Glas-Mikroelektrode von weniger als 1 µm Durchmesser durch die Plasmamembran in das Zellinnere einzustechen, ohne die Zelle so sehr zu schädigen, daß ihre elektrische Membranfunktion, die einer Batterie gleicht, zusammenbrach. Gelangt man mit der Elektrodenspitze in das Cytoplasma, so registriert man im Ruhezustand der Zelle eine elektrische Spannung gegenüber dem Extrazellularraum. Durch Konvention wurde das Zellinnere als negativ bezeichnet. In ruhenden Muskelzellen und Nervenzellen wurde eine Membranspannung von ca. –70 mV gemessen. Bei dieser Technik ist es möglich, die Membranspannung auf beliebige Höhe zu bringen und konstant zu halten (im Fachjargon: die Spannung zu klemmen), indem man durch die Mikroelektrode unter Verwendung eines Regelverstärkers dem Zellinneren Strom zuführt. Die dabei durch die Membran fließenden Ionenströme kann man messen. Die Technik heißt **Spannungsklemme** (voltage-clamp).
Es zeigte sich, daß sich durch äußeren Reiz die Membranspannung erregbarer Zellen (Nerven- oder Muskelzellen) kurzzeitig massiv verändern kann, so daß die Zellbatterie sogar vorübergehend umgepolt wird: Das Potential wird im Cytoplasma positiv gegenüber dem Extrazellulärraum. Den Vorgang nennt man **Depolarisation**. Die Physiologen A. L. HODGKIN und A. F. HUXLEY[129] konnten die Umpolung auf das Fließen eines Stroms von Natriumionen und Kaliumionen durch die Plasmamembran entlang der bestehenden Konzentrationsgradienten dieser Ionen zurückführen. Auf Grund ihrer Untersuchungen mußte man schließen, daß in die Zellmembran regelbare Ionenschleusen eingebaut waren, durch die Kalium- und Natriumströme fließen konnten, wenn die Schleusentore offen waren. Durch elektrische, aber auch durch bestimmte chemische und mechanische Reize ließen sich die Durchlässe, die man jetzt Ionenkanäle nennt, vorübergehend öffnen. Je nach Natur des Reizes bezeichnet man die Kanäle als spannungsgesteuert bzw. als chemisch oder mechanisch aktivierbar. E. NEHER und B. SAKMANN[130] saugten mit einer Mikrokapillare einen Zellwandbezirk an die Kapillaröffnung, zogen die unter leichtem Unterdruck stehende Kapillare zurück und rissen dabei das Stück der Zellwand ab, welches unter der Kapillaröffnung lag und das nun wie ein Deckel die Kapillare verschloß. Zwischen dem Inneren der mit Salzlösung gefüllten Kapillare und der Lösung, in der sich die durch die Zellwand verschlossene Kapillarspitze befindet, wird eine elektrische Spannung gemessen. Diese kann durch Stromzufuhr verändert werden, wenn sich ein spannungsempfindlicher Ionenkanal oder eine Anzahl von Kanälen im angesaugten Membranfleck (Patch) befinden, und man kann den Strom messen, der bei einer vorgegebenen Spannung (s. oben: Spannungsklemme = voltage clamp) durchfließt. Durch den Unterdruck in der Kapillare ist gewährleistet, daß fast kein Strom an den Rändern des Membranflecks zwischen Glaswand und Membran fließen kann. Mit dieser Technik gelang es, den Strom durch einen einzelnen Ionenkanal zu registrieren.
Die registrierbaren Kanalöffnungs- und -schließungsvorgänge sind stufenartige Stromänderun-

---

[128] NERNST, W., 1864-1941, Prof. der Physik in Göttingen und Berlin. Einer der Begründer der physikalischen Chemie.

[129] HODGKIN, A. L., und HUXLEY, A. F. (Nobelpreisträger) analysierten Anfang der 50er Jahre dieses Jahrhunderts die vorübergehende Depolarisation der Membranspannung vom Ruhepotential bei Nervenimpulsen.

[130] NEHER, E., und SAKMANN, B. (Nobelpreis 1991) entwickelten 1976 in Göttingen das Patch-clamp-Verfahren.

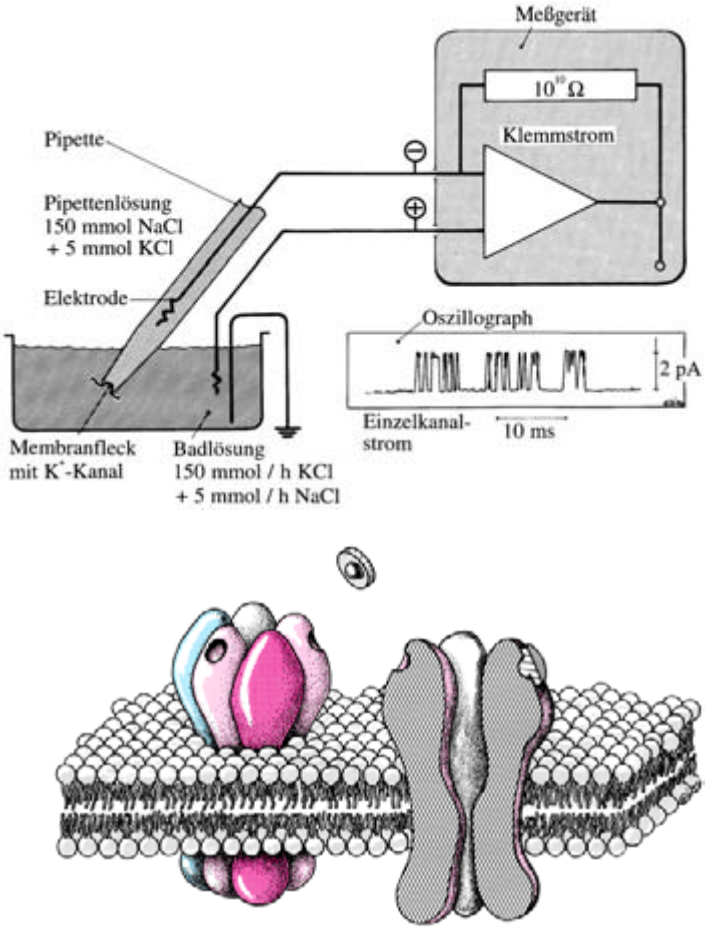


Abb. 1/26: Oben: **Einzelkanalregistrierung eines Kaliumkanals mit der Membranfleckklemme (patch-clamp).** Der Membranfleck ist so orientiert, daß seine Cytosolseite der Badlösung und die extrazelluläre Seite der Pipettenlösung zugewandt ist. Der Stromfluß durch den Membranfleck wird verstärkt, mittels Meßgerät bestimmt und auf dem Oscillographen dargestellt. Bei der vorgegebenen Klemmspannung ist auf dem Oscillographen ein typischer Kanalstrom erkennbar. Kanalöffnungen führen zu positiven (nach oben gerichteten) Stromauslenkungen, häufig in Form von Gruppen (bursts). Die positiven Stromauslenkungen (Offenzustände des Kanals) bleiben nur kurz erhalten. Die Stromspur kehrt danach immer wieder auf das Nullstromniveau zurück.
Unten: **Acetylcholinrezeptor,** bestehend aus fünf Untereinheiten (α, γ, α, β, δ). Die beiden α-Untereinheiten sind identisch. Die Untereinheiten sind zusammenhängende Polypeptidketten, welche durch die Lipid-Doppelschicht (Zellmembran) hindurchreichen.
Der linke Teil des Bildes zeigt die äußere Kontur des Rezeptors. Er ragt etwa 6 nm aus der Zelloberfläche in den Extrazellulärraum hinein. An zwei Untereinheiten sind Bindungsstellen für Acetylcholinmoleküle (ACh) erkennbar. Oberhalb des Molekülkomplexes ist schematisch ein ACh dargestellt, das in die Bindungsstelle paßt. Rechts ist ein aufgeschnittener Rezeptormolekülkomplex zu erkennen. An seiner engsten Stelle, nahe der inneren Oberfläche der Membran, ist er nur 0,6 bis 0,8 nm breit. An der engsten Stelle sowie am äußeren und inneren Membrandurchtritt liegen Ringe negativer Ladungen (nicht dargestellt). Sie spielen eine Rolle bei der Bindung von Kationen. Der mittlere, an der engsten Kanalstelle liegende Ring ist wahrscheinlich die wesentliche Struktur für die Selektion von Ionen (Selektionsfilter). Ein ACh-Molekül hat an einem Kanalprotein angedockt.
Nicht dargestellt sind Zuckerreste, die von den Kanalproteinen in den Extrazellulärraum hineinragen, sowie die intrazellulären Verbindungen der Kanalproteine, z. B. mit dem Cytoskelett.

gen (*Abb. 1/26*) und erfolgen in vielfacher Wiederholung. Die Höhe (Amplitude) einer Stromstufe ist ein Maß der Transportkapazität des Ionenkanals. Die Öffnungsdauer der Kanäle ist unterschiedlich. Durch einen Natriumkanal fließt bei einer 1 ms langen Öffnungszeit ein Strom von ca. 1 pA, d. h. eine Ladung von $Q = I \cdot t = C \cdot V = 10^{-15}$ Ampère-Sek. (As). Zusammen mit der Elementarladung von $1{,}6 \cdot 10^{-19}$ As ergibt sich daraus ein Fluß von etwa 6000 Natriumionen. Das bewirkt eine Änderung des Membranpotentials. Die Potentialänderung kann nach $E = I \cdot t/C$ berechnet werden. Da die Membrankapazität C etwa 1 $\mu F/cm^2$ (1 F = 1 As/V) beträgt, kann durch eine Kanalöffnung bei einem Kanal pro μm^2 Zellfläche die einströmende Ladung (10^{-15} As/μm^2) das Membranpotential um 100 mV verändern. Wenn der Reiz gleichzeitig mehrere Kanäle trifft, wird die Summe der Ionenströme groß, ebenso, wenn der Kanal längere Zeit geöffnet bleibt. Beim Überschreiten eines Schwellenwerts breitet sich der Depolarisationsprozeß über die gesamte Zellwand aus und stellt die Grundlage für das Aktionspotential dar (s. S. 155). Die Transportkapazität des Ionenkanals liegt um einen Faktor von ca. 10 000 höher als die der Na^+/K^+-Pumpe.

Neher und Sakmann untersuchten auch die Kontaktstellen von Nervenendigungen mit Muskelzellen. Hier spielt eine Überträgersubstanz, das Acetylcholin, eine entscheidende Rolle für die Erregung der Muskelzellen (s. S. 171 und S. 188). Das fand man, als Acetylcholin der Elektrolytlösung in der Glaskapillare zugesetzt wurde, deren Ende mit einem Membranfleck aus der Muskelendplatte verschlossen war. (Das ist der Teil der Muskelmembran, an dem ein motorischer Nerv endet, s. S. 187.) Acetylcholin bindet sich als sogenannter Ligand an ein dort vorkommendes Membranprotein an, das als Acetylcholinrezeptor bezeichnet wird, aber zugleich als Ionenkanal funktioniert. Ähnlich wie bei einem spannungsgesteuerten Ionenkanal, erfolgen bei dieser Kanalart nach Bindung des Liganden sprunghafte Ein- und Ausschaltungen von Ionenströmen durch die Membran. Wenn die Acetylcholinmoleküle an ihren Rezeptor gebunden sind, öffnet sich zunächst der Kanalteil des Rezeptor-Kanalkomplexes und springt nach unterschiedlich langer Zeit wieder in den geschlossenen Zustand zurück. Es zeigte sich bald, daß auch bei den anderen Überträgerstoffen (s. S. 171) Rezeptor-Kanalkomplexe für die Erregbarkeit wesentlich sind.

Mit gentechnischen Methoden wurden in den letzten Jahren Rezeptor-Kanalkomplexe für die Forschung verfügbar gemacht. Der bereits erwähnte Acetylcholinrezeptor ist am besten untersucht.

Der Rezeptorprotein-Kanalkomplex (*Abb. 1/26*) besteht aus 5 Untereinheiten, welche selbst kompliziert aufgebaut sind und aus Proteinen bestehen. In ihnen findet man eine Struktur, die α-Helix, mit deren Hilfe die Proteingruppen vierfach durch die Zellmembran treten. Die Untereinheiten sind so angeordnet, daß sie zusammen eine Pore durch die Membran ermöglichen. Vier der fünf Untereinheiten weisen einen hohen Grad von struktureller Übereinstimmung auf. Daß diese Proteine die hydrophobe Zellmembran durchdringen können, liegt daran, daß sie selbst wasserabstoßende Abschnitte besitzen und sich deshalb leicht in die Lipid-Zellmembran einfügen und diese durchdringen können. Die Außenseite einer Helix-Einheit kleidet die Kanalwand aus und bildet eine Struktur, die den Dauben eines Fasses ähnlich ist.

Die Rezeptoren für andere Überträgersubstanzen unterscheiden sich vom Acetylcholinrezeptor in einigen Seitenketten. Das „Rückgrat" der Proteine ist eine Polypeptidkette. Es ist für die verschiedenen Transmitterrezeptoren gleichartig. Es ist bemerkenswert, daß ein Austausch von nur drei Aminosäuren ausreicht, um einen kationenselektiven Acetylcholinrezeptor in einen anionenselektiven Rezeptor umzuwandeln.

Bei gentechnischen Untersuchungen fand man, daß spannungsabhängige Kaliumkanäle aus vier identischen Proteinen mit je sechs helixartigen Strukturen bestehen. Die beiden Enden dieser Untereinheiten liegen im Inneren der Zelle. Der transmembranäre Teil des Kanalproteins besitzt 16 α-Helixstrukturen, die einen zentralen Zylinder aus 8 derartigen molekularen Schrauben umgeben. Vier von ihnen sind wahrscheinlich Sensoren, die auf Änderungen der äußeren Spannungswerte reagieren. Verschiebt sich die äußere Spannung in positiver Richtung, z. B., wenn ein depolarisierend wirkender Stoff an den Rezeptor andockt, werden bei der Depolarisation die betroffenen Kaliumkanäle geöffnet. Die Schrauben- (= Helix-)teile bewegen sich dabei in Richtung auf die äußere Membranoberfläche. Bei anderen Typen von Kaliumkanälen, z. B. den calciumaktivierbaren Kaliumkanälen, ist der Mechanismus jedoch anders. Die Sensoren dieses und anderer Kaliumkanäle sind noch nicht genauer erforscht.

Die engste Stelle der Ionenkanäle, die eigentliche Pore, in der die Ionensorte bestimmt und ausgewählt wird, für die der Kanal durchlässig ist, besteht aus einem Ring von vier gleichen Aminosäuren (Tyrosinen). Diese vier aus den insgesamt ca. 1000 Aminosäuren sorgen letztlich für die biologisch bedeutsame Selektivität dieser Proteinkanäle.

Die Ionenkanäle sind spezifisch für einzelne Ionenarten. So läßt ein Natriumkanal keine Kaliumionen durchtreten.
Auch mechanischer Zug oder Dehnung einer Zellmembran, wie sie z. B. bei osmotisch bedingter Zellschwellung auftritt, kann Ionenkanäle öffnen. Auch beim Hörvorgang spielen mechanisch aktivierbare Kaliumkanäle eine wichtige Rolle (s. S. 546) zur Umsetzung von Tönen (mechanische Schwingungen) in elektrische Impulse.
Die bisher beschriebenen Ionentransporte wurden durch von außen auf die Zellen wirkende Reize hervorgerufen. Es gibt aber auch Stoffe, die an Rezeptoren von Zelloberflächen festmachen, welche nicht mit einem Ionenkanal verbunden sind. Wenn die Ankopplungen nachfolgend im Zellinneren Botenstoffe freisetzen (s. S. 154), können diese aus dem Inneren der Zelle Ionenkanäle aktivieren. Ein solcher Vorgang beteiligt mehrere Glieder an der Kanalaktivierung. Derartige Signalketten (Transduktionsketten) spielen eine große Rolle für den Zellstoffwechsel (s. S. 74, S. 80, S. 154 und S. 700).
Um diese Transduktionsketten in ihrer Bedeutung für Ionenkanäle zu untersuchen, wurde die Patch-Clamp-Technik erweitert. Nach Herausreißen des Membranflecks aus der Zellmembran konnte man zwar die Ionenkanäle im Membranstück untersuchen, das die Kapillaröffnung verschloß, aber nur abgekoppelt von der Stoffwechselmaschinerie im Zellinneren. Es wurde daher die sog. Ganzzellableitung entwickelt, mit der sich auch die Vorgänge im Zellinneren untersuchen ließen, die zur Aktivierung von Ionenkanälen führten. Hierzu wird nach erfolgreicher Ansaugung und Abdichtung der Membran mit der Mikrokapillare das Membranareal so stark angesaugt, daß es platzt. Das entstehende, winzige Loch in der Membran ermöglicht einen direkten Zugang zum Inneren der Zelle. Durch die Kapillare können dem Zellinneren Substanzen zugesetzt werden, die in das Cytoplasma diffundieren. Aus Untersuchungen der Muskelerregung (s. S. 179, S. 188 und S. 313) sowie der Erregungsübertragung an Nervenzellen (s. S. 153) ist bekannt, daß Calciumionen als ein intrazellulärer Botenstoff an den genannten Funktionen maßgeblich beteiligt ist. Wenn man Calciumionen durch die Mikrokapillare in die Zelle einführte, banden sie an eine Reihe verschiedener Kaliumkanäle, wodurch diese geöffnet wurden. Dabei fand man eine Proteinklasse, die G-Proteine genannt wurden, denn sie binden **G**uanyl-Nukleotide. Das oben beschriebene GTP gehört hierzu. Viele der inzwischen bekannten Rezeptorproteine, die nach außen gerichtet in den Zellmembranen verankert sind und als Andockstellen für Hormone fungieren, geben deren Anweisungen (Signale) an G-Proteine weiter, indem sie eines oder mehrere dieser an der Membraninnenseite liegenden Proteine aktivieren.

Das geschieht dadurch, daß der Proteinkomplex, der sich durch die Hormon-Rezeptorbindung bildet, seine Konformation ändert und sich jetzt an das G-Protein anlagern kann. Eine Untereinheit des G-Proteins kann sich ablösen und an einen Effektor (z. B. Ionenkanal) anbinden. Durch die oben beschriebene Bindung von Acetylcholin wird auf diese Weise ein G-Protein aktiviert, dessen α-Untereinheit zu einem Kaliumkanal wandert, dort gebunden wird und die Kanalöffnung auslöst. Ist der Effektor ein Enzym, z. B. Adenylat-Cyclase (s. S. 700), so werden weitere Botenstoffe in Gang gesetzt, z. B. Kinasen (*Abb. 2/47*, S. 180). Diese können durch Übertragung einer Phosphatgruppe ebenfalls Ionenkanäle aktivieren. Ein Effektorsystem der G-Proteine, die Phospholipase C, kann ihrerseits in der Membran Botenstoffe aus einem Membranlipid herstellen. Einer dieser Botenstoffe setzt Calcium aus intrazellulären Calciumspeichern frei, was wiederum zur beschriebenen Kanalaktivierung führen kann.

Es besteht also ein Netzwerk von Mechanismen für Ionentransporte durch Zellmembranen, bei dem verschiedenartige Grundprozesse beteiligt sind.

Man kann Kanäle mit Giften oder Pharmaka blockieren. Das Skorpiongift Charybdotoxin blockiert den Ionendurchtritt, indem es sich an der Kanalmündung festsetzt. Tetraethylammonium bindet, wenn man es von außen an die Zellen bringt, ebenfalls an die Mündung von Kaliumkanälen. Wenn man es in das Innere der Zelle injiziert, gelangt es in die Nähe der eigentlichen Pore und blockiert dort. Tetrodotoxin, das Gift des japanischen Kugelfischs, bindet an Natriumkanäle und verhindert den Natriumeinstrom.

Nach Kenntnis der elektrischen Vorgänge an den Zellmembranen lassen sich die Gleichgewichtspotentiale für einzelne Ionensorten errechnen. Setzt man in die NERNSTsche Gleichung (s. S. 53) die Werte für das extra- und intrazelluläre Kalium K^+ ein und errechnet die Werte für die nicht erregte Zelle, bei welcher mittels passiver und aktiver Transportprozesse Kalium im Zellinnern 155 mmol/l, im Extrazellularraum 4 mmol/l beträgt, so ergibt sich

$$E_D = 61\ mV \cdot \lg \frac{[K^+_e]}{[K^+_i]}$$

$$E_D = 61\ mV \cdot \lg \frac{4}{155}$$

$$E_D = 61\ mV \cdot \lg 0{,}026$$

$$= 62\ mV \cdot (-1{,}59)$$

$$= \mathbf{-\ 97\ mV}$$

Das so errechnete Potential ist das **Gleichgewichtspotential einer Zelle für Kalium.** Dieser Wert zeigt, daß bei einem Membranpotential von –97 mV dann E = 0 wird. Bei diesen Bedingungen tritt weder ein Kaliumeinstrom noch ein Kaliumausstrom auf. Damit besteht kein Nettostrom. Man nennt das Gleichgewichtspotential deshalb auch Nullstrompotential. Nicht bei allen Zellen sind die intra- und extrazellulären Kaliumwerte so wie in obiger Rechnung. Das ist der Grund, daß die Kaliumgleichgewichtspotentiale bei manchen nicht erregten Zellen Werte von –85 oder –90 mV haben. Für die Na^+- und Cl^--Ionen können die entsprechenden Gleichgewichtspotentiale in derselben Weise ermittelt werden.
Weil **Natrium** außerhalb der Zellen sehr viel höher konzentriert ist als innerhalb der Zellen, ergibt sich für dieses Ion ein Gleichgewichtspotential von +66 mV bei der nicht erregten Zelle und für **Chlorid** in vielen Zellen ein Gleichgewichtspotential von –90mV. Das Cl^--Potential liegt aber nicht bei allen Zellen in der gleichen Höhe wie das Potential für K^+, was an den Kanälen liegt und sich in den ermittelten Permeabilitätskonstanten zeigt.
Bei der Potentialbildung an Zellmembranen sind die drei erwähnten Ionenarten stets mehr oder weniger stark beteiligt und müssen bei der Ermittlung des Potentials an Zellmembranen auch alle berücksichtigt werden. Die Permeabilität der Membran, welche durch die Permeabilitätskonstante P_K ausgedrückt wird, ändert sich, wenn die Membran erregt wird. Mit der Änderung der Permeabilität ändern sich auch die Konzentrationen der einzelnen Ionenarten während der Erregung. Die folgende Gleichung gestattet, die Beteiligung der Ionenarten zu jedem Zeitpunkt der Erregung zu bestimmen:

$$E = \frac{R \cdot T}{F} \ln \frac{P_K [K^+_e] + P_{Na} [Na^+_e] + P_{Cl} [Cl^-_i]}{P_K [K^+_i] + P_{Na} [Na^+_i] + P_{Cl} [Cl^-_e]}$$

Dabei bedeuten P_K, P_{Na} und P_{Cl} die Permeabilität der Zellmembran gegenüber dem jeweiligen Ion; in eckigen Klammern stehen die Ionenkonzentrationen.
Verwendet man die in *Tab. 2/2*, S. 156, dargestellten Ionenkonzentrationen bei einer unerregten Muskelzelle, so ergibt sich ein Potential zwischen Zellinnerem und Außenraum (Interstitium) von

$$E = 61 \cdot \lg \frac{1 \cdot 4 + 0{,}01 \cdot 144 + 0{,}05 \cdot 7}{1 \cdot 155 + 0{,}01 \cdot 7 + 0{,}05 \cdot 114}$$

$$E = 61 \cdot \lg \frac{5{,}49}{160{,}77}$$

$$= 61 \cdot (-1{,}46)$$

$$= \mathbf{-89{,}4\ mV}$$

Das bedeutet, daß bei diesem Zustand der Membran ein Wert vorliegt, der etwa dem Kaliumgleichgewichtspotential entspricht.

1.2.3 Ruhemembranpotential

Die Zusammensetzung der Ionen im Zellinnenraum ist anders als diejenige des Interzellulärraums (Interstitium) (*Abb. 11/2*, S. 466). Es bestehen daher Gradienten der potentiellen elektrischen Energie durch die Zellmembran, die **Membranpotential** genannt werden. Im nicht erregten Zustand sind die am Membranpotential beteiligten Ionen so verteilt, daß die negativen Ladungen im Zellinneren überwiegen. Die nicht diffusiblen anionischen Proteine sind im Extrazellularraum erheblich niedriger konzentriert als im Zellinneren. Sie bilden zusammen mit anderen organischen Ionen einen Großteil der intrazellulären Anionen. Die Konzentrationen diffusibler Anionen und Kationen sind in *Tab. 2/2* (s. S. 156) aufgeführt.
Für das Kation Na^+ ist die Membran nur wenig durchlässig. Die Membranpermeabilität für Kalium ist bis zu hundertmal größer. Auch Chlorid kann leichter permëieren als Natrium. Die ungleiche Ionenverteilung bewirkt die Höhe des **Ruhemembranpotentials.** Dieses variiert von Zellart zu Zellart und beträgt zwischen –10 und –100 mV.
Es gibt mehrere Ursachen für die ungleiche Ionenverteilung der intra- und extrazellulären Flüssigkeit:

1. Unterschiedliche Permeabilität für einzelne Ionenarten.
   Sie bewirkt z. B., daß ein Gefälle der Na^+-Konzentration zwischen innen und außen nicht ohne weiteres durch passive Rückdiffusion aufgehoben werden kann.
2. Beim Vorliegen eines Gleichgewichtspotentials für ein Ion ist der von ihm verursachte Netto-Ionenstrom Null. Wenn sich das Membranpotential E_M vom Gleichgewichtspotential E_D entfernt, so weicht der Netto-Ionenstrom um so stärker von Null ab, je weiter das Membranpotential vom Gleichgewichtspotential verschieden ist.
   Bei der elektrischen Spannung zwischen dem Inneren und Äußeren einer unerregten Zelle von –80 mV besteht für Na^+-Ionen ein **treibendes Potential** (E_{TR}) von ca. 145 mV. Dieses errechnet sich als Differenz zwischen dem Membranpotential von –80 mV und dem Gleichgewichtspotential von +65 mV ($E_{TR} = E_M - E_D$). Für Kalium, dessen Gleichgewichtspotential –90 mV ist, besteht beim Ruhemembranpotential von –70 mV ein treibendes Potential von +20 mV (in Gegenrichtung zum Potential für Na^+). Wegen der beschriebenen geringen Durchlässigkeit der Membran für Natrium kann trotz der hohen treibenden Kraft Natrium schlecht in die Zellen einströmen.
   In der Anfangsphase einer Zellerregung (s. S. 154) wird die Membrandurchlässigkeit für Na^+ plötzlich und vorübergehend erhöht und es kann Na^+ wegen des hohen treibenden Potentials sehr schnell in die Zelle eindringen. Wenn lediglich ein Austausch von verschiedenen, aber gleich geladenen Ionen durch die Membran erfolgt, z. B. Na^+ gegen K^+, so ist der Transport **elektroneutral.** Wenn aber durch den Transport ein **Überschuß** von Ionen in eine Richtung transportiert wird, so entsteht eine **Potentialänderung** (z. B. Ca^{++} gegen K^+). Dies ist dann ein **elektrogener** Transport.
3. **Aktiver Transport** von Natrium-, Kalium- oder Calcium-Ionen (s. oben).

Erfolgt lediglich ein passiver Ionentransport, so kommt es mit der Zeit intrazellulär zu einem zunehmenden Verlust von K^+ und einer Zunahme von Na^+. Wegen der relativ hohen Durchlässigkeit der Zellmembran für Kalium hätte das eine Abnahme des Ruhemembranpotentials der Zellen zur Folge, das im wesentlichen ein Kaliumpotential ist. Zur Aufrechterhaltung eines Ruhemembranpotentials sind deshalb aktive Transportprozesse durch die Ionenpumpen erforderlich.

1.2.4 Ionenpumpen

Der Aufbau der Ionenpumpen wurde bereits beschrieben (S. 50). Die molekularen Eigenschaften der Na^+/K^+-Pumpen und die Permeabilität der Zellmembran für Na^+ und K^+ sind so aufeinander abgestimmt, daß sich bei der lebenden Zelle ein **Fließgleichgewicht** bei einer intrazellulären Na^+-Aktivität (Konzentration) von 7-10 mmol/l und einer intrazellulären K^+-Aktivität von ca. 110 mmol/l einstellt. Dieser Gleichgewichtswert ist nicht fixiert. So bewirkt Blokkierung der Natriumpumpen (z. B. durch Abkühlung), daß das Zellinnere weniger negativ wird. Die Ionenpumpe spielt eine Rolle zur Verstärkung der Polarisation an Herzmuskelzellen und an dünnen Nervenfasern sowie bei der Modulation der Dauer eines Aktionspotentials. Eine typische Nervenzelle hat am Zellkörper etwa 1 Million Ionenpumpen. Jede einzelne Pumpe vermag in der Sekunde bis zu 600 Natriumionen aus der Zelle und bis zu 400 Kaliumionen in die Zelle zu transportieren. Die tatsächliche Aktivität ist im allgemeinen niedriger und vom jeweiligen Erregungszustand abhängig. Diese Art von aktivem Transport verläuft relativ langsam im Gegensatz zum schnellen Transport durch Ionenkanäle (s. S. 55).

Die energieverbrauchenden Ionenpumpen können durch Sauerstoffmangel, aber auch durch Gifte, z. B. Cyanid oder Dinitrophenol, die den Energiestoffwechsel beeinträchtigen,in ihrer Funktion gehemmt oder blockiert werden, was zu schweren Störungen mit tödlichen Folgen führen kann. Herzglykoside (Digitalis) hemmen die Na^+/K^+-ATPase. Hierbei steigt das intrazelluläre Na^+ an, welches dann gegen Ca^{++} ausgetauscht wird. Am Herzen bewirkt das in die Zellen strömende Calcium eine Verstärkung der Kontraktion (s. S. 314).

1.2.5 Vesikulärer Transport
(s. auch S. 8)

Allgemein handelt es sich beim vesikulären[131] Transport um Cytosen (s. S. 8). Die **Pinocytose**[132] ist ein Spezialfall der Endocytose, bei der sehr große Moleküle (z. B. Proteine), die die Zellmembran weder durch Diffusion noch durch einen aktiven Transport überwinden können, in die Zellen transportiert werden. Pinocytotischer Bläschen-Transport geht so vonstatten, daß die Zellmembran an der Außenseite, wo der zu transportierende Stoff in Lösung anliegt, ein Tröpfchen bestimmter Größe umfaßt, also ein Bläschen bildet, und den gelösten Stoff mitsamt der aus dem Plasmalemm abgeschnürten Bläschenhülle in das Zellinnere schafft, wo die Bläschenhülle wieder aufgelöst wird.
Werden pinocytotisch aufgenommene Partikel unverändert in der Membranhülle auf der anderen Seite der Zelle wieder abgegeben, spricht man von **Cytopempsis**[133]. Die Aufnahme größerer Partikel geht im Prinzip wie die Pinocytose vor sich, wird jedoch als **Phagocytose**[134] bezeichnet. Hierbei können organische Partikel, z. B. Bakterien, aufgenommen und mit Hilfe der Lysosomen (s. S. 13) enzymatisch abgebaut werden. Die Bildung von Vesikeln setzt meist das Vorhandensein von **Clathrin** voraus. Dies ist ein Protein, das in die Vesikelmembran eingebaut wird. Die in Bläschen (Vesikel) gelegenen Abbauprodukte können entweder aus der Zelle ausgeschleust werden oder als Restkörper (residual bodies) in der Zelle liegen bleiben. Abbauprodukte von Lipoproteinen können als Lipofuscingranula in den Zellen, besonders in Herzmuskel- und Nervenzellen, nachweisbar werden. Auch nicht verdauliche Substanzen, z. B. Kohlenstaub in der Lunge, Tusche in der Haut (Tätowierung), bleiben in den Phagocyten liegen, sie werden gespeichert.

---

[131] zu *vesícula* (lat.) – das Bläschen.
[132] *pínein* (gr.) – trinken; *kýtos* (gr.) – die Zelle.
[133] *pémpein* (gr.) – schicken, senden.
[134] *phágein* (gr.) – essen.

1.3 Biochemische Grundlagen

1.3.1 Molekulare Bausteine der Zelle

Bauplan, Struktur, Form und Funktion der Zellen und des gesamten Organismus werden durch die physikalischen und chemischen Eigenschaften der am Aufbau der Zellbestandteile beteiligten Substanzen bestimmt. Den weitaus größten Anteil an der chemischen Zusammensetzung der Zell-Trockenmasse haben **Proteine**[135] (Eiweiße), **Nucleinsäuren**[136], **Polysaccharide**[137] (Kohlenhydrate, Zucker) und **Lipide**[138] (Fettstoffe). Charakteristisch an der chemischen Zusammensetzung dieser makromolekularen Substanzen ist der Aufbau aus relativ wenigen Grundbausteinen, der durch geeignete Variation die Bildung einer sehr großen Zahl verschiedenartiger Einzelmoleküle mit spezifischen chemischen Eigenschaften erlaubt. So besteht die sehr vielfältige Klasse der Proteine aus insgesamt 20 verschiedenen Einzelbausteinen, den **Aminosäuren,** die durch kettenförmige Aneinanderreihung in unterschiedlicher Reihenfolge völlig verschiedenartige Makromoleküle bilden. Die **Nucleinsäuren** bestehen aus vier verschiedenen Einzelbausteinen, deren Reihenfolge die Eigenschaften dieser Moleküle bestimmt. Entsprechendes gilt für die Polysaccharide und die Lipide. Hieraus ergibt sich die Möglichkeit zum Aufbau von **Molekülen mit spezifischen Struktur-Eigenschaften und spezifischen Funktionen.** Zusätzlich enthält die Zelle entsprechend ihren jeweiligen Aufgaben eine große Zahl von niedermolekularen Verbindungen, die als Zwischenprodukte des intrazellulären Stoffwechsels an Syntheseprozessen oder bei der Gewinnung zellulärer Energie beteiligt sind, sowie anorganische Verbindungen wie Metallsalze, Phosphate, Sulfate etc. (s. *Tab. 1/1*).

Tab. 1/1: Chemische Zusammensetzung des menschlichen Körpers (Gewichtsprozent) bzw. ungefährer Anteil bei einem angenommenen Körpergewicht um 70 kg.

Wasser	60 %	42	kg
Proteine	20 %	14	kg
Lipide	15 %	10,5	kg
Kohlenhydrate	1 %	0,7	kg
Nucleinsäurem	1 %	0,7	kg
Mineralstoffe	5 %	3,5	kg

1.3.1.1 Proteine und Aminosäuren

Den Hauptanteil der Trockensubstanz der meisten Zellen bilden die **Proteine.** Sie sind Makromoleküle mit einem Molekulargewicht zwischen 15 000 und 1 000 000 Dalton[129]. Aufgrund ihrer sehr unterschiedlichen physikalisch-chemischen Eigenschaften können Proteine entweder als wasserlösliche Komponenten intra- und extrazellulärer Flüssigkeiten Funktionen als Biokatalysatoren (Enzyme), bei der Bindung niedermolekularer Verbindungen (Transportproteine), bei der Übermittlung interzellulärer Signale (Hormone), bei der Abwehr von Infektionen (Antikörper) etc. wahrnehmen. Unlösliche Proteine können als Faser- oder Stützproteine am Aufbau von Strukturen beteiligt sein (Haare, Horn, Muskelfasern), sie können in Membranen eingebaut werden oder im Bindegewebe die Fasern ausbilden.
Alle Proteine sind aus den in *Abb. 1/27* gezeigten 20 verschiedenen **Aminosäuren** aufgebaut, die in unterschiedlichen Mengenverhältnissen und in unterschiedlicher Reihenfolge als Kette aneinandergereiht sind. Allen Aminosäuren ist als Strukturelement gemeinsam eine Carboxylgruppe (-COOH) und am der Carboxylgruppe benachbarten Kohlenstoffatom (α-Kohlenstoffatom) eine Aminogruppe ($-NH_2$). Die Carboxylgruppe einer Aminosäure kann mit der Aminogruppe einer anderen Aminosäure unter Wasserabspaltung eine „Peptidbindung" eingehen. Es entsteht hierbei ein **Dipeptid.** Werden weitere Aminosäuren in analoger Weise gebunden, entstehen Tripeptide, Tetrapeptide usw. Kleinere Ketten dieser Art bezeichnet man als **Oligopeptide**[139], größere Ketten als **Polypeptide**[137]. Ein Protein besteht aus einer oder mehreren Ketten von Peptidbindungen der unterschiedlichen Aminosäuren.

[135] *próteros* (gr.) – erster.
[136] *nucleus* (lat.) – (Nuß-)Kern.
[137] *polýs* (gr.) – viele; *saccharum* (sanskr.) – Zucker.
[138] *lípos* (gr.) – Fett.
[139] *olígos* (gr.) – klein, wenig.

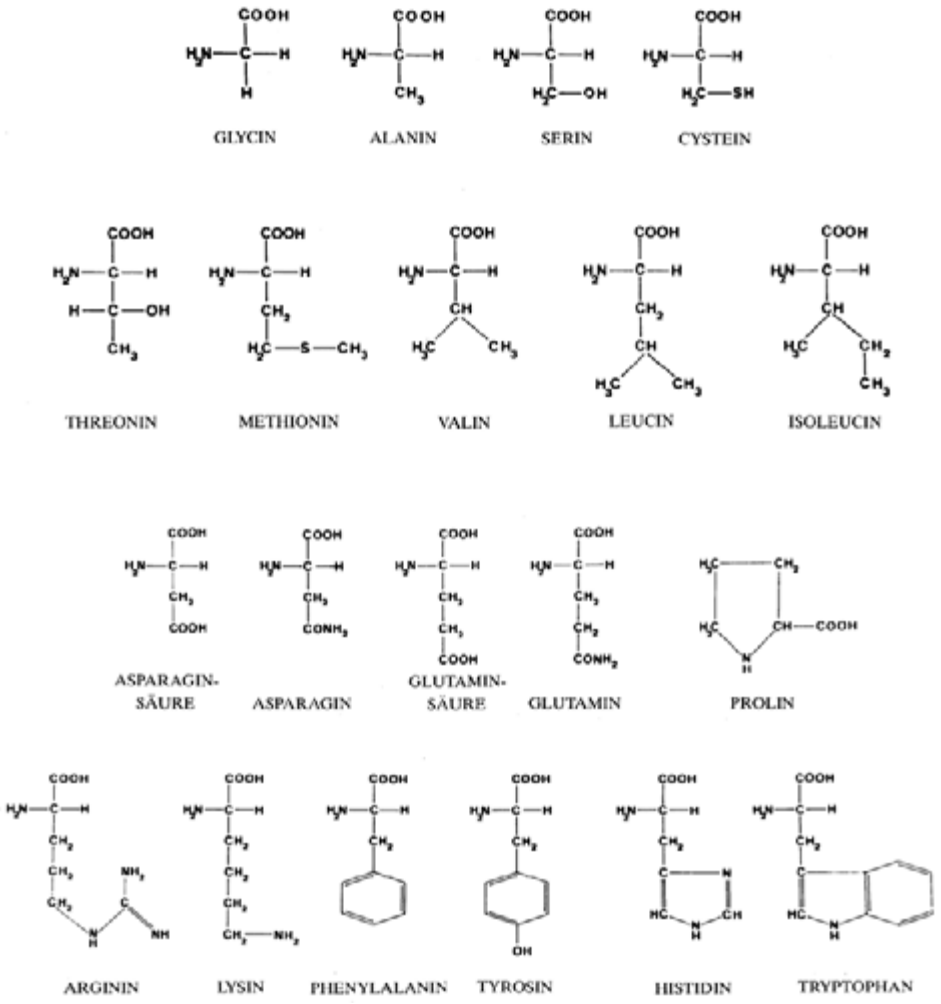


Abb. 1/27: Die in Proteinen enthaltenen **Aminosäuren**.

Die besonderen Eigenschaften der Peptidbindung bedingen, daß die Beweglichkeit der an der Bindung beteiligten Atome eingeschränkt ist. Dies hat zur Folge, daß sich die Peptidkette nicht als wirres Knäuel, sondern in regelmäßigen Strukturen anordnet. Man nennt die Reihenfolge, in der die Aminosäuren in einem Proteinmolekül gebunden sind, die **Primärstruktur**, die räumliche Anordnung der Kette die **Sekundär-** und **Tertiär-Struktur.** Häufig sind auch mehrere Proteinketten zu einem Molekülverbund zusammengelagert, man nennt dies **Quartärstruktur.**

Durch Erhitzen oder durch Säuren wird die Raumstruktur der Proteine zerstört, sie werden „denaturiert", ohne daß sich hierdurch die Peptidbindungen lösen. Da denaturierte Proteine leichter verdaut werden können, wird die Nahrung durch Kochen und durch die Magensäuren „aufgeschlossen".

Sekundär-, Tertiär- und Quartärstruktur eines Proteinmoleküls werden durch die spezifischen Eigenschaften der einzelnen Aminosäuren bestimmt. Diese bestimmen auch die Eigenschaften des gesamten Moleküls. Eine wesentliche Eigenschaft der Aminosäuren ist ihre unterschiedliche Löslichkeit in Wasser.

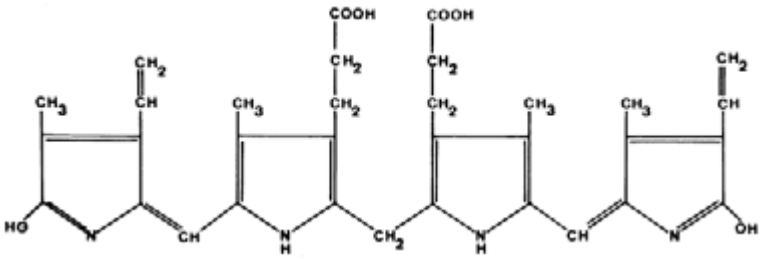


Abb. 1/28: **Bilirubin.**

Die Aminosäuren Tryptophan, Phenylalanin, Leucin, Isoleucin, Valin enthalten große, wasserabstoßende (hydrophobe[10]*), die Aminosäuren Glutaminsäure, Asparaginsäure, Serin, Threonin enthalten wasseranziehende (hydrophile*[9]*) Molekülreste. Sind in einem Proteinmolekül sehr viele hydrophobe Aminosäuren nach außen angeordnet, ist das Protein in Wasser unlöslich, sind die hydrophilen Aminosäuren außen angeordnet, ist das Protein löslich. In vielen Fällen ist es durch Anwendung moderner physikalisch-chemischer Verfahren gelungen, die räumliche Anordnung* ***(Konformation)*** *von Proteinmolekülen aufzuklären. Als Beispiel ist in Abb. 4/5, S. 277, die Konformation des Sauerstoffbindenden Hämoglobins aus den roten Blutkörperchen gezeigt. Auffallend ist, daß die Konformation Strukturen erkennen läßt, die die spezifische Bindung niedermolekularer Verbindungen erlaubt. Diese Fähigkeit zur spezifischen Bindung ist eine für ihre biochemische Funktion entscheidende Eigenschaft von Proteinen.*

Im Körper werden die Proteine ständig abgebaut und wieder neu synthetisiert. Ein solcher ununterbrochener Stoffwechsel schafft die Voraussetzung für Anpassungsvorgänge, durch die der Organismus auf Änderungen seiner Lebensbedingungen reagieren kann. Es ist daher notwendig, daß für die Neusynthese von Proteinen ständig alle 20 Aminosäuren in genügender Menge vorhanden sind. Nicht alle Aminosäuren können vom menschlichen Organismus synthetisiert werden. Sie müssen mit der Nahrung zugeführt werden **(essentielle Aminosäuren),** um die durch Stoffwechselprozesse entstehenden Verluste auszugleichen. Der Mensch ist daher auf die Ernährung mit tierischem oder pflanzlichem Eiweiß angewiesen, aus dem er durch Verdauungsprozesse die essentiellen Aminosäuren gewinnen kann.

Eine unzureichende Eiweiß-Ernährung führt zu Mangelzuständen, da der Abbau der Körperproteine nicht durch Neusynthese ausgeglichen werden kann. Proteinmangelernährung ist beispielsweise für die in vielen Entwicklungsländern auftretenden Krankheitsbilder des Marasmus[140] *oder Kwashiorkor*[141] *verantwortlich. Insbesondere die Zellen mit einem hohen Umsatz an Proteinen wie die Darmmucosa und die Bauchspeicheldrüse sind hiervon betroffen. Dadurch kommt es zu Verdauungsstörungen mit Durchfällen, Salzverlust und Wasserverlust, die tödlich verlaufen können.*

Neben ihren Funktionen beim Aufbau körpereigener Proteine sowie im Bau- und Energie-Stoffwechsel (s. S. 77ff) sind Aminosäuren wichtige Vorstufen für Biosynthesen niedermolekularer Stoffe. Beispiele hierfür sind die Hormone Adrenalin, Noradrenalin (s. S. 722) und Thyroxin (s. S. 711), die aus der Aminosäure Tyrosin entstehen, Melatonin und Serotonin (s. S. 718), die aus Tryptophan gebildet werden, sog. biogene Amine, wie das Histamin (s. S. 703), das ein Abbauprodukt des Histidins ist, sowie komplexere Strukturen wie der rote Blutfarbstoff Häm (s. *Abb. 4/5*, S. 277) oder dessen Abbauprodukt, der Gallenfarbstoff Bilirubin (s. *Abb. 1/28*).

1.3.1.2 Lipide

Als Lipide oder fettähnliche Verbindungen bezeichnet man eine Klasse von Naturstoffen, die in ihrer chemischen Struktur und in ihrer Funktion sehr verschiedenartig sein können. Sie haben die Eigenschaft gemeinsam, in Wasser nicht oder nur schwer löslich zu sein, sich dagegen in organischen Lösungsmitteln wie Benzol, Äther, Chloroform oder Aceton gut zu lösen.
Die wichtigsten Vertreter der Lipide sind die **Fette.** Sie haben im Körper als sog. Depotfette insbesondere im Fettgewebe die Funktion, als Reservestoff zu dienen, den der Körper bei Bedarf zur Energiegewinnung oder für Syntheseleistungen abbauen kann. Des weiteren dienen

[140] *marasmos* (gr.) – schwach werden; Abnehmen der Lebenskraft.
[141] afrikan., wörtlich: roter Knabe; gemeint ist Ernährungsstörung mit Ödemen bei Kindern.

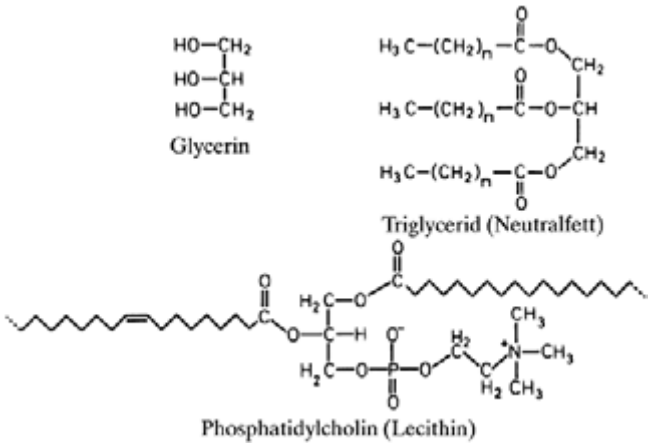


Abb. 1/29: **Triglycerid** (Neutralfett) und **Phosphatidylcholin** (Lecithin).

Fette auch als Druckpolster (zum Beispiel sind die Nieren im Fett gelagert) oder der Wärmeisolierung. Chemisch sind Fette Ester der Fettsäuren mit dem Alkohol Glycerin (*Abb. 1/29*). Bei einem „Neutralfett" sind drei Fettsäuren an Glycerin gebunden.

In den **Phospholipiden** sind zwei Fettsäuren und ein Molekül Phosphorsäure mit Glycerin verestert. Der Phosphorsäurerest kann noch mit einer Base verbunden sein wie z. B. in den **Lecithinen,** bei denen die Base Cholin an Phosphorsäure gebunden ist (*Abb. 1/29*). Die Phospholipide sind wesentliche Komponenten der Cytomembranen. Ihre chemische Struktur entscheidet über deren mechanische Eigenschaften.

Für die Festigkeit bzw. Flexibilität einer Lipidmembran entscheidend ist der Anteil von ***ungesättigten Fettsäuren,*** *d. h. von Fettsäuren, die im Molekül eine oder mehrere Doppelbindungen zwischen den Kohlenstoffatomen haben. Die am häufigsten in der Natur vorkommenden Fettsäuren bestehen aus 16 oder 18 Kohlenstoffatomen, die durch Einfachbindungen miteinander verknüpft sind. Eine Doppelbindung zwischen zwei Kohlenstoffatomen bewirkt eine Störung in der symmetrischen Anordnung der Moleküle in der Membran. Je mehr solcher „Störstellen" in der Membran enthalten sind, umso beweglicher, umso „flüssiger" wird sie. Werden solche Doppelbindungen durch Oxidationsprozesse gespalten, so wird die Membran mechanisch starrer und dadurch leichter verletzbar. Deshalb verfügt die Zelle über Schutzmechanismen, die solche Oxidationsreaktionen verhindern sollen. Beim Ausfall dieser Schutzmechanismen kann es zu Membranenschäden kommen, die zum Zelltod führen können. Es gibt erblich bedingte Störungen, bei denen diese Schutzmechanismen nicht richtig funktioneren. Dann kann es unter Belastungen wie beispielsweise durch bestimmte Medikamente zu Zellschädigungen kommen. Besonders empfindlich sind die Membranen der roten Blutkörperchen (Erythrocyten). Man kennt Krankheiten, wie z. B. den Favismus, bei denen durch Fehlen Oxidations-hemmender Reaktionen die Lebensdauer der Erythrocyten herabgesetzt ist.*

Kompliziert aufgebaute Lipide sind die Ganglioside, die neben wasserunlöslichen Strukturanteilen, wie Fettsäuren und langkettige Alkohole, noch verschiedene Zuckerreste im Molekül enthalten (s. *Abb. 1/30*). Sie sind Bausteine des Nervensystems und von Zellmembranen. Ein wichtiger Vertreter der Lipide ist das **Cholesterin**[142] (der international gebräuchliche Name ist Cholesterol), das als Bestandteil von Zellmembranen, beim Transport von Fettsäuren im Blut, sowie als Ausgangsstoff für Biosynthesen wichtige Funktionen hat. Das Cholesterin, das im Körper aus einfachen Bausteinen synthetisiert werden kann, ist Vorstufe für die Synthese der Gallensäuren (s. S. 434), der Steroidhormone (s. S. 718), des Vitamin D (s. S. 394) und des D-Hormons (s. S. 717) (vgl. *Abb. 1/31*).

1.3.1.3 Kohlenhydrate

Kohlenhydrate sind Stoffe, die sich nach der allgemeinen Grundformel $C_x(H_20)_y$ aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff zusammensetzen. Die Grundeinheiten dieser Verbindungsklasse sind die einfachen Zuckermoleküle oder

[142] *cholé* (gr.) – Galle; *stéar* (gr.) – Fett.

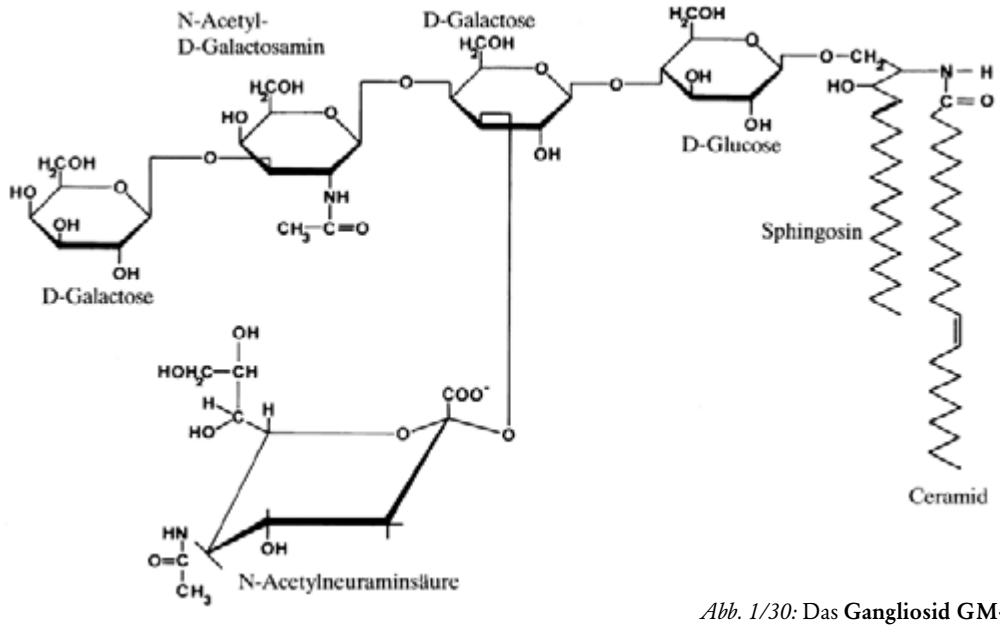


Abb. 1/30: Das **Gangliosid GM-1.**

Monosaccharide[143], von denen die wichtigsten Vertreter **Glucose**[144], **Galactose**[145], **Fructose**[146] und **Ribose**[147] sind. Chemisch sind diese Monosaccharide Alkohole mit 5 oder 6 Kohlenstoffatomen, 4 oder 5 alkoholischen und einer Aldehyd- bzw. Keto-Gruppe. Die einzelnen Vertreter der Monosaccharide (s. *Abb. 1/32*) unterscheiden sich meist nur in der räumlichen Anordnung dieser „funktionellen" Gruppen und sind sich daher in ihren chemischen Eigenschaften sehr ähnlich. Dennoch wird in biochemischen Reaktionen sehr spezifisch unterschieden, welches Zuckermolekül bei bestimmten Reaktionen umgesetzt wird.

Zusammengesetzte Kohlenhydrate oder **Oligosaccharide**[139] sind ebenfalls als Zuckermoleküle von Bedeutung, wie etwa der **Rohrzucker** (Saccharose), der aus Glucose und Fructose zusammengesetzt ist, oder der **Milchzucker** (Lactose), der aus Glucose und Galactose besteht.

Hochmolekulare Kohlenhydrate oder **Polysaccharide**[137] bestehen aus zu langen Ketten zusammengelagerten Monosaccharideinheiten. Das wichtigste Polysaccharid im Körper ist das **Glykogen.** Es besteht aus Glucose-Einheiten, die in vielfach verzweigten Ketten zu Molekülen mit sehr hohem Molekulargewicht (1-5 x 10^6 Dalton) verbunden sind. Glykogen ist vor allem in der Leber und im Muskel enthalten und dient dort als enzymatisch leicht spaltbare Glucosereserve, die bei Bedarf rasch für den Energiestoffwechsel verfügbar gemacht werden kann. Mit dem Glykogen im chemischen Aufbau sehr verwandt ist das pflanzliche Polysaccharid **Stärke,** das als Glucosequelle in der Ernährung eine wichtige Rolle spielt. Es kann im Darm in Glucose gespalten werden. Ein ebenfalls aus Glucose aufgebautes pflanzliches Polysaccharid ist die **Cellulose**. Sie kommt im Körper des Menschen nicht vor, in Pflanzen dient sie vor allem als Stützsubstanz zur Aufrechterhaltung der spezifischen Strukturen wie Blätter, Stengel etc. Die Bindungen, mit denen die Glucoseeinheiten zusammengehalten werden, sind in Stärke und Cellulose verschieden. Da der Mensch keine Verdauungs-Enzyme hat, die Cellulose spalten können, ist diese für die Ernährung lediglich Ballaststoff.

Im Körper sind Oligosaccharide und Polysaccharide häufig in Verbindung mit Proteinen oder Lipiden Bestandteile von zellulären Strukturen oder auch von Enzymen und anderen löslichen funktionellen Proteinen. Als Beispiel seien hier die

[143] *mónos* (gr.) – allein, einzig; *saccharum* s. 132.
[144] *glykýs* (gr.) – süß.
[145] *gala* (gr.) – Milch.
[146] *fructus* (lat.) – Frucht.
[147] Ribose ist ein Kunstwort.

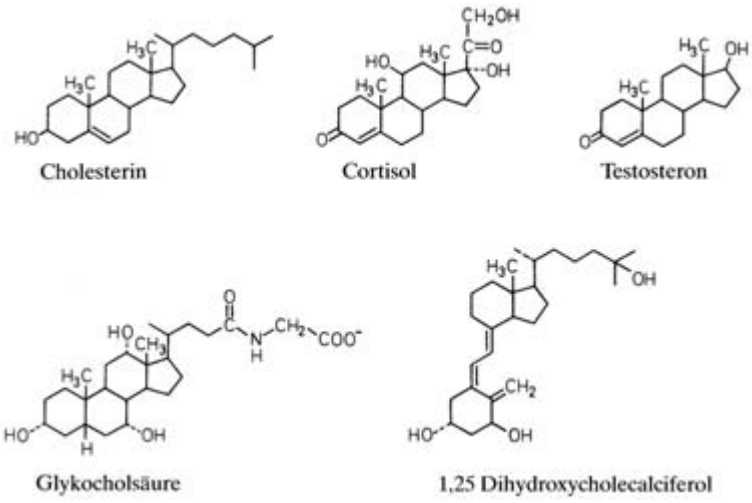


Abb. 1/31: **Steroid-Hormone und Gallensäuren** als Abkömmlinge des Cholesterins (Cholesterols).

Ganglioside genannt, die Verbindungen zwischen Lipiden (s. dort) und Oligosacchariden sind, sowie die Blutgruppenmerkmale, die teilweise Oligosaccharid-Einheiten darstellen, die an Proteine der Zelloberfläche gebunden sind.

Bedeutung der Kohlenhydrate im Stoffwechsel. Glucose ist für viele Zellen bzw. Organe des Körpers unverzichtbare Nahrungsquelle für den Energie- und für den Synthesestoffwechsel. Insbesondere das Gehirn und die roten Blutkörperchen können andere Energiequellen nicht oder nur unvollkommen nutzen. Auch in den Muskelzellen dient Glucose, insbesondere bei intensiver Arbeitsleistung, als wichtigste Energiequelle. Die Zellen des Muskels und der Leber enthalten deshalb als Kohlenhydratreserve das Polysaccharid Glykogen, aus dem durch enzymatische Prozesse bei Bedarf rasch Gluco-

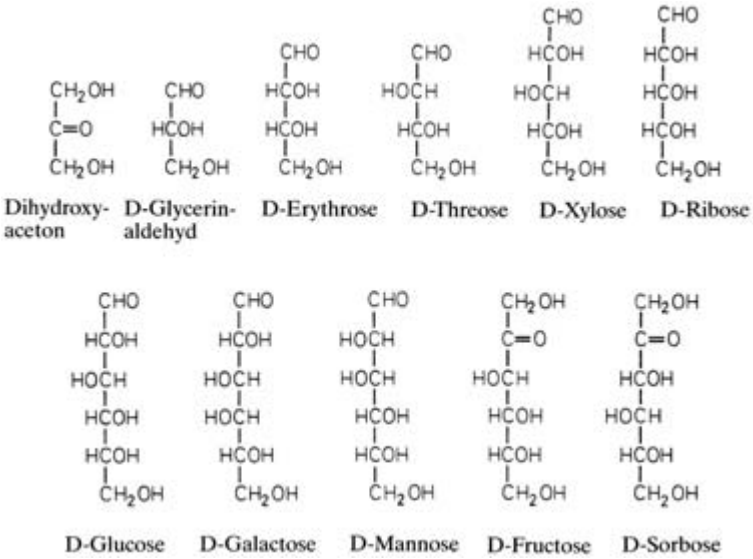


Abb. 1/32: Die wichtigsten in der Natur vorkommenden **Monosaccharide** in der „offenen" Schreibweise.

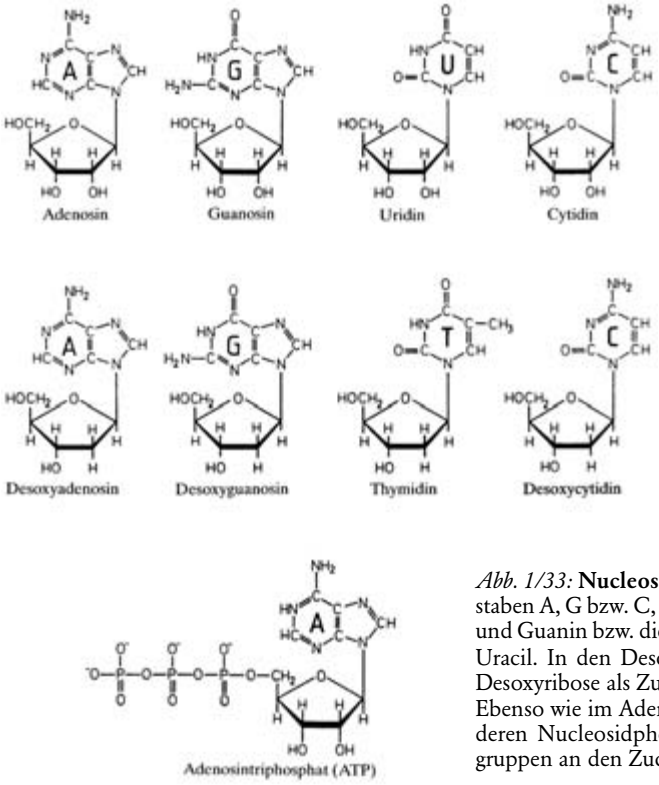


Abb. 1/33: **Nucleoside und Desoxynucleoside.** Die Buchstaben A, G bzw. C, T, U bezeichnen die Purinbasen Adenin und Guanin bzw. die Pyrimidinbasen Cytosin, Thymin und Uracil. In den Desoxynucleosiden ist anstelle der Ribose Desoxyribose als Zuckermolekül an die Base gebunden. Ebenso wie im Adenosintriphosphat (ATP) sind in den anderen Nucleosidphosphaten ein oder mehrere Phosphatgruppen an den Zuckerrest gebunden.

se abgespalten und dem Stoffwechsel verfügbar gemacht werden kann.

Im Blut muß zur Versorgung der Organe und des Gehirns ständig eine konstante Konzentration der Glucose aufrechterhalten werden. Dies geschieht, wenn nicht genügend Glucose mit der Nahrung aufgenommen wird, dadurch, daß zunächst das in der Leber gespeicherte Glykogen in Glucose gespalten wird, die an das Blut abgegeben werden kann. Bei länger dauerndem Kohlenhydratmangel kann Glucose in der Leber aus Aminosäuren synthetisiert werden. Diese können entweder aus mit der Nahrung aufgenommenem Eiweiß oder durch Abbau von Körperproteinen, insbesondere von Muskelproteinen, gewonnen werden.

Fructose, Galactose und Ribose können mit der Nahrung aufgenommen oder im Körper aus Glucose gebildet werden. Sie sind insbesondere wichtig als Strukturbestandteile von Oligo- und Polysacchariden.

1.3.1.4 Nucleinsäuren und Nucleotide

Ebenso wie die Proteine sind die Nucleinsäuren kettenförmig aufgebaute Makromoleküle (Polynucleotide) mit Molekulargewichten bis zu 10^9 Dalton, die in gestrecktem Zustand bis zu mehreren Zentimetern lang sein können. Sie werden durch Aneinanderreihung einzelner Bauelemente gebildet, die jeweils aus einer der Basen **Adenin, Guanin, Cytosin, Uracil oder Thymin** (s. *Abb. 1/33*), einem Zuckerrest und einer Phosphorsäuregruppe bestehen. Als Zuckerrest ist entweder Ribose oder Desoxyribose im Nucleinsäuremolekül enthalten, daher werden die Nucleinsäuren als **D**esoxyribonucleinsäure (abgekürzt **D**NA; A steht für acid, engl. Säure) oder als **R**ibonucleinsäure (abgekürzt **R**NA) bezeichnet. Die einzelnen Bauteile werden über die Phosphorsäuregruppe derart miteinander verbunden, daß jeweils die am 3. bzw. 5. Kohlenstoffatom stehende Hydroxylgruppe der Zuckermoleküle eine Esterbindung mit der Phosphorsäure eingeht. In der DNA sind die

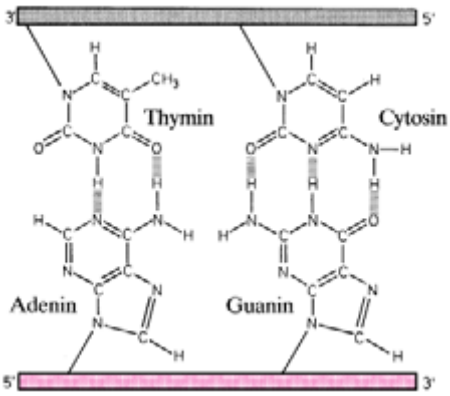


Abb. 1/34: **„Wasserstoffbrücken" zwischen Purin- und Pyrimidinbasen in der DNA.** Der „Strang" aus Phosphat- und Zuckerresten ist durch Balken dargestellt (s. *Abb. 1/34*), die Bezeichnung 3' bzw. 5' gibt an, an welchem Kohlenstoffatom der Desoxyribose die Kette endet.

Purinbasen Adenin, Guanin und die Pyrimidinbasen Cytosin und Thymin enthalten, die RNA enthält anstelle von Thymin die Base Uracil. Die Reihenfolge, in der die einzelnen Nucleoside (s. *Abb. 1/33*) aneinandergereiht sind, bestimmt die biologischen Eigenschaften des Gesamtmoleküls. Wesentlich für die Aufrechterhaltung einer definierten räumlichen Struktur, vergleichbar der Sekundär- und Tertiärstruktur von Proteinen, ist die Fähigkeit der in den Nucleinsäuren enthaltenen Basen, sich durch die Ausbildung von Wasserstoffbrücken (s. *Abb. 1/34)* aneinanderzulagern. Hierbei lagern sich jeweils eine Purinbase und eine Pyrimidinbase zusammen.
Die DNA bildet einen Doppelstrang aus zwei spiralförmig miteinander verwickelten Polynucleotid-Einzelsträngen. Diese Anordnung als **Doppelhelix**[71] wurde von den englischen Biochemikern J. D. Watson, F. H. C. Crick und dem Physiker M. Wilkins 1953 als Ergebnis von Kristallstruktur-Untersuchungen und anhand von Strukturmodellen, die eine optimale Ausbildung von Wasserstoffbrücken erlauben, postuliert. Die Polynucleotid-Doppel-Stränge bilden extrem lange Makromoleküle, die bei Coli-Bakterien aus mehr als 4 Millionen Basenpaaren, bei höheren Organismen aus noch erheblich größeren Einheiten bestehen. Die chemische Struktur, insbesondere die Reihenfolge der einzelnen Nucleotid-Basen, enthält die Information für die Ausprägung und Weitergabe der Erbanlagen für jedes Individuum einer bestimmten Art. Die Mechanismen, nach denen diese Erbinformation ausgeprägt wird, werden auf S. 70 beschrieben.
Auch die RNA-Moleküle werden durch ähnliche Bindungskräfte zwischen den einzelnen Molekülteilen, wie sie für DNA beschrieben wurden, in einer definierten räumlichen Struktur gehalten. Sie bilden jedoch keine der DNA vergleichbaren Doppelstrang-Moleküle. Entsprechend ihrer unterschiedlichen Funktion in der Zelle lassen sich die Ribonucleinsäuren in verschiedene Klassen einteilen, die sich unter anderem sehr charakteristisch in der Molekülgröße unterscheiden. Insgesamt sind die RNA-Moleküle kleiner als die DNA-Moleküle. Die **Transfer**[148]**-Ribonucleinsäuren (tRNA)** haben ein relativ niedriges Molekulargewicht zwischen 20 000 und 30 000 Dalton. Sie haben bei der Proteinbiosynthese die wichtige Funktion, die einzelnen Aminosäuren zu binden und reaktionsbereit zu machen, sowie aufgrund ihrer molekularen Struktur die Reihenfolge zu bestimmen, in der die einzelnen Aminosäuren bei der Proteinsynthese miteinander verknüpft werden. Ein mittleres Molekulargewicht zwischen 25 000 und 100 000 Dalton haben die **„messenger"**[149]**-Ribonucleinsäuren (mRNA)**, die die Übermittlung und Übersetzung der in der DNA enthaltenen genetischen Information in die Biosynthese eines definierten Proteinmoleküls bewirken. Jedes mRNA-Molekül stellt in der Regel eine Art von Negativ-Umsetzung eines einzelnen Gens dar, das die Biosynthese eines Proteinmoleküls bestimmt. Die größten RNA-Moleküle sind die ribosomalen Ribonucleinsäuren (rRNA) mit Molekulargewichten zwischen 35 000 und 1 200 000 Dalton. Sie bilden zusammen mit spezifischen Proteinen große Molekül-Aggregate, die Ribosomen (s. S. 10), an denen die Reaktionen der Proteinbiosynthese stattfinden.
Die Bausteine der Nucleinsäuren, die Nucleoside bzw. deren Abkömmlinge, haben wichtige Funktionen im intrazellulären Stoffwechsel. In den Ribonucleinsäuren sind die Bausteine als Nucleosid-Monophosphate der allgemeinen Zusammensetzung Base-Ribose-Phosphorsäure miteinander verknüpft. Entsprechend der in ihnen enthaltenen Base werden sie als Adenosin-

[148] *transfer* (engl.) – Übertragung.
[149] *messenger* (engl.) – Bote.

monophosphat (AMP), Guanosinmonophosphat (GMP), Cytidinmonophosphat (CMP) und Uridinmonophosphat (UMP) bezeichnet. Die Phosphorsäure-Gruppe ist in den Nucleosid-Monophosphaten als Phosphorsäureester mit dem Ribose-Rest verbunden.
Bei vielen wichtigen biochemischen Reaktionen sind Nucleosid-Diphosphate oder Nucleosid-Triphosphate beteiligt. Hier sind ein oder zwei zusätzliche Phosphorsäure-Gruppen als Säureanhydrid mit der ersten Phosphorsäure verbunden (s. *Abb. 1/33*). Die Nucleosid-Diphosphate und -Triphosphate werden in Analogie zur Nomenklatur für die Monophosphate als ADP bzw. ATP, GDP bzw. GTP, UDP bzw. UTP und CDP bzw. CTP bezeichnet. Das wichtigste Nucleosid-Triphosphat ist das **ATP** *(Abb. 1/33)*. Es ist Überträger von Phosphatgruppen sowie Überträger der aus chemischen Prozessen in der Zelle gewonnenen Energie. Bei einer Vielzahl biosynthetischer Reaktionen sowie bei der Umwandlung von chemischer in mechanische und elektrische Energie ist ATP als Energiespender beteiligt. Bei diesen Reaktionen wird ATP zu ADP oder auch zu AMP umgesetzt. Die Neusynthese von ATP aus ADP findet zum überwiegenden Teil gekoppelt mit Oxidationsreaktionen in den Mitochondrien fast aller Körperzellen statt (s. S. 78).

Eine weitere Möglichkeit zur Biosynthese von ATP aus ADP ist der nicht oxidative Abbau von Glucose zu Milchsäure. Dies ist der Grund, warum manche Körperzellen auf die stetige Verfügbarkeit von Glucose (Blutzucker) angewiesen sind. Ein Leben ohne ATP ist nicht möglich, eine Zelle, deren ATP durch chemische Prozesse verbraucht ist, stirbt innerhalb weniger Sekunden ab. Die Suche nach ATP wurde deshalb unter anderem in Weltraum-Experimenten zum Nachweis extraterrestrischen Lebens eingesetzt.

Auch die anderen Nucleosid-Triphosphate sind sogenannte „energiereiche" Verbindungen, die bei einer Reihe von biosynthetischen Reaktionen an der „Aktivierung" der chemischen Ausgangsprodukte beteiligt sind. Die bei diesen Reaktionen gebildeten Nucleosid-Monophosphate oder -Diphosphate werden in der Regel mit Hilfe von ATP wieder in die Triphosphate umgewandelt.
Die Desoxyribonucleotide sind als Nucleosid-Triphosphate insbesondere für die Biosynthese der DNA erforderlich. Sie werden aus den Ribonucleosid-Diphosphaten ADP, GDP und CDP gebildet durch Reduktion der Hydroxylgruppe, die am 2. Kohlenstoffatom des Riboserestes steht. Die Base Uracil ist in den Desoxyribonucleinsäuren nicht enthalten. Statt dessen wird die Base Thymin aus Desoxyuridin-Monophosphat in einer aus mehreren Schritten bestehenden Reaktionsfolge als Desoxy-Thymidin-Monophosphat synthetisiert. Die Desoxyribonucleosid-Diphosphate werden durch Übertragung je einer Phosphatgruppe aus ATP zu den Desoxyribonucleosid-Triphosphaten umgewandelt, die die Ausgangsprodukte für die DNA-Synthese sind.

1.3.1.5 Mineralstoffe

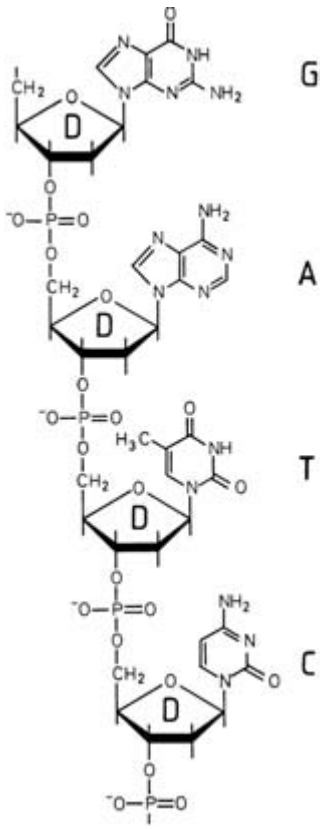
Anorganische Stoffe kommen sowohl innerhalb wie auch außerhalb der Zellen vor. Die Verteilung dieser Stoffe ist nicht gleichmäßig. Innerhalb der Zellen ist die Konzentration von Kalium, Magnesium und Phosphat beträchtlich größer als im extrazellulären Raum. Dagegen ist im Extrazellularraum die Konzentration von Natrium und von Bicarbonat höher.
Anorganisches Material dient als Baustoff wie **Calcium**phosphat für die Knochen oder Calciumfluorid für den Zahnschmelz. Calciumionen sind außerdem an der Steuerung einer Vielzahl biochemischer und physiologischer Funktionen des Körpers beteiligt. Als Beispiele seien hier die Muskelkontraktion und die Blutgerinnung genannt.
Eisen ist unter anderem wesentlicher Bestandteil des roten Blutfarbstoffs, des Muskelproteins Myoglobin (s. S. 279) sowie einer Reihe von Enzymen, insbesondere der des Atmungsstoffwechsels (s. S. 78). **Kupfer, Zink** und **Magnesium** sind ebenfalls wichtige Bestandteile vieler Enzyme. Als sogenannte **Spurenelemente** sind unter anderem **Molybdän, Vanadium, Cobalt** und **Selen** in einzelnen Proteinen, Enzymen und Coenzymen enthalten. Als Salze haben die gelösten anorganischen Stoffe wichtige Funktionen für den Wasserhaushalt und für die elektrischen Potentiale an den Zellmembranen.

1.3.2 Biosynthese der Nucleinsäuren

DNA-Synthese. Eine der Grundvoraussetzungen für die Erhaltung des Lebens ist die Fähigkeit der DNA, ihre identische Selbstreduplikation, d. h. die Neusynthese eines DNA-Moleküls von exakt gleichem chemischen Aufbau, zu ermöglichen. Diese Fähigkeit ist die Grundlage dessen, was wir unter Vererbung verstehen.



Abb. 1/35: **DNA-Doppelhelix.** Die Buchstaben A, G und C, T bezeichnen die Basen Adenin, Guanin und Cytosin, Thymin, die durch Wasserstoffbrücken (*Abb. 1/34*) verbunden sind. P und D bezeichnen das durch Phosphat- und Desoxyribosereste gebildete Grundgerüst.
Rechts ist ein Teilstück eines Einzelstranges dargestellt.



Sie ist die Voraussetzung dafür, daß die biologischen Eigenschaften einer Zelle oder eines kompletten Organismus bei der Zellteilung erhalten bleiben.
Die identische Verdoppelung der DNA wird dadurch ermöglicht, daß das zu einer Spirale verwundene und über Wasserstoffbrücken zusammengehaltene Doppelmolekül (s. *Abb. 1/35*) entwunden wird und sich an die entstehenden Einzelstränge Nucleosid-Triphosphate durch Ausbildung neuer Wasserstoffbrücken anlagern. Da sich hier wiederum nur jeweils Adenin mit Thymin und Guanin mit Cytosin paaren, entsteht ein dem Einzelstrang entsprechender neuer Strang dadurch, daß durch das Enzym DNA-Polymerase von den Nucleotiden Pyrophosphat abgespalten und die verbleibenden Molekülreste miteinander verbunden werden. Ebenso wie in der „Eltern-DNA" entsteht hierdurch allmählich ein Tochtermolekül aus zwei gegenläufig parallel aneinandergelagerten DNA-Strängen. In der sehr langen und kompliziert strukturierten DNA höherer Organismen findet diese **Replication**[150] an verschiedenen Stellen des Moleküls gleichzeitig statt und breitet sich nach beiden Seiten solange aus, bis die gesamte DNA verdoppelt ist.

Früher glaubte man, daß die ***Chromosomen*** *(s. S. 82) aus vielen DNA-Molekülen aufgebaut sind. Nachdem jedoch die Techniken der DNA-Isolierung derart verfeinert wurden, daß ein Zerfall der Riesenmoleküle bei der Isolierung vermieden werden konnte, zeigte sich, daß die DNA des Bakteriums Escherichia coli aus einem einzigen DNA-Molekül mit mehr als vier Millionen Basenpaaren besteht. Auch von den Chromosomen höherer Organismen nimmt man heute an, daß sie aus jeweils einem einzigen DNA-Molekül bestehen, das zusammen mit Proteinen und kleineren Nucleinsäuren eine komplexe Struktur bildet.*
Seit einigen Jahren ist es möglich, Teile eines DNA-Stranges synthetisch herzustellen. Mit den für die Replication erfor-

[150] *replicare* (lat.) – wieder auseinanderfalten; zu *plica* (lat.) – Falte.

derlichen Enzymen läßt sich ein Komplementärstrang synthetisieren und so ein Stück eines DNA-Moleküls abbilden. Im Prinzip ist es möglich, nach dieser Methode ganze Gene (s. S. 85) bzw. spezifisch abgewandelte Gene künstlich zu erzeugen.

RNA-Synthese. Für die Synthese der verschiedenen RNA-Moleküle dient die DNA als Vorlage, als Matrize. Auch für die RNA-Synthese muß die DNA zunächst entspiralisiert und zumindest teilweise in ihre Einzelstränge gespalten werden. Analog dem für die DNA-Synthese beschriebenen Vorgang werden die Ribonucleosid-Triphosphate durch Wasserstoffbrükken an die jeweils entsprechenden Basen angelagert. Durch Enzyme (RNA-Polymerasen) wird dann die Bindung der einzelnen Bausteine durch Abspaltung von zwei Phosphatgruppen als Pyrophosphat und Knüpfung einer Esterbindung zwischen der noch verbleibenden Phosphatgruppe und der in Stellung 3 stehenden Hydroxylgruppe der Ribose hergestellt.
Für die Weitergabe der **genetischen Information,** die in der Basensequenz der DNA liegt, ist entscheidend, daß sich die Basen jeweils spezifisch aneinanderlagern. So paart die Base Adenin (A) nur mit Thymin (T) bzw. Uracil (U) und Guanin (G) nur mit Cytosin (C). Demnach bestimmt die Sequenz, in der die Basen A, G, C, T in der DNA vorliegen, die Sequenz[151], mit der in der RNA die Basen U, C, G, A aneinandergereiht werden (die Base Thymin kommt in RNA-Molekülen nicht vor). Die hohe Spezifität, mit der die Basensequenz der DNA in eine komplementäre Basensequenz der RNA „umgeschrieben" wird (man nennt diesen Vorgang **Transcription**[152]**),** ist die Voraussetzung für eine genaue Ablesung des „genetischen Code".

1.3.3 Genetischer Code und Biosynthese der Proteine

Den heutigen Vorstellungen über die molekularen Grundlagen der Vererbung liegt das „zentrale Dogma der Molekularbiologie" zugrunde, das besagt, daß die in der Reihenfolge der Basen in der DNA liegende Information im Zellkern „umgeschrieben" wird in RNA-Moleküle mit komplementärer Basensequenz. Diese RNA-Moleküle verlassen den Zellkern und steuern die Proteinbiosynthese derart, daß ein Protein mit einer genau definierten Reihenfolge der Aminosäuren entsteht. Die Vorstellung, daß durch die Sequenz DNA → mRNA → Protein alle Vorgänge der Vererbung beschrieben sind, beruht auf einer Reihe von Annahmen, die heute experimentell gesichert sind:

1. Alle vererbbaren biochemischen und physiologischen Eigenschaften eines Organismus beruhen auf der Wirkung spezifischer Proteine, die als Katalysatoren für chemische Umsetzungen (Enzyme), als Vermittler von Transport und Signalübertragungsvorgängen an Zellmembranen, bei der Aufrechterhaltung intrazellularer und interzellulärer Strukturen und auf vielfältige andere Weise die individuellen Merkmale einzelner Zellen wie auch ganzer Organe und damit des ganzen Körpers bestimmen.
2. Die chemischen Eigenschaften und damit die Funktionen eines Proteinmoleküls werden alleine durch die Reihenfolge bestimmt, in der die einzelnen Aminosäuren aneinander gebunden sind.
3. Die in der DNA vorliegende Sequenz der Basen wird fehlerfrei und eindeutig in eine spezifische Sequenz der Aminosäuren in Proteinen übersetzt.

Die Entdeckung der Spezifität der Basenpaarung (s. S. 67) und damit der Spezifität der Nucleinsäure-Biosynthese ergab den Schlüssel für die molekulare Erklärung der Vererbung. Durch **Transcription** eines definierten Abschnittes der DNA unter Bildung von messenger-RNA[149] wird die genetische Information überschrieben. Die mRNA gelangt vom Zellkern über das Cytosol der Zelle an die Ribosomen (s. S. 10), die aus Ribonucleinsäuren und Proteinen bestehen. Die Ribosomen enthalten die für die Biosynthese von Proteinen erforderlichen Enzyme. Die sogenannten ribosomalen Ribonucleinsäuren (rRNA) werden ebenfalls im Zellkern durch Transcription bestimmter DNA-Abschnitte gebildet.
Eine andere Gruppe von Ribonucleinsäuren, die transfer-RNAs (tRNA), dienen dazu, den mit spezifischen Einbau einzelner Aminosäuren in der richtigen Reihenfolge sicherzustellen. Die Transfer-Ribonucleinsäuren werden mit Amino-

[151] *sequentia* (lat.) – Folge.
[152] *trans* (lat.) – hinüber; *scribere* (lat.) – schreiben.

säuren verbunden in einer Reaktion, bei der ATP in AMP und Pyrophosphat gespalten wird. Bei dieser Reaktion wird jeweils eine für eine bestimmte Aminosäure spezifische tRNA eingesetzt; diese Spezifität ist die entscheidende Voraussetzung dafür, daß eine fehlerfreie Proteinsynthese stattfinden kann.

Jede tRNA hat eine spezifische Erkennungssequenz, mit der sie sich an eine komplementäre Sequenz der mRNA anlagern kann. Diese Sequenz besteht aus drei Nucleotiden. Es konnte gezeigt werden, daß für jede Aminosäure eine (oder mehrere) aus drei Nucleotiden bestehende Sequenz in der mRNA den Code für die Anlagerung der tRNA darstellt. In den Jahren 1964-1966 wurde dieser Code entschlüsselt, so daß heute für jede Aminosäure die entsprechende(n) Dreiersequenz(en) bekannt ist (sind). Da aus vier verschiedenen Bausteinen (den Basen in den Nucleinsäuren) insgesamt 64 (4^3) verschiedene Kombinationen denkbar sind, jedoch nur 20 verschiedene Aminosäuren in Proteinen vorkommen, ergibt sich, daß für einzelne Aminosäuren mehr als eine Dreiersequenz als Code fungieren kann. Bemerkenswert ist, daß dieser Code **universell,** d. h. für alle Lebewesen fast einheitlich ist.

An den Ribosomen lagern sich an die mRNA in der dem genetischen Code entsprechenden Reihenfolge die an Aminosäuren gebundenen tRNA an. Dann werden die Aminosäuren enzymatisch von der tRNA abgespalten und durch eine Peptidbindung miteinander verknüpft (s. *Abb. 1/41* und *1/42*, S. 86). Der Code der Nucleinsäure-Sequenz wird hierdurch in eine entsprechende Aminosäuresequenz „übersetzt". Man nennt diesen Teil der Proteinbiosynthese **Translation**[153].

Die Reihenfolge der Nucleotide auf der DNA enthält darüberhinaus noch die Information, wo die Biosynthese einer mRNA beginnt und wo sie endet, d. h., wie lange die synthetisierte Aminosäuresequenz, das entstehende Polypeptid werden soll.

Im Zellkern liegt die DNA nicht in freier Form vor, sondern sie ist dort an Proteine gebunden. Diese Proteine haben unter anderem die Aufgabe, zu entscheiden, ob ein in der DNA enthaltenes Gen (s. unten) „abgelesen" wird oder nicht. Der Körper enthält in seinen verschiedenen Organen eine Vielzahl von Zellen mit sehr unterschiedlichen Eigenschaften und Funktionen. Dennoch sind diese Zellen unterschiedlichen Typs aus einer einzigen Zelle, der Zygote, entstanden. Diese muß die gesamte genetische Information für alle Körperzellen enthalten. Im Laufe der Entwicklung der einzelnen Organe und der hierbei ablaufenden **Differenzierung der Zellen** werden sehr viele Gene „inaktiv", ihre Information wird nicht abgelesen (exprimiert), andere in der Zygote inaktive Gene werden erst in der differenzierten Zelle exprimiert. Es konnte gezeigt werden, daß in der differenzierten Zelle die genetische Information der Zygote im Prinzip noch erhalten ist. Sie wird deshalb nicht exprimiert, weil eine Reihe von Genen durch angelagerte Proteine blockiert sind. Eine wichtige Rolle bei der „Verpackung" der DNA im Chromatin und bei der Steuerung der Genaktivität spielen die Histone, eine Gruppe von Proteinen, die an die DNA in einem stabilen Komplex, zu sog. Nucleosomen, gebunden sind (s. S. 26).

Man kennt die Mechanismen noch nicht im einzelnen, nach denen im Laufe der Differenzierung einer Zelle diese spezifische Inaktivierung bzw. Aktivierung einzelner Gene erreicht wird. Wenn in einer Körperzelle die Blokkade einzelner Gene ganz oder teilweise beseitigt wird, kann eine „Entdifferenzierung", d. h. eine Rückentwicklung im Sinne einer „Embryonalisierung" von Zellen erreicht werden. Derartige Vorgänge spielen eine wichtige Rolle sowohl bei der Steuerung bestimmter Zellen bzw. Organe durch Hormone als auch bei der „Entartung" von Körperzellen zu Krebszellen.

Für die Regulation des Zell-Stoffwechsels ist entscheidend, daß die Geschwindigkeit der Transcription (Synthese von mRNA) modifiziert werden kann. Durch Zwischenprodukte des Zellstoffwechsels, durch Hormone oder durch Signalübertragungen zwischen einzelnen Zellen kann auf diese Weise die Bildung einzelner Proteine gesteuert und dem Bedarf angepaßt werden. Man nennt die Steigerung der Transcriptionsrate auch **Induktion**[154], die Hemmung der Transcription **Repression**[155]. Durch Induktion und Repression erhält die Zelle unter anderem die Fähigkeit, sich an Veränderungen der Lebensbedingungen anzupassen und ihre Stoffwechselleistungen optimal aufeinander abzustimmen.

Die Kenntnisse über den Verlauf der Reaktionen bei der Protein-Biosynthese erlauben eine Beschreibung genetischer Gesetzmäßigkeiten auf molekularer Basis.

---

[153] *translatio* (lat.) – Übertragung, Übersetzung.
[154] *inducere* (lat.) – hineinführen.
[155] *reprimere* (lat.) – zurückdrängen.

In der molekulargenetischen Definition ist ein Gen ein spezifischer Abschnitt auf der DNA, der die Information für die Biosynthese eines Polypeptid-Moleküls codiert. Dieses Polypeptid-Molekül kann entweder alleine, oder in Verbindung mit anderen Polypeptiden bzw. Proteinen, die Ausprägung einer biochemischen Eigenschaft, eines bestimmten Phänotyps (s. S. 82) bewirken. Diese biochemische Eigenschaft kann zu bestimmten sichtbaren Merkmalen (Farbe, Körperbau) des Organismus führen. Aber auch sehr komplexe Unterschiede zwischen einzelnen Individuen (Anfälligkeit gegen bestimmte Krankheiten, Charaktereigenschaften etc.) können im Prinzip durch molekulargenetische Mechanismen erklärt werden.
Heute ist es möglich, einzelne Abschnitte der DNA durch enzymatische Spaltung aus dem Molekül herauszulösen und in die DNA anderer Organismen „einzubauen". Diese Methoden der modernen **„Gentechnologie"** haben, neben ihrer Bedeutung für die biotechnologische Produktion von Naturstoffen, unsere Kenntnisse über die biochemischen Grundlagen der Vererbung erheblich erweitert. Versuche, durch derartige Manipulationen neue Organismen mit neuen vererbbaren Eigenschaften „herzustellen", wurden bei Mikroorganismen und Nutzpflanzen mit Erfolg durchgeführt. Die Anwendung dieser Verfahren auf den Menschen zur Heilung von Erbkrankheiten steht heute noch vor sehr vielen prinzipiellen Schwierigkeiten, da die Übertragung von Genen auf andere Zellen nur mit einer sehr niedrigen Erfolgsquote gelingt, so daß es nicht möglich ist, eine gewünschte Eigenschaft gezielt auf eine Keimzelle zu übertragen. Es werden jedoch Versuche unternommen, einzelne Körperzellen (z. B. Knochenmarkszellen) genetisch zu verändern und diese Zellen für die Therapie von ererbten Krankheiten einzusetzen.

1.3.4 Enzyme als Biokatalysatoren

In der Regel verlaufen nahezu alle für die Zelle wichtigen chemischen Prozesse unter physiologischen Bedingungen (Temperatur von 37 °C, pH-Wert nahe dem Neutralpunkt) mit unmeßbar geringer Geschwindigkeit, so daß chemische Umsetzungen praktisch nicht stattfinden würden. Es ist daher die Anwesenheit spezifischer **Katalysatoren**[156] erforderlich, die die Geschwindigkeit chemischer Reaktionen erhöhen und so biochemische Vorgänge in der Zelle ermöglichen. **Enzyme**[157] **sind Biokatalysatoren,** die die Eigenschaft haben, mit hoher Spezifität einzelne in der Zelle ablaufende Reaktionen zu beschleunigen.
Enzyme haben in der Regel eine zweifache Spezifität. Unter **Substratspezifität** versteht man die Eigenschaft, daß nur eine einzige chemische Verbindung oder bestenfalls chemisch sehr nahe verwandte Verbindungen als Substrat für eine Umsetzung „erkannt" werden können. **Reaktionsspezifität** bedeutet, daß mit einem Substrat nur eine einzige Reaktion katalysiert werden kann. Das heißt, daß in der Zelle nur die Reaktionen ablaufen, für die ein eigenes Enzym vorhanden ist.

Die Bezeichnungen der Enzyme sind abgeleitet von dem oder den Substraten, die umgesetzt werden, und von der Reaktion, die katalysiert wird. Allgemein wird ein Enzym dadurch gekennzeichnet, daß an die Bezeichnung für die katalysierte Reaktion die Endsilbe -ase angehängt wird. Die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (abgekürzt GOT) katalysiert den Transfer einer Aminogruppe von Glutamat auf Oxalacetat. Die Lactat-Dehydrogenase (LDH) oder die Alkohol-Dehydrogenase (ADH) katalysieren die Oxidation (Dehydrogenierung) von Lactat bzw. von Alkohol.

Die Geschwindigkeit der chemischen Umsetzungen ist von der Menge und den Eigenschaften der Enzyme abhängig. Daher können Reaktionsgeschwindigkeiten dadurch beeinflußt werden, daß Menge oder Eigenschaften der Enzyme verändert werden. Enzyme sind Proteine, die aufgrund ihrer molekularen Struktur (s. S. 61) die Fähigkeit haben, selektiv ihre Substrate zu binden und deren Reaktionsfähigkeit zu erhöhen. Häufig müssen gleichzeitig zwei Substrate, die miteinander umgesetzt werden sollen, an das Enzymprotein gebunden werden. Den Strukturbereich, an dem Bindung und Umsetzung erfolgen, nennt man das katalytische Zentrum. Da eine spezifische räumliche Anordnung des Proteinmoleküls, seine Konformation, für Bindung und Umsetzung der Substrate erforderlich ist, führen Änderungen der Konformation zu Änderungen der Umsatzgeschwindigkeit. Dies wird häufig für die Regulation einzelner Reaktionen des Stoffwechsels in der Weise ausgenutzt, daß in der Zelle enthaltene Produkte des Stoffwechsels sich an einzelne Enzyme anlagern und dadurch deren Konformation ändern können. Man nennt diese Art der Regulation enzymkatalysierter Prozesse **allosterische Regulation**[158]**,** weil eine Änderung der Raumstruktur der Proteinmoleküle deren Eigenschaften verändert, und weil die die Konformations-Änderung aus-

[156] *katálysis* (gr.) – Auflösung.
[157] *zýme* (gr.) – Sauerteig, Hefe.
[158] *állos* (gr.) – anders; *stereós* (gr.) – fest, starr.

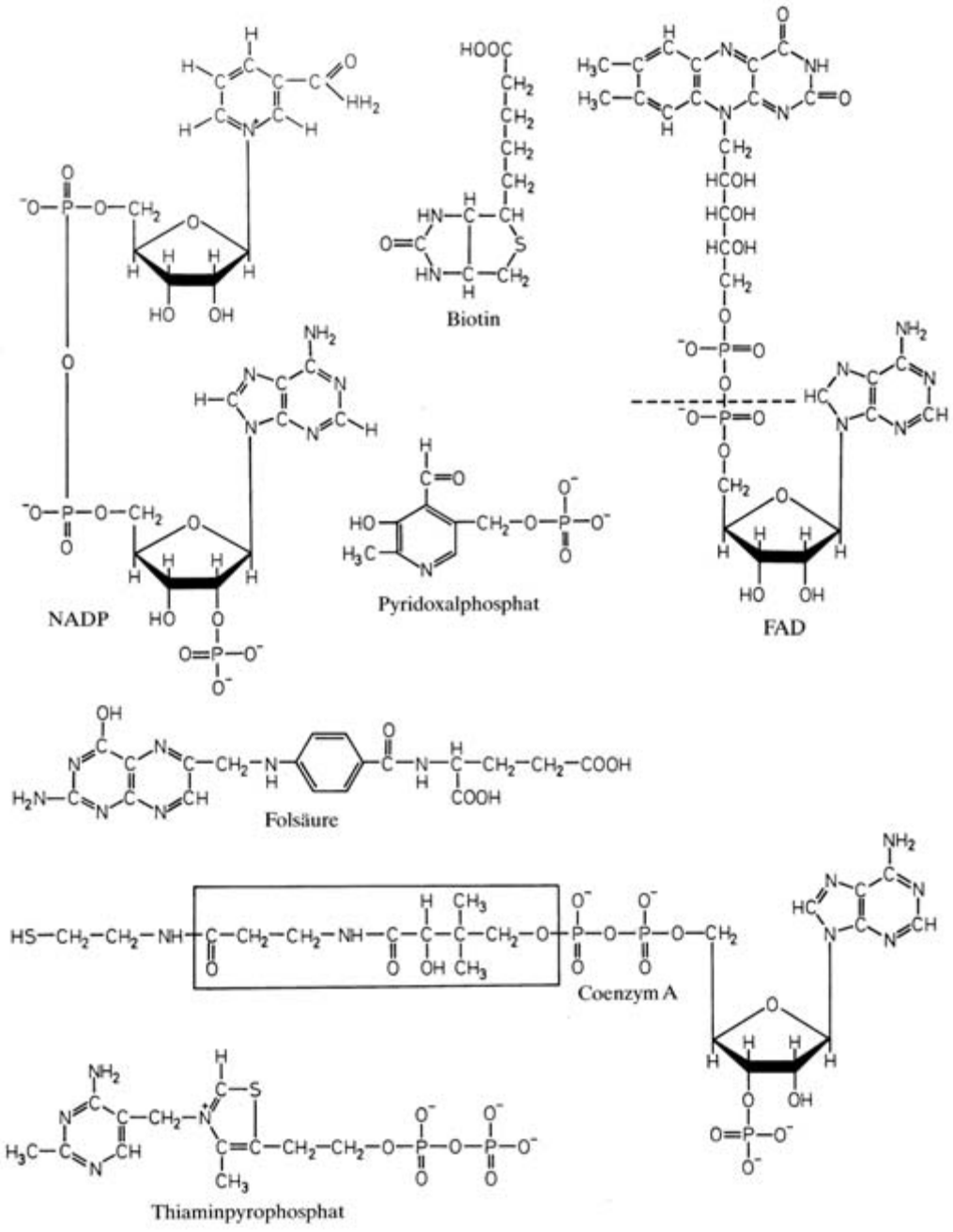


Abb. 1/36: **Einige wichtige aus Vitaminen gebildete Coenzyme.** NADP = Nicotinamid-adenin-dinucleotid-phosphat. Im NAD fehlt die am Kohlenstoffatom 2 der Ribose stehende Phosphatgruppe.
FAD = Flavin-adenin-dinucleotid. Der durch die gestrichelte Linie markierte obere Teil des Moleküls stellt das ebenfalls an Dehydrierungsreaktionen beteiligte Coenzym FMN (Flavinmononucleotid) dar.
PALP = Pyridoxalphosphat, Thpp = Thiaminpyrophosphat. Der im Coenzym A eingerahmte Teil stammt aus dem Vitamin Pantothensäure.

lösende Substanz an einer vom katalytischen Zentrum verschiedenen Stelle gebunden wird. Zahlreiche Stoffwechselprozesse werden in der Weise allosterisch reguliert, daß das Endprodukt einer Biosynthesefolge das Enzym allosterisch hemmt, das die erste Reaktion der Biosynthesekette katalysiert. Dieses häufig verwirklichte Regulationsprinzip bezeichnet man auch als **Rückkopplungshemmung** oder **feedback-Hemmung.**

Die Wirkungsweise der allosterischen Regulation wurde unter anderem am Beispiel des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin genau untersucht. Hämoglobin ist ein Protein, das an einer spezifischen Stelle des Moleküls Sauerstoff binden kann (s. S. 276). Die Festigkeit der Bindung zwischen Sauerstoff und Hämoglobin wird verringert durch die Substanz 2,3-Bisphosphoglycerat, die an einer anderen Stelle des Hämoglobins bindet und dabei die Konformation dieses Proteins so verändert, daß der Sauerstoff wieder abgegeben wird. Auf diese Weise kann in den roten Blutkörperchen durch die Bildung des 2,3-Bisphosphoglycerats die Abgabe von Sauerstoff aus dem Blut in die Gewebe erhöht werden.

Eine für die Einstellung des gesamten Stoffwechsel-Gleichgewichts in der Zelle wichtige Eigenschaft von Enzymen ist, daß die Geschwindigkeit der katalysierten Reaktion von der Konzentration der Substrate abhängig ist. Die Reaktionsgeschwindigkeit steigt bei Erhöhung der Substratkonzentration in einem hyperbolen Kurvenverlauf an und erreicht schließlich ein Maximum, oberhalb dessen die Reaktionsgeschwindigkeit von der Konzentration unabhängig wird (Maximalgeschwindigkeit). In der Zelle liegen die Konzentrationen meist in dem Bereich, in dem die Geschwindigkeit sehr ausgeprägt von der Konzentration abhängt. Dies hat zur Folge, daß chemische Umsetzungen in der Zelle in der Regel um so schneller verlaufen, je mehr an Substrat zur Verfügung steht. Hierdurch kann es zu Ungleichgewichten im Stoffwechsel und zur Überproduktion von Stoffwechselprodukten führen, wenn unphysiologisch große Mengen einzelner Substrate angeboten werden. Aus diesem Grunde ist es beispielsweise wichtig, daß die Konzentration wichtiger Nährstoffe, wie beispielsweise Glucose oder Aminosäuren, aber auch von Mineralsalzen oder von Hormonen im Blut sehr genau geregelt ist. Aus dem gleichen Grunde ist es nicht unbedenklich, natürlich vorkommende Substanzen (etwa Vitamine oder andere natürliche Wirkstoffe) in beliebigen Mengen aufzunehmen, da hierbei eventuell im Übermaß unerwünschte chemische Prozesse ausgelöst werden können.

Coenzyme sind organische Verbindungen, die bei enzymkatalysierten Reaktionen als Reaktionspartner beteiligt sind. Wichtige Coenzyme sind die sogenannten wasserstoffübertragenden Coenzyme NAD bzw. NADP oder die Flavin-Coenzyme FMN und FAD (s. *Abb. 1/36*), die bei Oxidationsreaktionen in die reduzierten Formen NADH oder $FADH_2$ übergeführt werden (Beispiele hierfür s. S. 75 oder S. 77). Im Stoffwechsel der Aminosäuren ist das Coenzym Pyridoxalphosphat (s. *Abb. 1/36*) an vielen Umsetzungen beteiligt. Das Coenzym A (s. *Abb. 1/36*) ist vor allem für die Umsetzungen von Essigsäure oder Fettsäuren notwendig. Biotin ist beteiligt an Reaktionen, bei denen CO_2 in organische Verbindungen überführt wird. Dies ist vor allem für die Synthese von Glucose und von Fettsäuren von Bedeutung. Thiaminpyrophosphat wird zur Energiegewinnung aus Glucose bzw. Pyruvat benötigt.

1.3.5 Stoffwechsel

1.3.5.1 Stoffwechsel der Glucose

Wichtigste Funktion des intrazellulären Stoffwechsels der Glucose ist die Gewinnung von Energie. Energie wird unter anderem benötigt zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur, zur Synthese körpereigener Verbindungen, für den Transport von Elektrolyten und von organischen Substanzen durch Zellmembranen (s. S. 50) sowie für mechanische Arbeitsleistungen, wie z. B. bei der Muskelkontraktion.
Wie auf S. 78 beschrieben, wird biochemisch verwertbare Energie durch die **Phosphorylierung** von Adenosindiphosphat (ADP) zu Adenosintriphosphat (ATP) (s. *Abb. 1/33*) bereitgestellt. In energieabhängigen Prozessen wird ATP wieder in ADP umgewandelt.
Die Zelle kann Energie durch den oxidativen Abbau von Glucose zu Brenztraubensäure (die Salze der Brenztraubensäure heißen Pyruvate) gewinnen. Bei dieser Reaktionsfolge, die über eine Reihe von Zwischenstufen verläuft, werden pro Molekül Glucose 2 Moleküle Pyruvat gebildet und 2 Moleküle des Coenzyms NAD zu NADH (s. *Abb. 1/37*) reduziert.

Die bei dieser Reaktionssequenz freiwerdende Energie wird zum Teil als Wärme frei, zum Teil wird sie zur Phosphorylierung von zwei Molekülen ADP zu zwei Molekülen ATP verwendet. Die Bilanzgleichung der Pyruvatbildung (unter physiologischen Bedingungen entsteht das Salz und nicht die freie Brenztraubensäure) lautet daher:

$$\text{Glucose} + 2\ \text{NAD} + 2\ \text{ADP} + 2\ \text{Phosphat} \rightarrow 2\ \text{Pyruvat} + 2\ \text{NADH} + 2\ \text{H}^+ + 2\ \text{ATP} \qquad (1)$$

Da das Coenzym NAD nur in vergleichsweise zur Glucose sehr geringen Mengen zur Verfügung steht, muß das entstandene NADH durch Folgereaktionen wieder zu NAD oxidiert werden, das dann wieder für die Glucose-Oxidation verfügbar ist. NADH kann in der sog. **„Atmungskette"** mit Sauerstoff wieder zu NAD unter Bildung von Wasser oxidiert werden (s. S. 78). In fast allen Zellen ist jedoch ein Enzym enthalten, das die Reduktion von Pyruvat mit NADH zu Milchsäure (Lactat) katalysiert, wobei NADH zu NAD umgesetzt wird. Wenn diese Reaktion, nach der Gleichung:

$$\text{Pyruvat} + \text{NADH} + \text{H}^+ \rightarrow \text{Lactat} + \text{NAD} \qquad (2)$$

mit dem Glucose-Abbau nach Gleichung (1) gekoppelt wird, so läßt sich als Bilanz von Gleichung (1) und Gleichung 2) formulieren:

$$\text{Glucose} + 2\ \text{ADP} + 2\ \text{Phosphat} \rightarrow 2\ \text{Lactat} + 2\ \text{ATP} \qquad (3)$$

Man nennt diesen Vorgang **anaerobe** (sauerstofffreie) **Glykolyse**[159]. Der entsprechende Vorgang in Mikroorganismen wird als Fermentation oder Gärung bezeichnet. Hier entsteht anstelle von Lactat Alkohol.
Die anaerobe Glykolyse oder die Gärung ermöglichen die Energiegewinnung ohne Verbrauch von Sauerstoff. Dies spielt besonders bei erhöhter Muskelarbeit eine wichtige Rolle, wenn nicht genügend Sauerstoff über das Blut zugeführt wird. In den roten Blutkörperchen, die keine Enzyme des „oxidativen Stoffwechsels" enthalten, ist sie die einzige Möglichkeit zur Energiegewinnung. Die Milchsäure wird aus den Zellen an das Blut abgegeben und zur Leber transportiert. Sie kann dort wieder in Pyruvat und aus diesem in Glucose bzw. Glykogen unter Energieverbrauch umgewandelt werden.

Eine sog. Lactatacidose, d. h. eine Übersäuerung des Blutes durch Milchsäure, kann entstehen, wenn die Leber wegen ungenügender Durchblutung und damit unzureichender Sauerstoffzufuhr – was bei Schockzuständen auftreten kann – auf den anaeroben Abbau

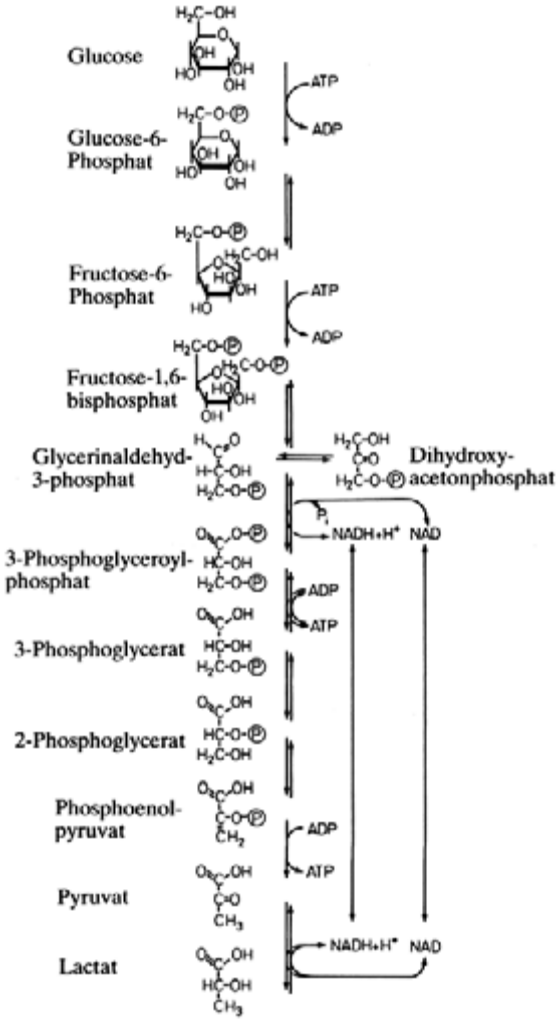


Abb. 1/37: **Die Einzelreaktionen der Glykolyse.** Die Doppelpfeile zeigen an, daß diese Reaktionen bei der Glucose-Synthese in der Leber (Gluconeogenese) auch in umgekehrter Richtung ablaufen können. Die Einzelpfeile bezeichnen „irreversible" Reaktionen, die bei der Glucogenese nicht umgekehrt werden können.

[159] *aér* (gr.) – Luft; *lýein* (gr.) – lösen.

von Glucose umschaltet und Milchsäure nicht mehr zu Glucose umsetzt. Lactatacidose kann auch bei Patienten mit *Diabetes mellitus* auftreten, wenn durch medikamentöse Behandlung die Lactatverwertung in der Leber gestört ist.

Der **oxidative** (aerobe) **Abbau** führt zur vollständigen Oxidation der Glucose zu Kohlendioxid (CO_2) und Wasser. Da in Gegenwart von Sauerstoff NADH zu NAD und Wasser oxidiert werden kann, wird in diesem Fall das Pyruvat nicht zu Lactat reduziert, sondern es wird decarboxyliert, d. h. es wird CO_2 abgespalten, und oxidiert zur sog. „aktiven Essigsäure". Dies ist eine Verbindung zwischen Essigsäure und dem Coenzym A, einem aus dem Vitamin Pantothensäure synthetisierten Coenzym *(Abb. 1/36)*. Die **Decarboxylierung** verläuft in einer komplexen Reaktion, bei der unter gleichzeitiger Oxidation durch NAD Kohlendioxid abgespalten wird nach der Reaktionsgleichung:

$$\text{Pyruvat} + \text{NAD} + \text{Coenzym A} \rightarrow \text{Acetyl-Coenzym A} + \text{NADH} + H^+ + CO_2 \quad (4)$$

Für die Reaktion wird neben einem sehr kompliziert gebauten Enzym noch das Coenzym Thiaminpyrophosphat *(Abb. 1/36)* benötigt, das aus Vitamin B_1 gebildet wird.
Die „aktivierte Essigsäure" oder das Acetyl-Coenzym A hat eine zentrale Bedeutung im intrazellulären Stoffwechsel. Es kann über die Reaktionsfolge des sog. **„Citratcyclus"** (s. S. 78) vollkommen zu CO_2 oxidiert werden. Die bei den einzelnen Oxidationsreaktionen des Citratcyclus gebildeten reduzierten Coenzyme werden durch die Reaktionen der „Atmungskette" mit Sauerstoff wieder oxidiert (s. S. 78). Bei diesen Oxidationsreaktionen wird ATP aus ADP gebildet. Der gesamte Vorgang, der über viele Einzelreaktionen verläuft, liefert aus einem Molekül Glucose 6 Moleküle CO_2 und 6 Moleküle H_2O entsprechend der Summengleichung:

$$\text{Glucose} + 6\,O_2 + 38\,\text{ADP} + 38\,\text{Phosphat} \rightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O + 38\,\text{ATP} \quad (5)$$

Gleichzeitig werden 38 Moleküle ADP zu ATP phosphoryliert. Aus dem Vergleich der Energieausbeuten des anaeroben und des aeroben Glucose-Abbaus ergibt sich, daß zur Gewinnung der gleichen Menge an ATP der aerobe Glucose-Abbau wesentlich langsamer verlaufen kann als die anaerobe Glykolyse. Daher ist der Glucose-Abbau in der Zelle durch eine Reihe von Kontrollmechanismen exakt reguliert, so daß die Geschwindigkeit des Abbaus jeweils dem Energiebedarf angepaßt wird. Da ein Teil der Energie auch in Form von Wärme frei wird, kann durch Erhöhung des Energieverbrauchs die Geschwindigkeit der Glykolyse erhöht und dadurch Wärme erzeugt werden. So kann z. B. durch Muskelzittern die Körpertemperatur auch bei extremer Kälte aufrechterhalten werden (vgl. S. 457).

Acetyl-Coenzym A kann nicht nur über den Citratcyclus oxidiert werden, es ist auch Ausgangsstoff für die Biosynthese von Fettsäuren. Hierdurch besteht ein direkter metabolischer Zusammenhang zwischen Glucose-Abbau und Fettbildung.

Eine weitere Aufgabe des Glucose-Stoffwechsels ist die Bereitstellung des reduzierten Coenzyms NADPH, das für viele wichtige Biosynthesen sowie für Entgiftungsreaktionen benötigt wird. Die NADPH-Bildung wird durch das Enzym Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase katalysiert, das in den roten Blutkörperchen, in der Leber und in den Nebennieren in besonders großer Menge enthalten ist.
In der Leber und in der Niere kann Glucose aus Pyruvat oder Oxalacetat synthetisiert werden. Pyruvat kann aus Milchsäure oder ebenso wie Oxalacetat als Abbauprodukt des Aminosäure-Stoffwechsels entstehen. Die Reaktionskette, die zur Glucosebildung aus Pyruvat führt, ist weitgehend eine Umkehrung des glykolytischen Glucose-Abbaus. Sie wird auch durch die gleichen Enzyme katalysiert. Einige der Reaktionsschritte erfordern jedoch die Anwesenheit spezifischer Enzyme, die nur in Leber und Niere enthalten sind. Die Fähigkeit zur Synthese und zur Abgabe von Glucose an das Blut ist eine der wichtigsten Funktionen der Leber, die den Organismus zur Erhaltung einer weitgehend konstanten Konzentration an Glucose im Blut und damit zur Versorgung der einzelnen Gewebe befähigt, unabhängig von der Zufuhr von Kohlenhydraten mit der Nahrung.

Die Synthese von Pyruvat aus Acetyl CoA und damit eine Glucose-Synthese aus Fettsäuren ist im Organismus der Säugetiere, also auch des Menschen, nicht möglich, da ihm die hierfür erforderlichen Enzyme fehlen. Daher müssen mit der Nahrung ständig Kohlenhydrate oder Eiweiße zugeführt werden. Eine reine Fett-Nahrung führt zu Mangelzuständen.

1.3.5.2 Biosynthese und Abbau von Fettsäuren

Fettsäuren werden als Bestandteil der Nahrungsfette dem Organismus zugeführt, sie können aber auch, vor allem in der Leber, synthetisiert werden. Im Stoffwechsel sind sie in erster Linie für die Gewinnung von Energie von Bedeutung. Hierzu müssen die Fettsäuren zuerst mit Coenzym A „aktiviert" werden, wobei Energie in Form von ATP verbraucht wird, das dabei in AMP umgewandelt wird. Dieses Prinzip, daß für die Energiegewinnung durch Oxidation zuerst Energie aufgewendet werden muß, gilt auch für die Energiegewinnung durch oxidativen Abbau von Glucose. Es entspricht dem Prinzip der Energiegewinnung bei Verbrennungsprozessen, bei denen zunächst auch Energie in Form von Wärme zugeführt werden muß, um den Prozeß zu „zünden". Abgebaut werden „aktivierte" Fettsäuren durch Oxidation mit den Coenzymen NAD und FAD (s. *Abb. 1/36*), wobei Acetyl-Coenzym A („aktivierte Essigsäure") und eine um 2 Kohlenstoffatome kürzere Fettsäure entstehen nach dem allgemeinen Schema:

$$H_3C\text{-}(CH_2)_{16}\text{-}CO\text{-}CoA + FAD + NAD + \text{Coenzym A} + H_2O$$
$$\rightarrow H_2C\text{-}(CH_2)_{14}\text{-}CO\text{-}CoA + FADH_2 + NADH + H^+ + \text{AcetylCoA} \quad (1)$$

Dieser Vorgang wird so lange wiederholt, bis das gesamte Fettsäure-Molekül in Acetyleinheiten gespalten ist. Sowohl bei der Oxidation von $FADH_2$ und NADH in den Mitochondrien wie auch bei der Oxidation von Acetyl-Coenzym A im Citratcyclus (s. S. 79) wird Energie in Form von Wärme und ATP gewonnen.
Aus Acetyl-Coenzym A, das auch beim Abbau von Glucose oder von Aminosäuren entstehen kann, können wieder Fettsäuren aufgebaut werden. Dies ist vor allem in der Leber wichtig, um aus überschüssigem Acetyl-CoA Fettreserven zu bilden. Deshalb führt eine Überernährung mit Kohlenhydraten zur Fettbildung, wenn das Übermaß an Acetyl-CoA nicht anderweitig verwertet werden kann.
Die Reaktionen der **Fettsäure-Biosynthese** sind ähnlich wie die des Fettsäure-Abbaus, werden jedoch von anderen Enzymen katalysiert. Die Fettsäure-Synthese erfordert das reduzierte Coenzym NADPH, das aus dem Glucose-Stoffwechsel bereitgestellt wird (s. S. 76) und das Coenzym Biotin (s. *Abb. 1/36*), das für den ersten Reaktionsschritt der Biosynthesekette erforderlich ist.

1.3.5.3 Stoffwechsel der Stickstoffverbindungen

Die wichtigste Stickstoffquelle des Körpers sind die Nahrungsproteine. Die aus diesen bei der Verdauung abgespaltenen und ins Blut aufgenommenen Aminosäuren dienen sowohl dem Aufbau körpereigener Proteine wie auch der Synthese einer großen Anzahl anderer Stickstoffverbindungen des Körpers. Daher ist der Stoffwechsel der Aminosäuren sehr vielfältig. Viele an den Umsetzungen der Aminosäuren beteiligten Enzyme benötigen für ihre katalytische Wirkung das Coenzym Pyridoxalphosphat (s. *Abb. 1/37*), das aus Vitamin B_6 (s. S. 392) entsteht.
Da der Körper ständig Stickstoff verliert (Abschilferung von Zellen, Ausscheidung von Abbauprodukten in Kot und Harn etc.) sind Eiweiße in der Ernährung durch keine andere Nahrungsquelle zu ersetzen. Ein Erwachsener muß, um das **„Stickstoffgleichgewicht"** zu erhalten, täglich mindestens 30-35 g Eiweiß aufnehmen. In der Regel ist die Eiweißzufuhr mit der Nahrung wesentlich höher, so daß die Kohlenstoffgerüste der Aminosäuren z. T. für die Synthese von Kohlenhydraten oder Fetten verwendet werden können (vgl. S. 388). In diesem Falle muß der Stickstoff in eine ausscheidungsfähige Form überführt werden. Als Abbauprodukt von Aminosäuren entsteht zunächst Ammoniak (NH_3), ein starkes Zellgift. Er muß also durch sehr effektiv arbeitende Enzyme in eine ungiftige Verbindung überführt werden. Dies geschieht in den Körperzellen durch das Enzym Glutaminsynthetase, das die Umsetzung der Aminosäure Glutaminsäure mit Ammoniak und ATP zu Glutamin (s. *Abb. 1/27*), ADP und Phosphat katalysiert. Glutamin ist ungiftig und wird im Blut zur Leber transportiert. Dort wird es wieder zu Glutaminsäure und Ammoniak gespalten, Ammoniak wird in der Leber in einer Folge von Einzelreaktionen zu **Harnstoff** umgesetzt (vgl. S. 432). Harnstoff wird wieder ans Blut abgegeben und in der Niere mit dem Harn ausgeschieden (vgl. S. 478). Glutamin ist nicht nur für den Transport überschüssigen Stickstoffs, sondern auch als Ausgangssubstanz zahlreicher Biosynthesen von Stickstoffverbindungen wichtig.

Eine der wohl wichtigsten Biosynthesen mit Glutamin ist die Synthese der Purinbasen in den Nucleotiden und Nucleinsäuren (s. *Abb. 1/33).*

Abbauprodukt der Purine ist die Harnsäure, die bei manchen Tieren (Vögel, Reptilien) das End- und Ausscheidungsprodukt des Stickstoff-Stoffwechsels ist. Auch der Mensch produziert, im Gegensatz zu den meisten Säugetieren, nicht unerhebliche Mengen an Harnsäure. Bei einem Überangebot von Eiweiß und damit von Glutamin kann die Menge der produzierten Harnsäure so groß werden, daß die relativ schwerlösliche Verbindung vor allem in den Gelenken in kristalliner Form abgelagert wird und dort Entzündungen hervorruft. Als Folge dieser Stoffwechselstörung entsteht die Gicht, die sich zunächst in entzündlichen Veränderungen der Gelenke an den Extremitäten äußert. Gicht tritt deshalb vor allem häufig als Folge von Übernährung auf. Es gibt jedoch viele andere, oft erblich bedingte Ursachen für Gicht, wie etwa verminderte Ausscheidung von Harnsäure über die Niere oder eine Überproduktion infolge von Veränderungen der Enzyme des Purin-Stoffwechsels.

1.3.5.4 Energiegewinnung und Atmung

Für die Gewinnung von biochemisch verwertbarer Energie in Form von ATP sind, mit Ausnahme der Glykolyse, in den Mitochondrien der Zellen ablaufende Reaktionen verantwortlich. Die Hauptfunktion der Mitochondrien ist die Bereitstellung von ATP durch eine Folge von biochemischen Prozessen. Der größte Teil des in der Zelle gebildeten ATP wird durch Kopplung der Reaktionen des **Citratcyclus** und der **Atmungskette** gewonnen.

Der **Citratcyclus** ist eine Reaktionsfolge, bei der das aus dem Abbau der Glucose oder der Fettsäuren entstandene Acetyl-Coenzym A mit Oxalacetat unter Bildung von Citrat reagiert, wobei Coenzym A freigesetzt wird. Citrat wird durch mehrere Oxidationsreaktionen zunächst zu 2-Oxoglutarat und dann zu Succinat (Salz der Bernsteinsäure) umgesetzt, wobei zwei Moleküle CO_2 freigesetzt werden. Aus Succinat entsteht über Fumarat und Malat wieder Oxalacetat (s. *Abb. 1/38*). Als Bilanz dieser ganzen Reaktionsfolge entstehen aus einem Molekül Acetyl-Coenzym A zwei Moleküle CO_2, insgesamt 3 Moleküle NAD werden zu NADH und 1 Molekül FAD zu $FADH_2$ reduziert. Zusätzlich wird noch ein Molekül GDP zu GTP phosphoryliert. Die Bilanzgleichung des Cyclus lautet:

Acetyl-Coenzym A + 3 NAD + FAD + GDP + Phosphat →

$2\ CO_2 + 3\ NADH + 3\ H^+ + FADH_2 + GTP +$ Coenzym A (1).

Die neben der Wärmefreisetzung pro Molekül Acetyl-Coenzym A in Form von ATP zu gewinnende Energie ergibt sich daraus, daß in der Atmungskette (s. unten) durch die Oxidation von 1 NADH drei Moleküle ATP, durch die Oxidation von $FADH_2$ zu FAD zwei Moleküle ATP und aus GTP ein weiteres Molekül ATP gewonnen werden können. Dies ergibt in der Bilanzgleichung (1) insgesamt einen Gewinn von 12 Molekülen ATP.

Die **Atmungskette** ist eine Folge von Oxidationsreaktionen, die durch Enzyme katalysiert werden, die in der Mitochondrienmembran lokalisiert sind. Bestandteile der Atmungskette sind Enzyme, die Wasserstoff von NADH auf FMN und von dort auf das Ubichinon (*Abb. 1/39*) übertragen. Ferner sind elektronenübertragende Enzyme, die **Cytochrome**[160], beteiligt, die letztlich die Reaktion zwischen den Wasserstoff-Äquivalenten und Sauerstoff bewirken. Cytochrome sind Proteine, die eine der Farbstoffkomponente des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin ähnliche eisenhaltige Farbstoffkomponente enthalten, die für die Elektronenübertragung erforderlich ist. Als Bilanz der gesamten Reaktionsfolge ergibt sich die Oxidation von NADH mit Sauerstoff nach der Gleichung:

$$2\ NADH + 2\ H^+ + O_2 \rightarrow 2\ NAD + 2\ H_2O \quad (2).$$

Bei dieser Reaktionsfolge wird ein erheblicher Energiebetrag frei. Diese Energie wird zum Teil in Wärme umgesetzt, zum Teil wird hierdurch ein Enzymsystem in Gang gesetzt, das die Phosphorylierung von ADP nach der Reaktionsgleichung:

$$ADP + Phosphat \rightarrow ATP \quad (3)$$

katalysiert. Die für diese Phosphorylierung notwendige Energie wird durch Kopplung von Oxidations- und Phosphorylierungsreaktion aufgebracht. Insgesamt werden pro NADH drei ATP, pro Flavincoenzym zwei ATP synthetisiert. Man nennt die Bilanz der Gleichungen (2) und (3) die **oxidative Phosphorylierung**.

[160] *kýtos* (gr.) – Gefäß, Zelle; *chroma* (gr.) – Farbe.

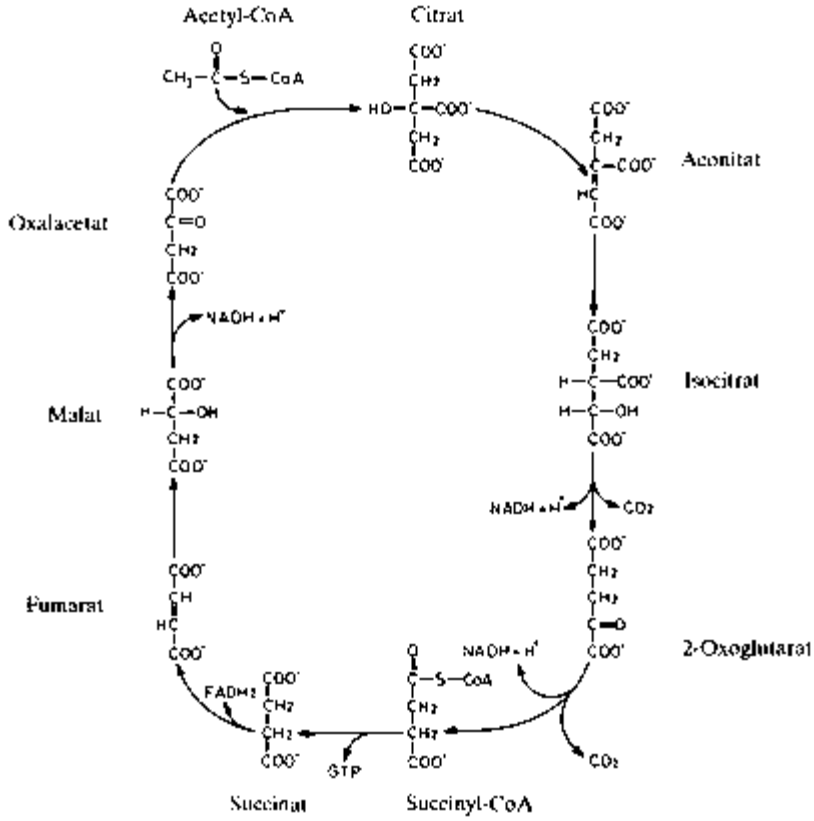


Abb. 1/38: **Die Zwischenprodukte des Citratcyclus.** Die Pfeile bezeichnen keine stöchiometrischen Reaktionen, sondern lediglich die Produkte der einzelnen Reaktionsschritte. Bei einem „Durchgang" des Cyclus wird ein Acetylrest zu zwei Molekülen CO_2 oxidiert. Gleichzeitig wird dreimal NADH aus NAD, einmal $FADH_2$ aus FAD und einmal GTP aus GDP gebildet.

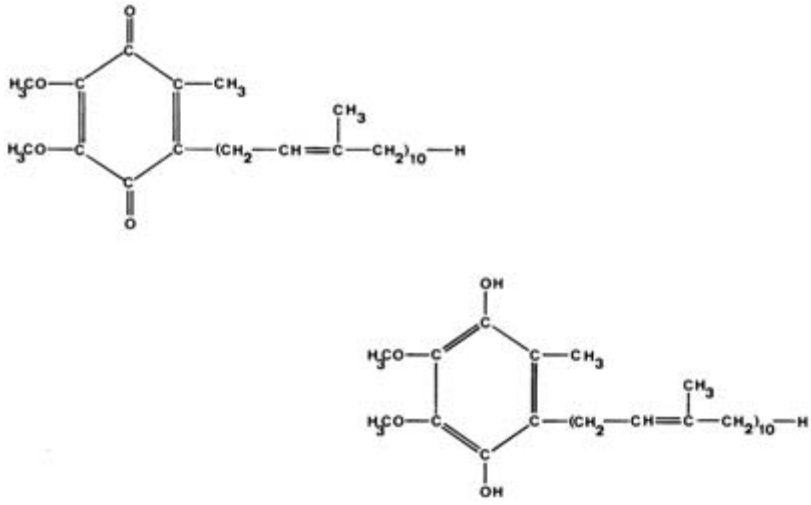


Abb. 1/39: Oxidierte und reduzierte Form von **Ubichinon** (Coenzym Q).

Die Kopplung zwischen Oxidation und ADP-Phosphorylierung wird durch die von P. MITCHELL 1961 formulierte „chemiosmotische Hypothese" erklärt. Hiernach wird die bei der Oxidation gewonnene Energie durch Protonentransportvorgänge an der inneren Mitochondrienmembran auf das ATP-synthetisierende Enzymsystem übertragen. Drei in der inneren Membran enthaltene Enzymkomplexe, die NADH-Ubichinon Reductase, die Cytochrom c Reductase und die Cytochrom Oxidase, katalysieren die Elektronenübertragungen von NADH über Flavinenzyme, Ubichinon, Cytochrom c schließlich auf molekularen Sauerstoff, der hierbei zu Wasser reduziert wird. Ein vierter Enzymkomplex, die Succinat-Ubichinon Reductase, überträgt Elektronen von Succinat auf Ubichinon.

Die Oxidation wird mit der ATP-Synthese dadurch gekoppelt, daß durch den Elektronentransport von NADH ausgehend insgesamt drei Protonen (Wasserstoffionen) über die innere Mitochondrienmembran (s. S. 9) in den Intermembranraum transportiert werden. Geht die Oxidationskette von Flavin-Coenzymen aus, werden zwei Protonen transportiert. Das hierbei entstehende Ungleichgewicht (Protonengradient) zwischen Intermembranraum und Matrixraum der Mitochondrien liefert die für die ATP-Bildung erforderliche Energie. Die Protonen werden über das ebenfalls in der inneren Membran enthaltene Enzymsystem ATP-Synthase (auch H^+-ATPase genannt) zurücktransportiert und treiben dabei die Phosphorylierung von ADP zu ATP an.

Entkoppler der oxidativen Phosphorylierung sind Substanzen, die in der Mitochondrienmembran die Beziehung zwischen Oxidationsreaktion und ATP-Synthese unterbrechen. Die bei der Oxidation von NADH freiwerdende Energie wird in diesem Falle ausschließlich in Wärme umgesetzt. Entkoppler bewirken daher eine Verarmung der Zellen an ATP und dadurch eine Steigerung der Atemfrequenz sowie eine Erhöhung der Körpertemperatur. Eine teilweise Entkopplung der oxidativen Phosphorylierung kann im sog. braunen Fettgewebe auftreten, einem sehr mitochondrienreichen Gewebe, das vor allem bei Säuglingen im Schulter- und oberen Rückenbereich ausgebildet ist. Hier wird offensichtlich ein Teil der Oxidationsenergie für die Wärmegewinnung ausgenutzt. Ähnliche Mechanismen wurden bei Winterschläfern gefunden, wo die Entkopplung bei Beendigung der Schlafperiode einsetzt. Der Einsatz von Entkopplern als „Schlankmacher" hat sich wegen deren hoher Toxizität nicht bewährt.

Cyanide, Kohlenmonoxid und Schwefelwasserstoff vergiften die Atmung durch Blockierung der Cytochromoxidase, einem Enzym der Atmungskette. Im Falle des Kohlenmonoxids liegt allerdings die Ursache der tödlichen Vergiftungen in der Blockade des Sauerstofftransports über das Blut in die Gewebe (s. S. 280). Cytochrom c, ein relativ kleines Protein, das als einziges Cytochrom des Atmungssystems relativ leicht von der Membran abgelöst werden kann, kommt in allen Organismen vor, die über eine mitochondriale Atmungskette verfügen. Geringfügige Variationen der Aminosäuresequenz beeinträchtigen seine Funktion nicht. Es wurde in der Evolution lange vor der Trennung in Tier- und Pflanzenreich entwickelt. Die Analyse der verschiedenen Sequenzen erlaubte erstmals die Aufstellung eines „Stammbaums" der Evolution auf der Basis molekularer Verwandtschaften, der mit dem aus morphologischen Merkmalen abgeleiteten Stammbaum weitgehend identisch ist.

1.3.6 Biochemische Mechanismen zur Funktionssteuerung von Zellen

Zellfunktionen werden nur z. T. durch den Zellkern (s. S. 23 und S. 82) reguliert. Von außen auf Zellen einwirkende Reize wirken in vielfacher Weise steuernd auf Zellfunktionen ein. Hierzu können

1. Veränderungen des Membranpotentials dienen, welche durch Ionenverschiebungen im Extrazellularraum oder bei Ioneneinflüssen durch Zellkontakte auftreten (s. S. 165),
2. Stoffe, welche aus dem Blut (z. B. Hormone, s. S. 699, oder Antigene, s. S. 287) alle Zellen erreichen oder aus präsynaptischen Endigungen (s. S. 165) an die Zellmembranen von Nervenzellen gelangen, Membranprozesse in Gang setzen,
3. Wirkstoffe, die aus Zellen kommen, in den Nachbarzellen spezifische Steuervorgänge auslösen (charakteristische Stoffe dieser Art sind Prostaglandine, Histamin oder andere Gewebshormone, s. S. 702),
4. Stoffe aus dem Extrazellularraum aufgenommen werden und in der Zelle Steuervorgänge auslösen. Dies gilt z. B. für einige Hormone (s. S. 699), für Calciumionen (s. S. 179), aber auch für viele Zwischenprodukte des Stoffwechsels, die von Zellen an das Blut abgegeben und von anderen Zellen wieder aufgenommen werden.

Die an den Plasmamembranen ablaufenden funktionssteuernden Prozesse werden oft durch spezifische Botenstoffe (messenger) vermittelt, die in Form einer Informationskette ein Signal an das Zellinnere weiterleiten. Von außen an die Zelle herangeführte Stoffe wie z. B. viele Hormone sind die „ersten Botschafter" (first messenger), die die Bildung von intrazellulären Stoffen (second messenger) auslösen. Calciumionen, cyclisches Adenosinmonophosphat (cAMP) oder Inositol Trisphosphat (IP_3) sind derartige Botenstoffe (s. auch S. 699), die in der Zelle einzelne biochemische Reaktionen aktivieren oder hemmen.

Das Calcium kann seine Botenfunktion erfüllen, wenn es aus zellulären Speichern freigesetzt wird und dann wichtige Reaktionen, z. B. Muskelkontraktionen (s. S. 191 und S. 179) ermöglicht. Das cAMP (s. S. 700), ein Abkömmling des für die Energieübertragung wichtigen ATP, ist ein second messenger, welcher erst ins Spiel kommt, wenn ein Signalstoff (z. B. ein Hormon) an einer spezifischen Bindungsstelle der Zellmembran die Konformation des Rezeptorproteins verändert hat und dadurch einem an der Membraninnenseite liegenden Protein (G-Protein genannt) mit intrazellulären Guanosintriphosphat (GTP) zu reagieren erlaubt. Das hieraus aktivierte G-Protein aktiviert das ebenfalls an der Membraninnenseite liegende Enzym Adenylatcyclase, das ein ATP-Molekül in cAMP umwandelt. Dieses wasserlösliche cAMP ist der eigentliche Botenstoff, welcher im Zellinneren ein anderes Enyzm, die Proteinkinase aktiviert. Hierbei wird eine katalytische Untereinheit frei, die ihrerseits Proteine phosphoryliert und dadurch deren Eigenschaften verändert (*s. Abb. 16/1*, S. 700). Ein solcher Mechanismus reguliert z. B. den Abbau von Glykogen im Muskel oder in der Leber. Die Reaktionsketten münden hier in einer Enzymaktivierung, welche zahlreiche Proteine phosphorylieren kann und damit einen hohen Verstärkungsfaktor hat. Über solche Ketten werden z. B. Änderungen des Lipid- und Kohlenhydratstoffwechsels, aber auch Änderungen der Kontraktion von Herzmuskelzellen u. a. ausgelöst.

Es gibt auch Rezeptoren, die nach Ankopplung eines Überträgerstoffs über Guanosintriphosphat (GTP) und über ein hemmendes G-Protein die Adenylatcyclase und damit die Entstehung von cAMP hemmen. Wenn diese Ketten in Gang gekommen sind, so kommt es z. B. zur Hemmung des Lipidabbaus. Das cAMP ist demnach als Steuersystem multifunktional.

Das Inositol-Trisphosphat (IP_3) ist ein second messenger, der aus den Lipiden der Zellmembran (s. S. 63) freigesetzt werden kann. Nach Rezeptorbindung des Signalstoffs an der Zellmembran wird an der Zellinnenseite Guanosintriphosphat (GTP) in Guanosindiphosphat (GDP) umgewandelt. Dieser Prozeß aktiviert das Enzym Phospholipase (PLC). Die aktivierte PDC spaltet das Membranlipid Phosphaditylinositbisphosphat in IP_3 und das Lipid Diacylglycerin. IP_3 ist der second messenger, der in das Cytosol diffundiert. Er wirkt unter anderem durch Freisetzung von Calcium aus dem endoplasmatischen Reticulum, das seinerseits als weiterer Botenstoff (s. oben) calciumabhängige Phosphokinasen aktivieren kann. Dies führt zur Phosphorylierung von Funktionsproteinen.

Auch das Lipidspaltprodukt Diacylglycerin bewirkt über Zwischenschritte Phosphorylierungen von Proteinen, die dadurch in ihre aktivierte Form übergehen. Das IP_3-second messenger-System kann durch eine große Zahl von Überträgerstoffen und Hormonen in Gang gesetzt werden, z. B. durch Serotonin, Acetylcholin, Vasopressin (s. S. 708). Die Auswirkungen auf den Zellstoffwechsel sind ähnlich vielfältig wie bei cAMP und betreffen zahlreiche Schritte des Lipid-, Protein- und Kohlenhydratstoffwechsels.

Die erwähnten Steuerungssysteme sind miteinander vermascht, so daß sehr fein abgestimmte Regulationen möglich sind.

1.4 Grundlagen der Humangenetik

Forschungsaufgabe der Humangenetik ist die Analyse der genetischen Variabilität der Species[161] Mensch in Zeit und Raum. Sie umfaßt die **statistische Analyse der** familiären **Verteilung von Merkmalen,** die **Mutationsforschung,** die **Cytogenetik,** die **Populationsgenetik,** in zunehmendem Maße auch Fragen der **molekularen Genetik.** Sie bedient sich hierbei zur Erfassung der Merkmale und der von ihnen getragenen Leistungen der Methoden der Serologie, Immunologie, der Biochemie, der Zellzüchtung und Mikroskopie, der vergleichenden Morphologie und Statistik. Die Humangenetik ist so nicht eindeutig von ihren Nachbarwissenschaften – vor allem der Biochemie – zu trennen.

Von den Merkmalen wird rückgeschlossen auf die Existenz von distinkten Vererbungseinheiten, den Genen, die als DNA im Zellkern codiert sind. Die DNA[162] ist dort zu größeren Einheiten, den Chromosomen[163,] zusammengefaßt, die u. a. gewährleisten sollen, daß keine Information bei den Zellteilungen und Reifeteilungen verloren gehen kann und daß bei den Reifeteilungen der Chromosomensatz – also auch der DNA-Gehalt – genau halbiert wird. Bei der Befruchtung der Eizelle durch eine Samenzelle erhält die Zygote[164] damit die Hälfte der Erbanlagen vom Vater, die Hälfte stammt von der Mutter.

Eizellen und Samenzellen sind also haploid[165], sie enthalten jede Information und damit jedes Chromosom nur einmal; die Zygote ist dagegen dann in allen Körperzellen diploid[166].

Der Mensch besitzt in den Körperzellen 46 Chromosomen. Diese Chromosomen lassen sich unterscheiden in 22 Autosomenpaare[167] und die 2 Geschlechtschromosomen X und Y (beim Mann XY, bei der Frau XX). Die Paarlinge eines Chromosomenpaares werden homologe Chromosomen genannt; ihre Gestalt ist identisch. Sie enthalten also auch in gleicher Anordnung die gleichen **Genorte** (loci[168]).

Die Gene eines Genortes müssen aber nun nicht identisch sein, sie können voneinander abweichen. Derart unterschiedliche Ausfertigungen eines Gens bezeichnen wir als **Allele**[169].

Sind beide Gene eines Genortes gleich, so ist der Mensch **homozygot;** liegen die Gene in unterschiedlicher Ausfertigungen vor, so ist der Proband **heterozygot.** Die Gesamtheit der Erbanlagen einer Person bezeichnen wir als **Genotypus;** die Gesamtheit der Merkmale, die mit den jeweiligen Erbanlagen erfaßt werden, nennt man den **Phänotypus,** das Erscheinungsbild.

Ziel der Humangenetik ist dabei, einen Phänotypus mit einem Genotypus zu parallelisieren, letztlich also Merkmalsunterschiede zurückzuführen auf Unterschiede der genetischen Information. Dieses Ziel ist jedoch nicht generell erreichbar in Abhängigkeit von den jeweiligen Merkmalen und den Methoden zu ihrer Erfassung. Je weniger weit der Weg vom Gen zum Merkmal ist, um so präziser der Rückschluß auf eine bestimmte Information. Die kompliziert aufgebauten Merkmale der äußeren Körperform z. B. lassen sich nur mit den Methoden der deskriptiven und messenden Morphologie erfassen: die genetische Analyse bleibt beschränkt auf die Aussage, sie seien polygen[170], durch viele Erbanlagen bedingt. Proteine und Enzyme andererseits sind offensichtlich unmittelbare/nahezu unmittelbare Genprodukte, bei denen die Parallelisierung Gen – Merkmal möglich ist.

1.4.1 Chromosomen

Seit 1956 ist bekannt, daß der menschliche Chromosomensatz 46 Chromosomen enthält. Früher ging man von 48 Chromosomen aus. Die Korrektur gelang durch eine entscheidende Verbesserung der Untersuchungstechnik: Es werden Zellen in der Kultur gezüchtet und die Kultur mit Colchizin[171] behandelt. Das Colchizin blockiert die Teilung des Centromers[172] nach be-

---

[161] *species* (lat.) – Art.
[162] DNA = **D**esoxyribo**n**ucleic **a**cid – die genetische Information.
[163] *chroma* (gr.) – Farbe; *soma* (gr.) – Körper.
[164] *zygos* (gr.) – Joch; befruchtete Eizelle.
[165] *haplóos* (gr.) – einfach.
[166] *diplóos* (gr.) – doppelt.
[167] Chromosomen, die nicht an der Geschlechtsbestimmung beteiligt sind.
[168] *lócus* (lat.) – Ort.
[169] *allélon* (gr.) – gegenseitig.
[170] *pólys* (gr.) – viel; *genos* (gr.) – Erbanlage.
[171] Gift der Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*).
[172] zusammengesetzt aus *Zentrum* und *meros* (gr.) – Teil; Ansatzstelle der Spindelfaser bei der Kernteilung.

reits erfolgter Teilung der Chromosomenarme. Die Kernteilung wird also im Stadium der Metaphase[173] blockiert. (Kern- und Zellteilung s. S. 30ff.) Durch anschließende Zugabe einer hypotonischen Kochsalzlösung wird die Zelle schließlich durch die eindringende Flüssigkeit explosionsartig gesprengt und der Zellinhalt über ein größeres Areal verstreut. Der Analyse stehen dann keine Schwierigkeiten mehr entgegen.
Man unterscheidet nach der Größe der Chromosomen und nach der Lage des Centromers 7 große Gruppen (*Tab. 1/2* und *Abb. 1/40*):

Tab. 1/2: Einteilung der menschlichen Chromosomen.

Chromosom.-gruppe	Charakteristika
A 1-3	Große Chromosomen mit annähernd medianem Centromer. Nach Größe und Lage des Centromers unterscheidbar.
B 4-5	Große Chromosomen mit submedianem Centromer.
C6-12 + X	Mittelgroße Chromosomen. Nr. 6, 7, 8, 11 und X mehr metazentrisch[174]. Nr. 9, 10, 12 submetazentrisch.
D 13-15	Mittelgroße Chromosomen mit fast terminalem Centromer. (akrozentrische Chromosomen).
E 16-18	Ziemlich kurze Chromosomen mit fast medianem (Nr. 16) oder submedianem Centromer.
F 19-20	Kurze Chromosomen mit annähernd medianem Centromer.
G 21-22 + Y	Sehr kurze akrozentrische[175] Chromosomen. Das Y-Chromosom ist meist etwas länger.

Innerhalb der Gruppen – besonders C und D – war früher die Identifizierung einzelner Chromosomen praktisch nicht möglich. Erst durch die seit 1970 entwickelten neuen Darstellungsmethoden, die fluoreszierende Farbstoffe wie Quinacrine und Atebrin oder Giemsafärbungen nach spezifischer Vorbehandlung der Zellen verwenden, lassen sich **Querbänderungen** nachweisen, die nunmehr jedes Chromosom eindeutig kennzeichnen.
Diese Bändermuster treten auch in bestimmten erblichen Varianten auf. G-Bänder-Varianten[176] sind dabei relativ selten, Q-Bänder-Varianten[177] dagegen in nahezu 50 % der Bevölkerung vorhanden. Für den Phänotypus sind diese Varianten offensichtlich ohne Bedeutung. Sie erlauben aber z. B. Aussagen über die Herkunft überzähliger Varianten vom Vater oder von der Mutter; sie erlauben darüber hinaus auch die Erkennung immer kleinerer **Translokationen und Deletionen** (s. S. 765).

1.4.1.1 X-Chromosom

In den Körperzellen ist je eines der beiden X-Chromosomen im weiblichen Geschlecht stärker kondensiert, dadurch in manchen Zellen in besonders leichter und eleganter Weise erkennbar. So findet sich in den Epithelzellen in Mundschleimhautabstrichen fast ständig im Zellkern ein mit Kernfarbstoffen anfärbbares Kern-Körperchen oder **Barr-Körperchen.** In den polymorphkernigen Leukocyten finden sich diese Körperchen als Trommelschlegel, gut erkennbare typische Ausstülpungen des Chromatins im Kern. Diese Chromatinkörperchen entsprechen offensichtlich dem zweiten, spätreplizierenden X-Chromosom der Frau, das weitgehend inaktiviert ist. Die Zahl der Barr-Körperchen, die maximal pro Zelle nachweisbar sind, entspricht der Zahl der X-Chromosomen der diploiden Zelle minus 1.

1.4.1.2 Y-Chromosom (F-Körper)

Das Y-Chromosom liefert bei der Färbung mit fluoreszierenden Kernfarbstoffen eine intensive Fluoreszenz seines langen Armes im UV-Licht. Diese Fluoreszenz ist auch in den Interphasekernen erkennbar. Bei einer seltenen Variante des Y-Chromosoms fehlt ein größerer Abschnitt des langen Armes, damit auch die Fluoreszenz.

---

[173] Stadium der Kernteilung; hier sind die Chromosomen maximal kontrahiert.
[174] *méta* (gr.) – inmitten.
[175] *ácros* (gr.) – äußerstes Ende, Spitze.
[176] nach Giemsa-Färbung stärker angefärbte Banden der Chromosomen.
[177] nach Quinacrine-Behandlung Fluoreszenzbanden im UV-Licht.

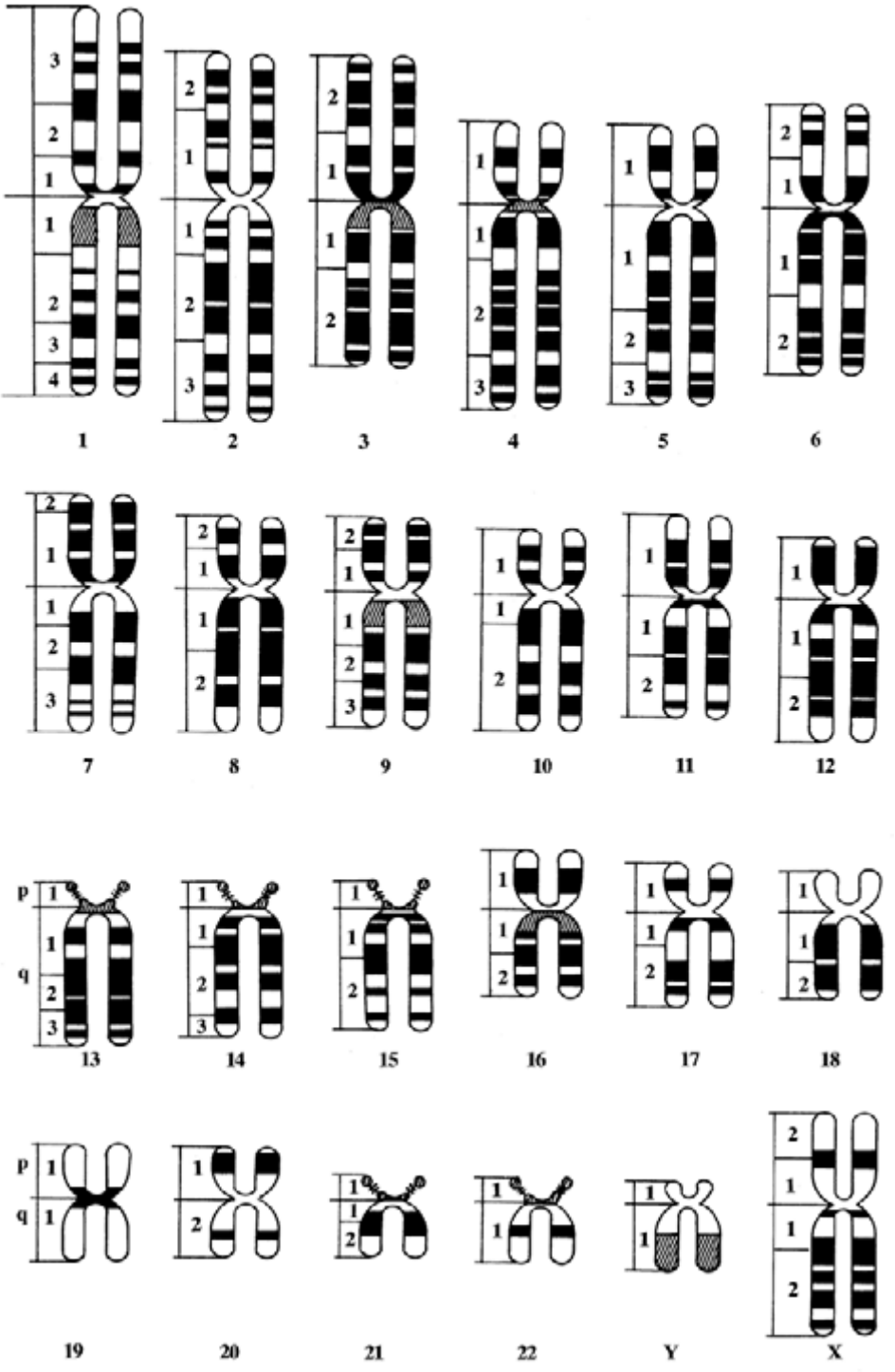


Abb. 1/40: Die **Chromosomen** des Menschen.

1.4.1.3 Zur Chromosomen-Nomenklatur

Zur Kennzeichnung der Karyotypen[178] wurde 1971 in Paris ein Formelsystem vereinbart. Dabei wird zunächst die Chromosomenzahl notiert, dann die Geschlechtschromosomen

46, XX	Frau
45, X	TURNER-Syndrom.

Ein überzähliges oder fehlendes Chromosom wird dem voranstehenden Ausdruck mit + oder – angefügt:

46, XX + 21 DOWN-Syndrom weiblich.

Beim Mosaik werden die Zellinien durch Schrägstrich getrennt: 45, X / 46, XY.
Bei Deletionen[179] und Translokationen wird die jeweilige Verlängerung oder Verkürzung des kurzen (p) oder langen Arms (q) mit + und – angegeben: p+ oder p– usw.
Die Bändertechniken machen darüber hinaus noch feinere Unterteilungen notwendig. So werden die Chromosomen in 1-4 Regionen, die Regionen wiederum in numerierte Banden und Unterbanden unterteilt. 1q43 bezeichnet also das 3. Band der 4. Region des langen Armes von Chromosom 1.

1.4.2 Biochemischer Aufbau der Gene
(s. auch S. 69ff)

Die genetische Information ist die DNA (Desoxyribonucleinsäure) des Zellkerns. Jeweils drei definierbare Basenpaare der DNA (**Codons**) tragen die Information für eine bestimmte Aminosäure. Das **Strukturgen,** das funktionelle Gen[180], ist die Summe aller Codons für die Synthese einer ganzen Polypeptidkette. Für die Umsetzung von Information der DNA in Genprodukt, also z. B. Protein, werden besondere Überträgerstoffe benötigt, die in ihrer Gesamtheit RNA-Produkte (Ribonucleinsäuren) sind, aber in unterschiedlicher Ausführung existieren. Die Boten-Ribonucleinsäure (messenger-RNA, mRNA) entspricht in der Anzahl ihrer Codons den DNA-Codons des Cistrons, ebenfalls der Anzahl der Aminosäuren der Polypeptidkette. Durch Zwischenschaltung der mRNA wird die Information von der DNA übertragen auf die Ribosomen (rRNA) im Zellplasma. Dorthin werden durch die Transfer-RNA (tRNA) die einzelnen Aminosäuren gebracht, so daß dann an der Oberfläche der Ribosomen die Polypeptidketten synthetisiert und mit anderen Polypeptidketten zu funktionsfähigen Molekülen montiert werden können (*Abb. 1/41* und *Abb. 1/42*, S. 86). Das zentrale Dogma der Genetik geht davon aus, daß das **Cistron**[181] die Informationseinheit für eine ganze Polypeptidkette darstellt. Dennoch aber ist das Cistron keine in sich geschlossene Einheit von Codons, entsprechend der Amino-säuresequenz. Es finden sich, manchmal sogar mitten im Codon, Einfügungen von DNA-Sequenzen, die entweder informationslos oder zu-ständig für ganz andere Genprodukte sein können. Diese Einfügungen wurden **Intron**[181] genannt, die sie umgebenden echten codierenden Sequenzen **Exons**[181]. Die Exons enthalten in der Regel zwischen 90 und 150 Basenpaare. Die codierende Sequenz für eine größere Polypeptid-kette ist damit dann auch in entsprechend viele Exons aufgeteilt. Die Introns variieren in ihrer Länge dabei gewaltig, zwischen 50 und 20 000 Basenpaaren. Das Herausschneiden der intervenierenden Bereiche erfolgt auf dem Niveau der mRNA; an der DNA entsteht also ein Vorläufer der mRNA, der noch eine echte Kopie der Gesamt-DNA-Sequenz darstellt. Erst nach der „Reinigung" gelangt die reife mRNA aus dem Zellkern an die Ribosomen im Plasma.

---

[178] *káryon* (gr.) – Nuß, Frucht*kern*.
[179] *delére* (lat.) – vernichten; Verlust von Chromosomenmaterial.
[180] *génos* (gr.) – Geschlecht, Gattung.
[181] Cistron, Intron und Exon sind Kunstwörter.

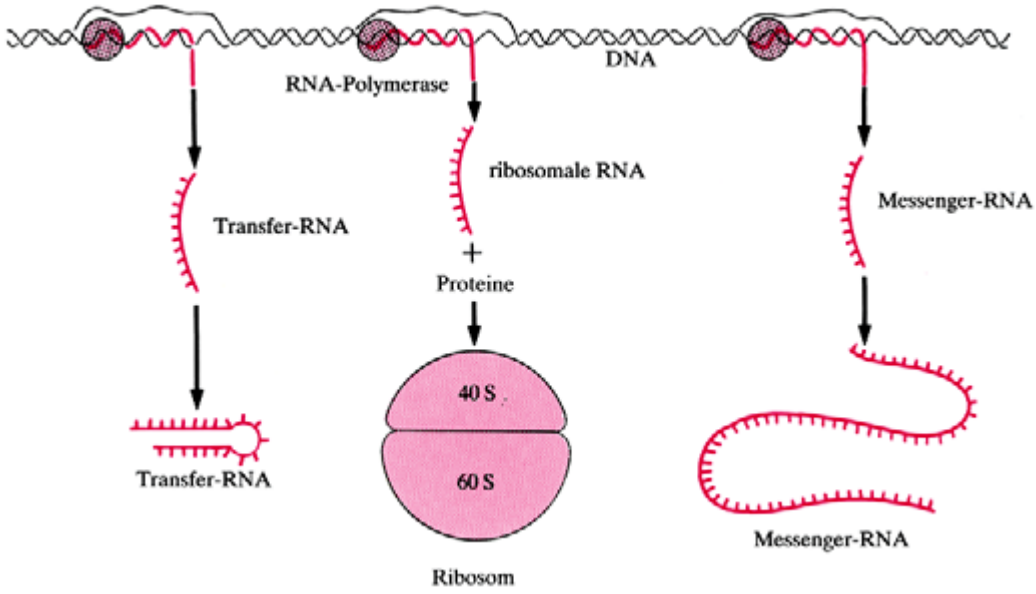


Abb. 1/41: **Synthese von tRNA, rRNA und mRNA.** (Nach GORINI 1966; verändert.)

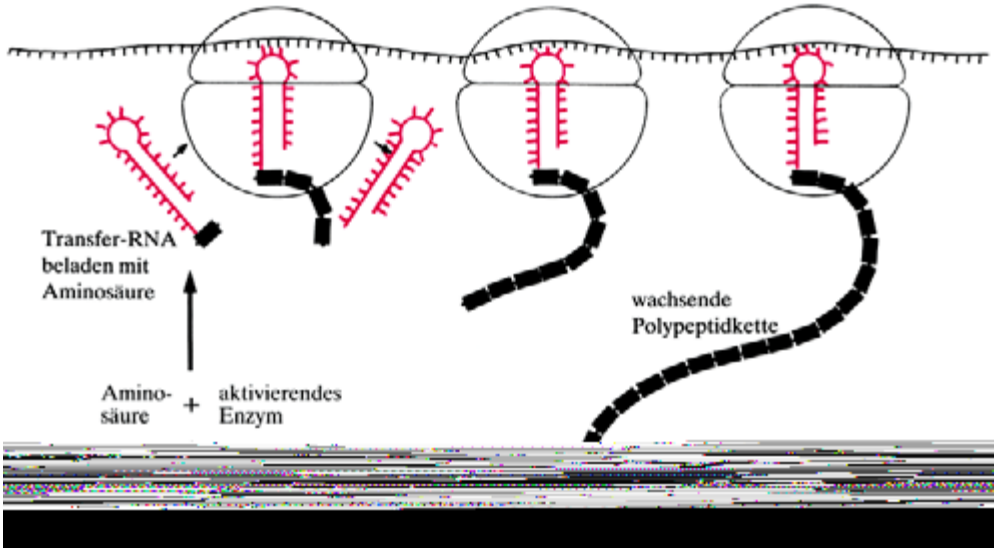


Abb. 1/42: Schema der **Synthese einer Polypeptidkette.** (Nach GORINI 1966; verändert.)



Abb. 2/2: Ineinander **verzahnte** und über eine Vielzahl von **Desmosomen** miteinander verbundene **Epithelzellen**. Intermediär = Tonofilamentbündel quer geschnitten. EM. 38 300:1.

Abb. 2/3: Apikaler Bereich von **Mikrovilli tragenden Epithelzellen**, die durch ein netzartig gestaltetes System von **tight junctions** miteinander verbunden werden. EM. Gefrierbruch-Technik. 48 300:1.

Als scheibenförmig ausgebildete Haftstellen verschließen die Desmosomen den Interzellularraum nur punktuell, lassen ihn also im überwiegenden Umfang offen. Somit unterbinden sie auch nicht den interzellulären „Saftstrom", der der Ver- und Entsorgung der Zellen dient. Desmosomen-ähnliche Haftstrukturen können allerdings auch gürtelförmig ausgebildet sein; man nennt sie dann **Zonulae adhaerentes**[7]. An ihnen ist der Interzellularraum frei von Kittsubstanz und auf ca. 20 nm Breite eingengt. Sie treten hauptsächlich an oberflächenbegrenzenden Zellen (Epithelzellen) auf.

[7] *zónula* (lat.) – kleiner Gürtel, kleines gürtelförmiges Gebiet.

2.2.1.2 Zonula occludens[8] oder tight junction[9]

Die Verbindung zwischen den Zellen erfolgt auch hier gürtelartig, aber unter völliger Aufgabe des Interzellularraumes: Die äußeren Proteolipid-Lamellen der gegeneinander gerichteten Plasmalemmata verschmelzen leistenartig miteinander (*Abb. 2/1*). Bei Anwendung spezieller Präparationsverfahren („Gefrierbruchtechnik") erkennt man den netzartigen Verlauf mehrerer Verschmelzungslinien, die an einer **Zonula occludens** auftreten und, zusammengenommen, die Durchgängigkeit des Interzellularraumes unterbinden oder gegenüber einem bestimmten Medium (z. B. bei Darmepithelzellen gegenüber dem Darminhalt) abschließen – daher auch die Bezeichnung tight junction (*Abb. 2/3*). Diese Zellverbindungen haben also **Schrankenfunktion**. Auch sind sie von Bedeutung für die Ausbildung elektrischer Potentiale an oberflächenbegrenzenden Geweben (Epithelien).

2.2.1.3 Nexus[10], Macula communicans[11] oder gap junction[12]

Dies sind kleine, runde Bereiche, an denen die benachbarten Zellmembranen einander auf ca. 4 nm genähert sind, also einen Spalt zwischen sich aufrecht erhalten (*Abb. 2/1*). Allerdings ist dieser durchsetzt von sich berührenden, gegeneinander gestellten Membranproteinen beider Plasmalemmata. Die Proteine fungieren als **Tunnelproteine** und ermöglichen so den Transport kleinster Substanzen, wie Ionen und kleiner Moleküle (z. B. Glucose und Aminosäuren), von der einen zur anderen Zelle. Neben einer Stoff-Transportfunktion haben die Nexus auch Bedeutung für die Übertragung elektrischer Signale; sie stellen die Orte der interzellulären elektrischen Kopplung dar. Diese Funktionen machen insgesamt deutlich, daß die Nexus benachbarte Zellen zu zusammenwirkenden Einheiten verbinden.

2.2.2 Indirekte Zellverbindungen

Diese Zellverbindungen lassen, sinngemäß, keine morphologischen Strukturen erkennen, die die benachbarten Plasmalemmata direkt miteinander verbinden würden. Sie kommen dadurch zustande, daß an benachbarten Zellen die Plasmalemmata so gefaltet sind, daß jeweils der Faltenberg des einen Plasmalemms in das Faltental des gegenüberliegenden eintaucht und umgekehrt (*Abb. 2/1, 2/2*). Dasselbe kann auch über Zellausläufer geschehen, die dann, wie die Finger bei entsprechend gegeneinander gehaltenen Händen, miteinander verzahnt oder interdigitiert[13] sind. Diese Zellverbindungen sind verschiedentlich durch die Glykocalix stabilisiert, wie ganz allgemein der Glykocalix bzw. deren Glykoproteinen auch eine zellverbindende Funktion zufällt. Auch spielen Ca^{++}-Ionen für die Zellverhaftungen eine große Rolle, da sie offenbar diese stabilisierend beeinflussen.

2.3 Interzellularräume und Interzellularsubstanzen

Die Zellen der Gewebe produzieren Substanzen, die als **Interzellularsubstanzen** in den Interzellularraum hineingegeben werden. Interzellularräume und -substanzen bestimmen den Charakter eines Gewebes entscheidend mit. So kann der Interzellularraum sehr weitläufig sein und viel Interzellularsubstanz enthalten, wie dies bei Binde- und Stützgeweben der Fall ist, er kann aber auch als enger Spalt ausgebildet sein und nur sehr wenig Interzellularsubstanz führen, wie z. B. bei Epithelgeweben. Aufgrund ihrer unterschiedlichen chemischen und morphologischen Beschaffenheit verleihen die Interzellularsubstanzen den Geweben ihre typischen Eigenschaften wie Druckfestigkeit (z. B. die Hartsubstanz des Knochengewebes), Gel[14]-artige Konsistenz (z. B. die Knorpelgrundsubstanz), Zugfestigkeit (z. B. Fasersubstanzen des Sehnengewebes) u. a. Darüber hinaus enthalten die Interzellularräume bzw. -spalten die **Interzellularflüssigkeit,** die als Transportmedium von gro-

---

[8] *occlúdere* (lat.) – verschließen.
[9] *tight* (engl.) – dicht; *junction* (engl.) – Verbindung.
[10] *néxus* (lat) – Verbindung, Verknüpfung.
[11] *mácula* (lat.) – Fleck; *communicáre* (lat.) – verbinden.
[12] *gap* (engl.) – Lücke, Spalt; *junction* (engl.) – Verbindung.
[13] *inter* (lat.) – zwischen; *digitus* (lat.) – Finger.
[14] *geláre* (lat.) – gefrieren; *gelatina* (neulat.) – Gallerte.

ßer Bedeutung ist: Aus ihr diffundieren Stoffwechselausgangsstoffe zu den Zellen und Stoffwechselendprodukte diffundieren von den Zellen in sie hinein. Des weiteren wird über den Interzellularraum bzw. die Interzellularflüssigkeit der Wasser- und Elektrolyt (Salz)-haushalt der Zellen geregelt. Bei bestimmten Erkrankungen kann dieses Regelsystem betroffen sein und sich zuviel Wasser in den Interzellularräumen anstauen, sodaß extrazelluläre Ödeme[15] entstehen.

2.4 Entwicklungszustand der Gewebe und Gewebsveränderungen

Determination. Während der Entwicklung des Organismus und damit auch der Gewebe wird u. a. die Organisationshöhe der Gewebe bestimmt: Es entscheidet sich, welche Zustandsform eines Gewebes zur Verwirklichung kommt. Dieser als „Determination“[16] bezeichnete Prozeß erklärt sich so: Von der gesamten genetischen Information, die in der befruchteten, totipotenten[17] Eizelle (Zygote) und auch noch in deren ersten Teilungsstadien (Blastomeren[18]) umfassend „abgerufen“ und verwirklicht werden kann, realisiert sich in den zu Geweben sich zusammenschließenden Zellen nur noch ein bestimmter Umfang an Erbinformation. Es wird also nur noch ein Teil des Erbguts funktionell umgesetzt. Hierbei ist Umfang und Art des verwirklichten genetischen Materials von Gewebeart zu Gewebeart verschieden. Die Verschiedenheit der Gewebe ergibt sich also aus einer unterschiedlichen Genaktivierung der Gewebszel-len; die Gewebe zeigen eine unterschiedliche Determination und damit verbunden eine unterschiedliche Organisationshöhe. Auf die Ursachen, die eine unterschiedliche Genaktivierung an Zellverbänden bewirken, wird auf S. 38, S. 82 und S. 753ff eingegangen.

Allgemein gelten die Bindegewebe als weniger hoch determiniert; Muskel- und Nervengewebe sind dagegen Gewebe mit höherer „Basisdetermination“. Diese Grundorganisationshöhe eines Gewebes kann durch Wachstumsfaktoren (engl. growth factors), die von Nachbargeweben ausgehen, „angehoben“ werden: Sie bewirken die **Induktion**[19] „höherwertiger“ zellulärer Strukturen, die über das allgemeine Gewebsniveau hinausführen, wie z. B. die Vermehrung von Haftstrukturen in Epithelverbänden durch einen entsprechenden Wachstumsfaktor.

Gewebsveränderungen. Bei erhöhter Beanspruchung passen sich die Gewebe – wohl innerhalb eines gewissen, genetisch festgelegten Spielraums – den geänderten Bedingungen an mit dem Ziel, auch künftig die vermehrt geforderten gewebsspezifischen Leistungen erbringen zu können. Nur wenig oder nicht genutzte Gewebsareale bilden sich dagegen im Laufe der Zeit zurück.

Hypertrophie[20]. Hierbei handelt es sich um die Vergrößerung eines Gewebsareals, an das erhöhte Leistungen gestellt werden, aufgrund einer **Vergrößerung der Einzelzellen**. Die Volumenzunahme des Gewebes beruht also nicht auf einer Vermehrung der Zellen, wie etwa durch Erhöhung ihrer Mitose-Aktivität. Die Interzellularräume und -substanzen können unverändert bleiben oder erweitert bzw. vermehrt werden. Als Beispiel sei die Skelettmuskulatur genannt, an der sich durch entsprechendes Training eine **Aktivitätshypertrophie** erzielen läßt.

Atrophie[21]. Werden an ein Gewebe keine Anforderungen mehr gestellt, wird es zurückgebaut. Dies geschieht einerseits durch Verkleinerung der Einzelzellen und Verminderung der Interzellularsubstanzen (einfache Atrophie), andererseits auch durch Reduktion der Zellzahl (numerische Atrophie). Nicht genutzte Muskulatur unterliegt der **Inaktivitätsatrophie,** die sich z. B. am Arm nach dessen längerer Ruhigstellung durch einen Gipsverband einstellt.

Hyperplasie[22]. Diese führt zu einer Vergrößerung des Gewebes durch mitotische **Vermeh-**

---

15 *oídema* (gr.) – Schwellung.
16 *determinâre* (lat.) – bestimmen.
17 *tótus* (lat.) – ganz; *poténtia* (lat.) – Fähigkeit, „umfassend fähig“.
18 *blastós* (gr.) – Sproß, Keim; *merós* (gr.) – Teil; hier: Furchungszelle.
19 *indúcere* (lat.) – hineinführen.
20 *hypér* (gr.) – über; *plássein* (gr.) – bilden.
21 *a-* (lat.) – verneinende Vorsilbe; *tréphein* (gr.) – ernähren.
22 *hypér* (gr.) – über; *plássein* (gr.) – bilden.

rung seiner Zellen, die selbst nicht größer werden. Hyperplastisches Wachstum wird z. B. durch Wundreiz (Wundhormone), aber auch durch andere Hormone ausgelöst.

Involution[23]. Sie ist das Gegenteil zur Hyperplasie, also die Rückbildung eines Gewebes, das z. B. durch Wegfall eines Reizes bzw. Hormones nicht mehr stimuliert wird. Als Beispiel gelte die Brustdrüse, die mit dem Abstillen – Wegfall von Saugreiz und Rückgang des Hormons Oxytocin[24] – die Milchproduktion einstellt und sich zurückbildet.

Metaplasie[25]. Diese Gewebsveränderung betrifft nicht die Zell-Anzahl, vielmehr ändert sich der Differenzierungszustand der Zellen: In der Regel geht aus höher differenziertem Zellmaterial einfacheres hervor, wie z. B. aus Kinocilien-tragendem Epithel des Atemtraktes ein mehrschichtiges Plattenepithel (vgl. S. 101). Als Ursachen hierfür kommen mechanische, aber auch chemische Reize sowie Entzündungsprozesse in Frage. Das Geschehen ist umkehrbar (reversibel) .

Die Begriffe **Hypoplasie**[26] **und Aplasie**[27] beziehen sich nicht auf die Differenzierungshöhe und die Leistungen eines Gewebes, sondern auf ganze Organe und sind Begriffe der Entwicklungsgeschichte: Bei Hypoplasie ist ein Organ nur unvollständig ausgebildet und bei Aplasie fehlt es ganz. Beide Phänomene sind speziell für die Nieren, die Lungen und die Geschlechtsorgane bekannt geworden.

Regeneration[28]. Die Fähigkeit der Gewebe, verlorengegangene Teile durch Zellneubildung bzw. Steigerung der Mitose-Aktivität nachzubilden und auszugleichen, wird Regeneration genannt. Diese betrifft im eigentlichen Sinne umfangreichere Gewebsareale, die z. B. durch Schnittverletzung verloren gegangen sind. Bei der sog. **physiologischen Regeneration** werden dagegen die im Verlauf der normalen Zellalterung absterbenden Zellen, ausgehend von Stamm- oder Basalzellen, durch differentielle Zellteilung (vgl. S. 36) ausgeglichen.
Die Fähigkeit zur Regeneration ist bei unterschiedlichen Geweben unterschiedlich groß. Verloren gegangenes Muskelgewebe wird stets durch das weniger hoch differenzierte Bindegewebe ersetzt. Die Reparationsstelle des Muskels bleibt dann als Bindegewebsnarbe erhalten. Epithelgewebe zeichnen sich im allgemeinen durch ein gutes Regenerationsvermögen aus.

Degeneration[29]. Bei diesem Vorgang kommt es zur Schädigung oder Verminderung der gewebsspezifischen Leistungen; Entwicklungs- (Wachstums)-, Anpassungs- und Heilungsvermögen des Gewebes bzw. seiner Zellen sind reduziert. Höherwertig differenziertes Material wird durch minderwertigeres ersetzt. Dadurch verändert sich der typische Gewebscharakter, es kommt zur Entartung des betroffenen Gewebes.

2.5 Epithelgewebe

Im Epithelgewebe[30] sind die Zellen dicht aneinandergefügt, sodaß keine nennenswerten Interzellularräume zustande kommen und darin nur wenig Interzellularsubstanzen Platz finden. Insgesamt bilden die „Epithelien", wie sie kurz genannt werden, eine mannigfach gestaltete und auch funktionell sehr unterschiedliche Gruppe von Geweben.

Epithelien
- bedecken und schützen äußere und innere Oberflächen des Körpers:
  Deckepithel,
- transportieren Stoffe von einem Medium zu einem nächsten:
  Transport- oder auch **resorbierendes Epithel,**

---

23 *involutión* (lat.) – Rückbildung.
24 *oxýs* (gr.) – heftig, rasch; *tókos* (gr.) – Entbindung. Oxytocin veranlaßt (auch) die heftigen Kontraktionen der Gebärmutter-Muskulatur während der Geburtswehen.
25 *méta* (gr.) – nach, hinter, mitten, zwischen; *plássein* (gr.) – bilden; hier: Umbildung.
26 *hypo-* (gr.) – unter, unterhalb; *plássein* (gr.) – bilden; Unterentwicklung.
27 *a-* (lat.) – verneinende Vorsilbe; *plássein* (gr.) – bilden; Nicht-Bildung, Nicht-Entwicklung.
28 *regeneráre* (lat.) – wiedererzeugen, wiederherstellen.
29 *degeneráre* (lat.) – entarten.
30 *epitheléin* (gr.) – über etwas hin (darüber)-wachsen. Eigentlich das, was sich auf (*epi*, gr.) der Brustwarze (*thelé*, gr.) befindet.

- produzieren Stoffe und scheiden diese ab: **Sezernierendes** oder **Drüsenepithel,**
- sind am Aufbau von Sinnesorganen beteiligt: **Sinnesepithel** oder **Neuroepithel,**
- können eigenbeweglich sein: **Myoepithel**,
- haben **Schrankenfunktion** zwischen den unterschiedlichen Räumen und Medien des Körpers.

Grundsätzlich sind alle Epithelien frei von Blutgefäßen. Deshalb müssen sie vom sie unterlagernden Gewebe aus, auf dem Wege der Diffusion, versorgt werden (*Abb. 2/8*): Die allermeisten Epithelien lagern auf einem gefäßführenden Bindegewebe, der Propria[31] oder dem Propriabindegewebe. Als Grenzschicht zwischen den Geweben fungiert stets eine vom Bindegewebe und dem Epithel gemeinsam aufgebaute Basalmembran. Einerseits bietet die Basalmembran dem Epithel mechanischen Halt auf der Bindegewebs-Grundlage, andererseits ist sie permeabel (in bestimmten Bereichen auch semipermeabel) und hat damit für die erforderlichen Stoffdurchtritte zur Versorgung und Entsorgung des Epithels große Bedeutung.

Die Epithelgewebe entstehen aus allen drei Keimblättern des Embryos, also aus dem Ektoderm[32], Entoderm[33] und dem Mesoderm[34] (vgl. S. 790) Auch dies weist auf ihre Uneinheitlichkeit hin. Bei einem Teil der Epithelien wird deren Entwicklungsgeschichte bei der Benennung berücksichtigt.
So wird z. B. das die Bauchhöhle auskleidende Epithel, das dem Mesoderm entstammt, als **Mesothel** bezeichnet. Außerdem gibt es spezielle Epithelnamen, die streng Ort- oder Organ-bezogen sind, wie **Endothel**[35] **und Endocard**[36]: Diese Epithelien begrenzen das Lumen der Gefäße bzw. des Herzens. Außer den eigentlichen Epithelien werden auch **epitheloide**[37] Zellen und Zellverbände unterschieden: Hierbei handelt es sich um Zellmaterial „ungewöhnlicher" entwicklungsgeschichtlicher Herkunft, das sich zu epithelartigen Verbänden zusammenlagert und Spezialfunktionen übernimmt, wie z. B. die LEYDIGschen[38] Zwischenzellen des Hodens, die dem Bindegewebe entstammen und als Häufchen endokriner Zellen der Hormon-Produktion dienen (Testosteron; vgl. S. 730 und S. 732).

2.5.1 Zellverband des Epithels

Da die Epithelzellen im Gewebsverband sehr dicht aneinander gefügt sind – nur so kann z. B. ein Abschlußgewebe zustandekommen – bilden die Zellverbindungen (vgl. S. 88) ein wesentliches Charakteristikum der Epithelien. Alle Möglichkeiten der gegenseitigen Kontaktnahme und Verbindung sind zwischen den Epithelzellen in oft sehr großer Anzahl verwirklicht. Hierbei fällt besonders bei solchen Epithelien, die sehr dicht gegenüber einem bestimmten Medium abzuschließen haben, eine konsequente Abfolge von Haftstrukturen auf, die mechanisch stabilisierend wirken und die gleichzeitig den Interzellularraum gegenüber dem Medium abdichten: Dies trifft z. B. für das Epithel der Gallenblase zu, das direkt an die Gallenflüssigkeit grenzt und diese vom Interzellularraum fernhält. Lichtmikroskopisch äußern sich diese spezialisierten Zell-Verhaftungszonen als ein System apikal gelegener, „abschließender" Wülste, **Schlußleisten** genannt (*Abb. 2/4*). Einschränkend sei allerdings bemerkt, daß bei bestimmten Epithelien, trotz aller Dichtigkeit der Schlußleisten, durch diese hindurch Transportprozesse ablaufen und den sog. parazellulären[39] Transportweg zulassen.
Bei senkrechter Schnittführung durch das Epithel erscheinen die Schlußleisten punktförmig. Elektronenmikroskopisch erweisen sie sich als das enge Nebeneinander von tight junctions

---

[31] *próprius* (lat.) – eigen, eigentümlich, bezeichnend; hier: „das dem Epithel eigene Bindegewebe".
[32] *ékto-* (gr.) – außen, *dérma* (gr.) – Haut; äußeres Keimblatt.
[33] *éndo-* (gr.) – innen, *dérma* (gr.) – Haut; inneres Keimblatt.
[34] *méso* – (gr.) – zwischen, halb; *dérma* (gr.) – Haut; mittleres Keimblatt.
[35] *éndo-* (gr.) – innen; *thêle* (gr.) – Brustwarze: eigentlich das, was sich im Innern der Brustwarze befindet: inneres Epithel.
[36] *éndo-* (gr.) – innen; *cárdium* (lat.) – Herz; Herzinnenhaut.
[37] *-eides* (gr.) – ähnlich; Epithel-ähnlich.
[38] LEYDIG, F. VON, 1821-1908, Prof. der Physiologie in Würzburg, der Zoologie in Tübingen, der vergl. Anatomie in Bonn.
[39] *para* (gr.) – neben, entlang

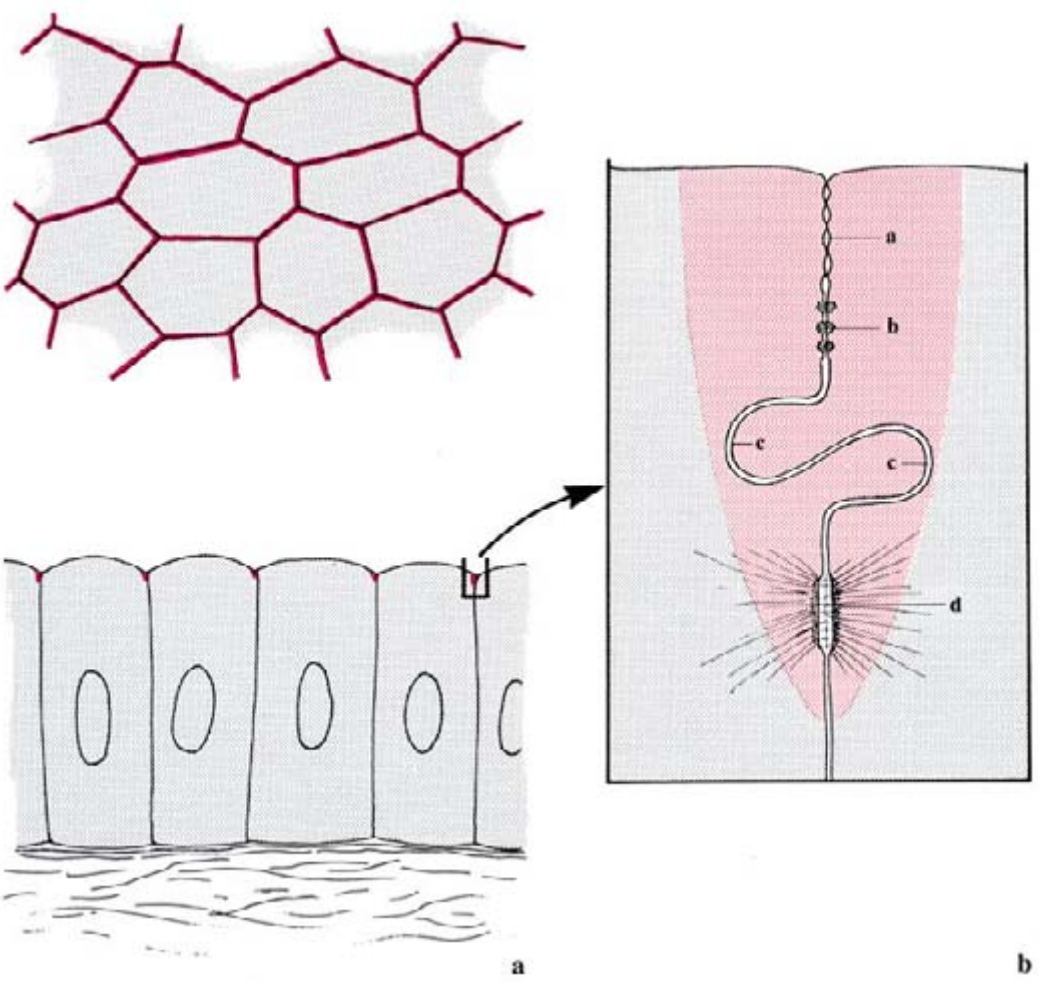


Abb. 2/4: **Schlußleiste** nach a) lichtmikroskopischen und b) EM-Befunden. Schema. Bei a) ist das Schlußleistennetz in der Aufsicht (oben) und bei senkrechter Schnittführung durch das Epithel (unten) dargestellt.
a – tight junction, **b** – gap junction, **c** – Interdigitation, **d** – Desmosom.
Im Lichtmikroskop wird der rot gerasterte Bereich als einheitliches Gebilde sichtbar.

(lumenwärts gelegen), Interdigitationen der benachbarten Plasmalemmata, gap junctions und, mehr in Zellmitte gelegen, Desmosomen.
Epithelien, die als dünne „Abschluß-Häutchen" auf relativ stark bewegten Organen, wie z. B. den Baucheingeweiden, liegen und sie gegenüber der Bauchhöhle begrenzen, bestehen aus Zellen mit intensiv interdigitierten Zellmembranen, die beim Bewegungsgeschehen spiralfederartig gedehnt werden können, ohne daß die Zellverbindungen aufreißen und der Interzellularraum eröffnet würde (*Abb. 2/3*). Wird ein solches Epithel gestaucht, dann intensiviert sich das Interdigitationsmuster entsprechend.

2.5.2 Interzellularräume

Für ein Epithel typisch sind die ca. 25 nm engen Interzellularräume, die im Verbund ein Spaltensystem bilden, über das alle Transportprozesse zu und von den Epithelzellen erfol-

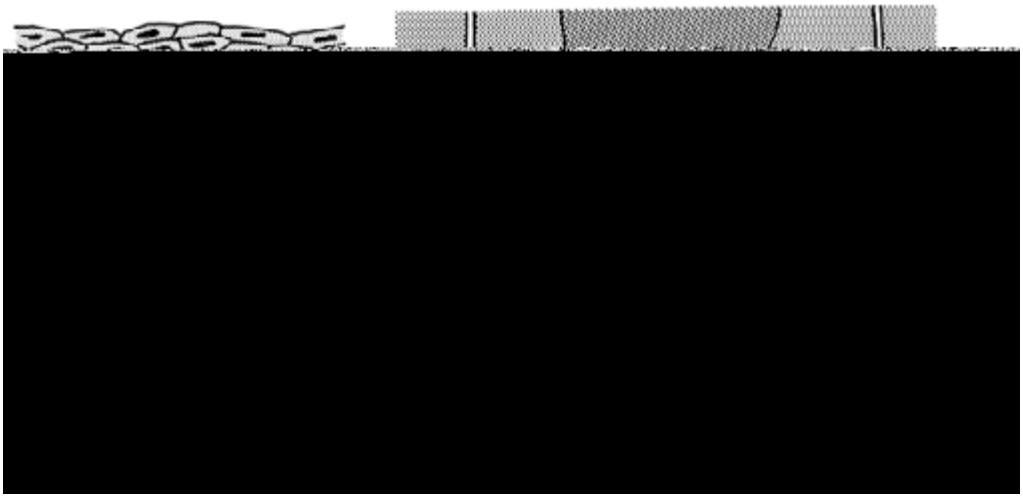


Abb. 2/5: **Basalmembran** nach a) lichtmikroskopischen und b) EM-Befunden. Schema.
a – *Lamina lucida,* **b** – *Lamina basalis,* **c** – *Lamina fibroreticularis*.

gen. Das System der **Interzellularen** ist also von großer funktioneller Bedeutung, da es den „Saftstrom" zwischen Basalmembran und Epithelzellen erlaubt. Dort, wo direkte Zellverbin-dungen bestehen, ist die Kontinuität des Interzellularraumes unterbrochen, häufig bestehen aber in deren Nachbarschaft offene Interzellularräume. Die Interzellularen können durchaus auch stark erweitert sein, besonders im basalen Bereich mehrschichtiger Epithelien, sodaß die Interzellularräume auch lichtmikroskopisch erkennbar werden.
Im Interzellularraum des Epithels befindet sich neben der Interzellularflüssigkeit ein kohlenhydrathaltiges Material, das im wesentlichen identisch ist mit dem der Glykocalices, die, ebenso wie die Plasmalemmata benachbarter Zellen, gegeneinander gerichtet sind. Das Glykocalix-Material (Grundsubstanz), kann durch vermehrte Einlagerung von z. B. Glykoproteinen verdichtet sein, so daß eine mechanisch stabilisierende Kittsubstanz zustande kommt (vgl. S. 8). Der Transport gelöster Substanzen und Ionen, der im wesentlichen durch Diffusion erfolgt, wird durch die Interzellular- bzw. Grundsubstanzen nicht behindert. Aufgrund ihrer elektrischen Ladung beeinflußt die Glykocalix aber das Transportgeschehen, entweder fördernd oder hemmend.

2.5.3 Basalmembran

Zwischen einem Epithel und dem untergelagerten Bindegewebe befindet sich als Grenzschicht stets eine bis zu 1 µm dicke Lage von im Lichtmikroskop strukturlos erscheinendem, aber anfärbbarem Material, die **Basalmembran**[40]. Im eigentlichen Sinne ist die Basalmembran eine Grenzschicht, die den Bindegewebsraum allumfassend umgibt, denn sie existiert auch zwischen Bindegewebe einerseits und Muskel- bzw. Nervengewebe andererseits. Als eine Struktur des Interzellularraums (oder der extrazellulären Matrix) bildet die Basalmembran Zellscheiden. Ihre Bezeichnung leitet sich von ihrer typischen Lage basal eines Epithels ab.
Im Elektronenmikroskop erweist sich die Basalmembran als dreischichtig, wobei die mittlere Schicht besonders auffällig ist und als **Basallamina**[41] **= Lamina basalis** oder **Lamina densa**[42] bezeichnet wird (*Abb. 2/5*). (Heutzutage versteht man unter dem Begriff „Basallamina" das elek-

[40] *basális* (lat.) – zur Basis gehörend, an der Basis liegend; *membrána* (lat.) – feine Haut, die zum Schreiben präparierte Haut = Pergament.
[41] *lámina* (lat.) – Blatt, Platte; *basális* (lat.) – siehe 40.
[42] *lámina* (lat.) – siehe 41; *dénsus* (lat.) – dicht.

tronenmikroskopische Äquivalent zur „Basalmembran" der Lichtmikroskopie.) Die Basallamina ist 50-200 nm dick und besteht aus einem sehr feingesponnenen Netz aus fädigen Protein (Kollagen Typ IV; Typenbezeichnungen s. S. 114)-Filamenten, die untereinander durch amorphe Materialien, hauptsächlich Glykoproteine und Polysaccharide, verbacken sind. Hin zur Seite des Epithels (bzw. hin zum Muskel- oder Nervengewebe) folgt eine insgesamt wenig strukturierte und daher hell erscheinende Zone, die **Lamina lucida**[43], auch *Lamina rara*[44] *(externa)*, durch die vereinzelt feinfädiges Material zwischen dem Plasmalemm der auflagernden Zelle und der Basallamina verläuft. Die Lamina lucida enthält verschiedene Substanzen, die speziell der Verhaftung von Zellen mit der Basallamina dienen, wie Laminin[45] und Fibronectin[46] (vgl. S. 117). Auf der Bindegewebs-Seite der Basallamina schließt sich die **Lamina fibroreticularis**[47] an, die aus dicht gewobenen Retikulinfäserchen (Kollagen Typ III) und verdichteten Grundsubstanzen (hauptsächlich Glykoproteinen) besteht. Sie geht ohne scharfe Grenze in den Kollagen (Typ III und Typ I)-Faserfilz des Bindegewebes über und dient so der Verankerung der aneinander grenzenden Gewebe. Es bestehen jedoch große regionale Unterschiede im Hinblick auf die Dichte und Stärke der Lamina fibroreticularis; bei sehr zarten „Häutchen" kann sie auch fehlen. Bei bestimmten, meist stark entwickelten Basallaminae ist zwischen der Lamina basalis und der Lamina fibroreticularis eine weitere „helle" Schicht ausgebildet, die Fibronectin-reiche *Lamina rara (interna)*.

Neben den mechanischen Aufgaben hat die Basalmembran auch eine Versorgungsfunktion, zumindest gegenüber Epithelien: Da alle Epithelgewebe (mit Ausnahme eines Epithelbezirkes im Hörorgan) gefäßfrei sind, erfolgen die Stoff- und Ionentransporte zwischen dem Interzellularraum des gefäßversorgten Bindegewebes und dem epithelialen Interzellularraum durch die Basalmembran hindurch. Die Basalmembran ist also permeabel und stellt nicht etwa eine undurchlässige Schranke dar, sie hat aber Einfluß auf die Diffusionsgeschwindigkeit der Metaboliten. Wahrscheinlich verhält sich die Basalmembran gegenüber bestimmten Agentien auch semipermeabel und ist somit in der Lage, eine gewisse Stoffauswahl zu treffen. Nach heutiger Auffassung wird die Basalmembran von beiden benachbarten Geweben gemeinsam aufgebaut, wobei wohl das Epithel die Initiative „ergreift". Während die Lamina lucida dem Epithel bzw. der Glykocalix der Epithelzellen entstammt, sind die bindegewebsähnlicheren Abteilungen der Basalmembran Bildungen des Bindegewebes.

2.5.4 Form und Oberflächengestaltung von Epithelzellen

Die Form und Größe von Epithelzellen ist sehr variabel; in der Regel sind sie aber immer „nach oben und unten" polar gegliedert. Dieser morphologischen Polarität entspricht auch eine physiologische. Je nach Epitheltyp und Funktion des Epithels bzw. seiner einzelnen Zellen sind die Zellen plattenartig, kubisch, zylindrisch, langgestreckt, becherförmig oder polyedrisch ausgebildet. Besonders in dicken, mehrschich-tigen oder mehrreihigen Epithelien wechselt die Form und Größe und auch der funktionelle Differenzierungszustand der Zellen von basal nach apikal.

Epithelzellen, die hauptsächlich Stofftransporte durchführen, zeigen charakteristische Aus- und/oder Einstülpungen ihres Plasmalemms, so daß insgesamt eine sehr deutliche Oberflächenvergrößerung an den Zellen zustande kommt und so die Stoffaustauschflächen der Zellen vergrößert werden. In der Regel umgeben diese Strukturen die Zellen nicht allseitig, sondern treten in regionaler Häufung auf, meist allerdings apikal (Mikrovilli, Stereocilien), seltener basal oder baso-lateral (basales Labyrinth). Epithelien, die an ihrer Oberfläche ein z. B. schleimhaltiges Medium transportieren, besitzen einen Kinociliensaum, also eine Vielzahl eigenbeweglicher Zellfortsätze.

---

[43] *lámina* (lat.) – siehe 41; *lúcidus* (lat.) – hell, glänzend; *lux* (lat.) – Licht.

[44] *rárus* (lat.) – selten.

[45] *lámina* (lat.) – siehe 41; hier: Platten-Bildung bedingend; ein Glykoproteid.

[46] *fíbra* (lat.) – Faser; *néctere* (lat.) – verbinden; ein Glykoproteid.

[47] *lámina* (lat.) – siehe 41; *fíbra* (lat.) – siehe 43; *reticulátus* (lat.) – netzartig.

2.5.4.1 Mikrovilli

Mikrovilli[48] sind fingerförmige Ausstülpungen der Zelle bzw. des Plasmalemms, die im Epithelverband die apikale, freie Zelloberfläche besetzen. In der Regel sind sie walzenförmig und haben eine Länge von bis zu 2 µm; ihr Durchmesser beträgt ca. 100 nm (*Abb. 2/3* und *2/6*). Vereinzelt stehende Mikrovilli können verschwinden und bei Bedarf neu entstehen. Lichtmikroskopisch sind sie nicht wahrnehmbar. Stehen jedoch die Mikrovilli dicht gedrängt und in relativ strenger Ordnung, dann bilden sie einen

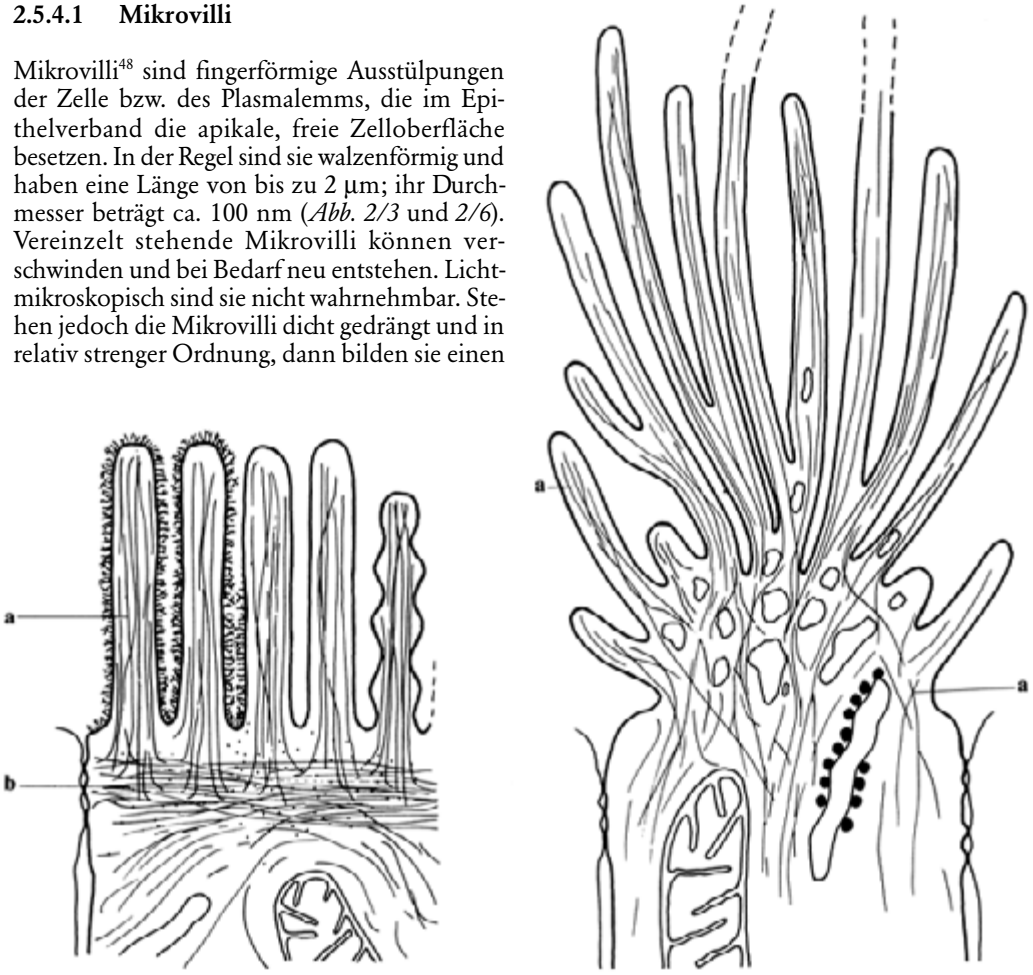


Abb. 2/6: **Mikrovilli und Stereocilien** (rechts). Schema. **a** – Mikrofilamente, bei **b** – terminales Netz bildend; **c** – Glykocalix. – Im linken Teilbild ist der rechts stehende Mikrovillus kontrahiert dargestellt.

Bürstensaum, der sich lichtmikroskopisch als ein den Zellen apikal „aufgelagerter" Streifen abzeichnet. Bürstensäume sind örtlich festliegende Strukturen, die bei resorbierenden Epithelien, wie dem Dünndarm- oder Nieren-Hauptstückepithel (vgl. S. 428 bzw. S. 473), immer entwickelt sind (vgl. *Farbtafeln 12b* und *13b*, S. 443 und S. 477). Die Mikrovilli hochdifferenzierter Bürstensäume zeigen die Besonderheit, daß ihr Cytoplasma Actin-Filamente in paralleler Längsordnung enthält, die mit mehr oder weniger parallel zur allgemeinen Zelloberfläche netzartig verwobenen Mikrofilamenten (Actin- und Myosinfilamente) in Kontakt stehen. Dieses **terminal web**[49] sowie die Mikrofilamente der Mikrovilli selbst veranlassen Kleinbewegungen innerhalb des Bürstensaums, indem die Filamente sich gleitend gegeneinander verschieben. Hierdurch werden die Resorptionsvorgänge erleichtert. Auch die Glykocalix, die allseitig das Plasmalemm eines Mikrovillus umgibt, fördert das Resorptionsgeschehen aufgrund ihres Ver-

[48] *micrós* (gr.) – klein, gering; *víllus* (lat.) – Zotte.
[49] *terminal web* (engl.) – endständiges (am apikalen Zellende befindliches) Netz.

mögens, bestimmte Stoffgruppen zu erkennen (vgl. S. 8).

2.5.4.2 Stereocilien[50]

Diese Gebilde stehen den Mikrovilli sehr nahe; sie werden auch als eine spezielle Form derselben bezeichnet (*Abb. 2/6*). Deshalb müßten sie eigentlich Stereovilli heißen, denn sie sind nicht, wie das für (Kino)cilien der Fall ist, eigenbeweglich. Stereocilien sind bis zu 8 µm lang und ca. 100 nm breit. Sie stehen in Büscheln zusammen, können geteilt sein und miteinander Anastomosen[51] bilden. Sie kommen am Epithel des Nebenhodenganges (vgl. S. 733) vor und dienen – als oberflächenvergrößernde Strukturen – wahrscheinlich Resorptions- und Sekretionsvorgängen.

2.5.4.3 Basale Faltenbildungen

Epithelzellen, die im Dienst umfangreicher Transportprozesse stehen, wie z. B. die Epithelzellen der Nieren-Hauptstücke (vgl. S. 473 u. 475), fallen durch starke Faltenbildungen an ihrer Basis auf. Die Epithelzellen sind in direkter Nachbarschaft zur Basalmembran, teils auch in ihrem seitlichen Bereich, in eine Vielzahl Villusähnlicher und vom Plasmalemm begrenzter **Basalfüßchen** gegliedert, zwischen denen der Interzellularraum nurmehr als schmales Spaltensystem existiert. Benachbarte Zellen sind durch ineinandergreifende Füßchen interdigitiert. Insgesamt bringen die Falten und Füßchen eine deutliche Vergrößerung der basalen Zelloberfläche zustande und bewirken gleichzeitig die Kompartimentierung des Interzellularraums zum **basalen** (teilweise auch: **basolateralen**) **Labyrinth**[52]. Diese vergrößerte basale Zelloberfläche erleichtert die Abgabe von Wasser, Ionen und Metaboliten, die am entgegengesetzten Zellpol, also am Bürstensaum der Zelle, aufgenommen wurden und die durch den Zelleib hindurch zum basalen Labyrinth zu transportieren sind. (Von hier aus gelangt der Flüssigkeits-Strom durch die Basalmembran in das Interstitium des Bindegewebes und dann in eine Blutkapillare: Rückresorption, vgl. S. 337). Die in diesen Epithelzellen ablaufenden Transportprozesse sind energieabhängig. Die Zellen enthalten daher viele Mitochondrien, die sich im Cytoplasma der Basalfüßchen aufreihen und so die lichtmikroskopisch erkennbare **„basale Streifung“** der Zellen verursachen.

2.5.4.4 Kinocilien und Geißeln

Kinocilien sind eigenbewegliche Zellfortsätze, die an Oberflächen von Epithelzellen auftreten und durch ihren metachronen Schlag einen Flüssigkeits-Strom bewirken. Ihr Aufbau (und der von Geißeln) und ihre Arbeitsweise sind auf S. 18 hinreichend beschrieben. Kinocilien kommen am respiratorischen Epithel des Atemtraktes vor, wo eine Epithelzelle zwischen 200 und 300 Kinocilien trägt. Außerdem besetzen Kinocilien das Epithel des Eileiters. – Die einzigen Geißel-besitzenden Zellen des Menschen sind die Spermien, wobei jede Samenzelle nur eine Geißel hat.

2.5.5 Klassifizierung der Epithelien

Die Epithelien werden aufgrund morphologischer und funktioneller Unterschiede in zwei Haupt- und zwei kleinere Nebengruppen eingeteilt: Neben **Oberflächen- oder Deckepithelien** und **Drüsenepithelien** werden als Nebengruppen **Sinnes- oder Neuroepithelien** und **Myoepithelien** unterschieden. Die erste Hauptgruppe ist relativ unscharf gefaßt, da innerhalb oberflächenbedeckender Epithelien durchaus eine größere Anzahl von Drüsenzellen liegen kann, wie das Beispiel des Dickdarm-Epithels zeigt.

2.5.5.1 Oberflächen- oder Deckepithelien

Alle äußeren und inneren Oberflächen des Körpers werden von flächenhaft ausgebreitetem epithelialem Deckgewebe abgeschlossen: Haut, Atemwege, Verdauungskanal, Harn- und Geschlechtswege. Auch die Blut- und Lymphgefäße sowie die Körperhöhlen (Bauchfell-, Brustfell- und Herzbeutelspaltraum) sind epithelial ausgekleidet. Die Deckepithelien stellen Grenzschichten dar, die gegenüber den darunter liegenden Geweben bzw. dem gesamten Organismus eine Schutzfunktion haben. Darüber hinaus erfolgen die Vorgänge der Stoffaufnahme

---

[50] *stereós* (gr.) – starr; *cília* (lat.) – Wimper.

[51] *stóma* (gr.) – Mündung; *anastomoún* (gr.) – die Mündung öffnen. Eigentlich Gefäßverbindung, aber auch allgemein für Querverbindung gebraucht.

[52] *labýrinthos* (gr.) – Irrgang, Labyrinth.

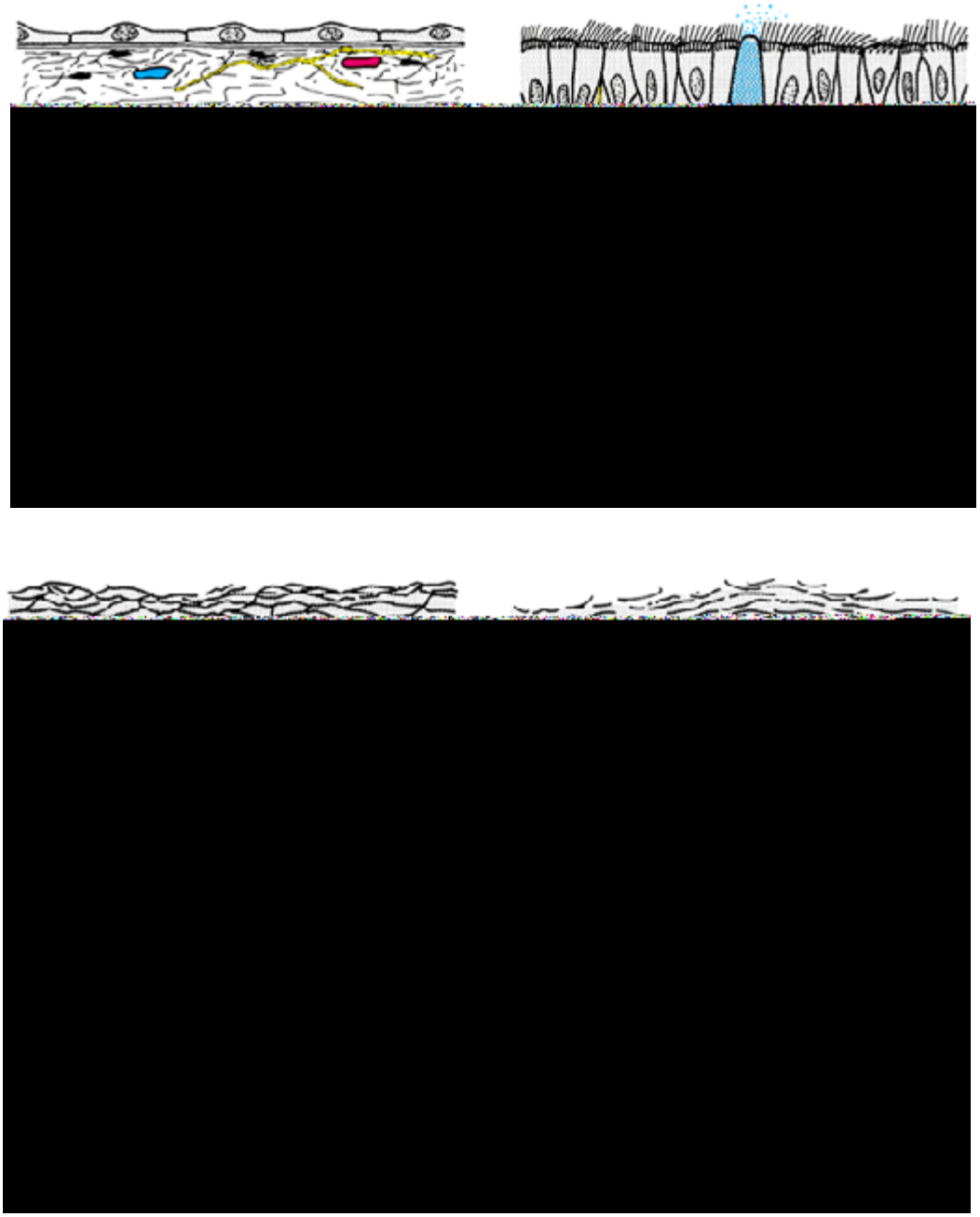


Abb. 2/7: **Oberflächenbedeckende Epithelien.** Schema.
a) – c) einschichtige Epithelien; a) Platten-, b) kubisches, c) zylindrisches Epithel (mit Stäbchensaum); **d), e) mehrreihige** Epithelien: d) kinocilientragendes (Flimmer-) Epithel, e) Übergangsepithel mit Deckzellen; **f), g), mehrschichtige** Epithelien: f) unverhorntes, g) verhorntes Plattenepithel. Bei **c** und **d** sind auch Becherzellen, einzellige intraepitheliale Drüsen, dargestellt. Außer den Epithelien sind jeweils das unterlagernde (Propria-) Bindegewebe mit Blutkapillaren und bis ins Epithelgewebe aufsteigende Nervenfasern (gelb) dargestellt.

(Resorption[53]) und Stoffabgabe (Sekretion[54]) an Epithelien oder durch epitheliale Schranken hindurch.
Die Unterteilung der Deckgewebe erfolgt nach ihrem Schichtbau und der Form der Zellen (*Abb. 2/7*).

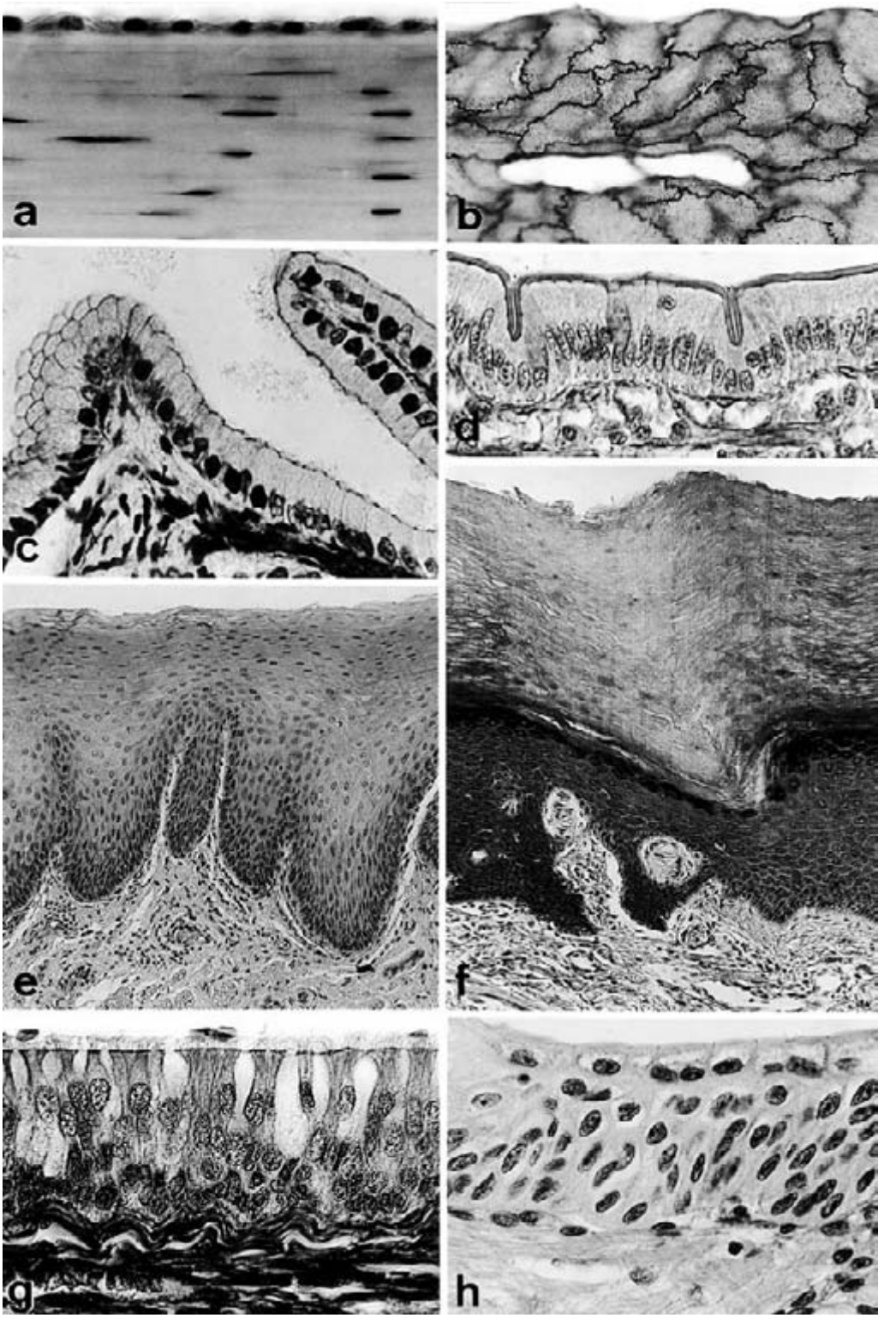
Einschichtige Epithelien. Das **einschichtige Plattenepithel** besteht aus einer einzigen Lage flacher Zellen, deren rundlich umgrenzte Kerne gleichfalls stark abgeplattet sind. Es liegt samt der Basalmembran auf einer bindegewebigen Grundlage (*Abb. 2/7, 2/8*). Im entspannten Zustand sind die Zellgrenzen, die man mit Silbernitratlösung sichtbar machen kann, ineinander verzahnt und unregelmäßig, bei Dehnung werden sie in der Dehnungsrichtung ausgezogen. Ein besonders schönes Beispiel hierfür ist das Epithel (Mesothel) des Bauchfells. Die Gefäßendothelien und die Epithelien der Lungenbläschen sind genauso gebaut. Meist überlappen sich die Ränder dieser Zellen.
Sind die Epithelzellen so hoch wie breit, spricht man von einem (einschichtigen) **kubischen Epithel.** Die Zellkerne sind hierin meist kugelig (*Abb. 2/7*). Ein Beispiel dafür ist das Epithel der Schilddrüsenfollikel (*Abb. 16/5*, S. 713) und das der Nierenkanälchen (*Abb. 12/3*, S. 473, und *Farbtafel 13*, S. 477).
Sind die Zellen höher als breit, so liegt ein **hochprismatisches oder Zylinderepithel** vor (*Abb. 2/7, 2/8*), dessen Zellkerne der Form der Zellen entsprechend meist auch länglich gestreckt sind; doch kommen Ausnahmen mit runden und platten Kernen vor. Solches Zylinderepithel kleidet unter anderem den Magen-Darm-Kanal (*Farbtafel 12*, S. 443) und die Gallenblase aus.

Sowohl beim einschichtigen kubischen wie beim einschichtigen zylindrischen Epithel reicht die Versorgung der Zellen von dem darunter gelegenen Bindegewebe durch die Basis der Zellen hindurch nicht aus. Deshalb befinden sich zwischen den Zellen feinste, von Interzellularflüssigkeit erfüllte „Saftlücken", in denen die Nährstoffe auch von der Seite her an die Zellen gelangen und durch die die Zellprodukte oder resorbierte Stoffe abtransportiert werden können. Die Saftspalten sind oberflächenwärts durch ein Schlußleistennetz abgedichtet.

Mehrreihige Epithelien. Bei diesen Epithelien, die relativ dick sein können, sind die Zellen unterschiedlich hoch, sie **erreichen aber alle mit ihrer Basis die Basalmembran** (*Abb. 2/7, 2/*8). Allerdings liegen die Zellkerne auf verschiedenen Höhen und bilden einigermaßen deutlich erkennbare Zellkern-Reihen; man spricht daher von zwei- oder mehrreihigen Epithelien. Die Atemwege sind von dieser Epithelart ausgekleidet. Aufgrund spezieller Gestaltung oder Funktion wird das dortige Epithel „mehrreihiges hochprismatisches Flimmerepithel" oder „respiratorisches[55] Epithel" (vgl. S. 360) genannt.
Eine besondere Form des mehrreihigen Epithels ist das **Übergangsepithel,** das die ableitenden Harnwege, also Umfänge des urologischen Systems (Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase, oberer Abschnitt der Harnröhre) auskleidet und daher auch **Urothel**[56] genannt wird (*Farbtafel 13, Abb. 2/7, 2/8*). In leerem oder entspanntem Zustand der Organe und damit auch des Epithels sind die Zellen schlank und unterschiedlich hoch, so daß die Zellkerne in mehreren Reihen übereinander zu liegen scheinen. Bei Füllung bzw. Dehnung des Organs wird das Epithel durch Umformung der Zellen niedriger, so daß nur noch wenige Kernreihen übereinander liegen. Das Epithel geht somit, in Abhängigkeit vom Füllungszustand des Organs, von der einen in die andere Zustandsform über.
Die mittleren und oberflächlichen Zellen haben in der Mehrzahl tetraploide Zellkerne, die

Abb. 2/8: **Oberflächenbedeckende Epithelien.**
a) einschichtiges Plattenepithel auf straff organisiertem Bindegewebe (inneres Cornea-Epithel). Die Lage des Epithels wird durch die Reihe seiner Zellkerne verdeutlicht. 820:1. b) einschichtiges Plattenepithel in der Aufsicht. Die Zellen sind miteinander verzahnt (interdigitiert). Häutchenpräparat, Großes Netz 480:1. c) einschichtiges, hochprismatisches Epithel mit Schließleisten; diese sind links flach angeschnitten. Gallenblase; 480:1. d) einschichtiges hochprismatisches Epithel mit Bürstensaum und Becherzellen. Dünndarm; 480:1. e) mehrschichtiges, unverhorntes Plattenepithel. Speiseröhre; 130:1. f) mehrschichtiges verhorntes Plattenepithel. Fußsohle; 130:1. g) mehrreihiges kinocilientragendes Epithel mit Becherzellen; respiratorisches Epithel der Luftröhre; 480:1. h) mehrreihiges Übergangsepithel mit Deckzellen und Crusta. Eine Deckzelle ist zweikernig. Harnleiter; 480:1.

[53] *sórbere* (lat.) – verschlucken, aufnehmen; *resorbére* – wiederaufnehmen.
[54] *secérnere* (lat.) – abscheiden, „sezernieren"; *secrétum* (lat.) – Abgeschiedenes.
[55] *respiráre* (lat.) – atmen.
[56] *uron* (gr.) – Harn


a
b
c
d
e
f
g
h

apikalen, pilzförmig auflagernden und besonders großen Zellen sind regelmäßig dienergid, haben also einen insgesamt 8fachen Chromosomensatz (*Farbtafel 13,* S. 477). Die Vermehrung des genetischen Materials beruht sicher darauf, daß diese Zellen vermehrt protektive Substanzen (hauptsächlich Glykolipide) synthetisieren: Diese stauen sich im oberflächennahen Cytoplasma in Membranen und Vesikeln an und bilden als **Crusta**[57] eine wirksame Diffusions-Barriere gegenüber dem hypertonen, aggressiven Harn.

Mehrschichtige Epithelien. Sind nicht alle Zellen mit der Basalmembran verbunden, so sprechen wir von mehrschichtigem, vielschichtigem oder auch geschichtetem Epithel. Dabei ist für die weitere Unterscheidung die **Form der obersten Zellage** maßgebend. Ein **mehrschichtiges Zylinderepithel** bzw. mehrschichtiges kubisches Epithel kommt beim Menschen in der Augenbindehaut und der Harnröhre vor. Hier sind die Zellen bis zur Oberfläche hin zylindrisch oder kubisch. Bei den meisten vielschichtigen Epithelien aber platten sich die Zellen in den oberen Lagen ab, weshalb sie als **geschichtete Plattenepithelien** bezeichnet werden. Bei ihnen sind die basalen Zellen von zylindrischer Gestalt. Das **Stratum basale** wird daher auch *Stratum cylindricum*[58] genannt. Darüber liegen in mehreren Schichten rundliche Zellen, die durch die Interzellularspalten hindurch miteinander viele Kontaktstellen (Desmosomen) haben (*Abb. 2/2* und *2/7*). Bei künstlicher Isolierung der Zellen bleiben kleine, spitze Fortsätze, die in Desmosomen endeten, erhalten und geben den Zellen ein stachliges Aussehen, weshalb diese Schicht Stachelzellschicht (*Stratum spinosum*[59]) heißt. In den beiden bisher genannten Schichten findet die Zellvermehrung durch mitotische Teilung statt; sie werden deshalb als Keimschicht (*Stratum germinativum*[60]) zusammengefaßt. Weiter oben platten sich die Zellen ab und rücken näher aneinander. Ab hier findet keine Zellteilung mehr statt. Verhornt das Epithel nicht, dann bleiben die Zellkerne bis obenhin erhalten und es liegt ein unverhorntes geschichtetes Plattenepithel vor, wie es typisch ist für die („ku-tanen") Schleimhäute in der Mundhöhle, dem Rachenraum, der Speiseröhre und der Scheide (*Abb. 2/8*). Beim verhornten Plattenepithel der äußeren Haut hingegen werden die Zellkerne oberhalb der Stachelzellschicht aufgelöst (*Abb. 2/8*). Durch Einlagerung von Keratohyalin (einem Nebenprodukt des Verhornungsvorganges) in Form von unregelmäßig geformten, gut färbbaren Körnchen in das Cytoplasma wird die Körnerschicht (*Stratum granulosum*[61]) gebildet. In der darüber liegenden Zellschicht fließen die Körnchen zu einer stark lichtbrechenden Masse unter Bildung der Glanzschicht (*Stratum luci-dum*[62]) zusammen, über der dann die mehr oder weniger dicke Hornschicht (*Stratum corneum*[63]) liegt. Der Zusammenhalt der Zellen wird in den mehrschichtigen Epithelien ganz wesentlich gestützt durch die reichlich vorhandenen Tonofilamente, die zu den Desmosomen ziehen und, über interzelluläre Kittsubstanz verbunden, in den Tonofilamenten der gegenüberliegenden Zelle ihre funktionelle Fortsetzung finden. Das Tonofilament-System sichert aufgrund seiner Scherengitter-Anordnung (vgl. S. 20) das Epithel gegen Schub-, Scher-, Zug- und Druckkräfte. Bei Zellen, die zur Verhornung anstehen, sind die Tonofilamente sehr stark vermehrt; sie sind mit ein Bestandteil der Hornsubstanz (vgl. Haare S. 499, Nägel S. 500).

2.5.5.2 Drüsenepithelien

Jede Zelle hat ihren eigenen Stoffwechsel und scheidet dabei Abfallprodukte aus. Die Zellen einiger Organe (Niere, Dickdarm) dienen aber zusätzlich der speziellen Ausscheidung **im Körper nicht mehr benötigter und schädlicher Stoffe**, der **Exkrete**[64]. Dies ist von Bedeutung im Hinblick auf die Abgrenzung von **Drüsen** bzw. **Drüsenzellen,** die ebenfalls Stoffe produzieren und abscheiden, wobei aber diese Produkte vom Körper weiterhin für besondere Aufgaben gebraucht werden: Drüsen produzieren **Sekrete,** die nicht am Ort ihrer Entstehung,

---

[57] *crústa* (lat.) – Kruste. Eine Crusta liegt immer *intra*zellulär, im Gegensatz zu einer *Cutícula* (lat. – Häutchen), die als Abscheidung der Zelle dieser aufliegt (vgl. S. 542).

[58] *strátum* (lat.) – Schicht.

[59] *spína* (lat.) – Stachel; *spinósus* – dornenvoll.

[60] *germináre* (lat.) – erzeugen.

[61] *gránum* (lat.) – Korn; *granulum* – Körnchen; *granulósus* – körnchenvoll.

[62] *lúcidus* (lat.) – scheinend.

[63] *córneus* (lat.) – hornig.

[64] *ex-* (lat.) – (her)aus, *secrétum* (lat.) – Abgeschiedenes.

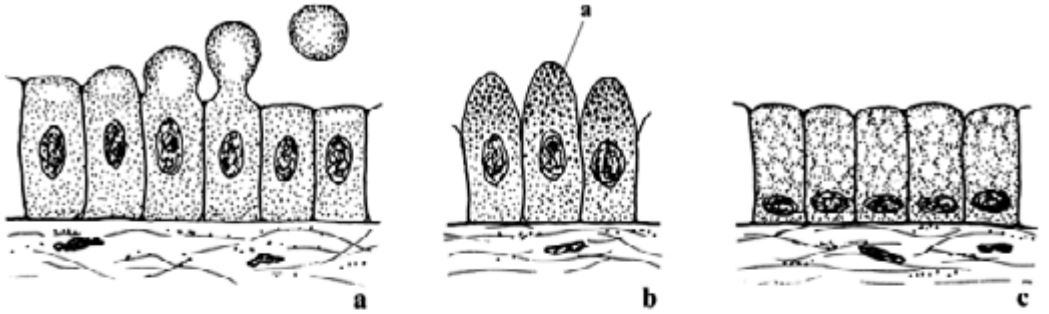
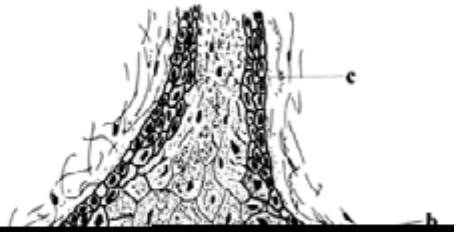


Abb. 2/9: **Sekretabgabe bei exokrinen Drüsen.** Schema.
a) apokrine, b) c) merokrine, d) holokrine Sekretion.
a – Prosekretgranula, **b** – Zellbildungszone, **c** – Ausführungsgang.



sondern an einem anderen Ort des Organismus eine spezielle Wirksamkeit haben.

[redacted]

teinen oder auch Lipiden. Die gebildeten Sekrete werden, bevor sie in den Extrazellularraum entlassen werden, meist innerhalb der Zellen in kleinen Tropfen (Transport-Bläschen) gestapelt, die als **Prosekretgranula**[65] bezeichnet werden und die die Abgabeseite einer Zelle oftmals dicht besetzen. Die **Sekretabgabe** ist in den meisten Fällen ein normaler **Exocytose**prozeß; bei einem Teil der Drüsen zerfallen aber die Sekretproduzenten selbst und geben so ihre Produkte frei. Dreierlei Formen der Sekretabgabe werden unterschieden:

Merokrine[66] (früher ekkrine[67]) **Sekretion.** Die Drüsenzellen scheiden sehr kleine Sekretgranula aus, ohne daß dabei der Zelle Anteile des Cytoplasmas verloren gehen (*Abb. 2/9*). Die Membranen der Prosekretgranula fusionieren beim Exocytose-Geschehen mit dem Plasmalemm, so daß die Zelle keinen Membranverlust hat. Auf diese Weise arbeiten die Schweißdrüsen, die großen und kleinen Drüsen des Darmkanals, die Speicheldrüsen u. a.

Apokrine[68] **Sekretion.** Hierbei wird das Sekret in Form größerer, lichtmikroskopisch erkennbarer Tröpfchen zusammen mit Anteilen des apikalen Cytoplasmas abgeschnürt (*Abb. 2/9*). Da die Sekrettröpfchen membrangebunden sind, arbeitet dieser Modus mit Membranverlust. Apokrin sezernieren die Milchdrüsen und die

[65] *pro-* (gr.) – vor (zeitlich); *secrétum* (lat.) – Abgeschiedenes; *granulum* (lat.) – Körnchen.
[66] *méros* (gr.) – Teil; *krínein* (gr.) – scheiden, trennen.
[67] *ek* (gr.) – heraus.
[68] *apó* (gr.) – von weg.

Duftdrüsen der Haut (nicht die „normalen" Schweißdrüsen, vgl. oben). – Apokrin arbeitende Drüsenzellen gleichen den Verlust an Cytoplasma- bzw. Membrananteilen durch Neusynthese aus, sie bleiben also (wie auch merokrine Drüsenzellen) am Leben. Dies ist für Drüsenzellen nicht generell der Fall:

Holokrine[69] **Sekretion.** Ähnlich wie beim Abschilfern der Haut werden die ganzen Zellen als Sekret abgestoßen. Die Drüsenzellen bilden einen mehrschichtigen, regenerationsfähigen Epithelverband, in dem die Mitose-fähigen Zellen direkt auf der Basalmembran liegen. Auf diese folgen die „unreifen" kleinvakuolären basalen Talgzellen. Nach apikal schließen sich größere bis sehr große Zellen an, die durch Zusammenfließen vieler kleiner Tröpfchen mehrere große Fettvakuolen enthalten und daher wabig aussehen. Ganz apikal liegen die „reifen" abschilferungsbereiten Zellen: In der Gegend des Drüsenausführganges (s. unten) werden die Zellkerne pyknotisch (s. S. 40), die Zellen platzen und alle ihre Anteile verschmelzen miteinander. Die Bestandteile der abgestorbenen Zellen und die Zellprodukte bilden zusammen das als Talg abgehende Sekret.

Aufgrund der Konsistenz der gebildeten Sekrete werden, speziell bei den exokrinen (s. u.) Speicheldrüsen, seröse und mucöse Drüsenzellen unterschieden:

Seröse[70] **Drüsenzellen** stellen ein dünnflüssiges, eiweißreiches (= enzymreiches) Sekret her. Sie besitzen ein basal liegendes sehr gut entwickeltes Ergastoplasma; ihre Zellkerne sind rund und liegen im basalen Zelldrittel oder in der Zellmitte; im apikalen Cytoplasma befinden sich viele Prosekretgranula (*Abb. 2/9*).

Mucöse[71] **Drüsenzellen** synthetisieren ein zähflüssiges, Schleim(Mucin)-haltiges Sekret, das nur wenig Eiweiße (Enzyme) enthält. Die abgeflachten, scheibenförmigen Zellkerne sind durch relativ große Sekretgranula nach basal abgedrängt und scheinen direkt auf dem Plasmalemm zu liegen (*Abb. 2/9*).

Gemischte Drüsen enthalten sowohl seröse als auch mucöse Drüsenzellen: **Seromucöse Drüsen.**

Nach der Anzahl der im Gewebsverband eine Drüse bildenden Drüsenzellen unterscheidet man einzellige und vielzellige Drüsen. Zu den **einzelligen Drüsen** zählen die mucösen Becherzellen (*Abb. 2/7, Farbtafel 12*, S. 443), die z. B. im Dünndarm-Epithel und im respiratorischen Epithel vorkommen. Da diese Zellen im Verband eines Deckepithels gelegen sind, werden sie auch als intraepitheliale Drüsen bezeichnet. Starke Vermehrung der Drüsenzellen führt zum Zustandekommen mehrzelliger intraepithelialer Drüsen, z. B. im Epithel des Nasenraumes. Ausgehend von solchen intraepithelialen Zellhaufen entwickeln sich teilweise sehr umfangreiche Drüsenkörper, die aufgrund ihres Wachstums im Epithel keinen Platz mehr finden und daher in das dem Epithel untergelagerte Bindegewebe hineinwachsen: Es bilden sich vielzellige, **extraepitheliale Drüsen,** die den Status selbständiger Organe erreichen können, wie dies bei Leber und Bauchspeicheldrüse der Fall ist (vgl. S. 416). Das Bindegewebe bleibt innerhalb großer Drüsen als Leitstruktur für Gefäße und Nerven erhalten und dient auch der Abgrenzung von Drüsenlappen; um die Gesamtdrüse herum bildet es eine Organkapsel. Diesen bindegewebigen Drüsenanteil, der keine organspezifischen Leistungen erbringt, nennt man **Stroma**[72]; die epitheliale Komponente der Drüse, das **Parenchym**[73]**,** ist dagegen für die **organspezifischen Leistungen** zuständig. Bei der Entwicklung extraepithelialer vielzelliger Drüsen bleibt die Drüsenanlage und in vielen Fällen auch die entwickelte Drüse mit dem Oberflächenepithel verbunden: Das zu einem schlauchförmigen Kanal geschlossene Absenkungsepithel fungiert dann als Ausführungsgang für das gebildete Drüsensekret; Drüsen mit Ausführungsgang werden als **exokrine**[74] **Drüsen** bezeichnet. Exokrine Drüsen leiten also ihr Produkt über einen speziellen Ausführungsgang (bzw. häufig ein

---

[69] *hólos* (gr.) – ganz.
[70] *sérum* (lat.) – ursprünglich Molke, eiweißhaltige Flüssigkeit; *serósus* – flüssig.
[71] *múcus* (lat.) – Schleim; *mucósus* – schleimig.
[72] *stróma* (gr.) – Ausgebreitetes, Spreu, Lager; hier: Bindegewebsgerüst eines Organs.
[73] *parénchyma* (gr.) – „Danebenhineingegossenes"; hier: das besondere Leistungen vollbringende Gewebe der Drüsen.
[74] *éxo-* (gr.) – nach außen; *krínein* (gr.) = *secérnere* (lat.) – absondern, abscheiden.

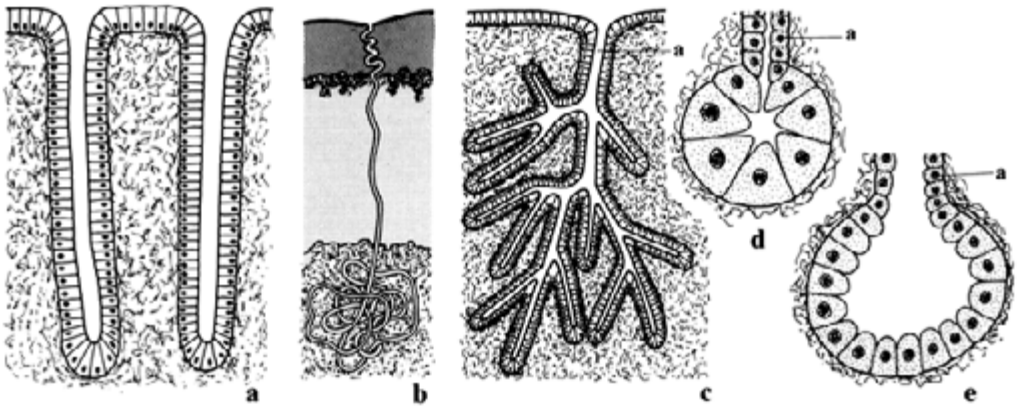


Abb. 2/10: **Formen exokriner Drüsen.** Schema. (Die unterschiedlich großen Drüsenumfänge sind nicht maßstabgleich dargestellt.)
a) kurzer Drüsenschlauch = kurze tubulöse Drüse, b) lange, aufgeknäulte, tubulöse Drüse, c) verzweigt-tubulöse Drüse, d) acinöse, e) alveoläre Drüse, **a** – Ausführungsgang.

baumartig gestaltetes Ausführungsgangsystem) auf eine äußere oder innere Körperoberfläche ab, wo das Sekret dann seine biologische Wirkung erzielt. Auch das Epithel des Ausführungsgangsystems übernimmt bei bestimmten Drüsen spezielle Aufgaben: z. B. ist das der Speicheldrüsen befähigt, die Ionenzusammensetzung des Speichels zu kontrollieren und zu verändern.
Wird während der Drüsenentwicklung das Absenkungsepithel abgebaut, dann resultiert eine Drüse **ohne Ausführungsgang:** Es liegt eine **endokrine**[75] **Drüse** vor (vgl. S. 703). Diese Drüsen bilden sich allerdings auch aus anderen als epithelialen Geweben, z. B. aus Binde- und Nervengewebe. Die Produkte endokriner Drüsen bezeichnete man früher als **Inkrete**[76] – heute **Hormone**[77] genannt –, da sie innerhalb der Drüse in die Blut (oder Lymph)-Bahnen überführt und mit dem Blut (oder Lymph)-Strom an den Bedarfsort verfrachtet werden. Aufgrund dieses Zusammenhangs sind die Hormondrüsen stets gut durchblutet, d. h. reich an Gefäßen.
Exokrine und endokrine Drüsenanteile können auch nebeneinander vorkommen. Dies gilt z. B. für die Bauchspeicheldrüse (vgl. S. 430 u. S. 724), in der der exokrine Anteil den an Verdauungsenzymen reichen Bauchspeichel produziert, die endokrinen Inselzellen bilden dagegen u. a. die Hormone Insulin und Glucagon.
Exokrine Drüsen sind auch nach der Form ihrer sezernierenden Drüsenanteile, den **Drüsenendstücken,** zu unterscheiden (*Abb. 2/10*). Bei den **tubulösen**[78] Drüsen bilden die sezernierenden Epithelien entweder kurze, unverzweigte Schläuche, wie z. B. im Dickdarm (*Abb. 2/10*), oder recht lange, aufgeknäuelte Röhren, wie bei den Schweißdrüsen der Haut (*Abb. 2/10*). Bei ihnen sezerniert aber die Verbindung zwischen dem Drüsenknäuel und der Oberfläche nicht mehr, sondern ist nur noch Ausführungsgang, durch den das Sekret des Drüsenknäuels abgeleitet wird. Eine stark verzweigte tubulöse Drüse ist die Tränendrüse (*Abb. 2/10*).
Bei einem Teil der Drüsen bilden die schlauchförmigen Anteile lediglich das Ausführungsgangsystem, dem die sezernierenden Endstücke „aufgesetzt" sind. Englumige, beerenförmige Endstücke nennt man **Acini**[79]; diese sind typisch für **acinöse Drüsen** (*Abb. 2/10*). Bei **al-veolären Drüsen** gleichen die Endstücke kleinen Ballons, **Alveolen**[80] genannt (*Abb. 2/10*). Bei einigen

[75] *éndo-* (gr.) nach innen; vgl. 70.
[76] *in* (lat.) – (hin)ein; *(se)crétum* (lat.) – Abgeschiedenes.
[77] *hormán* (gr.) – antreiben, anregen.
[78] *túbulus* (lat.) – Röhrchen.
[79] *ácinus* (lat.) – Beere; am ehesten einer Weinbeere zu vergleichen, deren Stiel entfernt ist.
[80] *álveus* (lat.) – Aushöhlung, Kahn; *alvéolus* – Höhlchen. Auch die Lunge hat einen alveolären Bau; die terminalen Luftwege sind von einer Vielzahl kleiner Alveolen besetzt (s. S. 369).

Drüsen kommen unterschiedliche Endstückformen nebeneinander an einem verzweigten Ausführungsgangsystem vor. So ist z. B. die Unterzungen-Speicheldrüse **tubulo-aci-nös.** Meist sind die merokrinen Drüsen acinös, die apokrinen alveolär gebaut, denn die mero-krinen produzieren stetig Sekret, das laufend abfließen kann, die apokrinen aber müssen plötzlich viel Sekret abgeben, das sie vorher in den Lichtungen gespeichert haben. Dementsprechend sind z. B. die Anhangsdrüsen der männlichen Fortpflanzungsorgane und die Milchdrü-sen alveolär.

2.5.5.3 Sinnesepithelien

Man unterscheidet zwei Typen von Sinnesepithelien, die anhand zweier Beispiele erläutert werden sollen:
Im Bereich des mehrschichtigen unverhornten Plattenepithels der Zunge treten an bestimmtem Ort langgestreckte Epithelzellen auf, die einen insgesamt eigenständigen knospenförmig erscheinenden intraepithelialen Zellverband bilden. Die Zellen dieser Geschmacksknospen – so genannt, weil die Organe im Dienst der Geschmackswahrnehmung stehen – sind an ihrer Basis über Synapsen[81] mit Nervenfasern verbunden; diese Zellen gelten deshalb als **sekundäre Sinneszellen.** Sie erkennen an ihrem apikalen Zellpol bestimmte Geschmacksstoffe und übermitteln an ihrer Basis die entstandenen Impulse an das Nervensystem. Die Sinneszellen der Geschmacksorgane bilden also kleine Sinnesepithelien. Ganz ähnlich sind die mechanorezeptorisch tätigen Sinnesepithelien des Hör- und Gleichgewichts-Organs aufgebaut. Es gibt aber auch mechanorezeptorisch tätige Epithelzellen, die meist vereinzelt in der Basalschicht eines mehrschichtigen Epithels liegen.
Eine zweite Möglichkeit, ein Sinnesepithel aufzubauen, ist in der Riechschleimhaut verwirklicht: hier liegen, zu einem mehrreihigen hochprismatischen Epithel dicht zusammengedrängt, Nervenzellen beieinander, die lange Ausläufer haben, die direkt in das Gehirn hineinführen. Diese Nervenzellen haben also an ihrer Basis keine Synapsen, sie übermitteln die Impulse direkt an das Zentralnervensystem und gelten deshalb als **primäre Sinneszellen.** Der Verband aus solchen Zellen wird auch **Neuroepithel** genannt.

2.5.5.4 Myoepithelien

Die Endstücke von z. B. Brust- und Schweißdrüsen beinhalten Myoepithelzellen[82], die sich zwischen der Basalmembran und den Basen der Drüsenzellen als entweder langgestreckte spindelförmige oder auch sternförmig gegliederte Zellen einzwängen (*Abb. 13/4*, S. 503). Ihr Cytoplasma ist reich an Actin- und Myosin-Mikrofilamenten; Myoepithelzellen erinnern in ihrem Bau an glatte Muskelzellen (vgl. S. 176). Sie sind über Desmosomen mit den Drüsenzellen verhaftet und auch zum untergelagerten Bindegewebe bestehen Kontakte. Bei ihrer Verkürzung verursachen sie Bewegungen an den Drüsenzellen, die den Sekretionsvorgang, speziell die Sekretausschleusung, unterstützen. – Von entwicklungsgeschichtlicher Bedeutung ist, daß die Myoepithelzellen ektodermaler Herkunft sind und sich nicht etwa aus den glatten Muskelzellen entwickeln, die dem mittleren Keimblatt (Mesoderm; vgl. S. 790) entstammen.

2.6 Binde- und Stützgewebe

Binde- und Stützgewebe (Knorpel- und Knochengewebe) sind äußerlich recht verschieden, sie gehören aber dennoch aufs engste zusammen, weil sie gemeinsamen Ursprungs sind: Beide Gewebsgruppen entstehen aus dem **Mesenchym**[83], einem embryonalen Bindegewebe. Überdies können Stützgewebe aus Bindegewebe entstehen. Im Grunde bestehen die Gewebe beider Gruppen aus denselben Elementen. Kennzeichnend ist für beide, daß zwischen die mehr oder weniger weit auseinanderliegenden Zellen reichlich **Interzellularsubstanzen** in flüssiger oder fester Form eingelagert sind. Dieser zwischenzellige Bereich ist ein physiologisch bedeutender Reaktionsraum, an den eine Vielzahl unterschiedlicher Funktionen gebunden sind; er wird auch **extrazelluläre Matrix**[84] genannt. Die

---

[81] *synápsis* (gr.) – Verbindung; von *syn* – zusammen und (h)*áptein* – halten; hier: spezialisierte Kontaktzone des Nervengewebes.
[82] *myós* (gr.) – Maus, Muskel bedeutend; hier: Muskelepithelzelle.
[83] *mesenchéein* (gr.) – dazwischen, hineingießen.
[84] *mátrix* (lat. – Mutterboden, Hülle; vgl. Matrize.

Interzellularsubstanz umfaßt stets zwei Anteile: Einerseits die amorphe **Grundsubstanz,** andererseits die typischen **Bindegewebsfasern,** die die Grundsubstanz durchziehen. Die zum Teil weit auseinanderliegenden Zellen halten untereinander über gegebenenfalls lange Ausläufer Kontakt und bilden so ein schwammartiges Maschenwerk. Nur im Knorpelgewebe liegen die Zellen ohne Verbindung zueinander in der Interzellularsubstanz. Den Stützgeweben verleiht die Interzellularsubstanz ihre Festigkeit; beim Knochen und auch beim Knorpel sind in die Interzellularsubstanz anorganische Salze, besonders Calciumsalze, eingelagert.

Die **allgemeine Funktion** der Binde- und Stützgewebe ergibt sich bereits aus ihrer Bezeichnung. Sie wirken in mehrfacher Hinsicht **verbindend:** Innerhalb der Organe verbinden sie die verschiedenen Gewebe miteinander; sie halten die Organe und Organteile zusammen und sie sichern den Zusammenhalt des ganzen Körpers. Sie wirken als Knorpel- und Knochengewebe **stützend;** aus diesen Geweben besteht das Skelett des Körpers, das demselben Halt und Form verleiht und eine Grundlage des Bewegungsapparates ist. Darüber hinaus kommt dem Bindegewebe eine entscheidende **Stoffwechselfunktion** zu. Es dient z. B., wie schon bei den Epithelien angedeutet, der Vermittlung der Ernährung, indem die aus den Blutbahnen ausgetretenen Nährstoffe im Interstitium[85] des Bindegewebes weiterdiffundieren und so zu den zu ernährenden Zellen gelangen. Entsprechend gelangen die Ausscheidungsstoffe von den Zellen über das Bindegewebe zu den abführenden Blutkapillaren und Lymphgefäßen. Das Blut selbst, der große Vermittler der Stoffwechselvorgänge, ist mit seinen freien Zellen in der flüssigen Interzellularsubstanz nichts anderes als ein Abkömmling des Bindegewebes, der sich für seine Transport- und Vermittlungsfunktion in mehrfacher Hinsicht differenziert hat. In diesen Räumen können zwischen den Zellen große Mengen Flüssigkeit (Wasser) gespeichert werden. Auch enorme Mengen Fett können in den eingelagerten Fettzellen – spezialisierten Bindegewebszellen – als Energiereserve gespeichert werden (s. S. 121). Schließlich ist das Bindegewebe auch bei der Abwehr von Krankheitskeimen und Fremdkörpern und bei der Wundheilung von Bedeutung: die freien Zellen des Bindegewebes und des Blutes wandern an Infektionsstellen. Defekte werden mit Bindegewebsfasern überbrückt (Narben); nur Bindegewebe kann Defekte verschließen, das Epithel sie dann wieder abdecken.

2.6.1 Stammgewebe: Mesenchym

Das Mesenchym entsteht schon auf früher embryonaler Entwicklungsstufe aus dem mittleren Keimblatt, dem Mesoderm (vgl. S. 790). Es besteht aus vielfach verzweigten, fortsatzreichen Zellen, die untereinander zu einem lockeren, dreidimensional organisierten Netz- oder Maschenwerk verbunden sind (*Abb. 2/13*). Zwischen den Zellen, im Interzellularraum, liegen größere Mengen an ungeformter (also faserfreier), halbflüssiger oder solartiger[86] Interzellularsub-stanz. Die mesenchymale Zellmasse erfüllt alle Hohlräume zwischen den Keimblättern (Ektoderm und Entoderm; vgl. S. 790) und ist als **embryonales Bindegewebe** das Ausgangsmaterial für sämtliche Binde- und Stützgewebe. Im Verlauf der Ontogenese[87] wird die Interzellularsubstanz zunehmend gallertig[88] und von Fasern durchsetzt, die von Mesenchymzellen produziert werden. Sobald aber die Mesenchymzellen Bindegewebsfasern bilden, sind sie streng genommen keine Mesenchymzellen mehr; der zustandekommende Zellverband ist bereits als **„gallertiges Bindegewebe“** zu bezeichnen. Diese Gewebsform kommt bei niederen Tieren, z. B. den Hohltieren (Quallen), als Dauergewebe vor, bei den höheren Tieren und dem Menschen tritt sie nur als embryonale Entwicklungsstufe auf, z. B. in der Nabelschnur als „WHARTON-sche[89] Sulze“. Die Hauptmasse des Mesenchyms entwickelt sich unter außerordentlicher Vermehrung der Fasern zu den definitiven Bindegeweben des Körpers; werden Fasern gebildet und Hartsubstanzen in den Interzellularraum einge-lagert, dann entstehen die Stützgewebe.

Nicht differenzierte Mesenchymzellen stellen nicht nur für die Binde- und Stützgewebe das Stammaterial dar, sondern sie sind als pluripotente Zellen in der Lage, sich in eine Vielzahl von Zellen umzuwandeln,

---

[85] *interstítium* (lat.) – Zwischenraum.
[86] *solútio* (lat.) – Lösung; *sol* = Kurzwort für Lösung.
[87] *ontogénesis* (gr.) – Keimesentwicklung.
[88] *gelatína* (lat.) – die Gallerte; *geláre* (lat.) – gefrieren.
[89] WHARTON, T., 1616-1673, Arzt am St. Thomas Hospital in London.

wie z. B. in glatte Muskelzellen (vgl. S. 176) oder in die verschiedenen Formen der Blutzellen (*Farbtafel 5*, S. 267). Das Mesenchym ist daher für die Entwicklung aller Organe von entscheidender Bedeutung.
Obwohl bei den reifen Organen das zwischen dem organspezifischen Zellverband (Parenchym, vgl. S. 104) gelegene Bindegewebe als *Stroma* bezeichnet wird, wird dieses Bindegewebe im Falle seiner Erkrankung mit dem Begriff Mesenchym verbunden: z. B. **Mesenchymose**, eine erbliche Störung der (kollagenen) Bindegewebsfaserbildung.

2.6.2 Bindegewebe

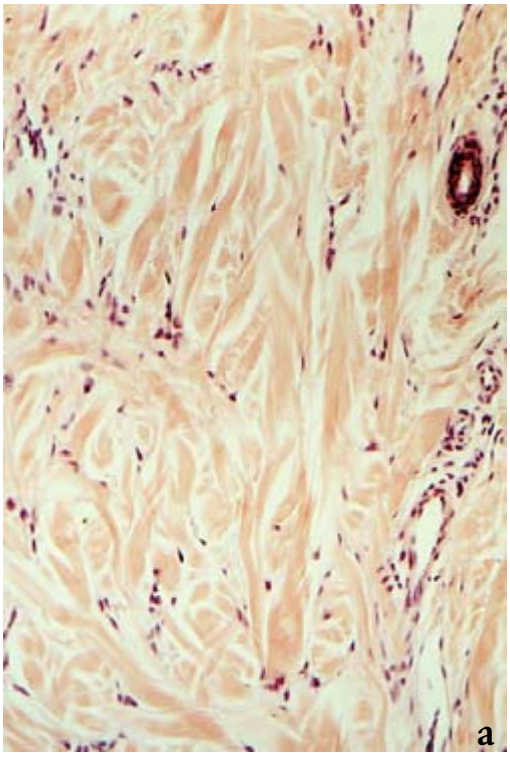
Innerhalb der unterscheidbaren Bindegewebe lassen sich jeweils verschiedene Arten von Bindegewebszellen nachweisen. Hierbei werden die eigentlichen Bindegewebsverbände – die bereits oben erwähnten zellulären Maschenwerke – von Bindegewebszellen bestimmt, die ortsgebunden sind, sich also nicht von einem Ort zum anderen bewegen: Typische Bindegewebe (und natürlich auch die Stützgewebe) werden von **„fixen Bindegewebszellen“** und ihren Produkten (Fasern) aufgebaut. Dieser sehr umfangreichen Zellfraktion stehen die **„freien Bindegewebszellen“** (oder „freien Zellen des Bindegewebes“) gegenüber, die nicht ortsständig sind, sondern sich entweder aufgrund amöboider Eigenbeweglichkeit oder auch passiv durch die Interzellularräume speziell der (fixen) Bindegewebe und über die Leitungsbahnen (Blut- und Lymphgefäße) „frei“ durch den Körper bewegen bzw. verfrachten lassen.

2.6.2.1 Freie Bindegewebszellen

Für diese Fraktion der Bindegewebszellen ist typisch, daß sie keine Interzellularsubstanzen, vor allem aber keine Bindegewebsfasern bilden und daß sie, mindestens zu bestimmten Zeiten und Situationen, im Körper ortsveränderlich sind. Im weitesten Sinn erfüllen sie alle Abwehrfunktionen (vgl. S. 286). Nach heutiger Auffassung entstammen alle freien Bindegewebszellen dem Mesenchym und stellen Formen der weißen Blutkörperchen (Leukocyten[90]) dar, die aus dem Blut bzw. der Blutbahn in das Bindegewebe eingewandert sind. So auch die **Histiocyten**[91], die lange Zeit als eigenständige Bindegewebszellen angesehen wurden, die aber mit den Monocyten[92] (vgl. S. 266) des Blutes identisch sind. Histiocyten fungieren, wie die Reticulumzellen (s. u.), als große Freßzellen (Makrophagen[93]) und dienen der unspezifischen Abwehr (vgl. S. 296). Die Funktionen der unterschiedlichen Formen der **Granulocyten** sind beim Blut erwähnt (vgl. S. 264). Aus den **Lymphocyten** (vgl. S. 292) entwickeln sich in der Nähe von Blutgefäßen die großen **Plasmazellen,** die als Produzenten von Globulinen mit Antikörpercharakter gelten und die der humoralen Ab-

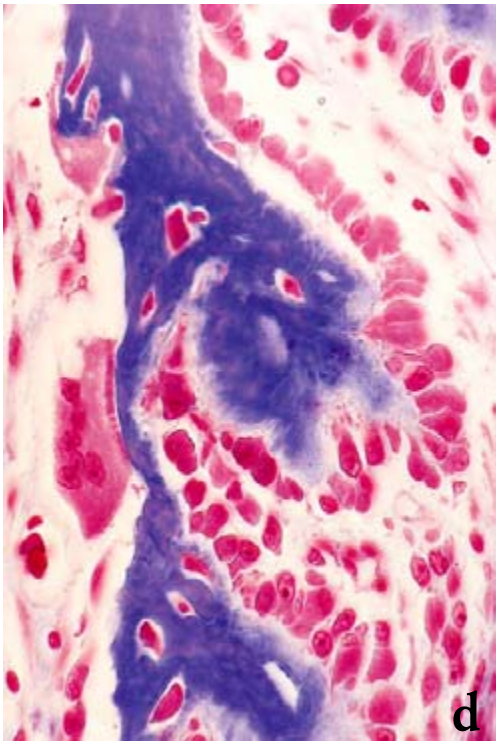
[90] *leukós* (gr.) – weißlich, *kýtos* (gr.) – Zelle.
[91] von *histós* (gr.) – Gewebe vgl. 1.
[92] *mónos* (gr.) – allein, einzig; *kýtos* (gr.) – Zelle; hier: Zelle mit einem einzigen Kern.
[93] *makrós* (gr.) – groß; *phágein* – fressen; hier: große Freßzelle.

Farbtafel 1: **Binde- und Stützgewebe.**
a) **Lederhaut** (*Corium*) beispielhaft für **straffes, geflechtartiges kollagenes Bindegewebe:** das Gewebe besteht hauptsächlich aus Kollagenfaser-Bündeln; am Rand der Fasersysteme liegen Fibrocyten-Zellkerne. Rechts sind Blutgefäße angeschnitten. Hämalaun-Eosin-Färbung. 160:1.
b) **Gelenkknorpel.** Es handelt sich um hyalinen Knorpel, der zum Gelenkspalt hin (rechts) kein Perichondrium besitzt und dort von nur kleinen, tangential gelagerten Chondronen begrenzt ist. Nahe zur Verkalkungszone (gewellter dunkler Strich) stehen die rel. großen Chondrone senkrecht zu dieser bzw. zur Knorpeloberfläche. Ganz links Knochenbälkchen der Spongiosa. Hämalaun-Rosindulin-Färbung. 65:1.
c) **Knochenhaut** (*Periost*). Auf dem längs geschnittenen Lamellenknochen (rechts) liegt die Blutgefäß-reiche zweischichtige Knochenhaut. Die Kollagenfaser-reiche äußere Schicht ist über feine Faserbündel, die durch die zellreiche Innenschicht laufen, mit dem Knochengewebe verbunden: sie dringen über feine Kanäle in dieses ein. Auf dem Knochengewebe liegt ein Saum von Osteoblasten (appositionelles Knochenwachstum!). Hämalaun-Eosin-Färbung. 140:1.
d) **Bindegewebsverknöcherung** (desmale Ossifikation). Rechts vom blau gefärbten Knochen epithelartig aufgereihte Osteoblasten (rot); im Knochen einzelne Osteocyten. Links des Knochens ein Osteoklast (rot); dieser mit mehreren Zellkernen (polyenergid) und einem Stäbchen (Mikrovillus)-Saum, der gegen den Knochen gerichtet ist. Azan (Azokarmin-Anilinblau-Orange G)-Färbung. 650: 1.


a


b


c


d

wehr dienen (vgl. S. 294). Die **Mastzellen** sind Träger von Histamin, das an Heparin gebunden ist. Diese Inhaltsstoffe liegen innerhalb einer Vielzahl von Granula, die nach entsprechender Anfärbung sichtbar werden und die die Zellen „wie mit Granula gemästet" erscheinen lassen. Mastzellen stehen aufgrund ihres Histamin-Gehalts im Dienst der Spannungsregulation bei glatten Muskelzellen, deren Kontraktion sie bewirken, z. B. in der Wand der Atemwege. Übermäßige Histaminausschüttung führt an den Atemwegen zu Spasmen[94]; an den Blutgefäßwänden bewirkt es Permeabilitätsänderungen und eine Erweiterung des Gefäßlumens. Das Heparin, ein Sulfat-Gruppen tragendes und daher sauer reagierendes Glykosaminoglykan („Mucopolysaccharid"), wirkt als Anti-Koagulans[95]: Es verhindert bei Verletzung kleiner Gefäße, daß das austretende und in das Interstitium des Bindegewebes eindringende Blut schnell gerinnt. Werden die Inhaltsstoffe der Mastzellen schlagartig und in größerer Menge freigesetzt, kommt es zu allergischen Reaktionen des Körpers, die bis hin zu Schockzuständen führen können (vgl. S. 295).

2.6.2.2 Verband der fixen Bindegewebszellen

Innerhalb der eigentlichen Bindegewebe sind die unterschiedlich differenzierten Bindegewebszellen die Träger des Lebens, sie bringen die Interzellularsubstanzen hervor und bewirken den Stoffwechsel und das Wachstum des Gewebsverbandes. Im lockeren und straffen Bindegewebe heißen sie **Fibrocyten**[96]**;** sie regulieren die Zusammensetzung der Grundsubstanz und produzieren die kollagenen Bindegewebsfasern. Im Sehnengewebe, einer speziellen Bindegewebsform, werden sie als **Sehnenzellen** bezeichnet. Die **Reticulumzellen**[97] sind typisch für das reticuläre Bindegewebe und haben besonders innige Beziehung zu den Reticulin- oder Gitterfasern. Reticulumzellen können Fremdkörper (Kohlen-, Quarz-, Metallstaub, Tätowierungstusche u. a.) und Infektionserreger (Bakterien) phagocytieren (s. S. 347); die anorganischen Stoffe werden dabei gespeichert, die organischen abgebaut. Damit dienen sie der Abwehr (vgl. S. 296). Auch die Pigmentzellen (Melanocyten[98]) sind als Farbstoffträger (Chromatophoren[99]) ortsfest; sie können je nachdem lange Fortsätze bilden oder sich kugelig abrunden.

Fibrocyten. Dies sind die typischen Zellen aller Bindegewebsformen. Sofern die Zellen hochaktiv sind und Kollagenfasern sowie interzelluläre Grundsubstanzen (s. S. 111) produzieren, nennt man sie **Fibroblasten;** die weitgehend Synthese-inaktiven Zellen sind die eigentlichen Fibrocyten. Fibrocyten können sich auch wieder in Fibroblasten umwandeln und dann erneut Fasern bilden. Dies geschieht besonders während der Wundheilung. Auf die Faserbildung wird später eingegangen.

Fibrocyten sind ärmer an Cytoplasma und haben einen kleineren Zellkern als die Fibroblasten. Die Zellen beider Zustandsformen sind spindelförmig oder verzweigt, wobei die Fortsätze unterschiedlich lang sind. Die Ausläufer benachbarter Zellen können über Desmosomen miteinander verbunden sein, so daß als Zellverband ein dreidimensionales Raumgitter zustandekommt. Besonders die Fibroblasten sind Organellen-reich; sie haben ein gut entwickeltes rauhes endoplasmatisches Reticulum, das eine hohe Protein-Syntheserate (Faservorstufen!) ermöglicht.

Reticulumzellen. Auch hier werden von den Synthese-inaktiven Reticulumzellen die wenig differenzierten Reticuloblasten bzw. **„undifferenzierten Reticulumzellen"** unterschieden. Letztere sind den Mesenchymzellen sehr ähnlich, produzieren aber bereits Faservorstufen. Aus diesen Reticulumzellen gehen auch Fibroblasten und Fibrocyten hervor, sofern diese nicht direkt aus dem Mesenchym entstehen.

Die Reticulumzellen stellen in schwammartig gestalteten Organen wie Lymphknoten und Milz die Organgrundlage dar: Die Zellen sind über Ausläufer untereinander verbunden und bilden zusammen mit ihren Produkten, den ebenfalls verzweigten und den Zellen eng anliegenden Reticulinfasern (s. u.), ein ausführliches dreidimensionales Raumgitter oder Netzwerk, ein **Reticulum**[100]. Da die *Vorstufen* der Reti-

---

94 *spasmós* (gr.) – (Muskel)-Krampf.
95 *ánti-* (gr.) – gegenüber-, entgegen, gegen; *coágulum* (lat.) – Gerinnsel.
96 *fíbra* (lat.) – Faser.
97 *réte* (lat.) – Netz; *retículum* – Netzchen. – Reticulumzellen und Reticulocyten sind nicht identisch! (Vgl. S. 269.)
98 *mélas* (gr.) – schwarz.
99 *chróma* (gr.) – Farbe; *phérein* (gr.) – tragen.
100 *retículum* (lat.) – Netzchen.

culinfasern, die von den Reticulumzellen abgeschieden werden, identisch mit den von Fibroblasten bzw. Fibrocyten produzierten Faservorstufen sind, ist es schwer, die Reticulumzellen eindeutig gegenüber den anderen Bindegewebszellen abzugrenzen. Da Reticulumzellen aufgrund ihrer Phagocytose-Aktivität auch Abwehrfunktionen ausüben, vertritt man heute die Auffassung, daß die Gruppe der Reticulumzellen morphologisch weitgehend gleichartig gestaltete Zellen umfaßt, diese aber zu ganz differenten physiologischen Leistungen befähigt sind, auch dann, wenn sie räumlich eng beieinander liegen, wie z. B. im Lymphknoten.

2.6.2.3 Interzellularräume mit Interzellularsubstanz

Das Maschenwerk zwischen den Zellen *aller* Bindegewebe (und Stützgewebe) ist von umfangreichen Interzellularsubstanzen erfüllt, wobei stets drei Anteile zu unterscheiden sind: **Ungeformte (amorphe)** Interzellularsubstanzen, die unter dem Begriff **Grundsubstanz** zusammengefaßt werden, sowie **geformte** Interzellularsubstanzen, die aus **Bindegewebsfasern** bestehen. Das Verhältnis von ungeformten zu geformten Interzellularsubstanzen ist nicht konstant und bestimmt die speziellen Eigenschaften der einzelnen Bindegewebe. In einem sehr zugfesten Bindegewebe, wie z. B. einer Sehne, überwiegen die Fasern; in einem gallertartigen Bindegewebe dominieren dagegen die Grundsubstanzen. Als Drittes kommt die Gewebsflüssigkeit, auch **interstitielle Flüssigkeit** genannt, dazu. Dieses Wasser ist in der Regel an die Grundsubstanzen gebunden (vgl. S. 90) und gibt diesen die Eigenschaften eines Gels.

2.6.2.3.1 Grundsubstanzen

In Binde- und Stützgeweben werden die Grundsubstanzen auch als „nichtfaserige zwischenzellige Substanz“ oder „Kittsubstanz“ bezeichnet. Sie sind in der Regel farblos und verleihen dem Gewebe aufgrund ihrer unterschiedlichen Konsistenz ganz bestimmte mechanische Eigenschaften, wie z. B. Druckfestigkeit. Sie dienen aber auch, zusammen mit der interstitiellen Flüssigkeit, dem Stoffaustausch zwischen den Gefäßen und den Zellen, sie bilden Diffusionsbarrieren gegenüber Fremdkörpern, die in das Gewebe eingedrungen sind, und sie sind der Ort, an dem sich die Bindegewebsfasern aus ihren Vorstufen zusammensetzen. **Die chemische Zusammensetzung der Grundsubstanzen** wechselt von einem Gewebstyp zum anderen und ist auch nicht endgültig bekannt. Im wesentlichen bestehen sie aus Zucker-Proteinverbindungen, **Glykokonjugaten**, die sich in die Polysaccharid-reichen **Proteoglykane**[101] und Protein-reichen **Glykoproteine**[101] einteilen lassen. Gemeinsam ist beiden dieser sehr umfangreichen und heterogenen Stoffgruppen, daß sie innerhalb der Bindegewebszellen gebildet werden, und zwar überwiegend von Fibroblasten.

Die **Proteoglykane** stellen sehr umfangreiche zusammengesetzte Molekülkomplexe dar, die in der Regel aus vielen langen, unverzweigten Mehrfachzucker (Polysaccharid)-Ketten und einem langgestreckten Kernprotein, an dem die Polysaccharide aufgereiht sind, bestehen. Die Polysaccharidketten werden **Glykosaminoglykane** (*Abb. 2/11*) genannt; sie setzen sich aus Doppelzucker (Disaccharid)-Bausteinen zusammen, die jeweils einen Aminozucker (Einfachzucker mit Aminogruppe) sowie einen normalen Einfachzucker (Monosaccharid) umfassen. Da die Aminozucker und die Einfachzucker Sulfat- (SO_3^-) und/oder Carboxylgruppen (COO^-) tragen, sind die Glykosaminoglykane stark negativ geladen und bedingen so die saure Reaktion der Glykosaminoglykane bzw. der Proteoglykane. Dies berücksichtigt die ältere Bezeichnung „saure Mucopolysaccharide“[102], die zudem den schleimigen Charakter einiger ihrer Vertreter anspricht. Die Glykosaminoglykane gliedern sich in mehrere Klassen mit jeweils verschiedenen Eigenschaften: Hyaluronat[103] (die einzige Klasse, die nur COO^--Gruppen und keine SO_3-Gruppen enthält), Chondroitinsulfat[104], Dermatansulfat[105], Heparansulfat[106], Heparin[106] und Keratan[107]-sulfat.

Die Proteoglykane sind für charakteristische Eigenschaften der Gewebe verantwortlich: Chondroitinsulfat erhöht die Druckfestigkeit, z. B. in der Hornhaut (Cornea) des Auges und im Knorpelgewebe. Hyaluronat bzw. Hyaluronsäure enthaltende Gewebe sind dagegen weniger druckfest, aber durchsichtig und zähflüssig (viskös) wie z. B. das Glaskörper-Gewebe des Auges und die Gelenkschmiere. Proteoglykane können Wasser – interstitielle Flüssigkeit – binden und

---

[101] *prótos* (gr.) – der früheste; erste; *proteínum* (lat.) – der erste, wichtigste Stoff; *glykýs* (gr.) – süß.
[102] *múcus* (lat.) – Schleim; *sáccharum* (lat.) – Zucker.
[103] *hýalos* (gr.) – Glas, durchscheinender Stein.
[104] *chóndros* (gr.) – Knorpel, ursprünglich das Korn; hier: „Knorpelbedingtes Salz der Schwefelsäure“.
[105] *dérma* (gr.) – Haut.
[106] *hépar* (gr.) – Leber.
[107] *kéras* (gr.) – Horn.

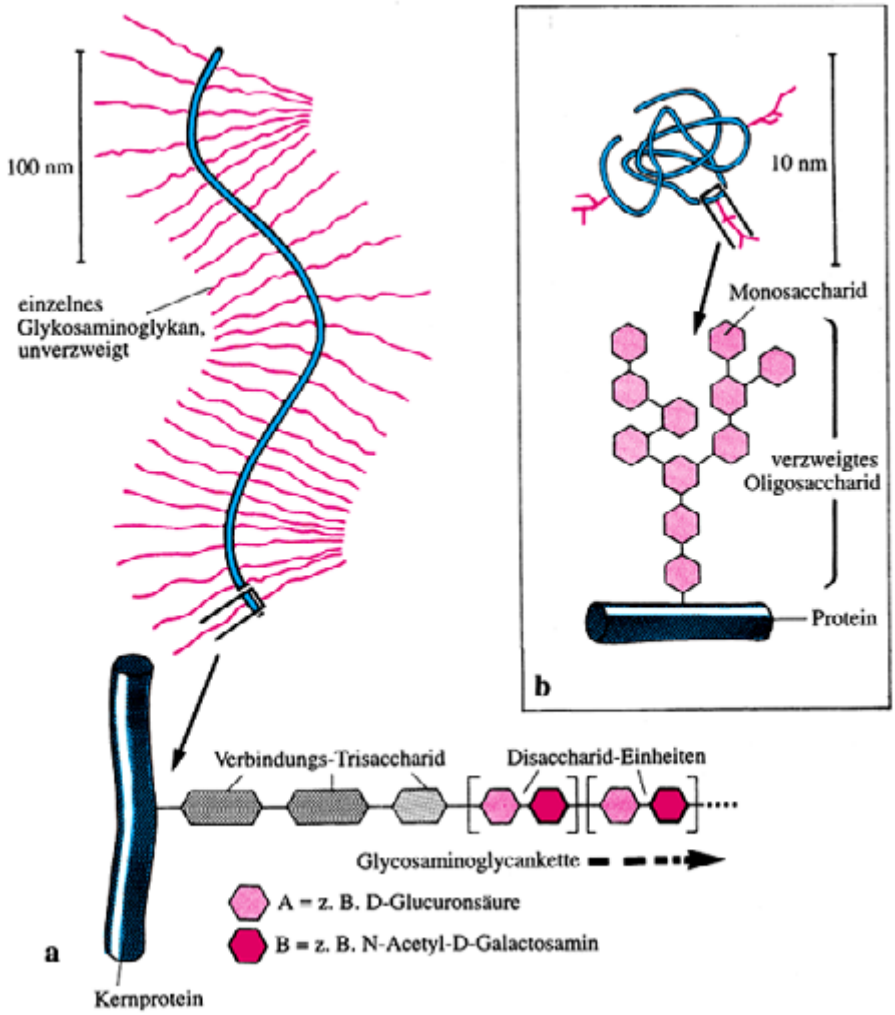


Abb. 2/11: **Baumaterialien der Grundsubstanz.** Vereinfachte Darstellung der Molekularstruktur. **a** – Proteoglykan, **b** – Glykoprotein (Nach ALBERTS et al., verändert.)

regeln somit auch den Wassergehalt im Bindegewebe. Hiermit verbunden ist auch die Beeinflussung der Ionen- und Metabolitverteilung. Außerdem spielen sie eine Rolle bei der Wundheilung und der Mineralisation (Einlagerung anorganischer Substanzen, z. B. Calciumphosphat) des Bindegewebes.

Die **Glykoproteine** bestimmen den Charakter bestimmter Gefäßabschnitte, der Herzklappen, der Cornea, aber auch des Knochengewebes mit und werden daher auch als **Struktur-Glykoproteine** bezeichnet. In der Basallamina und in der Glykocalix sind sie reichlich enthalten; an der Oberfläche von Erythrocyten tragen sie die Blutgruppeneigenschaften. Struktur-Glykoproteine sind nicht identisch mit den Glykoproteinen, die im Blutserum vorkommen. Die Glykoproteine des Interzellularraums sind ebenfalls Makromoleküle, die aber bei weitem nicht die Größe der Proteoglykan-Aggregate erreichen. An ihren Hauptbestandteil, eine mehrfach gewundene Polypeptidkette, sind zahlreiche, aber relativ kurze und verzweigte Oligosaccharid[108]-Ketten angefügt, die aus ungefähr 15 Monosacchariden (Zuckerresten) bestehen (*Abb. 2/11*).

[108] *olígos* (gr.) – wenig; *sáccharum* (lat.) – Zucker.

Das Gesamtmolekül trägt keine negativen Ladungen und reagiert daher insgesamt neutral; hierin liegt die Begründung für die ältere Bezeichnung „neutrale Mucopolysaccharide". Durch Veränderung der Seitenketten wird auch der Charakter eines Struktur-Glykoproteins verändert. Dies ist während der Ontogenese[81] der Fall; die Glykoproteine passen sich den jeweils erforderlichen Bedürfnissen des Organismus bzw. des Gewebes an. Auch sollen sie u. a. bei der Mineralisation des Bindegewebes entscheidend mitwirken. – Die Struktur-Glykoproteine haben einerseits eine mechanische, also verfestigende Funktion, andererseits stehen sie im Dienst der Stoffverteilung innerhalb des Interzellularraums bis hin zu den Zelloberflächen. Zudem kommen Struktur-Glykoproteine in der Glykocalix vor, wo sie ausgewählte Stoffe anreichern können. Zu den Struktur-Glykoproteinen gehört das **Fibronectin**[109]. Dieses ist ein sehr großes, fadenförmiges Eiweißmolekül mit einem Molekulargewicht von 450 000, das eine hohe Affinität zu Zelloberflächen hat und dabei benachbarte Zellausläufer miteinander verklebt. Auch die Bestandteile der Kollagenfasern werden durch Fibronectin miteinander verbunden (s. u.). Zudem ist Fibronectin für die Beweglichkeit und die Form von Zellen bedeutsam, es hat Einfluß auf die Phagocytose und auf zelluläre Wachstumsprozesse.
Ein weiteres Struktur-Glykoprotein ist das bereits erwähnte **Laminin** (vgl. S. 96). Es ist, zusammen mit Kollagen, Heparansulfat und Fibronectin, Baustein der Basallamina und wird offenbar nur von den der Basallamina direkt aufsitzenden Zellen gebildet.



Abb. 2/12: **Fasern eines lockeren Bindegewebes.** Schema.
a – kollagene Fasern bilden Faserbündel, die über **b** – reticuläre Fasern untereinander vernetzt sind. **c** – elastische Fasern durchziehen einzeln den Gewebsverband.

2.6.2.3.2 Bindegewebsfasern

In die Grundsubstanz des Interzellularraumes sind drei unterschiedliche Typen von Fasern eingelagert: **reticuläre Fasern** (Reticulinfasern), **Kollagenfasern** und **elastische Fasern.** In der Regel kommen in den Bindegeweben alle drei Faserarten nebeneinander vor, allerdings in wechselndem Mischungsverhältnis und stets unter Dominanz eines Fasertyps, der dann den Charakter des Gewebes und auch seine Benennung bestimmt: Beispielsweise überwiegen in einem „elastischen Band" eindeutig die elastischen Fasern. Bindegewebsfasern sind nicht nur unterschiedlich gestaltet, sondern sie haben im Hinblick auf Zug-, Druck- und Biegebeanspruchung auch ganz unterschiedliche Eigenschaften. Gemeinsam ist ihnen allen, daß sie aus Proteinen bestehen und sich aus Faservorstufen bilden, die von den Bindegewebszellen synthetisiert und in den Interzellularraum hinein abgeschieden werden.

Reticuläre Fasern (Reticulinfasern, Gitterfasern, Silberfibrillen[110]). Hierbei handelt es sich um feinste, zug- und biegungselastische Einzelfasern, die meist räumliche Netzwerke bilden, so z. B. in den Lymphknoten und in der Milz (*Abb. 2/12, 2/13*). Da sie eine gewisse Steifigkeit besitzen, stützen sie das Organ ab. Im übrigen sind sie immer dort anzutreffen, wo Bindegewebe an nichtbindegewebiges Material grenzt. So bilden sie z. B. die Gitterfaserstrümpfe um die Muskelfasern (s. *Abb. 2/49*, S. 183) und liegen in den Basalmembranen. In diesen Fällen finden wir die Fasern aufs engste verflochten, ja sie können dabei scheinbar homogene Häutchen bilden. Die Gitterfasern werden auch **präkollagene Fasern** genannt, da sie ohne Unterbrechung in die kollagenen Fasern (s. u.) übergehen, ja auch

[109] *fibra* (lat.) – Faser; *nectére* (lat.) – verbinden.
[110] *retículum* (lat.) – Gitterchen, Netzchen. Die Fasern lassen sich mit Silbernitrat besonders schön darstellen. Die Bezeichnungen Faser (*fibra*) und Fibrille (Fäserchen) sind nicht einheitlich determiniert. Sehr dünne und lichtmikroskopisch nicht weiter unterteilbare Gebilde werden im allgemeinen Fibrillen genannt.

als Vorstufen dieser angesehen werden können, obwohl die kollagenen Fasern nicht elastisch sind. Die mit den Gitter- bzw. Reticulinfasern in engster räumlicher und genetischer Beziehung stehenden Zellen sind die Reticulumzellen (s. o.).
Auch die reticulären Fasern sind, ebenso wie die Kollagenfasern, aus quergestreiften Mikrofibrillen aufgebaut, die über Kittsubstanzen (Proteoglykane) miteinander verbunden sind. Ihre Dikke beträgt ungefähr 0,2-1 µm. Reticuläre Fasern bestehen aus Kollagen Typ III (s. u.).

Kollagenfasern (Kollagene Fasern). Beim Kochen geben diese Fasern Leim (Knochen-Leim[111]) . Sie sind aus vielen parallel angeordneten kollagenen Fibrillen zusammengesetzt (*Abb. 2/12, 2/13*); dadurch bekommt die Faser ein längsgestreiftes Aussehen und erscheint im Querschnitt fein gepünktelt. Im Polarisationsmikroskop erscheint die Kollagenfaser doppelbrechend[112]. Die Fibrillen ihrerseits bestehen aus vielen miteinander vernetzten Proteinfilamenten, die am häufigsten, wie typischerweise bei Sehnen-Kollagenfasern, von Kollagen Typ I gebildet werden (s. u.). Frisches kollagenes Material sieht weiß aus, wie man jederzeit an Sehnen und Bändern der Schlachttiere sehen kann. Auch die weiße Lederhaut des Auges besteht fast ausschließlich aus festverwobenen kollagenen Fasern. Im lockeren Bindegewebe verlaufen die 1-12 µm dicken Kollagenfaserbündel im entspannten Zustand gewellt, Haarlocken vergleichbar. Zwar sieht man die Faserbündel sich selbst immer wieder teilen, doch beruht das nur auf einem Auseinander- bzw. Zusammentreten von Fasern; die einzelne **Kollagenfaser teilt sich nicht.**

Die Proteinfilamente der Kollagenfasern bestehen jeweils aus drei Kollagen-Polypeptidketten, die als Kollagen-α-Ketten bezeichnet werden (s. u.). Inzwischen sind 25 unterschiedliche Kollagen-α-Ketten bekannt, die eine Vielzahl verschiedener dreisträngiger Kollagen-Polypeptidketten bilden können. Diese sind Grundlage für eine größere Anzahl unterschiedlicher Kollagen-Typen, wobei die wichtigsten und am weitesten verbreiteten die Typen Kollagen I, II, III, IV und V sind. Im Körper finden sich die Kollagene an bevorzugten Stellen. Kollagen Typ I bildet hauptsächlich die Kollagenfasern der Haut, der Sehnen, Bänder und Knochen, der Cornea und inneren Organe und umfaßt ungefähr 90 % des Körperkollagens. Kollagen Typ II kommt in den kollagenen Fasern des Knorpelgewebes und in den Bandscheiben vor; Kollagen Typ III bildet Reticulinfasern und kommt ebenfalls in der Haut, in der *Lamina fibroreticularis* der Basalmembranen und in inneren Organen sowie in Blutgefäßen vor. Kollagen Typ IV ist am Aufbau der *Lamina basalis* der Basalmembran beteiligt und Typ V tritt in fast allen Bereichen des Körpers auf, wenn auch jeweils nur in kleinen Mengen.

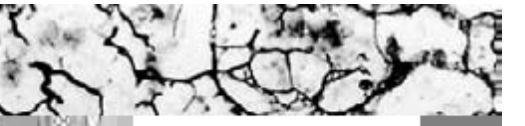
Kollagenfasern sind extrem zugfest; mit einer Zugfestigkeit von 6 kg/mm^2, wie sie für parallel angeordnete, längsverlaufende Sehnenfasern zu ermitteln ist, wird ein Wert erreicht, der dem technischer Werkstoffe entspricht, wie z. B. Bindfaden. Ihre Dehnbarkeit ist dagegen sehr gering; diese beträgt bei gestreckten Fasern ca. 3 %. Da Kollagenfasern im entspannten Zustand aber gewellt verlaufen, werden sie bei einer Zugeinwirkung zunächst gerade gerichtet, wodurch die

[111] *kólla* (gr.) – Leim; *-gen* (gr.) – Wortteil für werden, entstehen.

[112] Licht schwingt senkrecht zur Strahlenrichtung nach allen Seiten gleich stark. Verschiedene Objekte ändern diese Schwingungen von durchgetretenem oder reflektiertem Licht derart, daß es in einer bevorzugten Richtung besonders stark, rechtwinklig dazu besonders schwach schwingt, sie polarisieren das Licht und werden als doppelbrechend bezeichnet. Dies wird ohne Hilfsmittel nicht bemerkt, kann aber mit selbstpolarisierenden Prismen (sog. gekreuzte NICOLsche Prismen, siehe Physik) sichtbar gemacht werden.

Abb. 2/13: **Formen des Bindegewebes.**
a) embryonales Bindegewebe = Mesenchym, 480:1. b) reticuläres Bindegewebe; Reticulinfasern dargestellt. Lymphknoten 480:1. c) lockeres (kollagenes) Bindegewebe: Neben lockig-gewellt verlaufenden Kollagenfaserbündeln einige strichförmige elastische Fasern. 410:1. d) lockeres (elastisches) Bindegewebe. Die elastischen Fasern bilden ein unregelmäßiges feines Netzwerk; Kollagenfasern ebenfalls vorhanden, aber nicht speziell dargestellt. Häutchenpräparat des Großen Netzes; 410:1. e) straffes, parallelfaseriges kollagenes Bindegewebe. Sehne, 820:1. f) plurivakuoläres Fettgewebe. Innerhalb des Kreises eine besonders typische Zelle. Fetales Nierenfett; 480:1. g) univakuoläres Fettgewebe. Unterhaut; 320:1. h), i) Mastzellen als „freie Zellen des Bindegewebes". h) in lockerem Bindegewebe liegend; 1290:1. i) fluoreszenzmikroskopische Darstellung der Histaminhaltigen Mastzellgranula mit Hilfe einer Spezialmethode. 2500:1.





Zugwirkung nach und nach – und nicht ruckartig – übertragen wird (ähnlich wie beim anfahrenden Eisenbahnzug, wo die Kupplungsfedern ausgleichend wirken). Hierdurch kommt eine Gesamtverlängerung der Kollagenfasern um maximal 5 % zustande. Besonders bei der Ruckbeanspruchung von Sehnen und Bändern spielt dieses ausgleichende Moment eine große Rolle. Bei übermäßigem Zug kommt es zur Erscheinung des „Fließens": Die Fasern werden länger, können sich aber bei Entlastung nicht mehr in den ursprünglichen Zustand verkürzen: Sie sind „irreversibel dehnbar"[113]. In der Regel reißen Kollagenfasern bei Überbelastung ab (Sehnen- und Bänderriß). Die natürlichen Enden der kollagenen Fasern sind häufig in Gitterfasernetze aufgesplittert, so daß die Zugbeanspruchung auch auf das Gitterfasernetzwerk übertragen wird. Druck- und Biegungskräften setzen Kollagenfasern keinen Widerstand entgegen.

Werden kollagene Fasern längere Zeit nicht gespannt, so verkürzen sie sich, das Gewebe „schrumpft". Dies kommt daher, daß im Verlauf des ständigen Ab- und Neueinbaus der Proteinfilamente die Kollagenfasern immer nur entsprechend der maximalen Zugbeanspruchung eingebaut werden. Daher rührt die Einschränkung der Gelenkbewegung nach längerer Ruhigstellung; sie kann erst durch Übung wieder ausgeglichen werden. Bei ***längerwährender*** *erheblicher Dauerbeanspruchung werden wiederum im Verlauf ihres Umbaus die neu angelegten Kollagenfibrillen länger als vorher eingebaut. Dadurch kann ein Band länger (s. bei Plattfuß, S. 249), eine Organkapsel oder der Herzbeutel bei krankheitsbedingter Herzvergrößerung weiter werden. Die Heilung eines Defektes im Körper erfolgt durch das Bindegewebe. Der Defekt, z. B. eine Wunde, wird durch Einbau vieler kollagener Fasern zur Narbe, der meist die weiße Farbe des Kollagengewebes eigen ist. Im Laufe der Zeit schrumpft die Narbe, sie wird aber niemals restlos abgebaut und durch ortsständiges Gewebe ersetzt. An der Oberfläche kann das Epithelgewebe die Narbe wieder decken.*

Elastische Fasern: Diese bilden im Bindegewebe meist gerade verlaufende, gestreckte und verzweigte Systeme unterschiedlich dicker Fasern, die zu Netzverbänden angeordnet sind (*Abb. 2/12, 2/13*). Die Fasern sind 0,1–5 µm dick, sehen gelblich, glänzend und in sich homogen aus; sie sind also nicht, wie Kollagenfasern, längsgestreift. Elastische Fasern können aus dem entspannten Zustand (100 % Länge) auf das 1,5fache = 150 % gedehnt werden; nach der Dehnung gehen sie wie ein Gummifaden wieder auf ihre ursprüngliche Länge zurück: Sie sind „reversibel dehnbar"[107]. Bei zu großer Zugbeanspruchung steigt ihr Dehnungswiderstand, schließlich reißen sie. In den Wänden der Blutgefäße ist elastisches Material in Form verzweigter, löcheriger Membranen eingelagert, die im ungespannten Zustand gewellt sind (s. S. 321). Die elastischen Substanzen sind widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien und behalten ihre Elastizität auch beim Kochen. Manche Farbstoffe (z. B. Resorcin-Fuchsin, s. *Abb. 5/17*, S. 325) färben nur „Elastica" an und machen diese dadurch von anderen Gewebselementen unterscheidbar.

Elastische Fasern können anscheinend von verschiedenen Zellen gebildet werden, so den Fibroblasten, aber auch von glatten Muskelzellen (z. B. in Gefäßwänden). Elastische Fasern bestehend aus dem Protein Elastin (s. u.).

2.6.2.3.3 Bildung von Bindegewebsfasern (Fibrillogenese)

Tab. 2/1 gibt für die Gruppe der Binde- und Stützgewebe einen ungefähren Überblick zur insgesamt recht komplexen Situation ihrer Interzellularsubstanzen. Die Auflistung enthält die faserbildenden Moleküle – geformte Interzellularsubstanz – wie auch die Moleküle, die die amorphe Grundsubstanz bedingen.

Alle drei Formen der Bindegewebsfasern werden grundsätzlich gleich gebildet: Zunächst werden von den Bildungszellen **intrazellulär** Faservorstufen synthetisiert, die in den Interzellularraum exportiert werden und die sich dann, **extrazellulär**, zu definitiven Bindegewebsfasern zusammenlagern („polymerisieren"). Sofern die Bildungszellen – überwiegend Fibroblasten, aber auch Reticulumzellen – das Protein Kollagen produzieren, entstehen Kollagen- und/oder Reticulinfasern; stellen sie das Eiweißmolekül Elastin her, dann entstehen elastische Fasern.

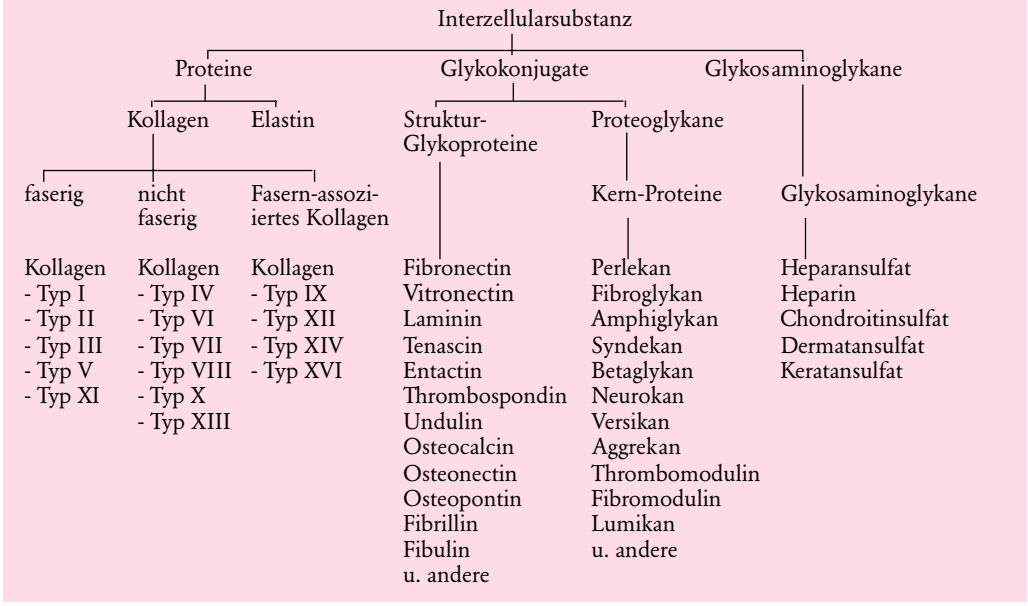
Kollagen- und Reticulinfaserbildung. Die Bildung des Kollagen erfolgt über mehrere Syntheseschritte (*Abb. 2/14*). Zunächst werden am rauhen endoplasmatischen Reticulum langgestreckte Eiweißketten gebildet, die pro-α-Ketten. Jeweils drei dieser als **Protokollagen**[114] bezeichneten fädigen Polypeptide (zwei α_1- und eine α_2-Kette) schlingen sich schraubenförmig („he-

---

[113] *re-* (lat.) – zurück-, abermals; *re-vérto* (lat.) – zurück wenden; *ir-* (= in-, lat.) – Negativierung; nicht zurückwendbar (unwiederholbar).

[114] *prótos* (gr.) – der früheste, erste; *kólla* (gr.) – Leim; *-gen* (gr.) für werden.

Tab. 2.1: Hauptbestandteile der Interzellularsubstanz der Binde- und Stützgewebe. Nach SIEGEL (1996), vereinfacht.



lix"artig) umeinander, jedoch nicht vollständig: die Enden der Moleküle tragen jeweils **Register (Extensions)-Peptide** und bleiben gestreckt. Die Register-Peptide verhindern offenbar, daß sich die Eiweißketten bereits intrazellulär zu großen Eiweißkörpern zusammenlagern. Die aus drei Protokollagenen bestehenden Ketten werden durch Einbau von Hydroxyl (OH^-)-Gruppen und Zuckerresten (z. B. Glucose; Glykosylierung) modifiziert. Damit wird die Charakteristik des resultierenden **Prokollagens**[115], aber auch des späteren Kollagens im Sinne der bereits oben genannten Kollagen-Typen I-V, bestimmt. Das Prokollagen gelangt zum GOLGI-Feld und wird dort durch Einbau weiterer Zuckermoleküle fertiggestellt und „exportfähig" gemacht. Innerhalb membrangebundener Vesikel gelangt das Prokollagen zum Plasmalemm, von wo es exocytotisch in den Interzellularraum eingeschleust wird. Hier vorhandene spezifische Protein-spaltende Enzyme, die Proteasen Tropokollagenpeptidase und Prokollagenpeptidase, spalten die Register-Proteine vom Prokollagen ab; es resultiert das **Tropokollagen**[116] , das eigentliche Kollagen-Molekül. Die Tropokollagen-Moleküle haben eine Länge von 280 nm und sind – nachdem das Register-Protein abgespalten ist – in der Lage, sich zu **Protofibrillen** zusammenzulagern: Dies sind ca. 5 nm dicke Fäden, die aus vielen Tropokollagen-Einzelketten bestehen. Innerhalb einer Kette sind die polarisierten Tropokollagene streng „rechts-links" orientiert; zwischen den Molekülen befindet sich ein Abstand von 35 nm. Die Tropokollagene benachbarter Molekülketten liegen zueinander nicht auf gleicher Höhe, sondern sind so gegeneinander parallel versetzt, daß jeweils die Tropokollagene der ersten Ketten auf gleicher Höhe zu den Tropokollagenen der sechsten Kette liegen. (Bei übermäßiger Belastung kollagener Fasern „zerfließt" dieses exakte Tropokollagen-Anordnungsmuster; es stellt sich bei Nachlassen des Zuges nicht wieder ein, so daß die Faser definitiv überdehnt bzw. gerissen ist: irreversible Dehnbarkeit der Kollagenfaser!). Aufgrund der Molekülanordnung kommt eine **Querstreifung** zustande, die besonders bei den kollagenen **Mikrofibrillen,** der nächst größeren und eigentlichen Baueinheit der Kollagenfasern, auffällt (*Abb. 2/15*). Kollagene Mikrofibrillen

[115] *pro-* (lat.) – vor.
[116] *tropé* (gr.) – Windung; gewundenes Kollagen.

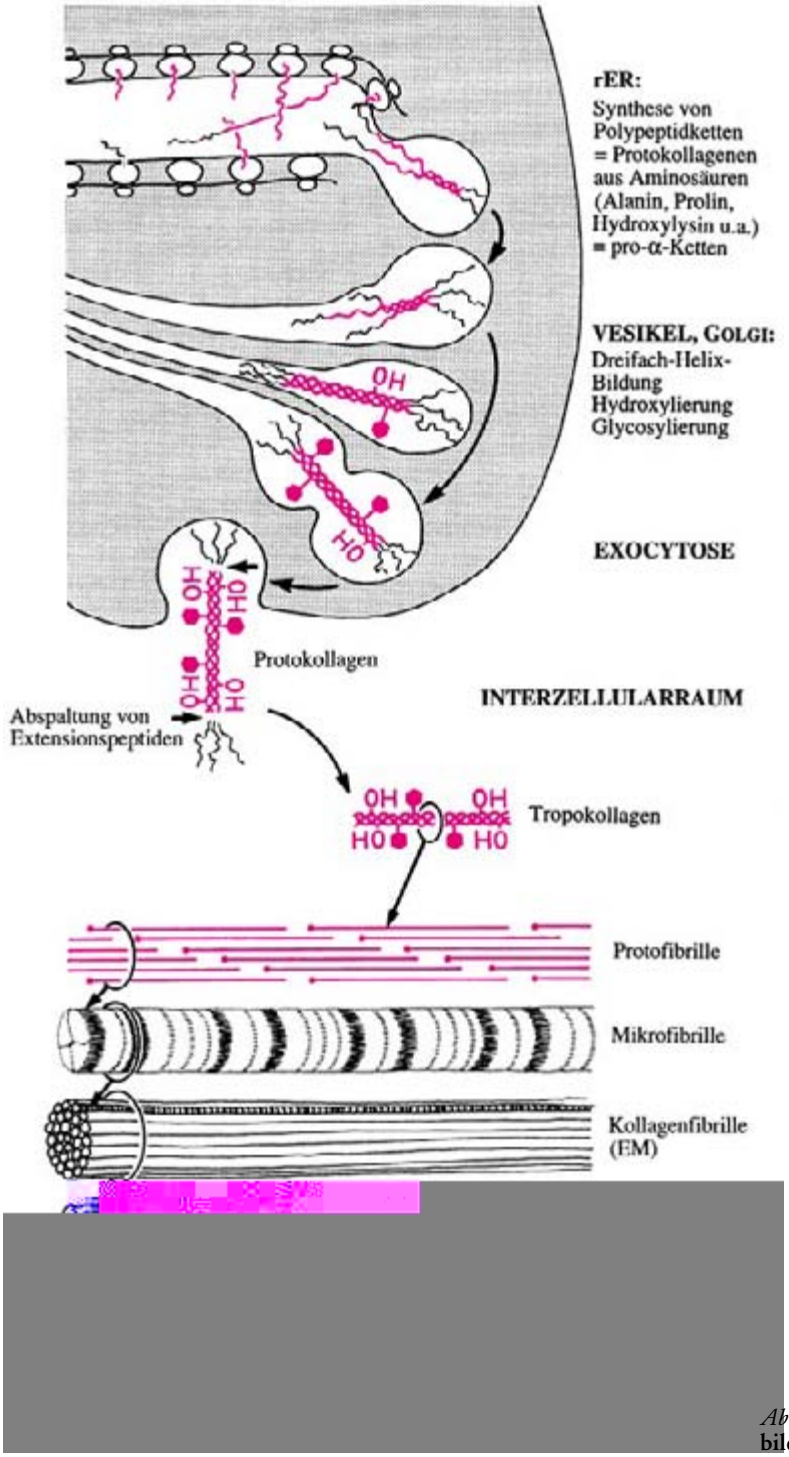


Abb. 2/14: **Kollagenfaserbildung.** Schema. Erklärung siehe Text. (Nach ALBERTS et al., verändert.)

der Quervernetzung der globulären Elastinketten werden diese bei Zugbelastung zwar ausgezogen und gegeneinander „verzogen", reißen aber nicht voneinander ab. Bei Nachlassen des Zuges kugeln sich die Elastinketten wieder auf; somit ist die Faser reversibel dehnbar. Die äußeren Mikrofibrillen verhindern offensichtlich die Überdehnung der Faser.

2.6.2.4 Klassifizierung der Bindegewebe

Die Bindegewebe werden aufgrund ihres speziellen Gehaltes an Fasermaterialien, der Fasertextur und typischer Funktionen, die sie im Organismus ausüben, eingeteilt. Auch entwicklungsgeschichtliche Aspekte werden berücksichtigt, wie das Beispiel des Fettgewebes zeigt, das ein spezialisiertes reticuläres Bindegewebe ist und das sich nach Entleerung der Fettspeicher wieder in ein reticuläres Bindegewebe umwandeln kann.
Nach der Art des vorherrschenden Fasermaterials teilt man die Bindegewebe ein in **reticuläres, kollagenes** und **elastisches** Bindegewebe.

Reticuläres Bindegewebe. Hierbei handelt es sich um einen dreidimensionalen, schwammartigen Verband von Reticulinzellen und reticulären Fasern (*Abb. 2/13*). Andere Fasertypen treten so gut wie nicht auf. Das Gewebe ist, wenn auch nur in bescheidenem Ausmaß, in alle Richtungen druck- und zugbelastbar, auch werden Scherkräfte abgefangen. In seinen umfangreichen Maschenlücken halten sich ständig eine Vielzahl freier Bindegewebs- oder Blutzellen auf; insofern ist das reticuläre Bindegewebe Grundlagegewebe der Lymphatischen Organe (vgl. S. 347) und des Knochenmarks. Auch sehr zarte Epithelien, wie z. B. das Darmepithel, liegen auf reticulärem Propria-Bindegewebe (vgl. S. 418).

Kollagenes Bindegewebe. In den kollagenen Bindegeweben herrscht stets der Anteil an Kollagenfasern vor, es sind aber auch reticuläre und elastische Fasern nachzuweisen. Entsprechend überwiegen die Fibrocyten, von denen im Lichtmikroskop eigentlich nur die Zellkerne erkannt werden. Der Kollagenfaser-Anteil ist in kollagenen Bindegeweben sehr variabel, so daß folgende Einteilung getroffen werden kann:
Lockeres (kollagenes) Bindegewebe. Alle drei Faserarten kommen vor; vorherrschend sind jedoch Bündel von lockig-gewellt verlaufenden Kollagenfasern (*Abb. 2/13*). Die Fasern lassen in ihrem Verlauf keine eindeutige Vorzugsrichtung erkennen. Das lockere Bindegewebe ist Träger von Blut- und Lymphgefäßen sowie der Nerven. Es kommt unter der Haut, zwischen den Muskeln und zwischen anderen Organen vor und verbindet die Organe und Organteile untereinander locker bzw. verschiebbar, besonders dann, wenn die Kollagenfasern nach dem „Scherengitter-Prinzip" angeordnet sind. Grenzt lokkeres Bindegewebe an einen Verschiebespalt im Körper, z. B. an die Bauch- oder Brusthöhle, einen Gelenkspalt oder den Innenraum des Herzbeutels, dann decken die Bindegewebszellen die Oberfläche epithelartig („epitheloid") ab (Mesothelien; vgl. S. 417).
Straffes (kollagenes) Bindegewebe. Dieses ist sehr reich an kollagenen Faserbündeln, die in alle Richtungen verlaufen und somit eine Zugbelastung des Gewebes in jeder Richtung abfangen. In den Verband sind Netzwerke elastischer Fasern eingewoben; (wenige) reticuläre Fasern vernetzen die Faserbündel. Das Gewebe ist relativ zellarm und enthält außer Fibrocyten nur wenig freie Zellen. Aus straffem Bindegewe-be bestehen z. B. die flächigen Organkapseln und die Lederhaut (Corium[117]) (vgl. S. 496, *Farbtafel 1*, S. 109).
Eine spezielle Bauform zeigt das **parallelfaserige straffe (kollagene) Bindegewebe:** bei ihm sind die kollagenen Faserbündel ebenfalls sehr dicht = straff angeordnet, sie verlaufen aber nicht in wechselnden Richtungen, sondern sie sind gleichsinnig parallel orientiert und sind daher auch nur in einer Richtung sinnvoll auf Zug belastbar (*Abb. 2/13*). Zwischen den Faserbündeln liegen relativ wenige Fibrocyten und einige schraubig-zirkulär verlaufende Kollagen- (und Reticulin-) Fasern, die dem Zusammenhalt der Kollagenfaserbündel dienen. Das straffe parallelfaserige kollagene Bindegewebe bildet die **Bänder, Sehnen** und **Flächensehnen** (Aponeurosen[118]).

Elastisches Bindegewebe. Durch Vermehrung elastischer Materialien kann ein lockeres Bindegewebe überdurchschnittliche Elastizität erlan-

[117] *córium* (lat.) – Haut (Lederhaut).
[118] *apó-* (gr.) – ab-, weg; *neúron* (gr.) – ursprünglich die Sehne, später auch der Nerv.

gen. Auch können elastische Fasern so miteinander „verschmelzen", daß flächige elastische Membranen entstehen, die, eingebaut in die Wand eines Hohlorgans, diesem elastische Eigenschaften verleihen („elastische Arterie", vgl. S. 321). Am umfangreichsten ist das elastische Fasermaterial in den **elastischen Bändern.** Diese sind dem kollagenen parallelfaserigen Bindegewebe vergleichbar gebaut, die Hauptmasse des Gewebes wird jedoch aus elastischen Fasern gebildet. Diese sind ziemlich dick und werden von schraubig verlaufenden und sich überkreuzenden Kollagenfasern umhüllt und zusammengehalten. Bei Zugbelastung werden die Kollagenfasern nach dem „Scherengitter-Prinzip" gegeneinander verzogen und verhindern die Überdehnung des Gewebes. Bei der Entspannung verlaufen die Kollagenfasern mehr zirkulär und lassen dadurch die Verdickung der elastischen Fasern zu. – Elastische Bänder kommen beim Menschen nur an der Wirbelsäule (vgl. S. 211) und am Kehlkopf (vgl. S. 361) vor. Kleine elastische Sehnen besitzen die in die Gesichtshaut einstrahlenden Muskeln („mimische Muskulatur"[119], vgl. S. 257), auch endet ein Teil der glatten Muskelzellen an elastischen Fasern.

Fettgewebe. Wie schon angedeutet, gilt das Fettgewebe als eine spezialisierte Form des reticulären Bindegewebes. Hierbei speichern dicht zusammengelagerte Reticulumzellen Fett in zunächst kleinsten Tröpfchen; das Fett liegt also, darauf sei besonders hingewiesen, intrazellulär bzw. im Cytoplasma der Zelle. Die Fetttröpfchen fließen bei weiterer Speicherung zu einem großen Tropfen zusammen, so daß das Cytoplas-ma jeder Zelle den Fettinhalt wie ein dünner Ballon seinen Inhalt umhüllt. In diesem Cyto-plasmasaum liegt der stark abgeplattete Zellkern (*Abb. 2/13*). Diese Form der Fettzelle nennt man univakuolärer **Lipocyt**[120] oder **Adipocyt**[121]. Jede Zelle ist von einem Reticulinfasernetz umhüllt. In den üblichen mikroskopischen Schnitten ist durch organische Lösungsmittel das Fett herausgelöst, wodurch die Fettzellen leer erscheinen (*Abb. 2/13*). Univakuoläre Lipocyten bilden das sog. weiße (gelbe) Fettgewebe, das vom Schlachttier als „Speck" bekannt ist.

Das Fettgewebe dient einmal als Energiereserve (Speicherfett), wozu es besonders im Unterhautgewebe und an den Eingeweiden bei reichlicher Ernährung angelegt wird und bei Bedarf jederzeit zur Verfügung steht. Außerdem schützt es als schlechter Wärmeleiter vor Wärmeverlust. Im Gegensatz zum Speicherfett ist das Bau- oder Polsterfett (z. B. der Fußsohlenunterhaut, des Gesäßes, der Fettkörper der Wangen und der Augenhöhlen) als normaler Bestandteil des Körpers notwendig und wird nur bei extremem Nährstoffmangel abgebaut (hohle Wangen, tiefliegende Augen). Es dient hier als Stützgewebe. Eine besondere Form des Fettgewebes ist das wegen des Cytochromgehaltes dunkler aussehende **braune Fettgewebe**. Es hat eine größere Wärmebildungskapazität, weil es mitochondrien- und glykogenreich ist, und kommt vorwiegend beim Säugling in der Gegend zwischen den Schulterblättern vor. In seinen Zellen liegt der Zellkern nicht randständig, und das Fett ist in vielen Einzeltröpfchen eingelagert. Solche Fettzellen werden „plurivakuoläre Lipocyten" genannt (*Abb. 2/13*).

2.6.3 Stützgewebe

Als typisches Stützgewebe gelten das Knorpel- und Knochengewebe. Dazu kommen noch das Chordagewebe und – als hochspezialisiertes und extrem hartes Knochengewebe – das Zahngewebe, das auf S. 397 beschrieben ist.

2.6.3.1 Chordagewebe

Das Chordagewebe ist ähnlich gebaut wie das Fettgewebe; nur besteht der Zellinhalt nicht aus Fett, sondern aus wäßriger Flüssigkeit. Es kommt während der Entwicklung beim Menschen (wie bei allen Wirbeltieren) in der Rückensaite, der **Chorda dorsalis**[122], vor, Reste davon findet man noch in den **Nuclei pulposi** der Zwischenwirbelscheiben (s. S. 210). Die ganze Chorda wird von einer bindegewebigen Hülle umgeben, die ihr die Eigenform gibt. Darin liegen die Chordazellen dicht beieinander und stehen unter hohem Flüssigkeitsdruck. Die prall gefüllten Zellen geben ihr eine elastische Festigkeit, ähnlich einem stramm aufgeblasenen Schlauch.

---

[119] *mimikós* (gr.) – zum Gebärdenspiel gehörend.
[120] *lípos* (gr.) – Fett.
[121] *adipósus* (lat.) – fettreich.
[122] *chórda* (gr.) – Saite; *dorsális* (lat.) – zum Rücken gehörig, rückwärts liegend, von *dórsum* – Rücken.

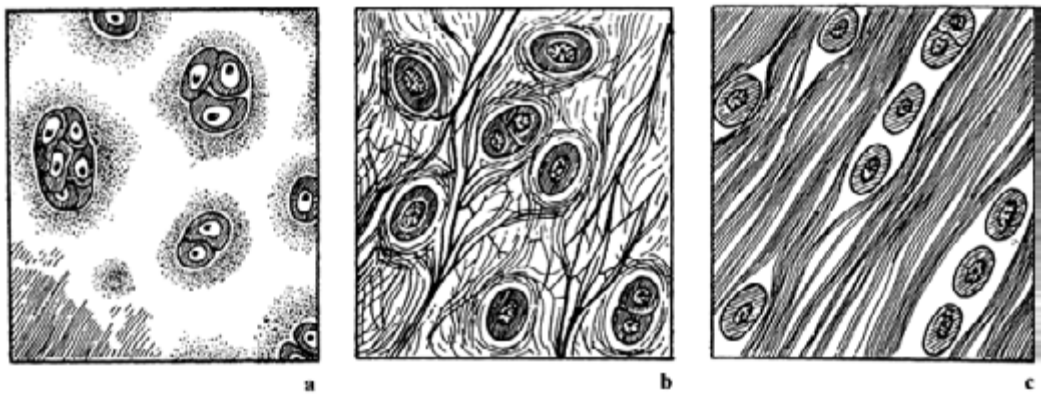


Abb. 2/16: **Formen des Knorpelgewebes.** Schema.
a) hyaliner Knorpel mit Knorpelzellen, Territorial- und Interterritorialsubstanz, links unten Asbestfaserung; b) elastischer Knorpel mit Zellen und elastischen Fasern; c) Faserknorpel mit Knorpelzellen und Territorialsubstanz zwischen den Kollagenfaser(bündeln).

2.6.3.2 Knorpelgewebe

Kennzeichnend für das Knorpelgewebe ist, daß die Knorpelzellen, **Chondrocyten**[123] genannt, mehr oder weniger abgerundet sind, keine weitläufigen Fortsätze entwickeln und sich gegenseitig nicht berühren. Die Zellen sind stets von einem umfangreichen Interzellularraum umgeben, der sehr viel gewebstypische **Grundsubstanzen** und **Bindegewebsfasern** enthält. Alle drei Arten von Knorpelgewebe sind frei von Blutgefäßen; die Versorgung des Gewebes erfolgt jeweils von einer **vaskularisierten**[124] **Knorpelhaut** (Perichondrium) ausgehend auf dem Diffusionsweg. Knorpel sind druck-, zug- und torsionsbelastbar, z. T. auch hoch elastisch. Die Festigkeit des Knochengewebes wird jedoch bei weitem nicht erreicht.

2.6.3.2.1 Hyaliner Knorpel

Der hyaline[125] Knorpel (*Abb. 2/16, 2/18; Farbtafel 1*, S. 109) sieht in frischem Zustand bläulich-milchig und glasig homogen aus. Im mikroskopischen Bild sind die Zellen auch am ungefärbten Präparat deutlich zu erkennen. An der Oberfläche eines Knorpels liegen sie unter der bin-

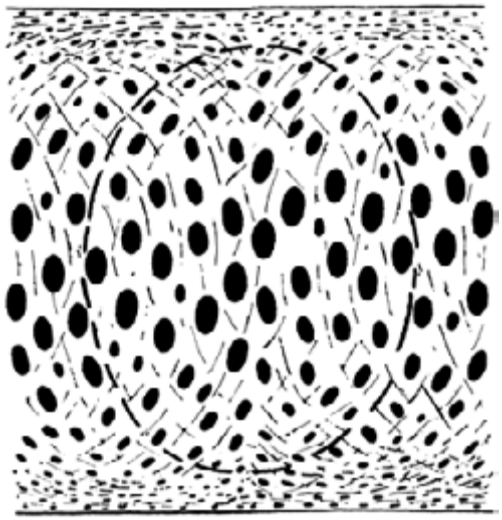
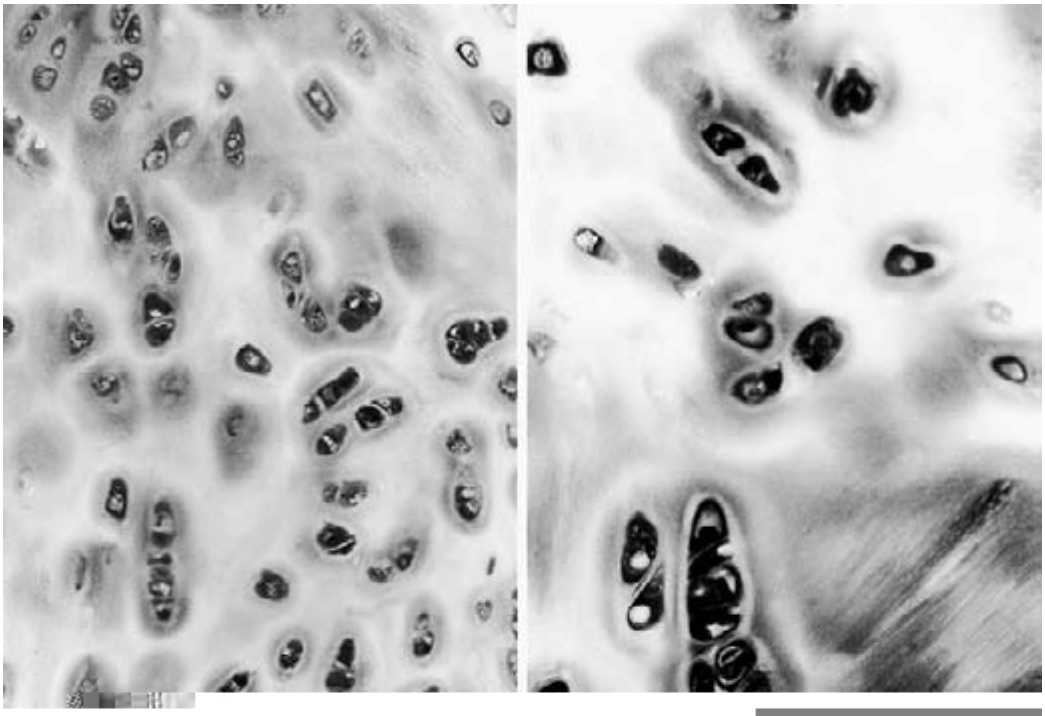


Abb. 2/17: Verlauf der **Kollagenfasern im Hyalinknorpel.** Schema.
Die Knorpelzellen liegen zwischen den bogen- bis kreisförmig verlaufenden Kollagenfasern.

Abb. 2/18: **Formen des Knorpelgewebes.**
a), b) hyaliner Knorpel; in b) mit Asbestfaserung. Rippenknorpel. a) 130:1, b) 320:1. c) Faserknorpel. Bandscheibe; 320:1. d) elastischer Knorpel. Kehlkopf; 320:1.

[123] *chóndros* (gr.) – Knorpel, ursprünglich das Korn.
[124] *vas* (lat.) – Gefäß; *vasculósus* – gefäßreich.
[125] *hýalos* (gr.) – Glas, durchscheinender Stein.



degewebigen Knorpelhaut flach, parallel zur Oberfläche und dicht beieinander. Je weiter sie aber in der Tiefe liegen, desto größer und abgerundeter sind die Zellen; sie liegen nun nicht mehr einzeln, sondern auch in Gruppen, den sogenannten Tochterkolonien, in der vermehrten, sie umgebenden Grundsubstanz.

Diese Anordnung der Zellen ist entwicklungsmäßig bedingt: Aus der Knorpelhaut können sich Bindegewebszellen in Knorpelzellen umwandeln, die sich dann mit Grundsubstanz umgeben. Dadurch gewinnt der Knorpel Zuwachs von außen (appositionelles Wachstum[126]). Die Zellen haben aber auch die Fähigkeit, sich, wenn sie schon von Grundsubstanz umschlossen sind, noch zu teilen und weitere Grundsubstanz um sich herum abzusondern. Die sich teilenden Zellen bleiben beieinander liegen und bilden so die Tochterkolonien, die jeweils auch als Klon[127] zu verstehen sind. Durch die Vermehrung der Grundsubstanz zwischen den Zellgruppen rücken diese immer weiter auseinander, und der Knorpel erfährt dadurch auch von innen heraus eine Massenzunahme (interstitielles Wachstum[128]).
Die Zellen oder Zellgruppen liegen in entsprechenden Höhlen der Grundsubstanz. Sie schrumpfen beim Tode, künstlich auch beim Fixieren: Man sieht dann die Höhle, die sonst völlig von den Zellen ausgefüllt ist. Die Einzelzellen und die Tochterkolonien liegen in einem meist gut erkennbaren Gebiet von Knorpelgrundsubstanz, ihrem „Territorium" (Zellhof). Bei den verschiedensten Färbungen zeigt dieses Helligkeitsunterschiede gegenüber der sonstigen Grundsubstanz, der Interterritorialsubstanz. Eine Zelle oder Zellgruppe mitsamt ihrem Territorium wird als Baueinheit des Knorpelgewebes aufgefaßt und **Chondron**[129] genannt.

Territorial- und Interterritorialsubstanz erscheinen im Mikroskop nicht weiter gegliedert. Im polarisierten Licht sehen wir aber eine sehr große Menge doppelbrechender[130] Fibrillen aufleuchten; das sind kollagene Fasern, die den Zusammenhalt des Knorpels gewährleisten. Sie sind ohne Polarisation nicht zu sehen, weil sie die gleichen Lichtbrechungseigenschaften wie die Knorpelgrundsubstanz haben. Die Fasern sind also durch die Grundsubstanz maskiert. Am alternden Knorpel geht der Grundsubstanzanteil etwas zurück; hierdurch kommt es zu einer relativen Vermehrung der Fasern, und sie werden sichtbar: Die „Demaskierung" der Fasern verursacht eine „Asbestfaserung"[131] des Knorpels. Die Kollagenfasern verlaufen in und unter der Knorpelhaut oberflächenparallel, von dort aus in verschiedenen Richtungen bogenförmig in die Tiefe auf die andere Seite des Knorpelstückes (*Abb. 2/17*). Dadurch wird der hyaline Knorpel druck- und zugfest, erhält sich jedoch eine reversible Biegsamkeit und ist auch etwas drucknachgiebig. Die Biegungselastizität ist bei den Rippenknorpeln bedeutungsvoll für die Brustatmung, die Druckelastizität bei den Gelenkknorpeln. Die Druckbelastbarkeit des hyalinen Knorpels wurde mit max. 1,5 kg/mm^2 ermittelt.
Die Interzellularsubstanz besteht zu ca. 60-70 % ihrer Gesamtmasse aus Wasser (interstitielle Flüssigkeit, vgl. S. 111), die restlichen 40-30 % entfallen auf das komplex zusammengesetzte **Chondromucoid.** Diese Trockensubstanz (= 100 %) besteht zu 40-50 % aus Kollagen Typ II-Fasermaterial, ebenfalls 40-45 % aus Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen (vgl. S. 111), ca. 7 % Eiweiß (Albuminoid) und 4-10 % Mineralbestandteilen, wobei im Alter der Anteil der Mineralien steigt.
Die häufigsten Glykosaminoglykane der amorphen Grundsubstanz sind das sehr lange Polysaccharid **Hyaluronsäure,** sowie die sulfatierten Mucopolysaccharide **Chondroitinsulfat und Keratansulfat.** Die beiden letztgenannten bilden zusammen mit jeweils langgestreckten Protein (Polypeptid)-Fäden umfangreiche Molekülkomplexe (Proteoglykane), indem sie sich in großer Anzahl als Seitenketten dem Polypeptid anlagern („Flaschenbürsten-Aspekt"). Aufgrund gegenseitiger Durchdringung von Glykosaminoglykanen und Proteoglykanen sowie der Verflechtung und Verhaftung dieser Substanzen mit kollagenem Fasermaterial wird im Knorpel eine relativ hohe Druck- und Zugfestigkeit erreicht. Diese ist in verschiedenen hyalinen Knorpeln nicht konstant; sie hängt jeweils ab von der variablen Menge bzw. dem Mischungsverhältnis von Fasern und Grundsubstanzen (incl. Eiweiß- und Mineralanteil).

---

[126] *ap-pónere* (lat.) – anlagern, auflagern.
[127] *klon* (gr.) – Zweig, Schößling; hier: Nachfahren einer Zelle.
[128] *interstítium* (lat.) – Zwischenraum; *interstítere* (lat.) – dazwischentreten.
[129] *chóndros* (gr.) – Knorpel, hier Baueinheit des Knorpels.
[130] siehe Fußnote 112, S. 114.
[131] Asbest ist ein Silikatgestein, das aus parallel orientierten fadenartigen Kristallen besteht; die Kollagenfasern des degenerierten Knorpels erinnern an dieses Mineral.

Die Ernährung des Knorpels geht ausschließlich von der gefäßhaltigen Knorpelhaut aus; ihn selbst durchziehen im allgemeinen keine Blutgefäße. Der Gelenkknorpel ist jedoch nicht von Knorpelhaut überzogen, er wird z. T. von der Gelenkflüssigkeit, z. T. vom Knochengewebe ausgehend ernährt. Die Nahrungsstoffe müssen also auch für die zuinnerst liegenden Teile durch die Grundsubstanz hindurchgeleitet werden. Da aber der Knorpel einen geringen Energieumsatz hat (bradytroph[132]), ist sein Stoffwechsel wenig intensiv. Allerdings reicht im alternden Knorpel diese geringe Ernährung nicht mehr aus, er degeneriert: Gefäße wachsen ein, Kalk wird abgelagert, und zuletzt kann der Knorpel in Knochen umgebaut werden. Der Vorgang ist etwa derselbe wie bei dem Umbau des knorpelig angelegten Skelettes in das endgültige knöcherne. Das Körperskelett wird nämlich zum größten Teil zuerst in Hyalinknorpel angelegt, der in verschiedener Hinsicht (geringer Stoffwechsel, appositionelles **und** interstitielles Wachstum) für das rasche Wachstum des embryonalen und jugendlichen Körpers besonders geeignet ist (s. S. 128).

Aufgrund der bescheidenen Versorgungslage und des niedrigen Stoffumsatzes im Knorpel ist dessen Regenerationsvermögen beim Erwachsenen sehr gering. Knorpeldefekte, speziell im Gelenkbereich, werden, wenn überhaupt, von faserreichem Bindegewebe geschlossen. Bei Kleinkindern auftretende Knorpelschäden regenerieren relativ gut.

2.6.3.2.2 Elastischer Knorpel

Obwohl alle Knorpel die Eigenschaft der Elastizität haben, trägt der elastische Knorpel seinen besonderen Namen, weil in seine Grundsubstanz statt kollagener Fasern elastische Fasernetze eingelagert sind (*Abb. 2/16, 2/18*). Er ist dadurch nicht nur mehr biegungselastisch als der hyaline Knorpel, sondern auch zugelastisch. Er sieht im Frischpräparat wegen der Eigenfarbe des elastischen Materials (vgl. S. 211) gelblich aus. Die Chondrone sind hier stets klein (1 bis 2, höchstens 3 Zellen enthaltend) und die Interterritorialsubstanz sieht wegen der elastischen Fasern unruhig aus. Diese sind zwar nicht deutlich sichtbar, aber auch nicht maskiert und können daher mittels Elasticafärbung (s. S. 116) sichtbar gemacht werden (*Abb. 2/18*). Elastischer Knorpel kommt beim Menschen nur am Kehlkopfskelett und im Außen- und Mittelohr vor.

[132] *bradýs* (gr.) – langsam; *tréphein* (gr.) – ernähren.

2.6.3.2.3 Faserknorpel

Der Faser- oder Sehnenknorpel ist mehr der Sehne als dem Knorpel ähnlich. Mikroskopisch sieht man, wie beim Sehnengewebe, straff und parallel angeordnete kollagene Fasern, zwischen denen aber Knorpelzellen mit kleinen Territorien statt der Sehnenzellen liegen (*Abb. 2/16, 2/18*). Solcher Faserknorpel ist überall dort zu finden, wo Sehnen- oder Bandgewebe überwiegend auf Druck beansprucht wird, so z. B. in den Gelenkzwischenscheiben (Disci und Menisci, s. S. 203) und den Zwischenwirbelscheiben (s. S. 210). Auch dort, wo eine Sehne um einen Knochen herumläuft oder in Knorpel oder Knochen einstrahlt, bildet sich an der Belastungsstelle Faserknorpel aus.

2.6.3.3 Knochengewebe

Abgesehen vom Zahnmaterial ist das Knochengewebe die härteste Substanz unseres Körpers. Außer gegen **Druck**belastungen ist der Knochen auch widerstandsfähig gegen **Zug**, **Biegung** und **Verdrehung** (Torsion). Das Knochengewebe ist als Baumaterial der Knochen bzw. des Skeletts das Hauptstützgewebe des Körpers. Die Zellen des Knochengewebes, die **Osteocyten**, haben stets lange Ausläufer und sind über diese untereinander netzartig verbunden. In diesem Punkt unterscheidet sich das Knochengewebe sehr deutlich vom Knorpelgewebe. Die **Interzellularsubstanz** ist reich an kollagenen Fasern und Grundsubstanzen. In die Grundsubstanz sind **anorganische Salze** in kristalliner Form eingelagert, die dem Knochen seine Härte verleihen. Knochengewebe ist gut vaskularisiert und zeigt einen erheblichen aktiven Stoffwechsel. Das starr und unbeweglich erscheinende Knochenmaterial ist lebende Substanz! Es ist in der Lage, sich geänderten Bedingungen im Körper – z. B. einer neuen Belastungsrichtung im Knochen – anzupassen. Das Knochengewebe bzw. der Knochen zeichnet sich aufgrund seiner Umbau- und Regenerationsbereitschaft durch große „biologische Plastizität“ aus.

2.6.3.3.1 Interzellularsubstanz des Knochengewebes

Die Interzellularsubstanz des Knochengewebes besteht zu 20-25 % aus Wasser, zu 25-30 % aus organischer und zu ca. 50 % aus anorganischer

Substanz. Ungefähr 95 % der **organischen Substanz** entfallen auf kollagene[133] Fasern (Kollagen Typ I), der Rest entfällt fast vollständig auf amorphe Grundsubstanzen, hauptsächlich neutrale und saure Proteoglykane und Glykosaminoglykane, wie Chondroitinsulfat und Keratansulfat (vgl. S. 111). Die **anorganische Substanz** besteht im wesentlichen aus Mineralsalzen: Am umfangreichsten ist mit 86 % das Calciumphosphat vertreten, das in Form von Hydroxylapatit-[$3Ca_3(PO_4)_2 \cdot Ca(OH)_2$]-Kristallen auftritt. Hinzu kommen 10 % Calciumcarbonat, 1,5 % Magnesiumphosphat, 0,5 % Calciumfluorid und Calciumchlorid und weitere 2 % Alkalisalze, wie Natriumchlorid und Kaliumchlorid. („Kalk" – Calciumcarbonat –, der oftmals als die Hartsubstanz des Knochens genannt wird, ist also nur in bescheidenem Prozentsatz vertreten!).
Die Hydroxylapatitkristalle sind bis zu 40 x 10 x 2 nm große sechseckige (hexagonale) Gebilde. Die Kristalle sind allseitig von amorphen Grundsubstanzen umgeben und durch diese miteinander verhaftet. Außerdem liegen sie in Längsanordnung parallel zu den Kollagenfasern, wobei auch hier die Grundsubstanz verklebend wirkt. Diese Anordnung der Materialien – Fasern, Hartsubstanz und Grundsubstanz – bewirkt die hohe Festigkeit des Knochengewebes. Die Druckbelastbarkeit des hochspezialisierten Lamellenknochens (s. unten) erreicht Werte bis 12 kg/mm^2. Das spezifische Gewicht des Knochens ist etwa 1,7.
Der Anteil von rund 50 % anorganischer Substanz im Knochen scheint ein Optimum zu sein. Ist er erhöht, kommt es zur Knochenbrüchigkeit (z. B. im Alter), ist er vermindert, zu Deformierbarkeit (z. B. Rachitis[134], Osteomalazie[135]).

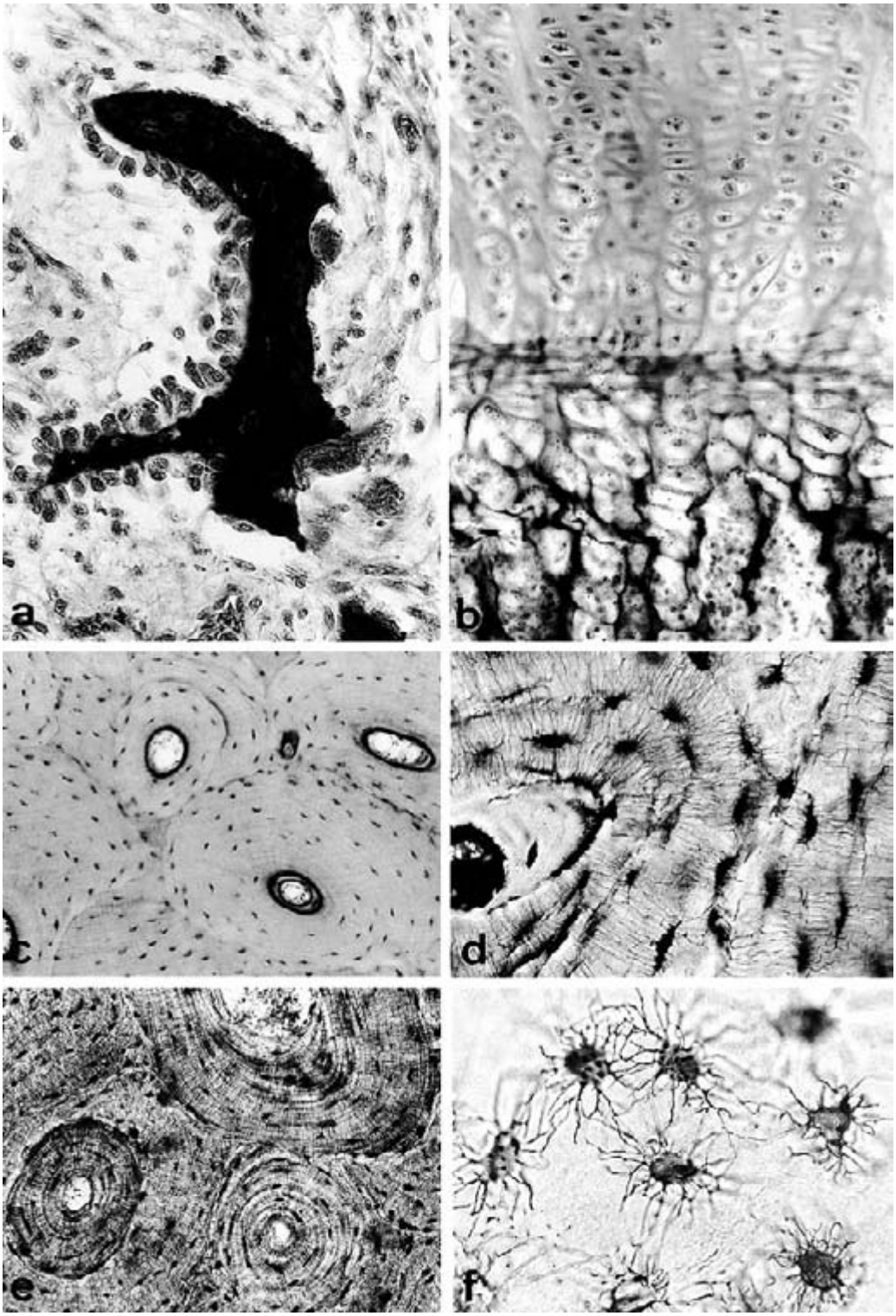
Die anorganischen Salze können durch Säure herausgelöst werden; der Knochen ist dann schneidbar, weich und biegsam[136], doch bleibt er zugfest durch den Einbau der kollagenen Fasern. Andererseits lassen sich durch Ausglühen die organischen Bestandteile entfernen; dabei bleibt die sogenannte Knochenasche[137] übrig. Auch dann behält das Skelettstück seine Form, ist aber infolge des Fehlens des Bindegewebes leicht zu zerbröseln. Die anorganischen Bestandteile geben dem Knochen zusammen mit den organischen die Druckfestigkeit. Bei der Verwesung werden ebenfalls die organischen Bestandteile allmählich herausgelöst; im Verlauf einer eventuell eintretenden Fossilierung kann dann der Knochen durch im Wasser herangebrachte anorganische Stoffe mineralisiert werden. Dadurch kann man in gewissen Grenzen das geschichtliche Alter eines in der Erde gefundenen Knochens bestimmen (Fluortest der Paläontologen).

2.6.3.3.2 Osteocyten

In der Interzellularsubstanz des Knochens liegen die Zellen, die sich ehemals als Knochenbildungszellen (Osteoblasten) selbst eingebaut, „eingemauert" haben: Sie besetzen als Knochenzellen (Osteocyten) kleine Knochenzellhöhlen. Sie bleiben, im Gegensatz zu den Knorpelzellen, miteinander in Kontakt, indem sie sich mit zahlreichen feinsten Zellausläufern berühren, die in ebenso feinen Knochenkanälchen liegen *(Abb. 2/19*). *Es* ist anzunehmen, daß die Knochenzellen untereinander einen gewissen Stoffaustausch unterhalten.

Abb. 2/19: **Formen des Knochengewebes.**
a) Bildung von Bindegewebsknochen; links des Knochenbälkchens ein Saum von Osteoblasten, rechts zwei Osteoklasten. Fetaler Unterkiefer; 320:1. b) Enchondrale Ossifikation; Eröffnungszone: Oben Säulenknorpel, in Blasenknorpel übergehend, unten Knochenbälkchen (dunkel); zwischen diesen primäres Knochenmark. Schulterblatt; 320:1. c) – f) Lamellenknochen: c) entmineralisiertes Schnittpräparat. Im Zentrum der quergeschnittenen Osteone HAVERS-Kanäle. Fibula. d) – f) Dünnschliffpräparate des Hartsubstanzanteils eines von organischer Substanz befreiten Knochens. In die Knochenzellhöhlen und -kanälchen ist Luft eingedrungen (schwarz). f) Knochenzellhöhlen und -kanälchen eines längs angeschliffenen Osteons. Tübinger Studentenpräparat aus dem Jahr 1914. c), e): 130:1; d), f) 480:1.

[133] *kólla* (gr.) – Leim; *gen* (gr.) – Wortteil für werden, entstehen.
[134] *rháchis* (gr.) – Wirbelsäule. Rhachitis bedeutet eigentlich „Wirbelsäulenentzündung". Die Krankheit wurde zuerst in England erforscht, daher heißt sie bei uns auch Englische Krankheit.
[135] *ostéon* (gr.) – Knochen; *malakós* (gr.) – weich.
[136] So auch im (essigsauren) Bismarckhering.
[137] Da der Mensch außer in den Knochen nur minimale Mengen unverbrennbarer anorganischer Substanzen enthält, ist nach einer Einäscherung der Inhalt einer Urne fast ausschließlich Knochenasche.


a
b
c
d
e
f

2.6.3.3.3 Bildung des Knochengewebes

Die Bildung der Knochen bzw. des Knochengewebes erfolgt auf zweierlei Weise: Einerseits **direkt** im Bindegewebe aus mesenchymalem Blastem[138], es resultiert ein **Bindegewebsknochen,** den Verknöcherungsvorgang selbst nennt man **desmale**[139] **Ossifikation.** Andererseits bildet sich der Knochen **indirekt** durch Umbau von hyalinem Knorpel; bei dieser **chondralen Ossifikation entsteht ein Ersatzknochen.**

Bindegewebsknochen. Die Bindegewebsknochen werden auch als Deckknochen bezeichnet, weil besonders die „Deckknochen" des Schädeldaches daraus bestehen. Aber auch das Schlüsselbein und die perichondralen[140] Knochenmanschetten bei der Verknöcherung von knorpelig vorgebildeten Skelettstücken sind Deckknochen (s. Ersatzknochen). Bindegewebsknochen entstehen, indem sich zunächst unspezifische mesenchymale Zellen zu Knochenbildungszellen, den **Osteoblasten,** differenzieren *(Farbtafel 1*, S. 109, *Abb. 2/19*). Diese sondern Knochengrundsubstanz, das **Osteoid** (auch Ossein genannt), um sich herum ab. Dieses Material ist noch **nicht mineralisiert** und folglich identisch mit der amorphen Grundsubstanz des Knochengewebes. In diesem Zustand ist das Knochengewebe wie Knorpel biegsam und schneidbar (Knochenknorpel)**.** In das Osteoid werden gebündelte Kollagenfasern eingebaut, die unregelmäßig verlaufen **(Faserknochen** oder **Geflechtknochen).** Erst durch die sich anschließende Mineralisation kommt die eigentliche knochengewebstypische Interzellularsubstanz zustande; ein **Primärknochen** hat sich gebildet. Dieser wird zu einem späteren Zeitpunkt der Entwicklung noch zum **Lamellen-Knochen** umgebaut, der endgültigen Knochengewebsform des Erwachsenen.

Ersatzknochen. Die aus der Umbildung des zuerst knorpelig angelegten Skeletts hervorgegangenen Knochen heißen Ersatzknochen. Schon während der Embryonalzeit beginnt dieser Umbau. Die Entwicklung endet aber erst mit Erreichen der ausgewachsenen Körpergröße. Zuerst wird rings um das knorpelige Skelettstück eine perichondrale Knochenmanschette aus Deckknochen angelegt (perichondrale Ossifikation). Lediglich die Gelenkenden bleiben davon frei (*Abb. 2/20*). Diese Umhüllung ist für die Stabilität günstig, da während der Manschettenbildung im Inneren der Knorpel unter Auftreibung seiner Zellen zu degenerieren beginnt. Gefäße dringen zusammen mit Mesenchymzellen (noch undifferenzierten Bindegewebszellen) ein, die einerseits den zerfallenden Knorpel resorbieren, andererseits zu Zellen des primären Knochenmarks werden. Die an den beiden Öffnungen der Knochenmanschette wie Pfropfen im Flaschenhals steckenden Knorpelenden hingegen wachsen interstitiell in die Länge, wobei sich die Knorpelzellen säulenartig anordnen (*Abb. 2/19* u. *2/20*). Wo diese Knorpelzellsäulen an das primäre Knochenmark grenzen, zerfallen sie wiederum und werden ausgeräumt, vielleicht wandern sie auch aus. Um die stehenbleibende, verdichtete und schon zuvor mit Calciumsalzen angereicherte Knorpelgrundsubstanz aber lagern ebenfalls eingewanderte **Osteoblasten** Knochensubstanz ab (enchondrale[141] Verknöcherung). Indem weiterhin außen die Knochenmanschette verlängert wird und innen sich der Säulenknorpel in gleicher Geschwindigkeit verschiebt, wobei er markwärts abgebaut wird und am anderen Ende weiterwächst, wächst das Skelettstück in die Länge. Die Knochenmanschette nimmt durch appositionelles Wachstum aber auch an Dicke zu. Dabei findet von innen her fortwährend ein Abbau der früher gebildeten Knochensubstanz durch große resorbierende Zellen, die **Osteoklasten**[142] (*Farbtafel 1d*, S. 109, u. *Abb. 2/19*) statt, wodurch die Markhöhle etwa in dem Maße erweitert wird, wie der Knochen in die Dicke wächst. Das Längenwachstum des Skelettstückes erfolgt ausschließlich von den Knorpelenden her, und zwar nur durch interstitielles Knorpelwachstum. Denn an den Gelenkflächen ist appositionelles Wachstum wegen des Fehlens der Knorpelhaut nicht möglich (vgl. *Abb. 2/20*). Später treten auch in den Gelenkenden, den Epiphysen[143], Knochenbildungsherde auf, nachdem dort Gefäße und Mesenchym eingewandert sind (*Abb. 2/20*). Bis zum Wachstumsende, das bei den einzelnen Knochen zu verschiedenen Zeiten, aber etwa um das 20. Lebensjahr, eintritt, verbleibt

---

[138] *blastánein* (gr.) – bilden.
[139] *desmós* (gr.) – Band (zu Bindegewebe).
[140] *péri-* (gr.) – um herum; *chóndros* (gr.) – Knorpel.
[141] *en-* (gr.) – innen.
[142] *ostéon* (gr.) – Knochen; *klásma* (gr.) – Bruchstück; also Knochenabbauzellen.



Abb. 2/20: **Vorgang der chondralen Ossifikation.** Schema.
a) hyalinknorplige Vorform des späteren Knochens, umgeben vom **a** – Perichondrium. b) – c) Ausbildung einer perichondralen Knochenmanschette, Auftreibung der Knorpelzellen und Einwandern von Gefäßen. An den Enden des Skelettstückes hebt sich zur Bildung von Gelenkkapsel und Gelenkspalt das Perichondrium – später Periost – ab. d) Die vergrößerten Knorpelzellen bilden **b** – Säulen, die dazwischen liegende Knorpelgrundsubstanz verkalkt. e) – Die Knorpelzellen sterben ab, und um die verkalkte Knorpelgrundsubstanz herum bildet sich ein Vorknochen (Geflechtknochen). Die Epiphyse wird durch ein einsprossendes Gefäß „eröffnet" und verknöchert ebenfalls. f) Epiphyse und Schaft sind zu Lamellenknochen umgebaut. Längenwachstum des Knochens zunächst noch im Bereich der **c** – Epiphysenfuge möglich; in der Abb. ist sie bereits verknöchert. Im Gelenkbereich bleibt der Knorpel als **d** – Gelenkknorpel erhalten. **e** – Periost, **f** – primäre Knochenmarkshöhle, **g** – sekundäre Knochenmarkshöhle.

zwischen der Epiphyse und der Diaphyse[144] die knorpelige Epiphysenfuge als Wachstumszone erhalten (*Abb. 2/20*).

Bei Jugendlichen kommt es durch Gewalteinwirkung häufig statt zu Knochenbrüchen zu einem Verrutschen der Epiphyse auf dem Epiphysenknorpel. Dies führt zu Wachstumsstörungen der betreffenden Gliedmaße, da die Zuwachszone verletzt ist und erst wieder verheilen muß, um normal arbeiten zu können. Verknöchert aber die verletzte Epiphysenfuge, dann hört das Längenwachstum überhaupt auf.

Sowie die knöcherne Verbindung zwischen Epi- und Diaphyse hergestellt ist, ist ein Längenwachstum nicht mehr möglich. Als einziger Rest des ursprünglich hyalinknorpeligen Skeletts ist dann nur noch der Gelenkknorpel übrig, der lebenslang erhalten bleibt.

Bildung der Knochensubstanz. Die Osteoblasten synthetisieren nicht nur die Kollagenfasern, sondern sie besorgen auch die Ausfällung und Abscheidung der Mineralsalze im Interstitium des Knochenknorpels.
Die Einzelheiten der Hartsubstanzbildung sind nicht umfassend bekannt. Jedensfalls sondern die Osteoblasten exocytotisch Vesikel ab, die an Phospholipide und Proteine komplexartig ge-

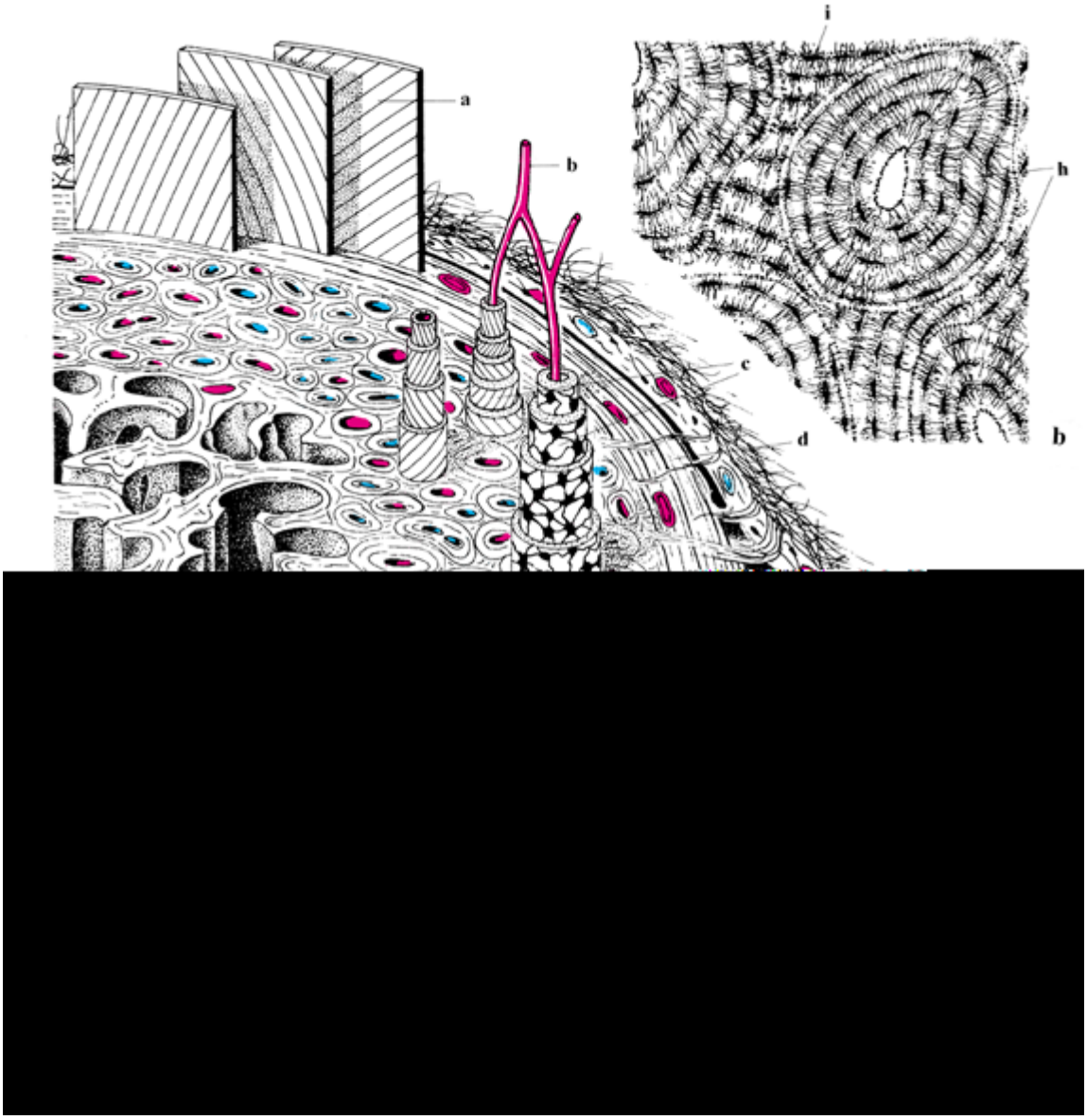


Abb. 2/21: **Bau eines Röhrenknochens.**
Schema (**a**): **a** – äußere Generallamellen, zur Darstellung des Verlaufes ihrer Kollagenfasern herausgezogen; **b** – HAVERSsche Gefäße, **c** – HAVERSsche Lamellen des Osteons, zur Darstellung ihres Faserverlaufs auseinandergezogen; **d** – äußere Generallamellen im Verband der Compacta, **e** – Periost und seine Verankerung am Knochen durch SHARPEYsche Fasern, **f** – längs geschnittene Osteone bzw. Lamellen, **g** – Bälkchenwerk der Spongiosa. Oben rechts (**b**): Querschliff durch die Compacta mit **h** – Speziallamellen und **i** – Schaltlamellen. (**a** – nach BENNINGHOFF, verändert.)

ordnung die anorganischen Salze in Kristallform. Die Osteoblasten dieser ersten, äußeren Lamelle teilen sich mitotisch und die Tochter-Osteoblasten bilden, auf die erste Lamelle innen aufgelagert, eine weitere Lamelle. Die Kollagenfasern der 2. Lamelle sind wiederum spiralig und parallel orientiert, sie verlaufen aber scherengitterartig zu den Fasern der ersten Lamelle gekreuzt. Durch Einbau weiterer konzentrischer Lamellen, deren Fasersysteme jeweils gekreuzt-gegenläufig zu denen der benachbarten Lamellen sind, wird das Kanallumen so weit eingeengt, bis es schließlich nur noch Platz für wenig Bindegewebe und die zur Ernährung erforderlichen Gefäße hat. Eine solche, 1 cm lange und aus 5-20 oder mehr ineinandergeschachtelten Röhrenlamellen bestehende Baueinheit nennt man ein HAVERSsches System[146] oder **Osteon**[147]. Die Lamellen sind Spezial- oder HAVERSsche Lamellen, der Kanal heißt HAVERSscher Kanal. Zwischen den Lamellen liegen die Knochenzellen **(Osteocyten)** platt gedrückt. Durch ihre feinen Fortsätze stehen sie mit den benachbarten Osteocyten in allen Richtungen, also auch durch die Lamellen hindurch, in Verbindung (*Abb. 2/19, 2/20*).

Knochenhäute. Die Oberflächen eines Knochens sind jeweils mit einem flächig organisierten Bindegewebe abgedeckt: außen auf dem Knochen liegt das Periost (*Farbtafel 1*, S. 109), gegen die Knochenmarkshöhle begrenzt das (dünne und nicht weiter zu besprechende) Endost.

Wie schon erwähnt, wächst der Knochen nur durch Anbau (appositionell) in die Dicke. Dieses Wachstum geht von der äußeren Knochenhaut, also dem **Periost,** aus, das aus einer äußeren faserreichen und einer inneren zell- und gefäßreichen Schicht besteht. Es überzieht den ganzen Knochen mit Ausnahme seiner knorpelüberzogenen Gelenkenden. Aus der inneren Schicht der Knochenhaut differenzieren sich während des Wachstums immer neue Bindegewebszellen zu Osteoblasten und lagern große, den ganzen Knochen rundum einhüllende Lamellen ab, die Generallamellen. Währenddem finden von innen her Abbauvorgänge statt. Zuletzt werden am ausgewachsenen Röhrenknochen als Gegenstück zu den äußeren auch innere Generallamellen vom Markraum aus angelegt. Doch nur die großen Röhrenknochen haben in ihrem Schaft eine von Knochensubstanz freie Markhöhle; in Epiphysennähe und in diesen selbst sind sie wie die kurzen Knochen (z. B. Wirbel) von einem feinen Knochenschwammwerk, der **Spongiosa**[148], durchzogen. Auch diese ist aus Lamellen, doch nicht aus HAVERSschen Systemen aufgebaut (*Abb. 2/21*). Selbst im schon fertigen Lamellenknochen werden nach vorherigem örtlichem Abbau neue HAVERSsche Systeme eingebaut. Es bleiben dann von den ersten HAVERSschen Systemen und Generallamellen nur Bruchstücke übrig, die man als Schaltlamellen zwischen den vollständigen Osteonen findet. Man spricht deshalb vom Breccienbau[149] des Knochens (*Abb. 2/19*).

Dieser Umbau endet nicht mit Abschluß des Knochenwachstums, sondern findet auch noch im Knochen des Erwachsenen statt, wenn auch mit zunehmendem Alter immer spärlicher. Durch Anbau oder Abbau und strukturellen Umbau kann sich dabei der Knochen den Erfordernissen der Belastung anpassen. Wird durch erhöhte Belastung (Training) die Muskulatur kräftiger, reagiert der Knochen mit entsprechendem Dickenwachstum. Beim Gelähmten hingegen unterliegt auch der Knochen einer Atrophie, weil die Muskulatur keine entsprechende Wirkung mehr auf ihn ausübt. So hält der Knochen über seinen Umbau ein Fließgleichgewicht zwischen Anforderung und Belastbarkeit aufrecht.

Gefäßversorgung. Die Knochenhaut ist sehr wichtig für die Ernährung des Knochens. Von ihren Gefäßen gehen Äste in die Knochensubstanz zu den HAVERSschen Gefäßen. Diese Zubringergefäße sind als VOLKMANNsche[150] Gefäße nicht von Osteonen (Spezial-lamellen) umgeben wie die HAVERSschen, sondern laufen frei und entsprechend den Anforderungen der lokalen Blutversorgung durch die geordnete Knochensubstanz, meist quer zum Osteonverlauf.

2.6.3.3.5 Funktionelle Struktur des erwachsenen Knochens

Der Knochen ist aufgrund seiner anorganischen Substanzen druckfest und wegen seiner organi-

---

[146] HAVERS, C., 1650-1702, Arzt und Anatom in London.

[147] *ostéon* (gr.) – Knochen; hier: Baueinheit des Knochens.

[148] *spóngium* (lat.) – Schwamm.

[149] *bréccie* (ital.); auch Bretsche, Breckzie – Trümmer; in der Geologie Ausdruck für aus kantigsplittrigen, unsortierten Trümmern verbackene Gesteine.

[150] VOLKMANN, A.W., 1800-1877, Anatom und Physiologie in Leipzig, Dorpat und Halle.

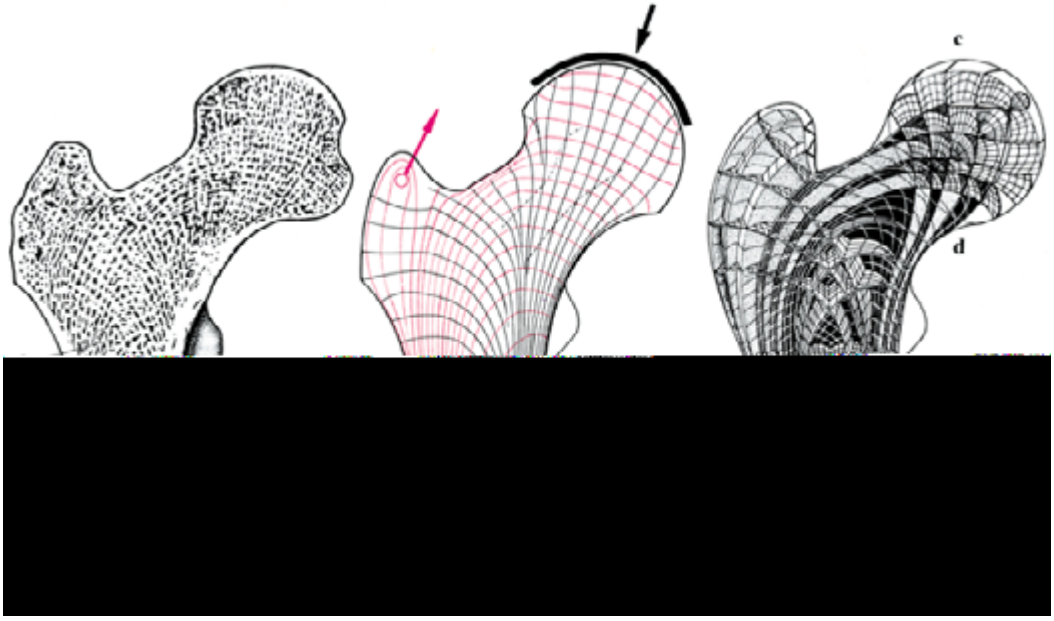


Abb. 2/22: **Spongiosa-Architektur des Oberschenkelknochens.**
a) Der Schaft des Röhrenknochens hat **a** – Wände aus kompaktem Knochen. Dieser löst sich hals- und kopfwärts in feinste Knochenbälkchen auf, die die **b** – Spongiosa bilden und in der Richtung der Beanspruchung des Knochens gerichtet sind. b) Schematischer Verlauf der Beanspruchungslinien: rot – Zuglinien, schwarz – Drucklinien. (Nach PAUWELS.) c) Räumliche Darstellung der trajektoriell angeordneten Spongiosabälkchen. Die Bälckchenanordnung zwischen **c** und **d** ist charakteristisch für den aufrecht gehenden Menschen (Trajektorium der aufrechten Haltung). (Nach KUMMER.)

schen Substanzen zug- und torsionsfest und in geringem Maße auch biegungselastisch. Dabei ist mit einem Minimum an Material und Gewicht ein Maximum an Festigkeit und Funktionstüchtigkeit hergestellt. Schon durch die Wicklungen der kollagenen Fasern in verschiedenen Richtungen wird dieses Prinzip in den einzelnen Osteonen verwirklicht. Auf dieselbe Weise erreicht nämlich der Techniker, z. B. bei Brückentragekabeln, eine höhere Belastungsfähigkeit, indem er mehrere mittelstarke Eisendrahtstäbe um ein Mittelstück in wechselnder Richtung schichtweise wickelt, statt ein einziges homogenes Stück von derselben Dicke zu nehmen. Die Wicklungen ermöglichen zudem eine federnde Elastizität.

Der Röhrenknochen zeigt außerdem als Ganzes einen optimalen Bau, indem er nicht massiv, sondern nach dem Prinzip der Röhre gebaut ist, die bei gleicher Leistung materialsparender und zugleich etwas nachgiebiger bzw. biegungselastisch ist (Grashalm, technische Röhrenkonstruktionen). Ein Röhrenknochen besteht aus einer sehr kompakten, aus Spezial-, Schalt- und Generallamellen zusammengesetzten Knochensubstanz, der **Compacta**[151]. Lediglich an den Gelenkenden, die den stärksten Druckbelastungen aus verschiedenen Richtungen ausgesetzt sind, befinden sich in dem von einer dünneren Compacta (Corticalis[152]) umgebenen Innenraum die **Spongiosa**bälkchen, die nun wiederum sehr genau nach der Belastungsanforderung eingebaut sind. Das Paradebeispiel hierfür ist die Spongiosa-Architektur des Oberschenkelhalses (s. *Abb. 2/20*). Die Spongiosa ist dort so eingebaut, daß sie bei möglichst hoher Materialersparnis noch den Druck des Rumpfes nicht nur beim Stehen und Gehen, sondern auch beim Aufspringen tragen kann. Die Spongiosabälkchen folgen also den Linien, über die die

[151] *compáctus* (lat.) – dicht, zusammengedrängt.
[152] *córtex* (lat.) – Rinde; *corticális* – rindenhaft.

größten Druck-, Zug- und Scherbelastungen laufen; in Anlehnung an technische Bauwerke, z. B. Brücken oder Gitterleitungsmasten, wo Trajektorien die Kräfte aufnehmen und übertragen, spricht man von **„trajektorieller Anordnung der Spongiosabälkchen“**. Die Spongiosazüge kreuzen sich fast stets rechtwinklig. Nicht röhrenförmige Knochen sind wie die Gelenkenden der Röhrenknochen gebaut. Sie bestehen aus Spongiosa und einem dünnen Überzug aus Corticalis.

Knochenrelief. Nicht allein die Druckbelastung, sondern vor allem die Zugbeanspruchung durch die Muskulatur beeinflußt wesentlich die Architektur des Knochens und seine äußere Formung. Sehnen und Bänder strahlen mit ihren groben kollagenen Faserbündeln in den Knochen selbst ein. An den Stellen der Sehnen- und Bandeinstrahlung ist keine Knochenhaut ausgebildet. Die mit dem Mikroskop sichtbaren, grob in die Knochensubstanz einstrahlenden Fasern werden als SHARPEYsche[153] Fasern bezeichnet (*Abb. 2/21*). Die Enden stärkerer Sehnen werden außerdem zu ihrem besseren Halt durch einen Knochenvorsprung ummauert, der je nach Form und Größe die verschiedensten Namen tragen kann; Höcker (*Tuber*), Höckerchen (*Tuberculum*), Rauhigkeit (*Tuberositas*), Kamm oder Leiste (*Crista*) u. a. Von Jugend an Gelähmte besitzen solche Modellierungen ihrer Knochen nicht. Knochenanbau erfolgt nämlich vor allem auf **Zug**belastung. So reagieren die Knochen mit Zuwachs bei Kräftigung der Muskulatur durch Training. Hingegen induziert direkte, intermittierende **Druck**belastung Bereitstellung von Osteoklasten, die den Knochen so weit abbauen, bis er druckfrei ist. Beispiele hierfür sind die Arterienrinnen an der Innenseite des Schädels oder die Wanderung eines Zahns in eine Lücke (s. S. 404).

Knochenbruchheilung. *Sowohl die äußere Knochenhaut (Periost) als auch die innere Knochenhaut (Endost), die der Compacta und Spongiosa innerhalb des Knochens anliegt, sind jederzeit fähig, neue Knochensubstanz zu bilden. Nur durch sie erfolgt die Heilung von Knochenbrüchen, den Frakturen[154]. Durch den Reiz der Verletzung, mit der jeweils auch eine Blutung (aus den VOLKMANNschen und HAVERSschen Gefäßen) verbunden ist, bilden sie den Kallus[155], einen überschüssig gebildeten jugendlich geflechtartigen Knochen, der die Bruchstücke , wie eine Muffe übergreifend, miteinander verbindet. Dieser Geflechtknochen wird später wieder in Lamellenknochen umgebaut. Das Ideal einer vollkommenen Brucheinrichtung wird wegen der Zugspannung der gereizten Muskulatur nur selten erreicht; trotzdem hält auch der uneben verheilte Knochenbruch und wird seinen Belastungsanforderungen gerecht, da die Lamellensysteme den veränderten Druck- und Zugspannungen angepaßt werden. – Knochenbrüche werden „eingerichtet“ und anschließend durch eine feste Manschette (Gipsverband) fixiert. Längeres Belassen des Gipses (über 4 Wochen) sollte man vermeiden, da in ruhig gestellten Knochen vermehrt Osteoklasten aktiviert werden, die den außer Funktion gesetzten und damit „unnützen“ Knochen durch Abbau von Gewebe schwächen. (Auch die inaktivierte Muskulatur beginnt zu atrophieren[21]).* ***Formen der Knochenbrüche.*** *Man unterscheidet zwei Formen: Beim einfachen (geschlossenen) Bruch ist die Haut darüber unverletzt; der Bruch kann dabei aber trotzdem vielfach gesplittert sein. Beim komplizierten (offenen) Bruch ist die Haut von außen oder innen (Knochensplitter) verletzt, was zur Komplikation durch Infektion führen kann.*

Knochenmark. Die knochensubstanzfreien Räume in den Schäften der Röhrenknochen und zwischen den Spongiosabälkchen sind von Knochenmark ausgefüllt. In alle Knochen ist anfänglich, wie schon beschrieben, bei der Verknöcherung Mesenchym eingewandert. Dieses stellt das primäre Knochenmark dar, das sich einerseits an der Knochenbildung beteiligt und andererseits alsbald Blutzellen hervorbringt (s. S. 269). Auch nachgeburtlich wird zunächst noch in allen Knochen Blut gebildet, das jugendliche Mark sieht deshalb rot aus. Dieses rote Mark bleibt bis ins Alter aber nur in den Knochen des Stammes erhalten; in den Extremitätenknochen dagegen verfettet es und sieht dann gelb aus: sekundäres oder gelbes (weißes) Knochenmark. In jeden Knochen tritt an einer Stelle ein Gefäßpaar (Arterie mit Vene, *Vasa nutricia*) durch die Außenzone in das Mark zu dessen Versorgung ein.

2.7 Nervengewebe

Das Nervengewebe ist das Grundgewebe des Nervensystems, das der Steuerung des Körpers dient. Dieses ist in das **Zentralnervensystem** (ZNS), bestehend aus Gehirn und Rückenmark, und das **periphere Nervensystem** (PNS), das Ganglien und Nerven umfaßt, gegliedert (vgl. Kap. 15, S. 583ff). In den genannten Abteilungen hat das Nervengewebe in erster Linie die Aufgabe, für eine rasche Übertragung von Signalen zu sorgen. Dies ist entscheidend wichtig für das elementare Geschehen der Reizaufnah-

[153] SHARPEY, W., 1802-1880, Anatom in Edinburgh und London.
[154] *fractúra* (lat.) – Bruch.
[155] *cállus* (lat.) – Schwiele, Narbe.

me, der Umsetzung dieses Reizes in eine Erregung, der Leitung und Verarbeitung einer Erregung und letztlich der Erregungsbeantwortung (vgl. S. 175). Dabei entstammen die zu leitenden Signale allen Regionen des Körpers und werden auch in alle Körperbereiche übermittelt; dies macht verständlich, daß das Nervengewebe so gut wie in allen Teilen des Körpers vorkommt. Nur wenige Strukturen sind nicht innerviert, also frei von Nervengewebe, wie die sichtbaren Anteile der Nägel und Haare (im Gegensatz zu deren Wurzeln!)

Das Nervengewebe besteht aus zweierlei Zellformationen, **Nervenzellen** (Neuronen, Neurocyten[156], Ganglienzellen) und **Gliazellen** (Gliocyten[157]). Dabei fallen den Neuronen die eher spezifischen Funktionen des Nervensystems zu: Sie dienen der Erregungsleitung und -verarbeitung. Die Gliazellen, die den Nervenzellen in allen ihren Anteilen stets sehr dicht anliegen, unterstützen die Neuronen in ihren Aktivitäten; sie vermitteln die Ernährung der Nervenzellen, sorgen für die Aufrechterhaltung eines konstanten Ionenmilieus und übernehmen Abwehraufgaben im Gewebsverband. Insofern könnte man den Gliazellen Hilfsfunktionen zuschreiben, die denen des Organ-Bindegewebes (Stroma, vgl. S. 104) entsprächen, die Neuronen wären dann „das Parenchym des Nervensystems". Diese Betrachtungsweise ist jedoch nicht korrekt, denn beide Zellformationen bedingen sich gegenseitig und wirken funktionell zusammen, wie das Beispiel der rasch leitenden Nervenfaser eindrücklich zeigt (vgl. S. 146).

Neuronen und Gliazellen entstehen in der Embryonalentwicklung sehr früh aus einem gemeinsamen Anlagematerial. Aus dem Ektoderm des Keimschildes falten sich das Neuralrohr und die Neuralleiste ab, die zunächst aus Neuroepithelzellen bestehen (s. S. 584). Diese differenzieren sich dann zu Neuroblasten und Glioblasten, die sich schließlich zu Neuronen und Gliazellen weiterentwickeln.

[156] *neúron* (gr.) – Nerv; hier: Baueinheit des Nervensystems; *gánglion* (gr.) – Nervenknoten = Ganglion.
[157] *glía* (gr.) – Kitt, Kittsubstanz.
[158] *perí* (gr.) – um herum; *káryon* (gr.) – Kern.
[159] *synápsis* (gr.) – Verbindung; von *syn* – zusammen und *(h)áptein* – haften, halten.
[160] *déndron* und *déndros* (gr.) – Baum.
[161] *néuron* (gr.) – Nerv; Sehne; Neurit = Fortsatz des Neurons.

2.7.1 Nervenzellen

Die Nervenzellen (*Abb. 2/23, Farbtafel 2*) gehören zu den größten Zellen des Organismus. Dabei sind Größenangaben nicht einfach zu machen, da in der Regel die Neuronen sehr lange Ausläufer haben, die bis über einen Meter lang sein können. Ihr Zellanteil läßt sich nur schwer identifizieren. Ohne die Nervenzellfortsätze hat der Zellkörper, das **Perikaryon**[158] – so genannt, weil es den Zellkern und das den Kern umgebende Cytoplasma umfaßt –, einen Durchmesser von 5 µm bis zu 100 µm und mehr (vgl. S. 3). Obwohl Neuronen stark gegliedert und damit praktisch nicht überschaubar sind, stellen sie morphologisch, funktionell, stoffwechselmäßig und entwicklungsgeschichtlich selbständige Einheiten dar. Physiologisch wirksam wird das einzelne Neuron aber nur im Verband mit einer anderen Nervenzelle oder einem Erfolgsorgan; hierzu ist jeweils eine spezialisierte Kontaktstelle, **Synapse**[159] genannt, zwischen den Zellen erforderlich.

2.7.1.1 Bau der Nervenzelle

Die weitaus größte Zahl der Neuronen – der menschliche Organismus soll insgesamt 25 Milliarden, davon allein die Großhirnrinde 14 Milliarden Nervenzellen enthalten – besteht aus drei Anteilen, und zwar aus

- dem **Perikaryon** und
- den **Zellfortsätzen,** die von
- einem oder mehreren **Dendriten**[160] und stets nur
- einem **Neurit**[161] gebildet werden.

Das **Perikaryon** ist das Stoffwechselzentrum des Neurons, es werden ihm aber auch Signale übermittelt und offenbar ist es in der Lage, Signale zu speichern (S. 691). Die **Dendriten,** die stets baumartig gegliedert und verzweigt, z. T. auch langgestreckt sind, haben die Aufgabe, **Reize** aus der Umwelt oder Innenwelt des Körpers zu empfangen; das Dendritensystem hat **Rezeptor-(Sensor-)funktion**. Die wahrgenommenen Reize werden in **Erregungen** umgewandelt und zum Perikaryon hin, also **afferent** geleitet. Der **Neurit** leitet Erregungen in Form von Impulsen weg vom Zelleib, hin zu nachfolgenden Neuronen oder anderen Zellen, z. B. einer Muskelzelle. **Der Neurit leitet also efferent, er hat Effektorfunktion.** Morphologische Strukturen,

die den funktionellen Zustand eines Nervenzellfortsatzes charakterisieren könnten, fehlen fast vollkommen.

Perikaryon. Dieses trophische[162] Zentrum der Nervenzelle enthält den relativ großen, locker strukturierten auffallenden **Zellkern**. Ein Nucleolus ist stets vorhanden. Mitotische Teilungsfiguren trifft man nur bei undifferenzierten Nervenzellen, den Neuroblasten. Schon bald nach der Geburt bis längstens zum Ende des 1. Lebensjahres teilen sich immer weniger Neuroblasten; anschließend werden keine Nervenzellen mehr produziert. Es sterben dann täglich bis zu 100 000 Neuronen ab, die nicht nachgebildet werden können. Mit ein Grund für das Ausbleiben von Mitosen ist wohl, daß differenzierte Nervenzellen keine Centriolen mehr haben (vgl. S. 17).

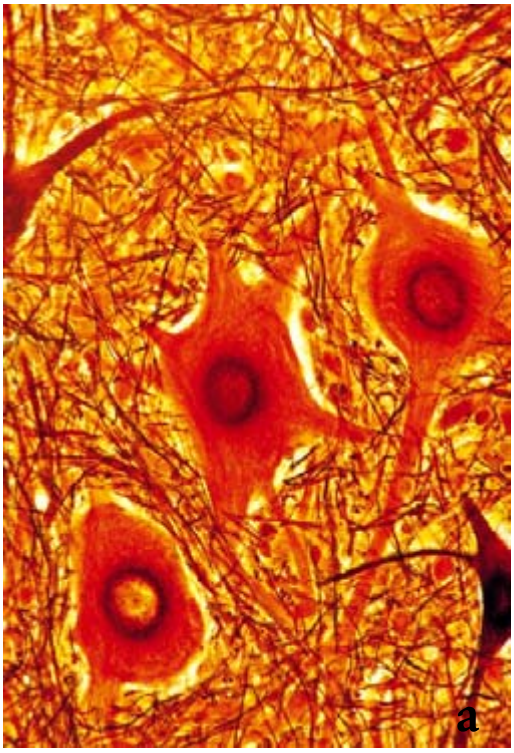
Das den Zellkern umgebende Cytoplasma – hier auch **Neuroplasma** genannt – ist reich an Mitochondrien, filamentösen und tubulären Strukturen (die in der Lichtmikroskopie unter dem Begriff Neurofibrillen zusammengefaßt werden) und vor allem an rauhem endoplasmatischen Reticulum, GOLGI-Feldern und vesikulären Strukturen. Die Anteile des rER sind zu vielen kleinräumigen Stapeln geordnet, die, nach entsprechender Anfärbung, im Lichtmikroskop als granuliertes bis fleckiges Ergastoplasma, auch NISSL[163]-Schollen oder Tigroid[164]-Substanz genannt, auffallen. Auch zwischen den Membranen des ER liegt eine Vielzahl freier Ribosomen. Neben diesen der Proteinsynthese dienenden Organellen sind die Strukturen der endgültigen Fertigstellung der Eiweißkörper, wie GOLGI-Felder und Lysosomen, ebenfalls zahlreich vertreten. An Proteinen werden – wie allgemein üblich – Struktur- und Funktionsproteine hergestellt. Die ersteren sind erforderlich, weil eine Nervenzelle sich in ständigem Umbau oder Ausbau, besonders im Bereich der Endstrukturen von Dendriten und Neurit, befindet; die Funktionsproteine sind speziell den Vorgängen der Erregungsübertragung zugeordnet. Dies hat zur Voraussetzung, daß im Neuron ausgiebige Transportprozesse ablaufen, die vom Perikaryon bis zu den Endstrukturen der Fortsätze reichen, und umgekehrt. In diesem Zusammenhang sind die Mikrotubuli bzw. Neurotubuli von Bedeutung, die sich in die Fortsätze hinein erstrecken und als „Leitschienen" für den axonalen Transport (s. u.) gelten.

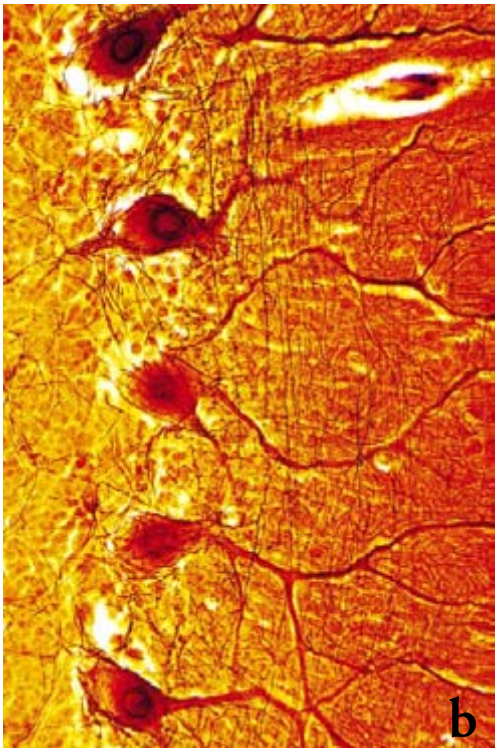
In den Perikarya treten verschiedentlich auch Pigmente auf, wodurch in einigen Regionen des Gehirns makroskopisch sichtbare, gefärbte Areale zustande kommen. Zum Beispiel enthalten die in der *Substantia nigra*[165] gelegenen Zellkörper schwarzes Melanin; innerhalb des *Nucleus ruber*[166] sind die Perikarya aufgrund ihres Gehalts an eisenhaltigen Pigmenten rot gefärbt. (Beide Areale liegen im Zwischenhirn; vgl. S. 603). Die genannten Pigmente gelten als nicht weiter abbaubare lysosomale Reste (vgl. S. 15).

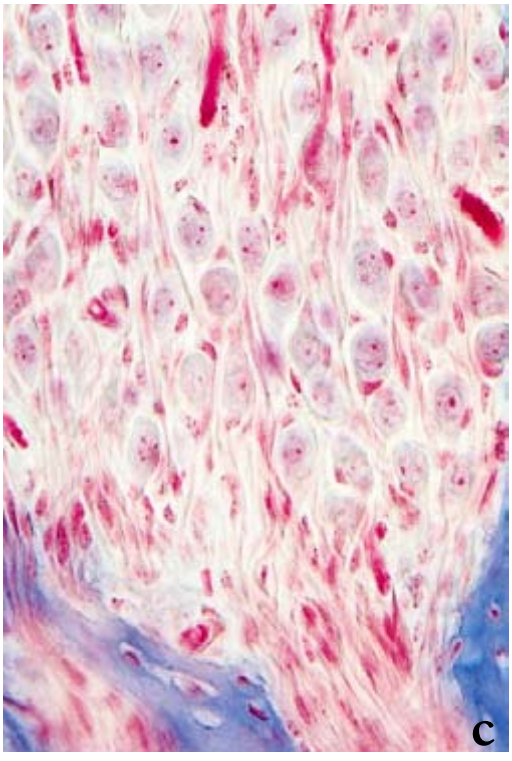
Dendriten. Oft haben die Neuronen mehrere kurze, stark gegliederte Dendriten, die an Bäu-

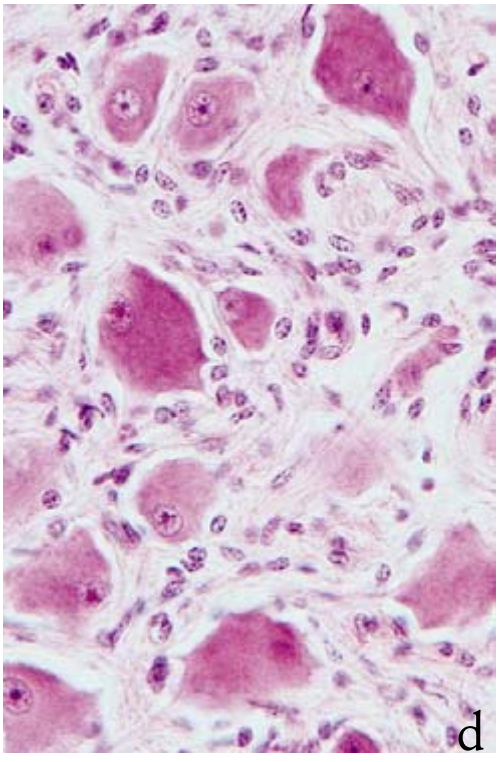
[162] *tréphein* (gr.) – ernähren.
[163] NISSL, F., 1860-1919, Professor der Psychiatrie in Heidelberg und München.
[164] In der Musterung an das Fell des Tigers erinnernd.
[165] *substántia nígra* (lat.) – schwarze Substanz.
[166] *núcleus rúber* (lat.) – roter Kern.

Farbtafel 2: **Nervenzell-Formen.**
a) **Multipolare Nervenzelle** aus dem motorischen Vorderhorn des Rückenmarks. Dargestellt sind die „Neurofibrillen" des Perikaryons sowie der Nervenzellfortsätze. Die Nervenzelle wird von einer Vielzahl von Nerven- und Gliazell-Fortsätzen umgeben (nicht unterscheidbar). Versilberungstechnik. 500:1.
b) **Multipolare Nervenzellen** aus dem *Stratum gangliosum* des Kleinhirns = PURKINJE-Zellen. Die Dendritenbäume aller fünf Neurone liegen in einer Hauptebene (Spalierbaum-Anordnung); am 2. Neuron (von oben) ist der Abgang des Neuriten, der von feinsten Nervenzellfortsätzen umsponnen ist, erkennbar. Versilberungstechnik. 250:1.
c) **Bipolare Neuronen** aus dem Ganglion des Hörorgans (*Ganglion spirale*). In nur wenigen Fällen ist sowohl der dendritische als auch der neuritische Zellpol angeschnitten; alle Neuronen sind gleich orientiert. Die Neuriten bilden ein Faserbündel des Hörnerven (unterer Bildbereich). Die kleinen Zellkerne gehören zu Gliazellen. Azokarmin-Anilinblau (Azan)-Färbung. 400:1.
d) **Multipolare Neuronen** eines vegetativen Grenzstrang-Ganglions. Die größeren Perikarya jeweils mit mehreren, z. T. nur kurz angeschnittenen Fortsätzen. Die umgebenden Gliazellen (Mantelzellen) sind über ihre (kleinen) Zellkerne erkennbar. Hämalaun-Eosin-Färbung. 400:1.


a


b


c


d

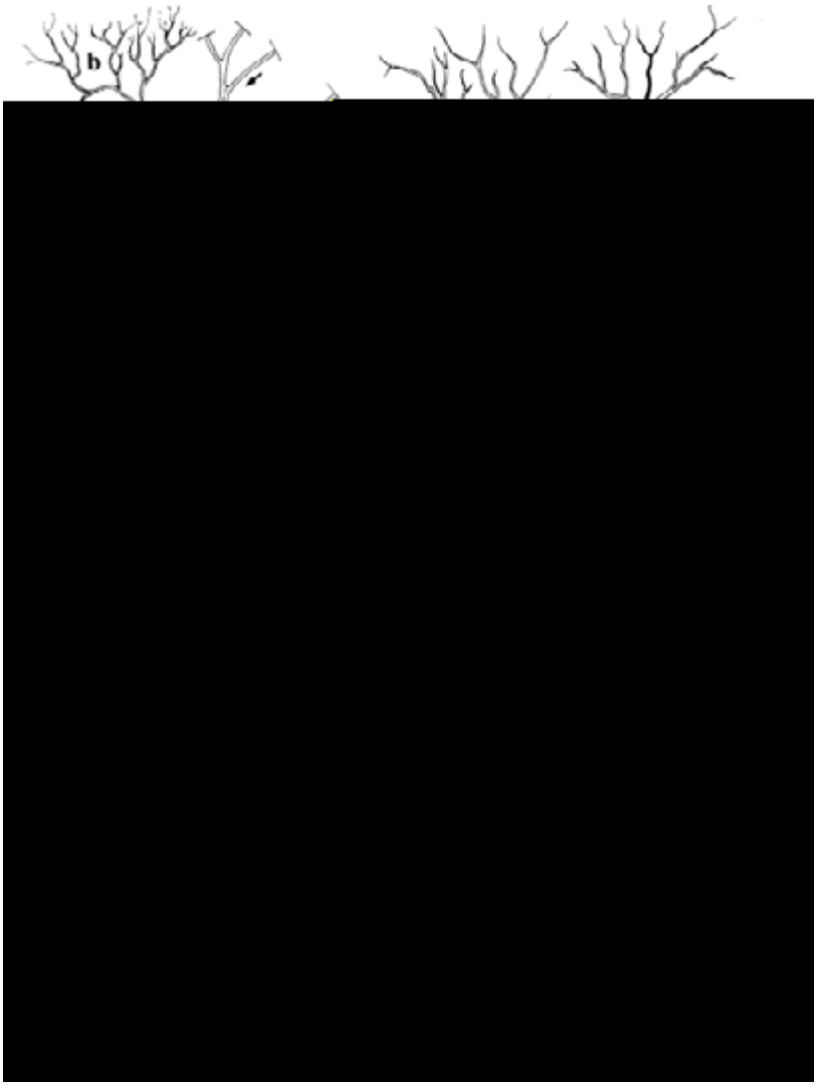


Abb. 2/23: **Hauptformen der Nervenzellen.** Schema.
a) Multipolare Ganglienzelle. **a** – Perikaryon, **b** – Dendrit, **c** – Neurit. Der Neurit ist in diesem Beispiel myelinisiert = markhaltig; die Gliazellen sind gelb dargestellt. Er gibt nach rechts eine **d** – Kollaterale ab und endet über das **e** – Telodendron mit einer **f** – motorischen Endplatte an einer Skelettmuskelfaser. b) bipolare Ganglienzelle, c) pseudounipolare Ganglienzelle. – Die Richtungen der Erregungsleitung sind jeweils durch Pfeile angegeben.

me – im Falle von PURKINJE[167]-Zellen in der Kleinhirnrinde sogar an Spalierobstbäume – erinnern. Dickere Fortsätze enthalten NISSL-Schollen, Mitochondrien, Neurofilamente und Mikrotubuli. Auffallend und von großer funktioneller Bedeutung sind die vielen Synapsen (s. unten), die an den Endzweigen der Dendriten liegen und über die Impulse anderer Nervenzellen auf einen Dendriten bzw. sein Neuron übermittelt werden. Die Dendriten der PURKINJE-

[167] PURKINJE, J., 1787-1869, Professor der Physiologie in Breslau und Prag.

Zellen sollen bis zu 200 000 Synapsen tragen, in der Regel ist ihre Zahl jedoch geringer, wie bei den motorischen Vorderhornzellen des Rükkenmarks (vgl. S. 592), die bis zu 6 000 Synapsen eingehen.

Neurit. In der Regel ist der (stets in Einzahl vorhandene) Neurit einer Nervenzelle sehr viel länger als das Dendriten-System; er dient der efferenten Erregungsleitung. Seine Abgangsstelle am Perikaryon ist annähernd trichterförmig gestaltet und immer frei von rER-Schollen, sodaß dieser Bereich sich als **Ursprungskegel** vom umliegenden Neuroplasma des Perikaryons abhebt. Der Anfangsteil des Neuriten ist das **Initial**[168]**-Segment;** dieser Bereich ist etwas dicker als der dann bis zum Ende des Neuriten konstant gleichmäßig dicke, u. U. bis zu 1 m lange Abschnitt. Seitenäste des Neuriten, die hauptsächlich in Nähe des Perikaryons abgehen, um zum eigenen Perikaryon oder zu anderen Nervenzellen zu ziehen, nennt man **Kollateralen**[169]**.** Das Ende des Neuriten ist meistens baumartig zum **Telodendron**[170] entwickelt, dessen Endformationen, wiederum Synapsen, Impulse auf ein nachfolgendes Neuron oder auf eine Erfolgszelle (Muskel- oder Drüsenzelle) übertragen. Aufgrund seiner baumartigen Gestaltung erreicht das Telodendron in der Regel eine größere Anzahl von Erfolgsstrukturen. Sofern die Nervenzellfortsätze (speziell die Neuriten, aber auch ein Teil der Dendriten) von bestimmten Gliazel-len hüllenartig im Sinne von Markscheiden umgeben sind, werden sie als **Axone**[171] bezeichnet. Axon und Markscheide bilden zusammen die Nervenfaser (s. u.). Da fern vom Perikaryon der zentrale Anteil einer Nervenfaser **morphologisch** nicht als Neurit zu identifizieren ist, wird dieser neutral Achsenzylinder oder Axon genannt. Allerdings wird in der neueren, hauptsächlich neurophysiologischen Literatur der **Begriff Neurit dem des Axon gleichgesetzt oder nur noch vom Axon gesprochen.**

Das Axoplasma, also der Cytoplasma-Anteil des jeweiligen Glia-umhüllten Neuriten oder Dendriten, ist neben Mitochondrien und ER-Cisternen vor allem reich an Neurofilamenten und Neurotubuli sowie vesikulären Strukturen. Die Letztgenannten werden mit Transportprozessen in Zusammenhang gebracht: Speziell bei Neuriten ist das Axoplasma in stetem Fluß, wobei die Fließbewegungen, die mehr zentral und entlang der Neurotubuli erfolgen, mit einer Geschwindigkeit von 100-400 mm/Tag relativ rasch sind und den **schnellen axonalen Transport** ausmachen. In den Randbezirken des Axoplasmas, unter dem Axo(=Plasma)-lemm, ist die Fließgeschwindigkeit geringer; der dort ablaufende **langsame axonale Transport** beträgt bis zu 8 mm/Tag. Beide Transporte erfolgen wegführend vom Perikaryon, also **anterograd**[172]. Es existiert aber auch ein zum Perikaryon hinführender oder **retrograder**[173] Transport, der immer langsam und im randständigen Axoplasma abläuft. Der dentritische axonale Transport ist immer langsam und erfolgt ausschließlich hin zum Perikaryon.

2.7.1.2 Klassifikation der Nervenzellen

Im wesentlichen zeigen alle Neuronen die selben Strukturmerkmale. Aufgrund der Anzahl und der Verzweigung ihrer Fortsätze, die den Perikarya an gegenüberliegenden Polen entspringen und die eine morphologische Polarisierung der Neuronen bewirken, sind sie jedoch in Gruppen einzuteilen; zudem sind die Neuronen bzw. Perikarya recht verschieden groß. (Auch im Hinblick auf ihre physiologischen Leistungen [vgl. S. 142 und S. 156ff] sind die Nervenzellen untereinander nicht gleich).

Die Nervenzellen entwickeln sich aus Neuroblasten, die zunächst mehr oder weniger rund sind und keine Fortsätze haben: **Apolarer Neuroblast.** (Obwohl solche Zellen keine Polarität erkennen lassen, haben sie meist schon einen Rezeptor(Sensor)- und einen Effektor-Pol; sie sind bereits frühzeitig funktionell polarisiert). Entwickelt ein Neuroblast seine Fortsätze, dann kann die Differenzierung zum fertigen Neuron auf jeder Entwicklungsstufe eintreten. Auf diese Weise entstehen unterschiedliche Formen differenzierter Nervenzellen:

---

[168] *initio* (lat.) – Anfang; *segméntum* (lat.) – Einschnitt, Abschnitt.

[169] *con-* (lat.) – zusammen mit; *laterális* (lat.) – seitlich, auf der gleichen Seite, benachbart.

[170] *télos* (gr.) – Ziel, Ende, Abschluß; *déndron* (gr.) – Baum, hier: Endbaum .

[171] *áxon* (gr.) – Achse, hier: Achsenzylinder der Nervenfaser.

[172] *ánte* (lat.) – vor, vorne; *grádus* (lat.) – Schritt, Stufe; hier: vorausschreitend, nach vorne schreitend.

[173] *rétro-* (lat.) – hinter, rückwärts, zurück; *grádus* (lat.) – Schritt, Stufe, hier: rückschreitend.

– unipolare Neuronen,
– bipolare Neuronen,
– pseudounipolare Neuronen und
– multipolare Neuronen[174].

Unipolare Neuronen. Solche Nervenzellen sind nur mit einem Fortsatz, einem kurzen Neuriten, ausgestattet. Sie kommen nur in der Netzhaut des Auges als lichtempfindliche Sinneszellen vor (vgl. S. 557). Ihre Unipolarität ist jedoch problematisch, da die Reizaufnahme- und die Erregungsabgabeseiten morphologisch und funktionell nicht eindeutig bestimmt sind.

Bipolare Neuronen. Die Nervenzellen haben zwei Fortsätze, einen Dendrit und einen Neurit, die jeweils an entgegengesetzten Polen dem Perikaryon entspringen. Auch diese Zellen sind selten; sie befinden sich u.a. im Ganglion des Gehörorgans (*Farbtafel 2*, vgl. S. 137) und in der Netzhaut des Auges (vgl. S. 558).

Pseudounipolare Neuronen. Diese Neuronen sind nur scheinbar unipolar: Sie haben anfangs ihrer Entwicklung zwei Fortsätze; die Abgänge von Dendrit und Neurit wachsen dann aufeinander zu und vereinigen sich zu einem (gemeinsamen) Axonkegel. Der freie Zellfortsatz ist nach kurzem, oft stark gewundenem Verlauf T-förmig geteilt. Ein Ast entspricht dem Dendriten, der von der Körperperipherie Impulse bis zur T-förmigen Teilungsstelle des Nervenzellfortsatzes führt und, da er myelinisiert ist, dendritisches Axon genannt wird. Der andere, ebenfalls markhaltige Fortsatz ist der Neurit, der kurz als Axon bezeichnet wird. Pseudounipolare Nervenzellen besetzen die sensiblen Spinal- und Hirnnervenganglien (vgl. S. 584).
Die von peripher (z. B. der Haut, Hautsensibilität) nach zentral (Rückenmark, Gehirn) zu leitenden Erregungen durchlaufen das dendritische und neuritische Axon direkt; die Impulse gehen also nicht über das Perikaryon des pseudounipolaren Neurons. Dieses hat vor allem trophische Funktionen.

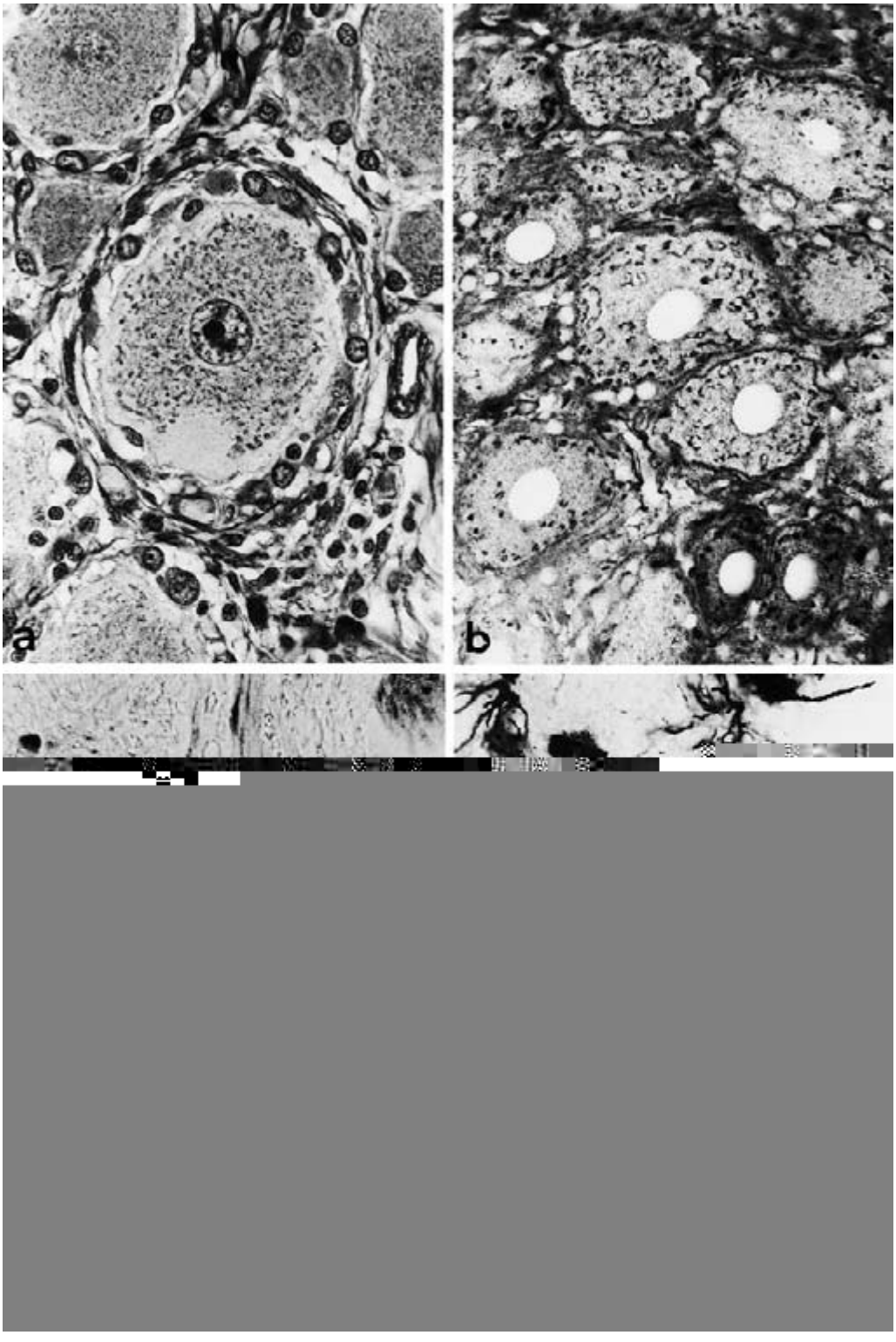
Multipolare Neuronen (*Farbtafel 2, Abb. 2/23, 2/24*). Hierunter fallen die meisten Nervenzellen. Sie besitzen zahlreiche Dendriten, die unterschiedlich stark verzweigt sein können, aber, wie alle anderen Nervenzellen auch, nur einen Neuriten. Je nach der Länge der Neuriten und Ausbildung der Dendritenbäume, auch nach ihrer Entdeckungsgeschichte bzw. ihren Entdekkern, lassen sich mehrere Formen von multipolaren Neuronen unterscheiden, die sowohl im ZNS als auch im PNS vorkommen. Als typisches multipolares Neuron sei die motorische Vorderhornzelle des Rückenmarks genannt.
Als besondere Form des multipolaren Neurons gelten die neurosekretorischen Zellen im Hypothalamus[175] (vgl. S. 604). Diese Zellen produzieren Neurosekrete, d. h. Neurohormone (z. B. die Neuropeptide Oxytocin, Vasopressin), die, in 100-200 nm große Vesikel verpackt, axonal transportiert und an spezialisierten Nervenendigungen (neurohämale Synapsen), die in der Hypophyse[176] (vgl. S. 677 und S. 706ff) liegen, in die Blutbahn eingeschleust werden.

2.7.1.3 Synapsen

Synapsen dienen der Erregungsübertragung zwischen Nervenzellen untereinander und zwischen Nervenzellen und Erfolgszellen bzw. Erfolgsgewebe, wie Drüsenzellen, Muskulatur und anderen. Morphologisch betrachtet handelt es sich um **hoch spezialisierte Regionen des Kontaktes zwischen den Nervenzellen untereinander bzw. den Nervenzellen und den zu innervier-**

[174] *únus* (lat.) – eins; *bi-*, *bin-* für *bis* (lat.) – zweimal; *pseudo-* (lat.) – scheinbar, falsch; *múltus* (lat.) – viel, zahlreich.
[175] *hypothálamos* (gr.) – der unter dem Thalamus liegende Teil des Zwischenhirns; *hypo-* (gr.) – unterhalb; *thálamos* (gr.) – Schlafzimmer, Gemach.
[176] *hypophýseos* (gr.) – unterer Hirnanhang; *hypo-* (gr.) – unterhalb; *phýein* (gr.) – wachsen.

Abb. 2/24: **Formen der Ganglienzellen sowie Gliazelle.**
a) Pseudounipolare Ganglienzelle, umgeben von Mantelzellen (Gliazellen). Die Abgangsstelle des Ganglienzellfortsatzes ist frei von Ergastoplasma. Spinalganglion; 480:1. b) pseudounipolare Ganglienzelle mit spezieller Darstellung der GOLGI-Felder als kurze, gewundene Fäden. Die Zellkerne sind nicht dargestellt; ihre Areale erscheinen leer. 480:1. c) Multipolares Neuron aus dem motorischen Vorderhorn des Rückenmarks: Das Cytoplasma ist reich an NISSL-Schollen (Ergastoplasma; dieses entspricht dem rauhen endoplasmatischen Reticulum). 320:1. d) Astrogliazellen. Ein Teil der Zellen tritt mit langen Ausläufern an das zentral liegende Blutgefäß heran. Großhirnrinde. 320:1.


a
b

enden Strukturen. Mit Ausnahme der motorischen Endplatten (vgl. S. 188) sind die Synapsen sehr klein; im Lichtmikroskop werden sie nach Anwendung spezieller methodischer Verfahren[177] z. T. als knopfförmige oder dornenartige Gebilde an Perikarya und Nervenzellfortsätzen sichtbar. Die Strukturdetails der Synapse erkennt man nur im Elektronenmikroskop.
Synapsen werden schon frühzeitig während der Entwicklung des Organismus gebildet, aber erst nach der Geburt setzt ein enormer Synapsenschub ein. Für die Synapsenbildung ist entscheidend, daß die sensiblen Systeme mit zunehmender Entwicklung des Körpers auch vermehrt Afferenzen in das ZNS senden und die einlaufenden Impulse „verschaltet", also synaptisch übertragen werden müssen. Synapsen bilden sich in allen Altersstadien des Menschen, bis hin ins Alter. Nicht genutzte bzw. nicht mehr betätigte Synapsen können offenbar auch wieder aufgegeben werden.
Die Erregungsübertragung (s. auch S. 153ff) erfolgt an den allermeisten Synapsen auf chemischer Grundlage (chemische Synapse). Beim Menschen sind elektrische Synapsen (auch physikalische oder elektrotonische Synapse genannt) selten; sie kommen in bestimmten Arealen des Hirnstammes vor. Hierbei kontaktieren sich die Neuronen über gap junctions (s. S. 90); durchtretende Elektronen übertragen einen Impuls ohne Zeitverlust.
Aufgrund ihrer unterschiedlichen Lage zwischen den Nervenzellen sowie zwischen Nervenzellen und Erfolgszellen (Effektorzellen) lassen sich die Synapsen folgendermaßen einteilen: Liegt die Verbindung zwischen zwei Neuronen, dann ist die **interneuronale** Synapse gegeben; diese kann sich zwischen einem Axon (= Neurit) und einem Dendriten befinden, es handelt sich um eine **axodendritische** Synapse. Zwischen einem Axon und dem Perikaryon eines zweiten Neurons kann sich eine **axosomatische**[178] Synapse ausbilden und schließlich kontaktieren sich Axone über **axoaxonale** Synapsen. Zwischen Nerven- und Muskelzellen bzw. -fasern liegen **neuromuskuläre** Synapsen, die auch **motorische Endplatten** genannt werden. Schließlich werden Drüsen über **neuroglanduläre**[179] Synapsen innerviert und ein neurosekretorisches Neuron (s. o.) endet mit einer **neurohämalen**[180] Synapse an einem Blutgefäß.

2.7.1.3.1 Bau der chemischen Synapse

Als typischer Vertreter der chemischen Synapse gilt die sehr häufige **axodendritische Synapse,** auf die hier beispielhaft eingegangen wird (*Abb. 2/25, 2/26*).

Die Synapse gliedert sich in eine
- **präsynaptische**[181] **Membran,** einen
- **synaptischen Spalt,** eine
- **subsynaptische**[182] **Membran** und eine Vielzahl
- **synaptischer Vesikel** als Transmitterorganellen.

Die **präsynaptische Membran** wird vom Axon (Neurit) des 1. Neurons gebildet und ist ein meist 0,5 µm großer, kolbenförmig gestalteter Abschnitt des Axolemms. Im Synapsenbereich liegt dieser Membran (wie auch der subsynaptischen Membran) **keine Markscheide** (Myelinlamelle; s. u.) auf. Die Membraninnenseite ist durch Membranauflagerungen gekennzeichnet: Diese bilden ein sechseckiges Netzwerk, und zwar so, daß die Hauptmasse der Auflagerungen die Knotenpunkte des Netzes bilden. Die hexagonalen Maschenlücken werden von einem Plasmalemm überspannt, das von den synaptischen Bläschen beim synaptischen Geschehen besonders leicht exocytotisch überwunden wird. Auf der präsynaptischen Seite fallen außer den vielen mit Transmitter angefüllten Vesikeln Mitochondrien auf.
Der **synaptische Spalt** liegt zwischen der präsynaptischen Membran des 1. Neurons und der subsynaptischen Membran der angeschlossenen 2. Nervenzelle. Er hat eine ziemlich konstante

---

[177] Versilberungstechnik: Silbersalze werden an Nervenfasern (unspezifisch) zu Silber reduziert, das im Mikroskop dunkel erscheint. – Enzymhistochemie: Aktivitätsnachweis von Enzymen, die einen Transmitter auf- oder abbauen. – Fluoreszenzmikroskopie: Umwandlung des Transmitters in ein fluoreszierendes Produkt, das im Fluoreszenzmikroskop aufleuchtet. – Immunhistochemie: Bindung eines spezifischen, markierten Antikörpers an den Neurotransmitter des Neurons; mikroskopische Auswertung.
[178] *sóma* (gr.) – Körper.
[179] *glándula* (lat.) – kleine Eichel, Kügelchen; von *glans* – Eichel; hier: Drüse.
[180] *haíma* (gr.) – Blut.
[181] *prae* = *pre* – *paraí* (gr.) – vor.
[182] *sub-* (lat.) – unterhalb.



Abb. 2/25: **Axodendritische Synapse.** EM. Auf präsynaptischer Seite (= Axon) mehrere Mitochondrien und, in Nachbarschaft zur präsynaptischen Membran, viele synaptische Vesikel. Diese fehlen auf der postsynaptischen Seite. 60 400:1.

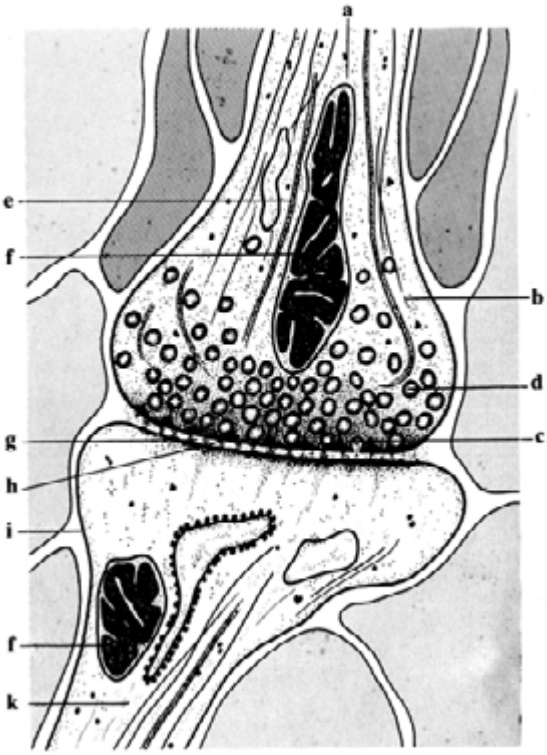


Abb. 2/26: **Axodendritische Synapse.** Schema. Die synaptisch verbundenen Strukturen sind vom Interzellularspalt, glialen und neuronalen Strukturen (gerastert) umgeben. **a** – Axon = Neurit, **b** – präsynaptisches Endköpfchen, **c** – präsynaptische Membran mit synaptischen Verdickungen, **d** – synaptische Vesikel, **e** – Neurotubuli = Mikrotubuli, **f** – Mitochondrien, **g** – synaptischer Spalt, **h** – synaptische Membran, **i** – postsynaptische Membran, **k** – Dendrit.

Breite von entweder ca. 16 oder ca. 30 nm. Der Synapsenspalt ist Teil des allgemeinen Interzellularraums, in den er im Randbereich übergeht. Im synaptischen Spalt liegen filamentartige Materialien, die die beiden Membranen miteinander verbinden.

Die **subsynaptische Membran** ist Teil des Neurilemms des 2. Neurons, bei der axodendritischen Synapse also eines Dendriten. Die lnnenseite der Membran ist von Materialverdichtungen sowie Filamenten besetzt, die aber kein Anordnungsmuster erkennen lassen. Außerhalb des Synapsenbereichs geht die subsynaptische Membran in die postsynaptische[183] Membran über; der dendritische Teil der Synapse wird folgerichtig als deren postsynaptische Seite bezeichnet. Auf dieser Seite gibt es keine synaptischen Bläschen. Dies ist ein morphologisches Zeichen dafür, daß an der chemischen Synapse die Neurotransmission nur in eine Richtung – von der präauf die postsynaptische Seite – abläuft.

Die **synaptischen Vesikel** liegen in großer Zahl auf der präsynaptischen Seite und enthalten den chemischen Überträger, den Neurotransmitter[184]. Dieser ist mit morphologischer Methode

[183] *post* (lat.) – hinter.
[184] *transmíttere* (lat.) – hinübersenden.

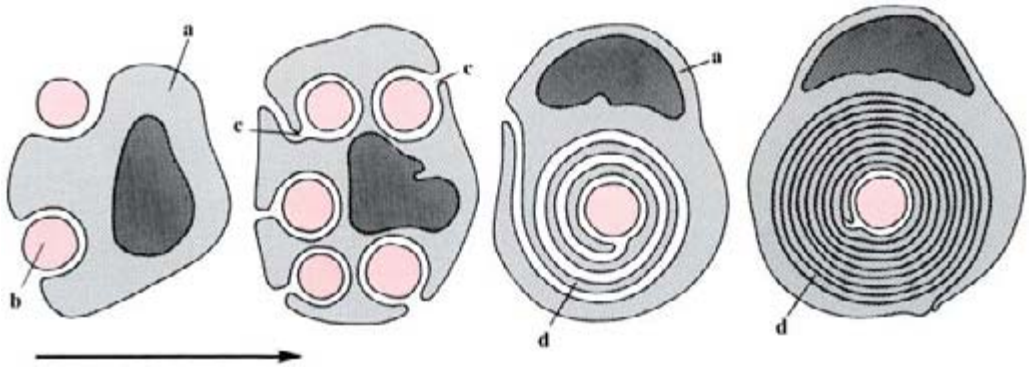


Abb. 2/27: **Myelinisierung von Nervenzellfortsätzen** = Bildung von Nervenfasern. Der Vorgang verläuft in Pfeilrichtung, kann aber in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Bei den beiden rechten Teilbildern wird nur ein Axon ummantelt.
a – SCHWANNsche Gliazelle, **b** – Axon, **c** – Mesaxon, **d** – Myelinlamellen.

nicht direkt zu charakterisieren, kann aber z. T. erschlossen werden, da Vesikel in bestimmter Form und Größe in der Regel den Vertreter einer bestimmten Transmitter-Gruppe beinhalten. Runde, hell erscheinende 20-30-nm-Vesikel enthalten Acetylcholin. Ovale helle 20-nm-Vesikel führen meist Gammaaminobuttersäure und runde 40-60-nm-Vesikel, die (nach entsprechender Behandlung des Gewebes) dunkel sind, enthalten biogene Amine[185]: die Katecholamine Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin sowie das Tryptamin Serotonin. Zwischen 100-200 nm messende Bläschen führen Peptide. So kann man, je nach Art des Transmitters, eine chemische Synapse als cholinerg[186], katecholaminerg, peptiderg, usw. bezeichnen. In der Regel kommen in einer Synapse nur Bläschen eines Transmitter-Typs vor. Es sind aber auch Synapsen mit zwei oder mehreren Transmittern beschrieben worden; man nimmt an, daß an solchen Synapsen die Wirkung des „Haupttransmitters" abgestuft (moduliert) werden kann. – Außer den oben erwähnten „klassischen" Transmittern sind heute eine Vielzahl neuroaktiver Substanzen bekannt, die in vielen Fällen in nur kleinräumigen Arealen des Nervensystems auftreten (vgl. S. 171ff, S. 694).
Der Vorgang der Erregungsübertragung an Synapsen ist auf S. 165ff dargestellt.

2.7.1.4 Nervenfasern, Nerven und Tractus

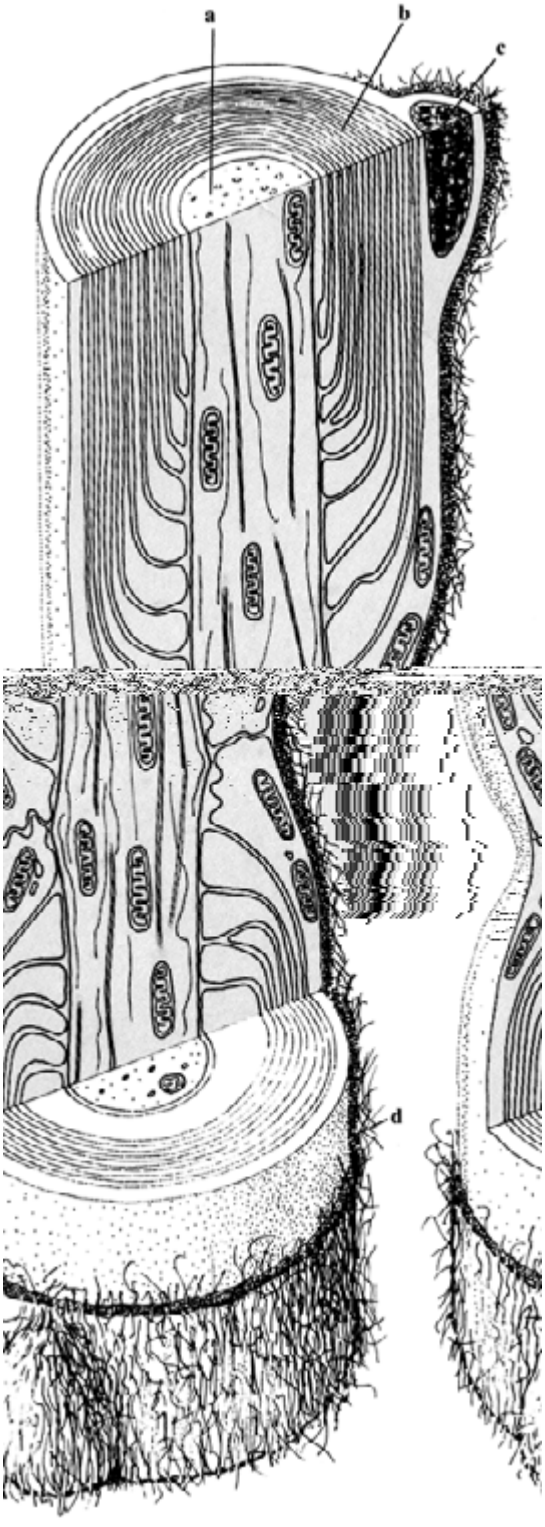
Beim erwachsenen Menschen haben alle Nervenzellfortsätze eine enge Beziehung zur Glia: Sie sind von einer Myelinscheide[187] umgeben (*Abb. 2/23, 2/29*). Allerdings ist die Glia-Hüllschicht nicht in allen Bereichen des Organismus gleich ausgebildet; man unterscheidet **stark myelinisierte oder markhaltige Axone** sowie **schwach myelinisierte (markarme) und marklose Axone.** Als Axone fungieren Dendriten und Neuriten, wobei im allgemeinen die Neuriten stärker myelinisiert sind. Allerdings gibt es im PNS auch sehr lange Dendriten mit dicker

[185] = ein Amin mit biologischer Wirkung im Organismus.
[186] *érgon* (gr.) – Arbeit; Leistung; hier: mit Acetylcholin arbeitend.
[187] *myelós* (gr.) – Mark.

Links: *Abb. 2/28:* **Längsschnitt durch eine Nervenfaser** im Bereich eines RANVIERschen Schnürringes. EM. Zur Benennung der Strukturen siehe *Abb. 2/29*. 41 000:1.

Rechts: *Abb. 2/29:* **Räumliche Darstellung einer längs (und quer) angeschnittenen Nervenfaser** im Bereich eines RANVIERschen Schnürringes.
a – Axon, **b** – Myelinlamellen der SCHWANNschen Zelle, **c** – Kern der SCHWANNschen Zelle, **d** – Basalmembran. Im Axon liegen in dessen Längsrichtung Mikrotubuli = Neurotubuli und Neurofilamente sowie Mitochondrien.




a
b
c
d

Myelinummantelung, und zwar die der pseudounipolaren Spinalganglienzellen. **Axon und Axonscheide** (also die gliale Myelinscheide) **bilden eine morphologische und funktionelle Einheit, die Nervenfaser.** Nervenfasern sind charakteristisch für das ZNS und das PNS. In beiden Abteilungen verlaufen die Nervenfasern zum weitaus größten Umfang nicht einzeln, sondern zu „Kabeln" gebündelt. Diese sind im PNS durch Bindegewebe stufenweise zu größeren „Kabelbäumen" zusammengefaßt bzw. aufgebaut, den **Nerven.** Das ZNS ist dagegen bindegewebsfrei; die Faserbündel sind hier über Gliazellen nicht allzu deutlich gegeneinander abgeteilt und bilden Faserzüge, **Tractus**[188], die sich in bestimmten Arealen des ZNS auch durchflechten.

Der wesentliche **Unterschied** zwischen den Nervenfasern des ZNS und des PNS besteht darin, daß die Myelinscheiden im ZNS von andersartigen Gliazellen als die im PNS aufgebaut werden. Die Myelinscheiden sind jedoch prinzipiell gleichartig und auch ihre Entwicklung erfolgt in beiden NS-Anteilen nach dem gleichen Prinzip.

- Innerhalb des **Zentralnervensystems** (ZNS) werden die Myelinscheiden von Cytoplasmafortsätzen der **Oligodendrogliazellen**[189] gebildet, wobei eine Gliazelle mit mehreren Fortsätzen mehrere Ummantelungen an mehreren Axonen ausführt.
- Im **peripheren Nervensystem** (PNS) umhüllen **Schwann-Zellen**[190] die Axone direkt: Eine Gliazelle baut stets nur eine Myelinisierungseinheit auf. Der Schwann-Zelle liegt außen eine Basalmembran auf, auf diese folgt reticuläres Bindegewebe.

Markhaltige Nervenfaser. Die Markscheiden bildende Gliazelle baut um das Axon herum eine spiralig angeordnete Abfolge von Protein- und Lipidlamellen auf, die insgesamt als Mark bezeichnet werden. Die regelmäßige Lamellenanordnung kommt dadurch zustande, daß während der Markscheidenbildung die myelinisierende Zelle oder ihre Fortsätze sich plattenartig ausdünnen und sich dann rotierend um ein Axon bewegen und sich dabei aufwickeln bzw. das Axon umwickeln. So können bis zu 50 Lagen von Myelinlamellen zustandekommen, die eine gewisse elektrische Isolierung des Axons bewirken. Die Markscheide dient aber auch der Ernährung des Axons, außerdem ist sie für die Erregungsleitung von Bedeutung: Je länger die Myelinisierungseinheit und je dicker das Axon und die Myelinschicht sind, um so schneller erfolgt die Erregungsleitung (vgl. S. 163).

Zu Beginn des **Myelinisierungsvorganges** drückt sich ein Nervenzellfortsatz mulden- bzw. rinnenartig in die entsprechende Gliazelle ein; durch weiteres Einsenken wird das Plasmalemm der Gliazelle eingefaltet (*Abb. 2/27*). Ein weit in die Zelle bzw. den Zellfortsatz hineingedrücktes Axon wird vom Plasmalemm der Gliazelle fast vollkommen umlaufen; bis hin zur Einsenkungsstelle liegen die Plasmalemm-Anteile eng parallel zueinander, sodaß das Axon am eingestülpten Plasmalemm „aufgehängt" oder in die Zelle „hineingehängt" erscheint. Diese „Plasmalemm-Aufhängung" des Axons nennt man **Mesaxon**[191]. Im Verlauf der weiteren Entwicklung kommt durch das geschilderte Rotieren eine fortlaufende Verlängerung und Verlagerung des Mesaxons zustande, sodaß letztlich mehrere Membranlagen aufeinander abfolgen. Im Bereich der Wicklungen wird der gliale Cytoplasma-Anteil zwischen den Membranen ebenso wie der mit eingestülpte spaltförmige Interzellularraum re-

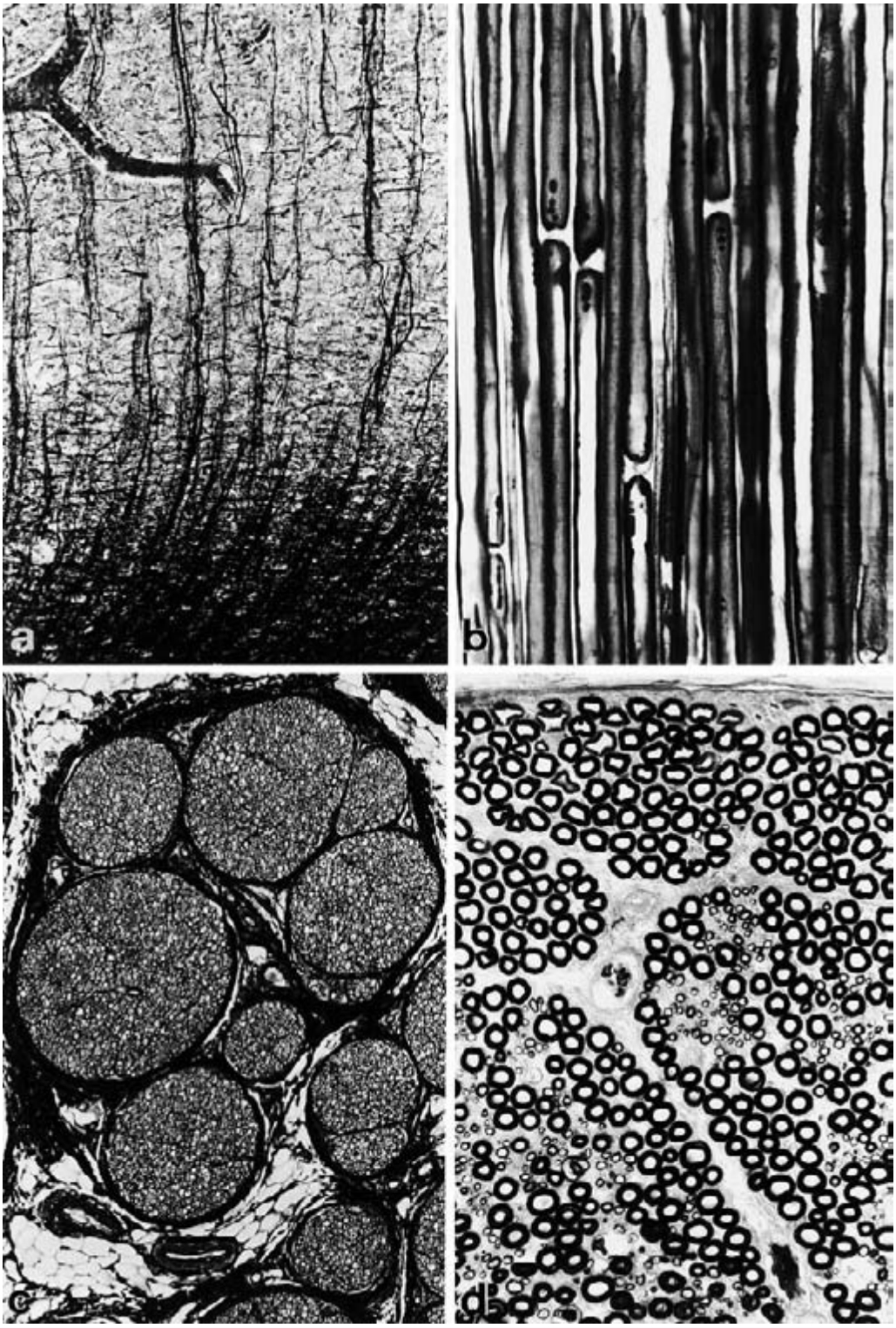
[188] *tráctus* (lat.) – Zug. Langgestrecktes; hier: Nervenbahn.

[189] *olígos* (gr.) – wenig; *déndron* (gr.) – Baum.

[190] Schwann, T., 1810-1882, Professor der Anatomie in Löwen und Lüttich.

[191] *méso-* (gr.) – mittel, halb-, dazwischen; *áxon* (gr.) – Achse, Achsenzylinder; hier: "Das Axon liegt dazwischen" (zwischen den Plasmalemmanteilen). Gebildet in Anlehnung an das "Aufhängeband des Darmes" (*énteron*, gr.): Mesenterium.

Abb. 2/30: **Nervenbahnen des zentralen und peripheren Nervensystems.**
a) Nervenfasern verbinden die graue Substanz der Großhirnrinde mit den dichten Fasersystemen der Tractus der weißen Substanz (hier schwarz!). Links oben ein Blutgefäß. 130:1. b) Peripherer Nerv längs geschnitten. Ranvier'sche Schnürringe erkennbar. 320:1. c) d) peripherer Nerv im Querschnitt: c) Gliederung des Nerven in Nervenfaserbündel, die das Perineurium umhüllt. d) Unterschiedlich stark myelinisierte Nervenfasern liegen in demselben Nervenfaserbündel. Zwischen den Fasern das Endoneurium. c – 50:1, d – 320:1.


a
b
c
d

duziert, sodaß das fertige Myelin tatsächlich aus einer Abfolge von Protein-, Lipid-, Protein-, usw. Lamellen besteht. Eine Gliazelle bzw. ein Gliafortsatz ummantelt ein Axon auf eine Strecke von 0,2-1,5 mm und bildet so ein **Internodium**[192]. Zwischen einem Internodium und dem nächsten besteht eine Einkerbung bzw. ein schmaler Interzellularspalt, der Knoten (**Nodus**[192]), besser bekannt als **Ranvier**[193]**-Schnürring** (*Abb. 2/28, 2/29*). Dieser ist von spezieller Bedeutung für den Vorgang der **saltatorischen**[194] **Erregungsleitung** (vgl. S. 164).

Da am Schnürring die Myelinlamellen durch den Interzellularspalt unterbrochen sind, ist an dieser Stelle die Isolation des Axons schlechter als am Internodium. Dies bewirkt, daß hier bei der Erregung der Nervenfaser am über den Interzellularraum frei zugänglichen Axon ein Ionenaustausch (zunächst ein Na^+-Einstrom) erfolgt; es entsteht ein Aktionspotential. Dieses kann aufgrund der isolierenden Wirkung des Internodiums erst am nachfolgenden Schnürring ein weiteres Aktionspotential auslösen, sodaß die Erregung vom einen zum nächsten Ranvier-Schnürring springt, usw. Bei der schnell ablaufenden saltatorischen Erregungsleitung ist die Fortleitungsgeschwindigkeit der Erregung um so größer, je länger (und damit auch dicker) die Internodien sind; die max. Fortleitungsgeschwindigkeit liegt bei 120 m/s (vgl. S. 164).

Besonders die langen Internodien weisen häufig schrägstrich- oder konusartige Einkerbungen auf, die durch Cytoplasmareste verursacht werden, die während des Aufwickelns der Myelinlamellen nicht verdrängt wurden und nun die Regelmäßigkeit der Lamellen-Abfolge „stören". Diese **Schmidt-Lanterman**[195]**-Einkerbungen** ermöglichen offenbar eine gewisse Dehnbarkeit und Flexibilität der Nervenfasern. Sie kommen nur in Nerven, also nur im PNS vor. Man hielt die Einkerbungen lange Zeit für Kunstprodukte der mikroskopischen Technik.

Markarme und marklose Nervenfaser. Bei Fasern dieses Typs handelt es sich um in der Regel dünne Axone, die entweder in die Hüllzellen bzw. deren Fortsätze nur eingesenkt oder mit 2-5 Lamellen nur schwach myelinisiert sind. Oftmals sind auch mehrere Axone in **eine** Gliazelle über die entsprechende Anzahl von Mesaxonen eingelagert. Sofern keine Myelinlamellen vorhanden sind, werden die Axone bzw. Fasern auch als marklos bezeichnet. Prinzipiell sind aber alle Nervenzellfortsätze sowohl im ZNS als auch im PNS von Glia umfaßt.
Marklose Nervenfasern kommen im ZNS vor allem in der grauen Rindensubstanz und in Kerngebieten vor; im PNS in den Eingeweide-Nerven (vegetatives[196] NS; s. S. 666ff) oder als „langsame" schmerzleitende Fasern. Sie leiten die Erregung langsam weiter: schwach myelinisierte Fasern um 25 m/s, nicht myelinisierte (marklose) Fasern um 0,5-2 m/s (vgl. S. 164).

Nerven. Die Bahnsysteme des PNS, die Nerven, verlaufen zwischen der Peripherie des Körpers und dem ZNS. Die zum ZNS leitenden Nervenfasern sind **afferent** (sensible und sensorische Fasern); vom Zentralorgan wegleitende Fasern sind **efferent** (motorische und sekretorische Fasern). Die meisten Nerven enthalten Fasern beider Leitungsrichtungen; ein solcher Nerv ist gemischt. In der Regel sind die Fasern eines Nervs auch unterschiedlich dick; stark myelinisierte Fasern kommen neben schwach und nicht myelinisierten Fasern vor (*Abb. 2/30*); der Nerv ist also auch unter morphologischem Aspekt gemischt. Alle Fasern der Nerven sind in Längsrichtung geordnet, sie verlaufen aber nicht streng parallel, sondern gewellt. Dies erhöht die Dehnbarkeit der Nerven.
Ein Nerv umfaßt, je nach Größe, mehrere Tausend Nervenfasern. Diese erfüllen den Nerv aber nicht gleichmäßig, sondern sie werden durch Bindegewebe unterschiedlicher Struktur und Dichte, das gleichzeitig Träger von Blutgefäßen unterschiedlichen Durchmessers ist, zu Bündeln aufsteigender Ordnung zusammengefaßt: Zunächst bilden die Nervenfasern ein **Nervenfaserbündel**. In diesem werden die einzelnen Nervenfasern, die jeweils von einer Basalmembran umgeben sind, über ein zartes blut- und lymphkapillarreiches reticuläres Bindegewebe untereinander verbunden. Dieses **Endoneurium**[197] genannte Bindegewebe dient der Versorgung der Nervenfasern, ermöglicht aber auch eine geringe Verschiebung der Fasern gegeneinander.

---

[192] *inter-* (lat.) – zwischen; *nódus* (lat.) – Knoten.
[193] Ranvier, L. A., 1835-1922. Professor der Histologie am Collège de France in Paris.
[194] *saltáre* (lat.) – springen.
[195] Schmidt, H., 1823-1888, Pathologe in New Orleans. – Lanterman, A. J., 1855-1910, stammt aus Cleveland. Anatom in Straßburg; zitiert 1877 H. Schmidt.
[196] *vegetátio* (lat.) – Wucherung, Wachstum, Zucht. Veg. NS = unwillkürliches NS, das die Stoffwechselprozesse des Organismus und dessen Wachstum steuert.
[197] *endo-* (gr.) – innen, drinnen.

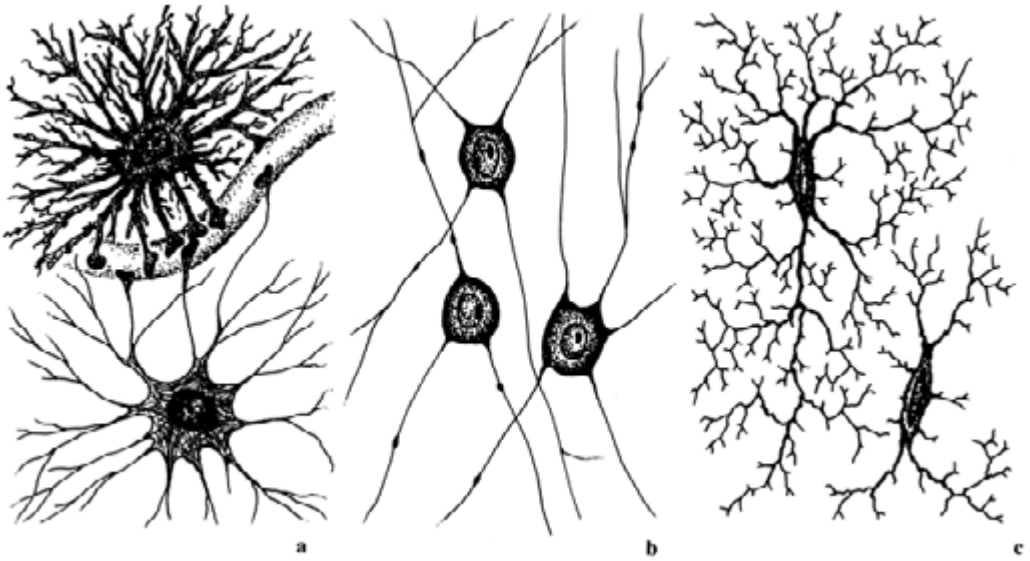


Abb. 2/31: **Gliazellen des Zentralen Nervensystems.** Schema.
a) Protoplasmatischer (oben) und faserreicher (unten) Astrocyt sitzen mit verdickten Füßchen an einer Kapillare. b) Oligodendrogliazellen, c) Mikrogliazellen.

Ein Nervenfaserbündel ist in seinem äußeren Umfang durch reticuläres, kollagenes und auch elastisches Bindegewebe umfaßt; dieses **Perineurium**[198] kann auch mehrere Nervenfaserbündel zusammenfassen. Die Bindegewebsfasern sind gegenläufig spiralförmig angeordnet; hierdurch ist eine gewisse Dehnbarkeit der Nervenfaserbündel möglich. Im Perineurium verlaufen größere Gefäße.
Den Übergang zwischen Nerv und allgemeinem Körper-Bindegewebe bzw. zu einem Nachbarorgan vermittelt das **Epineurium**[199], ein lockeres, verschiebliches Bindegewebe, das aber auch kräftigere Kollagenfaserzüge enthält, die längs des Nerven orientiert sind und dessen Überdehnung verhindern.

Bahnen. Da innerhalb des ZNS kein Bindegewebe vorkommt, sind seine **Tractus** morphologisch nur bedingt den Nerven vergleichbar. Die Nervenfasern verlaufen zwar auch gebündelt, die Bündel sind aber nur von wenig Glia eingefaßt (*Abb. 2/30*). Dadurch erscheint das Tractus-reiche Gewebe des ZNS, die weiße Substanz (vgl. S. 584), ziemlich homogen. Trotzdem läßt sie sich – nach entsprechender Fixierung und Präparation des Gewebes – makroskopisch zerfasern, d. h. in Tractus zerlegen.

2.7.2 Glia

2.7.2.1 Glia des zentralen Nervengewebes

Innerhalb des ZNS sind die Räume zwischen den Neuronen fast völlig durch Gliazellen bzw. deren Ausläufer ausgefüllt. Der Interzellularraum erscheint daher extrem eingeengt; in der Regel ist er nurmehr als schmaler Spaltraum von ca. 20 nm Breite vorhanden. Dieses dichte Nebeneinander und Gewirr von Glia und Axonen wird **Neuropil**[200] genannt; es liegt zwischen den Perikarya der Neuronen. Im Vergleich zu den Nervenzellen sind die Gliocyten deutlich kleiner. Obwohl ungefähr die Hälfte der **Gesamtmasse** des ZNS auf die Gliazellen entfällt (die andere Hälfte auf die Neuronen), gibt es 10mal mehr Gliazellen als Neuronen.

Gliazell-Formen (*Abb. 2/31*). Die Glia des ZNS ist im Hinblick auf Bau, Entwicklung und Funk-

[198] *peri-* (gr.) – um, herum.
[199] *epi-* (gr.) – auf, über, drüber.
[200] *pílos* (gr.) – Filz; Neuropil – Faserfilz des Nervensystems.

tion uneinheitlich. Es wird unterschieden zwischen:

- **Astrocyten**[201],
- **Oligodendrocyten**[202],
- **Mikroglia**[203],
- **Ependymzellen**[204],
- **Plexus choroideus**[205]**-Zellen**,
- **Pituicyten**[206].

Astrocyten. Diese Zellen sind, ebenso wie die Oligodendrogliazellen, relativ groß; beide Gliaformen bilden gemeinsam die **Makroglia**. Astrocyten sind fortsatzreich und haben Sternform (*Abb. 2/24, 2/31*). Sie kontaktieren mit den stempelartig verbreiterten Enden ihrer Fortsätze die Blutgefäße des ZNS im Sinne einer geschlossenen umlaufenden Haut, **Membrana limitans gliae perivascularis**[207] genannt. Auch die Neuronen bzw. Perikarya, die in der Nähe solcher Astrocyten liegen, werden von entsprechenden Fortsatzstempeln erreicht. Die Astrocyten stemmen sich gleichsam zwischen Blutgefäße und Neuronen, und da der Interzellularraum weitgehend reduziert ist (Neuropil), laufen die zwischen Blutgefäßen und Neuronen erforderlichen Transportprozesse **intrazellulär über die Astroglia** ab; die Astroglia stellt einen **„funktionellen 2. Interzellularraum"** dar. Entscheidend hierbei ist, daß die Astroglia gegenüber dem Stoff-Angebot des Gefäßes ein selektives Aufnahmevermögen hat: Bestimmte toxisch wirkende Stoffe werden nicht aufgenommen und damit auch nicht den Neuronen zugeleitet. Es handelt sich hier um einen sehr wirkungsvollen biologischen Schutzmechanismus. Des weiteren kontrolliert die Astroglia die Elektrolyte und die übrigen Komponenten der Interzellularflüssigkeit, speziell im Bereich der Perikarya; sie halten das innere Milieu des ZNS konstant.

Da sich die Astroglia zwischen die Blutbahnen und die Neurone des ZNS fast lückenlos einfügt, wurde sie zunächst mit der **Blut-Hirn-Schranke** (*Abb. 2/32*) in Zusammenhang gebracht. Diese physiologisch wichtige Barriere wird jedoch von den über tight junctions miteinander dicht verbundenen, porenfreien und mit selektiver Stoffdurchlässigkeit ausgestatteten Endothelzellen der Kapillaren (vgl. S. 336) bestimmt: So passiert ein in die Blutbahn gegebener Farbstoff, z. B. Trypanblau, die Blut-Hirn-Schranke nicht; das Nervengewebe bleibt also ungefärbt. (Im Gegensatz hierzu lassen beim selben Versuch die meisten Kapillarabschnitte der übrigen Organe des Körpers den Farbstoff passieren, so daß diese blau gefärbt werden. Hier bilden die Endothelien die weitgehend durchlässige **Blut-Parenchym-Schranke**).

Die oben genannte Astroglia ist reich an Cytoplasma und wird als **protoplasmatische Astroglia** der **Faserglia** gegenübergestellt. Letztere ist reich an Intermediärfilamenten, die aus dem Gliazell-spezifischen „glial fibrillary acidic protein" (GFAP) bestehen. Dieses läßt sich – und damit die Faserglia – selektiv immun-histochemisch darstellen. Die Gliafilamente erfüllen die dünnen und oft sehr langen Zellfortsätze. Dieser Gliaform kommt eine spezielle Stützfunktion im Gewebsverband zu. Insgesamt ist die

gungsfunktionen an Nervenzellen inclusive deren Fortsätzen, Isolation der Neurone durch Myelinisierung, Hilfsfunktion bei der Reizaufnahme und Erregungsleitung sowie allgemeine Stützfunktion im Nervengewebe. Es werden unterschieden:

- **SCHWANN-Zellen**
- **Mantel-Zellen**
- **Hilfszellen**

SCHWANN-Zellen. Sie sind die Myelinscheidenbildner des PNS, sie begleiten aber auch alle nicht myelinisierten bzw. marklosen Axone (s. o.).

Mantelzellen. Die Perikarya der pseudounipolaren Neuronen der Spinalganglien sowie die multipolaren Neuronen der vegetativen Ganglien sind von einem Mantel kleiner Gliazellen umgeben, die die Ver- und Entsorgung dieser Nervenzellen übernehmen (*Abb. 2/24*). Sie erinnern in ihrer Tätigkeit an die Astrocyten des ZNS. Sie werden auch Satellitenzellen genannt.

Hilfszellen. Solche Gliazellen kommen u.a. bei Druck-wahrnehmenden Nervenendkörperchen vor. Die Hilfszellen erinnern in ihrer Gestalt an Epithelzellen, die aufeinandergeschichtet sind. Bei Druckbelastung werden diese Zellen, ähnlich wie ein Stapel Kissen, ineinandergedrückt, wobei im Zellstapel liegende Nervenendigungen mechanisch gereizt werden (vgl. S. 517).

2.7.3 Regeneration des Nervengewebes

Wie erwähnt, sind im Nervengewebe des Erwachsenen die Neuronen nicht mehr teilungsfähig, im Gegensatz zu den Gliazellen. Abgestorbene Neuronen werden durch Gliazellen ersetzt. Beschädigte Neuronen können verloren gegangene Abschnitte nur z. T. nachbilden: Wird das Perikaryon verletzt, stirbt das Neuron ab; kommt es zur Verletzung oder Abtrennung des Nervenzellfortsatzes, kann dieser regenerieren. Jedoch gilt auch dies nicht umfassend, denn im Bereich des PNS regenerieren nur die Nerven, die von und zum Rückenmark ziehen (Spinalnerven), nicht jedoch die Gehirnnerven.

Nach Durchtrennung einer Nervenfaser (oder eines Nerven) kommt es zunächst zu **degenerativen**[212] **Veränderungen.** Diese betreffen den proximalen[213] Nervenfaserstumpf bis hin zum Perikaryon: durch **aufsteigende** (retrograde, zentralwärts – d. h. zum Perikaryon gerichtete) Degeneration kommt es zu einer Verlagerung des Zellkerns an den Rand des Perikaryons, das Ergastoplasma geht in seinem Umfang zurück. Die **absteigende** Degeneration, die den distalen[214] Nervenfaserstumpf betrifft, führt zum Absterben des distalen Axonteils samt seiner synaptischen Endformationen. Auch die Markscheiden zerfallen, aber die die SCHWANN-Zellen umgebenden Basalmembranen bleiben erhalten, was von großer Bedeutung für die nach und nach in Gang kommenden **Regenerationsvorgänge** ist: Im Perikaryon kommt es zu einem Zurückwandern des Kerns in dessen Mitte; die NISSL-Schollen vermehren sich, und die Proteinsynthese nimmt zu. Der Stumpf des proximalen Axons schwillt zunächst an, verlängert sich dann zunehmend und sucht sich im Kontakt zu den erhaltenen Basalmembranen, die ihm als „Leitschiene" dienen, den Weg bis hin zu seinem Erfolgsorgan. Dieser Raum-fordernde Prozeß kommt nur dann in Gang, wenn zwischenzeitlich die Reste der SCHWANN-Zellen von Makrophagen abgeräumt wurden. Das Regenerat schiebt sich mit ungefähr 1 mm/Tag in sein Zielgebiet vor; wird es erreicht, werden Synapsen gebildet und das Erfolgsorgan ist reinnerviert[215]. Die Myelinisierung des zunächst nackten Axons erfolgt nach und nach über proliferierende SCHWANN-Zellen. Eine erfolgreiche Nervenregeneration dauert, in Abhängigkeit von der Länge des distalen Stumpfes, mehrere Monate bis hin zu einem Jahr und länger.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Nervenfaser- bzw. Nervenregeneration ist es, daß das auswachsende Axon die Basalmembranen des distalen Nervenstumpfes findet. Das Ziel des Neurochirurgen ist es, die bei einer Unfallverletzung durchschnittenen Nervenstümpfe, die sich elastisch bis zu mehrere cm voneinander zurückziehen, durch eine Naht so aneinanderzufügen, daß die Schnittflächen der Nerven möglichst gut aufeinander passen. (Eine jeweilige „proximale zu distale Faserzuordnung" ist natürlich nicht möglich, aber auch nicht erforderlich). Unterbleibt das Nähen der verletzten Nerven und bleiben damit die Nervenstümpfe voneinander räumlich getrennt, dann finden die Axonsprosse des

---

[212] *de-* (lat.) – herab; *generáre* (lat.) – erzeugen; herstellen; hier: abbauen.
[213] *proximális* (lat.) – rumpfnah.
[214] *distális* (lat.) – abstehend, rumpffern.
[215] *re-* (lat.) – zurück; abermals; hier: Wiederinnervation.

*proximalen Nervenstumpfes **nicht** in das Zielgbiet; sie wachsen gewissermaßen suchend im Kreis und knäueln sich dabei zu einer Nervengeschwulst auf; sie bilden ein Neurom. Neurome sind u. U. sehr schmerzhaft und müssen dann operativ entfernt werden.*

2.7.4 Erregung

Bei einem Reiz (elektrisch, chemisch oder thermisch), der die Membran erregbarer Zellen depolarisiert (s. S. 53 und S. 154), d. h. die Spannung zwischen extrazellulärem und intrazellulärem Raum vermindert, wird die Durchlässigkeit des depolarisierten Membranbereichs für Natriumionen vergrößert, so daß Natriumionen in die Zelle bzw. in den Zellausläufer, das Axon, eintreten können. Hierdurch wird die Innenseite der Zellmembran weniger stark negativ. Die Ur-sache für diese Durchlässigkeits- (oder Leitfähig-keits-)-änderung ist die Veränderung der Kon-formation von Membranproteinen (Ionenka-näle). Sie öffnen sich kurzzeitig. Der Vorgang ist auf S. 53 detailliert beschrieben.

Der geschlossene, einzelne, aktivierbare Natriumkanal wird durch Depolarisation geöffnet. Der Offenzustand bleibt aber nur den Bruchteil einer ms bestehen, denn der Ionenkanal geht dann in einen geschlossenen, inaktiven Zustand über. Bei starker Depolarisation wird der inaktive Zustand schneller erreicht als bei geringer Depolarisation. Wenn kurz nach einem Depolarisationsimpuls ein zweiter Depolarisationsimpuls durch eine Elektrode appliziert wird, ist der Na^+-Kanal noch nicht wieder aktivierbar. Er ist absolut refraktär (s. S. 156). Um ihn wieder aktivierbar zu machen, muß der Zustand seiner Inaktivierung beendet sein. In der Repolarisationsphase wird der geschlossene, aktivierbare Zustand des Natriumkanals wiederhergestellt. Während dieser Zeit kann der Kanal nur durch starke Depolarisationsreize geöffnet werden. Er ist in dieser Phase relativ refraktär. Die Öffnungdauer der Kanäle ist unterschiedlich lang und beträgt im Mittel ca. 0,7 ms. Die Anzahl der Kanäle (Glykoproteine, Molekulargewicht ca. 300 000 Dalton) beträgt bei verschiedenen Zellen zwischen 1 und 50 pro μm^2.
Natriumkanäle, die in der intakten Zellmembran durch die Membranspannung gesteuert werden, lassen – genauso wie ein einzelner Ionenkanal im patch-clamp-Experiment – bei fortbestehender Depolarisation nicht dauernd Natriumionen aus dem Extrazellularraum durch die Zellmembran in die intrazelluläre Lösung eintreten. Es kommt, wie beim Einzelkanal beschrieben, zum Versiegen des Natriumeinstroms und zur Inaktivierung. Wenn die Depolarisation gleichzeitig mehrere Kanäle trifft, wird die Summe der Ionenströme groß. Bei Überschreiten eines Schwellenwerts breitet sich der Depolarisationsprozeß über die ganze Zellwand hinweg aus und stellt die Gundlage für das Aktionspotential dar (s. weiter unten).
Abb. 2/34 zeigt, daß bei Depolarisation die Leitfähigkeit der Membran für Kalium erhöht und das Zellinnere weniger stark positiv wird, weil Kaliumionen aus den Zellen hinausströmen. Die hierfür verantwortlichen Kanäle werden nicht sofort wieder inaktiviert, sondern sie öffnen und schließen sich während der Depolarisation immer wieder. Sie bewirken so einen länger dauernden Kaliumausstrom. Die Inaktivierung der Natriumkanäle und vor allem die Summe der Kaliumflüsse vom Zellinneren nach außen bewirken eine Erhöhung des Betrags des Membranpotentials im Sinn einer Verminderung der Depolarisation, dann einer Repolarisation und schließlich eines hyperpolarisierenden Nachpotentials (s. *Abb. 2/33*). Das hyperpolarisierende Nachpotential liegt näher beim K^+-Gleichgewichtspotential, denn die Kaliumkanäle sind noch offen, wenn die Na^+-Kanäle noch inaktiv sind oder schon wieder geschlossen wurden.
Bei einer Depolarisation öffnen sich auch Calciumkanäle und Calcium strömt in die Zellen. Normalerweise ist das intrazelluläre Ca^{++} mit 10^{-7} bis 10^{-8} mol/l beträchtlich niedriger als das extrazellulär gelegene Calcium (2 mmol/l). Das Calciumgleichgewichtspotential ist deshalb positiver als das Natriumgleichgewichtspotential. Axonmembranen besitzen eine niedrige Leitfähigkeit für Calcium und eine vergleichsweise hohe Natriumleitfähigkeit. An Zellen des Herzmuskels oder des glatten Muskels spielen die Calciumströme jedoch eine bedeutende Rolle, nicht nur wegen ihres unmittelbaren Beitrags zum Membranpotential. Nach Depolarisation und Einstrom von Calcium wird die intrazelluläre Ca^{++}-Konzentration stark erhöht, was zu einer Änderung ihrer intrazellulären Steuerfunktion führen kann (s. S. 81 und S. 192).
Auch für die Öffnung und Schließung der Na^+-Kanäle (= Erregbarkeit) von Nervenzellen und deren Axonen haben Calciumionen insofern eine Bedeutung als niedrige extrazelluläre Calciumkonzentration durch Erniedrigung des Schwellenpotentials die Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen stark steigert. Hohe Ca^{++}-Konzentration im Extrazellularraum senkt die Erregbarkeit. Außerdem werden manche Kaliumkanäle durch die intrazelluläre Calciumkonzentration gesteuert.
Im Inneren der Kanalproteine gibt es eine Region, die man als Selektivitätsfilter bezeichnen kann, so daß z. B. Natriumkanäle nur für dieses Ion durchlässig sind.
Kanäle für Cl^- sind bisher weniger gut untersucht worden als Natriumkanäle, Kaliumkanäle und Calciumkanäle.
Die Öffnung von Kanälen wird nicht nur durch Änderungen der Membranspannung bewirkt, sondern kann auch durch Anlagerung von Überträgerstoffen an Rezeptorproteine erfolgen, wenn die Rezeptorproteine als Kanalproteine funktionieren. Wenn z. B. der Überträgerstoff Acetylcholin (s. S. 54) an solche

Rezeptoren andockt, und diese Rezeptoren sich an zentralen Synapsen oder motorischen Endplatten (s. S. 188) befinden, steigt die statistische Wahrscheinlichkeit, daß sich ihre Na^+-Kanäle öffnen, und es kommt zum Natriumeinstrom, mit den gleichen Folgen wie beim Natriumeinstrom durch spannungsgesteuerte Kanäle. Kommt es zur Anbindung eines spezifischen Überträgerstoffs an einen Rezeptor eines Kanals für Kalium, ist die Folge ein Kaliumausstrom aus der Zelle und damit eine Erhöhung der Membranpolarisation in Richtung auf das K^+-Gleichgewichtspotential.
Es gibt auch Kanäle, die eine Veränderung des Ionendurchtritts erst dann ermöglichen, wenn sie durch intrazelluläre Botenstoffe aktiviert werden. Das gibt es sowohl bei depolarisierend als auch bei hyperpolarisierend wirkenden Ionentransporten. Das Adrenalin verursacht beispielsweise eine Freisetzung von cyclischem AMP im Zellinneren (s. S. 723), das seinerseits über eine Proteinkinase Calciumkänale phosphoryliert und damit deren Öffnung ermöglicht. Bei den intrazellulär ablaufenden Signalketten, die zwischen die Anbindung des Überträgerstoffs an seinen Membranrezeptor geschaltet sind spielen G-Proteine (s. S. 56 und S. 701) eine wichtige Rolle. Eine Zelle besitzt weniger Rezeptormoleküle als G-Proteinmoleküle, die an der Zellmembraninnenseite liegen. Daher kann ein einzelnes Rezeptormolekül innenhalb der Zeitspanne, in der es einen Liganden gebunden hält, viele G-Proteine aktivieren und bewirken, daß ein schwaches Signal von nur wenigen Transmittermolekülen, die an wenigen Rezeptormolekülen anbinden, eine hohe Zahl aktivierter Cyclasekomplexe erzeugt und so die Konzentration von cAMP in der Zelle anheben. Bei der Proteinkinasereaktion, dem nächsten Schritt der cAMP-Kaskade, wird das Signal dann noch einmal verstärkt und kann es bis zum Schwellenwert für die Auslösung eines Aktionspotentials anheben. Dies kann geschehen, wenn der Rezeptor bzw. das G-Protein eine stimulierende Wirkung hat (R_s-Rezeptor bzw. G_s-Protein). Über einen hemmenden extrazellulären Überträgerstoff oder ein Hemmhormon kann ein hemmender Rezeptor (R_i) aktiviert werden, der analog über ein GTP-aktiviertes Protein (G_i) die Cyclase hemmt und somit die cAMP-Produktion hindert. Diese Mechanismen erklären, daß es bei manchen Kanälen Abstufungen der Ionenleitfähigkeit gibt. Neuerdings wird auch das NO, welches als Relaxationsfaktor für glatte Muskelzellen wirkt (s. S. 332), als Faktor für synaptische Erregungssteuerung diskutiert. Die NO-Synthase, unter deren Wirkung aus Arginin NO entsteht, kommt vor allem in Kleinhirn-, Striatum-, Hippocampus- und Cortexzellen vor und wird bei hoher Calciumkonzentration aktiviert. NO diffundiert durch Zellmembranen in Nachbarzellen, stimuliert die im Zellplasma enthaltene Guanylatcyclase, die aus GTP das cGMP synthetisiert. Das ist ein Botenstoff für Kationenkanäle.
Die chemisch gesteuerten Kanäle werden oft nach dem bei der Steuerung beteiligten Transmitter (s. S. 171ff) genannt (z. B. Acetylcholin-aktivierte oder GABA[216]-aktivierte Kanäle).
Die verschiedenen Kanäle liegen unterschiedlich dicht in einzelnen Zellmembranbereichen. An Synapsen, den Überträgerstellen von Erregungen eines Neurons auf das andere, findet man meist chemisch gesteuerte Kanäle. Sie liegen so dicht beieinander, daß ihr Abstand hauptsächlich durch die Größe der kanalbildenden Moleküle limitiert ist, d. h., es liegt Kanal neben Kanal. Axonmembranen besitzen dagegen im allgemeinen spannungsgesteuerte Kanäle.
Wegen der vielen tausenden von Kanälen an der Zelloberfläche ist die Durchlässigkeit der Membran für Ionen (Ionenpermeabilität) ein statistisches Phänomen aus der Summe der sich öffnenden und schließenden Kanäle für verschiedene Ionenarten.

Rezeptorproteine können auch durch andere Substanzen als Transmitter beeinflußt werden. Man bezeichnet die Stoffe, die in gleicher Richtung wirken wie die spezifischen Transmitter, als ***Rezeptoragonisten****. Nikotin kann z. B. den Natriumkanal von Acetylcholinrezeptoren direkt öffnen, wenn es an den Rezeptor bindet. Es gibt aber auch Acetylcholinrezeptoren, die keine Bindungsstelle für Nikotin haben. Diese können aber ebenfalls durch spezifisch wirkende Agonisten geöffnet werden. Das Gift des Fliegenpilzes Muskarin ist ein solcher Agonist. Es kann an Membranrezeptoren binden, die ihrerseits über eine Kaskade von intrazellulären Reaktionen (Botenstoffe s. S. 701) zuständige Acetylcholinrezeptoren erreicht und die zugehörigen Kanäle öffnen.*
Das Gift der Tollkirsche (Atropin) blockiert die muskarinischen Rezeptoren, ändert dagegen nichts an den nikotinischen acetylcholinempfindlichen Rezeptoren. Diese sind aber durch das im indianische Pfeilgift Curare enthaltene d-Tubocurarin blockierbar. Die beiden Stoffe wirken als ***Rezeptorantagonisten*** *an den entsprechenden Acetylcholinrezeptoren.*

2.7.5 Lokale Antwort und Aktionspotential

Erfolgt bei einem Reiz die Membrandepolarisation an einer Zelle nicht so schnell, daß die Inaktivierung des Natriumkanalsystems nicht doch noch rascher vonstatten geht und deshalb zusammen mit dem K^+-Ausstrom verhindert, daß sich die Depolarisation über die gesamte Zelle ausbreitet, so wird der Vorgang als **lokale Antwort** bezeichnet (s. *Abb. 2/33*, linker Teil).
Ist aber ein Reiz an einer Zelle (z. B. Nervenzelle bzw. -faser oder Muskelzelle) so stark und schnell, daß das Membranpotential näher an den

[216] *Gamma-Amino-Butyric Acid* (engl.) = Gamma-Amino-Buttersäure.

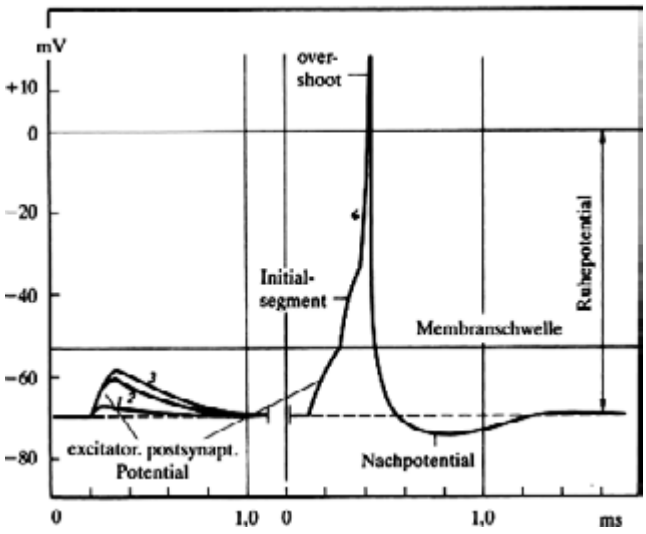


Abb. 2/33: **Lokale Antwort und Aktionspotential.** Im linken Teil der Abbildung sind drei lokale Antworten einer gereizten Stelle einer Nervenzelle dargestellt, wobei entsprechend der zunehmenden Reizstärke (1, 2, 3) eine zunehmende Depolarisation der Zellmembran auftritt. Im rechten Teil der Abbildung ist ein typisches Aktionspotential aufgezeichnet, bei dem vier Phasen (eine langsam ansteigende Phase, ein Initialsegment, ein Overshoot [positives Membranpotential] und ein Nachpotential) zu erkennen sind. Das Ruhepotential beträgt bei der untersuchten Zelle −70 mV. Da die Potentialänderung durch Erregung (Excitation) einer postsynaptischen Struktur erfolgt, bezeichnet man sie als excitatorisches postsynaptisches Potential (EPSP). Aktionspotentiale anderer Nervenzellen oder von Muskelzellen dauern länger (bis 10 ms, am Herzmuskel sogar bis 200 ms).

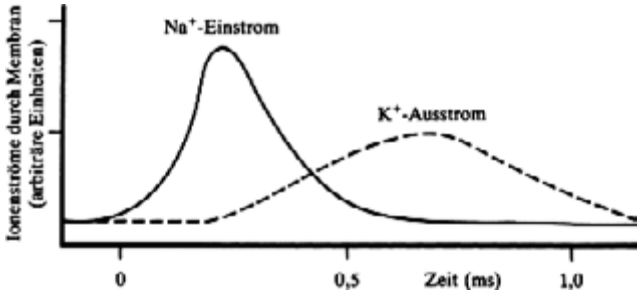


Abb. 2/34: **Änderung der Natriumströme und der Kaliumströme** während eines Aktionspotentials einer Nervenzelle. Man beachte, daß etwa 1 ms nach Beginn des Natriumeinstroms die Verhältnisse wieder wie ursprünglich sind.

Nullwert heranrückt und ein bestimmtes Schwellenpotential überschritten wird (bei den Nervenzellen ca. −55 mV), kommt es, abweichend von dem bei der lokalen Antwort beschriebenen Vorgang, innerhalb von weniger als 0,1 ms zu einer weiteren, von der Reizstärke unabhängigen Senkung des Membranpotentials. Die Membran wird dadurch so stark permeabel für Natriumionen, daß diese in lawinenartig anwachsender Menge in die Zelle strömen und zwar so lange, bis sich das Membranpotential umkehrt und die Innenseite bis zu 40 mV gegenüber dem extrazellulären Raum positiv wird (overshoot[217]). Aus der Errechnung der Gleichgewichtspotentiale (s. S. 52) geht hervor, daß diese Phase nahe beim Na^+-Gleichgewichtspotential liegt. Bei diesem Zustand der Zellmembran wird sie für einen weiteren Na^+-Einstrom wieder undurchlässig. Die Na^+- Kanäle sind jetzt inaktiv. Der Ablauf des **Aktionspotentials** breitet sich über die ganze Zellmembran aus (*Abb. 2/33*). Während für das Ruhepotential das Na^+ kaum wesentlich ist, wird es für das Aktionspotential das wichtigste Ion. *Abb. 2/34* zeigt die Ionenströme durch eine Zellmembran bei einem Aktionspotential.

[217] *overshoot* (engl.) – über das Ziel hinausschießen.

Der Vorgang der Wiederherstellung des Ruhepotentials heißt **Repolarisation.** Sie erfolgt, weil die Öffnung der Na^+-Kanäle nur ca. 1 ms dauert und die Zahl der offenen K^+-Kanäle etwas längere Zeit über den Ruhewert hinaus ansteigt, deshalb Kaliumionen vermehrt aus der Zelle austreten. Die Repolarisation ist ein im Vergleich zum Ionenpumpeneffekt schneller Ionentransportprozeß, der mit einer Reaktivierung der Na^+-Kanäle einhergeht.

Auch die Ionenpumpen tragen zum Auftrechterhalten des Ruhepotentials bei. Na^+ ist nach einem Aktionspotential intrazellulär etwas erhöht und K^+ außen an der Zellmembran. Das bewirkt, daß energieverbrauchende Ionenpumpen (s. S. 58) aktiv werden. Deren Pumpgeschwindigkeit wird durch das Enzym ATPase mitbestimmt, das das energiereiche ATP in das energieärmere ADP umwandelt. Es wird im Zellinneren durch das eingeströmte Natrium und an der Zellmembranaußenseite durch Kalium aktiviert. Die anfallende Energie wird dafür verwendet, daß die Pumpenproteine durch wiederholte Konformationsänderungen die Ausgangsbedingungen (Ruhepotential) wieder herstellen. (Details s. S. 50.) Nach Blockierung der Pumpen sind noch einige 1 000 Aktionspotentiale an einer Zelle auslösbar.

Je nach Reizstärke läuft entweder das gesamte Aktionspotential oder kein Aktionspotential ab. Dieses Verhalten wird als die **Alles oder Nichts-Reaktion** bei elektrischen Reizen bezeichnet. Das Aktionspotential, das über die Nervenfasern weitergeleitet werden kann, wird auch **Nervenimpuls** genannt. Vom Beginn der „Zündung" eines Aktionspotentials bis zum Zeitpunkt, in dem die Repolarisierung, d. h. das Wiedererreichen des Ruhepotentials, zu etwa zwei Dritteln abgeschlossen ist (in *Abb. 2/33* etwa zum Zeitpunkt 0,5 ms), ist die Membran absolut **refraktär.** D. h., sie ist unfähig, einen zweiten Reiz mit einem Aktionspotential zu beantworten. Dies ist durch die Inaktivierung des Natrium-Systems erklärbar. Anschließend folgt ein relatives Refraktärstadium, bei dem nur durch sehr starke Reize ein Aktionspotential hervorgerufen werden kann.
Die Zahl der Aktionspotentiale, die pro Sekunde in Neuronen ausgesendet werden, ist die **Impulsfrequenz.** Sie kann 500 Impulse/s betragen. In den meisten Nervenfasern ist die Impulsfolge langsamer und überschreitet selten 100 Impulse/s, so daß eine beträchtliche funktionelle Reserve vorhanden sein kann.

Bei Dauerdepolarisation, z. B bei tonischer Sensorreizung (s. S. 513), ist die Aktionspotentialfrequenz wesentlich durch die Funktion der Kaliumkanäle bedingt. Sie besitzen unterschiedliche Spannungs- und Zeitabhängigkeiten. Bei manchen Zelltypen kommt es auch zu Gruppen von Entladungen (bursts).

Tab. 2/2: Gleichgewichtspotentiale und elektrisch wirksame Konzentrationen einiger Ionenarten im Skelettmuskel bei 37 °C.

	Gleichgewichtspotential	wirksame Konzentration (mmol/l H_2O) intrazellulär	extrazellulär
K^+	–97 mV	155	4
Na^+	ca. +70 mV	7	144
H^+	–24 mV	10^{-4} (pH = 7,0)	$4 \cdot 10^{-5}$ (pH = 7,4)
Cl^-	–80 mV	7	114
HCO_3^-	–27 mV	10	28

2.7.6 Funktionen von Nervenzellen

Die Nervenzellen mit ihren Fortsätzen bilden ein Netz, durch welches Informationen in Form von Aktionspotentialen (s. S. 154) übertragen werden. Aktionspotentiale können an peripheren Enden einer Nervenfaser gebildet und von dort zum Zentralnervensystem weitergeleitet werden. Aktionspotentiale können aber auch am Nervenzellkörper entstehen und von dort durch die Neuriten zu den peripheren Organen gelangen. Die verschiedenen Elemente der Verschaltung der Neuronen miteinander und mit anderen Zielzellen werden in den folgenden Abschnitten abgehandelt. Mechanismen, die bei Erregung eines peripheren Nerven in dessen Neuriten ablaufen, werden zuerst dargestellt, um die Grundlagen zum Verständnis des Gesamtvorgangs zu schaffen.
Die reizaufnehmenden Zellen, die in Sinnesorganen Sensoren genannt werden (s. S. 511) und Rezeptoren für die ankommenden Reize besitzen, wandeln den Reiz in eine Erregung um, die afferent[218] zum Rückenmark oder zum Gehirn fließt. Dort setzt die Erregung einen Überträgerstoff (Transmitter) an Synapsen (s. S. 142 und S. 167) des folgenden Neurons frei. An den postsynaptischen Membranen wird entweder

[218] *afférre* (lat.) – zutragen.

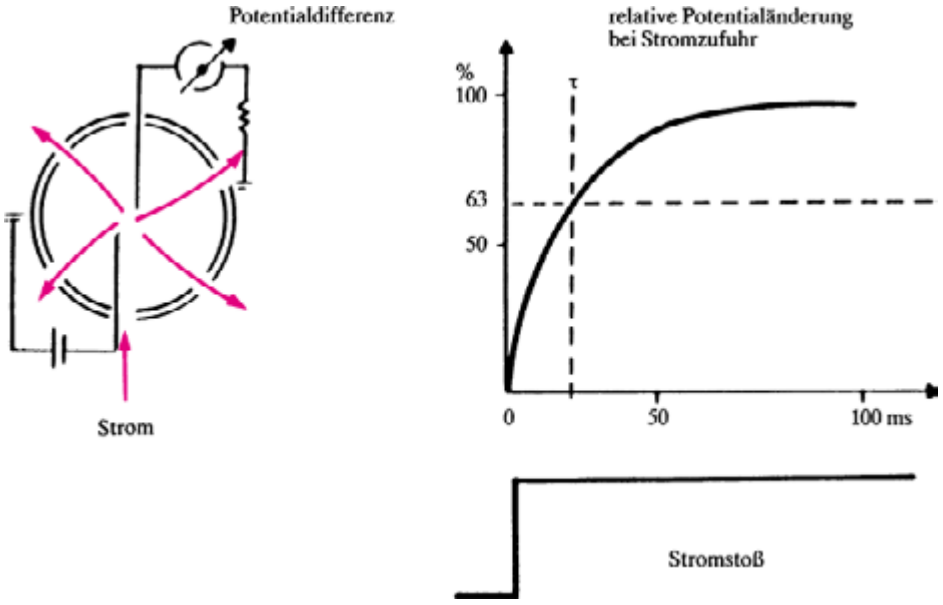


Abb. 2/35: **Zeitverlauf eines Gleichstromstoßes** in einer kugelförmigen Zelle **und des gleichzeitig gemessenen elektronischen Potentials.** Der Spannungsanstieg gehorcht der Funktion $y = 1\text{-}1/e^{t}$. Das bedeutet, daß die charakteristische Zeitkonstante τ diejenige Zeit ist, innerhalb deren sich das relative Potential auf 63 % seines Endwertes erhöht hat. Es gilt $0{,}63 = 1\text{-}1/e$. Die Änderung ist im rechten Teil der Zeichnung dargestellt. Der linke Teil der Skizze stellt schematisch die Messung der transmembranalen Potentialdifferenz und die Zuführung des Stroms durch eine intrazelluläre positive Elektrode dar. Der Stromfluß durch die Membran ist durch rote Linien angedeutet.

durch die Öffnung von Natriumkanälen eine Depolarisation (Erregung) hervorgerufen oder durch alleinige Öffnung von Kalium- und Chloridkanälen eine Hemmung von Erregung. Bei Summation mehrerer synaptischer depolarisierender Potentiale können an der Zielzelle erneut Aktionspotentiale ausgelöst werden. Wenn der Neurit einer solchen Zielzelle nicht ins Gehirn weiterführt, sondern zu einer Muskelzelle, so kann das Aktionspotential über Zwischenschritte die Myofibrillen zur Kontraktion bringen.

2.7.6.1 Künstliche Reizung von Nerven

Elektrische Veränderungen an Zellmembranen lassen sich durch künstliche Zufuhr von elektrischem Strom auf die Außenseite einer Zellmembran oder in das Innere einer Zelle studieren. Hierzu wird eine sehr fein ausgezogene, elektrolytgefüllte Glaskanüle als Mikroelektrode in eine Zelle eingestochen und mit einer Stromquelle verbunden, deren zweiter Pol extrazellulär liegt. Mit zwei weiteren Elektroden der gleichen Art kann die transmembranale Spannung gemessen werden, wenn die Elektroden an ein empfindliches Spannungsmeßgerät angeschlossen sind. Das Einschalten eines Stroms ist für die Zelle ein **Reiz,** wenn dadurch die Ladungsverhältnisse an der Membran verändert werden. Führt der Reiz zu einer Verminderung des Membranpotentials (Depolarisation), so daß ein Schwellenwert überschritten wird – z. B. von –80 auf –40 mV –, so bewirkt er eine **Erregung.** Bei genügend starker Erregung entsteht ein Aktionspotential. Depolarisation der Membran durch einen Stromstoß, der das Gleichgewicht der Ionenströme stört, zeigt , daß die Zellmembran sich zunächst wie ein Kondensator verhält, denn das Membranpotential ändert sich anfangs nicht linear mit dem Stromfluß, sondern asymptotisch wie bei einer Kondensatoraufladung. *Abb. 2/35* zeigt diese Reaktion. Wenn der Membrankondensator aufgeladen ist, führt weitere konstante Stromzufuhr zu einem konstanten

Stromfluß (Ausstrom von K^+ durch die Kalium-Kanäle) durch die Membran. Dies zeigt, daß in dieser Phase des Reizes die Membran wie ein elektrischer Widerstand funktioniert. Der durch den Stromfluß ausgelöste Potentialerverlauf wird **Elektrotonus** genannt. Die Form des Potentialverlaufs wird u. a. durch die Form der Zellen bestimmt. Bei langgestreckten Zellen ist der Potentialverlauf nicht einfach exponentiell.

Zwingt man einer Zelle durch Stromzufuhr (Strominjektion) sprunghaft mit Hilfe eines Regelverstärkers ein vorgegebenes, vom Ausgangswert verschiedenes, konstantes Membranpotential auf, dann entspricht der hierfür benötigte Strom spiegelbildlich demjenigen Strom, welcher von der Zellmembran unmittelbar nach dem Spannungssprung erzeugt wird. Weil beim Meßvorgang die Spannung festgehalten (geklemmt) werden muß, nennt man das Meßverfahren Spannungsklemme (voltage clamp, s. S. 53). Der durch die Spannungsklemme hervorgerufene Gesamtionenstrom durch die Membran kann registriert werden. Der Anteil einer einzelnen Ionensorte am transmembranären Ionenstrom läßt sich ermitteln, wenn man den Durchtritt einer Ionenart durch die Membran blokkiert. Wie bereits beschrieben, sind die für die Entstehung von Nervenaktionspotentialen wichtigsten Ionen Natrium- und Kaliumionen. Aus Serien von Depolarisationsschritten (= experimentelle Einstellung verschiedener Membranpotentiale durch voltage clamp) sind die Membranleitfähigkeiten für Natrium- und Kaliumionen gemessen worden, die den Kurvenzügen der *Abb. 2/34* zugrunde liegen.

Die **Reizschwelle** zur Erzeugung eines Aktionspotentials ist kein fester Wert. Die Schwelle kann sich verschieben. Langsam ansteigende Depolarisation bewirkt z. B. eine teilweise oder gänzliche Inaktivierung des Na^+-Systems, so daß die Schwelle zur Erzeugung der steilen Phase des Aktionspotentials erst bei sehr viel positiverem Potential oder gar nicht erreicht wird. Eine derartige Erhöhung der Reizschwelle heißt **Akkommodation,** das völlige Ausbleiben der Erregung bei sehr langsamer Depolarisation wird durch **Einschleichen** des Stromes ermöglicht. Solche Vorgänge treten natürlicherweise in manchen Zellen des Zentralnervensystems bei Summation langsam ansteigender Potentiale an den Übergangsstellen der Erregungen (den Synapsen) auf.
Durch langsam ansteigende Hyperpolarisation (s. S. 171 und *Abb. 2/36*) kann die Erregbarkeitsschwelle von Zellen zu negativeren Membranpotentialen verschoben werden. Aus den genannten Gründen ist verständlich, daß beim Einschalten von Gleichstrom nur die Ein- bzw Ausschaltphase eine Erregung hervorruft und daß sinusförmige Wechselströme unterschiedlicher Frequenz, aber gleicher Stärke nicht die gleichen Wirkungen haben.
Wird ein Nerv oder ein Muskel von außen elektrisch gereizt, so wird er beim Einschalten des Stroms an der Kathode depolarisiert. Hier treten Elektronen aus der Elektrode aus. Das Äußere der betroffenen Nervenfasern wird unter der Kathode negativer und entlädt die Membran (*Abb. 2/36* oberer Teil). Bei Überschreiten einer Schwelle kann ein Aktionspotential entstehen (wie in *Abb. 2/33*). An der Anode tritt eine Hyperpolarisation auf. Die Zellmembran wird dort außen positiver.
Man kann die Wirkung des Reizes an einer Elektrode dadurch abschwächen, daß man die Elektrodenfläche im Verhältnis zur Gegenelektrode vergrößert. Bei einer solchen „indifferenten Elektrode" ist die Stromdichte zu niedrig, um einen Reizerfolg zu erzielen.
Für den Reizerfolg ist außer Reizstärke, Stromdichte und Anstiegsteilheit des Stroms die Reizdauer entscheidend. Je stärker der Reiz, umso kürzer kann die Reizdauer sein, um ein Aktionspotential auszulösen. Die Erregbarkeit eines Nerven oder eines Muskels ist charakterisierbar durch: 1. die Stromstärke, die bei sehr langer Reizdauer gerade noch zu einer Reizantwort (z. B. Muskelzuckung) führt. Man nennt sie **Rheobasenstromstärke.** 2. Durch die **Chronaxie,** d. h. die Reizzeit (Nutzzeit), die bei doppelter Rheobasenstromstärke benötigt wird, um eine Reizantwort auszulösen (*Abb. 2/37*).

Bei Stromunfällen ist bei gegebener Spannung die Stromstärke umso größer, je geringer der Widerstand ist. Feuchte Haut oder bloße Füße und gut leitender Untergrund (Badezimmer) sind bei Berührung elektrischer Einrichtungen besonders gefährlich. Wechselstromfrequenzen von 50 Hz (Lichtnetz) sind gefährlicher als sehr langsame Frequenzen (Einschleicheffekte) und können schon bei geringen Stromstärken zu tödlichem Herzflimmern führen.
Bei Reizung mit außerordentlich hohen Frequenzen eines Wechselstroms (einige hunderttausend Hertz) ist die Nutzzeit des Stromes so klein, daß es nicht mehr zu einer Erregung kommt. Die Wirkung des elektrischen Stroms besteht dann in einer Erwärmung des Gewebes (Diathermie), die in der Medizin als „Kurzwellenbehandlung" angewandt wird. Bei entsprechender Kleinheit einer Elektrode – und gro-ßer Fläche der zweiten „Gegenelektrode" – verbrennt ein derartig hochfrequenter Strom das Gewebe unterhalb der kleinen Elektrode und der Chirurg benutzt diese Technik für das „elektrische Messer".

Legt man zwei Elektroden auf die Oberfläche einer Nervenfaser, so ist bei unerregtem Nerv keine Potentialdifferenz zwischen ihnen meßbar. Wenn ein Aktionspotential durch die Nervenfaser geleitet wird, so wird die Oberfläche der gerade erregten Stelle gegen diejenige Stelle negativ, die noch unerregt ist und auf der die andere Elektrode aufliegt. Erreicht das Aktionspotential die Region zwischen den Ableitelektroden, so sind nach Wiederherstellung der Ausgangsbedingungen der vorher erregten Stelle beide Ableitpunkte wieder auf gleichem Potential (Potentialdifferenz ist Null). Wenn die Erregung die zweite Ableitstelle erreicht, so wird dieser Membranteil gegen die vorher

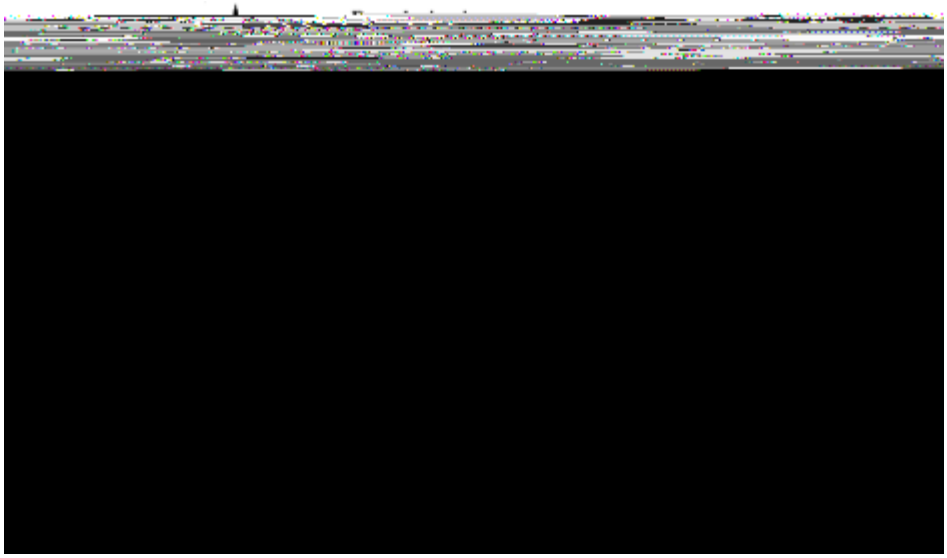


Abb. 2/36: **Reizung eines Nerven** mit extrazellulären Elektroden, welche ihm von außen aufgelegt sind. Die Abbildung ist stark schematisiert; der Nerv ist nur durch eine Nervenfaser repräsentiert. Der Strom fließt von der Anode zur Kathode. Ein Teil des Stromes fließt durch den Flüssigkeitsfilm auf der Nervenoberfläche, ein anderer Teil tritt in das Innere der Nervenfaser ein und fließt dem Axoplasma entlang. Es kommt unter der Anode zur Hyperpolarisation (Faseräußeres wird positiver) und unter der Kathode zu einer Depolarisation (Faseräußeres wird negativer) der Nervenfaser. Folglich wird an der Kathode beim Einschalten des Stromflusses nach Überschreiten eines Schwellenpotentials eine Erregung ausgelöst (Kathodenschließungserregung). Unterbrechung des Stromflusses kann an der Anode bei einer plötzlichen Wiederherstellung der Ausgangsbedingungen (relative Depolarisation) ebenfalls eine Erregung auslösen (Anodenöffnungserregung).

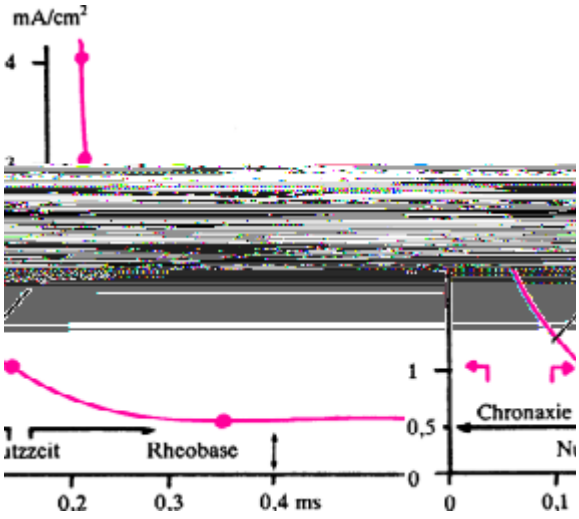


Abb. 2/37: **Reizzeit-Stromstärken-Kurven.** Die Chronaxie ist die Nutzzeit (hier 0,13 ms) eines Reizstromes der doppelten Rheobasenstromstärke (hier 1 mA/cm²).

erregte, jetzt wieder unerregte Stelle, negativ. Der Potentialverlauf ist also biphasisch (*Abb. 2/38*).

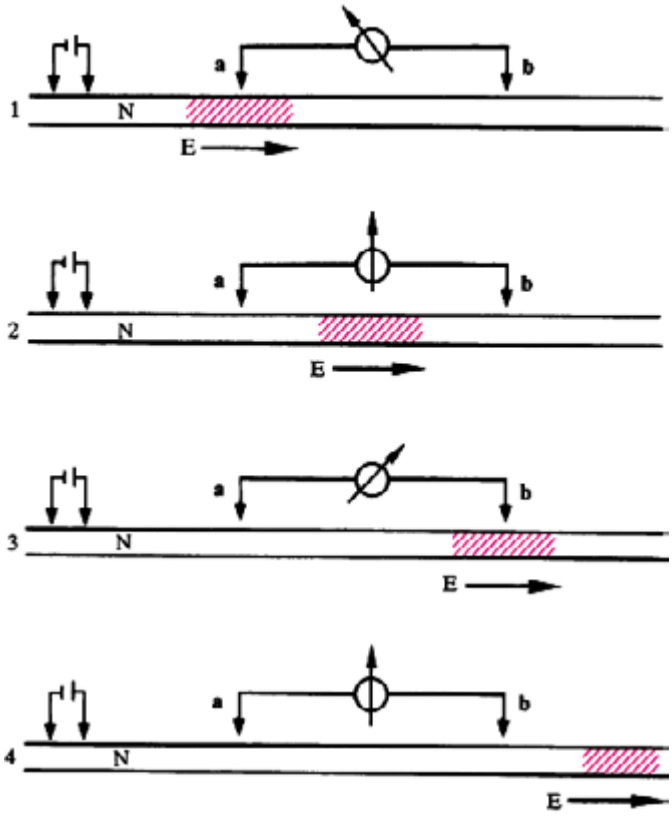
2.7.6.2 Erregungsleitung von Aktionspotentialen

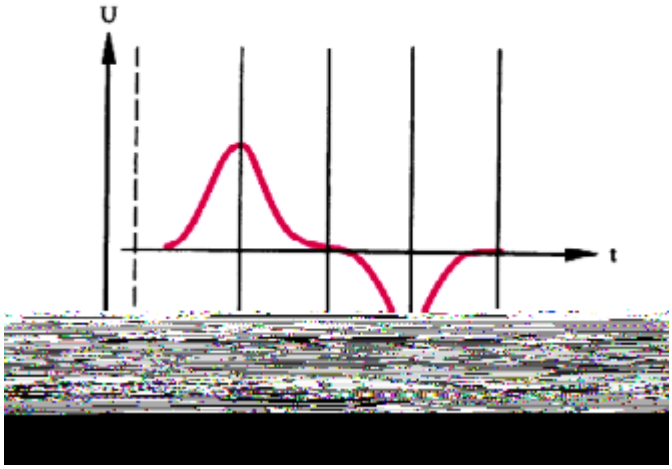
Wird ein Aktionspotential nicht künstlich (elektrisch) ausgelöst, sondern vom Nervenzellkörper in den Neuriten geleitet, so wird die vorher erregte Stelle des Neurons wegen der oben beschriebenen Inaktivierung des Na^+-Systems refraktär, was zur Folge hat, daß sich die Erregung nur in einer Richtung (von der Nervenzelle weg in den Neuriten) ausbreiten kann. Wenn die Erregung vom Rezeptor herkommt, ist der jeweils unmittelbar peripher vom Aktionspotential gelegene Abschnitt des Neuriten unerregbar und das Aktionspotential kann sich nur zentralwärts (zum Zelleib hin) fortbewegen. Die Vorgänge sind in *Abb. 2/39* dargestellt.
Der Mechanismus der Erregungsausbreitung im Neuriten läuft folgendermaßen ab:

Der beim Aktionspotential fließende Membranstrom, der von außen nach innen fließt, erreicht sein Maximum, wenn am erregten Membranteil eine hohe Na^+-Leitfähigkeit besteht, und das Aktionspotential einen maximalen positiven Wert hat (bei A in *Abb. 2/39*). Der Membranstrom ist dann negativ. Dieser Strom fließt in der Faser in weniger stark polarisierte Bezirke ab (Ausgleichsstrom) und setzt dort die Membranspannung herab (= Depolarisation). Die Stromschleifen laufen hier durch die Membran und über den extrazellulären Raum wieder zurück. Der Membranstrom erreicht infolgedessen in der Nachbarschaft der maximal depolarisierten Faserstelle positive Werte. Die bisher unerregte Membran wird dadurch ebenfalls depolarisiert, die Na^+-Kanäle werden geöffnet und die Na^+-Leitfähigkeit nimmt zu. Wenn ein bestimmter Schwellenwert überschritten wird, kommt es zum lawinenartigen Einstrom von Na^+ ins Axon und es bildet sich ein Aktionspotential aus. Die Erregung hat sich durch diesen Vorgang auf die bisher unerregten Stellen fortgepflanzt, d. h. sie wird weitergeleitet. *Abb. 2/40* zeigt diesen Vorgang schematisch.
Die Stromschleifen, welche die Membran des bereits vorher erregten Bezirks durchqueren, treffen auf ein inaktiviertes Na^+-System mit niedriger Na^+-Leitfähigkeit der Membran sowie einer stark erhöhten K^+-Leitfähigkeit. Der beim Aktionspotential entstehende Membranstrom an der vorher erregten Stelle erreicht zwar auch hier positive Werte. Er verzögert die Wiederherstellung der Ruhebedingungen (Repolarisation), kann aber wegen der beschriebenen Veränderungen kein Aktionspotential auslösen, denn dieser Teil des Neurons (bzw. einer Zelle) ist durch den beschriebenen Mechanismus refraktär geworden. Bei der vorhergegangenen Depolarisation wurden langsam funktionierende Kaliumkanäle geöffnet. Sie ließen K^+ ausströmen, so daß das Innere der Faser wieder negativer werden konnte. Die Membran wurde durch diesen Effekt repolarisiert und das Membranpotential vorübergehend sogar negativer als das Ruhepotential. Diese Vorgänge bewirken, daß die Erregung sich nur nach einer Seite fortpflanzt.
Hohes K^+ außen und hohes Na^+ innen aktivieren die Ionenpumpen, die aktiv so lange Kalium nach innen und Natrium nach außen befördern, bis schließlich die Normalkonzentrationen innerhalb und außerhalb der Zelle wieder hergestellt sind.

Die Schnelligkeit, mit der die Erregung weiter geleitet wird, ist außer vom Querschnitt der Nervenfasern auch von den Nervenfaserhüllen abhängig. Bei markhaltigen (myelinisierten) Nervenfasern kann die Erregung nur an den RANVIERschen Schnürringen bzw. Knoten in das Axon eintreten, weil die Markscheide zwischen den Schnürringen (Knoten) als ein relativ starker elektrischer Isolator mit geringer Kapazität wirkt. Die lokalen Ströme, die durch die bei marklosen Fasern beschriebene Potentialänderung an einem RANVIER-Knoten ablaufen, können wegen der isolierenden Markscheide den Innenleiter erst durch die Membran des näch-

Abb. 2/38: **Ableitung der Potentiale von einer Nervenfaser** (N) mit zwei extrazellulären Elektroden (a und b). Die Erregung (E) läuft von links nach rechts über die Nervenfaser. Am linken Nervenfaserrand sind Reizelektroden (Pfeile mit Stromquelle) eingezeichnet. Die rot schraffierte Fläche E kennzeichnet die Erregungswelle, welche in Pfeilrichtung über den Nerven läuft. Im rechten Teil der Abbildung ist die Spannungsänderung (U), die durch das Registrierinstrument (zwischen a und b) angezeigt wird, als Funktion der Zeit dargestellt und dem gerade ablaufenden Ereignis bei Eintreffen der Erregungswelle im linken Bildteil zugeordnet. Unten: Die senkrecht gestrichelte Linie (R) gibt den Zeitpunkt der Reizung an. Bei Eintreffen des Reizes an Punkt a **(t_1)** tritt eine nach oben gerichtete Spannungsänderung auf (Spannungsdifferenz Punkt a gegen den Punkt b). Ist die Erregungswelle zwischen beiden Elektroden angelangt **(t_2)**, so wird die Spannung zwischen a und b gleich Null. Bei Erreichen des Punktes b wird sie nach unten abgelenkt **(t_3)**. Beim weiteren Verlauf wird die Spannung wieder Null **(t_4)**. Diesen Potentialverlauf nennt man biphasisch.


1
N
a
b
E
2
N
a
b
E
3
N
a
b
E
4
N
a
b
E


U
t

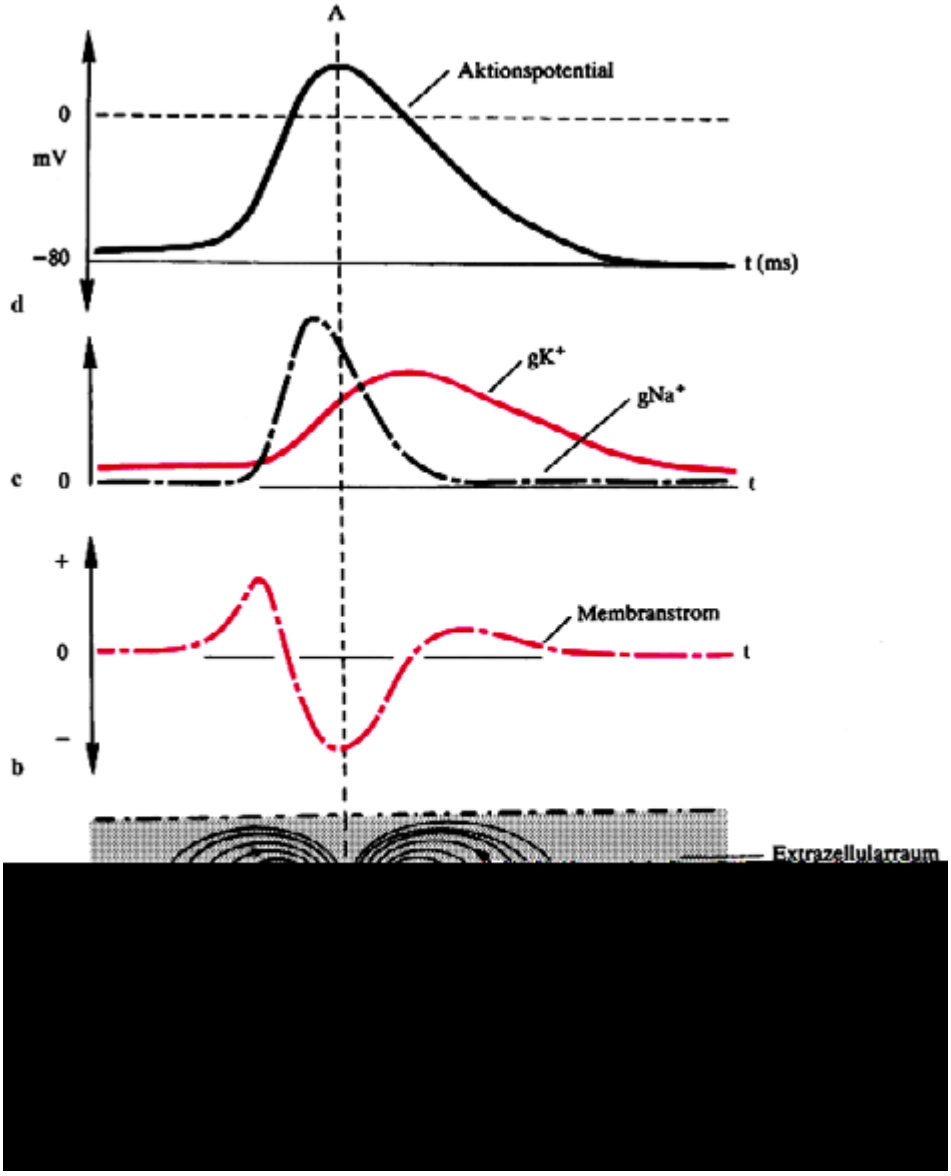


Abb. 2/39: **Fortleitung eines Aktionspotentials in einer Nervenfaser.** a: Stromlinien durch die Zellmembran sowie innerhalb und außerhalb des Axons. b: Der Ionenstrom, welcher durch die Membran fließt (Membranstrom), wird durch die im Bildteil c dargestellten Leitfähigkeitsänderungen (gK^+ und gNA^+) der Membran für die bei der Bildung des in d dargestellten Aktionspotentials wichtigsten Ionen (Na^+ und K^+) ermöglicht. Die Fortleitung des Stroms erfolgt hier nur nach links, weil dort die Faser noch unerregt ist. Rechts von der erregten Stelle liegt der vorher erregte Faserteil, der jetzt für die Erregung refraktär geworden ist. Die beiden jetzt verschieden geladenen Anteile der Nervenfaser sind über das Faserinnere (und das Faseräußere) miteinander so verbunden, daß Ausgleichsströme (a_i; = Membranströme) fließen. Diese sind in a durch Pfeile an den Stromschleifen angedeutet und in b als Membranstrom dargestellt. – A: Spitze des Aktionspotentials.

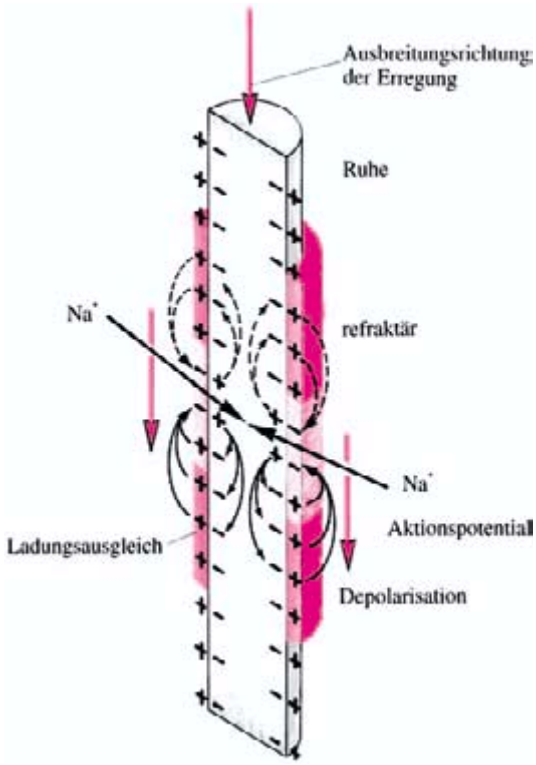


Abb. 2/40: **Mechanismen der Fortleitung eines Aktionspotentials in einer marklosen Nervenfaser.** Das Aktionspotential läuft von oben nach unten und hat den mittleren Abschnitt des dargestellten Faserstücks eben erreicht. Dort ist durch den Na^+-Einstrom die Membran umpolarisiert. Durch Ausgleichsströme schreitet das Aktionspotential nach unten weiter fort. Der obere Nervenfaserteil ist refraktär geworden, so daß sich das Aktionspotential nur nach einer Richtung ausbreiten kann. Pfeile deuten die Ausgleichsströme an. Die refraktäre Zone ist von der Zone, in der die Membran umpolarisiert ist, und derjenigen, welche sich in der Phase der Depolarisation befindet, durch unterschiedliche Farbdichte der Membranaußenseite gekennzeichnet.

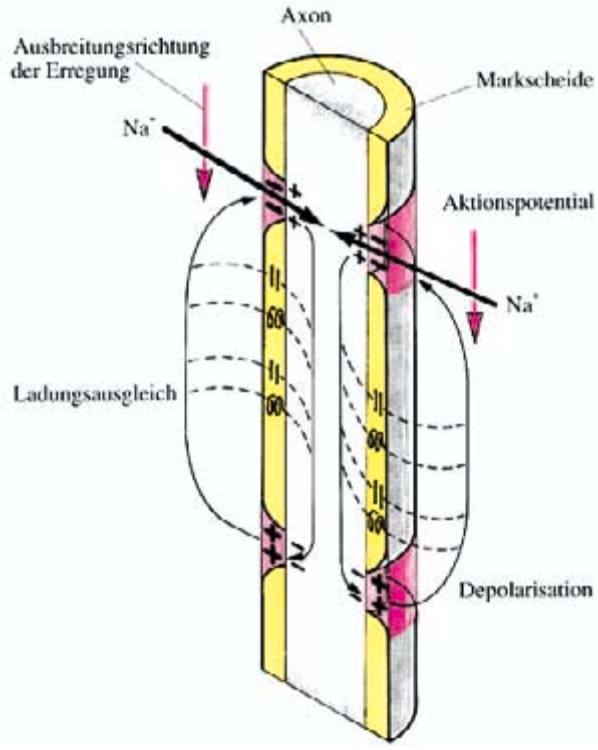


Abb. 2/41: **Fortleitung eines Aktionspotentials in einer markhaltigen Nervenfaser.** Bei der saltatorischen Ausbreitung der Erregung (von oben nach unten) können die am erregten Schnürring entstehenden Ströme wegen der isolierend wirkenden Markscheide erst durch die Membran des nächsten RANVIERschen Schnürrings aus dem Innenleiter (dem Axon) austreten. Erst an diesem Schnürring entsteht durch Repolarisation die neue Erregung. Die elektrischen Nebenschlüsse, welche zu einer Abnahme der Stromamplitude in den internodalenStrecken führen, sind durch die entsprechenden Symbole angedeutet. Die Markscheide kann als eine Serie von parallel geschalteten elektrischen Kapazitäten und Widerständen dargestellt werden.

sten RANVIER-Knotens verlassen. Erst an ihm entsteht dann durch Depolarisation die neue Erregung. Durch diesen Mechanismus kommt es zu einer sprungförmigen, „saltatorischen" Fortleitung der Erregung in markhaltigen Nervenfasern, deren Mechanismus in *Abb. 2/41* dargestellt ist. *Abb. 2/42* zeigt, daß die beim Erregungsprozeß entscheidend beteiligten Ionenarten die gleichen sind, wie bei der Erregung der Muskelzellen und der Nervenzellen. Wegen der nicht vollständigen Isolatorwirkung der Markscheide tritt beim Weiterspringen der Erregung ein gewisser Verlust der Stromstärke auf und bewirkt, daß keine verlustlose Leitung über beliebige Entfernungen möglich ist.

Die Durchmesser von Nervenfasern sind sehr unterschiedlich. Markhaltige Fasern sind zwischen 3 und 20 µm, marklose Fasern meist nur 1 bis 2 µm stark. Die Geschwindigkeit eines Nervenimpulses durch eine Nervenfaser ist vom Durchmesser der Nervenfaser und vom Grad der Isolation durch die SCHWANNschen Hüllzellen (Markscheide) abhängig. Dicke Nervenfasern leiten schneller als dünne. Die Geschwindigkeit der Leitung in den großen, markhaltigen Fasern beträgt bis 120 m/s, die in den dünnsten Fasern zwischen 0,5 und 2 m/s. (Übersicht s. *Tab. 2/3.*) Die Nervenfasern werden nach ihrer Markscheidendicke und Leitungsgeschwindigkeit in markhaltige A- und B- und marklose C-Fasern gegliedert (s. S. 144).

Tab. 2/3: Erregungsleitung in Nervenfasern.

Fasertyp	Funktion	Faserdurchmesser (µm)	Leitungsgeschwindigkeit (m/s)
Aα	somatomotorisch zur Muskulatur; sensorisch von Muskelspindeln	12 – 20	70 – 120
β	Berührung, Druck	5 – 12	30 – 70
γ	motorisch zu Muskelspindeln	3 – 6	15 – 30
δ	Schmerz, Temperatur	2 – 5	12 – 30
B	präganglionär sympathisch (s. S. 666)	3	3 – 15
C	postganglionär sympathisch (s. S. 667)	0,3 – 1,3	0,7 – 2,3
	Schmerz, Temperatur	0,4 – 1,2	0,5 – 2

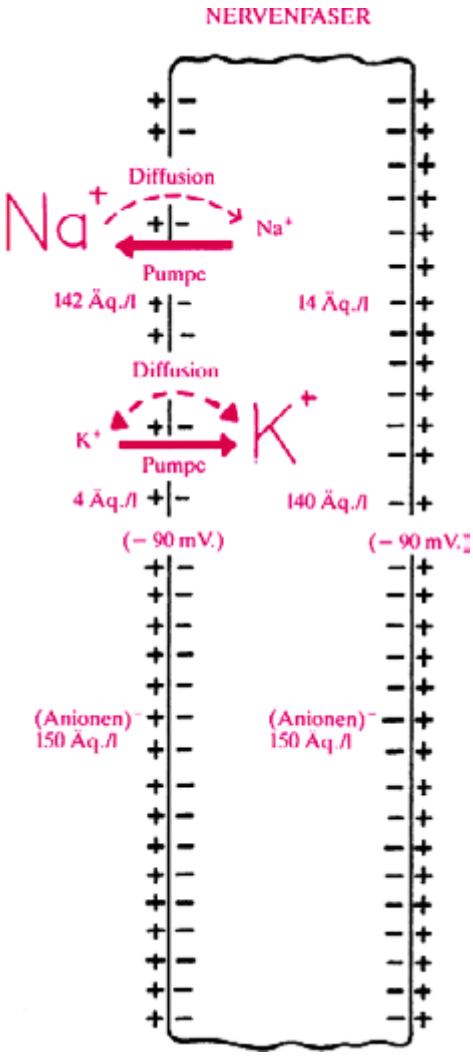


Abb. 2/42: **Verteilung der Kationen Na^+, K^+ und der Anionen in einer Nervenfaser.** Das Membranpotential dieser Nervenfaser beträgt –90 mV. Es sind die Diffusions- und Pumpprozesse bei zwei Kationenarten (K^+ und Na^+) angedeutet. Für das hier dargestellte Ruhemembranpotential ist in erster Linie das Konzentrationsverhältnis [K^+ innen] : [K^+ außen] maßgebend. Beim Aktionspotential verschiebt sich vor allem das Verhältnis der Natriumionen (innen : außen).

Erregungsstärke. Wegen der Refraktärzeit nach einem Aktionspotential und der auf S. 156 beschriebenen Alles-oder-Nichts-Regel kann sich im einzelnen Axon die Stärke einer Erregung nur in der Variation der Aktionspotentialfolgefrequenz (Impulsfrequenz), nicht etwa in der unterschiedlichen Höhe der einzelnen Aktionspotentiale äußern.
Nerven bestehen aber in der Regel aus Bündeln zahlreicher Axone. Wenn viele Axone eines Nerven gereizt werden, nennt man die zusammengesetzte elektrische Reizantwort ein **Summen-Aktionspotential (SAP)**. Je nach Anzahl der durch einen Reiz überschwellig erregten Axone eines Nerven kann es zu unterschiedlich starker Ausprägung eines SAP kommen. Das SAP gehorcht also nicht der Alles-oder-Nichts-Regel.

Schädigung der Markscheiden in peripheren Nerven oder im Gehirn kann durch Viren (z. B. Multiple Sklerose, Polyneuritis), Toxine (Diphterie, Vergiftung mit Hexachlorophen), genetisch bedingt (Leukodystrophie) oder physikalisch-mechanisch (Verletzung) zu einer Entmarkung (= Demyelinisierung) führen. Es wird dann die Fortleitung der Aktionspotentiale gestört, was zu einem Funktionsverlust der betroffenen Leitungsbahn führt.
Primäre Axondegeneration bei Alkoholabusus oder einigen Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus, genetisch bedingten Defekten von Enzymen des Lipidstoffwechsels) oder Vergiftungen (Hg, Adriamycin) führt ebenfalls zu Störungen der Erregungsleitung. Meist tritt dabei auch eine Demyelinisierung auf.

2.7.7 Erregungsübertragung

Die Übertragung der Erregung von einem Neuron auf ein anderes Neuron erfolgt an **Synapsen** (s. S. 142). Es gibt chemische und elektrische Synapsen. Chemische Synapsen sind Anlagerungen der Endknöpfchen von Neuriten an Dendriten, Perikaryen, somanahe Teile von Axonen oder den Enden von erregenden oder die Erregbarkeit hemmenden Nervenzellen (*Abb. 2/43* und *2/44*). Die Erregung über Synapsen erfolgt normalerweise nur in einer Richtung, so daß den Synapsen eine Art von Ventilfunktion zukommt. An jeder Nervenzelle sind meist viele (bis zu 10 000) Synapsen verteilt. Die Morphologie ist auf S. 142ff dargestellt. An der Synapse, an der die Erregung einer Nervenendigung auf die nächste Nervenzelle oder das Erfolgsorgan (z. B. den Muskel) übertragen werden soll, wird eine Erregungssubstanz freigesetzt, die als **Überträgersubstanz** (Neurotransmitter, oft nur **Transmitter** genannt) dient.

Zahlreiche, sehr unterschiedliche Substanzen haben Transmitterfunktion (s. S. 171ff). Eine davon ist Acetylcholin. Man bezeichnet Fasern, deren Übertragungsmechanismus mit der Freisetzung von Acetylcholin zu tun hat, als *cholinerge Fasern*. Es gibt jedoch auch solche, bei denen eine Mischung von Stoffen, z. B. von Noradrenalin und Adrenalin, als Transmitter wirkt. Diese Fasern werden als *adrenerge Fasern* bezeichnet. Cholinerge Fasern sind vor allem motorische und in der Regel parasympathische Fasern sowie präganglionäre Fasern des Sympathicus (s. S. 666). Bei den postganglionären Fasern handelt es sich in der Regel um adrenerge Fasern des Sympathicus.

Bei cholinergen und adrenergen Synapsen sind die Erregungsvorgänge gut untersucht worden und werden im folgenden zuerst beschrieben. Im Zentralnervensystem gibt es jedoch noch zahlreiche andere Überträgerstoffe (s. S. 171ff). Transmitter befinden sich in den Synapsen innerhalb von Vesikeln (kleine Bläschen). Die Vesikel binden Synapsin, ein Protein, das die Vesikelmembran stabilisiert und an das Cytoskelett anlagert. Bei Erregung wird der Vesikelinhalt in den Spalt zwischen Axonende und der zu beeinflussenden nachgeschalteten Nervenzelle entleert. Je nach Transmitterart und der Eigenschaft des Rezeptors an der Zielzelle kommt es an der postsynaptischen Membran zur Depolarisation oder zur Hyperpolarisation (*Abb. 2/44*).

Die Ankunft eines Nervenimpulses am terminalen Axonende eröffnet Calciumkanäle, die spannungsgesteuert sind, so daß Calcium in das Ende des Axons einströmen kann. Die Calciumkonzentrationserhöhung ist kurzdauernd, weil das freie Calcium im Synapseninneren wieder unwirksam gemacht und die Calciumkonzentration auf den normalen Wert zurückgeführt wird. Der kurzzeitige Anstieg des freien Calciums führt zur Aktivierung einer Calcium-Calmodulin-abhängigen Proteinkinase. Dieses Enzym phosphoryliert Synapsin, so daß die Vesikelmembran frei wird und mit der präsynaptischen Zellmembran verschmilzt. Es kommt zu einer Exocytose, die Vesikel werden geöffnet, und der Transmitter gelangt in den synaptischen Spalt. Bei diesem Prozeß sind auch G-Proteine beteiligt. Der Vorgang ist in weniger als 100 µs beendet. Der Transmitter gelangt aus dem synaptischen Spalt an die subsynaptische Membran. Dort befindet sich ein Rezeptorprotein, an das sich der Transmitter ankoppelt und die Protein-

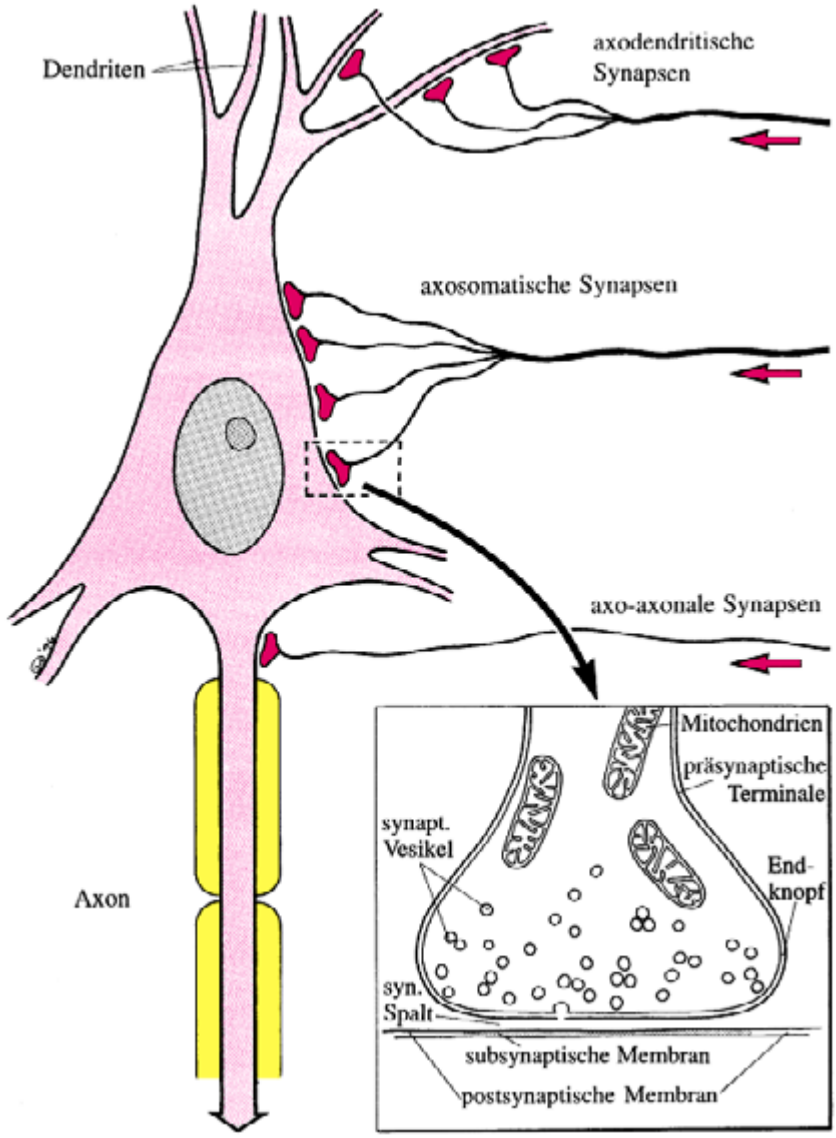


Abb. 2/43: **Nervenzelle mit drei Synapsenarten.** Die Synapse ist charakterisiert durch einen Endknopf, in dem synaptische Bläschen die Transmittersubstanz freisetzen, die an die subsynaptische Membran gelangen, dort die Permeabilität für Ionen ändern und dann an der postsynaptischen Membran Strömchen erzeugen. (Nach CASPERS.)

konformation verändert, so daß bei erregend wirksamen Synapsen vermehrt Natriumionen durchtreten können. So werden z. B. bei Austritt des Transmitters Acetylcholin subsynaptische Na^+-Kanäle für etwa eine ms geöffnet. Wenn in einem Vesikel etwa 6000 bis 8000 Acetylcholinmoleküle vorhanden sind, können diese ungefähr 2 000 Kanäle in der subsynaptischen Membran öffnen und rund 20 000 Natriumionen durch die Membran eintreten lassen. Nach Ende des präsynaptischen Aktionspotentials wird Calcium über Ionenpumpen wieder aus der Präsynapse heraustransportiert. Wenn mehrere Aktionspotentiale einander folgen, steigt Calcium in der Präsynapse längerdauernd (Minuten) an und es kommt damit zu erhöhter Transmitterfreisetzung. Dieser Vorgang wird als **Bahnung** bezeichnet.

An vielen Synapsen gibt es auch in der präsynaptischen Membran Rezeptoren für den Überträgerstoff, sog.

Autorezeptoren. Je nach Synapsenart kann durch deren Wirkung die Transmitterfreisetzung entweder beendet oder verstärkt werden. Der Calciumeinstrom in die präsynaptische Endigung wird durch Autorezeptoren beeinflußt.

Im Prinzip geschieht die Depolarisation an der postsynaptischen Membran einer chemischen Synapse in der gleichen Weise wie bei den spannungsabhängigen Ionenkanälen beschrieben (s. S. 153). Die Vorgänge an Synapsen sind in *Abb. 2/44* schematisch dargestellt. Neben erregenden Synapsen gibt es auch solche, an denen die Transmittersubstanz eine Hyperpolarisation an der postsynaptischen Membran erzeugt. Dadurch entsteht eine Vergrößerung des Membranpotentials, bei der eine erheblich stärkere Depolarisation erforderlich ist, um die Schwelle zur Auslösung eines Aktionspotentials zu erreichen. Diese Synapsen werden **hemmende Synapsen** genannt.

Entscheidend für den Endeffekt – Bahnung oder Hemmung – ist die Art des durch den Transmitter betätigten Kanalproteins. Bei der Hemmung steigt die Leitfähigkeit der postsynaptischen Membran für Kaliumionen und vor allem für Chloridionen an. Kalium tritt dabei vermehrt aus der Zelle aus, d. h., die Spannungsänderung geht in der negativen Richtung, weil die Innenseite der Zellmembran noch negativer wird. Die Erhöhung der Leitfähigkeit der Zellmembran für K^+ und Cl^- stabilisiert das Ruhemembranpotential und vermindert die depolarisierende Erregbarkeit. Mit Hilfe der NERNST-Gleichung (s. S. 53) läßt sich eine Spannungsänderung bei Ionenverschiebung berechnen.
Außer den Na^+-abhängigen Aktionspotentialen gibt es an Nervenzellen solche, die vermittels Ca^{++}-Einstrom durch spezielle Calciumkanäle in der postsynaptischen Membran ausgelöst werden. Diese Kanäle befinden sich vorzugsweise an Dendriten und verursachen relativ langdauernde Depolarisationen. Auch dies ist mit Änderungen der K^+-Leitfähigkeit der Zellmembran verbunden.

Während acetylcholinaktivierte Kanäle in neuromuskulären oder auch in zentralnervösen Synapsen für ungefähr 1 ms offen bleiben, gibt es im Gehirn auch einige Typen von Synapsen, deren Kanäle weniger als 1 ms, und andere, die hunderte von ms lang geöffnet werden. Die großen Unterschiede der synaptischen Übertragungen zeigen sich auch darin, daß zwischen manchen Neuronen nur eine oder zwei synaptische Verbindungen bestehen, während motorische Vorderhornzellen einige tausend synaptische Kontakte haben können.
Je nach Überwiegen hemmender (*inhibitorischer*[219]) oder bahnender (*excitatorischer*[220]) Impulse entsteht an der nachgeschalteten Nervenzellmembran eine Hyper- oder Depolarisation – ein **I**nhibitorisches **P**ost**s**ynaptisches **P**otential **IPSP** oder ein **E**xcitatorisches **P**ost**s**ynaptisches **P**otential **EPSP**. Nur die Depolarisation führt bei ausreichender Stärke zu einem Aktionspotential. Erregende Synapsen können direkt am Perikaryon (axosomatische Synapsen), an den Dendriten (axodendritische Synapsen), auch am Neuriten kurz nach seinem Abgang oder am Ende (axoaxonale Synapsen) angreifen (*Abb. 2/43*). Hemmende Synapsen findet man vor allem am Soma zentraler Wirbeltierneuronen. Zur Erzeugung eines fortgeleiteten Aktionspotentials ist es in der Regel notwendig, daß entweder gleichzeitig mehrere Synapsen lokale Membranveränderungen an einer Nervenzelle bewirken (**räumliche Bahnung** oder **räumliche Summation**) oder daß Synapsen in sehr kurzer Zeit nacheinander erregt werden und dadurch genügend Überträgerstoff angehäuft wird um die Zellmembran ausreichend lang und stark genug zu depolarisieren (**zeitliche Bahnung**). Durch spezifische Enzyme werden nämlich Transmitter sehr rasch verändert und sind daher nur kurze Zeit wirksam. Außerdem muß die Inaktivierung der Kaliumkanäle erfolgt sein.
An vielen Synapsen erreichen die einzelnen synaptischen Potentiale noch nicht einmal 1 mV. Um die Schwelle für ein Aktionspotential (–10 bis –50 mV) zu erreichen, ist daher meist eine Bahnung erforderlich. Daß hemmende Synapsen vorzugsweise am Zellsoma angreifen, hat zur Folge, daß ihre Wirkung im Sinne einer Stabilisierung des Ruhepotentials unverhältnismäßig stark ist. Hemmende Synapsen liegen also an „strategisch wichtigen Stellen" des Neurons.

Erreicht aus einer dendritischen Zuleitung zum Nervenzellkörper ein EPSP die Membran des Nervenzellsomas, öffnen sich in dessen Membran kurzdauernd Kaliumkanäle und vermindern für 200 bis 500 ms eine Ausbreitung des depolarisierenden Reizes über die Membran des Nervenzellkörpers. Wenn die Depolarisation so stark ist, daß sie nach Inaktivierung der Kaliumkanäle noch fortbesteht und die Schwelle zur Fortleitung der Erregung in den Neuriten überschreitet, wird die Erregung über den Nervenzellkörper weitergeleitet. Durch die Öffnung der Kaliumkanäle entsteht eine kurzdauernde Latenz bis zum Auftreten der Aktionspotentiale im abführenden Neuriten.

[219] *inhibére* (lat.) – hemmen
[220] *excitáre* (lat.) – aufmuntern, antreiben

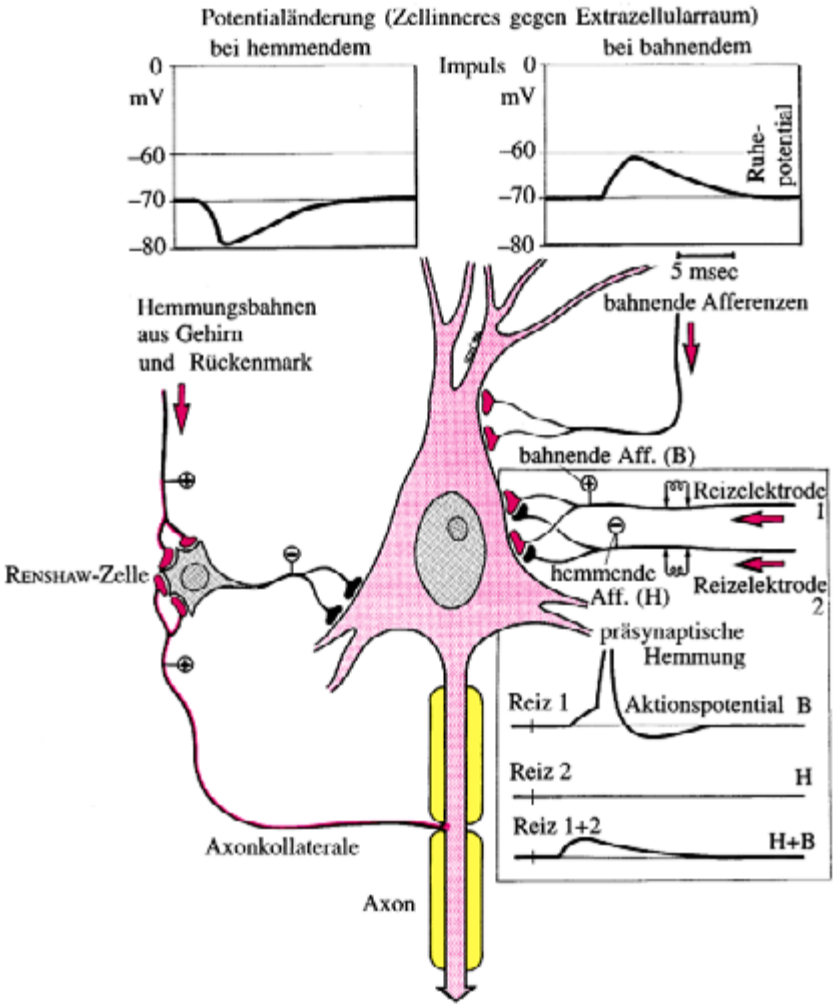


Abb. 2/44: **Potentialänderungen** (Zellinneres gegen Extrazellulärraum) an einer typischen motorischen Nervenzelle des Rückenmarkvorderhorns (Vorderhornzelle, s. S. 592 und S. 637), die hemmende und bahnende Impulse empfängt. Bei Hemmungen durch eine im Rückenmark liegende Hemmzelle (Renshaw-Zelle) kommt es zu einer links oben gekennzeichneten Potentialänderung von –70 auf –80 mV (Hyperpolarisation). Eine bahnende Synapse (rechts oben) bewirkt eine Veränderung des Ruhepotentials von –70 auf nahezu –60 mV (Depolarisation).
Rechts unten ist eine präsynaptische Hemmung dargestellt. Die Afferenzfaser **H** bildet synaptische Kontakte mit den Endknöpfen der Faser **B** (Synapsen an Synapsen). Die eingezeichneten Kurven veranschaulichen die postsynaptischen Potentiale, die sich nach einer isolierten (Reiz 1; Reiz 2) und kombinierten Reizung (Reiz 1 + Reiz 2) der Fasern H und B ergeben. Wird die synaptische Fasergruppe (H) allein gereizt, so zeigt das Membranpotential der Ganglienzelle keine meßbare Veränderung. Die Kombination der beiden Reize (Faser H und Faser B) weist darauf hin, daß die Unterdrückung der in B laufenden Erregungen bereits vor der synaptischen Endformation erfolgt. Es liegt also eine präsynaptische Hemmung vor. Nicht eingezeichnet sind die Ableiteelektroden, mit denen die Potentialänderungen gemessen werden. Mit einer feinen, elektrolytgefüllten Glaskapillare, die in die Zelle eingestochen wird, kann über ein geeignetes Meßinstrument die Spannung zwischen Zellinnenraum und Extrazellulärraum registriert werden. Im Extrazellulärraum liegt die zweite Ableiteelektrode. (Nach Caspers.)

Außer dem Transmitter können auch andere Stoffe das Rezeptorprotein beeinflussen. So kann z. B. Nikotin an den Acetylcholinrezeptor binden und postsynaptische Potentiale auslösen. Man bezeichnet Fremdstoffe (z. B. Pharmaka), die wie der Transmitter wirken, als Agonisten. Es gibt auch Stoffe, die am Rezeptor binden und durch ihre Bindung verhindern, daß der natürliche Transmitter andocken kann. Solche Stoffe können den Ionenkanal blockieren, z. B. das d-Tubocurarin, das im indianischen Pfeilgift Curare enthalten ist, oder das Schlangengift Bungarotoxin.

Manche postsynaptischen Ionenkanäle werden nicht vom Transmitter selbst, sondern von Botenstoffen geöffnet. Abweichend vom geschilderten Rezeptorprotein, bei dem Acetylcholin nach seiner Bindung den Ionenkanal direkt öffnet, gibt es cholinerge Synapsen, bei denen Acetylcholin durch seine Bindung an den Rezeptor G-Proteine an der intrazelluläre Seite des Rezeptors aktiviert. Über die auf S. 154 geschilderte Signalkette kommt es zu einer Kanalöffnung. Diese Synapsen heißen Synapsen vom muskarinischen Typ, weil das Muskarin (Gift des Fliegenpilzes) agonistisch wirkt. Das Gift der Tollkirsche (Atropin) blockiert diese Synapsen. Es gibt auch Synapsen, die durch den sekundären Botenstoff cAMP geöffnet werden.

Außer an axosomatischen und axodendritischen Synapsen sind Bahnungen und Hemmungen auch an axoaxonischen Synapsen möglich. Eine erregende Synapse, die an einer Nervenendigung liegt, fördert die Ausschüttung von Überträgerstoff aus der Nervenendigung, wenn sie „gleichzeitig" mit in die Nervenendigung einlaufenden Aktionspotentialen aktiviert wird. Solche **heterosynaptische Bahnung** kann auch ausgelöst werden, wenn das Nervenende durch Neuromodulatoren gebahnt wurde.
Neben der beschriebenen **postsynaptischen Hemmung**, die über eine Synapse direkt auf die nachgeschaltete Zelle wirkt, kennt man noch das Prinzip der **präsynaptischen Hemmung.** Dabei sind die hemmenden Synapsen an die erregend wirkenden Nervenenden angeschlossen und vermindern deren Wirkung auf die nachgeschaltete Nervenzelle (*Abb. 2/44*).

Es wird dann das bahnend wirkende Nervenende durch das ihr anliegende (präsynaptische) hemmende Axonende so stark verändert, daß eine aus der Nervenzelle ankommende Erregung der bahnenden Synapse keinen Transmitter mehr freizusetzen vermag. Die hemmenden Axone schütten GABA aus, welches Chloridkanäle öffnet und dadurch die Depolarisation der nachgeschalteten Nervenendigung vermindert und verkürzt, mit dem Effekt, daß das EPSP verhindert wird. Die Hemmwirkung dauert länger als das EPSP.

Der Verlauf der Nerven und ihrer Verknüpfungen zeigt, daß die synaptischen Kontakte in mannigfaltiger Weise verschaltet sind und daß eine Ganglienzelle im natürlichen Verband in der Regel über Seitenäste (Axonkollateralen[221]) mit mehreren anderen Nervenzellen verbunden ist. Bei derartigen komplexen Nervennetzen kann die Erregung einer einzelnen Ganglienzelle grundsätzlich auf zahlreiche andere übertragen werden. Man bezeichnet dies als **Divergenzschaltung.** Ebenso können verschiedene afferente Impulse aus unterschiedlichen Neuronen auf eine Ganglienzelle wirksam werden. Man bezeichnet dies als **Konvergenzschaltung.** Überlappen sich die Verteilungen von Synapsen aus mehreren vorgeschalteten Neuronen auf Nervenzellen, kann es vorkommen, daß bei einer Reizung eines einzelnen zuführenden Neurons bereits eine große Zahl der angeschlossenen (innervierten) Nervenzellen überschwellig erregt wird. Bei gleichzeitiger überschwelliger Reizung mehrerer sich überlappender, zuführender Neuronen wird die Zahl der nachgeschalteten, überschwellig depolarisierten Nervenzellen nicht viel größer sein als bei überschwelliger Erregung einer einzelnen Nervenfaser. Man bezeichnet diese Art der überschwelligen Erregungsausbreitung als **Okklusion**[222].

Wenn ein depolarisierender Reiz in die Refraktärphase der Zelle fällt, kann er nicht zum Aktionspotential der nachgeschalteten Zelle führen. Auch dies kann als eine Art von Hemmung aufgefaßt werden.

Normalerweise treten in Neuronen Serien von Impulsen und asynchrone Impulsmuster auf, welche die nachgeschalteten Neuronen antreiben oder hemmen. Werden tonisch tätige, hemmende Neuronen ihrerseits gehemmt, so kommt es zur Hemmung einer Hemmung und damit zur Erregung. Solche **Disinhibitionen** sind im ZNS oft zu finden. Zum Beispiel werden auf diese Weise die hemmend wirkenden PURKINJE-Zellen des Kleinhirns gehemmt (s. S. 655). Den gegenteiligen Effekt, die Unterdrückung einer

[221] *con* (lat.) – zusammen mit; *laterális* (lat.) – seitlich, auf der gleichen Seite, benachbart.
[222] *occlúsio* (lat.) – Verschluß, das Verschließen.

tonischen Excitation, nennt man **Disfazilitation,** die zu einer relativen Hyperpolarisation führt. Auch das kommt im Gehirn häufig vor.
Synaptische Übertragungsprozesse werden in vielen Fällen schnell beendet, so daß sie zur neuerlichen Benutzung wieder zur Verfügung stehen. Hierzu stehen mehrere Mechanismen zur Verfügung:

1. Bei der Desensitierung werden die Ionenkanäle durch Konformationsänderung rasch wieder geschlossen (es gibt jedoch auch Synapsen, bei denen die Wiederherstellung des Ausgangszustands mehrere Minuten dauert).
2. Wenn die Transmitter nach Freisetzung aus den präsynaptischen Enden in den subsynaptischen Spalt gelangt sind, treffen sie dort auf Enzyme, die zu ihrem Abbau dienen. Zum Beispiel wird Acetylcholin durch Cholinesterase abgebaut, Catecholamine werden durch Monaminooxydase (MAO) und durch Catechol-O-Methyltransferase (COMT) in biologisch inaktive Metaboliten umgewandelt.
3. Die Transmitter werden wieder in die präsynaptische Endigung aufgenommen.
4. Im Gehirn können auch Gliazellen Transmitter aufnehmen.

In diese Mechanismen kann man pharmakologisch eingreifen. Beispiele: Eserin (Physostigmin) hemmt die Acetylcholinesterase und damit den Acetylcholinabbau. Auch E 605 ist ein Esterasehemmer. Die antidepressiv wirkende Substanz Desimipramin hemmt die Wiederaufnahme von Catecholaminen an adrenergen Synapsen.

Bei **elektrischen Synapsen** liegen die Zellmembranen benachbarter Neuronen nur 2 nm voneinander entfernt. Diese Übergangsstellen von Zelle zu Zelle heißen gap junctions[223]. Sie dienen dem Stoffaustausch zwischen Zellen und sind bei Embryonen häufig. Beim Erwachsenen findet man sie zwar weniger oft, sie sind aber in zahlreichen erregbaren oder nicht erregbaren Zellverbänden wie dem Herzmuskel, der glatten Muskulatur, Epithel- und Gliazellen bedeutsam. In den gap junctions liegen regelmäßig angeordnete Kanäle denen der benachbarten Zellen genau gegenüber. Durch diese Verbindungen (Connexone) können Moleküle bis zum Molekulargewicht 1 000 Dalton hindurchgelangen. Aktionspotentiale und synaptische Potentiale können mit zwar geringerem Wirkungsgrad als bei chemischen Synapsen, aber mit großer Geschwindigkeit hier von einer Zelle auf die nächste übergeleitet werden. Auf diese Weise kann eine größere Zahl von Zellen, die durch gap junctions miteinander verbunden sind, fast synchron erregt werden. Die meisten Connexone sind in beiden Richtungen elektrisch leitend, und eine Erregungsausbreitung kann nach beiden Richtungen erfolgen; andere erlauben die Erregungsausbreitung nur in einer Richtung, sie sind gleichrichtende Synapsen. Die Connexone sind nicht dauernd offen, sondern öffnen und schließen sich spontan. Bei Erhöhung der intrazellulären Calciumkonzentration und bei intrazellulärer pH-Erniedrigung schließen sie sich. Im Hirnstamm, vor allem in den Vestibulariskernen und der Olive, wurden elektrische Synapsen gefunden.
Wenn die Membranen zweier benachbarter Zellen so eng beieinander liegen, daß die Stromschleifen des elektrischen Felds, die vom Natriumstrom stammen, der in eine der beiden Zellen hineinfließt, nach ihrem Wiederaustritt durch unerregte Membranteile über Membrankontakte in die benachbarte Zelle eintreten, so tritt auch dort eine geringe Depolarisation auf. Diese kann überschwellig werden, wenn gleichzeitig andere EPSP auftreten (bei räumlicher oder zeitlicher Bahnung).
Schließlich können Veränderungen der Ionenleitfähigkeit der extrasynaptischen Membran den Membranwiderstand herabsetzen oder erhöhen und damit die Durchlässigkeit für Na^+ oder K^+ verschieben. Das moduliert die Empfindlichkeit der Membran für Prozesse, die in der Synapse ausgelöst werden. Stoffe, die diese Wirkung entfalten, z. B. Substanz P oder Relea-sing Hormone des Hypothalamus (s. dort), sind Neuromodulatoren. Ihre Wirkung dauert wesentlich länger als diejenige typischer Überträgerstoffe. Die Neuromodulatoren findet man nicht selten in präsynaptischen Nervenenden, die einen ganzen Cocktail von Stoffen enthalten können, der auf nachgeschaltete Zellen wirkt.
Außer diesen Erregungsübertragungen kennt man solche, die krankhafterweise von einer Nervenfaser auf die benachbarte Faser ohne zwischengeschaltete Synapse erfolgen. Das wird bei Schädigung der Markscheiden möglich, wenn die Axone so dicht beieinander liegen, daß das Aktionspotential von einem Axon auf das be-

[223] *gap* (engl.) – Spalt, Öffnung; *junction* (engl.) – Verbindung

nachbarte überspringen kann. Derartige Übertragungsstellen heißen **Ephapsen.**

Gliazellen bilden keine Aktionspotentiale, sie haben auch keine Synapsen. Ihre Membranen sind vor allem für K^+ durchlässig, so daß bereits geringe Erhöhung des extrazellulären K^+ zur Depolarisation der Gliazellen führt. Die Zellausläufer der Gliazellen, die elektrisch miteinander verbunden sind, ermöglichen intrazelluläre Ausgleichströme der in die Zellen eintransportierten Kaliumionen, was zur Verminderung des Kaliums an der depolarisierten Zellregion führt, so daß extrazelluläres K^+ nachströmen kann. Die Gliazellen wirken deshalb wie ein Schwamm, der Kalium auffängt. Dieser Effekt trägt dazu bei, das Ionenmilieu um die Nervenzellen konstant zu halten. Auch Überträgerstoffe können von Gliazellen aufgenommen werden.

Abweichungen von normalen Konzentrationen der Ionen im extrazellulären Raum von Nervenzellen haben Rückwirkungen auf das Ruhepotential. So bewirkt extrazelluläre K^+-Erhöhung Depolarisation der Nervenzellen. Bei derartigen Störungen, die z. B. durch Gliaveränderungen hervorgerufen werden, können ***epileptische Krampfanfälle*** *ausgelöst werden. Änderungen der extrazellulären Ca^{++}-Konzentration bewirken Veränderungen der Transmitterausscheidung an den Synapsen. Verminderungen der extrazellulären Calciumaktivität senken an Nerven- und Muskelzellmembranen die Schwelle für das lawinenartige Ansteigen des Natriumeinstroms, d. h., die Erregbarkeit steigt an und es können krampfartige Entladungen von Muskelzellen auftreten. Das entsprechende Krankheitsbild heißt* ***Tetanie****. Calciumerhöhung verstärkt die Aktivierbarkeit des Natriumeinstroms in die Zelle, erhöht aber gleichzeitig die Schwelle für eine Depolarisation.*

Informationsübertragung durch Neurotransmitter

(s. auch S. 55 und 165)

Eine Übermittlung von Informationen (Nachrichten) erfolgt im Körper auf mancherlei Weise. Bei den Überträgerketten im Nervensystem spielen an Synapsen und Endformationen Neurotransmitter als Botenstoffe eine wichtige Rolle und bewirken an Zellmembranen eine Änderung der Durchtrittsstellen von Ionen. Botenstoffe anderer Art sind die Hormone. Neurotransmitter und Hormone verbinden sich mit zellulären Rezeptoren und übertragen dadurch Signale von einer auf die andere Zellmembran oder auch in das Zellinnere (s. S. 702). Manche Botenstoffe, z. B. Prostaglandine oder Histamin, wirken auf die Umgebung ihrer Freisetzungsstelle. Diese Signalübertragung ist eine **parakrine Wirkung**.

In den vorangehenden Abschnitten wurde die Wirkung einiger gut untersuchter Überträgerstoffe an peripheren Synapsen des Zentralnervensystems beschrieben. Die Kenntnis der Stoffe und Mechanismen, die an intracerebralen Synapsen Erregungen übertragen, ist noch lückenhaft. Der gleiche Transmitter muß auch hier nicht an allen Synapsen die gleiche Wirkung haben.

Die Eigenschaft der subsynaptischen Membran mit ihren Rezeptoren entscheidet, ob ein Transmitter hemmende oder erregende oder gar keine Wirkung hat. So wirkt z. B. Acetylcholin an den Überträgerstellen von Skelettmuskelfasern erregend, auf Herzmuskelfasern hemmend.

In *Abb. 2/45* werden die Strukturformeln einer Reihe von Transmittern angegeben.

Acetylcholin: wirkt als Signalüberträger
- an der neuromuskulären Endplatte (s. S. 188),
- an allen präganglionären vegetativen Endigungen (s. S. 670),
- allen postganglionären parasympathischen Endigungen (s. S. 670),
- einigen postganglionären sympathischen Endigungen (s. S. 670),
- vielen Synapsen im Zentralnervensystem.

Es gibt verschiedene Rezeptorarten für Acetylcholin. Sie können unterschieden werden, weil sie durch unterschiedliche Stoffe erregt oder blockiert werden können. Eine Rezeptorart ist erregbar durch das Fliegenpilzgift Muskarin und hemmbar durch das Gift der Tollkirsche Atropin. Eine andere ist erregbar durch Nikotin, hemmbar durch quartäre Ammoniumbasen (Ganglienblocker) und hemmbar durch Curare (ein Pfeilgift der Indianer).

In den Endformationen von cholinergen Nerven einiger Teile des Rückenmarks, des Gehirns, aber auch in Varikositäten des vegetativen Nervensystems werden die Neuropeptide Encephalin, Substanz P und VIP gefunden. Sie haben entweder eigene Transmitterwirkung oder verstärken die Wirkung des Acetylcholins.

In einigen höheren Abschnitten des Zentralnervensystems sind wegen der komplizierten Verschaltung die Analysen der cholinergen Systeme schwierig. Man nimmt an, daß ***cholinerge Systeme*** im aufsteigenden reticulären System bei Orientierungs- und Weckreaktionen eine Rolle spielen (s. S. 653), daß es cholinerge Übertragungen im Hypothalamus und im limbischen System gibt und daß in Basalganglien ein Antagonismus zwischen bahnenden cholinergen und hemmenden dopaminergen Bahnsystemen existiert. Die Störung dieses Antagonismus spielt eine Rolle bei der *PAR-*

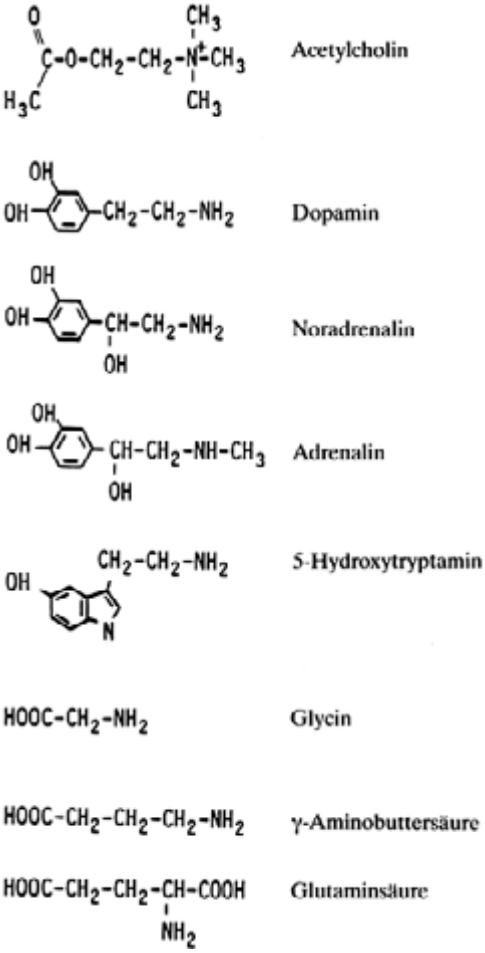


Abb. 2/45: Strukturformeln einiger **Transmitter.**

KINSONschen Erkrankung (s. S. 662). Ein Defizit von cholinergen Mechanismen im Großhirn besteht bei der *ALZHEIMERschen Krankheit*, einer senilen oder präsenilen Demenz, welche u. a. mit Gedächtnisstörungen und einem Abbau der Persönlichkeit einhergeht. Viele Menschen jenseits des 60. Lebensjahrs sind von mehr oder weniger ausgeprägten Veränderungen dieser Art betroffen.

Biogene Amine

Catecholamine (Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin) entstehen aus der Aminosäure L-Phenylalanin (s. S. 61). Durch Wirkung des Enzyms Phenylalaninhydroxylase entsteht L-Tyrosin, welches durch Tyrosinhydroxylase in Dopa umgewandelt wird. Dies ist die Vorstufe von Dopamin, das aus L-Dopa mit Hilfe der Dopa-Decarboxylase entsteht. Das Enzym Dopamin-Hydroxylase wandelt Dopamin in L-Noradrenalin um. Daraus kann Adrenalin entstehen, vermittelt durch das Enzym Phenylethanolamin-N-Methyl-Transferase. Nur die linksdrehende Form (L-Noradrenalin) ist biologisch bedeutsam. Wirkungen der Katecholamine werden z. T. bei der Beschreibung des sympathischen und parasympathischen Nervensystems diskutiert (s. S. 666ff).

Adrenalin:

Vorkommen im Nebennierenmark und in peripheren sympathischen Nerven (s. S. 671).
Rezeptoren: α- und β-Rezeptoren (s. S. 673 und S. 723).

Noradrenalin:

Vorkommen: postganglionäre sympathische Nervenendigungen (s. S. 672), Synapsen im Hirnstamm (s. S. 621).
Rezeptoren: α und β.
Adrenerge Rezeptoren haben Untergruppen:
α_1: postsynaptisch in Gehin, Herz, glatten Muskelzellen (kontrahiert), Vas deferens.
α_2: prä- und postsynaptisch im Gehirn; in Pankreas, Duodenum,
β_1: Herz (wirkt positiv inotrop und chronotrop), mobilisiert Fettdepots,
β_2: Gefäße (Erweiterung), Bronchien (Erweiterung).
Wenn die Wirkung von Noradrenalin (NA) stärker ist als diejenige von Adrenalin (A) und diese wiederum stärker als diejenige des im Körper nicht vorkommenden Katecholamins Isoproterenol (I), so daß NA > A > I wirkt, so spricht man von einer α-adrenergen Wirkung. Eine β-adrenerge Wirkung ist durch die Reihenfolge I > A > NA charakterisiert. Daneben hat Noradrenalin Verstärkerwirkungen auf zusätzlich erregende Eingangssignale, welche ihrerseits den calciumaktivier-ten hemmenden K^+-Kanal blockieren. Hemmwirkungen sollen durch Aktivierung der Na^+- und der K^+-Pumpen entstehen.
Im Gehirn gibt es ***noradrenerge Systeme***, deren verschiedenartige Neuronentypen Einfluß auf psychische Funktionen haben, z. B. Steigerung der Bewußtseinshelligkeit, Furcht, Traumschlaf. Noradrenerge Fasern, die aus dem Nucleus coeruleus kommen, führen in den Neocortex und das limbische System. Noradrenerge Fasern des limbischen Systems sind ihrerseits mit dem Hypothalamus und dem Thalamus verbunden. Ähnlich wie beim Serotonin beschrieben, haben noradrenerge, ins Rückenmark absteigende (efferente) Fasern eine hemmende Wirkung auf Schaltstellen der aufsteigenden (afferenten) Schmerzbahn.
Noradrenerge Systeme sollen bei der *endogenen Depression* – einer psychischen Erkrankung – eine Rolle spielen.
Es besteht eine Co-Lokalisation mit den Neuropeptiden Neurotensin **N**euro**p**eptid th**y**rosin (NPY) und Substanz P (P steht für Peptid) in der Medulla oblongata.

Dopamin:
Vorkommen: Synapsen im Zentralnervensystem (s. S. 662 u. S. 694).
Rezeptoren: D_1 (Retina, Nebenschilddrüse, Gehirn; aktiviert Adenylatcyclase),
D_2 (Gehirn; hemmt Adenylatcyclase).
Co-Lokalisation mit den Neuropeptiden **C**hole**c**ysto**k**inin (CCK) und Neurotensin in einigen Kernen des Zentralnervensystems.
Dopamin hemmt LHRH-Neuronen und beeinflußt dadurch sowohl die Produktion der Gonadenhormone (s. S. 704) als auch synaptische Übertragungen, welche durch dieses Releasing Hormon moduliert werden. Dopaminerge Neuronen sind an der efferenten Kontrolle von Schmerzafferenzen (s. S. 523) beteiligt.
Als ***dopaminerges System*** werden intracerebrale, durch Dopamin vermittelte Funktionskreise bezeichnet, welche
a) die Substantia nigra mit dem Striatum,
b) das ventrale Tegmentum mit dem Striatum, den Corpora amygdaloidea und dem Frontalhirn verbinden
c) Hypothalamusanteile mit dem Rückenmark sowie dem Hypophysenhinterlappen.
In Ganglien des Sympathicus (s. S. 669) gibt es außer cholinergen auch dopaminerge Synapsen, die nach Dopaminfreisetzung eine langdauernde postsynaptische Verstärkung von Potentialen an cholinergen Synapsen auslösen. Dopamin ohne ACh ändert die Ionenleitfähigkeit an deren subsynaptischer Membran nicht.
Störungen des Dopaminstoffwechsels im Striatum gehen mit Veränderungen im Bewegungsablauf einher (*Parkinsonsche Erkrankung*, s. S. 662). Im limbischen System gibt es ebenfalls dopaminerge Regionen, deren Störungen mit der *Schizophrenie* (dem Spaltungs-Irresein) in Verbindung gebracht werden.

Serotonin (5-Hydroxytryptamin):
Vorkommen: Hirnstamm, präfrontale Hirnrinde (s. S. 694).
Rezeptoren: 5-HT_1 (Gehirn), 5-HT_2 (Gehirnrinde; Antagonist: Ketanserin). Weitere Rezeptoren werden z. Z. erforscht.
Das Serotonin wird aus der Aminosäure Tryptophan gebildet. Es ist u. a. ein Überträgerstoff im Darmnervensystem. Im Gehirn gibt es ein ***System von serotoninergen Bahnen***. Kerne dieses Systems sind der rostrale und caudale Raphe-Kern. Dies sind Regionen nahe der Mittellinie des Gehirns mit serotoninergen Verbindungen zum Corpus amygdaloideum, zu Hippocampus, Kleinhirn, Thalamus und über den Gyrus cinguli zum Großhirn. Vom caudalen Raphe-Kern gehen Verbindungen in Rückenmark und Kleinhirn. Serotonin spielt bei der Regulierung des Schlaf-Wachrhythmus eine Rolle. In schmerzhemmenden Bahnensystemen ist es neben Noradrenalin und Dopamin als Überträgerstoff beteiligt.
Es besteht eine Co-Lokalisation mit den Neuropeptiden Substanz P, Encephalin, **T**hyreotropin-**R**eleasing-**H**ormon (TRH) sowie mit CCK im Rückenmark, Encephalin und **V**asoactive **I**ntestinal **P**eptide (VIP) im Gehirn.
Ein wesentlicher Anteil der Wirkungen der Monoamine Noradrenalin, Adrenalin, Dopamin und Serotonin wird über intrazelluläre biochemische Membranrezeptor-gekoppelte Prozesse vermittelt (s. S. 700).

Histamin ist ein biogenes Amin, aber kein Catecholamin.
Vorkommen: Synapsen in Zentralnervensystem, Magenschleimhaut, glatter Muskulatur.
Rezeptoren: H_1 glatte Muskulatur, Gefäßwände (Durchlässigkeitserhöhung); H_2 Herz (Frequenzsteigerung), Magenschleimhaut (Gastrin- u. Säurebildung). Antagonist: Cimetidin.

Aminosäuren:
Glutaminsäure (**Glutamat**):
Vorkommen: Zentralnervensystem (meist erregend).
Rezeptoren: NMDA (Agonist: **N**-**M**ethly-**D**-**A**spartat), AMPA/Kainat (Agonisten: **Am**ino-**P**ropion-**A**cid (säure) und Kaininsäure), Metabotroper Rezeptor. Der AMPA/Kainatrezeptor heißt auch A/K- bzw. non-NMDA-Rezeptor.
Glutaminsäure, bzw. deren Salz, das Glutamat, kommt in hohen Konzentrationen im Gehirn vor, vor allem in Kernen des limbischen Systems, im Hippocampus, im Neocortex und im Striatum. Ihm wird eine Rolle bei der Informationsverarbeitung und der Steuerung des Kurzzeitgedächtnisses zugeordnet.

γ-Aminobuttersäure (GABA):
Vorkommen: Rückenmark, Gehirn.
Rezeptoren: $GABA_A$ (öffnet Cl^--Kanal; Antagonist: das Krampfgift Bicucullin), $GABA_B$ (öffnet Cl^--Kanal; Antagonist: das antispastisch wirkende Baclofen).
Co-Lokalisation mit den Peptiden Somatostatin (Thalamus, Gehirnrinde, Hippocampus), Encephalin (Netzhaut, Basalganglien), CCK und NPY (Gehirnrinde).
Durch die Bindung an den Cl^--Kanal wird dieser geöffnet. Damit wird die Erregbarkeit der Zelle gehemmt. Man findet solche Rezeptoren z. B. im Kleinhirn, im Großhirn und in Basalganglien. Auch an Hemmechanismen axo-axonaler Verbindungen ist GABA beteiligt. Die häufig vom Arzt verordneten Benzodiazepine (z. B. Valium) verstärken die GABA-Wirkungen an ihrem Rezeptor. Bei der *„Veitstanz (Chorea Huntington)"* genannten Erkrankung des Striatums (s. S. 662) werden degenerierte GABAerge Neuronen gefunden.

Glycin:
Vorkommen: Glycin bewirkt vor allem im Rückenmark und im Hirnstamm postsynaptische Hemmungen. Sie können durch Strychnin blockiert werden. So erklärt sich der Strychninkrampf. Bisher wurden keine verschiedenartigen Rezeptoren gefunden.
Co-Lokalisation mit Neurotensin.

Beendigung der Transmitterwirkung:
Wenn Transmitter nach Freisetzung aus den präsynaptischen Enden in den subsynaptischen Spalt gelangt sind, werden sie entweder in das präsynaptische Neuron zurücktransportiert oder sie treffen im subsynaptischen Spalt auf Enzyme, die zu ihrem Abbau dienen. Acetylcholin wird durch Cholinesterase abgebaut, Catecholamine werden durch Monaminooxydase (MAO) und durch Catechol-O-Methyltransferase (COMT) in biologisch inaktive Metaboliten umgewandelt. Durch Wiederaufnahme oder Abbau wird die Transmitterwirkung beendet, so daß neue Aktionspotentiale übertragen werden können. Der Abbau von Transmittern kann medikamentös gehemmt werden, ihre Wirkung wird dadurch verstärkt.
Es gibt auch Pharmaka, die Transmitterwirkungen haben (falsche Transmitter).
Die Beendigung der Glutamatwirkung erfolgt nicht durch enzymatische Spaltung, sondern nur durch Wiederaufnahme vermittels aktiven Transports aus dem synaptischen Spalt in die präsynaptische Endigung

Die **Peptide**, welche vorwiegend Hormonfunktionen haben oder zusätzliche Neurotransmitterfunktionen sind:

Hypothalamische Releasinghormone (s. S. 704), Peptide des Hypothysenhinterlappens (s. S. 708), Hormone des Hypophysenvorderlappens (s. S. 710), Neurolegulatorische Peptide (s. u. a. S. 671), gastrointestinale Peptide (s. S. 426), mit der Schlafsteuerung verbundenes Peptid (s. S. 681), Angiotensin (s. S. 487), Bradykinin (s. S. 412) und einige andere. Zwei Peptide sollen hier näher charakterisiert werden:

Encephalin: ist ein Peptid mit 5 Aminosäuren (Pentapeptid). Natürlicherweise kommen 2 Pentapeptide im Gehirn vor. Eines mit der endständigen Aminosäure Leucin (Leu-Encephalin) und das andere mit Methionin (Met-Encephalin). Bei Injektion in die Gehirnventrikel wirken sie schmerzbeseitigend, ähnlich wie Morphium. Die Pentapeptide entstehen wahrscheinlich durch Abbau größerer Moleküle, z. B. des **Endorphins** (s. S. 523), welches seinerseits ein Teilprodukt des Hypophysenhormons β-Lipotropin ist. Man findet die Pentapeptide z. B. in der Substantia gelatinosa des Rückenmarks, in den Basalganglien und in den inneren Anteilen der Formatio reticularis. Es ist auffällig, daß die Bindungsstellen von Morphium und anderen Opiaten ein nahezu identisches Verteilungsmuster im ZNS haben und daß es Strukturen sind, welche entweder bei der Kontrolle des Schmerzes oder dessen emotioneller Verarbeitung eine Rolle spielen.
Substanz P besteht aus 11 Aminosäuren, wirkt in sensiblen Neuronen erregend, z. B. in Spinalganglien, aber auch im limbischen System und im Hypothalamus.

Die näher beschriebenen Peptide, aber auch andere neuromodulatorisch wirkende Oligopeptide besitzen eine längere Wirkungsdauer als z. B. Noradrenalin oder Acetylcholin und können biologische Regulationen, z. B. die Erregbarkeit, längerdauernd modulieren. Sie werden nicht wieder in die präsynaptischen Endigungen aufgenommen, verweilen also länger im synaptischen Spalt und können auch entlang Axonen nach beiden Richtungen transportiert werden, so daß ihre biologischen Wirkungen organüberschreitend sind.

2.7.8 Schaltkreise

Nacheinander angeordnete, durch Synapsen verbundene Neuronen können so geschaltet sein, daß eine Abzweigung aus einem Neuron im Schaltkreis (über Zwischenneuronen) zu der Zelle zurückläuft, von welcher das Neuron vorher selbst aktiviert wurde. Ist diese Rückwirkung eine Hemmung, so heißt sie **Rückwärtshemmung**. Regeltechnisch bezeichnet man dies als **negative Rückkopplung** (engl. negative feed back). Sind hemmende Neuronen so verschaltet, daß ihre Kollateralen auf benachbarte Zellen gleicher Funktion einwirken und diese besonders stark hemmen, so nennt man dies **laterale Hemmung oder Umfeldhemmung**. Ist die in einem Schaltkreis auf die Ursprungszelle wirkende Rückkopplung keine Hemmung, sondern eine Erregung, so spricht man von einer **positiven Rückkopplung**.
Eine Veränderung der Wirksamkeit von synaptischer Übertragung kann durch vorhergehende Aktivierung zu- oder abnehmen (Bahnung oder Depression). Diese **synaptische Plastizität** kann sich entweder schon während wiederholter Aktivierung (tetanisch) oder anschließend bemerkbar machen (posttetanisch) und sich nur an den aktivierten Synapsen zeigen (synaptische Bahnung bzw. Depression) oder auch an benachbarten Synapsen (heterosynaptische Bahnung bzw. Depression).
Bei einer **tetanischen Potenzierung** kann bei kurz aufeinanderfolgenden Aktionspotentialen in der nachgeschalteten Zelle nach jedem Aktionspotential nicht soviel Calcium die Zelle verlassen, daß die Calciumkonzentration wieder den normalen, niedrigen Wert erreicht. Dieser Typ der synaptischen Plastizität ist durch das jeweilige Restcalcium in der Zelle bedingt. Das EPSP steigt dabei an.
Der Calciumüberschuß kann auch zu einer Erhöhung des *Ruhecalciums* führen und durch eine Aktivierung einer Ca^{++}/Calmodulin-abhängigen Proteinase, die calciumabhängige Mobilisierungsprozesse in der Nervenendigung auslöst, für Minuten oder länger verändern. Es werden

dadurch mehr synaptische Vesikel an die präsynaptische Membran transportiert und jedes in der Nervenendigung ankommende Aktionspotential setzt mehr Transmitter frei als vorher. Dies ist eine Ursache der **posttetanischen Potenzierung**. Eine starke und langdauernde Erhöhung des intrazellulären Calciums kann zusätzlich Enzyme aktivieren, die die Freisetzungswahrscheinlichkeit eines Transmitters langzeitig erhöhen. Dieser Mechanismus ist demnach eine einfache Form von zellulärem Gedächtnis. Er ist bei zahlreichen zentralnervösen Vorgängen beteiligt und wird durch Übung ermöglicht.

Wenn nach häufiger Reizung die postsynaptischen Potentiale nicht größer, sondern kleiner werden als vorher, so heißt dies **synaptische Depression**. Man nimmt an, daß dies eine Art von **Ermüdung** oder Erschöpfung der synaptischen Übertragung ist. Deren Mechanismen sind im einzelnen nicht bekannt. Auch an den störanfälligen präsynaptischen Verzweigungsstellen von Axonen treten bei hohen Frequenzen von durchlaufenden Aktionspotentialen Blockierungen der Erregungsleitung auf. Bei der **Gewöhnung (Habituation)** an einen Reiz, bei welchem die Reizantwort nach Reizwiederholung geringer ist, scheint synaptische Depression als ein neuronales Korrelat eine Rolle zu spielen.

Eine Langzeitpotenzierung (**l**ong **t**erm **p**otentiation LTP), also eine Langzeitverstärkung (Stunden, Tage und länger) einer postsynaptischen Reaktion, tritt auf, wenn mehrere afferente Axone, die zu einer Zelle führen, erregt werden. Dabei müssen sowohl die präsynaptischen als auch die postsynaptischen Anteile der Synapsen beteiligt sein und es muß eine Mindestzahl von Synapsen kooperativ tätig sein (HEBB)[224].

Wenn eine schwache Erregung an einer Synapse erfolgt, an einer zweiten Synapse zur gleichen Zeit eine starke Erregung, so ist die LTP nur an der Synapse mit der starken Erregung nachweisbar. Eine Hyperpolarisation während der depolarisierenden Reizsalve verhindert die LTP.

Eine LTP ist vor allem an glutaminergen Synapsen im Hippocampus nachgewiesen worden. Bei normaler synaptischer Signalübertragung dominieren die non NMDA-Rezeptoren (s. S. 173), weil die Kanäle der NMDA-Rezeptoren durch Magnesium blockiert sind. Die Blockade wird nur dann aufgehoben und damit die NMDA-Kanäle freigegeben, wenn die postsynaptische Zelle gleichzeitig von anderen starken Aktionspotentialen vieler präsynaptischer Neuronen depolarisiert wird. Damit können Natrium- und Calciumionen in die Zelle einströmen. Die Calciumionen sind das Signal für die LTP. Der NMDA-Rezeptor hat die Eigenart, daß er nur dann funktioniert, wenn Glutamat an den Rezeptor bindet und die Membran gleichzeitig depolarisiert wird. Diese Depolarisation kann durch Aktivierung von Nicht- (= non-) NMDA-Rezeptoren auf Grund der Aktionspotentiale zahlreicher präsynaptischer Neuronen erzeugt werden. Die NMDA-Rezeptoren sind vorwiegend auf den Spitzen der Dendritendornen lokalisiert, die spezielle Membraneigenschaften besitzen und z. B. eine weitflächige Diffusion von Calcium in das Zellinnere verhindern und mehrere Botenstoffe an den Dendritendornen freisetzen. Ein Botenstoff diffundiert zurück in die präsynaptischen Neuronen und aktiviert dort wiederum andere Botenstoffe, die eine Steigerung der Transmitterfreisetzung in der präsynaptischen Endigung bewirken und damit die LTP aufrecht erhalten. Der HEBB-Mechanismus (gleichzeitige Aktivierung) und aktivitätsabhängige präsynaptische Verstärkung können als grundlegende Vorgänge beim assoziativen Lernen aufgefaßt werden (s. S. 689).

2.8 Muskelgewebe

Das Muskelgewebe ist das Bewegungsgewebe des Körpers und wesentlicher Bestandteil der Muskulatur. Die Fähigkeit der Muskeln, sich zu verkürzen und Arbeit zu leisten, ist bedingt durch das Kontraktionsvermögen ihrer Baueinheiten, den Muskelzellen und Muskelfasern. Diese enthalten „kontraktile" Fibrillen, die sich unter Energieverbrauch verkürzen; hierbei wird chemische Energie in mechanische Energie umgesetzt. Die Bewegungsenergie wird in jedem Fall auf Skelett-Strukturen übertragen, entweder auf binde- oder stützgewebige Skelettelemente. Nur so resultieren letztlich sinnvolle Bewegungen am Organismus.

[224] HEBB, D., kanadischer Psychologe. Er postulierte 1949: Wenn ein Axon der Zelle A....Zelle B erregt und wiederholt und dauerhaft zur Erzeugung von Aktionspotentialen in Zelle B beiträgt, so resultiert dies in Wachstumsprozessen oder metabolischen Veränderungen in einer oder in beiden Zellen, die bewirken, daß die Effizienz von Zelle A in bezug auf die Erzeugung eines Aktionspotentials in Zelle B größer wird.«

Bis auf die neuroektodermal angelegten inneren Augenmuskeln (Pupillen- und Ciliarkörper-Muskeln) und die Myoepithelzellen (s. S. 106) sind alle Formen des Muskelgewebes mesodermalen Ursprungs. Das Muskelgewebe liegt in drei Organisationsformen vor; diese morphologisch und physiologisch unterschiedlichen Gewebe bedingen ganz unterschiedliche Bewegungscharakteristika an den Organen, die sie mit aufbauen, wie beispielsweise das Bewegungsspiel der Finger und der Schlag des Herzens veranschaulichen.
Man unterscheidet drei Gruppen von Muskelgeweben (s. *Abb. 2/51*):
- glattes Muskelgewebe,
- quergestreiftes Herzmuskelgewebe,
- quergestreiftes Skelettmuskelgewebe.

Glattes Muskelgewebe bzw. glatte Muskulatur besteht aus spindelförmigen einkernigen **Einzelzellen**, die keine Querstreifung haben und daher glatt (gleichförmig strukturiert) erscheinen. Glattes Muskelgewebe ist Eingeweide-Muskulatur, bewegt sich langsam und ist unwillkürlich, also vom vegetativen Nervensystem innerviert.

Herzmuskelgewebe bzw. Herzmuskulatur kommt nur in der Herzwand vor. Sie besteht aus einkernigen, quergestreiften **Einzelzellen**, die zu **Herzmuskelfasern** aneinandergekettet sind. Herzmuskulatur kontrahiert sich rasch und unwillkürlich, sie ist vegetativ innerviert.

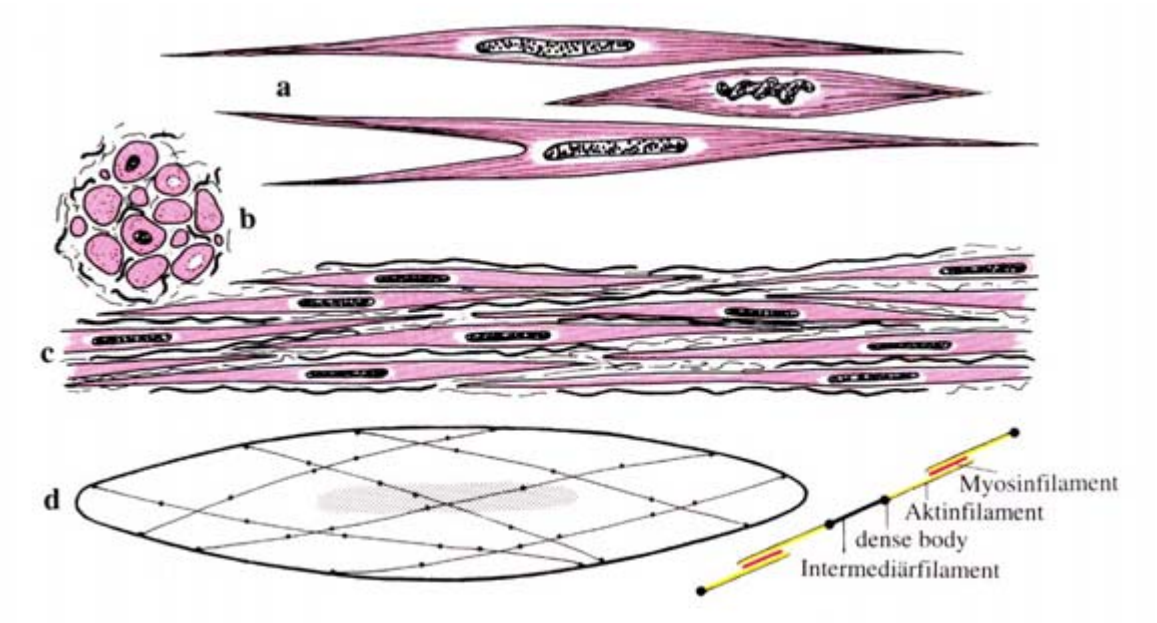
Skelettmuskelgewebe bzw. Skelettmuskulatur besteht aus sehr großen, vielkernigen Baueinheiten, den bis zu 15 cm langen **Skelettmuskelfasern**. Diese sind quergestreift, willkürlich und folglich vom somatischen Nervensystem innerviert und bilden die Skelettmuskeln.

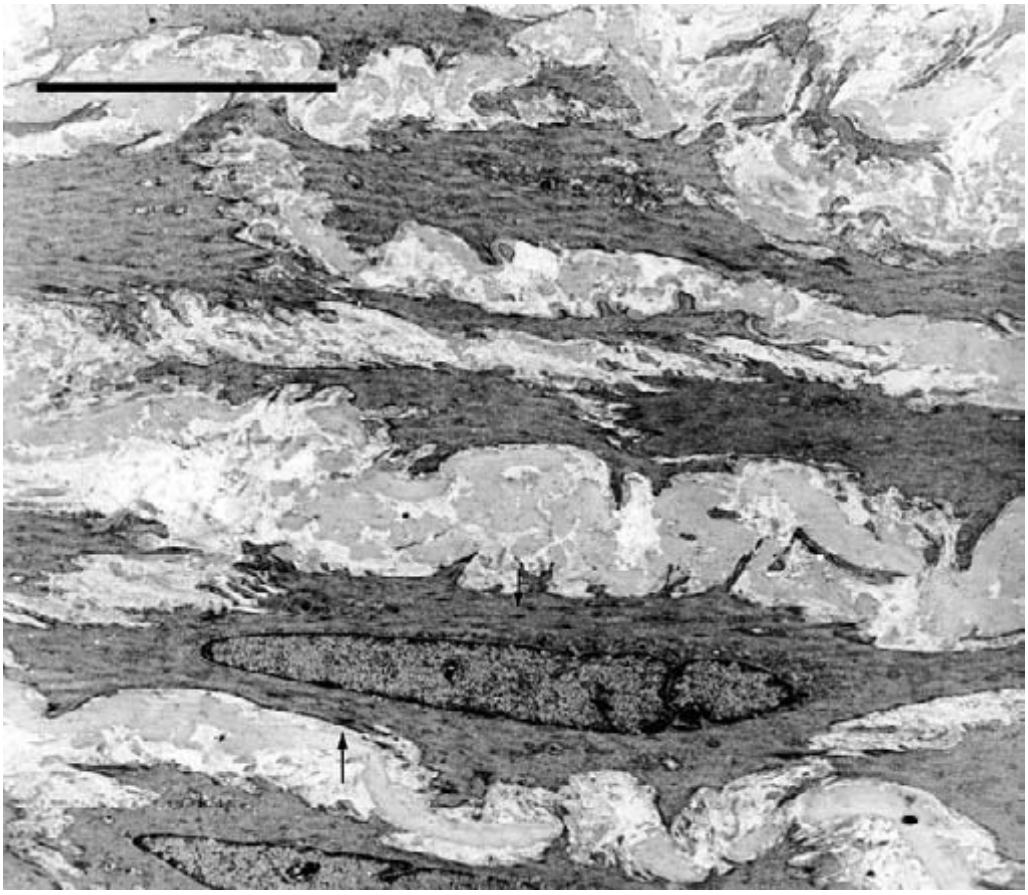
2.8.1 Glatte Muskulatur

Struktur. Die glatte Muskulatur besteht aus spindelförmigen Zellen, die gewöhnlich zwischen 50 und 200 µm lang sind. Ihr Durchmesser beträgt 2 bis 10 µm (*Abb. 2/46* und *2/51a*). Längere Muskelzellen (bis 500 µm) kommen nur im schwangeren Uterus vor (s. S. 748), kürzere auch in der Aorta, wo sie sogar mehrstrahlig sein können. Man unterscheidet zwei Typen von glatten Muskeln:
1. **single unit-Typ-Muskeln,** bei denen die Zellen elektrisch und mechanisch über Nexus oder gap junctions miteinander verbunden sind, so daß größere Zellverbände wie eine Einheit reagieren (z. B. in kleinen Blutgefäßen, im Magen-Darmtrakt und in Urogenitalorganen, s. *Abb. 2/51 a*).
2. **multi-unit-Typ-Muskeln**, bei denen nur wenige gap junctions vorkommen, so daß die Zellen häufig nur einzeln wirken (z. B. Luftwege der Lunge, Haut, innere Augenmuskeln, große Blutgefäße).

Die Enden der Muskelzellen gehen in feine Sehnen über, die aus kollagenen und elastischen Fasern bestehen. Die Fähigkeit der Muskelzellen zur Kontraktion ist an feinste Fibrillen, die Myofibrillen, gebunden, die ähnlich wie bei der Skelettmuskulatur in Längsrichtung im Zellplasma

Abb. 2/46: **Glatte Muskulatur.** a)–d) schematisch, e) im elektronenmikroskopischen Bild. a) Zwei der glatten Muskelzellen sind entspannt; eine ist verkürzt dargestellt: die kontrahierte Zelle mit Kern in „Korkenzieherform". b) Verband von glatten Muskelzellen im Querschnitt, c) Muskelzellverband im Längsschnitt. Zwischen den Muskelzellen jeweils Bindegewebe mit reticulären (dünn) und kollagenen und auch elastischen Fasern (dick). d) Molekularer Bau der glatten Muskelzelle: Die Zelle enthält eine Vielzahl längs und in unterschiedlichem Steigungswinkel diagonal angeordneter Filamenteinheiten, die ihrerseits aus zueinander parallel, aber nicht seriiert angeordneten Actin- und Myosinfilamenten (und Intermediärfilamenten) bestehen (vgl. Bau der quergestreiften Muskulatur *Abb. 2/48*). Zwischen zwei benachbarten dense bodies als Haftpunkten liegen zwei dünne Actinfilamente parallel zueinander und umgeben ein kürzeres Myosinfilament; bei der Verkürzung dieser Baueinheit („Sarkomer") „gleiten" die Filamente gegeneinander (vgl. *Abb. 2/48*). Dense bodies können auch durch Intermediärfilamente miteinander (nicht kontraktil) verbunden sein. e) Verband glatter Muskelzellen aus der Muskelzellschicht (*Tunica media*) der Halsschlagader. Die (dunklen) Muskelzellen sind z. T. außerhalb des Zellkerns angeschnitten. Im Cytoplasma sind die dense bodies als dunkle Fleckchen (Pfeile) erkennbar. Sie liegen auch am Plasmalemm (Sarkolemm) und dienen dort als Ansatzpunkte der Filament-Baueinheiten. Zwischen den Muskelzellen liegen elastische Fasern bzw. Lamellen (hellgrau) sowie Kollagenfasern, die die Muskelzellen miteinander verbinden. Der Maßbalken entspricht 10 µm = 4000:1. Aufnahme Frau Dr. KLING, Tübingen.


a
b
c
d
Myosinfilament
Aktinfilament
dense body
Intermediärfilament



liegen. Dies sind dünne Proteinfilamente, deren Durchmesser etwa 7-10 nm betragen. Die parallele Anordnung der Filamente bewirkt, daß der Brechungsindex der einzelnen Fasern in Längsrichtung größer ist als in Querrichtung. Sie erscheinen daher im Polarisationsmikroskop homogen doppelbrechend[225]. Intrazelluläre kontraktile Proteinfilamente (Actin, Myosin, Tropomyosin und Caldesmon) heften sich, zu Bündeln geordnet, an sogenannte dense bands der Plasmamembran der Muskelzellen an. Mittels intermediärer Filamente verbinden sie sich an „Knotenpunkten" (dense bodies) im Zellinneren zu einem Netzwerk, das einen geordneten Gleitmechanismus (s. S. 188) zwischen Actin- und Myosinmolekülen ermöglicht (Minisarkomere). Die kontraktilen Strukturen bilden auf diese Weise ein längs-diagonal verlaufendes Netz. Dense bodies und dense bands entsprechen den Z-Scheiben der Myofibrillen in der Skelettmuskelzelle (s. S. 183). Die kontraktilen Proteine sind mittels Cytoskelettproteinen (Vinculin, Talin und α-Aktinin) mit transmembranär verlaufenden Integrinen verbunden. Deren extrazelluläre Domänen (= Bindungsstellen) interagieren mit Proteoglykanen und Laminin, einem nicht-kollagenen Glykoprotein der Basalmembran, und stellen so die Verbindung zu extrazellulären kollagenen und elastischen Fasern dar. Der Zellkern ist oval bis stabförmig und liegt in Längsrichtung inmitten der Zelle. Bei kontrahierten Zellen erscheint der Kern korkenzieherartig gewunden und verkürzt (*Abb. 2/46*).
Glatte Muskelzellen besitzen eine Basalmembran (s. *Abb. 2/5*, S. 95), die auch kollagene Fasern beinhaltet, vermittels deren sie einen Zellverband bilden. Die Muskelzellen können ihre eigenen extrazellulären Materialien selbst synthetisieren. In zahlreichen glattmuskulären Organen bilden sie außer retikulären und kollagenen Fasern auch elastische Lamellen, die als Ursprungs- und Ansatzpunkte der glatten Muskelzellen dienen, und Glykosaminoglykane. Letztere sind u. a. für die Bindung von Flüssigkeit von Bedeutung. Isolierte glatte Muskelzellen sind in *Abb. 2/46 a*, ein glattmuskulärer Zellverband ist in *Abb. 2/46 b-d* dargestellt.

Erregung der glatten Muskelzellen. Hinsichtlich der Erregbarkeit können zwei Arten von glatten Muskeln unterschieden werden:

1. spontanaktive Muskeln mit myogener Erregung,
2. nicht spontanaktive glatte Muskeln.

Single-unit-Typ-Muskeln des Darms, des Ureters, des Magens und des Uterus können sich spontan und langdauernd kontrahieren, wenn an irgendeiner Stelle des Zellverbands eine elektrische Aktivität auftritt, z. B. durch mechanische Dehnung der Muskelzellen. Manche Zellen eines Zellverbands werden durch spontan auftretende Membrandepolarisation zu Schrittmacherzellen des Verbands (s. auch S. 312), so daß eine rhythmische Kontraktion entsteht. In den Schrittmacherzellen kann es zu spontanem oder reizbedingtem Einstrom positiver Ionen – vor allem von Calciumionen – kommen. Das Membranpotential wird dadurch depolarisiert, und es kommt bei Erreichen der Schwelle zur Auslösung eines Aktionspotentials, das für wenige ms die Membran umpolarisiert. Die Erregung breitet sich über die oben genannten Zellkontakte (gap junctions) aus. Die Zellkontakte haben einen besonders niedrigen elektrischen Widerstand. Wenn die Membran der Nachbarzelle durch den ankommenden Strom über eine bestimmte Schwelle depolarisiert wird, erfolgt auch hier ein Aktionspotential, das sich über die gap junctions auf weitere Zellen ausbreitet. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit beträgt 5 bis 10 cm/s. Der Muskel verhält sich bei einer schrittmachergesteuerten Erregung wie eine funktionelle Einheit. Bei spontan schwankenden (instabilen) Ruhepotentialen von –50 bis –60 mV sind Schrittmacherzellen wenig aktiv. Bei Einwirkungen von erregenden Stoffen, z. B. Acetylcholin, werden Schrittmacherzellen an manchen Muskeln des Darms bis nahe zur Schwelle depolarisiert. Dadurch steigt die Frequenz der Aktionspotentiale. Noradrenalin (NA) dagegen hyperpolarisiert an diesen Zellen die Zellmembran. An glatten Muskeln in anderen Organen, z. B. in Hautgefäßen, führt NA zur Depolarisation und infolgedessen zur Muskelkontraktion. Wegen des trägen Verlaufs der Kontraktion glatter Muskeln verschmelzen die Kontraktionen bei Frequenzen von 1 Hz bereits zu einem Tetanus. Das ist eine Dauerkontraktion (s. auch *Abb. 2/59*). Die myogenen Kontraktionen verlaufen wegen der sich periodenhaft wiederholenden spontanen Aktivitätsänderungen der Schrittmacherzellen rhythmisch. Sekunden- oder minutenlange Depolarisationen lösen Sal-

[225] s. Anm. 112, S. 114.

ven von Aktionspotentialen mit entsprechend lang anhaltenden Kontraktionen aus. Es werden Rhythmen von 10 s Dauer, aber auch Minutenrhythmen und Rhythmen mit noch niedrigerer Frequenz gefunden, die von Organ zu Organ verschieden ausgeprägt sein können und die sich überlagern.

Nervale Erregung. Multi-unit-Typ-Muskeln von großen Arterien, Samenleitern, Iris- und Ciliarmuskulatur sind nur gering spontanaktiv. Sie werden vorwiegend durch Impulse von Nervenfasern des vegetativen Nervensystems erregt. Die an die glatten Muskelzellen heranführenden Nervenenden haben Verzweigungen mit Auftreibungen, welche Überträgerstoffe enthalten (sog. Varikositäten, s. auch S. 671). Sie reichen nicht an alle glatten Muskelzellen eines Gewebes heran. In Blutgefäßen sind z. B. nur die in der Nähe der Adventitia gelegenen Muskelzellen in engem Kontakt mit den Varikositäten. Die Basallaminae von Muskelzelle und Varikosität verschmelzen am Kontaktort. Die Mehrzahl der glatten Muskelzellen wird indirekt innerviert, d. h., der Überträgerstoff erreicht die Muskelzellen durch Diffusion. Die Dichte der Innervation variiert stark.

Die Muskelzellmembranen enthalten Rezeptoren für verschiedenartige Überträgerstoffe. Man kennt Rezeptoren für Acetylcholin, Noradrenalin und Adrenalin (α- und β-Rezeptoren), Histamin, Serotonin, verschiedene Peptide, Prostaglandine u. a. (s. S. 171ff). Der Rezeptorbesatz ist in Muskelzellen der verschiedenen Gewebe des Körpers unterschiedlich, so daß typische Rezeptormuster der glatten Muskulatur resultieren. Manche Zellen der innervierten glatten Muskulatur besitzen niederohmige Kontaktzonen, so daß die nerval bedingten Präpotentiale Aktionspotentiale auslösen können, welche zu fortgeleiteten, tetaniformen Dauerkontraktionen führen. In einigen Organen haben die innervierten glatten Muskelzellen keine gap junctions, so daß die Erregung auf den von Nerven versorgten Muskelzellbereich begrenzt ist. In *Abb. 2/47* sind im oberen Abbildungsteil rezeptorver-mittelte Calciumeinströme dargestellt. In zahlreichen glattmuskulären Organen kommen sowohl myogen als auch nerval vermittelte Kontraktionsmechanismen vor.

Außer den mit Aktionspotentialen einhergehenden Kontraktionen gibt es Tonuserhöhungen ohne begleitende Änderungen des Membranpotentials. Diese über Wirkstoffe des Gewebes (z. B. manche Prostaglandine) abstufbar auslösbaren langanhaltenden Kontraktionen sind **chemisch kontrollierte, tonische Kontraktionen.** Die Agonisten reagieren mit Membranrezeptoren, was zur Öffnung von Calciumkanälen oder zur Bildung des intrazellulären Botenstoffs Inositoltriphopshat (IP_3) führt. IP_3 entsteht zusammen mit Diacylglycerol (DAG) aus Phospholipiden der Zellmembran. IP_3 setzt aus dem endoplasmatischen Reticulum Ca^{++} frei. Das löst die Kontraktion aus (s. S. 191). DAG aktiviert die Proteinkinase C und löst auch ohne Freisetzung von Ca^{++} ein langdauernde Kontraktion aus. Man nimmt an, daß dies auf eine Empfindlichkeitserhöhung und verstärkten Reaktionsfähigkeit der kontraktilen Proteine für die Ca^{++}-Aktivierung zurückzuführen ist.

Kopplung der Kontraktion mit der Erregung. Wenn sich die Calciumkonzentration im Cytoplasma der glatten Muskelzelle deutlich über die Schwellenkonzentration von 10^{-7} mol/l erhöht, kommt es unter Mitwirkung des Proteins Calmodulin zu einer Übertragung einer Phosphatgruppe von ATP auf das Myosin, wodurch die beim Skelettmuskel genau beschriebene Wechselwirkung zwischen Actin und Myosin und damit der zyklische Ablauf der Kontraktion in Gang gesetzt wird. *Abb. 2/47* zeigt diesen Vorgang schematisch. Sie zeigt ebenfalls, daß intrazellulär gebildetes cyclisches Adenosinmonophosphat (cAMP) und cyclisches Guanosinmonophosphat (cGMP) Einfluß auf die Myosinleichte-Ketten-Kinase (Myosin-L.C.-Kinase) haben. Sie hemmen die Kontraktion, wobei auch das freie intrazelluläre Calcium wieder in die Calciumspeicher oder aus den Zellen heraus befördert und unter den Wert von 10^{-7} mol/l gesenkt wird. Die Depolarisation der Zellmembran setzt den Calciumeinstrom entweder über spannungsabhängige Calciumkanäle oder durch Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Reticulum frei (unterhalb Rezeptor B in *Abb. 2/47* angedeutet).

Am Kontraktionsvorgang des glatten Muskels ist das dünne Filament Caldesmon beteiligt. Durch seine Mitwirkung kann ein glatter Muskel mit sehr geringem Energieaufwand eine Spannung über lange Zeit aufrecht erhalten (**Sperrtonus,** engl.: latch). Caldesmon bildet wahrscheinlich eine Verbindung zwischen Actin und Myosin aus. Hierdurch wird die Querbrücke verriegelt und eine Bewegung verhindert. Das hat zur

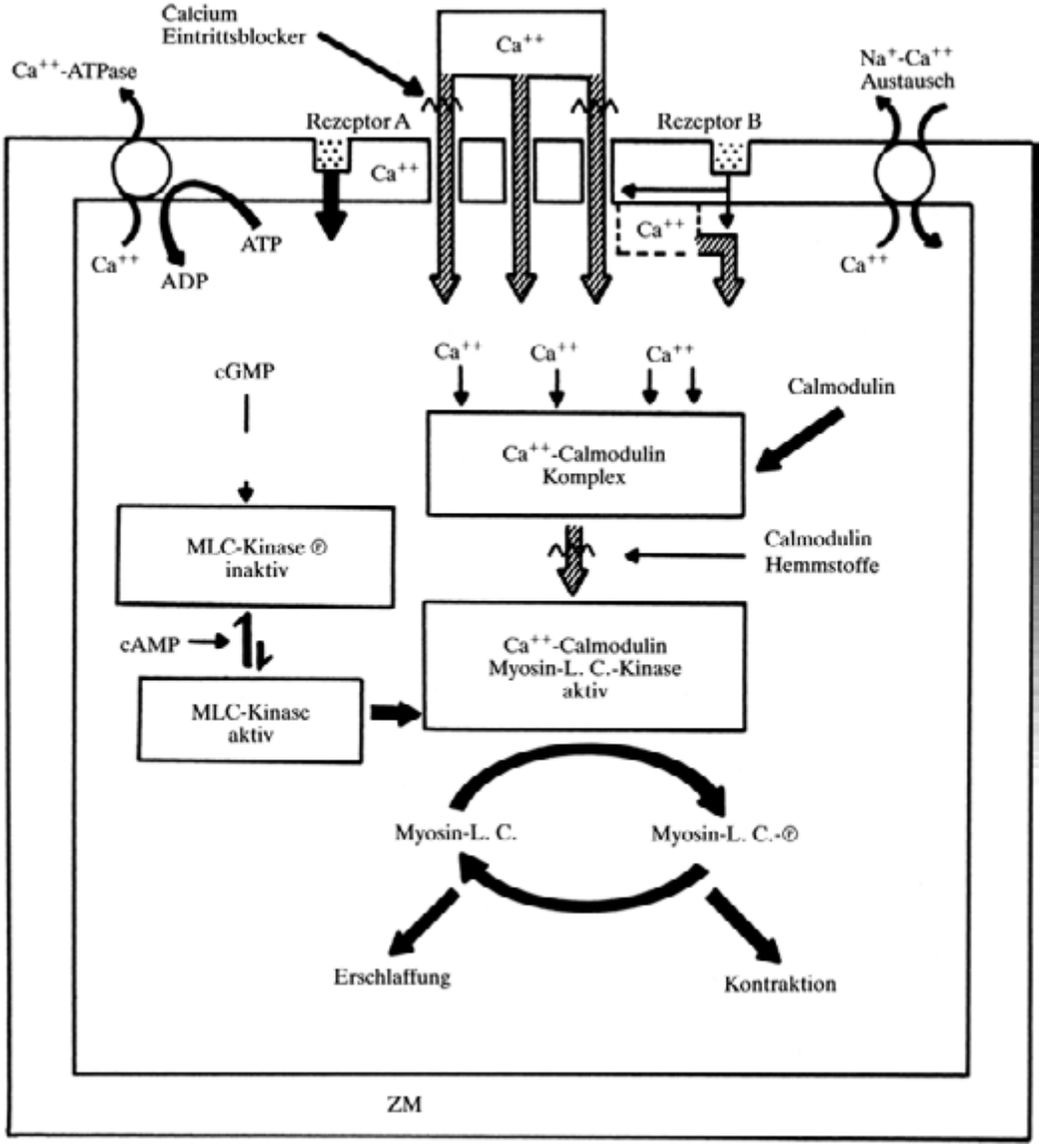


Abb. 2/47: **Calciumabhängige Regulation der Kontraktion einer glatten Muskelzelle** (Gefäßmuskelzelle). ZM = Zellmembran (Plasmalemm). Calcium im Cytoplasma kann durch spannungsgesteuerte Kanäle, durch passiven Einstrom oder durch rezeptorgesteuerte Kanäle erhöht werden. Die Kanäle können durch spezifische Substanzen blockiert werden (Calcium-Eintrittsblocker oder Calcium-Antagonisten). Membrangebundenes Calcium (rechts oben im Bild) kann ebenfalls freigesetzt werden und die Calciumkonzentration steigern. Intrazelluläres Calcium aktiviert eine Kinase an den sog. leichten Ketten des Myosins (Myosin Light Chain Kinase, MLCK) durch Bindung an Calmodulin. Aktivierte MLCK katalysiert die Phosphorylierung des Myosins, hierdurch wird die Interaktion zwischen Actin und Myosin ermöglicht, was zur Kontraktion führt. Eine Dephosphorylierung läßt den Muskel erschlaffen. Cytoplasmatisches Calcium kann durch Zellmembranpumpen vermindert werden, wobei Ca^{2+}-ATPase (links oben) und Na^{+}/Ca^{2+}-Gegentransport (rechts oben) dem Calciumeinstrom entgegen wirken können. Diese Mechanismen sind energie (= ATP)-verbrauchend. Eine Kontraktionsbeeinflussung innerhalb der Zelle kann durch Stoffe bewirkt werden, die Calmodulin antagonisieren. Cyclisches AMP greift in den Mechanismus so ein, daß es eine Phosphorylierung der MLC-Kinase ermöglicht und diese dadurch inaktiviert.

Vorraussetzung, daß der Calciumspiegel so niedrig ist, daß zwar das Myosin Calcium bindet, aber nicht so hoch, daß die Myosinphosphorylierung aufrecht erhalten werden kann.

Verhalten der glatten Muskelzellen bei Dehnung. Wenn glatte Muskeln gedehnt werden, so geben sie nach anfänglichem elastischen Spannungsanstieg plastisch nach, d. h., in der Nachdehnungsphase nimmt die Spannung wieder ab. Wegen der plastischen Eigenschaft kann der Muskel sowohl in gedehntem als auch in verkürztem Zustand entspannt sein. Das ist die Ursache dafür, daß Hohlorgane, die von glatter Muskulatur umgeben sind, wie z. B. die Harnblase, bei langsamer Füllung keine wesentliche Drucksteigerung erkennen lassen. Bei rascher, stärkerer Dehnung werden dehnungsaktivierbare, nicht selektive Ionenkanäle aktiviert, die Calcium und Kalium in die Zellen einströmen lassen. Intrazelluläre Calciumerhöhung führt zur Kontraktion. Dies ist für die Widerstandseinstellung von Blutgefäßen (Autoregulation s. S. 330) oder für die selbsttätige Entleerung einer Harnblase nach Ausfall nervöser Steuerungszentren von Bedeutung. Bei pH-Erniedrigung (Azidose), z. B. bei CO_2-Anstieg, tritt eine Hyperpolarisation der Zellmembran auf und infolgedessen eine Erschlaffung glatter Muskelzellen. Ursache: Erhöhung der K^+-Permeabilität der Zellmembran. Bei Alkalose wird der entgegengesetzte Effekt beobachtet. Glatte Muskeln in Lungengefäßen reagieren nicht in gleicher Weise.

2.8.2 Herzmuskulatur

Die quergestreifte, aus in Längsrichtung miteinander verbundenen Einzelzellen (*Abb. 2/51 b*) gebildete Herzmuskulatur wird im Kapitel Herz (S. 302) näher beschrieben.

2.8.3 Skelettmuskulatur

2.8.3.1 Bau der Muskelfaser

Das Zelläquivalent ist bei der Skelettmuskulatur die **quergestreifte Skelettmuskelfaser** (*Abb. 2/51c* und *2/52*). Sie ist keine Einzelzelle, sondern ein Syncytium[226] (s. S. 30). Aus Urmuskelzellen (Myoblasten) entsteht teils durch Vereinigung, teils durch Längenwachstum und Zellkernteilungen ein fadenförmiges Gebilde mit oft Hunderten von Zellkernen; auf 1 mm Länge einer Skelettmuskelfaser kommen bis zu 40 Zellkerne. Die Fasern haben Längen von weniger als 1 mm bis zu 15 cm und einen Durchmesser von 10 bis maximal 200 µm. Die Faser wird von einem Sarkolemmschlauch umgeben, von dem das Sarkoplasma mit den eingelagerten **Myofibrillen**[227] umschlossen ist. Das **Sarkolemm**[228] wird von der Plasmamembran samt anliegender Basalmembran (s. S. 95) gebildet. Die Zellkerne liegen randständig unter dem Sarkolemm; nur im embryonalen Zustand und bei den Muskelspindeln (s. S. 635) befinden sie sich noch inmitten der Faser.

Die Muskelfaser besteht zu 75 % aus Wasser, zu 20 % aus Proteinen und zu 5 % aus Fetten, Glykogen, stickstoffhaltigen Substanzen und Ionen (Kalium, Natrium, Magnesium, Calcium, Chlor). Bei den Proteinen lassen sich Strukturproteine (70 %) und gelöste Proteine (30 %) unterscheiden.

Die Strukturproteine enthalten 20 % des sogenannten Stroma und 50 % kontraktile Prote-ine. Das Stroma besteht aus Salzlösungen, unlöslichen Proteinresten und Grundsubstanzen. Kontraktile Proteine bestehen zu ca. 2/3 aus Myosin und 1/3 aus Actin. Die gelösten Prote-ine sind Albumine, Globuline und das rote Myoglobin, das als Sauerstoffspeicher in den Muskelfasern eine bedeutende Rolle für die Gewebsatmung spielt und der Muskulatur ihre Farbe verleiht.

Myofibrillen. Parallel in der Längsrichtung der Faser verlaufen dicht gepackte Myofibrillen. Jede Fibrille zeigt regelmäßig abwechselnde, einfach- und doppelbrechende[229] (also hell und dunkel erscheinende) Abschnitte. Dadurch, daß die einfachbrechenden und die doppelbrechenden Abschnitte aller Fibrillen jeweils in gleicher Höhe liegen, erscheint die ganze Muskelfaser quergestreift; dies läßt sich mit dem Mikroskop be-

[226] größere Plasmagebilde mit einer Vielzahl von Zellkernen. Siehe Fußnoten 89 und 90, S. 30.

[227] *mys*, gen. *myós* (gr.) – Maus, Muskel; vgl. *músculus* (lat.) – Mäuschen; Fibrillen sind sehr dünne, lichtmikroskopisch nicht weiter unterteilbare Gebilde.

[228] *sarx*, gen. *sarkós* (gr.) – Fleisch (vgl. Sarkophag, daraus unser Sarg); *lémma* (gr.) – Schale, Hülle.

[229] Genauer: stärker und schwächer doppelbrechend, s. Anm. 112, S. 114. Die Doppelbrechung ändert sich außerdem bei der Kontraktion.

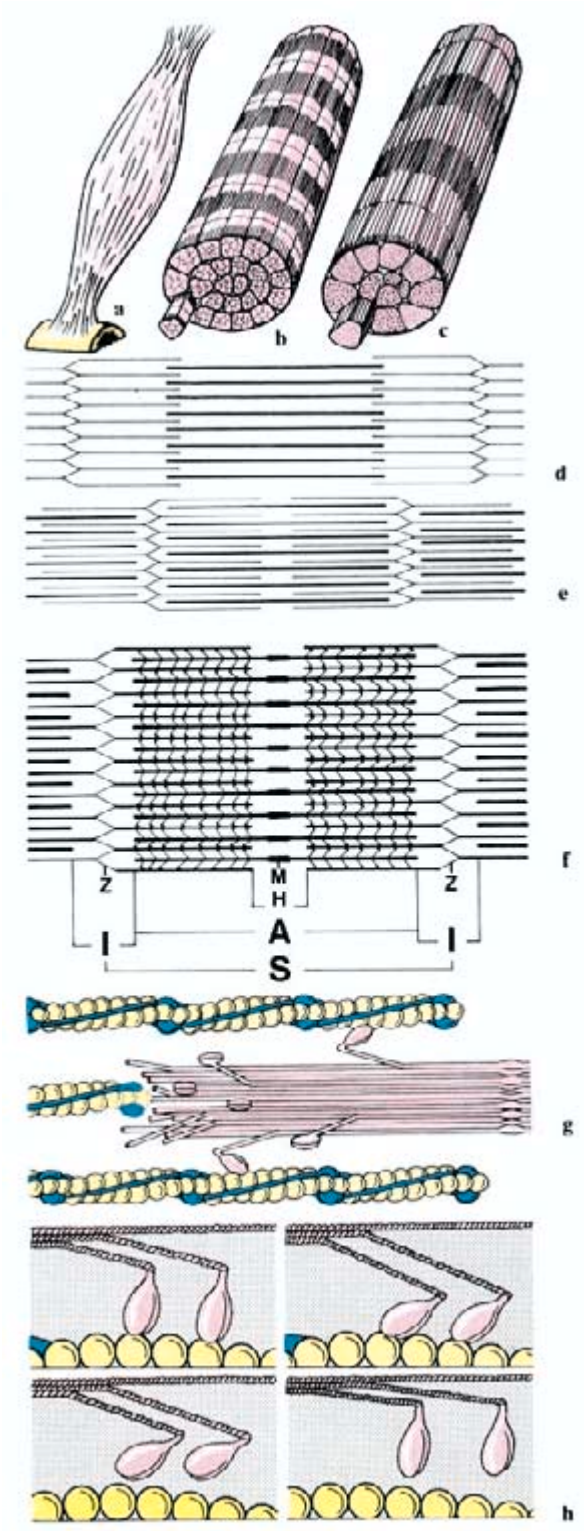


Abb. 2/48: **Schematische Darstellung des Aufbaus der Skelettmuskulatur und ihrer Funktionsweise.**
a) Ein Muskel besteht aus einer Vielzahl von b) Muskelfaserbündeln: ein solches umfaßt mehrere c) Muskelfasern. Die Muskelfaser besteht aus Muskelfibrillen (Myofibrillen). d), e) Myofibrillen bestehen aus Myofilamenten, den dünnen Actinfilamenten und den dickeren Myosinfilamenten: In d) ist eine Myofibrille im nicht kontrahierten (gedehnten), in e) im kontrahierten Zustand dargestellt. f) Das Querstreifen-Muster der Myofibrillen ist durch die Anordnung der Myofilamente bedingt: Bereiche, die nur Actinfilamente enthalten, sind **i**sotrop (einfach lichtbrechend) und erscheinen als **I**-Streifen; die Myosin-haltigen Abschnitte sind doppelt lichtbrechend = **a**nisotrop und erscheinen als **A**-Streifen. Inmitten der I-Streifen liegen die Z-Streifen. Die mittlere Zone des A-Streifens besteht nur aus Myosin, erscheint **h**eller und wird **H**-Streifen genannt. Aufgrund der **m**edianen Verdickung der Myosinfilamente kommt der **M**-Streifen zustande. Als Verkürzungseinheit der quergestreiften Muskulatur gilt das **S**arkomer (**S**), das von Z- zu Z-Streifen reicht. g) Myosinfilamente bestehen aus vielen Myosinmolekülen, die mit ihren Köpfchen, die leichte Myosinketten enthalten, an die benachbarten Actinfilamente heranreichen. h) vier Phasen des „Kontraktionsgeschehens" = des Filamentgleitens: oben links erfolgt die Actin-Myosin-Bindung, oben rechts das Abknicken der Myosinköpfchen um 45° = Gleiten, unten links lösen sich die Köpfchen, unten rechts strecken sich die Seitenketten und die Myosinköpfchen werden bis zum rechtwinkligen Abknicken „gespannt". (Z. T. nach SILBERNAGEL u. DESPOPOULOS, verändert.)

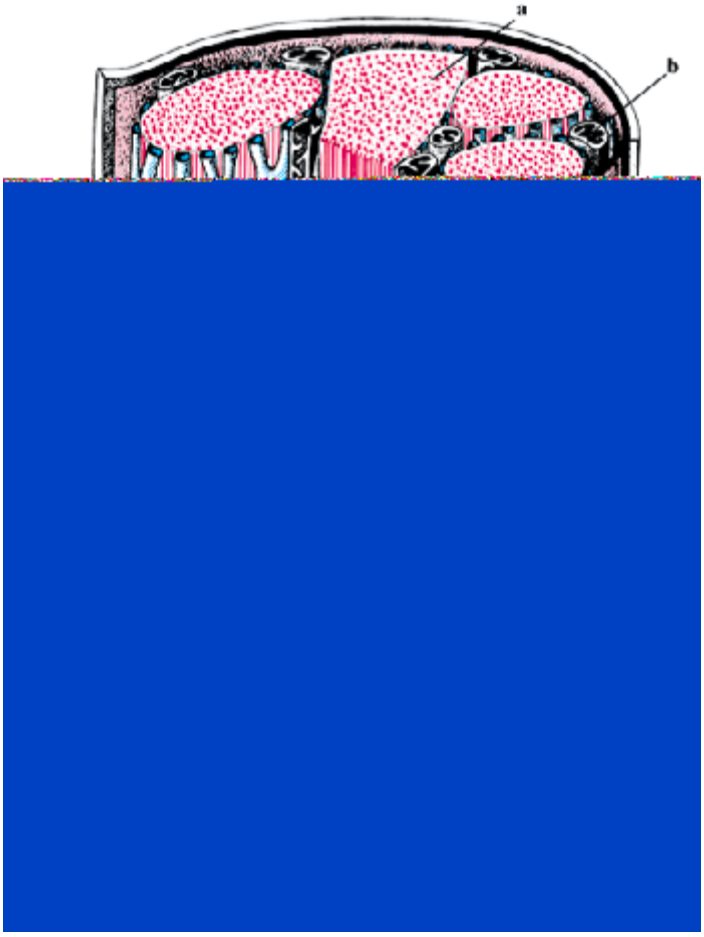


Abb. 2/49: Schematische Darstellung von vier **Muskelfibrillen** (in kontrahiertem Zustand) samt **Beziehungen zum tubulären System.**
a – Fibrille mit Filamenten, **b** – Mitochondrium, **c** – longitudinales System = glattes endoplasmatisches Reticulum, **d** – transversales System, **e** – Terminalcisterne, **f** – Sarkolemm, **g** – Basalmembran, **h** – Bindegewebsfasern. Im Zentrum des Bildes sind die Actin- und Myosinfilamente längs angeschnitten (s. *Abb. 2/50*). **i** – Z-Streifen, **k** – M-Streifen. (Nach KRSTIĆ, verändert.)

reits am ungefärbten Präparat erkennen. Man bezeichnet die im gewöhnlichen Licht dunklen, im polarisierten Licht doppelbrechenden Abschnitte als Querstreifen, Q- oder A-Streifen (anisotrop), auch A-Bande, die einfachbrechenden Streifen als I-Streifen oder I-Bande (isotrop). Im Mittelbereich eines A-Streifens befindet sich eine hellere Zone (*Abb. 2/48*). Genau zwischen A-Streifen ist im Lichtmikroskop ein durch die I-Streifen durchgehender Strich zu sehen, der bis zu seiner elektronenmikroskopischen Aufklärung als Membran oder Siebplatte gedeutet und als Z-Streifen oder Z-Scheibe bezeichnet wurde. Der Abschnitt zwischen zwei Z-Streifen wird **Sarkomer** genannt, er besteht aus ½I + A + ½I.

Die Analyse der Myofibrillen läßt erkennen, daß in ihnen Proteinketten zu dünnen Längsbündeln zusammengefaßt sind (Mizellen) und daß die Moleküle in den Mizellen ebenfalls längs der Faser orientiert sind (Peptidketten).
In der Mitte jedes Sarkomers liegen ca. 1 000 „dicke" Filamente, die aus Myosin bestehen (Durchmesser ca. 10 nm) und die die starke Doppelbrechung bedingen (A-Bande). An beiden Seiten des Sarkomers sind je etwa 2 000 „dünne" Actinfilamente an den Z-Scheiben befestigt. Sie ziehen von der Z-Zone an, beiderseits durch die halbe I-Bande, bis in die Zwischenräume der Myosinfilamente hinein (*Abb. 2/48*). In den Z-Abschnitten sind die Enden von Actinfilamenten durch zugfeste Filamente kreuzweise verbunden (*Abb. 2/55*), wobei jedes Actin-

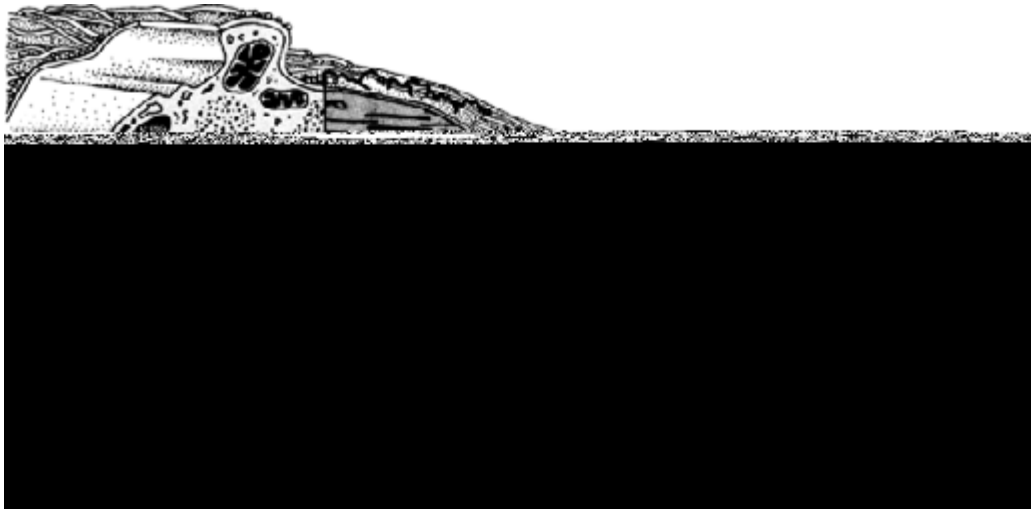


Abb. 2/50: **Übergangsbereich zwischen einer Skelettmuskelfaser** (links) **und einem Sehnenfaserbündel** (rechts); halbschematisch. Die Sehnenfasern (parallel orientierte Kollagenfasern) sind in tiefen Einbuchtungen des Muskelfaserendes verankert. Die Muskelfaser-Oberfläche wird von einer Basalmembran, retikulären Bindegewerbsfasern (schwarz) und Kollagenfasern gebildet, die ebenfalls in das Sehnenfaserbündel übergehen.

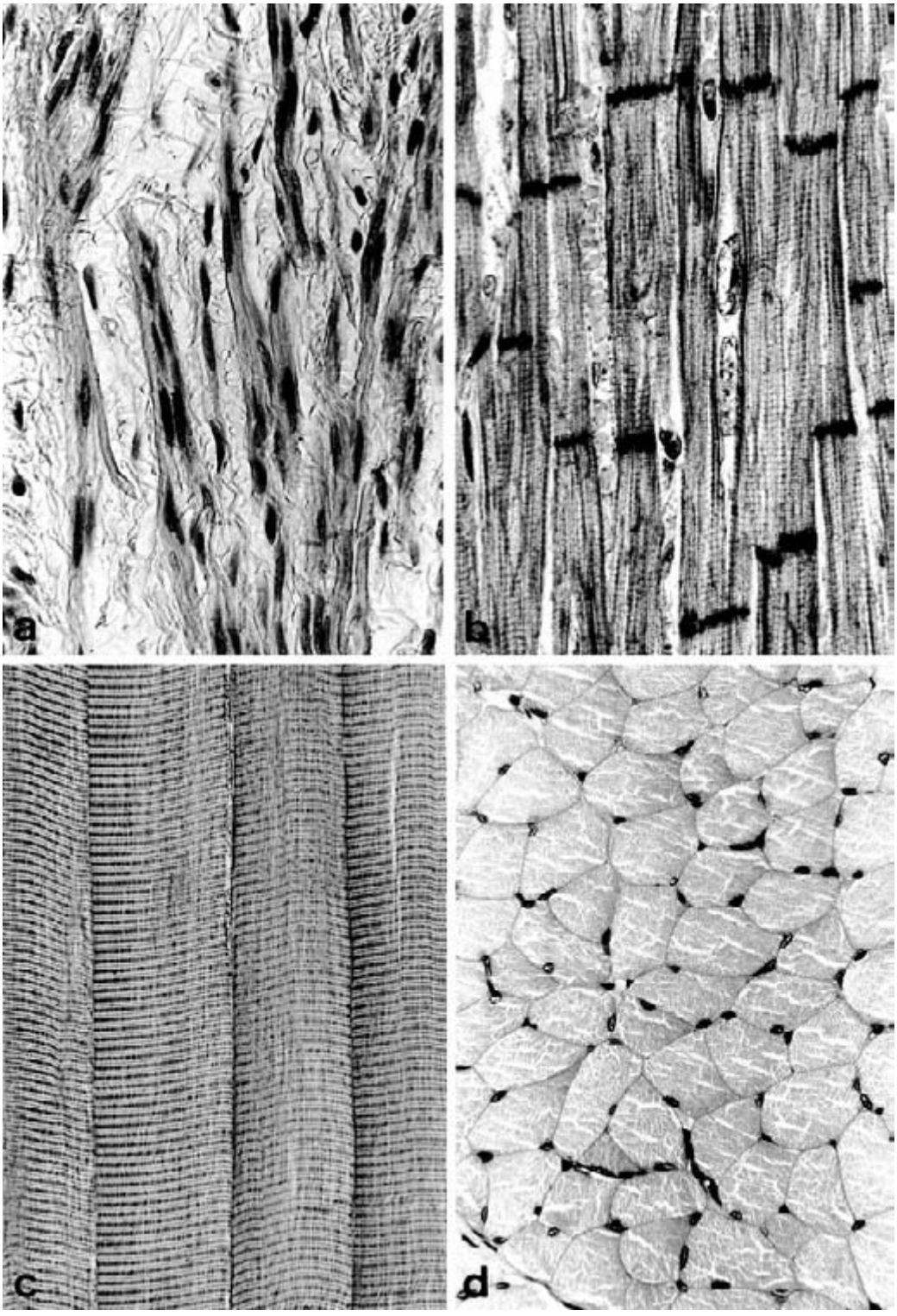
filament Verbindungen mit vier Actinfilamenten des nächsten Sarkomers aufnimmt. *Abb. 2/48* zeigt die Organisation der Strukturen in einer Übersicht. Im ruhenden Muskel überlappen sich die Enden der dicken und dünnen Filamente an der Grenze zwischen A- und I- Bande nur wenig; bei Kontraktion schieben sich die Actinfilamente zwischen die Myosinfilamente, ohne daß sich die Eigenlänge der Filamente ändert (*Abb. 2/48e*). Die I-Bande wird dann schmäler. Der molekulare Mechanismus ist auf S. 188 beschrieben.

Zwischen den Myofibrillen liegen im Sarkoplasma zahlreiche Mitochondrien und zweierlei tubuläre Elemente (*Abb. 2/49*). In Höhe der Z-Abschnitte liegen rings um jede Myofibrille je nach Faserart ein oder zwei Tubuli, die sowohl mit denen der Nachbarmyofibrillen als auch vor allem mit der Muskelfaseroberfläche durch die Plasmamembran in offener Verbindung stehen. Sie sind Einstülpungen der Plasmamembran, durchbrechen aber nicht auch die Basalmembran des Sarkolemms. Man bezeichnet dieses tubuläre System als T-System (transversal). Es ermöglicht die rasche Ausbreitung des Aktionspotentials von der äußeren Zellmembran ins Faserinnere.

In derselben Gegend der Z-Abschnitte bildet das endoplasmatische Reticulum (s. S. 11), in der Muskelfaser als sarkoplasmatisches Reticulum bezeichnet, Schläuche, die in Längsrichtung der Fasern angeordnet sind und deshalb longitudinales Tubulussystem heißen. Die Schläuche (Tubuli) sind untereinander verbunden. An den Berührungsstellen mit dem transversalen Tubulussystem sind die Longitudinaltubuli bläschenförmig zu Terminalzisternen erweitert.

Im Bereich der H-Zone bilden sie nochmals ein zirkuläres Netz oder ein durchbrochenes Band (*Abb. 2/49, k*). Das sarkoplasmatische Reticulum ist an Ausschüttung und Rücktransport von Calciumionen bei der Kontraktion beteiligt und ist

Abb. 2/51: **Formen des Muskelgewebes.**
a) Glatte Muskelzellen in Bindegewebe eingelagert. Harnleiter. 480:1. b) Herzmuskelzellen, die über Glanzstreifen zu Herzmuskelfasern miteinander verbunden sind. Man beachte die Querstreifung und die Lage der Zellkerne. 650:1. c) Skelettmuskelfasern im Längsschnitt. Man beachte den parallelen Verlauf der Fasern und die Regelmäßigkeit der Querstreifung. 480:1. d) Skelettmuskelfasern quer geschnitten. Die Zellkerne der Fasern liegen direkt unter dem Sarkolemm. Zwischen den Fasern befinden sich auch Blutkapillaren. 320:1.


a
b
c
d

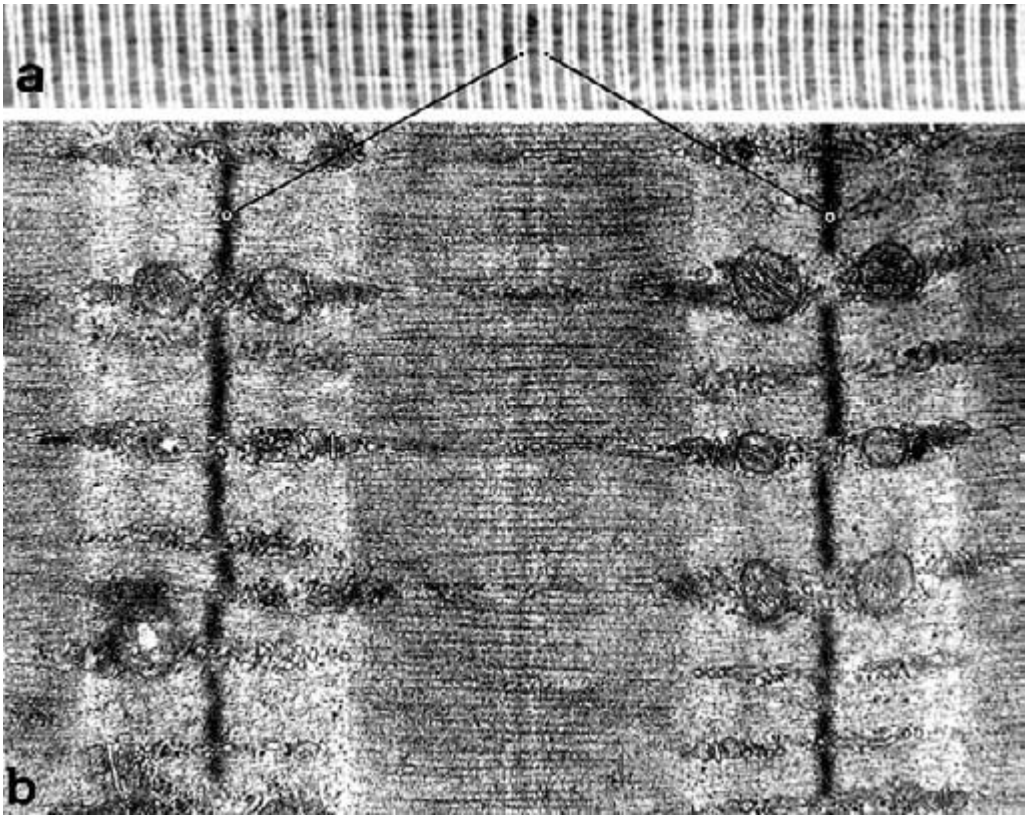


Abb. 2/52: **Skelettmuskulatur** im Längsschnitt. a) im Licht-, b) im Elektronenmikroskop. Zwischen den bei a) und b) eingetragenen Punkten liegt jeweils die Verkürzungseinheit der quergestreiften Muskulatur, das Sarkomer. Die Zellorganellen lassen sich nach *Abb. 2/49* bestimmen. a) 1 100:1; b) 34 000:1. EM-Aufnahme Prof. W. DAUBER, Tübingen.

ein in die Zelle hineinverlaufender Calciumspeicher.

Fasertypen. Die feingewebliche Struktur der Skelettmuskelfasern im menschlichen Körper ist nicht einheitlich. Nach Struktur und Funktion unterscheidet man Fasern mit schnellen Kontraktions- und Erschlaffungseigenschaften (schnelle Fasern in Bewegungsmuskeln) von Fasern, die sich langsamer kontrahieren und langsamer erschlaffen (langsame Fasern in Bewegungs- und Haltemuskeln).
Langsame Fasern, deren Spannungsentwicklung deutlich kleiner ist als die der schnellen Fasern, sind rotbraun gefärbt und finden sich z. B. im Zwerchfell, in den Muskelspindeln (s. S. 635) und in den Augenmuskeln.

Die Einteilung in schnelle und langsame Fasern deckt sich, jedoch nicht ohne Ausnahme, mit der Klassifizierung nach ihrer Färbung. Die schnellen – schwach rosa gefärbten – Fasern enthalten wenig, die langsamen – dunkelrot gefärbten – viel Myoglobin. Schnelle Muskelfasern haben ein stärker ausgeprägtes sarkoplasmatisches Reticulum, das sehr schnelle Freisetzung und Wiederaufnahme von Calciumionen ermöglicht.
Beim Menschen bestehen die meisten Muskelindividuen in unterschiedlichem Verhältnis gemischt aus schnellen und langsamen Fasern. Bei verschiedenen Tieren aber bestehen manche Muskeln vorwiegend aus dem einen oder anderen Typ, weshalb man dort helles (weißes) und dunkles (rotes) Fleisch unterscheiden kann.

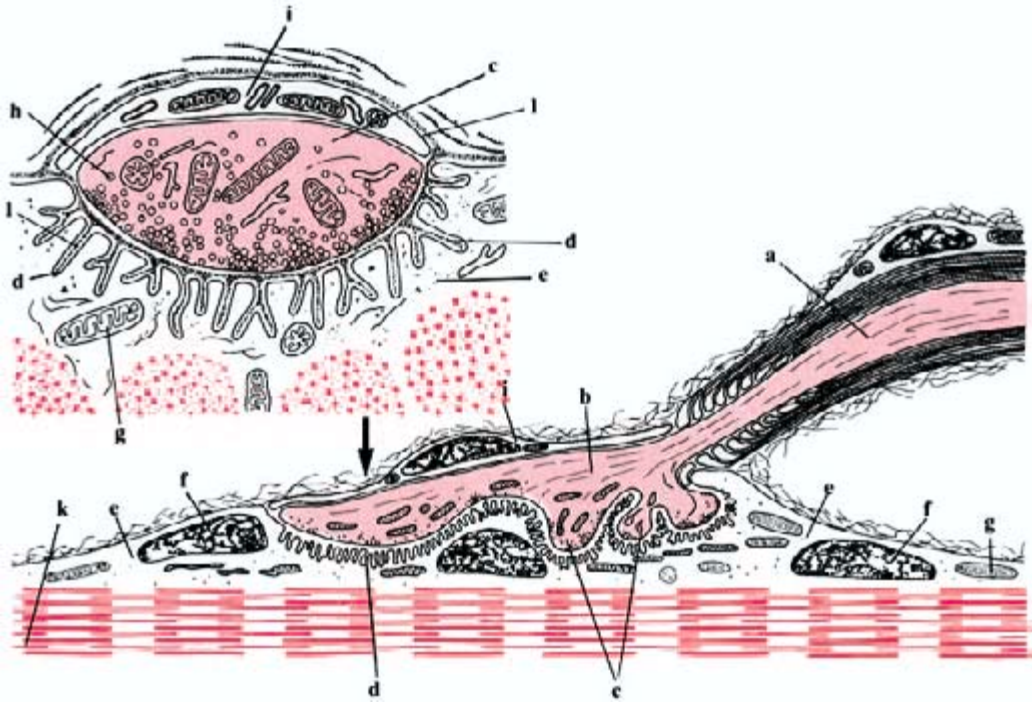


Abb. 2/53: **Quer- und Längsschnitt durch eine motorische Endplatte** (Schema). Der Querschnitt (oben) liegt an der im Längsschnitt durch einen Pfeil bezeichneten Stelle. Die Nervenfaser (**a**) hat vor der Endplatte eine, im Bereich der Endplatte (**b**) keine Markscheide. Die Endverzweigung des Axons (**c**) liegt in einer Rille der Muskelfaser (s. Querschnitt), deren Sarkolemm durch Faltung stark vergrößert ist (synaptische Falten = **d**). Im Sarkoplasma (**e**) liegen Kerne (**f**) und Mitochondrien (**g**), im Axoplasma (**c**) Mitochondrien und Vesikel (**h**), die den Überträgerstoff enthalten. Außerdem sind die marklosen Endverzweigungen von SCHWANNschen Zellen (**i**) bedeckt. **k** = Myofilamente. **l** = Basalmembran.

Sehnenübergang. An den abgeschrägten Enden der Muskelfasern setzen die Sehnen an, mit denen der Muskel an dem zu bewegenden Skelett-Teil befestigt ist. Der Übergang auf die Sehne stellt sich elektronenoptisch so dar, daß die Muskelfasermembran tiefe Einsenkungen hat, in die jeweils mehrere Kollagenfibrillen eingelassen sind (*Abb. 2/50*). Sie gehen in den Einstülpungen in Retikulinfasern über, die dann an der Muskelfasermembran dort ansetzen, wo auch innen die Myofibrillen enden.

Bündelung. Jede Muskelfaser wird von sich kreuzenden, spiralig verlaufenden Bindegewebsfasern umhüllt. Das Sarkolemm benachbarter Muskelfasern ist durch diese Bindegewebsfasern verbunden. Die Fasern ordnen sich bei Dehnung des Muskels parallel und erhöhen dabei den Dehnungswiderstand und die Reißfestigkeit. Im Muskel liegt immer eine größere Anzahl Muskelfasern zu einem **Primärbündel**[230] zusammengepackt. Die Einzelquerschnitte sind dann nicht rund, sondern haben sich aneinandergelegt und sind polygonal (*Abb. 2/48b*). Jedes Primärbündel wird von einer Nervenfaser versorgt. Die Primärbündel sind ebenfalls von Bindegewebshüllen umschlossen, deren Fasern sich wie bei den Einzelfasern überkreuzen. Zahlreiche Primärbündel sind wiederum zu größeren Einheiten zusammengefaßt (Sekundärbündel) und diese bei den großen Muskeln zu noch größeren. So besteht ein Muskel aus zahlreichen ineinander geschach-

[230] Das Primärbündel wird als Einheit des Muskelgewebes auch „Myon" genannt.

telten Einheiten. Durch seine äußerste Bindegewebshülle (Faszie[231]) ist der Muskel verschiebbar in seine Umgebung eingebaut. Zwischen den Bündeln wie auch den Fasern liegen die Blutgefäße, die die Muskeln versorgen. Mit den Gefäßen verlaufen die motorischen und sensorischen Nerven.

2.8.3.2 Neuromuskuläre Erregungsübertragung

Die Übertragung einer Nervenerregung auf den Muskel erfolgt durch die motorische Endplatte, eine spezifische nervöse Struktur an der Skelettmuskulatur. *Abb. 2/53* zeigt eine schematische Darstellung der Muskelendplatte.
Die Vorgänge der Erregungsübertragung sind im Prinzip ähnlich wie bei den Synapsen, bei denen Acetylcholin als Überträgersubstanz beschrieben wurde (s. S. 171). Die synaptische Membran der Schaltstelle in der Skelettmuskelfaser ist allerdings stark aufgefaltet, so daß eine Riesenkontaktstelle zur Muskelzelle auftritt. An der synaptischen Membran werden bei Erregung Acetylcholin-gefüllte Vesikel (Quanten des Überträgerstoffs) freigesetzt, wobei während der Depolarisation Calciumionen an der Freisetzung des Acetylcholins beteiligt sind. Bei der Erregung erfolgt unterhalb der Endplatte eine Depolarisation, denn eine Bindung des Acetylcholins an Rezeptoren der subsynaptischen Muskelzellmembran verursacht eine Erhöhung ihrer Permeabilität für Na^+, welches schnell durch die Membran tritt. Das entstehende Aktionspotential breitet sich elektrotonisch in der Muskelfaser aus (s. auch S. 155). Bei Überschreiten einer Schwelle, die in vielen Muskelfasern bei ca. –50 mV liegt, entsteht ein fortgeleitetes Aktionspotential, das durch die bei Nervensynapsen beschriebenen Permeabilitätsänderungen für kleine Ionen gekennzeichnet ist. Wenn vermittels einiger Kunstgriffe verhindert wird, daß das Schwellenpotential erreicht wird, so bildet sich das subsynaptische **Endplattenpotential** innerhalb von 1 bis 2 ms wieder zurück. Diese Zeit ist erforderlich, um das Acetylcholin abzubauen (durch Cholinesterase) und sein Abbauprodukt Cholin wieder in die Nervenendigung aufzunehmen. Normalerweise führt jedes präsynaptische Aktionspotential zu einem postsynaptischen Aktionspotential der Endplatte. Bei künstlicher Reizung der präsynaptischen Nervenfasern mit mehr als 100 Reizen/s kommt es nach einigen Minuten Reizdauer zur Ermüdung der neuromuskulären Erregungsübertragung (s. S. 451), und nicht jeder Reizimpuls wird in ein Aktionspotential umgewandelt.

Es gibt Stoffe, die das Acetylcholin von seinem Wirkungsort verdrängen und damit eine Muskelkontraktion unmöglich machen. Das Pfeilgift der Indianer (Curare) gehört hierzu. Es haftet stärker als Acetylcholin an den Rezeptoren, verdrängt es dadurch „kompetitiv", und wirkt so als Antagonist.
Das Schlangengift Bungarotoxin bindet irreversibel an den Acetylcholinrezeptor.
Es gibt auch Stoffe, die die Acetylcholinesterase blockieren, indem sie fest daran gebunden werden, sie unwirksam machen und so eine verstärkte Wirkung von Acetylcholin hervorrufen können (z. B. das Insektizid E 605).
Gegen die eigenen Acetylcholinrezeptoren können Antikörper gebildet werden (Autoimmunerkrankung). Bei einer bestimmten Muskelerkrankung, der Myasthenia gravis, findet man im Blut zirkulierende Antikörper gegen die eigenen Endplattenrezeptoren.

2.8.3.3 Muskelkontraktion

Die Verkürzung der Muskelfaser beruht auf einem teleskopartigen Ineinandergleiten von Myosin- und Actinfilamenten (*Abb. 2/48*). Dabei nähern sich die Z-Linien einander und die Actin- und Myosinfilamente überlappen sich stärker. Die Filamentlängen bleiben dabei gleich. Da in einer Muskelfaser viele Sarkomere hintereinander geschaltet sind, resultiert die Verkürzung der Gesamtfaser aus der Summe der kleinen Verschiebungen in den einzelnen Sarkomeren. Die Filamentlängen im einzelnen Sarkomer ändern sich auch bei Dehnung nicht, vielmehr werden nur die Actinfilamente aus den Myosinfilamenten mehr oder weniger stark herausgezogen, wodurch die Überlappung der Filamentarten abnimmt (*Abb. 2/48d*).
Der Gleitmechanismus der Filamente wird durch Kräfte hervorgerufen, die zwischen Actin- und Myosinketten wirksam werden. Unter Ruhebedingungen wirken Hemm-Mechanismen, welche verhindern, daß Actin und Myosin miteinander in direkten Kontakt treten können.

Molekulare Strukturen und Mechanismen bei der Kontraktion

Dicke Filamente (*Abb. 2/48* und *2/55*). Sie bestehen aus ca. 200 **Myosin**molekülen (Molekulargewicht 490 000). Ein Molekül ist aus sechs Teilen, zwei schwe-

[231] *fáscia* (lat.) – Binde.

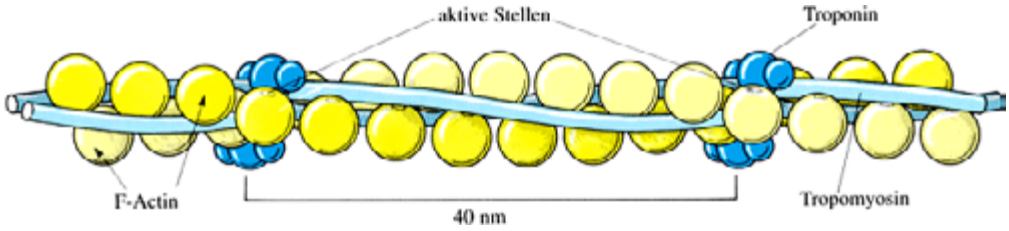


Abb. 2/54: Ein **Actinfilament** besteht aus zwei umeinandergewundenen Fäden aus F-Actin (gelb) und zwei Fäden aus Tropomyosin (hellblau), die in den Vertiefungen zwischen den Actin-Fäden liegen und durch Troponinmolekül-Komplexe miteinander verbunden sind. Die aktiven Stellen sind gestrichelt gezeichnet, um anzudeuten, daß sie verdeckt liegen (s. Text).

ren und zwei Paar leichten Ketten, zusammengesetzt. Die Schwanzteile der schweren Ketten sind spiralig umeinandergewundene Peptidketten (Helix). Sie liegen parallel und bilden das Rückgrat des Myosinfilaments (*Abb. 2/48g*). Die globulären Kopfteile der schweren Ketten sind nach den Seiten abgeknickt. An die Köpfe sind die leichten Ketten angelagert. Die Kopfteile sind gegen die Schwanzteile beweglich. Die Myosinmoleküle haben die Neigung, sich längs so aneinander zu lagern, daß die Köpfchen in regelmäßigem Abstand seitlich aus dem Myosinfilament hervorragen. Die Köpfchen erreichen die in der Nähe liegenden Actinfilamente, an deren aktiven Stellen sie unter bestimmten Voraussetzungen Querbrücken ausbilden. Die schweren Ketten lassen ein mehr oder minder großes Herausragen der Köpfchen aus der Helix zu (*Abb. 2/48h*). Die Querbrücken erstrecken sich vom Zentrum der Filamente nach beiden Seiten (*Abb. 2/55*). Ein Myosinfilament ist 1,6 µm lang und bildet nach den Seiten ca. 100 Querbrücken aus. Myosinköpfchen besitzen in ihren S1-Fragmenten ATPase-Aktivität, die nach Zusatz von Actin so stark wird, daß jedes Myosinmolekül 5-10 ATP-Moleküle pro Sekunde hydrolisiert. S1-Fragmente können sich entlang der gesamten Länge der Actinfilamente anheften und Querbrücken bilden.

Dünne Filamente (*Abb. 2/54***).** Zwei fadenförmige Moleküle (**F-Actin**), die aus globulärem **G-Actin** bestehen, sind zusammen mit zwei Tropomyosinfäden wie ein Garnfaden locker gedrillt, wobei jeder Tropomyosinfaden in den Furchen eines **Actinfilament**s locker liegt und im erschlafften Zustand die aktiven Stellen am Actin so verdeckt, daß deren Bindung an Myosinköpfe nicht möglich ist.

Ein Tropomyosinmolekül erstreckt sich über 7 Actinmoleküle. An jedes der zum Tropomyosinfilament polymerisierten Tropomyosinmoleküle binden an spezifische Stellen 3 Troponinpeptide. Eine dieser Untereinheiten, das **i**nhibitorische Troponin I, hat eine starke Affinität für Actin, eine zweite für Tropomyosin und die dritte, das Troponin C, für **C**alcium. Seine Struktur ist ähnlich wie das bei der glatten Muskulatur beschriebene Calmodulin (s. S. 179f). Ohne die Anwesenheit von Calcium oder auch bei niedriger Calciumkonzentration von deutlich weniger als 10^{-7} mol/l reagiert das Troponin I mit Actinbindungsstellen für Myosin stark. Dies hat zur Folge, daß die Interaktion von Actin und Myosin gehemmt ist (schwache Bindung). Steigt die Calciumkonzentration im Cytosol an (z. B. nach Einlaufen von erregenden Aktionspotentialen bis auf 10^{-5} mol/l), verändert es die Bindungsstellen der Untereinheit Troponin C für das Troponin I. Dieses bindet das kontraktionshemmende Troponin I in einer solchen Weise, daß die Bindungsstellen für die Actin-Myosininteraktion frei werden und es zu einer starken Bindung des Myosin-ADP-Komplexes an Actin kommt. Troponin C wirkt somit wie ein Calciumschalter für die Muskelkontraktion.

Die Myosinköpfchen sind die Orte derartiger Querbrückenbildung zwischen Actin und Myosin. Bei der Verstärkung der Bindung von Actin und Myosin wird Phosphat frei. Bei diesem Freisetzungsvorgang ändert sich die Konformation des festhaftenden Myosinköpfchens derart, daß eine Kippbewegung des Myosinköpfchens an seiner Halsregion auftritt und das fest gebundene Actinmolekül bewegt. Demnach ist der Übergang von schwacher zu starker Bindung und die damit verbundene Verschiebung von Actin- und Myosinfaden der molekulare Mechanismus der Muskelkraftentwicklung. Man nimmt an, daß die freie Calciumionenkonzentration die Geschwindigkeitskonstante der Phosphatfreisetzung bestimmt. Nach Lokkerung der Bindungsstelle hat sich das Actinmolekül vorgeschoben, so daß die nächste freie Troponinregion dem Myosinköpfchen gegenübersteht (*Abb. 2/55*). Die Oscillation zwischen schwachem und starkem Bindungszustand und damit verbundener Kippbewegung des Myosinköpfchens findet bei einem Querbrückenzyklus mehrere Male statt, wobei ATP hydrolisiert und die Energie für einen neuen Querbrückenbildungszyklus mit Kippbewegung des Myosinköpfchens be-

Abb. 2/55: **Molekularer Aufbau eines Sarkomers** mit **dicken, dünnen und supradünnen Filamenten,** schematisch. Zwischen den Z-Streifen und den dicken Myosinfilamenten verbinden die federartig gewundenen supradünnen Titinfilamente (grün); um dünne Actinfilamente (gelb, vgl. *Abb. 2/54*) winden sich supradünne Nebulinfilamente (schwarz), die Z-Streifen enthalten supradünne Aktininfilamente (rot) und in der M-Zone der Myosinfilamente liegen Myomesine und C-Protein (schwarze Punkte). (Nach ALBERTS et al., 1994, verändert.)

reitstellt. Die Hydrolyse von ATP wird durch eine ATPase beschleunigt. Myosin hat in Anwesenheit von Actin (nur dann) eine hohe ATPase-Aktivität, so daß bei hoher Calciumkonzentration ATP in ADP übergehen kann (und umgekehrt). Solange Calcium in der Zelle hoch ist, erfolgen deshalb immer neue Übergänge von schwachem zu starkem Bindungszustand von Actin und Myosin. Bei der Verschiebung von Actin und Myosin werden die Myosinköpfchen (mit den beiden globulären Proteinen) zur Mitte des Sarkomers hin abgeknickt (*Abb. 2/48b*) und bewegen das Actinfilament in die Richtung zum Zentrum des Sarkomers. Der Vorgang ist vergleichbar mit einem Ruderschlag eines langen vielrudrigen Bootes. Bei einer einmaligen Kippbewegung der Querbrücken verkürzt sich ein einzelnes Sarkomer nur um etwa 20 nm (ca. 1 % seiner Länge). Bei einer isotonischen Kontraktion erfolgt jedoch in etwa 1/10 s eine Verkürzung um ca. 50 % der Sarkomerlänge. Das bedeutet, daß viele Kippbewegungen nacheinander erfolgen müssen, um diese Längenänderung zu bewirken, vergleichbar einer Vielzahl von Ruderschlägen des Bootes, bei der zwar alle Ruderer mit gleicher Frequenz, aber völlig asynchron schlagen.

Die innere Struktur einer Querbrücke ist elastisch, so daß bei Anspannung zahlreicher parallel liegender Querbrücken eine elastische Zugkraft in der Muskelfaser entsteht. Ein erheblicher Anteil der Elastizität des Muskels, die für die isometrische Kontraktion eine besonders wichtige Rolle spielt, scheint auf der Struktur des Titins zu beruhen. **Titin** ist ein großes elasti-

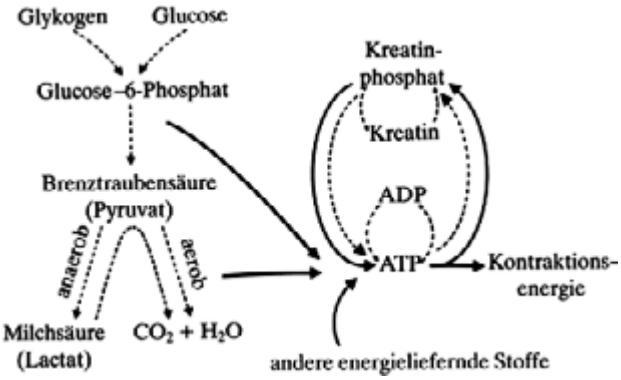


Abb. 2/56: Schematische Übersicht über die Wege, die zur **Gewinnung von Kontraktionsenergie** führen. Ausgezogene Pfeile bedeuten Energieübertragung, gestrichelte Pfeile stoffliche Umwandlung.

Kette der Energiegewinnung für die Muskelkontraktion fortsetzt (*Abb. 2/56*). Alle diese Änderungen sind zunächst nicht von Sauerstoffzufuhr (s. S. 78) abhängig, so daß ein Muskel sich mehrfach kontrahieren kann, ohne daß Sauerstoff vorhanden sein muß. Die Endprodukte jedoch (speziell die Milchsäure) häufen sich an, und die Energieversorgung wird allmählich schlechter, wenn nicht Sauerstoff für die weitere Verarbeitung von Milchsäure und Brenztraubensäure (Pyruvat) zur Verfügung steht.

Bei einem Stop der Sauerstoffversorgung durch das arterielle Blut lassen die Phosphatspeicher eine maximale Muskeltätigkeit für einige Sekunden zu (30- bis 40-Meter-Lauf). Danach muß die Resynthese der energiereichen Phosphatverbindungen durch anaerobe Glykolyse erfolgen (20-30 s). Schließlich besteht ein an Hämoglobin und Myoglobin gebundener Sauerstoffspeicher, der weitere 10-30 Sekunden energetisch decken würde. Das bedeutet, daß eine plötzliche maximale Muskelleistung für ca. 30-60 Sekunden (ohne Sauerstoffzufuhr durch die Lungenatmung) möglich wäre. Alle darüber hinausgehenden Kontraktionsvorgänge des Muskels brauchen zusätzlichen Sauerstoff. Durch seinen Eingriff in die Kontraktion hat das ATP eine Wirkung auf den Muskel, die als „Weichmachereffekt" bezeichnet wird. Ein ATP-reicher Muskel ist dehnbarer als ein ATP-verarmter. Daher ist ein ermüdeter Muskel leichter verletzbar, denn er ist ATP-ärmer, weniger elastisch und reißt folglich eher.
Das ATP wird nicht nur für die Kontraktion, sondern, wie bei den Nervenprozessen bereits erwähnt, auch für die Wiederherstellung des Membranpotentials gebraucht. Zum Ablauf der Spaltung von ATP und der Kontraktion sind Mg^{++}-Ionen erforderlich, außerdem Calciumionen, die die Spaltung von ATP aktivieren und zusammen mit Kaliumionen nach heutiger Auffassung wesentliche Bindeglieder zwischen elektrischer Erregung und Kontraktion darstellen.

Bei der Erschlaffung der Muskelfaser gleiten die ineinander geschobenen Myosin- und Actinfilamente wieder zurück. Die Erschlaffung wird durch den aktiven Rücktransport von Calcium in das endoplasmatische Reticulum eingeleitet. Dadurch sinkt die freie Calciumkonzentration im Inneren der Muskelfaser rasch ab (unter 10^{-7} mol/l) und beendet so die ATP-spaltende Interaktion von Actin und Myosin, denn dann befindet sich nicht mehr genügend freies Calcium am Troponin. Die Muskulatur erschlafft unter dem jetzt verfügbaren ATP: der Muskel wird weich.

Die elektromechanische Kopplung. Ca. 98 % aller Muskelfasern besitzen in ihrem Zentrum eine Muskelendplatte. Das dort ankommende Aktionspotential breitet sich nach beiden Seiten der Faser aus, so daß die Sarkomere des Muskels sich nahezu gleichzeitig kontrahieren können. Aktionspotentiale gelangen bei ihrer Ausbreitung über die Zellmembran entlang des transversalen Tubulussystems (T-System) in das **sarkoplasmatische Reticulum** im Innern der Muskelfasern. Dort liegen jeder Seite des T-Systems zwei Cisternen des longitudinalen Systems an und bilden eine sog. **Triade.** Der beim Aktionspotential (S. 188) wirksame Stromfluß öffnet Calciumkanäle des sarkoplasmatischen Reticulums, einem Netzwerk von Membrantubuli, das jedes A-Band der Myofibrillen umgibt. Durch Calciumkanäle in den Membranen des sarkoplasmatischen Reticulums fließen die dort angereicherten Calciumionen in das Cytoplasma und binden sogleich an das Troponin. Dieser Prozeß löst die oben beschriebene Kontraktion aus. In den Wänden des sarkoplasmatischen Reticulums wird hierbei eine Ionenpumpe für

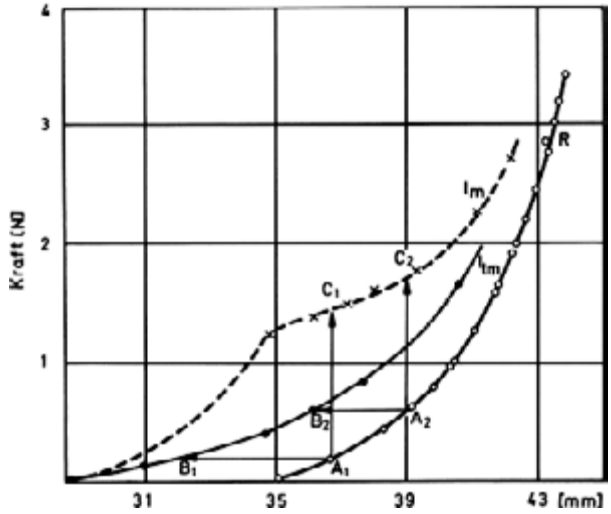


Abb. 2/57: **Längenspannungsdiagramm** eines aus dem Körper präparierten **Muskels**. Mit **R** ist die Ruhedehnungskurve gekennzeichnet, die so gewonnen wird, daß an den Muskel Gewichte zunehmender Schwere gehängt werden, welche als Kraft (N) auf den Muskel wirken. Die Länge (in mm) wird bei unterschiedlichen Gewichten bestimmt. Von der Ruhedehnungskurve aus werden dem Muskel Kontraktionen aufgezwungen, indem der Muskel elektrisch übermaximal gereizt wird. Die waagrechten Pfeile zeigen die Verkürzung des Muskels bei einem frei beweglichen Muskelende als isotonische Maximalkontraktion (A → B), während die senkrechten Pfeile die Kraftentwicklung bei festgehaltenen Muskelenden darstellen (isometrische Kontraktionskraft A → C). Die erhaltenen Gipfelpunkte bei maximaler isotonischer und isometrischer Muskelkontraktion sind eingetragen und ergeben die Kurven der isometrischen Maxima (**Im**) und der isotonischen Maxima (**Itm**). Im Körper sind die Muskeln meist vorgespannt, so daß sich ein Muskel natürlicherweise nicht vom Nullpunkt der Ruhedehnungskurve aus kontrahiert.

Ca^{++}-Ionen aktiviert, die das Calcium in die Cisternen zurückpumpt. Die Pumpe hat die Fähigkeit, eine Calciumkonzentration im sarkoplasmatischen Reticulum herzustellen, welche 2 000mal höher ist als die im Cytoplasma. Bei erschlafftem Muskel beträgt die freie Ca^{++}-Konzentration im Cytoplasma zwischen 10^{-8} und 10^{-7} mol/l. Bei der Kontraktion kann sie bis auf $2 \cdot 10^{-4}$ mol/l ansteigen. Ein „Calciumstoß" für die Kontraktion dauert 1/30 s (im Herzmuskel 1/3 s).

Bei einem einzelnen Aktionspotential entsteht lediglich eine Einzelzuckung, weil das Calcium aktiv außerordentlich rasch wieder in das sarkoplasmatische Reticulum zurückgepumpt wird. Ist die Aktionspotentialfolge so hoch, daß ein Tetanus (s. weiter unten) auftritt, dann bleibt der Calciumionenspiegel auch zwischen den Reizen erhöht, weil die „Calciumpumpe" zwischen den einzelnen Reizen die Calciumionen nicht wieder vollständig in das Longitudinalsystem des sarkoplasmatischen Reticulums zurückpumpen kann. Das ist der Grund dafür, daß rasch aufeinanderfolgende Einzelzuckungen die Faserverkürzungen fast vollständig zum Tetanus verschmelzen können und eine Dauerkontraktion verursachen. Die eigentliche Kontraktion ist demnach eine Interaktion von Actin- und Myosinmolekülen.

Kontraktionsformen. Versucht man vergeblich, einen sehr schweren Gegenstand vom Boden aufzuheben, dann entwickelt die tätige Muskulatur Spannung, kann aber seine Gesamtlänge nicht verkürzen. Diese Spannungssteigerung wird als **isometrische**[232] **Kontraktion** bezeichnet, weil die Gesamtlänge des Muskels sich dabei nicht verändert (in *Abb. 2/57* von A_1 nach C_1 bzw. von A_2 nach C_2). Eine sich stetig steigernde Kontraktion tritt z. B. in der Armbeugemuskulatur ein, wenn man mit gebeugtem Arm einen Eimer unter den Wasserhahn hält und ihn vollaufen läßt. Wenn sich jedoch ein Muskel durch seine Kontraktion bei gleichbleibender Spannung verkürzt, bezeichnet man dies als **iso-**

[232] *ísos* (gr.) – gleich; *métron* (gr.) – Maß.

tonische Kontraktion (in *Abb. 2/57* von A_1 nach B_1 bzw. von A_2 nach B_2). Diese beiden Kontraktionsformen sind aber Grenzfälle und in der Regel in der **auxotonischen**[233] **Kontraktion** kombiniert. Will man einen schweren Gegenstand vom Boden aufheben, dann muß man die Muskulatur zunächst isometrisch kontrahieren, bis diejenige Spannung entwickelt ist, die das Gewicht des Gegenstands weiter anheben kann, indem sie sich, abgesehen von der Spannungsänderung wegen des sich zur Schwerkraft ändernden Hebelarms, im wesentlichen nur noch isotonisch kontrahiert. Diese Art der Kontraktion bezeichnet man als **Unterstützungskontraktion**.

Als **Anschlagskontraktion** wird eine Kontraktionsform bezeichnet, bei der zuerst eine isotonische und dann eine isometrische Kontraktion erfolgt (z. B. Bewegung einer Hand gegen eine Wand mit darauf folgendem Druck gegen die Wand).

Bei der natürlichen Kontraktion eines Muskels hängt dessen Spannungsentwicklung außer von der Temperatur vom jeweiligen Dehnungszustand des Muskels ab. Dies zeigt sich bei der Darstellung der Beziehung zwischen Länge und Zugspannung eines Muskels in Ruhe und bei der Kontraktion. In einem Längen-Spannungs-Diagramm (*Abb. 2/57*) ist diese Beziehung deutlich zu erkennen. Die Muskeln sind im Körper so befestigt, daß sie auch bei maximaler Näherung der Skeletteile noch gedehnt und damit zu Kraftentwicklung befähigt sind (s. unten).

Abb. 2/58 zeigt das Verhältnis von Sarkomerenlänge und Kraftentwicklung einer einzelnen isolierten Muskelfaser. Die Kraftentwicklung ist vom Überlappungsgrad der Myosin- und Actinfilamente abhängig. Sowohl bei stärkerer Überlappung von Actin- und Myosinfilamenten als auch dann, wenn die Actinfilamente so weit aus den Myosinanteilen des Sarkomers herausgezogen sind, daß kaum noch Brückenbildung möglich ist, wird die Kraftentwicklung gering. Die größte Kraftentwicklung ist möglich, wenn die Zahl der Querbrückenbildungen maximal ist. Weil beim Gesamtmuskel das in ihm liegende

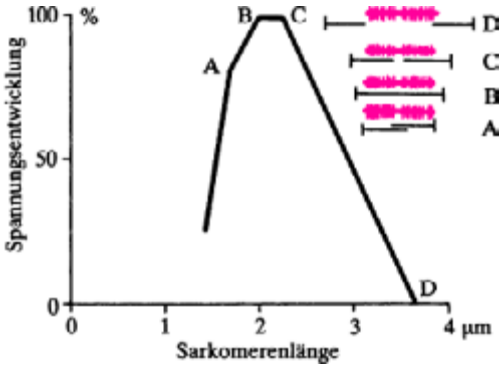


Abb. 2/58: **Längen-Spannungs-Diagramm eines** einzelnen **Sarkomers**. Rechts oben ist der Überlappungsgrad der Filamente bei unterschiedlichem Kontraktionszustand dargestellt (A bis D). Die dicken Filamente (rot) symbolisieren Myosin, die schwarzen dünnen Linien stellen Actinfilamente dar. Die meisten Querbrückenbildungen sind bei Position B und C möglich, deshalb ist die im linken Teil der Abbildung dargestellte Spannungsentwicklung hier am größten. Das Sarkomer ist bei maximaler Kraftentwicklung 2,0-2,2 µm lang.

Bindegewebe verhindert, daß er sich in allen Teilen bei jedem Punkt der Ruhedehnungskurve gleichmäßig verhält, weicht die Form der Kontraktion (*Abb. 2/57*) von derjenigen eines einzelnen Sarkomers (*Abb. 2/58*) ab.

Bei der Kontraktion, ob es sich nun um eine isometrische oder eine isotonische handelt, treten elektrische **Aktionsströme** auf, die sich registrieren lassen[234]. Außerdem kann man durch Auflegen des Ohres, eventuell unter Zuhilfenahme eines Stethoskops[235], einen **Ton** hören.

Die geschilderten Verkürzungen sind nicht die einzigen Formen der Verkürzung, die beim Muskel vorkommen.

*Es gibt Dauerdepolarisationen, bei welchen freies Calcium in Muskelfasern dauernd erhöht ist. Dieser als Kontraktur bezeichnete Vorgang kommt bei erhöhter Kaliumkonzentration im Extrazellularraum vor und entspricht einer Dauererregung. Es ist ein aktiver reversibler Kontraktionsmechanismus. Ein anderer Zustand ist die Muskelstarre, welche dann auftritt, wenn das ATP **sehr** stark erniedrigt ist. Man bezeichnet diesen Zustand auch als Rigor. Diese Art von Rigor ist aber streng zu unterscheiden von dem Rigor bei der PARKINSONschen Erkrankung (s. S. 662).*

*Der sogenannte **Muskelkater**, der beim Untrainierten mehrere Stunden nach ungewohnter, anstrengender Körperarbeit auftritt, wird wahrscheinlich durch Risse in den Z-Scheiben einzelner Muskelfibrillen verursacht. In schwachen Muskeln ist die Kraft der Kontraktion entlang der Fasern nicht gleich,*

[233] *auxánein* (gr.) – vermehren.

[234] s. auch Elektrokardiogramm, S. 315ff.

[235] *stéthos* (gr.) – Brust; *skopéin* (gr.) – sehen, untersuchen; das Hörrohr, mit dem auf der Brust die Atem- und Herzgeräusche abgehört werden.

so daß die stärkeren Anteile der Fasern die schwächeren über die Zerreißgrenze dehnen können, wenn hohe Spannungen entwickelt werden. Es kommt nach den Zerreißungen zu Flüssigkeitseinlagerungen in die geschädigten Zellen, wenn die zerstörten Fasern abgebaut werden. Das bewirkt Zell-Schwellungen und Schmerzen, die noch verstärkt werden, wenn die Schwellung die kapilläre Blutversorgung lokal vermindert.

Totenstarre. Auf dem ATP-Verlust beruht in der Hauptsache die Toten- oder Leichenstarre. Wegen der permanenten Anhaftung der Querbrücken kann die Muskulatur weder gedehnt noch kontrahiert werden. Bei einem gewaltsamen Dehnungsversuch reißt sie. Die Starre tritt in den einzelnen Muskeln, je nach ihrer gewohnheitsmäßigen oder auch der dem Tode vorausgegangenen Beanspruchung, früher oder später ein. Ein gut ausgeruhter Muskel kann erst nach Stunden, ein vor dem Tode erschöpfter Muskel, bei dem die Energiespeicher verbraucht waren, dagegen sofort in Starre verfallen. So wird z. B. gehetztes Wild oft unmittelbar nach dem tödlichen Schuß steif. Beim Menschen ist der erste Muskel, der in Starre fällt, das Herz; darauf folgt die Kaumuskulatur.

Erst bei beginnender Zersetzung des Muskels schwindet die Starre wieder. Dabei lösen sich die einzelnen Muskeln ungefähr in derselben Reihenfolge, in der sie in Starre gefallen sind. Das Wissen um die Zeiten des Eintretens und Lösens der Leichenstarre gibt dem Gerichtsmediziner Hinweise, wann etwa der Tod eintrat.

Reaktion des Muskels auf Reize. Man kann einen Muskel durch einen elektrischen Stromstoß direkt oder durch Auslösen eines Erregungsimpulses im zugehörigen Nerven indirekt reizen. Es erfolgt in beiden Fällen eine Zuckung des Muskels, die aus einer raschen Verkürzung mit nachfolgender langsamer Erschlaffung besteht. Sie ist die Elementarfunktion der Muskelbewegung. Läßt man weitere Reize in größerer Geschwindigkeit folgen, so bleibt der Muskel verkürzt. Bei rascher periodischer Reizung des Muskels ist somit infolge der Überlagerung (Superposition) der Zuckungen die Kontraktionsamplitude größer als bei der Einzelzukkung, und der Muskel verbleibt während der Dauer der periodischen Reizung im kontrahierten Zustand.

Der Grund für die Superpositionen der Einzelzuckungen ist der jeweils bestehen bleibende Kontraktionsrückstand aus der vorherigen, reizbedingten Kontraktion.

Bei sehr schneller Reizfolge (über 20 Hz) reicht die Zeit zwischen den Reizimpulsen nicht mehr aus, um Calcium vollständig zurückzupumpen. Dann verschmelzen die Zuckungen zum Tetanus[236], der je nach der Reizfrequenz unvollständig oder vollständig sein kann (*Abb. 2/59*).

Bei sehr hohen Reizfrequenzen sinkt nach relativ kurzer Zeit die Amplitude der Einzelzuckung wieder ab, denn es treten Ermüdungserscheinungen auf. Die notwendigen Frequenzen zur Herstellung eines glatten, vollständigen Tetanus sind bei den einzelnen Muskeln unterschiedlich. Die hierzu erforderlichen Frequenzen werden als Verschmelzungsfrequenzen bezeichnet. Bei Muskeln, die relativ langsam reagieren, liegen sie bei ca. 30 Reizen pro Sekunde, bei anderen können sie wesentlich höher sein. Die höchsten Verschmelzungsfrequenzen wurden mit 350 Reizen/s an den äußeren Augenmuskeln gemessen.

Der natürliche **Tetanus** eines Muskels wird durch Impulse aus dem Nervensystem hervorgerufen und unterhalten. Der **Tonus**[237] ist die Gesamtspannung, in der sich ein Körpermuskel auch in Ruhe befindet. Er beruht darauf, daß sich im Gesamtmuskel allenthalben immer wieder einzelne Muskelfasern kurz kontrahieren. Dadurch steht der Gesamtmuskel unter einer gewissen Spannung. Je mehr Einzelfasern sich gleichzeitig kontrahieren, desto höher ist der Gesamttonus, der außerdem vom Dehnungszustand des Muskels abhängt.

Der Reaktionsablauf an der einzelnen Muskelfaser folgt der Alles-oder-Nichts-Regel, d. h., der Schwellenreiz zur Auslösung des Aktionspotentials entspricht in seiner Wirkung einem stärkeren Reiz (s. Nervenerregung, S. 156).

An jedem ganzen, aus vielen Muskelfasern bestehenden Muskel sehen wir allerdings, daß die Alles-oder-Nichts-Regel nicht in gleicher Weise gilt. Hier nimmt die Zuckungsamplitude mit steigender Reizstärke bis zu einem Maximum zu. Das hat seinen Grund darin, daß bei schwachen elektrischen Reizen die Stromdichte nur an den unmittelbar der Kathode benachbarten Muskelfasern für eine überschwellige Erregung ausreichend ist. Mit zunehmender Stromstärke werden immer mehr entfernt liegende Fasern erregt (rekrutiert). Eine Abstufung der Muskel-

---

[236] *tétanos* (gr.) – Spannung; der Ausdruck wird für die Muskelkontraktion, aber auch für den mit Muskel spannungen einhergehenden Wundstarrkrampf gebraucht. Vgl. Tetanie, S. 171, speziell bei Unterfunktion der Epithelkörperchen, S. 717.

[237] *tónos* (gr.) – das Spannen, Anspannung.

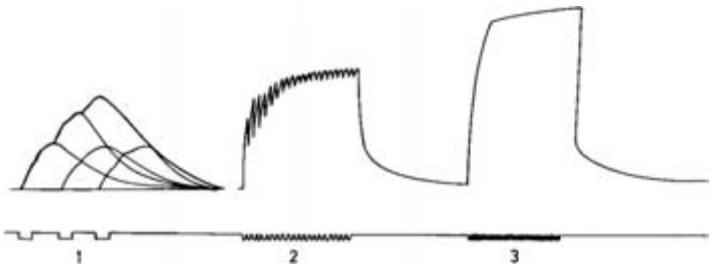


Abb. 2/59: **Muskelfaserreizung.** Im ersten Teil der Abbildung sind mehrere Muskelfasern nacheinander gereizt worden, wobei deren Kontraktionen sich überlagern. Nach den anfänglichen Anstiegen sieht man die Erschlaffung jeder einzelnen Muskelfaser als abfallenden Kurventeil. Die Kontraktionsamplitude wächst bei der vorgegebenen Frequenz jedoch an. In den Teilen 2 und 3 der Abbildung ist ein unvollständiger und ein vollständiger **Tetanus** bei langsamerer Registrierung dargestellt, wobei der gesamte Muskel betroffen ist. Man beachte die glatte Kontraktionslinie bei vollständigem Tetanus.

kontraktion im Körper hängt von der in Aktion tretenden Zahl der motorischen Einheiten ab.
Eine **motorische Einheit** ist die kleineste funktionelle Einheit eines Muskels. Sie besteht aus einem motorischen Neuron und den von ihm innervierten Muskelfasern. Motorische Einheiten haben unterschiedliche Größen. Im *Musculus biceps* des Armes werden ca. 750 Muskelfasern von einem Neuron versorgt. Im äußeren Augenmuskel versorgt ein Neuron nur 6 bis 10 Muskelfasern.
Haben Muskeln viele kleine motorische Einheiten, z. B. Muskeln, die für eine genaue Einstellung von Bewegungen sorgen müssen (Augenmuskeln, Fingermuskeln), so werden hohe Präzisionen der Kontraktionsformen möglich. Haltemuskeln kommen in der Regel mit viel gröberer Innervation aus.
Neben der Zahl der motorischen Einheiten, die die Abstufungsmöglichkeiten der Kontraktion bewirken, kann, wie schon erwähnt, die Änderung der Impulsfrequenz, die den Muskel trifft, die Kontraktion abstufen.

Fast alle Skelettmuskeln setzen sich aus drei Typen motorischer Einheiten zusammen:

1. S-(= slow-) Einheiten, die sowohl bei der Einzelzuckung als auch bei tetanischen Kontraktionen mit langsamem Kraftanstieg und geringer Kontraktionskraft reagieren, die über lange Zeit aufrecht erhalten werden kann. Die Fasern dieses Typs haben eine Enzymausstattung, die einen aeroben Stoffwechsel bedingen.
2. FR- (= fast, fatigue-resistant-) Einheiten entwickeln bei Einzelzuckungen und Tetanus einen schnellen Kraftanstieg mit mittlerer Kontraktionskraft. Langdauernde Kontraktionen sind möglich. Kombinierter aerober und anaerober Stoffwechsel.
3. FF-(= fast, fast fatigable-) Einheiten. Sie können bei schnellem (engl.: fast) Kraftanstieg eine hohe Kontraktionskraft entwickeln, sind bei lang anhaltenden Kontraktionen schnell ermüdbar (engl. fast fatigable).

Das Zentralnervensystem aktiviert die unterschiedlichen Einheiten aufgabengerecht. So werden beim aufrechten, bequemen Stehen nur S- und einige FR-Einheiten, bei Laufen ein größerer Anteil von FR-Einheiten, bei Bewegungen mit hoher und schnell erforderlicher Kontraktionskraft zusätzlich FF-Einheiten mobilisiert.

Elektromyographie: Eine Registrierung der Aktionspotentiale ist mit Hilfe der Elektromyographie möglich, bei der die im Muskel entstehenden Potentiale von der Hautoberfläche abgeleitet werden können. Der Verlauf einer Muskelzuckung wird durch die Vorgänge von De-, Um- und Repolarisation an der Muskelfaseroberfläche (der Membran) eingeleitet, die als Erregungs- und Kontraktionswelle mit einer Geschwindigkeit von wenigen bis über 10 m/s über den Skelettmuskel hinweglaufen kann. Dabei sind Aktionspotentiale in ähnlicher Weise zu registrieren wie beim Nerven. Die Zeit zwischen dem Reiz und dem Start der Kontraktion heißt Latenzzeit. Sie ist von der Temperatur abhängig. Bei hohen Temperaturen ist sie kürzer als bei niederen Temperaturen, bei glatten Muskeln wesentlich langsamer als bei quergestreiften Muskeln.

Veränderungen der Elektromyogramme werden bei Störungen der Erregungsübertragung vom Nerv auf den Muskel und bei Erkrankung der Muskelfaser gefunden.

Die äußere, meßbare Arbeit, die ein Muskel bei tetanischer Kontraktion leistet, ist das Produkt von Muskelverkürzung und Last. Die Arbeit ist Null, wenn sich der Muskel ohne Last verkürzt, sie ist auch Null, wenn die Last gleich der isometrischen Maximalkraft oder größer als diese ist. Die Arbeit wird bei mittlerer Belastung maximal. Auch die Verkürzungsgeschwindigkeit ist von der Belastung abhängig. Mit zunehmender Belastung nimmt die Verkürzungsgeschwindigkeit ab. Die lastfreie Verkürzungsgeschwindigkeit beträgt bei der Armmuskulatur des Menschen etwa 8 m/s. Sie geht auf ca. 1,6 m/s zurück, wenn die relative Muskelbelastung halb so groß ist wie die maximal mögliche Kraft unter isome-trischen Bedingungen. Ist die Belastung gleich der isometrische Maximalkraft, so verkürzt sich der Muskel nicht. Bei noch größerer Belastung wird er gedehnt. Eine solche Dehnung federt z. B. die Bremswirkung von Muskeln beim Berg-absteigen ab.

Die von HILL[238] gefundene Kraft-Geschwindigkeits-Beziehung erklärt, weshalb sich sehr schnelle Bewegungen bei geringer Kraftaufwendung besser ausführen lassen und schwere Gegenstände bei hohem Kraftaufwand nur langsam angehoben werden können. Wenn eine Last mit allen Fasern eines Muskels angehoben wird, so ist die Belastung pro Faser geringer und ihre Kontraktionsgeschwindigkeit größer als wenn nur ein Teil der Fasern eines Muskels die gleiche Last hebt. Das bedeutet, daß durch Rekrutierung zusätzlicher Muskelfasern bei gleichbleibender Belastung des Muskels dessen Verkürzungsgeschwindigkeit größer werden kann. Bei isometrischen Kontraktionen sind Querbrücken in dauernder zyklischer Tätigkeit. Sie verbrauchen dabei ATP und damit Energie für die sog. **Haltearbeit**. Diese ist als Wärme meßbar.

Bei jeder Form der Muskelarbeit wird nur ein Teil der durch ATP-Spaltung frei werdenden Energie (48 kJ/mol ATP) in mechanische Arbeit umgesetzt. Mehr als 50 % der verfügbaren Energie wird in Wärme umgewandelt, die bei Beginn und während der Kontraktion den Muskel etwas aufheizt. Das Verhältnis von Arbeit zu aufgewendeter Energie (der Wirkungsgrad) beim Gleitmechanismus von Actin und Myosin beträgt etwa 50 %. Der Wirkungsgrad der nach außen geleisteten, meßbaren Arbeit ist aber geringer (20 bis 30 %). Die Regenerierung des ATP und die Tätigkeit der Ionenpumpen ist mit hoher Wärmebildung verbunden, der **Erholungswärme**. Je höher die Arbeitsleistung ist desto höher wird die Wärmebildung und damit der Verbrauch an energiereichen Substraten und Sauerstoff. Die Wärmebildung verursacht Temperatursteigerungen, evtl. Schwitzen, aber auch Atemnot, wenn die Sauerstoffzufuhr unzureichend wird.

Muskelleistung ist das Produkt aus Verkürzungsgeschwindigkeit und Muskelkraft. Sie wird am größten bei mittlerer Belastung. Deshalb werden Muskelkraftmaschinen so konstruiert, daß die Leistung ein Maximum erreichen kann (z. B. Fahrradübersetzungen).

***Muskelermüdung** kommt zustande,*

1. *wenn die Zeitspanne der Erschlaffungsphase nicht ausreicht, Defizite auszugleichen (bei statischer Arbeit ist dieser Zeitpunkt schnell erreicht),*
2. *bei nicht ausreichender Nachlieferung von Energie aus den Glykogenvorräten,*
3. *bei so starker Verminderung des Glucosespiegels, daß die Normalfunktionen im Zentralnervensystem gestört werden,*
4. *bei kritischer Verminderung des Sauerstoffangebots durch das Blut, z. B. in extremen Höhen,*
5. *bei Störung der Kontraktionsvorgänge durch zu starke Anreicherung von Wasserstoffionen und Laktat im Muskel,*
6. *bei Störung integrativer Zentren des Zentralnervensystems für das Zusammenspiel der Steuerungen von koordinierten Muskelaktionen.*

2.8.3.5 Allgemeiner Bau der Skelettmuskulatur und ihre Mechanik

Fiederung. Da das Volumen eines Muskels sowohl in größter Dehnung wie in größter Verkürzung gleich groß ist, ergibt sich bei einer Verkürzung auf die Hälfte eine Querschnittszunahme auf das Doppelte (der Durchmesser vergrößert sich dabei um $\sqrt{2}$. Angenommen, alle Muskelfasern eines Muskels würden parallel liegen und in gerader Fortsetzung in die gebündelten kollagenen Fasern der Sehnen übergehen, würde die Dickenzunahme bei der Kontraktion ein erhebliches räumliches Hindernis besonders am Sehnenübergang bedeuten. Die Muskelfasern sind aber stets schräg in einem sog. Fiederungswinkel an der Sehne angeheftet (*Abb. 2/60*). Bei der Kontraktion drücken sich die Muskelfasern wegen ihrer Querschnittszunahme und richten sich dadurch gemeinsam auf, so daß der Fiederungswinkel größer wird.

[238] HILL, A., 1886-1977, engl. Physiologe, Nobelpreis 1922.

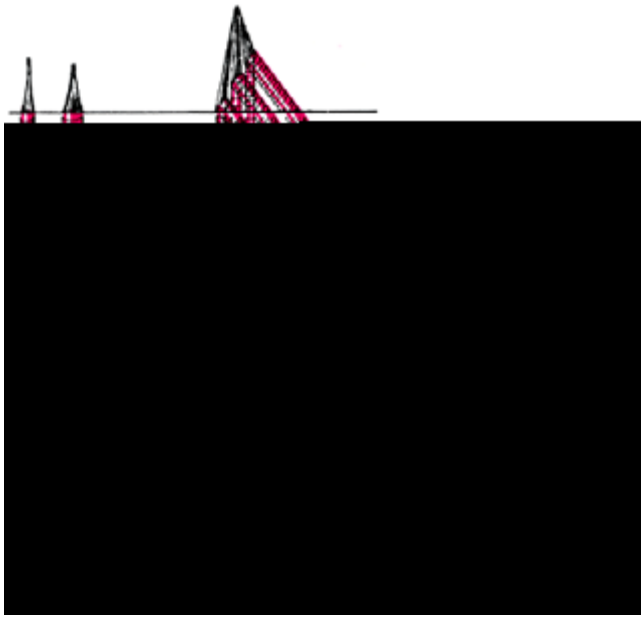


Abb. 2/60: **Verkürzung der Skelettmuskulatur bei der Kontraktion.** Links: einfache Verkürzung auf die Hälfte der Entspannungslänge; rechts: Hubhöhengewinn durch Abspreizung der sich verdickenden Muskelfasern bei winkligem Übergang auf die Sehne.

Durch die Vergrößerung des Fiederungswinkels kommt zu der Hubhöhe, die durch die kontraktionsbedingte Verkürzung der Muskelfaser erreicht wird, ein Hubhöhengewinn hinzu (*Abb. 2/60)*, so daß also durch Kontraktion und Winkeländerung die Gesamthubhöhe größer wird. Viele Muskeln sind einfach gefiedert, ihre Sehnen sind nicht nur an den Enden befestigt, sondern nehmen jeweils noch ein gutes Stück der Außenseite des Muskels ein (*Abb. 2/61*), was durch die Fiederung bedingt ist. Außer ihnen gibt es aber auch zahlreiche doppelt gefiederte Muskeln, deren eine Sehne den Muskelanfang umhüllt und deren andere Sehne aus dem Inneren des Muskels entspringt (*Abb. 2/62*). Seltener sind die mehrfach gefiederten Muskeln (z. B. der Deltamuskel, *Abb. 2/62*).

Muskelverkürzung. Im Experiment kann man erreichen, daß sich eine isolierte Muskelfaser durch künstlichen Reiz auf etwa 1/8 ihrer Dehnungslänge kontrahiert; doch kommt das im lebenden Körper nicht vor. Denn einmal ist dort die Muskulatur so eingebaut, daß ihre Fasern auch bei größtmöglicher Entfernung der Muskelbefestigungsstellen nicht maximal gedehnt sind; zum anderen kontrahiert sie sich gegen einen Widerstand und kann sich deshalb nicht auf ihr mögliches Minimum verkürzen, da sonst ihre Zugkraft gleich Null würde. Im lebenden Körper dürfen wir mit einer kontraktionsbedingten Verkürzung der Muskelfasern auf etwa die Hälfte rechnen; das ist das Optimum ihres Arbeitsbereiches.

Die Änderung der Muskellänge wird durch die Elastizität des Muskels mitbestimmt. Wendet man bei einem Muskel einen bestimmten Zug pro Flächeneinheit des Muskels auf und setzt die entstehende Spannung in das Verhältnis zur relativen Längenänderung, die durch diesen Zug bewirkt wird, so erhält man ein Maß der Elastizität, den Elastizitätsmodul:

$$E = \frac{N \cdot l}{mm^2 \cdot \Delta l}$$

Eine große Dehnbarkeit bedeutet daher einen kleinen Elastizitätsmodul (E), weil das Δl (Längenänderung) im Nenner steht; (l = Länge des Muskels, N = Kraft in Newton).
Wegen der schnellen Rückkehr auf die Ausgangslänge nach Entlastung wird der Skelettmuskel als gummielastisch bezeichnet.

Muskelkraft. Die Kraft eines Muskels entspricht seinem physiologischen Querschnitt, wobei sämtliche Fasern quer zur Länge gemessen werden müssen.



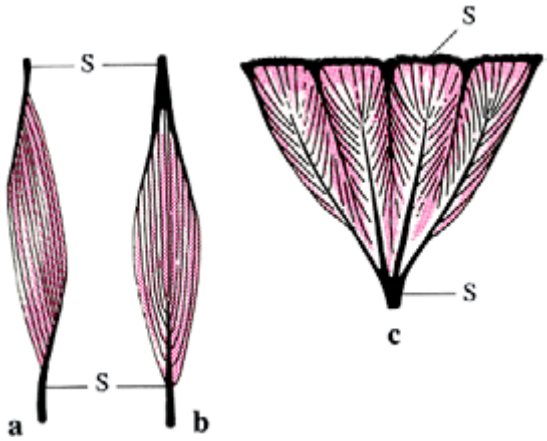


Abb. 2/62: Schematische Darstellung des **Verhältnisses der Muskelfasern zur Sehne (S)**. a) einfach, b) doppelt, c) mehrfach gefiederter Muskel. (c Beispiel des Deltamuskels.)

Abb. 2/61: Beispiel eines **einfach** und eines **doppelt gefiederten Muskels.**

Durchschnittlich kann man für 1 cm^2 Muskelquerschnitt eine Kraftentwicklung von 80-100 N annehmen. Zwei Muskeln von gleichem Volumen können somit verschieden kräftig sein, wenn der eine aus vielen, aber kurzen, der andere aus wenigen, aber langen Fasern besteht (*Abb. 2/63*); deren Hubhöhe ist dann allerdings auch verschieden. Berechnet man so den physiologischen Querschnitt des bekannten zweiköpfigen Oberarmmuskels (*Biceps,* jeder Kopf ist einfach gefiedert), erhält man eine individuell verschiedene Kraft von 450 bis 1 200 N und mehr. Bei dem doppelt gefiederten, geraden Oberschenkelmuskel oder dem dreiköpfigen Wadenmuskel werden diese Kräfte um ein Vielfaches überschritten.

Diese enorme Kraft der Muskulatur ist notwendig, denn sie muß ja nicht nur die Gliedmaßen bewegen, sondern mit diesen auch Arbeit ausführen. Dabei fällt besonders ins Gewicht, daß die Muskulatur der Gliedmaßen häufig sehr gelenknah am Hebelarm befestigt ist. Der Vorteil, der dabei erreicht wird, daß nämlich die Gliedmaßen auch bei stärkerer Beugung schlank bleiben, muß mit einer erheblichen Kraftentwicklung erkauft werden.

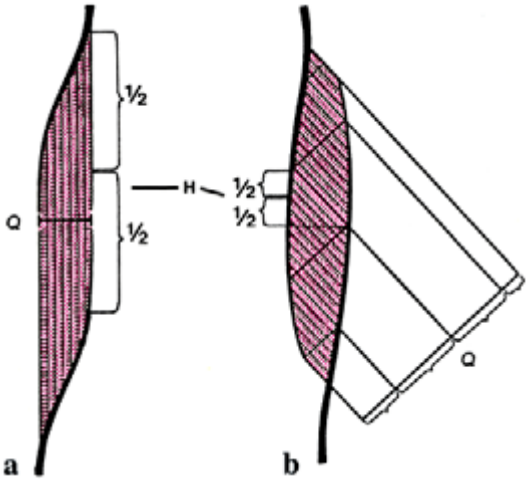


Abb. 2/63: Schematische Darstellung zur Bestimmung **des wirksamen Muskelquerschnitts Q**. Die Anordnung der Muskelfasern in a) bewirkt einen kleineren wirksamen Querschnitt als in b). Die Möglichkeit zur Erhöhung der Muskelkraft bei b) wird durch eine geringere Muskelverkürzung bei Kontraktion auf halbe Faserlänge (Hubhöhe **H**) erkauft.

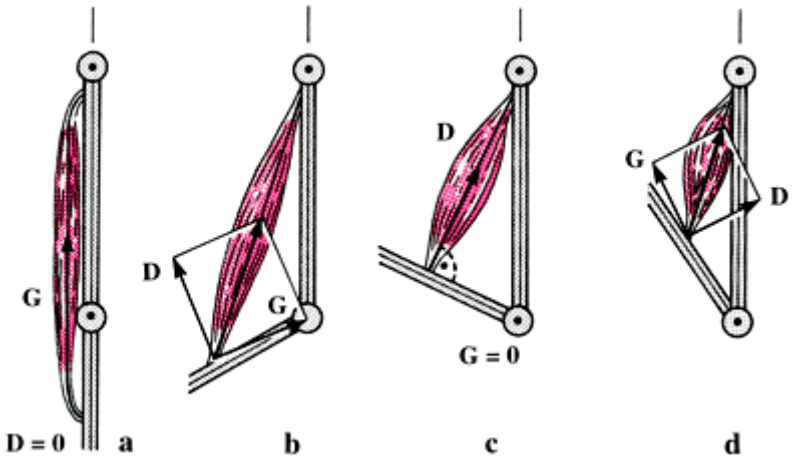


Abb. 2/64: Unterschiedliche **Dreh- (D) und Gelenkwirkung (G)** desselben Muskels bei verschiedenen Gelenkstellungen. (Erläuterungen im Text.)

Gelenkwirkung. Bei jedem Muskel müssen wir eine Gelenkwirkung und eine Drehwirkung unterscheiden (*Abb. 2/64*). Bei der **Drehwirkung** kommt eine Bewegung im Gelenk zustande. Unter **Gelenkwirkung** ist zu verstehen, daß die beiden gelenkbildenden Knochen im Gelenk aneinandergepreßt werden, was z. B. gegen die Zugbeanspruchung auf eine Gliedmaße erforderlich ist, wie beim Hang an den Armen oder beim Wegziehen eines Wagens. Eine Zugwirkung auf das Gelenk bei spitzwinkliger Gelenkstellung wird jedoch durch entsprechende Knochenvorsprünge als Druck aufgefangen (*Abb. 2/64d*).

Die Drehwirkung ist dann am größten, wenn Muskel und zu bewegender Knochen senkrecht aufeinander stehen; die Gelenkwirkung ist bei dieser Stellung am kleinsten, nämlich fast Null (*Abb. 2/64c).* Sie ist dagegen am größten, wenn beide Skeletteile in gerader Fortsetzung verlaufen und der Muskel beiden parallel anliegt; dann ist die Drehwirkung praktisch gleich Null (*Abb. 2/64a*).

Eine Drehwirkung wird aber in solchen Fällen dadurch erreicht, daß in die Sehne kurz vor ihrem Ansatz ein **Sesambein**[239] eingelagert ist, das sie abwinkelt und ihr so eine geeignetere Zugrichtung gibt (*Abb. 2/65*). Das größte Sesambein des Körpers ist die Kniescheibe, die in der Ansatzsehne des vierköpfigen Oberschenkelmuskels (s. S. 234) liegt und ihr eine günstige Angriffsrichtung auch bei gestrecktem Knie verleiht. Zahlreich sind die Sesambeine an Hand und Fuß; sie sind aber häufig nicht knöchern, sondern nur knorpelig und dann auf dem Röntgenbild nicht zu sehen. (In *Abb. 3/32*, S. 234, sind drei knöcherne Sesambeine erkennbar.)

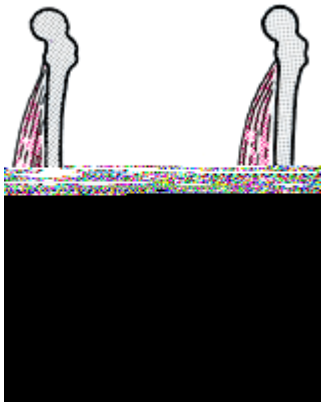


Abb. 2/65: **Wirkung des Sesambeins** für die Angriffsrichtung eines Muskelsehne bei gestreckter Gliedmaße.

[239] Die meisten dieser Knorpel oder Knochen ähneln den Samen der Sesampflanze.

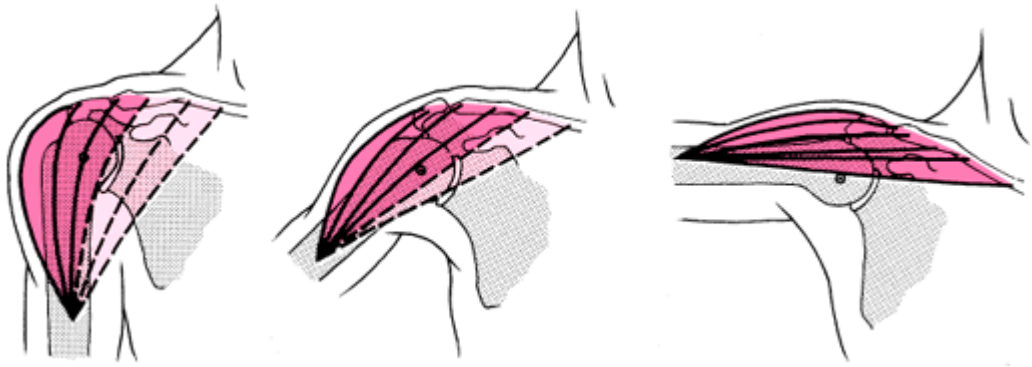


Abb. 2/66: Der **Deltamuskel** als Beispiel für Überwandern der Gelenkachse durch Muskelteile und dadurch hervorgerufene Umkehr ihrer Wirkung auf das Gelenk.

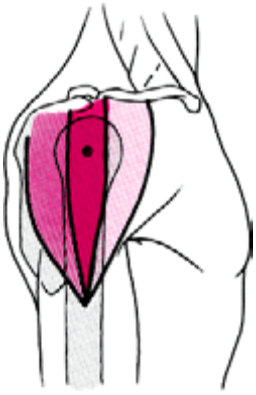


Abb. 2/67: Der **Deltamuskel** als Beispiel für Antagonismus innerhalb desselben Muskels. Die hellroten Partien führen den Arm einerseits nach vorne, andererseits nach hinten; die dunkelrote Muskelkomponente dient speziell der Seitwärtsbewegung des Arms.

Gegenspieler. Da die Muskulatur nur durch Kontraktion Kraft entfalten und Arbeit leisten kann, aber keine Möglichkeit hat, sich aktiv zu verlängern, bedarf es an allen Gelenken mindestens zweier Muskeln, die entgegengesetzte Bewegungen und zugleich die Verlängerung ihrer Gegenspieler bewirken. Solche Gegenspieler heißen **Antagonisten**[240]. Diejenigen Muskeln, die bei einer Bewegung die gleiche Tätigkeit ausüben wie der **Agonist,** heißen **Synergisten**[241]. Es gibt fast keine Bewegung im Körper, für die nur ein einziger Muskel vorhanden ist (Sicherung gegen Ausfall, Lähmung oder Ermüdung einzelner Muskeln). Die Frage, ob ein Muskel als Synergist oder Antagonist tätig ist, ist abhängig von der auszuführenden Bewegung und der jeweiligen Gelenkstellung. Da ferner ein Muskel sich nicht immer in all seinen Teilen zugleich kontrahiert, sondern auch einzelne Abschnitte für sich innerviert und kontrahiert werden können, ist es gar nicht so selten, daß ein Muskel mit seinen verschiedenen Teilen auch entgegengesetzte Bewegungen ausführen kann; er ist dann sein eigener Antagonist. Ein treffendes Beispiel hierfür ist der Deltamuskel (*Abb. 2/67* und S. 229); auch die beiden Köpfe des Biceps (S. 228) sind bezüglich des Schultergelenks Gegenspieler. Außerdem kommt es vor, daß während einer Bewegung einzelne Teile eines Muskels die Gelenkachse überschreiten und dann das Gegenteil der vorherigen Wirkung ausüben; auch hierfür ist wieder der Deltamuskel (S. 229) ein gutes Beispiel (*Abb. 2/66*).

Außer dem Antagonismus der Muskulatur ist aber stets noch eine Kraft zu berücksichtigen, die einen zuvor verkürzten, aber nun erschlafften Muskel wieder dehnen kann: die **Schwerkraft**. Nur bei Bewegungen in der Horizontalen ist die Schwerkraft ohne direkten Einfluß. Bei jeder anderen Bewegung spielt sie die Rolle eines Partners, sei es als Antagonist oder als Synergist. Wenn ein stehender Mensch den Arm hebt, so wirkt er dabei mit der dafür in Betracht kommenden Muskelgruppe (Delta-, Obergräten-, Kapuzen- und vorderem Sägemuskel, s. S. 229) der Schwerkraft entgegen. Nimmt er daraufhin den Arm langsam wieder herunter, so betätigt er keineswegs die Antagonisten jener

[240] *antí* (gr.) – gegen; *agonízestai* (gr.) – kämpfen.
[241] *syn* (gr.) – mit; *ergázestai* (gr.) – wirken.

Muskeln (also den großen Brust-, den breiten Rücken- und den Rautenmuskel mit dem Schulterblattheber, s. S. 330, sondern die vorgenannten Muskeln, die den Arm erhoben haben, lassen in ihrer Spannung etwas nach, damit sich die Fasern gerade in dem Maße verlängern können, daß der Arm langsam nach unten geführt wird und nicht der Schwerkraft folgend nach unten fällt. Auch bei der Rumpfbeuge vorwärts aus dem Stehen wird nicht etwa die Rumpfbeugemuskulatur beansprucht, sondern – im Gegenteil – je mehr der Rumpf nach vorne geneigt wird, desto stärker muß die Rumpfstreckmuskulatur sich anstrengen, den Oberkörper der Schwerkraft entgegenzuhalten, da die Hebelwirkung immer größer wird.

Aus diesem Grunde müßte man eigentlich zur Charakterisierung der Tätigkeit eines Muskels immer die verschiedenen Körperstellungen im Raume angeben und dazu dann jeweils die Funktion des Muskels. Solche ausführlichen Darstellungen würden aber bald langweilig werden. Deshalb stellt man die Funktion eines Muskels im allgemeinen vom stehenden Menschen aus dar. Nach dem oben Gesagten ist aber klar, daß z. B. eine Rumpfbeuge vorwärts vom stehenden Menschen mit anderen Muskeln ausgeführt wird als vom liegenden usw. Aus der Lage eines Muskels zu dem von ihm übersprungenen Gelenk können wir jedoch leicht alle seine möglichen Wirkungen ableiten.

Aus dem ganzen bisher Gesagten mag hervorgehen, daß wir uns bei einer Analyse auch eines nur kleinen Bewegungsvorganges doch nur schematisierend die Wirkungen der einzelnen beteiligten Muskeln klarmachen können, ohne jeweils das vollständige Muskelspiel zu erfassen.

3 Bewegungsapparat

Unter dem Begriff Bewegungsapparat werden die durch Gelenke verbundenen Knochen des Skeletts und die sie über Sehnen bewegenden Muskeln zusammengefaßt. Hier sollen also in Grundzügen die Formen und gelenkigen Zusammensetzungen des menschlichen Skeletts sowie die wichtigsten Muskeln beschrieben werden. Den Einzelbeschreibungen muß dabei ein allgemeines Kapitel über den Gelenkbau vorausgeschickt werden.

Allgemeiner Hinweis: In den Abbildungen sind wichtige überknorpelte Gelenkflächen blau, Bandverbindungen überwiegend gelb und Sehnen schwarz dargestellt.

3.1 Knochenverbindungen und Gelenke

Als Wachstumsfuge zwischen Schaft (Diaphyse) und Epiphyse haben wir bei der Besprechung der Knochenentwicklung die knorpelige Epiphysenfuge kennengelernt (S. 130). Ähnliche Knochenverbindungen durch Knorpel, **Knorpelhaften** (*Synchondrose*[1]), gibt es im Körper auch sonst, z. B. die Symphyse der Beckenknochen (S. 216) und die Befestigungen der Rippen am Brustbein. Auch einfache **Bandhaften** (*Syndesmose*[2]) aus kollagenen Fasern können die Knochen zusammenhalten und ihnen an den Grenzen noch Zuwachsmöglichkeiten sichern. Wir finden solche Bandhaften besonders in den Wachstumsfugen oder Nähten (Suturen[3]) der knöchernen Schädelkapsel. Sie verknöchern später am ausgewachsenen Schädel und werden damit zu **Knochenhaften** (*Synostose*[4]). Bandhaften sind in gewissem Sinne auch die Zwischenwirbelscheiben (s. S. 210), die andererseits bereits als Gelenkverbindungen aufzufassen sind.

Echtes Gelenk (*Articulatio synovialis*). Die eigentlichen Gelenke haben einen Gelenkspalt zwischen den von knorpelhautfreiem Knorpel überzogenen Knochenenden. Der Gelenkspalt ist von Flüssigkeit erfüllt, der Gelenkschmiere (*Synovia*). An manchen Stellen des Körpers kommen auch zwei Gelenkspalte in einem Gelenk vor. Dabei ist dann das Gelenk durch eine bindegewebige Zwischenscheibe unterteilt. Ist die Zwischenscheibe vollständig wie im Kiefergelenk, dann wird sie als **Diskus**[5] bezeichnet (s. *Abb. 8/5*, S. 404); eine unvollständige Scheibe, wie sie sich im Kniegelenk findet, heißt **Meniskus**[6] (s. *Abb. 3/41*, S. 241). Bei der Mazeration[7] des Skeletts oder eines Knochens geht der Knorpelüberzug der Gelenkflächen verloren und die erhaltene Gelenkoberfläche entspricht der Verkalkungszone (s. *Abb. 2/20*, S. 129, und *3/1*). Da der Knorpel röntgenologisch durchsichtig ist, sieht man auf Röntgenbildern zwischen den Verkalkungszonen der beiden am Gelenk beteiligten Knochen einen scheinbar weiten Gelenkspalt, der aber in Wirklichkeit so nicht vorhanden ist (s. *Abb. 3/32*, S. 234, *3/40*, S. 242f, und *3/46*, S. 246): Im Gelenk liegen die knorpelüberzogenen Skelettenden direkt aufeinander; zwischen ihnen befindet sich nur eine winzige Menge Gelenkschmiere, die von der Gelenkkapsel abgesondert wird.

Die **Gelenkkapsel** ist im wesentlichen die Fortsetzung der Knochenhaut. Sie umhüllt das Gelenk und deckt so den Spalt nach außen ab. Ihre derbe Außenschicht besteht hauptsächlich aus kollagenen Fasergeflechten, zwischen denen sich elastische Netze befinden. Ihre innere Schicht *(Membrana synovialis*[8]) ist lockerer gebaut und

---

1 *sýn* (gr.) – zusammen; *chóndros* (gr.) – Knorpel.
2 *sýn* (gr.) – zusammen; *desmós* (gr.) – Band, Bindung.
3 *sutúra* (lat.) – Naht.
4 *sýn* (gr.) – zusammen; *ostéon* (gr.) – Knochen.
5 *díscus* (lat.) – Scheibe.
6 *ménе* (gr.) – Mond; *meniskos* – Möndchen, Halbmond.
7 *maceráre* (lat.) – einweichen. Bei der Mazeration des Skeletts werden die Weichteile unter Einfluß von Fäulnisbakterien entfernt.
8 Kunstwort des PARACELSUS (1494-1541) unbekannter Deutung.

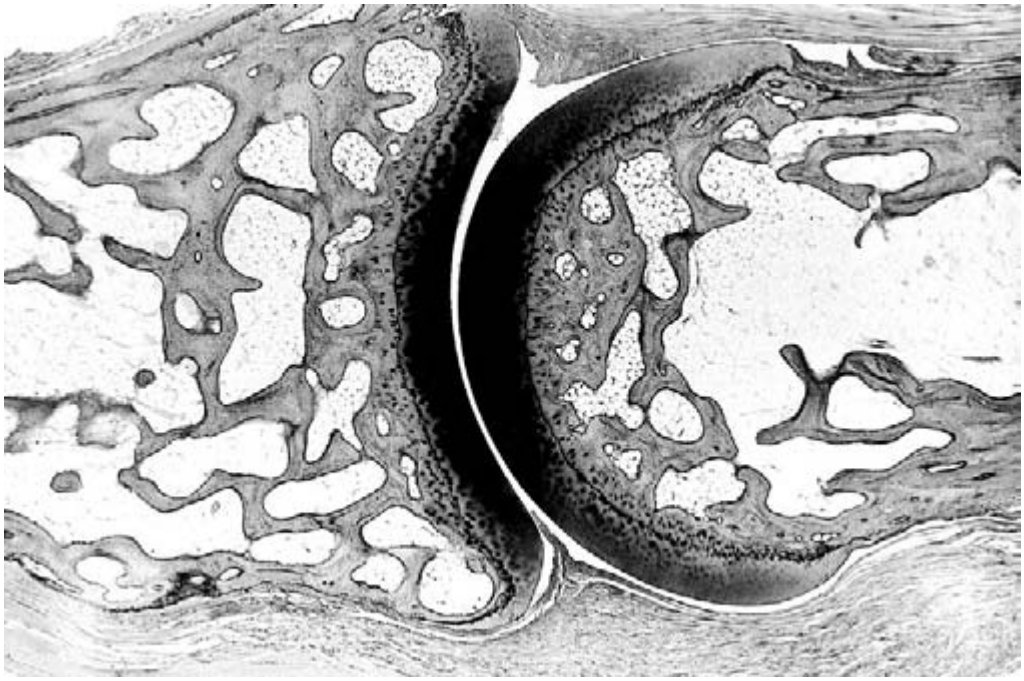


Abb. 3/1: **Fingergelenk**, längs. Die Verkalkungszone ist der schwarze Strich zwischen dem dunkel angefärbten, unverkalkten Hyalinknorpel und dem hellen verkalkten Knorpel und Knochen; in den Knochenhöhlungen weißes Knochenmark = Fettgewebe. Man beachte die von der Gelenkkapsel in den Gelenkspalt vorspringenden Zotten. 15:1.

ragt mit Fortsätzen in den Gelenkspalt hinein, die infolge ihrer Verformbarkeit Inkongruenzen des Gelenks bei verschiedenen Stellungen ausgleichen können. In ihr liegen zahlreiche kleine Blut- und Lymphgefäße sowie Nerven. Sie produziert und resorbiert zugleich fortwährend die Gelenkschmiere (*Synovia*[8]) und reguliert somit deren richtige Zusammensetzung und Menge. Die Synovia ist reich an viskösen Substanzen, hauptsächlich an Glykosaminoglykanen, die Gleit- und Schmierfunktion haben. Die Synovia dient aber auch der Versorgung und Entsorgung der Gelenkknorpel, die ja kein Perichondrium haben.

Eine vermehrte Produktion von Flüssigkeit in das Gelenk, z. B. bei Entzündungen, wie auch eine verminderte Resorption führen zu Schwellungen. Blutungen in das Gelenk (Bluterguß) können nur langsam wieder resobiert werden; sie können bei gewaltsamen Dehnungen, Verrenkungen, Prellungen und Verstauchungen eintreten. Das durch den Erguß gefüllte Gelenk wird vom Patienten wegen der Schmerzen von selbst in eine Entlastungsstellung gebracht, in welcher die Gelenkkapsel und ihre Bänder am gleichmäßigsten entspannt sind.

3.1.1 Gelenkformen

Man unterscheidet nach der Form und der durch die Form gegebenen Bewegungsmöglichkeiten verschiedene Gelenkarten. Dabei ist bemerkenswert, daß nie geometrisch exakte Formen vorkommen. Die Ungenauigkeit der sich berührenden Oberflächen bedingt bei geringem Gelenkdruck einen nur punktförmigen Kontakt der Gelenkpartner. Steigt der Gelenkdruck, wird die Berührungsfläche infolge der Drucknachgiebigkeit des Hyalinknorpels größer.

Beim **Scharniergelenk** ist die Bewegung nur um eine Achse, die Scharnierachse, möglich (Beispiele: Fingermittel- und Fingerendgelenke; auch das Oberarm-Ellengelenk ist ein Scharniergelenk, doch nicht das ganze Ellenbogengelenk, da dieses noch zwei weitere, anders gebaute Gelenke einschließt; s. S. 231). Ein Scharniergelenk besteht aus einer Auskehlung und einer dazu passenden Walze (*Abb. 3/2*). Damit sich aber beide Gelenkenden nicht entlang der Gelenkachse verschieben wie beim Walzengelenk (s. u.),

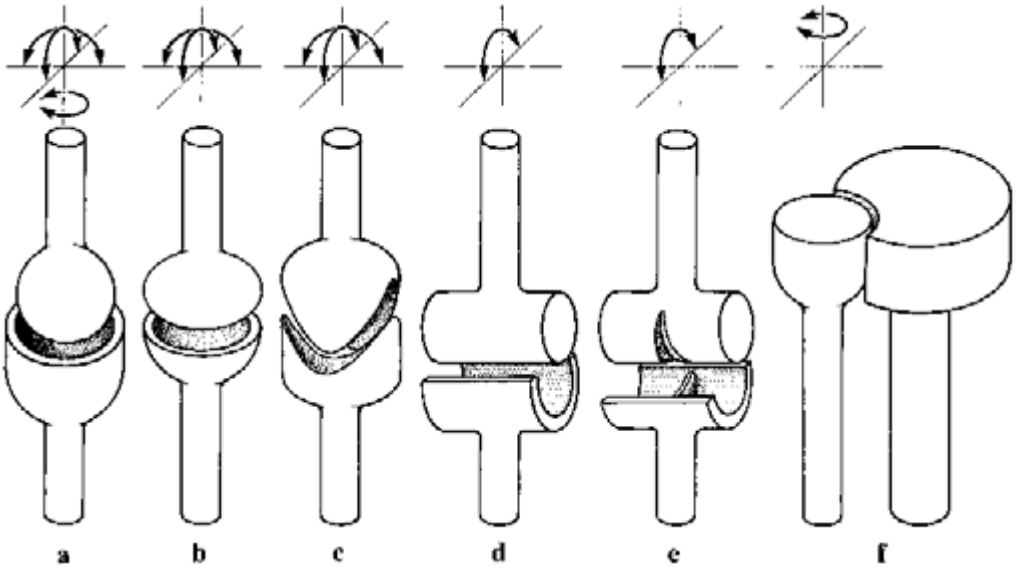


Abb. 3/2: **Gelenkformen**. Schema. Die Pfeile geben die Grundbewegungsebenen = Freiheitsgrade an. a) Kugelgelenk, b) Ellipsoidgelenk, c) Sattelgelenk, d) einfaches Scharniergelenk, e) gekehltes Scharniergelenk, f) Radgelenk.

sind meist noch Führungsleisten an einem Partner vorhanden, die in Führungsrinnen des anderen Partners laufen. Außerdem liegt an jeder Seite in oder an der Gelenkkapsel ein starkes Band (Seitenband), das die **Führung** des Gelenks gewährleistet und eine Entfernung der Gelenkenden voneinander **(Luxation)** verhindert. Die Seitenbänder sind zugleich auch meist die Hemmungsbänder für die Streckung des Gelenks (*Abb. 3/42*, S. 244), indem sie etwas vor oder hinter der Achse stehen und dadurch bei Beugung etwas lockerer, bei Streckung aber vollkommen straff sind.

Ähnlich wie das Scharniergelenk ist das seltene **Walzengelenk** gebaut, in dem die Bewegung nicht nur um die Achse in einer Scharnierbewegung, sondern auch entlang der Achse als Gleitbewegung möglich ist. Hier sind also weder Führungsleisten noch Seitenbänder vorhanden (Beispiel: das Ring-Stellknorpelgelenk des Kehlkopfes, s. S. 361).

Ein zweiachsiges Gelenk ist das **Sattelgelenk** (*Abb. 3/2*). Typische Sattelgelenke haben die Halswirbel der Vögel; am menschlichen Körper bietet nur das Gelenk zwischen großem Vieleckbein (*Os trapezium*) der Handwurzel und Mittelhand(Metakarpal)knochen des Daumens ein Beispiel.

Ein anderes zweiachsiges Gelenk ist das **Eigelenk (Ellipsoidgelenk).** Bei ihm liegt ein eiförmiger Gelenkkörper in einer elliptischen Mulde; er kann sich um seine kurze wie um seine lange Achse bewegen, doch nicht um eine Achse senkrecht zur Unterlage drehen (Beispiel: das Hinterhaupts-Atlasgelenk und das in sich gegliederte Handwurzelgelenk).

Das **Kugelgelenk** besteht aus einem kugelförmigen Gelenkkopf, der in einer Gelenkpfanne von der Form eines Hohlkugelausschnittes gleitet (Beispiele: Schultergelenk, Fingergrundgelenke und Hüftgelenk). Diese Gelenke haben praktisch unendlich viele Gelenkachsen und dementsprechend eine allseitige Beweglichkeit. Es lassen sich aber drei Hauptbewegungsrichtungen feststellen – man bezeichnet sie daher verallgemeinernd als dreiachsig, sie haben drei Freiheitsgrade.

3.1.2 Zusammenhalt der Gelenke

Nicht allein die **Bänder** sind es, die den Gelenken ihren Zusammenhalt geben; sie dienen mehr der Gelenkführung und auch der Hemmung des Gelenkausschlags. Bei den Kugelgelenken ist sogar die Gelenkkapsel ringsum weit, wodurch die Bewegungsausschläge nicht behindert sind; in der Mittelstellung des Gelenks ist also kein Bänderhalt vorhanden. Die Gelenke, insbesondere die Kugelgelenke, werden auch

durch die sie umgebenden **Muskeln** oder deren **Sehnen** zusammengehalten. Sie kontrahieren sich (isometrisch, s. S. 192) bei jedem Zug am Gelenk, um einer Kontaktlösung der Gelenkhälften entgegenzuwirken. Letztlich ist auch der **Luftdruck** am Zusammenhalt der Gelenke beteiligt, da Luft aus dem abgeschlossenen Gelenkspalt resorbiert wird. Diese Kraft ist aber nur bei größeren Gelenken wirklich bedeutungsvoll, bei kleineren genügen schon geringe andere Kräfte, um sie zu überwinden.

3.1.3 Gelenkschädigungen

Wird ein Glied – etwa bei einem Unfall – unvorbereitet von einer ziehenden oder scherenden Gewalteinwirkung betroffen, dann kommt es leicht zu einer ***Ausrenkung*** *(Verrenkung, Luxation), weil die schützende Muskulatur nicht rechtzeitig reflektorisch kontrahiert werden konnte. Dabei reißt dann meist auch die Gelenkkapsel ein, und die angerissenen Gefäße bluten in den Gelenkspalt. Steht jetzt der Gelenkkopf neben der Pfanne, so ist die Muskulatur stark gereizt bzw. kontrahiert und setzt der Wiedereinrenkung (Reposition) einen erheblichen Widerstand entgegen. Deshalb sollte die Einrenkung einer Luxation nur bei vollständig entspannter Muskulatur vorgenommen werden, was am besten mit einer Narkose erreicht wird (s. S. 698). Ist nämlich die ausrenkende und wiedereinrenkende Gewalt größer als die Muskelspannung, dann kommt es eher zu Muskelrissen als zu einer Lösung der Muskelspannung.* ***Bei erster Hilfeleistung muß daher jeder Einrenkungsversuch unterbleiben.*** *Das Gelenk wird vielmehr in seiner momentanen Stellung schonend so stillgelegt, daß sich die das Gelenk bildenden Knochen nicht mehr gegeneinander bewegen können. – Bei einer* ***Verstauchung*** *(Verzerrung, Distorsion) befinden sich die Gelenkteile nicht in Fehlstellung. Es handelt sich dabei um Dehnungen oder Zerreißungen der Gelenkkapsel mit Bluterguß; sogar Sehnen oder Muskeln können mitbetroffen sein. Eine* ***Prellung*** *(Quetschung, Kontusion) entsteht durch Stoß oder Schlag oder durch Aufprallen beim Sturz; dabei kommt es zu Verletzungen, sogar Absprengungen von Teilen des Gelenkknorpels, auch der Zwischenscheiben und Menisken (Knieverletzungen), und die Kapselfalten werden gequetscht. Ähnlich wie bei einer Luxation wird beim* ***Knacken*** *mit den Gelenken – viele Menschen machen das gewohnheitsmäßig mit den Fingergelenken, man kann es aber auch an anderen Gelenken ausführen – durch Zug der Kontakt gelöst, was das Geräusch verursacht. Im weiteren Gelenkspalt entsteht dadurch ein Unterdruck, wobei Gasbläschen in der Synovia auftreten. Die Wiederlösung dieser Gasbläschen ist bereits nach 10 bis 30 min. erfolgt; so lange kann das Gelenk nicht wieder zum Knacken gebracht werden.*

Arthrose. *Die Knorpelzellen des hyalinen Gelenkknorpels werden durch immer wieder auftretende (besonders günstig sind rhythmische) Druck- und Scherkräfte angeregt, die elastische Knorpelgrundsubstanz zu erneuern. Die dazu notwendigen Kräfte liegen im Bereich der üblichen Körperbewegungen. Durch dieselben Kräfte werden auch die Kollagenfasern im Knorpel in der erforderlichen Anordnung und Spannung erhalten, d. h. immer wieder erneuert (s. S. 116). Sowohl bei zu geringen wie bei zu intensiven Belastungen reagiert der Knorpel mit Degeneration, was zur Arthrose*[9] *führt. Zu wenig Bewegung im Tagesablauf, übertriebenes Trimm-dich, vieles Tragen schwerer Lasten oder vieles unbewegliches Stehen ist also schädlich für die Gelenke.*

Arthritis. *Eine Entzündung des Gelenks, eine Arthritis*[10]*, z. B. rheumatischer Genese, geht zunächst von der Synovia aus, kann dann aber im Laufe der Zeit ebenfalls zur Degeneration des Knorpels führen.*

Überbein. *Eine stets mit dem Gelenkspalt in dünner Verbindung stehende zystenartige*[11] *Degeneration der Gelenkkapsel ist das sogenannte Überbein (Ganglion*[12]*), das am häufigsten im Bereich des Handgelenks auftritt.*

3.2 Bewegungsapparat des Rumpfes

Die grobe Einteilung des Körpers in Rumpf, Hals, Kopf und Gliedmaßen läßt sich nicht immer streng durchführen. So gehört das Becken in seinem Innenraum dem Rumpf, an den Außenseiten aber den Beinen an. Die Muskulatur der Arme greift auf den Rumpf über, sie ist dorthin sekundär (in der Stammes- und Einzelentwicklung) eingewandert. Der Hals gehört skelettmäßig zum Rumpf, einige Halswirbel sind sogar in den Schädel einbezogen. (s. u.). Dagegen stammen manche Halseingeweide aus dem Kopfgebiet.

3.2.1 Wirbelsäule

Bei den primitiven Chordaten bleibt die Rückensaite (**Chorda**[13] **dorsalis**) zeitlebens das elastisch biegsame Stützorgan des Körpers. Größere Wirbeltiere brauchen aber ein stabileres Skelett, das zuerst aus Knorpel, dann aus Knochen aufgebaut wird. Soll das Rumpfskelett trotzdem beweglich bleiben, muß es in untereinander verbundene Einzelteile (Segmente) gegliedert sein. Die Einzelabschnitte dieses beweglichen Achsenstabes sind die Wirbelkörper mit den dazwischen liegenden Zwischenwirbelscheiben. Die Wirbelkörper werden embryonal um die Chorda herum angelegt, bauen diese

---

[9] mit der Endigung *-ósis* (eingedeutscht *-ose*) werden nicht entzündliche, degenerative Erkrankungen bezeichnet.

[10] mit der Endigung *-itis* werden entzündliche Erkrankungen bezeichnet.

[11] *kysté* (gr.) – Blase.

[12] *gánglion* (gr.) – Knoten.

[13] *chordé* (gr.) – Saite, Strang.

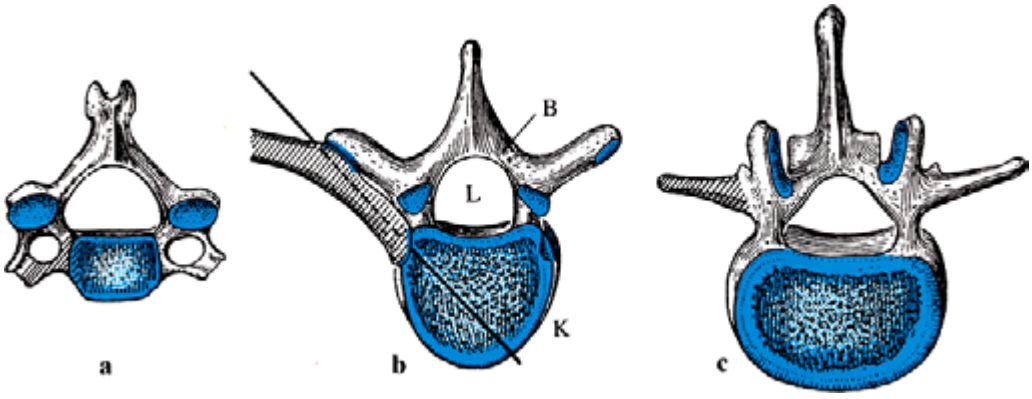


Abb. 3/3: **Hals-, Brust- und Lendenwirbel** von oben. Die Wirbelkörper (K) liegen ventral (unten), die Wirbelbögen (B) entsprechend dorsal. L – Wirbelloch. Die jeweiligen Rippenanteile oder -rudimente sind auf den linken Hälften schraffiert angegeben. Nur beim Halswirbel haben die Querfortsätze Löcher. Am Brustwirbel ist die Drehachse der Rippe durch einen Strich gekennzeichnet.

in sich ein und assimilieren sie, dagegen bleiben in den Zwischenwirbelscheiben Chordareste rudimentär erhalten. An jedem Wirbelkörper befinden sich noch mehrere Knochenfortsätze und -spangen, die ihn zum Wirbel vervollständigen (*Abb. 3/3*). Durch fest mit den Wirbelkörpern verwachsene Spangen, die nach hinten einen Bogen schließen, wird das Rückenmark umschlossen. Nach vorne gehen ebenfalls Spangen ab, die die Eingeweide umschließen. Diese Eingeweidespangen bleiben in der Brustgegend als Rippen beweglich mit den Wirbeln verbunden, an den übrigen Abschnitten bleiben nur Rudimente erhalten, die fest mit den Wirbeln verwachsen. Die Vereinigung der Wirbel und Zwischenwirbelscheiben bildet die Wirbelsäule.

3.2.1.1 Grundform des Wirbels

Die schematisierte Form eines **Wirbels** (**Vertebra**[14]) zeigt zunächst einen kurzen zylindrischen **Wirbelkörper**, *Corpus vertebrae*, der vor dem Rückenmark liegt. Von ihm geht nach hinten beiderseits der das Wirbelloch umschließende **Wirbelbogen**, *Arcus vertebrae*, ab, jederseits mit der Bogenwurzel entspringend. Von oben ist die Bogenwurzel gering, von unten tief eingeschnürt. Jede der Einschnürungen umschließt jeweils mit einer Einschnürung des benachbarten Wirbels zusammen das Zwischenwirbelloch. Hinter der Wurzel geht vom Wirbelbogen seitwärts der Querfortsatz (*Processus transversus*), ebendort nach oben und unten je ein Gelenkfortsatz (*Processus articularis*), ab. Jeder Wirbel hat also vier Gelenkfortsätze, links wie rechts einen oberen und unteren; sie bilden zusammen durch die ganze Wirbelsäule eine linke und rechte Gelenkfortsatzsäule. Die Wirbelbögen setzen sich nach hinten in einen unpaaren Dornfortsatz (*Processus spinosus*[15]) fort, der als hinterster Teil der Wirbelsäule gut durch die Haut tastbar, meist auch als Höcker sichtbar ist.

Dadurch wurden die Dornfortsätze namengebend für manche, mit der Wirbelsäule in Beziehung stehende Organe oder Organteile. So heißen z. B. die Rücken-

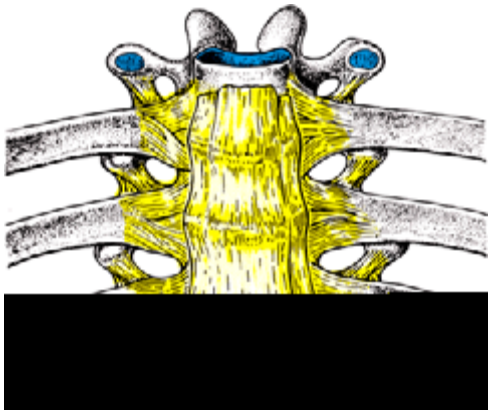


Abb. 3/4: Mittlerer Teil der **Brustwirbelsäule** mit Rippen und Bändern von vorne.

[14] verwandt mit *vértere* (lat.) – drehen.
[15] *procéssus* (lat.) – Fortsatz; *spína* (lat.) – Dorn, Stachel; *spinósus* und *spinális*, dornig.



Abb. 3/5: Zwei **Brustwirbel** mit Zwischenwirbelscheibe und Gelenkflächen für die Rippen von der Seite. Die Klammer gibt die Ausdehnung des Wirbelkanals an.

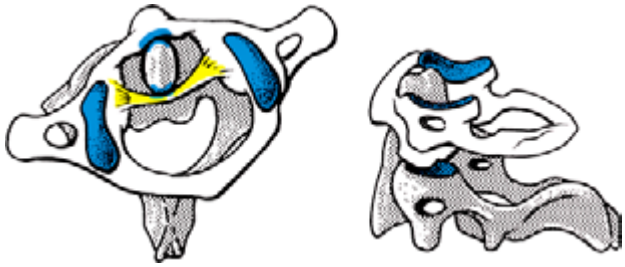


Abb. 3/6: **Atlas und Axis** (gerastert) von oben und seitlich. (Nach BENNINGHOFF.)

marksnerven Spinalnerven, ihre Ganglien Spinalganglien, das Rückenmark *Medulla spinalis* und eine Rükkenmarkerkrankung ist im Deutschen unter dem Namen spinale Kinderlähmung bekannt.

3.2.1.2 Gliederung der Wirbelsäule und Wirbelformen

Beim Menschen tragen gewöhnlich nur 12 Wirbel bewegliche Rippenpaare; sie heißen **Brustwirbel, Vertebrae thoracicae** (*Abb. 3/3b*). Die Rippen haben gelenkige Befestigungsstellen, einmal am Wirbelkörper selbst, zum anderen am Querfortsatz. Mit Ausnahme der ersten und der beiden letzten setzen die Rippen mit ihren Köpfen an zwei Wirbelkörpern an, ganz am Oberrand des zugehörigen und noch am Unterrand des darüberliegenden (*Abb. 3/4* und *3/5*). Die Dornfortsätze der Brustwirbel sind sehr lang und liegen steil nach abwärts gerichtet übereinander (*Abb. 3/5*). Die Gelenkfortsätze sind ebenfalls steil, ihre Gelenkflächen stehen nahezu in der Stirnebene (frontal[16]). Dieser Gelenkbau ermöglicht der Brustwirbelsäule Bewegungen in jeder Richtung (Drehen, Seit-, Vor- und Rückwärtsneigen). Das Bewegungsausmaß beträgt zwischen den einzelnen Wirbeln zwar nur wenige Grade, ergibt aber in der Summe doch einen deutlichen Ausschlag.

Oberhalb der Brustwirbel befinden sich (wie bei allen Säugern) sieben **Halswirbel, Vertebrae cervicales**, mit denen die Rippenrudimente fest verwachsen sind (*Abb. 3/3a*). Nur in seltenen Fällen kommen beim Menschen am untersten Halswirbel bewegliche Rippen oder Rippenstummel vor, die zu Beschwerden führen können, da sich dort das Nervengeflecht zum Arm befindet. Die Wirbelkörper sind im Halsbereich kleiner als im Brustbereich, das Wirbelloch aber ist größer. Der Dornfortsatz des 7. Halswirbels ist länger als die der übrigen und als oberster Dornfortsatz deutlich unter der Haut zu sehen: *„Vertebra prominens* =vorspringender Wirbel". Die Rippenrudimente lagern sich vor die Querfortsätze und umschließen mit diesen ein Loch. Durch die Reihe dieser Rippenquerfortsatzlöcher zieht eine Arterie (*A. vertebralis*) nach oben in den Gehirnschädelraum, ihr entgegengesetzt läuft die zugehörige Vene.

Eine besondere Ausbildung haben die beiden obersten Halswirbel. Der oberste, der **Atlas**[17], hat keinen Dornfortsatz und keinen Körper, sondern vorne und hinten nur eine Knochenspange. Hingegen besitzt der 2. Halswirbel, der **Axis**[18] (Dreher), eine nach oben ragende Verlängerung des Wirbelkörpers, den Zahn (*Dens*), mit dem der Atlas gelenkig verbunden ist. Der Zahn bildet die Achse, um die der Atlas sich mitsamt dem daraufsitzenden Kopf drehen kann (*Abb. 3/6*). Hier findet die Hauptdrehbewegung

[16] von *frons* (lat.) – Stirn.

[17] nach der griech. Sagengestalt, die die Weltkugel trug.

[18] *áxis* (lat.) – Achse; früher auch *Epístropheus*, von *epistréphein* (gr.) – drehen, umwenden.

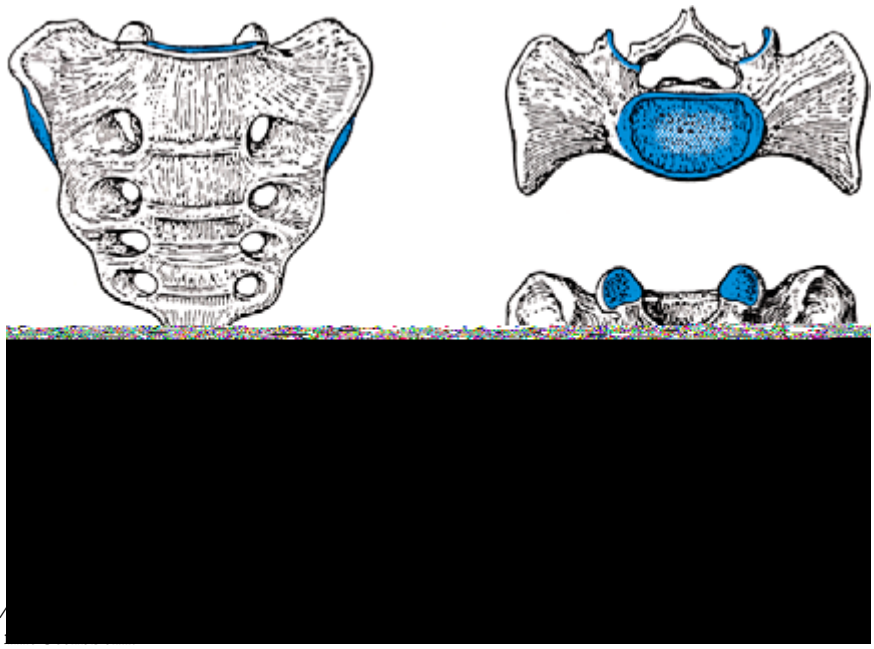


Abb. 3/
Unten

des Kopfes statt, in den übrigen Halswirbelgelenken ist sie weniger gut möglich. Dagegen ist die Seit- und die Vor- und Rückneigung in den anderen Halswirbelgelenken gut, zwischen Atlas und Axis aber nicht möglich. Die Vor- und Rückneigung des Kopfes wird zudem in großem Umfang auch zwischen Atlas und Hinterhaupt ausgeführt. Auf den zu den Seitenteilen vergrößerten Gelenkforsätzen des Atlas ruhen die Gelenkhöcker (*Condylen*[19]) des Hinterhaupts, die sich darauf etwa wie ein Rad drehen können.

Während der frühen Embryonalzeit treten über dem Atlas 2-3 weitere Wirbelanlagen in Erscheinung, die sich nicht zu Wirbeln weiterentwickeln, sondern in das Hinterhauptsbein einbezogen werden.

Zwischen den Brust- und den zum Kreuzbein verschmolzenen Kreuzwirbeln liegen die **Lendenwirbel, Vertebrae lumbales**, (*Abb. 3/3c*). Ihre Querfortsätze sind die Rippenrudimente, während die eigentlichen Querfortsätze nur noch als kleine Höckerchen daran sitzen. Die Dornfortsätze stehen direkt nach hinten. Die Rumpfdrehung ist hier wegen der Stellung der Gelenkfortsätze sehr eingeschränkt. Dagegen sind Seitneigung und besonders Streckung und Beugung gut ausführbar.

Die Anzahl der Lendenwirbel beträgt gewöhnlich fünf, es können aber auch sechs oder vier sein. Nicht allzu selten hat der oberste Lendenwirbel eine frei bewegliche Rippe (13. Rippe), die allerdings nie sehr lang ist.
Manchmal ist der unterste Lendenwirbel mit dem Kreuzbein ein- oder beidseits verschmolzen (Verminderung der Lendenwirbel), oder es kann ein Kreuzwirbel frei sein (Vermehrung). Die Vermehrung oder Verminderung der Lendenwirbel scheint erblich zu sein (Vermehrung wahrscheinlich rezessiv, Verminderung wahrscheinlich dominant); deshalb wird eine Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule von einzelnen Gutachtern zu Vaterschaftsnachweisen mit herangezogen.

Das **Kreuzbein** (**Os sacrum**[20]) ist aus fünf, selten mehr oder weniger Wirbelanlagen samt deren Rippenrudimenten zusammengesetzt. Die Verschmelzung beginnt in der Pubertät und ist

---

[19] *cóndylus* (lat.) – Gelenkfortsatz, von *kóndylos* (gr.) – Fingerknöchel, die geballte Hand, die Faust.

[20] *sácer* (lat.) – heilig, groß. Nach Triepel et al. (1978) ist „os sacrum die Übersetzung von „to hieron ostún“ und wurde von Jacobus Silvius (1478-1555) in die anatomische Fachsprache eingeführt. Hierós hat ursprünglich die Bedeutung von stark, kräftig, erst im übertragenen Sinn bedeutet es heilig ... Die deutsche Bezeichnung „Kreuzbein“ ist ebenfalls auffallend. Im Althochdeutschen heißt es „criuzi“, die Erhöhung, gemeint ist wohl das Promontorium.“ (Promontorium: s. S. 212)

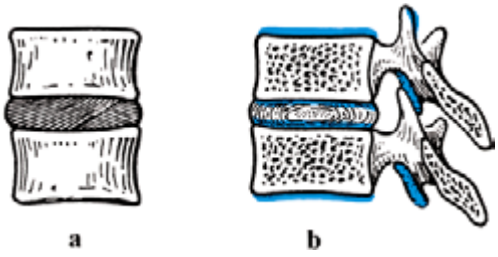


Abb. 3/8: **Zwischenwirbelscheibe**: a) Faserring mit seinem schichtweise wechselnden schraubigen Faserverlauf; b) Lage des *Nucleus pulposus* in Normalhaltung.

erst mit dem 25. Lebensjahr vollendet. Bis dahin kann man die einzelnen Wirbel gut trennen. Auch am wachsenden Kreuzbein sehen wir die Grenzen zwischen den Wirbelteilen noch in den nach innen vorspringenden vier Querleisten (*Abb. 3/7*). Die Querfortsatz- und Rippenanteile verschmelzen zu den massigen Seitenteilen, die die große ohrförmige Gelenkfläche für das jederseitige Hüftbein (s. S. 217) bilden. Die Reihen der Dorn- und Gelenkfortsätze sind zu drei auf der Hinterseite vorragenden Kämmen verschmolzen. Als Verbindungsstraßen von und zum Kreuzbeinkanal – als der Fortsetzung des Wirbelkanals – gibt es Seitenkanäle, deren Öffnung auf der Vorder- und Hinterseite des Kreuzbeins in paariger Anordnung zwischen den Wirbelanteilen liegen. Das Kreuzbein ist nach hinten gekrümmt, seine Beckenfläche also gehöhlt (*Abb. 3/16*). Am unteren Ende des Kreuzbeines befindet sich, gelenkig mit ihm verbunden, noch das aus 3-5 Wirbelkörperrudimenten zusammengesetzte **Steißbein** (**Os coccygis**[21], *Abb. 3/7*). Es ist der beim Menschen rudimentäre Schwanz, dessen letzte Wirbelchen auch knorpelig bleiben können. Im vierten Lebensjahrzehnt verknöchert meist auch die Kreuz-Steißbeinverbindung, was dann bei Frauen zu Geburtsschwierigkeiten führen kann, während sonst das Steißbein ausweicht. Bei Frauen, die vorher geboren haben, tritt die Verknöcherung erheblich später ein.

Von den viel zahlreicheren Schwanzwirbelanlagen bleiben nur wenige kümmerliche Reste als Steißbein erhalten. Nur in seltenen Fällen kann als Mißbildung ein weicher, bindegewebiger Schwanz vorkommen. In der Norm liegen über dem aus fünf Wirbeln zusammengesetzten Kreuzbein vierundzwanzig Wirbel, nämlich fünf Lenden-, zwölf Brust- und sieben Halswirbel.

3.2.1.3 Gelenkverbindungen der Wirbelsäule

Der Zusammenschluß der Wirbel zur **Wirbelsäule** (**Columna vertebralis**) geschieht jeweils über drei Verbindungen, nämlich über die Wirbelkörperreihe und die beiden paarigen Gelenkfortsatzreihen. Diese bilden die **kleinen Wirbelgelenke**, deren Flächen kaum gewölbt sind, so daß man von Flächengleitgelenken sprechen kann. Ihre Gelenkkapsel ist sehr locker.
Zwischen den Wirbelkörpern liegen die **Zwischenwirbelscheiben, Disci intervertebrales**, die jeweils etwa ein Drittel so hoch sind wie der benachbarte Wirbel. In ihnen liegt zentral der aus der *Chorda dorsalis* (s. S. 121 u. 206) umgebildete *Nucleus pulposus*[22] als linsenförmiges, druckresistentes „Wasserkissen". Er wird von starken kollagenen Fasermassen umschlossen, weshalb die Zwischenwirbelscheiben auch als **Bandscheiben** bezeichnet werden. Zwischen den Fasermassen liegen teilweise statt der Fibrocyten Knorpelzellen; es handelt sich also um Faserknorpel (s. S. 125). Die Zwischenwirbelscheiben und ihre Fasern verbinden die beiden anliegenden Wirbelkörper miteinander. Die Fasern verlaufen nicht senkrecht von Wirbel zu Wirbel, was eine Beweglichkeit dieser gegeneinander ausschließen würde; sie sind vielmehr schichtweise wechselnd in flachen schraubenförmigen Windungen eingebaut. Bei Druckbelastung der Wirbelsäule werden die Fasersysteme auf Zug belastet. Auch ermöglicht dieser Bau die Beweglichkeit der Wirbelkörper gegeneinander bei Drehung und Neigung. Insgesamt übertragen die Zwischenwirbelscheiben federnd Druck und Zug (*Abb. 3/8*).

---

[21] *cóccyx* (lat. u. gr.) – Kuckuck; weil entweder das Steißbein einem Kuckucksschnabel ähnlich ist oder weil es vom Kuckuck (= Teufel) in den Körper gesetzt sein soll.

[22] *núcleus* (lat.) – Kern; *pulpósus* (lat.) – aus weicher Substanz bestehend, von *púlpe* (lat.) – Mark, Mus.

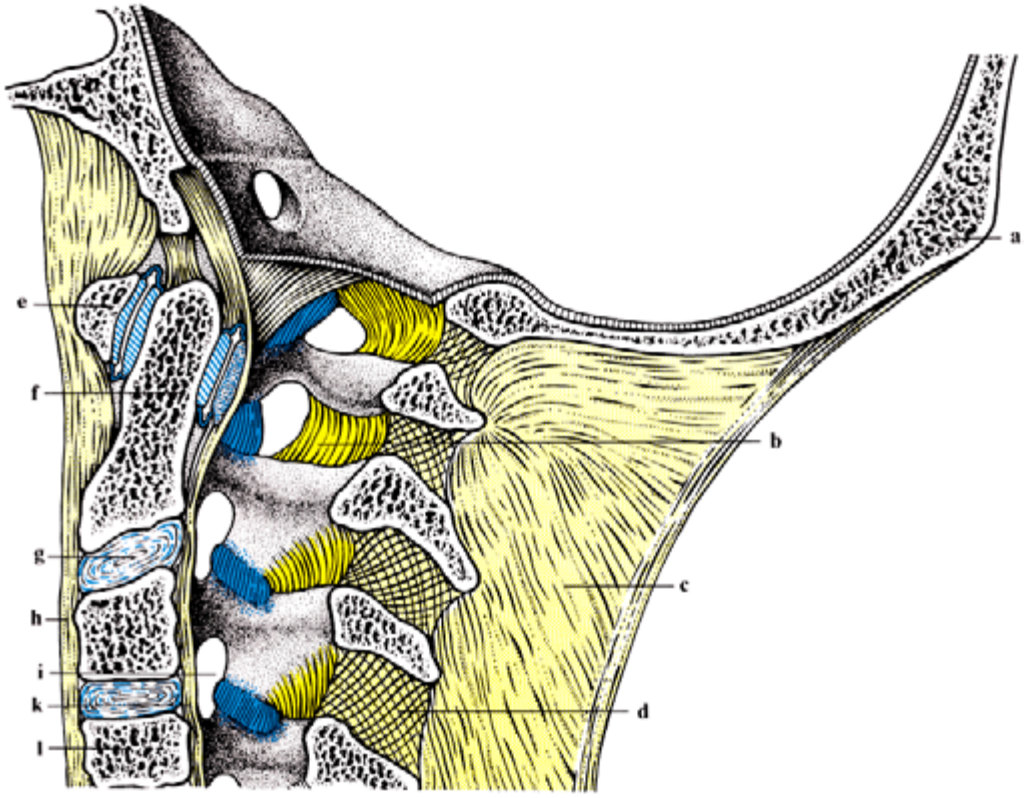


Abb. 3/9: **Bänder der oberen Halswirbelsäule. a** – Hinterhauptsvorsprung, **b** – gelbe Bänder, **c** – Nackenband, **d** – Zwischendornfortsatzbänder, **e** – Atlas, **f** – Axis, **g** – Zwischenwirbelscheibe, **h** – vorderes Längsband, **i** – Zwischenwirbelloch, **k** – hinteres Längsband, **l** – 4. Halswirbel.

Bei jeder Bewegung der Wirbelsäule wird der *Nucleus pulposus* etwas verschoben. Bei starker Schädigung der Bandmassen kann er sogar aus der Bandscheibe herausgepreßt werden (sog. Bandscheibenvorfall).
Der auf der Bandscheibe lastende Druck ist je nach Ort der Wirbelsäule und nach Lage und Stellung des Menschen verschieden. In vollkommener Entspannung bei Rücken- oder Bauchlage ist der Druck auf sämtlichen Bandscheiben minimal und beruht neben dem geringen Binnendruck der *Nuclei pulposi* vor allem auf dem Tonus der Muskulatur. Schon bei Seitenlage ist der Druck auf den Bandscheiben der Lendenwirbelsäule durch deren geringe Krümmung und den stärkeren Muskeltonus doppelt so groß. Beim Stehen in aufrechter Stellung ist er viermal, beim Sitzen sogar achtmal so groß. Durch den Druck des stehenden Körpers tritt im Laufe des Tages Flüssigkeitsminderung in den Zwischenwirbelscheiben ein; dadurch und durch Abnahme des Flüssigkeitsgehaltes in den sonstigen strapazierten Gelenken wird der Mensch etwas kleiner. Während der Nachtruhe „füllen" sich die Bandscheiben wieder. Der Größenunterschied zwischen morgens und abends kann einen oder wenige Zentimeter betragen. Der Flüssigkeitsverlust im Greisenalter, zusammen mit meist verstärkter Krümmung der Wirbelsäule durch Nachlassen des Muskeltonus, verursacht das Kleinerwerden alter Leute.
Bandverbindungen. Außer durch die Zwischenwirbelscheiben und die Gelenkfortsätze sind die Wirbel auch noch durch Bänder miteinander verbunden (*Abb. 3/9*). Die Säule der Wirbelkörper ist vorne und hinten von je einem Längsband überzogen; das hintere liegt also an der Vorderwand des Wirbelkanals. Zwischen den Bögen sind elastische Bänder ausgespannt, die der Wirbelsäule einen gewissen Halt zu geben vermögen, ohne daß dafür Muskelkraft angewandt werden muß; sie unterstützen auch durch ihre Elastizität die Muskulatur bei der Rumpfaufrichtung. Wegen der Eigenfarbe der elastischen Fasern (s. S. 121) heißen sie gelbe Bänder, *Ligamenta flava*. Zwischen den Dornfortsätzen verlaufen Bänder, deren Fasern so angeordnet sind, daß sie das Auseinanderspreizen der Dornfort-

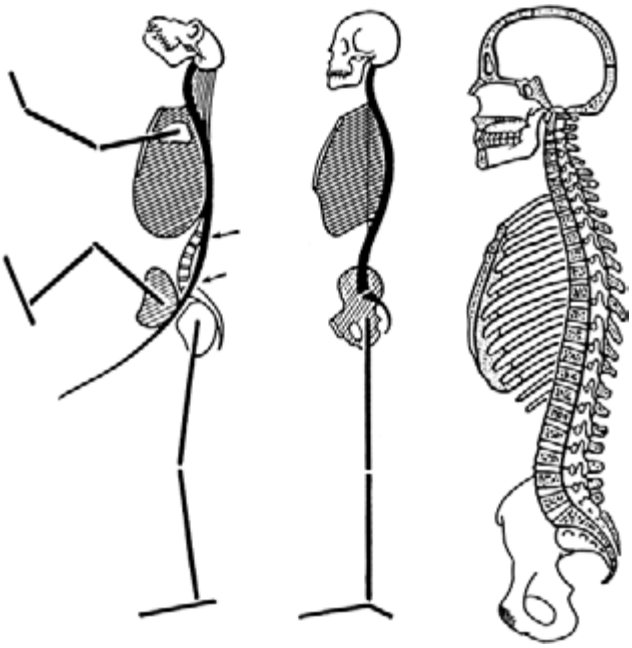


Abb. 3/10: **Form der menschlichen Wirbelsäule.** Links im Vergleich mit derjenigen eines Vierbeiners, der sich aus der Horizontalen in die Vertikale aufgerichtet hat. Die beiden Pfeile markieren die Umschlagspunkte der Krümmungen und damit die Grenzen der Lendenwirbelsäule.

sätze beim Rumpfvorwärtsbeugen nicht behindern; trotzdem sind die Fasern auch bei rückgebeugtem Rumpf oder Hals nie ganz locker. Hinter den Dornfortsätzen der Halswirbelsäule liegt noch in der Mittellinie ein Nackenband, ausgespannt zwischen dem letzten Halswirbel und dem Hinterhaupt. Es dient den am Nacken oberflächennah gelegenen Muskeln zur Befestigung.

3.2.1.4 Form der Wirbelsäule

Wegen der aufrechten Haltung des Menschen, bei der der Rumpf meist senkrecht gehalten wird, müssen die Lendenwirbel die meiste Last tragen, die Halswirbel nur noch wenig. Daher nehmen von unten nach oben die Wirbel an Höhe und Umfang ab; die den Wirbelkanal bildenden Wirbellöcher bleiben aber nahezu gleich groß (*Abb. 3/3*). Während bei den auf allen Vieren gehenden Säugern (den Quadrupeden[23]) die ganze Rumpfwirbelsäule einheitlich nach rückwärts gekrümmt und nur die des Halses gegenteilig gebogen ist (*Abb. 3/10*), bekommt sie beim Menschen entsprechend der aufrechten Haltung im Laufe der ersten Lebensjahre eine charakteristische Eigenform. Das nach vorne konkave Kreuzbein wird durch die Hüftgelenke an einer völligen Aufrichtung gehindert; als Ausgleich ist die Lendenwirbelsäule zurückgebogen und somit nach hinten konkav: **Lendenlordose**[24]. Am Übergang von Kreuzbein zur Lendenwirbelsäule kommt so ein besonders scharfer Knick zustande, der in das Becken hinein vorspringt (*Promontorium*[25]); die dortige Bandscheibe ist keilförmig. Die Brust und Halswirbelsäule haben dieselbe Krümmung wie bei den Tieren, indem die Brustwirbelsäule wieder nach hinten konvex **(Brustkyphose**[26]) und die Halswirbelsäule nach hinten konkav gekrümmt ist (**Halslordose**). So ist die Eigenform der menschlichen Wirbelsäule ein doppeltes S, das um die Schwerpunktlinie hin und herschwingt (*Abb. 3/10*). Im allgemeinen können diese natürlichen Krümmungen bewegungsmäßig erheblich verstärkt werden, doch kann die Rückwärtskrümmung der Brustwirbelsäule eben nur bis zur Geraden ausgeführt werden (*Abb. 3/11*). Die Lendenwirbelsäule kann in der Kindheit nach vorne gekrümmt (kyphosiert) werden; diese Möglichkeit geht ohne Übung spätestens im 3. Lebensjahrzehnt verloren (vgl. S. 244). Die Halswirbelsäule kann von

[23] *quattro* (lat.) – vier; *pes* (lat) – Fuß, Tatze.
[24] von *lordóein* (gr.) – nach vorwärts krümmen.
[25] Vorsprung; von *prominére* (lat.) – vorragen.
[26] von *kyphós* (gr.) – gebückt, krumm.

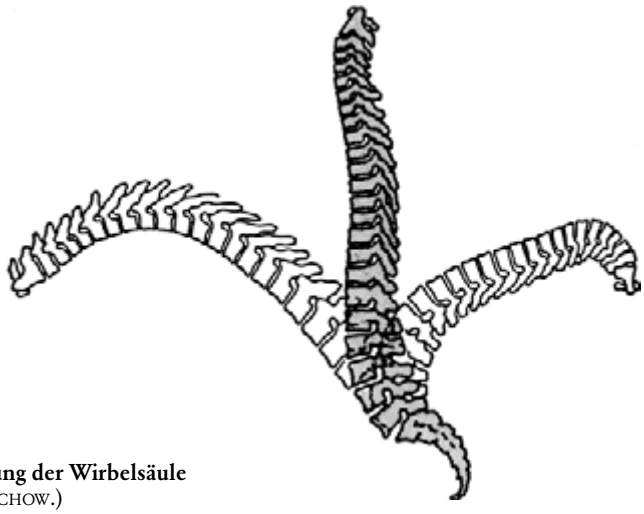


Abb. 3/11: Extreme **Vor- und Rückbeugung der Wirbelsäule** bei feststehendem Becken. (Nach H. VIRCHOW.)

allen Gesunden deutlich nach vorne eingekrümmt werden. Beugebewegungen (z. B. Seitwärts- oder Vorwärtsbeugen des gesamten Körpers) werden in der Regel durch koordinierte Bewegungen anderer Gelenke (z. B. des Hüftgelenks oder der Fußgelenke) vervollständigt.

Bei keinem Individuum sind rechte und linke Körperhälfte spiegelbildlich gleich. Wegen der immer etwas verschieden langen Beine, die um Zentimeter differieren können, kommen auch stets geringe Seitneigungen der Wirbelsäule vor. Stärkere Seitkrümmungen sind aber krankhaft (Skoliose[27]); sie entstehen häufig durch gewohnheitsmäßige Haltungsfehler und sollen durch richtiges Sitzen bei der Arbeit und durch Sport und Gymnastik verhütet werden. (Über die Rumpfhaltung s. S. 218.)

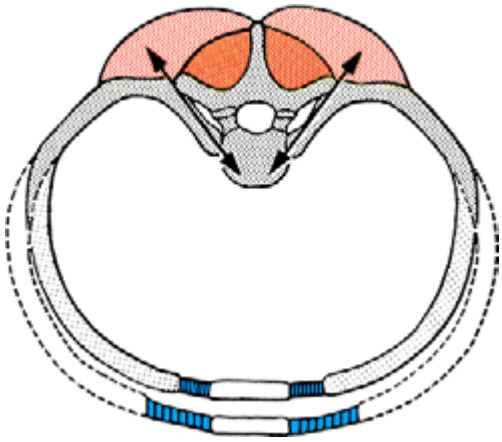


Abb. 3/12: **Veränderung des Brustquerschnittes bei der Atmung** (s. S. 374). In der Ausatmungsstellung sind die Rippen gesenkt (ausgezogene Linien), die Rippenknorpel steigen steil zum Brustbein an. In der Einatmungsstellung sind die Rippen gehoben (gestrichelte Linien) und die Rippenknorpel aufgebogen. Die Pfeile geben die Achsen der Rippenbewegungen an. Hinter der Wirbelsäule ist der lange Rückenstrecker (*Musculus erector spinae*) im Querschnitt dargestellt.

3.2.2 Brustkorb

Jeder der 12 Brustwirbel trägt, wie schon erwähnt, ein Paar bewegliche **Rippen** (**Costae**), die mit der Wirbelsäule und dem Brustbein zusammen den **Brustkorb** (**Thorax**) bilden. Die einzelne Rippe trägt an ihrem Gelenkende die Gelenkflächen für die beiden Wirbelkörper, denen sie anliegt, außerdem in geringem Abstand davon ein nach hinten gerichtetes Höckerchen, das die Gelenkfläche für den Querfortsatz des zugehörigen (unteren) Wirbels trägt. Somit ist die Rippe an zwei Punkten mit der Wirbelsäule gelenkig verbunden (*Abb. 3/3* und *3/12*). Eine Bewegung ist nur um die Achse möglich, die durch diese beiden Gelenke geht; es handelt sich also um ein **Scharniergelenk**. Da nun dieser Anfangsteil der Rippe von der Wirbelsäule aus

[27] *skoliós* (gr.) – gebogen.

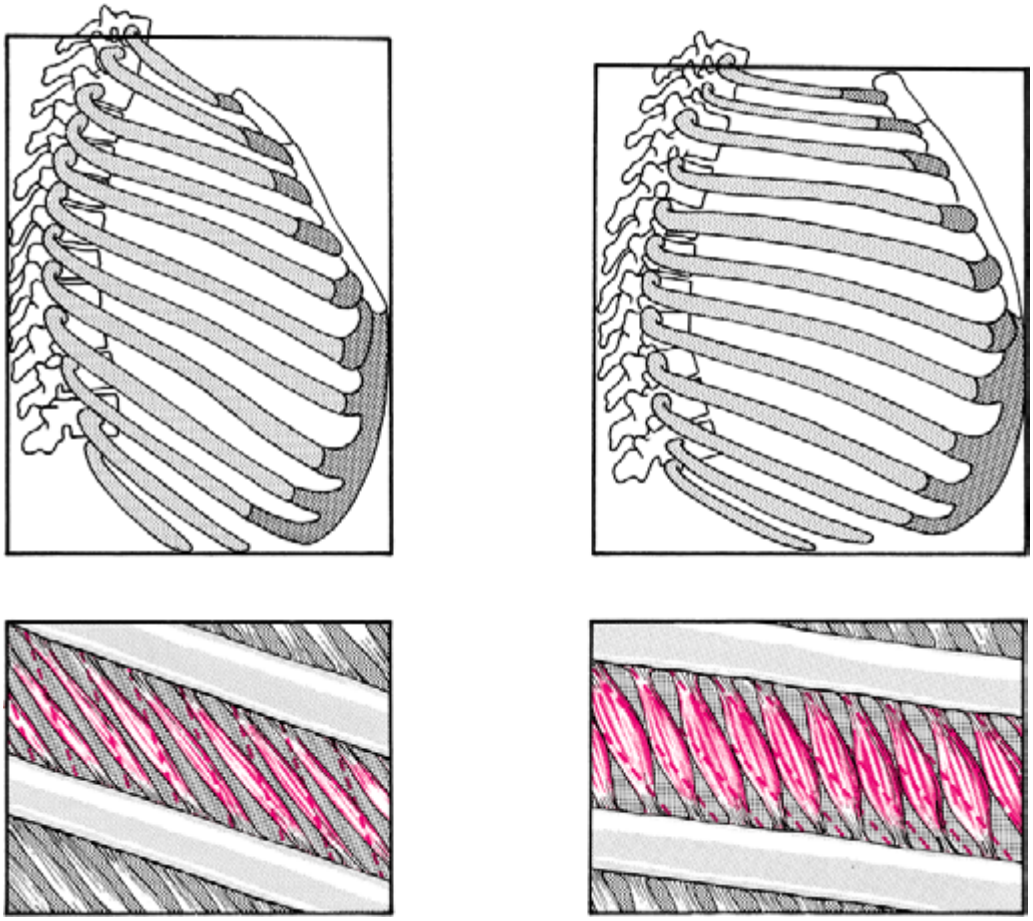


Abb. 3/13: **Brustkorb in Ausatmungs-** (links oben) **und Einatmungsstellung** (rechts oben) von der Seite. An den Umrissen sollen die Veränderungen der Durchmesser gezeigt werden. Unten ist das Verhalten der äußeren Zwischenrippenmuskulatur dargestellt: Sie ist entspannt in Ausatmungsstellung (links) und kontrahiert sich beim Einatmen (rechts), wobei die Rippen angehoben werden.

nach hinten außen abwärts weggeht und die Rippe dann in weitem Bogen nach vorne abwärts und einwärts verläuft, kommt durch die Bewegung um die genannte Achse bei der Aufdrehung (Hebung) eine Erweiterung des umfaßten Raumes in transversaler [28] und zugleich sagittaler [29] Richtung zustande (*Abb. 3/13*). Bei der Abwärtsdrehung verengert sich der umfaßte Raum in den beiden genannten Richtungen. Wenn alle Rippen gleichzeitig bewegt werden, erfolgt eine Hebung des Brustkorbes mit gleichzeitiger Erweiterung bzw. eine Senkung mit gleichzeitiger Verengerung; das sind die Atembewegungen des Brustkorbs (*Abb. 3/12*). Die vorderen Enden der Rippen verknöchern nicht, sondern bleiben mehrere Zentimeter lang knorpelig. Dieser knorpelige Anteil der Rippen ist für die Atembewegung notwendig; die Verschiebungen der knöchernen Rippen gegenüber dem Brustbein werden durch die biegsamen, wenn auch nicht dehnbaren, hyalinen Rippenknorpel ermöglicht.

[28] *transversális* (lat.) – quer.

[29] *sagittális* (lat.) – von vorne nach hinten; von *sagítta*, Pfeil.

Nach ihrer Beziehung zum Brustbein unterscheidet man drei Rippenarten. Die obersten sieben Rippenpaare, die mit ihren Knorpeln direkt an das Brustbein gehen, werden als wahre oder echte Rippen (*Costae verae*[30]) bezeichnet (Brustbeinrippen). Die unteren fünf Rippenpaare gehen nicht direkt an das Brustbein und heißen deswegen falsche Rippen[31] (*Costae spuriae*[32]). Von diesen aber legen sich die Knorpel der 8., 9. und 10. Rippe jeweils an den Knorpel der vorhergehenden an, wobei sie den weit nach unten geschwungenen Rippenbogen bilden (Bogenrippen). Die beiden letzten Rippen dagegen liegen mit ihren kurzen Knorpelenden frei in der Bauchwandung (freie Rippen, *Costae fluctuantes*[33]).

Das **Brustbein** (**Sternum**) ist ein platter Knochen, der aus drei Abschnitten besteht, dem Handgriff oben, dem Körper und dem unten anhängenden kleinen Schwertfortsatz, der erst im Alter verknöchert (*Abb. 3/19*). Es bildet sich in der Embryonalzeit aus verschiedenen, paarigen einzelnen Knochenkernen, die im Laufe der Entwicklung miteinander verschmelzen. Gewöhnlich ist nur am Ansatz des zweiten Rippenknorpels ein Gelenk mit Gelenkspalt ausgebildet; die Knorpel der übrigen Rippen sind mit dem Brustbein verwachsen. Der Schwertfortsatz hat keine Beziehungen zu den Rippen.

Form des Brustkorbes. Während beim vierfüßig laufenden Tier der Brustkorb an der horizontalen Wirbelsäule nach abwärts hängt und dadurch die Rippen etwa rechtwinklig zur Wirbelsäule liegen, sind sie durch die aufrechte Haltung des Menschen vorne beckenwärts gesenkt, was sich allerdings erst im Laufe der Jugend ausbildet. Der Brustkorb des Menschen (und der Menschenaffen) ist im Gegensatz zu den übrigen Säugern von vorne nach hinten abgeplattet und breit, wobei die Rippen seitlich der Wirbelsäule weit nach hinten ausholen. (*Abb. 3/12*). Im ganzen hat der Brustkorb eine von hinten durch die Wirbelsäule eingedellte Kegelform (*Abb. 3/22*) mit einer oberen kleinen Öffnung (obere Thoraxapertur) zum Halsraum und einer unteren großen Öffnung (untere Thoraxapertur) zum Bauchraum (*Abb. 3/13*).

Durch die Bandverbindungen der Wirbelrippengelenke und die Knorpelverbindungen der Rippen zum Brustbein hat der Brustkorb eine Art Gleichgewichtslage (Entlastungsstellung), in die er nach einer Bewegung von selbst wieder zurückgeht. Natürlich spielt dabei auch die Spannung der Muskulatur eine Rolle, und nicht zuletzt der Unterdruck im Brustraum (s. S. 372).

Daß der Brustkorb aus den Extremlagen der Ein- und Ausatmungsstellung von selbst wieder in seine Mittellage zurückgeht, macht man sich bei einigen Arten der künstlichen Beatmung (in der Lebensrettung) zunutze. Durch Druck auf den Brustkorb wird eine Ausatmung erzwungen; läßt man den Druck nach, so atmet der Brustkorb selbsttätig ein. Man kann außerdem durch Anheben eines oder beider Arme über den großen Brustmuskel (s. S. 231) den Brustkorb anheben, was der Einatmung entspricht; dann geht der Brustkorb beim Zurückbewegen der Arme entsprechend seiner Elastizität von selbst wieder zurück. (Die Atembewegungen werden ausführlicher bei der Atmung [s. S. 373ff] behandelt.)

3.2.3 Becken

3.2.3.1 Beckenknochen

Das **Becken** (**Pelvis**) setzt sich beim Erwachsenen aus dem **Kreuzbein** und den beiden **Hüftbeinen** (**Ossa coxae**[34]) zusammen, die gelenkig miteinander verbunden sind. Jedes der Hüftbeine entsteht während der Entwicklung im wesentlichen aus 3 Verknöcherungsteilen, dem **Darmbein** (**Os ilium**[35]), dem **Sitzbein** (**Os ischii**[36]) und dem **Schambein** (**Os pubis**[37]). An ihrer Y-förmigen Nahtstelle (*Abb. 3/14*) bilden sie nach außen die Gelenkpfanne (*Acetabulum*[38]) für den Oberschenkelkopf. Die 3 Teile beginnen schon in der Kindheit zum Hüftbein zu verschmelzen, der Knochen ist aber erst von der Pubertät an ein einheitliches Skelettelement.
Jedes Hüftbein stellt eine „Rahmenkonstruktion" dar, bei welcher die Rahmen jeweils einer verbogenen 8 gleichen (*Abb. 3/14)*, an deren Kreuzungsstelle der statisch wichtige Punkt der Hüftgelenkspfanne liegt. Die beiden sich überkreuzenden Schenkel der 8 fangen den Druck

---

30 *cósta* (lat.) – Rippe; *vérus* (lat.) – wahr.
31 Der deutsche Ausdruck falsche und echte Rippen ist nicht korrekt, denn echt sind sie alle; besser wären die oben angeführten Bezeichnungen Brustbein-, Bogen- und freie Rippen.
32 *spúrius* (lat.) – falsch, untergeschoben.
33 *flúctuare* (lat.) – Wellen schlagen, wellenförmig bewegen, schwanken.
34 *cóxa* (lat.) – Hüfte.
35 *ilé* (lat.) – Weiche, meist als Plural *ilia* vorkommend.
36 *íschium* (lat.) – das den Sitzenden trägt.
37 *púbes* (lat.) – Scham, Schamgegend, auch Schamhaare.

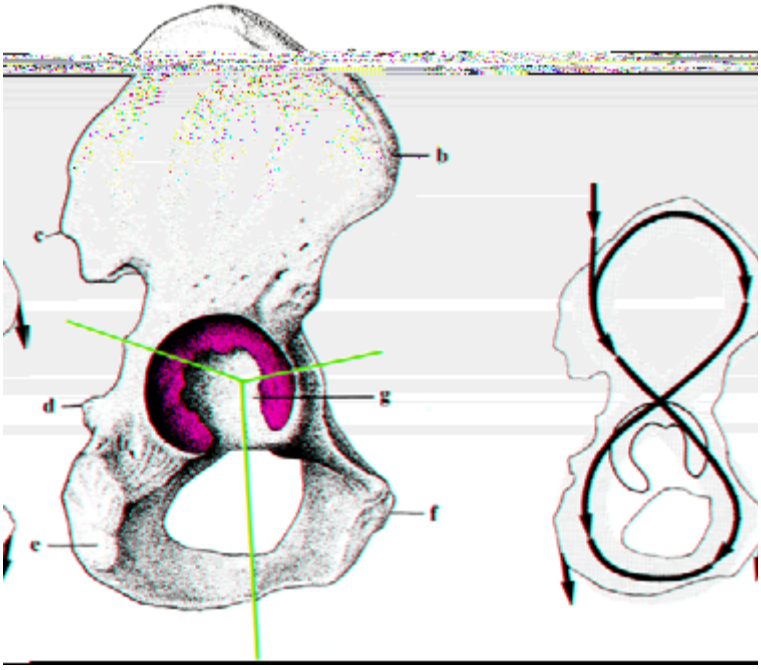


Abb. 3/14: **Rechtes Hüftbein von außen. a** – Darmbeinkamm, **b** – vorderer Darmbeinstachel, **c** – hinterer Darmbeinstachel, **d** – Sitzbeinstachel, **e** – Sitzbeinknorren, **f** – Gegend der Schamfuge, **g** – Hüftgelenkspfanne. Die Linien auf die Mitte der Hüftgelenkspfanne zu stellen die Grenzen der drei Knochenanteile dar. Die Nebenfigur zeigt die Verstärkungszüge des Hüftbeins (Rahmenkonstruktion), die sich in der Gelenkpfanne kreuzen und die die Linien des stärksten Druck- und Zugverlaufes (Pfeile) aufnehmen.

des Rumpfes auf das Hüftbein und den Oberschenkel im Stehen und beim Sitzen auf. Der obere, im wesentlichen vom Darmbein gebildete Rahmen ist von einer nur dünnen Knochenplatte ausgefüllt, die sogar so dünn sein kann, daß sie durchscheinend oder gar löcherig ist; das ist die Darmbeinschaufel. Ihr Oberrand hat eine wulstartige Verdickung zum Ursprung und Ansatz der platten Bauchmuskeln. Dieser Darmbeinkamm endet vorne und hinten in einem Vorsprung, den beiden Darmbeinstacheln. Der vordere obere Darmbeinstachel, *Spina iliaca anterior superior,* ist gut durch die Haut zu fühlen oder zu sehen: er ist dem Arzt wichtig zur Orientierung über die Lage einiger Bauchorgane; so liegt z. B. etwas einwärts vom rechten Darmbeinstachel in der Tiefe der Blinddarm (s. S. 439). Der untere, vom Scham- und Sitzbein gebildete Umfang des Rahmens ist nie knöchern ausgefüllt, sondern die Knochenschenkel umspannen ein großes, von einer Bindegewebsplatte mit innen und außen anliegenden Muskeln verschlossenes Fenster, *Foramen obturatum*[39] genannt. Der untere Winkel des Sitzbeins ist zum Sitzknorren verdickt.

3.2.3.2 Gelenkverbindungen

Die beiden Schambeine sind mittels einer Faserknorpelplatte in der *Symphyse*[40] verbunden. Die Anfügung der Hüftbeine an das Kreuzbein ist bei fast allen Tieren knöchern und unbeweglich, beim Menschen jedoch gelenkig. Das Kreuzbein liegt nicht wie der Schlußstein eines Gewölbes zwischen den Darmbeinen, sondern erscheint von unten hereingesetzt (*Abb. 3/15*). Daher sind starke Bandmassen für den Zusammenhalt erforderlich. Durch sie ist die Bewegung zwar fast völlig gehemmt, trotzdem kön-

[39] *obturátus* (lat.) – verstopft.
[40] *sym-phýein* (gr.) – zusammenwachsen; *sým-physis*, die Verwachsung.

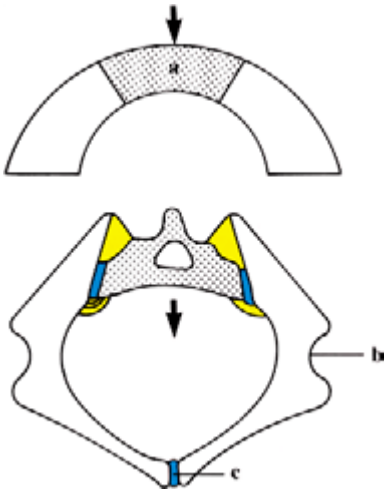


Abb. 3/15: Vergleich eines architektonischen Schlußsteines (**a**) mit der **Einfügung des Kreuzbeins in das Becken:** Um nicht bei Belastung herausgedrückt zu werden, muß das Kreuzbein durch starke Bänder gehalten werden. **b** – Gelenkpfanne des Oberschenkelknochens, **c** – Schoßfuge (Symphyse).

nen beim Gehen geringe Bewegungen stattfinden, die bei einer Gelenkstörung heftige Kreuzschmerzen auslösen. Der Druck des aufrechten Rumpfes auf den Oberteil des Kreuzbeins bewirkt außerdem eine Kippungsneigung dieses Knochens (*Abb. 3/16*), die aber durch die starken, vom Sitzbeinknorren und Sitzbeinstachel zum Kreuz- und Steißbein ziehenden Bänder aufgefangen wird.

3.2.3.3 Beckeninnenraum

Der vom hinteren Darmbeinstachel zur Symphyse verlaufende Rahmenschenkel des Hüftbeins springt nach innen in das Becken als Kante (*Linea terminalis*[41]) vor und trennt das Becken zusammen mit dem Knick zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein (*Promontorium*) in das darüber gelegene große und das darunter gelegene kleine Becken. Im kleinen Becken befinden sich die Beckenorgane der Eingeweide, also Blase, Mastdarm und die (weiblichen bzw. männlichen) inneren Geschlechtsorgane. Das große Becken ist dagegen Teil des Bauchraums.

Die Kante der *Linea terminalis* bestimmt zusammen mit dem Promontorium die „Beckeneingangsebene", die geburtshilflich eine große Rolle spielt. Durch sie muß das Kind während der Geburt in das kleine Becken eintreten, um anschließend zwischen Symphyse und Steißbein auszutreten. Die Beckeneingangsebene ist bei den Geschlechtern verschieden geformt: beim Mann ist sie „herzförmig", weil die Wirbelsäule weit vorspringt; bei der Frau ist sie queroval, die Wirbelsäule springt kaum in das Becken vor (*Abb. 3/17*).

Jede Verengung der Beckeneingangsebene, etwa durch Fehlentwicklungen oder Erkrankungen wie z. B. Rachitis, erschwert die Geburt erheblich oder macht sie sogar unmöglich. Zur Erkundung, ob der Geburtsweg ausreichend weit ist, können Arzt oder Hebamme äußere und auch innere Beckenmaße abnehmen, z. B. die Abstände der Darmbeinkämme, der Darmbeinstacheln, der Oberschenkelrollhügel jeweils beider Seiten oder der Symphyse vom Kreuzbein.

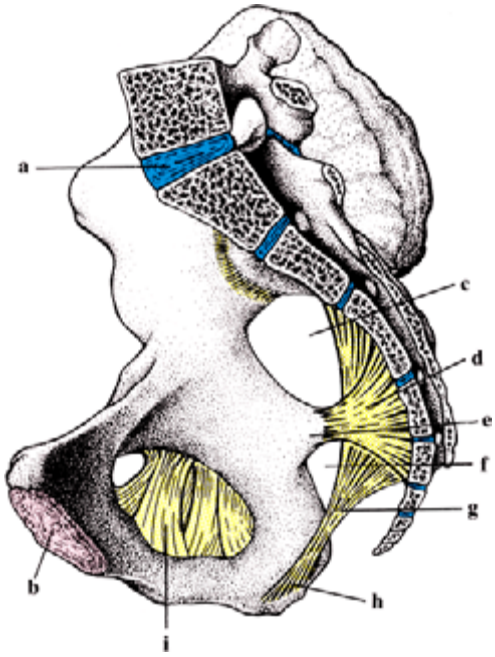


Abb. 3/16: **Kreuzbeinbewegung und -verankerung.** **a** – Lenden-Kreuzbeinknick mit *Promontorium*, **b** – Schoßfuge, **c** – großes Sitzbeinloch, **d** – Sitzbeinstachel-Kreuzbeinband, **e** – Sitzbeinstachel, **f** – kleines Sitzbeinloch, **g** – Sitzbeinknorren-Kreuzbeinband, **h** – Sitzbeinknorren, **i** – Membran des verstopften Loches (*Foramen obturatum*).

[41] *linea* (lat.) – Linie; *terminalis* (lat.) – die Grenze bezeichnen; hier: Grenzlinie.

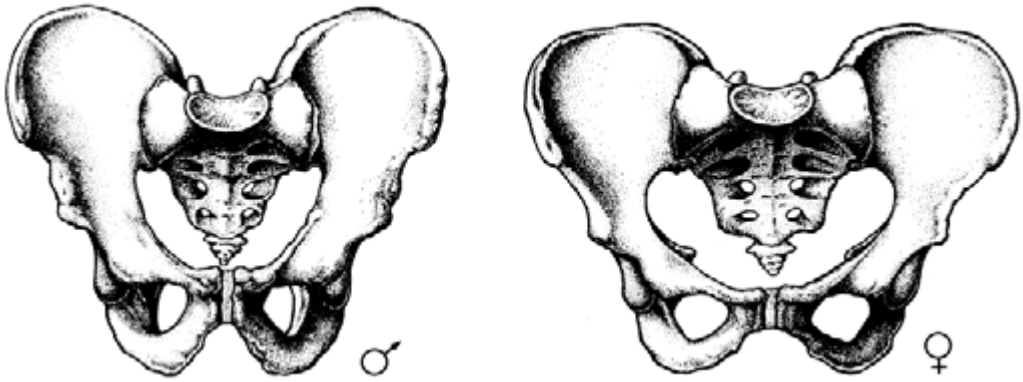


Abb. 3/17: Vergleich zwischen männlichem und weiblichem erwachsenem **Becken**.

Alle diese Entfernungen sind bei der Frau größer als beim Mann, weshalb sie unter anderem deutlicher ausladende Hüften hat. Die Darmbeinschaufeln stehen beim Mann steiler, und der Winkel zwischen den Schambeinästen unter der Symphyse ist spitz gegenüber nahezu einem rechten bei der Frau (*Abb. 3/17*).

3.2.4 Rumpfmuskulatur

Die die Skeletteile verbindende, sie vielfach bedeckende und selbst von Faszien umhüllte Muskulatur (*Farbtafel 3 u. 4*) wird oberflächlich von der Haut mit ihrem Unterhautgewebe überkleidet. Am Rumpf befindet sich aber nicht nur die eigentliche (autochthone[42]) Rumpfmuskulatur, sondern Brust und Rücken werden zudem von den Muskeln des Schultergürtels und von Armmuskeln besetzt, die während der Stammes- wie auch der Individualentwicklung ihre Ursprünge auf den Rumpf ausgedehnt haben (eingewanderte = allochthone[43] Muskulatur). Sie gewannen dadurch eine größere Ausdehnung und können so auch auf Bewegung und Haltung des Rumpfes einwirken; sie haben aber ihre größte Bedeutung für die obere Extremität und werden daher im Zusammenhang mit dieser besprochen werden.

Wie das Skelett, so wird auch die Muskulatur des Rumpfes in einzelnen Segmenten angelegt. Allerdings bleiben die Segmente vielfach nicht erhalten, sondern verschmelzen größtenteils mit Nachbarsegmenten zu größeren Muskelindividuen.

3.2.4.1 Rückenstreckmuskulatur

In den Rinnen, die hinter der Wirbelsäule zwischen der Dornfortsatzreihe und den Rippenwinkeln beiderseits liegen, erstreckt sich vom Kreuzbein bis zum Kopf der große Komplex des **M. erector spinae**, des *Rückenstreckers* (*Abb. 3/12*). Er ist in viele Einzelzüge aufgegliedert, die die Dornfortsätze wie die Querfortsätze untereinander und wechselseitig verbinden; die oberflächlich gelegenen, besonders langen Züge erfassen auch die wirbelsäulennahen Teile der Rippen. Durch diese mannigfachen Richtungen seiner Einzelzüge kann der Muskel die Drehung und Seitneigung der Wirbelsäule bewirken. Seine Haupttätigkeit ist aber das Aufrichten des Rumpfes und dessen Aufrechthaltung in jeder Stellung. Daß er auch bei der Vorwärtsneigung beansprucht wird, wurde schon früher erwähnt (S. 201). Unten befestigt sich der Rückenstrekker am Kreuzbein und hinteren Teil des Hüftbeinkammes, oben geht er auch an das Hinterhaupt; dort sind einige klar abgrenzbare Sondermuskeln ausgebildet, die die Haltung, Drehung und Neigung des Kopfes ermöglichen.

Der Rückenstrecker ist beim Menschen in der Lendengegend am stärksten entwickelt, in der Brustgegend nur schwach, aber am Halse wieder stärker; hier verursacht er auch die Nackenwülste.

In der Lenden- und der Halsgegend können durch ungeschickte ruckartige Bewegung Muskelkrämpfe mit Kontrakturen ausgelöst werden (Hexenschuß, steifer Hals oder manche „rheumatische" Störungen), wobei jede Bewegung schmerzt.

Bei Vierbeinern ist der Rückenstrecker auch in der Rumpfmitte stark; er ist vom Wildbret als Ziemer, vom Schwein als Rippenstück oder Kotelett bekannt.

---

[42] *autós* gr.) – selbst, eigen; *autochthon* (gr.) – aus dem Lande selbst, hier: an Ort und Stelle entstehend.

[43] *allós* (gr.) – anders; *allochthon* (gr.) – an anderem Ort gebildet.

Farbtafeln 3 und 4: **Oberflächliche Muskeln des Körpers**, wie sie nach Entfernung der Haut sichtbar werden. ► *Tafel 3* (S. 220): Ansicht von ventral, *Tafel 4* (S. 221): von dorsal. Einige Muskeln sind in beiden Ansichten zu lokalisieren.

Mimische Muskeln: 1 – Stirnmuskel (*Musculus frontalis*) und **2** – Hinterhauptsmuskel (*M. occipitalis*) bilden gemeinsam den *M. occipitofrontalis* und bewegen die zwischen ihnen gelegene Kopfschwarte (*Galea aponeurotica*); **3** – Ohrmuskeln (*Mm. auriculares*); **4** – Ringmuskel (Schließmuskel) des Auges (*M. orbicularis oculi*); **5** – Oberlippenheber (*M. levator labii superioris*); **6-7** „Lachmuskeln": **6** – Jochbeinmuskeln (*Mm. zygomatici*) und **7** – Lachmuskel (*M. risorius*); **8** – Ring- = Schließmuskel des Mundes (*M. orbicularis oris*); **9** – Herabzieher des Mundwinkels (*M. depressor anguli oris*); **10** – Herabzieher der Unterlippe (*M. depressor labii inferioris*); **11** – Kinnmuskel (*M. mentalis*, verursacht das „Kinngrübchen" und stülpt die Unterlippe vor); **12** – Breiter Halsmuskel (*Platysma*, Rest der ehemals weit ausgedehnten Hautmuskulatur; rechtsseitig abgetragen).

Kaumuskeln: 13 – Schläfenmuskel (*M. temporalis*); **14** – Kaumuskel (*M. masseter*). Weitere Kaumuskeln sind verdeckt.

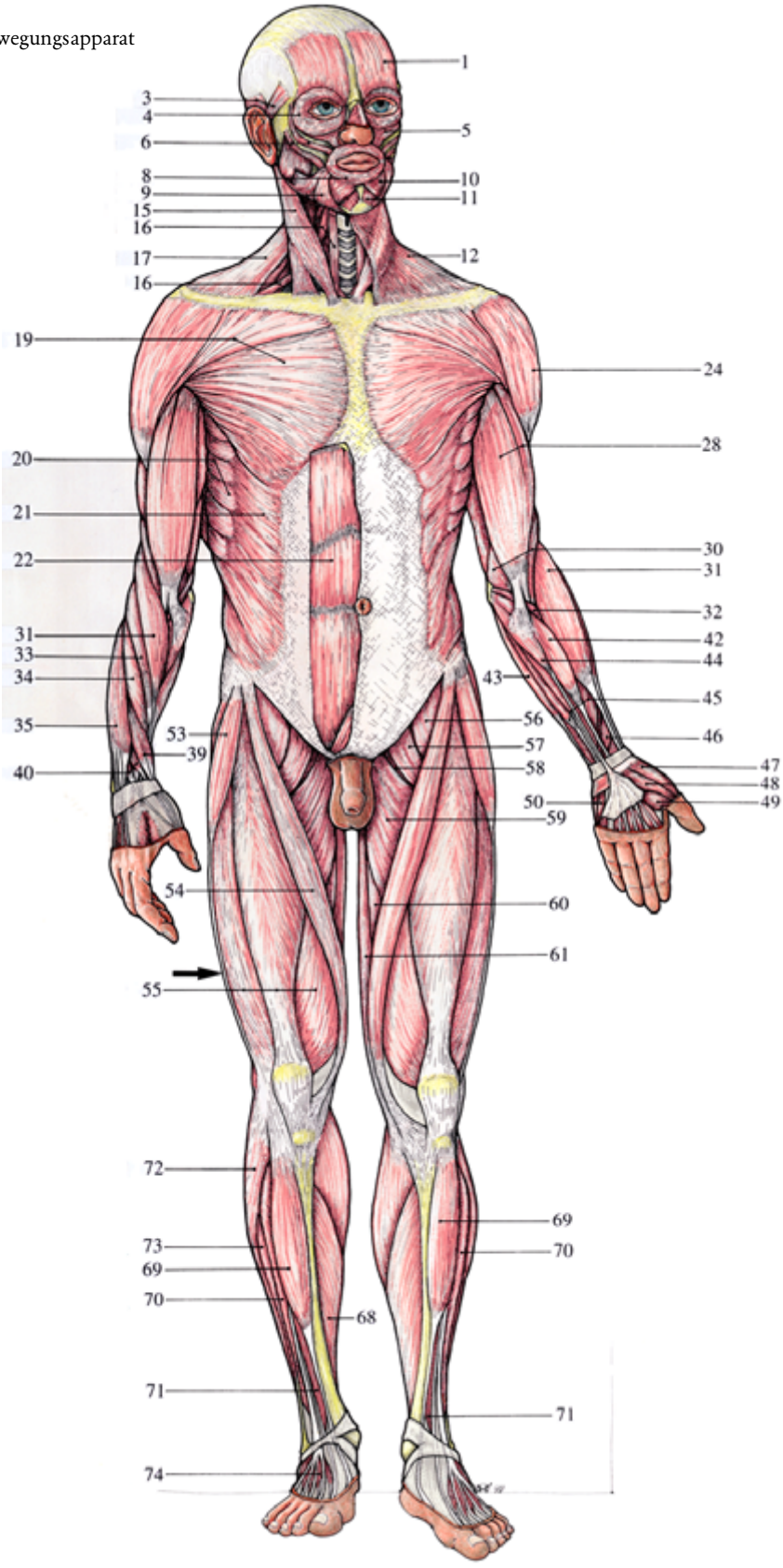
Hals- und Rumpfmuskeln: 15 – Kopfnicker (*M. sternocleidomastoideus*, unter dem *Platysma* (12) gelegen; **16** – untere Zungenbeinmuskulatur (infrahyale Muskeln, z. B. Schulterblatt-Zungenbeinmuskel = *M. omohyoideus* und Sternum-Zungenbeinmuskel = *M. sternohyoideus*); **17** – Kapuzenmuskel (*M. trapezius*); **18** – Pflastermuskel (*M. splenius*, weitgehend verdeckt); **19** – Großer Brustmuskel (*M. pectoralis major*); **20** – Vorderer Sägemuskel *(M. serratus anterior*); **21** – Äußerer schräger Bauchmuskel (*M. obliquus externus abdominis*); **22** – Gerader Bauchmuskel (*M. rectus abdominis*, gelegen in seiner aponeurotischen Sehnenscheide; die „Rektusscheide" ist links geschlossen, rechts eröffnet dargestellt); **23** – Breiter Rückenmuskel (*M. latissimus dorsi*).

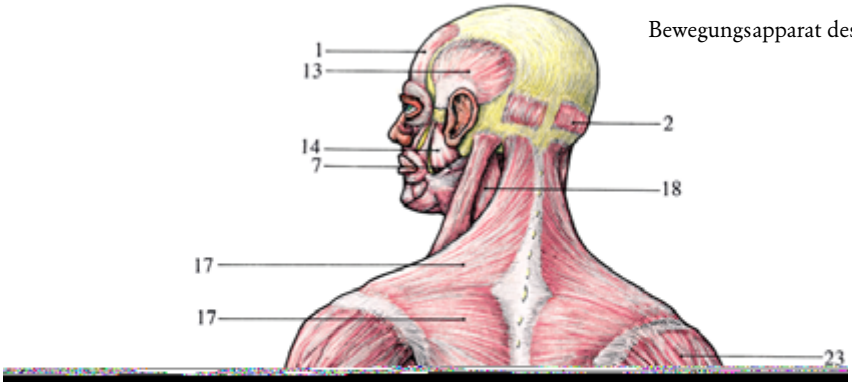
Schulter- und Armmuskeln: Hierzu auch die Muskeln **17, 19, 20 und 23. 24** – Deltamuskel (*M. deltoideus*); **25** – Untergrätenmuskel (*M. infraspinatus*); **26** – Rautenmuskel (*M. rhomboideus*); **27** – Großer Rundmuskel (*M. teres major*); **28** – Zweiköpfiger Armmuskel (*M. biceps brachii*, mit medialem kurzem Kopf und lateralem langem Kopf); **29** – Dreiköpfiger Armmuskel (*M. triceps brachii* mit lateralem, langem sowie medialem Kopf); **30** – Innerer Armbeuger (*M. brachialis*); **31** – Arm-Speichen-Muskel (*M. brachioradialis*); **32** – Einwärtsdreher des Unterarms bzw. der Hand (*M. pronator teres*).

Hand- und Fingerstrecker (Extensoren): Handstrecker auf der Speichenseite: **33** – (*M. extensor carpi radialis longus* und **34** – *M. extensor carpi radialis brevis*); **35** – Ellbogenmuskel (*M. anconeus*); **36** – Handstrecker auf der Ellenseite (*M. extensor carpi ulnaris*); **37** – Strecker der Finger 2-4 (*M. extensor digitorum*); **38** – Strecker des Kleinfingers (*M. extensor digiti minimi*); **39** – Abzieher des Daumens (*M. abductor pollicis longus und brevis*); **40** – Strecker des Daumens (*M. extensor pollicis longus und brevis*). **41** – Zwischenknochenmuskel I (*M. interosseus I*).

Hand- und Fingerbeuger (Flexoren): **42** – Handwurzelbeuger auf der Speichenseite (*M. flexor carpi radialis)*; **43** – Handwurzelbeuger auf der Ellenseite (*M. flexor carpi ulnaris*); **44** – Spannmuskel der Handflächensehne (Palmaraponeurose, diese ist teilweise abgeschnitten; *M. palmaris longus*); **45** – Großenteils verdeckt liegende Fingerbeugemuskeln, *Mm. flexores digitorum* (*superficialis* und *profundus*); **46** – Langer Daumenbeuger (*M. flexor pollicis longus*). Kurze Finger- und Daumenmuskeln: **47** – Kleiner Abzieher des Daumens (*A. abductor pollicis brevis*); **48** – Kleiner Beuger des Daumens (*M. flexor pollicis brevis*); **49** – Anzieher des Daumens (*M. adductor pollicis*); **50** – Abzieher und Beuger des Kleinfingers (*M. abductor digiti minimi* und *M. flexor digiti minimi*).

Hüft- und Beinmuskeln: 51 – Großer Gesäßmuskel (*M. glutaeus maximus*), **52** – Mittlerer Gesäßmuskel (*M. glutaeus intermedius*, dieser verdeckt den *M. glutaeus minimus*); **53** – Spanner der Oberschenkelfascie (*M. tensor fasciae latae*; er spannt speziell den durch Schnitt dargestellten *Tractus iliotibialis*, s. Pfeil); **54** – Schneidermuskel (*M. sartorius*); **55** – drei Anteile des Vierköpfigen Oberschenkelmuskels (*M. quadriceps femoris* mit *M. vastus lateralis*, *M. rectus femoris* und *M. vastus medialis*; der *M. vastus intermedius* ist durch den *M. rectus femoris* verdeckt); **56** – Hüftlendenmuskel (*M. iliopsoas*, größtenteils verdeckt); **57-60** Anzieher des Oberschenkels (Adductoren): **57** – Kammuskel (*M. pectineus*), **58** – Kurzer Adductor (*M. adductor brevis*, größtenteils verdeckt); **59** – Langer Adductor (*M. adductor longus*); der **60** – Große Adductor (*M. adductor magnus*) ist größtenteils verdeckt; **61** – Schlanker Muskel (*M. gracilis*); **62-64** Sitzbein-Unterschenkel-Muskeln (ischiocrurale Muskeln): **62** – Halbsehniger Muskel (*M. semitendinosus*); **63** – Halbhäutiger Muskel (*M. semimembranosus*); **64** – Zweifköpfiger Oberschenkelmuskel (*M. biceps femoris*, mit langem Kopf vom Sitzbein, mit kurzem Kopf vom Femur entspringend); **65** – Kniekehlenmuskel (*M. popliteus*); **66-67** = Dreiköpfiger Wadenmuskel (*M. triceps surae*), gebildet von den **66** – Zwillingsmuskeln (*Mm. gastrocnemii*) und dem weitgehend verdeckten **67** – Schollenmuskel (*M. soleus*); alle drei gehen in die Achillessehne über; **68** – die tiefen dorsalen Unterschenkelmuskeln sind dorsal verdeckt und ventral angedeutet; **69** – Vorderer Schienbeinmuskel (*M. tibialis anterior*); **70** – Langer Zehenstrecker (*M. extensor digitorum longus*); **71** – Langer Strecker der Großzehe (*M. extensor pollicis longus*); **72** – Langer Wadenbeinmuskel (*M. fibularis = peroneus longus*); **73** – Kurzer Wadenbeinmuskel (*M. fibularis = peroneus brevis*); **74** – Kurzer Großzehen- und Zehenstrecker (*M. extensor pollicis brevis* und *M. extensor digitorum brevis*).


1
3
4
5
6
8
9
10
11
15
16
17
12
16
19
24
20
28
21
22
30
31
32
31
42
33
44
34
43
45
35
53
56
46
39
57
40
58
47
48
50
49
59
54
60
61
55
72
69
73
70
69
70
68
71
71
74


1
13
2
14
7
18
17
17
23

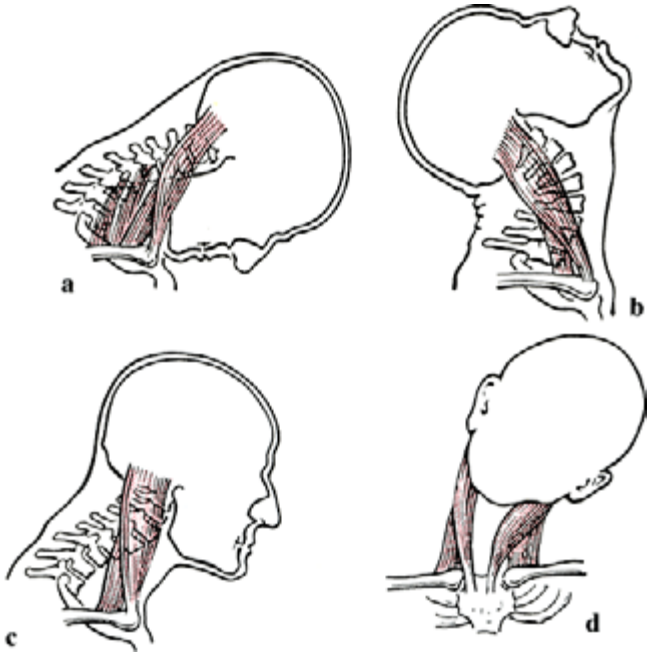


Abb. 3/18: **Wirkungsmöglichkeiten des Kopfnickers** (*M. sternocleidomastoideus*). Bei a) sind auch Treppenmuskeln (*M. scaleni*) dargestellt. (Nach MOLLIER.)

3.2.4.2 Brustwandmuskeln

Zwischen den Rippen befinden sich zwei Muskelschichten, die **Musculi intercostales**, die äußeren und inneren *Zwischenrippenmuskeln,* die sich in ihrem Faserverlauf kreuzen. Die äußeren können durch ihren schrägen Verlauf die Rippen anheben (*Abb. 3/13*), die inneren senken. Diese Funktion üben sie aber nur bei stärkeren Atemexkursionen aus. Im übrigen ist die Funktion beider, die Verspannung der Brustwand gegen den wechselnden Unterdruck im Brustraum (s. Atmung, S. 372) zu gewährleisten. Der Brustkorb ist oben durch drei **Mm. scaleni**, die *Treppenmuskeln,* an der Halswirbelsäule befestigt, die, von den Querfortsätzen der Halswirbel kommend, gestaffelt zur ersten und zweiten Rippe ziehen (*Abb. 3/18*). Sie halten den Brustkorb nicht nur, sondern sie heben ihn auch bei der Einatmung an. Außerdem können sie die Halswirbelsäule zur Seite oder nach vorne neigen, je nachdem ob sie ein- oder beidseitig kontrahiert werden. Ein weiterer Muskel, der den Brustkorb nach oben hält, ist der **M. sternocleidomastoideus**, der *Kopfnicker,* der vom Brustbein und dem Schlüsselbein zum Warzenfortsatz des Kopfes (*Abb. 3/18*) zieht. Vor allem ist er ein Kopf- und Halsbeweger, der je nach Spannung der übrigen Halsmuskeln vielerlei Bewegungsmöglichkeiten hat (*Abb. 3/18*). Einseitig kontrahiert kann er den Kopf drehen oder seitwärts neigen; beidseitig kontrahiert kann er ihn nach vorne ziehen oder das Gesicht erheben. Er bildet unter der Halshaut den bekannten schrägen Wulst, der dem Hals seine charakteristische Kontur gibt. Zwischen den Ursprüngen beider Muskeln liegt die Drosselgrube mit der Luftröhre.

3.2.4.3 Bauchwandmuskeln

Die Zwischenrippenmuskeln finden nach unten zum Becken hin als platte Bauchmuskeln ihre Fortsetzung, die in drei Schichten liegen. Außen liegt der **M. obliquus externus abdominis**[44], der *äußere schräge Bauchmuskel,* der von den Außenseiten der unteren Rippen entspringt und zum Darmbeinkamm schräg nach vorne abwärts zieht (*Farbtafel 3*). Das Muskelfleisch geht etwa handbreit seitlich der Bauchmittellinie in eine flächige Sehne (*Aponeurose*[45]) über, deren Seh-

[44] *oblíquus* (lat.) – schräg; *abdómen* (lat.) – Bauch.
[45] *neúron* (gr.) – ursprünglich: die Sehne, später auch: der Nerv.

nenfasern den Verlauf der Fleischfasern fortsetzen. Dieser Muskelrand ist bei vielen antiken Plastiken stilisiert betont. Die Aponeurose geht in das zwischen vorderem Darmbeinstachel und dem Schambein seitlich der Symphyse ausgespannte **Leistenband** über. Über dem Leistenband tritt sie auseinander, um beim Manne den Samenstrang, bei der Frau das runde Mutterband durchtreten zu lassen (über Leistenbrüche s. weiter unten). In der nächsttieferen Schicht liegt der **M. obliquus internus abdominis**, der *innere schräge Bauchmuskel*, dessen Faserverlauf nahezu senkrecht zu dem des äußeren schrägen Bauchmuskels gerichtet ist. Auch er geht seitlich der Mittellinie in eine Aponeurose über. Über die Mittellinie hinweg setzen sich die Aponeurosefasern beider schräger Bauchmuskeln in die der anderen Seite fort, indem sie sich durchflechten. Dadurch bilden sie einen starken Längsstreifen vom Brustbein zur Symphyse (die *Linea alba*[46]). In der innersten Schicht liegt der **M. transversus abdominis**, der *quere Bauchmuskel*, dessen Fasern, wie der Name sagt, horizontal von der einen zur anderen Seite herüberziehen. Auch er geht, wie die vorigen, seitlich der Mittellinie in eine Aponeurose über.
So liegen in der vorderen Bauchwand hintereinander drei Aponeurosen. Sie verwachsen nahe den Muskelrändern miteinander und bilden nach erneuter Aufspaltung eine Scheide für den senkrecht verlaufenden **M. rectus abdominis,** den *geraden Bauchmuskel*. Dieser zieht beiderseits der Mittellinie, nach oben immer breiter werdend, vom Schambeinoberrand seitlich der Symphyse herauf bis zur Brustvorderwand. In seinem Verlauf ist er wiederholt durch Sehneneinlagerungen (stilisiert bei antiken Plastiken dargestellt) mit seiner Aponeurosenscheide verwachsen. Dadurch kann der Zug von einem schrägen Bauchmuskel auf den geraden und umgekehrt übertragen werden.

Der gerade und der quere Bauchmuskel bilden eine senkrecht stehende, die beiden schrägen Bauchmuskeln eine schräg liegende **Kreuzgurtung der Bauchwand** (*Abb. 3/19*). Diese Anordnung der Bauchmuskulatur ermöglicht Drehung, Beugung und Seitwärtsneigung des Rumpfes. Außerdem bilden die sperrholzartig übereinanderliegenden Schichten eine kräftige Schutzdecke für die Baucheingeweide, die aber so nachgiebig ist, daß sie sich den wechselnden Raumverhältnissen (Darm- und Blasenfüllung, Schwangerschaft und Geburt) anpassen kann. Dabei ist die Bauchwandmuskulatur bei der Entleerung der Eingeweide (Blase, Mastdarm, Gebärmutter) zudem noch von aktiver Bedeutung, indem sie deren lnhalt unter Druck auf den Bauchraum austreibt: **Bauchpresse.** Daß sie auch für die Ausatmung (dazu beim Husten, Niesen, Lachen) eine bedeutende Rolle spielt, wird später besprochen (S. 374). Daß sie den Brustkorb dem Becken aktiv nähern kann, ist infolge ihrer Lage einleuchtend; wir gebrauchen sie beim Aufsitzen aus der Rückenlage. Daß sie aber auch das Gegenteil, nämlich die Aufrichtung und Streckung des Rumpfes, bewirken kann, ist nicht so leicht verständlich; doch benutzen wir sie viel häufiger hierbei als zum Husten, Niesen, Lachen oder auch zur Darmentleerung. Besonders beim Tragen oder Hochheben von Lasten genügt der Rückenstrecker nicht; wir spannen dazu die Bauchmuskulatur maximal an. Sie drängt dann bei geschlossener Stimmritze (damit keine Ausatmung erfolgt und das Zwerchfell nicht nachgeben kann) die Eingeweide in den Bauchraum hinein, und diese drängen ihrerseits Becken und Brustkorb auseinander, wobei der Rumpf aufgerichtet wird: er wird mit der **Rumpfpresse** gestreckt.

Eingeweidebrüche. *Weist die Bauchwand irgendwo eine dünne Stelle auf (d. h. eine Stelle, an der keiner der oben genannten Bauchmuskeln muskulös, sondern nur aponeurotisch = bindegewebig ausgebildet ist), dann werden hierdurch bei starkem Pressen unter Umständen Eingeweide unter die Haut gedrückt, es kommt zu einem* ***Bruch*** *(Hernie) oder bei schlaffem Beckenboden (s. unten) zu einem* ***Vorfall*** *(Prolaps). Besonders gefährlich ist für Menschen mit Bruchanlagen (das sind solche dünnen Stellen, durch die ein Bruch erfolgen kann), wenn sie beim Heben von Lasten zugleich reden, singen oder lachen. Denn durch den Wechsel von Öffnen und Schließen der Stimmritze tritt jedesmal ein erneuter Druckanstieg im Bauchraum auf, der einen beginnenden Bruch weiter durch seine Pforte treiben kann.*
Die häufigste Bruchpforte ist beim Mann der ***Leistenkanal,*** *der* ***über dem Leistenband*** *aus der Bauchhöhle zum Hoden führt. Der von der Aponeurose des äußeren schrägen Bauchmuskels gebildete äußere Leistenring ist normalerweise nur so weit, daß gerade der Samenstrang mit seinen Begleitgefäßen hindurchtreten kann. Ein weiter Leistenkanal stellt immer eine Bruchanlage dar, durch die Baucheingeweide (Netz, Darm u. a.) unter die Haut, ja bis in den Hodensack gepreßt werden können. Ein solcher Leistenbruch ist entweder leicht (durch die Hand des Arztes!) zurückschieb-*

[46] *álbus* (lat.) – weiß; weil hier meist die weißen Kollagenfasern durch die davorliegende fettgewebsarme Mittellinie der Haut durchschimmern.

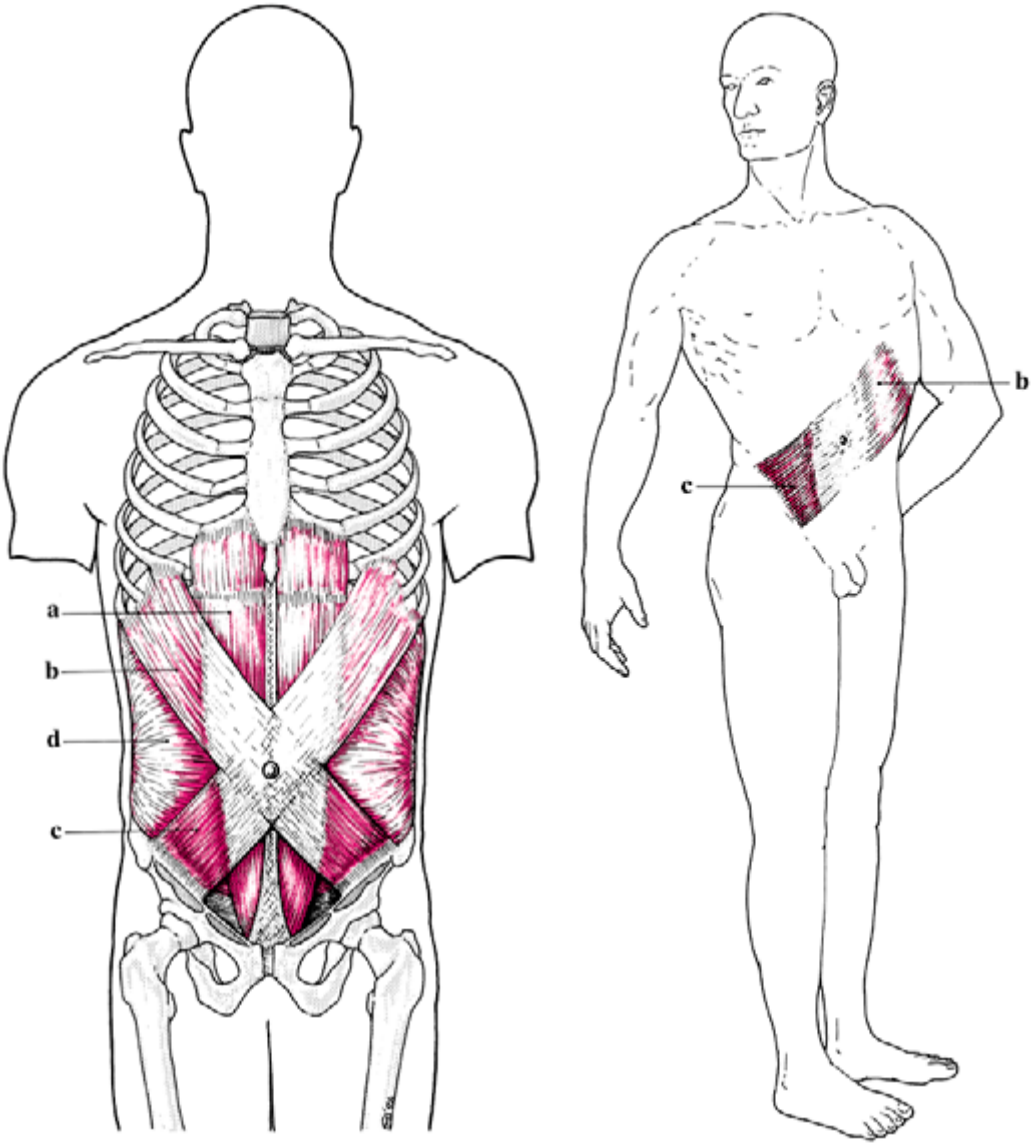


Abb. 3/19: Die **doppelte Kreuzgurtung der Bauchmuskulatur. a** – Gerader Bauchmuskel (*M. rectus abdominis*), **b** – Äußerer schräger Bauchmuskel (*M. obliquus ext. abdominis*), **c** – Innerer schräger Bauchmuskel (*M. obliquus int. abdominis*). Von b und c sind nur Streifen dargestellt. **d** – Querer Bauchmuskel (*M. transversus abdominis*). Rechts Drehwirkung der gegenseitigen, äußeren und inneren schrägen Bauchmuskeln.

bar, oder er muß, wenn eingeklemmt, operativ zurückverlegt werden, wobei dann die Bruchpforte verengt wird. Bei der Frau ist der Schenkelbruch häufiger, wobei die Eingeweide ***unter dem Leistenband*** *hindurch entlang den aus dem Becken zum Oberschenkel ziehenden Gefäßen gepreßt werden. Weiter kommen Brüche auch in der aus Aponeurosefasern grob geflochtenen Mittellinie der Bauchwand vor, besonders in der Nabelgegend (Nabelbruch). Es können sogar Brüche durch dünne (muskelfreie!) Stellen des Zwerchfells in den Brustraum treten (Zwerchfellhernie).*

3.2.5 Rumpfhaltung

Beim Vierbeiner verspannt die den Brustkorb und das Becken verbindende Bauchwandmuskulatur den Bogen der Wirbelsäule, der durch die Vorder- und Hinterextremitäten abgestützt wird. Zugleich trägt sie die Eingeweide. Bei dem im labilen Gleichgewicht stehenden Menschen erhält sie noch weitere Aufgaben. Sie muß vor allem im Zusammenspiel mit der Rückenmuskulatur die Wirbelsäulenkrümmung so verspannen, daß sie einerseits die für die Abfederung günstige Doppelkrümmung beim **Stehen und Gehen** erhält, andererseits aber weder den Brustkorb zu weit herabzieht, was die Atmung und die Baucheingeweide behindern würde, noch bei Erschlaffung dem Bauchinhalt zu viel Platz läßt. Die aufrechte Rumpfhaltung des Menschen erfordert also einen Kompromiß zwischen Wirbelsäulenelastizität und Eingeweideraum. Das Optimum wird als Normalhaltung bezeichnet (*Abb. 3/20*) und wird auch ästhetisch als ideal empfunden. Dabei befinden sich die vorderen Darmbeinstacheln und die Symphyse des Beckens in einer senkrechten Ebene und die Wirbelsäule darüber weist die oben beschriebenen Krümmungen auf. Im Bereich dieser Normalhaltung sind mancherlei Variationen möglich, besonders hinsichtlich der Scheitelpunkte und Übergänge der Wirbelsäulenkrümmungen an benachbarten Wirbeln.

Bei aufrechter Haltung des Menschen werden Muskeln nur soweit beansprucht, daß sie **den in seinem Band- und Gelenkapparat aufgehängten Körper** im Gleichgewicht halten. Hierbei ist das Prinzip einer energiesparenden Ökonomie der Muskelarbeit erkennbar. Bei Fehlhaltungen müssen bestimmte Muskelgruppen erhebliche Haltearbeit leisten, was zu schmerzhafter Ermüdung dieser Muskeln führt und die Fehlhaltungen unter Umständen noch verstärkt.

Ein Übergewicht der Bauchmuskulatur über die Rückenmuskulatur oder umgekehrt, sei es durch einseitiges Training oder durch Vernachlässigung, führt zu ***Fehlhaltungen,*** *die sich beim flachen Rücken (Abb. 3/20b) in geringerer Stoßelastizität, beim runden und hohlrunden Rücken (Abb. 3/20c und d) in Eingeweidestörungen bemerkbar machen.*
Der flache Rücken ist besonders bei muskelschwachen, zarten und langaufgeschossenen Kindern häufig. Die schwach gehaltene Wirbelsäule neigt zu Verbiegungen, woraus der schlaffe Rundrücken der Jugendlichen, der Sitzbuckel bei gewohnheitsmäßiger oder aufgezwungener, über lange Tageszeiten eingenommener gebeugter Rumpfhaltung entstehen kann. Oft wirken noch Kurzsichtigkeit, kleine Schrift, langes Computern, ungenügendes Licht und ungünstige Verhältnisse von Sitz- und Tischhöhe fördernd. Er kann durch ausgleichende Gymnastik und Sport mit gleichgewichtender Kräftigung der Bauch- und der Rückenmuskulatur vermieden werden. Der straffe Rundrücken oder Arbeitsbuckel kann aus dem schlaffen hervorgehen oder auch bei einseitiger Armarbeit, besonders in gebückter Haltung, oder als Radfahrerbuckel im Jugendalter auftreten. Der hohlrunde Rücken kann auf Schlaffheit der Bauchwandmuskeln und des Rückenstreckers im Brustwirbelsäulenbereich beruhen. Er kann aber auch mit allgemein kräftiger Muskulatur, besonders des Rükkenstreckers im Lendenwirbelbereich, verbunden sein.

Die Normalhaltung ist vor allem von der Beckenstellung abhängig. Dies ist in *Abb. 3/20* dadurch gekennzeichnet, daß vorderer Darmbeinstachel und Symphyse durch eine gestrichelte Linie verbunden sind.
Bei zu starker Rückneigung des Beckens (*Abb. 3/20b)* kommt zu der Stoßanfälligkeit der Wirbelsäule noch eine Steifheit des Gangs dadurch zustande, daß die Rückwärtsbewegung (Streckung) der Beine im Hüft-

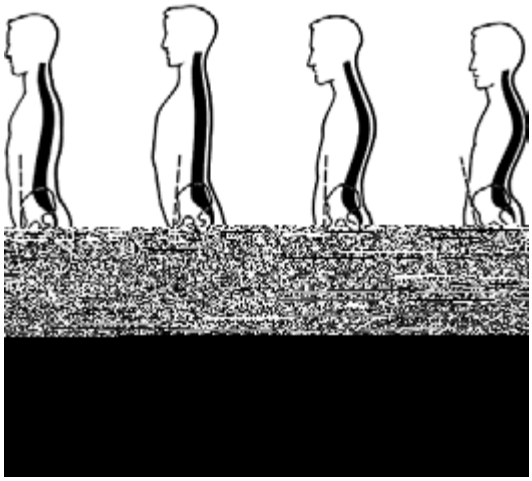


Abb. 3/20: **Haltungsformen** (nach LEGER). a) Normalhaltung, b) flacher Rücken, c) runder Rücken, d) hohler Rücken.

3.2.6 Beckenboden

Der Beckenausgang ist durch eine Anzahl flächig gestalteter Muskeln verschlossen, von denen der wichtigste der trichterförmig gebaute *Anheber des Afters,* der **M. levator ani**, ist. Er ist an der Innenseite des kleinen Beckens halbkreisförmig befestigt und umschließt mit seiner nach unten gewandten Trichterspitze den After, um den er mit einer Ringverstärkung den *äußeren* (willkürlichen) *Afterschließmuskel* (**M. sphincter ani externus**) bildet. Zwischen After und Symphyse läßt der Afteranheber beim Mann die Harnröhre, bei der Frau Scheide und Harnröhre durch eine Lücke (sog. Levatorschlitz) hindurch, die aber unter ihm von dem *queren Dammuskel* (**M. transversus perinei)** abgedeckt wird. Die Muskeln des Beckenbodens sind die Haupthalteapparate für die Beckeneingeweide.

Abb. 3/21: Beckenhaltung. Lendenwirbelsäule und zweiköpfiger Oberschenkelmuskel (*M. biceps femoris*) beim aufrechten Sitzen.

Sind die Muskeln zu schlaff, so können die Eingeweide mehr oder weniger durch ihre Ausgänge herausgestülpt werden (Vorfall = Prolaps, s. o.). Die Schlaffheit ist zwar meist anlagemäßig bedingt, sie kann aber durch sinnvolle Gymnastik oder Sport gebessert werden. Reißt bei einer Geburt die Muskulatur und damit der Afterschließmuskel (Dammriß), so ist eine Inkontinenz[47] *die Folge, wenn der Riß nicht genäht wird (Dammnaht).*

3.3 Bewegungsapparat der oberen Gliedmaßen

3.3.1 Schultergürtel – Oberarmbereich

3.3.1.1 Knochen und Gelenke

Der **Schultergürtel** besteht aus Schlüsselbein und Schulterblatt. Das **Schlüsselbein, Clavicula**[48]

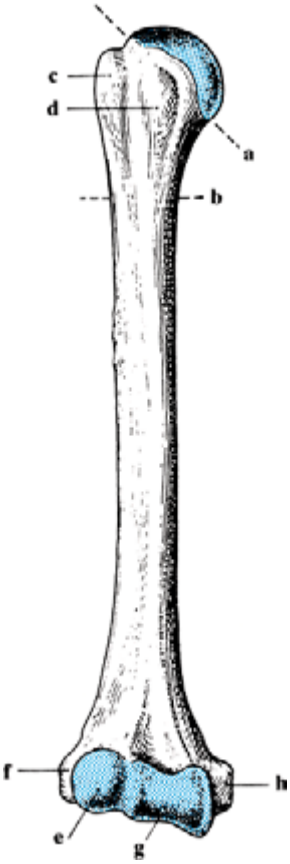


Abb. 3/25: **Rechter Oberarmknochen** von vorne. Der Kopf ist vom Schaft durch den anatomischen Hals (**a**) abgesetzt, während ein Oberarmbruch meist darunter im Schaft stattfindet, welche Stelle chirurgischer Hals (**b**) genannt wird. Nach seitlich ragt der große Höcker (**c**) , nach vorne der kleine Höcker (**d**). Distal liegt über dem Köpfchen (**e**) der äußere Epicondylus (**f**) , über der Rolle (**g**) der innere Epicondylus (**h**).

3/22). Über dieses Kugelgelenk können beide Skeletteile gegeneinander bewegt werden. In die Gelenkpfanne des Schulterblattes ist der nach innen oben sehende halbkugelige Kopf des **Oberarmknochens**, des **Humerus**[51] (*Abb. 3/25*) beweglich eingefügt. Seitlich vom Kopf und vor ihm liegen am Schaft zwei Höcker, die nach unten in Kämme auslaufen und wie diese als Muskelansätze dienen. (Über das untere Ende des Oberarmbeins s. beim Ellbogengelenk, S. 231).

Das **Schultergelenk (Articulatio humeri)** ist ein Kugelgelenk mit großer Bewegungsfreiheit. Da hierbei keine Führungsbänder erforderlich sind – sie würden die Bewegungen hemmen – und zudem die Gelenkkapsel sehr weit ist, müssen die anliegenden Muskeln den Zusammenhalt sichern und zugleich verhindern, daß die lockere Gelenkkapselwand in den Gelenkspalt eingeklemmt wird. Hierfür setzen die Muskeln immer auch mit einigen Faserbündeln an der Kapselwand an und ziehen sie bei den Gelenkbewegungen vom Gelenkspalt weg (*Abb. 3/26*). Den Zusammenhalt des Gelenks bewirken die Muskeln in der Weise, daß sie jedem Zug, der von außen auf das Gelenk wirkt (etwa beim Ziehen eines Wagens oder beim Hängen am Reck), einen entsprechenden Muskelzug entgegensetzen. Kommt die Zugkraft jedoch überraschend, so führt sie leicht zu einer Ausrenkung (Luxation), die bei dem nur muskel- und nicht bandgesicherten Schultergelenk besonders häufig ist.

Die dicht am Schultergelenk liegenden Muskeln kommen von der Vorderseite *(Unterschulterblattmuskel,* **M. subscapularis)** und von der Hinterseite (*Ober-* und *Untergrätenmuskel,* **M. supra- bzw. infraspinatus)** des Schulterblattes und gehen an die beiden Höcker des Oberarmbeins. Außer der Gelenksicherung können sie je nach ihrer Lage zum Gelenk auch Oberarmbewegungen ausführen. Da dem Schultergelenk unten kein Muskel anliegt, kommt eine Ausrenkung nach unten am häufigsten vor.

3.3.1.2 Muskeln

Armtragemuskeln. Dem Zug des Armes aus der Schulterpfanne nach unten, z. B. beim Tragen schwerer Lasten, wirken Muskeln entgegen, die vom Schulterblatt zum Arm ziehen. Bei längerem Tragen spüren wir diese Armtragemuskeln. Zu ihnen gehört der kurze Kopf des **M. biceps brachii**[52], des *zweiköpfigen Oberarmmuskels,* der vom Rabenschnabelfortsatz entspringt und zusammen mit dem langen Kopf an den Unterarm zieht (Weiteres über diesen Muskel auf S. 233). Ein kürzerer Muskel, der **M. coracobrachialis,** der *Rabenschnabel-Oberarmmuskel*,

[51] ebenfalls von *ómos* (gr.) – Schulter.

[52] *bi-* (lat.) – zwei, von *bis*, zweimal; *cáput* (lat.) – der Kopf; *bráchium* (lat.) – Arm, hier nur Oberarm.

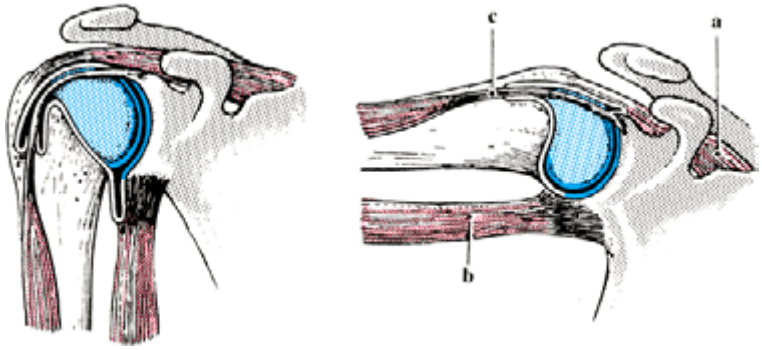


Abb. 3/26: Die **Kapsel des Schultergelenks** und ihre Spanner: **a** – Obergrätenmuskel (*M. supraspinatus*) , **b** – Dreiköpfiger Armmuskel (*M. triceps brachii* = Trizeps, langer Kopf), **c** – die Sehne des langen Bizeps (*M. biceps brachii*)-Kopfes, die durch das Schultergelenk hindurchläuft.

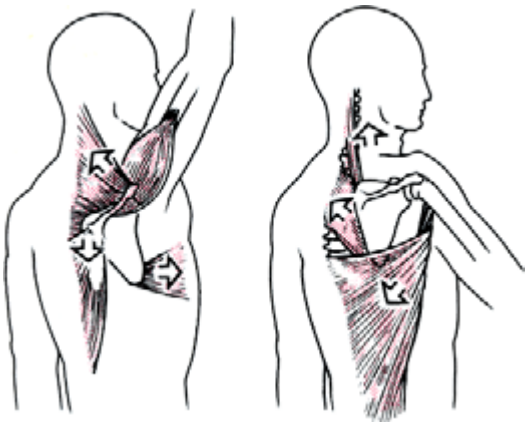
geht noch vom Rabenschnabelfortsatz zur Mitte des Oberarms. Als dritter Armtragemuskel wirkt der lange Kopf des **M. triceps brachii**[53], des *dreiköpfigen Oberarmmuskels,* der von der Unterseite der Schulterpfanne entspringt (einige Faserzüge befestigen sich auch als Kapselspanner an der Gelenkkapsel, *Abb. 3/26*), nach seiner Vereinigung mit den beiden anderen, vom Humerus entspringenden Köpfen geht er als Strecker an den Ellbogen (Weiteres auf S. 233).
Vom Schlüsselbein, der Schulterhöhe und Schultergräte kommend, überspannt der **M. deltoideus**, der *Deltamuskel,* das Schultergelenk und tritt an die Außenseite der Oberarmmitte heran. Legt man den isolierten Muskel auf eine flache Unterlage, so sieht man seine dreieckige Gestalt, der er den Namen verdankt. Er ist mehrfach gefiedert (*Abb. 2/64*, S. 199). Zusammen mit dem Obergrätenmuskel und dem langen Bizepskopf ist er der Hauptheber des Armes im Schultergelenk. Dabei verlagern sich seine anfänglich unterhalb der Gelenkachse gelegenen Teile über diese hinauf und helfen bei der Hebung mit, so daß immer mehr Muskelteile beim Anheben beteiligt sind, je höher der Arm kommt und je schwerer er infolge der Hebelvergrößerung wird (*Abb. 3/27*). Umgekehrt werden bei einer Abwärtsbewegung des Armes gegen Widerstand, z. B. Stütz am Barren oder Reck, mehr Muskelteile den Arm nach unten ziehen, je weiter die Heranführung des Armes an den Rumpf fortschreitet. Der Deltamuskel liegt so um das Schultergelenk, daß er alle Bewegungen ausführen kann: seine oberen Partien heben, die unteren senken den Arm; die vorderen führen ihn nach vorne oder drehen ihn einwärts, die hinteren vermögen das Gegenteil. So ist der Muskel immer auch sein eigener Antagonist (vgl. S. 199 und *Abb. 2/67*), darum wird er auch bei Bewegungen nie in allen seinen Teilen kontrahiert; nur wenn das Schultergelenk steif gehalten werden soll, wird der ganze Muskel dazu verwendet (z. B. beim Handstand).

Die Armhebung. Der Deltamuskel und die kleineren über das Schultergelenk ziehenden Muskeln könnten bei stillgehaltenem Schulterblatt den Oberarm im Schultergelenk nur bis zur Waagrechten heben; die weitere Armhebung ist nur durch Drehung des Schulterblattes im Schulterblatt-Schlüsselbeingelenk unter gleichzeitiger Anhebung des Schlüsselbeins möglich. Bei der Armhebung finden allerdings alle Bewegungen gleichzeitig und nicht nacheinander statt. Die Bewegung des Schultergürtels besorgen der **M. serratus anterior** (*vorderer Sägemuskel*) und der **M. trapezius**[54], der *Kapuzenmuskel* (*Abb. 3/27*).

Der *M. serratus anterior* entspringt von der vorderen Außenseite der obersten neun Rippen, legt sich dem Brustkorb seitlich an und tritt, zwischen diesem und dem Schulterblatt hindurchziehend, an den medialen Rand des Schulterblattes heran. So kann er dieses nach der Seite ziehen. Bei der Armerhebung holt er besonders den unteren Teil des Schulterblattes vor, wodurch dessen Gelenkende nach oben gedreht wird. Die fleischigen Ursprungszacken des Muskels sieht man bei

[53] *tri-* (lat.) – drei.

[54] Der Muskel einer Seite hat Trapezform, die „parallelen" Linien sind die Ursprungslinie an der Wirbelsäule und die Ansatzlinie am Schultergürtel. Der linke und rechte Muskel zusammen sehen wie eine herabhängende Kapuze aus.



Links: *Abb. 3/27:* **Armhebung** durch den Trapezius (*M. trapezius*) und den unteren Teil des vorderen Sägemuskels (*M. serratus ant.*) für die Schulterblattdrehung und den Deltamuskel (*M. deltoideus*) für die Schultergelenkbewegung.

Rechts: *Abb. 3/28:* **Armherabnahme** (Aufstützen im Barren) durch den Heber des Schulterblattes (*M. levator scapulae*; oberster Pfeil), den Rautenmuskel (*M. rhomboideus*; mittlerer Pfeil) und den breiten Rückenmuskel (*M. latissimus dorsi*; unterer Pfeil). Hinzu kommen noch der große und kleine Brustmuskel (*Mm. pectorales major* und *minor*) auf der Vorderseite des Brustkorbes.

mageren Menschen an der Außenseite des Brustkorbes unter der Haut (*Farbtafel 3*, S. 220); die gesägt erscheinende Randlinie hat dem Muskel den Namen gegeben. Gemeinsam mit dem Sägemuskel wirkt der *M. trapezius* an der Schulterblattdrehung. Er entspringt von der Mittellinie des Rückens, vom Hinterhaupt herab bis zum letzten Brustwirbeldornfortsatz. Seine Fasern konvergieren auf den Schultergürtel zu, wobei die oben entspringenden Teile zum äußeren Drittel des Schlüsselbeins und zur Schulterhöhe, die mittleren zum Außenteil der Schultergräte und die von unten entspringenden zum Innenteil der Schultergräte ziehen (*Abb. 3/27*). Bei seiner Kontraktion zieht also der Oberteil des Muskels die Schulterhöhe und das Schlüsselbein nach oben und der Unterteil den inneren Abschnitt der Schultergräte nach unten; dadurch kommt es ebenfalls zu einer Aufwärtsdrehung des Schulterblattes, die um nicht ganz 90° gegenüber der Ruhelage erfolgen kann. Bei Versteifung des Schultergelenks kann der Arm mittels der Schulterblattdrehung nur noch bis zur Horizontalen erhoben werden. So wirken bei der Hebung des Armes über den Kopf Delta-, Säge- und Kapuzenmuskel gemeinsam; bei Ausfall eines einzigen ist die Armhebung nicht mehr vollkommen möglich.

Die Armsenkung. Das Herunterführen des Armes erfolgt beim stehenden Menschen im allgemeinen durch die Schwerkraft unter Nachlassen des Tonus der den Arm hebenden Muskeln. Beim Klimmzug jedoch müssen kräftige Muskeln vorhanden sein, die nicht nur den Arm herunterführen, sondern das ganze Körpergewicht hinaufziehen können. Diese Muskeln sind zusammengenommen sogar kräftiger als die Armheber. Die Abwärtsdrehung des Schulterblattes bewirken dabei der obere Teil des vorderen Sägemuskels, der Rautenmuskel und der Schulterblattheber (*Abb. 3/28*).

Der **M. levator scapulae**, der *Schulterblattheber,* kommt von den Querfortsätzen der Halswirbel und geht an die obere innere Schulterblattecke. Er zieht diese hoch, wodurch die Abwärtsdrehung der Schulterblattpfanne erfolgt. Zusammen mit dem oberen Teil des Kapuzenmuskels führt er die Hebung des Schulterblattes ohne Drehung durch, z. B. bei der Geste des Achselzuckens. Der **M. rhomboideus**, der *Rautenmuskel,* kommt von den Dornfortsätzen der unteren Hals- und oberen Brustwirbel und zieht schräg abwärts zum Wirbelsäulenrand des Schulterblattes, also an dieselbe Linie, an die von vorne der Sägemuskel herantritt. Beide ziehen den Wirbelsäulenrand des Schulterblattes an den Brustkorb heran und bewirken als Gegenspieler die Führung dieses Skelettstückes. Bei gemeinsamer Kontraktion können Rauten- und Kapuzenmuskel die beiden Schulterblätter einander nähern. Der **M. pectoralis minor**[55], der *kleine Brustmuskel,* der unter dem großen (s. u.) liegt, geht von den Vorderseiten der oberen Rippen an den Rabenschnabelfortsatz des Schulterblattes und zieht diesen nach abwärts.

Die eigentliche Herabführung und das Anpressen des Armes an den Rumpf geschieht im wesentlichen durch zwei große Muskeln, die vom Rumpfskelett an den Oberarm ziehen. Der **M. latissimus dorsi**, der *breite Rückenmuskel,* entspringt an der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule, an der Lendenwirbelsäule und dem hinteren Ende des Darmbeinkammes und geht, die hintere Achselfalte bildend, an die Vorderseite des Oberarms. Von seiner ausgedehnten Ursprungslinie aus kann er den Oberarm mitsamt

[55] *péctus* (lat.) – Brust.

der Schulter beckenwärts ziehen (*Farbtafel 3 u. 4*, S. 220 u. 221).

Hängt der Mensch an den Armen (z. B. am Reck), dann trägt der breite Rückenmuskel das Becken samt einem Teil des Rumpfgewichts. Besonders bei hangelnden und schwingenden Tieren (Schimpanse, Gibbon und Spinnenaffen) spielt dies eine große Rolle. Beim verhältnismäßig schweren Schimpansen geht sogar der Ursprung des breiten Rückenmuskels vom Darmbeinkamm bis nach vorne auf das Leistenband über.

Ähnlich wie der breite Rückenmuskel auf der Rückseite des Rumpfes liegt vorne der **M. pectoralis major**, der *große Brustmuskel* (*Farbtafel 3 u. 4*, S. 220 u. 221). Er entspringt von der inneren Hälfte des Schlüsselbeins, am Brustbein und den Brustbeinrippen und geht an die Vorderaußenseite des Oberarms heran, wobei er die vordere Achselfalte bildet. Er führt nicht nur den erhobenen Arm abwärts, sondern holt auch den nach hinten zum Schlag oder Stoß ausholenden Arm nach vorne. Durch die ausholende Bewegung wird der Muskel gedehnt und bekommt so eine günstige Ausgangsposition, was beim Ball- und Speerwerfen, Stoßen und Schlagen von Vorteil ist. Beide großen Brustmuskeln zusammen können die Arme vor der Brust kreuzen. – Der große Brust- und der breite Rückenmuskel haben wegen ihrer Windung um den Oberarmknochen ferner noch gemeinsam die Fähigkeit, den Arm einwärts zu drehen, was sie z. B. beim Werfen während der Vorwärtsbewegung des Armes bewirken.

Die Auswärtsdrehung des Armes sowie die Näherung von Oberarm und Schulterblatt führen die hierzu geeigneten kleineren, zwischen beiden Knochen liegenden Muskeln aus, von denen schon bei anderer Gelegenheit der Deltamuskel, der Unterschulterblatt-, der Ober- und der Untergrätenmuskel erwähnt wurden.

3.3.2 Ellbogenbereich

3.3.2.1 Knochen und Gelenke

Oberarmknochen, Humerus. Das untere Ende des Humerus plattet sich von vorne und hinten ab und wird dabei nach den Seiten breiter (*Abb. 3/25*). Der Endrand ist zu einer Rolle (*Trochlea*) für die Elle verdickt, neben ihr befindet sich das kugelige Köpfchen, mit dem die Speiche artikuliert. Über der Rolle ist der abgeplattete Humerus von vorne und hinten eingedellt; hier finden die beiden vor und hinter der Gelenkpfanne der Elle gelegenen Fortsätze Platz.

Unterarmknochen. Die **Elle, Ulna,** hat an ihrem starken oberen Ende eine breite Querrinne für das Scharniergelenk zum Oberarm. Die Gelenkfläche der Rinne ist längs gefirstet und paßt damit in die gekehlte Oberarmrolle genau hinein, wodurch die Gelenkbewegung geführt wird (*Abb. 3/29*). Der zangenartige Ausschnitt wird vorne noch durch den Hakenfortsatz, hinten durch den Ellbogen (*Olecranon*[56]) vergrößert. Dieser bildet bei gebeugtem Arm einen Widerstand gegen die Zugkraft der Beugemuskulatur (s. *Abb. 2/66d*, S. 200). Nach unten wird die Elle dünner und endet mit einem Gelenkköpfchen. Die **Speiche, Radius,** ist umgekehrt an ihrem unteren Ende stark verdickt zur gelenkigen Verbindung mit den Handwurzelknochen und trägt an ihrem oberen Ende ein zylindrisches Gelenkköpfchen, das sowohl mit einer entsprechenden Gelenkfläche der Elle als auch mit dem Köpfchen des Oberarmknochens artikuliert.

Die Zwischenknochenmembran, *Membrana interossea*[57]. Zwischen Elle und Speiche ist eine kollagenfaserige Membran ausgespannt, die zusammen mit den Unterarmknochen als Ursprungsfläche für Muskeln dient. Sie hat neben der Verbindung der beiden Knochen (zusätzlich zu den oben und unten die Elle und Speiche verbindenden Bändern) die wichtige Aufgabe der Kraftübertragung von der Speiche auf die Elle. Da die Hand nur mit der Speiche in direkter gelenkiger Verbindung steht und ebenso vorwiegend nur die Elle mit dem Oberarm, muß eine auf die Hand drückende Kraft auf die Speiche, von dieser auf die Elle und dann erst auf den Oberarm übertragen werden (z. B. beim Aufstützen oder Hinfallen auf die Hand; s. *Abb. 3/30).* Die Fasern der Zwischenknochenmembran liegen fast überall in dieser Zugrichtung, nur in Handgelenknähe nicht, weshalb beim Sturz auf die Hand gerade dort der Unterarm am ehesten bricht.

Ellbogengelenk. Das Ellbogengelenk ist nicht nur ein einfaches Scharniergelenk, da in ihm außer der Armbeugung und -streckung auch noch die Bewegung der Elle gegen die Speiche und damit die Unterarmhanddrehung stattfindet. Bei dieser Umwendbewegung der Hand, die sich zwischen den Unterarmknochen abspielt, dreht sich die Speiche im Ellbogengelenk an Ort und Stelle, während sie distal (handwärts) um

[56] *olékranon* (gr.) – Kopf der Ulna.
[57] *inter* (lat.) – zwischen; *ossa* (lat.) – Plural von *os*, Knochen.

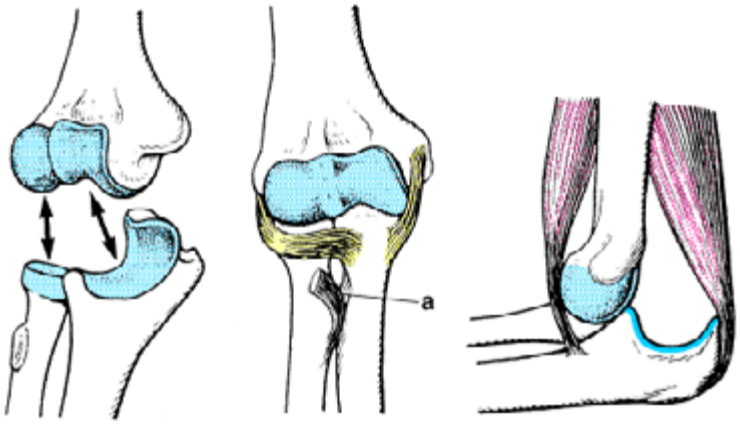


Abb. 3/29: Die gelenkige **Aneinanderfügung des Ober- und Unterarms** (links), die **Bänder** des Ellbogengelenks (Mitte) und die **Ellbogenverrenkung** (rechts). **a** – Sehnenstummel des Bizeps, der an der Rauhigkeit der Speiche inseriert.

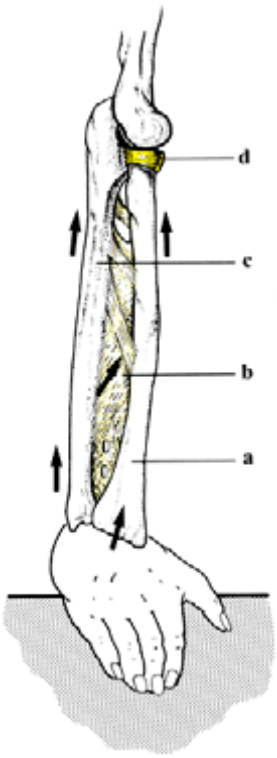


Abb. 3/30: Die **Druckübertragung** von der Hand über die Speiche (**a**), die Zwischenknochenmembran (**b**) und die Elle (**c**) auf den Oberarm. **d** – Ringband der Speiche.

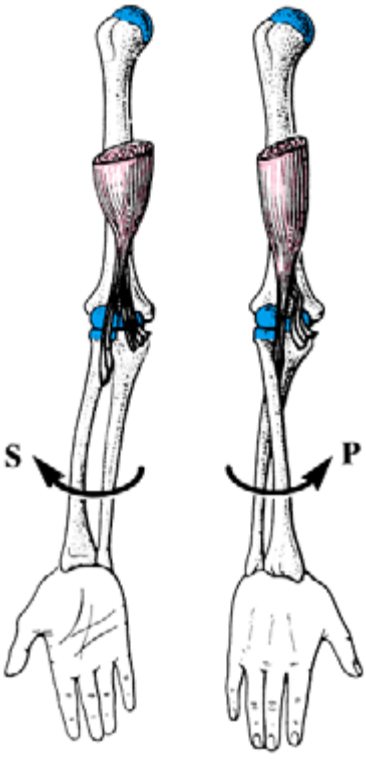


Abb. 3/31: **Handdrehung** im Gelenk zwischen den Unterarmknochen. Der Bizeps (*M. biceps brachii*) wirkt als Auswärtsdreher (Supinator; **S**), da seine Sehne bei der Einwärtsdrehung (Pronation; **P**) um die Speiche aufgewickelt wird. (Die abgeschnittene 2. Sehne des Biceps strahlt in die oberflächliche Unterarmfascie ein und unterstützt die Beugung im Ellenbogengelenk.)

die Elle herumgeführt wird (*Abb. 3/31*). Dabei folgen die Handwurzel und die Hand, die beide gegeneinander und gegenüber der Speiche nicht gedreht werden können. Die Elle dagegen wird bei dieser Unterarmdrehung nicht bewegt.

Das Ellbogengelenk hat seitliche Führungsbänder (Kollateralbänder); beide ziehen vom Oberarmknochen zur Elle. Dabei spaltet sich das speichenseitige Band am Speichenköpfchen und zieht vorne und hinten an diesem vorbei zur Elle. So ist die Speiche in ihrer Bewegungsfreiheit für die Unterarmdrehung nicht behindert, und ihr Köpfchen dreht sich in einem Sehnenring innerhalb des gespalteten Seitenbandes, wobei trotzdem das Scharniergelenk zwischen Oberarm und Elle durch das Seitenband gesichert ist *(Abb. 3/29)*.
Die Seitenbänder sind zugleich die Hemmungsbänder für eine Überstreckung, da sie bei Streckung am straffsten sind. Die Streckhemmung erfolgt also nicht durch einen Anschlag des Ellbogenfortsatzes in die auf der Hinterseite des Oberarmknochens über der Rolle befindliche Delle; dies würde eine Reizung der Knochenhaut verursachen. Der Knochen wird vielmehr schon bei seiner Entwicklung nur so stark angelegt (und bei eventueller Berührung später sogar weiter abgebaut), daß ein Anschlag bei der Streckung nicht mehr stattfinden kann. Die Beugehemmung des Ellbogengelenks erfolgt ebenfalls nicht durch Anschlag des Hakenfortsatzes in die vordere Delle des Oberarms, sondern durch die Weichteile von Ober- und Unterarm, d.h. durch die Muskeln, die ja bei der Beugung durch ihre Kontraktion dicker werden.

Wenn eine von außen angreifende Kraft den Ellbogen überstreckt, so kommt es unter Überdehnung oder Zerreißung der Bänder zur Ausrenkung (Luxation; Abb. 3/29).

3.3.2.2 Muskeln

Von den Muskeln, die vom Schultergürtel oder Oberarm an die Elle herantreten, sind die vorne gelegenen reine Beuger, die hinten gelegenen reine Strecker. Hinten liegt als einziger Muskel der **M. triceps brachii,** der *dreiköpfige Oberarmmuskel,* der mit seinem langen Kopf auch auf das Schultergelenk einwirkt, da er von einer Rauhigkeit unterhalb der Schulterblattpfanne kommt (s. S. 228 und *Abb. 3/26*). Er wirkt als Armtragemuskel und kann auch den Arm heranführen. Seine beiden anderen Köpfe entspringen von der Rückseite des Oberarmknochens und vereinigen sich mit dem langen Kopf zu einem Muskelbauch, dessen Endsehne am Ellbogen ansetzt. Er ist der einzige Strecker des Arms und bewirkt Stoßen, Stemmen, z. B. auch Hinaufdrücken in den Handstand.
Auf der Vorderseite des Armes zieht der **M. brachialis,** der *innere Armbeuger,* von der Vorderfläche des Humerus zur Elle. Der **M. biceps brachii,** der *zweiköpfige Armmuskel,* hat zwar in erster Linie neben dem vorigen die bekannte Beugewirkung; er wirkt aber auch auf das Unterarmdrehgelenk und auf das Schultergelenk ein, wo sein kurzer Kopf bereits (s. S. 228) als Armtragemuskel und als Heranführer des Oberarms genannt wurde. Der lange Kopf entspringt oberhalb der Schulterblattpfanne; seine lange Sehne zieht innerhalb des Gelenkspaltes über den Oberarmkopf hinweg und liegt dann in der Rinne zwischen beiden oben genannten Höckern und Leisten. Sie drückt bei Kontraktion des Muskels den Oberarmkopf in die Pfanne (*Abb. 3/26*, S. 229). Dieser Muskelteil kann auch den Arm vom Rumpf zur Seite wegführen. Beide Köpfe gehen, scheinbar einen gemeinsamen Muskelbauch bildend, an eine Endsehne, die sich alsbald teilt (*Abb. 3/31*). Die Hauptsehne geht an ein Höckerchen der Speiche heran, sie wird bei Einwärtsdrehung (**Pronation**[58]) der Hand um die Speiche aufgewickelt, dadurch kann der Muskel bei seiner Kontraktion die Speiche und damit die Hand auswärts drehen (s. u.). Die Nebensehne des Bizeps geht über die Unterarmmuskeln hinweg zur Ellenseite und strahlt dort in die oberflächennah gelegene Unterarmfascie ein. Dieser Anteil der Bizepssehne wird bei Kontraktion des Muskels = Abwicklung der Hauptsehne von der Speiche, also bei Auswärtsdrehung (**Supination**[59]) der Hand, straff; dann wirkt der Muskel auf Speiche und Elle gleichzeitig ausschließlich im Sinne der Beugung. In dieser Stellung (Kammgriff am Reck) ist der Muskel jedoch durch Abwicklung seiner Sehne zu einem Teilumfang bereits kontrahiert, so daß er nicht ganz so kräftig beugen kann wie aus der Pronationsstellung (Ristgriff).

Unter anderen Muskeln, die vom Unterende des Oberarms an die Hand gehen, beteiligt sich auch noch der **M. brachioradialis**, der *Armspeichenmuskel,* an der Beugung des Ellbogengelenks; er kommt von der Seite des Oberarms und zieht an das untere Speichenende. An der Einwärtsdrehung (Pronation) von Unterarm und Hand beteiligen sich neben zwei kleineren eigentlichen Einwärtsdrehern einige Unterarmmuskeln, die an die Hand gehen. Ebenso verhält es sich mit der Auswärtsdrehung (Supination). Diese ist aber kräfti-

[58] *pronáre* (lat.) – vornüber neigen.
[59] *supináre* (lat.) – nach oben drehen.

ger wegen der starken Wirkung des Bizeps mit seiner Hauptsehne; dadurch wird die Auswärtsdrehung (Zudrehen von Büchsen, Hahnen und Schrauben mit Rechtsgewinde für den Rechtshänder) weniger anstrengend als die entgegengesetzte Tätigkeit.



Abb. 3/32: **Röntgenbild der rechten Hand** eines 14jährigen: Epiphysenfugen sind vorhanden; das Knochenwachstum ist also noch nicht abgeschlossen. Aufnahme Prof. Dr. BÜRKLE, Donaueschingen.

3.3.3 Handwurzel und Hand

3.3.3.1 Knochen und Gelenke

Die Handwurzel (Carpus). Die Handwurzelknochen (*Ossa carpalia*) stehen mit der großen Gelenkfläche der Speiche in beweglicher Verbindung, während zwischen ihnen und der Elle ein kräftiges Band liegt, das die Speiche drehbar an die Elle heftet und im Röntgenbild als leere Stelle erscheint (*Abb. 3/32*). Die Handwurzel besteht aus zwei Reihen von Knochen (*Abb. 3/33*), die nach ihrer Form uralte überkommene Namen tragen.

Zur ersten Reihe gehören, bei der Speichen- bzw. Daumenseite begonnen, das **Kahnbein** (**Os scaphoideum**[60]), das **Mondbein** (**Os lunatum**[61]) und das **Dreiecksbein** (**Os triquetrum**[62]). In der anderen Reihe liegen, ebenfalls an der Daumenseite beginnend, das **große** und das **kleine Vieleckbein** (**Os trapezium**[63]**, Os trapezoideum**[63]**)**, das **Kopfbein (Os capitatum**[64]) und das **Hakenbein** (**Os hamatum**[65]). Zu diesen echten Handwurzelknochen kommt noch das **Erbsenbein** (**Os pisiforme**[66]), das als Sesambein (s. S. 199) auf dem Dreiecksbein liegt. Verhältnismäßig häufig treten auch noch weitere Sesambeine an der Handwurzel auf.

Die Knochen der beiden Reihen sind untereinander nur wenig beweglich. Die proximale[67], d. h. unterarmnahe Reihe (Kahn-, Mond- und Dreiecksbein) wirkt bei allen Bewegungen der Hand in der Handwurzel als gegliederter, knöcherner Diskus (vgl. S. 203), der in dem Gelenk zwischen Speiche und distaler[68] Handwurzelreihe verschiebbar eingebaut ist. Damit ist das Handwurzelgelenk ein zweispaltiges Gelenk von der Bewegungsfreiheit eines Eigelenks, in dem Beugung und Streckung sowie die Seitwärtsführung möglich sind (s. S. 205). Eine Drehung der Hand ist hier nicht möglich, sie erfolgt durch die Unterarmdrehung.

Die Muskeln für die Bewegung des Handgelenks kommen vom Arm und gehen auf der Rückseite und der Beugeseite an einige Mittelhandknochen. Je nach Kombination dieser Muskeln können wir mit ihnen die verschiedenen Handbewegungen ausführen. Sie sind aber ebenso wichtig für die Fixierung der Handwurzel bei Fingerbewegungen, denn die Muskulatur der Finger kommt ebenfalls vom Unterarm und zieht über das Handgelenk hinweg, weswegen sie auch auf dieses eine Wirkung haben. So muß bei jeder Beugung oder Streckung der Finger, auch beim Wegführen des Daumens, die Handgelenkmuskulatur das Handgelenk feststellen, wenn es sich nicht mitbewegen soll.

---

60 *scápha* (lat.) – Nachen, Kahn.
61 *lúna* (lat.) – Mond.
62 *tríquetrus* (lat.) – dreieckig.
63 *trápezius* (lat.) – trapezförmig, tafelförmig; *trapézoideus* (lat.) – Trapez-ähnlich.
64 *capitátus* (lat.) – mit einem Kopf versehen.
65 *hámus* (lat.) – Haken; *hamatus* – mit einem Haken versehen.
66 *písum* (lat.) – Erbse; *pisiformis* – erbsenförmig.
67 *próximalis*, der Körpermitte zugewandt, von *próximus* (lat.) – der nächste.
68 *distális*, körperferner, von *distáre* (lat.) – abstehen.

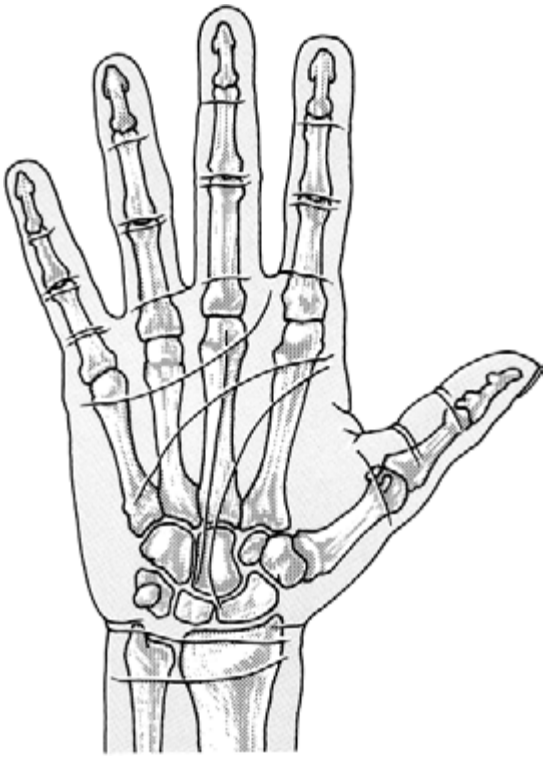


Abb. 3/33: **Skelett der Hand** in Beziehung zu ihrer äußeren Kontur. Man beachte die Lage der Knochen und Gelenkspalten zu den Handlinien. Untere Reihe der Handwurzelknochen von rechts nach links: Kahnbein, Mondbein und Dreiecksbein mit aufsitzendem Erbsenbein. Obere Reihe von rechts nach links: großes, kleines Vieleckbein, Kopfbein und Hakenbein. (Unter Benutzung einer Abbildung aus LANZ-WACHSMUTH.)

Knochen und Gelenke der Hand. Der **Mittelhandknochen** (**Os metacarpale**) des Daumens sitzt in einem Sattelgelenk (s. S. 205) auf dem großen Vieleckbein; die anderen dagegen sind fest mit den Handwurzelknochen verbunden und nur minimal beweglich (Bandhaften). Lediglich eine geringe Querwölbung der Handfläche kann ausgeführt werden. An die Mittelhandknochen schließen sich die **Fingerknochen** (**Phalanges**) an; bei den langen Fingern sind es jeweils drei (Grund-, Mittel- und Endphalanx), beim Daumen nur zwei (Grund- und Endphalanx). Die Grundgelenke (zwischen Mittelhandknochen und Grundphalanx) der langen Finger sind Kugelgelenke; in ihnen ist willentliche Beugung-Streckung und Spreizung-Schließung möglich; die dritte Bewegung des Kugelgelenks, die Drehung um die eigene Achse, ist nur passiv möglich, also durch von außen angreifende Kräfte, da hierfür keine Muskulatur zur Verfügung steht. Die übrigen Gelenke der Finger (Mittel- und Endgelenke der langen Finger wie die beiden Gelenke des Daumens) sind Scharniergelenke, deren Seitenbänder die Überstrekkung hemmen, in Beugung aber locker werden weil sie vor den Gelenkachsen ansetzen.

3.3.3.2 Muskeln

Fingerbeugemuskulatur. Für die Fingerbewegung stehen mehrere Muskeln zur Verfügung, die mannigfach abgestufte Bewegungen ermöglichen. Auf der Beugeseite liegen in zwei Hauptschichten am Unterarm, von den beiden Knochen und der Zwischenknochenmembran entspringend, die Fingerbeuger. Die zutiefst liegenden gehen an die Endphalangen heran; sie führen den kraftvollen Faustschluß aus. Die oberflächlichen gehen an die Mittelphalangen; dabei spaltet sich ihre Sehne über der Mittelphalanx und läßt die Sehne des tiefen Beugers nach vorne durchtreten. Ihre weniger kräftigen Muskelbäuche sind gut gegeneinander isoliert und besorgen die Feineinstellungen der einzelnen Finger. Für die Beugung der Grundgelenke liegen kleinere Muskeln in den Räumen zwischen den Mittelhandknochen, sie entspringen von den Seitenflächen der Mittelhandknochen.

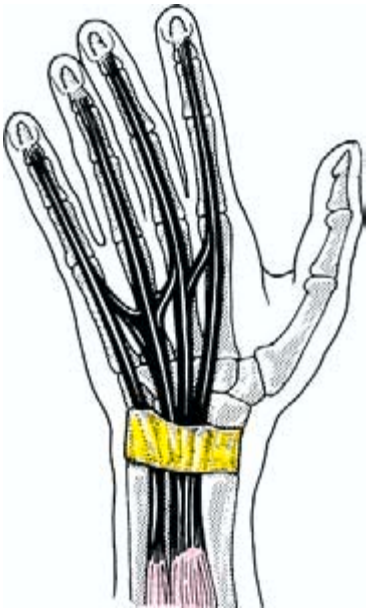


Abb. 3/34: Die **Verbindung der Sehnen der Fingerstrecker** (*Mm. extensores digitorum*), die eine isolierte Streckung des 4., zum Teil auch des 3. Fingers verhindern. Gelb: bindenartig umlaufendes Halteband.

Durch ihre Lage seitlich von den Fingergelenken sind sie außerdem die Hauptmuskeln für Spreizen und Zusammenschließen der Finger. Auf der Innenseite der Hand, im Daumenballen, liegen auch die Muskeln, die den Daumen mitsamt seinem Mittelhandknochen den übrigen Fingern gegenüberzustellen vermögen, speziell der für diese **Oppositonsstellung** hauptverantwortliche **M. opponens pollicis**[69].

Sehnenscheiden. Die Sehnen der langen vom Unterarm kommenden Fingerbeuger sind in Gleithüllen, den Sehnenscheiden, eingeschlossen. Diese liegen zunächst eng zusammen mit dem Mittelarmnerv (*Nervus medianus,* vgl. S. 594) im **Carpaltunnel**, der durch die zur Handseite hin konkav angeordneten Handwurzelknochen und ein bindenartig umlaufendes Halteband gebildet wird. Im Innern einer Sehnenscheide befindet sich um die Sehne herum eine der Gelenkschmiere ähnliche Gleitflüssigkeit. Teilweise erstrecken sich die Sehnenscheiden von der Handwurzel bis zur Fingerspitze, also bis zum Ansatz der Beugesehnen, zum Teil sind die Sehnenscheiden dazwischen auch unterbrochen.

Entzündungen und Eiterungen, die von der Haut aus in die Sehnenscheiden einbrechen, breiten sich darin sehr rasch aus; sie sind nicht nur schmerzhaft, sondern führen unter Umständen zu einer Fingerversteifung, wenn die Sehne in ihrer Scheide festwächst. Durch rhythmische Bewegungen der Finger über längere Zeit (Schreibmaschinenschreiben) können auch nichtinfektiöse Sehnenscheidenentzündungen auftreten.
Durch atypisches Knochenwachstum kann der Carpaltunnel eingeengt werden. Hierdurch entstehen Druckbelastungen am Nervus medianus, die sich in dessen Innervationsgebieten als Störungen äußern: die Daumenballen-Muskulatur atrophiert und an der Haut von Hohlhand, Daumen, Zeige- und Mittelfinger treten Sensibilitätsstörungen auf. Ein solches ***Carpaltunnelsyndrom*** *muß operativ behandelt werden.*

Fingerstreckmuskulatur. Auf der Streckseite der Hand haben wir – außer verschiedenen Daumenmuskeln für dessen Streckung, Wegführung und Heranführung – einen gemeinsamen Fingerstrecker, dessen unterteilter Muskelbauch sich am Unterarm in vier Köpfe aufspaltet und mit vier langen Sehnen an die dreigliedrigen Finger herangeht. Die Sehnen kann man gut am Handrücken erkennen und tasten. Dabei ist unter Umständen auch zu sehen, daß zwischen den Sehnen kurz vor den Fingergrundgelenken schräge Verbindungen bestehen *(Abb. 3/34*). Diese erzwingen, je nach ihrer Anordnung, bei der Streckung eines Fingers das Mitgestrecktwerden des einen oder beider Nachbarn; meist nimmt so der 4. Finger seine Nachbarn mit. Dagegen können der Zeige- und der Kleinfinger immer für sich gestreckt werden, weil jeder außer dem Anteil am gemeinsamen Fingerstrecker noch einen eigenen Streckmuskel besitzt.

Die **Hand** als eines der wichtigsten Organe des kulturschaffenden Menschen („Handlungen" nennen wir alle seine Tätigkeiten) ist, wie wir sahen, mit einer reichen und fein differenzierten Muskulatur versehen. Besonders der Daumen mit der für den Menschen so wesentlichen Oppositionsmöglichkeit hat eine große Zahl von Eigenmuskeln (neun Muskelindividuen mit speziellen Funktionen sind um ihn gruppiert). Um aber die Finger möglichst dünn zu halten und um sie trotzdem mit Kraft bewegen zu können, ist die Muskulatur an Mittelhand und Unterarm verlegt, und nur ihre Sehnen gehen an die Finger heran (wenn wir uns also in den Finger

[69] *oppónere* (lat.) – gegenüberstellen; *póllex* (lat.) – Daumen.

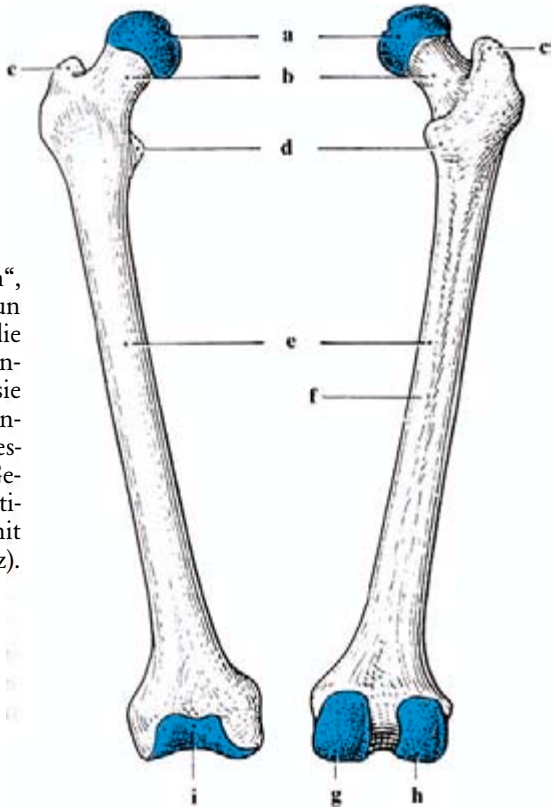


Abb. 3/35: **Rechter Oberschenkelknochen** von vorne (links) und hinten (rechts). **a** – Kopf, **b** – Hals, **c** – großer Rollhügel, **d** – kleiner Rollhügel, **e** – Schaft mit Rauhigkeit für Muskelansätze (**f**), **g** – innere, **h** – äußere Gelenkrolle, zwischen welchen vorne die Gleitfläche (**i**) für die Kniescheibe liegt.

schneiden, schneiden wir uns nicht in „Fleisch", da dort nur Haut und Sehnen liegen). Da nun diese Muskeln, besonders die langen Beuger, die z. T. noch vom Oberarm her kommen, eine ganze Reihe von Gelenken überspringen, haben sie bei Beugung sämtlicher übersprungenen Gelenke keine Verkürzungsgröße und Kraft mehr; deshalb ist es leicht, jemand anderem einen Gegenstand zu entwinden, den er bei gleichzeitiger Beugung im Ellbogen und Handgelenk mit den Fingern umfaßt (aktive Beugeinsuffizienz).

3.4 Bewegungsapparat der unteren Gliedmaßen

3.4.1 Bereich der Hüfte

3.4.1.1 Knochen und Gelenk

Der **Oberschenkelknochen, Femur**[70]**,** ist der stärkste und größte Knochen des menschlichen Körpers; er variiert in der Länge am meisten von allen Körperknochen. So erscheinen große Menschen, die sehr lange Oberschenkel haben, im Sitzen relativ klein; im Gegensatz hierzu sieht man sitzenden Personen mit kurzen Oberschenkeln ihre relativ geringe Körpergröße nicht an. Der Oberschenkelkopf (*Abb. 3/35*) ist durch seinen Hals schräg mit dem Oberschenkelschaft verbunden. Seitlich geht vom Schaft nach oben der große Rollhügel (*Trochanter major*[71]) als Muskelansatz ab; er ist gut unter der Haut als seitlichster Punkt der Hüftgegend zu tasten. Unter dem Hals liegt am Schaft, nach innen und etwas nach hinten stehend der kleine Rollhügel (*Trochanter minor*) als Befestigung für den Hauptbeugemuskel der Hüfte *(Abb. 3/38*). Unten endet der Oberschenkel mit zwei mächtigen Gelenkrollen, zwischen welchen eine hinten besonders tiefe Einkerbung liegt (s. Kniegelenk).

Das Hüftgelenk (Articulatio coxae). In die Gelenkpfanne des Beckens (*Abb. 3/14*, S. 216) ist der Oberschenkelkopf eingelassen (*Abb. 3/36*) und wird mehr als zur Hälfte von ihr und ihrer bindegewebigen Gelenklippe umfaßt (sog. Nußgelenk), was ihm einen sicheren Halt gibt. Das Hüftgelenk hat besonders starke Hemmungsbänder, die aus der normalen Standstellung eine Rückbeugung um mehr als 7-10° verhindern. Sie gehen vom Umfang der Pfanne aus und verlaufen meist schraubenförmig so um den Hals, daß sie bei Streckung straff, bei Beugung schlaff werden (*Abb. 3/37*). Bei extremer Beugung, die bis ca. 150° möglich ist, werden die Bänder in umgekehrter Richtung wieder straff.

---

[70] *fémur* (lat.) – Oberschenkel.

[71] *trochánter* (gr. u. lat.) – Rollhügel, von *trochós* (gr.) – Rad



Abb. 3/36: **Röntgenbild des Beckens und der Hüfte** einer 50jährigen Frau, Ausschnitt (vgl. *Abb. 3/17*, S. 218). Beachtenswert die Spongiosa-Architektur speziell des Oberschenkels (vgl. *Abb. 2/22*, S. 133). Aufnahme Prof. Dr. Bürkle, Donaueschingen.

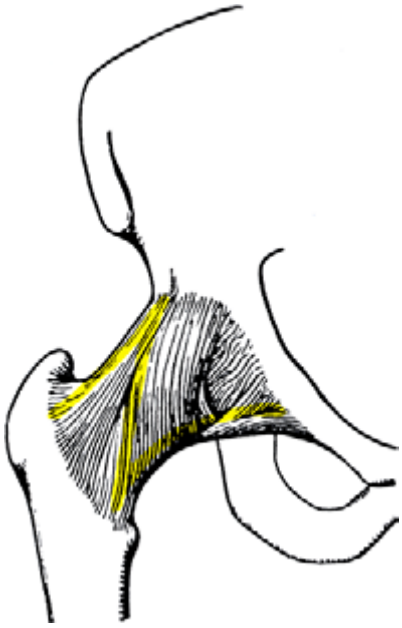


Abb. 3/37: Die **Bänder des rechten Hüftgelenks** von vorne, die miteinander (ungefähr) den Buchstaben N bilden.

Bei Rückbeugung (Streckung) werden sie straff und pressen den Oberschenkelkopf in die Pfanne und fixieren das Gelenk. So können wir mit rückgebeugtem Oberkörper „in den Bändern" bequem stehen, ohne daß dafür Muskulatur beansprucht wird, im Gegensatz zur sog. militärischen Haltung. Durch diese Fixierung ist auch eine Spreizung der Beine in Streckstellung weitgehend gebremst. Erst bei gebeugtem Hüftgelenk ist eine Abspreizung in vollem Umfang möglich (Spagat; hierbei muß das Becken stark nach vorne gekippt werden).

Zur Ausrenkung (Luxation) im Hüftgelenk bedarf es erheblicher Kräfte, die meist nur über eine am ganzen Bein angreifende Hebelwirkung erzielt werden. Bei angeborener Hüftausrenkung, die bei Mädchen etwa achtmal so häufig ist wie bei Knaben, bildet sich im Laufe der Zeit an der Außenseite der Darmbeinschaufel oberhalb der eigentlichen, zu kleinen Hüftpfanne eine neue, aber minderwertige Gelenkpfanne aus.

3.4.1.2 Muskeln

Als **Beuger** am Hüftgelenk kommt vor allem der **M. iliopsoas**, der *Hüftlendenmuskel*, (*Abb. 3/38*) in Frage. Er besteht aus zwei Teilen: Der **M. psoas**[72], der *Lendenmuskel*, entspringt von den Seiten der Lendenwirbel und des letzten Brustwirbels; die beiden Lendenmuskeln liegen an den Seiten der Wirbelsäule und bilden damit einen Teil der Bauchhöhlenrückwand. Der **M. iliacus**, der *innere Hüftmuskel*, entspringt von der Innenseite der Darmbeinschaufel. Die vereinigten Teile gehen zusammen unter dem Leistenband (s. S. 223) hindurch und vor dem Hüftgelenk vorbei nach abwärts zum kleinen Rollhügel des Oberschenkelschaftes. Bei einer Lähmung dieses Muskels ist das Anheben des Beines (z. B. beim Treppensteigen) nicht mehr möglich trotz mancher Muskeln, die, vor dem Hüftgelenk liegend, die Beugung unterstützen. Zu ihnen zählen die vorderen Anzieher, der gerade Oberschenkelmuskel (die weiter unten besprochen werden) und der **M. sartorius,** der *Schneidermuskel* (*Farbtafel 3*, S. 220). Dieser zieht vom vorderen oberen Darmbeinstachel schräg über die Vorderseite des Oberschenkels und an der Innenseite des Knies entlang zum Schienbein. Er kann als schwacher Muskel nur unter Mithilfe von anderen die Beinhaltung wie beim Schneidersitz bewirken.

Der wichtigste **Strecker** am Hüftgelenk ist der **M. gluteus maximus**[73], der *große Gesäßmuskel* (*Farbtafel 4*, S. 221). Er entspringt von der hinteren Außenseite des Darmbeins, vom Kreuz- und Steißbein sowie vom Sitzbeinknorren-Kreuzbeinband. Als mächtig dickes Muskelpaket verläuft er schräg nach außen abwärts und befestigt sich an dem Kamm, der unter den beiden Rollhügeln an der Hinterseite des Oberschenkelbeins liegt. Er ist nicht nur bei der Aufrichtung in der Hüfte aus gebeugter Stellung notwendig, sondern auch für die Aufrechthaltung; er kommt deswegen nur beim Menschen in dieser Stärke vor. Außerdem ist er der Hauptmuskel für die Rückführung des Beines beim Gehen und Steigen. Beim Treppensteigen hat er die Aufgabe, mit der Durchstreckung der Hüfte das Körpergewicht in die Höhe zu heben. Wenn er auch von anderen Muskeln (die ischiocrurale Gruppe, s. S. 244) unterstützt wird, so können ihn diese doch nicht ersetzen.

Eine ebenfalls wichtige Aufgabe für das Gehen haben die **Mm. gluteus medius** und **minimus,**

---

[72] *psóa* (gr.) – Lende; der *M. psoas* ist beim Schlachttier das Filetstück.

[73] früher *glutaéus*, von *glutós* (gr.) – Hinterbacke; *máximus* (lat.) – sehr groß.

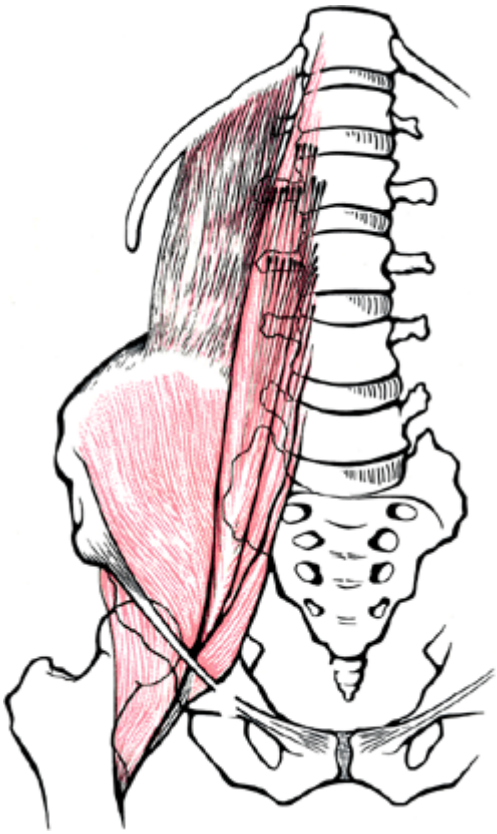


Abb. 3/38: Die **Lage des Hüftlendenmuskels** (*M. iliopsoas*; hellrot dargestellt), des stärksten Beugers am Hüftgelenk. Rot-schwarz: Quadratischer Lendenmuskel (*M. quadratus lumborum*).

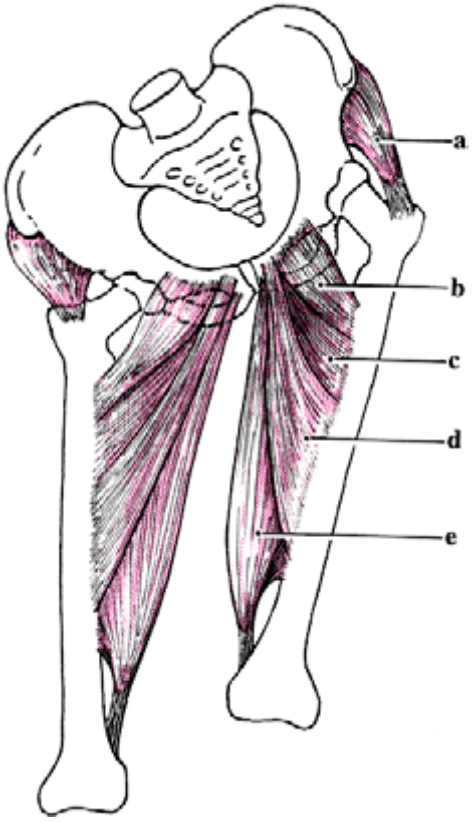


Abb. 3/39: Die **Anzieher** (Adduktoren; Mitte) und **Spreizer** (Abduktoren; seitlich) des **Hüftgelenks.**
a – *Mm. gluteus medius* und *minimus*, **b** – *M. pectineus*, **c** – *M. adductor brevis*, **d** – *M. adductor longus*, **e** – *M. adductor magnus*.
(Nach MOLLIER.)

die beiden *kleinen Gesäßmuskeln,* die einander überlagernd von der Außenseite der Darmbeinschaufel entspringen und an den großen Rollhügel herangehen. Sie können die Beine seitwärts spreizen (abduzieren; die Muskeln wirken als **Abductoren**[74]). Von größerer Bedeutung ist aber, daß sie beim Gehen das Becken auf dem Standbein waagerecht halten, während das andere Bein als Spielbein nach vorne durchschwingt, also keine Bodenunterstützung hat (*Abb. 3/39*).

Bei ihrem Ausfall kommt es zum Watschelgang, weil dann jeweils die Hüftseite des Spielbeins durch die Last des aufsitzenden Rumpfes und anhängenden Beins nach unten kippt. Wird danach das Spielbein zum Standbein, dann sinkt sofort die andere Seite nach unten, sofern deren kleine Gesäßmuskeln ebenfalls gelähmt sind.
In den mittleren Gesäßmuskel werden gewöhnlich Arzneimittel injiziert.

Das Heranführen der Beine zum Schenkelschluß (z. B. beim Skilaufen und beim Reiten) besorgen die auf der Innenseite des Schenkels gelegenen *Anzieher* (**Adductoren**[75], *Abb. 3/39*), die in mehreren kürzeren und längeren Muskelindividuen vom Unterrand des Beckens entspringen und mit ihren Ansätzen die Hinterseite des Oberschenkels von oben bis unten besetzen.

[74] *ab* (lat.) – weg, fort; *ducere* (lat.) – führen.
[75] *addúcere* (lat.) – heranführen.

3.4.2 Kniebereich

3.4.2.1 Knochen und Gelenk

Das **Kniegelenk (Articulatio genus)** ist nicht nur ein großes, sondern auch ein kompliziert gebautes Gelenk, obwohl es nur von zwei Knochen gebildet wird (*Abb. 3/40*). Es beteiligen sich daran der **Oberschenkelknochen (Femur)** mit seinen beiden Gelenkrollen (*Condylen*[76]) und das **Schienbein (Tibia)** mit seiner Gelenkfläche, die durch eine von vorne nach hinten verlaufende breite Erhebung, den Schienbeingrat, in zwei nahezu ebene Plattformen geteilt wird. Das **Wadenbein (Fibula)** dient nur als Ansatz für ein Seitenband!

Im Kniegelenk ist neben der bekannten Beuge- und Streckbewegung um eine querverlaufende Scharnierachse noch eine Drehung (Rotation) des Unterschenkels um seine Längsachse möglich. Diese wird allerdings durch die noch zu erwähnenden Bänder in der Streckstellung verhindert, ist also nur in der Beugestellung ausführbar. Je mehr sich die Beugung dem rechten Winkel nähert, desto ausgiebiger ist die Drehung möglich und beträgt dann nach außen ca. 40°, nach innen 15-20° [77]. Sie ist günstig für das Gehen und besonders das Bergsteigen, um den aufsetzenden Fuß an Bodenunebenheiten anzupassen. Andererseits gibt die Drehbehinderung bei gestrecktem Knie dem Bein eine besondere Standfestigkeit, die vorwiegend bandgesichert ist und nur weniger Muskeln zur Fixierung bedarf (s. auch S. 246).

Es ist ein Charakteristikum für den Menschen gegenüber den Vierbeinern, daß er mit gestreckten Knien zu stehen pflegt und sie auch beim Gehen nur für kurze Momente streckt. Auch den Vierbeinern ist eine Streckung möglich, sie führen diese aber nur beim kräftigen Abspringen oder beim Sichstrecken aus.

Die beiden Bewegungen werden durch die Bildung eines **Doppelgelenks** ermöglicht. Auf jeder der beiden Gelenkflächen des Schienbeins liegt ein nicht geschlossener Bandring, dessen freie Enden am Schienbeingrat befestigt sind (*Abb. 3/41*). Ihrer Form wegen heißt jedes dieser Zwischenstücke **Meniskus**[78]. An seinem äußeren Kreisumfang ist jeder Meniskus dick und mit der Gelenkkapsel, der innere Meniskus auch mit dem inneren Kollateralband (s. u.), verwachsen. Von außen nach innen wird er aber immer dünner, zeigt also im Querschnitt eine Keilform[79]. Der wadenbeinseitige Meniskus ist dreiviertelkreisförmig mit etwas kleinerem Radius als der innenseitige halbkreisförmige. Die beiden Menisken eines Kniegelenks dienen als Gelenkpfannen für die beiden Kondylen des Oberschenkels, wodurch in der oberen Abteilung des Kniegelenks das Scharniergelenk für die Beugung und Streckung gebildet wird. Da die Menisken aber auf der Schienbeinoberfläche – abgesehen von ihrer Befestigung am Schienbeingrat – verschiebbar sind, kann in der unteren Abteilung des Kniegelenks die Drehung von Schienbein gegen Oberschenkel stattfinden.

Die beiden Kondylen des Oberschenkels sind schmale, walzenähnliche Körper mit in Querrichtung ebenfalls konvexer Oberfläche *(Abb. 3/35*). Sie würden jeweils nur mit einem Punkt die Schienbeinoberfläche berühren, wenn sich nicht unter dem Druck der Belastung die Kontaktpunkte wegen ihrer bis 5 mm dicken und druckelastisch wirkenden Knorpelüberzüge zu kleinen Kontaktflächen verbreiterten. Eine weitere Vergrößerung der Kontaktflächen findet durch die Menisken nur unwesentlich statt, denn deren Höhlung wird nur in Streckstellung ganz ausgefüllt; in anderen Stellungen berühren sich Oberschenkelkondylen und Menisken nur zum Teil, da die Krümmungsradien der Kondylen nicht durchweg gleich sind, sondern von vorne nach hinten abnehmen (*Abb. 3/42*). In den bei der Beugung vorne zwischen Kondylen und Menisken freiwerdenden Raum treten die fettgewebsreichen Gelenkfalten ein.

Alle Bewegungen im Kniegelenk werden durch 4 starke Bänder geführt und gesichert. Wie jedes Scharniergelenk hat auch das Knie **Seitenbänder** (Kollateralbänder), die wegen ihrer Lage zur veränderlichen Scharnierachse (*Abb. 3/42*) nur in Streckstellung gestrafft sind und somit eine Überstreckung wie auch die Drehung des Unterschenkels verhindern. In Beugestellung

---

[76] *cóndylus* (lat.) – Gelenkfortsatz; von *kóndylos* (gr.) – Fingerknöchel, geballte Hand, Faust.

[77] Man kann das Rotationsausmaß am besten darstellen, indem man den einen Fuß so erhöht stellt, daß Unter- und Oberschenkel einen rechten Winkel bilden; dann hüpfe man auf dem anderen Fuß zuerst nach der einen, dann nach der anderen Seite um den stehenden Fuß herum.

[78] *méne* (gr.) – Mond; *meniskós* – Möndchen, Halbmond.

[79] Die dünne Keilschneide besteht z. T. aus Faserknorpel (s. S. 125), da sie unter dem Druck der Kondylen steht.



Abb. 3/40a: **Röntgenbilder des Kniegelenks**, links von der Seite (transversal), rechts von vorne (sagittal). Beachte die normal-hohe Lage der Kniescheibe! Der große Abstand zwischen Oberschenkel und Schienbein ist nicht durch den Gelenkspalt, sondern durch die Gelenkknorpel und Meniski bedingt, die im Röntgenbild nicht darstellbar sind. Aufnahmen Prof. Dr. BÜRKLE, Donaueschingen.

erschlaffen sie und ermöglichen dann die Drehung so weit, bis sie wieder gespannt sind.
In jeder Stellung des Kniegelenks sind aber Teile der beiden zentral gelegenen **Kreuzbänder** (*Ligamenta cruciata*) straff (*Abb. 3/41* und *3/43*). Sie sind hintereinander am Oberschenkelknochen in der Rinne zwischen den Kondylen befestigt und ziehen, sich überkreuzend, nach vorne und hinten zum Mittelgrat des Schienbeins. Durch diese Anordnung verhindern sie ein seitliches Abknicken wie ein Ableiten des Oberschenkels vom Schienbein nach vorne, nach hinten oder nach den Seiten, selbst wenn in Beugestellung die Seitenbänder erschlafft sind. Und so ist dann die Drehung des Unterschenkels um diese zentrale Befestigung gesichert.

Bei Überstreckung im Kniegelenk (z. B. Fehlstoß im Fußballspiel) oder bei seitlicher Abknickung des gestreckten Knies (häufige Skisportverletzung) kann es daher zu Rissen der Seitenbänder oder zum Zusammenpressen der Menisken, auch des Fettkörpers kommen. Reißt dabei ein Stück eines Meniskus oder des Fettkörpers ab, dann ist ein freier Körper (Corpus liberum, „Gelenkmaus") im Kniegelenk, der sich immer wieder irgendwo schmerzhaft einklemmen kann; gegebenenfalls muß der ganze Meniskus entfernt werden. Aus dem in die dann verbleibenden Lücken einwachsenden, zunächst lockeren Bindegewebe bildet sich meist nach einiger Zeit infolge der durch Kniebewegungen auftretenden Zug- und Druckverhältnisse ein neuer, funktionsfähiger Meniskus.

Der **Kniegelenkspalt** reicht vorne zwischen Kniescheibe und Oberschenkelknochen gut handbreit weit nach oben (*Abb. 3/44*) und kann bei einem Erguß mächtig angefüllt werden. In der Kniegegend liegen einige **Schleimbeutel** (s. S. 496); das sind mit klebriger Flüssigkeit, ähnlich der Gelenkschmiere, gefüllte Bindegewebstaschen zum Schutz gegen Druck und Reibung. Hinter und vor dem Ansatz der Kniescheibensehne des vierköpfigen Streckers (s. u.) sowie vor der Kniescheibe selbst liegt je ein solcher Schleimbeutel, die alle bei häufigem Knien entzündlich erkranken können und dann sehr schmerzhaft sind.
Die oberen Enden der beiden Oberschenkelschäfte haben einen großen Abstand voneinander, da einmal die Hüftgelenkspfannen außen am Becken liegen, zum anderen auch der Schaft noch durch den Oberschenkel-

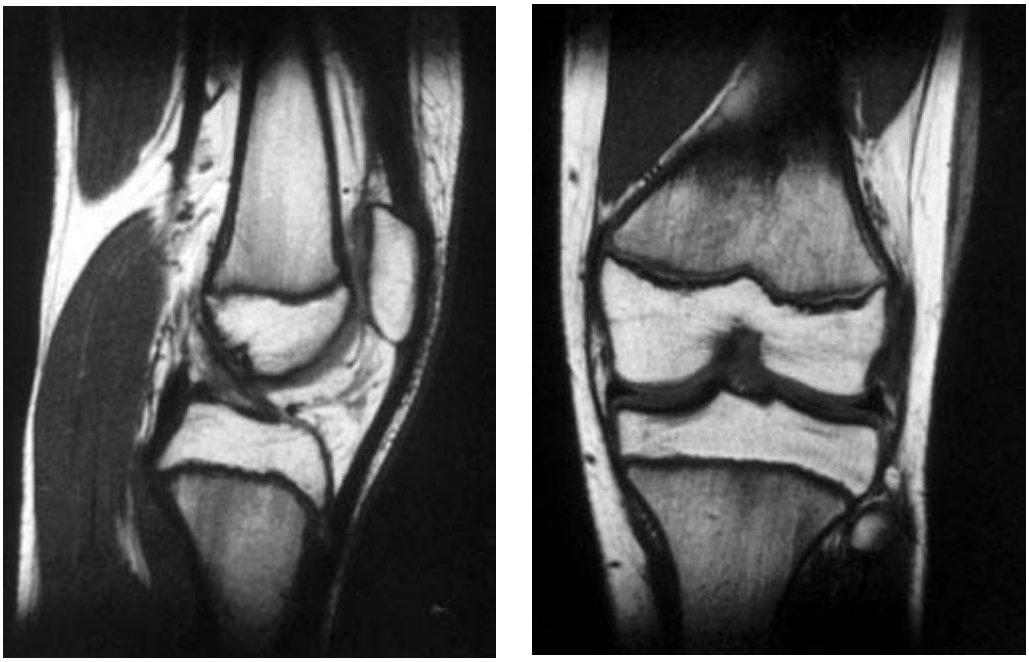


Abb. 3/40 b: **Kernspin-Tomographien** (**N**uclear**m**agnetische **R**esonanz = NMR; die Technik ist auf S. 616 erklärt) **des Kniegelenks.** Diese Technik stellt außer den Skelettstrukturen auch Bänder, Sehnen, Muskeln und andere Weichteile dar. Eventuelle pathologische Abweichungen sind aufgrund des guten Auflösungsvermögens des Verfahrens, das im mm-Bereich liegt, gut erkenn- und beurteilbar. – Links: Linkes Knie in sagittaler Schnittebene, die u. a. durch das vordere Kreuzband und die vordere große Gelenkfalte führt. Die Kniescheibe und die Epiphysen von Femur und Tibia erscheinen hell, die Epiphysenfugen dunkel, Muskeln sind dunkelgrau. Rechts: NMR-Schnittbild durch das linke Knie in ziemlich medianer Frontalebene. Beurteilbar sind u. a. die dreieckig „angeschnittenen" Menisken (fast schwarz), die Dicke der Gelenkknorpel und die Kreuzbänder. Aufnahmen Priv.-Doz. Dr. K. Küper, Bühl.

hals vom Kopf abgespreizt ist. Die Knie berühren sich aber wieder, und die Unterschenkel sind nahezu parallel. Der Mensch hat dadurch auch bei äußerlich geraden Beinen im Hinblick auf das Skelett X-Beine, was aber durch die Weichteile ausgeglichen wird. Beim weiblichen Geschlecht ist die X-Beinstellung wegen der größeren Beckenbreite und der kürzeren Oberschenkel stärker als beim männlichen.
Bei dieser normalen („physiologischen") X-Beinstellung des Skeletts ruhen die Femurkondylen mit gleichem Druck auf beiden horizontalen Tibiagelenkflächen.

Beim äußerlich sichtbaren (pathologischen) X-Bein (Genu valgum[80]), bei dem die Füße im Stand nicht zur Berührung gebracht werden können, sowie beim pathologischen O-Bein (Genu varum[81]), bei dem die Knie sich im Stand nicht berühren, kommt es durch ungleiche Druckverteilung auf die Kondylen mit der Zeit zur Gelenkschädigung.

3.4.2.2 Muskeln

Als **Strecker** am Kniegelenk wirkt nur der **M. quadriceps femoris**, der *vierköpfige Oberschenkelmuskel,* dessen längster Kopf, der **M. rectus femoris**, als *gerader Oberschenkelmuskel* schon erwähnt wurde, da er vom unteren Stachel des Darmbeins entspringt, über die Hüftgelenkpfanne läuft und daher auch am Hüftgelenk beugen kann. Die anderen drei Köpfe kommen als **Mm. vasti femoris**, *breite Oberschenkelmuskeln,* vom Oberschenkelknochen selbst (*Farbtafel 3*, S. 220). Alle vier Köpfe gehen mit einer gemeinsamen Sehne vor dem Kniegelenk vorbei an einen Hök-

[80] *génus* (lat.) – Knie; *válgus* (lat.) – nach auswärts gedrehte Waden habend, säbelbeinig.
[81] *várus* (lat.) – auswärts gebogen, auseinander gebogen, krummbeinig.

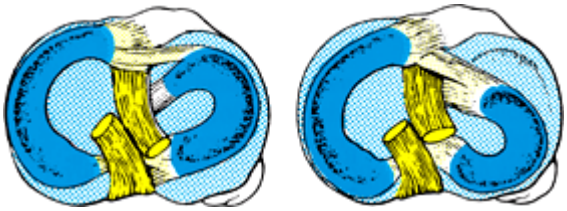


Abb. 3/41: Rechtes **Kniegelenk** von oben **bei Streckung** (links) **und Beugung** (rechts); man beachte die Verschiebung der beiden Menisken. Das vordere und das hintere Kreuzband sind abgeschnitten.

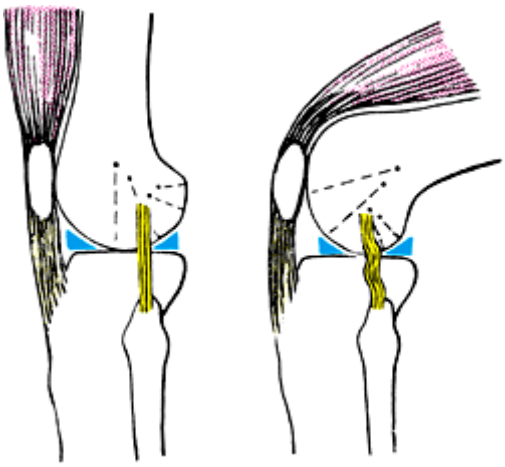


Abb. 3/42: Darstellung der **Verschiebung der Menisken und der Lockerung der Seitenbänder** bei der Beugung sowie der Krümmungsradien der Oberschenkelkondylen.

ker an der Vorderseite des Schienbeins, der unter der Haut gut tastbar ist: Rauhigkeit des Schienbeins, *Tuberositas tibiae*. In die Sehne ist an ihrer Umlenkungsstelle vor dem Femurende ein Sesambein eingelagert, die **Kniescheibe (Patella**[82], vgl. *Abb. 3/42* und *3/44*). Sie ist auf ihrer Rückseite knorpelüberzogen, wodurch der auf die Sehne hier wirkende Druck aufgefangen wird. Der stärkste Druck tritt bei der Kniebeuge, vor allem beim Aufspringen auf. Dann muß der Muskel mit der Kniescheibe den in Richtung der schräg nach vorne abfallenden Schienbeinoberflächen auftretenden Schub des Oberschenkels auffangen. Außerdem hebelt die Patella die Sehne ab und gibt ihr einen besseren Ansatzwinkel, so daß der Muskel auch bei gestrecktem Knie eine kraftvolle Wirkung ausüben kann (*Abb. 2/65*, S. 199). Sie dient jedoch keineswegs zum Schutze des Kniegelenks, dafür liegt sie zu hoch, denn ihre unterste Spitze reicht gerade eben bis zur Höhe des Gelenkspaltes (*Abb. 3/40*); sie kann diesen also vor Einwirkungen von außen nicht schützen. Auch dient sie nicht der Streckhemmung, denn diese wird, wie schon erwähnt, durch die Bänder besorgt. Bei aktiver Streckung im Kniegelenk durch den *M. quadriceps* werden aber die Fettkörperfalten und die Menisken durch Faserzüge von der Patella nach vorne gezogen, wodurch deren Einklemmen verhindert wird.

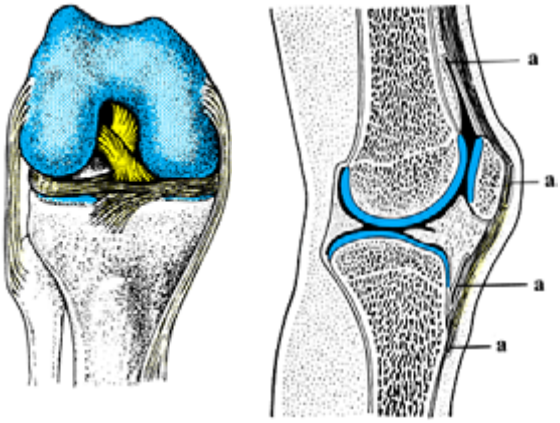
Die drei **Hauptbeuger** am Kniegelenk kommen vom Sitzbein und ziehen, an der Hinterseite des Oberschenkels liegend, zum Unterschenkel als sog. **ischiocrurale**[83] **Muskelgruppe**. Die beiden inneren dieser Muskeln, **M. semimembranosus** und **M. semitendinosus**, der *halbhäutige* und der *halbsehnige Muskel,* gehen an das Schienbein und können bei gebeugtem Knie auch den Unterschenkel einwärts drehen; der äußere, **M. biceps femoris**, der *zweiköpfige Oberschenkelmuskel* (der einen langen, vom Sitzbeinknorren kommenden und einen kurzen, vom Femur entspringenden Kopf hat*),* geht an das Wadenbein und kann auch den gebeugten Unterschenkel auswärts drehen. Man fühlt die Sehnen dieser Muskeln, besonders bei ihrer Anspannung, deutlich als Begrenzung der Kniekehle.

Weil die ischiocrurale Muskelgruppe gleichzeitig am Hüftgelenk strecken und am Kniegelenk beugen kann, wird sie stark gespannt, wenn man mit durchgestreckten Knien in der Hüfte beugen will. Dieses Rumpfvorwärtsbeugen bei gestreckten Knien wird durch die ischiocruralen Muskeln gebremst und nur bei biegsamer Lendenwirbelsäule kann man mit den Fingern oder gar der Handfläche den Boden erreichen (**passive Insuffizienz**). Andererseits kann bei gestrecktem Hüftgelenk der Unterschenkel im Knie nicht in vollem Umfang gebeugt werden, weil die Verkürzungsgröße der Muskeln hierfür nicht ausreicht (**aktive Insuffizienz**).

---

[82] *patélla* (lat.) – Schüssel.

[83] *Os ischii*, Sitzbein; *crus* (lat.) – Schenkel, Unterschenkel.



Links: *Abb. 3/43:* Rechtes **Kniegelenk in Beugestellung** von vorne, eröffnet zur Darstellung der Menisken, der Kreuz- und Seitenbänder. (Nach BENNINGHOFF.)

Rechts: *Abb. 3/44:* **Schematischer sagittaler Längsschnitt durch das Kniegelenk** zur Darstellung der Ausdehnung des Gelenkspaltes (schwarz), der Lage der Kniescheibe zum Gelenk und der Schleimbeutel (**a**: *Bursae synoviales*). (Vgl. mit *Abb. 3/40b*.)

3.4.3 Bereich von Unterschenkel und Fuß

3.4.3.1 Knochen, Gelenke und Fußwölbung

Das **Schienbein** (**Tibia**[84]), dessen oberes plattformartiges Gelenkende wir bereits kennengelernt haben (s. S. 241), hat einen im Querschnitt dreieckigen Schaft, der mit seiner Vorderkante und Innenseite direkt unter der Haut ohne schützende Muskelumhüllung liegt. Beim Anstoßen des Schienbeins wird die empfindliche Knochenhaut besonders dadurch so schmerzhaft gereizt, daß die scharfe Schienbeinkante einen unnachgiebigen Widerstand leistet. Bei heftigem Aufschlagen kann sie sogar die darüberliegende Haut durchschneiden. Das untere Ende des Schienbeins ist etwas verbreitert und hat auf der Fußinnenseite einen starken Fortsatz nach abwärts, den Schienbeinknöchel (*Malleolus*[85] *tibiae*). Dieser wird auf der Fußaußenseite durch das verdickte Ende des Wadenbeins, den Wadenbeinknöchel (*Malleolus fibulae*), *zu* einer **Knöchelgabel** ergänzt (*Abb. 3/45*). Das **Wadenbein** (**Fibula**[86]) ist von außen hinten dem Schienbein angelegt, reicht nicht bis zum Kniegelenk hinauf und ist von Muskeln eingehüllt. Zwischen Schien- und Wadenbein erstreckt sich wie

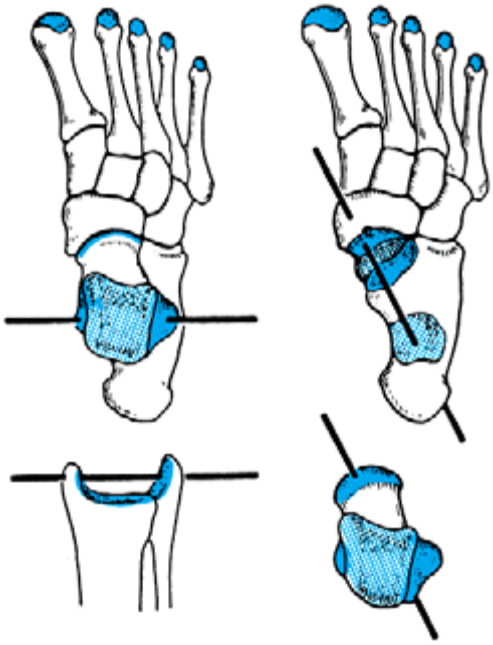


Abb. 3/45: **Sprunggelenke**. Das obere Sprunggelenk (links) liegt zwischen Schien- und Wadenbein einerseits und dem Sprungbein andererseits. Das untere Sprunggelenk (rechts) liegt zwischen dem Sprungbein einerseits und dem Fersen- und dem Kahnbein andererseits. Diese beiden sind unten durch das Pfannenband verbunden.

[84] Aus den Schienbeinen verschiedener Tiere wurden im Altertum Flöten (*tibia, -ae;* lat.) hergestellt.
[85] *malléolus* (lat.) – Hämmerchen.
[86] *fíbula* (lat.) – Nadel, vgl. deutsch Fibel.



Abb. 3/46: **Röntgenbild des Fußes** mit teilweiser Darstellung der Weichteile, Schrägaufnahme. Aufnahme Prof. Dr. BÜRKLE, Donaueschingen.

beim Unterarm eine sehnige Zwischenknochenmembran (*Membrana interossea*) als Ursprungsfeld für einige Unterschenkelmuskeln. Die beiden Knöchel sind durch starke Bänder fest, aber federnd miteinander verbunden.

Das obere Sprunggelenk. In der Knöchelgabel liegt die Rolle (*Trochlea*) des **Sprungbeins** (**Talus**[87]), wodurch das obere Sprunggelenk gebildet wird, in dem die Fußhebung und -senkung stattfindet (*Abb. 3/45*). Die Seitenbänder zur Führung und Hemmung dieses Scharniergelenks gehen von den Knöcheln teils an die Seiten des Sprungbeins, teils an andere Fußwurzelknochen.

Die Sprungbeinrolle hat die Form eines Walzenausschnittes, doch sind ihre Seitenränder nicht parallel, sondern konvergieren nach hinten. Dadurch sitzt das Sprungbein und damit der ganze Fuß in gebeugter Haltung (plantar-Flektion[88]) locker und kann etwas zur Seite gekippt werden. In stark nach oben gebeugter Stellung (dorsal-Extension[89]) ist das Sprungbein aber fest eingeklemmt.[90] Der lockere Halt bei abwärtsgebeugtem Fuß erschwert z. B. den Spitzentanz; doch ist dies erforderlich, um beim Gehen dem nach vorne gestreckten Bein und Fuß zum Aufsetzen die Möglichkeit zu Ausgleichsbewegungen gegenüber Bodenunebenheiten zu lassen, besonders beim Gehen schräg zu einem Hang. Beim Abstoßen des Standbeins dagegen muß der Halt fest sein, was er dann nicht nur im Sprunggelenk, sondern auch im Knie (Streckstellung) und in der Hüfte (Streckstellung) ist. Umgekehrt ist das ganze Bein beim Auftreten gelockert.

Die Einklemmung der Sprungbeinrolle bei maximaler Hebung des Fußes läßt allerdings eine weitere Seitenbewegung nicht zu. Wird nun der Unterschenkel gegen den Fuß seitlich abgebogen oder gedreht, dann sprengt das Sprungbein die Knöchelgabel auseinander, wobei einer oder beide Knöchel (Malleolen) brechen. Ein Knöchelbruch ist eine häufige Skisportverletzung, weil der Fuß dem sich beim Sturz drehenden oder seitlich kippenden Körper der Skier wegen, die als lange Hebel wirken, nicht folgen kann.

Das untere Sprunggelenk. Dem Sprungbein stehen im unteren Sprunggelenk das Fersenbein und das Kahnbein gegenüber (*Abb. 3/45*). Das **Fersenbein** (**Calcaneus**[91]) ist der größte Fußwurzelknochen (*Abb. 3/46*); es ragt weit nach hinten heraus und dient mit seinem Hinterrand dem starken dreiköpfigen Wadenmuskel zum Ansatz. An seiner Unterseite hat es zwei Höcker, die beim Stehen und Auftreten (durch Unterhautfettgewebe abgepolstert) belastet werden. Der lange, prismatische Fersenbeinkörper hat oben nach innen einen konsolenartigen Vorsprung (*Sustentaculum*[92] *tali*), der die Unterlage für das Sprungbein vergrößert. Dieses liegt nämlich nicht genau über dem Fersenbein, sondern

---

87 *talus* (lat.) – Würfel. Bis zumTalus geht die lange Amtsrobe, der Talar.

88 *planta* (lat.) – Fußsohle; *flexio* (lat.) – Krümmen, Beugen; hier: Beugen zur Fußsohle hin.

89 *dorsum* (lat.) – Rücken; *extensor* (lat.) – Strecker; hier: Streckung zum Fußrücken hin.

90 Wenn wir den Fußrücken anheben, entspricht dies anatomisch einer Streckung. Die entsprechenden Muskeln heißen demnach *M. extensor* ... Daher verwendet man zur Verdeutlichung den Begriff „dorsal-Extension". Das im Turnunterricht oftmals geforderte „Strecken des Fußes" ist eine Beugung, veranlaßt durch *M. flexor* ... und verdeutlicht im Begriff „plantar-Flektion".

91 zu *calx* (lat.) – Ferse.

92 *sustentáculum* (lat.) – Stütze.

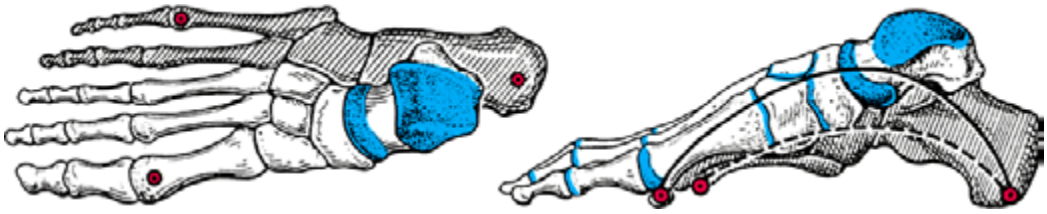


Abb. 3/47: **Bildung der Fußwölbung aus zwei Strahlen**. Der innere Strahl besteht aus dem Sprungbein (a), dem Kahnbein (b) und den drei Keilbeinen (c), an die sich die Mittelfuß- (d) und Zehenknochen (e) der 3 ersten Zehen anschließen. Der äußere Strahl besteht aus dem Fersen- (f) und dem Würfelbein (g), an das sich die Mittelfuß- und Zehenknochen der beiden äußeren Zehen anschließen. Die beiden Strahlen sind hinten einander aufgesetzt. Die Hauptbelastungspunkte des Fußes sind durch rote Punkte angegeben. (Zum Teil nach MOLLIER.)

liegt ihm etwas nach innen verschoben auf. Der nach vorn sehende Kopf des Sprungbeins hat keine knöcherne Unterlage mehr, berührt aber vorne das **Kahnbein (Os naviculare**[93]**)**, eine von hinten her ausgehöhlte, dicke Knochenplatte. Die Gelenkpfanne für den Sprungbeinkopf wird durch ein starkes Band zwischen der Fersenbeinkonsole und der Kahnbeinunterseite vervollständigt, das deswegen den Namen **Pfannenband** (*Ligamentum calcaneonaviculare*) trägt (s. auch weiter unten). Aus der Zusammenwirkung der Gelenke zwischen dem Sprungbein und dem Fersen- und Kahnbein ergibt sich das untere Sprunggelenk als ein Scharniergelenk, dessen Achse schräg von außen hinten nach vorne oben innen geht. In diesem Gelenk kann der Fuß so gedreht werden, daß sich der äußere bzw. der innere Fußrand nach oben bewegt, also Pro- bzw. Supination ausführt.

Das Fußskelett. Von der **Fußwurzel (Tarsus)** sind bereits Sprungbein, Fersenbein und Kahnbein beschrieben. Vor dem Kahnbein liegen die drei **Keilbeine (Ossa cuneiformia**[94]**).** Bei dem

[93] *navicularis* (lat.) – kahnförmig; *navis* – Schiff.
[94] *cuneus* (lat.) – Keil.

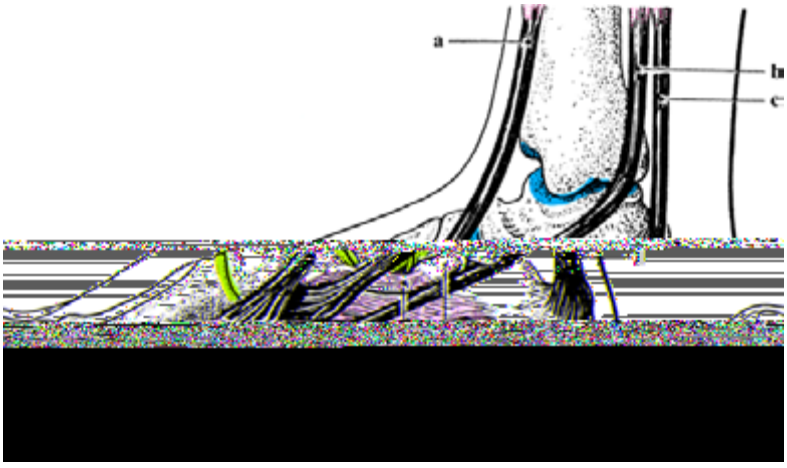


Abb. 3/48: Rechter **Fuß** mit Muskeln, Sehnen und Bändern von der Innenseite. **a** – Sehne des vorderen Schienbeinmuskels (*M. tibialis anterior*), **b** – Sehne des hinteren Schienbeinmuskels (*M. tibialis posterior*); **c** und **e** – Sehne des Großzehenbeugers (*M. flexor hallucis longus*); **d** – regelmäßig vorhandenes Sesambein, **f** – Plantaraponeurose; **g** – ein kurzer Fußmuskel als Beispiel, **h** – Pfannen- oder Plattfußband; **i** – Konsole des Fersenbeins für das Sprungbein, **k** – kurze Fußsohlenbänder, **l** – Achillessehne.

am Fußinnenrand gelegenen ist die Basis unten, die Keilschneide oben; bei den beiden anderen ist umgekehrt die Schneide nach der Fußsohle gerichtet, wodurch sie besonders am Bau der Querwölbung des Fußes beteiligt sind. Vor dem Fersenbein liegt das **Würfelbein (Os cuboideum**[95]**).** An jedes Keilbein schließt sich vorne ein **Mittelfußknochen (Os metatarsale)** an, an das Würfelbein die beiden äußersten. Die Verbindungen zwischen den genannten Knochen (Kahnbein, Keilbeine, Fersenbein, Würfelbein und Mittelfußknochen) sind echte, aber wenig bewegliche Gelenke, die über Bänder straff, aber doch etwas federnd gesichert werden.
An die Mittelfußknochen schließen sich die **Zehenknochen (Phalanges)** an, deren Zahl und Bau denen der Finger entspricht. Wir haben also bei der Großzehe zwei, bei den kleinen Zehen drei Glieder. Während die Phalangen der Großzehe dem Boden anliegen, bilden die kleinen Zehen einen Bogen nach oben, indem sie in den Grundgelenken nach oben, in den Mittel- und Endgelenken nach unten abgebogen sind (*Abb. 3/46* und *3/48*).

Die Fußwölbung. Beim Fuß können wir zwischen einem äußeren Strahl – bestehend aus Fersenbein, Würfelbein und den beiden äußeren Zehen – und einem inneren Strahl – bestehend aus Sprungbein, Kahnbein, den Keilbeinen und den drei inneren Zehen – unterscheiden. Die beiden Strahlen liegen aber nur vorne nebeneinander, hinten jedoch übereinander; der ganze Fuß erscheint so um seine Längsachse verwunden. Dadurch hat nur noch das Fersenbein Bodenberührung und nur das Sprungbein Gelenkverbindung mit dem Unterschenkel (*Abb. 3/47*). Durch diese Aufdrehung (*Supination*[96]) des inneren Fußrandes in seinem hinteren Abschnitt ist die von der Innenseite zugängliche Nischenwölbung bedingt. Sie setzt sich zusammen aus einer am Innenrand höheren und am Außenrand flacheren Längswölbung sowie einer im Bereich der vorderen Tarsalia und der Metatarsalia von innen nach außen abfallenden Querwölbung. Die Fußwölbung ist kein echtes Gewölbe mit sprengendem Schlußstein und end-

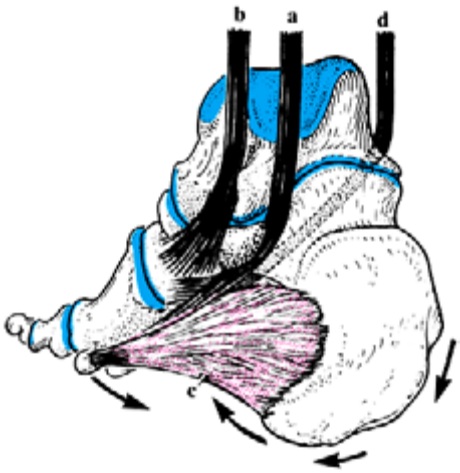


Abb. 3/49: **Bildung der Fußwölbung** durch Auswärtsdrehung (Supination) des hinteren Abschnitts. Einwärtsdrehung (Pronation) des vorderen Abschnitts und Zug des Großzehenstrahls zum Fersenbein; dargestellt am rechten Fuß von hinten. Die wichtigsten wölbungstragenden Muskeln: **a** – langer Großzehenbeuger (*M. flexor hallucis longus*), **b** – hinterer Schienbeinmuskel (*M. tibialis posterior*), **c** – Abspreizer der Großzehe (*M. abductor hallucis*), **d** – langer Wadenbeinmuskel (*M. peroneus longus*). (a, b und d sind die Sehnen der am Unterschenkel gelegenen Muskeln.)

ständigen Widerlagern (vgl. *Abb. 3/15*). Dadurch aber verleiht sie dem Fuß bei Belastung eine große Elastizität, die nicht vorhanden sein könnte, wenn er eine stabile Gewölbekonstruktion wäre oder völlig flach dem Boden aufliegen würde. Das Gewölbe ist schon bei geringem Platt- oder Spreizfuß vermindert.
Der Fuß hat zwei hauptsächliche Bodenberührungsflächen: das Fersenbein und die Enden (Köpfchen) der Mittelfußknochen. Dort ist die Haut durch kräftige Baufettkörper zu Ballen abgepolstert. Der Belastungsdruck an den Zehenballen fällt von der Großzehe zur Kleinzehe hin ab (*Abb. 3/50*).

Die Fußwölbung wird durch Bänder verspannt. Das zuvor erwähnte Pfannenband vervollständigt nicht nur die Pfanne des Fersen- und Kahnbeins für den Sprungbeinkopf, es trägt diesen auch und hält Fersen- und Kahnbein im richtigen Abstand zusammen (*Abb. 3/45*). Zahlreiche kürzere und längere Bänder verbinden und verspannen an der Fußsohlenseite die einzelnen Knochen. Dazu kommt noch eine fächerförmige Sehnenplatte (**Plantaraponeurose**[97]), die sich vom Fersenbein zu den Grundgliedern der Zehen er-

[95] *cuboideus* (lat.) – würfelförmig.
[96] *supináre* (lat.) – nach oben drehen.
[97] *plánta* (lat.) – Fußsohle; *Aponeurosen* sind flächige Sehnen; *neuron* (gr.) – ursprünglich: Sehne.

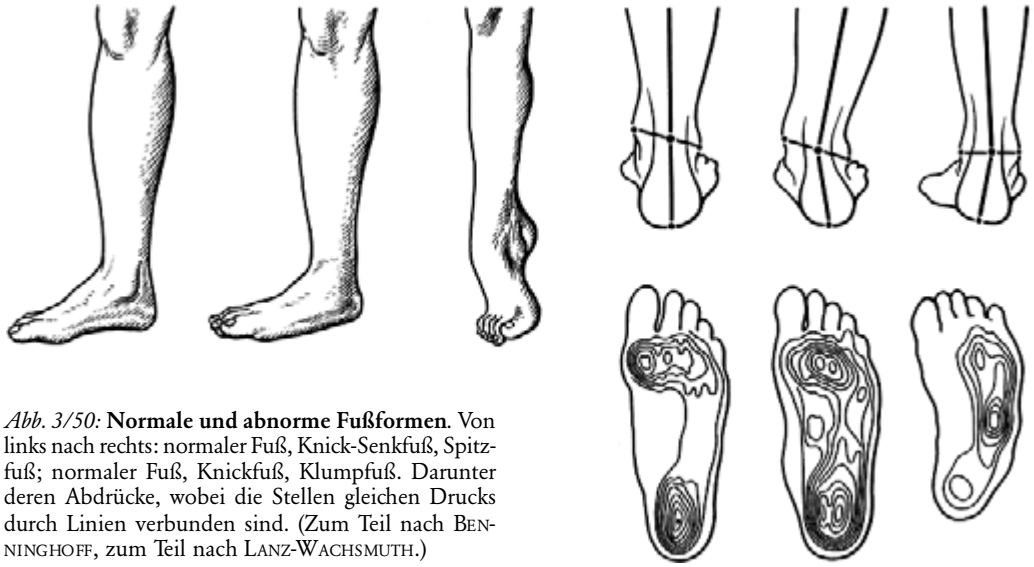


Abb. 3/50: **Normale und abnorme Fußformen**. Von links nach rechts: normaler Fuß, Knick-Senkfuß, Spitzfuß; normaler Fuß, Knickfuß, Klumpfuß. Darunter deren Abdrücke, wobei die Stellen gleichen Drucks durch Linien verbunden sind. (Zum Teil nach BENNINGHOFF, zum Teil nach LANZ-WACHSMUTH.)

streckt, und so die über ihr befindliche Wölbung verspannt. Sie ist nach oben durchgebogen, gehalten von den von ihr entspringenden kurzen Zehenbeugern (*Abb. 3/48*).

Die Bänder sind nur relativ kurzfristig, nicht auf die Dauer belastbar. Bei Dauerbelastung, so bei vielem Stehen und auch bei häufigem Tragen schwerer Lasten, werden sie im Rahmen ihrer Umbauvorgänge (s. S. 116) mit der Zeit länger. Wenn das Pfannenband auf diese Weise verlängert wird, weichen Fersenbeinkonsole und Kahnbein auseinander und der Sprungbeinkopf sinkt zwischen ihnen ein (Senkfuß). Mit diesem Vorgang ist auch ein Einwärtskippen des Fersenbeins verbunden, d. h., die Verwindung des Fußes wird verringert (Knickfuß, Pes valgus[98]; Abb. 3/50), so daß letztlich der Plattfuß (Pes planus) entsteht. Wegen dieser wichtigen Tragefunktion wird das Pfannenband auch als „Plattfußband" bezeichnet. Auf die Lockerung der Bänder reagieren die Knochen ebenfalls mit Umbau, so daß sie in der veränderten Lage weiterhin miteinander in Kontakt stehen.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Erhaltung der Wölbung sind die Muskeln. Sie reagieren beim Auftreten und Aufspringen reflektorisch durch Kontraktion und entlasten damit die nur kurzfristig beanspruchbaren Bänder. Bei ruhigem Stehen und in festen Schuhen bleibt die Muskulatur unkontrahiert und die ganze Last des Körpers ruht allein auf den Bändern. Als Erhalter der Fußwölbung sind alle Muskeln anzusehen, die den hinteren Fußabschnitt auswärts und den vorderen einwärts drehen (*Abb. 3/49*). Der wichtigste ist der **M. flexor hallucis**[99] **longus**, der *lange Großzehenbeuger,* dessen Muskelbauch an der Unterschenkelrückseite liegt. Seine Sehne verläuft unter der Fersenbeinkonsole nach vorne und richtet damit das Fersenbein auf der Innenseite auf. Danach geht die Sehne an die Großzehe heran und zieht diese abwärts und zugleich in Richtung auf das Fersenbein. Die Sehne des **M. tibialis posterior,** des *hinteren Schienbeinmuskels,* liegt unter dem Pfannenband, damit den Sprungbeinkopf tragend. Sie geht davor an die drei Keilbeine heran, diese von unten verklammernd. Der **M. abductor hallucis,** der *Abspreizer der Großzehe,* liegt zwischen der Innenseite des Fersenbeins und der Großzehe; er kann beide, die Wölbung verstärkend, einander nähern. Die zu den einzelnen Zehen gehenden kurzen Beuger entspringen von der Unterseite der gewölbten Fußwurzel und zugleich von der Plantaraponeurose, beide verspannend. Die Querwölbung wird von der Sehne des **M. peroneus**[100] **longus**, des *langen Wadenbeinmuskels,* und dem davor ebenso schräg an der Fußsohle verlaufenden **M. adductor hallucis**, dem *Heranzieher der Großzehe,* zusammengehalten.

Die Kräftigung dieser Muskulatur ist schon in der Jugend wichtig für die Gesunderhaltung des Fußes. Sie erfolgt am besten durch Barfußlaufen auf unebenem Boden, etwa Gras oder Kiesboden, weil sich dann die Zehen zum Haltfinden kräftig in den Boden einkrallen. Auch Zehenspitzengang (ohne Unterstützung durch hohe Absätze!) oder Laufen in Sportschuhen sind geeignet.

---

98 *válgus* (lat.) – säbelbeinig.
99 *hállux*, gen. *hállucis* (lat.) – Großzehe.
100 *peróne* (gr.) – Nadel, dasselbe wie lat. *fibula*.

Ein bereits deformierter Fuß kann allerdings durch Muskeltraining nicht mehr gesunden, weil der erwähnte Knochenumbau sich nicht mehr zur Norm verändern läßt. Doch läßt sich eine weitere Verschlechterung dadurch aufhalten.
Ist die Fußwölbung zu stark ausgebildet und erstreckt sich auch auf den Außenrand, spricht man vom Hohlfuß (Pes cavus). Nachgeben der Querwölbung führt zum mit einem Senkfuß verbundenen Spreizfuß. Bei ihm werden vor allem die Ballen der schwächer gepolsterten mittleren Zehen belastet.

3.4.3.2 Muskeln

Auf der **Vorderseite des Unterschenkels** liegen drei lange Muskeln, die zum Fußrücken und den Zehen gehen (*Farbtafel 3*, S. 220). Der **M. tibialis anterior,** der *vordere Schienbeinmuskel,* setzt an der Innenseite des Kahnbeins an. Er zieht diesen Knochen und damit den inneren Fußrand vor dem Wölbungsscheitel nach oben, was die Wölbung nicht stützt. Als hauptsächlicher Heber = Strecker des Fußes ermüdet er am frühesten bei längerem Bergaufwärtsgehen.

Neben ihm liegt in der Tiefe der **M. extensor hallucis longus**, der *lange Großzehenstrecker,* und ganz außen der **M. extensor digitorum longus**, der *gemeinsame Zehenstrecker,* der mit vier Endsehnen an die kleinen Zehen zieht. Die bereits am Unterschenkel beginnenden Sehnen werden durch ein starkes Band, das vor ihnen über den Sprunggelenken liegt und seitlich an den Knöcheln befestigt ist (s. *Farbtafel 3*, S. 220), am Fuß gehalten, sonst würden sie bei Kontraktion der Muskulatur die Fußrückenhaut wie eine Schwimmfalte nach vorne ausziehen. Diese Zehenstrecker heben den äußeren Fußrand im Gegensatz zum vorderen Schienbeinmuskel. Alle drei Muskeln haben aber die Hebung der Fußspitze gemeinsam.

Sind diese Muskeln bzw. der zugehörige Nerv[101] *gelähmt, dann steht der Fuß gesenkt als Spitzfuß (Pes equinus*[102]*); außerdem ist ihre überwiegende Wirkung, den Seitenrand des Fußes zu heben aufgehoben, und der Fuß steht auf der Außenkante (Pes varus*[103]*, Klumpfuß). Man bezeichnet die Gesamtstellung als Pferdeklumpfuß (Abb. 3/50; einen solchen hat der Teufel in der Sage). Nicht jeder Klumpfuß ist aber durch Lähmung bedingt; häufig kommt er auch angeboren vor, wobei diese Anomalität erblich ist. Sie kann vielfach durch orthopädische*[104] *Maßnahmen ausgeglichen werden.*

An der **Unterschenkel-Außenseite**, dem Wadenbein parallel, liegen der **M. peroneus longus** und der **M. peroneus brevis,** der *lange* und der *kurze Wadenmuskel.* Ihre Sehnen umlaufen dorsal den Wadenbeinknöchel. Die Sehne des langen Wadenmuskels „unterläuft" den Fuß und inseriert an der Basis des ersten (medialen) Mittelfußknochens sowie am mittleren Keilbein (*Abb. 3/49*); der kurze Peroneus setzt am Fußaußenrand an. Beide Muskeln senken den Fuß und heben den Fußaußenrand (Pronation; s. o.). Außerdem ist der lange Wadenmuskel für die Verspannung bzw. Aufrechterhaltung der Fußgewölbe wichtig (s. o.).
Auf der **Rückseite des Unterschenkels** liegen knochennah auch drei Muskeln, die mit ihren Sehnen unter dem inneren Knöchel durchziehen und als **M. tibialis posterior**, *hinterer Schienbeinmuskel,* an die Keilbeine von unten her, als **M. flexor hallucis longus,** *langer Großzehenbeuger,* an die Großzehe und als **M. flexor digitorum longus**, *langer Zehenbeuger,* an die Kleinzehen herangehen. Alle drei Muskeln sind Senker (Plantarflektoren) des Fußes, sie heben den Innenrand und sind dadurch sowie wegen ihres Sehnenverlaufs unter dem Sprungbein und der Fersenbeinkonsole wichtige Erhalter der Fußwölbung, wie schon erwähnt. In der Bewegungsfunktion unterstützen sie den mächtigen **M. triceps surae**[105], den *dreiköpfigen Wadenmuskel* (*Farbtafel 4*, S. 221). Er entspringt als **M. so-**

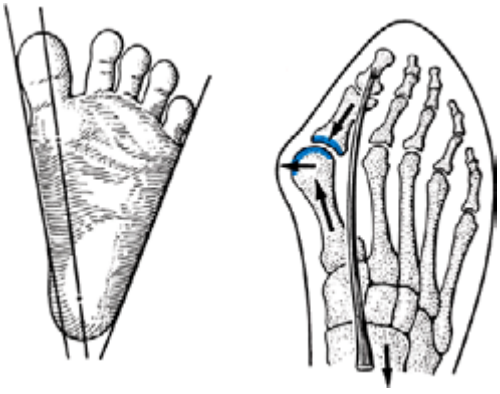


Abb. 3/51: **Gesunder Säuglingsfuß**, bei dem die Großzehe in Verlängerung des Fersen- und Großzehenballens steht. Die kleinen Zehen stehen natürlicherweise parallel zur Außenkante. Rechts: Durch ungeeignetes Schuhwerk entstandene **Abweichung der Großzehe** nach lateral (*Hallux valgus*), die durch die Wirkung der Sehne des langen Großzehenbeugers dauernd verstärkt wird.

[101] Es handelt sich hier um die relativ häufige Lähmung des *Nervus fibularis (peroneus).*
[102] von *équus* (lat.) – Pferd, da dieses ein Zehenspitzengänger ist.
[103] *várus* (lat.) – krummbeinig.
[104] *orthós* (gr.) – richtig, gerade; *país* (gr.) – Kind (kommt nicht von *pes,* lat. Fuß! Vgl. Pädiatrie – Kinderheilkunde).
[105] *súra* (lat.) – Wade.

leus[106], *Schollenmuskel*, vom Unterschenkel und als **M. gastrocnemius**[107], *Zwillingsmuskel*, am Oberschenkel, er ist damit auch Beuger am Kniegelenk. Die drei Köpfe vereinigen sich zur starken Achillessehne, die am Hinterende des Fersenbeins ansetzt und damit einen guten Hebelarm für die Plantarflektion hat (*Abb. 3/48*).

Durch übermäßig ruckartiges Abstoppen oder Anziehen kann ein Riß in der Achillessehne entstehen. Eine Verletzung der Achillessehne macht das Gehen und besonders das Laufen unmöglich, da der Fuß bzw. der Körper nun nicht mehr kräftig abgestoßen werden kann.

Die **Großzehe** hat eine Anzahl eigener Muskeln, die es ihr ermöglichen, sich unabhängig von den anderen Zehen zu bewegen. Normalerweise liegt sie auch nicht in derselben Richtung wie die kleinen, sondern etwas abgespreizt, wie man noch am Säuglingsfuß (*Abb. 3/51*) oder an den Füßen von Barfußgehenden der Naturvölker sehen kann.

In Abhängigkeit von der Mode wird der Fuß u. U. schon früh durch enges Strumpf- und Schuhwerk zur vorne zugespitzten Form „erzogen" bzw. deformiert. Dadurch wird die Großzehe seitlich abgebogen, und die Sehne des Großzehenbeugers zieht das Endglied nach hinten, wobei das Grundglied mit dem Mittelfußknochenende nach außen gehebelt wird (Hallux valgus, Abb. 3/51), wo dann durch Druck im Schuh ein entzündliches Hühnerauge (Clavus) entsteht. Der lange Großzehenbeuger verliert dabei auch seine Tragefunktion, so daß letztlich der Fuß seine Funktionen nicht mehr erfüllen kann. Nichts ist daher dringlicher für gesunde Füße als ein bequem passendes Schuhwerk, das der Fußform gerecht ist.

Bewegungsanalysen. Weil keine Bewegung nur durch einen oder wenige Muskeln ausgeführt wird, sondern fast immer alle Muskeln einer Extremität unter Mitbeteiligung des Rumpfes die Bewegungen veranlassen, sind Analysen von Bewegungsfolgen, wie sie z. B. das Gehen oder Radfahren darstellen, ungeheuer schwierig und bis in die letzten Einzelheiten gar nicht durchführbar. Schon beim **Stehen** muß die Muskulatur dauernd kleine Schwankungen des Schwerpunktes ausgleichen. Betrachten wir einmal oberflächlich die Bewegungsfolge des **Gehens** aus dem Stand heraus. Zuerst wird der Körper mit seinem Schwerpunkt nach vorne verlagert, was durch Nachlassen des Tonus der Fußsenker am Unterschenkel geschieht. Gleich darauf erfolgt eine etwas verstärkte Senkung beider Füße, sozusagen als Beginn des Abstoßens. Damit ist aber auch schon verbunden eine Beugung im Hüftgelenk auf der Seite, deren Bein als erstes zum Schwungbein wird. Dazu müssen sich außerdem die kleinen Gesäßmuskeln der anderen Seite spannen, um ein Abkippen des Beckens nach der Schwungbeinseite zu verhindern. Das Standbein stößt nun den inzwischen weiter nach vorne „gefallenen" Körper vollends ab, das Schwungbein wird auf den Fersenballen aufgesetzt. Als nächste Phase wird das bisherige Standbein durch kräftige Beugung der Zehen, besonders der Großzehe, ganz abgestoßen unter gleichzeitiger Anspannung der kleinen Gesäßmuskeln der Gegenseite, damit das Becken wieder richtig gehalten wird und das bisherige Standbein, das nun zum Schwungbein wird, im Hüftgelenk gebeugt werden kann. Diese Beugung erfolgt allerdings zuerst durch die Schwerkraft, da der Schwerpunkt des Schwungbeins anfangs noch hinter der Aufhängungslinie liegt. Das nun neue Standbein streckt sich durch, besonders in der Hüfte, was unter kräftiger Anspannung des großen Gesäßmuskels vor sich geht. Die Kontraktion des Gesäßmuskels kann man deutlich erkennen, besonders bei Frauen wegen ihres breiteren Beckens. Wenn der Rumpfschwerpunkt über dem Standbein steht, wiederholt sich der bisher beschriebene Vorgang seitenvertauscht. Schwieriger noch als das Gehen ist die Analyse des **Laufens** und des **Radfahrens,** denn bei diesem muß der tretende Fuß bei gebeugtem Hüft- und Kniegelenk gesenkt werden. Es sind dabei die hinteren Oberschenkelmuskeln (ischiocrurale Gruppe) besonders beteiligt, denn sie strecken im Hüftgelenk und beugen im Kniegelenk. Beim **Sportrudern** wird die ganze Rumpf- und Extremitätenmuskulatur besonders kräftig beansprucht, was für das **Schwimmen** und für viele **Ballspiele** ebenso zutrifft.

3.5 Skelett und Bewegungsapparat des Kopfes

3.5.1 Schädelknochen

Daß sich der Schädel aus zahlreichen Einzelknochen zusammensetzt, ist phylogenetisch und entwicklungsgeschichtlich bedingt. Im erwachsenen Zustand sind aber die Einzelknochen fest miteinander verwachsen. Viele der Verwachsungsstellen sieht man noch als Nähte (*Suturae*[108]). Vor der Verwachsung findet in den Nähten aus straffem Bindegewebe (Syndesmosen, vgl. S. 203) das Breitenwachstum der platten Knochen statt; und je nach früherer oder späterer Verknöcherung (Übergang zur Synostose), deren Zeitpunkt bei den einzelnen Nähten erblich verschieden sein kann, kommt es zu den verschiedenen Schädelformen wie Rund- oder Langschädel. Zur Zeit der Geburt sind viele Nähte noch weit offen und nur bindegewebig unter der Hautdecke verschlossen (*Abb. 3/52*). Wo mehr als zwei Knochenanlagen zusammentreffen, ist eine grö-

---

[106] *sólea* (lat.) – Scholle (vgl. Sohle); der Muskel ist breit und platt.

[107] *gastér* (gr.) – Bauch; *cnéme* (gr.) – Wade, Schienbein (= *tibia*).

[108] *sutúra* (lat.) – Naht, von *suére*, nähen.

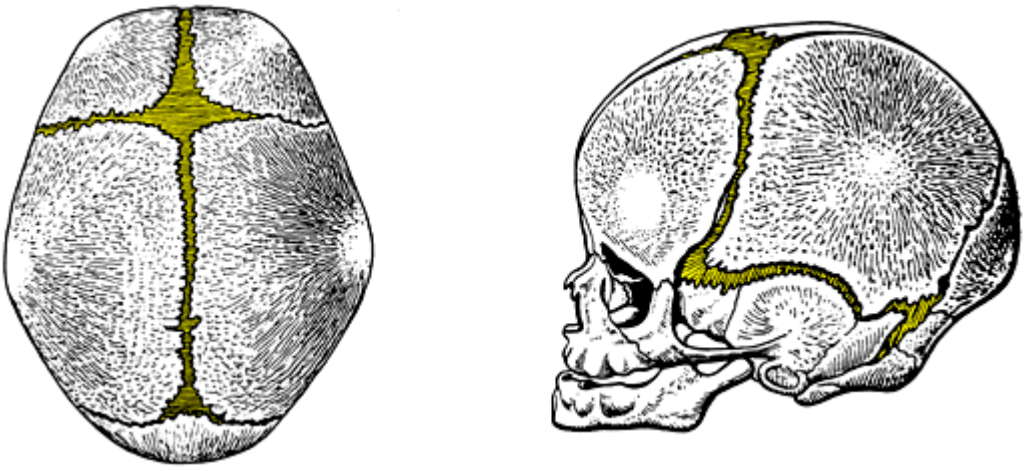


Abb. 3/52: **Schädel des Neugeborenen** von oben und von der Seite.

ßere Lücke. Diese Lücken heißen *Fontanellen*[109], weil man hier die pulsatorischen Schwankungen des Gehirns bzw. seiner Blutgefäße und der das Gehirn umgebenden Flüssigkeit wahrnehmen kann. Während der Geburt werden die Scheitelbeine übereinandergeschoben, wodurch der Umfang des Kopfes für den Durchtritt durch das mütterliche Becken etwas kleiner wird.

Am **Schädel**, **Cranium**, lassen sich **Gesichts-** und **Gehirnschädel** unterscheiden, die beide die schräg nach hinten abfallende **Schädelbasis** gemeinsam haben (s. *Abb. 3/10*, S. 212, rechtes Teilbild; *Abb. 3/57*, S. 256). Diese dient also dem Hirnschädel als Boden und in ihrer vorderen Hälfte dem Gesichtsschädel als Dach, während ihre hintere Hälfte mit der Wirbelsäule verbunden ist und der Halsmuskulatur als Ansatz dient. Auf die Schädelbasis ist das **Schädeldach** (**Calotte**; *Abb. 3/53)* aufgesetzt, wodurch die Schädelhöhle knöchern umschlossen wird. Die das Gehirn umwölbenden Knochen enthalten in ihrer mittleren, der Spongiosa entsprechenden Schicht reichlich Venengeflechte, die auch der Wärmeregulation des Schädelinhalts dienen. Die Schädelknochen besitzen wie alle Knochen eine gewisse Elastizität (s. S. 133), so daß sich der Schädel bei einem Stoß oder Sturz in geringem Maße verformen kann; der Durchmesser kann dabei in Stoßrichtung um 1-1,5 cm gerin-

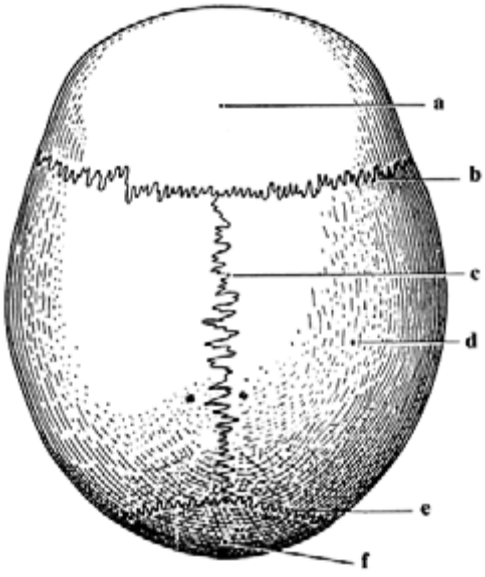


Abb. 3/53: **Schädeldach von oben**, bestehend aus **a** – Stirnbein (*Os frontale*), **d** – Scheitelbein (*Os parietale*) und der Schuppe des **f** – Hinterhauptbeins (*Os occipitale*), zwischen welchen die **b** – Kranznaht (*Sutura coronalis*), die **c** – Pfeilnaht (*Sutura sagittalis*) und die **e** – Lambdanaht (*Sutura lambdoidea*) liegen.

[109] von *fons* (lat.) – Quelle.

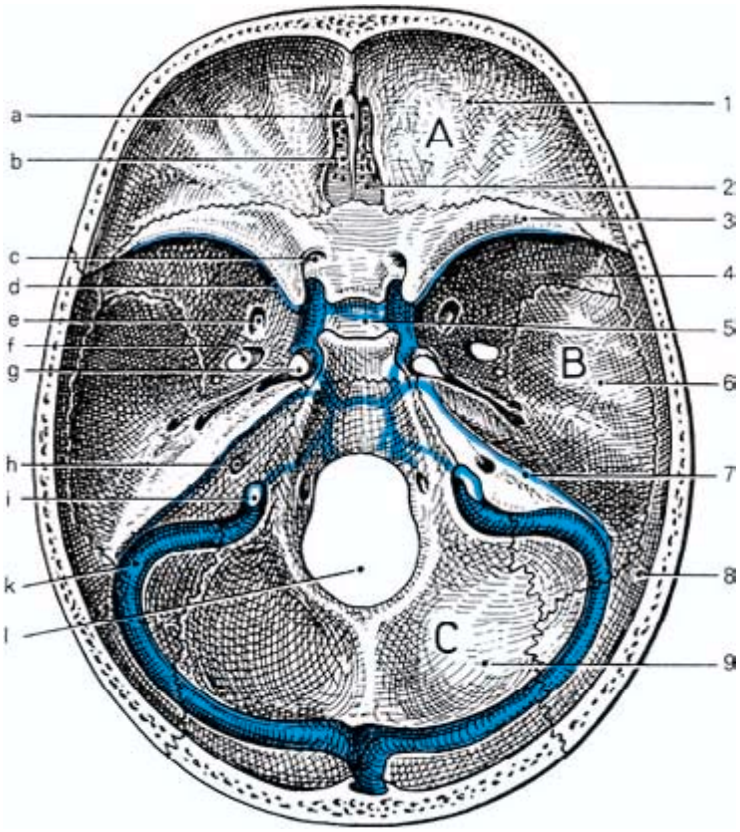


Abb. 3/54: **Schädelbasis von innen**. Rechts sind die wichtigsten Knochen, links die wichtigsten Öffnungen angegeben. **A** – vordere, **B** – mittlere, **C** – hintere Schädelgrube. **1** – Stirnbein (*Os frontale*), **2** – Siebbein (*Os ethmoidale*), **3** – kleiner Flügel des Keilbeins (*Ala minor ossis sphenoidalis*), **4** – großer Flügel des Keilbeins (*Ala major oss. sphen.*), **5** – Türkensattel des Keilbeinkörpers (*Sella turcica*), **6** – Schläfenbeinschuppe (*Pars squamosa*, Teil des Schläfenbeins, *Os temporale*), **7** – Felsenbein (*Pars petrosa*, Teil des Schläfenbeins), **8** – Scheitelbein (*Os parietale*); **9** – Hinterhauptsbein (*Os occipitale*). **a** – Hahnenkamm (*Crista galli*), **b** – Zugangslöcher der Siebbeinplatte zur Nasenhöhle (*Lamina cribrosa*), **c** – Sehnervenkanal (*Canalis opticus*), **d** – Zugang zur Augenhöhle (*Fissura orbitalis superior*), **e** – rundes Loch für den 2. Trigeminusast (*Foramen rotundum*), **f** – ovales Loch für den 3. Trigeminusast (*Foramen ovale*), **g** – Eintrittsstelle der Hirnarterie (*A. carotis interna,* auf dem bindegewebig verschlossenen *Foramen lacerum* gelegen), **h** – innerer Gehörgang, Austritt des VII. und VIII. Hirnnervs (*Porus acusticus internus*), **i** – Austritt der Hauptvene (*Foramen jugulare*), **k** – Rinne für den S-förmigen Blutleiter (*Sinus sigmoideus*), **l** – großes Hinterhauptsloch (*Foramen magnum*). Die venösen Blutgefäße sind blau dargestellt.

ger werden. Stärkere Einwirkungen führen allerdings zum Schädelbruch.

Die **Innenseite der Schädelbasis** (*Abb. 3/54*) wird vorne vom Stirnbein gebildet, das damit gleichzeitig das Dach für die Augenhöhle ist. Durch die Löcher der in das Stirnbein eingeschalteten Siebplatte des Siebbeins (= Siebbeinplatte) gehen aus der Riechschleimhaut der Nasenhöhlen die Riechnerven zum Gehirn (s. S. 526 und *Abb. 7/1*, S. 358). In der Mitte der Siebbeinplatte ragt ein Knochenkamm (*Crista galli*) nach oben, an dem die Hirnsichel (s. S. 613) befestigt ist. Stirnbein und Siebbeinplatte bilden zusammen mit den kleinen Keilbeinflügeln die **vordere Schädelgrube**, der das Stirnhirn aufliegt.

Die beiden paarigen **mittleren Schädelgruben**, die die Schläfenlappen des Gehirns aufnehmen,

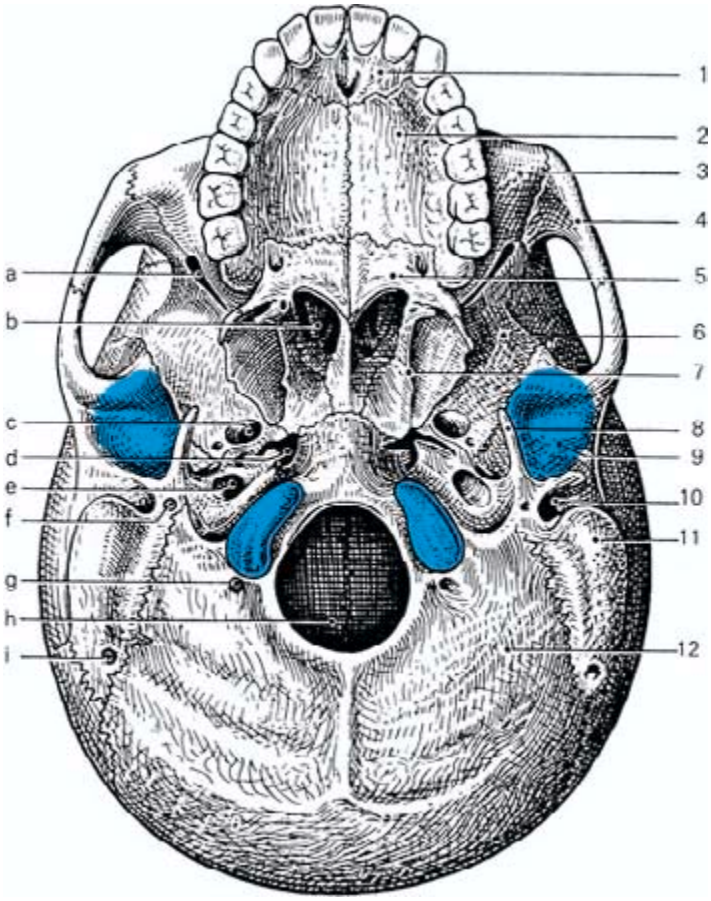


Abb. 3/55: **Schädelbasis von unten**. Rechts sind die wichtigsten Knochen, links die wichtigsten Öffnungen angegeben. **1** – Zwischenkiefer, **2 –** Gaumenplatte des Oberkiefers, **3** – Oberkiefer (*Maxilla*), **4** – Jochbein (*Os zygomaticum*), **5** – Gaumenbein (*Os palatinum*), **6** – großer Flügel des Keilbeins (*Ala major ossis sphenoidalis*), **7** – Flügelfortsatz (*Processus pterygoideus*) des Keilbeins, innere Lamelle, seitlich davon die äußere Lamelle, **8** – Griffelfortsatz (*Processus styloideus*) des Schläfenbeins, **9** – Gelenkgrube für den Unterkiefer (*Fossa mandibularis*), **10** – äußerer Gehörgang (*Meatus acusticus externus*); **11** – Warzenfortsatz (*Processus mastoideus*); **12** – Hinterhauptsbein (*Os occipitale*). **a** – Zugang zur Augenhöhle (*Fissura orbitalis inferior*), **b** – hinterer Nasenausgang (*Choane*), **c** – ovales Loch (*Foramen ovale*) für den 3. Trigeminusast, **d** – zerrissenes Loch (*Foramen lacerum*), **e** – Eintrittsloch (*Canalis caroticus*) für die Hirnarterie (*A. carotis interna*), **f** – Austrittsstelle (*Foramen stylomastoideum*) des *N. facialis* (VII), **g** – zusätzlicher Venenabfluß, **h** – großes Hinterhauptsloch (*Foramen magnum*), **i** – zusätzlicher Venenabfluß.

werden durch den Türkensattel getrennt. Er ist vom Körper des Keilbeins[110] gebildet und nimmt die Hirnanhangsdrüse (Hypophyse; s. S. 705) auf. Vom Keilbeinkörper gehen oben nach der Seite die erwähnten kleinen Flügel ab, die den Hinterrand der vorderen Schädelgrube bilden; weiter unten gehen nach der Seite die großen Flügel ab, die den Boden der mittleren Schädel-

[110] Das Keilbein (*Os sphenoidále*) [*sphén* (gr.) – Keil] oder Wespenbein [*sphéx* (gr.) – Wespe] hat einen Körper mit den seitlichen kleinen und großen Flügeln (*Alae*) und den nach unten gehenden Flügelfortsätzen [*Processus pterygoídei*; von *ptéryx* (gr.) – Flügel], die bei Betrachtung von vorne den Füßen der anfliegenden Wespe entsprechen.

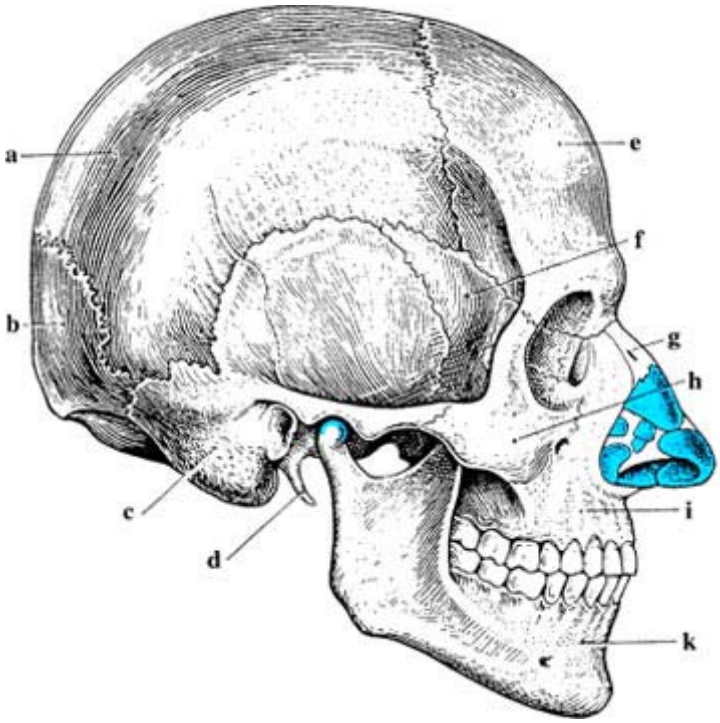


Abb. 3/56: **Schädel von der Seite. a** – Scheitelbein (*Os parietale*), **b** – Hinterhauptsbein (*Os occipitale*), **c** – Warzenfortsatz des Schläfenbeins (*Processus mastoideus*); vom *Os temporale* außerdem sichtbar die Schläfenbeinschuppe (*Pars squamosa*; in Bildmitte) sowie der Jochbeinfortsatz (*Processus zygomaticus*) und der **d** – Griffelfortsatz (*Processus styloideus*); **e** – Stirnbein (*Os frontale*); **f** – großer Flügel des Keilbeins (*Ala major ossis sphenoidalis*), **g** – Nasenbein (*Os nasale*), **h** – Jochbein (*Os zygomaticum*), **i** – Oberkieferbein (*Os maxillare*), **k** – Unterkiefer (*Mandibula*). Die Nasenknorpel sind blau dargestellt.

grube bilden, aber auch noch einen Teil der Außenwand, wo sie sich zwischen Stirn- und Schläfenbein einschieben (*Abb. 3/56*). Den hinteren Teil der mittleren Schädelgrube bildet die vordere, obere Wand des Felsenbeins, in welchem hauptsächlich das Mittel- und Innenohr untergebracht sind. Das Felsenbein ist ein Teil des Schläfenbeins, das mit seiner Schuppe auch an der Seitenwand des Hirnschädels beteiligt ist. Die Oberkanten der Felsenbeinpyramiden bilden die schräg nach vorne konvergierenden Grenzen zur hinteren Schädelgrube.

Der unpaaren **hinteren Schädelgrube** liegen das Kleinhirn und der Hauptteil des Hirnstammes auf. Der Boden wird fast ganz vom Hinterhauptsbein gebildet. Zentral umschließt es das große Hinterhauptsloch (*Foramen magnum*), das den untersten Umfang des Gehirns umfaßt, nämlich das verlängerte Mark, das dann ins Rückenmark übergeht (*Abb. 3/9*, S. 211). Vorne seitlich beteiligt sich wieder das Felsenbein an der hinteren Schädelgrube. Aus allen Schädelgruben öffnen sich nach unten Löcher und Kanäle, durch die Hirnnerven und Gefäße treten.

Die Schädelbasis bricht besonders dann, wenn durch äußere Gewalteinwirkung der Schädel gegen die Wirbelsäule gestaucht wird; dabei sind die durchtretenden Nerven und Gefäße gefährdet.

Schädelunterseite (*Abb. 3/55*). Dem großen Hinterhauptsloch liegen seitlich vorne die beiden Gelenkhöcker (*Condylen*) an, die mit den oberen Gelenkflächen des Atlas artikulieren. Weiter vorne sieht man in den vertikal gestellten hinteren Ausgang der Nasenhöhle (*Choanen;* s. S. 361). Er ist seitlich von den Flügel-



Abb. 3/57: **Röntgenbild des Kopfes** einer 31jährigen Frau von der Seite. Die Röntgenstrahlen durchdringen nicht die Zahnfüllungen! Aufnahme Prof. Dr. BÜRKLE, Donaueschingen.



Abb. 3/58: **Röntgenbild des Kopfes** eines 29jährigen Mannes von vorne. Aufnahme Prof. Dr. BÜRKLE, Donaueschingen.

fortsätzen des Keilbeins begrenzt. Die Nasenscheidewand wird hier vom Pflugscharbein und der Nasenboden vom Gaumenbein gebildet, dem sich nach vorne die Gaumenfortsätze des Oberkiefers anschließen. Deren äußere Ränder setzen sich nach unten in den insgesamt elliptisch geformten Zahnbogen fort, der die oberen Zähne trägt.

Seitenansicht (*Abb. 3/56*). Von der Seite betrachtet, erscheint der Gesichtsschädel vorne unten an den Hirnschädel angesetzt, während er bei den Säugetieren viel mehr vor dem verhältnismäßig kleineren Gehirnschädel liegt. Beim Menschen hat sich gleichzeitig mit der mächtigen Entfaltung des Gehirns und dem Erwerb der aufrechten Haltung der Hirnschädel über den Gesichtsschädel hinweggeschoben, und die Schädelbasis wurde in der Gegend des Keilbeins etwas abgeknickt. Dadurch liegt das große Hinterhauptsloch mehr horizontal, der Kopf ist nahe seinem Schwerpunkt unterstützt und muß nicht mehr durch eine besonders kräftige Muskulatur gehalten werden (*Abb. 3/10*, S. 212). In der Höhe der Schädelbasis sehen wir von der Seite den äußeren Gehörgang, hinter ihm geht nach unten der mächtige Warzenfortsatz, weiter innen der lange Griffelfortsatz vom Schläfenbein ab. Vor dem Gehörgang liegt die Gelenkpfanne für das Unterkieferköpfchen, die nach vorne in ein walzenförmiges Höckerchen übergeht. Seitlich davon erhebt sich der Jochbogen als Brücke über dem Muskelfortsatz des Unterkiefers und dem daran ansetzenden Schläfenmuskel. Der Jochbogen verbreitert sich nach vorne und faßt die Augenhöhle von der Seite ein, indem er sich teils an das Stirnbein oben, teils an den Oberkiefer unten anlegt. Der Oberkiefer, dessen Gaumenanteil und Zahnbogen schon erwähnt wurden, umrahmt den Naseneingang und dient der Augenhöhle als Boden. Die vordere Nasenöffnung wird überdacht von den beiden kleinen Nasenbeinen (weiteres über die Nase s. S. 357). Die beiden Augenhöhlen sind kegelförmig; an ihrem Hinterende sind Löcher und Spalten für die Nerven und Gefäße von und zum Gehirn und der Schädelunterseite. Der **Unterkiefer** (**Mandibula;** *Abb. 3/59*) ist mit dem Schädel gelenkig verbunden. Er besteht aus dem parabolisch geformten Körper, dem der Zahnbogen aufsitzt, der seinerseits die Zähne trägt. An beiden Enden des Körpers gehen

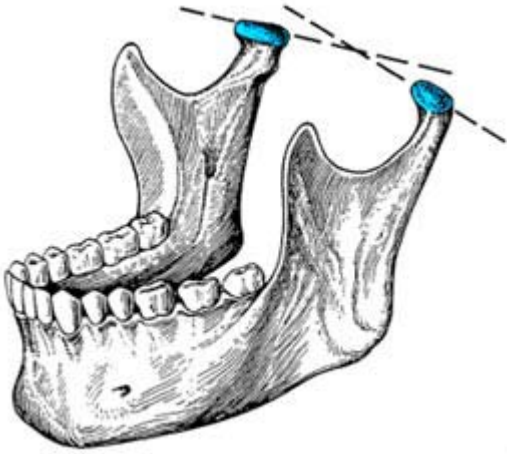


Abb. 3/59: **Unterkiefer**. Darstellung der Lage der Gelenkwalzen mit gestrichelt dargestellten Bewegungsachsen und des Eintritts- und Austrittsloches der Unterkiefernerven und -gefäße (s. Text.).

schräg nach oben die Äste ab, die in zwei Fortsätze auslaufen: den hinteren Gelenkfortsatz mit dem walzenähnlichen Gelenkköpfchen (*Processus condylaris*) und den vorderen Muskelfortsatz (*Processus coronoideus*). Zwischen beiden Fortsätzen ist eine bogige Einkerbung. Auf der Innenseite des Unterkieferastes beginnt, überdeckt von einer Knochenlamelle, der Kanal, in welchem der Nerv und die Gefäße für die Zähne verlaufen. Dieser Kanal hat nach außen, unter den vorderen Backenzähnen, eine Öffnung, durch welche die Nerven und Gefäße zur Versorgung der Kinnhaut heraustreten. Das kleine hufeisenförmige **Zungenbein** (**Os hyoideum**; *Abb.* 7/*4*, S. 362, u. *16/4*, S. 712) hat **keine gelenkige Verbindung** mit anderen Skelettstücken, sondern ist bindegewebig und muskulär am Schädel aufgehängt und hat enge Beziehungen zur Zunge und zum Kehlkopfskelett.

3.5.2 Muskeln (ohne Kaumuskeln)

Gesichtsmuskulatur. Während der Stammesgeschichte ist in das Gesicht Halsmuskulatur eingewandert, die sich zunächst um die Öffnungen Mund, Auge, Nase und Ohr als Schließmuskeln ausgebildet hat. In der Ontogenese wiederholt sich der Vorgang. Diese Muskulatur bewegt nicht Teile des knöchernen Skeletts gegeneinander, sondern ist einerseits zwar am Knochen, andererseits aber an der Haut befestigt, wodurch sie diese bewegen und verziehen kann. Diese Hautmuskulatur bleibt aber nicht nur als ringförmige Schließmuskulatur bestehen, sondern unterlagert die Gesichtshaut auch flächig, so daß ein vielfältiges Mienenspiel ermöglicht wird. Man unterscheidet etwa 25 gröbere und feinere Muskelpaare (teilweise auf *Farbtafel 3*, S. 220, dargestellt). Beim Lachen, Weinen, Grollen und anderen mimischen Ausdrucksbewegungen werden stets viele dieser Muskeln gleichzeitig betätigt. Mimische Bewegungen können zwar willkürlich ausgeführt werden, doch erfolgen sie allermeist unwillkürlich und werden von allen Menschen in gleicher Weise vorgenommen und verstanden. Schon der Säugling fängt in freudiger Stimmung zu lächeln an und versteht ein lächelndes oder unfreundliches Gesicht einer Person sinngemäß. Die Mimik ist also ein phylogenetisch altes, angeborenes Verständigungsmittel des Menschen; eine Reihe von mimischen Ausdrucksbewegungen ist bei den Affen, z. T. auch anderen Säugern ähnlich. Bei einer mimischen Dauereinstellung fixieren sich im Laufe der Jahre die durch die Muskeln hervorgerufenen Hautfalten, wodurch dem einen ein freudiges, dem anderen ein griesgrämiges oder leidvolles usw. Gesicht zu eigen wird. Im Zuge des Alterns setzt eine Abnahme mimischer Möglichkeiten bis zur Erstarrung ein, es entsteht dann das Bild des je nachdem „verschlossenen“ oder aber auch „vergeistigten“ Ausdrucks, weil hierbei das Individuum sein Erleben nicht mehr nach außen erkennen läßt.
Einige der Muskeln werden bei den Organen näher geschildert, zu denen sie gehören (s. Mund, S. 406, und Auge, S. 580). Zur mimischen Muskulatur gehören auch der *Stirn-* und der *Hinterhauptsmuskel* (zusammen: **M. occipitofrontalis**), zwischen denen eine derbe sehnige Platte, die Kopfschwarte, befestigt ist. Sie ist mit der Unterlage nur locker verbunden und auf ihr verschiebbar; so vermögen manche Menschen den Haarboden zu bewegen.

Schädelbewegungen. Da der Kopf knapp hinter seinem Schwerpunkt der Halswirbelsäule aufsitzt, ist vor allem die Nackenmuskulatur stark ausgebildet, die den Kopf halten und das Gesicht erheben kann (s. Rückenmuskulatur, S. 218). Dagegen ist die vordere Musku-

latur, die das Gesicht senkt, bedeutend schwächer, es gehört hierzu die zwischen Unterkiefer und Zungenbein liegende Mundbodenmuskulatur sowie die Muskelgruppe, die das Zungenbein nach abwärts an das Brustbein zieht. Die Seitneigung und die Drehung des Kopfes erfolgt ebenfalls durch die Halsmuskulatur, wobei besonders die Nackenmuskeln, die Treppenmuskeln und die Kopfnicker (s. S. 222) beteiligt sind.
Das Kiefergelenk und die Kieferbewegungen werden zusammen mit dem Kauapparat besprochen (S. 404).

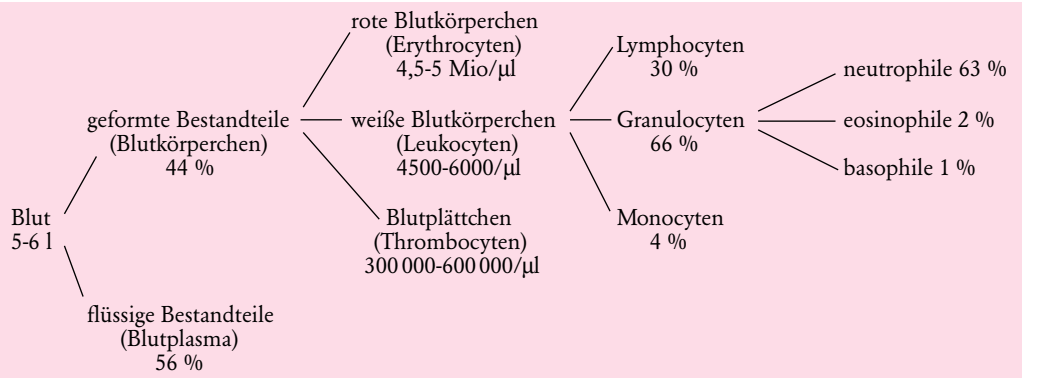
4 Blut

Das Blut (lat. *sanguis*, gr. *haima*) geht ebenso wie die Gefäße, in denen es fließt, und das Herz, das es fortbewegt, aus dem Mesenchym hervor. Aufgrund seiner Entwicklungsgeschichte ist das Blut auch als spezialisiertes flüssiges Bindegewebe aufzufassen, bei dem die flüssigen Anteile den sehr umfangreichen Interzellularraum darstellen.
Das Blut ist das große flüssige Transportmittel des Körpers und nimmt während seiner Zirkulation durch den Körper wichtige Funktionen wahr:

1. **Atmungsfunktion.** Die Atmungsfunktionen bestehen im Transport von Sauerstoff aus den Lungen in die Gewebe und von Kohlendioxid aus den Geweben in die Lunge (s. auch Kapitel Atmung, S. 357).
2. **Nährfunktion.** Das Blut befördert die Spaltprodukte der Nahrung aus dem Verdauungstrakt in die Leber und von dort in den gesamten Organismus. Es transportiert weiterhin überschüssige Nahrungsstoffe in die Nahrungsdepots und bei Bedarf Nahrungsstoffe aus den Depots in die aktiven Zellen.
3. **Exkretorische Funktion.** Stoffwechselendprodukte der Zellen, die in den Interzellularraum und von dort ins Blut diffundieren, werden an die exkretorischen Organe, vor allem an die Nieren, abgegeben.
4. **Regelung des internen Milieus.** Die Konstanz der zwischenzelligen Flüssigkeiten wird durch Austauschvorgänge zwischen ihnen und dem Blut ermöglicht.
5. **Temperaturregelung.** Die in den Organen im Überschuß gebildete Wärme wird vom Blut in die Haut transportiert und dort abgegeben. Andererseits sorgt der Blutkreislauf dafür, daß jede Stelle des Organismus die jeweils notwendige Wärme erhält.
6. **Hormontransport.** Die den endokrinen Drüsen entstammenden Hormone werden vom Blut an die oft entfernt gelegenen Wirkorte transportiert.
7. **Abwehrfunktion.** Weiße Blutkörperchen (Leukocyten) und bestimmte chemische Bestandteile (Antikörper) des Blutes schützen den Körper gegen Gifte oder eindringende Mikroorganismen.

Der erwachsene Mensch besitzt 5-6 l Blut. Es besteht aus einem flüssigen Anteil, dem **Blutplasma**, und den darin suspendierten **Blutkörperchen**. Das Verhältnis des Volumens der roten Blutkörperchen (das fast gleich ist dem Volumenanteil aller Blutzellen) zum Gesamt-

Tab. 4/1: **Zusammensetzung des Blutes** (Durchschnittswerte).



blutvolumen wird als **Hämatokritwert** bezeichnet. Dieser hat klinische Bedeutung und liegt beim Gesunden um 44 % (normal zwischen 41 % und 48 %).

4.1 Geformte Bestandteile des Blutes

4.1.1 Rote Blutkörperchen (Erythrocyten)

Erythrocyten[1] sind kleine kernlose Zellen, die im roten Knochenmark aus kernhaltigen Vorläuferzellen entstehen (s. S. 269). Sie haben die Aufgabe, mit Hilfe ihres Hämoglobins Sauerstoff von der Lunge zu den Geweben und Kohlendioxid von den Geweben zur Lunge zu transportieren. Das Hämoglobin ist rot und verursacht die Farbe des Blutes. In dünner Schicht, z. B. am ungefärbten Blutausstrich, sieht das Blut jedoch gelb-grünlich aus. 34 % der Gesamtmasse der Erythrocyten entfallen auf das Hämoglobin; in 100 ml Blut sind ca. 15 g Hämoglobin enthalten[2]. Die Funktion des Hämoglobins ist auf S. 276 beschrieben.

Wenn reife Erythrocyten des Menschen (und fast aller Säugetiere) ruhig in einer blutisotonen Lösung (s. S. 47) liegen, also nicht fließen, so sind sie flache, beidseitig eingedellte (bikonkave), kreisrunde Scheibchen, deren Durchmesser sich beim Gesunden um einen mittleren Wert von 7,5 µm und einer Randdicke von 2,4 µm in Form einer Normalverteilung gruppiert. Quergeschnittene Erythrocyten haben Hantelform und sind zentral 1 µm dick (*Abb. 4/1 a* und *b*). Diese Form begünstigt Austauschvorgänge über die Membran, denn die Diffusionsstrecken im Cytoplasma der Erythrocyten sind besonders kurz. Allerdings kann sich diese Diskus-Form der Erythrocyten ändern, z. B. beim Durchfließen enger Kapillaren. Rote Blutkörperchen verhalten sich innerhalb des Blutes wie zähe Flüssigkeitstropfen; aufgrund ihrer Membraneigenschaften bewirken die Erythrocyten, daß sich das Blut bei schnellem Fluß nicht wie eine Zellsuspension, sondern wie eine Emulsion verhält. Die Zähigkeit (Viskosität) des Gesamt-Blutes ist kaum höher als diejenige des Blutplasmas. Feine Blutkapillaren und Poren, z. B. in der Milzstrombahn, sind mit ca. 4 µm enger als die Durchmesser freischwimmender Erythrocyten. Da die Erythrocyten aber stark verformbar sind und beim Fließen Napf-, Fallschirm- oder auch eine langgestreckte Zigarren-Form annehmen können, können sie leicht durch solch enge Kanäle hindurchfließen (*Abb. 4/2*). Die gute Fließfähigkeit nimmt jedoch ab, wenn sich die Erythrocyten durch Wasseraufnahme in Kugeln verwandeln, oder wenn sie Wasser verlieren und zu stechapfelähnlichen Gebilden schrumpfen (*Abb. 4/1 e).* Bei Fehlbildungen des Hämoglobins und Alterung der Erythrocyten findet man Membranänderungen, die ihrerseits die Fließfähigkeit beeinträchtigen. Unter manchen krankhaften Bedingungen können sich die Erythrocyten zusammenballen und sich geldrollenartig zusammenlegen (*Abb. 4/1 d*). Sie erhalten dann die Eigenschaften einer Suspension mit hoher Viskosität. Geldrollenbildung kann reversibel sein, sie kann aber auch irreversibel werden und einen Stillstand der Blutzirkulation an den betroffenen Gefäßabschnitten bewirken. In stark hypotonen Lösungen (s. S. 47) nehmen die Erythrocyten über ihre semipermeable Membran so viel Wasser auf, daß sie sich zunächst zu Kugeln verformen und schließlich zerplatzen. Dann tritt Blutfarbstoff aus: **Hämolyse**[3]; über diesen Vorgang wird das Blut lackfarben-durchsichtig.

Die Verformbarkeit der Erythrocyten ist begründet in der hochflexiblen Erythrocytenmembran. Diese stellt eine modifizierte Lipid-Einheitsmembran dar, an die mehrere unterschiedliche Proteine, Lipoproteine, Glykoproteine u. a. gebunden sind.

So gibt es integrale Membranproteine, die über das Protein Ankyrin mit einem elastischen, direkt unter dem Plasmalemm gelegenen Netzchen verbunden sind; dieses besteht aus speziellen Cytoskelettelementen, den Spektrin (Protein)-Mikrofilamenten, die an ihren Kreuzungspunkten über kurze Actinfilamente verknüpft sind. Das bis um das Dreifache seiner normalen Länge dehnbare Spektrin-Netzchen ermög-

---

1 *erythrós* (gr.) – rot; *kytós* (gr.) – Zelle.

2 Die Feststellung des Hämoglobingehaltes erfolgt photometrisch durch Messung der Farbintensität eines mit hämolysiertem Blut gefüllten Röhrchens von festgelegter Weite im Durchlicht. Die Normalmenge wird z. T. auch als 100 % bezeichnet.

3 *lýein* (gr.) – lösen, auflösen.

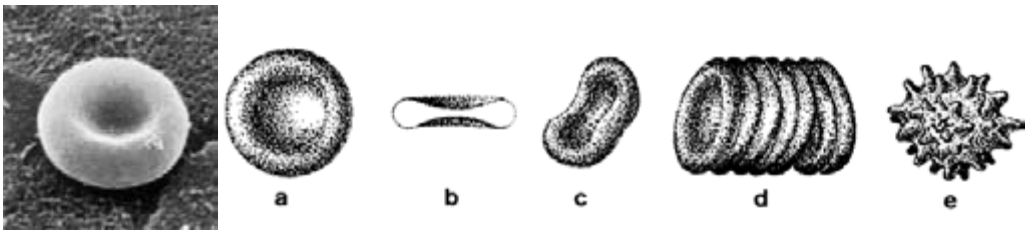


Abb. 4/1: **Rote Blutkörperchen** in unterschiedlichen Ansichten bzw. Zuständen. Links: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme eines „ruhenden" Erythrocyten in Schrägansicht. 1800:1. Aufnahme Priv.-Doz. Dr. M. Witt, Tübingen. – Zeichnerische Darstellungen: **a** – von oben, **b** – von seitlich, halbiert, **c** – Napfform, **d** – Geldrollenbildung, **e** – Stechapfelform.

licht die erheblichen Formveränderungen, zu denen der fließende Erythrocyt fähig ist. – Weitere integrale und periphere Membranproteine haben Rezeptor-Funktion, andere fungieren als Transportproteine oder sind Proteine mit Blutgruppeneigenschaften. Der Kohlenhydratanteil dieser Glykoproteine bildet eine Glykocalix, an die ebenfalls Blutgruppeneigenschaften und weitere Funktionen, wie bestimmte Antigen-Eigenschaften, gebunden sind (vgl. S. 8).

Eine weitere Besonderheit des Erythrocyten-Plasmalemm ist, daß seine Permeabilität für Anionen rund eine Million mal größer ist als für Kationen. Dies ist von Bedeutung für den Kohlendioxid-Transport zu den Lungen: Im Erythrocyten liegt das abzuatmende CO_2 als $(HCO_3)^-$-Anion vor, das in der Lunge, im Austausch gegen Cl^-, integrale Anionen-gängige Protein-Kanäle passiert. Es gibt in der Erythrocytenmembran aber auch für den Kationentransport aktive, ATP-abhängige Transportsysteme, die Na^+ und K^+ entgegen dem Konzentrationsgefälle Blutplasma → Erythrocyten-Cytoplasma „verschieben" können. So können die Konzen-

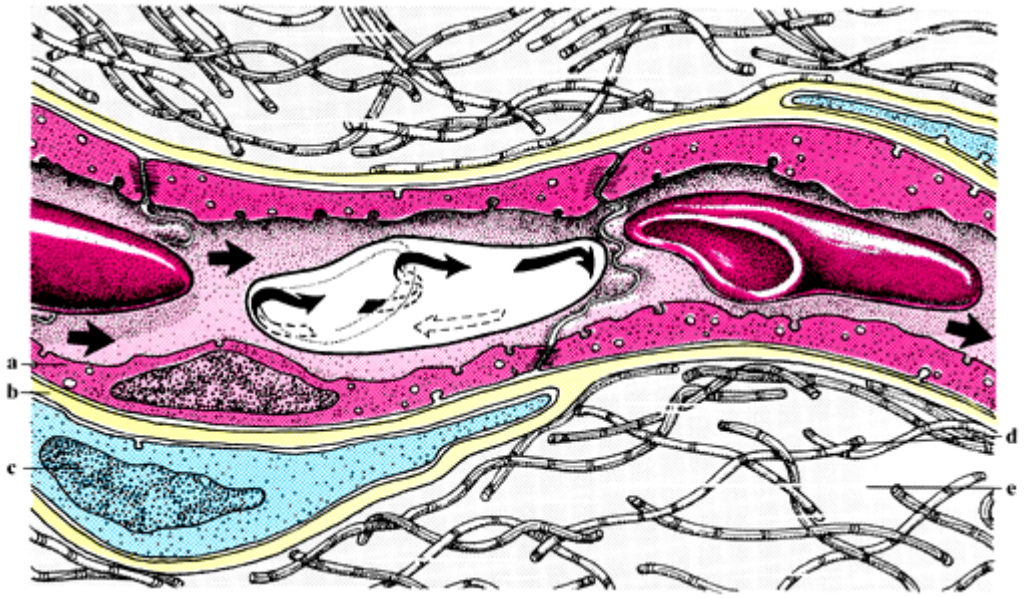


Abb. 4/2: **Pantoffelartig verformte Erythrocyten im Blutstrom einer Kapillare**, die längs aufgeschnitten ist, EM-Schema. Die dicken Pfeile geben die Fließrichtung des Blutes an; die Pfeile innerhalb des mittleren Erythrocyten veranschaulichen die Verformungsbewegungen, die im Erythrocyten ablaufen. **a** – Endothelzelle, **b** – Basalmembran, **c** – Pericyt, **d** – Bindegewebsfasern, **e** – Interzellularflüssigkeit.

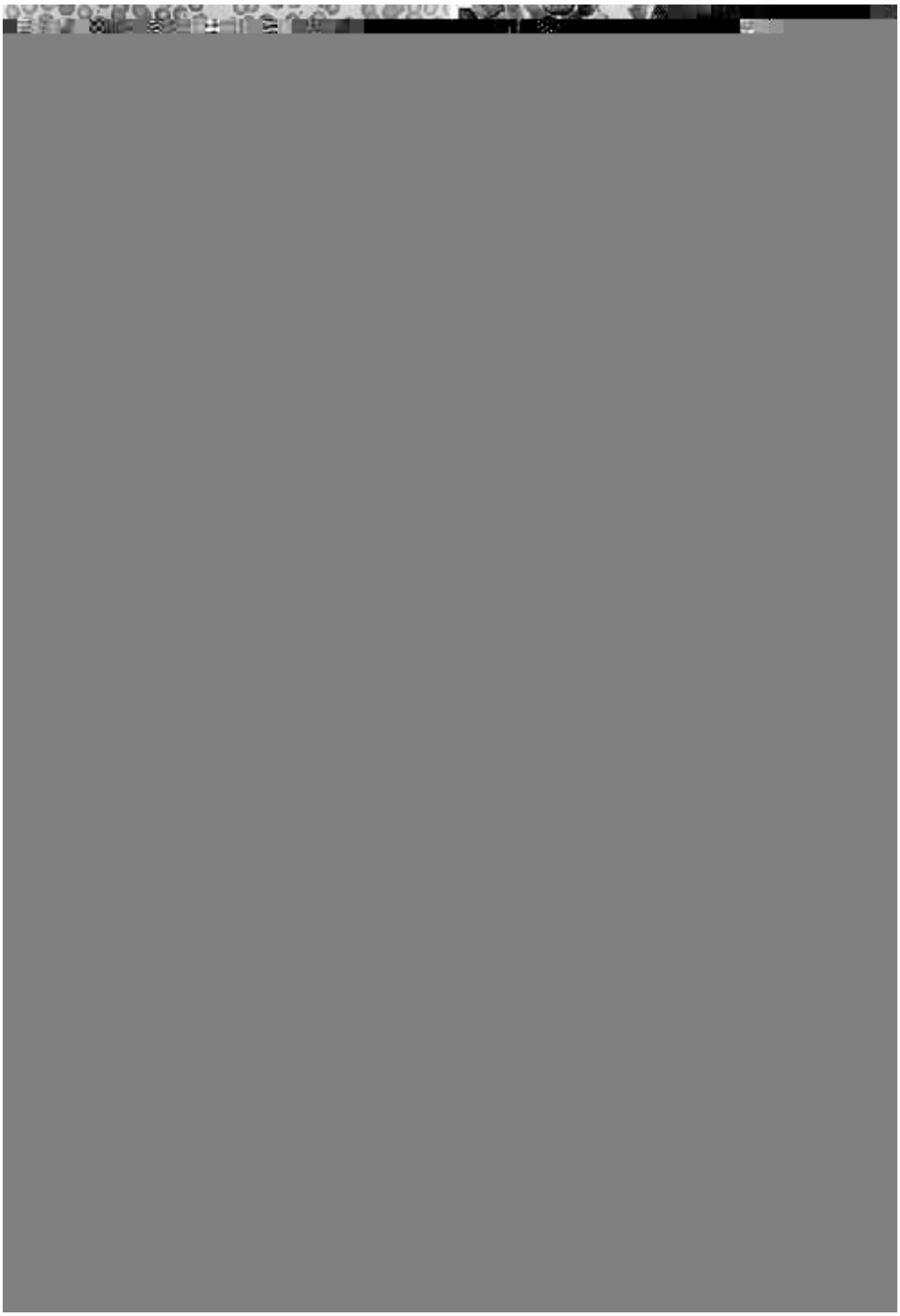
trationsunterschiede zwischen den beiden Bereichen reguliert bzw. aufrecht gehalten werden.
Die Erythrocyten stellen die überwiegende Masse aller Blutkörperchen dar: in 1 µl Blut befinden sich 4,5-6 Millionen Erythrocyten. Bei der Frau gelten 4,5 Millionen, beim Mann 5 Millionen pro µl als Normwert. Diese Werte schwanken geringfügig im Laufe des Tages, da der Wassergehalt des Blutes ebenfalls Schwankungen unterworfen ist. Bei längerem Aufenthalt in großen Höhen (s. S. 383) oder bei manchen Krankheiten ist die Erythrocytenzahl gesteigert. Rechnerisch läßt sich ermitteln, daß in der Gesamtblutmenge des Erwachsenen von ca. 5 l sich $25 \cdot 10^{12} = 25$ Billionen Erythrocyten befinden. Die Oberfläche eines Erythrocyten mißt durchschnittlich 100 μm^2; die Oberfläche aller roten Blutkörperchen beläuft sich dann auf 2 500 m^2 (Frau) bzw. 3 100 m^2 (Mann) (ein Fußballfeld hat 7500 m^2 Fläche!). Von allen roten Blutkörperchen sind diejenigen reich mit Sauerstoff beladen, die von der Lunge zum (linken) Herzen und von dort zu den sauerstoffverbrauchenden Organen fließen; die zur Lunge zurückströmenden Erythrocyten tragen weniger Sauerstoff, aber einen großen Anteil des in den Geweben gebildeten Kohlendioxids. Bei Normalbelastung des Körpers nimmt die Gesamtmenge des Blutes nicht gleichmäßig am Kreislauf teil. Ein Teil fließt vielmehr als Reserve in den sogenannten Blutdepots (s. S. 351) sehr langsam und wird so, abrufbereit, „gespeichert".
Obwohl die Erythrocyten kernlos und frei von Mitochondrien und anderen Zellorganellen sind, leben sie relativ lange: Durch Isotopen-Markierung läßt sich ihre durchschnittliche Lebensdauer mit 120 Tagen bestimmen. Das bedeutet, daß im Verlauf von 120 Tagen der gesamte Erythrocytenbestand von 25 Billionen erneuert werden muß: Das sind 208 Milliarden Erythrocyten pro Tag, etwas über 8 Milliarden in einer Stunde, 144 Millionen in einer Minute und 2,4 Millionen in einer Sekunde. Innerhalb von nur zwei Sekunden wird also der Erythrocytenbestand eines µl Blutes im Knochenmark (s. unten) gebildet, aber gleichzeitig muß in Milz und Leber die entsprechende Menge gealterter Erythrocyten abgebaut werden („Blutmauserung"). Diese Regenerationsleistung erscheint erstaunlich, sie wird aber verständlich, wenn man das Gesamtgewicht des roten Knochenmarks berücksichtigt: Dieses liegt mit 1500 g etwa so hoch wie das Gewicht der Leber!

4.1.2 Weiße Blutkörperchen (Leukocyten)

Die Leukocyten[4], auch weiße Blutzellen genannt, sind zahlenmäßig viel seltener als Erythrocyten: in 1 µl Blut sind 4 500-6 000 (selten bis 10 000) Leukocyten enthalten (*Abb. 4/3a*). Die Anzahl der „Leukos" ist aber inkonstant, sie ist z. B. schon nach einer Mahlzeit oder nach körperlicher Arbeit gesteigert, weshalb der Arzt die Leukocytenzählung nur am Blut des nüchternen Menschen (meist morgens) vornimmt. In den Blutgefäßen halten sich die Leukocyten normalerweise an den Gefäßwänden auf, also im Gebiet verlangsamter Blutströmung. Aufgrund ihrer amöboiden Beweglichkeit können sie sich zwischen den Endothelzellen und durch die Strukturen der Gefäßwand hindurchschieben und in das Interstitium gelangen und umgekehrt, je nach Bedarf. Dieses Durchwandern geschieht aktiv; man nennt es **„Leukodiapedese"**. Hierdurch bedingt halten sich im zirkulierenden Blut nur relativ wenige Leukocyten auf; die Hauptmasse der Leukocyten des Körpers befindet sich im Bindegewebe, speziell in dem der lymphatischen Organe (s. S. 347).

[4] *leukós* (gr.) – weiß.

Abb. 4/3: a) **Blutausstrich (normal).** Neben einer Vielzahl von Erythrocyten sind sechs Leukocyten (drei segmentkernige neutrophile Granulocyten, zwei Lymphocyten und ein eosinophiler Granulocyt) zu sehen. 300:1.
b) **Blutausstrich eines an Leukämie Erkrankten** mit vielen vorzeitig, d. h. unreif, in das Blut entlassenen Leukocyten. 300:1.
c) **Rotes Knochenmark.** Rechts oben ist ein Knochenbälkchen (**K**) angeschnitten. Runde, leer erscheinende Bereiche sind Fettzellen (**F**). Quer durch die untere Bildhälfte läuft ein blutgefüllter Knochenmarksinus (**S**). Dichte, zellreiche Areale sind hämatopoetisches Gewebe. In der Bildmitte zwei Knochenmarksriesenzellen. 300:1.
d) **Knochenmarksriesenzelle** (Megakaryocyt) mit typisch vergrößertem, stark gelapptem und geteilten polyploiden Zellkern. 1 250:1.



*Die normale Anzahl der Leukocyten kann pathologische Abweichungen erfahren: bei einer Reihe von Krankheiten ist die Leukocytenzahl erheblich gesteigert (**Leukocytose**). Zum Beispiel beträgt sie bei manchen Infektionskrankheiten das 3- bis 5fache des Normalen. Bei **Leukämie** (s. auch S. 272) kann sich die Leukocytenzahl auf Extremwerte bis zu 500 000 pro µl Blut erhöhen (Abb. 4/3 b). Dagegen ist bei **Leukopenie** die Leukocyten-Normzahl weit unterschritten. Auch dieses Krankheitsbild kann durch eine Störung der Zellbildung verursacht sein oder auch durch eine zu hohe Leukocyten-Abbaurate.*

Die weißen Blutkörperchen stellen eine morphologisch **heterogene Gruppe kernhaltiger Blutzellen** dar, sowohl im Hinblick auf die Anfärbbarkeit als auch nach ihrer Herkunft. Ihre Funktionen beziehen sich auf unterschiedliche Formen der Abwehr.
Eine erste Einteilung der Leukocyten ist aufgrund zweier Hauptkernformen möglich: Die **mononucleären Leukocyten** haben einen gleichmäßig runden Zellkern, der Kern der **polymorphkernigen Leukocyten** ist dagegen unregelmäßig gestaltet und z. T. mehrfach unterteilt, segmentiert.
Im Normalblut verteilen sich die Leukocyten (= 100 %) wie folgt:

polymorphkernige Zellen:	**Granulocyten** (60-70 %)
mononucleäre Zellen:	**Lymphocyten** (25-33 %)
	Monocyten (2-8 %)

Die Unterscheidung der verschiedenen Leukocytentypen erfolgt also konventionell nach morphologischen Merkmalen, die sich bei Anfärbung mit sauren und basischen Farbstoffen darstellen. Bisweilen sind diese Unterscheidungsmerkmale schwierig erkennbar, so daß der Nachweis von Differenzierungsantigenen auf den Zelloberflächen als Unterscheidungskriterium verwendet wird. Diese **Markermoleküle** werden durch Verwendung spezifischer Antikörper markiert und mit Hilfe spezieller Techniken, z. B. der Fluoreszenzmikroskopie, nachgewiesen. Man hat die Markermoleküle nach dem CD-System (cluster of differentiation) numeriert. So haben alle Leukocyten das Markermolekül CD 45, die neutrophilen Leukocyten zusätzlich die für die Adhäsion wichtigen Moleküle CD 11 und CD 18, die T-Lymphocyten CD 3. Die Funktionen dieser Moleküle sind vielfältig (Botenstoffe, Erkennungs- und Adhäsionsmoleküle u. a.)
Ihrer Herkunft nach lassen sich die Leukocyten in eine **myeloische Reihe** (die Leukocyten stammen aus dem roten Knochenmark) und in eine **lymphatische Reihe** (die Zellen entwickeln sich in den lymphatischen Organen) einteilen.

4.1.2.1 Granulocyten[5]

Die Granulocyten entstammen dem roten Knochenmark (s. S. 269), sie sind also Zellen der myeloischen Reihe. Jugendliche Granulocyten haben einen runden Zellkern, reife dagegen einen vielgestaltig gelappten oder eingeschnürten. Es scheint, als seien die Zellkerne in mehrere Teile zerfallen; man spricht deshalb von **segmentierten Granulocyten** oder, entsprechend dem oben gesagten, von **polymorphkernigen Leukocyten**. Die Lappung des Zellkerns bedingt eine wesentliche Vergrößerung der Kernoberfläche (Intensivierung von Stoffwechselvorgängen?); die erreichte Streckung des Zellkerns kommt möglicherweise dem bei einer Diapedese (Durchwanderung, nämlich durch Gefäßwände) auftretenden Gestaltwandel der Zellen entgegen. Das Cytoplasma der Granulocyten ist reich an unterschiedlich anfärbbaren Granula; diese Tatsache wurde bei der weiteren Klassifikation der Granulocyten ausgenutzt.

Neutrophile[6] **Granulocyten** sind mit 55-65 % die größte Gruppe der Leukocyten. Die weitgehend runden „Neutrophilen" haben einen Durchmesser von 10-12 µm. Ihr Cytoplasma ist zwar reich an sehr kleinen Granula (Körnchen), diese lassen sich aber weder durch saure noch durch basische Farbstoffe deutlich anfärben: Die Granula stellen mehrheitlich Lysosomen dar, die proteolytische Enzyme enthalten, die im neutralen Bereich ihr Wirkungsoptimum haben. Die Vesikel enthalten auch alkalische und saure Phosphatase, Peroxidase sowie das antibakteriell wirksame Lysozym und das eisenbindende Lactoferrin. Die Neutrophilen können kleine Fremdkörper phagocytieren[7] und diese enzymatisch verdauen; sie heißen deshalb **Mikrophagen** und dienen der *unspezifischen zellulären Abwehr* (s. S. 296). Im Blut werden sie nur wenige Tage alt. In Entzündungsherden sind sie wesentlich an der Eiterbildung beteiligt, indem sie dort plat-

[5] *gránulum* (lat.) – Körnchen.
[6] *philós* (gr.) – Freund.
[7] *phágein* (gr.) – fressen.

zen, ihre Enzyme freisetzen (z. B. Elastase) und das umliegende Gewebe „einschmelzen", wie das bei der „Reifung" eines Furunkels der Fall ist. Nach Aktivierung synthetisieren und sezernieren die Granulocyten darüber hinaus Arachidonsäure, die Vorstufe für die Bildung von Eikosanoiden, einer Gruppe von Gewebshormonen. Dies sind 1. Leucotriene (Wirkungen: Chemotaxis, Entzündung, Anaphylaxie); 2. Thromboxane (Gefäßkonstriktion, Thrombocytenaggregation); 3. Prostaglandine (Gefäßdilatation, Entzündung, Schmerz). Für die Zerstörung von körperfremden Mikroorganismen oder von Zellen, aber auch im Rahmen der Einschmelzung körpereigener Gewebe (Eiterbildung) bilden die Neutrophilen freie Sauerstoffradikale. Deren Wirkung besteht u. a. in einer Depolymerisation von Kollagenen und Proteoglykanen des Bindegewebes, Denaturierung von Enzymen, Peroxidation von Lipiden.

Da am gefärbten Blutausstrich die Granula der Neutrophilen kaum in Erscheinung treten, werden die angefärbten Zellkerne um so deutlicher (*Farbtafel 5 a*). Die **Jugendformen** der neutrophilen Granulocyten (bis zu 2 %) haben stabförmige Kerne, die **reifen** Neutrophilen dagegen 2- bis 3segmentige Kerne, und die **Altersstadien** haben mehrfach segmentige Kerne, sie sind hypersegmentiert. Sofern die stabkernigen Neutrophilen des Blutes vermehrt auftreten, spricht man, entsprechend einer Übereinkunft, von **Linksverschiebung** gegenüber dem Normalzustand: Dies ist z. B. der Fall, wenn bei einer bestimmten Infektionskrankheit noch unreife, jugendliche Neutrophile vermehrt das Knochenmark verlassen und in den Blutkreislauf eintreten. Sind dagegen die übersegmentierten Neutrophilen vermehrt, so spricht man von einer **Rechtsverschiebung**. Auch diese hat klinische Bedeutung, z. B. bei bestimmten Formen der **Anämie** (= Blutarmut). Die segmentierten Kerne der Neutrophilen zeigen gelegentlich Trommelschlegel-artige Anhängsel, „drumsticks" (BARR[8]-Körperchen; *Farbtafel 5 b;* vgl. auch S. 83).

Eosinophile Granulocyten. Die bis zu 1 µm großen Granula dieser Zellen sind mit sauren Farbstoffen anfärbbar, z. B. mit Eosin (*Farbtafel 5 c*). Diese Acidophilie (Eosinophilie) beruht u. a. auf dem Gehalt der Granula an basisch reagierenden, unterschiedlichen Proteinen, die als „major basic protein" (MBP) zusammengefaßt werden und denen cytotoxische Wirkung zukommt. Andere Granula enthalten Peroxidase, Hydrolase, Proteasen, Ribonuclease und saure Phosphatase, sie gelten deshalb als Lysosomen. Auch die Eosinophilen sind amöboid beweglich und phagocytosefähig, gehören also auch zum *unspezifischen zellulären Abwehrsystem* (s. S. 296). Offenbar entfernen sie Antigen-Antikörper-Komplexe, wie sie z. B. bei Parasitenbefall oder bei allergischen Reaktionen vermehrt auftreten. So verhindern die Eosinophilen eine Überschwemmung des Körpers mit solchen Komplexen.

Eosinophile Granulocyten (Durchmesser 11-14 µm) haben ebenfalls segmentierte Zellkerne und werden in der Blutbahn 1 bis 2 Wochen alt. Auch sie sind zur Diapedese fähig. Beim Gesunden entfallen 2-4 % der Leukocyten auf die Eosinophilen. Ihre Zahl schwankt deutlich im Tagesablauf, was mit der tagesrhythmischen Periodik der Glukocorticoidausscheidung der Nebennierenrinde zusammenhängt.

Bei allergischen Erkrankungen (s. S. 288) wie Asthma, Heuschnupfen, Nesselsucht, Ekzem etc. ist die absolute Zahl der Eosinophilen erheblich gesteigert, und das Blut, in dem die Gesamtleukocytenzahl erhöht ist, erscheint wie von Eosinophilen übersät. Ihre Vermehrung beruht auf der Notwendigkeit, die Masse der anfallenden Antigen-Antikörper-Komplexe zu vernichten sowie freigesetztes Histamin aufzunehmen und zu inaktivieren; insofern gelten die Eosinophilen als Antagonisten von Mastzellen (s. u.) und basophilen Granulocyten.

Basophile Granulocyten (*Farbtafel 5 d).* Ihre Granula sind ebenfalls ca. 1 µm groß und färben sich mit basischem Farbstoff deutlich an; sie enthalten das sauer reagierende Glykosaminoglykan Heparin. Das Heparin ist gerinnungshemmend, es wirkt also dem Gerinnungssystem entgegen, und die basophilen Granulocyten sind insofern Antagonisten der Thrombocyten (s. u.). Außerdem setzen die basophilen Granulocyten Histamin frei und bei allergischen Reaktionen, bei denen der Antikörper (Immunglobulin) IgE (S. 290) beteiligt ist, den sog. **p**lättchen**a**ktivierenden **F**aktor **(PAF)**, der ebenso wie Peroxidase und proteolytische Enzyme in Granula gespeichert ist. Die Basophilen betreiben so gut

[8] BARR, Murray B., geb. 1908, Prof. der Anatomie, Ontario.

wie keine Phagocytose; sie entlassen vielmehr ihre Granula bzw. Lysosomen, wenn Allergene – das sind Allergien auslösende Antigene – auf sie einwirken. Hierbei entlassen sie auch *Leukotriene*, die als Mediatoren oder Vermittlerstoffe bereits in geringster Konzentration glatte Muskelzellen zur Kontraktion bringen können, wie dies z. B. beim Bronchospasmus, einer allergisch oder entzündlich bedingten Verengung der Luftwege, der Fall ist. Leukotrien C gilt als „Bronchokonstriktor".

Basophile nehmen im Bindegewebs-Interstitium ganz ähnliche Funktionen wahr wie die ebenfalls Histamin und Heparin enthaltenden Mastzellen (freie Zellen des Bindegewebes, s. S. 108), sie sind aber nicht miteinander verwandt: Sie unterscheiden sich in cytologischen Details, nach ihrer entwicklungsgeschichtlichen Herkunft und nach ihrem Vorkommen. Während Mastzellen das normale bindegewebige Interstitium durchgängig besiedeln, kommen Basophile vor allem in pathologisch veränderten Geweben vor.

Der große Zellkern der basophilen Granulocyten ist rund und gelappt und meistens durch die dunkel gefärbten Granula weitgehend verdeckt. Der Zelldurchmesser beträgt um 10 µm. Basophile Granulocyten sind mit 0,3-1 % selten; d. h., auf einen basophilen Granulocyten kommen 200-300 Leukocyten. Die Lebensdauer der basophilen Granulocyten beträgt ca. 1 Tag. Auch die basophilen Granulocyten sind Diapedese-fähig.

4.1.2.2 Monocyten

Monocyten[9] sind mit 12 bis über 20 µm Durchmesser die größten Leukocyten (*Farbtafel 5 e*); mit einem Anteil von ca. 4 % der weißen Blutkörperchen sind sie nicht allzu häufig. Ihr wenig strukturiertes Cytoplasma enthält eine Vielzahl lichtmikroskopisch gerade noch erkennbarer Granula, die aufgrund ihres Gehaltes an lytischen Enzymen als Lysosomen zu werten sind. Charakteristisch ist der große, wabig strukturierte und regelmäßig tief nierenartig eingebuchtete Zellkern. Im Blut halten sich die Monocyten nur wenige Tage auf. Sie begeben sich durch die Kapillarwand (Leukodiapedese!) in das Interstitium des Bindegewebes und erreichen hier ein Alter von Monaten, vielleicht auch Jahren. Monocyten sind Phagocytose-fähig und erkennen abbauwürdige Substanzen oder Mikroorganismen über membranständige Rezeptorproteine, die z. B. Immunglobuline binden, die einem Fremdkörper, z. B. einem Bakterium, bereits aufgelagert sind.

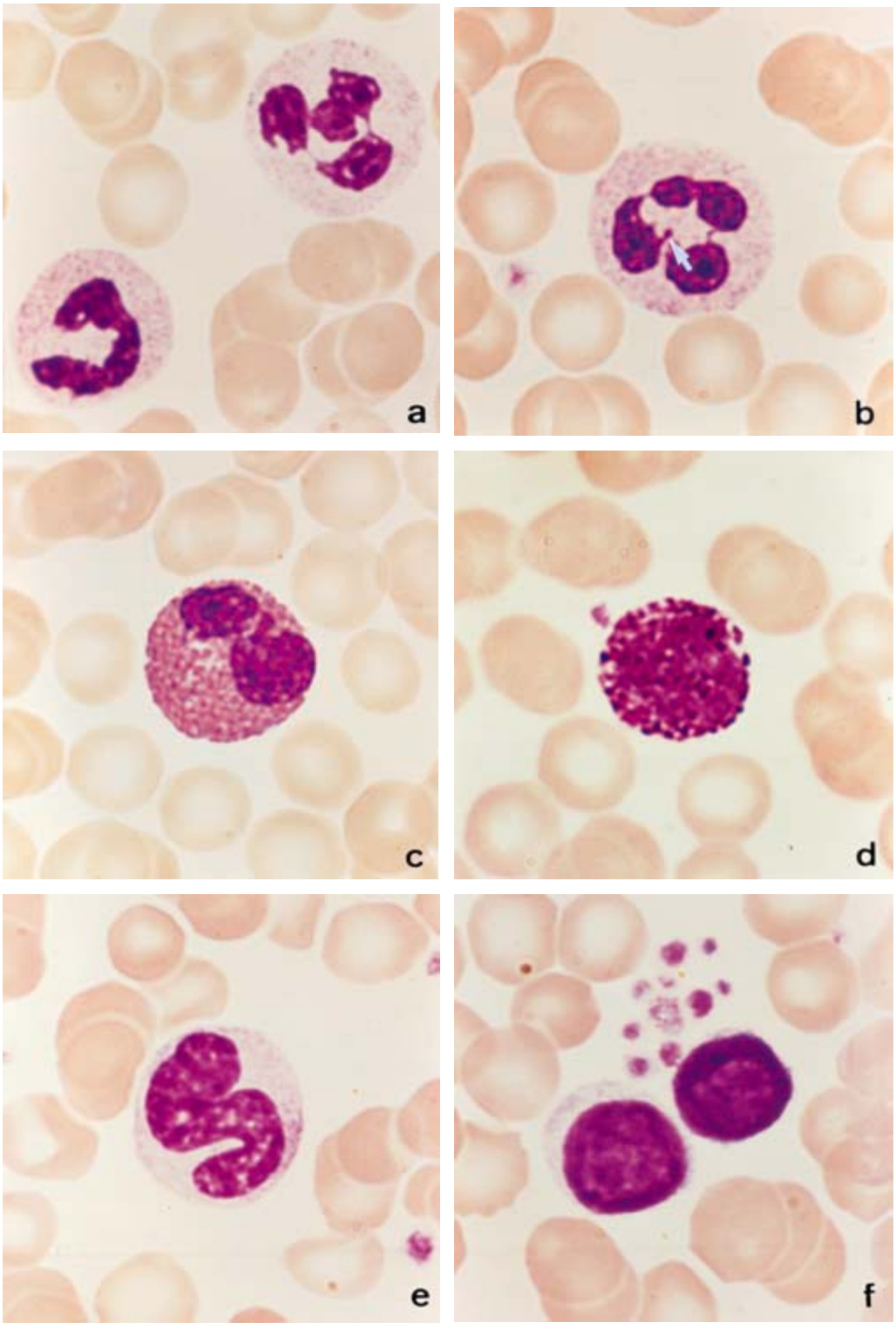
Die Monocyten gehören zum unspezifischen zellulären Abwehrsystem (s. S. 296). Nach erfolgter Leukodiapedese differenzieren sie sich in unterschiedlichen Körperarealen zu verschiedenen Makrophagenformen, die alle amöboid beweglich sind, und zwar zu Makrophagen des Bindegewebs-Interstitiums, Makrophagen der lymphatischen Organe und des Knochenmarks, KUPFFER-Zellen der Leber, Alveolarmakrophagen der Lunge, Peritonealmakrophagen der Peritoneal- (Bauch)-Höhle und Osteoklasten der Knochen. Alle diese Zellformen, samt dem Monocyt, gehören zum **mononucleären Phagocytensystem** (MPS).

4.1.2.3 Lymphocyten

Im strömenden Blut vorkommende Lymphocyten haben mit 6-8 µm Durchmesser etwa die Größe eines Erythrocyten: **kleiner Lymphocyt** (*Farbtafel 5 f*). Auffallend ist der relativ große, chromatinreiche Zellkern, der von einem nur schmalen Cytoplasmasaum umgeben ist. Dieser enthält nur wenige Lysosomen. Lymphocyten phagocytieren nicht. Sie sind wenig amöboid beweglich, Diapedese-fähig und können sich in Entzündungsherden dicht gedrängt anordnen. Im Interstitium befindliche Lymphocyten erscheinen kugelig-rund und werden daher auch als Rundzellen bezeichnet.

[9] Abkürzung von mononukleären Leukocyten; *mónos* (gr.) – allein, ein; weil sie im Gegensatz zu den segmentierten mit den scheinbar mehreren Kernen nur einen besitzen.

Farbtafel 5: **Korpuskeln des menschlichen Blutes.** Außer Erythrocyten zeigen die Teilbilder: Stabkerniger und segmentkerniger neutrophiler Granulocyt (a); segmentkerniger neutrophiler Granulocyt mit „drumstick" (Pfeil; b); eosinophiler (c) und basophiler Granulocyt (d); Monocyt (e); großer und kleiner Lymphocyt sowie Gruppe von Thrombocyten (Blutplättchen) (f). Originalaufnahmen; als Präparat diente ein nach PAPPENHEIM gefärbter Blutausstrich; unretuschiert; ca. 2 000:1.


a
b
c
d
e
f

Die zweite Form der Lymphocyten, die **großen Lymphocyten,** sind mit über 10 µm Durchmesser bedeutend größer als die kleinen (*Farbtafel 5 f*). Zellen dieses Typs sind im zirkulierenden Blut selten. Auffallend ist der große, meist homogen angefärbte Zellkern. Das umfangreiche Cytoplasma ist granuliert, und dies entspricht einem relativen Reichtum an Zellorganellen.
Ihren Namen verdanken die Lymphocyten dem Umstand, daß sie die Mehrheit der Zellen in der Lymphflüssigkeit sind. Sie werden beim Erwachsenen größtenteils in den lymphatischen Organen gebildet und gelangen von dort über die Lymphbahnen ins Blutgefäßsystem; z. T. entstammen sie auch dem Knochenmark.
Bei funktioneller Betrachtung erweisen sich die Lymphocyten als heterogene Zellpopulation, speziell die kleinen Lymphocyten: sie wirken bei unterschiedlichen, charakteristischen Vorgängen der immunologischen Abwehr als noch nicht geprägte, nicht immunkompetente Zellen, als geprägte T-Lymphocyten und B-Lymphocyten sowie als Gedächtniszellen und Plasmazellen (s. S. 292).
Die Lebensdauer der Lymphocyten beträgt 1 bis 2 Monate; manche Formen, z. B. Gedächtniszellen, werden vermutlich viele Jahre alt.
Im Blut des Erwachsenen sind 20-33 % der weißen Blutkörperchen Lymphocyten. Diese halten sich nur für Stunden in der Blutbahn auf; die Hauptmasse befindet sich im Interstitium bzw. in den Organen des lymphatischen Systems. Es erscheint durchaus möglich, daß viele Lymphocyten überhaupt nie in den Blutkreislauf eingeschleust werden (rechnerisch wurde ermittelt, daß der Körper ca. 1 500 g Lymphocyten besitzt, und hiervon befinden sich nur ca. 3 g in der Blutbahn).

4.1.3 Blutplättchen (Thrombocyten)

Bei den Thrombocyten[10] handelt es sich nicht um eigentliche Zellen, sondern um membranumschlossene Zell-Bruchstücke; diesem Umstand wird mit dem Begriff „Blutplättchen" entsprochen. Die Thrombocyten sind platte, oft rundlich oder unregelmäßig gezackte Körperchen mit einem Durchmesser von 1 bis 4 µm, die meist in Gruppen zusammen liegen (*Farbtafel 5 f*). Der hellere Außenbereich wird **Hyalomer** genannt. Im Zentrum befinden sich Organellen und granuläre Einschlüsse: Mitochondrien, Glykogen, Lysosomen und vor allem Gerinnungsfaktoren, die zusammengenommen das **Granulomer** darstellen. Des weiteren enthalten die Thrombocyten Adrenalin, Noradrenalin und Serotonin, also Stoffe mit vasokonstriktorischer Wirkung, die den Verschluß kleiner blutender Gefäße unterstützen, und Enzyme, die zur Bildung von Thromboxan A, einem ebenfalls vasokonstriktorischen Abbauprodukt der Arachidonsäure, führen (s. S. 286). Hauptfunktion der Thrombocyten ist es allerdings, die Blutgerinnung zu ermöglichen (s. S. 281ff). Hierbei spielt das ebenfalls in den Blutplättchen vorkommende Adenosindiphosphat (ADP) eine besondere Rolle, das die Thrombocyten-Aggregation einleitet (s. S. 282). Des weiteren produzieren die Thrombocyten einen hormonartig wirksamen Wachstumsfaktor, den „platelet derived growth factor" (PDGF). Die Thrombocyten erreichen ein Alter von ca. 1 Woche. Überalterte Blutplättchen werden in der Milz phagocytiert. Da die Blutplättchen bei der Herstellung eines Blutausstrichs leicht zerplatzen, ist ihre zahlenmäßige Bestimmung nicht einfach. Man rechnet mit 300 000 bis 600 000 Thrombocyten pro µl Blut.

[10] *thrómbos* (gr.) – der Blutklumpen, weil bei der Gerinnung das Blut zu Klumpen zusammenballt; auch: der Pfropf.

4.2 Blutbildung

Die Blutbildung findet während des ganzen Lebens statt; sie beginnt in der Embryonalzeit und endet mit dem Tod. Da die Blutzellen nur eine relativ kurze Lebensdauer haben, müssen sie laufend nachgebildet werden. Der Bildungsort der Blutzellen ist über die einzelnen Altersstufen des Menschen nicht konstant. So werden Erythrocyten und Leukocyten beim Fetus (z. B. im 5. Entwicklungsmonat) hauptsächlich in der Leber und der Milz gebildet, beim Neugeborenen überwiegend im Knochenmark und beim Erwachsenen die Erythrocyten sowie die meisten Formen der Leukocyten im Knochenmark, die Lymphocyten fast ausschließlich in den lymphatischen Organen. Im folgenden wird die Blutbildung des Erwachsenen beschrieben.

4.2.1 Blutbildung im Knochenmark

Das Knochenmark des Erwachsenen hat ein Gesamtgewicht von ca. 2 600 g. Es erfüllt das Innere aller Knochen, sowohl der spongiös gebauten als auch der Röhrenknochen. Die Blutbildung findet nur im **roten Knochenmark** (*Abb. 4/3c*) statt, dessen Anteil ca. 1 500 g ausmacht. Es befindet sich mit seiner Hauptmasse in der Spongiosa platter Knochen (Schädel) und kurzer Knochen (Rumpf, Handwurzel), außerdem in den verdickten Enden der Röhrenknochen, die ebenfalls eine Spongiosa besitzen. Die für lange Röhrenknochen typischen Markhöhlen sind dagegen von Fettgewebe erfüllt, dem **gelben oder weißen Knochenmark**. Rotes und gelbes Knochenmark sind lediglich unterschiedliche Funktionszustände desselben Organs, das dem Mesenchym entstammt und aus nur wenig differenziertem reticulären Bindegewebe besteht, dessen Reticulumzellen zeitlebens teilungsbereit sind. Diese Zellen können sich zu Blutbildungszellen oder Fettzellen differenzieren, je nach Bedarf. Auch ist es möglich, daß die Fettzellen des Knochenmarks sich zu Reticulumzellen zurückbilden und diese sich dann zu Blutbildungszellen weiterentwickeln (metaplastische Umwandlung).

Bei der Blutbildung des Erwachsenen gehen aus den teilungsfähigen Reticulumzellen, den **Hämocytoblasten**, Tochterzellen hervor, die sich einerseits zu den Stammzellen der roten Blutkörperchen (**Erythroblasten**), andererseits zu den Stammzellen bestimmter Leukocyten, wie der Granulocyten (**Myeloblasten**)[11], eines Teils der Lymphocyten (**Lymphoblasten**) und der Monocyten (**Myeloblasten**, evtl. auch eigenständige **Monoblasten**) differenzieren.

Die einzelnen Entwicklungslinien der Blutzellbildung stehen jeweils unter dem Einfluß spezifischer Wachstumsfaktoren, die als *koloniestimulierende Faktoren (CSF)* zusammengefaßt werden: Koloniestimulierend deshalb, weil im Retikulinfaser-Maschenlückensystem des Knochenmarks die Blutbildungszellen **einer** Entwicklungslinie nicht einzeln, sondern in Haufen oder Nestern zusammenliegen und somit *colony forming cells (CFS)* oder *colony forming units (CFU)* darstellen, die CSF-abhängig sind. Beispielsweise stimuliert ein G-CSF (granulocytenkoloniestimulierender Faktor) eine CFS oder CFU, die Myeloblasten-Nachfahren umfaßt, die sich zu Granulocyten differenzieren. Der *multi-CSF* (multikoloniestimulierender Faktor, auch IL 3 = Interleucin 3) ist sowohl für die Erythropoese als auch die Granulopoese, Mono(cyto)poese und Thrombopoese der entsprechende Stimulator, usw. Weitere Hormone beeinflussen zusätzlich die Blutbildung, wie das Erythropoetin die Erythropoese (s. unten).

4.2.1.1 Erythropoese

Die Entwicklung der Erythroblasten zu Erythrocyten (*Abb. 4/3c* und *Farbtafel 6*) erfolgt über eine Reihe von Zwischenzell-Stadien; den Vorgang nennt man **Erythropoese**[12]. Aus den noch teilungsfähigen Erythroblasten gehen kleinere Tochterzellen hervor, die durch ein basophiles Cytoplasma (= gut entwickeltes rauhes endoplasmatisches Reticulum = Proteinsynthese) auffallen, das zunehmend mit Hämoglobin angereichert wird. Letzlich runden sich die Zellen ab, stoßen unter Kontraktionsbewegungen ihren Zellkern aus und erhalten dabei ihre Scheibchenform. Die nun fertigen Erythrocyten werden dann in die reich vorhandenen ca. 50-100 µm weiten Kapillargefäße, die **Knochenmarksinus**[13] (*Farbtafel 10*, S. 329), „ausgeschwemmt". Diesen Vorgang hat man bislang nicht endgültig klären können. Da die Sinus-Wand keine Poren besitzt, durch die die Erythrocyten in die Blutbahn eintreten könnten, nimmt man an, daß angestaute Erythrocyten-Kolonien in die Gefäß-Lichtung „hineinplatzen", und dabei die Sinus-Wand kurzfristig zerreißen.

Die Erythropoese ist im Hinblick auf ihren Normalverlauf oder ihre krankhaft bedingte Beschleunigung über ein vermehrtes Auftreten von noch Reste des rauhen endoplasmatischen Reticulum (rER) enthaltenden Erythrocyten in der Blutbahn, sog. Reticulocyten, beurteilbar: **Reticulocyten** sind die letzte, noch unreife Bildungsstufe der Erythrocyten und befinden sich im Knochenmark. Ihre körnigen oder netzartigen, noch nicht ausgestoßenen Organell-Reste werden „*Substantia granulosa-reticulofilamentosa*" genannt. Im Blut des Gesunden sind

---

[11] *myelós* (gr.) – Mark; *blastánein* (gr.) – bilden.

[12] *poiëo* (gr.) – herstellen.

[13] *sinus* (lat.) – die Bucht, der Busen, hier die Erweiterung; mit diesem Ausdruck werden häufig weite Bluträume belegt, s. Milz S. 351, Leber S. 432, Dura S. 253, aber auch die Nasennebenhöhlen.

5 bis 10 ‰ der roten Blutkörperchen Reticulocyten. Bei einer Beschleunigung der Erythropoese, z. B. nach starken Blutverlusten, kann der Anteil der Reticulocyten auf bis zu 50 % der Erythrocyten ansteigen. Auch bei gesteigertem Erythrocyten-Abbau werden solche Werte festgestellt; ein Zeichen überhasteter Erythropoese. Nachdem die reifen Erythrocyten alle Mitochondrien verloren haben, sind sie auf die Glykolyse zur Energiegewinnung angewiesen.

Außer dem o. g. multi-CSF wirkt auf die Erythropoese und speziell die Hämoglobin-Synthese in Erythroblasten ein Glykoproteinhormon, das *Erythropoetin*, stimulierend. Dieses Hormon hat ein Molekulargewicht von ca. 30 000 Dalton und eine Halbwertszeit von 1-2 Tagen. O_2-Mangel im atmenden Gewebe (= Absinken des O_2-Partialdruckes) führt zu einer Erhöhung des Erythropoetin-Spiegels im Blut und damit zu einer Erhöhung der Erythrocyten-Bildungsrate. Ist durch vermehrte Bereitstellung von Erythrocyten der O_2-Mangel beseitigt, dann sinkt der Erythropoetin-Spiegel wieder (S. 381).

Der Niere wird bei der Erythropoetin-Bildung eine Hauptfunktion zugesprochen, Leber und Unterkiefer-Speicheldrüse sollen mitbeteiligt sein. Die Niere bildet nicht direkt das wirksame Hormon, sondern ein Enzym, Renaler Erythropoetischer Faktor genannt, das im Blut aus einem Plasmaglobulin das Glykoproteinmolekül Erythropoetin abspaltet (s. S. 489). – Darüber hinaus wird die Erythropoese wahrscheinlich auch vom Zentralnervensystem beeinflußt.

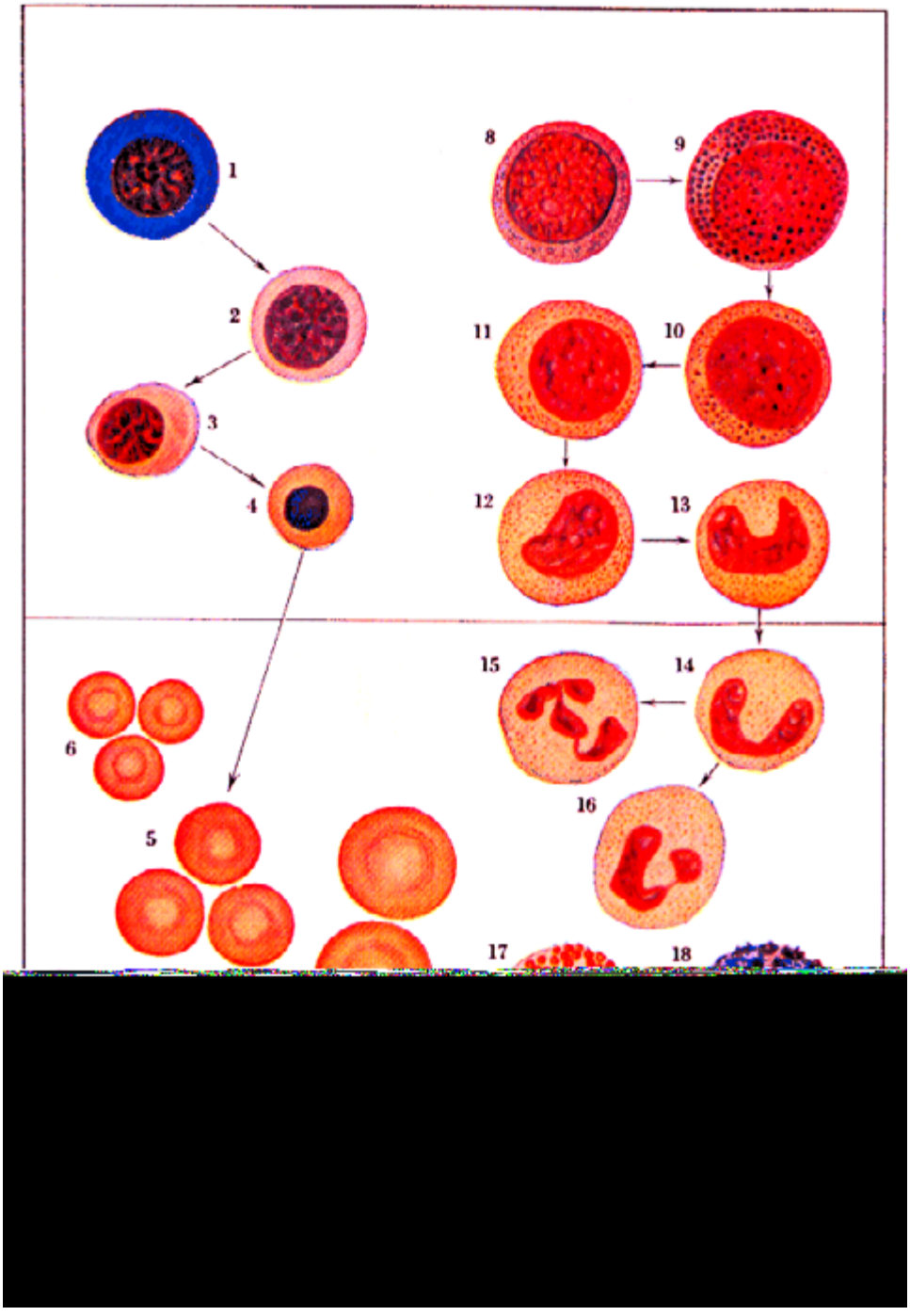
Eisen. Die Erythropoese bzw. die Hämoglobin-Bildung ist eisenabhängig (s. S. 276). Die gesamte Menge des Eisens im Körper beträgt bei der erwachsenen Frau ca. 2,5 g, beim Mann ca. 3,3 g. Hiervon sind 60-70 % an Hämoglobin gebunden, 10 % des Eisens befinden sich im Myoglobin oder an eisenhaltige Enzyme angelagert, der Rest liegt als Speichereisen im Ferritin oder im Hämosiderin vor. Die Eisenaufnahme aus der Nahrung ist am Bedarf orientiert. Vom Eisen, welches mit der Nahrung aufgenommen wird, werden zwischen 6 und 25 % resorbiert. Nach Resorption des Eisens im Darm wird dieses an ein Plasmaprotein (Apotransferrin) gebunden. Überschüssiges Eisen wird in den Geweben, insbesondere in der Leber, an Ferritin angelagert und steht als Speicher-Eisen zur Verfügung. Eisen kann auch wieder in das Darmlumen abgegeben werden. Eisen, welches an Hämosiderin gebunden ist, kann nur sehr langsam wieder frei werden. Dreiwertiges Eisen wird im salzsäurehaltigen Magensaft aus der Nahrung freigesetzt. Es kann anschließend zu zweiwertigem Eisen reduziert werden, das bei neutralem pH-Wert resorbierbar ist. Von den Zellen des Duodenums kann das Eisen ins Blut transportiert oder an Ferritin angelagert werden. In dieser Form stellt es eine schnell verfügbare Eisenreserve dar. Das aus zerfallenden Erythrocyten freiwerdende Häm-Molekül wird von Leberzellen aufgenommen und dessen Eisen zu etwa 97 % wiederverwertet.

Eisenmangel kann eine Anämie erzeugen, wobei Störungen der Eisenresorption, starke Blutverluste, erhöhter Eisen-Bedarf, z. B. während der Schwangerschaft, oder erhöhter Verbrauch bei Infekten Ursachen sein können. Ein Mangel an Cobalamin (Vitamin B_{12}) oder an Folsäure führt zu einer anderen Form der Anämie, wobei die einzelnen Erythrocyten vergrößert sind, aber ihre Anzahl im Blut stark vermindert ist. Die Ursache kann eine Störung des sog. Intrinsic-Faktors in der Magenwand sein, aber auch verminderte Folsäureabsorption durch eine allgemeine Störung der Nahrungsaufnahme. Diese Form der Anämie heißt ***perniciöse Anämie*** *oder* ***Biermersche Anämie.***

4.2.1.2 Granulopoese

Während der **Granulopoese** (*Farbtafel 6*) differenzieren (s. S. 29) sich die Myeloblasten zu den drei Formen der Granulocyten. Die Myeloblasten sind relativ selten und nur schwer von den Erythroblasten unterscheidbar; am ehesten noch über einen positiven Aktivitätsnachweis des En-

Farbtafel 6: Zeichnerische Zusammenstellung der **Blutkörperchen des Menschen**. Oberhalb des Querstrichs ist die **Blutbildung** im Knochenmark, unterhalb des Striches sind die **freien Korpuskeln** des fließenden Blutes dargestellt. 1-7 rote Blutkörperchen: **1** – Proerythroblast; **2** – Makroblast; **3, 4** – Normoblasten (Erythroblasten); **5** – Erythrocyten von normaler Größe (Normocyt); Variationen: **6** – Mikrocyten; **7** – Makrocyten. 8-18 Granulocyten; **8** – Promyelocyt; **9** – unreifer, **10** – halbreifer, **11** – reifer neutrophiler Myelocyt; **12** – neutrophiler Metamyelocyt; **13** – jugendlicher, **14** – stabkerniger neutrophiler Granulocyt; **15, 16** – segmentkernige neutrophile Granulocyten; **17** – eosinophiler Granulocyt; **18** – basophiler Granulocyt; **19** Monocyt; **20** – Thrombocyten; **21** – kleiner; **22** – großer Lymphocyt. 1 600:1.


1
2
3
4
5
6
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18

zyms Peroxidase, das in einer bestimmten Fraktion der sich entwickelnden Granula enthalten ist. Die Entwicklung der Stammzellen zu den drei verschiedenen Granulocytenarten wird durch die entsprechenden humoralen Mediatoren (G-CSF, Eo-CSF) und vor allem durch die Interleukine IL3 und IL5 stimuliert.
Die Kerne von Zellen unreifer Entwicklungsstadien sind noch rund, zu späterem Zeitpunkt erscheint der Zellkern eingedellt, dann wurstförmig verlängert und gebogen und bei der reifen Zelle schließlich segmentiert. Normalerweise gelangen nur ausgereifte Granulocyten in die Blutbahn, und zwar durch Leukodiapedese. Werden im Blut vermehrt auch jüngere Formen gefunden, dann läßt das auf überstürzte Bildung und Ausschüttung der Zellen aus dem Knochenmark schließen, was aus vielerlei Krankheitsursachen geschehen kann (Linksverschiebung! s. S. 265).

4.2.1.3 Lymphopoese

Die Bildung der Lymphocyten – **Lymphopoese** – findet beim Erwachsenen überwiegend in den lymphatischen Organen statt, zu einem kleinen Teil jedoch auch im Knochenmark. Die Stammzellen aller Lymphocyten befinden sich dagegen alle im Knochenmark und besiedeln von dort aus die lymphatischen Organe. Dies ist schon vor, vor allem aber kurz nach der Geburt der Fall.
Die Lymphoblasten sind größer als die großen Lymphocyten und differenzieren sich – über Zwischenzellformen – zu den Lymphocyten der B- und T-Reihe, beim Erwachsenen bevorzugt zu B-Lymphocyten (vgl. S. 292).

Wegen ihrer spezifischen Prägung in den primären lymphatischen Organen werden zwei Arten von Lymphocyten unterschieden. Ca. 80 % der Lymphocyten im Blut sind T-Lymphocyten (s. S. 292). Sie werden unter dem Einfluß von Thymopoetin und Interleukin 2 im Thymus geprägt. Ihre Aufgabe besteht in der Vermittlung zellulärer Immunreaktionen. Die B-Lymphocyten machen etwa 12-15 % der Blutlymphocyten aus. Sie werden in einem Organ geprägt, das als Bursa-Äquivalent bezeichnet wird und wahrscheinlich das Knochenmark ist. Sie wandeln sich nach ihrer Aktivierung in Plasmazellen um und produzieren spezifische Antikörper (s. S. 294). Sowohl B- als auch T-Lymphocyten besiedeln nach ihrer Prägung die sekundären lymphatischen Organe (Lymphknoten, Milz, PEYERsche Plaques des Darms usw.). Eine 3. Gruppe (2,5 % der Blutlymphocyten) sind sog. NK-Zellen (**N**atürliche **K**iller**Z**ellen). Sie sind an der antikörperunabhängigen Cytotoxizität beteiligt.

4.2.1.4 Monocytopoese

Die Entwicklungsreihe der **Monocytopoese** ist im Hinblick auf die Stammzellen nicht eindeutig geklärt: Es ist strittig, ob eigenständige Monoblasten auftreten; möglicherweise entstehen die Monocyten aus Myeloblasten. Auch die Differenzierung der Monocyten erfolgt in mehreren Schritten. Der humorale Faktor M-CSF bewirkt die Differenzierung.

*Bei einer geschwulstartigen (krebsähnlichen) Erkrankung der Bildungszellen für weiße Blutkörperchen, der **Leukämie**, werden abnorme, unreife, also für die Funktion untaugliche Leukocyten in das Blut ausgeschüttet, die zudem noch eine verlängerte Lebensdauer gegenüber normalen Leukocyten haben. Auch treten an den ehemaligen Blutbildungszentren Milz und Leber wieder **Leukocytenbildungsherde** auf. Das Blut erscheint wie übersät mit den unreifen Formen (bis 500 000/µl). Die Leukocyten entziehen dem Blut und somit dem Körper große Mengen an Reserve-Proteinen. Normale reife, funktionsfähige Leukocyten sind bei Leukämie selten oder fehlen ganz (Abb. 4/3 b).*

4.2.1.5 Thrombopoese

Im roten Knochenmark erfolgt auch die Bildung der Blutplättchen, die **Thrombopoese**. Thrombocyten entstehen aus Knochenmarksriesenzellen, den **Megakaryocyten**[14]. Diese sind mit 50-150 µm Durchmesser vielfach größer als alle anderen Blutbildungszellen. Charakteristisch ist deren Polyploidie (s. S. 30): Durch mehrfache endomitotische und unvollständige Teilung des Zellkerns entsteht ein umfangreicher gelappter und untergliederter Kernkomplex, der mehrere Chromosomensätze enthält (*Abb. 4/3d*). Das Cytoplasma reifer Megakaryocyten ist reich an Zellorganellen, v. a. an Granula (dem Vorläufermaterial des Granulomers). Die Thrombocyten entstehen durch Abschnürung von rundlichen, lappenartigen Cytoplasmabezirken, aber auch durch Zerfall ganzer Megakaryocyten. Erst die fertigen Blutplättchen gelangen in die Blutbahn.

[14] *mégas* (gr.) – groß; *káryon* (gr.) – der Kern.

4.3 Blutplasma und Serum

Der flüssige Bestandteil des Blutes, das **P1asma,** macht durchschnittlich 56 % des Blutvolumens aus. 90 % des Plasmas (und damit fast 80 % des Gesamtblutes) ist **Wasser.** Dieses enthält in gelöster Form 6-8 % hochmolekulare Stoffe, vorwiegend **Eiweiße,** sowie niedermolekulare Substanzen wie Kohlenhydrate (60-120 mg/100 ml), Fette und Lipide (50-80 mg/100 ml), Aminosäuren (ca. 50 mg/100 ml) und Mineralstoffe, die für den Stoffwechsel der peripheren Organe benötigt werden. Abbauprodukte des Stoffwechsels, insbesondere stickstoffhaltige Verbindungen wie Harnstoff, Harnsäure, Gallenfarbstoffe u. a., werden über das Blut zur Niere transportiert. Die Summe der nach Ausfällen der Proteine verbleibenden Stickstoffverbindungen wird als Reststickstoff (Rest-N) bezeichnet. Dieser beträgt normalerweise 20-35 mg/100 ml. Erkrankungen der Niere können durch eine Erhöhung des Reststickstoff-Wertes (60-100 mg/100 ml) angezeigt werden.

Die Eiweißstoffe des Blutplasmas sind ein Gemisch von z. Z. etwa 100 gut trennbaren Proteinen. (Die Gesamtzahl ist wesentlich höher.) Viele von ihnen werden in der Leber synthetisiert und in das Plasma sezerniert. Läßt man das Blut oder das Blutplasma gerinnen, so erhält man nach Abscheidung der unlöslichen Anteile das **Serum,** in dem mit Ausnahme des Gerinnungsproteins Fibrinogen alle Plasmaproteine gelöst sind. Mit Salzen lassen sich aus dem Serum zunächst Globuline, bei höheren Salzkonzentrationen das Albumin ausfällen. Diese Methode der Trennung hat allerdings nur noch historische Bedeutung. Durch Elektrophorese (*Abb. 4/4*) lassen sich neben dem Albumin verschiedene heterogene Globulinfraktionen auftrennen, die man als α-, β- und γ-Globuline bezeichnet. Eine Übersicht über die wichtigsten Plasmaproteine gibt *Tab. 4/2*.

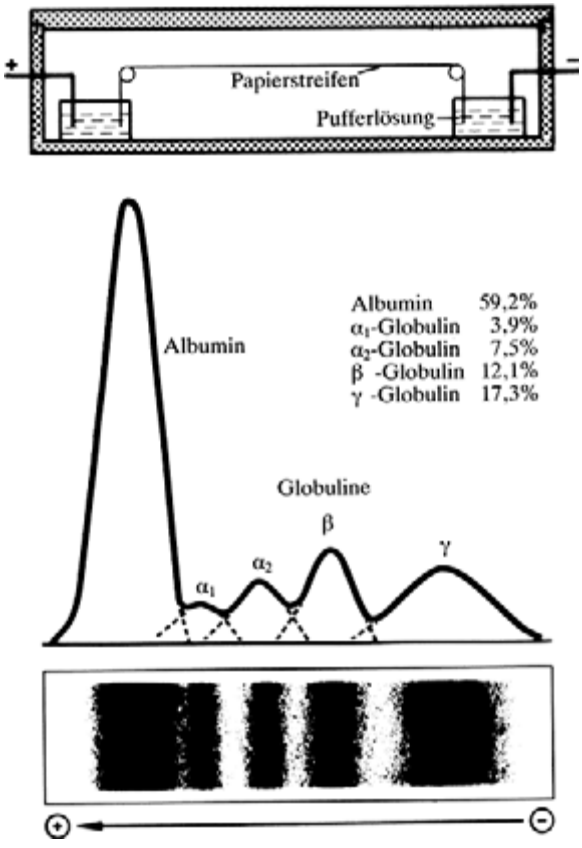


Abb. 4/4: **Elektrophoretische Auftrennung des menschlichen Serums.** Das in einer Pufferlösung suspendierte Serum besteht aus elektrisch geladenen Teilchen, welche im Gleichspannungsfeld wandern. Die Elektrolytnatur dieser Eiweißmoleküle beruht auf der Ionisierbarkeit ihrer Amino- und Carboxylgruppen. Die elektrophoretische Wanderungsgeschwindigkeit wird durch die angelegte Spannung, die Größe und Gestalt der Moleküle und deren elektrischer Ladung bestimmt. Letztere hängt vom Abstand des isoelektrischen Punktes vom pH der Lösung ab. Bei neutraler Reaktion wandern die Eiweißkörper im elektrischen Feld mit unterschiedlicher Geschwindigkeit zur Anode. Hierzu wird ein spezieller Papierstreifen verwendet, über den die Serumeiweiße wandern (oben). Der Mittelteil der Abb. zeigt die photometrisch ermittelten Konzentrationen der Serumproteine, der untere Teil den angefärbten Papierstreifen.

Tab. 4/2: Mittlere Konzentrationen der wichtigsten **Serumproteine**.

	Konzentration in mg/100 ml (mg %)			Biologische Funktion
Gesamteiweiß	6500	–	8500	
Präalbumin	10	–	40	Transport von Thyroxin
Albumin	3500	–	5000	Osmot. Druck, Transport, pH
α_1 Globuline				
α_1 Antitrypsin	150	–	300	Inhibitor für Trypsin
α_1 Lipoprotein	250	–	750	Transport von Fetten und Lipiden
α_1 Glykoprotein	50	–	150	?
α_2 Globuline				
α_2 Antitrypsin	200	–	400	Inhibitor für Trypsin
α_2 Makroglobulin	150	–	400	Plasmin-Inhibitor
α_2 Haptoglobin	70	–	220	Bindung von freiem Hämoglobin
Caeruloplasmin	20	–	45	Oxidase, Bindung von Cu^{2+}
α_2 Glykoprotein	40	–	85	?
β Globuline				
β Liporotein	290	–	950	Transport von Fetten und Lipiden
Transferrin	200	–	400	Eisentransport
Fibrinogen	200	–	450	Blutgerinnung
Hämopexin	70	–	130	Häminbindung
γ Globuline				
Ig G	800	–	1800	Antikörper
Ig A	90	–	400	Antikörper (in Sekreten)
Ig M	60	–	250	Antikörper
Ig D	0,3	–	40	Antikörper
Ig E	0,01	–	0,43	Antikörper
Lysozym	0,5	–	1,5	Auflösung von Bakterien

Das **Albumin** ist ein einheitliches Protein vom Molekulargewicht 69 000 Dalton und stellt mit ca. 60 % den größten Anteil der Plasmaproteine dar. Es dient der Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks, der pH-Regulation des Blutes sowie, aufgrund seiner hohen Bindungskapazität für niedermolekulare Stoffe, dem Transport schwerlöslicher Verbindungen im Blut. Lipide, Gallenfarbstoffe (Abbauprodukte des Hämoglobins), Hormone, Cholesterin oder auch körperfremde Stoffe wie Penicillin, Sulfonamide, andere Arzneimittel oder Quecksilber werden an Albumin gebunden. Störungen der Leberfunktionen werden häufig durch Erniedrigung der Albuminkonzentration angezeigt.

Die **Globuline** sind eine sehr heterogene Klasse von Plasmaproteinen mit unterschiedlichen Funktionen. Zu den α-Globulinen zählen eine Reihe von Proteinen des Blutgerinnungssytems (Prothrombin), spezifische Bindungsproteine für Hormone (Transcortin, Thyroxin-bindendes Globulin), für Metalle (Caeruloplasmin) oder für Lipide (Apolipoproteine). Zu den β-Globulinen zählen andere Lipoproteine, Transferrin (Eisentransport), Fibrinogen (Blutgerinnung) und Faktoren des Komplementsystems (Immunabwehr). Die Fraktion der γ-Globuline enthält vor allem die große Gruppe der Immunglobuline, die als Schutz- und Abwehrstoffe gebildet werden. Verschiebungen der Proportionen der einzelnen Plasmaproteinfraktionen treten auf bei Erkrankungen der Leber, der Niere, bei entzündlichen oder malignen Prozessen und geben daher einen wichtigen, allerdings nicht sehr spezifischen Hinweis auf krankhafte Veränderungen.

Die **Bluteiweißkörper** erfüllen folgende Funktionen:

1. **Nährfunktion.** Die in etwa 3 l Plasma eines Erwachsenen gelöste Menge von ca. 200 g Protein stellt ein schnell verfügbares Eiweißreservoir dar, das von Zellen des reticuloendothelialen Systems (s. S. 296) aufgenommen werden kann. Diese zerlegen sie mit Hilfe von Enzymen (Proteasen) in Amino-

Tab. 4/3: Mittlere Konzentrationen der wichtigsten **Elektrolyte**, **Spurenelemente**, **Substrate** und **Stoffwechselprodukte** im Serum.

		Konventionelle Maßeinheiten				SI-Einheiten			
Elektrolyte									
Na^+		135	–	150	mval/l	135	–	150	mmol/l
K^+		3,5	–	5,5	mval/l	3,5	–	5,5	mmol/l
Ca^{2+}		4,5	–	5,0	mval/l	2,25	–	2,5	mmol/l
Mg^{2+}		1,3	–	1,8	mval/l	0,65	–	0,9	mmol/l
Cl^-		95	–	108	mval/l	95	–	108	mmol/l
Phosphat		2,4	–	4,8	mg/100 ml	0,77	–	1,55	mmol/l
Spurenelemente									
Eisen		80	–	140	µg/100 ml	14	–	25	µmol/l
Kupfer		80	–	130	µg/100ml	12	–	20	µmol/l
Zink		80	–	150	µg/100 ml	12	–	30	µmol/l
Blei		0	–	20	µg/100 ml	0	–	1	µmol/l
Lipide und Substrate									
Gesamtlipide		300	–	880	mg/100 ml	3,0	–	8,8	g/l
Cholesterin		100	–	300	mg/100 ml	2,6	–	7,7	mmol/l
Triglyceride		50	–	200	mg/100 ml	0,5	–	2,25	mmol/l
Phospholipide		125	–	230	mg/100 ml	1,6	–	3,0	mmol/l
Glucose		70	–	110	mg/100 ml	4	–	6	mmol/l
Galactose		0	–	10	mg/100 ml	0	–	0,55	mmol/l
Milchsäure		6	–	17	mg/100 ml	0,7	–	1,9	mmol/l
Stoffwechselprodukte									
Harnstoff		20	–	60	mg/100 ml	3,3	–	10	mmol/l
Harnsäure	Männer	2,7	–	6,8	mg/100 ml	160	–	400	µmol/l
	Frauen	2,0	–	6,3	mg/100 ml	120	–	375	µmol/l
Kreatin		0,2	–	0,5	mg/100 ml	15	–	38	µmol/l
Kreatinin		0,4	–	1,2	mg/100 ml	36	–	110	µmol/l
Ammoniak		60	–	100	µg/100 ml	35	–	60	µmol/l
Bilirubin (gesamt)		0,2	–	1	mg/100 ml	3,4	–	17	µmol/l
Gallensäuren		0	–	4,3	µg/100 ml				
Blutgase									
O_2		15	–	23	Vol. %				
P_{O_2}		75	–	100	Torr	10	–	13,3	kPa
P_{CO_2}		35	–	45	Torr	4,6	–	6,0	kPa
Bicarbonat		21	–	27	mval/l	21	–	27	mmol/l
pH		7,35	–	7,45		7,35	–	7,45	
Basenüberschuß		–3	–	+3	mval/l	–3	–	+3	mmol/l

säuren und geben sie in das Blut zurück; die Aminosäuren gelangen dann durch Diffusion oder Co-Transport (s. S. 45 und S. 50) zu den zu versorgenden Zellen.

2. **Transportfunktion.** Zahlreiche niedermolekulare Verbindungen werden an Plasmaproteine gebunden und mit ihnen zu den Verbrauchsorten transportiert.
3. **Trägerfunktion.** Plasmaproteine binden bluteigene Stoffe, wie z. B. Calcium, das mit dem nichtgebundenen Calcium in einem Gleichgewicht steht.
4. **Erzeugung des kolloidosmotischen Drucks.** Dieser reguliert die Wasserverteilung zwischen Blutplasma und extravasalem Raum (s. S. 337). Hierbei ist das Albumin aufgrund der Kleinheit seines Moleküls und seiner Gesamtmasse von besonderer Bedeutung.
5. **Pufferfunktion.** Plasmaeiweißkörper können mit Basen und Säuren Salze bilden, so daß sie einen Beitrag zur Aufrechterhaltung eines konstanten pH-Werts (s. S. 280) liefern.

6. **Schutz vor Blutverlusten.** Im Plasma ist der Bluteiweißkörper **Fibrinogen** enthalten, der zusammen mit anderen im Plasma vorkommenden Faktoren an der Blutgerinnung beteiligt ist und so die Abdichtung eröffneter Blutbahnen ermöglicht (s. S. 281).
7. **Abwehr von Krankheitserregern.** Dabei sind vor allem die γ-Globuline beteiligt (s. S. 289).

Die niedermolekularen Substrate, insbesondere Glucose und Aminosäuren, werden für den Stoffwechsel der peripheren Organe, Glucose auch für den Stoffwechsel der Erythrocyten, benötigt. Ihre Konzentrationen sind normalerweise innerhalb relativ enger Grenzen konstant (**Homöostase**). Auffällige Veränderungen der Konzentrationen zeigen Störungen des Stoffwechsels und seiner Regulation an. Ebenso zeigen auffällige Veränderungen in den Konzentrationen der Stoffwechselprodukte Harnstoff, Kreatinin oder Bilirubin pathologische Zustände, insbesondere der Niere, an.
Die Konzentration an anorganischen Salzen im Plasma beträgt etwa 1 %. Mehr als 90 % hiervon sind Natriumsalze, die ebenso wie Kalium-, Calcium- und Magnesiumsalze vorwiegend als Chloride und Bicarbonate vorliegen. Sie sind außerordentlich wichtig zur Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks. Deshalb muß ein Blutersatzmittel (Ringersche Lösung oder Tyrode-Lösung) denselben Prozentsatz an anorganischen Salzen enthalten wie das Blut. Für die Aufrechterhaltung der Funktionsfähigkeit der Gewebe ist ein bestimmtes Verhältnis der einzelnen Mineralbestandteile erforderlich. Calcium (normal 8-10 mg/100 ml Blut) spielt unter anderem bei Nerven- und Muskelerregungen eine Rolle. Es ist zudem für die Bildung der Knochen notwendig. Phosphate spielen im Stoffwechsel aller Zellen eine entscheidende Rolle. Der Salzgehalt des Blutes wird vornehmlich über die Nieren reguliert. In *Tab. 4/3* sind die Serumkonzentrationen der wichtigsten Elektrolyte, Spurenelemente, Lipide, Substrate, Stoffwechselprodukte und Blutgase zusammengestellt.

Blutkörperchen-Senkungs-Geschwindigkeit (BSG). Ist das Verhältnis, in dem die Plasmaproteine untereinander stehen, verändert, dann äußert sich das in einer Veränderung der Geschwindigkeit der Blutsenkung: Verhindert man die Blutgerinnung z. B. durch Fällen des Calciums mit Natriumcitrat und füllt das Blut in ein 20 cm hohes graduiertes Glasröhrchen, dann setzen sich die zunächst homogen suspendierten Erythrocyten ab, und es bildet sich eine scharfe Trennschicht zwischen klarem, reinem Plasma und der Zellsuspension. Die Geschwindigkeit, mit der sich die Blutkörperchen absenken, liegt beim Mann bei 3-5 mm in der 1. Stunde und bei 15 mm in der 2. Stunde; bei der Frau um 3-8 mm (1. Stunde) und bei 20 mm (2. Stunde). Bei manchen pathologischen Veränderungen des Verhältnisses von Albumin zu Globulin wird die Senkungsgeschwindigkeit erheblich beschleunigt, was unter anderem auch auf das Auftreten bestimmter Plasmafaktoren (Agglomerine) zurückgeführt werden kann, die die Erythrocyten reversibel zusammenballen (agglomerieren). Der Arzt erkennt an der beschleunigten Blutsenkung, daß eine Störung im Eiweißbestand des Blutes vorliegt, aber nicht, um welche Erkrankung es sich handelt. Manche Krankheiten, z. B. perniciöse Anämie, sind mit Verminderungen der BSG verbunden.

4.4 Gastransport und Pufferung des Blutes

4.4.1 Hämoglobin

Der Blutfarbstoff in den roten Blutzellen heißt Hämoglobin. Hämoglobin verleiht den Erythrocyten ihre wichtigsten Funktionen: **Transport** von Sauerstoff und Kohlendioxid sowie die Beteiligung bei der Regulierung des pH-Wertes im Körper (**Pufferfunktion**). Hämoglobin ist ein zusammengesetzter Eiweißkörper (Proteid). Er besteht aus einer Eiweißkomponente, dem **Globin**, das seinerseits aus vier Polypeptidketten mit je einer Farbstoffkomponente – dem **Häm** – zusammengesetzt ist. Die einzelne Kette mit dem daran hängenden Häm wird als Hb bezeichnet. Das Molekulargewicht des gesamten Moleküls beträgt etwa 64 500 Dalton (jede der vier Grundeinheiten hat ein Molekulargewicht von ca. 16 000). Das Gesamtmolekül ist gewunden, was ihm eine annähernd kugelförmige Gestalt gibt. Die Hämgruppen sind in oberflächliche Nischen des Moleküls eingelagert. Das Häm, das die Funktion der Sauerstoffbindung erfüllt, ist ein Protoporphyrin (s. *Abb. 4/5*), welches ein zweiwertiges Eisen als Zentralatom enthält. Das Protoporphyringerüst besteht aus je vier Pyrrolringen, die über Methinbrücken miteinander verbunden sind und charakteristische Seitenketten tragen. Das eingelagerte Eisenatom ist mit zwei Haupt- und zwei Nebenvalenzen

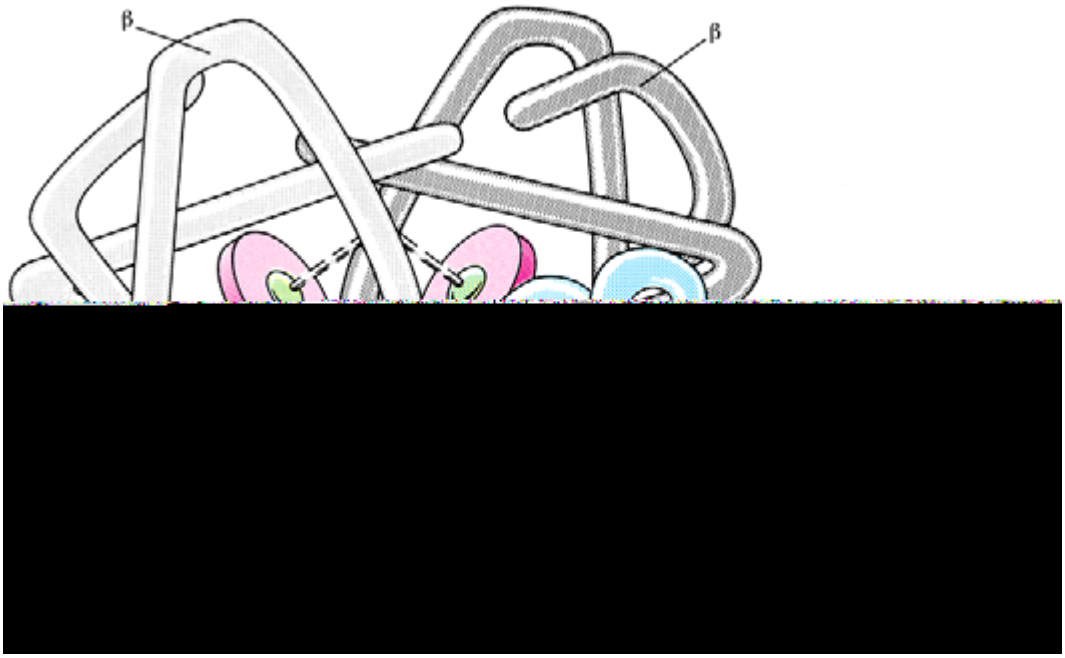


Abb. 4/5: **Modell der dreidimensionalen Struktur des Hämoglobins (HbA).** Das Protein ist aus zwei α-Ketten (blau) und zwei β-Ketten (grau) aufgebaut. An jede Kette ist eine Hämgruppe (rot) über das zentral eingelagerte Eisenion (grün) angelagert. Ein Histidinrest der Globinkette ist für die Bindung des Hämeisens verantwortlich. Ein weiterer Histidinrest vermittelt die Bindung von Sauerstoff.
Der chemische Aufbau der Hämgruppe ist rechts vom Strukturmodell dargestellt.

an das Porphyrin gebunden. Zwei weitere Nebenvalenzen sind für die Bindung an das Protein und die lockere Bindung von Sauerstoff verantwortlich. Wenn der Sauerstoffdruck (Partialdruck) ansteigt, kommt es zu einer Oxygenierung (lockere Sauerstoffbindung) des Hämoglobins. Wenn der Sauerstoffdruck abfällt, kann er leicht wieder abgegeben werden (Desoxygenierung des Hämoglobins).
Beim Erwachsenen (**A**dulten) bilden zwei Alpha-Polypeptidketten mit jeweils 141 Aminosäuren und zwei Beta-Polypeptidketten mit jeweils 146 Aminosäuren die Eiweißkomponente des Hämoglobins (**HbA**). Beim **F**eten befinden sich anstelle der Beta-Ketten sog. Gamma-Ketten mit einer anderen Aminosäuresequenz (**HbF**).
Die Hämoglobinkonzentration des menschlichen Blutes beträgt beim Mann 153 g/l und bei der Frau 145 g/l. Beim Neugeborenen ist die Konzentration größer (190 g/l). Im Verlauf des ersten Lebensjahres fällt das Hämoglobin auf 110 g/l ab und steigt dann langsam auf den Wert des Erwachsenen an. Alle Werte sind als grobe Richtwerte anzusehen. Bei Menschen, die in größerer Höhe leben, steigt die Hämoglobinkonzentration als Folge der Anpassung an Sauerstoffmangel langsam an. Hierbei spielt das Erythropoietin (s. S. 270) eine wichtige Rolle. Die Hämoglobinbeladung eines einzelnen Erythrocytcn (Färbekoeffizient) beträgt im Mittel $30 \cdot 10^{-12}$ g (= 30 pg) Hämoglobin.

4.4.2 Sauerstofftransport im Blut

Ein Teil des Sauerstoffs wird wie die anderen Atemgase im Blut in physikalisch gelöster Form als O_2 transportiert. Die Menge des gelösten Sauerstoffs beträgt 0,3 ml/100 ml Blut und hängt ab von einer Proportionalitätskonstanten (dem BUNSENschen Löslichkeitskoeffizienten) sowie dem **Partialdruck** des Gases. Obgleich die Menge des physikalisch gelösten Sauerstoffs sehr gering ist, so ist sie doch für die Versorgung des

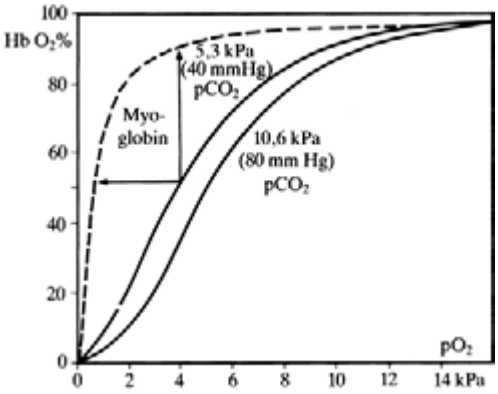


Abb. 4/6: **Sauerstoff-Bindungs(Dissoziations)-kurven des Hämoglobins:** bei 10,6 kPa (= 80 mm Hg) CO_2-Druck und 5,3 kPa (= 40 mm Hg) CO_2-Druck sowie die Sauerstoffbindungskurve des Myoglobins. Der senkrechte Pfeil zeigt, daß bei teilweiser Entsättigung des Hämoglobins das Myoglobin noch stark aufgesättigt ist (Sauerstoffspeicher). Die Entsättigung erfolgt bei wesentlich niedrigeren O_2-Drücken als die des Hämoglobins (waagrechter Pfeil).

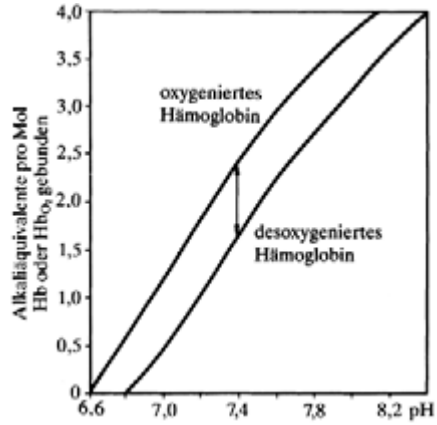


Abb. 4/7: **Alkali-Äquivalente/mol des sauerstoffreichen und sauerstoffarmen Hämoglobins.** Es ist erkennbar, daß im Bereich des normalen Blut-pH von 7,38 nahezu ein Alkali-Äquivalent/mol Hb frei werden kann, wenn das Blut im Gewebe seinen Sauerstoff abgibt. Das Alkali steht dann für Säurebindung (z. B. der H_2CO_3) zur Verfügung.

Organismus mit Sauerstoff wichtig, denn nur in physikalisch gelöster Form kann Sauerstoff entsprechend der Partialdruckdifferenz in die Gewebe hineindiffundieren. Der meiste Sauerstoff, der mit dem Blut transportiert wird, ist an das Hämoglobin gebunden. An das sauerstoffarme Häm des Hämoglobins ($Hb_{4\alpha_2\beta_2}$, im folgenden mit Hb_4 bezeichnet) lagern sich Wassermoleküle an, die bei der Oxygenation wieder frei werden:

$$Hb_4(H_2O)_4 + 4\,O_2 \leftrightarrow Hb_4(O_2)_4 + 4\,H_2O$$

Da ein Molekül Hämoglobin maximal vier Moleküle Sauerstoff binden kann, ergibt sich, daß 1 g Hämoglobin fähig ist, 1,36 ml Sauerstoff anzulagern (HÜFNERsche Zahl). Weil beim Mann durchschnittlich 15,3 g, bei der Frau 14,5 g Hämoglobin in 100 ml Blut vorhanden sind, bindet das Blut des Mannes ca. 21 und dasjenige der Frau ca. 19,5 ml O_2/100 ml Blut, wenn alle Häm-Anteile mit Sauerstoff beladen sind. Dieser Wert ist die **maximale O_2-Kapazität** des Blutes und bedeutet, daß durch das Hämoglobin ca. **siebzigmal mehr** Sauerstoff im Blut transportiert werden kann als bei nur physikalischer Lösung im Serum möglich wäre. Unter normalen Verhältnissen wird im Organismus die maximale Sauerstofftransportkapazität nicht erreicht, weil das Hämoglobin nur z. T. in Oxyhämoglobin überführt wird. Die Konzentration des im Blut gelösten Sauerstoffs ist dem **Sauerstoffpartialdruck proportional**. Den Anteil der Konzentration des Oxyhämoglobins an der im Blut vorliegenden Gesamt-Hämoglobinkonzentration nennt man **Sauerstoffsättigung**: Man gibt sie gewöhnlich in % an (**HbO_2 %**). Liegt nur desoxygeniertes Hb vor, beträgt die Sättigung 0 %, ist das gesamte Hb in Oxyhämoglobin übergegangen, besteht eine 100%ige O_2-Sättigung.

Die Beziehung zwischen Sauerstoffpartialdruck und Sauerstoffsättigung ist in der **Sauerstoffbindungs- oder -dissoziationskurve** (*Abb. 4/6*) dargestellt. Die eigenartige Form dieser Kurve wird darauf zurückgeführt, daß die Polypeptidketten sich bei der Beladung mit Sauerstoff gegenseitig beeinflussen. Diese Kurve wird üblicherweise so aufgezeichnet, daß auf der Ordinate die Sauerstoffbeladung des Hämoglobins in Sättigungsprozenten aufgezeichnet ist und auf der Abszisse der Sauerstoffdruck. Aus der Kurve ist erkennbar, daß der Abfall des Sauerstoff-

drucks von 15 kPa auf 12 kPa nur eine geringe Verminderung der Sauerstoffsättigung bewirkt. Das bedeutet, daß eine mäßige Verminderung des O_2-Drucks in der Luft fast keine Wirkung auf die Menge des an das Hämoglobin gebundenen O_2 hat. Für die Sauerstoffversorgung des Gewebes ist dagegen der steile Verlauf der Sauerstoffbindungskurve im Mittelteil der Kurve günstig. Im Gewebe ist der O_2-Druck niedriger als im Blut, denn das Gewebe verbraucht O_2. Bei weiterer Verminderung des Sauerstoffdrucks im Gewebe kommt es zu einer erheblichen Senkung der Sättigung des Bluts (Entsättigung) und damit zu starker Abgabe des Sauerstoffs.

Je saurer das Blut ist (z. B. bei hohem CO_2-Gehalt), umso weniger O_2 vermag das Hämoglobin bei einem bestimmten Sauerstoffdruck zu binden. Weil in den Geweben einerseits ein niedriger Sauerstoffdruck besteht und Sauerstoff dem Druckgefälle entsprechend aus dem O_2-reichen Blut in O_2-ärmere Umgebungen diffundiert, andererseits in den Geweben der Kohlendioxiddruck höher ist als im arteriellen Blut und sich das Kohlendioxid mit dem vorhandenen Wasser zu Kohlensäure verbindet, ist in Kapillaren, die durch die Gewebe ziehen, die Fähigkeit des Blutes Sauerstoff festzuhalten geringer als im arteriellen Blut. Das Blut wird durch diesen Effekt zusätzlich vom Sauerstoff entsättigt, so daß dann der physikalisch gelöste Sauerstoff in die Gewebe hinein diffundieren kann. In *Abb. 4/6* ist die Bindungskurve bei 10,6 kPa (= 80 mm Hg) CO_2-Druck und bei 5,3 kPa (= 40 mm Hg) CO_2-Druck aufgezeichnet. Das oxygenierte Hämoglobin ist saurer (acidotischer) als das sauerstoffarme Hämoglobin. Wenn also Sauerstoff aus dem Blut abgegeben worden ist, kann die Kohlensäure durch die freiwerdenden alkalischen Valenzen an das sauerstoffärmere Blut leichter angekoppelt werden, wobei sich in diesem Fall der pH-Wert[15] kaum ändert. *Abb. 4/7* zeigt die freiwerdenden Alkali-Äquivalente bei der Abgabe von Sauerstoff aus dem Blut. So ist bei einem Blut-pH von 7,38 eine Verfügbarkeit von rd. 1 Alkali-Äquivalent/Mol Hb bei der Desoxygenierung möglich. Die Abgabe des Sauerstoffs aus dem Blut in die Gewebe hängt von der Form der Bindungskurve und dem Säurewert sowie der Temperatur und dem Gewebssauerstoffdruck ab. Hohe Temperatur verschiebt die Bindungskurve nach rechts. Die Sauerstoffbindungskurve kann außerdem durch die intraerythrocytäre Konzentration von Kationen beeinflußt werden und schließlich auch von 2,3-Bisphosphoglycerat (2,3-BPG). Eine Erhöhung dieses Stoffs bewirkt eine Abnahme der Bindungsfähigkeit des Hämoglobins für O_2. 2,3-BPG ist in den Erythrocyten vorhanden. Verminderung des Sauerstoffs in der Luft (große Höhen) löst eine Steigerung der 2,3-BPG-Synthese in den Erythrocyten aus.

In der Muskulatur gelangt der Sauerstoff zunächst an das **Myoglobin**, einen hämhaltigen Sauerstoffspeicher, der ebenfalls eine charakteristische Sauerstoffbindungskurve hat (s. *Abb. 4/6*). Durch den in der *Abb. 4/6* eingezeichneten Pfeil ist zu erkennen, daß das Myoglobin wegen der Form seiner Bindungskurve noch bei sehr niedrigem Sauerstoffdruck eine hohe Sauerstoffsättigung aufweist. Dadurch ist in den Muskelfasern, ganz in der Nähe der energiebildenden Mitochondrien, ein Sauerstoffpuffer vorhanden, der einen kurzdauernden Mehrbedarf deckt, bis die Nachlieferung aus dem Blut wieder ausreicht. Die aus der Atmungskette (s. S. 78) stammenden Wasserstoffionen können sich mit dem aus dem Speicher kommenden Sauerstoff zu Wasser vereinigen. Diese Oxidation ist das Endglied der biologischen Oxidation, die als Gewebsatmung bezeichnet wird.

*Erniedrigung des Hämoglobingehalts bezeichnet man als **Anämie**. Diese kann bei starken Blutverlusten, bei mangelhafter Blutbildung, bei Eisenmangel, Eisenresorptionsstörungen, Eisenverwertungsstörungen, bei Vitamin B_{12}-Mangel oder bei Fehlen des sog. Intrinsic-Faktors (s. S. 421) aus der Magenschleimhaut auftreten. Es gibt auch krankhafte Verkürzungen der Lebenszeit der Erythrocyten und Anämieformen, die durch chemische Schädigungen oder Immunprozesse verursacht sein können. Durch Auszählen der roten Blutzellen/µl Blut in Kombination mit einer Bestimmung des Hämoglobingehalts pro Zelle und Messungen des Bluteisengehalts können Ursachen von Anämien ermittelt werden.*

*Bei Regulationsstörungen der Blutbildung kann es auch zu Erhöhungen der Erythrocytenzahl kommen, z. B. bei der **Polycythaemia vera**, einer tumorartigen Erkrankung des Knochenmarks, sowie bei der sekundären Polycythaemie z. B. bei bestimmten Herzfehlern, Lungenerkrankungen oder Aufenthalten in größeren Höhen. Hierbei löst der Sauerstoffmangel eine erhöhte Erythropoetinbildung (s. S. 270 und S. 489) aus und damit eine erhöhte Bildung von roten Blutzellen.*

Das fetale Hämoglobin hat eine größere Affinität zum Sauerstoff als das des Erwachsenen (die Sauerstoffbindungskurve

[15] s. S. 44

der Abb. 4/6 wird dadurch steiler). Wenn bei einem Säugling das fetale Hämoglobin gegenüber der Norm länger erhalten bleibt, ist dieser bei Störungen der Gewebsdurchblutung gefährdet, weil die Sauerstoffabgabe in die Gewebe unzureichend werden kann.

Noch leichter als Sauerstoff wird Kohlenmonoxid (CO) an das Hämoglobin gebunden. Bei der Bindung von einem CO-Molekül an eine der vier Untereinheiten des Hämoglobins verschiebt sich die Bindungskurve (*Abb. 4/6*) durch Wechselwirkungen der Polypeptidketten nach links, so daß gebundener Sauerstoff nicht mehr in die Gewebe abgegeben werden kann. Schon bei einem Gehalt von 0,025 % CO in der Luft fallen bereits 27 % des Hämoglobins für die Atmung aus (s. *Tab. 4/4*); bei stärkerem Anstieg der CO-Konzentration genügen die restlichen freien Hb-Mengen nicht mehr für eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Körpers; es tritt also Erstickung ein. Da aber auch die CO-Bindung an das Hämoglobin reversibel ist, ist es bei baldigem Eingreifen möglich, durch künstliche Sauerstoffbeatmung (besonders wenn diese unter erhöhtem Druck erfolgt), das Hämoglobin wieder für die Atmung nutzbar zu machen.

Tab. 4/4: Kohlenmonoxidbindung im Blut. Nach REIN.

% CO in der Luft	% Hb, die in CO-Hb umgewandelt sind
0,025	27
0,05	42
0,10	59
0,20	74
0,30	81
0,40	85
0,50	88

Kohlenmonoxid ist eine der häufigsten Ursachen von Vergiftungen, sowohl der unabsichtlichen sowie der beabsichtigten. Es ist bis zu 0,5 % im Gas rauchender (schlecht ziehender) Öfen und bis zu 7 % in Abgasen von Kraftfahrzeugen enthalten. Durch den zuletzt genannten Umstand ist in der Luft von stark befahrenen und schlecht belüfteten Großstadtstraßen Kohlenmonoxid vermehrt vorhanden. Seine Einwirkung, besonders auf Verkehrspolizisten, konnte nachgewiesen werden; doch blieb es bislang noch unter der akuten Gefahrengrenze. Die Empfindlichkeit für Kohlenmonoxid ist individuell verschieden und richtet sich nach dem Sauer-stoffbedarf; deshalb ist die Gefährdung im Schlaf geringer. Bei langsamer Vergiftung treten nacheinander Kopfdruck, Schwindel, manchmal auch Erbrechen, dann Atembeklem-mung und schließlich Bewußtseinsverlust ein. Hohe Konzentrationen führen schon nach wenigen Atemzügen zu Be-wußtlosigkeit. Der Tod erfolgt durch Atemlähmung.

Von dem in der Luft gasförmigen Stickstoff (N_2) ist im Blut etwa ein Volumenprozent gelöst (s. S. 379).

4.4.3 CO_2-Transport und die Pufferung des Blutes

Die Aufgabe der Erythrocytcn besteht nicht nur darin, O_2 in die Gewebe zu transportieren, sondern auch CO_2 aufzunehmen. Von großer Bedeutung ist, daß trotz vermehrtem Entstehen einer Säure im Blut (z. B. Kohlensäure aus dem Gewebe-CO_2) die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes praktisch gleich bleibt (*Abb. 4/7*). Das im Gewebe anfallende CO_2 diffundiert entsprechend dem Druckgefälle in das Kapillarblut. Dort reagiert es mit Wasser zu Kohlensäure. Die Eiweißkörper im Blutplasma und auch das Hämoglobin sind Ampholyte, die bei einer normalen Wasserstoffionenkonzentration von pH = 7,38 als Salze schwacher Säuren vorliegen. Die Kohlensäure ist aber eine stärkere Säure als das Bluteiweiß. Entsprechend der auf S. 278 dargestellten Verhältnisse werden dadurch Alkali-Ionen, innerhalb der Zellen (Erythrocyten) vorwiegend K^+-Ionen und außerhalb vorwiegend Na^+-Ionen, freigesetzt, so daß in den Zellen $KHCO_3$ und außerhalb $NaHCO_3$ entsteht. In den Erythrocyten binden die Proteine die H^+-Ionen entsprechend der Formel:

$$K^+\text{-Protein}^- + H^+HCO_3^- \leftrightarrow H^+\text{-Protein} + K^+HCO_3^-$$

Dieser Vorgang ist eine typische **Pufferung** (s. S. 44 und S. 485).

Da sauerstoffreiches Blut eine stärkere Säure ist als desoxygeniertes Blut, ist die Bindungsfähigkeit des sauerstoffhaltigen Hämoglobins (HbO_2) für Kohlensäure kleiner als diejenige des desoxygenierten Blutes. In 100 ml Blut werden vom voll mit Sauerstoff aufgesättigten Blut 41,1 cm^3 CO_2, vom desoxygenierten Blut dagegen 49,6 cm^3 CO_2 gebunden. Im Körpergewebe entsteht viel CO_2, weil dort die Stoffwechselprozesse CO_2 freisetzen. Gleichzeitig besteht dort ein niedrigerer Sauerstoffdruck als im einströ-

menden Blut, so daß der Sauerstoff entsprechend seinem Druckgefälle aus dem Blut in die sauerstoffverbrauchenden Gewebe diffundiert. Jetzt kann im sauerstoffärmeren Blut, welches durch die Kapillaren des Gewebes zum Herzen zurückströmt, mehr CO_2 gebunden werden als in der Lunge, in der das Blut wieder mit Sauerstoff aufgesättigt wird.
Ein kleiner Teil des Sauerstoffs und des CO_2 werden als physikalisch gelöste Gase transportiert. Ein großer Teil des CO_2 wird in den Erythrocyten gebunden. In den Erythrocyten wird die Umwandlung des CO_2 in H^+ und HCO_3^- (entsprechend der Formel: $H_2O + CO_2 \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$) durch das Enzym Carboanhydrase (c.a) beschleunigt, so daß die für den CO_2-Transport erforderliche Geschwindigkeit der CO_2-Aufnahme so hoch ist, daß bei nicht übermäßigem Energieumsatz stets genügend Alkali für die Pufferung zur Verfügung steht. Etwa 3/4 des HCO_3^- gelangt nämlich aus den Erythrocyten im Austausch gegen Chlorid ins Plasma und wird dort transportiert (Anionenaustausch).
Eine zweite Form des CO_2-Transports im Blut erfolgt durch eine reversible Bindung des CO_2 an freie Aminogruppen des Hämoglobins in Form des Carbaminohämoglobins. Dieses ist mit einem relativ großen Anteil (bis zu 20 %) am Kohlensäuretransport aus dem Gewebe in die Lunge beteiligt.

Das Blut ist, wie aus dem Dargestellten hervorgeht, in besonderem Maße fähig, die Änderungen des Säure-Basen-Verhältnisses so auszugleichen, daß die Wasserstoffionenkonzentration (pH-Wert, s. S. 44) im Körper relativ konstant gehalten wird. Der pH-Wert des menschlichen Blutes von 7,38 schwankt deshalb nur geringfügig. Außer den besprochenen beiden wichtigsten **Puffersystemen**, dem Eiweißpuffer und dem Hydrogencarbonatpuffer, verfügt der Organismus über weitere Puffersysteme (z. B. den Phosphatpuffer), die dann besonders bedeutungsvoll werden, wenn bei krankhaften Störungen die Pufferkapazitäten der beschriebenen beiden Puffersysteme erschöpft sind (s. Kapitel Niere, S. 485). Allen Puffersystemen ist gemeinsam, daß sie selbst Gemische aus schwachen Säuren und Basen sind. Bei Zufuhr von Wasserstoffionen werden diese gebunden und bei Zufuhr von Basen werden Wasserstoffionen abgespalten. Diese Bindung und Abspaltung kompensiert z. B. die ständige Zufuhr saurer Stoffwechselprodukte wie Kohlendioxid oder Milchsäure und trägt zur Konstanthaltung des pH-Werts im Blut bei.
Eine Senkung des pH des Blutes wird als **Azidose** (oder Azidämie), eine Erhöhung als **Alkalose** (oder Alkaliämie) bezeichnet. Wenn die Azidose durch eine Erhöhung des CO_2-Drucks bedingt ist (etwa bei Verlegung der Atemwege oder Atemstillstand), spricht man von einer atmungsbedingten (respiratorischen) Azidose, bei zu großem Anfall von starken nicht flüchtigen Säuren (z. B. Milchsäure oder Acetessigsäure) oder bei mangelnder Säureausscheidung durch die Niere von metabolischer Azidose. Bei zu starker Abatmung von CO_2 kommt es zur respiratorischen Alkalose und bei zu hohem Blutgehalt von fixen Alkali-Ionen zur metabolischen Alkalose. Diese kann auch durch starken Säureverlust nach häufigem Erbrechen auftreten. Der Körper wird immer bestrebt sein, durch alle verfügbaren Mechanismen den Blut-pH wieder auf den Normwert einzustellen. Hierzu verfügt er über ein sehr empfindliches Meßsystem für die Wasserstoffionenkonzentration (s. S. 382).

4.5 Blutgerinnung

Kommt es infolge von Verletzungen zur Öffnung kleiner Blutgefäße, so ziehen sich die verletzten Gefäße zusammen. Die Art der Kontraktion wird **Spasmus** genannt und wird z. T. nerval (wahrscheinlich wegen des Schmerzreizes), z. T. durch Kontraktionen der Gefäßmuskulatur aufgrund der mechanischen Wandreizung verursacht. Bei ausgedehnten Gefäßwandverletzungen sind die Kontraktionen stärker. Das erklärt, daß bei Schürfverletzungen der Haut die Blutungszeit kürzer ist als bei einem scharfen Schnitt in die Haut. Um die Messung der Blutungszeit zu standardisieren, verwendet man eine kurze Lanzette, mit der man in die Haut sticht. Die Blutung dauert dann beim Gesunden 1 bis 3 min. Der Spasmus dauert aber etwa eine halbe Stunde. Während dieser Zeit lagern sich an den Wundrändern, vor allem an den Bindegewebsfasern, Blutplättchen (Thrombocyten) ab. Die Anheftung erfolgt mit Hilfe des aus Endothelzellen stammenden **von-Willebrand-Faktors**. Begünstigend für eine Anheftung (Ad-

häsion) ist auch der Wegfall von Hemmwirkungen infolge des Endotheldefekts.
Die unverletzte Glycocalyx von Endothelzellen hat für Thrombocyten keine Rezeptoren. Eine Thrombocytenaktivierung erfolgt infolgedessen normalerweise nicht. Hinzu kommt, daß unverletzte Endothelzellen die Thrombocytenaktivierung hemmen, durch Freisetzung von Prostacyclin (PGI_2) und dem endothelialen Relaxationsfaktor (**E**ndothelial **D**erived **R**elaxing **F**actor, **EDRF**), der als Stickoxid (NO) identifiziert wurde. Indirekt wirkt zusätzlich das Endothelzellprodukt Heparin hemmend auf die Thrombocytenaggregation, das auch noch von anderen Zellen hergestellt wird (s. S. 265).
Bei der Anheftung schwellen die Plättchen an, bilden Fortsätze aus, sezernieren größere Mengen von ADP und produzieren Enzyme, die Thromboxan[16] A_2 freisetzen. Das ADP sowie das Thromboxan und ein aus basophilen Zellen, Thrombocyten und Makrophagen freigesetzter **p**lättchen**a**ktivierender **F**aktor **(PAF)** aktivieren vorbeifließende Thrombocyten, so daß auch diese sich anheften, zusammenballen (aggregieren) und schließlich einen Plättchenhaufen bilden, welcher **weißer Thrombus** genannt wird. Bei kleineren Gefäßverletzungen reicht der weiße Thrombus aus, um die Gefäßöffnung zu verschließen (Reparatur-Ischämie[17] oder primäre Hämostase[18]). Beim darauf folgenden Prozeß der **Blutgerinnung** bildet sich ein Netz von Fibrinfäden, in das weitere Thrombocyten, aber auch rote und weiße Blutkörperchen eingelagert werden. Hierdurch wird das Gefäß endgültig verschlossen. Diese durch die Gerinnung des Blutes erfolgende sekundäre Hämostase entwickelt sich innerhalb der Zeit, die der Gefäßkrampf andauert. Auch größere Blutgefäße einer Wundregion werden so verschlossen. In ein solches Blutgerinnsel wandern innerhalb einiger Stunden Fibroblasten ein und beginnen, es in fibröses Gewebe umzuwandeln. Nach etwa 7 bis 10 Tagen entsteht so eine bindegewebige Narbe. Im Innern von sehr großen Gerinnseln können aber auch Auflösungen durch enzymatische Umwandlungen entstehen, wodurch das Gefäß teilweise wieder durchgängig werden kann.

[16] Thromboxan ist ein Metabolit der Arachidonsäure, einer ungesättigten Fettsäure (s. S. 63).
[17] *ischein* (gr.) – zurückhalten, hemmen.
[18] *stásis* (gr.) – stehen, Stillstand.

Entnimmt man einer künstlich gesetzten kleinen Wunde oder aus einer Vene etwas Blut, bringt es auf einen Objektträger und bewegt diesen hin und her, so stellt man fest, daß das Blut von Gesunden außerhalb des Körpers nach etwa 6 bis 7 min gerinnt (Gerinnungszeit).

4.5.1 Mechanismen der Blutgerinnung

Es existieren mehr als 30 Stoffe im Blut, die dessen Gerinnung fördernd oder hemmend beeinflussen. Normalerweise überwiegen im zirkulierenden Blut die Hemmstoffe (**Antikoagulantien**). Bei Gefäßverletzungen wird die Aktivität der gerinnungsfördernden Stoffe (**Prokoagulantien**) größer als die der Antikoagulantien, so daß sich eine Gerinnung entwickeln kann. *Abb. 4/8* zeigt das Grundschema der Blutgerinnung. In einer ersten Phase (**Aktivierungsphase**) wird ein Komplex von Substanzen gebildet, der Prothrombinaktivator oder Thrombokinase genannt wird. Dieser Aktivator bewirkt die Umwandlung von Prothrombin zu Thrombin. Das Prothrombin, ein Plasmaprotein (Molekulargewicht 60 700), hat eine Konzentration von 15 mg/100 ml Blut. Es ist instabil und wandelt sich leicht in Thrombin um, das ein Molekulargewicht von 33 700 hat. Prothrombin wird in der Leber gebildet. Hierzu ist Vitamin K erforderlich. Wie die *Abb. 4/8* und *4/9* weiter zeigen, wirkt im Blut das Thrombin wie ein Enzym auf das ebenfalls in der Leber produzierte Fibrinogen ein. Thrombin spaltet vom Fibrinogen zwei Peptidmoleküle ab, so daß ein Fibrinmonomer entsteht. Das Fibrinmonomer hat die Fähigkeit, sich mit anderen Fibrinmonomer-Molekülen kettenartig zusammenzulagern (zu polymerisieren) und lange Fibrinfäden zu bilden. Diese bauen das Netzwerk des Gerinnsels auf.
Hierzu wird ein fibrinstabilisierender Faktor XIII benötigt, der ebenfalls im Blut vorliegt. Er kalalysiert eine chemische Reaktion durch die sich die Fibrinmonomere fest verbinden. Dies ist die **Koagulationsphase** der Gerinnung.
Einige Minuten nach der Koagulation beginnt sich das Gerinnsel zu kontrahieren und preßt Serum aus. Den Vorgang des Zusammenziehens nennt man **Gerinnselretraktion**. Durch die Retraktion werden verletzte Blutgefäßwände wieder aufeinander zu gezogen, was den Gefäßverschluß stabilisiert. Eine einmal begonnene

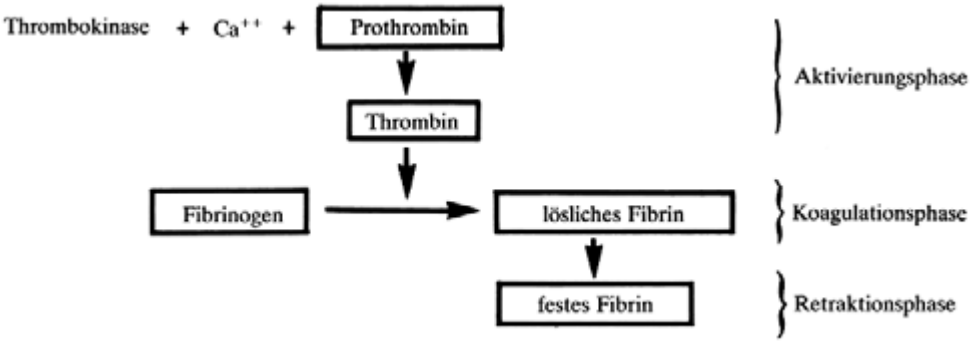


Abb. 4/8: Grundschema der **Blutgerinnung**.

Gerinnung setzt sich in das noch nicht geronnene Blut der Umgebung fort. Das liegt daran, daß Thrombin eine proteolytische Aktivität hat und Prothrombin spalten kann, so daß immer mehr Thrombin entsteht (s. *Abb. 4/9*). Außerdem wirkt Thrombin auf einige Faktoren, die ihrerseits den Prothrombin-Aktivator vermehren. An den Stellen des Blutgefäßsystems, an denen die Blutströmung so hoch ist, daß Thrombin und prokoagulatorische Faktoren schnell genug weggespült werden, stoppt die Gerinnung. Im strömenden Blut sind außerdem die Hemmstoffe der Gerinnung, z. B. Heparin, in so großem Überschuß vorhanden, daß die Gerinnung hier nicht weitergeht. Vom retikuloendothelialen System der Leber und des Knochenmarks werden zudem die meisten prokoagulatorischen Faktoren innerhalb einiger Minuten entfernt.

Die extrinsischen und intrinsischen Mechanismen der Blutgerinnung. Es gibt zwei unterschiedliche Wege, über die die Umwandlung von Prothrombin in Thrombin aktiviert wird: 1. Durch eine Folge von Reaktionen, die mit einer Verletzung des Gewebes beginnt und **extrinsisches** System heißt, und 2. durch den **intrinsischen** Weg, der innerhalb des Blutes selbst beginnt. Bei beiden Mechanismen sind eine Anzahl von verschiedenartigen Plasmaproteinen, die **Blutgerinnungsfaktoren**, beteiligt. Diese aktivieren als proteolytische Enzyme eine Reihe kaskadenförmig aufeinanderfolgender Reaktionen des Gerinnungsprozesses. Die meisten dieser Faktoren werden mit römischen Ziffern benannt. Sie sind in *Tab. 4/5* dargestellt. *Abb. 4/9* zeigt die beiden Wege in einer detaillierteren Übersicht.

Tab. 4/5: Übersicht über die plasmatischen Gerinnungsfaktoren, ihre Synonyma, Eigenschaften und Vorkommen.

Gerinnungsfaktor	Name, Eigenschaft	Vorkommen
I	Fibrinogen, β-Globulin	Plasma
II	Prothrombin, α-Globulin	Plasma
III	Thrombokinase, Endprodukt komplexer Reaktionen (s. Text), also kein einheitliches Produkt	vorübergehend im Plasma
IV	Ca^{++}, wird für Aktivierung benötigt	Plasma
V	Proaccelerin, β-Globulin	Plasma
VI	ist aktivierter Faktor V	
VII	Proconvertin α-Globulin	Serum
VIII	antihämophiles β-Globulin	Plasma
IX	Christmas-Faktor, α-Globulin	Serum
X	STUART-PROWER-Faktor, α-Globulin	Serum
XI	Plasmathromboplastin antecedent (PTA), γ-Globulin (Protease)	Serum
XII	HAGEMANN-Faktor, β-Globulin (Protease)	Serum
XIII	Fibrin-stabilisierender Faktor (Transpeptidase), wird durch Thrombin aktiviert	Serum

Gerinnungshemmung und Fibrinolyse

Im Gefäßsystem gibt es Faktoren und Mechanismen, die verhindern, daß eine Gerinnung in Gang kommt:

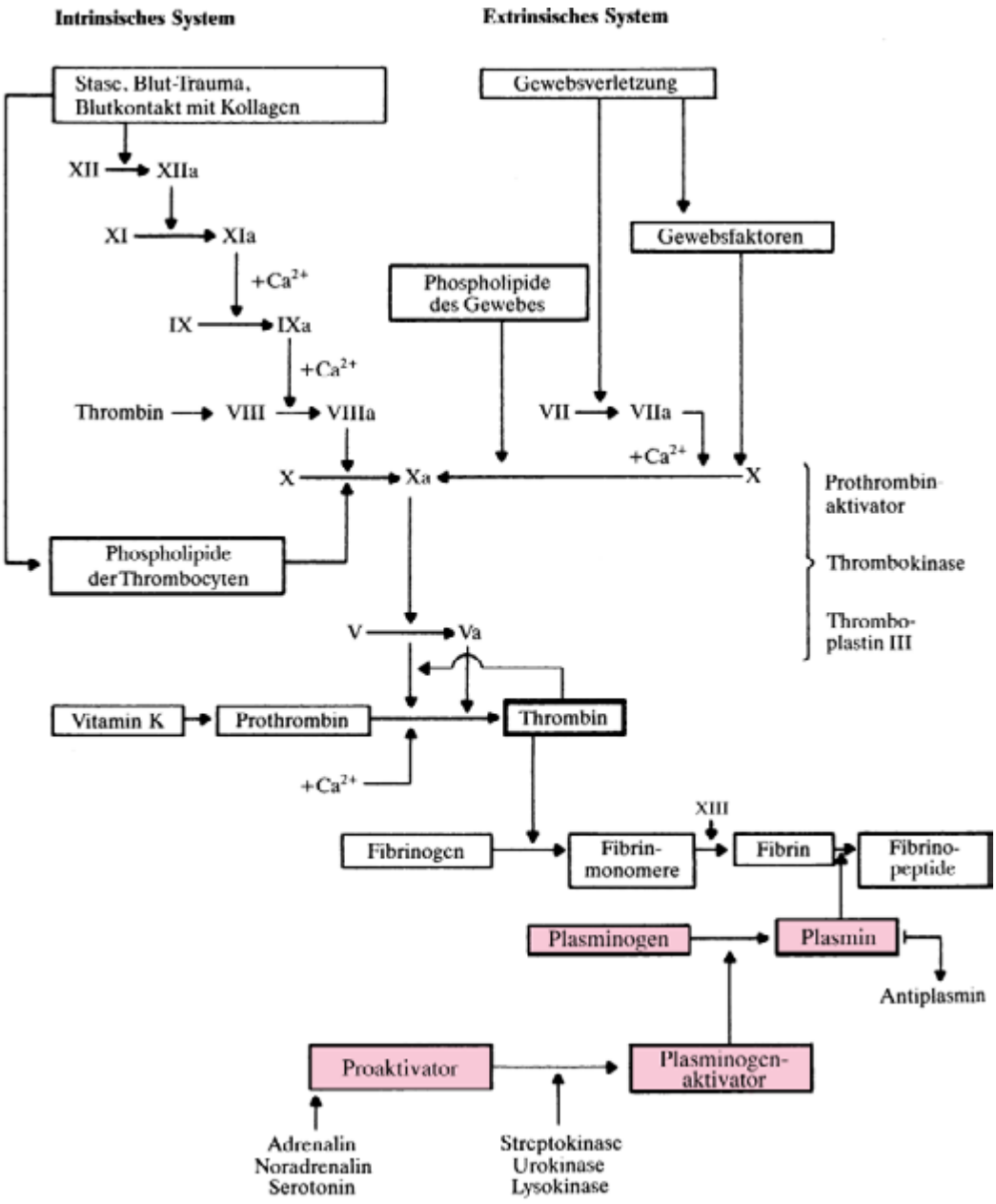


Abb. 4/9: Detailliertes Schema der **Blutgerinnung und Fibrinolyse**. Der Gerinnungsvorgang ist im oberen Teil der Abb. dargestellt. Für die verschiedenen Faktoren werden die gebräuchlichen Bezeichnungen verwendet (s. *Tab. 4/5*). Der Index „a" an den Zahlen kennzeichnet den aktiven Zustand. Das Schema zeigt noch nicht sämtliche Einflußfaktoren auf die Blutgerinnung.

1. Die negative Oberflächenladung der Endothelzellen und die Zusammensetzung der Endothelzellmembranen sind eine wichtige Voraussetzung dafür, daß Gerinnungsfaktoren und Blutplättchen sich nicht anlagern können.
2. Bei der Fibrinbildung wird Thrombin durch das Fibrin stark absorbiert. Dadurch steht es für weitere Gerinnung nicht mehr zur Verfügung.
3. **Antithrombine.** Dies sind α-Globuline, die z. T. als Cofaktoren wirken.
4. **Heparin.** Heparin ist ein Polysaccharid, das im Cytoplasma vieler Zellen gefunden wird, vor allem in basophilen Granulocyten und Mastzellen des Gewebes. Seine Konzentration beträgt etwa 0,01 mg/100 ml Blut. Trotz der geringen Konzentration im Plasma ist es sehr wirksam, indem es mit einem Plasmaeiweißkörper, dem Heparin-Co-Faktor, einen Komplex bildet, welcher Antithrombin III heißt und der sich mit anderen koagulatorisch wirksamen Faktoren, z. B. Thrombin, verbindet und dessen Wirkung hemmt. Außerdem stört er die Bildung der Thrombokinase und aktiviert die Fibrinolyse.
5. α_2-Makroglobulin. Dieses Globulin bindet sich an proteolytisch wirksame Koagulationsfaktoren und macht diese unwirksam.
6. Das Plasma enthält das Protein **Plasminogen**, welches auch Profibrinolysin genannt wird. Wenn dieses aktiviert wird, wandelt es sich in Plasmin (Fibrinolysin) um. Es löst Fibrinfäden auf, aber auch andere Substanzen im umgebenden Blut, z. B. Fibrinogen, Faktor V, Faktor VIII, Prothrombin und Faktor XII, und führt damit zu einer Auflösung des Gerinnsels. *Abb. 4/9* zeigt schematisch plasminaktivierende Substanzen und Reaktionsschritte.

Die in *Abb. 4/9* dargestellte Urokinase ist ein Enzym, das im Blut vorkommt und durch die Niere ausgeschieden wird. Die Streptokinase ist ein Enzym welches durch Streptokokken (Krankheitserreger) produziert wird. Streptokokken können sich aufgrund dieser Enzymwirkung ausbreiten, wenn sie die Gerinnsel infiziert haben. Weitere lytische Enzyme, z. B. Lysokinasen, werden in Leukocyten gefunden. Die Plasminwirkung wird durch ein im Plasma vorkommendes Antiplasmin gehemmt. Weil Antiplasmin schlecht aus dem Plasma in Thromben hineindiffundiert, kann das Plasmin seine fibrinolytische Wirkung im Inneren von Thromben besonders gut entfalten und diese auflösen. Die Fibrinolyse kann durch Proteasehemmstoffe, z. B. ε-Aminocapronsäure, verlangsamt werden.

Störungen der Blutgerinnung *können sowohl durch Thrombocytenmangel als auch durch Mangel an Gerinnungsfaktoren bedingt sein. Bei der geschlechtsgebundenen erblichen Bluterkrankheit (**Hämophilie**[19]) ist die Gerinnungszeit auf 15-25 min oder mehr verlängert. Es gibt verschiedene Formen der Hämophilie. Die häufigste Form ist durch die Störung des Faktors VIII bedingt. Andere Hämophilie-Arten werden durch Mangel an Faktor IX oder Faktor XI verursacht. Für die Hämophilie B ist die Störung des Faktors XI ursächlich. Der Faktor wird auch nach dem Vornamen des Jungen bezeichnet, bei dem die Krankheit entdeckt wurde (Christmas-Faktor).*

Man kann auch künstlich die Gerinnungsvorgänge beeinflussen. Ein Beispiel hierfür ist eine Verdrängung des Vitamin K durch Roßkastanienextrakt (Dicumarol). Er hemmt die Bildung des Prothrombins sowie der Faktoren VII, IX und X in der Leber. Verminderung der Calciumionen (z. B. durch Zugabe von Natriumcitrat zum Blut), aber auch Heparinzusatz heben die Blutgerinnung auf. Hirudin, das vom Blutegel (Hirudo) stammt, inaktiviert Thrombin.

Thrombose und Embolie. *Eine Hemmung der Blutgerinnung ist wichtig für die Behandlung von Embolien und Thrombosen, denn wenn sich ein an der Gefäßwand klebender Pfropfen (Thrombus) bildet, verwächst er im Laufe der Zeit fest mit der Gefäßwand und wird dann durch die Bindegewebe ersetzt. Thromben können – wie oben ausgeführt – wieder abgebaut werden, wenn es nicht zur Verödung des Gefäßes kommt. Manchmal wird aber ein geronnener Blutpfropf durch den Blutstrom abgerissen und in den Gefäßen weitergeführt. Hat sich ein Pfropf in einer Vene gebildet, gelangt er durch das rechte Herz in die Lungengefäße und bleibt dort in den sich verengenden Gefäßen hängen (Embolus[20]). Damit wird das weiter anschließende Gefäßnetz plötzlich ausgeschaltet. Eine solche **Lungenembolie** ist wegen ihrer Plötzlichkeit oft tödlich, weil die Lungengefäße sich zusammenkrampfen (Spasmus) und dadurch ein Ausfall der Lungenfunktion auftritt. Ein langsamer Ausfall auch größerer Teile der Lunge (Lungenentzündung, -krebs oder -tuberkulose) kann dagegen besser ertragen werden.*

Ein Thrombus aus den Körpervenen kann auch durch ein offenes ovales Loch in der Vorhofscheidewand des Herzens (s. S. 804) über das linke Herz und von diesem in die Aorta und dann in herzeigene Gefäße (s. Herzschlag, S. 321) oder Gehirngefäße (s. Hirnschlag, S. 612) oder in andere periphere Arterien gelangen; solche (paradoxen) Embolien sind aber gegenüber den Lungenembolien[21] äußerst selten. Thromben, die an den Arterienwänden oder Herzinnenwänden entstehen, können sich von diesen lösen und als Embolus periphere Arterien verschließen.

---

[19] *haima* (gr.) – Blut; *philéin* (gr.) – lieben, hinneigen. Das männliche Geschlecht erkrankt, die Frauen sind Konduktorinnen, da die rezessive Anlage an das X-Chromosom gebunden ist.

[20] von *em-bállein* (gr.) – hineinwerfen.

Funktion der Blutplättchen (Thrombocyten). Thrombocyten haften an rauhen Oberflächen leicht an, z. B. an Wundrändern. Sie besitzen die Fähigkeit, sich zusammenzulagern (Aggregation). Die Thrombocytenaggregation läuft in zwei Phasen ab und ist für die normale Blutstillung, aber auch für die Entstehung eines Thrombus bei Thromboseneigung bedeutsam. In der ersten Phase entsteht bei Kontakt mit freien Kollagenfibrillen (bei verletzter Gefäßwand) oder bei ADP-Freisetzung eine Aggregation der Thrombocyten. Diese Thrombocytenhaufen können jedoch noch zerfallen (reversible erste Phase). In der zweiten Phase kommt es zu Aktivierung der Synthese von Thromboxan A_2 in den Thrombocyten. Es werden gefäßwirksame Substanzen (Serotonin, Adrenalin, Noradrenalin und Thromboxan) freigesetzt, welche z. B. bei dem oben beschriebenen primären Wundverschluß mitwirken und hierbei zur Gefäßwandkontraktionen führen. Phospholipide der Thrombocyten leiten die Blutgerinnung ein. Es kommt dabei unter Mitwirkung von Fibrinogen zur Bildung irreversibler Klumpen (zweite Phase). Stoffe, die aus den Thrombocyten stammen und in die Blutgerinnung eingreifen, werden Thrombocytenfaktoren genannt. Thrombocytenfaktor I ähnelt dem Plasmafaktor V. Thrombocytenfaktor II ist ein fibrinoplastischer Faktor, der die Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin beschleunigt. Als Faktor III werden aus Thrombocytenmembranen stammende Phospholipide bezeichnet, die Bestandteil aktiver Komplexe der plasmatischen Gerinnung sind (partielles Thromboplastin). Faktor IV ist ein Antiheparinfaktor. Faktor V ist das Thrombocytenfibrinogen. Faktor Vl entspricht dem Plasmafaktor X. Es ist ein Co-Thromboplastin. Faktor VII, das Thrombosthenin oder Retraktozym, verursacht die Gerinnselretraktion bei Anwesenheit von Calcium- oder Magnesiumionen. Faktor IX ist ein fibrinstabilisierender Faktor, der dem Plasmafaktor XIII entspricht.

Aktivierte Thrombocyten setzen noch andere Signalstoffe frei: Diese wirken als Wachstumsfaktoren für verschiedene Zellarten. Man kennt den Fibroblasten-Wachstumsfaktor (**F**ibroblast **G**rowth-**F**actor **FGF**), den **P**latelet **D**erived **G**rowth **F**actor **(PDGF)**, der das Wachstum von glatten Muskelzellen stimuliert, den β-**T**ransforming **G**rowth **F**actor **(β-TGF)** und auch den oben erwähnten **PAF**.

Verminderung der Thrombocyten führt zu Blutungsneigungen. Sie kann angeboren oder auch erworben sein oder als Begleiterscheinung anderer Erkrankungen, z. B. Niereninsuffizienz, Vergiftungen oder bei extracorporaler Dialyse, auftreten. Künstliche Hemmung der Thrombocytenaggregation wird neuerdings häufig als Therapie bei Neigung zu Gefäßverschlüssen angewendet. Die Acetylsalicylsäure hemmt das Enzym Cyclooxygenase. Hierdurch wird der Abbau von Arachidonsäure in den Thrombocyten gehemmt und damit die Entstehung von Thromboxan A, welches für die Umwandlung von reversiblen in irreversible Thrombocytenaggregate zuständig ist.

4.6 Biologische Abwehrsysteme

Der Organismus ist in der Lage, sich gegen körperfremde organische Strukturen und gegen Krankheitserreger wirksam zu wehren. Hierfür stehen ihm im Blut verschiedene humorale[21] und zelluläre Systeme zur Verfügung, die teils hochspezifische, gegen einen bestimmten Erreger gerichtete, teils unspezifische Abwehrreaktionen auslösen.

Schon im frühen Altertum war bekannt, daß Überlebende der großen Seuchen, wie Pest, Pokken, Cholera und andere Infektionskrankheiten, gegen eine Wiederansteckung mit der gleichen Krankheit geschützt waren. Offenbar kann der Organismus die Abwehr einer Infektion „erlernen". Es wurde daher bereits im Altertum in China, Indien, später auch in Europa versucht, durch Übertragung infektiösen Materials auf Patienten einen Schutz gegen Infektionen, eine **Immunität**[23], zu erreichen. Um immun zu werden, mußte also der Körper den Krankheitserregern, gegen die er geschützt werden sollte, ausgesetzt werden. Bemerkenswert bei einer derartig erworbenen Immunität ist, daß sie **spezifisch,** also nur auf einen bestimmten Erreger gerichtet ist und keinen allgemeinen Schutz gegen Infektionen darstellt.

---

[21] Bei Knochenbrüchen kann Fett des Knochenmarks in ein Gefäß eingeschwemmt werden und zur Fettembolie der Lungen führen. Über Luftembolie s. S. 341.

[22] *húmor* (lat.) – Flüssigkeit, Saft.

[23] *immúnis* (lat.) – unberührt, frei.

4.6.1 Spezifische Immunität

Als im Jahr 1796 dem englischen Arzt Edward JENNER der Nachweis gelang, daß durch Einimpfen von Kuhpockenlymphe beim Menschen Immunität gegen die Pockenkrankheit erzeugt werden kann, war die Grundlage für die später weltweit erfolgreich angewendete Pockenschutzimpfung geschaffen. Der für den Menschen verhältnismäßig ungefährliche Erreger der Kuhpocken hat offenbar auf das Abwehrsystem des Menschen die gleiche Wirkung wie „echte" Pockenviren, so daß die aus pockenkranken Kühen gewonnene **Vaccine**[24], wenn sie auf eine offene Hautwunde aufgebracht wird, einen spezifischen Schutz gegen Pocken erzeugt.
Im Jahre 1881 entdeckte Louis PASTEUR[25], daß abgeschwächte, nicht mehr infektiöse Cholerabakterien Immunität hervorrufen können. Emil VON BEHRING[26] konnte 1890 zeigen, daß die Erreger von Diphtherie und Tetanus Toxine[27] produzieren, mit denen gegen diese Krankheit immunisiert werden kann. Hieraus wurde die Erkenntnis abgeleitet, daß die Immunität durch spezifische Stoffe hervorgerufen wird, die in den Krankheitserregern enthalten sind oder von diesen produziert werden. Diese Stoffe nennt man **Antigene**[28].
Wenige Jahre später konnte Paul EHRLICH[29] zeigen, daß Seren aus Versuchstieren, denen zuvor pflanzliche Toxine injiziert wurden, die Wirkung dieser Toxine neutralisieren. Nach der Injektion werden demnach Stoffe gebildet, die mit den Antigenen reagieren können. Diese Stoffe werden **Antikörper** genannt.

Ein Antigen hat im allgemeinen zweierlei Wirkung:

1. Im Organismus stimuliert es die Bildung von Antikörpern, wirkt also als **Immunogen**.
2. Mit den Antikörpern geht es eine spezifische Bindung ein, durch die das Antigen inaktiviert wird.

*Die Herstellung und Injektion spezifischer Antigene aus Krankheitserregern, die die Bildung spezifischer Antikörper anregen, ist heute die Grundlage für Schutzimpfungen gegen eine Reihe gefährlicher Infektionskrankheiten. Dieser Schutz tritt allerdings erst nach einigen Wochen ein. Die Erfahrung zeigte, daß bei einer Wiederholungsimpfung nach etwa 4-6 Wochen eine gegenüber der Erstinjektion wesentlich verstärkte Antikörperbildung auftrat (Booster[30]-Effekt). Um einen unmittelbaren Schutz gegen Infektionen zu erreichen, verwendet man deshalb nicht die **„aktive Immunisierung"** durch ein Antigen, sondern man injiziert Seren von Tieren, die zuvor geimpft waren und Antikörper gebildet hatten (**„passive Immunisierung"**). Diese passive Immunisierung hält jedoch nicht lange an und hat zudem den Nachteil, daß das Immunserum viele Komponenten enthält, gegen die Antikörper gebildet werden können. Wiederholt man zu einem späteren Zeitpunkt die Impfung mit Serum der gleichen Tierart, kann es zu schweren Abwehrreaktionen kommen, die nicht selten tödlich verlaufen. Bei der passiven Immunisierung muß daher darauf geachtet werden, daß bei einer notwendig werdenden Wiederholungsinjektion Serum einer anderen Tierspezies verwendet wird.*

Die Wechselwirkungen zwischen Antigen und Antikörpern wurden von Paul EHRLICH 1897 mit der **„Seitenkettentheorie"** beschrieben. Nach dieser Theorie ist das Antigen ein Makromolekül (z. B. ein Protein oder ein Polysaccharid), das spezifische Erkennungsstrukturen als Seitenketten besitzt. Antikörper sind Proteinmoleküle, die ebenfalls spezifische Erkennungsstrukturen enthalten. Antigen und Antikörper können sich miteinander verbinden und passen zueinander wie der Schlüssel zum Schloß. Ähnliche Überlegungen wurden zur gleichen Zeit für die spezifischen Wechselbeziehungen zwischen Enzymen und ihren Substraten entwickelt. Sie sind auch heute in ihrer Grundidee noch gültig.
Die Seitenkettentheorie galt als bestätigt als es gelang, künstliche Antigene durch Kopplung niedermolekularer Verbindungen mit Proteinen herzustellen. Es konnten beispielsweise Azofarbstoffe, die für sich alleine keine Antigeneigenschaften haben, an Proteine gebunden und dadurch zu Antigenen gemacht werden, bei denen die Farbstoffkomponente als bindende Gruppierung, als **Hapten**[31], wirkte.
Derartige Bindungen an Proteine finden nicht selten beim Eintritt niedermolekularer Fremdstoffe in die Gewebe statt. Sie können die Ursache von **Allergien**[32] werden, indem sie das Immunsystem zur Bildung spezifischer Antikörper veranlassen, die mit diesen Substanzen Immunreaktionen eingehen können (s. S. 295ff).

---

[24] *vácca* (lat.) – Kuh.
[25] PASTEUR, L., 1822-1895, französischer Chemiker und Bakteriologe.
[26] VON BEHRING, E., 1854-1917, deutscher Mediziner, erhielt 1901 den Nobelpreis für die Entwicklung des Diphterie-Impfstoffs.
[27] *tóxon* (gr.) – Bogen; Toxine sind Giftstoffe.
[28] Kurzwort aus Antisomatogen; *ánti* (gr.) – entgegen; *sóma* (gr.) – Körper; *génos* (gr.) – Herkunft.
[29] EHRLICH, P., 1854-1915, deutscher Mediziner und Immunologe, erhielt 1908 den Nobelpreis.
[30] *booster* (engl.) – Antreiber.
[31] *háptein* (gr.) – anhaften.

Im allgemeinen haben sowohl Antigen als auch Antikörper mehrere Bindungsstellen, mit denen sie sich aneinanderheften können. Daher kann es bei geeigneten Mischungsverhältnissen zwischen Antigen und Antikörper zur Bildung großer, schwerlöslicher Aggregate kommen. Durch das Auftreten eines Präzipitates[33] läßt sich in diesem Falle die **Antigen-Antikörper-Reaktion** nachweisen.

Der Nachweis von Antikörpern z. B. zur Prüfung, ob gegen eine bestimmte Krankheit Immunität besteht, kann in vielen Fällen durch das Auftreten eines Niederschlages beim Zusammengeben von Antigen und Antikörpern geführt werden. Man kann auf diese Weise auch bestimmen, wieviele Antikörper vorhanden sind, indem man das zu prüfende Serum solange verdünnt, bis die Bildung eines Präzipitates ausbleibt.

Der Test nach OUCHTERLONY[34] erlaubt einen sehr empfindlichen Nachweis. Hierzu werden auf einer Agarplatte zwei Löcher eingestanzt. In das eine Loch wird eine Lösung des Antigens, in das andere das Antiserum eingefüllt. Beide diffundieren durch die Agarschicht und bilden dort, wo sie aufeinander treffen, eine scharfe Linie des Präzipitates, die gut erkennbar ist.

Andere Methoden zum Nachweis von Antikörpern beruhen auf deren Fähigkeit, sich an Oberflächenantigene von Zellen zu binden und diese dadurch zum **Agglutinieren**[35] und Verklumpen zu bringen.

Der COOMBS-Test[36] wurde zur Bestimmung von Blutgruppen-Antigenen (siehe Blutgruppen) entwickelt, die wegen ihrer geringen Menge bzw. ihrer geringen Bindungskapazität schwer nachweisbar sind. Das Prinzip dieses Tests beruht darauf, daß Erythrocyten Antikörper binden, die im Serum des Menschen enthalten sind. Diese Bindung führt jedoch nicht zur Präzipitation. Zum Nachweis der an die Zelloberfläche gebundenen Antikörper wird ein Antiserum gegen menschliche Immunglobuline zugesetzt. Die darin enthaltenen Antikörper binden sich an die auf der Zelloberfläche gebundenen Antikörper und führen dadurch zur Präzipitation.

Wegen ihrer Fähigkeit zum Präziptieren, Agglutinieren oder Lysieren (lösen), hat man die Antikörper früher in Präzipitine, Agglutinine und Lysine unterteilt. Heute weiß man, daß dieser Einteilung keine verschiedenartigen molekularen Eigenschaften zugrundeliegen. Sie wird deshalb nur noch selten verwendet.

4.6.2 Blutgruppen

Nicht nur körperfremde, sondern auch körpereigene Zellen tragen an ihrer Oberfläche Antigene. Gegen körpereigene Antigene reagiert das Immunsystem nicht, es ist gegen sie tolerant. Werden Zellen jedoch in einen anderen Organismus übertragen, so kann dort eine **Immunreaktion** ausgelöst werden. Dies ist häufig auch bei der Übertragung von Zellen, Geweben oder Organen auf andere Individuen der gleichen Spezies der Fall. Erstmals durch die Arbeiten von LANDSTEINER[37] konnte gezeigt werden, daß die Erythrocyten des Menschen verschiedene Antigene enthalten können. Aufgrund ihrer antigenen Eigenschaften konnten zunächst vier **Blutgruppen** unterschieden werden, die als **Gruppe A, B, AB und 0** bezeichnet wurden. Überträgt man einem Menschen mit der Blutgruppe A Blut von einem Menschen der Gruppe B, so kommt es zur Agglutination der Erythrocyten. Das gleiche geschieht bei Übertragung von Blut der Gruppe B auf einen Empfänger der Blutgruppe A oder Blut der Gruppe AB auf Empfänger der Blutgruppe A oder B. Blutserum der Gruppe A enthält Antikörper gegen Erythrocyten der Gruppe B. Das Blutserum der Gruppe B enthält Antikörper gegen die Gruppe A. Die Blutgruppe AB enthält weder gegen A noch gegen B Antikörper. Blut der Gruppe 0 enthält Antikörper gegen A und B. Die unterschiedlichen Blutgruppenantigene entstehen durch spezifische enzymatische Reaktionen, bei denen verschiedene Zuckerreste an die auf der Zelloberfläche lokalisierten Glykoproteine gebunden werden. Die Blutgruppe ist damit Ausdruck der ererbten individuellen Enzymausstattung. Zellen von Trägern der Blutgruppe A besitzen N-Acetyl-Galactosamin als endständiges Zuckermolekül, Träger der Blutgruppe B D-Galactose. Bei Zellen der Blutgruppe 0 fin-

---

[32] *állos* (gr.) – fremd; *érgon* (gr.) – Werk. Allergien sind Überempfindlichkeitsreaktionen gegen Antigene.

[33] *präcipitáre* (lat.) – stürzen, fällen.

[34] OUCHTERLONY, Ö., geb. 1914, Bakteriologe in Göteborg.

[35] *agglutináre* (lat.) – ankleben.

[36] COOMBS, R., geb. 1921, Pathologe in Cambridge.

[37] LANDSTEINER, K., 1868-1943, Pathologe in Wien und New York, erhielt 1930 den Nobelpreis.

det sich L-Fucose. Die Bildung von Antikörpern gegen eine fremde (AB0-)Blutgruppe wird im Säuglingsalter durch Bakterien stimuliert, die in der Darmflora enthalten sind und die spezifischen Antigene tragen. Die Bildung von Antikörpern gegen die eigene Blutgruppe wird unterdrückt (**immunologische Toleranz**). Zur Vermeidung von Immunreaktionen müssen daher **vor Bluttransfusionen** die **Blutgruppe bestimmt** und Spender und Empfänger aufeinander abgestimmt werden.

Dies geschieht in der Praxis dadurch, daß auf einen Objektträger ein Tropfen des zu untersuchenden Blutes mit je einem Tropfen eines Serums Anti-A bzw. Anti-B verrührt wird. Kommt es mit Serum Anti-A zur Verklumpung, handelt es sich um Blutgruppe A oder AB, verklumpt es mit Serum Anti-B, um Blutgruppe B oder AB, werden die Proben durch beide Seren agglutiniert um Blutgruppe AB. Mit Blutgruppe 0 kommt es zu keiner Agglutination (s. *Abb. 4/10*). In der ärztlichen Praxis wird zur Kontrolle stets eine Serumgegenprobe vorgenommen.

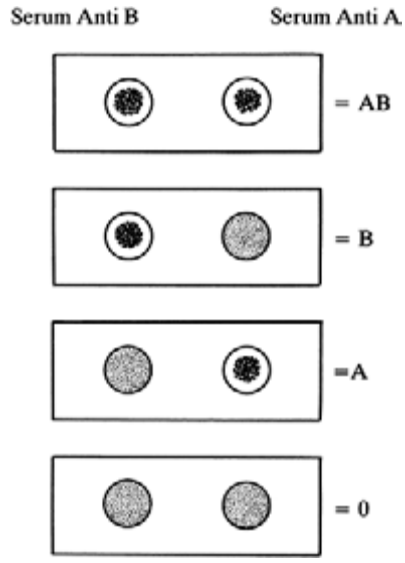


Abb. 4/10: Bestimmung der **Blutgruppen**zugehörigkeit. Feine Punktulierung symbolisiert keine, grobe Punktulierung symbolisiert Agglutination des Blutes.

Die Bedeutung der Blutgruppen ist im Kapitel Genetik (S. 779) ausführlicher behandelt.
Die Blutgruppen sind in der Bevölkerung nicht gleichmäßig vertreten. Die Verteilung ist zudem bei einzelnen Völkern und Rassen der Erde verschieden. In Mitteleuropa kommen etwa 40 % A und 0 vor, 15 % B und 5 % AB.
Weiter konnte man durch Immunisierung von Kaninchen mit Menschenblut noch die Blutgruppenmerkmale M und N feststellen; jeder Mensch hat die Merkmale M oder N oder MN. Diese Blutgruppenmerkmale spielen in der Genetik eine Rolle. Weiterhin gibt es noch das zunächst an Rhesusaffen entdeckte Blutgruppenmerkmal **Rh**. Etwa 80 % der Europäer sind Rh-positiv (Rh), die anderen Rh-negativ (rh). Die Bedeutung des Rhesus-Faktors ist im Kapitel Genetik (S. 779) abgehandelt.

Überträgt man einem rh-Menschen Rh-Blut, so können sich im Blut des Empfängers entsprechende Antikörper bilden, die bei einer weiteren Übertragung von Rh-Blut dessen Blutkörperchen agglutinieren, was zur Zerstörung der roten Blutkörperchen führt (Hämolyse). Hat ferner eine rh-Frau bei einer Schwangerschaft mit einem Rh-Kind (das den Rhesusfaktor vom Vater hat) durch Übertritt größerer Mengen von kindlichem Blut (z. B. bei der Geburt) oder durch Transfusion mit Rh-Blut Antikörper gegen bestimmte Rh-Merkmale gebildet, so können diese das Blut eines späteren Rh-Kindes agglutinieren; dadurch treten oft Fehl- und Totgeburten oder schwerste Schädigungen des Kindes auf, denn die Placentaschranke ist für Zellen und bestimmte Antikörper nicht vollständig undurchdringlich. Man kann diese Zwischenfälle durch rechtzeitigen Blutaustausch oder durch die sog. „Anti-D-Prophylaxe"[38] vermeiden. Hierzu wird der Mutter ein Anti-Rh-Globulin injiziert, das die fremden Zellen im mütterlichen Kreislauf beseitigt, bevor sie eine Immunisierung auslösen können. Besteht zwischen Mutter und Kind eine Unverträglichkeit im AB0-System (z. B. Mutter 0, Kind A), so übernehmen die AB0-Antikörper diese Prophylaxe.

4.6.3 Struktur der Antikörper

Die Antikörper sind Glykoproteine, die im Serum die Fraktion der γ-Globuline darstellen. Ihre Menge macht zusammen etwa 20 % der gesamten Plasmaproteine aus. Die Immunglobuline oder Antikörper sind eine extrem heterogene Gruppe von Proteinen. Aufgrund typischer Merkmale ihrer molelukaren Struktur können sie in 5 verschiedene Klassen eingeteilt werden, die man mit IgA, IgD, IgE, IgG und IgM bezeichnet. Antikörper werden gebildet, wenn Immunogene oder Antigene in den Organismus eindringen. Für eine große Zahl von möglichen

[38] *pro(s)* (gr.) – vorher; *phýlax* (gr.) – Beschützer, Wächter.

Tab. 4/6: Struktureller **Aufbau der Immunglobuline.**

	Ig G	Ig A	Ig M	Ig D	Ig E
Mittleres Molekulargewicht [D]	150 000	160 000 (Monomer)	950 000	175 000	190 000
Schwere Ketten	γ	α	μ	δ	ε
Leichte Ketten	κ und λ	κ und λ	κ und λ	κ und λ	
Molekularformel	$\kappa_2\gamma_2$	$(\kappa_2\alpha_2)$ n	$(\kappa_2\mu_2)_5$	$\kappa_2\delta_2$	$\kappa_2\varepsilon_2$
	$\lambda_2\gamma_2$	$(\lambda_2\alpha_2)$ n	$(\lambda_2\mu_2)_5$	$\lambda_2\delta_2$	$\lambda_2\varepsilon_2$
Valenz für Antigenbindung	2	2	5 oder 10	?	?
Prozent des gesamten Immunglobulins	80	13	6	1	0,002

Antigenen (man schätzt etwa 10^6) wird vom Organismus der jeweils spezifische Antikörper gebildet. Dies erklärt die hohe Vielfalt der verschiedenen Immunglobuline.
Die Entstehung der extremen Vielzahl von Antikörpermolekülen ließ sich mit den herkömmlichen Vorstellungen über die Biosynthese von Proteinen nicht erklären. Nach der Ein-Gen-ein-Protein-Hypothese wäre allein für die Bildung der Immunglobuline eine so große Zahl verschiedener Gene erforderlich, daß das Genom des Menschen bei weitem nicht ausreichen würde.
Den Schlüssel zur Erklärung dieser scheinbaren Abweichung von der Ein-Gen-ein-Protein-Hypothese lieferten Untersuchungen zur chemischen Struktur der Antikörpermoleküle. Die Immunglobuline sind aus 2 Typen von Polypeptidketten aufgebaut, die paarweise miteinander über Disulfidbrücken verbunden sind. Wegen

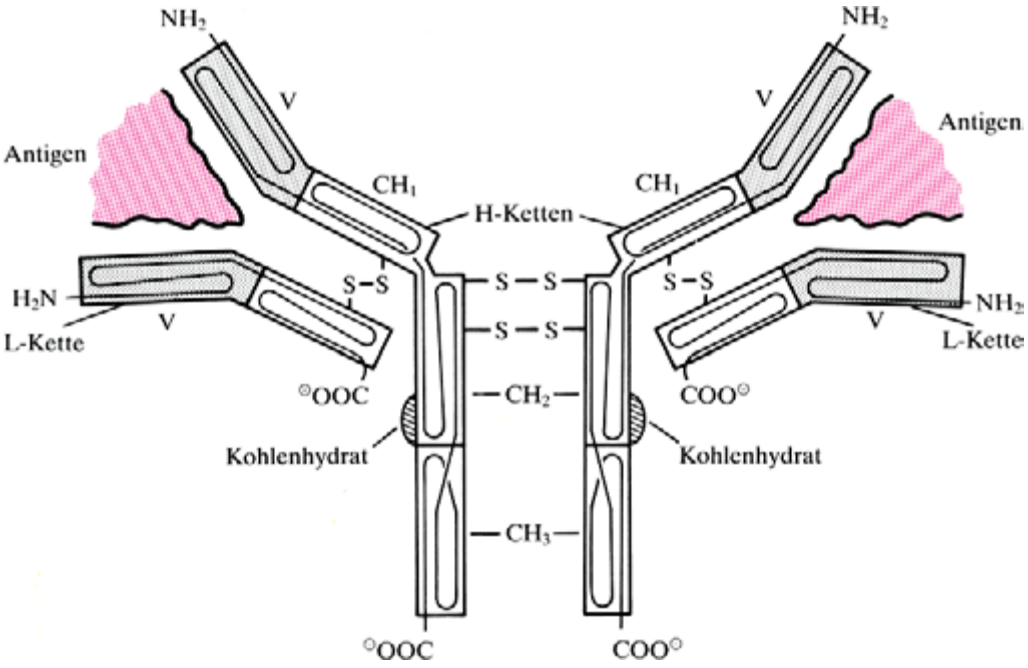


Abb. 4/11: Struktur eines **Antikörper**moleküls der Klasse Immunglobulin G. **V** = variable Bereiche, **S** = Schwefelatome, **CH_1, CH_2, CH_3** = konstante Bereiche der schweren Ketten.

ihrer unterschiedlichen Größe werden sie als schwere Ketten oder H-Ketten (heavy[39]) und leichte Ketten oder L-Ketten (light[40]) bezeichnet. Die H-Ketten der einzelnen Immunglobulin-Klassen weisen große Homologien[41] in der Sequenz auf, das heißt: Über weite Bereiche der Polypeptidkette ist die Reihenfolge der einzelnen Aminosäuren nur geringfügig verändert. Man kann die H-Ketten als die Struktureinheit bezeichnen, die die Immunglobulinklasse bestimmen. Entsprechend der Nomenklatur für die einzelnen Klassen werden sie als α, δ, ε, γ und μ-Kette für die Immunglobuline A, D, E, G und M bezeichnet. Die L-Ketten kommen in zwei homologen Formen vor, die als κ- und λ-Ketten bezeichnet werden. In *Tab. 4/6* ist der molekulare Aufbau der einzelnen Immunglobuline zusammengestellt.

Der größere Teil der H-Ketten und L-Ketten ist für alle Antikörper gleich oder weist nur geringfügige Unterschiede auf. Die Vielfalt kommt dadurch zustande, daß sich am Ende der schweren und leichten Ketten variable Regionen befinden, deren Aufbau die spezifischen Eigenschaften des einzelnen Moleküls bestimmt. Die leichten und schweren Ketten sind derart miteinander verbunden, daß die variablen Regionen beider Ketten einander gegenüber liegen. *Abb. 4/11* zeigt den prinzipiellen Aufbau eines Immunglobulins der Klasse G.

Das Molekül ist symmetrisch aufgebaut und enthält an den Enden, den variablen Bereichen, die Bindungsstellen für das Antigen. Durch die spezifische Sequenz der Aminosäuren in diesen Bereichen ist eine räumliche Struktur entstanden, in die das Antigenmolekül mit seinen Bindungsstrukturen exakt hineinpaßt. Ein IgG-Molekül hat demnach 2 Antigen-Bindungsstellen. Die übrigen Teile des Moleküls, die für alle Immunglobuline einer Klasse gleich sind, enthalten spezifische Bindungsstellen für andere Komponenten des Immunsystems (Komplement, Makrophagen u. a.). Ihre Funktion wird später beschrieben.

Die Entstehung der Antikörper kann nach der sogenannten **Klon-Selektions-Theorie**[42] erklärt werden. Sie hat sich gegenüber anderen Theorien heute als grundsätzliches Modell der Antikörperbildung durchgesetzt. Nach dieser Theorie entsteht die genetische Information für die Biosynthese eines spezifischen Antikörpermoleküls noch nicht in der Keimzelle, sondern erst bei der Ausreifung und Differenzierung zur Antikörper-bildenden Zelle. Die Lymphocyten (s. S. 260ff) enthalten die genetische Information zur Bildung der konstanten Regionen der leichten und schweren Ketten. Weiterhin enthalten sie eine große Zahl von Genabschnitten für die variablen Bereiche. Bei der Reifung der Lymphocyten werden jeweils ein konstantes und ein variables Gensegment miteinander verknüpft, so daß die genetische Information für eine komplette Kette mit individuellen Eigenschaften entsteht. Da für die H-Ketten und L-Ketten jeweils unterschiedliche variable Bereiche entstehen, ist eine große Zahl von Kombinationen denkbar mit einer verhältnismäßig kleinen Zahl einzelner Gene. Aus jeweils 1 000 Genen für leichte und schwere Ketten können insgesamt 10^6 verschiedene Moleküle gebildet werden. Nach der Klon-Selektions-Theorie entstehen durch derartige Verknüpfungen eine große Zahl reifer Lymphocyten, von denen jeder einzelne die Information zur Synthese eines spezifischen Antikörpermoleküls enthält. Diese Antikörpermoleküle werden, in geringfügig abgewandelter Struktur, an der Zelloberfläche in die Membran eingebaut und dienen dort als Erkennungszeichen für Antigene, die in den Organismus eingedrungen sind. Wenn sich das Antigen mit dem an der Zelloberfläche lokalisierten Antikörper verbindet, wird auf noch ungeklärte Weise die Zelle veranlaßt, sich zu vermehren sowie neue Antikörper zu synthetisieren und nach außen abzugeben. Aus der Vielzahl der zur Antikörpersynthese befähigten Zellen wird eine einzige ausgewählt, einen „Klon" zu bilden, d. h. Zellen gleichartiger genetischer Information. Heute ist es möglich, solche Zellklone künstlich zur Proliferation anzuregen, die hochspezifische Antikörper synthetisieren (**monoklonale Antikörper**). Die Entwicklung dieser Techniken, die für die Medizin und für die Grundlagenforschung von großer Bedeutung sind, bedeutete einen überzeugenden Beweis für die Klon-Selektions-Theorie. Monoklonale Antikörper sind in der Regel nur gegen bestimmte Be-

---

[39] *heavy* (engl.) – schwer.

[40] *light* (engl.) – leicht.

[41] *homóios* (gr.) – gleich; *lógos* (gr.) – Wort, Sinn.

[42] *klón* (gr.) – Stamm = die aus einer Zelle hervorgegangene Zellpopulation. Die Klon-Selektionstheorie wurde von Frank M. BURNET, geb. 1899, Serologe, in Melbourne entwickelt. Er erhielt 1960 den Nobelpreis.

reiche eines makromolekularen Antigens gerichtet. Diese Bereiche nennt man **Epitop** oder auch antigene Determinanten. Im Organismus werden durch ein Antigen meist verschiedene Antikörper-produzierende Zellen angeregt, deren Immunglobuline unterschiedliche Spezifitäten gegen verschiedene Epitope des Antigenmoleküls haben (**polyklonale Antikörper**).

4.6.4 Zelluläre Elemente des Immunsystems

Die Grundlage des Immunsystems bilden die **Lymphocyten**, die in großer Anzahl im Blut, der Lymphe und in speziellen lymphatischen Organen wie Thymus, Lymphknoten, Milz und (Blind)darm gefunden werden. Die Gesamtzahl der Lymphocyten wird auf 1- 2 · 10^{12} geschätzt, die gesamte Zellmasse entspricht der des Gehirns oder der Leber. Im Gegensatz zu den Zellen dieser Organe sind die Lymphocyten jedoch eine extrem heterogene Klasse von Zellen mit individuell verschiedenen Eigenschaften.
Die Immunantwort des Organismus auf ein Antigen besteht in einer humoralen (Bildung von Antikörpern) und einer zellvermittelten Antwort. Für erstere sind die **B-Lymphocyten**, für letztere die **T-Lymphocyten** verantwortlich. Die im Blut zirkulierenden Lymphocyten entstehen aus Stammzellen in der Leber (Fetalzeit) und vor allem im hämatopoetischen Gewebe des Knochenmarks. Diese können über das Blut zum Thymus transportiert werden, wo sie sich in Lymphocyten umwandeln. Möglicherweise wird diese Differenzierung durch spezifische Thymushormone gesteuert. Ein Teil der Lymphocyten wird vom Thymus zu den Lymphknoten, den Tonsillen, der Milz und den lymphatischen Follikeln im Bereich der Schleimhäute, z. B. denen des Darmes, weitertransportiert, wo sie zu T-Lymphocyten (T von Thymus) ausreifen.
Die B-Lymphocyten entstehen in den lymphatischen Organen unter Umgehung des Thymus. In Vögeln passieren diese Zellen, nachdem sie das Knochenmark verlassen haben, zunächst ein Organ, das als *Bursa fabricii* bezeichnet wird; daher kommt die Bezeichnung B-Lymphocyt. Beim Menschen werden sie offenbar unmittelbar vom Knochenmark (englisch: *bone marrow*) in die lymphatischen Organe transportiert. *Abb. 4/12* gibt eine schematische Übersicht der Lymphocyten-Reifung.

Weniger als 1 % der Lymphocyten zirkulieren im Blut, der überwiegende Teil verbleibt in den Geweben des lymphatischen Systems. Bemerkenswert ist, daß die Eigenschaften der Lymphocyten insbesondere in Feten und im Säuglings- bis Kleinkindesalter geprägt werden. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, daß die Entfernung des Thymus bei Erwachsenen nur wenig Einfluß auf das zelluläre Immunsystem hat, da das lymphatische System auf die Neubildung von Stammzellen aus dem Knochenmark nicht mehr in gleichem Maße angewiesen ist wie beim Neugeborenen.
Bei Menschen mit angeborenem Thymusmangel fehlt die Fähigkeit zur Entwicklung zellulärer Immunität. An Experimenten mit Thymusentfernungen an jungen Tieren konnte gezeigt werden, daß die im Thymus entwickelten Lymphocyten die peripheren lymphatischen Gewebe besiedeln und erst dann nach Antigen-Kontakt durch Teilung zu immunkompetenten Zellen ausreifen. Darüberhinaus produziert der Thymus in den sog. HASSAL-Körperchen einen oder mehrere humorale Faktoren (z. B. Thymosin). Diese sind, wenn sie nach Entfernung des Thymus beim Neugeborenen injiziert werden, in der Lage, die immunologische Störung zu verhindern, aber nicht die Unterentwicklung des lymphatischen Gewebes bzw. den Mangel an Lymphocyten zu beseitigen. Die Ausbildung immunkompetenter Zellen ist demnach in Lymphknoten und Milz nur bei Anwesenheit eines oder mehrerer aus dem Thymus stammender humoraler Reifungsfaktoren möglich. Alle Lymphocyten, die sich in ihrer Entwicklung auf den Thymus zurückführen lassen, werden als T-Lymphocyten bezeichnet.

4.6.4.1 Funktionen der Lymphocyten

Die B-Lymphocyten produzieren nach dem Kontakt mit einem spezifischen Antigen Antikörper, die als Immunglobuline ins Blut gelangen. Sie sind demnach verantwortlich für die humorale Immunabwehr. Die T-Lymphocyten sind der Wirkort der sogenannten zellulären Immunabwehr. Sie wirken entweder als **„Helfer-Zellen" oder „Suppressor"-T-Zellen**[43] auf B-Lymphocyten und aktivieren oder unterdrükken die Antikörperbildung. Andere Typen von T-Lymphocyten sind als sogenannte „Killer"-Zellen oder cytotoxische T-Zellen an der Abtötung fremder Zellen, Virus-infizierter Zellen oder Krebszellen beteiligt. Durch die Bildung und Ausscheidung spezifischer Faktoren – Lymphokine oder Interleukine – können sie Makrophagen aktivieren, die ihrerseits körperfremde

[43] *suppress* (engl.) – unterdrücken.

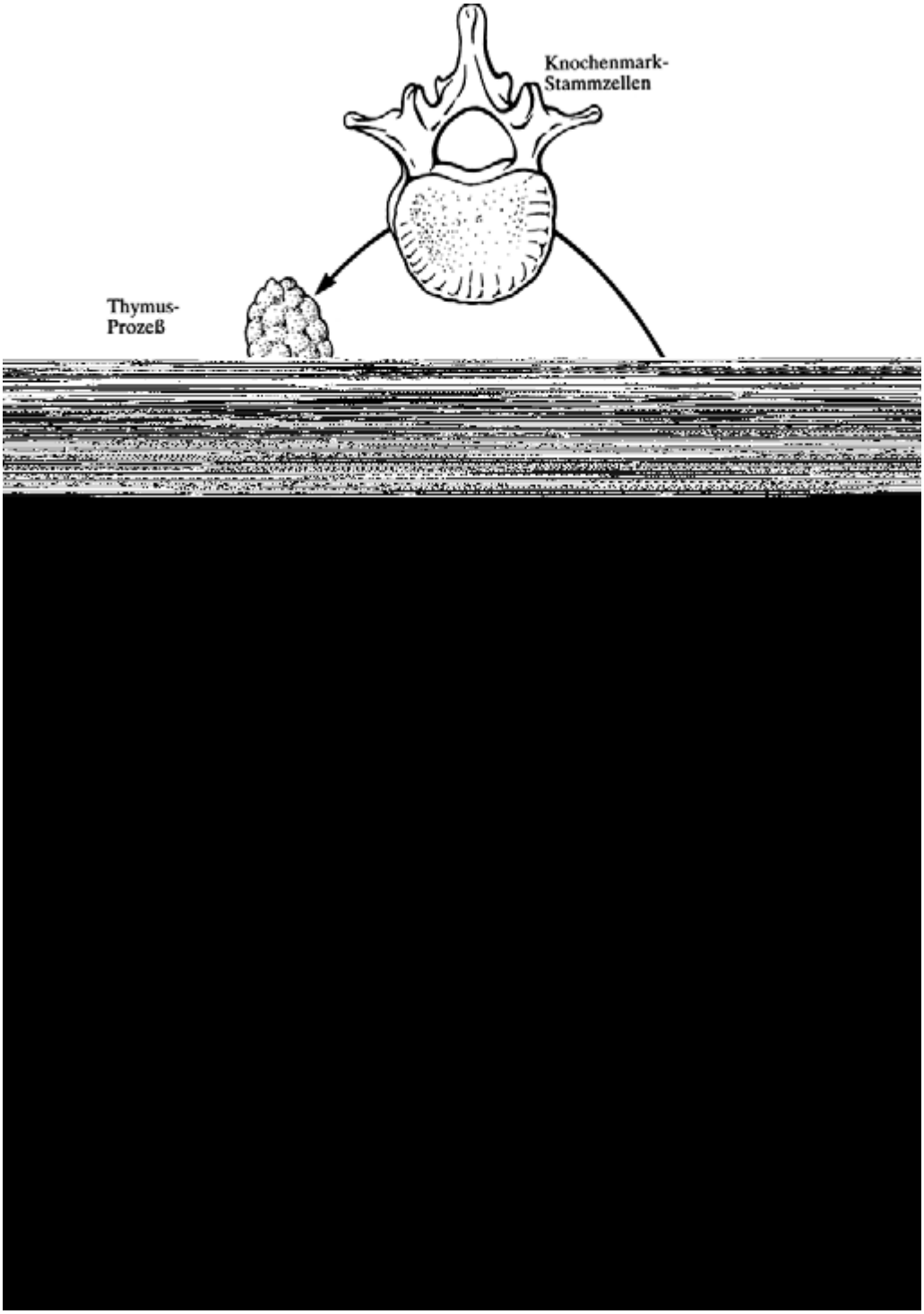


Abb. 4/12: Schematische Darstellung der **Lymphocyten-Reifung**. Erläuterungen siehe Text.

Zellen phagocytieren. Bruchstücke phagocytierter fremder Zellen (oder Viren) werden von Makrophagen in ihre Membranen eingebaut und den Lymphocyten „präsentiert". Die B-Lymphocyten werden in Zusammenarbeit mit Helfer-Zellen veranlaßt, sich zu vermehren und **Gedächtniszellen** (Memory-cells) und **Plasmazellen** zu bilden. Letztere produzieren antigenspezifische Antikörper, die Immunglobuline. Während Plasmazellen nur einige Tage bis Wochen überleben, können die langlebigen Gedächtniszellen nach erneutem Antigenkontakt sich erneut zu Plasmazellen differenzieren und massiv Antikörper bilden (Booster-Effekt; s. S. 287).

Die zelluläre Abwehr funktioniert auch, wenn die humoralen Antikörper im Blut völlig fehlen. Man kann sie durch Injektion von Lymphocyten eines entsprechend vorbehandelten Organismus auf einen noch nicht behandelten Organismus übertragen. Die zelluläre spezifische Abwehrreaktion ist die Ursache für die Abstoßung von Transplantaten und für Unverträglichkeitsreaktionen, welche vom Empfänger gegen das übertragene Organ gerichtet sind. Bemühungen um eine Verhinderung der Abstoßungsreaktion sind zahlreich und werden z. Z. intensiv geprüft. Man versucht z. B. die gesamten Abwehrmechanismen des Empfängerorganismus durch Antilymphocytenserum zu unterdrücken. Die Gewebsübertragung wird z. Z. so durchgeführt, daß man versucht, Gewebe- und Organspender zu finden, deren gewebliche Antigeneigenschaften mit denen des Empfängers übereinstimmen.

4.6.4.2 Erkrankungen des Immunsystems

Es gibt angeborene und erworbene Störungen der Immunabwehr, die entweder die T-Zellen oder die B-Zellen oder beide Zellsysteme betreffen. Hierbei unterscheidet man folgende Krankheitsbilder:

Primäre Defekte:

1. *Schwerer kombinierter Immundefekt (SCID). Dies ist eine Störung, die wahrscheinlich auf der Ebene der Stammzellen liegt.*
2. *Zelluläre Immundefekte, z. B. bei Störungen der Entwicklung des Thymus oder bei Fehlanlagen im Bereich des Thymus, der Nebenschilddrüsen und des Herzens.*
3. *Antikörpermangelsyndrome, welche häufig X-chromosomal-rezessiv vererbt sind.*

Sekundäre Defekte:

*Erworbene Immundefekte können durch verschiedenartige Infektionen mit Bakterien, Protozoen oder Viren hervorgerufen werden, aber auch durch Mangelernährung, bösartige Tumoren, Nierenerkrankungen, schwere Zuckerkrankheit oder bei extremem Verlust von Proteinen durch Magen-Darm-Erkrankungen sowie durch Lebererkrankungen entstehen. Eine in letzter Zeit immer häufiger auftretende erworbene Immunschwäche (Immundefizienzsyndrom; **AIDS**: **a**cquired **i**mmuno **d**eficiency **s**yndrome) wird durch ein Virus (Retrovirus) verursacht, welches im Blut, aber besonders in Genitalsekreten vorkommen kann. Man bezeichnet die Störung auch als **GRID**. Dieses Wort ist ein Akronym für (englisch) **g**ay (= Homosexueller) **r**elated **i**mmuno **d**eficiency syndrome. Die Infektion führt spezifisch zur Zerstörung der T-Lymphocyten und damit zur Verminderung der Abwehrfähigkeit gegen Infektionen mit Krankheitserregern. Ein Nachweis der Infektion geschieht durch Untersuchungen von Antikörpern gegen das **H**umane **T**hymus-**L**ymphocyten-**V**irus Typ **III** (**HTLV**^{3}). Die von den Erkrankten gebildeten Antikörper reichen häufig nicht aus, um die Krankheitserreger zu vernichten, weshalb die Erkrankung oft tödlich verläuft. Für alle angeborenen und erworbenen Immunschwächen und -störungen ist die mangelnde Abwehr gegen Infektionskrankheiten charakteristisch.*

*Normalerweise bildet der Organismus gegen seine eigenen Gewebsflüssigkeiten keine Antikörper. Diese Toleranz wird in der vorgeburtlichen Phase erworben. (Wird Kaninchenembryonen ein Albumin einer anderen Tierart injiziert, dann sind diese Kaninchen im Gegesatz zu nicht behandelten Kontrolltieren in ihrem Leben nach der Geburt nicht in der Lage, gegen dieses Albumin Antikörper zu entwickeln.) Unter krankhaften Bedingungen können jedoch u. U. auch einmal Antikörper gegen körpereigene Substanzen gebildet werden. Dabei treten **Autoimmun-Erkrankungen** auf. Die Myasthenia gravis ist z. B. eine Krankheit der Skelettmuskulatur, hervorgerufen durch Antikörper, die gegen Acetylcholinrezeptoren an der postsynaptischen Muskelfasermembran (s. S. 188) gerichtet sind.*

4.6.5 Mechanismen der spezifischen Immunität

Durch Bindung zwischen Antigen und Antikörper werden Prozesse in Gang gesetzt, die zur Eliminierung des Antigens bzw. der antigentragenden Zelle führen. Die Antikörpermoleküle enthalten Strukturen, die als Erkennungsstelle für Makrophagen und Monocyten dienen. Das mit dem Antikörper beladene Antigen oder auch ganze Zellen werden an der Makrophagen-Oberfläche angelagert und anschließend in die Zelle aufgenommen (Phagocytose), wo sie durch enzymatische Prozesse abgebaut werden. Man nennt diese Antikörper, die Antigene für die Phagocytose erkennbar machen, opsonierende[44] Antikörper.

[44] *opsón* (gr.) – Leckerbissen.

Aktivierung des Komplementsystems. Das Komplementsystem besteht aus einer Gruppe von 11 verschiedenen Glykoproteinen. Sie sind in Form inaktiver Vorstufen im Plasma enthalten. Bei der Bindung von Antikörpern an Oberflächen-Antigene der Fremdzellen formt sich das Immunglobulin so um, daß eine Bindungsstelle für den ersten Komplement-Faktor entsteht. Dieser wird durch die Bindung aktiviert und kann nun andere Faktoren katalytisch aktivieren, die sich ebenfalls anheften. Der Komplex aus Immunglobulin und Komplementfaktoren bewirkt, daß die Zelloberfläche durchlässig für Salze wird, und führt dazu, daß die Zellmembranen zerstört werden. Zusätzlich wirkt eine Komponente des Komplementsystems als Erkennungsstelle für Makrophagen, so daß der Abbau der Zelle beschleunigt wird. Die Komplement-Aktivierung ist nur durch die Immunglobuline IgG und IgM möglich.
Neben dieser spezifischen Aktivierung durch Antikörper gibt es auch einen unspezifischen Weg der Komplement-Aktivierung. Polysaccharide und Lipopolysaccharide von Bakterienzellwänden können den Plasmafaktor **Properdin** aktivieren, der wiederum das Komplementsystem wirksam werden läßt.

Die zellvermittelte Immunantwort. Neben der Stimulierung der Antikörper-produzierenden B-Lymphocyten können Antigene auch T-Lymphocyten aktivieren und zur Vermehrung anregen, wobei spezifische **T-Effektorzellen** verschiedene Funktionen bei der Immunabwehr wahrnehmen. Nach Art ihrer Wirkung unterscheidet man **T-Killerzellen, T-Helferzellen und T-Suppressorzellen**.
T-Zellen erkennen mittels eines membrangebundenen spezifischen Rezeptors (ein Protein, das mit den Immunglobulinen verwandt ist) Antigene, die auf der Oberfläche anderer Zellen (Makrophagen) in geeigneter Weise „präsentiert" werden. Bei diesem Vorgang spielen die MHC-Proteine (MHC = **m**ajor **h**istocompatibility **c**omplex) eine entscheidende Rolle. Diese sehr heterogene Gruppe von Membranproteinen, die auch als HLA-Antigene (**h**uman **l**eucocyte **a**ssociated antigens) bezeichnet werden (s. S. 787) sind unter anderem verantwortlich für die bei der Transplantation körperfremder Gewebe oder Organe auftretenden Abstoßungsreaktionen. Die körpereigenen „Histokompatibilitätsantigene" sind individualspezifisch und genetisch festgelegt. MHC I-Proteine sind auf der Oberfläche fast aller Körperzellen vorhanden, MHC II-Proteine sind vor allem auf den Zellen des Immunsystems (Lymphocyten, Makrophagen) lokalisiert.
Die MHC-Proteine sind in der Lage, körperfremde Antigene zu binden. Der MHC-Antigen-Komplex auf der Zelloberfläche kann von spezifischen Rezeptoren auf der T-Zelle erkannt werden. Ist die T-Zelle eine Killerzelle, wird sie durch die Wechselwirkung zwischen Rezeptor und MHC-gebundenem Antigen zur Sekretion eines Perforin genannten Proteins angeregt, das die Membran der MHC-tragenden Zelle zerstört. T-Helferzellen werden durch Kontakt mit Makrophagen, die MHC-gebundenes Antigen tragen, zur Bildung von „Lymphokinen" angeregt. Lymphokine[45] wie das Interleukin 2 und das Interleukin 3 sowie das von Makrophagen sezernierte Interleukin 1 sind Peptide, die die Lymphocyten zur Vermehrung und Antikörperbildung stimulieren.
Die Funktion von Makrophagen besteht bei der Antigenpräsentation unter anderem darin, das Antigen in die Zelle durch Phagocytose aufzunehmen und durch enzymatische Prozesse teilweise zu Peptidfragmenten abzubauen, wodurch erst das für die Bindung an MHC-Proteine geeignete Epitop entsteht.

Hypersensitivität. *Es gibt verschiedene Mechanismen, die bewirken, daß im Blut zirkulierende Antikörper übersteigerte Abwehrreaktionen des Organismus auslösen können. Bei der anaphylaktischen[46] Hypersensitivität werden im Blut zirkulierende IgE-Antikörper an Mastzellen gebunden. Bei einem erneuten Eindringen von Antigen (Graspollen, Hundehaare, Staub, andere Allergene) wird dieses an die Antikörper gebunden, was zur Degranulation der Mastzellen und zur Freisetzung von Histamin und Serotonin führt. Diese Stoffe können die Kontraktion glatter Muskelzellen sowie die Gefäßpermeabilität verändern. Diese Reaktionen werden als* ***Anaphylaxie*** *bezeichnet, da sie einen besseren Zugang von Abwehrstoffen zu einem Entzündungsherd bewirken. Sie können jedoch bei Konstriktion der glatten Muskeln der Bronchien zu lebensbedrohender Atemnot sowie durch Erweiterung der Blutgefäße (periphere Widerstandserniedrigung) zu einem dramatischen Blutdruckabfall führen.*
Die zellvermittelte Hypersensitivität spielt bei allergischen Hautreaktionen eine Rolle. Sie beruht darauf, daß bestimmte T-Lymphocyten, die beim ersten Antigen-Kontakt entstanden waren, bei erneutem Antigenreiz Lymphokine freiset-

[45] *kínesis* (gr.) – Bewegung.
[46] *ána* (gr.) – herauf; *phylax* (gr.) – Wächter.

zen. Dies sind Faktoren, die entzündliche Prozesse einleiten (z. B. allergisches Ekzem).

4.6.6 Unspezifische Abwehrsysteme

Die unspezifischen Abwehrsysteme des Körpers sind angeboren und funktionieren unabhängig davon, ob der Organismus zuvor schon einem Krankheitserreger ausgesetzt war. Zum Teil sind sie zellulärer Natur, zum Teil werden sie durch in den Körperflüssigkeiten gelöste Stoffe (Proteine) ausgelöst (humorale Abwehrsysteme). Die Rolle der neutrophilen Zellen ist auf S. 264, die der phagocytierenden Makrophagen auf S. 266 dargestellt.

Krankhafterweise kann der Phagocytosevorgang gestört sein oder auch die Fähigkeit von Granulocyten zur Migration. Beides bewirkt erhöhte Anfälligkeit für Infektionen. Manche Bakterien haben die Fähigkeit, die Phagolysosomenbildung zu verhindern (Mykobakterien) oder nach Phagocytose den Granulocyten abzutöten (Staphylokokken oder Streptokokken). Gegen solche Erreger und gegen Viren sind nur die spezifischen Abwehrsysteme wirksam.

Zu den humoralen Abwehrstoffen gehört das **Lysozym,** ein Enzym, das in verschiedenen Geweben, in Körperflüssigkeiten wie Speichel, Tränenflüssigkeit u. dergl. sowie in den Granula von Leukocyten vorkommt. Beim Zerfall dieser Zellen wird es freigesetzt und gelangt in die extrazelluläre Flüssigkeit, aber auch an die Oberfläche der Darmschleimhaut sowie der Schleimhäute des Magens, des Rachenraumes und der Augen. Es bewirkt eine Auflösung der Zellwände von Mikroorganismen und tötet hierdurch bakterielle Krankheitserreger ab. Lysozym-Präparate werden daher zur Vorbeugung von Erkältungskrankheiten und Infekten eingesetzt.

Eine Resistenz gegenüber Virusinfektionen vermitteln die **Interferone**. Interferon α, β und γ sind Glykoproteine, die von Makrophagen, Fibroblasten oder T-Lymphocyten nach einer Virusinfektion gebildet werden. Sie binden an spezifische Oberflächenrezeptoren nicht infizierter Zellen und lösen hierdurch eine Kaskade chemischer Reaktionen aus, in deren Folge Transkriptionsfaktoren aktiviert werden, die die Expression bestimmter Gene steuern. Dies bewirkt, daß nicht infizierte Zellen gegen eine Infektion widerstandsfähig werden. Diese Widerstandsfähigkeit wird dadurch erreicht, daß in der Zelle Enzymsysteme gebildet werden, die die Vermehrung von Viren verhindern und deren Erbmaterial abbauen. Das Interferon verhindert, daß ein mit Viren infizierter Organismus durch andere Viren infiziert wird. Man versucht daher, Interferone therapeutisch gegen Virusinfektionen oder bei Tumorerkrankungen einzusetzen.

Das **Komplementsystem** (s. auch S. 295) kann ebenfalls als unspezifisches Abwehrsystem wirken. Es besteht aus mehreren Proteinen, die durch verschiedene Mechanismen aktiviert werden können und die Auflösung von Zellmembranen bewirken.

Die unspezifische zelluläre Abwehr erfolgt durch Monocyten, Granulocyten, Histiocyten und Zellen des reticuloendothelialen Systems. Diese Zellen haben an der Oberfläche relativ unspezifische Bindungsstellen und sind in der Lage, Fremdzellen zu binden, zu phagocytieren und intrazellulär durch enzymatische Prozesse abzubauen.

5 Blutkreislauf und Kreislaufsorgane

Das Blut wird in den Gefäßen durch den Körper befördert, angetrieben von der Tätigkeit des Herzens. Die das Blut aus dem Herzen führenden Gefäße werden Schlagadern oder **Arterien**, die das Blut zum Herzen bringenden Gefäße Blutadern oder **Venen** genannt, wobei die Beschaffenheit des Blutes keine Berücksichtigung findet (Lungenkreislauf!).
Während der Übergang von den Venen zu den Arterien im Herzen stattfindet, liegt er zwischen den Arterien und Venen in den Geweben und Organen; dort gehen die sich aufzweigenden Arterien in die mikroskopisch feinen Kapillaren (Haargefäße) über, durch deren Wände sich der Stoffaustausch vollzieht, und die Kapillaren münden danach in die Venen.

Während man im Altertum glaubte, daß die Arterien[1] Luft führen, weil sie im Tode leer erscheinen, und nur die Venen bluthaltig seien („Blutader"), wurde später wohl die Beobachtung gemacht, daß auch die Arterien Blut führen. Doch konnte man keinen Übergang von den Arterien zu den Venen finden und war daher eine Zeitlang der Meinung, daß das Blut der Arterien in den Geweben verbraucht und dann an den Anfängen der Venen wieder neu gebildet würde. Erst HARVEY hat 1628 geschlossen, daß ein Übergang durch unsichtbare Kapillaren vorhanden sein müsse. Der Nachweis der Kapillaren erfolgte einige Jahrzehnte später durch MALPIGHI[2].

5.1 Herz

Das Herz (*Cor*) betreibt als Druck- und Saugpumpe zwei hintereinander geschaltete Kreisläufe und ist dementsprechend durch Scheidewände in zwei Hälften getrennt. Das rechte Herz treibt das vom Körper kommende Blut in die Lunge, das linke Herz das von der Lunge kommende in den Körper. In jeder Herzhälfte ist ein zweifacher Ventilmechanismus vorhanden, der **Klappenapparat**. Durch ihn wird die Strömungsrichtung des Blutes gesichert. Je ein Ventil befindet sich als Taschenklappe in den vom Herzen abgehenden Arterien, die beiden anderen Ventile liegen als Segelklappen in den Herzhälften selbst. Durch sie wird jede Herzhälfte in einen **Vorhof** (*Atrium*[3]) und eine **Kammer** (*Ventrikel*[4]) unterteilt.
Aus dem Körper kommt durch die **obere und untere Hohlvene** das sauerstoffarme und kohlensäurereiche Blut, das außerdem noch in der unteren Hohlvene Nährstoffe aus Leber und Darm führt. Die Hohlvenen münden in den rechten Vorhof, aus dem das Blut durch die dreizipflige Segelklappe in die rechte Kammer und von dort durch die **Lungenschlagader** mit ihrer dreiteiligen Taschenklappe in die Lunge gepumpt wird. Das Blut gelangt dann aus der Lunge, wo es Kohlendioxid abgegeben und Sauerstoff aufgenommen hat, durch die Lungenvenen in den linken Vorhof. Von dort wird es weiter durch die zweizipflige Segelklappe in die linke Kammer und aus dieser in die **Körperschlagader** (*Aorta*) mit ihrer gleichfalls dreiteiligen Taschenklappe gepumpt. Damit wird das Blut wieder dem Körper zugeführt. *Abb. 5/2* zeigt die Strömungsverhältnisse.

5.1.1 Form und Lage des Herzens

Die Größe des Herzens entspricht in der Norm etwa dem anderthalbfachen der geballten Faust seines Trägers; das Gewicht (ohne Blutinhalt)

---

1 von *aër* (gr.) Luft; durch die kräftige Kontraktion der starken Wandmuskulatur werden die Schlagadern im Tode entleert; vgl. auch *Trachea.*
2 MALPIGHI, M., 1628-1694, Begründer der Gewebelehre.
3 *átrium* (lat.) – Vorhof.
4 *ventrículus* (lat.) – Bäuchlein. Mit dem gleichen Ausdruck sind auch der Magen und die Hirnkammern belegt.

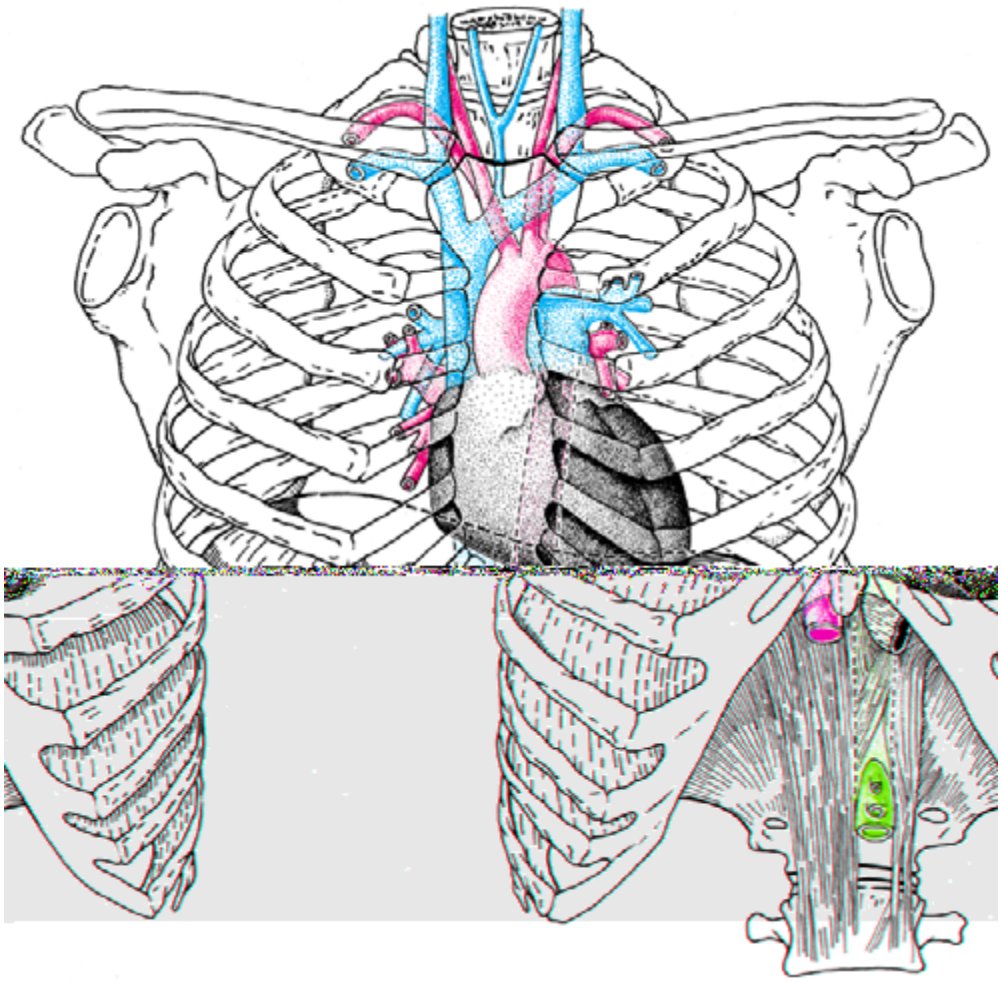


Abb. 5/1: **Lage des Herzens** im Brustkorb. Die das Herz verdeckenden Teile des Skeletts sind durchsichtig dargestellt. Blutgefäße, die **sauerstoffreiches Blut** führen, sind **rot**, solche mit **kohlendioxidreichem** (sauerstoffarmem) **Blut** sind **blau** dargestellt.

beträgt etwa 0,5 % des Körpergewichts, das sind 300-350 g beim Erwachsenen. Das Volumen beträgt im Mittel 780 ml. Schwerarbeiter und Sportler (s. S. 453) besitzen aber ein relativ größeres Herz, ohne daß dieses krankhaft ist. In seiner charakteristischen Form, die einem abgerundeten Kegel gleicht, liegt es im Mittelfell (*Mediastinum*[5]) des Brustraums dem Zwerchfell auf, doch nicht genau in der Mitte, sondern so, daß zwei Drittel links, ein Drittel rechts der Mitte des Brustkorbes zu liegen kommen. Die Herzspitze berührt die vordere Brustwand im 5. Zwischenrippenraum etwas einwärts unter der linken Brustwarze (*Abb. 5/1*). Die Mittelachse des Organs erstreckt sich von da aus nach hinten-oben-rechts mit einem Winkel von etwa 40° zur Horizontal- und zur Stirnebene. Bei Kindern und Pyknikern liegt aber die Achse flacher, bei Asthenikern und Leptosomen steiler. Außerdem ändert sich die Stellung der Herzachse auch ständig

[5] Das ist der Eingeweideraum zwischen den Lungen, s. S. 366.

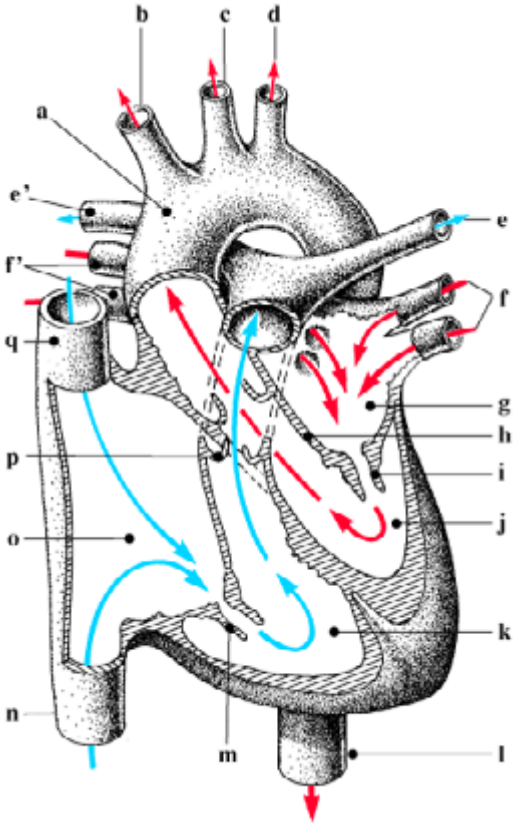


Abb. 5/2: **Herzstruktur und Blutstromverlauf** durch Herzvorhöfe und -kammern. Schema. Sauerstoffreiches Blut (rot) durchfließt das linke Herz, kohlendioxidreiches (sauerstoffarmes) Blut (blau) das rechte. **a** – Aortenbogen (*Arcus aortae*), **b–d** – Arterien zu Kopf und oberen Extremitäten, **b** – re Arm-Kopf-Arterie (*Truncus brachiocephalicus*), **c** – li Kopfarterie (*Arteria carotis communis*), **d** – li Schlüsselbeinarterie (*A. subclavia*); **e, e'** – li bzw. re Lungenarterie (*A. pulmonalis*, ungeteilt dargestellt), **f, f'** – li bzw. re Lungenvene (*Vena pulmonalis*), **g** – li Vorhof, **h** – Aortenklappe, **i** – Mitralklappe, **j** – li Herzkammer, **k** – re Herzkammer, **l** – absteigende Aorta (*Aorta descendens*), **m** – Tricuspidalklappe, **n** – untere Hohlvene (*V. cava inferior*), **o** – re Vorhof, **p** – Pulmonalklappe, **q** – obere Hohlvene (*V. cava superior*).

mit den Atembewegungen (*Abb. 7/14*, S. 374, *7/15a* und *7/16*, S. 375). Infolge einer Drehung um die Mittelachse liegt das rechte Herz mehr nach vorne, das linke mehr nach hinten.

5.1.2 Aufbau des Herzens

5.1.2.1 Außenansicht

Von vorne sieht man (*Abb. 5/3*) in der Hauptsache auf die rechte Kammer (*Ventriculus dexter*), aus der nach oben der Lungenschlagaderstamm (*Truncus pulmonalis*) abgeht. Dieser biegt dann nach hinten um und verzweigt sich (unter dem Aortenbogen) in die linke und rechte Lungenarterie (*A. pulmonalis*) zu den beiden Lungenflügeln. Rechts von der rechten Kammer, durch die nahezu senkrechte Kranzfurche abgesetzt, liegt der rechte Vorhof (*Atrium dextrum*). Von ihm erstreckt sich oben nach links zur Lungenschlagader hinüber ein Zipfel, das rechte Herzohr. In den rechten Vorhof mündet von oben die obere Hohlvene. Die von unten kommende untere Hohlvene ist von vorn nicht sichtbar, da sie vom Hinterrand der Leber – durch das Zwerchfell hindurch – direkt von unten in den rechten Vorhof einmündet. Von der linken Kammer (*Ventriculus sinister*) ist von vorne nur ein schmaler Streifen links und oberhalb der rechten Kammer zu sehen. Sie bil-

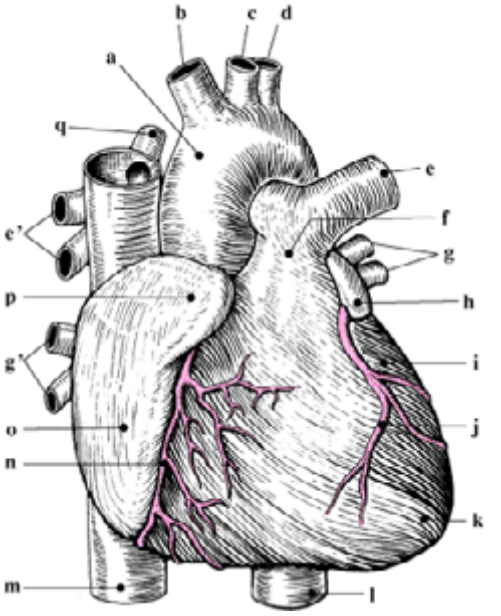


Abb. 5/3: **Herzansicht von vorne** mit Herzkranzgefäßen ohne Epikard.
a – Aortenbogen, **b** – re Arm-Kopf-Arterie, **c** – li Kopfarterie, **d** – li Schlüsselbeinarterie, **e** – li (noch ungeteilte), **e'** – re (geteilte) Lungenarterien, beide aus der **f** – Lungenschlagader (*Truncus pulmonalis*) entspringend, **g, g'** – li bzw. re Lungenvene, **h** – li Vorhof (Herzohr), **i** – li Ventrikel, **j** – Äste der li Herzkranzarterie (*A. coronaria sinistra*), **k** – Herzspitze, **l** – absteigende Aorta, **m** – untere Hohlvene, **n** – re Herzkranzarterie (*A. coronaria dextra*), **o** – re Vorhof mit **p** – re Herzohr, **q** – Einmündung der unpaaren Vene (*V. azygos*).

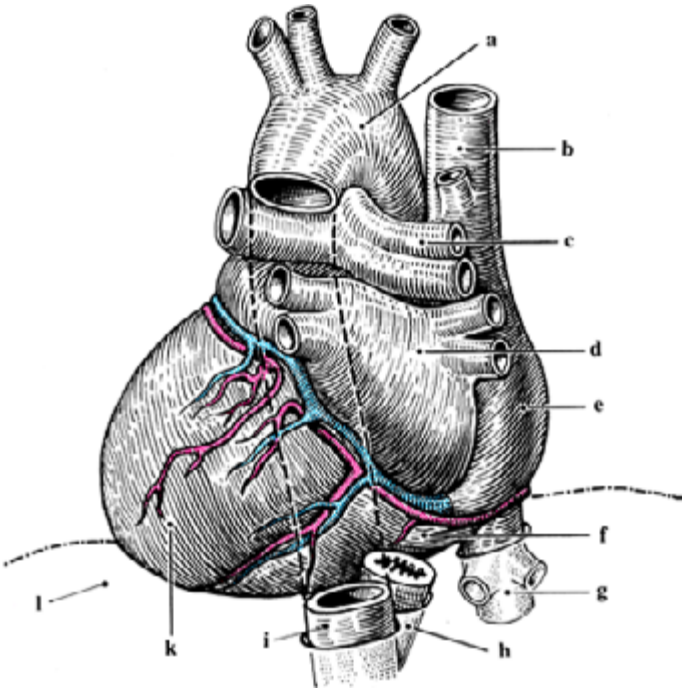


Abb. 5/4: **Herz von hinten** mit Zwerchfellkontur. Herzkranzarterien rot, Herzvenen blau dargestellt. **a** – Aortenbogen, **b** – obere Hohlvene, **c** – Lungenarterien, **d** – linker Vorhof und Lungenvenen, **e** – rechter Vorhof, **f** – rechte Kammer, **g** – untere Hohlvene, **h** – Speiseröhre, **i** – absteigende Aorta, **k** – linke Kammer, **l** – Zwerchfell.

det auch die Herzspitze. Über ihr sieht man, wiederum bis an die Lungenschlagader heranreichend, das linke Herzohr, einen Teil des hauptsächlich hinten liegenden Vorhofes (*Atrium sinistrum*), in welchen die Lungenvenen, von links und rechts kommend, einmünden. Die aus der linken Kammer hinter der Lungenschlagader entspringende **Aorta** (Körperschlagader) zieht nach rechts oben und macht über die Lungenschlagader einen Bogen, um dann hinter dem Herzen nach abwärts weiter zu verlaufen. Im Röntgenbild sehen wir zwar die linke und rechte Kontur des Herzschattens, nicht aber die untere, da Herz- und Leberschatten ineinander übergehen (*Abb. 7/15,* S. 375).
Die dem Zwerchfell aufliegende Unterfläche des Herzens wird vom rechten Vorhof und von den beiden Kammern gebildet; auf der Hinterseite (*Abb. 5/4*) liegt größtenteils der linke Vorhof mit den einmündenden Lungenvenen.

5.1.2.2 Innenräume und Klappensysteme

Von **den Innenräumen** des Herzens haben nur die Hauptteile der Vorhöfe eine glatte Wandung (Sinusteil[6]). In den Herzohren, die Seitenteile der Vorhöfe sind, und vor allem in den Kammern springen Muskelwülste vor. In der Öffnung zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer (*Abb. 5/5*) ist ein bindegewebiger, in die Kammer hineinragender Schlauch befestigt, der durch lange Einschnitte in drei Segel unterteilt ist, die **dreizipflige Segelklappe** (*Valva tricuspidalis*[7]). Die freien Enden der Segel sind durch Sehnenfäden an den Papillarmuskeln befestigt. Dies sind zapfenförmige Muskelvorsprünge an den Innenseiten der Kammerwände, deren Spitzen auf die Segel zu gerichtet sind. Durch diese Anheftung wird ein Zurückschlagen der Segel in die Vorhöfe bei der Kammerkontraktion verhindert. Der Weg des Blutes, das aus dem Vorhof durch die offene Segelklappe in die Kammer gelangt ist, geht um das vordere Segel herum in die sich konisch verengende Ausströmungsbahn. Am Eingang in die Lungenschlagader befindet sich eine **Taschenklappe** (Pulmonalisklappe), die aus drei schwalbennest-

[6] Während der Herzentwicklung werden am venösen Teil zwei Abschnitte angelegt, der dünnwandige Sinus (s. S. 800) und das rauhwandige Atrium. Beide vereinigen sich zum späteren einheitlichen Vorhof. An der Grenze beider liegt der Sinusknoten (s. S. 312).

[7] *válva* (lat.) – Klappe; *tri* (lat.) – drei; *cúspis* (lat.) – Spitze.

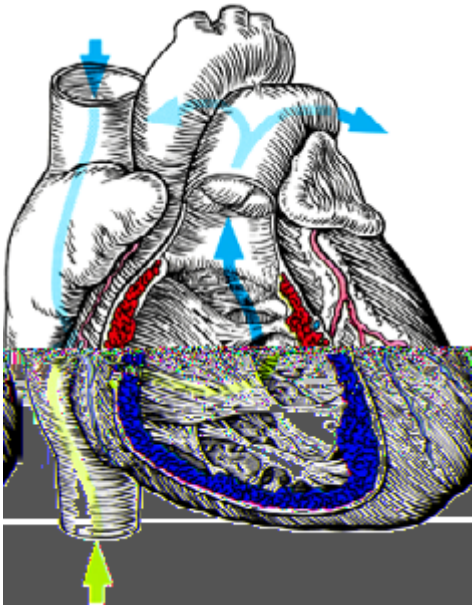


Abb. 5/5: Darstellung der **Strombahn des Kohlendioxid-reichen Blutes durch das Herz** (blau). Ansicht von vorne; rechte Herzkammer eröffnet. Die Kammermuskulatur ist tiefrot, die Herzkranzarterien sind hellrot dargestellt.

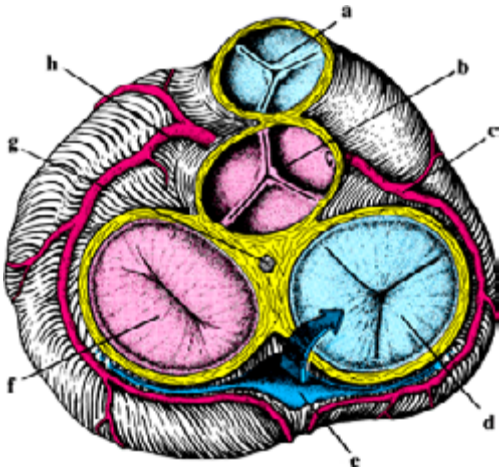


Abb. 5/6: **Herzskelett mit Klappen** (Ventilebene) schräg von oben hinten gesehen. Die Vorhöfe sind oberhalb der Segelklappen entfernt. **a** – Pulmonalarterienklappe, **b** – Aortenklappe. Rechts ist der Abgang der rechten Herzkranzarterie (**c**) sichtbar. **d** – Tricuspidalklappe, **e** – Einmündung der Herzvenen (*Sinus coronarius*) in den rechten Vorhof, **f** – Mitralklappe, **g** – Herzskelett mit Durchgang des Erregungsleitungsbündels, **h** – linke Herzkranzarterie.

oder taschenartigen, in das Lumen hineinragenden, derben Bindegewebshäutchen besteht (*Farbtafel 10*, S. 329, *Abb. 5/5, 5/6*).
Zwischen linkem Vorhof und linker Kammer ist ebenfalls eine Segelklappe eingeschaltet, die aber nur aus zwei Segeln besteht, die **zweizipflige Segelklappe** (*Valva bicuspidalis*, meist *Mitralis* oder Mitralklappe[8] genannt). An der Ausmündung in die Aorta befindet sich wie bei der Lungenarterie eine dreiteilige **Taschenklappe** (Aortenklappe).

Klappenfehler. *Entzündungen der Herzinnenhaut (Endocarditis) verheilen meist mit narbigen Einlagerungen. Dabei werden fast immer auch eine oder mehrere der Klappen (Segel- wie Taschenklappen) von Verwachsungen betroffen; sie können sich dann unter Umständen nicht mehr vollständig öffnen (Stenose[9]) oder nicht mehr vollkommen schließen (Insuffizienz[10]), was als Herzfehler (Vitium cordis) bezeichnet wird. Die Klappe kann auch in einer Mittelstellung so starr werden, daß sie sich kaum weiter öffnet noch schließt, so daß einerseits nicht mehr genügend Blut aus dem Vorhof in die Kammer oder aus der Kammer in die Arterie gelangt, andrerseits immer wieder ein Rückfluß stattfindet, wenn die Klappe sich schließen sollte. Ein Teil des Blutes pendelt so durch die Klappe hin und her, statt normal weiterzufließen. Es gibt auch Kombinationen von Herzklappenfehlern, wenn mehrere Klappen nicht normal funktionieren.*

5.1.2.3 Herzinnenwand (*Endocard*[11])

Das Innere der Herzräume ist durch eine meist dünne Bindegewebsschicht ausgekleidet, deren innerste Zellen als Endothelbelag die Oberfläche, selbst wo sie nicht eben ist, vollkommen glatt überzieht, so daß dem Blut nirgends eine Strömungsbehinderung durch Reibung oder gar eine Gerinnungsmöglichkeit gegeben ist.

---

8 *mítra* (lat.) – die Kopfbedeckung der Griechinnen und Römerinnen, später des Bischofs. Durch die zwei Segel hat die Klappe eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Mitra.
9 *stenós* (gr.) – eng.
10 *insufficiéntia* (lat.) – Unzulänglichkeit.
11 *éndo* (gr.) – innen; *cárdium* (lat.) – Herz.

5.1.2.4 Herzskelett

Die vier Klappen des Herzens sind in Bindegewebsfaserringen befestigt, die annähernd in einer Ebene liegen (Ventilebene) und miteinander zusammenhängen. Die Ringe und die dazwischenliegenden dreieckigen Faserplatten bilden das sog. Herzskelett (*Abb. 5/6*). Von ihm geht die Muskulatur der Vorhöfe nach oben und die erheblich stärkere Muskulatur der Kammern nach unten ab. Nur das vom rechten Vorhof zu den Kammern ziehende Erregungsleitungssystem geht durch das Herzskelett hindurch.

5.1.2.5 Herzmuskulatur

Die Muskelschicht des Herzens (*Myocard* [12]), aus der speziellen Herzmuskulatur bestehend, gibt dem Organ die Fähigkeit, durch ihre Kontraktion das Blut fortzubewegen.
Die Arbeitsmuskulatur des Herzens erscheint wie ein Mittelding zwischen der glatten und der Skelettmuskulatur. Sie ist vom Willen kaum beeinflußbar, ist quergestreift wie die Skelettmuskulatur, die Myofibrillen bestehen aus gleichgeordneten A- und I-Banden mit Z-Zonen (*Abb. 5/7*). Die einzelnen Zellen sind nicht in gleicher Weise durch Zwischenbindegewebe und interzelluläre Kontakte miteinander verkoppelte Zellen wie die glatten Muskelzellen, noch sind sie vielkernige Syncytien wie die Skelettmuskelfasern, sondern sie sind Einzelzellen von ca. 0,1 mm Länge, die einen längsgestreckten, netzartigen Verband bilden. Jede Zelle dieses Verbandes ist selbst langgestreckt und verzweigt. In ihrer Mitte liegen ein, nicht selten zwei Zellkerne. Die Myofibrillen ziehen in Längsrichtung durch die Zellen, wobei sie den Zellkern umlaufen, so daß vor und hinter diesem ein fibrillenfreier Sarkoplasmakegel erscheint. Wo die Enden zweier Zellen aneinanderstoßen, sind die stark gefältelten Zellmembranen als großflächige Macula adhaerens (s. S. 88) miteinander verbunden, was im Lichtmikroskop als „Glanzstreifen" zu erkennen ist.
An ihnen enden die Myofibrillen. Sie sichern durch gute Kohäsion eine Verbindung zwischen den Zellen bzw. Fasern, so daß der Zug einer kontrahierbaren Einheit achsengerecht auf die nächste Einheit (Zelle) übergehen kann. Der elektrische Widerstand zwischen den Zellwandabschnitten, die durch Glanzstreifen verbunden sind, ist ca. 400 mal niedriger als derjenige der übrigen Zellmembran und begünstigt besonders die Erregungsausbreitung, d. h. den Ionenstrom von einer Zelle auf die andere. Die Verbindungen sind gap junctions (s. S. 90). So kann der Herzmuskel **wie ein Syncytium funktionieren,** obwohl kaum cytoplasmatische Verbindungen zwischen den Zellen bestehen (s. S. 30).
Es gibt einen Zellverband der Vorhöfe, welcher vom Zellverband der Ventrikel durch einen Bindegewebsring getrennt ist. Erregungen des Vorhofs gelangen über ein spezielles Leitungssystem in das ventrikuläre Myocard.
In den Spalten zwischen den Herzmuskelfasern liegt Bindegewebe mit den ernährenden Gefäßen und vegetativen Nervenfasern. Wie bei der Skelettmuskulatur sind auch hier kleinere Bündel von gemeinsamen Bindegewebshüllen umschlossen und schließen sich zu größeren Bündeln zusammen.
Die Wand der Vorhöfe ist dünn; die Muskelschicht umhüllt hier einen ungefähr kugeligen Hohlraum, in den die Venen einmünden und der sich in die Kammer öffnet. Die Muskelwand der Kammern ist dagegen erheblich dicker, besonders die der linken Kammer, die den Körperkreislauf zu bewältigen hat; sie mißt normalerweise gut 1 cm. Auf einem Querschnitt durch beide Kammern erkennt man deutlich den Unterschied ihrer Wandstärke (*Abb. 5/8*) und sieht auch, daß die rechte Kammer sich der runden Form der linken anschmiegt.

In der äußersten Schicht der Kammerwände gehen die Muskelfasern vom Herzskelett aus in steilen linksgewundenen Zügen zur Spitze hin, wo sie Wirbel bilden und die Herzspitze schleifenförmig umziehen. Je weiter man die Muskelschichten von außen nach innen abträgt, desto weniger steil streben sie zur Spitze hin, bis sie in der Mitte der Wand ringförmige Züge bilden (*Abb. 5/9*). Noch weiter innen ziehen die Faserzüge sogar wieder rückläufig hoch zum Herzskelett. Die innerste Schicht bildet nach dem Innenraum zu die Muskelwülste (*Trabekel*) und die Papillarmuskeln. Die Muskulatur der Kammern ist somit ein in sich geschlossenes System, das seinen Anfang und sein Ende am Herzskelett hat. Sie wird daher auch stets als Ganzes erregt und kontrahiert sich als Ganzes.

Die mechanischen Vorgänge der Herzmuskelkontraktion haben gegenüber den elektrischen Abläufen eine Verzögerung. Die Reihenfolge der Vorgänge bei Erregung, Kontraktion und Erschlaffung sind ähnlich wie die bei der Skelett-

[12] *mys*, gen. *myós* (gr.) – Maus, Muskel bedeutend, vgl. *musculus*.

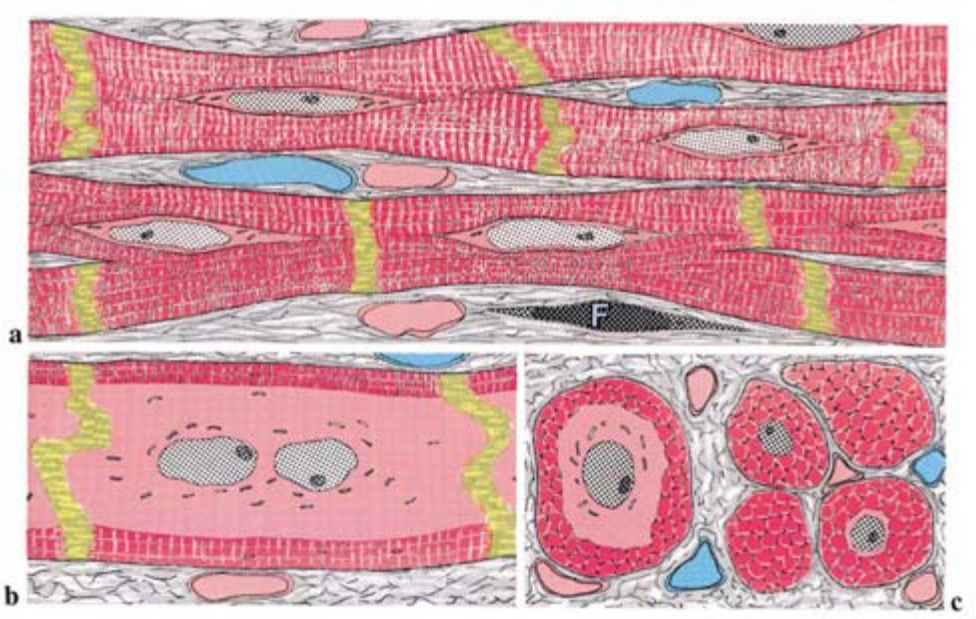


Abb. 5/7: **Herzmuskulatur** im Längs- und Querschnitt, schematisiert. a) Arbeitsmuskulatur. Herzmuskelzellen sind miteinander über Glanzstreifen (*Discus intercalaris*; gelb) zu Herzmuskelfasern verbunden. Der zentralständige Zellkern liegt im myofibrillenfreien Sarkoplasma (mit Mitochondrien, Glykogen, Lipofuscin), das myofibrillenreiche Sarkoplasma ist quergestreift. Im reticulären Versorgungsbindegewebe Kapillaren; F = Fibrocyt. b) Längsschnitt durch eine „spezifische", der Erregungsleitung dienende Herzmuskelfaser (PURKINJE-Faser). Auch diese Fasern bestehen aus Einzelzellen. Die einzelne Zelle hat ein umfangreiches myofibrillenfreies Endoplasma, das als Glykogen (Energie!)-Speicher dient und in dem in der Regel zwei Zellkerne (Dienergidie) liegen. Die Myofibrillen (Querstreifung) sind an den Rand gedrängt. c) Querschnitt: Links eine PURKINJE-Faser, rechts Arbeitsmuskulatur. Die Herzmuskelzellen sind auf unterschiedlichen Höhen getroffen.

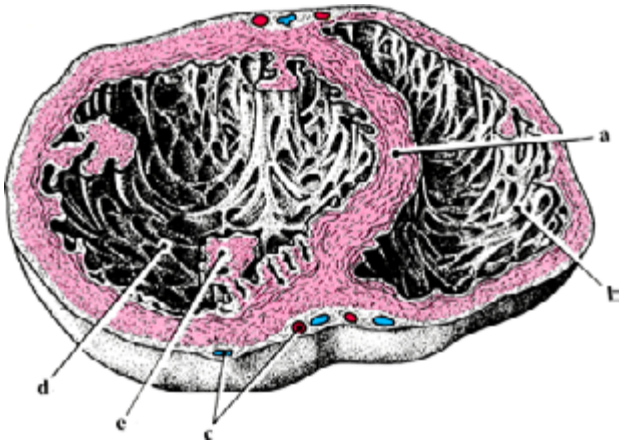


Abb. 5/8: **Querschnitt durch das untere Drittel beider Herzkammern**, die Herzmuskulatur ist erschlafft. **a** – Kammerscheidewand, **b** – rechte Kammer, **c** – Äste der Herzkranzgefäße, **d** – linke Herzkammer, **e** – Anschnitt eines Papillarmuskels.

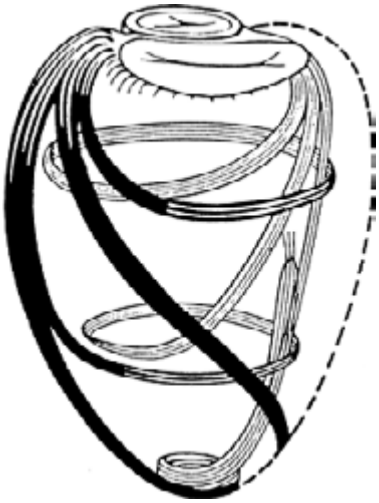


Abb. 5/9: Schema des Verlaufs der **Herzkammermuskulatur**. (Nach BENNINGHOFF).

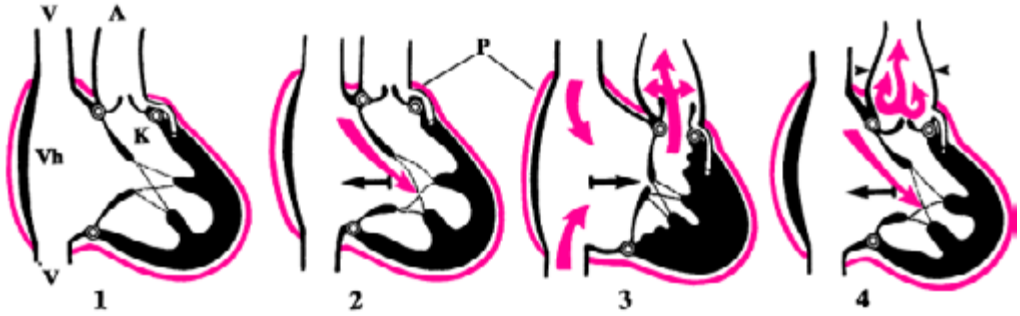


Abb. 5/10: **Schema der Herzaktion** in 4 Phasen. **1** – Ruhephase (**V** – Hohlvenen, **Vh** – Vorhof, **K** – Kammer; **A** – Arterie). **2** – Vorhofsystole (**P** – Pericard). **3** – Kammersystole mit gleichzeitiger Vorhofdiastole. **4** – Kammerdiastole. Die schwarzen Pfeile geben die Bewegung der Ventilebene an, die Pfeilspitzen oben rechts den Druck der elastischen Arterienwand. Die roten Pfeile geben die Bewegung des Blutes an.

muskulatur (s. S. 188). Stichwortartig dargestellt: Bei der Erregung kommt es nach Depolarisation der Zellmembran zu einem Calciumübertritt über das tubuläre System der Muskelfasern in das Sarkoplasma, Calcium wird an Troponin gebunden, es entsteht eine Actin-Myosin-Interaktion, die durch ATP-Spaltung mit der notwendigen Energie versorgt wird; die Muskelfilamente greifen ineinander ein. Bei der Erschlaffung wird Calcium aus dem Sarkoplasma zurückgepumpt. Der zeitliche Ablauf der Erregung und der Kontraktion ist aber anders als derjenige des Skelettmuskels.

Bei Herzklappenfehlern kann als biologische Reaktion auf die erschwerten Kreislaufverhältnisse die Muskulatur derjenigen Herzkammer hypertrophieren[13], die Blut durch die defekte Klappe pumpt, so daß die Wandung mehrere Zentimeter dick werden kann. Meist kommt es dabei auch zur Erweiterung des betroffenen Herzteils. Auch das Sportherz hat eine dickere Wand als es der Norm entspricht, was aber nicht als krankhaft anzusehen ist (s. S. 453).

5.1.2.6 Herzbeutel

Das Herz ist von einem Gleitspalt umgeben, der nach außen durch den Herzbeutel (**Peri-kard**[14]) abgeschlossen ist und etwas seröse Flüssigkeit enthält. Damit ist es ähnlich wie Lunge oder Darm während seiner Aktion verschiebbar. Die Herzoberfläche selbst ist von einem mesothelabgedeckten Bindegewebe überzogen (**Epikard**[15]), wobei alle Unebenheiten durch Einlagerungen von Baufett auf der Herzoberfläche ausgeglichen sind. Die Herzohren sind Teile der Vorhöfe und dienen ebenfalls mit zur Ausfüllung der großen Lücken zwischen den Vorhöfen, der Aorta und der Lungenschlagader. So erhält das Herz im ganzen seine abgerundete Form. Herzbeutel und Epikard gehen an den Gefäßen ineinander über, dort hat der Gleitspalt sein Ende. Hier verbinden die Gefäße das Herz mit der Umgebung. Der Herzbeutel selbst ist mit der Umgebung verwachsen, besonders mit dem Zwerchfell und der Brustvorderwand. Er wird nicht nur durch seinen Inhalt, das Herz, sondern auch durch den **Unterdruck** im Brustraum (s. S. 372) weitgehalten. Dadurch ist überhaupt erst eine vollständige Leistungsfähigkeit des Herzens möglich. Ohne den Unterdruck würden bei der Kammersystole die Kammern volumenmäßig verringert, ohne daß sich die Vorhöfe optimal weiten; die Herzleistung würde merkbar verringert.

Der Herzbeutel besteht im wesentlichen aus straffem, kollagenem Fasergewebe und ist nur in begrenztem Maße dehnbar; bei einem Wandriß des Herzens (z. B. nach Infarkt) kann das Herz in den Herzbeutelraum hinein verbluten und sich dadurch selbst den Aktionsraum verstopfen (Herztamponade). Bei Vergrößerung des Herzens wächst der Herzbeutel durch Faserumbau (s. S. 113ff) mit.

---

[13] Hypertrophie ist eine Vergrößerung der Zellen eines Gewebes über das normale Maß hinaus, doch ohne Änderung der Gewebsstruktur. *hypér* (gr.) – über; *tréphein* (gr.) – ernähren. Zellvermehrung wird als Hyperplasie bezeichnet.

[14] *péri* (gr.) – um-herum.

[15] *epí* (gr.) – auf.

durch Verkürzung anderer ausgeglichen wird. Nach Überschreiten des Blutdrucks in den großen Schlagadern steigt der Herzinnendruck zunächst noch weiter an und erreicht in der Regel einen systolischen Wert von 15 kPa (120 mm Hg) im linken Ventrikel, im rechten einen Druck von 3-3,5 kPa (20-25 mm Hg) und sinkt dann gegen Ende der Systole wieder ab.

Die Menge des pro Herzschlag ausgeworfenen Blutvolumens eines Ventrikels ist das Schlagvolumen. Es beträgt bei einem erwachsenen, nicht besonders trainierten Mann in Ruhe rund 70 ml. Das Volumen, welches in jedem Ventrikel verbleibt, das endsystolische Volumen, beträgt 50 bis 60 ml. Es kann bei starken Kontraktionen auf 10 bis 30 ml vermindert werden. Die Anzahl der Herzschläge pro Minute (Herzfrequenz) liegt dabei um 70, so daß das Herzminutenvolumen ca. 5 l Blut beträgt (beim Neugeborenen schlägt das Herz ca. 150/min; beim wachsenden Kind nähert sich allmählich die Ruhefrequenz der des Erwachsenen). *Abb. 5/11* zeigt die Beziehungen der einzelnen Phasen zueinander in verschiedenen Herzanteilen. Die Geschwindigkeit der Druck/Volumenänderungen während eines Herzzyklus erlaubt Rückschlüsse auf die Kontraktionseigenschaften des Herzmuskels. Bei der Systole werden während der Austreibung die geschlossenen Segelklappen spitzenwärts gezogen. Während dieser Zeit entspannt sich der Vorhof (Vorhofdiastole[17]). Da gleichzeitig durch den Unterdruck im Brustraum und wegen ihrer Befestigung an den Venen die Vorhöfe nicht mit nach unten gezogen werden können, wird der Innenraum der Vorhöfe während der Kammersystole vergrößert, so daß sie sich mit Blut aus den Venen füllen (Saugpumpe).

Bei hohem Bluteinstrom in die Ventrikel während der Diastole kann deren enddiastolisches Füllungsvolumen im normalen Herzen 200 bis 300 ml erreichen. Durch Erhöhung der diastolischen Füllung und Verminderung des endsystolischen Volumens kann das Schlagvolumen mehr als verdoppelt werden. Nach Ende der Ventrikelkontraktion beginnt die **Diastole** der Ventrikel. Unterschreiten die Ventrikeldrucke die Drucke in der Aorta bzw. der Lungenarterie, dann schließt das in diesen Gefäßen befindliche Blut die Taschenklappen, wenn es in die Ventrikel zurückzuströmen versucht. Unterschreitet der Ventrikeldruck den Vorhofdruck, öffnen sich die bis dahin geschlossenen Segelklappen und die Füllungszeit der Ventrikel beginnt. Die Ventrikelfüllung wird dadurch begünstigt, daß die bei der Systole stark zusammengedrückten Muskelfasern der Ventrikel in der Diastole vermöge ihrer elastischen Rückstellkräfte die Ventrikel wieder ausweiten und dadurch Blut aus den Vorhöfen ansaugen.

Herztöne. Hört man mit dem bloßen Ohr oder mit dem Stethoskop[18] an der Brust die Herztätigkeit ab, so sind bei jeder Aktion zwei Töne zu hören. Der erste, dumpfere, systolische Ton entsteht durch die Anspannung der Kammermuskulatur (Muskelton, s. S. 193) beim Zusammenschlagen der Segelklappen; der zweite, kurz darauffolgende, hellere, diastolische Ton entsteht durch Schwingungen beim Schluß der Taschenklappen (Klappenton). *Abb. 5/11* zeigt den Zusammenhang zwischen den elektrischen, mechanischen und akustischen Aktionen bei der Herzkontraktion.

Die in *Abb. 5/11* in der unteren Reihe abgebildeten Schwingungen (Herztöne) sind mittels eines Piezoelektrischen Kristalls erhalten worden. Der in einem Schallaufnehmer untergebrachte Kristall wurde auf den Brustkorb gelegt, dessen mechanische Schwingungen er in elektrische Schwingungen umwandelte. Diese wurden mit einem Registriergerät als **Phonocardiogramm** aufgezeichnet.

Es handelt sich bei den Herztönen nicht um echte Töne, sondern um Geräusche. Der Arzt bezeichnet aber als „Geräusche" nur diejenigen akustischen Erscheinungen am Herzen, die bei einem Herzfehler zu hören sind, und unterscheidet davon die normalen Herzgeräusche als „Herztöne".

Bei einem unvollkommenen Öffnen oder Schließen einer der Klappen entstehen durch das Vorbei- und Zurückfließen des Blutes Nebengeräusche, aus deren Lage und Zeitpunkt während des Gesamtvorganges die Art des Herzfehlers erkannt werden kann.

5.1.4 Herzarbeit

Aufgabe des Herzens ist, den arbeitenden Organen ausreichend Blut zur Verfügung zu stellen. Hierzu muß es seine Förderleistung entspre-

[17] Diástole von *diastolé* (gr.) – das Erweitern.

[18] *stéthos* (gr.) – Brust; *skopéin* (gr.) – schauen, untersuchen; das Hörrohr ist erst Anfang des 19. Jahrhunderts aufgekommen als hölzernes Röhrchen. Wesentlich jünger sind die Schlauchstethoskope (Phonoendoskope).

chend dem Bedarf variieren. Bei erhöhtem Blutbedarf der Organe reagiert das Herz mit Erhöhung des Herzschlagvolumens und mit Steigerung der Herzfrequenz. Eine Erhöhung der Förderleistung resultiert auch, wenn nur eine der beiden Größen ansteigt und die andere gleich bleibt.

Die individuellen, maximal erreichbaren Herzfrequenzen sind sehr variabel. Sie können beim jugendlichen Untrainierten unter maximaler Belastung bis ca. 250/min betragen; beim älteren Menschen sind sie in der Regel kleiner. Analoges Verhalten zeigt das Schlagvolumen, das bis über 100 ml ansteigen kann. Hochleistungssportler zeigen bei körperlichen Leistungen im Gegensatz zu Untrainierten etwas geringere Steigerungen der Herzfrequenz bei deutlicheren Vergrößerungen des Herzschlagvolumens. Auch ist bei Trainierten in Ruhe das endsystolische Restvolumen im Ventrikel größer als bei Untrainierten und bedeutet eine besonders große Schlagvolumenreserve für die Leistungssteigerung (vgl. Sportherz, S. 453).

Um eine höhere Förderleistung zu vollbringen, muß zugleich das Blutangebot an das Herz ansteigen. Beim Gesunden sind Blutangebot und -auswurf richtig miteinander gekoppelt, so daß einerseits bei Erhöhung des Angebotes durch den venösen Rückstrom die Förderleistung steigt, und andererseits bei erhöhtem Bedarf im Gewebe das Blutangebot erhöht wird. Die Veränderung des Blutangebots erfolgt erstens durch Beschleunigung der Zirkulation des Blutes durch die verschiedenen Körperregionen und zweitens durch Entleerung von Blutspeichern (s. S. 370). Je nach körperlicher Arbeit und Trainingszustand (Sportherz) erreicht die Förderleistung des Herzens Werte bis 25 und 30 l/min (Herzminutenvolumen).

Die Arbeit der Ventrikel setzt sich aus zwei Komponenten zusammen. Sie muß erstens das Volumen in den Ventrikeln auf einen solchen Druck bringen, daß dieser den Blutgefäßwiderstand im Kreislauf überwinden kann (Druck-Volumenarbeit); unter extremen Bedingungen werden Drucke bis zu 40 kPa (ca. 300 mm Hg) aufgebracht. Zweitens muß sie das Blut beschleunigen, damit es schnell durch die Gefäße fließt. Die Gesamtarbeit des Herzens ergibt sich, wenn man das Produkt von dem im Ausstrom aus dem Herzen in die Aorta gemessenen Druck und dem Fördervolumen zum Beschleunigungsanteil addiert:

$$A = P \cdot V + \frac{m}{2} v^2$$

(A = Herzarbeit, P = Druck, V = Volumen, m = zu beschleunigende Masse, v = Strömungsgeschwindigkeit).

Die Menge des Blutstroms durch das Herz wird mittels Injektion von Indikatoren (z. B. Farbstoffen oder im Blut verbleibenden radioaktiven Substanzen) in die Blutbahn gemessen; der Blutdruck im Herzen oder in der Aorta bzw. in der Lungenarterie kann mittels Herzkatheter mit angeschlossenem Manometer registriert werden.

Im rechten Ventrikel steigt der Druck bei weitem nicht so stark an, so daß die Herzarbeit des rechten Ventrikels im Vergleich zum linken Ventrikel erheblich geringer ist. Da der mittlere Blutdruck in der Aorta, gegen den das Volumen ausgeworfen werden muß, etwa 13 kPa (= ca. 100 mm Hg) beträgt, in der Lungenarterie jedoch nur 3,25 kPa (= ca. 25 mm Hg), wird klar, warum die Leistung des rechten Herzens entsprechend geringer ist als die des linken, und auch warum rechte und linke Herzkammer eine unterschiedliche Wanddicke haben (*Abb. 5/8*).

Die beschriebenen Umstellungen der Herzarbeit lassen sich auch beim Herzen nachweisen, wenn es außerhalb des Körpers arbeitet, so daß offenbar im Herzen selbst verankerte Mechanismen die Förderleistung des Herzens steuern.

Beim Skelettmuskel (s. S. 193) wurde gezeigt, daß die Beziehung zwischen Längen- und Spannungsänderungen während der Muskelarbeit häufig in Form einer Unterstützungskontraktion abläuft. Beim Herzen, bei dem die Beziehung zwischen Faserspannung und Faserlänge in Form eines Druck-Volumendiagramms aufgezeichnet wird (Arbeit = Druck · Volumen), stellt man ganz analog der Arbeit eines Skelettmuskels eine Unterstützungskontraktion als Grundform der mechanischen Herzmuskelaktion fest.

Die beiden Komponenten der Herzarbeit, Überwindung des Blutgefäßwiderstands (Druck-Volumen-Arbeit) und Beschleunigung, haben bei jugendlichen und alten Menschen unterschiedliche Bedeutung. Bei Jugendlichen mit elastischem Gefäßsystem macht die Beschleunigungsarbeit nur etwa 1 % der Gesamtarbeit des Herzens aus, sie kann aber bei starrem Gefäßsystem im Alter bis auf 50 % der Herzarbeit ansteigen. Das bedeutet, daß das Herz eines älteren Menschen bei gleicher Förderleistung erheblich größere Arbeit leisten muß, denn die elastischen Wandteile der dem Herzen nachgeschalteten Arterien können infolge der Gefäßwandstarre kaum Energie speichern (s. S. 326).

Herzleistung und Leistungsgewicht. Wenn man eine Systole pro Sekunde annimmt, liegt die Herzleistung (Arbeit pro Zeit) in der Größenordnung von 1 Nm/s (= 1 W; das entspricht $1{,}3 \cdot 10^{-3}$ PS). Im Vergleich mit Motoren interessiert hierbei das sog. Leistungsgewicht (Gewicht pro Leistung). Bei einem angenommenen Herzgewicht von 3 N beträgt sein Leistungsgewicht 3 N/W. Das ist wesentlich ungünstiger als man es bei Automotoren findet, bei denen 0,03-0,06 N/W üblich sind. Bei körperlicher Belastung kann die Herzleistung allerdings stark ansteigen, so daß man in die Nähe von technischen Pumpen kommt. Die Berechnung zeigt, daß künstliche Herzpumpen gebaut werden könnten, die weniger Masse hätten als das natürliche Herz.

5.1.4.1 Anpassung der Förderleistung an wechselnde Belastung

Das Herz hat die Fähigkeit, seine Förderleistung der Änderung des venösen Zustroms anzupassen. Das geschieht mittels eines FRANK-STARLING-Mechanismus[19] genannten Vorgangs, der verhindert, daß sich große Blutmengen im Venensystem vor dem Herzen anstauen, und der die Schlagvolumina der beiden Herzkammern einander angleicht. Wenn beim Einstrom einer großen Menge Blut in die Ventrikel während der Diastole die Herzmuskulatur stark gedehnt wird (Ruhe-Dehnungskurve), kontrahiert sich bei der Systole die Ventrikelmuskulatur mit größerer Kraft als bei nur geringem Bluteinstrom und geringer Dehnung und fördert demzufolge mehr Blut aus dem Herzen. Diese Fähigkeit ist wie bei den Skelettmuskeln letztlich auf die Veränderung des Überlappungsgrades der Actinfilamente mit den Myosinfilamenten zurückzuführen (s. Längen-Spannungsdiagramm beim Skelettmuskel).

Für die Anpassung der Förderleistung an Anforderungen stehen eine Reihe von Mechanismen in Vorhöfen und Ventrikeln zur Verfügung:

In den Wänden beider Vorhöfe gibt es Dehnungsrezeptoren: A-Rezeptoren, die durch Kontraktion der Vorhofmuskulatur aktiviert werden, entladen während der Vorhofkontraktion; bei Vorhofdehnung, während der späten Ventrikelsystole, werden B-Rezeptoren aktiviert. Afferenzen aus den Rezeptoren ziehen mit dem N. vagus zum Nucl. tractus solitarii und anderen Teilen des ZNS (s. S. 676). B-Rezeptorenerregung führt über diesen Weg zu Sympathicushemmung und Erregung des Parasympathicus, was sich besonders an der Nierendurchblutung äußert (Änderung der Flüssigkeitsausscheidung). Erregung von A-Rezeptoren erhöht dagegen die Sympathicusaktivität.

Die Erhöhung der Herzfrequenz als Folge einer stark vermehrten Dehnung der Vorhöfe soll durch eine übermäßige Erregung von A-Rezeptoren hervorgerufen sein und über das sympathische Nervensystem reflektorisch Herzfrequenzsteigerungen hervorrufen. Dieser nicht konstant auftretende Effekt heißt BAINBRIDGE-Reflex[20]. Er ist von nachgeordneter physiologischer Bedeutung.

Der starken Abhängigkeit der Förderleistung vom wechselnden Angebot an Blut steht eine relative Unabhängigkeit der Förderleistung vom arteriellen Blutdruck gegenüber. Das hat zur Folge, daß bei Erhöhung des Blutangebotes der Ventrikel das Blut mit größerer Kraft auswerfen und damit auch einen höheren Blutdruck erzeugen bzw. gegen einen vergrößerten Gefäßwiderstand anarbeiten kann. Wenn die Kraftverstärkung bei erhöhter Füllung nicht aufträte, dann würde das Schlagvolumen nicht ansteigen können, falls nicht der nachgeschaltete Widerstand absinkt. Bei gleichbleibendem Widerstand müßte das Schlagvolumen sogar absinken.

Auch in den Ventrikelwänden gibt es Dehnungsrezeptoren, die während der isovolumetrischen Kontraktion erregt werden und bei extremer Dehnung eine Verlangsamung der Herzfrequenz und eine Gefäßerweiterung auslösen, so daß der arterielle Blutdruck abfällt (BEZOLD-JARISCH-Reflex[21]). Afferenzen aus diesen Sensoren erreichen das ZNS über den Vagus und über sympathische Nervenfasern.

Druck und Volumen in den Herzhöhlen

Im Verlauf einer Systole nimmt entsprechend dem LAPLACE[22]-Gesetz die Spannung der einzelnen Herzmuskelfaser während der Austreibungsphase (Kleinerwerden des Ventrikeldurchmessers) ab, denn

---

[19] FRANK, O., 1865-1944, deutscher Physiologe; STARLING, E. H., 1866-1927, englischer Physiologe.

[20] BAINBRIDGE, F. A., 1874-1921, englischer Physiologe.

[21] VON BEZOLD, A., 1836-1868, deutscher Physiologe; JARISCH, A. J., 1891-1965, österreichischer Physiologe

[22] LAPLACE, P. S.,1749-1827, frz. Mathematiker, untersuchte den Zusammenhang zwischen Wandspannung und Innendruck bei Kugeln und Zylindern

Spannung = Kraft/Strukturelement.
Zugleich gilt:
Spannung = Kraft/Querschnitt

Entsprechend diesem Gesetz resultiert eine Abnahme der Wandspannung, obgleich der Druck im Ventrikel bei der auxotonischen Kontraktion noch zunimmt, denn der Ventrikeldurchmesser wird geringer und der Querschnitt der Ventrikelwand größer.
Die intrakardialen Regulationen können am **Druck-Volumendiagramm** abgelesen werden. Dieses Diagramm hat Ähnlichkeit mit dem Längen-Spannungsdiagramm des Skelettmuskels. Dort wurden als Charakteristika die Ruhe-Dehnungskurve, die isotonische und die isometrische Kontraktion sowie die Unterstützungskontraktion beschrieben. Letztere Kontraktionsform liegt der natürlichen Herztätigkeit zugrunde. Der Hohlmuskel Herz beginnt die Kontraktion mit einer **isovolumetrischen Phase**, d. h., bei gleichbleibendem Volumen steigt der Druck in den Ventrikeln, nachdem sich das Herz so umgeformt hat, daß seine innere Oberfläche bei gegebenem Volumen und vorgegebenen Strukturen ein Minimum wird. (Die Form, bei der ein maximales Volumen von einer minimalen Oberfläche umgeben ist, ist die Kugelform.) Durch Erhöhung des Füllungsdrucks (Vorhofkontraktion) wird die Ventrikelwand gedehnt. Damit verschiebt sich der Ausgangspunkt auf der **Ruhe-Dehnungskurve** (*Abb. 5/12*$_{III}$) nach rechts. Von jedem Punkt der Ruhe-Dehnungskurve ausgehend kann eine isovolumetrische oder eine isotonische Kontraktion ausgelöst werden. Unter normalen Bedingungen ist die Kontraktion nach Beendigung der Anspannungsphase nicht isotonisch, sondern der Ventrikeldruck steigt bei der Austreibung des Blutes noch etwas an. Die erreichbaren Maximalwerte der Kontraktion sind in der *Abb. 5/12*$_{III}$ durch die Kurvenlinien der Maxima gekennzeichnet. Wie weiter oben ausgeführt ist, hängt die maximale Kontraktion von der Ausgangsdehnung (Füllung) ab. Bei steigender Füllung nehmen die Maxima zunächst zu und dann wieder ab. Dies ist durch die Änderung des Überlappungsgrades von Actin- und Myosinfilamenten bedingt. Die Änderungen von Volumen und Druck lassen bei bekannter Kurve der **Unterstützungskontraktion** eine Berechnung der Herzarbeit zu, denn

$$\text{Druck} \cdot \text{Volumen} = \text{Arbeit} \; [(\text{N/m}^2) \cdot \text{m}^3 = \text{Nm}].$$

In *Abb. 5/12* sind Herzarbeiten bei 2 Belastungsstufen im Arbeitsdiagramm (III) dargestellt.
Bei erhöhtem Strömungswiderstand fällt der Blutdruck in der Aorta nicht auf den vorherigen niedrigen Wert ab, und der Ventrikel muß bei der folgenden Systole einen höheren Druck erzeugen, ehe die Austreibung beginnt. Das bewirkt zunächst eine Verkleinerung des Schlagvolumens mit erhöhtem endsystolischem Restvolumen. Bei gleichbleibendem venösen Zustrom kommt dadurch eine stärkere diastolische Füllung zustande und der Fußpunkt der isovolumetrischen Kontraktion auf der Ruhe-Dehnungskurve wird in Richtung stärkerer Dehnung verschoben. Dies führt jedoch nach dem Gesagten zu einer Verstärkung der Kontraktion, bei welcher das ursprüngliche Schlagvolumen wieder erreicht wird.
Das Herz vermag also nach Anforderung bei gleichbleibendem Druck ein erhöhtes Schlagvolumen auszuwerfen, aber auch bei gleichbleibendem Schlagvolumen einen höheren Druck zu erzeugen oder eine Kombination beider Mechanismen zu vollziehen. Das Herzminutenvolumen kann durch Frequenzsteigerung, Schlagvolumenänderung oder durch eine Kombination beider Komponenten dem Bedarf angepaßt werden. Wenn bei erhöhtem Bedarf die Herzleistung ansteigt, so spricht man von erhöhter Kontraktilität. Sie ist demnach das Verhältnis von Druckänderung (dP) in einer bestimmten Zeitperiode (dt). Neben der Bestimmung von dP/dt wird für die Abschätzung der Kontraktilität im Experiment die Messung der maximalen Verkürzungsgeschwindigkeit verwendet.
Der Wirkungsgrad (Definition s. S. 446) des Herzmuskels beträgt bis 30 %. Er ist abhängig von der Art der Herzarbeit. Druckarbeit infolge einer Erhöhung des peripheren Widerstands (s. S. 328) hat einen geringeren Wirkungsgrad als Volumenarbeit bei Erhöhung des venösen Zustroms. Herztraining erhöht den Wirkungsgrad.

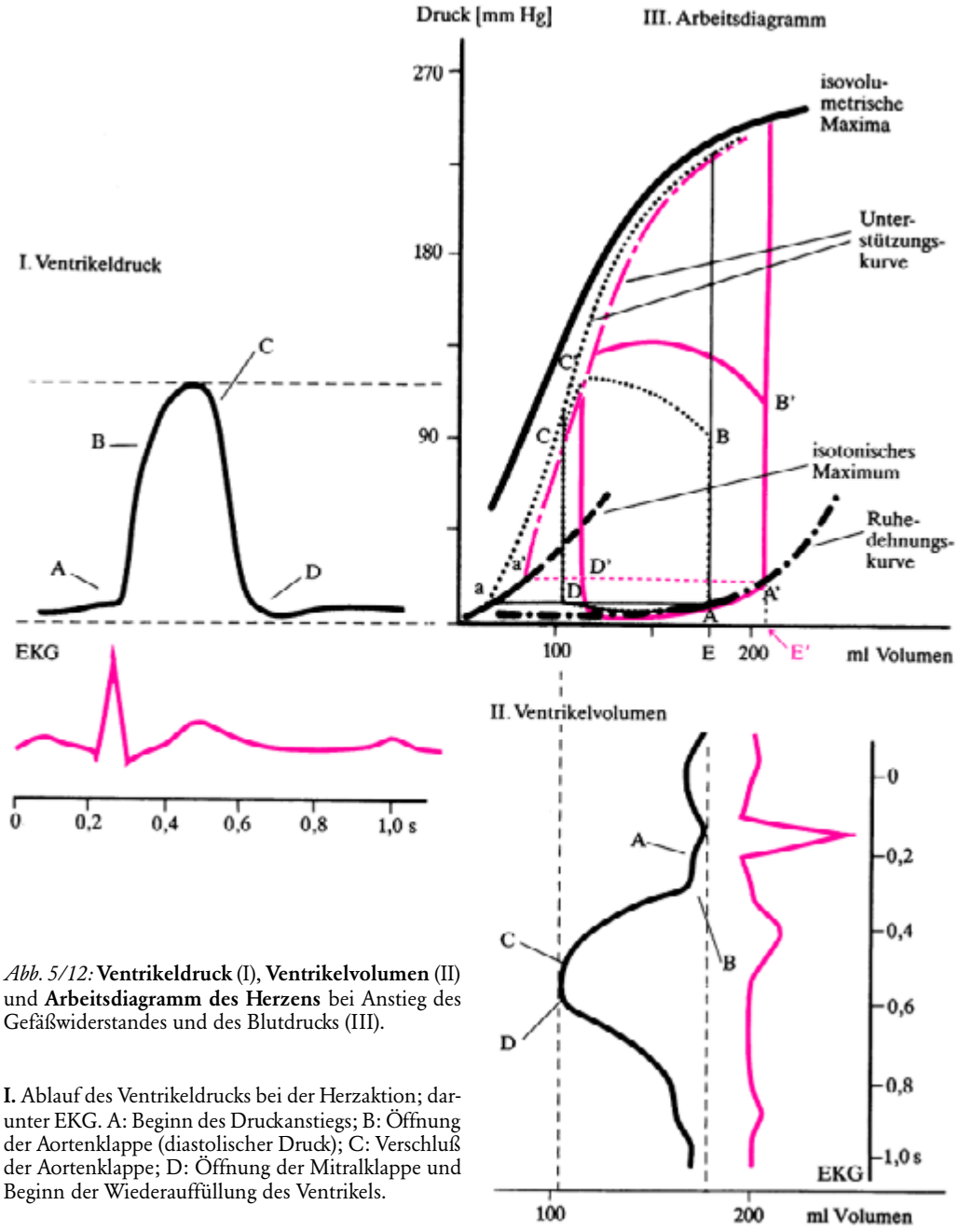


Abb. 5/12: **Ventrikeldruck** (I), **Ventrikelvolumen** (II) und **Arbeitsdiagramm des Herzens** bei Anstieg des Gefäßwiderstandes und des Blutdrucks (III).

I. Ablauf des Ventrikeldrucks bei der Herzaktion; darunter EKG. A: Beginn des Druckanstiegs; B: Öffnung der Aortenklappe (diastolischer Druck); C: Verschluß der Aortenklappe; D: Öffnung der Mitralklappe und Beginn der Wiederauffüllung des Ventrikels.

II. Änderung des Blutvolumens im Ventrikel bei der Herzaktion (schwarz); daneben EKG (rot). Die Buchstaben A bis D bezeichnen die gleichen Phasen der Herzaktion wie im darüberstehenden Teil III der Abbildung. Die Kurve des Blutvolumens ist so angeordnet, daß der im darüberstehenden Bild III eingezeichnete Abszissenmaßstab gilt und die Volumenänderungen den Druckänderungen des Arbeitsdiagramms im Zeitablauf zugeordnet werden können. Das Kurvenstück A bis B entspricht der Anspannungsphase, während der Zeit B bis C läuft die Austreibungsphase ab; C bis D bezeichnet die isovolumetrische Spannung, daran schließt sich die Phase der Wiederauffüllung der Ventrikel an (D bis [A]).

5.1.5 Erregungsleitungssystem, Erregung und Kontraktion des Herzmuskels

5.1.5.1 Erregungsleitungssystem

Im Vergleich zum Skelettmuskel bestehen bei der Erregung des Herzens, ihrer Ausbreitung und der Kontraktion des Herzmuskels eine Reihe von Besonderheiten. Wenn das Herz aus dem Körper herausgenommen wird und dem Myocard genügend sauerstoff- und nährstoffreiches Blut durch die Kranzarterien zugeführt wird, so vermag das isolierte Herz viele Stunden lang außerhalb des Körpers spontan zu schlagen, d. h. sich zu kontrahieren, ohne daß eine Nervenversorgung notwendig ist. Diese Kontraktionen erfolgen in rhythmischer Reihenfolge. Das Herz besitzt demnach ein automatisch arbeitendes System, das Erregungen bildet und diese innerhalb des Herzmuskels weiterleitet. Dieses System des Herzens (*Abb. 5/13*) besteht nicht etwa aus Nervengewebe, sondern aus spezifischen Herzmuskelfasern, den **Purkinjeschen Fasern**[23], die fibrillenarm und plasmareich, daher besser leitfähig sind (*Abb. 5/7*). Sie sind beim menschlichen Herzen im mikroskopischen Bild nur schwer von der übrigen Muskulatur, der Arbeitsmuskulatur, zu unterscheiden und deshalb erst spät gefunden worden.

Der Ablauf einer Herzmuskelerregung erfolgt in ganz bestimmter Reihenfolge: zuerst werden die Vorhöfe, dann die Kammern erregt. Normalerweise entsteht die Erregung in einem knotenförmigen, ca. 1 cm langem, 3 mm dicken Gebilde im Dach des rechten Vorhofs vor der Einmündung der oberen Hohlvene (*Abb. 5/13*), dem **Sinusknoten**[24], von dem aus sich die Erregung über die Vorhofmuskulatur von oben nach unten und zum linken Vorhof ausbreitet. Sie erreicht über wenige Vorhofmuskelfaserbündel mit einer Leitungsgeschwindigkeit von 0,4 bis 0,6 m/s und dünne, langsamer leitenden Fasern nach etwa 40-60 ms einen zweiten Knoten nahe

[23] von Purkinje, J. E., 1787-1869, tschechischer Prof. der Physiologie in Breslau und Prag (Betonung auf der 1. Silbe); s. auch Purkinjezelle im Kleinhirn.

[24] *Nodus sinuatriális*, weil er im Grenzbereich zwischen Sinus- und Atriumteil des Vorhofs gelegen ist.

III. Zwei Arbeitsdiagramme des linken Ventrikels bei verschiedener Arbeitsbelastung. Von jedem Punkt der Ruhedehnungskurve ausgehend können sowohl isovolumetrische (in der Abbildung senkrecht nach oben gerichtete) als auch isotonische Kontraktionen ausgelöst werden. Bei letzteren werden die Volumenswerte abszissenparallel (nach links verschoben) kleiner (A → a und A' → a'). Eine derartige Kontraktion ist möglich, wenn das Blut frei aus dem Herzen strömt, z. B. bei durchgeschnittener Aorta. Die Verbindungslinien der jeweils erreichten Maximalwerte von Druck bzw. Volumen sind die isovolumetrischen bzw. isotonischen Maxima. Die Kurven der isovolumetrischen Maxima wurde bei diesem Experiment bei einem endlichen (minimalen) Volumen (Restvolumen) begonnen. Die Ruhedehnungskurve wurde nicht so weit nach oben verstärkt, daß abnorm starke, natürlicherweise nicht mehr vorkommende Dehnungen des Ventrikels entstanden. Die normale Kontraktion des Herzens besteht aus einer isovolumetrischen Anspannung und einer auxotonischen Austreibungsphase. Die größte Drucksteigerung mit der dabei erfolgenden größten Volumenverminderung liegt bei gleicher Ausgangslage (Fußpunkt auf der Ruhedehnungskurve) auf einer Linie, die als Unterstützungskurve bezeichnet wird. Bei Änderung der Ventrikeldehnung, z. B. durch erhöhte Füllung, verschiebt sich der Ausgangspunkt A auf der Ruhedehnungskurve in Richtung auf A'. Verschiedene Ausgangslagen haben verschiedene Unterstützungskurven, und die maximal mögliche Druckentwicklung bei Verhinderung des Ausstroms aus dem Herzen (isometrische Maxima) ist verschieden hoch. Bei nicht blockiertem Ausstrom des Bluts in die Aorta und die Pulmonalarterie öffnet sich die Aortenklappe bei B (normale Arbeitsbelastung) oder B' (erhöhte Arbeitsbelastung). Wegen der verschiedenen Unterstützungskurven erfolgt das Wiederverschließen der Aortenklappe (C bzw. C') bei unterschiedlichem Restvolumen, welches im Diagramm bei D bzw. D' abgelesen werden kann. Die Punkte A, B, C, D bzw. A', B', C', D' verbinden verschiedene Phasen der Herzaktion (vgl. Teil I und Teil II der Erläuterungen). Die von den Punkten begrenzten Flächen sind ein Maß der systolischen Druck-Volumenarbeit. Zur Bestimmung der Gesamtarbeit des Ventrikels muß noch die Fläche unterhalb der Ruhedehnungskurve von deren Start auf der Abszisse bis E bzw. E' zur Druck-Volumenarbeit addiert werden. Im vorliegenden Fall wird das diastolische Füllungsvolumen vergrößert (A → A'). Bei nur geringer Erhöhung des diastolischen Blutdrucks (B → B') steigt entsprechend dem im Text beschriebenen Mechanismus das Schlagvolumen an (A' → D' ist größer als A → D). Die Herzarbeit steigt. Infolgedessen ist die Fläche A', B', C', D' größer als die Fläche A, B, C, D.

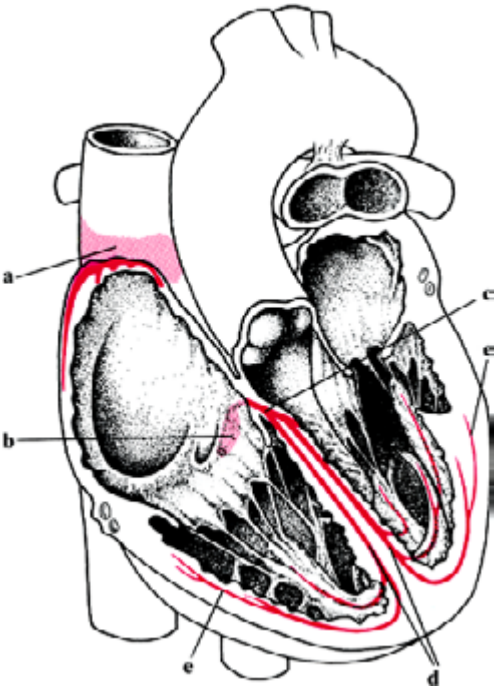


Abb. 5/13: **Erregungsleitungssystem des Herzens**, dargestellt am eröffneten Organ. Schema. **a** – Schrittmacher = Sinuatrialknoten (Sinusknoten), **b** – Atrioventrikularknoten, **c** – HIS-Bündel, **d** – rechter und linker Schenkel, **e** – PURKINJE-Fasern.

der Vorhofscheidewand am Boden des rechten Vorhofs, den **Vorhofknoten**[25] (**Atrioventrikularknoten** = AV-Knoten). In diesem Knoten ist die Leitungsgeschwindigkeit beträchtlich langsamer als in den übrigen Herzmuskelfasern, so daß hier eine Verzögerung der Erregungsleitung auftritt.

Wenn die Vorhöfe vollständig erregt sind, verschwinden für kurze Zeit in den EKG-Ableitungen die Potentialunterschiede, da sich dann alle Vorhoffasern in der Plateauphase des Aktionspotentials befinden und die nach verschiedenen Seiten gerichteten Potentialvektoren gerade keine Vorzugsrichtung der Erregungsausbreitung aufweisen. Im EKG (s. S. 315 und *Abb. 5/14*) ist dann keine Erhebung über die Null-Linie zu sehen. Erst wenn die Erregung auf die Ventrikelmuskulatur übergegriffen hat, erkennt man im EKG wieder Veränderungen. Vom Atrioventrikularknoten erreicht die Erregung über ein Erregungsfaserbündel durch das Herzskelett hindurch (*Abb. 5/13*) die rechte Kammer, wo es sich in zwei Schenkel teilt. Der eine Schenkel bleibt in der rechten Kammer, der andere zieht durch die Scheidewand in die linke Kammer. Beide Schenkel splittern sich auf und erreichen die Muskulatur der Kammern mitsamt den Papillarmuskeln. Diese werden relativ früher erregt, so daß sie die Segelklappen in den Blutstrom hineinstellen können, um bei der folgenden Ventrikelkontraktion ein ungehindertes Schließen der Klappen zu ermöglichen. Die Erregungsausbreitung erreicht die Herzspitze, wobei Einzelerregungen von innen nach außen ablaufen. Sie endet in den Kammern mit der Erregung eines Saums an der Basis des linken Ventrikels. Während der Ausbreitung über die Herzkammern klingt die Vorhoferregung wieder ab. Im Zustand der vollständigen Erregung der Ventrikel verschwindet hierdurch für kurze Zeit die sonst auftretende Potentialdifferenz an verschiedenen Herzteilen (dies entspricht der isoelektrischen ST-Strecke im EKG). Die Erregungsrückbildung in den Ventrikeln folgt von der Herzspitze zur Herzbasis hin. Das ist der Grund dafür, daß sich im EKG die Repolarisation (T-Welle) nicht in entgegengesetzter Richtung bewegt wie die Erregungsausbreitung (R-Zacke). Eine gewisse Verzögerung der Erregungsüberleitung vom Vorhof auf die Kammer hat zur Folge, daß sich die Kammern erst nach der Kontraktion der Vorhöfe zusammenziehen können. Diejenige Stelle im Herzmuskel, die nach Ablauf einer Erregung am schnellsten wieder fähig ist, spontan eine neue Erregung zu bilden, wird zum **Schrittmacher** des Herzens. Der normale Schrittmacher ist der Sinusknoten. Die Eigenart der Fortleitung der elektrischen Erregungen im Herzen bedingt, daß nach einer überschwelligen Erregung eines Orts im Herzmuskel die Erregung stets das gesamte Herz erfaßt und zu einer Kontraktion aller Teile führt. Ein zweiter, während der Erregung gesetzter Reiz wird vom Herzen nicht mit einer Kontraktion beantwortet. Das Herz gehorcht als Ganzes der Alles-oder-Nichts-Regel (s. S. 156).

Bei Zerstörung des Sinusknotens ist noch ein spontanes Auftreten von Erregungen im Herzen möglich, es sind also mehrere Stellen des Herzmuskels zur Automatie fähig. Meist bildet in einem solchen Fall der Atrioventrikularknoten spontane Erregungen, jedoch in langsamerer Folge als der Sinusknoten vor seiner Zerstörung. Es kann sogar vorkommen,

[25] *Nodus atrioventriculáris*, weil von ihm die Erregungsüberleitung vom Vorhof in die Ventrikel geht.

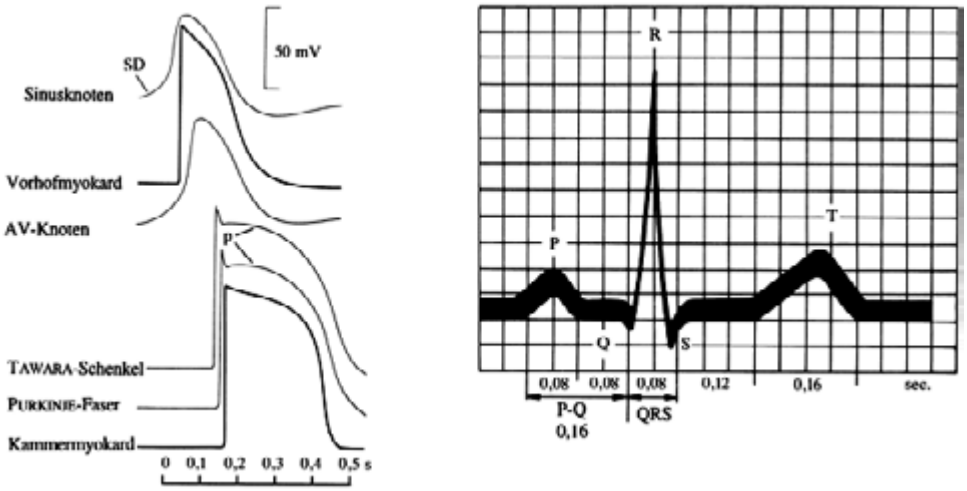


Abb. 5/14: **Elektrische Erscheinungen am Herzen**. Links sind Aktionspotentiale in verschiedenen Herzregionen aufgetragen. Die zeitlichen Versetzungen entsprechen dem Eintreffen der Erregungen in der betreffenden Region während der Erregungsausbreitung. Die Spontandepolarisation (SD) ist an der langsam ansteigenden Depolarisation zu erkennen. Mit P ist die charakteristische Plateauphase während der Depolarisation bezeichnet. Eine solche ist beim Aktionspotential von Skelettmuskelatur oder Nervenzellen (s. *Abb. 2/33,* S. 155) nicht zu sehen. – Rechts sind die entsprechenden Potentialdifferenzen aufgezeichnet, die bei der Herzaktion auf der Körperoberfläche zwischen rechtem Arm und linkem Bein abgeleitet wurden. Es handelt sich um das Bild eines normalen Extremitäten-EKG bei Ruhefrequenz. Die einzelnen Zakken sind nach internationaler Übereinkunft mit Buchstaben bezeichnet. Bei den dargestellten Zeitwerten handelt es sich um Mittelwerte. Alle Zeitwerte sind stark von der Herzfrequenz abhängig. Die eigenartige Form des EKG's ist dadurch erklärbar, daß nicht das Aktionspotential einer einzelnen Myokardfaser, sondern das Summenpotential der Erregung der Herzmuskelmasse auf die Verbindungslinien zwischen zwei Ableitpunkten (z. B. zwischen beiden Armen oder zwischen einem Arm und einem Bein) projiziert ist. Die mit P bezeichnete Zacke ist die Folge der Vorhoferregung. Der QRS-Komplex ist Ausdruck der Ventrikelerregung, und der darauffolgende Teil ist die Erregungsrückbildung (bis T-Ende).

daß andere Stellen des Herzmuskels spontane Erregungen bilden und diese die Strukturen des Atrioventrikularknotens und des Sinusknotens rückläufig erreichen. Allerdings ist eine funktionell geordnete Herztätigkeit dabei nicht möglich.
Bei Schädigung der Herzmuskulatur können Störungen der Reizfolge auftreten (sog. Extrasystolen), die dadurch erkennbar werden, daß die einzelnen Systolen nicht in richtiger Reihenfolge nacheinander ablaufen, sondern daß ein außerhalb des Sinusknotens oder im Sinusknoten befindlicher Schrittmacher vorzeitig depolarisiert und zu einem Aktionspotential führt. Subjektiv wird das als Herzstolpern empfunden.

5.1.5.2 Erregung

Zum Verständnis der Vorgänge bei der spontanen Bildung von Erregungen und des Erregungsablaufs im Herzmuskel ist es nötig, die Unterschiede der elektrischen Grundphänomene im Vergleich zur Skelettmuskulatur zu kennen.

Ähnlich wie in der Skelettmuskulatur ist im Innern der Herzmuskelzellen die Natriumkonzentration geringer als außen. Das Ruhemembranpotential der einzelnen Herzmuskelfasern des Menschen beträgt etwa –80 mV. Die Erregungen an den Membranen sind im wesentlichen durch Verschiebungen von Kalium-, Natrium- und Calciumionen bedingt. Die Depolarisierung erfolgt schnell und überschießend wie im Skelettmuskel und Nerv (s. S. 155). Die Repolarisation verläuft jedoch erheblich langsamer und dauert 200 ms oder mehr (s. EKG *Abb. 5/14*). Wie bei der Skelettmuskelfaser werden auch im Erregungsleitungssystem der Ventrikel und im Arbeitsmyocard in der schnellen Phase der Depolarisation Na^+-Kanäle aktiviert. Infolgedessen strömt Natrium in die Zellen. Die Inaktivierung dieser Kanäle erfolgt schnell, außer in den Membranen der PURKINJEfasern. Das führt zum im

linken Teil der *Abb. 5/14* erkennbaren steilen Anstieg des Aktionspotentials im Ventrikelmyocard. Die Depolarisation aktiviert einen Kaliumkanaltyp, der einen schnell wieder abklingenden Kaliumausstrom verursacht (transient outward = TO-Kanal). In *Abb. 5/14* (li.) ist die kurze Repolarisationsphase unmittelbar nach Erreichen der Aktionspotentialspitze z. T. auf die Aktivität dieses Kanals zurückzuführen.

Der weitere Ablauf der Depolarisation und die Rückbildung der Erregung (Repolarisation) ist anders als im Skelettmuskel: Im Erregungsleitungsystem, aber auch in der Arbeitsmuskulatur des Herzens ist die Repolarisationsphase beträchtlich verzögert, denn in der Depolarisationsphase kommt es in den verschiedenen Anteilen des Myocards zu einer unterschiedlich lang anhaltenden Plateaubildung des Membranpotentials. Die Dauer des Plateaus ist im Vorhofmyocard kürzer als in der Kammermuskulatur. Entsprechend verhält sich die Refraktärzeit. Die kürzeste Refraktärzeit wird im Sinusknoten gefunden.

Das Erregungsplateau entsteht, weil infolge der Depolarisation Ca^{++}-Kanäle vom L-Typ aktiviert werden und Calciumionen in die Zellen einströmen. Diese Kanäle werden nur langsam inaktiviert. Die andauernde Depolarisation führt zur Gleichrichtung von Kaliumkanälen, was den repolarisierenden Kaliumauswärtsstrom vermindert. Ein zweiter Calciumkanaltyp (T) ist bei der Depolarisation zusätzlich beteiligt. Dieser Kanaltyp wird schnell wieder inaktiv. Weiterhin scheint ein Na^+-Kanaltyp mit anderer Inaktivierungskinetik als die initialen, depolarisierenden Natriumkanäle an der Plateaubildung beteiligt zu sein.

Eine endgültige Repolarisation kommt beim Herzmuskel erst dann in Gang, wenn nach Abnahme des Calciumeinstroms eine weitere Population von Kaliumkanälen sich verzögert öffnet, die Kaliumleitfähigkeit zunimmt, somit auch der repolariserende Kaliumausstrom ansteigt und schließlich bei hoher Kaliumleitfähigkeit der Zellmembran der Ausgangswert, das Ruhemembranpotential, wieder erreicht wird.

Im Arbeitsmyocard kommt normalerweise eine erneute Depolarisation erst wieder zustande, wenn aus den Fasern des Erregungsleitungssystems eine Depolarisation auf die Zellmembranen der Arbeitsmuskulatur übergeleitet wird.

Im Erregungsleitungssystem sind die Vorgänge anders: Hier tritt nach schließlich wieder erreichtem Ausgangswert – verursacht durch hohe K^+-Leitfähigkeit – an verschiedenen Orten des Erregungsleitungsystems ein unterschiedlich schneller Einstrom von Kationen durch unspezifische Kationenkanäle auf. Diese langsame diastolische Depolarisation in den Schrittmacherzentren (Sinusknoten und Atrio-Ventrikularknoten) verstärkt sich bis zur Erreichung der Schwelle für die Auslösung eines neuen, fortgeleiteten Aktionspotentials infolge des Zusammenwirkens verschiedener zusätzlicher ionaler Mechanismen. Im Sinusknoten liegt das daran, daß einwärts gleichrichtende Kaliumkanäle nur in geringer Zahl vorhanden sind oder fehlen. (Im Arbeitsmyocard erzeugen diese Gleichrichterkanäle das stabile Ruhepotential.) Außerdem ist die basale Leitfähigkeit für Natriumionen in Zellen der Schrittmacherzentren ständig größer als im Ventrikelmyocard, und während der Repolarisation sind, wie schon gesagt, unspezifische Kationenkanäle aktiv, die während der diastolischen Depolarisation vorwiegend Na^+-Ionen passieren lassen.

Wenn im Sinusknoten unter diesen Bedingungen nach der repolarisierenden Phase – hauptsächlich durch repolarisierenden K^+-Ausstrom verursacht – die Leitfähigkeit der Membran für K^+ wieder abnimmt, kommt es wegen des erhöhten Einwärtsstroms positiv geladener Ionen nach Erreichen des kritischen Potentials für die Öffnung von langsamen Calciumkanälen zur Ausbildung eines neuen Aktionspotentials, das im Sinusknoten (auch im AV-Knoten) vorwiegend durch einen Calciumeinwärtstrom verursacht ist. Extrazelluläres Calcium scheint sich hierbei ähnlich wie Na^+ zu verhalten, so daß Na^+- und Ca^{++}-Einstrom die Spontandepolarisation auslösen. Die Geschwindigkeit dieser spontanen Depolarisation ist im Sinusknoten am größten, wodurch dieser zum natürlichen Schrittmacher des Herzens wird, in dem bei Erwachsenen in Ruhe etwa jede Sekunde eine Erregung ausgelöst wird.

In den spezifischen Muskelfasern des Erregungsleitungssystems erreicht die Leitungsgeschwindigkeit ihre höchsten Werte. Die Anordnung der Leitungsbahnen und die zugehörigen Leitungsgeschwindigkeiten führen zu einer Synchronisation der Erregung und damit zu einer festgelegten Ordnung der Erregung der einzelnen Herzabschnitte bei der Herzaktion.

Die elektromechanische Kopplung ist im Prinzip ähnlich wie im Skelettmuskel. Das longitu-

dinale Tubulussystem ist aber schwächer ausgebildet als im Skelettmuskel, so daß der Calciumeinstrom aus dem extrazellulären Raum eine wichtige Rolle für die Steigerung der Kontraktionskraft spielt.

Stoffe, die den Calciumeintritt in die Herzmuskelzellen hemmen – sog. Calciumeintrittsblocker oder Calcium-Antagonisten –, ermöglichen dem Arzt, die Kontraktionsamplitude bei Bedarf zu vermindern. Es gibt aber auch Wirkstoffe (z. B. Digitalisglykoside), die die Konzentration des freien intrazellulären Calciums erhöhen und eine Steigerung der Kontraktionskraft hervorrufen. Die Wirkungsmechanismen der einzelnen Glykoside sind allerdings noch nicht endgültig geklärt. Möglicherweise bewirken sie eine Minderung der Bindung von Ca^{++} an intrazelluläre Proteine.

5.1.5.3 Elektrokardiogramm (EKG)

Die elektrischen Potentiale, die bei der Herzaktion entstehen, können auf der Körperoberfläche mit Hilfe geeigneter Elektroden und Verstärker abgeleitet und registriert werden. Üblicherweise nimmt man gleichzeitig 3 Ableitungen vor: Abl. I zwischen beiden Armen, Abl. II zwischen rechtem Arm und linkem Fuß, Abl. III zwischen linkem Arm und linkem Fuß. Für besondere Fragestellungen kann man noch weitere Ableitungen direkt von der Brustwand abnehmen. Am rechten Fuß wird bei allen Ableitungen ein Erdkabel befestigt. Mit den genannten Ableitungen ist es möglich, Ausfallserscheinungen der Herzmuskulatur und Reizbildungsstörungen zu lokalisieren, sowie Veränderungen der Erregungsausbreitung zu erfassen.
Abb. 5/14 zeigt eine Ableitung eines normalen Extremitäten-EKGs in Ruhefrequenz.
Bei Registrierung der im Herzmuskel auftretenden Spannungen auf der Körperoberfläche erfaßt man stets Summenpotentiale, die sich aus den gleichzeitig an zahlreichen Stellen des Herzmuskels bestehenden lokalen Spannungsdifferenzen zusammensetzen. Diese an den Zellen des Herzens bestehenden Spannungsdifferenzen (Dipole) verlaufen nicht in gleiche Richtung, so daß sie bei ihrer „Projektion" auf die Ableitebenen, -linien oder -punkte, an denen sie erfaßt werden, in Form von Spannungsvektoren erscheinen, welche sich auf die verschiedenen Ableitlinien zu gleicher Zeit unterschiedlich projizieren. Deshalb erscheint das Bild der während der verschiedenen Phasen der Erregung abgegriffenen Spannungsänderungen bei Projektion auf die Verbindungslinien zwischen rechtem und linkem Arm (Ableitung I) anders als in Ableitung II (Verbindungslinie zwischen rechtem Arm und linkem Fuß) oder Ableitung III. *Abb. 5/15* zeigt dies an einem Beispiel.

Bei der Analyse der Aufeinanderfolge von Erregungen wird man feststellen, daß auch normalerweise die Erregungsbildungen nicht völlig gleichmäßig erfolgen, sondern daß sie im Rhythmus der Atmung variieren (respiratorische Arrhythmie).

Durch starke elektrische Reize (Starkstromunfälle) werden elektrische Störungen der Erregung, z. B. „Kammerflattern" (frequente Wellen von hoher Amplitude) oder „Kammerflimmern" (= unregelmäßige, in Frequenz und Amplitude rasch wechselnde Potentialschwankungen), hervorgerufen, wodurch die elektrischen Erregungen unkoordiniert werden, die Herzleistung minimal wird und der Tod eintritt, falls die Stromunterbrechung nicht innerhalb kurzer Zeit gelingt und der normale Erregungsablauf zurückkehrt. Auch andere Reize können beim geschädigten Herzen derartige Störungen auslösen (z. B. Sprung ins kalte Wasser, Narkotika, Koronargefäßverschlüsse u. a.). Wird eine Stelle des Herzens, z. B. der Sinusknoten, durch einen Entzündungsprozeß oder einen Gefäßverschluß gestört, so können die anderen Teile des Erregungsleitungssystems in ihrem eigenen Rhythmus die Herztätigkeit aufrecht erhalten (mit niedrigerer Frequenz). Vorhöfe und Kammern arbeiten dann aber nicht mehr synchron, die Leistung des Herzens wird beeinträchtigt und das EKG zeigt einen anderen Ablauf seiner Potentiale.

Aus dem EKG kann der mit der Analyse Erfahrene ablesen, ob die Erregung vom Sinusknoten ausgeht (normal) oder von einem anderen Herzteil, ob Störungen der Erregungsbildung mit Wirkungen auf den Herzrhythmus vorliegen, oder ob eine abnorme Erregungsleitung (Leitungsverzögerung, Blockierung) besteht. Außerdem erlaubt das EKG Hinweise auf die Herzlage und Abweichungen der Hauptausbreitungsrichtungen der elektrischen Summationsvektoren von der anatomischen Herzlage. Typische Veränderungen des EKG liegen vor bei lokalen Störungen der Energieversorgung (*Angina pectoris* infolge von lokalem Durchblutungsmangel) oder Unterbrechung der Blutversorgung (Herzinfarkt). Schließlich können aus dem EKG Anhaltspunkte für Veränderungen des Elektrolythaushaltes, für hormonelle und vegetative Veränderungen oder Überdosis von manchen Medikamenten (Digitalis) gewonnen werden.

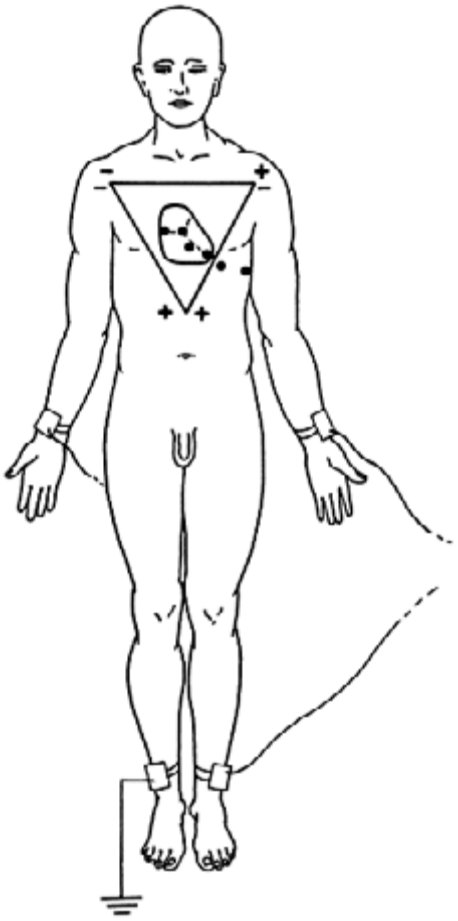


Abb. 5/15a: **Ableitpunkte des EKG.** An den Armen und Beinen werden Ableitelektroden mit Hilfe einer gut leitfähigen Paste auf der Haut befestigt. Zwischen rechtem und linkem Arm, rechtem Arm und linkem Bein sowie linkem Arm und linkem Bein werden Änderungen der elektrischen Spannung gemessen, die durch die Erregung des Herzens auf der Körperoberfläche entstehen. Das rechte Bein ist geerdet, um Störspannungen fernzuhalten. Die Ableitpunkte (beide Arme und linkes Bein) bilden ein Dreieck. Dies ist auf der Brust der Figur eingezeichnet. Die Ableitelektroden sind so an das Meßgerät (EKG-Apparat) angeschlossen, daß positive, nach oben gerichtete Ausschläge der Registrierung (c) bei Ableitung I (rechter Arm gegen linken Arm) zum linken Arm hingerichtet sind. Deshalb ist dort für die Ableitung das Zeichen + eingetragen. Bei den Ableitungen von den Armen zum linken Bein ist ein Ausschlag des Zeigers in positiver Richtung beinwärts gerichtet (s. auch b). Für diese Ableitung sind deshalb die Zeichen für positiv (+) an der unteren Dreieckspitze eingetragen. Auf der Brust sind außerdem Ableitpunkte für Brustwand-EKGs als Punkte dargestellt. Die Ableitungen werden nach internationaler Übereinkunft folgendermaßen bezeichnet: Ableitung I: rechter Arm → linker Arm; Ableitung II: rechter Arm → linkes Bein; Ableitung III: linker Arm → linkes Bein. Auf der Brustwand wird das „Brustwand-EKG" an den 6 eingezeichneten Punkten abgeleitet.

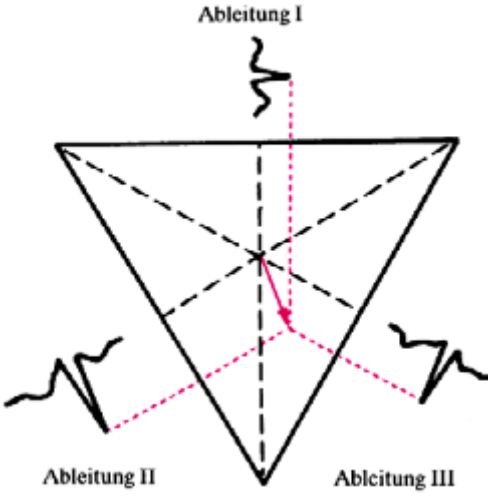


Abb. 5/15b: **Konstruktion des Einthovenschen Dreiecks:** Analog dem auf der Brust abgebildeten Dreieck sind im Dreieck drei Ableitungen so eingezeichnet, wie sie auf den Ableitlinien erscheinen. Der Quellpunkt der Erregung liegt im Schwerpunkt des gleichseitigen Dreiecks. Spannungsänderungen, die durch Erregungen des Herzens hervorgerufen werden, führen zu Ausschlägen, welche am Registrierinstrument die auf den Ableitlinien dargestellten Kurvenzüge ergeben. Die stärksten Ausschläge sind bei dem hier dargestellten EKG die R-Zacken. In diesem Modellfall ist angenommen, daß die Spitzen der R-Zacken in allen Ableitungen zur gleichen Zeit auftreten. Die senkrechten Projektionen der R-Spitzen treffen sich in einem Punkt, dessen Verbindungen mit dem Quellpunkt der Erregung den Summationsvektor der Erregungen zu diesem Zeitpunkt darstellen. Dieser Vektor ist ein Abbild der „elektrischen Herzachse". Es handelt sich bei diesem EKG um einen Normaltyp des Elektrokardiogramms.

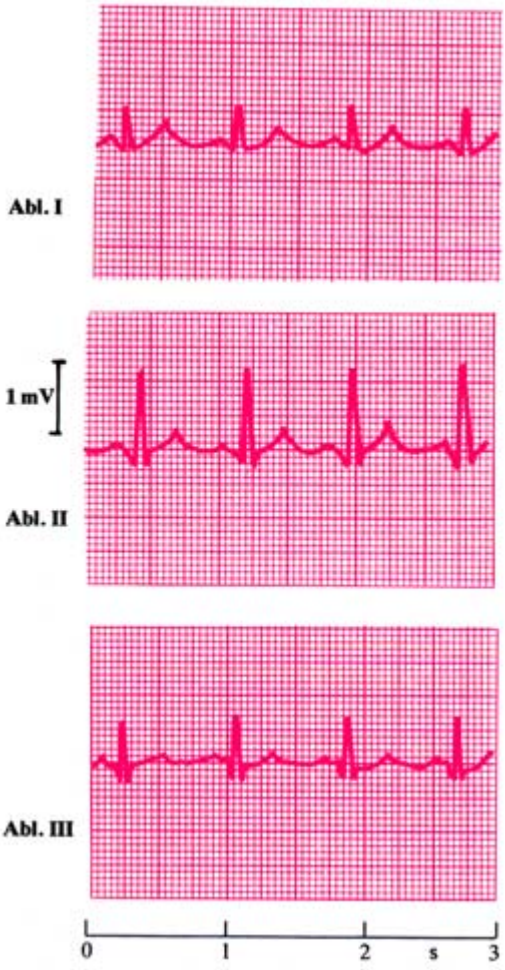


Abb. 5/15 c: Die drei **Standardableitungen** (I, II, III) **in konventioneller Aufzeichnung.** Die einzelnen Anteile des EKG sind in *Abb. 5/14* erläutert. Aus der Erläuterung zu *Abb. 5/15 b* ergibt sich, daß die Form der Kurvenzüge in den drei Ableitungen nicht identisch sein kann. Abszisse: Zeit in Sekunden.

5.1.6 Herznerven

Da das Herz eine Automatie besitzt, haben die Nerven, die es versorgen, eine andere Funktion als die für die Skelettmuskeln. Vagus und Sympathicus (s. S. 673) beeinflussen die Schlagfrequenz (**Chronotropie**[26]), die Kraftentwicklung (**Inotropie**[27]), den Erregungsablauf (**Dromotropie**[28]) und damit den Zeitpunkt, an dem die Erregbarkeitsschwelle erreicht wird (**Bathmotropie**[29]). Der Sympathicus fördert die Herztätigkeit und zeigt alle genannten Wirkungen im positiven, der Vagus hemmt und zeigt die Wirkungen im negativen Sinne.

Fasern des rechten Vagusnerven gelangen in stärkerem Maß zum rechten Vorhof und damit zum Sinusknoten, so daß Reizung dieses Nervs die Herzfrequenz besonders deutlich verlangsamt. Die Varikositäten der cholinergen Neuronen bilden Synapsen mit den Herzschrittmacherzellen. Eine Frequenzreduktion durch Vagusreizung wird vermutlich über eine Abnahme der Natriumleitfähigkeit der Schrittmacherzellmembranen hervorgerufen. Es kommt nämlich nach deren Reizung zu einer Abnahme der Steilheit der Depolarisation der Schrittmacherpotentiale, ohne das Membranpotential zu hyperpolarisieren. Der linke Vagus beeinflußt stärker den AV-Knoten und damit die Überleitung der Erregung auf die Ventrikelmuskulatur. Der Sympathicus versorgt das Herz gleichmäßiger. Der Vagus vermindert die Steilheit der diastolischen Depolarisation, so daß das Schwellenpotential erst später erreicht wird. Das bewirkt die Frequenzverlangsamung. Sympathicusreizung erhöht die Steilheit der diastolischen Depolarisation. Der Sympathicus hat als Überträgerstoff Noradrenalin und Adrenalin.

Die inotrope Wirkung wird durch eine Erhöhung des langsamen Ca^{++}-Einstroms in die Muskelzellen bewirkt, was eine Intensivierung der elektromechanischen Kopplung zur Folge hat. Die dromotrope Wirkung kommt vorwiegend durch eine Beschleunigung der atrioventrikulären Überleitung zustande, die wiederum durch die Anstiegssteilheit des Aktionspotentials und die Geschwindigkeit seiner Fortleitung bewirkt wird. Dabei ist die K^+-Leitfähigkeit vermindert. Der Vagus setzt als Überträgerstoff Acetylcholin frei. Das erhöht die K^+-Leitfähigkeit und damit die Tendenz, einer Depolarisation entgegen zu wirken, und verkürzt die Dauer des Aktionspotentials im Vorhofmyocard. Der K^+-Ausstrom wirkt dem langsamen Ca^{++}-Einstrom entgegen. Im Ventrikel hemmt der Vagus den Sympathicus.

[26] *chrónos* (gr.) – Zeit; d. h. auf die Zeitfolge der Erregung (Frequenz) wirkend.

[27] *is*, gen. *ínos* (gr.) – Kraft; d. h. auf die Herzkraft wirkend.

[28] *drómos* (gr.) – Lauf; d. h. auf die Geschwindigkeit des Erregungsablaufs wirkend.

[29] *bathmós* (gr.) – Schwelle; d. h. auf die Erregbarkeit wirkend.

Wird die Wirkung beider Herznerven, Sympathicus und Parasympathicus, ausgeschaltet, schlägt das Herz schneller, weil der Sinusknoten normalerweise unter einer frequenzmindernden Wirkung des Vagus steht.
Es gibt außerdem auch Nervenfasern, die vom Herzen in zentralnervöse Schaltstellen (Vaguskerne) des Hirnstammes führen und vorwiegend durch den N. vagus geleitet werden. In diesen Nervenfasern nimmt mit steigender passiver Herzwandspannung die Impulsfrequenz zu. Hierdurch kommt es nach Umschaltung in den Schaltzentren zu depressorischen Einwirkungen auf das Vasomotorenzentrum (s. S. 676) und damit sekundär zu einer Frequenzabnahme bzw. einer Verminderung des peripheren Strömungswiderstandes und einem Blutdruckabfall (s. S. 332). Für die Regelung des Blutvolumens gibt es im Bereich des linken Vorhofs Dehnungsrezeptoren, die über Formationen des Zentralnervensystems zur Veränderung des Blutvolumens (etwa durch Änderung der Ausscheidungsregulation von Wasser durch die Niere; s. S. 679) führen.

5.1.7 Blutversorgung des Herzens

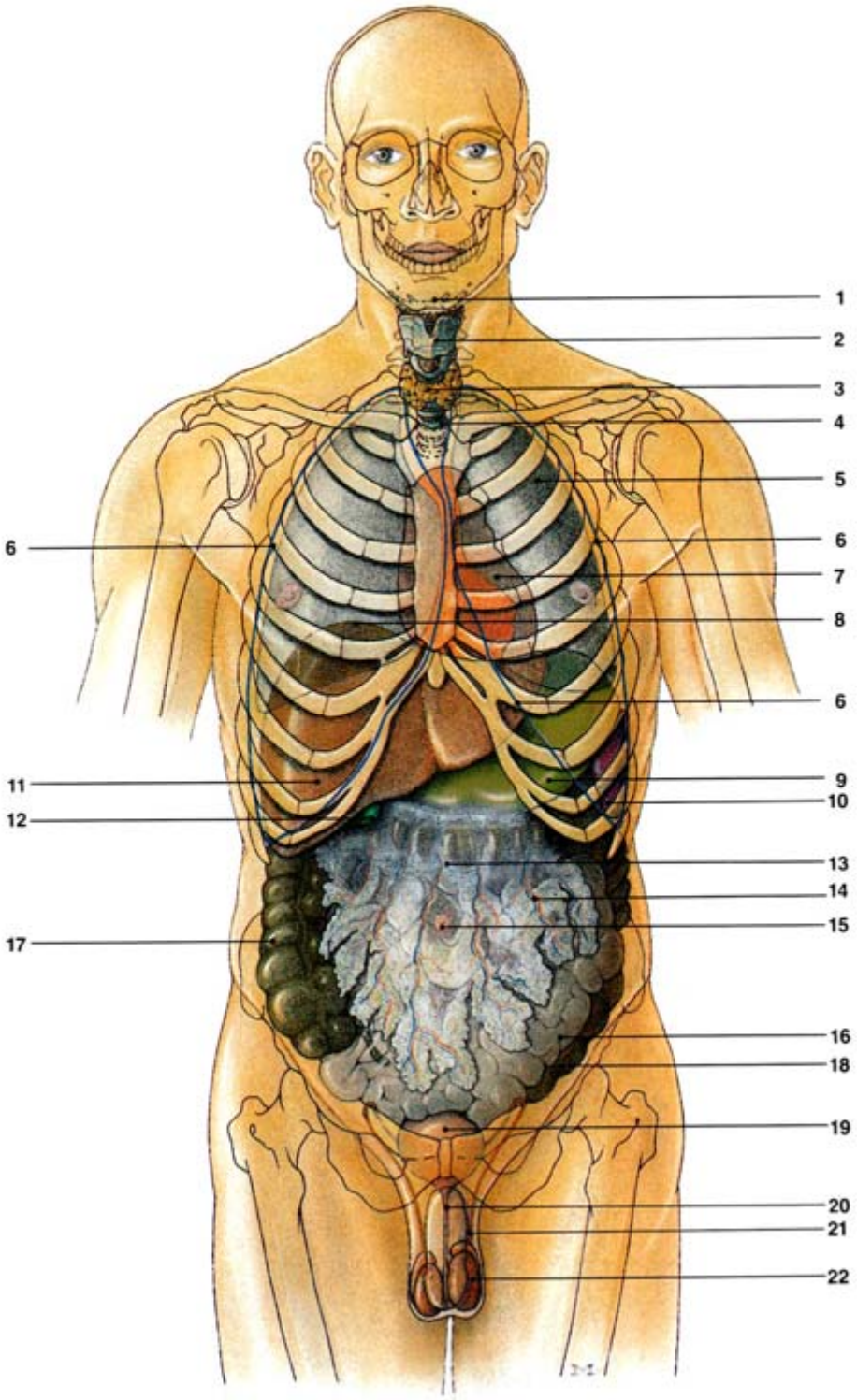
Das Herz benötigt zu seiner Tätigkeit selbst sauerstoff- und nährstoffreiches Blut; seine Muskulatur kann keine Sauerstoffschuld eingehen und sie später wieder abtragen, wie es dem Skelettmuskel möglich ist (s. S. 448). Für seine Versorgung genügt aber keineswegs das die Herzhöhlen durchströmende Blut, ganz abgesehen davon, daß dieses ja im rechten Herzen sauerstoffarm ist. Das Herz hat vielmehr einen eigenen Kreislauf in seinen Kranzgefäßen. Lediglich das Endocard mitsamt den Klappen wird ausreichend vom Blut versorgt das durch die Herzhöhlen strömt.

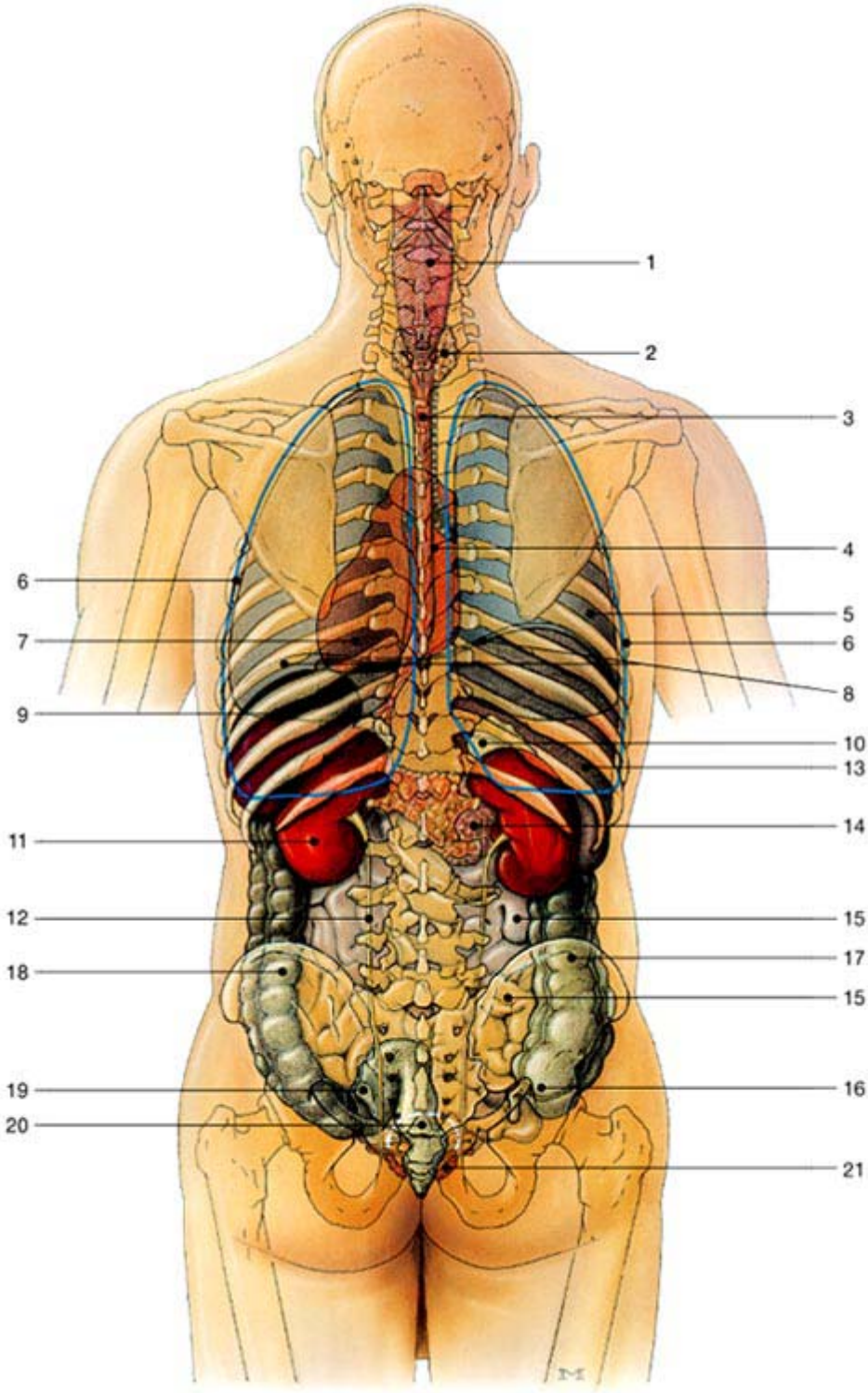
Herzkranzgefäße. Aus der Aorta gehen direkt über den Taschenklappen zwei Arterien zur Versorgung des Herzmuskels ab, die Kranzarterien (*Arteriae coronariae; Abb. 5/6*). Sie legen sich als rechte und linke Koronararterie in die Herzkranzfurche (*Sulcus coronarius*[30]) *zwi*schen den Vorhöfen und Kammern (*Abb. 5/3* und *5/4*) und geben größere Äste herzspitzenwärts ab. Bei ihnen liegen die Herzkranzvenen (*Venae coronariae*), die das Blut aus dem Herzmuskel aufnehmen und dem rechten Vorhof zuführen (*Abb. 5/4*). Kleinere Venen münden direkt in den anliegenden Herzraum.
In die Kranzarterien strömen in Ruhe ungefähr 5 %, bei Arbeit bis zu 10 % des gesamten in die Aorta gepumpten Blutes. In Ruhe beträgt das Durchstromvolumen durch dieses Gefäßsystem etwa 60-70 ml/100 g Myocardgewebe je Minute. Wegen der phasischen Kontraktion des Herzens ist auch die Koronardurchblutung phasischen Schwankungen unterworfen. Sie ist während der Systole vermindert und wird während der Diastole hoch, indem das Blut aus der Aorta in der Kammerdiastole in die Kranzarterien einströmt (s. *Abb. 5/10, 4. Bild*). Während der Kammersystole werden die Kranzgefäße komprimiert.

Entscheidend für die Höhe der Koronardurchblutung ist die Sauerstoffversorgung des Herzmuskels und der Wände des Herzkranzgefäßsystems. Bei Erniedrigung des Sauerstoffangebotes oder bei Erhöhung des O_2-Verbrauchs in der Herzmuskulatur steigt die Durchblutung an und führt damit dem Gewebe den benötigten Sauerstoff wieder zu. Das beim ATP-Abbau anfallende Adenosin ist die in diesem Zusammenhang wichtige, die Gefäßmuskulatur zur Erschlaffung bringende Substanz. Das aus dem Argininstoffwechsel entstehende Stickoxid (s. S. 332) spielt eine dilatierend wirkende Rolle bei der Interaktion zwischen Endothel und Gefäßmuskulatur.
Die zentralnervöse Kontrolle der Durchblutung über das vegetative Nervensystem, die bei vielen anderen

[30] In der Frühantike betrachtete man die Ventrikel als eigentliches Herz, die darüber befindlichen Arterien, Vorhöfe und Venen als *Corona cordis* (Kranz, Krone). Daher der Name für die äußerlich beide Bereiche trennende Furche als Kranzfurche.

Farbtafel 7: **Eingeweideprojektion** beim Mann von vorne. 1 – Zungenbein, 2 – Schildknorpel, 3 – Schilddrüse, 4 – Luftröhre, 5 – Lunge, 6 – Blaue Linien: Brustfellgrenzen, 7 – Herz, das durch beide Lungen teilweise verdeckt ist, 8 – Höchste Punkte der Zwerchfellkuppeln, 9 – Magen, 10 – Milz, 11 – Leber, 12 – Gallenblase, 13 – quer verlaufender Dickdarm, 14 – großes Netz, vom queren Dickdarm herabhängend, 15 – Nabel, 16 – Dünndarm, größtenteils vom großen Netz bedeckt, 17 – aufsteigender Dickdarm, 18 – absteigender Dickdarm, 19 – Harnblase, 20 – Harnsamenröhre, 21 – Samenleiter, 22 – Hoden.


1
2
3
4
5
6
6
7
8
6
11
12
9
10
13
14
15
17
16
18
19
20
21
22


1
2
3
4
6
5
7
6
8
9
10
13
11
14
12
15
18
17
15
19
16
20
21

Organen entscheidenden Einfluß auf deren Blutdurchströmung hat, tritt bei der Koronargefäßdurchblutung gegenüber lokalchemischen Regulationen der Durchblutung zurück. Noradrenalin, das die Koronargefäßwand über die Endigungen der adrenergen Nerven und über die Blutbahn erreicht, führt zu einer durch α-Rezeptoren vermittelten Koronargefäßkonstriktion. Aus Messungen der Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut einerseits und im koronarvenösen und Hohlvenenblut andererseits wird erkennbar, daß das Herz den angebotenen Sauerstoff stärker ausnutzen kann als viele andere Organe, denn die Differenz der Sauerstoffsättigung von arteriellem und koronarvenösem Blut ist größer als diejenige zwischen arteriellem Blut und dem aus vielen Organen stammenden gemischten Venenblut in der Hohlvene. Das Herz kann von den 20 Vol % O_2 des arteriellen Bluts mehr als 14 Vol % extrahieren.

Eine krankhafte Verhärtung (Sklerose) der Kranzarterien oder eine Verengung (Stenose) ihres Lumens durch Entzündungen oder starke Lipid- und Cholesterineinlagerung in die Arterienwand, verbunden mit Wucherungen der Gefäßwandmuskelzellen und evtl. nachfolgender Thrombose führt zu unzureichender Ernährung und fettiger Degeneration der betroffenen Herzmuskelgebiete. Die erkrankten Herzkranzgefäße krampfen bisweilen anfallsweise, was Sauerstoffmangel der nachgeschalteten Gebiete und erhebliche, in die Brustregion, Schulterregion oder Oberbauchregion ausstrahlende Schmerzen, verbunden mit Angstgefühl, verursacht (Angina pectoris, Myocardinfarkt[31]) oder zur Einstellung der Herztätigkeit führen kann (Herzschlag). Eine Embolie, ausgehend von einer Klappenentzündung, kann ebenfalls zum Herzstillstand führen, ist aber erheblich seltener (vgl. S. 301).

[31] *angína* (lat.) – Enge; *péctus* (lat.) – Brust. Bei der Angina pectoris tritt ein mit Todesangst verbundenes Engegefühl der Brust auf. – Infarkt, neulat. (zu *infarcíre* (lat.) – hineinstopfen), Absterben eines Gewebestücks nach Unterbrechung der Blutzufuhr.

[32] *túnica* (lat.) – Unterkleid, Hemd; *média* (lat.) – die mittlere.

[33] *íntima* (lat.) – die Innerste (zu ergänzen: *Tunica*).

[34] *extérna* (lat.) – die Äußere; *adventítia* (lat.) – die Hinzukommende (jeweils zu ergänzen: *Tunica*).

5.2 Blutgefäße

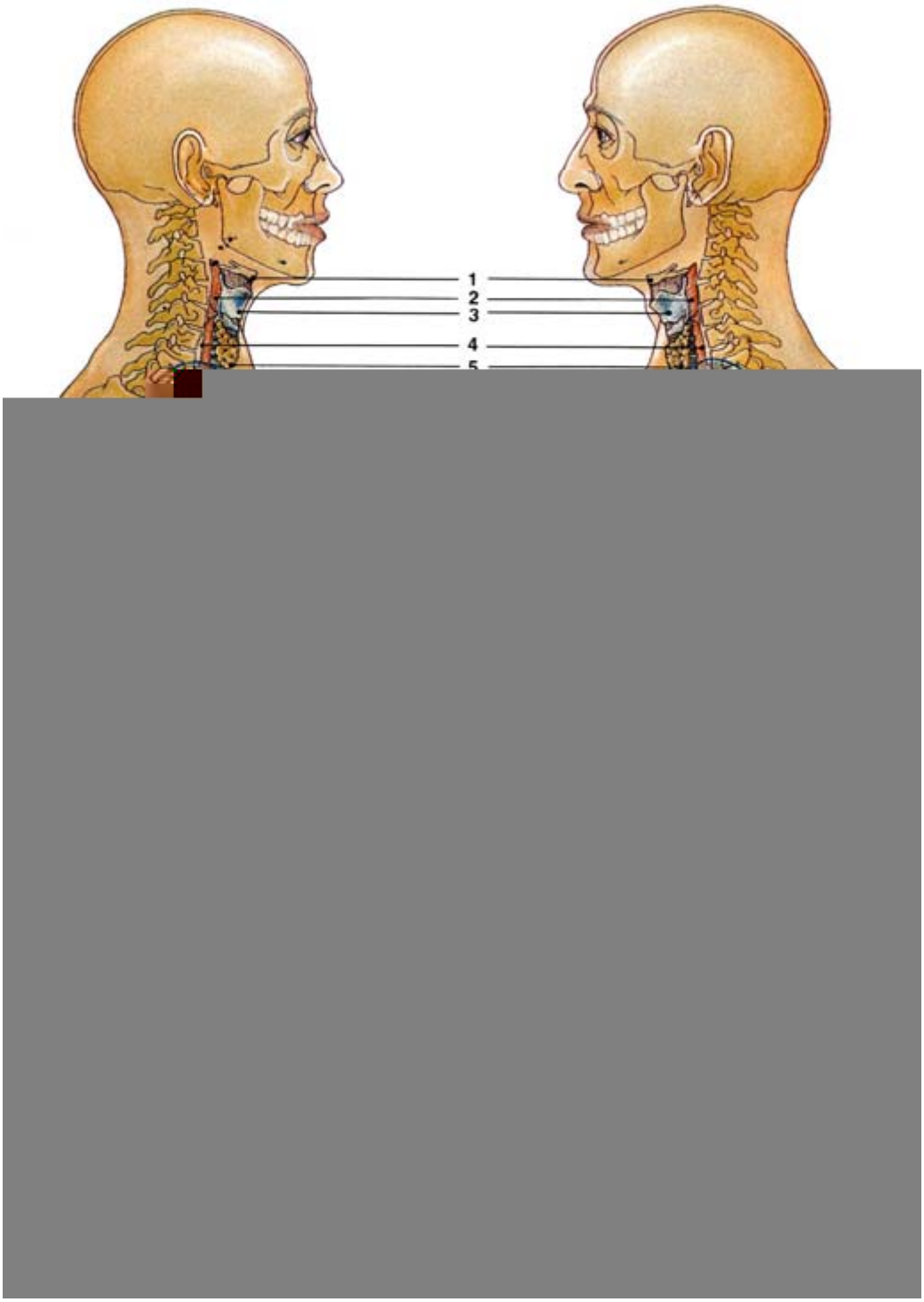
Zwischen der rechten Kammer und dem linken Vorhof des Herzens liegt das geschlossene Gefäßsystem des Lungenkreislaufs, zwischen linker Kammer und rechtem Vorhof das des Körperkreislaufs. Innerhalb der beiden Teilsysteme sind zahlreiche Leitungswege parallel geschaltet (*Abb. 5/16*).

5.2.1 Arterien

Arterien des elastischen Typs. Die Wandung der herznahen Arterien ist zum Auffangen des aus dem Herzen herauskommenden Blutes und zu dessen Weitertransport besonders gebaut. Vor allem die Aorta, die große, 3 cm weite Körperschlagader, hat eine starke mittlere Wandschicht (*Tunica media*[32]), die aus zahlreichen durchlöcherten und untereinander zusammenhängenden elastischen Membranen besteht, zwischen welchen Lagen kurzer glatter Muskelzellen liegen, die die Spannung der elastischen Membranen und dadurch die Wandspannung verändern können (*Abb. 5/17a*). Die Lichtungsseite der Media ist von der *Intima*[33] bedeckt, deren Bau dem Endokard des Herzens entspricht und deren innerste Schicht das Endothel ist. Nach außen ist die Media von Bindegewebe umgeben, das das Gefäß mit der Umgebung verbindet (*Externa* oder *Adventitia*[34]). Einige von der Aorta abgehende Äste zeigen ebenfalls noch diesen elastischen Typ (z. B. Hals-, Schlüsselbein- und Nierenarterien).

Arterien des muskulären Typs. Die weiter peripherwärts gelegenen Arterien verlieren nach kurzer Übergangsstrecke ihre elastischen Lamellen in der Media, so daß diese fast ausschließlich aus glatter Muskulatur besteht (*Abb. 5/17e*). Immerhin ist auch bei kleinen und kleinsten Arte-

Farbtafel 8: **Eingeweideprojektion** beim Mann von hinten. 1 – Rachen, 2 – Schilddrüse, 3 – Speiseröhre, 4 – Luftröhre und Stammbronchien, 5 – Lunge, 6 – Blaue Linien: Brustfellgrenzen, 7 – Herz, das links großenteils von der Lunge bedeckt ist, 8 – höchste Punkte der Zwerchfellkuppeln, 9 – Milz, 10 – Nebenniere, 11 – Niere, 12 – Harnleiter, 13 – Leber, 14 – Bauchspeicheldrüse, 15 – Dünndarm, 16 – Blinddarm mit Wurmfortsatz, 17 – aufsteigender Dickdarm, 18 – absteigender Dickdarm, 19 – S-förmiger Dickdarm (*Sigmoid*), 20 – Mastdarm, ventral davor Blase (weiße Linie), 21 – Samenbläschen und Samenleiter.


1
2
3
4
5



Vergleichsabbildung zu Farbtafel 9: **Kernspin-Tomographie** (NMR; s. S. 616) **des Rumpfes einer Frau,** von vorne und in frontaler Schnittführung auf Höhe der Nieren aufgenommen. Außer den unterschiedlich hoch stehenden Nieren erkennt man unter den Zwerchfellkuppeln die Milz (links) und die Leber (rechts); im Beckenbereich als mediane, quere und unpaarige Struktur das Kreuzbein, links und rechts davon die Darmbeinschaufeln und davon seitlich jeweils die Gesäßmuskulatur. Im unteren mittleren Bereich des Beckens ist die Gebärmutter und darunter der Mastdarm (beide dunkel) sichtbar. Aufnahme Priv.-Doz. Dr. K. Küper, Bühl.

Farbtafel 9: **Eingeweideprojektionen**: bei der Frau von rechts, beim Mann von links gesehen. 1 – Zungenbein, 2 – unterer Teil des Rachens, 3 – Kehlkopf, 4 – Speiseröhre, 5- Schilddrüse, 6 – Luftröhre, 7 – Lunge, 8 – Blaue Linien: Brustfellgrenzen, Herz, durch die Lunge verdeckt, 10 – Brustdrüse, 11 – höchster Punkt der Zwerchfellkuppel, 12 – Unterrand der Lunge, 13 – Leber, 14 – Magen, 15 – Milz, 16 – Niere, 17 – Harnleiter, 18 – Dünndarm, 19 – aufsteigender Dickdarm, 20 – querverlaufender Dickdarm, 21 – absteigender Dickdarm, 22 – Mastdarm, 23 – Harnblase, 24 – Eierstock und Eileiter, 25 – Gebärmutter, 26 – Scheide, 27 – Harnröhre, 28 – Kitzler, 29 – Samenbläschen, 30 – Vorsteherdrüse, 31 – Samenleiter, 32 – Harnsamenröhre, 33 – Schwellkörper des Glieds, 34 – Nebenhoden, 35 – Hoden.

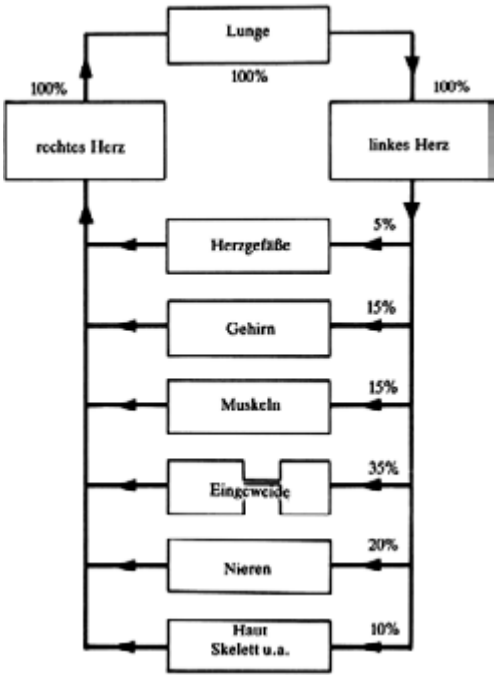


Abb. 5/16: **Verteilung des strömenden Blutvolumens (Herzminutenvolumen) auf die einzelnen Teilkreisläufe** bei körperlicher Ruhe. Der Teilkreislauf durch die Eingeweide hat sich vor Eintritt in die Pfortader (s. S. 342) schon einmal aufgezweigt und hat als Kapillarsystem den Magen-Darmtrakt, die Bauchspeicheldrüse und die Milz versorgt und gleichzeitig aus dem Darm Nahrungsstoffe aufgenommen, die er dann der Leber zur Verarbeitung zuführt. Das ist als Besonderheit des Leberkreislaufs schematisch gekennzeichnet. Die Verteilung wird bei Belastung einzelner Organe so verschoben, daß zunächst ohne stärkere Erhöhung des Herzminutenvolumens die Blutverteilung zugunsten der arbeitenden Organe verändert wird. Erst bei Blutmangel in den weniger beanspruchten Körperregionen wird der Durchstrom durch entsprechende Steigerung des Herzminutenvolumens auf das notwendige Maß erhöht.

rien an der Grenze der Media zur Intima noch eine starke elastische Membran vorhanden (*Elastica interna*), die bei entspannten Gefäßen gewellt verläuft, wie man es an den histologischen Schnitten immer sieht (*Farbtafel 10*, S. 329). Zwischen Elastica interna und Endothel liegen bei manchen Arterien stern- oder spinnenförmig aussehende, teilungsaktive Zellen, die als modifizierte glatte Muskelzellen Fibromyocyten oder nach ihrem Entdecker LANGHANSzellen genannt werden. Die kleinen muskulären Arterien stellen sich mit Hilfe ihrer Muskulatur eng oder weit und verteilen dadurch das Blut, dem jeweiligen Bedarf entsprechend, an die Organe.

Arteriolen. An die kleinsten Arterien, die noch eine Elastica interna und eine dünne Hülle von glatten Muskelzellen besitzen, schließen sich die kontraktilen Arteriolen an. Sie haben fast keine Elastica interna mehr, sondern bestehen nur noch aus Endothelschicht, Basalmembran und einer einschichtigen Hülle von glatter Muskulatur. An sie schließen sich die Kapillaren (s. S. 336) an.

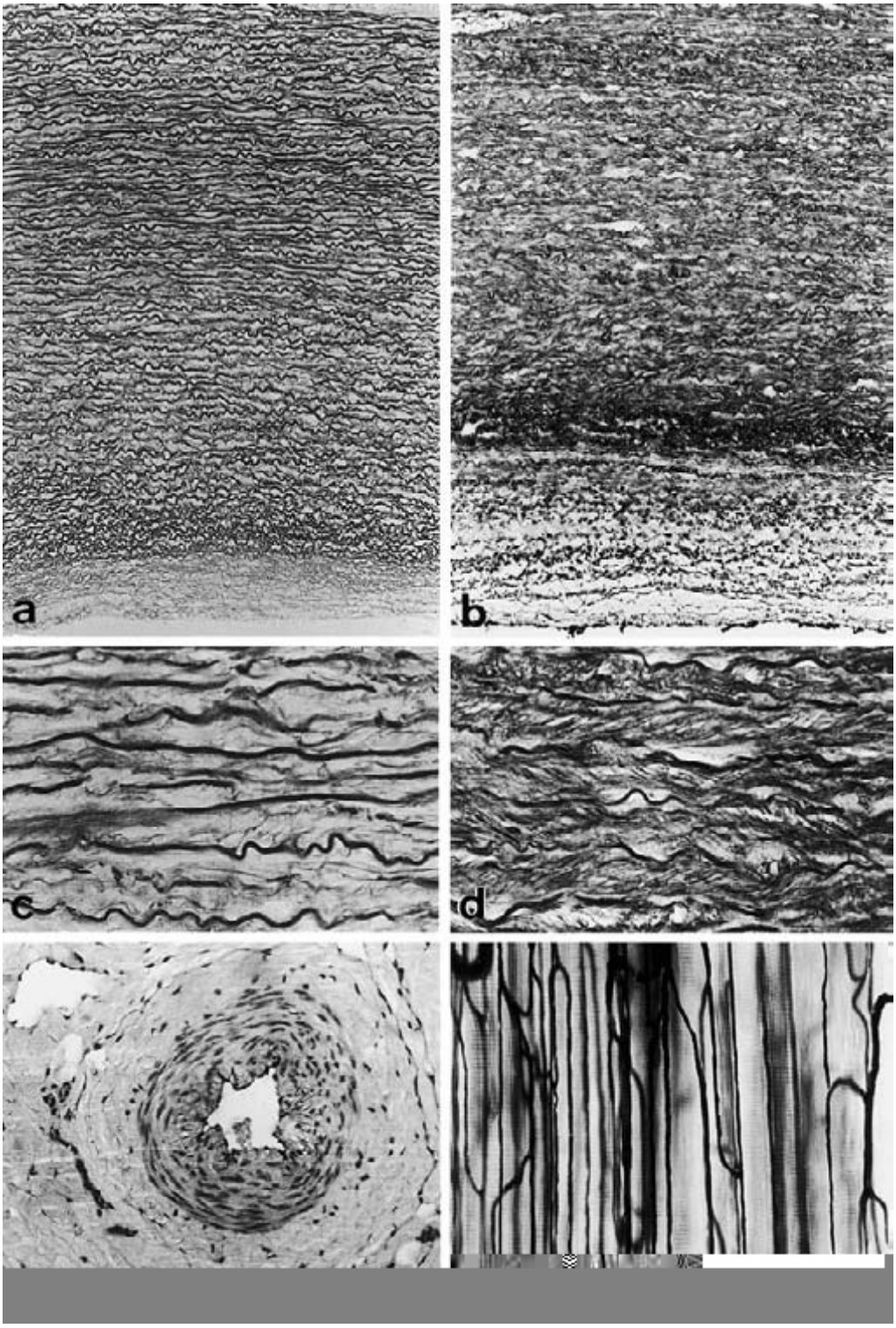
5.2.2 Blutdruck, Blutströmung und Gefäßwiderstand

Blutdruck und -strömung sind in den einzelnen Abschnitten des Gefäßsystems unterschiedlich.

5.2.2.1 Blutdruck

Der Blutdruck (s. *Abb. 5/11*) sinkt in den großen elastischen Arterien während der Diastole nicht wie im Ventrikel bis auf 0 kPa bzw. mm Hg ab, sondern erreicht lediglich einen Minimalwert von 9-10,5 kPa (ca. 70-80 mm Hg) in der Aorta und von 1-1,3 kPa (ca. 8-10 mm Hg) in der Lungenschlagader. Das liegt daran, daß die Arterien des elastischen Typs (vor allem Aorta und Lungenarterie) während der Systole elastisch gedehnt werden und auch noch wäh-

Abb. 5/17: **Wandbau der Arterie sowie Kapillaren.**
a) Arterie vom elastischen Typ (Aorta): In der Media starke Entwicklung der gewellt verlaufenden elastischen Membransysteme, zwischen diesen glatte Muskulatur. Unten Intima und Gefäßlumen; Adventitia nicht abgebildet. b) Dasselbe Gefäß bei spezieller Anfärbung der glatten Muskelzellen; die Bindegewebslamellen sind weniger deutlich. a) b): 82 : 1. c), d) Ausschnitte aus a) und b). Bei d) „Fischgrätmuster"-Anordnung der Muskelzellen. Je 320 : 1. e) Kleine Arterie (muskulärer Typ). Muskelzellen der Media kontrahiert; die Intima bzw. das Endothel springen lumenwärts vor. Oben links ein Lymphgefäß, ebenfalls quer geschnitten. 160:1. f) Verlauf von Kapillaren im Skelettmuskel, weitgehend parallel zu den Muskelfasern. Gefäße mit Tusche injiziert. 160:1.


a
b
c
d

rend der Diastole einen Druck auf das in ihnen befindliche Blut ausüben. Die Rückstellkraft der elastischen Wandelemente gewährleistet, daß auch während der Diastole noch Blut peripherwärts fließen kann.

Wird mit dem Hub einer Kolbenpumpe in sehr kurzer Zeit ein bestimmtes Flüssigkeitsvolumen durch ein angeschlossenes, langes, völlig starres, wassergefülltes Rohr befördert, so muß die gesamte im Rohr enthaltene Flüssigkeitssäule beschleunigt werden, woraus ein sehr hoher Druckanstieg resultiert. Bei langsamem rhythmischem Pumpen fließt zwischen den einzelnen Pumpenstößen keine Flüssigkeit.
Bei Feuerwehrpumpen wird zur Erzeugung eines gleichmäßigeren Flusses deshalb ein sog. Windkessel zwischen Pumpe und Strahlrohr geschaltet. Die Elastizität der im Windkessel komprimierten Luft bewirkt einen relativ gleichmäßigen Ausstrom von Flüssigkeit aus dem Strahlrohr. Man bezeichnet die Funktion der Arterien vom elastischen Typ ebenfalls als Windkesselfunktion, weil auch hier ein elastisches System zum Ausgleich von Druckschwankungen existiert.

Im elastischen Arteriensystem wird zunächst nur die Flüssigkeit im Anfangsteil der Aorta beschleunigt. Der Druck steigt hier im Vergleich zum starren Rohr nur wenig an (normalerweise auf etwa 16 kPa = 120 mm Hg). Das aus dem Herzen herausgepumpte Blut bewirkt eine lokale Erweiterung des Anfangsteils der Aorta, wodurch es dort zu einer Speicherung von Blut kommt. Nach Beendigung der Systole und Aortenklappenschluß zieht sich die angespannte Wand elastisch zusammen und treibt die Flüssigkeit peripherwärts. Mit dieser Windkesselfunktion der elastischen Arterien ist der tatsächliche Druck- und Flußverlauf in den Gefäßen aber nur teilweise erklärbar. Der Vorgang von Speicherung und Entspeicherung der Flüssigkeit setzt sich kontinuierlich als eine über das Arterienwandsystem sich fortpflanzende *Pulswelle* peripherwärts fort.

Wie bei jedem schwingenden System überlagern sich die peripherwärts laufenden Druckwellen den z. B. an Verzweigungen des Gefäßsystems reflektierten Druckschwankungen, so daß in den großen Arterien nicht etwa ein allmählich gleichmäßig werdender Druckverlauf entsteht, sondern eigenartige Verformungen des Druckwellenablaufs, die an einigen Stellen des Arteriensystems sogar zu höheren systolischen Druckspitzen führen können als in der Aorta. *Abb. 5/18* zeigt Ausschnitte aus einer Registrierung der Druckschwankungen in verschiedenen Arterien-

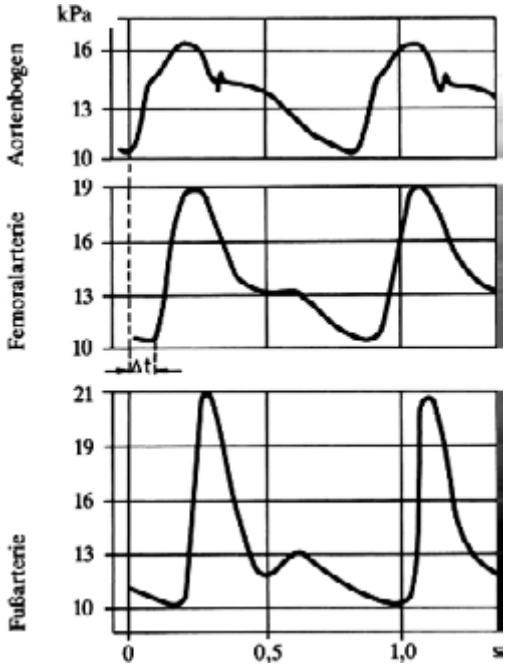


Abb. 5/18: **Blutdruckabläufe in unterschiedlichen Teilen des Gefäßsystems.** Die im Aortenbogen deutlich sichtbare Inzisur ist peripherwärts nicht mehr in diesem Maß erkennbar. Man beachte die systolische Überhöhung des Drucks im Bereich der peripheren Arterien und die als Δt eingezeichnete Verspätung des Druckanstiegs zwischen Aortenbogen und Oberschenkelarterie (Femoralarterie), woraus sich die Pulswellengeschwindigkeit errechnen läßt (Nach WETTERER).

abschnitten. Die Druckspitzen sind zwar in der Peripherie der großen Gefäße höher, aber das zeitliche Mittel einer Blutdruckperiode („mittlerer Blutdruck") ist in der Aorta höher, denn der Druck in der Fußarterie (ähnlich auch in der Armarterie) fällt nach Erreichen der Spitze sehr viel steiler ab. Daher ist der mittlere Blutdruck in peripheren Abschnitten niedriger als in der Aorta, obwohl systolische Druckspitzen hier höher sein können als dort. Die Geschwindigkeit, mit der die Pulswelle (*Abb. 5/18*) fortschreitet, beträgt in der Aorta junger Menschen etwa 4 m/s; weiter peripherwärts 7-12 m/s. Sie wird bei Verminderung der Elastizität höher und ist ein brauchbares Mittel zur Feststellung der Gefäßelastizität des Menschen.

Den Blutdruck kann man entweder blutig mit einer in eine Arterie eingestochenen Kanüle und daran angeschlossenem Manometer messen oder unblutig mittels einer aufblasbaren Gummimanschette, die um den Arm oberhalb des Ellenbogens gelegt wird und an eine Handpumpe angeschlossen ist. Es wird so lange Luft in die Manschette gepumpt, bis die Hauptarterie des Oberarmes völlig zugedrückt ist und kein Blut mehr passieren kann. Läßt man nun den Manschettendruck allmählich absinken, so fühlt man an der Armarterie das Auftreten des Pulses und hört gleichzeitig über der Arterie in der Ellenbeuge mit dem Stethoskop ein Geräusch, das durch das rhythmische Schließen der Arterie bedingt ist und anzeigt, daß eine systolische Druckspitze etwas Blut durch das Gefäß hindurchdrückt. Deshalb kann beim Auftreten dieses Geräusches der systolische Druckwert gemessen werden. Läßt man den Druck in der Manschette noch weiter absinken, so wird das Geräusch plötzlich sehr leise, wenn die Arterie in der Diastole nicht mehr kollabiert. Hierdurch wird der diastolische Druckwert angezeigt.

Als normalen Richtwert für den am Oberarm gemessenen systolischen Druck nimmt man für den liegenden Jugendlichen l6 kPa (120 mm Hg) an. Der Wert kann beim alten Menschen, dessen Gefäßwände weniger elastisch sind, bis auf ca. 22,5 kPa (170 mm Hg) ansteigen, ohne daß immer eine zusätzliche krankhafte Veränderung ursächlich sein muß. Beim diastolischen Druck gilt nicht dasselbe, dieser bleibt beim gesunden Menschen im Verlauf des Lebens in der Regel unter 12 kPa (90 mm Hg) und über 7,3 kPa (55 mm Hg). Die hydrostatische Komponente des Blutdrucks bedingt beim stehenden Menschen, daß der Blutdruck in den Gefäßen des oberen Körperbereichs niedriger ist als in den Gefäßen des Fußes (s. *Abb. 5/26* und S. 324).

Daß die dünnwandigen Blutgefäße, z. B. die Kapillaren in den Füßen, diese hohen Drucke ohne Zerreißung tolerieren, liegt an dem auf S. 308 und S. 336 dargestellten Zusammenhang zwischen Wandspannung und Innendruck (LAPLACE-Gesetz). Bei geringem Durchmesser sind die Wandspannungen klein, so daß Arteriolen und Kapillaren leicht arterielle Druckwerte von 100 mm Hg aushalten können.

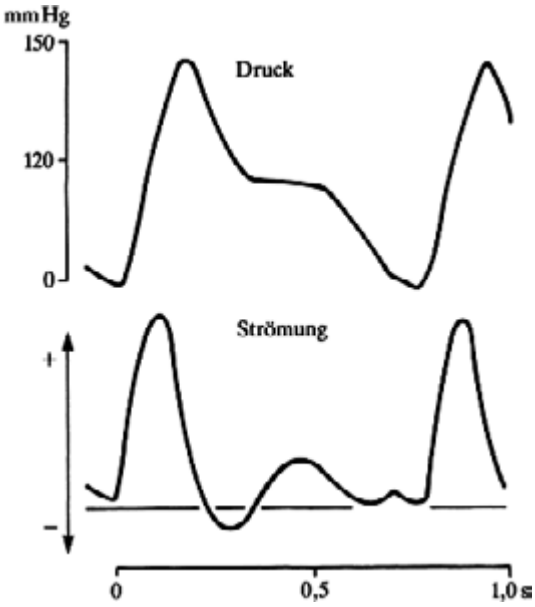


Abb. 5/19: Gleichzeitige Registrierung von **Blutdruck** (oben) und **Strömungsgeschwindigkeit** (unten) in einer *Arteria femoralis* eines Menschen. Die Strömungsgeschwindigkeit bleibt bei hohem Herzminutenvolumen während des gesamten Herzzyklus peripherwärts gerichtet (Pluszeichen auf der Ordinate). Bei niedrigem Herzminutenvolumen kann es in der Entspannungsphase während der Diastole zu einer kurzzeitigen, herzwärts gerichteten Strömungsumkehr in der *A. femoralis* (dieses Bild) oder der *A. brachialis* kommen (Minuszeichen auf der Ordinate).

5.2.2.2 Blutströmung

Nach Auswurf des Blutes aus dem Herzen und Verschluß von Pulmonal- und Aortenklappe steht das Blut direkt hinter den Klappen für kurze Zeit still und wird dann von der in der elastischen Wandung steckenden Kraft mit einer zunächst großen, dann wieder kleiner werdenden Geschwindigkeit weiterbewegt. In den großen Arterien (Armschlagader oder große Beinschlagader) steigt etwa parallel zum Blutdruckablauf in diesem Gefäß die Strömung steil an (bis auf 100 cm/s) und geht auf ganz geringe Werte (nahe Null) zurück, wenn der Druck in diesen Adern wieder abfällt. An manchen Stellen erfolgt für sehr kurze Zeit sogar ein geringer, herzwärts gerichteter Fluß (s. *Abb. 5/19*). Aus diesem Grunde spritzt das Blut aus verletzten Arterien eines Arms oder Beins stoßweise heraus. Dies gilt allerdings nur, wenn die Muskeln der entsprechenden Extremität nicht arbeiten. Verursacht Muskelarbeit eine Erweiterung der peripheren Gefäße, dann wird auch beim Abfall des Drucks auf den diastolischen Wert das entsprechende Gefäß noch in peripherer

Richtung durchströmt. Das ist stets auch bei der Halsschlagader oder der Nierenarterie der Fall. Das Blut fließt in den Gefäßen in Form einer **laminaren Strömung** (Ausnahme: herznahe Teile der Aorta und der *A. pulmonalis;* dort herrscht **turbulente Strömung**). Direkt an der Gefäßwand ist die Strömung sehr langsam. In dieser Gleitschicht fließen die weniger fließfähigen Leukocyten und Thrombocyten, während die sehr fluiden Erythrocyten mehr in der Mitte des Flüssigkeitsstroms fließen. Die Flüssigkeitsschichten schieben sich wie ineinandergeschichtete Lamellen teleskopartig aneinander vorbei, wobei die zentralen Anteile die höchste Flußgeschwindigkeit besitzen. So entsteht im Gefäß ein parabolisches Geschwindigkeitsprofil.

Turbulente Strömungen erzeugen Geräusche, weshalb der Arzt mit dem Stethoskop die Gefäße auskultiert, um Strömungshindernisse zu finden, an denen die Strömung sehr schnell und turbulent wird. Bei Überschreiten einer Grenzgeschwindigkeit der Blutströmung tritt nämlich Turbulenz auf. Das Kriterium für Turbulenz oder Nicht-Turbulenz ist die dimensionslose Reynoldssche **Zahl,** $Re = 2\ r\ v\ (\rho/\eta)$. (v ist die über dem Gefäßquerschnitt gemittelte Geschwindigkeit, ρ die Massendichte des Blutes – 1,06 g/cm^3 –, η die Viskosität.) Sie liegt bei Turbulenz über dem kritischen Wert von 2 000 bis 2 400.

5.2.2.3 Gefäßwiderstand

Blutdruck, Stromstärke und Widerstand sind durch das Ohmsche Gesetz der Strömung miteinander verbunden. Druck (P), Stromstärke (V/t) und Widerstand (W) verhalten sich folgendermaßen zueinander: $V/t = (P_1–P_2)/W$ wobei $P_1 >> P_2$. D. h. die Druckdifferenz, die zwischen zwei Stellen (1 und 2) im Gefäßsystem gemessen wird (z. B. zwischen Armarterie und Armvene), ist bei gleichbleibendem Widerstand die Ursache für den Fluß von 1 nach 2. Hieraus folgt, daß sich bei jeder Erhöhung des Widerstands (ΔW) und gleichbleibender Stromstärke (V/t) der arterielle Druck (ΔP) erhöhen muß ($V/t = (P + \Delta P)/(W + \Delta W)$). DieWiderstände, die die Blutgefäße der Strömung entgegensetzen, können durch die Gefäßmuskeln verändert werden. Diejenigen Gefäße, welche im Verhältnis zur Weite ihrer Lichtung die stärksten Muskelschichten besitzen, haben den stärksten Einfluß auf die Widerstandsregulation. Das sind die kleinen Arterien vom muskulärenTyp und die Arteriolen. Bei Messungen des Blutdrucks in den einzelnen Gefäßabschnitten (*Abb. 5/20,* oberer Teil) stellt man daher fest, daß die stärkste Verminderung des Blutdrucks in den Arteriolen auftritt. Obwohl sich bei jeder Verzweigung von den Arterien bis zu den Kapillaren der Gesamtquerschnitt vergrößert (*Abb. 5/20,* unterer Teil), nimmt wegen der Aufzweigung in Äste mit jeweils kleinerem Radius der Strömungswiderstand pro Längeneinheit zu. Obgleich die Arteriolen (mit etwa 20-50 µm Durchmesser der einzelnen Arteriole) einen geringeren Strömungswiderstand pro Längeneinheit aufweisen als die engeren Kapillaren (Durchmesser in der Größenordnung des Erythrocytendurchmessers), tritt in ihnen doch ein stärkerer Druckabfall auf als in den kürzeren und in weitaus höherer Zahl

---

Farbtafel 10: **Blut- und Lymphgefäße.**

a) **Abgang der Lungenschlagader** (*Truncus pulmonalis*) aus dem rechten Ventrikel samt einer Taschenklappe. Unten: Ende des Ventrikels mit Herzmuskulatur; innen (rechts) Endocard, links Epicard. Darüber: Beginn des Truncus pulmonalis; die Klappe ragt nach rechts in den Truncus hinein. Auf der Media des Truncus liegt verfettetes Bindegewebe (Adventitia). Azan-Färbung. 8:1.

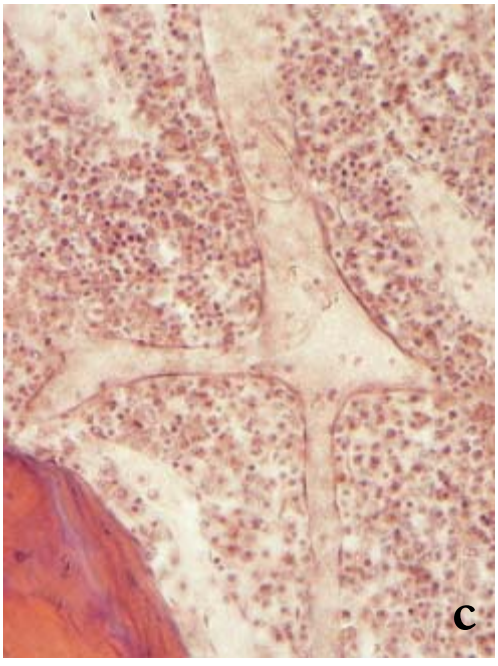
b) **Oberschenkelgefäße** (*Arteria* und *Vena femoralis*) im Querschnitt. Rechts die Arterie: intensive Rot-Färbung der Media aufgrund ihres Reichtums an glatter Muskulatur. Links die Vene: deutlich weniger Muskelzellen und dafür mehr elastisches Material in der Media. (Unten links Anschnitt einer Begleit-Arterie). Azokarmin-Resorcinfuchsin-Naphtolgrün-Färbung. 6:1.

c) **Sinus** (erweiterte Kapillaren) **des roten Knochenmarks**. Die Gefäße sind strichartig Endothel-begrenzt; im Endothel liegen Komma-artig gestaltete Endothelzellkerne. Eine Vielzahl von Erythrocyten (ungefärbt) erfüllen neben- und übereinanderliegend die Sinus. Die Sinus sind von extrem zellreichem Blutzell-bildendem Gewebe umgeben. Links unten ist ein Knochenbälkchen angeschnitten. Hämalaun-Rosindulin-Färbung. 250:1.

d) **Lymphgefäße** sowie Blutgefäße aus dem Hilus-Bereich eines Lymphknotens. Zwei der sehr dünnwandigen Lymphbahnen sind längs, eine quer geschnitten. Die längs geschnittenen Lymphgefäße enthalten endothelbedeckte Klappen, denen einige Lymphocyten anhängen. Die dickwandigeren Gefäße sind Venen. Die Gefäße liegen in lockerem Bindegewebe, das in den unteren Randbezirken in lymphoreticuläres Gewebe übergeht. Azokarmin-Anilinblau (Azan)-Färbung. 100:1.


a


b


c


d

parallel geschalteten Kapillaren (*Abb. 5/20,* unterer Teil, sowie *Abb. 5/17f*). Dies ist durch die Eigenart der Reibung der Blutzellen untereinander und mit den Gefäßwänden verursacht. Der Blutstrom verhält sich als „körnige Strömung" anders als z. B. Wasser oder eine andere homogene Flüssigkeit (s. S. 260). Wie aus dem Schema (*Abb. 5/20*) außerdem hervorgeht, ist die Strömungsgeschwindigkeit durch die Gefäße eine Funktion des Gesamtquerschnitts. Der Gefäßwiderstand des gesamten peripheren Stromgebietes ist so eingestellt, daß bei einem Oberarmdruck von 16/10,5 kPa (120/80 mm Hg) bei normalen, ruhenden und gesunden Menschen die Organe ausreichend mit Blut versorgt werden.

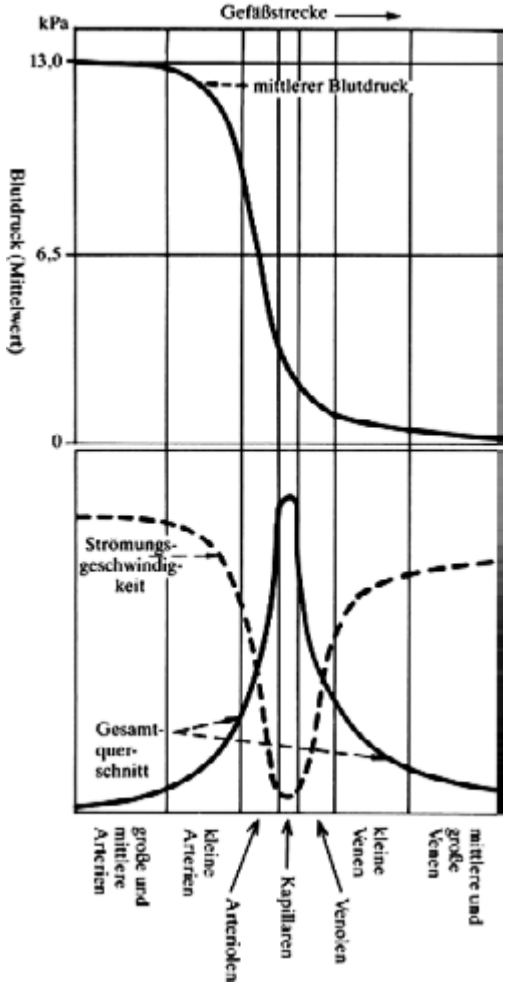


Abb. 5/20: **Mittelwerte von Blutdruck, Strömungsgeschwindigkeit und Gesamtquerschnitt im Bereich des Gefäßsystems.** Der stärkste Abfall des mittleren Blutdrucks findet sich im Bereich der Arteriolen. Die deutlichste Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit ist mit der stärksten Vergrößerung des Gesamtquerschnitts verbunden. Die Längen der Gefäßstrecken sind nicht maßstabgerecht, sondern lediglich schematisch zu sehen. Die Kapillaren sind die kürzesten Gefäßstrecken im Vergleich zu anderen Bereichen. (Etwas modifiziert nach WETTERER.)

Die Veränderungen der Teilwiderstände, aus denen sich der Gesamtwiderstand der Körpergefäße zusammensetzt, bilden den wichtigsten Mechanismus für die Verteilung des Blutes in die einzelnen Körperregionen (*Abb. 5/16*). So führt die Beanspruchung eines einzelnen Organs, etwa eines Muskels, zu einer Widerstandserniedrigung in diesem Organ. Auf diese Weise wird das vorhandene, strömende Blutvolumen zunächst durch Änderungen der peripheren parallel geschalteten Widerstände zugunsten des arbeitenden Organs (z. B. der Muskulatur) andersartig verteilt. Der zusätzliche Bedarf an Blut wird dadurch gedeckt, ohne daß das Herzminutenvolumen sogleich ansteigen muß (häufig reagiert allerdings der Organismus auf eine regionale Widerstandserniedrigung mit einer Steigerung auch des Herzminutenvolumens im Sinne einer Überkompensation).

Bei einer ganzen Anzahl von Organen wird die Durchblutung bei wechselndem Blutdruck ziemlich konstant gehalten. Der zugrundeliegende Vorgang ist die sog. **Autoregulation** (s. auch S. 478 und S. 613). Als Mechanismen kennt man:

1. **Myogene**, d. h. von der Gefäßmuskulatur ausgehende **Effekte**, welche z. B. in der Niere und im Gehirn zur Engstellung der Gefäße führen, wenn ein Blutdruckanstieg die Blutgefäßwände passiv dehnt. Die Gefäßmuskulatur reagiert 5 bis 100 s nach Dehnung mit einer Kontraktion. In den Lungen- und Hauptgefäßen ist dieser Mechanismus wenig ausgeprägt.
2. **Metabolische Effekte:** Wenn eine blutdruckbedingte Erhöhung der Durchblutung erfolgt, werden gefäßerweiternde Stoffe aus den Geweben und Gefäßwänden „ausgewaschen", was eine Engstellung zur Folge hat.

Bei zu starker Verminderung der Durchblutung wird durch lokale Anreicherung von gefäßerweiternd wirkenden Stoffwechselprodukten die Durchblutung wieder angehoben.
Der Mechanismus der Autoregulation ist in *Abb. 5/21* dargestellt. Bei Erhöhung des Arterieninnendrucks bewirkt der Dehnungsreiz eine Membrandepolarisation der gereizten Muskelzellen in der Media der gedehnten Arterie. Die Folge ist eine Öffnung von Calciumkanälen in den gedehnten Gefäßwandmuskelzellen mit einem verstärkten Einstrom von Calciumionen in das Zellinnere. Die Erhöhung der intrazellulären Calciumkonzentration hat eine Steigerung des Gefäßwandtonus zur Folge. Die Membrandepolarisation mit nachfolgender intrazellulärer Calciumionenvermehrung erhöht zugleich die Permeabilität der Zellmembran für K^+-Ionen (über kaliumaktivierbare Calciumkanäle), was zu vermehrtem Kaliumausstrom aus der Zelle mit der Folge einer Hyperpolarisation führt. Auf diese Weise funktionieren die K^+-Ca^{++}-Kanäle als negatives Rückkopplungsglied und verhindern eine überschießende Gefäßwandkontraktion. Das vermehrte intrazelluläre Calcium wird aktiv vermittels einer Plasmamembran-Ca^{++}-ATPase sowie durch einen Na^+/ Ca^{++}-Austauschmechanismus wieder aus der Zelle hinausbefördert. Die Energie für diesen Mechanismus wird vom transmembranalen Gradienten des Natriums zur Verfügung gestellt.

Wenn die Durchblutung sehr stark vermindert wird, z. B. durch Drosselung einer Arterie, so steigt nach Freigabe des Blutstroms die Durchblutung vorübergehend stark an und kehrt erst nach Wiederherstellung normaler Stoffwechselverhältnisse auf den Normwert zurück. Dieser Vorgang heißt **reaktive Hyperämie**.

Der Gefäßtonus wird durch unterschiedliche Mechanismen reguliert:
Hormonelle Einflüsse: Das vor allem in der Niere gebildete **Renin** (s. S. 487) ist nicht ganz selten Ursache einer Erkrankung, die als **Hypertonie** (Bluthochdruck) bezeichnet wird, die nach dem Gesagten als ein Widerstandshochdruck angesehen werden muß, wobei Renin über das **Angiotensin II** auf die Gefäßmuskulatur einwirkt. Das antidiuretische Hormon (ADH), das auch Vasopressin heißt, wirkt in hohen Konzentrationen gefäßkonstriktorisch. In Herz und Gehirngefäßen setzt es jedoch EDRF (s. weiter unten) frei und dies führt dort zu einer Gefäßerweiterung. Die zentralnervöse Freisetzung von Vasopressin paßt das Blutvolumen an die Kapazität der Blutgefäße an. Auch das **atriale natriuretische Peptid ANP**, das aus der Muskulatur der Herzvorhöfe freigesetzt wird, ist über seine Einwirkung auf die Wasser- und Salzausscheidung an der langfristigen Regulation von Blutvolumen und Gefäßkapazität beteiligt.

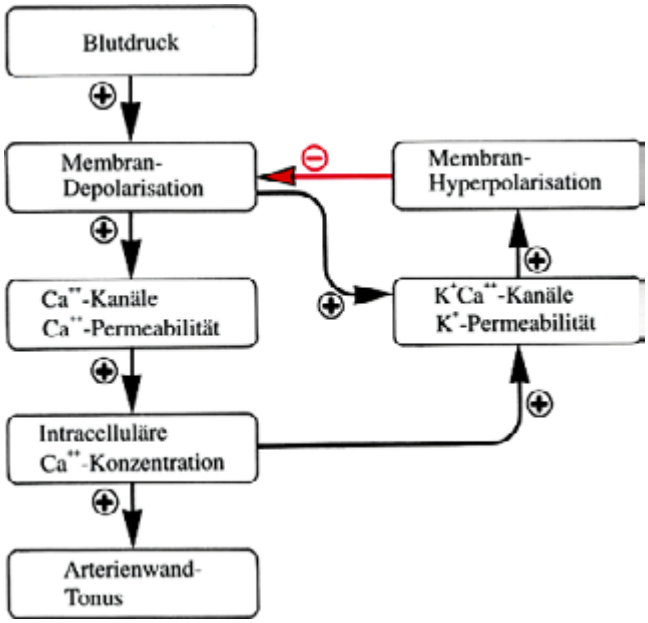


Abb. 5/21: **Mechanismus der Regelung des Arterienwandtonus** über spannungsabhängige Calcium- und K^+Ca^{++}-Kanäle. Die negative Rückkopplung bewirkt die Hemmung einer überschießenden Gefäßwandkontraktion bei plötzlichem Blutdruckanstieg.
(Etwas modifiziert nach G. SIEGEL, 1996.)

Übermäßige Produktion von **Schilddrüsenhormon** führt zur Erweiterung der Hautgefäße im Dienst der Wärmeregulation

Im Gewebe lokal freigesetzte vasoaktiv wirkende Stoffe werden als **Autokaide** oder **Lokalhormone** bezeichnet. Zu ihnen zählt man **Histamin**, das Arteriolen erweitert und Venolen verengt, **Eikosanoide** (Prostaglandine, Thromboxane und Leucotriene), von denen die Prostaglandine der F-Reihe vorwiegend gefäßverengernd, diejenigen der E-Reihe und das Prostacyclin gefäßerweiternd wirken. Thromboxan A_2 und die Leucotriene wirken gefäßverengernd. Die Substanz P, die aus peripheren Endigungen von Schmerzfasern bei Axonreflexen freigesetzt wird, wirkt lokal vasodilatierend.

Das *Endothel* der Blutgefäße setzt auf eine Reihe von Reizen einen gefäßerweiternden Stoff, den sog. **Endothel-Relaxations-Faktor (EDRF)**, frei. EDRF ist das Radikal NO (Stickoxid), das in Endothelzellen aus der Vorstufe L-Arginin gebildet wird, wenn ein Wirkstoff – Gewebshormon, Transmitter oder spezifische Pharmaka – von der Blutseite her auf Rezeptoren in der Endothelzellmembran trifft. Das Radikal führt sehr schnell (Halbwertzeit im Sekundenbereich) über die Aktivierung einer Guanylatcyklase zur Erschlaffung der Gefäßmuskulatur unter dem betroffenen Endothel und damit zur Gefäßerweiterung. NO bewirkt zusätzlich eine Hemmung der Thrombocytenaggregation.

Das Endothel bildet auch einen langdauernd (Stunden) gefäßkonstriktorisch wirkenden Stoff (**Endothelin**). Die Bedeutung dieses Faktors für die Abstimmung von Kontraktionsvorgängen in den verschiedenen Gefäßprovinzen ist noch umstritten.

Der Widerstand der Gefäße wird auch durch *nervale Einwirkungen* verändert (sympathisch über die α- und β-Rezeptoren der Effektorzellen, s. S. 672) und den Überträgerstoff Acetylcholin an manchen sympathischen vasodilatatorischen Nervenendigungen. Bei gefäßverengenden Reaktionen spielen Nervenaufzweigungen an der glatten Muskulatur der Gefäße mit den Überträgersubstanzen Noradrenalin und Adrenalin die Hauptrolle. Diese beiden Stoffe sind Überträgersubstanzen der sympathischen Nerven (s. S. 670). Die Endverzweigungen des sympathischen Nervensystems umspinnen die Gefäßwände in dichtem Netz. Ihre Varikositäten (s. S. 669) sind in engem Kontakt zu den Adventitia-nah gelegenen glatten Muskelzellen. Die Nerven kommen aus Zentralstellen des sympathischen Nervensystems im Rückenmark, die vom Gehirn beeinflußt werden. Im verlängerten Mark (*Medulla oblongata*, s. S. 676), liegt ein nervöses Zentrum, das **medulläre Kreislaufzentrum**, das über das vegetative Nervensystem auf die Gefäße wirkt. Eine Aktivitätssteigerung in diesem Zentrum verursacht eine Gefäßverengung und eine Widerstandserhöhung, eine Verminderung der Aktivität bewirkt eine Erweiterung der peripheren Widerstandsgefäße. Dieses Zentrum steht wiederum unter der Kontrolle des Zwischenhirns. Von der Großhirnrinde herkommende Bahnen werden hier auf solche umgeschaltet, die zum medullären Kreislaufzentrum führen. Durch die Verkettung dieser Zentren wird verständlich, daß es mit zentralnervösen Vorgängen gekoppelte Gefäßreaktionen gibt, die zugleich an manchen Organen Gefäßdilatationen hervorrufen und an anderen Vasokonstriktionen; z. B. steigt die Durchblutung der Armmuskulatur schon an, wenn man sich anschickt, eine Armarbeit zu leisten; dabei nimmt die Hautdurchblutung nicht zu. Auch das Erblassen beim Schreck und Erröten beim Zorn ist nicht ohne zentralnervöse Einflüsse möglich. In den zentralen Schaltstellen geschieht auch die Abstimmung der Herzaktion mit den Erfordernissen der peripheren Blutversorgung sowie die Einregulierung des arteriellen Blutdrucks auf den erforderlichen Wert.

Der an parasympathischen Nervenendigungen häufig freigesetzte Co-Transmitter **VIP** (**v**asoaktives **i**ntestinales **P**eptid) hat in den Speicheldrüsen, dem exokrinen Pankreas, der Magen- und Dickdarmschleimhaut, den erektilen Geweben der Geschlechtsorgane und an den Gehirn- und Herzkranzgefäßen gefäßerweiternde Wirkung.

Wenn zentralnervös bedingte Verengungen von Gefäßprovinzen mit lokalen stoffwechselbedingten Erweiterungen im Widerstreit stehen, so überwiegen schließlich die lokalen Erfordernisse.

5.2.2.4 Regelung des arteriellen Blutdrucks

Zur Erhaltung der Energieversorgung muß der arterielle Blutdruck jeweils auf ein bestimmtes Niveau einreguliert werden. Derjenige Wert, der für die Versorgung der Gewebe notwendig ist, ist der Sollwert des Blutdrucks. Die Einrichtungen (die Regelglieder), die bei gleicher Herzleistung den Blutdruck einstellen, sind, wie gezeigt, im wesentlichen die Muskeln der Arteriolenwände und in geringerem Grade die Arterienmuskeln. Wird nun der tatsächliche Wert des Blutdrucks (der Istwert) gegenüber dem Sollwert des Blutdrucks verschoben, etwa durch Erweiterung oder Verengung der peripheren Strombahn und Absinken bzw. Ansteigen des Blutdrucks, sind Meßfühler notwendig, die diese Abweichung registrieren. Diese Meßfühler (Dehnungssensoren) befinden sich als Nervengeflechte in der Wand des Aortenbogens und der Aufteilung der Halsschlagader (*Arteria carotis*), dem **Carotissinus** (*Abb. 5/22*).

Wird bei der Steigerung des Blutdrucks die Wand der Carotis oder der Aorta gedehnt, dann kommt es zu vermehrter Impulsaussendung aus den Dehnungssensoren. Diese Impulse werden an das Kreislaufzentrum geleitet (s. S. 676) und

führen dort dazu, daß die Aussendung von Impulsen der sympathischen Gefäßnerven (s. S. 674 und S. 676) gehemmt wird. Der „Sympathicotonus" wird geringer, und der periphere Widerstand fällt ab. Die Folge davon ist ein Wiederabsinken des Blutdrucks. Sinkt der Blutdruck zu stark ab, tritt eine gegenläufige Reaktion auf.

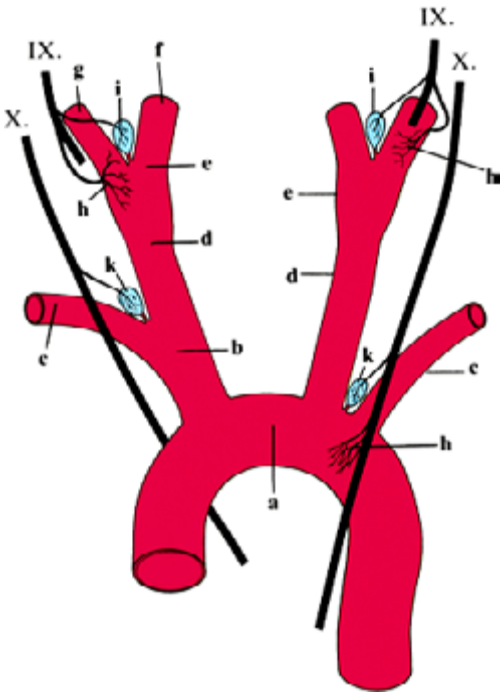


Abb. 5/22: **Schematische Darstellung der druckaufnehmenden** (barosensorischen oder pressosensorischen) **sowie der chemosensorischen Zonen** (Glomuskörperchen) **im Bereich der Halsschlagadern und der Aorta.** Die druckaufnehmenden Sensoren liegen in den Gefäßwänden; sie geben über Nervenfasern des *Nervus glossopharyngeus* (IX) und des *N. vagus* (X) Impulse zum Kreislaufzentrum des Gehirns. Die Glomuskörperchen sind mit dem Atemzentrum des Gehirns verbunden; die entsprechenden Nervenfasern verlaufen ebenfalls im IX. und X. Hirnnerv. Die Vaskularisation der Glomuskörperchen erfolgt über die großen Gefäße. **a** – Aortenbogen, **b** – Arm-Kopf-Arterie (*Truncus brachiocephalicus*), **c** – Schlüsselbeinarterie (*A. subclavia*), **d** – Halsschlagader (*A. carotis communis*), **e** – Carotissinus, **f** – innere, **g** – äußere Halsschlagader (*A. carotis interna* und *externa*), **h** – druckaufnehmende Zone in der Aortenwand und der *A. carotis*, **i** –Glomuskörperchen (Carotis). (Definition von Sensoren s. S. 511.)

Man bezeichnet einen derartigen Mechanismus als einen **geschlossenen Regelkreis**, der durch eine Gegenschaltung (Gegenkopplung, negative Rückkopplung) gekennzeichnet ist: die von der Regelgröße (Blutdruck an den Dehnungssensoren) über die Fühler und das Meßsystem an die effektorischen Organe gelangenden Signale werden so geschaltet, daß der Abweichung des Istwertes vom Sollwert entgegenwirkt und der Sollwert wieder erreicht wird.

Verminderung des Sympathicotonus kann außer zur Abnahme des Tonus der Arteriolen auch zu Erweiterungen der Venolen und der Venen führen, die den Zustrom des Blutes zum Herzen verändern. Die neuralen und hormonalen Mechanismen des sympathischen Systems beeinflussen den Kreislauf zusätzlich über eine Veränderung der Herztätigkeit; bei Verminderung des Sympathicotonus treten z. B. die Vaguswirkungen am Herzen hervor (s. S. 317).

5.2.2.5 Regulation des Blutvolumens

Dehnungssensoren gibt es auch in den Vorhöfen, der *Vena cava* und im linken Ventrikel. Man kennt zwei Typen von Dehnungssensoren in den Vorhöfen. Einer reagiert auf Verstärkung der Vorhofkontraktion, der andere auf passive Vorhoffüllung (s. S. 308). Die Vorhofs- und Venensensoren messen den Füllungsdruck dieser Gefäßabschnitte und dadurch indirekt das Blutvolumen. Die Regelung des Blutvolumens erfolgt

1. durch die Sensor-vermittelte Freisetzung und vermehrte Produktion von Adiuretin im Hypothalamus. Die Signale werden aus den subendothelial gelegenen Sensoren über den Nervus vagus ins ZNS geleitet. Bei zu geringem Plasmavolumen rufen sie eine vermehrte Produktion von Adiuretin und dadurch eine vermehrte Rückresorption von Wasser in der Niere hervor.
2. Bei erhöhtem Plasmavolumen und damit verstärkter Vorhoffüllung setzen spezifische Zellen in den äußeren Schichten der Vorhöfe einen Stoff frei (natriuretisches Peptid), das eine Erweiterung der Blutgefäße und damit eine Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes sowie eine starke Vermehrung der Natriumausscheidung in der Niere bewirkt. Die Erhöhung der Na^+-Ausscheidung ist mit einer gleichzeitigen Verstärkung der Wasserausscheidung verbunden (s. Kap. Niere, S. 483).

3. Bei Dehnung des rechten Vorhofs wurde eine Verminderung von Aldosteron gefunden. Dieses Hormon fördert die Na^+-Rückresorption. Seine Verminderung hat eine Erhöhung der Na^+- und Wasserausscheidung zur Folge.

Verschiebungen von Flüssigkeitsvolumina aus dem Gefäßsystem in den Zwischenzellraum und umgekehrt bewirken schnell wirksam werdende Ausgleichsvorgänge bei Blutvolumenmangel oder Überschuß an Blutvolumen.
Langsam wirkende Mechanismen beeinflussen die Kreislaufregulation mittels Änderung der Wasser- und Salzausscheidung durch die Nieren, wobei das in Kap. 12, S. 483, beschriebene Adiuretin- und Aldosteronsystem das extrazelluläre Flüssigkeitsvolumen und damit die Füllung des Gefäßsystems regulieren.
Die Besonderheiten von Teilkreisläufen in Gehirn, Herz, Leber, Nieren u. a. sind bei den die Organe betreffenden Kapiteln beschrieben.

Ohnmacht, Kollaps und Schock. *Ohnmacht nennt man den Verlust des Bewußtseins infolge Störung der Blutversorgung des Gehirns. Werden an die Blutversorgung mehrerer Körperbezirke gleichzeitig hohe Anforderungen gestellt (z. B. Muskelarbeit bei vollem Magen, Schwimmen nach reichlicher Mahlzeit), kann der erhöhte Bedarf zu so starkem Absinken des Blutdrucks führen, daß Ohnmacht eintritt. Auch bei starker seelischer Erregung oder bei Körperverletzung kann das Blut infolge Störung des vegetativen Nervensystems in den Venen versacken und zum Kollaps mit begleitender Ohnmacht führen. Bei lang andauerndem aufrechten Stand kann das zuoberst gelegene Gehirn blutleer werden, was eine Ohnmacht auslöst. In allen Fällen wird die Muskeltätigkeit abgebrochen. Beim langen Stehen (Orthostase) fällt der Ohnmächtige um, was sich insofern vorteilhaft auswirkt, als bei Kopftieflage dem Gehirn wieder ausreichend Blut zugeführt wird und er wieder zum Bewußtsein kommt.*
Tritt infolge eines Mißverhältnisses zwischen Durchströmungsbedarf der Organkreisläufe und dem Blutangebot ein komplexes, langanhaltendes völliges Kreislaufversagen auf, so kann ein Schock (früher Kollaps genannt) entstehen. Er führt zunächst zu Störungen der Makrozirkulation. Der Organismus versucht dieser Störung durch eine Zentralisation des Kreislaufs (Aufrechterhaltung der Durchblutung lebenswichtiger Organe wie Gehirn, Herz, und Lunge) entgegenzuwirken. Das geschieht durch starke Aktivierung des Sympathicus. Dieses Schockstadium ist reversibel. (Beispiel: Wenn nach starkem Blutverlust mit Zentralisation das Gefäßsystem wieder ausreichend mit Blut oder Blutersatzlösungen aufgefüllt wird). Bei längerer Schockdauer kommt es aber auch zu Störungen der Mikrozirkulation mit den Folgen einer Anreicherung azidotischer Produkte in den Geweben (wegen deren Hypoxidose), dann zu Störungen des Wasser- und Mineralhaushalts mit Hyperkaliämie, Natrium- und Wasserverlagerungen in die Zellen und Mangel an ATP. Schließlich entstehen in den zu langsam durchströmten kleinen Gefäßen Mikrothromben mit der Folge einer Gerinnungsstörung. Albumin tritt aus den Gefäßen verstärkt in die Gewebe aus, so daß es zur Erhöhung der Viskosität des Blutes kommt. Der Ablauf der Geschehnisse bedingt eine weitere Verschlechterung der Durchblutung, so daß ein sich beständig verschlimmernder Kreisprozeß (circulus vitiosus) auftritt. Dieser Teufelskreis muß therapeutisch an mehreren Stellen durchbrochen werden, um einen tödlichen Ausgang des Schocks zu verhindern.

Arterienverletzungen. *Bei Arterienverletzungen spritzt das wegen seines Sauerstoffgehaltes hellrote Blut stoßweise aus der Wunde. Kleinere Arterien können in der Regel an Ort und Stelle der Verletzung mittels eines Druckverbandes verschlossen werden. Größere verletzte Arterien müssen dagegen meist herzwärts von der Wunde abgebunden werden. Der Druck der Abschnürbinde (kein einschneidender Draht oder Bindfaden!) muß größer sein als der Blutdruck; peripherwärts darf kein Puls mehr zu fühlen sein. Wegen der auch weiterhin erforderlichen Ernährung der peripheren Körperteile soll eine Abschnürbinde nicht länger als 1 Stunde liegenbleiben, sie muß dann für kurze Zeit geöffnet werden.*
Infolge der starken Muskelschicht der Arterienwände rollt sich ein glatt abgerissenes Gefäß sofort ein und kontrahiert sich, was als Eigenhilfe des Körpers gegen das Verbluten angesehen werden kann. Die Kontraktion läßt aber gewöhnlich nach einiger Zeit nach, so daß dann Verblutungstod eintreten kann. Deshalb sind solche Abrißverletzungen grundsätzlich abzuschnüren. Auch kleinere Gefäße kontrahieren sich nach einer Verletzung (s. Blutungszeit, S. 281); hier reicht dann nach Nachlassen des Krampfes der Gerinnungspfropf für den endgültigen Verschluß aus.
Vielfach bestehen Verbindungen zwischen den Seitenästen der Arterien, sog. Kollateralgefäße. Durch sie kann in manchen Fällen ein Körpergebiet, solange es keine Arbeit leisten muß, gerade ausreichend versorgt werden, wenn die Hauptarterie durch eine erhebliche Verletzung (etwa im Kriege) oder durch Unterbindung während einer Operation auf die Dauer unterbrochen wurde. Dies trifft besonders für Extremitäten- und Gesichtsgefäße zu. Im Laufe der Zeit erweitern sich die Kollateralgefäße und durchbluten dann den Körperteil wieder so hinreichend, daß er auch Arbeitsleistungen gewachsen ist.
Die Gefäßversorgung für regenerierte oder überpflanzte Gewebe wird hergestellt, indem aus dem alten Gefäßnetz Kapillaren in das neue Gewebe einsprossen, die sich gegebenenfalls zu größeren Gefäßen umbilden.

5.2.2.6 Gefäßwandversorgung – Schäden und Störungen

Die Wände der Gefäße, besonders die der Venen, die sauerstoffarmes Blut transportieren, können nicht allein aus dem durchfließenden Blut ernährt werden. Dieses ernährt nur die in-

nersten Schichten von Arterien (und großen Venen). Der größte Teil der Muskelwandung aber muß durch eigene Gefäßchen (*Vasa vasorum*) versorgt werden, die in der bindegewebigen Außenschicht (*Adventitia*) liegen.

Durch Abnutzung der Gewebe und Gefäße kommt es im höheren Alter oft zu einer schlechteren Versorgung vor allem von Arterienwänden an der Grenze zwischen dem Gebiet der Eigengefäßchen und der Versorgung von innen her. Dort werden dann Lipide eingelagert, die eine Verhärtung und Unnachgiebigkeit der Arterienwand zur Folge haben. In fortgeschrittenen Fällen wird dann auch Kalk eingelagert (Arterienverkalkung). Dabei sind zum einen die Gefäßwände brüchiger, zum anderen können sie ihre Windkesselfunktion nicht mehr ausüben; das Herz hat deshalb eine gewaltige Mehrarbeit zu leisten, und der systolische Blutdruck kann gefährlich ansteigen.

Schädigungen der Gefäßwände werden häufig durch erhöhten Cholesterin- und Lipidgehalt des Blutes, aber auch durch Störungen der Endothelpermeabilität hervorgerufen. An den Stellen der Arterienwände – häufig an Abzweigungen – an welchen solche, meist chronisch auf das Endothel einwirkende, schädigende Reize auftreten, wandern aus der Media Muskelzellen in den Subendothelialraum (Intima) ein, sowie auch mononucleäre Zellen und einige Granulocyten aus dem Blut.

Die Muskelzellen teilen sich in der Intima und bilden reichlich Bindegewebe (kollagene Fasern, elastische Fasern, Glykosaminoglykane). Durch die Anhäufung der Zellen und deren Produkte werden die Arterien am Ort der Schädigung eng, so daß das nachgeschaltete, zu versorgende Gewebe nicht mehr genug Blut erhält. Diese Form der ***Arteriosklerose***[35] *heißt* ***Atheromatose***[36]*, denn die Zellen und die Bindegewebsfasern, die in der Intima gewuchert sind, zerfallen zum Teil und wandeln sich in weiche, fetthaltige Massen um. Wenn das Endothel über einem weichen atheromatösen Herd einbricht, setzen sich dort Thrombocyten fest und es entstehen Thromben (s. S. 282), die das Gefäß verschließen. Gefäßverschlüsse als Arteriosklerosefolge sind heutzutage die häufigste Todesursache in den Ländern der westlichen Hemisphäre. Herzinfarkte und Gehirngefäßverschlüsse (Schlaganfälle) oder Verschlüsse der Extremitätenarterien sind typische Arteriosklerosefolgen.*

Seit einigen Jahren gibt es die Möglichkeit, verengte oder verschlossene Blutgefäße mittels ***Ballondilatation*** *oder Implantation von Stents wieder zu öffnen. Hierzu wird ein Katheter von der Femoralarterie oder der Armarterie aus in den verschlossenen oder verengten Teil des Arteriensystems vorgeschoben. Nahe der Katheterspitze ist ein wurstförmig aufblähbarer Ballon am Katheter angelegt. Der Führungsdraht im Katheter wird durch die Engstelle (Stenose) so weit hindurchgeschoben, daß der Ballon in der engen Stelle liegt. Mit hohem Druck wird der Ballon aufgebläht und dadurch die Engstelle auseinandergedrückt. Nicht selten entwickelt sich in der geschädigten, gedehnten Wandstelle eine sekundäre Verengerung, denn die Muskelzellen der geschädigten Gefäßwand wuchern in manchen Fällen so stark, daß erneut eine Stenose entsteht. In solchen Fällen kann ein Gefäß nochmals erweitert werden, indem nach Einbringen eines zylinderförmigen Drahtgeflechts (****Stent****) dieses mit dem Ballon so an die Gefäßwand angedrückt wird, daß wiederum ein durchgängiges Gefäßlumen entsteht. In manchen Fällen wird ein Beinvenenstück oder die nicht lebenswichtige Arteria mammaria zur Überbrückung des verschlossenen oder verengten Arterienteils verwendet (****Bypass-Operation****). Während und eine Zeitlang nach dem Eingriff wird die Blutgerinnung durch Heparin oder Cumarine herabgesetzt.*

[35] *sklerós* (gr.) – hart.

[36] *athére* (gr.) – Weizenmehlbrei.

5.2.3 Lungenkreislauf

Der Blutdruck in den dicken Ästen der Lungenarterie beträgt systolisch ca. 3,3 kPa (22 mm Hg) und diastolisch 1 bis 1,3 kPa (8 bis 10 mm Hg). Am Ende der Lungenkapillaren findet man beim liegenden Menschen einen Mitteldruck von ca. 1 kPa (8 mm Hg). Beim Stehen oder Sitzen erhöht sich der Druck in den zwerchfellnahen Bezirken um den Betrag, der sich durch die zusätzliche, orthostatisch bedingte Höhe der Flüssigkeitssäule ergibt. In den Lungenspitzen kann dagegen beim stehenden Menschen der Mittelwert des Drucks am Kapillarende den Wert 0 erreichen, so daß die Lungenspitzen nur noch bei der Systole des Herzens für eine kurze Zeit durchblutet werden. Wegen dieser ungleichen lokalen Lungenperfusion ist in aufrechter Körperhaltung der Gasaustausch in den Lungenanteilen ebenfalls nicht gleichartig. Da ein Sauerstoffmangel des Blutes in der Lunge außerdem zu einer lokalen Konstriktion der Arteriolen und kleinen Arterien am Ort des Sauerstoffmangels führt, werden auch diese Gefäße in den Lungenspitzen eng gestellt, so daß die Lungenspitzen bei aufrechter Körperhaltung beträchtlich weniger durchblutet werden als die basisnahen Bereiche. Der Vorteil dieser Abstimmung von Durchblutung und Ventilation besteht darin, daß eine für die Sauerstoffversorgung nutzlose Kurzschlußdurchblutung vermieden wird.

Pulmonaler Strömungswiderstand und pulmonales Blutvolumen hängen stark von der Ventilation ab. Die Erniedrigung des intrapleuralen Drucks bei Inspiration verursacht einen Kapazitätszuwachs des intrathorakalen Niederdrucksystems. Durch den Ansaugmechanismus bei Inspiration (s. S. 372) steigt die diastolische Füllung des rechten Ventrikels. Die Füllung des lin-

ken Ventrikels wird hingegen kaum erhöht, denn die Dehnbarkeit der Lungenstrombahn ist größer als die des erschlafften linken Ventrikels. Somit wirft der rechte Ventrikel bei der Einatmung mehr Blut aus als der linke, und es kommt zu vermehrter Blutfülle in der Lungenstrombahn. Bei Ausatmung kehren sich die Effekte um. Die druckpassiven intrathorakalen Blutvolumenänderungen sind bedeutungsvoller für die Funktion der Lungenstrombahn als die nervalen Einflüsse. Diese bewirken vorwiegend Änderungen der Blutvolumenspeicherung in den Lungengefäßen.

Das Kapillarnetz in den interalveolären Septen der Lunge ist an die Anforderungen des pulmonalen Gasaustauschs durch die Alveolarwände in besonderer Weise angepaßt. Abweichend von der in *Abb. 5/23* dargestellten Kapillarstruktur ist das Kapillarnetzwerk in der Lunge ein Gangsystem, bei dem Blut in einem Gewirr kurzer Gänge strömt. Die Gänge sind oben und unten von flachen Alveolarzellen besetzt, so daß das gesamte System etwa mit einem römischen Bad vergleichbar ist, bei dem die Gänge für die heißen Gase unterhalb der Baderäume die Blutseite repräsentieren und die Baderäume die Alveolen. Die Blutströmung ist eine Schichtenströmung und keine Zylinderströmung wie in den Kapillaren anderer Organe. Daher kann die Stömung in den Lungenkapillaren nicht mittels der HAGEN-POISEUILLschen Gleichung beschrieben werden.

5.2.4 Kapillaren

Bei jeder Verzweigung einer Arterie ist zwar jedes der abgehenden Gefäße kleiner als das Ursprungsgefäß, der neue Gesamtquerschnitt ist aber größer. Seinen größten Gesamtquerschnitt hat das Gefäßsystem in den Kapillaren[37]. Ein großer Teil der Kapillaren wird in Körperruhe nicht von Blut durchströmt (s. unten); je nach Entfaltungszustand können sie eine Weite bis zu 10 µm besitzen. Stark erweiterte Kapillaren, wie sie z. B. im roten Knochenmark (s. S. 269) vorkommen, nennt man auch *Sinus* (*Farbtafel 10*, S. 329).

Die Kapillaren (*Abb. 5/23*) besitzen nur eine dünne, auf ihrer Basalmembran liegende Endothelzellschicht, deren Zellgrenzen miteinander verkittet sind. Die Kittsubstanz besteht aus Calciumproteinat. Sie kann von den Leukocyten aktiv durchstoßen werden. Erythrocyten können jedoch als nicht bewegungsaktive Zellen nur bei Schädigung der Gefäßwand passiv hindurchgepreßt werden.

In manchen Gefäßen ist die Verbindung zwischen Endothelzellen nur fleckförmig, so daß Moleküle bis zur Größe von Albuminmolekülen hindurchtreten können (z. B. an Venolen oder in Lebersinus); in anderen Kapillargebieten (z. B. im Gehirn) gibt es keine interendothelialen Spalten.

In flachen Endothelzellen gibt es „Poren" oder vielleicht nur plasmafreie Stellen, an denen die beiden Zellmembranen einander aufliegen. Die Änderung der Lichtungsweite erfolgt z. T. durch Quellung und Entquellung der Endothelzellen, in manchen Zellen möglicherweise auch durch Kontraktion von intrazellulären Proteinen.

Die Basalmembran besteht aus einem Glykosaminoglykankomplex mit eingelagerten Reticulinfasern. Je nach Dichte dieses Fasernetzes spricht man von der Porenweite der Basalmembran. In der Basalmembran eingeschlossen liegen verzweigte, aber keine geschlossene Schicht bildende Pericyten. Sie entsprechen wahrscheinlich den Fibrocyten und haben keine vasokonstriktorische Funktion. Außen liegen noch mehr oder weniger dicht Adventitiazellen an, die ebenfalls keine geschlossene Außenschicht bilden. Sie sind aktiv am Stoffaustausch beteiligt, können kleine Partikel phagocytieren, sich von der Kapillarwand ablösen und in das Bindegewebe wandern. Damit zeigen sie eine Verwandtschaft mit den Reticulumzellen und den Histiocyten (s. S. 108).

Die Wandspannung (T) eines zylindrischen Blutgefäßes ist nach dem LAPLACEschen Gesetz bestimmt durch das Produkt von transmuralem Druck (P_{tr}) und Gefäßradius (r):

$$T = P_{tr} \cdot r \; [N \cdot m^{-1}].$$

Da der Radius einer Kapillare ca. 2 000 bis 3 000 mal kleiner ist als derjenige der Aorta, kann eine dünne Kapillarwand dem Blutdruck widerstehen.

Der ganze Körper ist von Kapillarnetzen durchzogen; mit Ausnahme der Hornhaut des Auges, vieler Knorpel sowie der epithelialen Bedeckungen und deren Bildungen (Schleimhautepithelien, Epidermis mit Haaren und Nägeln) ist jedes Gewebe gefäßhaltig. Aber nicht alle Kapillaren werden stets gleichzeitig und

[37] *capíllus* (lat.) – Haar, *capilláris*, haarartig. Die Kapillaren sind erheblich dünner (4-10 µm) als Haare (50-120 µm).



Abb. 5/23: **Wandbau der Kapillare;** EM-Schema. **a** – Endothelzellen. Im rechten Bildteil sind die Interdigitationen sowie die Poren der Endothelzellen dargestellt, wie sie z. B. in den Kapillaren der Nierenkörperchen und der Darmzotten vorkommen. **b** – Basalmembran, der **c** – Bindegewebsfasern (Gitterfasern) anliegen. **d** – Pericyten, die von einer Basalmembran umgeben sein können.

gleichmäßig durchblutet. Dazu reicht die Gesamtblutmenge nicht aus. Viele Gewebe, z. B. Muskulatur oder Verdauungsorgane (nicht aber das Gehirn oder die Leber), werden, wenn sie nicht gerade besonders zu arbeiten haben, nur minimal und eben ausreichend mit Blut versorgt. Dabei wechseln die einzelnen Kapillaren in der zeitweiligen Öffnung und Schließung ab. Die Unterschiede in der Durchblutung können sehr groß sein. So steigt z. B. im arbeitenden Muskel die Zahl der durchbluteten Kapillaren auf das 20- bis 50fache. Verschluß und Öffnung von nicht selbst kontraktilen Kapillaren erfolgt im wesentlichen durch das Zusammenspiel der vorgeschalteten, kontraktilen Arteriolen mit Flacher- oder Dickerwerden der Kapillarendothelien.

5.2.5 Stoffaustausch

Große Moleküle werden mittels vesikulärem Transport durch das Endothel transportiert. Die übrigen für die Zellen benötigten Stoffe und das Wasser werden mittels zweier Mechanismen an die Endverbraucher, die Zellen, herangebracht: 1. Durch den Blutdruck, der in den Kapillaren herrscht und zur Filtration von Stoffen durch die Kapillarwände führt (Filtrationsdruck), und 2. durch den osmotischen Druck (s. S. 46), der zusammen mit dem Filtrationsdruck die Flüssigkeitstransporte durch die Wände der Kapillaren hindurch regelt. Der Blutdruck ist im arteriolennahen Abschnitt höher als am venösen Ende des Kapillarsystems. Er preßt Flüssigkeit in die Gewebe aus. Hierdurch wird der Flüssigkeitsgehalt außerhalb der Gefäße höher und innerhalb geringer. Die Flüssigkeit wird durch osmotische Kräfte jedoch wieder in das Gefäß zurückgesaugt. Die osmotisch wirksamen Bestandteile innerhalb der Blutbahnen setzen sich aus gelösten kristallinen Stoffen (z. B. Salzen, Zucker) und kolloidalen Bestandteilen (z. B. Plasmaproteinen) zusammen. Im extrazellulären Raum außerhalb der Gefäße sind etwa gleichviel kristalline Stoffe enthalten wie innerhalb.
Das im Zwischenzellraum vorhandene Wasser ist in dort befindliche quellungsfähige Makromoleküle (Glykosaminoglykane, Kollagen oder Hyaluronsäure u. a.) so eingelagert, daß der extrazelluläre Raum durch eine Art von Gel ausgefüllt ist. Dieses Gel hat die Fähigkeit, bei Erhöhung der Wasserzufuhr zu quellen, und verhindert dadurch, daß freies Wasser auftritt. Die Quellung ist mit Umlagerungen von Molekülen im Gel verbunden und erfolgt nur langsam. Bei Flüssigkeitsverlust kann das Gel das in seiner Struktur eingelagerte Wasser stärker fest-

halten als dies das Plasmaalbumin wegen seiner Struktur tun kann. Diese Ungleichheit der Wasserbindungsfähigkeit von Proteinen in der Blutbahn und außerhalb der Blutbahn bewirkt, daß erst bei relativ starken Wasserverlusten bzw. Überwässerung eine für die Zelle osmotisch wirksame (nachteilige) Veränderung in ihrer unmittelbaren Umgebung auftritt. Zudem wird bei Erhöhung des Flüssigkeitsgehalts im interstitiellen Raum das Zuviel an Flüssigkeit in das Lymphgefäßsystem abgeführt. Erst wenn auch dieses die Flüssigkeit nicht mehr abtransportieren kann, kommt es zum Ödem (s. S. 347).

Im Mittel beträgt der osmotische Sog[38] der Plasmaproteine 3,7 kPa (kolloidosmotischer Druck), was im Vergleich zu den 678 kPa osmotischen Drucks der kristallinen Substanzen fast vernachlässigbar klein erscheint. Der osmotische Sog der Plasmaproteine ist jedoch außerordentlich bedeutsam. Da nämlich die Kapillarwände für Wasser und kristalline Substanzen permeabel sind, verursachen diese keine osmotischen Druckdifferenzen innerhalb und außerhalb der Gefäße. Der kolloidosmotische Druck wird deshalb als Kraft voll wirksam und entscheidend für den Flüssigkeitstransport aus dem extravasalen Raum in das Gefäßsystem. Im arteriellen Teil der Kapillaren überwiegt der nach außen gerichtete Filtrationsdruck und preßt Flüssigkeit hinaus; im venösen Teil überwiegt der nach innen gerichtete kolloidosmotische Sog der Blutplasmaproteine und zieht Flüssigkeit zurück in das Gefäß (*Abb. 5/24*). Daß die Verhältnisse im arteriennäheren Teil der Kapillaren anders sind als im venennäheren, liegt z. T. daran, daß der nach außen gerichtete Druck im Verlauf des Gefäßes wegen des Strömungswiderstandes (s. S. 328) geringer wird. Die gefäßlichtungswärts gerichteten Druckkomponenten werden durch den Gewebsdruck geringgradig erhöht.

Die kolloidalen Stoffe können zwar in den präkapillären Anteilen und in den arteriolennahen Bereichen der Kapillaren nur in sehr geringem Maß durch die Kapillarwände diffundieren, im Übergangsbereich der Kapillaren in die Venolen und im Venolenbereich sind in einigen Organen (z. B. Darm) die Wände für Proteine aber stärker permeabel. Zudem ist der Gesamt-Gefäßquerschnitt des Venolenbereichs sehr viel größer als derjenige der vorgeschalteten Anteile. Bei *Abb. 5/24* sind diese Details weggelassen, so daß in Wirklichkeit keine geometrische Symmetrie der Endstrombahn besteht (zwei Drittel gehören dem Niederdrucksystem an). Es besteht auch keine Uniformität der Gefäßwandpermeabilität. Das hat zur Folge, daß im Anfangsteil die Filtration überwiegt, im Mittelteil der Strombahn der isogravimetrische Punkt – das ist der Punkt, an dem die Filtration und der osmotische Sog sich gerade kompensieren – sich verschieben kann, ja daß es mehrere isogravimetrische Punkte entlang einer Kapillare gibt und daß wegen der möglichen Eiweißaustritte aus den Kapillaren nicht notwendigerweise über die Rückresorption ein Gleichgewicht für das arterielle Filtrationsvolumen existieren muß, um ein Ödem zu vermeiden. Hier spielt die Lymphdrainage eine wichtige Rolle. Sie ist in *Abb. 5/24* angedeutet. In der Leber ist die Kapillardurchlässigkeit besonders hoch, im Gehirn ist sie außerordentlich gering. In der Lunge ist sie ebenfalls gering und durch die niederen Druckverhältnisse abgesichert. Diese wichtigen Details ändern nichts hinsichtlich der Endbilanz, nach der schließlich ein Nettotransport von einem System in das andere resultiert, und auch nichts hinsichtlich der prinzipiellen Ursachen für die Ödementstehung. Sie lassen aber deutlich erkennen, daß z. B. eine Verminderung des Eiweißgehaltes im Plasma die Ödemneigung verstärken muß.

Die Transporte von Nährstoffen oder Stoffwechselprodukten erfolgen zusätzlich durch die auf S. 45ff beschriebenen Mechanismen. Die Diffusion der einzelnen Bestandteile aus den Gefäßen in den extravasalen Raum und umgekehrt kann durch das Fick'sche Diffusionsgesetz (s. S. 46) quantitativ erfaßt werden.

5.2.6 Arterio-venöse Anastomosen

An verschiedenen Stellen des Körpers bestehen direkte Verbindungen zwischen Arterien und Venen, die **arterio-venösen Anastomosen**[39]. Sie sind durch ein Muskelpolster in ihrer Wand sperrbar, wodurch sie ausgeschaltet werden können und das Blut dann durch die Kapillaren

[38] Sog ist lediglich als „negativer" Druck, d. h. Druck in umgekehrter Richtung mit der gleichen physikalischen Dimension aufzufassen.

[39] *stóma* (gr.) – Mündung; *anastomoún* (gr.) – die Mündung öffnen. Nicht nur Gefäß-, sondern auch Nervenverbindungen werden Anastomosen genannt.

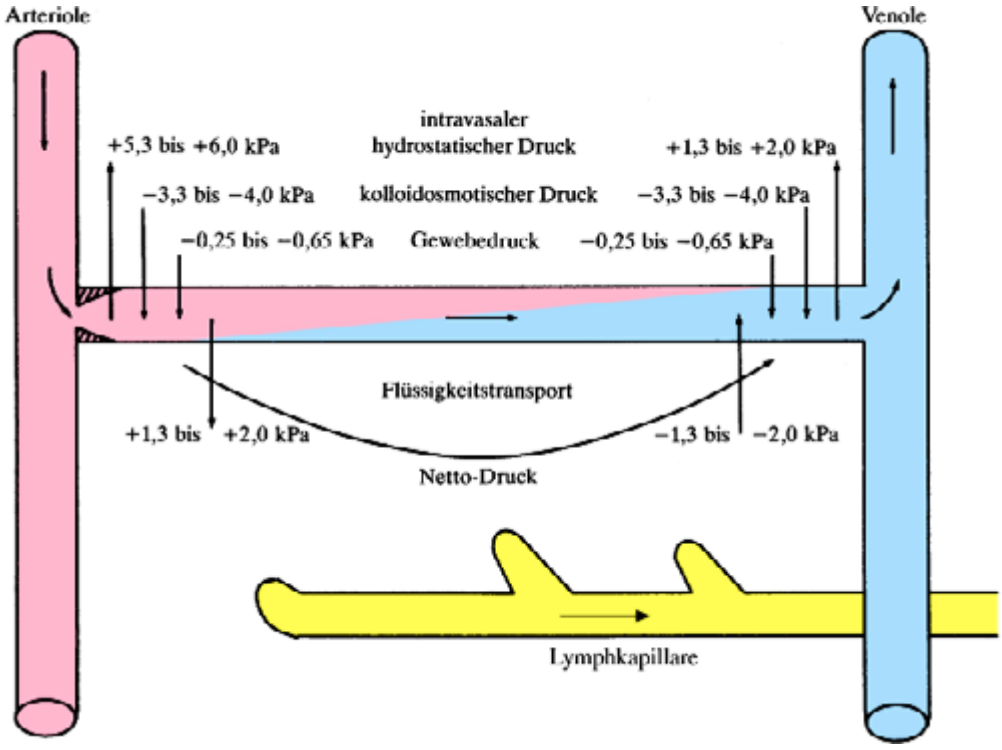


Abb. 5/24: **Flüssigkeitsaustausch durch die Gefäßwände.** Im arteriellen Bereich ist der Filtrationsdruck (hydrostatischer Druck) größer als der osmotische Druck im Gefäßinnern. Durch den Gefäßwiderstand wird der Filtrationsdruck am venösen Ende kleiner, so daß der kolloidosmotische Druck (Sog) die Überhand gewinnt und Wasser wieder in das Gefäßinnere saugt. Die osmotischen Druckdifferenzen werden durch die nicht diffusiblen Kolloide (Proteine) bewirkt. Die Zahlen zeigen die Größenordnungen der Druckwerte. (Nach PITTS.)

geleitet wird. Bei Öffnung ermöglichen sie einen direkten Rückfluß des Blutes in die Vene unter Umgehung des Kapillargebietes. Arteriovenöse Anastomosen kommen in der Haut, besonders der Finger und Zehen vor. Sie stehen dort im Dienst der Wärmeregulation. Auch dieVenengeflechte der Nasenhöhle (s. S. 357) können durch vorgeschaltete arterio-venöse Anastomosen rasch mit warmem Blut zur Erwärmung der Atemluft durchströmt werden. Andere arterio-venöse Anastomosen dienen der Blutfüllung, z. B. können die Venenpolster der Afterschleimhaut (s. S. 440) durch sie unter hohen Druck gesetzt werden und den Darmausgang dicht verschließen. Einige dieser arterio-venösen Anastomosen sind komplizierter gebaut und ihre in Quellzellen umgewandelten glatten Muskelzellen geben Acetylcholin an die umliegenden Gefäßmuskelzellen und in das Blut ab.

5.2.7 Venen

Der Blutdruck in den Haargefäßen und kleinen Venen (*Venulae,* Venolen) stammt immer noch vom Herzen und der Windkesselwirkung der großen Arterien. Wenn sich die Kapillaren und Venolen zu großen Venen vereinigen, wird der Druck sehr niedrig (s. *Abb. 5/20*). Die Venen[40] sind erheblich dünnwandiger als die Arterien, auch ist ihre Wand nicht so kompakt gebaut, sondern besteht aus Bindegewebe, in das bei kleinen Venen fast keine, bei größeren mehr Muskelbündel eingelagert sind (*Farbtafel 10*,

[40] *Véna* (lat.) – die Blutader, das Blutgefäß. Diese werden im Gegensatz zu den Schlagadern auch im Tode bluthaltig gefunden. Eine Ausnahme bilden die Hohlvenen.

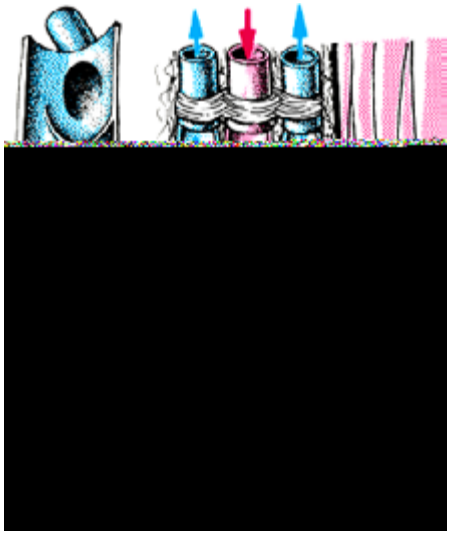


Abb. 5/25: a) **Vene** längs aufgeschnitten mit einfacher und doppelter Klappe. Strömungsrichtung des Blutes von unten nach oben. b) schematische Darstellung von Mechanismen, die die Durchblutung der Venen fördern. Zwischen zwei Venen, deren Blut von unten nach oben strömt, liegt eine Arterie (Blutstrom von oben nach unten), deren pulsatorische Erweiterung die Venen zusammenpreßt, so daß Venenblut nach oben strömen muß. Arterie und Venen sind durch Bindegewebe zu einem Gefäßbündel zusammengefaßt. Die Klappen verhindern einen Rückstrom. Die Kontraktion der seitlich eingezeichneten Muskelfasern hat den gleichen Effekt (Muskelpumpe).

S. 329). Deshalb können sie auch durch jeden in der Umgebung auftretenden Druck leicht komprimiert werden, wobei ihr Blutinhalt verdrängt wird.

Da in den Venen kein so hoher Druck herrscht wie in den Arterien, müssen die Venenmuskeln auch keine hohe Kraft aufbringen, um das Lumen der Venen einzuengen.

Sowohl in den Venen als auch in den Arterien addiert sich im Stehen zum vom Herz erzeugten Druck der hydrostatische Druck. Dieser ist von der Höhe der Blutsäule und vom spezifischen Gewicht des Blutes abhängig. *Abb. 5/26* zeigt die Druckwerte in den Venen des stehenden Menschen. Weil die Venen innerhalb des Schädels nicht kollabieren können – der feste Schädelknochen behindert dies –, können negative Druckwerte in den Sinus der *Dura mater* auftreten.

Bei einem Menschen, dessen arterieller Druck in der Fußarterie beim Liegen 13 kPa (100 mm Hg) beträgt, steigt beim Aufrichten in senkrechte Körperhaltung der Fußarteriendruck um etwa den Betrag an, der durch die Höhe der Flüssigkeitssäule vom Herzen bis zum Fußrücken resultiert. Das sind ca. 90 mm Hg, so daß der Druck in der Fußrückenarterie beim Stehen auf 3,5 kPa (190 mm Hg) ansteigt. Beim stehenden Menschen ist auch in den Fuß- und Beinvenen der Blutdruck höher als im Liegen (im angegebenen Beispiel: 90 mm Hg in den Fußvenen).

In den Venen sind **Klappen** eingebaut, die einen Rückfluß des Blutes in die Peripherie verhindern. Diese Klappen sind den Taschenklappen des Herzens ähnlich gebaute, zarte, bindegewebige Falten der Venenwand, bestehen aber meist nur aus einer oder zwei, selten drei gegenüberstehenden Taschen (*Abb. 5/25*). Ihre Abstände sind unregelmäßig, sie betragen in kleineren Venen wenige, in den größeren bis zu 20 cm. Die Klappen der Hautvenen am Handrücken und ihre Abstände kann man leicht durch einen Versuch feststellen. Man drückt eine solche Vene mit dem Finger ab und streicht sie mit einem zweiten Finger bis über die nächste Klappe hinaus herzwärts aus. Sie füllt sich von der Peripherie her erst wieder, wenn man den abdrückenden Finger losläßt. Durch den Klappenmechanismus wird das Blut, das wegen des über die Kapillaren hinaus wirkenden arteriellen Drucks nicht in die Arterien zurückströmen kann, herzwärts befördert.

Bei den Venen muß man zwischen den oberflächlich in der Unterhaut gelegenen Hautvenen und den tiefen, die Arterien begleitenden Venen unterscheiden. Die Hautvenen können sich weit oder eng stellen (Venentonus), wobei das Blut unterschiedlich schnell fließt. Die Beförderung wird unterstützt durch die darunter liegende Skelettmuskulatur. Diese preßt, bei ihrer Kontraktion dicker werdend, das Unterhautgewebe gegen die Haut und drückt dabei die Venen leer, deren Blut teils herzwärts, teils durch Verbindungsäste in die tiefen Venen hinein abfließt (*Abb. 5/25*). Auch bei den tiefen Venen wirken sich Muskelkontraktionen aus. Diese kombinierten Mechanismen bewirken, daß das Blut herzwärts strömt. Ein dritter Transportmechanismus besteht darin, daß Arterien und Venen oft in einer relativ festen Gewebshülle nebeneinander liegen, so daß die arterielle Druckwelle sich als Fördermechanismus auf die Venenströmung auswirken kann.

Über die Pfortader und ihre Äste laufen regelmäßig Kontraktionswellen leberwärts. Sie bilden also eine Ausnahme.
Das Blut aus den Kopf- und den Halsvenen fließt bei senkrechter Körperhaltung auch ohne äußere Einflüsse herzwärts. In der horizontalen Ruhelage reichen die zeitweiligen Lageänderungen für ausreichenden Blutabfluß aus.
Die herznahen Venen haben keine Klappen mehr. Auf sie wirken die Saugpumpe des Herzens und der Unterdruck im Brustraum (s. S. 372) ein und befördern so das Blut aus weiter unten gelegenen Körperteilen zum Herzen. Die Sogwirkung reicht bis zu den Venen des Oberbauchs, des Halses und der Achselhöhle. Wegen des Versackens des Blutes in periphere Gefäße werden die Hohlvenen im Gegensatz zu den übrigen Venen beim Toten meist blutleer gefunden, woher sie ihren Namen haben.

In die Hohl- und Halsvenen kann bei Verletzungen Luft eingesogen werden. Kommt die Luft in das Herz, dann wird in ihm das Blut schaumig geschlagen und kann danach die kleinen Lungengefäße verstopfen, was zum plötzlichen Tode führt (Luftembolie).
Bei Menschen, die längere Zeit unbeweglich sitzen oder stehen, tritt in den Beinen ein Mißverhältnis zwischen den Filtrationsdrucken und den osmotischen Drucken auf: Der Venendruck wird so hoch, daß zu wenig Flüssigkeit aus den extravasalen Räumen über die Kapillaren in die Venen zurückströmt. Es kommt daher nach einiger Zeit zu Anstauungen von Flüssigkeit in den Füßen und Beinen; sie schwellen an, und es entsteht ein Stauungsödem[41]*. Bei entsprechender Anlage können die Venen so stark erweitert werden, daß sie eine erhebliche Menge Blut aufnehmen. Die Gewebe werden infolge der Stauung oft nicht mehr genügend mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Es treten häufig krampfartige Schmerzen in den Beinen auf; die Adern heißen daher Krampfadern (Varizen)*[42]*.*

Die bläuliche Farbe der Hautvenen kommt daher, daß das kohlendioxidreiche, dunkelrote Blut durch die trübe Haut hindurch bläulich erscheint (s. Farben der Regenbogenhaut, S. 555). Bei Erkrankungen des Kreislaufs und der Atemorgane, bei denen Sauerstoffarmut im Blut auftritt, wird auch das Blut in den Hauptkapillaren, die die Haut sonst rötlich erscheinen lassen, dunkel, und die Haut wird bläulich. Dasselbe ist der Fall, wenn bei Kälteeinwirkung die peripheren Gefäße verengt sind und das Blut nur schwach durchfließt, sich in den etwas weiteren Venolen staut und dabei sauerstoffarm wird.

5.2.8 Wichtige Gefäße des Körpers

Die großen Gefäße der Gliedmaßen liegen stets auf der Beugeseite der Gelenke und sind so eingebaut, daß sie weder geknickt noch gezerrt werden können. Am meisten werden sie in Streckstellung gedehnt, wodurch der Blutabfluß aus den Venen gefördert wird. Wenn wir uns nach dem Schlafen strecken, unterstützen wir also den Abtransport des verbrauchten Blutes und die Versorgung der Gewebe mit frischem Blut.
Arterien (*Abb. 5/26*). Nach den beiden Kranzgefäßen, die das Herz selbst versorgen, entspringen außerhalb des Herzbeutels aus dem Aortenbogen die drei großen Gefäße zu Kopf und Armen (*Abb. 5/3,* S. 299, und *5/22*): zuerst ein gemeinsamer Stamm, aus dem die rechte Schlüsselbein- und die rechte Halsschlagader hervorgehen, dann, je für sich, die linke Hals- und linke Schlüsselbeinschlagader. Alle vier Gefäße ziehen durch die obere Brustkorböffnung; die Schlüsselbeinarterien gehen über die oberste Rippe nach der Seite (hier Abdrückstelle) und unter dem Schlüsselbein in die Achselhöhle, von dort aus weiter als Armarterie an der Innenseite des M. biceps (Abdrückstelle) zur Ellenbeuge. Dort spaltet sie sich in mehrere Äste auf, deren wichtigste die Speichen- (= Pulsarterie, *A. radialis)* und die Ellenarterie (*A. ulnaris*) sind, die den Unterarm und die Hand versorgen.
Die Halsschlagader (*A. carotis*) liegt jederseits vor den Querfortsätzen der Halswirbelsäule und ist von vorne her in dem Winkel zwischen Kopfnicker und Luftröhre tast- und ggf. abdrückbar. Sie verzweigt sich in Höhe des Zungenbeins in einen äußeren und inneren Ast. An der Verzweigungsstelle (*Sinus caroticus*) liegt ein vegetatives Nervengeflecht (Dehnungssensoren s. S. 332), dessen Beschädigung schon durch zu starken Druck Herzverlangsamung oder gar -stillstand zur Folge haben kann (z. B. Boxhieb; hier darf die Arterie nie abgedrückt werden!). Der innere Ast geht durch die Schädelbasis hindurch und versorgt das Gehirn und die Augenhöhle; der äußere Ast versorgt den übrigen Kopf. Einen ihrer Teiläste fühlt man vor dem Kaumuskel über den Unterkiefer heraufziehen, einen anderen vor dem Ohr an der Schläfe.
Nach dem Abgang der genannten drei großen Gefäße entspringen aus der absteigenden Aorta im Brustraum nur kleinere Äste für die Brusteingeweide und die Brustwand; diese liegen in den Zwischenrippenräumen. Die Aorta tritt dann durch das Zwerchfell hindurch (s. *Abb. 5/4,* S. 300*)* in den Bauchraum über, wo sie an die paarigen Organe, wie Nieren und Nebennieren und die Bauchwand paarige Äste, aber an den unpaaren Verdauungskanal mit seinen Drüsen (Leber und Bauchspeicheldrüse) und an die Milz drei unpaare Äste abgibt. In Höhe des 4. Lendenwirbels

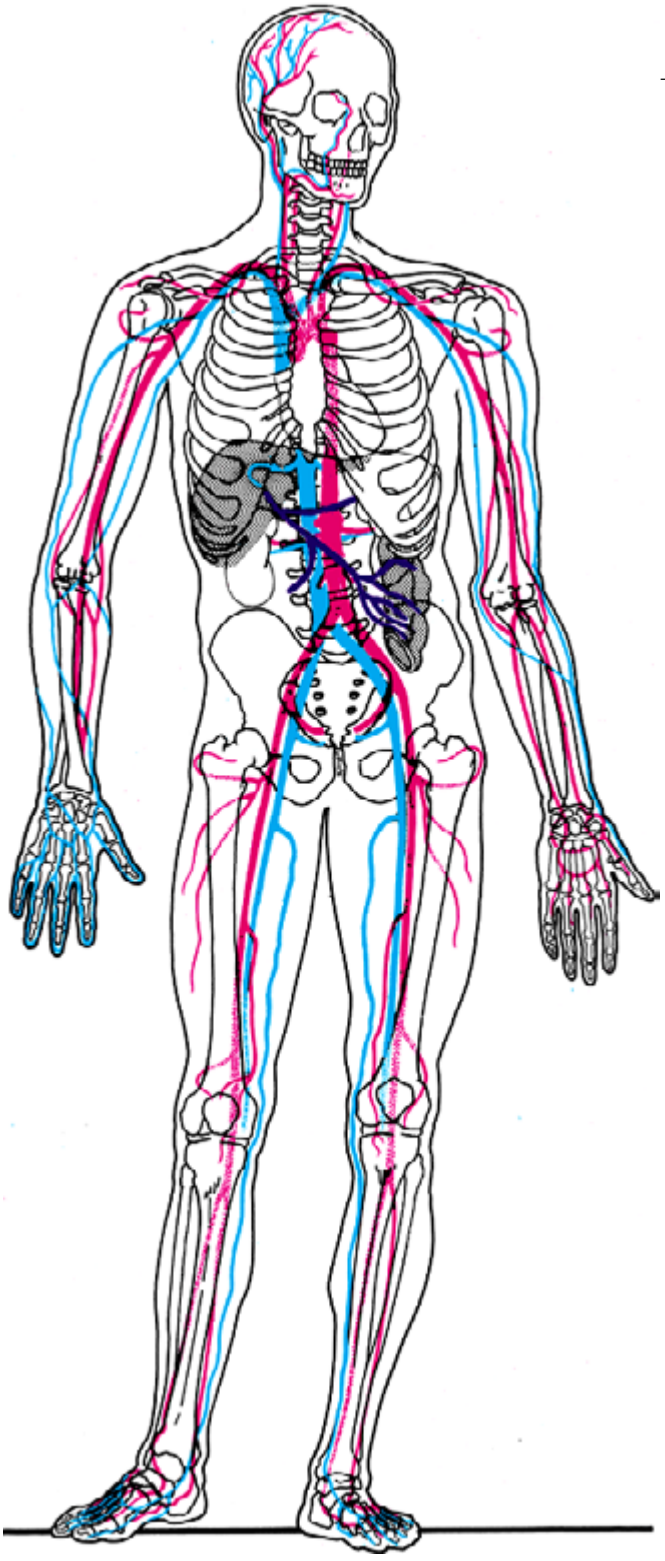
---

41 *oídema* (gr.) – Schwellung.
42 *várix* (lat.) – Knoten.

teilt sich die Aorta in die beiden Beckenarterien, die die Beckeneingeweide und weiterhin (unter dem Leistenband durchziehend; hier Abdrückstelle) die unteren Gliedmaßen versorgen. Die Oberschenkelarterie (*Arteria femoralis*) liegt nahe am Oberschenkelbein, zieht dann nach hinten in die Kniekehle, unterhalb welcher sie sich aufzweigt, um mit Einzelästen Unterschenkel und Fuß zu versorgen.

Venen (*Abb. 5/26*). An den Enden der Gliedmaßen liegen die Venen vorwiegend als Hautvenen unter der Haut. Erst in der Ellen- und Kniebeuge werden die bisher kleinen Begleitvenen der Arterien durch Zuflüsse aus den Hautvenen zu den großen Gliedmaßenvenen. Die Venen des Kopfgebietes laufen ebenfalls meist neben den Arterien her und münden letztlich alle in die große Halsvene, die sich beiderseits mit den Schlüsselbeinvenen vereinigen und dann hinter dem rechten Brustbeinrand gemeinsam die obere Hohlvene bilden (*Abb. 5/1,* S. 298, und *6/2,* S. 348). Die von der Bauchwand, dem Becken und den unteren Gliedmaßen kommenden Venen bilden die untere Hohlvene, die rechts der Aorta nach oben zieht, wo sie in die Hinterseite der Leber eingebaut wird. Dieser Einbau ermöglicht, daß die Vene durch den starken Sog, den das Herz auf sie ausübt, nicht kollabiert. In der Leber nimmt sie die 2-3 Lebervenen auf. Nach ihrem Austritt aus dem Oberrand der Leber tritt sie durch das Zwerchfell und mündet unmittelbar danach in den rechten Herzvorhof. Die Pfortader, ebenfalls eine Vene, nimmt das Blut der unpaaren Bauchorgane auf und führt es der Leber zu (s. S. 432).

Abb. 5/26: **Die Hauptblutgefäße des Großen- oder Körperkreislaufs**. Arterien sind rot, Venen blau und Pfortaderäste violett dargestellt. Die Zahlenwerte geben die Blutdruckwerte in Arterien und Venen beim stehenden Menschen an (Mittelwerte).



arterieller Mitteldruck kPa	mm HG	Venendruck kPa	mm HG
11,2	85	–1,33	–10
		0	0
13,3	100	0,73	6
16	120	2,94	22
18,5	140	5,7	43
25	190	12,6	95

6 Lymphsystem und lymphatische Organe

6.1 Lymphsystem

6.1.1 Lymphe

Die Interzellularflüssigkeit führt den Zellen nicht nur die Nährstoffe zu, sondern nimmt auch deren Abbaustoffe auf. Die aus dem Kapillarsystem ausgepreßte Flüssigkeit und die geringen Eiweißmengen verursachen zusammen mit dem Zellturgor (s. S. 47) den Gewebsdruck im Interzellularraum. Er beträgt etwa 0,25-0,65 kPa (*Abb. 5/24*, S. 339). Die Blutkapillaren nehmen nicht die gesamte extrakapilläre Flüssigkeit wieder auf. Für die aus dem Blut stammenden Eiweiße ist der Austransport eine Einbahnstraße, denn die Eiweiße können nicht wieder direkt in die Kapillaren zurückdiffundieren. Das gilt auch für die geringen Eiweißmengen, die aus dem Zellabbau stammen. Die Eiweiße werden mit anderen Substanzen zusammen in einem besonderen System, dem Lymphgefäßsystem, abtransportiert. Dessen eigene Kapillaren nehmen aus den Interzellularräumen die überschüssige Flüssigkeit auf und transportieren sie als eiweißhaltige Lymphe ab. Die Lymphe dient damit der Gewebsdrainage. Die Eiweißkonzentration in der Lymphe ist in verschiedenen Organen entsprechend der Eiweißdurchlässigkeit der Austauschgefäße sehr unterschiedlich hoch: ca. 60 g/l in der Leberlymphe und weniger als 5g/l in derjenigen der Skelettmuskulatur. Die tägliche Lymphmenge wird auf 2 Liter geschätzt. Da verschiedene Bestandteile aus den Gewebsspalten nicht in das Lymphgefäßsystem gelangen, sind Interzellularflüssigkeit und Lymphe nicht identisch. Die Lymphgefäße der Därme (u. a. die Chylusgefäße der Dünndarmzotten, s. S. 438) nehmen außerdem diejenigen resorbierten Fettbestandteile auf, die nicht in die Blutkapillaren gelangen.

Die Lymphe ist somit nach ihrer Bildung in den Lymphkapillaren eine eiweißreiche und zunächst zellfreie Flüssigkeit, die wegen ihres Gehalts an Fibrinogen und anderen Gerinnungsfaktoren gerinnungsfähig ist. Sie erhält aber beim Durchgang durch die Lymphknoten (s. S. 347) zusätzlich eine große Anzahl von Lymphocyten.

6.1.2 Lymphgefäße

Das Lymphgefäßsystem beginnt mit einem geschlossenen Kapillarnetz im Bindegewebe fast des ganzen Körpers. Ausnahmen sind selten; im Gehirn und Rückenmark werden die Lymphgefäße durch die die Blutgefäße umgebenden Liquorspalten vertreten (s. S. 590).
Die weiter abführenden Lymphgefäße sind in ihrem Bau den Venen ähnlich, besitzen wie diese zahlreiche Klappen zum Transport ihres Inhalts (*Farbtafel 10*, S. 329). Sie kontrahieren sich rhythmisch und befördern so die Lymphflüssigkeit zentralwärts. Die von den Beinen und vom Bauchraum kommenden Lymphgefäße vereinigen sich an der Hinterwand des Oberbauches zum Brustlymphgang[1], der von dort an zwischen Wirbelsäule und Aorta aufwärts verläuft (*Abb. 6/1*), wobei die Aorta seinen Inhalt mit ihren Pulsationswellen bewegt (vgl. Venen *Abb. 5/25*, S. 340). Er mündet in den Zusammenfluß der linken Schlüsselbein- und Halsvene hinter dem Schlüsselbein. Dort hinein ergießen sich auch die Lymphbahnen von Brust, Hals, Kopf und Arm der linken Seite. Die entsprechenden Lymphbahnen der rechten Seite münden für sich in den rechten Venenwinkel. So hat also das Lymphgefäßsystem gegenüber dem in sich geschlossenen Blutgefäßsystem einen Anfang und ein Ende.

Bei Entzündungen, bei denen die örtliche Abwehr nicht stark genug ist, werden die Entzündungserreger mit ihren Giften in den Lymphgefäßen abgeführt, und ggf. werden Bestandteile (z. B. Zellen) von zerfallenden Krebsgeschwülsten verschleppt (Metastasen[2]). Diese schädigenden Elemente kön-

---

[1] *Dúctus thorácicus*, s. S. 438.
[2] *metástasis*, (gr.) – das Umstellen, die Wanderung.

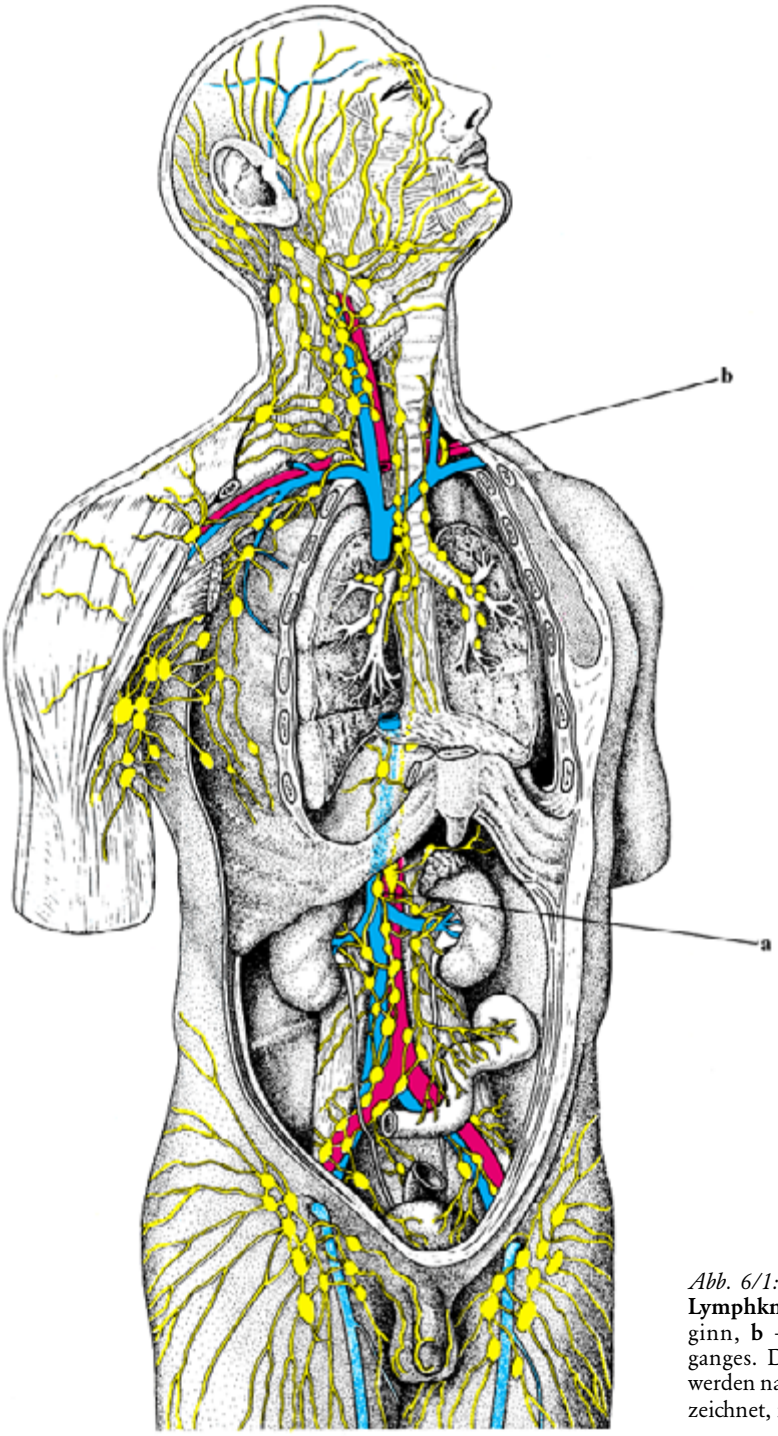


Abb. 6/1: **Die Lymphbahnen und Lymphknoten des Körpers. a** – Beginn, **b** – Ende des Brustlymphganges. Die Lymphknotengruppen werden nach den Körperregionen bezeichnet, in denen sie liegen.

nen jedoch nicht unbehindert in das Blut gelangen, denn in die Wege der Lymphbahnen sind stellenweise Abwehrstationen eingeschaltet, die Lymphknoten (s. unten). Bei einer Entzündung der unter der Haut liegenden Lymphgefäße treten die bekannten schmerzhaften roten Streifen (sog. Blutvergiftung) auf, die sich zunächst aber nur bis zur nächsten Lymphknotenstation erstrecken. Kann sie der Infektion nicht mehr Herr werden, dann wandert diese weiter bis zum nächsten in den Lymphweg eingeschalteten Knoten. Erst wenn die Einmündung in die Blutbahn (am Venenwinkel) erreicht ist, kommt es zur eigentlichen gefährlichen Blutvergiftung (Sepsis[3]).
Solche Lymphgefäßentzündungen kommen vor allen Dingen dann vor, wenn die Blutgefäße bei einer Verletzung nicht genügend beteiligt sind; so etwa bei kleinsten Stichverletzungen, die nicht bluten, bei Schürfverletzungen der Haut, bei denen nur die Epidermis bis auf das interzellularspaltenreiche Stratum spinosum abgeschürft ist, bei Infektionen von Hautblasen u. a. Es ist daher ratsam, solche Verletzungen besonders vorsichtig zu behandeln, vielleicht sogar eine Blutung zu erzwingen, die dann die Wunde ausspült.
Bei einer Abflußbehinderung der Lymphgefäße oder bei übermäßiger Lymphbildung können Gewebsanschwellungen (Ödeme[4]) oder Ansammlung eiweißhaltiger Flüssigkeit in den Körperhöhlen (Wassersucht) auftreten.

6.2 Lymphatische Organe

Die früher schon beschriebene Antikörperbildung (S. 292) findet nicht nur im Blut statt, sondern ganz besonders auch in den lymphatischen Organen. Hierzu gehören der **Thymus**, die **Lymphknoten**, die **Milz**, die **Mandeln** und die vielen, den Mandeln ähnlichen, kleinen **lymphoepithelialen Gebilde**. Mit Ausnahme des Thymus (s. S. 354) bestehen diese Organe aus einem bindegewebigen Gerüst aus Reticulinfasern und Reticulumzellen, in welches reichlich Lymphocyten eingelagert sind. Außerdem sind die Wandzellen der Leberkapillaren (s. S. 434 und *Farbtafel 12*, S. 443) an der Abwehr beteiligt. Deshalb wurden von Aschoff[5] diese Abwehrstellen unter dem Namen Reticuloendotheliales System (RES) zusammengefaßt. Dabei ist aber nicht zu übersehen, daß das ganze Bindegewebssystem mitsamt dem aus ihm hervorgegangenen Blut abwehrfähig ist.

6.2.1 Lymphknoten

Die Lymphknoten (*Lymphonodi*) wurden früher auch als Lymphdrüsen bezeichnet; da sie aber kein Sekret bilden und also keine Drüsenfunktion besitzen, ist der Name -knoten besser. Der Mensch besitzt 500-1 000 Lymphknoten mit einem Gesamtgewicht von knapp 100 g. Sie sind rundliche, ovale oder bohnenförmige Gebilde von Hanfkorn bis Bohnengröße; im nicht entzündeten Zustand sind sie sehr weich und nicht tastbar; bei einer Entzündung werden sie größer, hart, tastbar und schmerzhaft und können dies noch lange danach bleiben.
Sie sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Diese enthält glatte Muskelzellen, mittels welcher sich der ganze Lymphknoten kontrahieren und seine Lymphe weiterbefördern kann. Durch die Kapsel treten zahlreiche kleine Lymphgefäße ein (*Abb. 6/2*), während nur ein Lymphgefäß den Knoten dort wieder verläßt, wo auch die Blutgefäße ein- und austreten. Diese Stelle ist der nicht selten eingebuchtete sog. Hilus. Im Inneren des Lymphknotens ist ein Maschenwerk von Reticulumzellen und -fasern vorhanden. Dieses bildet unter der Kapsel einen Randsinus (*Abb. 6/3*), in dem die eintretende Lymphe zuerst gefiltert wird. Nach innen vom Randsinus liegen im Reticulum zahlreiche Lymphfollikel, die zusammen eine Rindenschicht bilden (*Abb. 6/3*). Diese Lymphfollikel sind kugelige Ansammlungen von Lymphocyten im Maschenwerk des Reticulums. Sie haben häufig außen eine Zone von dicht gelagerten kleinen Lymphocyten, während das Zentrum lockerer gebaut ist und zahlreiche große Reticulumzellen sowie Plasmazellen enthält, zwischen denen, weniger dicht gelagert, ebenfalls kleine Lymphocyten liegen. Dieses Zentrum dient sowohl dem Nachschub für Lymphocyten (**Keimzentrum**) als auch der Antikörperbildung (**Reaktionszentrum**). Die Lymphe fließt aus dem Randsinus nicht durch die Lymphfollikel in der Rinde, sondern durch zwischen diesen gelegene Intermediärsinus in die Marksinus, die letztlich in das aus dem Hilus austretende Lymphgefäß münden. Zwischen den verzweigten Marksinus liegen lymphocytenhaltige Markstränge ohne Follikelgliederung. Die Reticulumzellen in den Sinus (Uferzellen) fangen Bakterien oder Fremdkörper aus der durchfließenden Lymphe ab, Lymphocyten bekommen hier Antigenkontakt, die Antikörperbildung erfolgt in den Reaktionszentren.

---

[3] *sépsis* (gr.) – Fäulnis.
[4] *oídema* (gr.) – Schwellung.
[5] Aschoff, L., 1866-1942, Pathologe in Freiburg.

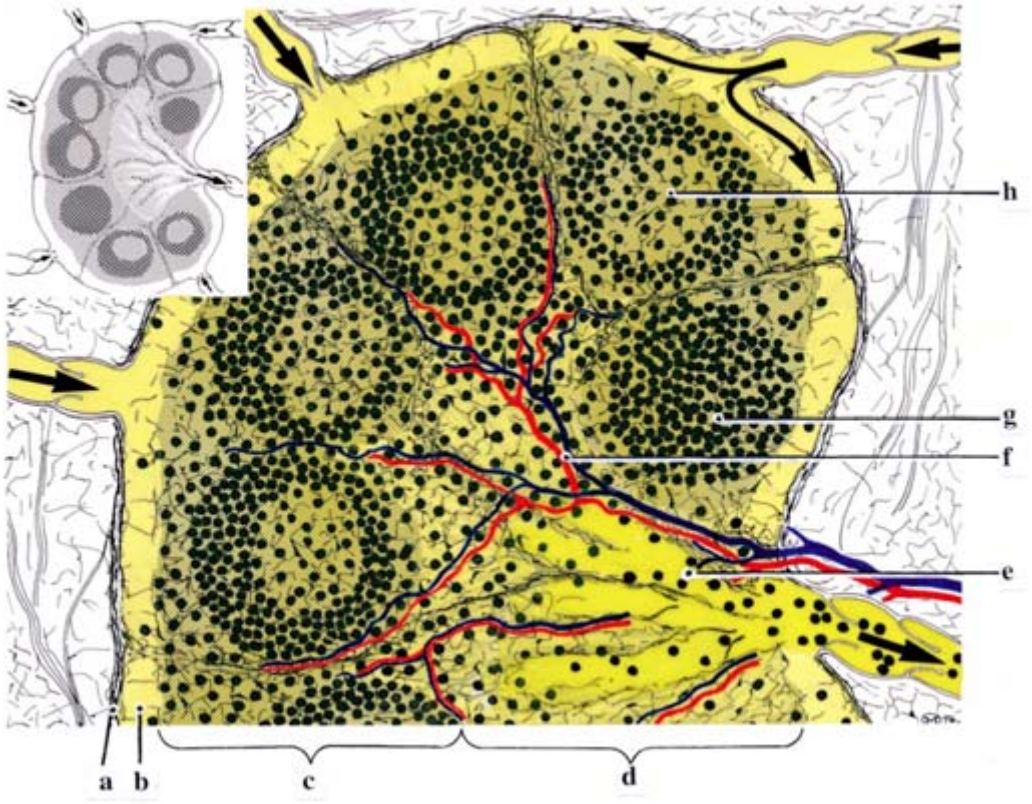
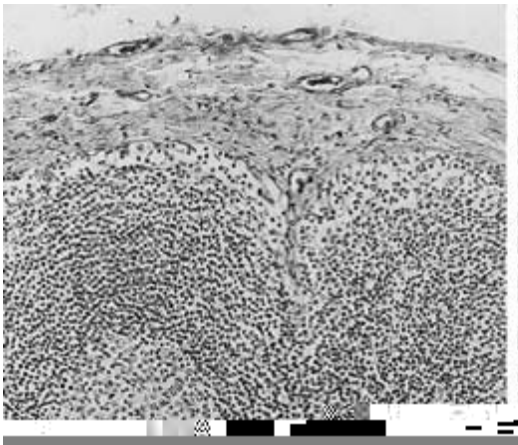
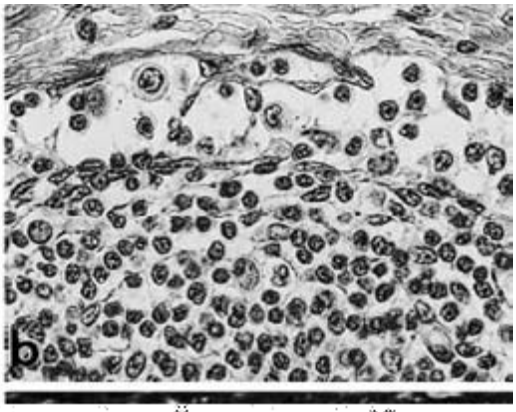


Abb. 6/2: **Aufbau eines Lymphknotens,** schematisiert. Oben links ganzer Knoten im Medianschnitt, sein oberer Pol ist im Hauptbild vergrößert dargestellt. Das Organ hat mehrere zuführende (afferente) und nur eine im Bereich der Organpforte (*Hilus*) gelegene abführende (efferente) Lymphbahn; der Lymphfluß ist durch Pfeile angegeben. Im Hilus münden außerdem die der Eigenversorgung dienenden Blutgefäße. Der Knoten liegt in lockerem Bindegewebe. – **a** – Organkapsel, **b** – Randsinus, **c** – Rindenzone mit Rindenknötchen (= Lymphfollikeln), **d** – Markzone, **e** – Marksinus, **f** – Trabekel mit Gefäßen und umgebenden Intermediärsinus, **g** – Primärfollikel als homogen erscheinende Lymphocytenansammlung, **h** – Sekundärfollikel mit randlicher asymmetrischer Lymphocytenverdichtung (Verdichtungszone) und zentraler Aufhellung (Keim- bzw. Reaktionszentrum).

Abb. 6/3: **Lymphatische Organe:** a)-c) Lymphknoten, d), e) Tonsille. a) Unter der Organkapsel des Lymphknotens das Rindengebiet mit einem Sekundärfollikel. 130 : 1. b) Unter der Organkapsel (oben) der Randsinus, anschließend die Rindenzone. Die Hauptmenge der Zellen sind Lymphocyten. 480 : 1. c) Bereich des Randsinus bei spezieller Darstellung des Reticulinfasersystems. In den Maschenlücken hauptsächlich Lymphocyten (undeutlich). 320 : 1. d) Zungen-Mandel (*Tonsilla lingualis*). Das Zungenepithel ist eingebuchtet (Krypte) und von lymphoreticulärem Gewebe mit mehreren Sekundärfollikeln unterlagert. 30 : 1. e) Eingangsbereich einer Krypte, an dem das mehrschichtige unverhornte Plattenepithel der Zunge bzw. Tonsille, ausgehend vom unterlagernden Follikel, von Lymphocyten durchdrungen und netzartig aufgelöst wurde: Retikulierungszone, 130 : 1.




b

Auch hier ist die primäre Reaktion die Phagocytose von Krankheitserregern durch eine Zellpopulation, welche das Antigen den Lymphocyten präsentiert. Hierzu gehören bestimmte aktivierte Makrophagen, aber auch die dendritischen Zellen der lymphoiden Organe oder die LANGERHANSschen Zellen der Haut. Nach Antigenkontakt werden die B- und T-Zellen morphologisch voneinander unterscheidbar. Um angemessen auf die Antigene zu reagieren, brauchen die B-Lymphocyten die **Helferzellen**. Daß das Immunsystem gegen Millionen von Antigenen in einer hochspezifischen Art reagiert, indem es Antikörper produziert, die spezifisch mit dem Antigen reagieren, erklärt man mit der Annahme, daß jeder Lymphocyt in einem ganz bestimmten Abschnitt seiner Entwicklung darauf festgelegt wird, mit einem bestimmten Antigen reagieren zu können. Hierfür trägt die Zelle an der Oberfläche ein Rezeptorprotein, das auf ein Antigen paßt. Diese Prägung der Zelle geschieht vor Antigenkontakt. Die schließlich erfolgende Bindung des Antigens an den Rezeptor erfolgt im lymphatischen Gewebe und bewirkt, daß die Zelle veranlaßt wird, sich zu vermehren. Man bezeichnet diese Hypothese als **klonale Selektionstheorie**, wobei der Ausdruck „klonal" von dem Postulat herrührt, daß sich das Immunsystem aus Millionen von verschiedenen Klonen (Gruppen) von Zellen zusammensetzt (B- und T-Lymphocyten), die Nachkommen einer einzelnen Zelle sind. (Einzelheiten über biologische Abwehrmechanismen s. S. 289ff.)

Wenn die immuninkompetenten Zellen zum ersten Mal auf ein Antigen treffen, werden einige davon angeregt, sich zu vermehren und zu **Effektor-Zellen** zu werden, die nun aktiv eine Immunantwort geben können. T-Effektor-Zellen bauen eine Zell-vermittelte Reaktionsweise auf, B-Zellen sezernieren Antikörper. Andere, jetzt immunkompetente T- und B-Zellen vermehren sich ebenfalls, werden aber zu **Gedächtniszellen**, die zwar selbst keine Immunantwort auslösen, sich bei einem späteren nochmaligen Antigenkontakt aber schnell und wirksam in Effektorzellen verwandeln. Diese Zellen leben viele Monate oder gar Jahre und zirkulieren zwischen Blutbahn und sekundären lymphoiden Organen. Immunkompetente Zellen (Plasmazellen) können in den sekundären lymphoiden Geweben (z. B. Lymphknoten) bleiben und sterben wahrscheinlich innerhalb von Tagen oder Wochen ab, wenn sie nicht einen Antigenkontakt haben.

Daß die Lymphocyten zwischen Blutbahn und Lymphbahnen zirkulieren können, beruht auf Wechselwirkungen von Molekülen, den sog. **Homing-Rezeptoren** auf den Lymphocytenmembranen, mit denen die Zellen an speziellen molekularen Strukturen der Endothelien von postkapillären Venen in Lymphknoten andocken können. Lymphocyten, die in die PEYERschen Plaques des Darms wandern, benötigen eine spezielle Art von Homing Rezeptoren, so daß ein Untersystem von Lymphocyten für die PEYERschen Plaques besteht. Wenn die Lymphocyten durch ihr Antigen aktiviert werden, verlieren sie die Homing-Rezeptoren und bilden solche, die sie dorthin bringen, wo sich die Mehrheit der Antigene befindet, z. B. im Entzündungsherd. Bei der Aktivierung von Lymphocyten sind **Interleukine** erforderlich, das sind bestimmte Peptide und Proteine (s. S. 295), die **Lymphokine** heißen, wenn sie von Lymphocyten ausgeschieden werden.

Einer dieser Stoffe (**Interferon**) aktiviert auch Makrophagen, die erst so in die Lage versetzt werden, phagocytierte Erreger oder eingeschleppte Tumorzellen zu vernichten. Lymphokine verhindern auch, daß die Makrophagen vom Ort der Reaktion fortwandern. Für die Vernichtung von Zellen sind eine Art von lymphocytenähnlichen Makrophagen, die natürlichen **Killerzellen** (auch NK-Zellen genannt), besonders wirksam. Die beschriebenen Vorgänge laufen nicht nur in Reaktionzentren der Milz, sondern auch in der Leber, der Lunge und anderen Organen ab.

Der Arzt weiß von jeder Körpergegend, wohin ihre Lymphe abfließt und welche Lymphknoten auf deren Weg liegen. Er untersucht bei Infektionen diese regionären Lymphknoten. Andererseits kennt der Arzt auch die Einzugsgebiete der verschiedenen Lymphknoten und kann so einer Infektion nachspüren, die er zunächst nur aus einem geschwollenen Lymphknoten erschließen konnte.

Einige wichtige Lymphknoten seien genannt (*Abb. 6/1*). Unter dem Mundboden am Unterkiefer liegt eine Reihe mit einem Einzugsgebiet von den Zähnen des Unter- und Oberkiefers, der Zunge und der Nase her. Um das Ohr, entlang der großen Halsvene und beim Rachen liegen zahlreiche Knoten. In der Achselhöhle liegende Lymphknoten haben ihr Einzugsgebiet im Arm und in der Brustwand; auch in der Ellenbeuge gibt es einige, die aber nur von Lymphbahnen von der Kleinfingerseite her passiert werden. Die zahlreichen Knoten der Leistenbeuge haben als Einzugsgebiet das Bein und die äußeren Geschlechtsteile. Auch im Körperinneren, also im Becken, im Bauch und in der Brust, liegen zahlreiche Lymphknoten entlang den Gefäßen. Die des Lungenhilus (s. S. 370) erkranken bei Lungenerkrankungen, besonders bei Tuberkulose, und können, wenn abgeheilt und verkalkt, im Röntgenbild in Erscheinung treten.

6.2.2 Milz

Die Milz (*Lien, Splen*[6]) liegt hinten im linken oberen Bauchraum (*Abb. 8/23,* S. 429) entlang der 9. bis 11. Rippe und erreicht mit ihrer Vorderkante eben noch die Körperseitenlinie. Sie ist ringsum von Bauchfell überzogen und nur von ihrer Gefäßpforte (*Hilus*) aus durch Haltebänder (Teile des großen Netzes, s. S. 417) an der Bauchhinterwand und dem Magen befestigt. So ist sie gut verschiebbar, was besonders bei ihrer wechselnden Größe wichtig ist. Die normale Größe entspricht einer kleinen Faust, sie kann aber bei Erkrankungen mächtig anschwellen.
Schneidet man eine frische Milz auf, so kann man innerhalb einer starken bindegewebigen Kapsel ein weiches, rotes Gewebe (**rote Pulpa**[7]) erkennen, das durchsetzt ist mit vielen, eben noch sichtbaren weißen Pünktchen (**Milzknötchen, weiße Pulpa**). Unter dem Mikroskop sieht man in der bindegewebigen Kapsel zahlreiche glatte Muskelfasern liegen. Diese sind bei Tieren, besonders bei Läufern, erheblich dichter (Speichermilz, s. unten). Das Kapselgewebe geht mit den an der Pforte (Hilus) eintretenden Gefäßen als Trabekel[8] in das Innere und begleitet, dünner werdend, die Aufzweigungen der Arterien. Deren feinere Verzweigungen ziehen dann als Zentralgefäße durch je ein Milzknötchen hindurch (*Abb. 6/3* und *6/4*). Die **Milzknötchen** (weiße Pulpa, MALPIGHIsche Körperchen[9]) sind genau so gebaut wie die Lymphfollikel der Lymphknoten, sie sind also ebenfalls Bildungsstätten der Lymphocyten und besitzen Reaktionszentren. Nach oder auch während ihres Durchgangs durch das Knötchen zweigt sich eine Zentralarterie weiter auf und bildet bis zu 50 büschelig angeordnete Pinselarteriolen. Diese wiederum gehen in Kapillaren über, die jeweils von merkwürdigen Verdichtungen aus Reticulumzellen, den **Hülsen**, umgeben sind: Hülsenkapillaren. Die Funktion der Hülsen ist noch nicht eindeutig geklärt (Kreislaufregulation? Auslese der durchgehenden Zellen?). Auf die Hülsenkapillaren folgen meist kurze Milzkapillaren, die in die den Venen vorgeschalteten **Sinus**[10] einmünden. Die Milzsinus sind weite Röhren, deren Wände von Reticulumzellen ausgekleidet und von Reticulinfasern umhüllt sind. Aus den Sinus fließt das Blut in die mit den Trabekelarterien verlaufenden Venen ab. Die Reticulumzellen der Sinuswände bilden jedoch nicht immer eine geschlossene Wand, sondern können zwischen sich mehr oder weniger weite Spalte öffnen, durch die der Blutinhalt in das die Sinus umgebende lockere Maschenwerk des **Milzreticulums** austreten und von dort auch wieder zurückfließen kann. Dieses bildet also einen Blutschwamm und wird deshalb auch als rote Pulpa bezeichnet. In diesem Maschenwerk werden die unbrauchbaren roten Blutkörperchen von Reticulumzellen phagocytiert und abgebaut; ihr Farbstoff kommt mit der Milzvene über die Pfortader zur Leber, die daraus den Gallenfarbstoff herstellt (s. S. 432).

Dieser offene Kreislauf in einem Organ ist einmalig und macht es fast unmöglich, eine verletzte Milz zu retten, wenn sie durch Stich oder Schuß direkt oder bei einer stumpfen Bauchverletzung indirekt gerissen ist. Wegen der Gefahr der tödlichen Verblutung in der Bauchhöhle muß dann meist das ganze Organ entfernt werden.

Die Milz hat mehrere **Funktionen**: 1. Sie bildet Lymphocyten. 2. Sie bildet Antikörper in den Reaktionszentren. Bei schweren Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, ist die Milz aus Gründen der starken Beanspruchung in der Infektionsabwehr stark angeschwollen. 3. Sie baut die roten Blutkörperchen ab. Bei Krankheiten mit vermehrtem Blutabbau, z. B. Malaria, ist die Milz geschwollen. 4. Sie dient bei schnellaufenden Säugetieren während der Ruhe als Speicherorgan für das Blut; bei vermehrtem Sauerstoffbedarf wird das gespeicherte Blut in den Kreislauf ausgeschüttet, was durch Kontraktion der Milz mittels ihrer glatten Wandmuskulatur erfolgt (s. oben). Die Milz des Menschen ist nur in geringem Maße als Speichermilz geeignet, doch kontrahiert sie sich ebenfalls bei plötzlich vermehrtem Sauerstoffbedarf. 5. In der Milz halten sich ungefähr 1/3 aller Thrombocyten auf; überalterte Thrombocyten werden von den Reticulumzellen phagocytiert. 6. In der Embryonalzeit bildet sie auch Blut,

---

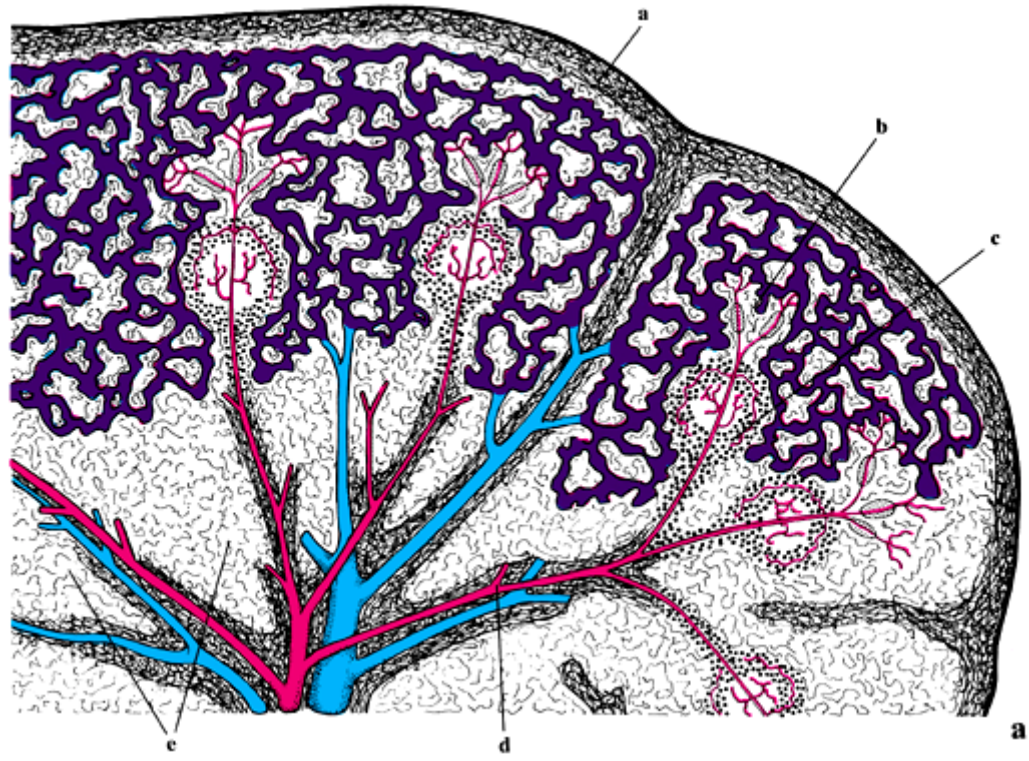
[6] Man war früher der Meinung, daß manches abnorme psychische Verhalten seine Ursache in der Gegend des Oberbauches habe, also etwa unter den Rippenknorpeln (hypochondrisch) bzw. in der Milz (*splen*, engl. *spleen*)

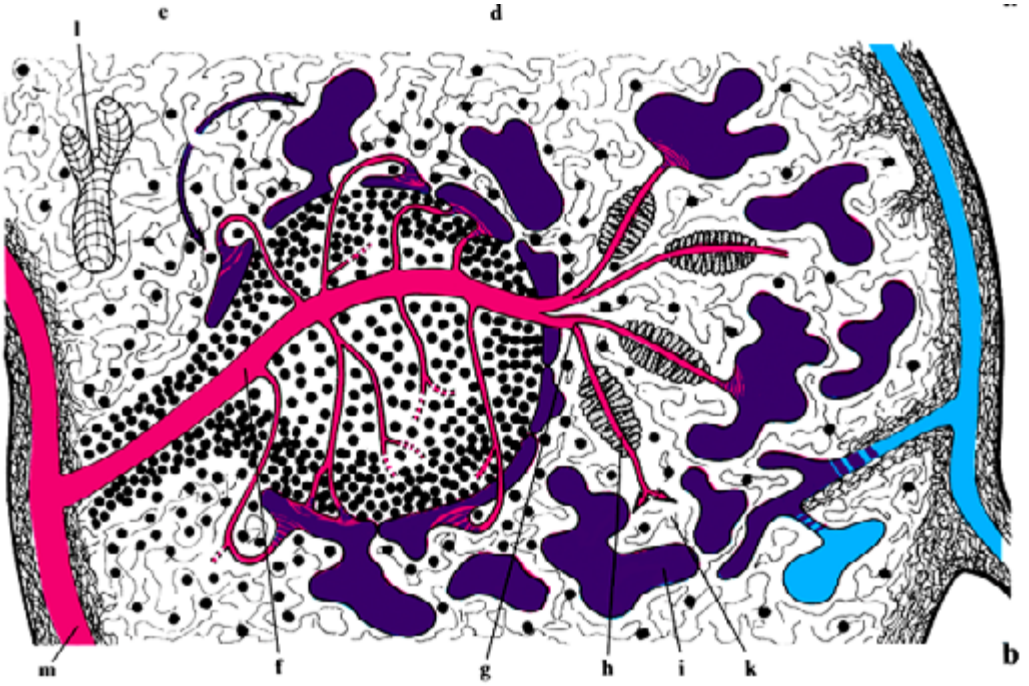
[7] *púlpa* (lat.) – Mus, Mark.

[8] *trabécula* (lat.) – Bälkchen.

[9] MALPIGHI, M., 1628-1694, Prof. der Medizin in Bologna, Pisa und Messina, Begründer der Gewebelehre.

[10] *sínus* (lat.) – Bucht, Busen, Erweiterung.


a
b
c
e
d
a


e
d
l
m
f
g
h
i
k
b

wie später das Knochenmark. Diese Funktion kann sie auch in erwachsenem Zustand wieder aufnehmen, was bei gefährlichen Blutkrankheiten vorkommt (Überhandnehmen der weißen Blutkörperchen).

6.2.3 Mandeln

Rings um den Zugang der Luft- und Speisewege in den Rachenraum stehen mehrere Mandeln und bilden so einen Abwehrring, den lymphatischen Rachenring (*Abb. 7/1*, S. 358). Der Name Mandeln (**Tonsillen**[11]) kommt von der einem Mandelkern ähnlichen Gestalt und Oberfläche der Gaumenmandel. Die Mandeln sind lymphatische Abwehrorgane, wie sie in großer Zahl und unterschiedlicher Ausdehnung im ganzen Speiseweg zu finden sind. Bei ihnen liegen im reticulären Bindegewebe der Schleimhaut Lymphfollikel mit Reaktionszentren (s. S. 347), deren kleine Lymphocyten vorwiegend zum Epithel hin gelagert sind und zusammen mit Phagocyten in dieses einwandern. Man spricht wegen dieser engen Beziehung zwischen Lymphocyten und Epithel von lymphoepithelialen Organen. Dabei wird das Epithel über den Lymphfollikeln netzig auseinandergezogen (retikuliert), so daß die Epithelzellen nur noch mit langen Ausläufern untereinander in Verbindung stehen (*Abb. 6/3*); die Basalmembran geht dabei verloren. Hierdurch wird an der Oberfläche von der Natur selbst eine „physiologische Wunde" geschaffen, die schädlichen Fremdkörpern (Bakterien) als Angriffsfläche dient. Die Lymphocyten und Phagocyten liegen zwischen den retikulierten Epithelzellen und kommen an der Oberfläche mit den Infektionserregern in Kontakt, nehmen diese selbst oder nur ihre Antigene auf und wandern damit wieder in das Reaktionszentrum ein, wo nun Antikörper gebildet werden. Bei den Mandeln ist die Reaktionsoberfläche dadurch vergrößert, daß dicht nebeneinander lange, vom Epithel ausgekleidete Einsenkungen in die Tiefe des Organs gehen. Rings um diese liegen in rundlichen Anhäufungen die Lymphfollikel.

Die **Gaumenmandel** (*Tonsilla palatina*) liegt als normalerweise mandelgroßes Organ beidseits zwischen den beiden Gaumenbögen in einer derben bindegewebigen Kapsel und hat nur eine kleine Oberfläche zur Mundhöhle (*Abb. 7/1,* S. 358, und *Abb. 8/8*, S. 407). Von ihr aus gehen sich verzweigende Einsenkungen (Krypten) in die Tiefe. Sind diese ausgefüllt mit toten Zellen, so sieht man weiße Stippchen (Mandelpfröpfe) auf der Mandel liegen.

Bei Allgemeininfektionen kann die Mandel entzündlich anschwellen; sie ist dann meist nicht mehr abwehrfähig und ruft Schluckbeschwerden mit dem Gefühl der Halsenge hervor (Angina[12]*). Eine vereiterte Mandel ist nutzlos geworden.*

Die **Zungenmandel** (*Tonsilla lingualis*) bedeckt den hinteren Abschnitt der Zunge als unpaares Organ (*Abb. 8/8* und *8/9*, S. 407 u. 408) und ist ohne Spiegel nicht zu sehen. Sie hat die größte Flächen-, aber nur eine geringe Tiefenausdehnung; sie besteht aus einer Anzahl hügelartiger Gebilde, den sog. Zungenbälgen[13], von denen jeder in der Mitte eine von Lymphfollikeln umgebene unverzweigte Epitheleinsenkung hat (*Abb. 6/3*).

Die ebenfalls unpaare **Rachenmandel** (*Tonsilla pharyngea*) liegt in dem Winkel zwischen Schädelbasis und Rachenwand, von wo sie mit vielen Falten in den Nasenrachenraum hineinhängt (*Abb. 7/1*, S. 358). Sie ist bei Kindern besonders groß, wird aber, wie alle Mandeln, um die Zeit der Pubertät zurückgebildet.

Wenn sie abnorm groß ist, kann sie den Eingang der Ohrtrompete verlegen, was zu Schwerhörigkeit führt (s. Ohr,

[11] *tonsílla* (lat.) – Mandel; Herkunft fraglich, vielleicht von *toles*, keltisch der Kropf am Halse.
[12] *angína*, (lat.) – Enge.
[13] s. S. 409.

Abb. 6/4: **Aufbau der Milz und ihres Blutkreislaufs.** Schema. a) Übersichtsausschnitt, b) Detail aus a). a) Unter der **a** – Organkapsel das Gebiet der Sinus-reichen **b** – roten Pulpa; **c** – Lymphocytenansammlungen = weiße Pulpa im Bereich der Arterien und Venen führenden **d** – Trabekel. **e** – reticuläres Bindegewebe bildet die Organgrundlage.
b) Ein Lymphocytenknötchen der weißen Pulpa wird von einer **f** – Zentralarterie durchflossen, die sich u. a. in **g** – Pinselarteriolen aufspaltet. Diese setzen sich in **h** – Hülsenkapillaren fort, die von einer „Hülse" aus Reticulumzellen umgeben sind. Kurze Milzkapillaren münden entweder in die **i** – Milzsinus oder in das Maschenwerk des **k** – Reticulums. Pfeile geben die Fließrichtung des Blutes an. **l** – durch „Reifenfasern" ausgesteifter Milzsinus; **m** – Trabekelarterie.

S. 539); auch kann sie die Nasenausgänge (Choanen, s. S. 361) verlegen, was zu häufigem Schnupfen und zur Mundatmung führt. Dann muß sie gekappt oder ganz entfernt werden. Der manchmal gebrauchte Ausdruck „Rachenpolypen" für eine vergrößerte Rachenmandel ist nicht glücklich. Schleimhautpolypen sind gutartige, den Warzen der Haut vergleichbare Wucherungen.

Weitere kleine **lymphoepitheliale Organe** liegen im Zahnfleisch (s. S. 399) und Kehlkopf (in der MORGAGNIschen Tasche, s. *Abb. 7/4*, S. 362), in der Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens und des Darmes. Besonders gehäuft sind diese Gebilde vor und nach dem Übergang des Dünndarms in den Dickdarm. So findet man im Krummdarm (*Ileum*) die sog. PEYERschen Platten (s. S. 428), im Blinddarm ähnliche Gebilde, und besonders stark ist der Wurmfortsatz damit ausgestattet. Er wird deshalb vielfach auch als Dickdarmmandel bezeichnet (s. S. 439).
Die **Funktion** der Mandeln und mandelähnlichen Organe besteht zum Teil in der direkten Abwehr von Infektionserregern, die mit den betreffenden Schleimhäuten in Berührung kommen, zum Teil aber auch in der Abwehr von Infekten, die in den Körper auf anderem Wege gelangt sind. Das Kind hat größere Mandeln. Dies ist daraus zu verstehen, daß es im Laufe des ersten Lebensjahrzehnts eine Reihe von Infektionen durchmacht, auf die die immunisierenden Mandeln mit Vergrößerung reagieren. Von der Pubertät ab werden die Mandeln normalerweise kleiner.

Auf die Frage, ob durch die Entfernung einer oder zweier Mandeln nicht dem Körper ein lebenswichtiges Organ genommen werde, ist zu sagen, daß der Körper eine so große Anzahl ähnlich funktionierender lymphoepithelialer Organe hat, daß man ohne Schaden eine oder zwei Mandeln entfernen kann, wenn sie stören oder besonders leicht zu Entzündungen neigen. Mandeln, die chronisch vereitert sind (ebenso der Wurmfortsatz), können ihre Funktion nie mehr richtig ausüben.

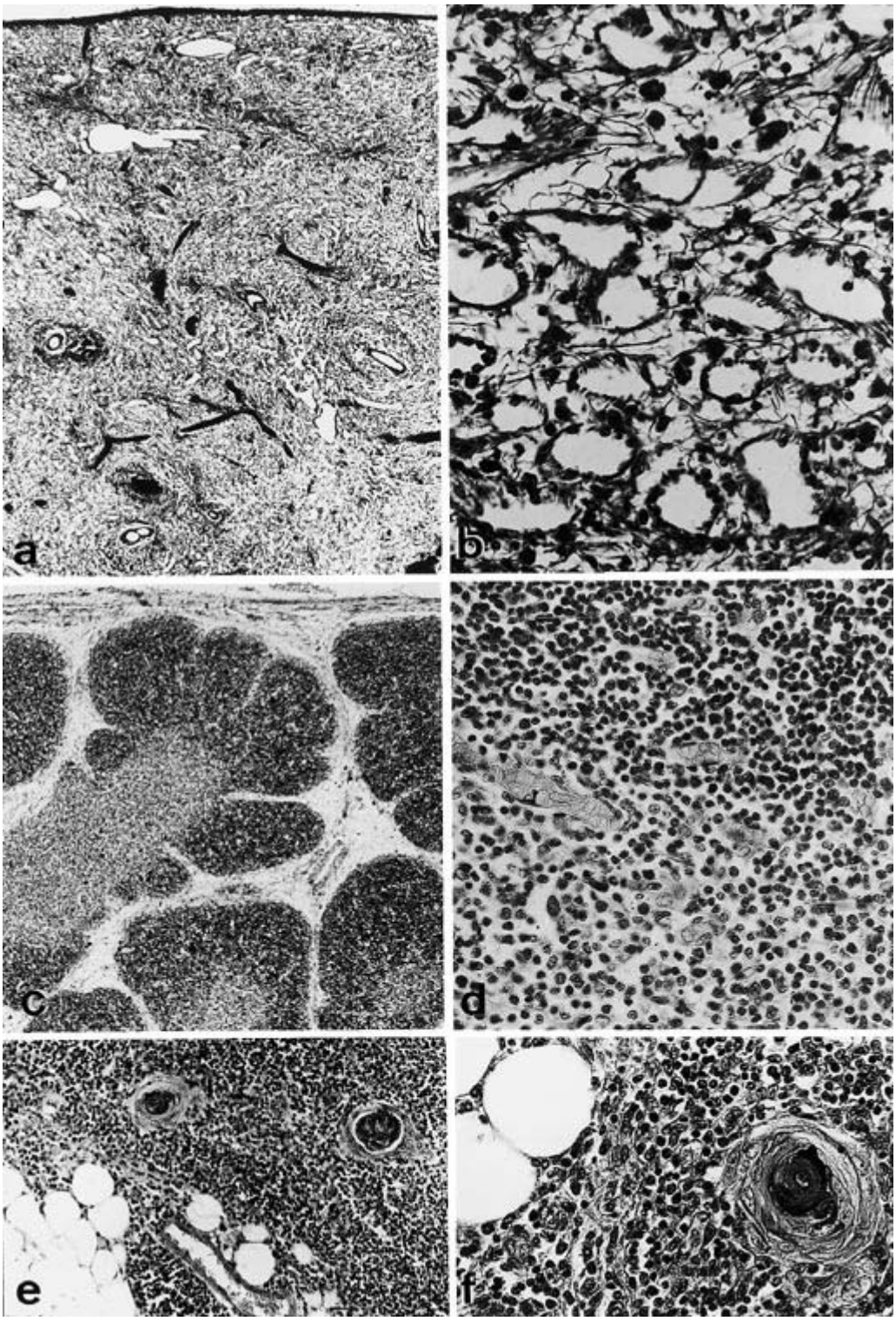
6.2.4 Thymus

Der aus dem Epithel der 3. und 4. Schlundtasche entstandene und während der Embryonalzeit in den Brustraum verlagerte Thymus[14] (beim Kalb Bries genannt) kann ebenfalls ein lymphoepitheliales Organ genannt werden. Er gliedert sich in einzelne Läppchen (*Abb. 6/5*), deren Grundgerüst aus einem nur mehr locker zusammenhängenden (retikulierten) Epithel besteht, in das vor allem in den Außenbezirken der Läppchen massenhaft Lymphocyten eingelagert sind (Rindensubstanz). Im Inneren der Läppchen (Marksubstanz) legen sich an vielen Stellen die Epithelzellen zu kompakten Körperchen zusammen, wobei die innersten Zellen zugrunde gehen und von den äußeren schalenartig umfaßt werden (*Abb. 6/5e*). Die HASSALLschen Körperchen werden als eine Art von Reaktionszentren aufgefaßt. In der Marksubstanz finden sich zahlreiche Blutgefäße und auffallend weite Kapillaren.

Der Thymus wächst besonders stark bis zur Geburt und liegt beim Kind im Brustraum vor dem Herzbeutel. Nach der Geburt ist sein Wachstum verlangsamt und hält mit dem Körperwachstum nicht mehr Schritt. Zur Zeit der Pubertät beginnt seine Rückbildung; das meiste Thymusgewebe wird durch Fettgewebe ersetzt, und man findet dann den Thymusrestkörper nur noch hinter dem oberen Brustbein. Während die HASSALLschen Körperchen im Laufe der Entwicklung bis zur Pubertät zunehmen und die Zahl von 1,5 Millionen erreichen, verringern sie sich von

[14] *thýmos* (gr.) – Thymian; das Organ hat gewisse Ähnlichkeit mit der Thymianblüte, es ist bröselig (vgl. Bries). Die Herleitung von *thymós* (gr.) – Mut, scheint irrtümlich zu sein, obwohl die Begründung sehr einleuchtet, daß man das Organ nur bei Jugendlichen findet, die plötzlich (etwa im Kampfe) starben, nicht aber bei Kranken.

Abb. 6/5: **Lymphatische Organe.** a), b) Milz (*Lien*), c)-f) Bries (*Thymus*). a) Bindegewebsgerüst der Milz, dargestellt am von Blut leer gespülten Organ. Beachte die Organkapsel, die Balken (Trabekel) und die Gefäße. 20 : 1. b) Bereich der roten Pulpa: Die Milzsinus sind durch feinste Reticulinfaser-Systeme ausgesteift. 320 : 1. c) Thymus des Kindes. unter der dünnen Organkapsel (oben) die Rinde (dunkel), im unteren Bereich das Mark. 45 : 1. d) Rinden-Mark-Grenze des Thymus: in der Rinde deutlich mehr Lymphocyten als im Mark. In beiden Bereichen viele Kapillaren. 320 : 1. e) Thymus des Erwachsenen: Rückbildung des Organs durch Verfettung (helle Zellen = Fettzellen). 130 : 1. f) HASSALLsches Körperchen in der Rinde des Erwachsenen-Thymus. 320 : 1.


a
b
c
d
e
f

da an, so daß der 25jährige nur noch etwa 0,5 Millionen und der Greis nur noch 50 000 besitzt.

Auch bei chronischen, auszehrenden Krankheiten in der Jugend wird das Organ rückgebildet und die Zahl der HASSALL*schen Körperchen schwindet; sie erhöht sich dagegen außerordentlich bei akut entzündlichen Krankheiten. Diese Reaktion des Thymus auf Erkrankungen stellt ihn als Abwehrorgan neben die Mandeln und Lymphknoten; die Rückbildung nach der Pubertät hat er mit den Mandeln, besonders der Rachenmandel, gemeinsam.*

Unter dem Einfluß des Thymus werden in der Kindheit die für die zelluläre Abwehr wichtigen lymphathischen Zellen gebildet, welche z. B. bei der Abstoßung von Gewebstransplantaten eine erhebliche Rolle spielen (s. S. 292). Es können nämlich transplantierte Gewebe zunächst vertragen und erst nach einiger Zeit abgestoßen werden. Beim Menschen mit angeborenem Thymusmangel fehlt die Fähigkeit zur Entwicklung zellulärer Immunität, und Gewebstransplantate anderer Individuen werden nicht abgestoßen. Es treten keine allergischen Reaktionen vom verzögerten Typ auf. Thymusentfernungen im späteren Leben bewirken diese Effekte nicht. Ein aus dem Thymus isoliertes Polypeptid (Thymosin = Thymopoetin) erhöht die Zahl der zirkulierenden Lymphocyten und beschleunigt die Abstoßung von Transplantaten. Damit hat der Thymus auch eine gewisse innersektorische Funktion (darüber s. S. 717).

6.2.5 Entzündung

Durch mannigfache Schädigung des Körpers, meist durch Bakterien oder Viren, aber auch durch Gifte, Hitze, Elektrizität u. a., kommen die Entzündungen zustande. Sie verursachen eine Funktionsstörung der befallenen Gewebe. Reaktionsgewebe auf eine Entzündung ist fast ausschließlich das Bindegewebe mit den Gefäßen.

Handelt es sich um eine örtliche Schädigung, dann wird dort das Abwehrsystem (s. S. 296) in Gang gesetzt und dabei aus den Mastzellen Histamin frei (s. S. 110). Dieses beeinflußt die Arteriolen und Venolen, die Kapillaren werden verlangsamt durchströmt und ihre Wände durchlässiger. Es legen sich ihren Wänden Leukocyten an und wandern durch die Endothelzellgrenzen in das Bindegewebe aus, weil sie durch chemische Einwirkung der schädigenden Stoffe angelockt werden (positive Chemotaxis). Mit den Leukocyten tritt auch plasmatische Flüssigkeit aus (Exsudat[15]); es können sogar rote Blutkörperchen ausgepreßt werden. Aus diesen Vorgängen lassen sich die Kennzeichen der Entzündung erklären: lokale Rötung, Schwellung und Erwärmung wegen der verstärkten Durchblutung und des Exsudats; Schmerz, weil das geschwollene Gewebe Nerven mechanisch reizt und Schmerzstoffe (s. S. 522) freigesetzt werden. Auch im Bindegewebe werden die Zellen aktiv; besonders die Histiocyten (s. S. 108) beginnen sich zu vermehren und auf den Infektionsherd zuzuwandern. Die Lymphocyten versuchen, den Entzündungsherd gegen die Umgebung abzugrenzen. Wenn dies gelingt, bildet sich ein Abszeß[16], wobei das Bindegewebe eine faserige Kapsel um den Herd baut, in welchem dann die Infektionserreger von den Leukocyten vernichtet werden. Hierbei gehen diese selbst in großen Mengen zugrunde, und auch Gewebe wird durch ihre freiwerdenden lytischen Enzyme (s. S. 264) eingeschmolzen; dies alles zusammen bildet den Eiter. Gelingt die Abszedierung nicht, dann fließt der Eiter frei in den Bindegewebslücken. Eine solche nicht abgegrenzte Eiterung heißt Phlegmone[17]. Sie ist wegen ihrer raschen Ausbreitung gefürchteter als der Abszeß. Zu ihrer Behandlung hilft neben chemotherapeutischen Mitteln meist nur breite Eröffnung.

Bei Entzündungen der serösen Körperhöhlen kann sich entweder ein flüssiges Exsudat (z. B. feuchte Rippenfellentzündung, Bauchfellentzündung) oder trockener, faseriger (fibrinöser) Belag bilden (z. B. trockene Rippenfellentzündung). Bei Entzündungen der Schleimhäute wird unter Umständen eine Unmenge Flüssigkeit produziert (Katarrh[18]).

Entzündungen führen oft zur Erhöhung der Körpertemperatur, weil dabei Fieberstoffe (Pyrogene) entstehen, die die Temperaturregulation im Hirnstamm verändern (Fieber, s. S. 462).

Bei länger dauernden (chronischen) Entzündungen kommt es zu einer Vermehrung des Bindegewebes und besonders der Gefäße am entzündeten Ort. Liegt ein solcher Entzündungsherd frei an der Oberfläche infolge Zerstörung des deckenden Gewebes, so sieht man das rötliche, schnell wachsende Granulationsgewebe[19] mit bloßem Auge; wächst es über die Oberfläche hinaus, wird es als „wildes Fleisch" bezeichnet. Ein solcher entzündlicher Gewebsdefekt der Haut oder Schleimhaut wird Geschwür (Ulcus) genannt.

---

15 *ex-sudáre,*(lat.) – ausschwitzen.
16 *abs-cédere*, (lat.) – weggehen, sich absondern.
17 Phlegmone von *phlegmone* (gr.) – Entzündung.
18 *katarrhein*, (gr.) – hinabfließen.
19 *gránula*, (lat.) – die Körnchen; weil die kleinen, sprießenden Haargefäße das Gewebe vorbuckeln und es dadurch gekörnelt aussieht.

7 Atmungsapparat und Gaswechsel

Um das Blut für die Gewebsatmung (s. S. 279) mit Sauerstoff zu versorgen und das von den Geweben gebildete Kohlendioxid an die Luft abzugeben, atmet der Mensch wie viele an der Luft lebende Tiere mit Lungen. Die Luft gelangt durch die Nase (oder den Mund) in den Rachenraum, von dort in die Luftröhre, an deren Anfang der Kehlkopf als Verschluß- und Stimmorgan eingebaut ist, und schließlich durch die Bronchien in die Lungen.

7.1 Luftwege

7.1.1 Nase

Die Nase dient zur Befeuchtung, Anwärmung und Reinigung der Atemluft sowie zur Vermittlung der Geruchsempfindung. Sie ist ein paariges Hohlorgan, dessen beide schmalen, aber hohen Höhlen durch eine – nie ganz gerade verlaufende – Scheidewand (*Septum*[1]) getrennt werden. An die von den beiden Nasenbeinen und dem Oberkiefer umrahmten knöchernen Naseneingänge baut sich nach vorne das für den Menschen typische, aus mehreren hyalinen Knorpelstücken bestehende, nachgiebige, knorpelige Nasenskelett an (s. *Abb. 3/56*, S. 255).

Wandauskleidung. Die behaarte, mit mächtigen Talgdrüsenpaketen durchsetzte äußere Haut der Nase geht auch noch etwas in die Naseneingänge hinein. Die Haare in diesem Nasenvorhof sind besonders stark und reusenartig nach außen gerichtet, zum Schutz gegen Fremdkörper, Staub und Insekten. Bis auf das kleine Riechfeld unter dem Nasendach (s. S. 525) sind die übrigen Wände der beiden Nasenhöhlen durch eine Schleimhaut ausgekleidet, deren lockeres, von zahlreichen Venengeflechten durchsetztes Schleimhautbindegewebe von einem mehrreihigen Zylinderflimmerepithel mit zahlreichen Becherzellen überzogen ist, wie man es auch in den übrigen Luftwegen findet (*Abb. 7/2*). Der Flimmerstrom des Epithels ist rachenwärts gerichtet; er befördert den von den Becherzellen erzeugten Schleim mit dem darin hängengebliebenen Staub in den Rachen, worauf er dann hinuntergeschluckt wird. Die Venengeflechte erwärmen die Atemluft. Sie liegen dicht unter dem Schleimhautepithel und können daher leicht eröffnet werden. Weil sie vielfach durch arterio-venöse Anastomosen gefüllt werden (rascherer Durchfluß wärmeren Bluts), kommt es bei dem meist harmlosen Nasenbluten zu pulsierendem Austreten hellroten Blutes. Kleinere, im Bindegewebe liegende Nasendrüsen befeuchten, zusammen mit der Tränenflüssigkeit, die durch den Tränenkanal (s. S. 580 und *Abb. 14/54*, S. 579*)* kommend in den unteren Nasengang abfließt, die Schleimhaut und damit die Atemluft. Dadurch wird diese, selbst bei trockener Außenluft, bereits in der Nase mit Wasserdampf nahezu gesättigt.

Muscheln. Die Vergrößerung der Schleimhautoberfläche durch die von der Seitenwand in jede Nasenhöhle hereinhängenden Muscheln begünstigt die Durchwärmung und Befeuchtung der Atemluft. Von ursprünglich wohl beiderseits sieben Nasenmuscheln sind beim Menschen nur drei erhalten, eine untere, eine mittlere und eine obere; die obere kann aber auch schon sehr reduziert sein. Die Muscheln ragen von den Seiten her so weit in die Nasenhöhle nach innen und abwärts hinein, daß sie mit ihrem Schleimhautüberzug fast die Scheidewand berühren. So bleibt von der gesamten Nasenhöhle nur ein schmaler Spalt jederseits der Scheidewand und seitlich davon unter jeder Muschel ein enger Gang übrig *(Abb. 7/1* und *7/3*).

Bei einem Schnupfen ist die entzündete Schleimhaut geschwollen und die Nase daher nicht mehr durchgängig. Ist

[1] An der Nasenscheidewand beteiligen sich das Siebbein (oben) mit seiner mittleren Lamelle, das Pflugscharbein (unten) und die Nasenknorpel (vorne, vgl. *Abb. 7/3*).

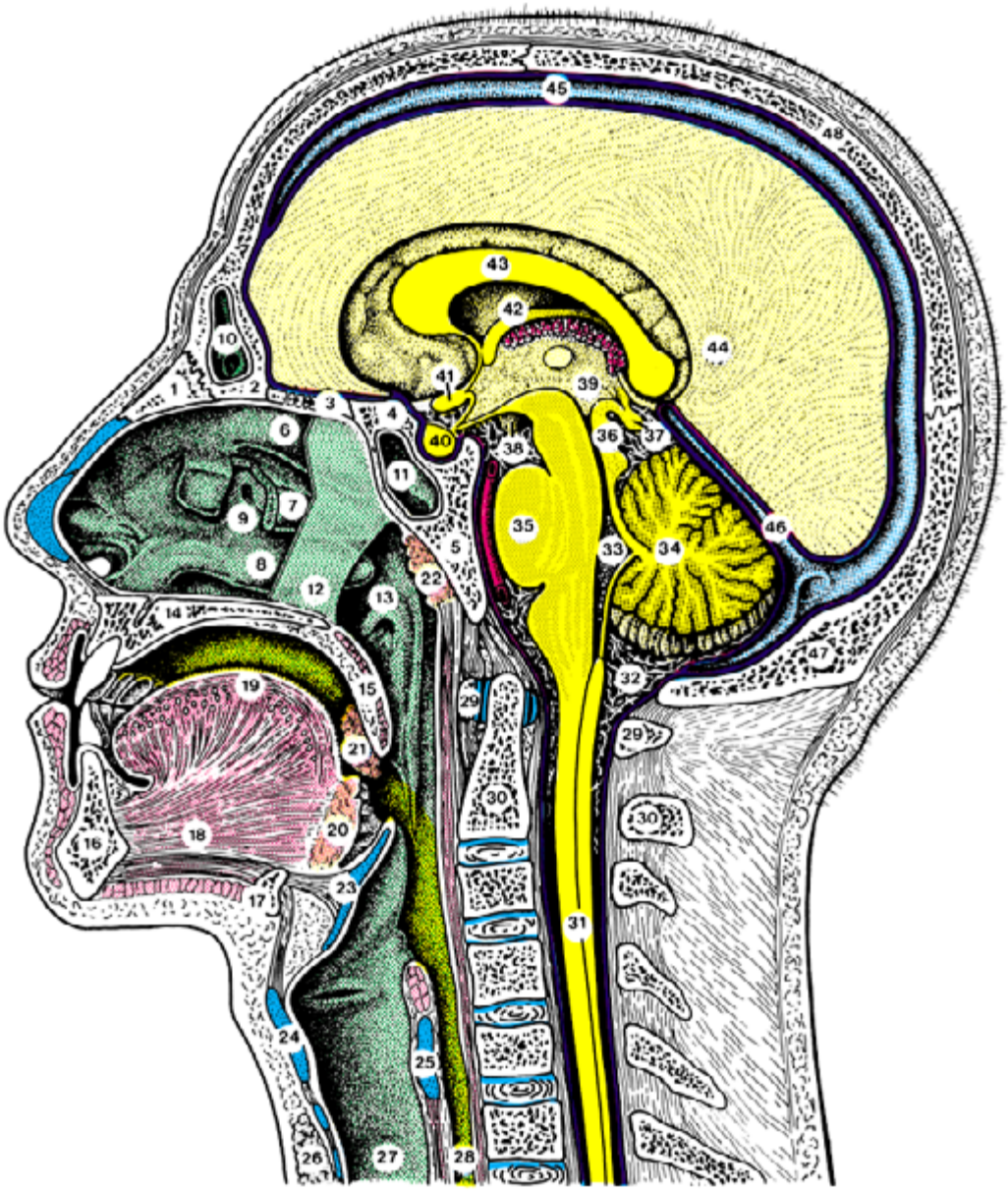


Abb. 7/1a: **Sagittalschnitt durch Kopf und Hals. 1** – Nasenbein, **2** – Stirnbein, **3** – Siebbeinplatte, **4** – Keilbein, **5** – Körper des Hinterhauptsbeins, **6** – obere Muschel mit Riechfeld, **7** – mittlere Muschel, **8** – untere Muschel, **9** – bei Wegnahme eines Stücks aus der mittleren Muschel sieht man in den Abfluß der Stirn- und der Oberkieferhöhle hinein, **10** – Stirnhöhle, **11** – Keilbeinhöhle, **12** – Nasenscheidewand; ihr vorderer Teil ist entfernt, **13** – Öffnung der Ohrtrompete, **14** – harter Gaumen, **15** – weicher Gaumen mit Zäpfchen, **16** – Unterkieferkörper, **17** – Zungenbein, **18** – Zungenmuskulatur, **19** – Zungenrücken, **20** – Zungengrund mit Zungenmandel, **21** – Gaumenmandel, **22** – Rachenmandel, **23** – Kehldeckel, **24** – Schildknorpel, **25** – Ringknorpel, **26** – Schilddrüse, Mittelstück, **27** – Luftröhre, **28** – Speiseröhre, **29** – Atlas, **30** – Axis, **31** – Rückenmark, **32** – Hinterhauptzisterne des Liquorraumes, **33** – 4. (Rautenhirn-)Ventrikel, **34** – Kleinhirn, **35** – Brücke, rechts davon Haube des Nachhirns, **36** – Mittelhirn mit Vierhügelplatte und Aquaedukt, **37** – Zirbeldrüse, **38** – Mamillarkörper, **39** – 3. (Zwischenhirn-)Ventrikel, **40** – Hirnanhangsdrüse (Hypophyse), **41** – Sehnervenkreuzung, **42** – Gewölbe (Fornix), **43** – Balken, **44** – Hirnsichel, die die Innenseite des rechten Großhirns fast ganz bedeckt, **45** – oberer Sinus, **46** – gerader Sinus zwischen Hirnsichel und Kleinhirnzelt, **47** – Schuppe des Hinterhauptbeins, **48** – Scheitelbein. Bedeutung bestimmter Farben: blaugrün – Luftweg, gelbgrün – Speiseweg, orange – Tonsillen, violett – Harte Hirn- und Rückenmarkshäute, schwarz – Hirn-Rückenmarksflüssigkeit.



Abb. 7/1b: **Kernspin-Tomographie** (s. S. 616) **durch den Kopf,** nur wenige mm außerhalb der Mediansagittalebene: die Hirnsichel (vgl. *Abb. 7/1a*) ist nicht abgebildet, dafür aber die gleich lateral anschließende Innenfläche der rechten Großhirnhemisphäre (vgl. auch *Abb. 15/4*, S. 588). Fast alle Strukturen und Organe, die in *Abb. 7/1a* dargestellt sind, sind auch im Tomogramm lokalisierbar. Aufnahme Priv.-Doz. Dr. K. Küper, Bühl.

die Nasenscheidewand über das übliche Maß hinaus stärker nach einer Seite ausgebogen, so ist auch dort der Luftdurchgang erschwert, selbst wenn kein Schnupfen vorhanden ist.

Nebenhöhlen (*Sinus paranasales*[2]*; Abb. 7/1* und *7/3*). Zugänge führen vom mittleren Nasengang aus in die Oberkiefer-, die Stirnhöhle (*Sinus maxillaris* und *S. frontalis*) und die vorderen Siebbeinzellen (*Cellulae ethmoidales*), vom oberen Nasengang aus in die hinteren Siebbeinzellen und aus dem oberen Winkel zwischen Nasenwand

[2] *sinus* (lat.) – Bucht, Busen, Erweiterung; *pará* (gr.) – neben.

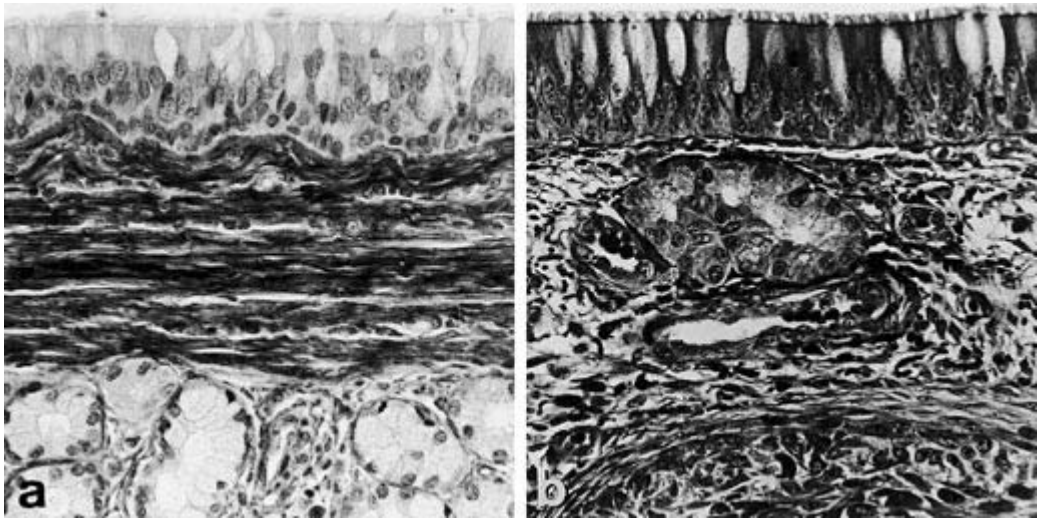


Abb. 7/2: **Mehrreihiges Zylinderepithel** mit Kinocilien-Besatz und Becherzellen: respiratorisches Epithel der Luftröhre (*Trachea*). a) Spezielle Anfärbung des Propria-Bindegewebes, darunter seromucöse Drüsen. b) Flimmerepithelzellen erscheinen dunkel, die Becherzellen hell. Das Propria-Bindegewebe enthält Drüsen und Venen. Je 480 : 1.

und Keilbeinunterseite jederseits in die Keilbeinhöhle (*Sinus sphenoidalis*).

Diese Nasennebenhöhlen, die alle paarig sind, werden im Laufe der Entwicklung von der Nasenschleimhaut in den umgebenden Schädelknochen hinein vorgebuchtet, wobei der Knochen an den betreffenden Stellen abgebaut wird. Die Ausbildung der meisten Nebenhöhlen ist mit der Geburt noch nicht abgeschlossen, sondern zum Teil erst im zweiten Lebensjahrzehnt. Die lufthaltigen Räume in Oberkiefer, Stirnbein, Siebbein und Keilbein sparen entbehrliche Knochensubstanz ein und verringern so das Gewicht des Kopfes, während die den Kaudruck und andere Belastungen aufnehmenden Schädelteile als starke Knochenpfeiler erhalten bleiben. Außerdem bilden die Nebenhöhlen Resonanzräume für die Stimme, wie auch die Nase ein solcher ist. Wenn bei einem Schnupfen

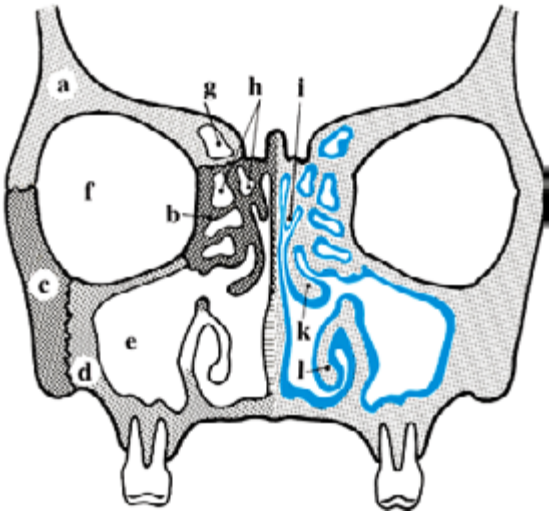


Abb. 7/3: **Frontalschnitt durch den Gesichtsschädel** zur Darstellung der Nasenhöhlen und ihrer Nebenhöhlen. **a** – Stirnbein, **b** – Siebbein, **c** – Jochbein, **d** – Oberkieferknochen, **e** – Oberkieferhöhle, **f** – Augenhöhle, **g** – Stirnhöhle, **h** – Siebbeinzellen, **i** – obere, **k** – mittlere, **l** – untere Muschel. Rechts sind die Schleimhautüberzüge blau dargestellt.

der Nasendurchgang verlegt ist, kann die Stimme hierin nicht mehr schwingen, was eine entsprechende Dämpfung des Stimmklangs zur Folge hat.

Die beiden Nasenhöhlen gehen durch ihre hinteren Öffnungen (*Choanen*[3]) in den unpaaren Nasen-Rachenraum über. Von hier gelangt die Luft weiter durch den Mund-Rachenraum unter Überkreuzung des Speisewegs in die Luftröhre, an deren Eingang der Kehlkopf liegt.

7.1.2 Kehlkopf und Stimmbildung

7.1.2.1 Kehlkopf

Der Kehlkopf (*Larynx*), das Organ der Stimmbildung und des Verschlusses der Luftwege, hat eine aus fünf Knorpeln bestehende Skelettgrundlage. Er ist mittels einer Membran am Zungenbein aufgehängt und kann diesem zudem durch einen Muskel genähert werden, was besonders beim Schluckakt wichtig ist (s. S. 413).

Kehlkopfskelett. Wie ein Schild liegt vorne und seitlich der abgewinkelte **Schildknorpel** (*Cartilago thyroidea*[4]), dessen beide Seitenwände beim Kind und der Frau einen stumpfen, beim Manne einen rechten Winkel miteinander bilden. Der beim Mann nach der Pubertät nicht nur stärker gewinkelte, sondern auch größere Schildknorpel bildet in der Mitte des Halses eine Vorwölbung, den Adamsapfel[5]. Nach hinten, dem Speiseröhreneingang zu, ist der Schildknorpel offen. Beiderseits gehen am Hinterrand der Knorpelplatten je ein Fortsatz nach oben und unten ab (*Abb. 7/4*). Die unteren Fortsätze haben auf ihrer Innenseite kleine Gelenkflächen, über die der Schildknorpel mit einem zweiten Knorpel, dem Ringknorpel, beweglich verbunden ist. Der **Ringknorpel** (*Cartilago cricoidea*[6]) ähnelt ungefähr einem Siegelring. Sein vorne gelegener Bogen ist schmal und verbreitert sich nach hinten steil ansteigend zum Körper. An diesem befinden sich seitlich unten die Gelenkflächen für den Schildknorpel. Auf dem Oberrand befinden sich außerdem zwei walzenartige Gelenkflächen, die – in geringem Abstand von der Mitte – nach seitlich und vorne abfallen. Auf ihnen sitzen die beiden **Stellknorpel** (*Cartilago arytenoidea*[7]). Sie sehen wie kleine dreiseitige Pyramiden aus, haben an der Basis eine Hohlkehle für das Walzengelenk des Ringknorpels, seitlich davon einen Muskelfortsatz und nach vorne den Stimmfortsatz für die Befestigung des Stimmbandes. Der Stimmfortsatz und die Spitzen der Stellknorpel bestehen aus elastischem Knorpel, der übrige Teil wie die ganzen Schild- und Ringknorpel aus hyalinem Knorpelmaterial. Der aus elastischem Knorpel bestehende **Kehldeckel** (*Epiglottis*[8]) ist mit seinem unteren spitzen Ende an der Innenseite des Schildknorpelwinkels befestigt, die Mitte seiner Vorderfläche ist durch ein Band an den Zungenbeinkörper gehaftet; so ist nur seine obere Hälfte frei beweglich.

Gelenke und Bänder. Die beidseitigen Gelenke zwischen Schild- und Ringknorpel bilden ein Scharniergelenk, um das sich die Vorderseiten beider Knorpel nähern oder entfernen können (*Abb. 7/5*). Bei ihrer Näherung werden zugleich die auf dem Ringknorpel aufsitzenden Stellknorpel vom Schildknorpelwinkel entfernt, was eine Verlängerung und Spannung der dazwischen ausgespannten Stimmbänder bewirkt. Die Walzengelenke zwischen dem Ring- und den Stellknorpeln ermöglichen eine Drehung der Knorpel um die Walze[9] sowie eine Verschiebung entlang der Walze, was beides einen Einfluß auf die Stellung und Spannung der Stimmbänder hat. Die **Stimmbänder**[10] sind der obere freie und verdickte Rand einer schlauchförmigen, elastischen Membran, die unten an der Innenseite des Ringknorpels ringsum angewachsen ist und, nach oben sich konisch verengend, nur an der Innenseite des Schildknorpelwinkels und den Stimmfortsätzen der Stellknorpel angeheftet ist

---

3 *choáne* (*chóne*) (gr.) – Trichter (vgl. lat. *cónus*).

4 *cartilágo* (lat.) – Knorpel; *thyroideus* (lat. u. gr.) – schildförmig; von *thyrós* (gr.) – der lange, viereckige (türähnliche) Schild.

5 *Pomum Adami*; *pómum* (lat.) – Apfel; *adám* (hebr.) – Mann.

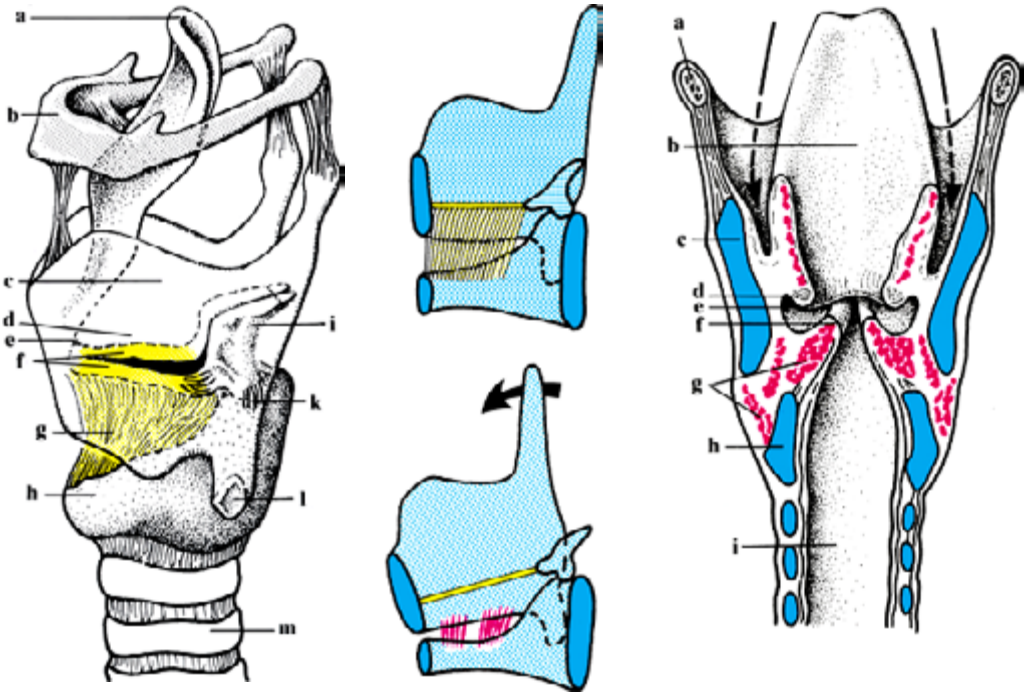
6 *cricoídeus* (lat.u. gr.) – ringförmig; von *kríkos* (gr.) – Ring (auch *kírkos*, lat. *circus*).

7 von *arýtaina* (gr.) – Gießbecken; die beiden Knorpel ähneln gemeinsam dem Schnabel eines Gießbeckens.

8 *glóttis* (lat.) – Stimmapparat (gr.) – das zungenförmige Mundstück der Pfeife; *epí* (gr.) – auf.

9 Meist wird der leichteren Verständlichkeit halber die Bewegung des Stellknorpels als eine Bewegung um eine senkrechte Achse dargestellt, was nicht den Tatsachen entspricht und auch nicht alle verschiedenen Stellungen der Stimmritze erklären könnte.

10 Die schleimhautüberzogenen Stimmbänder sind die Stimmfalten (s. unten).



Links: *Abb. 7/4:* Schematische, teilweise durchsichtig gedachte **Darstellung des Kehlkopfes** von links. **a** – Kehldeckel, **b** – Zungenbein, **c** – außen Schildknorpel; innen (gestrichelt) schleimhautüberzogene Bindegewebsmembran, die vom Kehldeckel zur Taschenfalte verläuft, **d** – Taschenfalte, **e** – MORGAGNIsche Tasche, **f** – Stimmbänder, **g** – elastischer Konus, **h** – Ringknorpel, **i** – Stellknorpel, **k** – Stellknorpel-Ringknorpelgelenk, **l** – Ringknorpel-Schildknorpelgelenk, **m** – Luftröhrenknorpel. (Etwas abgeändert nach BENNINGHOFF.)

Mitte: *Abb. 7/5:* **Verlängerung und Spannung des Stimmbandes** durch die Ring-Schildknorpelkippung. Oben ist der elastische Konus dargestellt, dessen Oberrand das Stimmband ist; unten ist die außenliegende Muskulatur, die die Kippung (Pfeil) des Schildknorpels nach vorn bewirkt, wiedergegeben.

Rechts: *Abb. 7/6:* **Frontalschnitt durch den Kehlkopf**, um die Stellung der Stimmbänder im Luftstrom zu zeigen; Ansicht der vorderen Hälfte von hinten. **a** – Zungenbein, **b** – Kehldeckel, **c** – Schildknorpel, **d** – Taschenband, **e** – Tasche, **f** – Stimmband, **g** – Muskulatur, **h** – Ringknorpel, **i** – Luftröhre. Die Pfeile zeigen den Weg der Speise an.

(*Abb. 7/4* und *7/6*). Der hintere Abschnitt dieses Schlauches ist als unelastisches Band zwischen Stell- und Ringknorpel für die Führung der Stellknorpel von wesentlicher Bedeutung. Nur wenig oberhalb der Befestigung der Stimmbänder liegt der Unterrand einer weiteren Membran, die sich zwischen Stell- und Schildknorpel und Kehldeckel ausspannt und den Kehlkopfeingang seitlich begrenzt (*Abb. 7/6*); dieser Un-terrand bildet das Taschenband (auch als „falsches Stimmband" bezeichnet).

Muskulatur und Bewegungen. Die quergestreifte, also dem Willen unterworfene Muskulatur des Kehlkopfes entwickelt sich aus einer ursprünglich einheitlichen Ring- und damit Schließmuskulatur. Durch Aufspaltung und Differenzierung gehen daraus eine große Anzahl von Einzelmuskeln hervor, die es dem Menschen ermöglichen, seinen Stimmbändern äußerst fein abgestufte Einstellungen und Spannungen zu geben. Ein einziger Muskelzug wirkt dabei durch seine günstige Lage als Öffner der **Stimmritze** (*Glottis*). Er zieht von der Hinter-

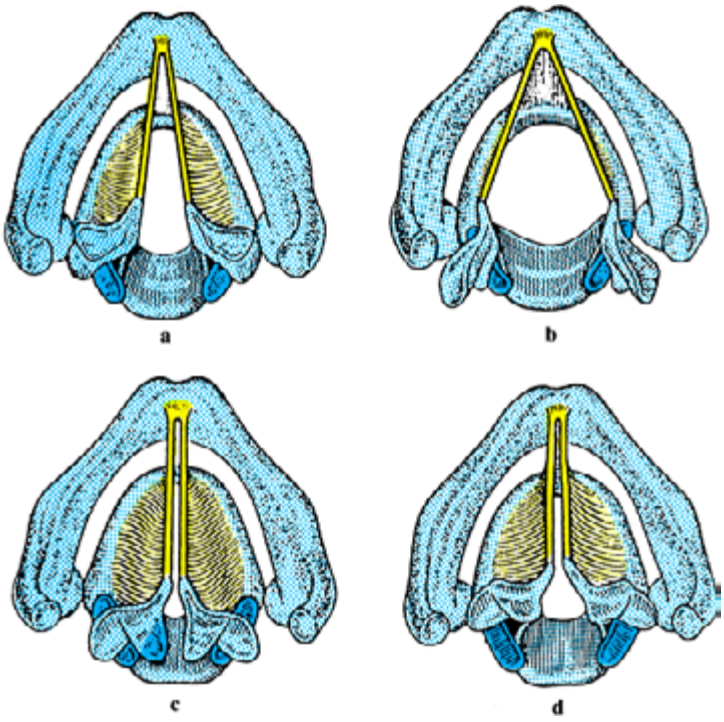


Abb. 7/7: **Ansichten des Kehlkopfes,** schematisch von oben. Stellungen der Stimmbänder a) bei ruhiger Atmung, b) bei forcierter Atmung, c) bei Stimmbildung (Phonation), d) bei Flüstersprache. (Nach PERNKOPF.)

wand des Ringknorpels schräg nach oben an die Stellknorpel, die er um ihre Walzenachse drehen kann, wobei sich dann die Stimmbandfortsätze nach aufwärts-auswärts drehen und die an ihnen befestigten Stimmbänder voneinander entfernen. Die so geöffnete Stimmritze bekommt die Form von zwei gegeneinander geöffneten V (*Abb. 7/7b).* Das größere vordere V wird von den beiden Stimmbändern gebildet, das kleinere hintere liegt zwischen den Haltebändern der Stellknorpel. Die übrigen Muskeln sind Schließer der Stimmritze und Einsteller der Stimmbänder.

Beim Pressen wird die Stimmritze fest verschlossen, damit die Luft nicht aus den Lungen entweichen kann und das Zwerchfell gegen die Baucheingeweide gehalten wird (vgl. S. 376). Auch beim Husten und Niesen wird die Stimmritze anfangs geschlossen, worauf dann durch das plötzliche Öffnen die Luft in starkem Stoß herausgeblasen und dabei ein etwa vorhandener Fremdkörper aus dem Kehlkopf oder der Nase mitgenommen wird.

7.1.2.2 Stimmbildung

Bei der Stimmbildung (Phonation) werden die Stimmbänder aneinandergelegt (*Abb. 7/7c*), doch nicht so fest, daß keine Luft entweichen könnte, sondern nur so, daß der Druck der Exspirationsluft die Stimmbänder auseinander preßt und Luft durch die Glottis strömt. Die Glottis bildet also einen Engpaß, an dem die Strömungsgeschwindigkeit der Luft sehr groß wird. Nach den BERNOULLIschen Gesetzen folgt daraus, daß der Luftdruck an der Engstelle sehr klein wird und sich die Glottis wieder schließt, so daß der Vorgang von neuem beginnt. Es entsteht durch das nicht sinusförmige Hin- und Herschwingen ein Klanggemisch, wobei die Grundfrequenz von der Stimmbänderspannung und vom subglottischen Druck abhängt. So kann man z. B. willkürlich durch Änderung der Stimmbandspannung den gleichen Vokal in verschiedener Höhe singen. Die anatomischen Unterschiede (z. B. Stimmbandlänge, -spannung und -dicke) bedingen ein unterschiedliches

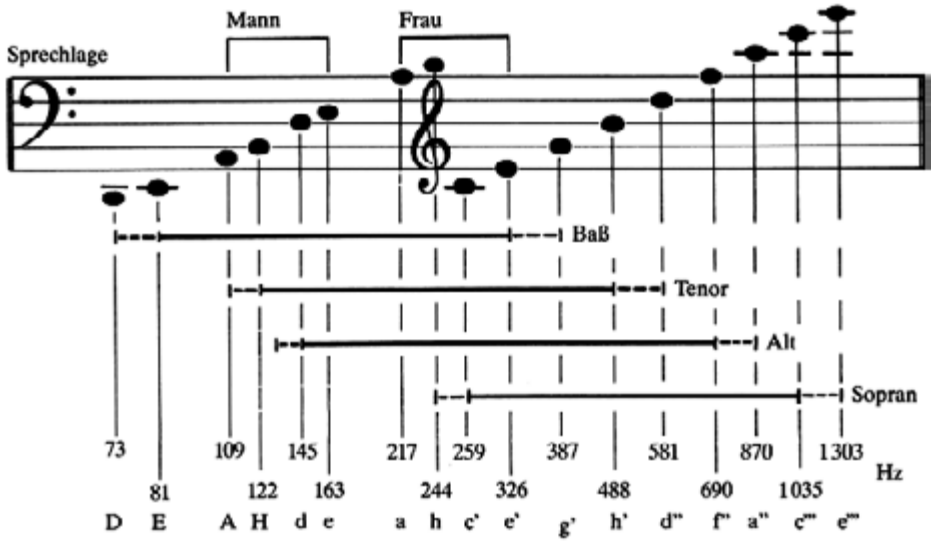


Abb. 7/8: Darstellung der **Sprech- und Gesangslagen des Menschen.** Die gestrichelt gezeichneten Bereiche sind Extremwerte der verschiedenen Gesangslagen. (Vereinfacht nach REIN.)

Schwingungsverhalten und damit, ob die Stimmlage ein Baß, ein Tenor, Alt oder Sopran ist.

Die beiden Stimmlippen schwingen dabei auch etwas in der Richtung des Luftstroms, so daß sie eine ellipsenförmige Rollbewegung durchführen.

Die Stimmbänder schwingen also symmetrisch in der Frequenz der Tonhöhe (z. B. bei Kammerton a mit 440 Schwingungen in der Sekunde). Dadurch wird der Luftstrom wie bei der Lochscheibensirene in einzelne Stöße geteilt; so wird der Ton nach dem Prinzip der Gegenschlagpfeife erzeugt.

Bei hohen Tönen ist die Stimmritze länger offen als bei tiefen. Das Zeitverhältnis offen: geschlossen beträgt bei Kopfstimme ca. 1:1,4, bei der Bruststimme (100 Hz) ca. 1: 5.

Die Tonstärke hängt von der Kraft des anblasenden Luftstromes ab. Beim Singen eines Tons von gleichbleibender Höhe mit wechselnder Lautstärke wird die Stimmlippenspannung dem Anblasdruck entsprechend angepaßt, andernfalls würde sich die Tonhöhe ändern.

Die Längenänderung erfolgt durch die oben beschriebene Kippung zwischen Ring- und Schildknorpel (s. *Abb. 7/5*), die ein beide Knorpel verbindender, an ihrer Außenseite gelegener Muskel bewirkt. Die Entfernung beider Knorpelvorderseiten voneinander bewerkstelligen zum Teil die Muskeln an der Vorderseite des Halses, die vom Zungenbein und vom Brustbein an den Schildknorpel ziehen. Doch sind an der Verkürzung auch im Kehlkopf selbst verlaufende Muskeln beteiligt. Vor allem sind die beiden von den Stellknorpeln zum Schildknorpel verlaufenden, den Stimmbändern seitlich anliegenden Stimmuskeln zu nennen. Sie sind es auch, die den Stimmbändern die verschiedene Spannung (durch isometrische Kontraktion, s. S. 192) geben und sie außerdem für höhere Töne so spannen können, daß die Stimmlippe selbst dünner wird.

Es ist aber bei jeder Tonbildung die ganze Muskulatur des Kehlkopfes mehr oder weniger beteiligt. Erstaunlich ist, daß geübte Sänger auf Anhieb ihre Stimmbänder in genau die Spannung, Länge und Dicke zu setzen vermögen, die ein geforderter Ton verlangt; denn der Unterschied der Stimmbandeinstellung bei einem Halbtonschritt ist verschwindend klein. Diese Feineinstellung erfolgt, wie jede eingeübte Bewegung, unbewußt über das Nervensystem (s. S. 663). Die Stimmuskulatur ist besonders reich innerviert.

Durch die Schwingungen der Stimmbänder im Kehlkopf wird die Höhe des Grundtons der Stimme erzeugt, wobei die Luft im Anblasrohr (Lunge und Luftröhre) und im Ansatzrohr (Rachenraum, Mund- und Nasenhöhle samt deren Nebenhöhlen) mitschwingt. Bei der Kopf-Stimme (Falsettstimme) ist das Mitschwingen der Luft im Anblasrohr erheblich reduziert gegenüber der Bruststimme. Bei dieser kann man das

Mitschwingen durch Auflegen der Hand auf den Brustkorb deutlich fühlen.

Das Ansatzrohr formt die Klangfarbe der Stimme. Besonders gut ist das an der Bildung der Vokale zu erkennen. Jedem Vokal entspricht eine bestimmte Mundstellung, die durch Unterkiefer, Zunge, Lippen und Gaumen geformt wird. Diese Teile des Ansatzrohrs vermögen bestimmte Frequenzen durch Resonanzmaxima hervorzuheben. Durch die vom Mund erzeugte Formänderung des Ansatzrohrs werden die Obertöne (Formanten) verändert, was charakteristische Klangbilder verursacht.

Beim Vokal „a" treten z. B. immer im Bereich von 880 Hz die deutlichsten und stärksten Schwingungen auf, unabhängig davon, ob der Ton von einer Sopran-, einer Tenor- oder einer Baßstimme gesungen wird. Die für den Vokal „a" charakteristische Form der Mundhöhle hat nämlich ihren Hauptresonanzbereich bei ca. 880 Hz. Wegen der individuellen Unterschiede von Unterkiefer, Zunge, Lippen und Gaumen gibt es auch individuell unterschiedliche Klangbilder.

Konsonanten bilden keine einheitliche Klasse von Lauten. Lippenlaute sind z. B. P, B, W, F, M, Zahn- und Zungenlaute D, T, S, Zungen-Gaumenlaute G, K, Sch. Die Art der Konsonantenbildung läßt außerdem eine Unterscheidung in Reibelaute (F, W, Ch), Zitterlaute (R) oder Verschlußlaute (z. B. G, K, D, P, B, T) zu.

Die normalen Sprech- und Stimmlagen sind aus dem Schema (*Abb. 7/8*) zu ersehen.

In der Zeit der Pubertät wächst beim jungen Mann der ganze Kehlkopf rascher und wird größer als beim Mädchen; dabei verlängern sich seine Stimmbänder entsprechend, wodurch die Stimmlage um etwa eine Oktave tiefer wird (Stimmbruch). Die Unreinheit der Stimme in dieser Zeit kommt wahrscheinlich daher, daß beide Stimmbänder während des Wachstums nicht genau gleichartig gespannt werden können.

Bei der Flüstersprache schwingen die Stimmbänder nicht mit, sie liegen geschlossen aneinander; dagegen ist eine dreieckige Lücke zwischen den Stellknorpeln offen (*Abb. 7/7d*). Zum tonlosen Sprechen ist also der Kehlkopf nicht vonnöten. So kann auch derjenige noch sprechen, dem wegen einer Erkrankung (z. B. Tuberkulose) große Teile des Kehlkopfes operativ entfernt werden mußten.

Schleimhaut. Das Kehlkopfinnere ist von dem in den Luftwegen üblichen Zylinderflimmerepithel mit Becherzellen austapeziert. Lediglich die beiden Stimmbänder (Stimmfalten) sind von einem geschichteten unverhornten Plattenepithel überzogen; denn das zarte Zylinderepithel würde der mechanischen Beanspruchung nicht standhalten, die durch die häufige Berührung der Stimmfalten bei der Tonbildung oder beim Pressen erfolgt. Zahlreiche im Bindegewebe liegende kleine Drüsen befeuchten dauernd die Schleimhaut, besonders auch die Stimmfalten, deren Verschluß in trockenem Zustand unvollkommen ist. Dies führt dann zu Heiserkeit, da beim rhythmischen Schluß der Stimmritze während der Tonbildung Nebenluft durchdringen kann. Besonders zahlreich sind solche Befeuchtungsdrüsen in den beiden seitlichen Ausstülpungen der Schleimhaut zwischen den Taschen- und den Stimmbändern (Morgagnische[11] Taschen; diese sind beim Orang Utan zu mächtigen, bis unter das Brustbein reichenden Luftsäcken ausgebildet, die einen Resonanzraum für die Stimme darstellen). In der Schleimhaut dieser Taschen befinden sich außerdem noch Ansammlungen von Lymphocyten, die wahrscheinlich einer Abwehr gegen eingedrungene Infektionserreger dienen, wie sie bei den Mandeln und dem lymphatischen Apparat des Darmkanals anzunehmen ist (vgl. S. 354).

Nervenversorgung und Steuerung der Stimmbildung. Die vom Großhirn kommenden Signale gelangen über die Kernregion des *Nervus vagus* (s. dort) zum Kehlkopf. Sensible Fasern aus den Kehlkopfmuskeln und der Schleimhaut des Kehlkopfs verlaufen im gleichen Nerven und melden dauernd Spannung und Stellung der Stimmbänder ins Gehirn. Die reflektorischen Abläufe haben enge Verbindungen zur Hörbahn und den Sprachzentren (siehe dort) und ermöglichen so eine sehr feine Einstellung der Stimme.

Eingeatmete oder „verschluckte" Teilchen, die die Stimmfalten berühren, lösen Hustenreiz aus. Der einsetzende Husten ist ein Abwehrmittel des Körpers (Schutzreflex), da die Fremdkörper an den Stimmfalten nicht durch Flimmerepithel beseitigt werden. Allerdings werden die Fremdkörper oft nicht sofort vom Hustenreiz erreicht; klopft man dem Hustenden auf den Rücken, so kann durch die Erschütterung der Fremdkörper unter Umständen in den Luftstrom gebracht werden. Durch starke Reize kann aber auch ein Stimmritzenkrampf ausgelöst werden, der zur Atemnot führt. Ein solcher Krampf löst sich jedoch nach einiger Zeit meist von selbst wieder.

Bei Entzündungen (z. B. bei Diphtherie) oder durch Insektenstich kann die sehr lockere Schleimhaut des Kehlkopfeingangs so anschwellen, daß die Luftzufuhr unterbrochen ist (Glottisoedem). Dann muß der Arzt die Luftwege unterhalb der Stimmritze von vorne her öffnen, wobei er entweder zwischen Ring- und Schildknorpel oder zwischen den Luftröhrenknorpeln (Tracheotomie) einsticht und eine Kanüle einlegt, durch die so lange eingeatmet werden kann, bis die Schwellung zurückgegangen ist.

[11] Morgagni, G. B., 1682-1711, Prof. der Anatomie in Padua; Begründer des Faches Pathologie.

7.1.3 Luftröhre

An den Ringknorpel schließt sich die dehnbare, 10-12 cm lange und 2-2,5 cm weite Luftröhre (*Trachea*[12]*; Abb. 7/9)* an. Sie wird durch nach hinten offene, hufeisenförmige Knorpelspangen offengehalten. Die 16-20 Trachealknorpel sind mit kurzen Abständen in einen elastisch-bindegewebigen Schlauch eingelagert; die Hinterwand der Luftröhre ist durch eine unelastische, aber durch glatte Muskulatur verstellbare Membran verschlossen. Die Elastizität der Knorpelverbindungen verleiht der Luftröhre eine Dehnungsfähigkeit, die für Halsbewegungen oder die Atemexkursionen wichtig ist. Die Schleimhaut trägt ein mehrreihiges Zylinderflimmerepithel mit Becherzellen (*Abb. 7/2*); im Bindegewebe liegen Drüsen zur Befeuchtung des Luftweges.

Die normale Schleimproduktion aller Trachealdrüsen beträgt, abhängig von vegetativer Erregung durch den N. vagus (s. S. 601) und lokal wirksamem Reiz, 10-100 ml pro Tag. Die Cilien des Flimmerepithels, die 12 bis 20 mal pro Sekunde schlagen, bewirken einen Sekretstrom nach oben, kehlkopfwärts, wodurch der produzierte Schleim mit anhaftenden eingeatmeten Staubteilchen oder auch bei Entzündungen das Exsudat herausbefördert werden kann. Sowie der Kehlkopf erreicht ist, setzt Husten- oder Räusperreiz ein und die Partikelchen werden in den Rachenraum geblasen und meist verschluckt. Ein geringer „Auswurf" ist somit normal.

Im Brustkorb teilt sich die Luftröhre etwa vor dem 5. Brustwirbel in die beiden Hauptbronchien, deren rechter weiter ist und steiler nach abwärts verläuft. Deshalb finden sich akute entzündliche Prozesse häufiger in der rechten Lunge, weil die Zufuhr dorthin leichter ist. Andererseits ist die Entlüftung der linken Lunge etwas erschwert durch den engeren und gebogenen linken Bronchus, weswegen chronische Prozesse häufiger links zu finden sind (s. auch S. 370).

Mittelfell. Luftröhre und Hauptbronchien liegen im Mittelfell (*Mediastinum*[13]). Die Brusthöhle gliedert sich in drei Teile: den linken und rechten Pleuraraum, in denen die Lungen liegen, dazwischen das Mittelfell[14]. Es erstreckt sich zwischen der Wirbelsäule und dem Brustbein. In ihm liegen zahlreiche Organe in Bindegewebe eingebettet; oben liegen hintereinander: Thymus, Luftröhre und Speiseröhre; unten liegen vorne das Herz, dahinter die Speiseröhre mit dem N. vagus, zwischen ihr und der Wirbelsäule die Hauptschlagader (Aorta) mit dem Brustlymphgang und neben der Wirbelsäule noch der Grenzstrang des Sympathicus. Gegen die Lungen ist das Mittelfell beiderseits durch das parietale Blatt des Brustfells abgegrenzt.

7.1.4 Entwicklung von Kehlkopf, Luftröhre und Lunge

Der Respirationsapparat entwickelt sich – wie bei allen lungenatmenden Wirbeltieren – durch Abgliederung vom Darmrohr. Schon früh bildet sich beim Embryo an der Vorderseite des Darmrohres dicht unterhalb des Schlunddarmes eine rinnenartige Ausbuchtung (Trachealrinne), die sich, von unten nach oben fortschreitend, als Röhre vom Darmrohr abschnürt, dabei aber oben mit dem Darmrohr in Kommunikation bleibt[15]. Die Röhre vergrößert sich und gabelt sich unten in zwei Säckchen, die Anlagen der beiden Lungen. Die Röhre selbst wird zur **Luftröhre.** In deren Wand bilden sich frühzeitig Knorpelringe aus. An ihrer Abzweigung aus dem Darmrohr entwickelt sich der **Kehlkopf,** dessen zunächst paarig angelegtes Knorpelskelett sich im wesentlichen aus den Knorpelspangen des 4. und 5. Kiemenbogens herleitet. Die Muskulatur dieser Kiemenbögen wird zur Kehlkopfmuskulatur und wird vom Nerven der unteren Kiemenbögen, dem **N. vagus** (10. Hirnnerv), versorgt.

Die beiden **Lungenanlagen** am unteren Ende der primitiven Luftröhre werden zu gestielten Säckchen. Die Stiele sind die Anlagen des linken und rechten Hauptbronchus. Das rechte Säckchen bildet drei, das linke zwei Aussackungen als Anlagen der Lungenlappen. Diese entwickeln sich wieder zu gestielten Bläschen und bilden so die Lappenbronchien. Die Bläschen stülpen neue Ausbuchtungen vor usw., so daß der Bronchialbaum immer neue Äste bekommt und die Zahl der primitiven Lungenbläschen sich vermehrt.

Erst vom 6. Fetalmonat an entwickeln sich als Aussackungen der primitiven Lungenbläschen definitive, zur Atmung fähige Bläschen (Alveolen[16]). Da früher noch keine atmungsfähige Lunge vorhanden ist, ist eine vor dieser Zeit geborene Frucht nicht lebensfähig. Beim weiteren Wachstum der Lungen werden die bisherigen Bläschen, ebenso wie die früheren primiti-

---

[12] von *trachýs* (gr.) – rauh; ursprünglich Arteria tracheia, d. h. die rauhe Arterie, im Gegensatz zur A. leia, der glatten Arterie; denn auch die Schlagadern galten früher als lufthaltig.

[13] *mediastínum*, spätlat. entweder aus *in medio stans*, in der Mitte stehend, oder aus *medium intestinum*, das Eingeweide in der Mitte.

[14] Das Mittelfell ist also keine dünne Haut wie das Brust- oder das Bauchfell.

[15] Durch Fehlentwicklung kann dabei das Darmrohr eingeengt oder abgeschnürt werden, so daß dann das Kind nach der Geburt keine Nahrung zu sich nehmen kann.

[16] *álveus* (lat.) – Aushöhlung, Kahn; *alvéolus* = Höhlchen.

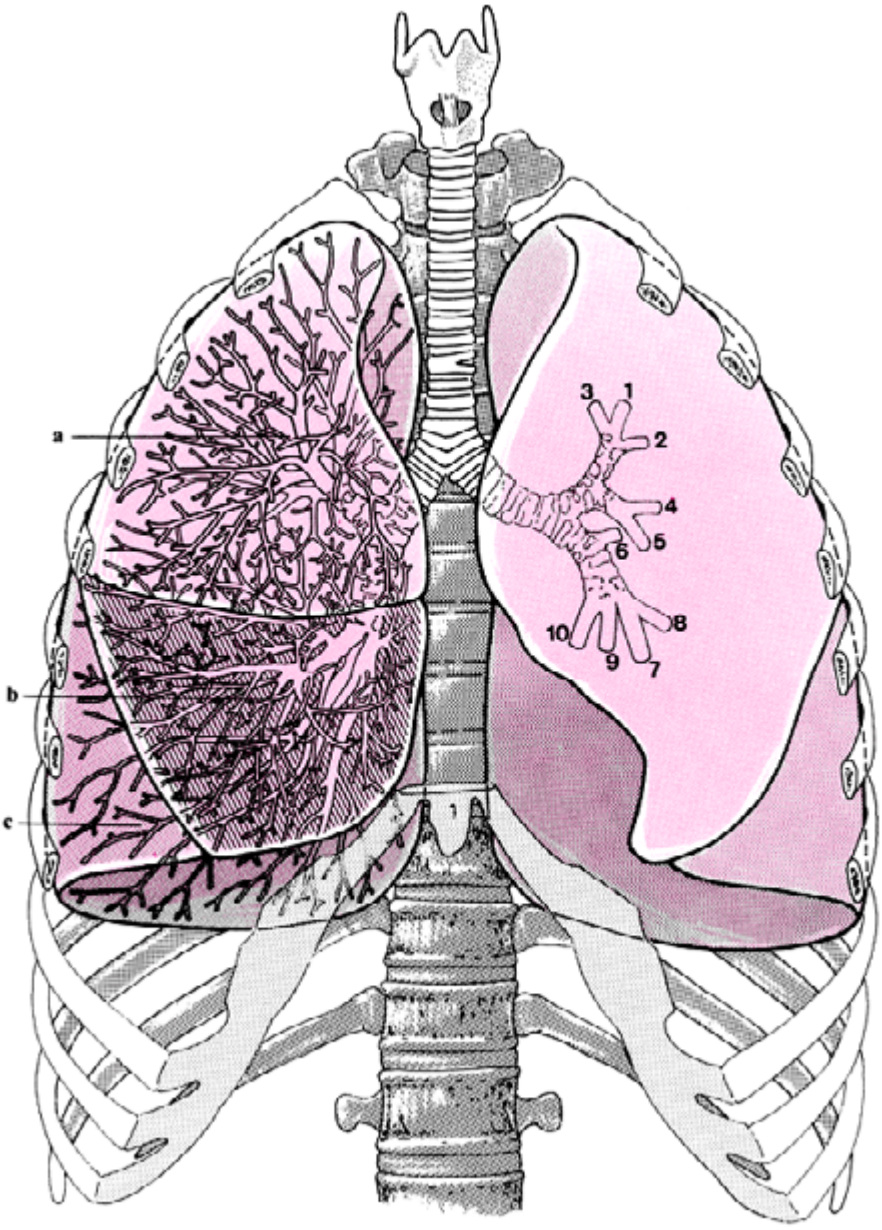


Abb. 7/9: **Form und Einbau der Lungen. a** – Oberlappen, **b** – Mittellappen, **c** – Unterlappen. Die Nummern an den Bronchien bezeichnen die Stümpfe der Segmentbronchien.

ven, wieder zu luftführenden Gängen zurückgebildet, während neue Bläschen an deren Wänden entstehen. So atmet der Erwachsene nicht mit denselben Lungenbläschen, mit denen er als Kind geatmet hat.
Die Lunge des Neugeborenen ist noch nicht luftgefüllt und geht in Wasser unter. Hat das Kind jedoch schon einen Atemzug getan, war also lebensfähig, dann ist die Lunge so weit luftgefüllt, daß sie schwimmt (Schwimmprobe bei gerichtlichen Feststellungen, ob ein neugeborenes Kind geatmet und also gelebt hat oder totgeboren war). Die Neugeborenenlunge sieht zartrosa aus, während die Lunge des Erwachsenen

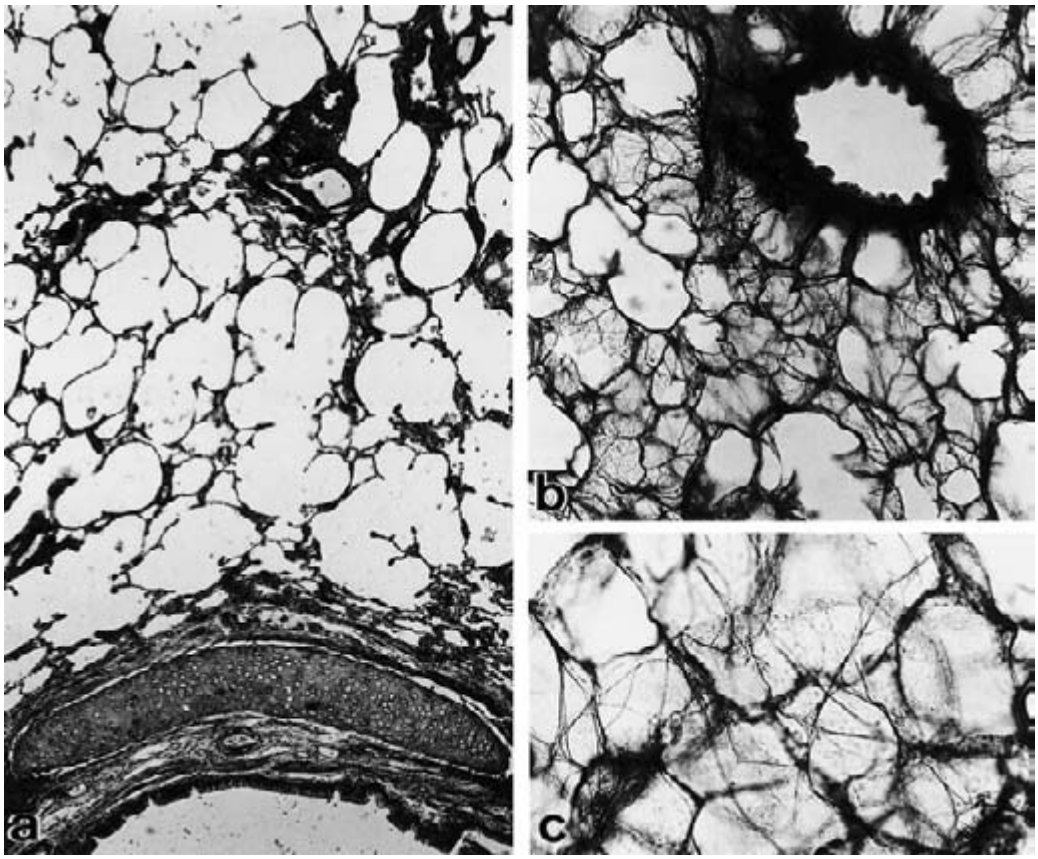


Abb. 7/10: **Lunge** (*Pulmo*). a) Unten Wandausschnitt eines Bronchus mit Knorpelplatte; in der Mitte Alveolargänge mit Alveolen; oben Bronchiolen und Gefäße. Dunkle Verdichtungen stellen Staubeinlagerungen dar. 30 : 1. b) Elastische Fasernetze im Bereich eines Bronchiolus und umliegender Alveolen nach spezifischer Anfärbung. 50 : 1. c) Ausschnitt aus b): Feinste elastische Fasern umspinnen die Alveolen. 130 : 1.

durch eingeatmeten Staub und Schmutz, besonders den Kohlenstaub in unseren Gegenden, dunkel gefärbt ist. An solchen Lungen kann man äußerlich die Läppchengliederung (s. unten) gut erkennen.

Bei ihrer Entwicklung wachsen die Lungenanlagen hinter dem Herzen beiderseits immer tiefer in den oberen Teil der zunächst noch einheitlichen linken bzw. rechten Leibeshöhle (*Coelom*) hinein, indem sie deren viszerale Wand immer stärker einbuchten (*Abb. 7/12*). Der Prozeß führt schließlich dazu, daß sich das viszerale Blatt (als Lungenfell) dem parietalen (als Rippenfell) dicht anlegt, so daß der Coelomraum bis auf einen kapillaren, von wenig Flüssigkeit erfüllten Spaltraum verdrängt ist (vgl. S. 372). Währenddem findet schon eine Abgliederung der beiden Pleurahöhlen von der Bauchöhle (Peritonealhöhle[17]) durch das Zwerchfell statt, dessen Hauptanlage aus Muskelsegmenten des Halsbereichs während der Entwicklung nach abwärts in den Rumpf wandert und dabei seinen Nerv, der aus dem 4. und 5. Halssegment stammt, nach sich zieht.

[17] Durch die Zwerchfellbildung wird auch die Verbindung zwischen Perikardhöhle einerseits und Bauchhöhle und Pleurahöhle andererseits getrennt.

7.2 Lungen

7.2.1 Form und Lage der Lungen

Jederseits des Mittelfells (s. S. 366) liegen die Lungen (*Pulmones*) im Raum zwischen Brustkorbwandung und Zwerchfell. Jeder Lungenflügel hat die Form eines Kegels, dessen Basis dem Zwerchfell aufliegt. Die zum Mittelfell sehende Seite ist schwach gehöhlt. Die abgerundete Spitze ragt etwas über die Ebene der obersten Rippe hinaus (*Abb. 7/9*), liegt aber geschützt unter der Halsmuskulatur.

Die linke Lunge ist durch eine schräg von hinten oben nach vorne unten verlaufende Spaltebene in zwei Lappen, den Ober- und den Unterlappen, unterteilt. An der rechten Lunge ist ein ebensolcher Spalt vorhanden, dazu ist aber vom „Oberlappen" noch durch einen weiteren, etwa horizontal verlaufenden Spalt ein vorne unter dem Oberlappen liegender Mittellappen abgegrenzt (*Abb. 7/9*). Ausnahmen in der Lappengliederung kommen vor; so können eventuell rechts nur zwei oder auch mehr als drei und links drei Lappen vorhanden sein. Das Lungenfell (s. S. 371), das die Lungenoberflächen überzieht, begrenzt auch diese Spalträume, wodurch die Lappen bei der Atmung und Rumpfbeugung gegeneinander verschoben werden können.

7.2.2 Innerer Bau der Lungen

Beim Eintritt in die Lungen teilen sich die Hauptbronchien in die Lappenbronchien, diese wiederum in kleinere Äste für die Segmente der Lungen und die Läppchen auf. Die **Bronchien** haben unregelmäßig geformte Knorpelstücke in ihren reichlich mit Elastika und glatter Muskulatur durchwobenen Wänden; der Schleimhautbau ist im übrigen derselbe wie in der Luftröhre. Erst in den kleinsten Einheiten, den **Bronchioli**, verlieren die Luftwege die Knorpeleinlagerungen, die Drüsen und den Flimmerbesatz; sie haben hier nur noch ein kubisches Epithel auf der Bindegewebsgrundlage, die viel elastische Fasern und glatte Muskulatur enthält. In den Endabschnitten gehen von den Wänden Ausbuchtungen mit hauchdünner Wand ab, die **Lungenbläschen** (**Alveolen**). In den letzten Gangenden, die sich auch noch verzweigen (*Abb. 7/11*), sitzen die Alveolen so dicht nebeneinander, daß man von der Wandung des Alveolarganges nicht mehr sieht als die Enden der Septen zwischen den Alveolarbuchten (*Abb. 7/10*); ein solcher Gang mit seinen Bläschen wird auch als Alveolarsäckchen bezeichnet. Alle zu einem Bronchiolus gehörigen Alveolarsäckchen bilden zusammen ein **Lungenläppchen**.

Die einzelne Alveole hat eine ungefähre lichte Weite von 0,25 mm, die sich aber bei Einatmung vergrößert, bei Ausatmung verringert. Die Wandung der Alveole, durch die hindurch der

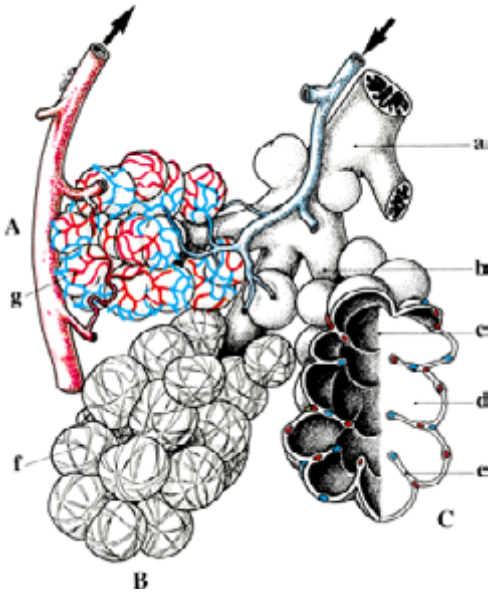


Abb. 7/11: **Endverzweigung der Luftwege** in der Lunge. Der Bronchiolus liegt im Zentrum eines Lungenläppchens und verzweigt sich in mehrere Alveolengänge, deren Wände von dicht aneinanderliegenden Lungenbläschen (Alveolen) gebildet werden. Mit dem Luftweg verläuft ein Ast der Lungenarterie (blau), die kohlendioxidreiches Blut zum A) Kapillarnetz der Alveolenwände führt; das sauerstoffangereicherte Blut fließt über einen Ast der Lungenvene (rot) zum Herz. – B) Netzartig verlaufende elastische Fasern in den Alveolenwänden. C) Alveolengang aufgeschnitten (links) und histologisches Schnittbild (rechts); man erkennt die Alveolen als Ausbuchtungen des Alveolarganges und die Lage der Blutkapillaren. **a** – Bronchiolus, **b** – Bronchiolus-Ast mit (wenigen) Alveolen *(Bronchiolus respiratorius)*, **c** – Alveolengang *(Ductus alveolaris)*, **d** – Alveolen mit **e** – Alveolarsepten, **f** – elastische Fasern, **g** – Lungenkapillaren.

Gasaustausch stattfindet, besteht aus einem besonders niedrigen Plattenepithel, dem außen eine geschlossene, dünne Basalmembran anliegt. Umgeben ist die Alveole von einem Netzwerk aus Gitterfasern und elastischen Fasern (*Abb. 7/10*), in dem das stark verzweigte Netz der Kapillaren liegt. Die Zellkerne des Plattenepithels sind mit wenig Zellplasma und der anliegenden Basalmembran in die Lücken zwischen dem Kapillarnetz als sogenannte Nischenzellen vorgebuchtet. Dort sind auch Phagocyten; in ihnen werden Fremdstoffe der Atemluft (Kohlenstaub etc.) abgelagert, weshalb sie auch Staubzellen heißen. Dort, wo die Wände zweier Alveolen aneinanderliegen – ob sie nun zu demselben Alveolargang oder einem benachbarten gehören – , treten die Kapillarnetze mit den Alveolarepithelien beider Seiten in Beziehung. Solche benachbarten Alveolarwände können auch von wenigen feinen Poren durchsetzt sein, so daß hierdurch ein Luftaustausch stattfinden kann.

Die Menge der Alveolen beider Lungen eines Erwachsenen ist nicht genau feststellbar; sie wird auf etwa 300 Millionen geschätzt. Infolge des Einbaus der zahlreichen elastischen Fasern hat die gedehnte Lunge das Bestreben, sich wieder auf ihr Eigenvolumen zusammenzuziehen.
Im Alter nimmt die Zahl der Alveolen ab, denn die zwischen benachbarten Alveolen gelegenen Wände werden z. T. abgebaut. Hierdurch wird die einzelne Alveole größer, die gesamte gasaustauschende Fläche aber kleiner. Dieser Zustand, das Altersemphysem[18], ist eine wesentliche Ursache dafür, daß die Atemleistung älterer Menschen geringer wird. Begünstigt wird dies durch die altersbedingte Verminderung der Lungenelastizität.

Die Lunge erhält Blut 1. über die **Pulmonalarterie**, durch die venöses Blut aus der rechten Herzkammer herangeführt wird. Es wird in der Lunge verteilt und gelangt in Kapillaren, die die Alveolen umspinnen und hier den Gasaustausch zwischen Blut und Luft ermöglichen. 2. Über **Bronchialarterien** wird aus dem Körperkreislauf Blut für die Eigenversorgung des Lungengewebes zur Verfügung gestellt. Der Abfluß aus beiden Systemen erfolgt in die Lungenvenen. Die Lungengefäße haben ein großes Fassungsvermögen, so daß sie bei Bedarf als Speicher wirken können, der sehr schnell Blut in die Blutbahn abgeben kann.

7.2.3 Krankheiten der Lunge

Entzündungskrankheiten *der verschiedenen Abschnitte der Atemwege werden gesondert bezeichnet: man spricht von Luftröhrenkatarrh (Tracheitis), Bronchitis (üblicher Husten), von* ***Lungenentzündung*** *(Pneumonie[19]) bei Erkrankung der Bronchiolen und Alveolen. Bei dieser kennt man verschiedene Formen, je nachdem, ob allenthalben einzelne Läppchen befallen sind oder ob einer der Lungenlappen ganz ergriffen ist. Im ersten Fall spricht man von einer Bronchopneumonie, da diese im Anschluß an Erkältungen oder Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach, Grippe, Papageienkrankheit) von den Bronchien ausgeht. Im zweiten Fall spricht man von der lobären (oder kroupösen) Pneumonie, die fast immer von spezifischen Erregern (Pneumokokken oder Viren) ausgelöst wird. Da die Alveolen mit entzündlichem Exsudat angefüllt und auch die Atemwege teilweise dadurch verlegt sind, tritt je nach Ausdehnung der Erkrankung mehr oder weniger starke Sauerstoffverarmung des Blutes und dadurch Atemnot ein, die bei geschwächtem Herzen tödlich enden kann. Wenn sich nach etwa acht Tagen das Exsudat löst und abgehustet werden kann, tritt ein Fieberabfall (Krisis) ein, mit dem die Abheilung beginnt. Eine Krisis wird jedoch seit einigen Jahrzehnten nur mehr selten beobachtet, vielmehr geht das Fieber langsam zurück (Lysis). Dies ist aber nicht nur auf die Behandlung mit neuzeitlichen Medikamenten zurückzuführen, sondern auch auf eine Änderung der Wirkungsweise der Erreger.*

Die ***Tuberkulose*** *(Schwindsucht) der Lungen wird durch die von Robert Koch 1883 entdeckten Tuberkelbakterien verursacht (außer der Lunge können auch verschiedene andere Organe tuberkulös erkranken). Die Ansteckung erfolgt meist durch offentuberkulöse (s. unten) Mitmenschen, entweder durch Einatmung der bakterienhaltigen Hustentröpfchen oder bei Kindern durch Berühren von Möbeln, Teppichen und anderen Gegenständen, auf denen tuberkelbakterienhaltiger Staub liegt, und nachherigem Ablutschen der Finger (sog. Schmierinfektion). Außerdem erfolgt die Ansteckung, besonders bei Kindern, auch über die Milch tuberkulöser (perlsüchtiger) Kühe oder Ziegen. Fast immer bildet sich zuerst nach der Infektion ein sog. Primärherd irgendwo in der Lunge, der bei genügender Abwehrkraft des Körpers abgekapselt wird und verkalkt. Zugleich mit dem Primärherd im Lungengewebe wird auch ein Lymphknoten der Lungenpforte (Hilus) mitergriffen, der aber ebenfalls durch Verkalkung „abheilen" kann. Doch kann von hier aus über den Blutweg (Lymphknoten → Lymphgefäße → obere Hohlvene → rechtes Herz → Lunge) eine Ausstreuung in das gesamte Lungengebiet erfolgen, wo sich dann bei geringer Abwehrkraft viele kleine Entzündungsknötchen (Tuberkel, Miliartuberkulose[20]) bilden, die neben ihrer massierten Toxin-*

---

[18] *emphyséma* (gr.) – das Eingeblasene, die Lungenblähung.
[19] *pneúma* (gr.) – Hauch, Luftstrom, Lunge.
[20] *tubérculum* (lat.) – Knötchen; *mílium* (lat.) – Hirsekorn, wegen der Größe der Knötchen.

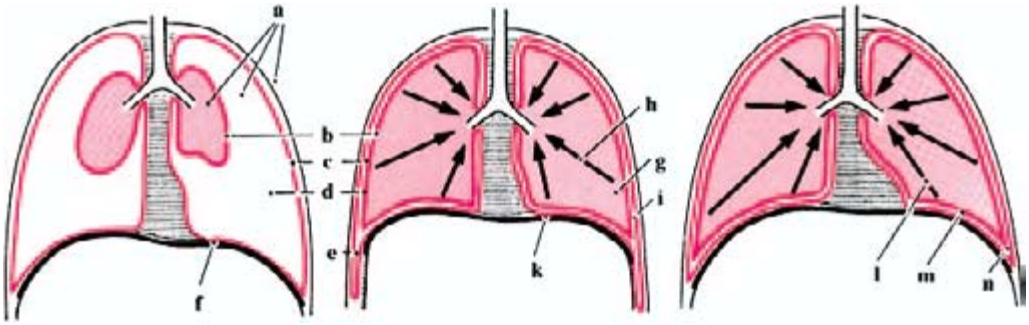


Abb. 7/12: Schema zur Darstellung der **Entstehung und Wirkung des Unterdruckes im Brustraum** (linkes Bild zugleich zur Lungenentwicklung). **a** – gleicher Luftdruck in Lungen, Pleuraspalt und Außenraum, **b** – viszerale Pleura (Lungenfell), **c** – parietale Pleura (Rippenfell), **d** – Pleuraraum, **e** – Komplementärraum. **f** – Zwerchfell.
Bei Resorption des Pleurainhaltes wird die Lunge (**g**) gedehnt (mittleres Bild). Ihre elastischen Fasern ziehen in Richtung auf die Lungenpforte (**h**) und bewirken dadurch den Unterdruck im Pleuraspalt (**i**), auch wird das Zwerchfell (**k**) heraufgezogen.
Bei Einatmung (rechtes Bild) vergrößert sich die Dehnung der Lungen (**l**) und dadurch der Unterdruck im Pleuraspalt (**m**), auch werden die Lungen in den Komplementärraum (**n**) hineingezogen.

wirkung einen großen Teil der Lunge ausschalten und daher das Leben akut gefährden[21].
Meist bilden sich nur wenige Entzündungsherde, die ggf. zu Abszessen[22] *abgegrenzt und eingeschmolzen werden. Gelangt der eitrige Inhalt solcher Abszesse durch Arrosion*[23] *der Luftwege in diese, kann er abgehustet werden (offene Lungentuberkulose*[24]*); dann entleert sich der Abszeß und wird zum luftgefüllten Hohlraum (Caverne*[25]*). Zur Ausheilung solcher Tuberkulosen wird häufig neben der Behandlung mit Arzneimitteln und allgemeinen diätetischen und klimatischen Maßnahmen die befallene Lunge vorübergehend oder auf die Dauer stillgelegt, indem man einen Pneumothorax (s. S. 372) anlegt, die Innervierung der einen Zwerchfellhälfte durchtrennt oder gar einige Rippen operativ entfernt. Häufig sind auch die Brustfelle bei Tuberkulose miterkrankt (s. u.).*

Bei Bergwerkarbeitern findet man vielfach Steinstaubeinlagerungen in den Lungen, die deren Funktion beeinträchtigen.
Lungenkrebs. *In den Bergwerken mit radioaktivem Gestein sind die Arbeiter besonders für Lungenkrebs (Bronchialkrebs) gefährdet. Seit einiger Zeit ist der Lungenkrebs in stetiger Zunahme begriffen; von ihm werden besonders häufig starke (Zigaretten-)Raucher befallen. Er steht heute bei den Männern vieler Länder an erster Stelle der Krebskrankheiten, während er vor 80 Jahren an 4. Stelle stand.*

7.2.4 Brustfell

Wie schon bei der Lungenentwicklung (S. 366) beschrieben, dringen die beiden Lungenflügel unter Einstülpung der inneren Leibeshöhlenwandung gegen den Leibeshöhlenraum vor, bis dieser nur noch als kapillarer Spalt übrigbleibt. Die Auskleidung der Leibeshöhle wird dadurch zum Brustfell (*Pleura*[26]) und umkleidet die Lungen als viszerales Blatt (Lungenfell), sich dabei auch noch in die Spalten zwischen den Lungenlappen erstreckend. Sie geht an der Lungenpforte auf das parietale Blatt über, das das Mediastinum (s. S. 366), das Zwerchfell und die innere Brustkorbwandung als Rippenfell auskleidet (*Abb. 7/12*). Die Lungenpforte (*Hilus*) *ist* somit die einzige Verbindung der Lunge zum Mittelfell; durch sie ziehen die Bronchien, die Blut- und Lymphgefäße und die Nerven, die die Lunge

[21] Über die Blutstreuung können auch andere Organe (Leber, Darm, Nieren, Haut u. a.) tuberkulös erkranken, doch kommen tuberkulöse Erkrankungen dieser Organe auch primär, d. h. ohne vorhergehende Lungentuberkulose vor.
[22] *abscédere* (lat.) – sich absondern; vgl. hierzu S. 356.
[23] von *arródere* (lat.) – annagen, anfressen.
[24] Dabei kann auch der Kehlkopf und, wenn der Auswurf verschluckt wird, der Darm tuberkulös erkranken (Tuberkelbazillen sind säureresistent und werden vom Magensaft nicht angegriffen).
[25] *ávus* (lat.) – hohl.
[26] *pleurá* (gr.) – Seite, Rippe; später auf das Rippenfell und das ganze Brustfell übertragen.

versorgen; dort liegen auch die Hiluslymphknoten, die bei Lungentuberkulose und -krebs mitbetroffen werden. In dem Pleuraspalt, der bis auf den Hilus die gesamte Lunge umgibt, befindet sich ganz wenig seröse[27] Flüssigkeit als Gleitschmiere für die Atembewegungen der Lunge. Diese Flüssigkeit wird von den Pleuren gebildet und wieder resorbiert. Dabei ist die Resorptionskraft so groß, daß in den Spalt gelangende Luft oder Flüssigkeit nach wenigen Tagen aufgenommen ist und die beiden Blätter wieder dicht aneinander liegen.

Entzündungen des Brustfells (Pleuritis, Rippenfellentzündung; z. B. bei Lungenentzündungen, häufig auch bei Tuberkulose) können „trocken" (fibrinös, s. S. 356) sein, was heftige Reibungsschmerzen bei der Atmung verursacht. Sie sind häufiger „feucht", d. h., ein entzündlicher Erguß bildet sich im Pleuraspalt, weitet ihn unter Verdrängung der Lungen aus und behindert die Atmung. Die Ausheilung beider Entzündungsformen hat immer Verwachsungen der Pleurablätter zur Folge, wonach die Lunge nicht mehr gleiten kann; die Atemkapazität ist dadurch verringert.

7.2.5 Unterdruck

Beim Neugeborenen füllen die Lungen im ungedehnten Zustand den Brustraum ganz aus. In der Folgezeit aber wächst der Brustkorb rascher als die Lungen, so daß beim Erwachsenen der verfügbare (linke und rechte) Brusthöhlenraum dreimal so groß ist wie das Volumen der Lungen in spannungsfreiem Zustand. Da der Pleuraspalt durch die große Resorptionskraft der Pleuren stets kapillar bleibt, werden die elastischen Lungen durch den atmosphärischen Druck der Außenluft, die durch die Luftwege mit dem Lungeninneren in offener Verbindung steht, stark gedehnt und füllen den verfügbaren Raum nahezu, bei tiefer Einatmung ganz aus (*Abb. 7/12*). Infolge ihres Bestrebens, sich wieder zusammenzuziehen, üben sie auf den Pleuraspalt, damit also auch auf die Brustwand und das Zwerchfell, einen Sog aus, der je nach Atemstellung verschieden groß ist. Der intrapleurale Sog beträgt selbst bei maximaler Ausatmung noch 0,25-0,65 kPa (d. h. der Innendruck im Brustkorb ist 0,25-0,65 kPa geringer als der äußere Luftdruck [s. *Abb. 7/19*, S. 378], der ja auch in den Luftwegen bis in die Alveolen hinein vorhanden ist; in den Alveolen allerdings mit geringen Abweichungen je nach der Atembewegung). Bei starker Einatmung, also erweitertem Brustkorb und gesenktem Zwerchfell, kann die Differenz gegenüber dem Luftdruck 2-4 kPa erreichen.

Dieser Unterdruck im Brustraum spielt 1. für die Atmung eine Rolle, indem die Lunge (bei Ein- und Ausatmung unterschiedlich) gedehnt wird; 2. ist der Unterdruck auch wichtig für die Herzaktion (s. S. 304) und für die Entleerung der Hohlvenen (s. S. 306) und der Lebervenen; 3. wird durch ihn das Zwerchfell hochgezogen und sogar die mit diesem verwachsene Leber getragen, was für den aufrecht stehenden Menschen besonders wichtig ist. Die Tragkraft des Unterdruckes für den oberen Bauchraum beträgt im Mittel etwa 1 500 g, das ist das Gewicht der Leber.

Der Luftdruck in den Alveolen (intrapulmonaler Druck) wird bei normaler Einatmung gegenüber dem atmosphärischen Luftdruck ca. 0,2 kPa negativer, so daß Luft durch die Atemwege eingesogen wird. Bei Ausatmung wird der intrapulmonale Druck vorübergehend etwa um den gleichen Betrag gegenüber dem Außendruck positiv und treibt so Luft aus den Lungen.

Bei äußeren Verletzungen der Brust mit Eröffnung des Pleuraspaltes wird durch den dortigen Unterdruck Luft eingesogen, es kommt zum Pneumothorax („Luftbrust"). Dieser behindert die Atmung, da jetzt die Lunge der betreffenden Körperseite kollabiert und den Atembewegungen des Brustkorbs und Zwerchfells nicht mehr folgt; die Atmung erfolgt dann nur noch mittels der anderen Lunge. Ist die Verbindung von außen zum Pleuraspalt weit offen oder besteht gar ein Ventilmechanismus, bei dem Außenluft zwar angesaugt, bei Ausatmung aber nicht wieder aus dem Brustkorb hinausbefördert wird (Verlegung der Öffnung durch Gewebe bei der Ausatmung), dann kann auch die Lunge der anderen Seite weitgehend kollabieren, indem der dortige Unterdruck das Mittelfell nach seiner Seite herüberzieht; dieser Vorgang hat natürlich schwerste Atemnot zur Folge. Brustkorbverletzungen sind deshalb immer luftdicht zu verbinden.

Künstlich wird ärztlicherseits ein Pneumothorax zur Stillegung einer tuberkulös erkranken Lunge angelegt. Er muß anfangs wegen der raschen Resorption der Luft häufig, etwa alle 2-3 Tage, nachgefüllt werden; später geht die Resorption langsamer vonstatten, so daß schließlich eine Nachfüllung alle 3-4 Wochen genügt.

Operative Eingriffe im Brustraum können nicht in normalem Luftdruck vorgenommen werden, da sonst die Lungen kollabieren. Deshalb wird die Beatmung unter Überdruck vorgenommen, wobei der Patient durch eine auf Mund und Nase luftdicht aufgesetzte Maske oder durch einen bis in die Luftröhre eingeführten Schlauch, durch den zugleich die Narkosegase geleitet werden, mit einem Überdruck von ca. 10-15 cm Wassersäule (ca. 0,1 kPa) beatmet wird. Hierbei wird in der Regel die Atemmuskulatur künstlich gelähmt.

---

[27] *sérum* (lat.) – ursprünglich die Molke, dann jede eiweißhaltige dünne Flüssigkeit; *serósus* = flüssig.

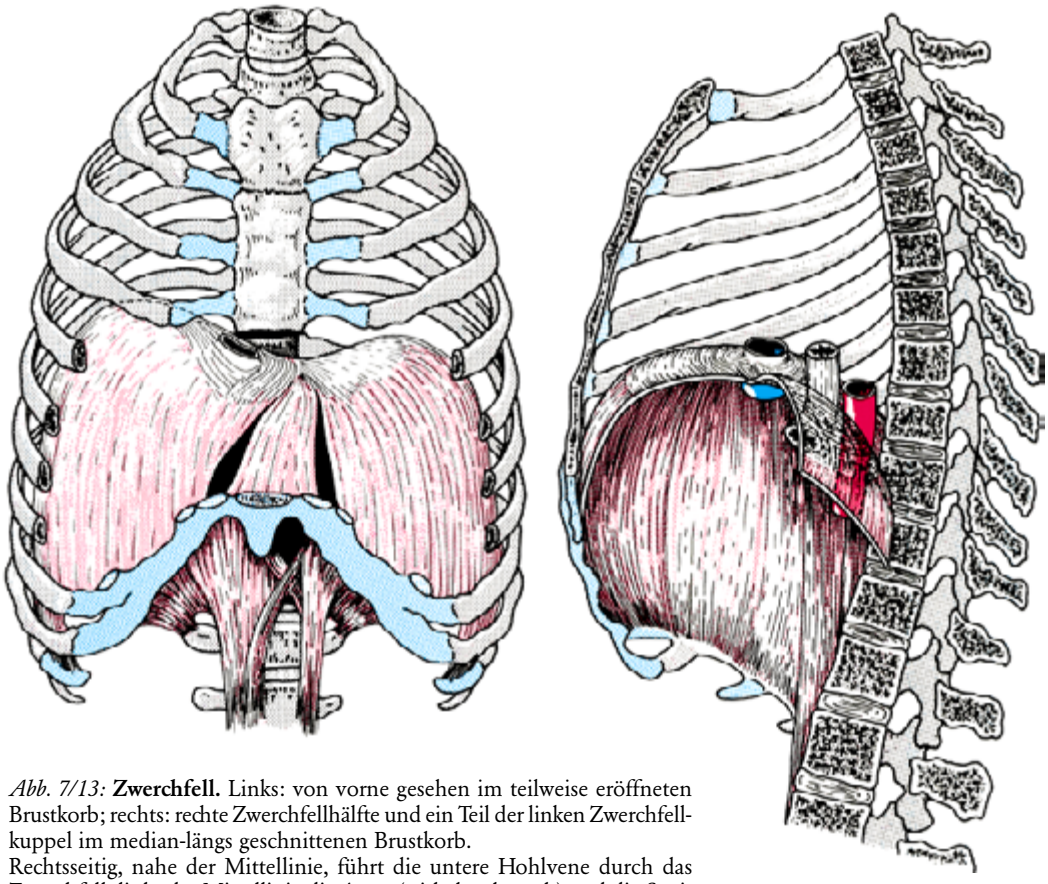


Abb. 7/13: **Zwerchfell.** Links: von vorne gesehen im teilweise eröffneten Brustkorb; rechts: rechte Zwerchfellhälfte und ein Teil der linken Zwerchfellkuppel im median-längs geschnittenen Brustkorb.
Rechtsseitig, nahe der Mittellinie, führt die untere Hohlvene durch das Zwerchfell, links der Mittellinie die Aorta (wirbelsäulennah) und die Speiseröhre. (Nach BENNINGHOFF.)

7.3 Atmung

7.3.1 Atemmechanik

7.3.1.1 Zwerchfell und Atembewegungen

Das **Zwerchfell** (*Diaphragma*[28]) ist die Trennmembran zwischen der Brust- und der Bauchhöhle. Es liegt aber nicht quergespannt (zwerch = quer) in der unteren Brustkorböffnung, sondern entspringt nur dort und bildet eine hohe Doppelkuppel in den Brustkorb hinein. Dadurch wird der eigentliche Brustraum wesentlich verringert, und einige Baucheingeweide ragen unterhalb des Zwerchfells noch in den Brustkorb hinein, wo sie nach außen von den Rippen geschützt werden (besonders die Leber, ferner die Milz und ein großer Teil des Magens). Die quergestreifte Zwerchfellmuskulatur, die den größten Teil der Zwerchfellplatte bildet, entspringt am Schwertfortsatz des Brustbeins, an der Innenseite der unteren sechs Rippenpaare und an der Lendenwirbelsäule (*Abb. 7/13*). Die Muskulatur zieht zunächst steil nach oben, der Innenseite des Brustkorbes angelagert, und geht erst etwa in der Mitte des Brustkorbes in den Kuppelbau über, wobei das Dach der Kuppel im wesentlichen aus einer Sehnenplatte besteht. Auf dieser Sehnenplatte liegt das Herz auf und bildet einen Sattel in der Zwerchfellrundung,

[28] *diáphragma* (gr.) – die Scheidewand, besonders das Zwerchfell; Zwerchfellhernie s. S. 223.

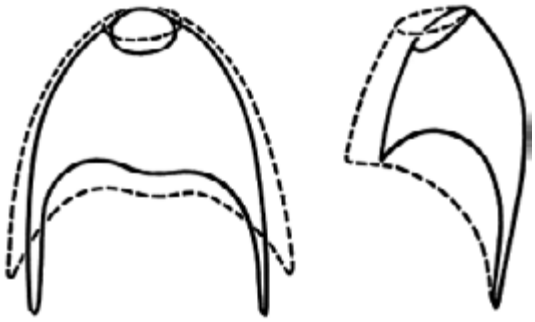


Abb. 7/14: **Volumenänderungen des Brustraumes bei Einatmung** (gestrichelt) **und Ausatmung** (ausgezogen), links von vorne, rechts von der Seite gesehen.

die so zur Doppelkuppel wird (*Abb. 7/13* und *7/14*).

Die rechte Kuppel steht etwas höher als die linke und projiziert sich nach vorne bei mittlerer Atemstellung auf die 4.-5. Rippe in die Gegend der Brustwarze. Im Zwerchfell finden wir Durchtrittsstellen für Gefäße, Nerven und für die Speiseröhre. Direkt vor der Wirbelsäule tritt die Körperschlagader (Aorta) in den Bauchraum ein, vor ihr liegt die Speiseröhre; im Sehnenfeld ist ein größerer Durchgang für die untere Hohlvene.

Bei der Kontraktion des Zwerchfells zur **Einatmung** (**Inspiration**) flacht sich dessen Kuppel ab, und es löst sich dabei auch seine Anlagerung an die Brustkorbinnenwand (*Abb. 7/14* bis *7/16*). Dadurch wird der Brustraum in der Längsrichtung vergrößert, die Lungen dehnen sich entsprechend aus (s. S. 375) und ziehen damit die Atemluft ein. Da hierbei der Platz unter dem Zwerchfell verringert wird, müssen die nicht zusammendrückbaren Baucheingeweide verlagert werden; sie drängen die Bauchwand vor. Zur **Ausatmung** (**Exspiration**) müssen die Bauchmuskeln (s. S. 223) aktiv die Baucheingeweide wieder zurückdrängen, die dann ihrerseits das erschlaffende Zwerchfell hochschieben und den Brustraum wieder verkleinern. Man bezeichnet deshalb die Zwerchfellatmung auch als **Bauchatmung**. Bei der **Brustatmung** atmen wir durch Heben und Erweitern des Brustkorbes aus der Gleichgewichtslage ein, in die er bei Nachlassen der Muskelkräfte von selbst wieder zurückkehrt (s. *Abb. 3/13*, S. 214). Im allgemeinen werden beide Atmungsarten kombiniert, sowohl bei tiefer als auch bei oberflächlicher Atmung. Unsere normale, ruhige und natürliche Atmungsweise ist die **Flankenatmung**. Hierbei ziehen die Treppenmuskeln den obersten Rippenring ganz wenig nach oben und die anderen folgen ihm, da sie alle untereinander durch die in ihrem Tonus kaum veränderten Zwischenrippenmuskeln verspannt sind und auch dem Brustbein folgen müssen. Meist wird dabei auch die kyphotische Krümmung der Brustwirbelsäule durch unwillkürliche Kontraktion des dortigen Rückenstreckers verringert, wodurch ebenfalls der Brustkorb gehoben wird. Das Zwerchfell senkt sich nach Einsetzen der Brustkorberhebung außerdem etwas nach unten. Doch wird die Bauchwand nicht herausgedrückt, weil die Entfernung von Brustkorb und Becken durch die Hebung des Brustkorbes vergrößert und zudem der Querschnitt unterhalb des Brustkorbs durch dessen Erweiterung größer wird; die Bauchwand wird dadurch sogar vermehrt gespannt. In der Ausatmung gehen Brustkorb und Zwerchfell durch die Eigenspannung des Thorax und der Bauchmuskeln in ihre Ausgangsstellung zurück. Eine aktive Muskelkontraktion findet hierbei nicht statt. Bei verstärkter Ausatmung werden jedoch die inneren Zwischenrippenmuskeln und die Bauchmuskeln zu Hilfe genommen.

Bei verstärkter Einatmung werden die äußeren Zwischenrippenmuskeln zur weiteren Hebung des Brustkorbs kräftig und das Zwerchfell stärker kontrahiert. Die Hilfsatemmuskeln (z. B. die Brustmuskeln) werden jedoch nur bei hohen Anforderungen, z. B. bei stärksten körperlichen Anstrengungen, bei manchen Lungenerkrankungen oder beim Bronchialasthma (s. S. 379), eingesetzt. Auch aus kräftiger Inspiration geht die Ausatmung nur bis zur Ruhe-, d. h. Entspannungslage von Brustkorb und Bauchwandmuskeln.

Ausatmung aus der Ruhelage bewirken vorwiegend die Bauchmuskeln, doch werden dabei auch die inneren Zwischenrippenmuskeln stärker kontrahiert. Die Bauchmuskeln ziehen den Brustkorb nach unten, wodurch sich nicht nur





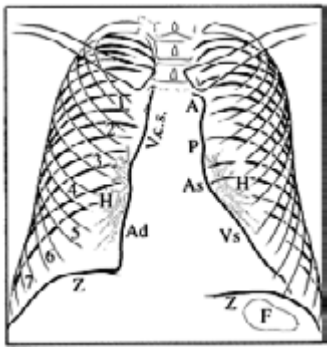


Abb. 7/15b: **Orientierungsskizze** zu a). **V.c.s.** – *Vena cava superior* (obere Hohlvene). **Ad** – *Atrium dextrum* (rechter Vorhof). **A** – *Aorta* (wird von den Röntgenologen als Aortenkopf bezeichnet). **P** – Pulmonalisbogen (Lungenschlagader). **As** – *Atrium sinistrum* (linker Vorhof). **Vs** – *Ventriculus sinister* (linke Kammer), die rechte Kammer liegt nur unten randständig, was aber durch den Leberschatten nicht sichtbar ist. **Z** – Zwerchfellkuppeln, **F** – Gas in der Magenblase (Fundus). **H** – Hilusschatten, bedingt durch die dort dicht gelagerten Lungengefäße, nicht etwa durch die lufthaltigen und dadurch strahlendurchlässigen Bronchien. Die rechten Rippen sind numeriert.

Links oben: *Abb. 7/15a:* **Röntgenbild des Brustkorbs** eines hochgewachsenen 58jährigen. Einatmungsstellung.

Links unten: *Abb. 7/16:* **Röntgenbild des Brustkorbs** desselben Mannes wie in *Abb. 7/15a*, jedoch **Ausatmungsstellung.** Beide Aufnahmen von Prof. Dr. BÜRKLE, Donaueschingen.

der Raum oberhalb, sondern auch unterhalb des Zwerchfells verkleinert. Die inkompressiblen Eingeweide pressen jedoch das Zwerchfell nach oben und so wird der Lungenraum erheblich verringert. Zusätzlich kann der quere Bauchmuskel die Bauchwand einziehen und damit das Zwerchfell noch weiter hinaufdrücken. Beim Hustenstoß werden auch beide breiten Rückenmuskeln (s. S. 218) rasch und stark kontrahiert, wobei sie zwischen Armen und Wirbelsäule den Brustkorb zusammenpressen. Aus forcierter Ausatmung gehen nach Erschlaffung der Ausatemmuskeln Brustkorb, Bauchwand und Zwerchfell wieder in ihre Ruhelage zurück.

Bei der Ausatmung geht die Luft durch die Stimmritze im Kehlkopf hindurch und dient dabei auch der Tonbildung. Um beim Singen einen gleichmäßigen Ton zu erzeugen, müssen sich die Bauchmuskeln in einem besonders gleichförmigen Tonus befinden; dies nennen Sänger und Redner die Atemstütze. Beim Pressen, Husten und Niesen (s. S. 223 u. S. 363) werden Bauchmuskulatur und Zwerchfell besonders stark, beim Lachen rhythmisch belastet.

Ruckartige Zwerchfellkrämpfe, meist durch Reizung der Zwerchfellnerven bei mancherlei Erkrankungen oder bei hastigem Essen, ziehen die Luft schnell in die Lungen und bewirken so den ***Schluckauf*** *(Singultus[29]). Die Atemexkursionen (= Atembewegungen) der Lungen, ihr Tiefertreten an der Brustwand bei der Einatmung bzw. Höhertreten bei der Ausatmung sowie die Behinderung der Exkursionen (s. oben bei Brustfell) können durch Beklopfen (Perkussion) festgestellt werden, da die Lungen infolge ihres Luftgehaltes einen vollen Klopfschall gegenüber den angrenzenden massiveren Organen (Herz, Leber oder Milz) abgeben[30]. Auch Verdichtungen des Lungengewebes bei Pneumonie oder Tuberkulose sowie größere Hohlräume (Cavernen) können so durch Beklopfen festgestellt und abgegrenzt werden. Die Atemgeräusche, die bei Erkrankungen von der Norm abweichen, sind hörbar, wenn man das Ohr direkt oder mittels eines Stethoskops[31] auf die Brustwand auflegt.*

[29] *singúltus* (lat.) – Schluchzen, Schlucken.

[30] Die Methode der Perkussion wurde von dem Wiener Arzt AUENBRUGGER 1760 eingeführt; als Gastwirtssohn hatte er gelernt, wie der Küfer am Weinfaß den Stand des Inhaltes feststellt.

[31] *stéthos* (gr.) – Brust; *skopéin* (gr.) – schauen, untersuchen.

[32] Die Belüftung der Lunge heißt Ventilation; von *ventiláre* (lat.) – schwingen, zu *véntus* (lat.) – Wind.

[33] *compliance* (engl.) – Willfährigkeit.

[34] Vitalkapazität und Compliance sind Maße für die Ausdehnungsfähigkeit von Lunge und Brustkorb (s. auch Legenden zu *Abb. 7/17* und *7/19*).

7.3.1.2 Atemgrößen

Das Volumen eines Atemzugs (**Atemzugvolumen**) hängt von Größe, Alter, Gewicht, Geschlecht und Körperoberfläche eines Menschen ab. Bei einem gesunden, ca. 70 kg schweren Mann beträgt es zwischen 400 und 500 ml. Die Zahl der Atemzüge beträgt bei Kindern bis zum 10. Lebensjahr 20 bis 25 in der Minute, bei Erwachsenen 16 bis 20. Sie erhöht sich je nach der Tätigkeit dem vermehrten Sauerstoffbedarf entsprechend, wobei sich die Atmung vertieft. Während in der Ruhe bis zu 8 Liter Luft/min gewechselt werden (**Ruheventilation**[32]), sind es beim Spazierengehen schon 14 Liter, beim längeren Radfahren bis zu 40 Liter und bei starken Anstrengungen, etwa beim Rudersport, bis zu 140 Liter. Das maximal mögliche **Atemminutenvolumen** wird auch **Atemgrenzwert** genannt. Am Ende eines normalen Atemzugs kann noch eine bestimmte Gasmenge, das **exspiratorische Reservevolumen**, zusätzlich ausgeatmet werden; das **inspiratorische Reservevolumen** ist dasjenige Volumen, welches am Ende einer normalen Einatmung noch zusätzlich eingeatmet werden kann. Auch nach maximaler Ausatmung befindet sich in der Lunge noch ein Gasvolumen, das als **Residualvolumen** bezeichnet wird (*Abb. 7/17*). Die einzelnen Atemvolumina können mit dem Spirometer (*Abb. 7/18*) gemessen werden.

Die Spirometerglocke, die in einen durch Wasser abgedichteten Topf eintaucht, wird in Volumeneinheiten geeicht und mit einem Gegengewicht ausbalanciert. Wenn die Versuchsperson in den Spirometer ausatmet, hebt sich die Glokke. Wenn das Gerät mit einer Schreibeinrichtung versehen ist, heißt es Spirograph. Er erlaubt dann die Aufzeichnung der Atemgrößen sowie des Sauerstoffverbrauchs und kann bei Messungen der **Compliance**[33] (*Abb. 7/19*) verwendet werden. Um ein grobes Normalmaß der **Vitalkapazität** (VK)[34] zu erhalten, verwendet man für Männer folgende Formel:

$$VK = 5{,}2 \cdot G - 0{,}022 \cdot A - 3{,}6\ (\pm\ 0{,}58)$$

Für Frauen gilt:

$$VK = 5{,}2 \cdot G - 0{,}018 \cdot A - 4{,}36\ (\pm\ 0{,}42).$$

G ist die Körpergröße, A das Alter. In Klammern steht der Wert der Standardabweichung. Die Vitalkapazität ist die maximale Luftmenge, die nach tiefer Einatmung ausgeatmet werden kann.

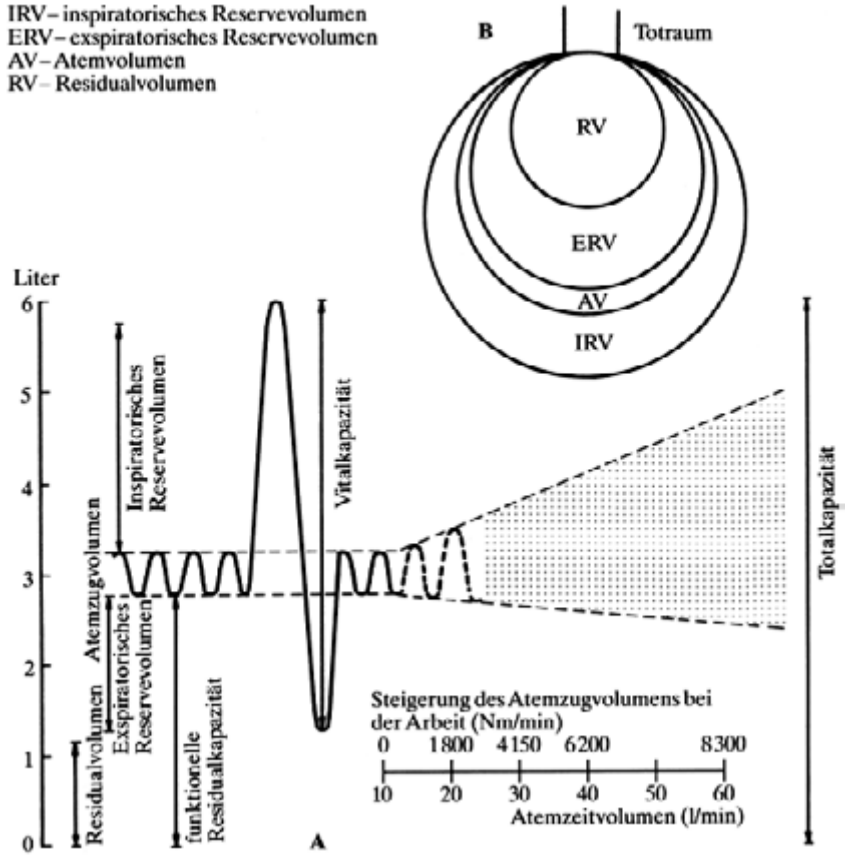


Abb. 7/17: Die Abbildung stellt die einzelnen **Atemgrößen** dar, die mit dem Spirometer (*Abb. 7/18*) gemessen werden (Teil A). Zugrundegelegt ist die Totalkapazität der Atmung bei einem erwachsenen, sportlichen Mann. Im linken Teil der Abbildung A sind die einzelnen Teilgrößen der Atmung dargestellt. Der punktierte Bereich rechts zeigt die Steigerung des Atemvolumens bei einer körperlichen Arbeit (Sport). Man beachte, daß selbst bei starker Arbeit der einzelne Atemzug die Vitalkapazität nicht erreicht. Die Vitalkapazität ist jedoch ein wichtiges Maß zur Feststellung der Atemleistung, wie auch die Geschwindigkeit der Ausatmung oder Einatmung ein ähnlich wichtiges Maß darstellt. Im rechten oberen Teil (B) der Abbildung sind die einzelnen funktionell wichtigen **Atemräume** zueinander in Beziehung gesetzt.

Da die Luftwege bei der Ein- und Ausatmung einen Strömungswiderstand bilden, kann man aus der Druckänderung im Thoraxraum und der Volumenänderung der Lunge die Arbeit ausrechnen, die gegen Strömungswiderstand, Gewebsviskosität und Gewebselastizität bei der Atmung geleistet werden muß. Es zeigt sich dabei, daß zudem die Oberflächenspannung der Alveolen den dehnenden Kräften außerordentlich entgegenwirken kann, daß sie jedoch sehr viel geringer ist als etwa die Oberflächenspannung des Wassers. Dies erklärt sich durch die Auskleidung des Alveolarepithels mit einem die Oberflächenspannung der Alveolen herabsetzenden Lipopolysaccharid-Film (sog. surfactant[35]). Bei manchen Frühgeborenen treten Störungen der Lungenentfaltung auf, weil ihre Lungen noch nicht genügend Lipopolysaccharide bilden. Die Liposaccharide werden von spezialisierten Alveolarzellen gebildet, den sog. Typ II Zellen.

In *Abb. 7/19* ist ein **Druck-Volumen-Diagramm** bei Insipiration und Exspiration aufgetragen. Bei Menschen wird der intrathorakale Druck innerhalb der Speiseröhre registriert. Aus den Flächen, deren Ecken mit A, B und C bezeichnet sind, läßt sich die Atem-

[35] von *surface* (engl.) – Oberfläche.

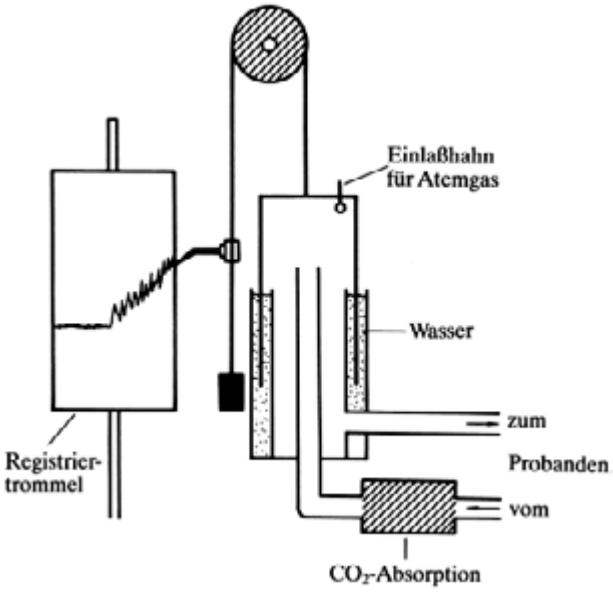


Abb. 7/18: **Spirograph** zur Registrierung der Atemgrößen (*Abb. 7/17*). Durch die Absorption des CO_2 wird es möglich, aus dem im Bild dargestellten Anstieg der Kurve auf dem rotierenden Zylinder den Sauerstoffverbrauch eines Menschen zu registrieren. Die Ventilationsgrößen werden ohne CO_2-Absorption bestimmt.

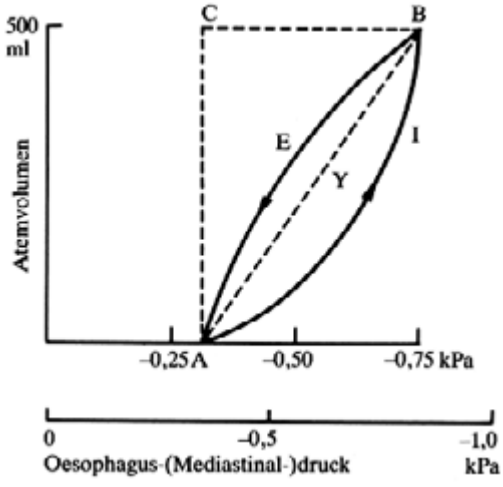


Abb. 7/19: **Messung der Atemarbeit** durch gleichzeitige Registrierung des Atemvolumens und des Drucks innerhalb des Mediastinums (z. B. im Oesophagus des Menschen). Die Strecke AB = Y ist die Ruhedehnungskurve. Ihre Steigung ist ein Maß der Volumen-Dehnbarkeit von Lunge und Thorax = Compliance. Die Fläche A, B, C (über Y) stellt die Arbeit gegen die elastischen Kräfte von Lunge und Thorax dar. Die Fläche A, I, B, C gibt die dynamisch zu leistende Arbeit bei Inspiration, die Fläche A, E, B, C die zu leistende Arbeit bei Exspiration an. Diese ist kleiner, weil die Ausatmung z. T. passiv erfolgt. Man bezeichnet diese Kurven als dynamische Compliance. Bei statisch gemessener Compliance, d. h. bei Messung der Drucke und Volumina bei Anhalten der Luft in unterschiedlicher Exspirationslage, ergibt sich die Kurve A, Y, B, C, weil dabei kein Atemwiderstand wirksam wird. Die größte Compliance findet man im normalen Atembereich, in welchem pro Volumeneinheit der geringste Gegendruck überwunden werden muß. Es kann auch eine Compliance isoliert für die Lunge gemessen werden. Sie ist $\Delta V_{Lunge}/\Delta P_{Lunge} - P_{Pleura}$. Hierbei ist ΔV ein Maß der Änderung des Volumens, ΔP = Änderung des Drucks.
Die Compliance ist definitionsgemäß der Kehrwert des elastischen Widerstands.

arbeit errechnen, denn sie ist das Produkt von Druck und Volumen:

$$\left[\frac{N}{m^2} \cdot m^3 = Nm\right]$$

Geleistete Normalwerte betragen ca. 5 Nm/min; das entspricht etwa 120 kJ/Tag oder ca. 2 % des Ruheumsatzes (s. S. 445). Die Atemarbeit/min kann jedoch bei schwerster körperlicher Arbeit bis zu 2 000 Nm/min ansteigen, was z. B. bei Hochleistungssportlern der Fall ist. Bei diesen Personen werden hierfür pro Minute etwa 80-100 kJ an Energie umgesetzt. Das sind in einer Stunde rund 5 000 kJ oder die Hälfte des Tagesenergieumsatzes eines ruhenden Menschcn. Allerdings kann ein Sportler solche hohen Leistungen nur kurze Zeit aufbringen.

Bei der Einatmung vergrößert sich der Unterdruck im Brustraum, wodurch sämtliche Luftwege etwas erweitert werden, bei der Ausatmung werden sie dagegen wieder etwas eingeengt, wobei sich die glatte Muskulatur der Luftwege während der Ausatmung kontrahiert und die Einengung verstärkt: deshalb kann die Einatmung schneller vonstatten gehen als die Ausatmung. Bei Krämpfen der glatten Muskulatur in den Atemwegen auf allergischer oder psychisch-nervöser Grundlage, dem Bronchialasthma[36], ist die Ausatmung noch mehr erschwert. Die Erkrankten atmen deshalb leichter ein als aus, so daß sie an der oberen Einatmungsgrenze ankommen und dann keine Möglichkeit mehr für weitere Luftzufuhr haben und so unter Atemnot leiden.

7.3.2 Gasaustausch in der Lunge

Nach Erwärmung, Anfeuchtung und Reinigung der Luft in den äußeren Atemwegen gelangt die Atemluft in die Lunge. Sie ermöglicht die Aufnahme von Sauerstoff ins Blut und die Abgabe von CO_2 aus dem Blut. Die Beförderung der Atemgase in den Atemwegen (**Respiration**) wird durch die Lungen, den Thorax und die Atemmuskeln bewirkt. Die Beförderung der Atemgase zu den Zellen der peripheren Körpergewebe und von den Geweben in die Lunge geschieht durch das Blutgefäßsystem mittels der Herzpumpe. Der Übergang der Gase aus der Gasphase in das Blut und vom Blut in das Gewebe erfolgt durch Diffusion (s. S. 278). Zur Gewährleistung eines hohen Gaswechsels sind die Austauschflächen zwischen Kapillaren und Alveolen sehr groß und betragen beim Erwachsenen ca. 60-80 m^2. Die Blutgefäße liegen den Alveolen so dicht an, daß die Diffusionswege kurz sind und dadurch den Gasaustausch zusätzlich erleichtern. An vielen Stellen liegt zwischen Alveolarepithel und Kapillarendothel nur eine gemeinsame Basalmembran, die 1 bis 2 µm dick ist. Normalerweise ist die Geschwindigkeit des Blutstroms durch die Lungen nicht so groß, daß die Kontaktzeit eine erhebliche, den Austausch begrenzende Rolle spielt. Da der Druck des Sauerstoffs in den Alveolen höher ist als im venösen Blut, wird er aus den Alveolen ins Blut transportiert, und da andererseits der CO_2-Druck im venösen Blut höher ist als in der Alveolarluft, diffundiert CO_2 aus dem Blut in die Alveolen (*Tab. 7/1*).

Tab. 7/1: Zusammensetzung der respiratorischen Gasgemische.

	inspirierte Luft (%)	expiriertes Gas (%)	Alveolar-Gas (%)
Sauerstoff	21	15	13
Kohlendioxid	0,03	4	5
Wasserdampf	~1	6	6
Stickstoff	~78	75	76

Die Menge des Gases, die in der Zeiteinheit aus den Alveolen in das Blut transportiert wird (Q/t), ist abhängig von der Austauschfläche F, der Differenz der Gaspartialdrucke (O_2 oder CO_2) zwischen Blut und Alveole ($P_1 - P_2$), der Diffusionsstrecke (d) (Alveole – Blut) und einer Stoffkonstanten, dem Diffusionskoeffizienten D:

$$\frac{Q}{t} = F \frac{P_1 - P_2}{d} \cdot D \text{ (FICKsches Diffusionsgesetz).}$$

Dieses allgemeine Gesetz gilt selbstverständlich für alle Diffusionsvorgänge (s. S. 46 und S. 277). Für Lösungen nichtgasförmiger Stoffe werden anstelle der Drucke die Stoffkonzentrationen angewendet.

Die eingeatmete Luft entspricht der atmosphärischen Luft, wobei der Wasserdampfgehalt etwas variieren kann (*Tab. 7/1*). Im übrigen ist die prozentuale Zusammensetzung der Normalatmosphäre überall auf der Erde gleich, wenn nicht der Mensch durch künstliche Veränderungen (Autoabgase usw.) die Zusammensetzung verändert. Die Ausatmungsluft ist eine Mischung aus Alveolarluft, die am Gasaustausch in der Lunge teilnimmt, und aus der sog. Totraumluft, die nicht am Gasaustausch teilgenommen hat und somit in ihrer Gaszusammensetzung der Einatmungsluft entspricht. Als **Totraum** wird der

[36] *ásthma* (gr.) – Atemnot.

Anteil der Luftwege bezeichnet, der noch vor der Austauschfläche liegt. Er hat beim Erwachsenen ein Volumen von ungefähr 150 ml. Von den ca. 500 ml Luft, die bei normaler Ruheatmung ausgeatmet werden, kommen nur ungefähr 350 ml aus den Alveolen, und 150 ml ist die im Totraum nicht veränderte Luftmenge. Die alveoläre Luft und die Ausatmungsluft sind mit Wasserdampf gesättigt. Im Totraum wird die eingeatmete Luft angefeuchtet, angewärmt sowie von Staub und Schleimteilchen gereinigt.

Der anatomisch definierte Totraum stimmt normalerweise mit dem **funktionellen Totraum** überein. Wenn jedoch in einem Teil der Alveolen kein Gasaustausch stattfindet, z. B. wenn ein Fremdkörper in einem Bronchus steckt, dann wird der funktionelle Totraum größer. Bei Kenntnis des Atemzugvolumens und der CO_2-Volumina der Alveolarluft und der Exspirationsluft kann man den funktionellen Totraum messen. Hierzu wurde eine spezielle Formel entwickelt. Eine Methode zur Messung des Residualvolumens besteht darin, ein Helium-O_2-Gemisch aus einem Spirometer anzubieten. Aus der Heliumverdünnung im Spirometer bei Atmung kann auf das Residualvolumen geschlossen werden.

Bei normaler Belüftung der Lunge (**Ventilation**) beträgt die Konzentration von CO_2 in der Lunge etwas über 5 %, ist also wesentlich höher als in der Atmosphäre. Bei willkürlicher Steigerung der Ventilation (**Hyperventilation**) sinkt die CO_2-Konzentration in der Lunge ab, bei **Hypoventilation** wird sie erhöht und der Sauerstoffgehalt vermindert.

Die Gasdrucke. Bei jeder Mischung von Gasen verhalten sich deren Drucke proportional zu ihren Konzentrationen. Die Drucke werden als **Partialdrucke** der Gase bezeichnet. In der atmosphärischen Luft, in der bei Seehöhe ein durchschnittlicher Druck von 100 kPa (= 760 mm Hg) herrscht, sind demnach 21 % des Gesamtdrucks durch den Sauerstoff bedingt (21 % ≙ ca. 160 mm Hg), der Rest des atmosphärischen Drucks ist fast vollständig durch den Stickstoff verursacht. Die anderen Gase (z. B. Edelgase oder CO_2) sind vernachlässigbar kleine Mengen, so daß auch deren Partialdruck in der atmosphärischen Luft vernachlässigt werden kann. Der Wasserdampfdruck ist variabel und richtet sich nach der Wasserdampfsättigung.

Transport der Atemgase im Blut. Weil die Atemgase entsprechend dem oben genannten FICKschen Diffusionsgesetz transportiert werden und die Blutströmung in den Lungenkapillaren langsam genug ist, um einen Gasdruckausgleich zwischen Alveolen und Blut zu gewährleisten, werden alveolare Gaskonzentrationen und Blutgaskonzentration in der Pulmonalvene und den großen Arterien nahezu gleich. Eine gewisse Abweichung besteht insofern, als nicht alle Lungenteile gleichmäßig und vollständig belüftet werden.
Da im Organismus O_2 verbraucht wird und CO_2 entsteht, sind die Gaspartialdrucke im peripheren venösen Blut anders als in den Alveolen bzw. im arteriellen Blut (*Tab. 7/2*).

Tab. 7/2: Partialdrucke von Gasen im Blut.

	venöser Partialdruck im gemischt venösem Blut kPa (mm Hg)	arterieller Partialdruck kPa (mm Hg)
Sauerstoff	5,3 (40)	12,6 (95)
Kohlendioxid	6,0 (45)	5,3 (40)
Stickstoff	83,0 (570)	83,0 (570)

Der aus den Alveolen ins Blut diffundierte Sauerstoff wird zunächst in der Blutflüssigkeit physikalisch gelöst und dann an das Hämoglobin chemisch gebunden. Bei einem alveolaren Sauerstoffdruck von 13,0 kPa sind nur etwa 0,3 ml Sauerstoff in 100 ml Blut physikalisch gelöst. Dieser Sauerstoff wird jedoch sofort an das zweiwertige Eisen des Blutfarbstoffs (Hämoglobin) lose gebunden, so daß es zwischen physikalischer Lösung und Bindung kaum einen Zeitverzug gibt. Die Transportvorgänge in Blut und Gewebe sind im Kapitel „Blut“ (S. 277ff) eingehend dargestellt. Dort ist auch gezeigt, daß die Lungenventilation ein wichtiges Glied bei der Einregelung eines konstanten Blut-pH-Wertes ist. Hierfür sind spezielle Mechanismen ausgebildet, die die Atmung den wechselnden Erfordernissen des Organismus anpassen.

Die Lungendurchblutung (s. S. 335) steigt bei Erhöhung des Herzminutenvolumens (z. B. bei Arbeit) an. Dabei nimmt der Blutdruck in den Lungenkapillaren nur wenig zu, was bedeutet, daß der Strömungswiderstand in den Lungengefäßen abnimmt. Das geschieht 1. durch druckpassive Erweiterung der Lungengefäße und 2. durch Eröffnung von Reservekapillaren in der Lungenstrombahn. Infolge dieser Veränderungen wird

die Kontaktfläche für den Gasaustausch größer. Dieser ist von einer Reihe von Faktoren abhängig, z. B. von den durch das FICKsche Diffusionsgesetz beschriebenen Größen, außerdem von der Geschwindigkeit des Blutstoms durch die Kapillaren, von der Verteilung von Ventilation und Durchblutung in den verschiedenen Abschnitten der Lunge u. a. Die optimale Wirksamkeit des Gasaustauschs ist von der Abstimmung der zahlreichen Faktoren abhängig. Dabei ist insbesondere das Verhältnis von alveolärer Ventilation VA zur Blutperfusion QA bedeutsam. Es hat beim liegenden Lungengesunden bei körperlicher Ruhe einen Wert von 0,8 bis 1,0. Bei regionalen Verteilungsänderungen, z. B. beim Stehen, verändert sich dieser Wert. So fließt beim Stehen ungefähr 2 % des Herzminutenvolumens ohne Alveolarkontakt durch die Lunge. Das führt zu einer Verminderung des arteriellen Sauerstoffdrucks um etwa 1,33 kPa (= 10 mm Hg) gegenüber dem Wert beim liegenden Menschen, bei dem der Sauerstoffdruck knapp 13,3 kPa (= 100 mm Hg) beträgt (s. *Tab. 7/2*). Stärkere Störungen des Verhältnisses von alveolärer Ventilation zu Blutperfusion der Lunge bewirkt eine mangelhafte Sauerstoffsättigung und eine Zunahme des CO_2-Gehalts im arteriellen Blut. Die Folge ist das klinische Symptom **Zyanose**. Hierbei ist das Hämoglobin weniger gut mit Sauerstoff gesättigt und deshalb dunkler gefärbt. Schleimhäute und Haut erscheinen deshalb bläulich gefärbt. Zyanosen als Folge von Verteilungsstörungen von Ventilation und Lungenperfusion können Zeichen von gestörter Lungendurchblutung, gestörter Ventilation oder von fehlendem Alveolarkontakt bei Kurzschlußdurchblutung sein.

7.3.3 Regulation der Atmung

Die Ein- und Ausatmungsmuskulatur wird motorisch von Nervenbahnen versorgt, die aus dem **Atemzentrum** im Gehirn stammen (s. S. 651). Dort gibt es inspiratorisch und exspiratorisch wirksame Neuronen. Die Einatmung wird reflektorisch gehemmt (HERING-BREUER-Reflex) oder gebahnt (Deflationsreflex s. S. 652): Wenn sich die Lungen ausdehnen, werden ihre auf Dehnung ansprechenden Sensoren gereizt und senden Nervenimpulse durch sensible Fasern des **Nervus vagus** in das Atemzentrum. Diese Impulse hemmen die Einatmung. Wenn sie sich verstärkt, erreichen mehr und mehr hemmende Impulse das Atemzentrum, bis die Einatmung gestoppt wird, die Einatemmuskeln sich entspannen und eine vorwiegend passive Ausatmung erfolgt. Wenn die Lungen einen bestimmten Grad von Entspannung erreicht haben, verschwindet die Hemmung, das Zentrum wird wiederum aktiv und die nächste Einatmung kann beginnen. Wird dieser Reflex durch Unterbrechung des Vagus-Nerven verhindert, kommt es zu einer stark verlängerten Einatmung, und die Atmung wird langsam und tief. Wie derartige Rückkopplungen auch ohne den peripheren Umweg aussehen, ist noch nicht ganz klar. Ein Atemrhythmus kann auch durch spezielle „Schrittmacherzellen" im Atemzentrum entstehen (Einzelheiten s. S. 652).

Es gibt einen zweiten Mechanismus, der die Atemaktivität beeinflußt. Er wird durch die Partialdrucke der Blutgase gesteuert. Am Carotissinus (s. S. 333) und im Aortenbogen liegen kleine Gruppen von Rezeptoren, die gegen eine Verminderung der Sauerstoffspannung sehr empfindlich sind und als Chemosensoren bezeichnet werden (Carotiskörperchen, *Glomus caroticum* und *Glomus aorticum* in *Abb. 5/22*, S. 333). Die Sensoren sind durch den Carotissinusnerven, einen Ast des Nervus glossopharyngeus (s. S. 601), bzw. den Nervus vagus mit dem Atemzentrum verbunden. Sinkt die Sauerstoffspannung im Blut der A. carotis ab, so führen vermehrte Impulse aus diesen Sensoren zu einer Steigerung der Atemtätigkeit. Erhöhter Partialdruck der Kohlensäure an pH-empfindlichen Chemorezeptoren, die an der Vorderseite der Medulla ablongata (*Abb. 7/20*) liegen, führt ebenfalls zu gesteigerter Ventilation. Dieser Mechanismus wird durch die Lösung von CO_2 in der wäßrigen Flüssigkeit (Liquor cerebrospinalis), die die Medulla umspült, auslöst. Es entstehen dabei Wasserstoffionen, die den eigentlichen Atemreiz darstellen:

$$CO_2 + H_2O \rightleftarrows H_2CO_3 \rightleftarrows H^+ + HCO_3^-.$$

CO_2 diffundiert im Vergleich mit HCO_3^- oder H^+ rasch durch die sog. **Blut-Liquorschranke**. Das sind die Zell-Lagen, die den Blutraum vom Liquorraum trennen. Der CO_2-Gehalt des Liquors gleicht sich rasch an Änderungen des CO_2 im Blut an. Weil im Liquor kaum „Nicht-Bicarbonatpuffer" vorkommen, bewirken CO_2-Änderungen stets deutliche pH-Verschiebungen, die von den zentralen Chemorezeptoren mit Änderung ihrer Aktivität beantwortet werden. Dies bewirkt die Änderung der Atmung. Im Blut gibt es zusätzliche Puffer (s. Kapitel Blut, S. 280ff), so daß eine CO_2-bedingte pH-Änderung dort wirksam abgepuffert wird und die HCO_3^--Konzentration des Blutes ansteigen

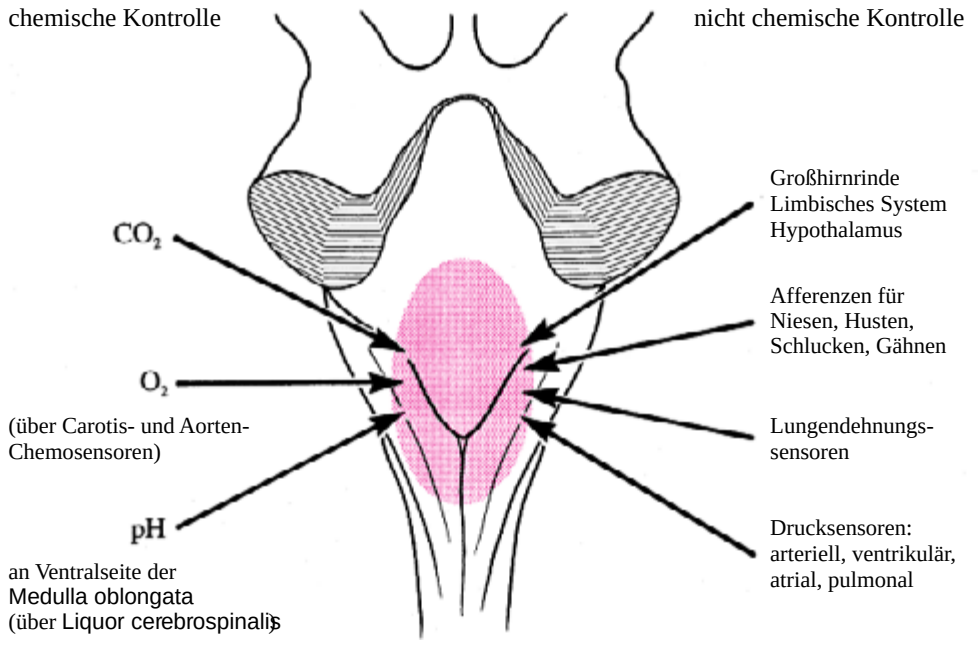


Abb. 7/20: **Kontrolle der Atmungsregulation** (chemisch und nicht-chemisch). Im Bereich des Atemzentrums (s. S. 651) werden nervöse Reize als Afferenzen von den Lungen-Dehnungssensoren und von der Großhirnrinde sowie aus der Peripherie wirksam, die im Bereich des Atemzentrums mit chemischen Reizen (Sauerstoffmangel und pH-Änderungen) integriert werden. Die Ventilation reagiert entsprechend der Reizsumme aller bahnenden oder hemmenden Reize.

kann. Wenn bei einer CO_2-Erhöhung (respiratorische Azidose) HCO_3^- langsam in den Liquor hineindiffundiert, hat dies dort einen Wiederanstieg des Liquor-pH zur Folge und der Atemantrieb nimmt allmählich ab. Durch einen Hilfsmechanismus in der Niere wird diese Tendenz noch verstärkt und es kommt zu einer Anpassung an langdauernde Abweichungen des CO_2-Drucks vom Normalwert. Das spielt bei chronischen Atemstörungen, z. B. beim Asthma, eine Rolle und vermindert den Atemantrieb bei ohnehin schon verringerter Sauerstoffversorgung des Organismus. Ein Anpassungsvorgang ist auch bei Höhenaufenthalten wichtig (s. u.). Der in der Niere lokalisierte Hilfsmechanismus für die Regulation der Atmung kann durch vermehrte Ausscheidung von Blutpuffern (s. S. 485) oder durch Zurückhaltung von Blutpuffern die Konstanthaltung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes unterstützen. Schließlich gibt es noch einen Atemantrieb durch Dehnungssensoren in der Muskulatur und in den Sehnen, die bei Steigerung der Muskelaktivität wirksam werden. Sie sind in ihren Einzelheiten noch nicht analysiert. *Abb. 7/20* verdeutlicht verschiedenartige Einflüsse auf das Atemzentrum. Nicht dargestellt sind Atemantriebe durch Erhöhung der Bluttemperatur, Kältesensoren der Haut sowie durch Adrenalin und Steroidhormone. Die etwas gesteigerte Atemtätigkeit in der zweiten Hälfte des Menstruationszyklus und während der Schwangerschaft wird auf die Wirkung der dann wirksamen Steroidhormone zurückgeführt.

Nimmt die Sauerstoffspannung jedoch unter einen gewissen Grenzwert ab, so hat auch das Atemzentrum nicht mehr genügend Energievorrat, um Impulse zu bilden, und stellt seine Tätigkeit ein (Erstickung). Auch bei extrem hoher CO_2-Konzentration (über 30 %) wird die Atmung nach vorübergehendem starken Anstieg schließlich eingestellt.

Man bezeichnet eine zu geringe Sauerstoffversorgung eines Organs oder des Gesamtorganismus als ***Hypoxie***[37]*. Fehlt Sauerstoff vollständig, so ist dies eine* ***Anoxie****. Ursache kann sein:*

1. *Unzureichende Sauerstoffbeladung des Blutes. Dies wird als* ***hypoxämische Hypoxie*** *bezeichnet. Beispiele: große Höhe, Verlegung der Atemwege,*
2. *Zu geringe Sauerstoffkapazität des Blutes. Dies ist die sog.* ***anämische Hypoxie****. Beispiele: Blutverlust, Eisenmangel.*
3. *Verminderung der Organdurchblutung, die sog.* ***ischämische Hypoxie,*** *kommt z. B. bei Gefäßverschlüssen, Herzversagen und zu langen Diffusionsstrecken des Sauerstoffs vom Gefäß zu den Zellen* vor.
4. *Störung der O_2-Verwertung* ***(cytotoxische Hypoxie)****. Beispiele hierfür sind: Hemmung der Sauerstoff übertragenden Enzyme bei Blausäurevergiftung oder Fehlen von Substraten für die Energieversorgung.*

Die ***Empfindlichkeit*** *der Organe* ***gegen Hypoxie*** *ist unterschiedlich. Das Gehirn ist besonders gefährdet. Nach ca. 15 s Durchblutungsstillstand wird der Mensch bewußtlos, das Gehirn kann sich aber nach Zufuhr sauerstoffreichen Blutes wieder erholen. Bleibt das Gehirn bei normaler Körpertemperatur länger als 4 bis 8 Minuten ohne Sauerstoff, so treten Teilschäden auf. Dauert die Anoxie länger als ca. 8 bis 10 Minuten, so tritt der Gehirntod ein. Durch Senkung des Sauerstoffbedarfs in tiefer Narkose mit Unterkühlung ist es gelungen, die Anoxie-Toleranz künstlich auf über eine halbe Stunde zu verlängern.*

Höhenanpassung. Mit zunehmender Höhe sinkt der Luftdruck und damit auch der Partialdruck des Sauerstoffs. Von einer Höhe über ca. 3 000 m an treten eine Reihe von Anpassungsmechanismen in Aktion.
Zunächst wird durch den abnehmenden Partialdruck des Sauerstoffs das Atemzentrum gereizt und das Atemminutenvolumen erhöht. Die Blutspeicher – z. B. die langsam durchflossenen Venengeflechte der Unterhaut, die venösen Anteile der Lungenstrombahn und die nur gering speichernde Milz – verändern sich im Sinne einer Entspeicherung. Dadurch können mehr Erythrocyten in der Zeiteinheit Sauerstoff aufnehmen. Zugleich nimmt die Herzfrequenz zu, Herzschlagvolumen und Blutdruck steigen an. Die Folge ist eine Erhöhung des Herzminutenvolumens. Diese führt zu vermehrtem Blutangebot an die Lungenalveolen, was nicht nur eine Erhöhung der O_2-Aufnahme, sondern gleichzeitig ein großes Angebot von CO_2 an die Alveolen bedeutet. Die Signalkette läßt erkennen, daß die Reaktion des Atemzentrums das benachbarte Kreislaufzentrum beeinflußt (s. S. 653). Durch die erwähnte Erhöhung des Atemminutenvolumens wird vermehrt CO_2 ausgeatmet und der CO_2-Gehalt des Bluts erniedrigt. Trotz der guten Pufferung des Bluts führt die Abatmung von CO_2 zu einer stärkeren Alkalisierung des Blutes. Das ist bedeutsam, weil es bei Alkalisierung zu einer Verstärkung der Sauerstoffbindung an das Hämoglobin kommt (dies äußert sich in einer Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve nach links, s. *Abb. 4/6*, S. 278). Die Alkalisierung des Blutes bewirkt, daß das Atemzentrum nicht so stark gereizt wird wie bei höherer CO_2-Konzentration, was zur Folge hat, daß die Ventilation nicht so stark ansteigt wie bei Anwesenheit hoher CO_2-Konzentrationen im Blut bzw. in den chemosensiblen Bezirken des Atemzentrums (s. oben und S. 652). Wenn auch im Gewebe bei Sauerstoffmangel vermehrt saure Stoffwechselprodukte anfallen, so wirkt doch die geringere CO_2-Spannung des im Gewebe befindlichen Blutes nicht so stark säuernd wie eine normale CO_2-Spannung, was sich für die Sauerstoffabgabe ungünstig bemerkbar macht.

Im Verlauf von Stunden bis Tagen tritt bei der Höhenanpassung eine vermehrte Ausscheidung von Alkali durch die Nieren auf. Dadurch wird der Gehalt an Blutpuffern vermindert und die Bindungsfähigkeit für Säuren reduziert. Das hat zur Folge, daß bei konstantem Anfall von sauren Stoffwechselprodukten eine Verschiebung des Blut-pH in saure Richtung zustande kommt. Hierdurch und durch vermehrte Bildung von 2-3 Bisphosphoglycerat (s. S. 279) wird die Sauerstoffbindung wieder zur Norm zurückgeführt (die Sauerstoffbindungskurve *Abb. 4/6*, S. 278, wird wieder nach rechts verschoben).

Schließlich gibt es noch eine dritte Form der Anpassung, die aber in der Regel erst nach Monaten erreicht wird. Sie besteht in einer Vermehrung der Erythrocyten im Blut. Durch den Reiz des Sauerstoffmangels wird das Knochenmark angeregt, die Erythrocytenproduktion zu steigern (s. auch S. 270 und S. 489). So haben die Andenbewohner Südamerikas ungefähr 8 Millionen Erythrocyten im µl Blut.

Da die Akklimatisation an große Höhen Monate braucht, um voll wirksam zu werden, können bei Besteigungen sehr hoher Berge die Lager nur allmählich und in langen Zeiträumen immer höher verlegt werden.

Wird ein nicht akklimatisierter Mensch rasch in Höhen zwischen 5 000 und 7 000 m gebracht, tritt Bewußtlosigkeit und bei Höhen über 7 000 m nach wenigen Minuten der Tod ein. Benutzt man zur Atmung reinen Sauerstoff, dann läßt sich die Grenze der Höhenerträglichkeit auf 12 000 bis 13 000 m hinaufsetzen. In 13 000 m Höhe beträgt der Luftdruck etwa 16,6 kPa (125 mm Hg). Die Wasserdampfspannung in der Lunge bleibt bei ihrem ursprünglichen Wert von 6,25 kPa (47 mm Hg), und der Kohlendioxidpartialdruck in den Lungenalveolen muß mit etwa 4 kPa (30 mm Hg) angesetzt werden. Bei dieser Lage verbleibt demnach noch ein Sauerstoffpartialdruck von

[37] *hypó* (gr.) – unter; *oxýs* (gr.) – scharf, sauer, zu Oxygenium, der Sauerstoff; Hypoxie ist Sauerstoffmangel im Blut.

6,65 kPa (50 mm Hg), wenn 100%iger Sauerstoff zur Atmung verabreicht wird. Will man auch noch diese Höhengrenze überschreiten, dann muß der Sauerstoffdruck in einem entsprechenden Druckzylinder erhöht bzw. ein Raumanzug verwendet werden. In die Kabinen moderner, sehr hoch fliegender Flugzeuge werden daher ebenfalls Gasgemische unter erhöhtem Druck eingeleitet. Langdauernde Atmung von reinem Sauerstoff führt jedoch zu Schäden (s. unten bei Tauchen).

Höhenkrankheit. *Bei Überschreiten einer Höhe von etwa 3 000-4 000 m tritt infolge von Sauerstoffmangel nicht selten eine psychische Veränderung auf, die mit einer euphorischen*[38] *Stimmungslage, dem Höhenrausch, verbunden ist, in der es zu erheblichen Fehlbeurteilungen der Situation und damit zu Fehlleistungen kommt Die einzelnen Individuen zeigen sich sehr verschieden empfindlich gegen Höhe. Kranke mit Herz- oder Lungenerkrankungen sind besonders gefährdet. Eine Höhe von 3 000 m kann für diese Menschen schon mit erheblichen Gefahren verbunden sein. Anstrengungen in der Höhe steigern die Schwere der Störungen, weil die Anstrengungen Sauerstoff brauchen. Die anfangs geschilderten euphorischen Zustände gehen meist unmerklich in Koordinationsstörungen und Störungen des Bewußtseins über, wenn die kritische Höhe überschritten wird. Da in großer Höhe die Temperaturen meist erheblich niedriger sind als in tieferen Regionen, steigt der Sauerstoffverbrauch durch die Anforderungen der Wärmeregulation ebenfalls an, so daß entsprechend gut wärmeisolierende Kleidung erforderlich ist.*

Wegen des hohen Sauerstoffverbrauchs durch niedrige Umgebungstemperatur und der erhöhten Atemleistung sollte die Diät für einen Bergsteiger einen hohen Energiewert mit wenig Reststoffen haben, um die Verdauungsarbeit als zusätzliche Belastung stark zu reduzieren. Der Ersatz von Wasser sowie Salz muß ausreichend sein, um den Verlust durch Schwitzen und die Wasserabgabe durch die Lunge ersetzen zu können.

Das Giftgas **Ozon**, das in den oberen Schichten der Atmosphäre in höherer Konzentration vorkommt, ist in den letzten Jahren aus mancherlei Gründen auch erdnah angestiegen. Es ist ein Gift, das als Radikal mittel Oxidationsprozessen Enzyme, Membranproteine und DNA zerstören kann, wie in Zellkulturen nachgewiesen wurde. Der Körper neutralisiert normalerweise das bei der Ozonwirkung freigesetzte, für den Oxidationsprozeß entscheidend schädliche Superoxid-Anionenradikal (O_2^-) mit Hilfe seine Enzyme Superoxid-Dismutase, Katalase und Gluthathion-Peroxidase. Wenn Ozon über den Wert der an Arbeitsplätzen mit Ozonbelastung empirisch ermittelten maximalen Arbeitsplatzkonzentration (MAK-Wert) ansteigt, kommt es zu Schleimhautreizungen (Atemwege, Augen), schließlich auch zu Kopfschmerzen, Übelkeit und neuronalen Störungen. Über das Ausmaß zusätzlicher Risiken, z. B. Krebsentstehung, sind sichere Aussagen bisher noch nicht möglich.

Tauchen. Der Mensch kann maximal 2-3 Minuten unter Wasser bleiben, wenn er nicht Luft oder ein künstliches Gasgemisch atmen kann.
Beim Tauchen nimmt der Druck auf den Körper zu. Ebenso erhöhen sich die Partialdrucke der eingeatmeten Gase. Pro 10 m Wassertiefe nimmt der Druck um ca. 100 kPa (= 1 Atmosphäre = 760 mm Hg) zu. Das Volumen der Gase nimmt dabei ab, weil nach dem BOYLEschen Gesetz Druck x Volumen einer gegebenen Gasmenge bei konstanter Temperatur konstant bleibt ($p \cdot V$ = konst.). Ein Taucher, der seine Lungen maximal mit Luft gefüllt hat (z. B. mit 6 Litern), erleidet in 20 m Tiefe eine Zusammenpressung dieses Lungenvolumens auf etwa 2 Liter, womit das Volumen bei maximaler Ausatmung erreicht ist. Bei modernen Tauchgeräten wird der Druckausgleich automatisch geschaffen, so daß man in jeder Tiefe atmen kann. Eine Einatmung gelingt nur aus einem Zylinder mit erhöhtem Gasdruck, den der Taucher gewöhnlich auf dem Rücken trägt.
Beim Auftauchen nimmt der Druck wieder ab und das Lungenvolumen wird wieder größer. Es muß deshalb die Möglichkeit geboten sein, auszuatmen. Bei einer Tiefe von etwa 20 m beträgt der Teildruck für Stickstoff in den Geweben ungefähr 240 kPa. Bei diesem Partialdruck wird so viel Stickstoff in den Geweben gelöst (z. B. im Gehirn oder im Muskelgewebe), daß er beim schnellen Auftauchen dort bläschenförmig frei werden kann. Das führt evtl. zu schweren Störungen der Nervenfunktion. Dieses Krankheitsbild wurde zunächst bei Arbeitern beobachtet, die in großen Taucherglocken (Caissons) unter Wasser Arbeiten verrichten mußten (z. B. Brückenbau) und dann plötzlich auftauchten. Die Caisson-Krankheit kann vermieden werden, wenn entsprechend langsam aufgetaucht wird. Man muß sich dabei jeweils für längere Zeit in abnehmender Wassertiefe aufhalten. Hohe Drucke von Gasen haben jedoch noch andere schädliche Wirkungen. Sofern man eine Sauerstoffbeatmung unter Überdruckbedingungen vornimmt, treten schädliche Wirkungen des Sauerstoffs schon bei einem Druck von etwa 350 kPa (= 3,5 Atmosphären) auf. Der Sauerstoffpartialdruck beträgt dann ungefähr 73 kPa (= ca. 560 mm Hg). Nach 30 Minuten erkennt man unter diesen Bedingungen bereits schwere Zellstoffwechselschädigungen; das Nervengewebe ist dabei besonders betroffen. Stickstoff verursacht narkotische Erscheinungen bei einem Druck von 500 kPa (= 5 Atmosphären). Hierbei wird wahrscheinlich die Nervenmembran verändert, denn die Löslichkeit von Stickstoff in den lipidhaltigen Membranen ist wesentlich höher als in Wasser.

[38] *euphoría* (gr.) – leichtes Tragen.

Für langfristiges Tauchen verwendet man anstatt Stickstoff das Edelgas Helium, weil dieses eine geringere Löslichkeit hat und kaum Narkoseerscheinungen erzeugt. Schließlich hat Helium auch nur ein Siebtel der Dichte der Luft, so daß die Atemarbeit erst bei größeren Tiefen ab ca. 70 m ansteigt. Kohlendioxid wird mit einem Prozentanteil von 10 % in der Einatmungsluft gerade noch ertragen. Bei 30 % CO_2 treten narkotische Wirkungen und bei höheren Konzentrationen Lähmungen im Atemzentrum auf.

Ertrinkungsunfälle beim Tauchen. *Beim Tauchen ohne Atemgerät ergibt sich eine eigenartige Kombination von Überdruck und Hypoxie*[37]*. Während des Atemstillstands (Apnoe) nimmt die Sauerstoffkonzentration in den Alveolen ständig ab. Der alveoläre Sauerstoffdruck bleibt aber wegen des Überdrucks unterhalb der Wasseroberfläche relativ hoch, so daß keine gefährliche Hypoxie (s. oben) entsteht. Normalerweise zwingt den Taucher die allmählich, durch Anreicherung von CO_2 stärker werdende Azidose*[39] *zum Wiederauftauchen und zum Atmen. Hyperventiliert man stark vor dem Tauchen und erniedrigt damit den CO_2-Gehalt im Körper, wird dieser Atemreiz ebenfalls stark vermindert. Wegen des relativ hohen Sauerstoffdrucks und der damit fehlenden Atemanreize über die Glomera carotica kann dann die Apnoe-Zeit verlängert werden, wenn der Taucher tiefer taucht, womit sich eine zusätzliche Abnahme der alveolären Sauerstoffkonzentration ergibt. Beim Aufsteigen aus großen Wassertiefen in flacheres Wasser fällt der alveoläre Sauerstoffdruck mit der Rückkehr zum Normaldruck schnell ab, und zwar so schnell, daß kritische Werte erreicht werden, und daß es zur Bewußtlosigkeit kommen kann. Der bewußtlose Taucher aspiriert Wasser und ertrinkt, falls an der Wasseroberfläche keine Sicherheitsmaßnahmen getroffen werden, wie das z. B. bei Perlentauchern üblich ist. Eine vorhergehende Hyperventilation mit dem Ziel, den CO_2-Atemreiz hinauszuzögern und damit die Tauchzeit in Apnoe zu verlängern, erhöht das Risiko, beim Wiederauftauchen noch unter der Wasseroberfläche bewußtlos zu werden, weil bei konstanter Muskelaktivität die Abnahme der alveolären Sauerstoffkonzentration hauptsächlich eine Funktion der Apnoezeit ist.*

Ein anderer typischer Taucherunfall ist die druckbedingte Verletzung des Trommelfells. Wenn beim Tauchen die Luft im Mittelohr sehr stark zusammengepreßt wird, so wölbt sich das Trommelfell in den Mittelohrraum vor und kann einreißen, wenn nicht ein Druckausgleich durch die EUSTACHIsche Röhre (s. S. 539) erfolgt. Wenn kaltes Wasser in den Mittelohrraum eindringt, wird das dort anliegende Gleichgewichtsorgan gereizt, was zu Schwindel, Orientierungsstörungen und Übelkeit führt. Vorbeugend sollte der Taucher gelegentlich Luft aus der Lunge bei zugehaltener Nase in das Mittelohr pressen. Vorsicht bei Schnupfen, denn dann kann die Tube zugeschwollen sein.

[39] *ácidus* (lat.) – sauer; Azidose ist Überschuß sauer reagierender Stoffe im Blut (s. S. 281).

Schnorcheltauchen. Beim Tauchen mit einem Schnorchel bestehen besondere atemmechanische Verhältnisse. Auf dem ganzen Körper lastet ein konstanter Überdruck, entsprechend der Schnorchellänge von z. B. 30 cm, während der Alveolardruck dank des Schnorchels im Mittel dem Luftdruck an der Oberfläche entspricht und der intrathorakale Druck, also der Pleuradruck, sogar schwach negativ ist. Der Kompression des Thorax durch den Wasserdruck muß die Einatmungsmuskulatur dauernd mit einer Kraft entsprechend der Wassersäule von 30 cm entgegenwirken. Mit dem zum Überwinden der Atemwiderstände zusätzlichen Kraftbedarf für die Atemarbeit werden die Möglichkeiten der Atemmuskulatur schnell überschritten. Die Ventilationsbehinderung beim Schnorchel-Tauchen ist z. T. Folge des zusätzlichen Totraums (nach DIN-Norm sind deshalb Schnorchelvolumina nur bis maximal 134 cm^3 erlaubt), hauptsächlich aber Folge der sich mit der Druckdifferenz ergebenden Dauerbelastung der Einatmungsmuskulatur. Schon normalerweise fördert der gegenüber dem Luftdruck gering negativ intrathorakale Druck den venösen Rückfluß zum Herzen. Unter Wasser addiert sich der Wasserdruck zum Venendruck. Die sich damit ergebende Vergrößerung der Druckdifferenz zum intrathorakalen Druck kann eine erhebliche Blutverschiebung in den intrathorakalen Raum zur Folge haben. Diese die Atemmechanik und Kreislaufdynamik beeinflussende Druckdifferenz begrenzt die Schnorchellänge und damit auch die Tauchtiefe auf 20-30 cm. Verlängerung eines Schnorchels kann demzufolge lebensgefährlich werden. Ab 1 m Tauchtiefe kann ohne Überdruckgerät überhaupt nicht mehr eingeatmet werden, weil die Kraft der Atemmuskeln den Wasserdruck nicht mehr überwinden kann.

Künstliche Beatmung. 1. Die Mund-zu-Mund-Beatmung: Der Verunglückte liegt auf dem Rücken, und der Retter atmet von Mund zu Mund nach tiefer Einatmung seine eigene Ausatmungsluft in den Patienten aus. Schwierigkeiten durch Undichtigkeit am Mundschluß und durch den zurückfallenden Zungengrund, der die Atemwege verlagern kann, müssen durch richtige Technik umgangen werden. Der Sauerstoffgehalt der Exspirationsluft reicht wegen des nicht durchmischten Totraums (s. S. 379) in der Regel aus, um den Patienten eine Zeitlang ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen.

Für die Mund-zu-Mund-Beatmung gibt es neuerdings zweckmäßige Mundstücke, die die Beatmung erleichtern. Mit einfachen technischen Mitteln, etwa einem Ballon, kann Luft durch das Mundstück in den Thorax eingebracht werden.

Wird der Mund freigegeben, so strömt die Luft wieder aus. Die Elastizität von Lunge und Brustkorb liefern die hierfür notwendige Kraft. Der Helfer sollte etwa 15mal pro Minute beatmen. Richtige Beatmung erkennt man daran, daß die Haut des Verunglückten rosafarben (nicht bläulich!) wird.

2. Eine andere Methode, die für den Helfer anstrengender ist, besteht darin, daß der Patient auf den Bauch gelegt wird, der Helfer vor seinem Kopf kniet und durch Anheben der Ellenbogen den Thorax dehnt; durch Druck beider Hände auf die Schulterblätter unterstützt er die Ausatmung. Bei diesem Verfahren behindert die Zunge nicht.

8 Ernährung und Verdauung

8.1 Ernährung und Nahrung

Der Mensch hat, wie alle Lebewesen, einen ständigen **Stoffwechsel**. Seine Zellen sind in ständigem Umsatz befindliche stoffliche Einheiten. Die mit der Nahrung dem Körper zugeführten Stoffe müssen zweierlei Aufgaben erfüllen. Zum einen verbraucht auch der ruhende Mensch dauernd Energie, die er durch „Verbrennung" von **Nährstoffen** (**Betriebsstoffen**) gewinnen muß, zum anderen müssen auch beim Erwachsenen laufend **Baustoffe** ersetzt werden, die entweder durch Stoffwechselprozesse verbraucht werden oder durch Ausscheidung (Kot, Harn, Schweiß) bzw. Abstoßung (Abschilferung der Epidermis, Haare, Fingernägel etc.) verloren gehen. Dabei sind „Baustoffe" und „Betriebsstoffe" keineswegs eindeutig voneinander zu trennen. Baustoffe werden immer wieder im Stoffwechsel verbraucht; aus Stoffwechselprodukten sowie zugeführter Nahrung werden Bausteine wieder aufgebaut. Da Bausteine auch für den Energiehaushalt verwertet werden, nimmt bei längerem Hunger die Körpersubstanz ab, weil Baubestandteile verbraucht werden, ohne wieder vollkommen ersetzt zu werden.

Ein erwachsener Mensch nimmt jährlich etwa eine halbe Tonne Nahrung zu sich, ohne an Gewicht zuzunehmen; das ist rund das 7fache seines Gewichtes. Jede gesteigerte Tätigkeit erfordert erhöhte Nahrungszufuhr. Daraus ist zu entnehmen, daß ein Großteil der Nahrung als Betriebsstoff verbrannt wird. Dabei geht der Stoffaustausch (Stoffwechsel) in den meisten Geweben sehr rasch vor sich. Manche Gewebe, z. B. Knorpel und Sehnen, haben einen verhältnismäßig langsamen Stoffwechsel; andere – die Drüsen, besonders die Leber, auch Muskeln – haben einen hohen Stoffwechsel, wie man durch Isotopenversuche nachweisen konnte. Tote Substanzen wie z. B. die Haare bleiben im allgemeinen unverändert, doch ist festgestellt worden, daß auch der Schmelz der Zähne noch einen gewissen Stoffwechsel hat, denn Fluorgaben können in den fertigen Schmelz eingebaut werden. Die übliche Angabe, daß der Mensch in ungefähr sieben Jahren seinen Körper erneuert habe, trifft nur insofern zu, als eben in sieben Jahren alle Gewebe stofflich fast vollkommen erneuert sind; bei den meisten Geweben geht die Erneuerung sehr viel rascher vor sich.

8.1.1 Nährstoffe

In Kapitel 1.3 sind die wichtigsten Nährstoffe bereits abgehandelt. Dort wurde gezeigt, daß Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße (Proteine) vom Körper aufgenommen werden und für dessen Lebensfunktionen notwendig sind. Was die Energiezufuhr anbetrifft, sind die drei Nährstoffe gegenseitig ersetzbar, und zwar kann 1 g Fett durch 2,27 g Kohlenhydrate oder Eiweiß und 1 g Kohlenhydrat durch 1 g Eiweiß energetisch ersetzt werden. Der **„Brennwert"**, d. h. die Energie, die durch Stoffwechselprozesse maximal gewonnen werden kann, beträgt etwa 17 kJ/g für Kohlenhydrate und Proteine und ca. 39 kJ/g für Fette. Schon der bei indifferenter Umgebungstemperatur untätige, nur ruhende Mensch benötigt wegen des fortwährenden Zellstoffwechsels und wegen der Herz- und Atemarbeit ein Minimum an energetisch verwertbaren Stoffen. Dieser **Grundwert** (Grundumsatz) ist in den verschiedenen Klimata wegen der jeweiligen Anpassung nicht völlig gleich. Er beträgt in gemäßigtem Klima (z. B. Mitteleuropa) pro Tag bei 1- bis 3jährigen 3 000-3 500 kJ, bei 5- bis 7jährigen 4 000-4 500 kJ, bei 7- bis 10jährigen 5 000-5 500 kJ, bei 10- bis 12jährigen 6 300-6 800 kJ. Bei über 12jährigen erhöht sich der Umsatz auf ca. 7 500 kJ. Auf diesem Wert bleibt er und nimmt dann erst im Greisenalter wieder ab[1]. Im kühlen oder kalten Klima ist auch dieser Grundbedarf wegen der zusätzlichen notwendigen Wärmeproduktion höher. In sehr heißem Klima mit hoher Anforderung an die Wärmeregu-

[1] Bei Umrechnung in kcal sind die Werte durch 4,185 zu dividieren; s. S. 42.

lation kann der Grundbedarf ebenfalls erhöht sein. Es ist selbstverständlich, daß arbeitende Menschen einen höheren Energiebedarf haben. Auch das Kleinkind benötigt für seine Bewegungen zusätzliche Energie.

Der **Energieumsatz** erhöht sich über den Grundumsatz beim erwachsenen Menschen je Stunde durch Stehen um 500 kJ, beim Gehen um 800-1200 kJ. Leichte körperliche Arbeit ist mit einem zusätzlichen Bedarf von 900 kJ/h, mittlere Arbeit mit 1200 kJ/h und schwere Körperarbeit mit 1800-2100 kJ/h anzusetzen. Den höchsten Gesamtenergiebedarf von 38000 kJ/Tag hat man bei Holzfällern in Nordschweden gemessen.
Übersteigt die Energiezufuhr den tatsächlichen Bedarf, werden in individuell unterschiedlichem Maße Kohlenhydrate in Fette umgewandelt und als Fettsubstanzen im Körper gelagert. Dies kann zu Gesundheitsschädigungen führen. Wie beim Zellstoffwechsel gezeigt (s. S. 74), ist neben dem Betriebsstoffwechsel aber auch der Bedarf an Bau- und Wirkstoffen zu berücksichtigen. Hierbei spielt sowohl der Eiweißbedarf als auch der Fettbedarf eine entscheidende Rolle.

8.1.1.1 Eiweiße (Proteine)

Eiweißzufuhr ist unumgänglich, weil Proteine als Baustoffe unentbehrlich sind und nicht aus Fett oder Kohlenhydraten gewonnen werden können. Zwar kann der menschliche Organismus von den 20 Aminosäuren, aus denen die Proteine aufgebaut sind, etwa die Hälfte aus einfacheren Bausteinen synthetisieren. Da er aber 10 Aminosäuren, die er unbedingt benötigt, nicht selbst in genügender Menge aufbauen kann – man nennt sie die **essentiellen Aminosäuren** –, ist er auf ihre Zufuhr mit der Nahrung angewiesen. Wir beziehen unsere Eiweißnahrung vom Fleisch der Tiere, von Eiern und aus der Milch (auch Käse). Pflanzen enthalten im allgemeinen weniger Eiweiß, nur Hülsenfrüchte, Getreide, Reis und Pilze enthalten größere Proteinmengen. Bei der Zusammenstellung einer ausgewogenen Eiweißernährung ist zu berücksichtigen, daß die Eiweiße der einzelnen Lebewesen sehr verschiedenartig sind, und daß Eiweiß, das dem menschlichen am nächsten steht, auch am besten verwertet werden kann; das ist vornehmlich tierisches Eiweiß, während z. B. Pilzeiweiß für uns minderwertig ist. Mischungen aus tierischem und pflanzlichem Eiweiß haben eine hohe biologische „Wertigkeit".

Ernährung mit minderwertigem Eiweiß hat zur Folge, daß wesentlich mehr Protein aufgenommen werden muß, um den Minimalbedarf an essentiellen Aminosäuren zu decken. Da der in diesem Falle vermehrt zugeführte Stickstoff als Harnstoff über die Niere ausgeschieden werden muß, ist es insbesondere bei schweren Nierenerkrankungen notwendig, eine optimale Eiweißkost zusammenzustellen, um einen eventuellen Anstieg des Harnstoffspiegels im Blut zu vermeiden.

Im Hungerzustand werden nicht nur Fette, sondern fortlaufend auch Körpereiweiße abgebaut, was durch Stickstoffmessungen im Urin nachweisbar ist. Beim eiweißfrei, aber mit Fett und Kohlenhydraten normal ernährten Organismus liegt die Abnutzungsquote körpereigener Eiweiße bei etwa 22-24 g pro Tag. Führt man aber nur dieses absolute Eiweißminimum zu, wird eine ausgeglichene Eiweißbilanz noch nicht erreicht. Die Zufuhr muß so weit gesteigert werden, bis ein Gleichgewicht zwischen Stickstoffaufnahme durch Eiweiß und Stickstoffausscheidung eintritt. Das Eiweißoptimum liegt für den Erwachsenen bei ungefähr 50-70 g pro Tag.
Bei der Verdauung und Verarbeitung aller Nährstoffe steigt der Energieumsatz an. Bei der Aufnahme von Eiweiß ist die Erhöhung des Energieumsatzes stärker als bei eiweißfreier Ernährung. Diese Umsatzerhöhung wird als spezifisch-dynamische Wirkung des Eiweißes auf den Energieumsatz bezeichnet.
Als Betriebsstoffe spielen die Eiweiße selbst keine große Rolle. Die überschüssigen Mengen werden in der Leber abgebaut oder z. T. unter Energieverlust in Fett oder Kohlenhydrate übergeführt. Dadurch kommt es bei reichlicher Eiweißnahrung zu einem beschleunigten Stoffwechsel (manche Abmagerungskuren beruhen auf vorwiegender Eiweißnahrung[2]) und bei Eiweißzerfall zu erhöhter Wärmebildung (Verbrennung, Malaria u. a.[3]). Sowohl bei der Umwandlung von Eiweiß in Kohlenhydrate und Fette als auch bei der Eiweißverbrennung wird der zunächst als Ammoniak (NH_3) freigesetzte Stickstoff mit Kohlendioxid (CO_2) zu Harnstoff (s. S. 77) umgesetzt, der durch die Nieren aus dem

[2] Die Eskimos nehmen meist abends reichlich Eiweiß zu sich, um die Wärmebildung hochzuhalten.

[3] Die häufig dabei auftretende Temperatursteigerung ist nicht nur durch die Eiweißverbrennung bedingt.

Körper ausgeschieden wird. Aus diesem Grunde belastet eine übermäßige Eiweißernährung den Organismus, der gezwungen ist, alsbald die anfallenden „Schlacken" zu entfernen. Übererernährung vor allem mit tierischem Eiweiß kann auch eine vermehrte Produktion von Harnsäure verursachen, die als Abbauprodukt von Purinbasen (s. S. 78) entsteht. Purinbasen sind Bestandteile der im Fleisch enthaltenen Nucleinsäuren, sie können auch bei einem Überangebot an Stickstoff vermehrt synthetisiert und zu Harnsäure abgebaut werden. Ein Überangebot an Harnsäure kann, wenn die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren überlastet ist, die Symptome der Gicht auslösen, die insbesondere durch Entzündungsvorgänge an den Gelenken charakterisiert sind.

8.1.1.2 Kohlenhydrate

Die wichtigsten Kohlenhydratspender sind die Pflanzenstärke und das Glykogen (tierische Stärke). Die hochmolekulare Cellulose, die als Gerüstsubstanz in Pflanzen verbreitet ist, kann der menschliche Darm nicht abbauen.

Bakterien des Dickdarms können aber in begrenztem Umfang pflanzliche Zellwände zersetzen (Gärungsvorgang, wodurch nach reichlichem Genuß von Hülsenfrüchten und Kraut Darmgase entstehen) und so die eingeschlossenen Nährstoffe der Verdauung zugänglich machen.

Unsere Hauptlieferanten für Kohlenhydrate sind Getreide, Kartoffeln, Hülsenfrüchte, in geringem Maße auch Leber und Fleisch. Die Zuckerarten (Rohr-, Malz- und Milchzucker als Disaccharide, Trauben- und Fruchtzucker als Monosaccharide) spielen – mit Ausnahme des Milchzuckers für den Säugling – in der Ernährung keine große Rolle, sie werden gewöhnlich nur in geringen Mengen mit der Nahrung zugeführt. Da für den Darm nur die Monosaccharide resorptionsfähig sind, müssen alle Kohlenhydrate zu solchen abgebaut werden. Dies erfolgt durch Enzyme des Speichels sowie des Pankreassekrets und des Dünndarmsafts. Nach der Resorption werden die Monosaccharide der Leber zugeführt und dort z. T. zu Glykogen aufgebaut und gespeichert[4]; z. T. werden sie in Fette umgewandelt. Daß der Körper Kohlenhydrate in Fette umbauen kann, ist z. B. aus der Kartoffelmast der Schweine ersichtlich und aus der Tatsache, daß reichlicher Genuß von Süßigkeiten und Mehlspeisen dick macht. Die Monosaccharide sind leicht und ohne Rest zu Wasser und Kohlensäure verbrennbar, wobei 1 g ca. 17 kJ liefert. Aus diesem Grunde sind auch die Kohlenhydrate unsere Hauptenergielieferanten, besonders für die Muskelaktion (s. S. 190). Im Blut wird hierfür eine Glucose-Konzentration von 70 bis 100 mg/100 ml Blut als Betriebsstoff aufrechterhalten. Die Kohlenhydrate bilden daher auch mengenmäßig den Hauptbestandteil unserer Nahrung: Der durchschnittliche Jahresumsatz beträgt etwa das 200- bis 300fache des Körperbestandes an Kohlenhydraten, der insgesamt ca. 0,7-1 kg ausmacht.

8.1.1.3 Fette

Unsere Fettnahrung kann tierischer oder pflanzlicher Herkunft sein. Die Fette werden im Darm zu Glycerin und Fettsäuren abgebaut (s. S. 62). Gleich nach der Resorption wird noch in den Darmzellen aus den Spaltprodukten wieder Fett aufgebaut, das z. T. unter Umgehung der Leber auf dem Lymphwege in das Blut (s. S. 345) und in diesem zu den Depots geführt wird. Somit ist die Zusammensetzung des Depotfettes zum Teil von der Art des Nahrungsfettes abhängig. Es ist also nicht arteigen, abgesehen von dem Depotfett, das aus der überschüssigen Kohlenhydratnahrung stammt. Erst bei Bedarf erfolgt Mobilisierung des Depotfettes und Verbrennung oder Umwandlung zu art- und organspezifischem Fett in der Leber. Die Fette sind wegen ihres hohen Brennwertes (39 kJ/g) ein idealer Depotstoff, der nahezu unbegrenzt gespeichert werden kann, während Kohlenhydrate kaum und Eiweiß überhaupt nicht speicherbar sind. Wegen des hohen Brennwertes ist fettreiche Nahrung für Schwerarbeiter vorteilhafter als andere Kost. Der körperlich weniger Tätige setzt jedoch bei fettreicher Kost zu viel Depotfett an. Andererseits wäre eine völlig fettfreie Kost ebenso verfehlt, da der Mensch nur in den Fetten die fettlöslichen Vitamine zu sich nehmen und der Körper gewisse, zur Bildung unentbehrlicher Lipide nötige essentielle Fettsäuren nicht selbst aufbauen kann. So rechnet man mit einem täglichen Fettminimum von 50-60 g.

[4] Die Leber kann bis 10 %, ausnahmsweise bis zu 20 % ihres Trockengewichtes an Glykogen enthalten.

8.1.1.4 Lipide

Die Lipide spielen für den Energiestoffwechsel keine Rolle, sind aber unentbehrliche Baustoffe der Zellen. Vielfach können die Zellen aller Gewebe die Lipide aus Bausteinen der Nahrung besonders den Fettsäuren, selbst aufbauen. Allerdings ist der Körper nicht in der Lage, alle zum Aufbau der Lipide nötigen Fettsäuren selbst herzustellen, weshalb ein gewisser Anteil Fett in der Nahrung enthalten sein muß. Für andere Stoffe, wie z. B. Vitamin D und Vitamin A, ist er teilweise auf deren Zufuhr angewiesen (s. S. 394), die ebenfalls über die Fettnahrung erfolgt. Teilweise müssen wenigstens Vorstufen von außen zugeführt werden; so z. B. Carotine für die Synthese von Vitamin A (s. S. 393).

8.1.1.5 Normalkost

Aus all den genannten Gründen ist eine einseitige Ernährung ungesund. Aus dem Zellstoffwechsel (s. S. 74) ergibt sich, daß eine vielseitige Zusammensetzung der Nahrung notwendig ist, um dem Organismus auch alle Arten von Bausteinen zuzuführen, die er zur Herstellung bestimmter arteigener Stoffe benötigt. Das ist am besten mit einer gemischten Kost zu erreichen. Eine einseitige Ernährung ist für die Magen-Darm-Funktion und die anderen Körperfunktionen eine wesentlich stärkere Belastung als eine gemischte Kost. *Tab. 8/1* zeigt für eine Reihe von Nahrungsmitteln neben den Zusammensetzungen die für den Menschen verwertbaren Stoffe und ihre Wärmewerte. Die Ausnutzbarkeit der Nahrung kann allerdings durch Zubereitung gesteigert werden. So wird durch die mechanische Zerkleinerung (Mahlen von Körnern zu Mehl), durch Hitzeeinwirkung (Backen) oder durch chemische Umwandlung (Gären und Fäulnis) die Ausnutzbarkeit von Nahrungsstoffen beträchtlich erhöht.

Hunger ist ein Allgemeingefühl, das verschiedene Ursachen haben kann. In der Hauptsache tritt Nahrungsbedürfnis bei niedrigem Glucosespiegel des Blutes auf (s. S. 679). Andererseits kann Hunger durch die Bewegungen des leeren Magens ausgelöst werden. Dagegen führt Dehnung auch durch nichtverdauliche Speisen zu einem gewissen Sättigungsgefühl (diese Scheinsättigung wird bei manchen Abmagerungskuren verwendet). Die Sättigung kann auch zum Teil durch kräftiges langes Kauen (Fletschern), durch Betäubung oder Veränderung der Magenrezeptoren (Cola, auch Nikotin) vorgetäuscht werden. Etwas anderes als Hunger ist der Appetit, der durch bewußtwerdende Reize des Geschmacks und Geruchs, zum Teil auch des Gesichtssinnes, aber auch durch Umgebung, Gewohnheit und Stimmungslage ausgelöst wird.

8.1.2 Vitamine

Außer den drei Grundnährstoffen benötigt der Körper eine laufende Zufuhr der für den Stoffwechsel wichtigen Vitamine und einer großen Anzahl anorganischer Substanzen.
Vitamine sind organische Stoffe, die – schon ihrer geringen Mengen wegen – als Energiespender selbst keine Rolle spielen, aber als **Wirkstoffe im Stoffwechselgeschehen** von größter Bedeutung sind. Da sie von unserem Organismus nicht erzeugt werden, müssen sie mit der Nahrung aufgenommen werden. In einigen Fällen gilt dies jedoch mit Einschränkungen. Das Vitamin D kann z. B. durch Bestrahlung aus einem unter anderem in der Haut vorkommenden **Provitamin** (dem 7-Dehydrocholesterol) gebildet werden. Außerdem können einige Vitamine des B-Komplexes (z. B. Vitamin B_{12}, Vitamin K) von den im Darm lebenden Bakterien gebildet werden. Bei ungenügender Vitaminzufuhr, die bei einseitiger Ernährung vorkommen kann, treten Mangelkrankheiten (**Hypovitaminosen** und **Avitaminosen**) auf. In wenigen Fällen kann es bei überreichlicher Zufuhr (z. B. von Vitamin A und D) auch zu **Hypervitaminosen** kommen.

Zur Zeit ihrer Entdeckung wurden die Vitamine mit Großbuchstaben bezeichnet und zugleich nach ihrer Eigenschaft der Wasser- und Fettlöslichkeit gruppiert. Zu den fettlöslichen gehören die Vitamine A, D, E und K, wir nehmen sie in fetthaltiger Nahrung zu uns. Zu den wasserlöslichen gehören die Gruppe der B-Vitamine und das Vitamin C. Heute tragen die Vitamine meist Eigennamen, die sich auf ihre Wirkung, ihr Vorkommen oder ihren chemischen Bau beziehen. Auch hat sich herausgestellt, daß das frühere Vitamin B eine ganze Anzahl von Wirkstoffen verschiedenster chemischer Bauarten umfaßt, die allerdings meist gemeinsam vorkommen. Auch andere Vitamine sind nicht immer einheitlich, sondern lassen sich in verschiedene Anteile aufgliedern.

Tab. 8/1: Gehalte wichtiger Nahrungsmittel an Kohlenhydraten, Fetten, Eiweißen und Wasser. Die Wärmeenergie der Nahrungsstoffe ist für den Menschen nicht vollständig verwertbar, weil z. B. Faserstoffe mancher Nahrungsmittel für den Menschen nicht verdaulich sind. Daher sind in der letzten Spalte die für den Menschen verwertbaren Wärmewerte besonders angeführt. Wenn die Summe von Nährstoffen und Wasser nicht 100 beträgt, besteht der Rest aus Asche (Mineralstoffen).

100 g Nahrungsmittel enthalten	Kohlenhydrate g	Fette g	Eiweiße g	Wasser g	Wärmewert in kJ (kcal) absolut	f. d. Menschen verwertbar	
PFLANZLICHE NAHRUNGSMITTEL							
Brot- und Mehlfrüchte							
helles Roggenbrot	54	0,8	6,0	37	1060	920	(220)
Vollkornbrot	46	1,1	7,8	42	970	~840	(200)
Weizenbrötchen (Magermilch)	57	0,6	8,1	33	1140	~1000	(250)
Weizenmehl	71	1,5	11,8	14,5	1480	1280	(305)
Reis	77	0,5	8	13	1480	1380	(330)
Haferflocken	65	6,7	14	11	1610	1500	(360)
Früchte							
Äpfel	14	–	0,4	84	245	170	(40)
Bananen ohne Schale	23	–	1	74	410	390	(93)
Erdbeeren	9	–	–	85	170	88	(21)
Haselnüsse	7	63	17	7	2860	2800	(670)
Himbeeren	8	–	1	84	155	80	(20)
Pflaumen	17	–	0,8	81	300	190	(45)
Gemüse							
Blumenkohl	4	Spur	2,5	91	110	60	(15)
grüne Bohnen	6	Spur	3	89	155	125	(30)
Bohnenkerne	47	2	26	14	1330	1090	(260)
Champignons	3	0,2	5	90	140	120	(28)
Gurken	1	Spur	0,6	97	30	–	–
Karotten	9	Spur	1,0	88	170	105	(25)
Kartoffeln	21	0,1	2,1	75	400	310	(74)
Radieschen	4	Spur	1	93	80	–	–
Spinat	2	Spur	2	93	70	63	(15)
Sonstiges							
Honig	80	–	0,3	19	1250	~1250	(300)
Schokolade	~33	~25	~22	~5	~2000	~1700	(400)
TIERISCHE NAHRUNGSMITTEL							
Fleisch							
Gänsefleisch	Spur	44	14	41	1950	1860	(445)
Hühnerfleisch	Spur	12	20	68	835	795	(190)
Kalbfleisch	Spur	9	20	70	580	540	(130)
Rindfleisch (mittelfett)	Spur	15	21	63	700	670	(160)
Schweinefleisch	Spur	28	18	54	1380	1360	(325)
Speck (fett)	Spur	85	4	8	3350	3260	(781)
Eier, Milchprodukte und Fette							
Ei ohne Schale	0,6	11	14	74	680	630	(150)
Frauenmilch	6-7	2-4	1-2	87-90	200-310	190-290	(45-70)
Kuhmilch	4,7	3,4	3,4	88	272	263	(63)
Buttermilch	4,7	0,5	3,4	91	160	140	(33)
Butter	0,5	84,5	0,8	14	3310	3285	(787)
Fett-Käse ca.	2,0	30	26	37	1650	1570	(375)
Quark (fett)	4	15	15	65	950	920	(220)
Sahne (Rahm)	4	20	2,4	73	860	840	(200)
Schweineschmalz	Spur	99,5	Spur	0,3	3850	3700	(884)
Margarine	0,4	~80	0,5	10-20	~3150	~3100	(750)

8.1.2.1 B-Vitamine

Die Vitamine der B-Gruppe sind meist **Vorstufen von Coenzymen**, die für die Katalyse wichtiger Reaktionen des Zellstoffwechsels benötigt werden.

Thiamin (B_1, Aneurin) ist die Vorstufe des Coenzyms Thiaminpyrophosphat (s. *Abb. 1/36*, S. 73), das vor allem für die Decarboxylierung des Pyruvats zu Acetyl-Coenzym A (s. S. 76) erforderlich ist. Es ist daher essentiell für den Kohlenhydrat- und Energiestoffwechsel. Insbesondere bei der Nervenaktion machen sich Störungen des Energiehaushalts bei Thiaminmangel drastisch bemerkbar. Symptome geringen Thiaminmangels sind Appetitlosigkeit, Depression und verminderte körperliche Leistungsfähigkeit. Stärkerer Mangel führt zu ausgedehnten Nervenerkrankungen, die mit Lähmungen und Krampfanfällen verbunden sein können, zu Störungen der Herzmuskeltätigkeit und zu Ödemen am Rumpf und den unteren Extremitäten. Diese Störungen treten insbesondere bei einseitiger Kohlenhydrat-Ernährung als sogenannte B_1-Avitaminosen auf (z. B. nach dem Kriege). Auch bei chronischem Alkoholismus kann es, wohl bedingt durch ungenügende Nahrungsaufnahme, zu B_1-Mangelsymptomen kommen. Da Thiamin hauptsächlich in den Kleiebestandteilen der Getreide vorkommt, ist die Zufuhr bei überwiegender Ernährung mit Brot aus rein weiß ausgemahlenem Mehl oder geschältem Reis ungenügend (Beri-Beri-Krankheit in Ostasien). Hülsenfrüchte, Schweinefleisch und getrocknete Hefe sind reich an Vitamin B_1.

Riboflavin (B_2, Lactoflavin[5]) ist Baustein von Coenzymen, die insbesondere bei Oxidationsreaktionen wie etwa in der „Atmungskette" (s. S. 78) oder beim Fettsäure-Abbau beteiligt sind, und ist damit ebenfalls essentiell für den Energiestoffwechsel. Bei seinem Fehlen kommt es vor allem zu Hautstörungen, Haarausfall, Bindehautentzündungen (Auge) und Entzündungen der Schleimhäute in Mund und Verdauungstrakt. Während der Schwangerschaft kann Riboflavinmangel beim Fetus Skelettanomalien hervorrufen. Riboflavin kommt vor allem in Milch und Käse, nicht so reichlich in Fleisch, Eiern und Gemüse vor. Der tägliche Mindestbedarf von 1-2 mg wird durch die Nahrungszufuhr meist überschritten.

Die **Pantothensäure** (früher auch Vitamin B_3 genannt) ist ein Baustein des Coenzyms A (s. *Abb. 1/36*, S. 73), das insbesondere bei der Bildung und Bereitstellung der „aktivierten Essigsäure" eine zentrale Bedeutung im Energiestoffwechsel hat (s. S. 77). Der Name ist von der weiten Verbreitung[6] der Substanz in pflanzlichen und tierischen Geweben abgeleitet. Da auch die Darmbakterien Pantothensäure synthetisieren, sind ausgesprochene Mangelerscheinungen beim Menschen nicht bekannt. Tierexperimentell wurden Wachstumsstillstand, Entzündung der Haut (Dermatitis) und Depigmentierung der Haare, in schweren Fällen Degeneration der Nervenfunktion beobachtet.

Pyridoxin (B_6, Adermin[7]) wird in Pyridoxal-Phosphat (s. *Abb. 1/36*, S. 73) umgewandelt, das essentielles Coenzym bei vielen Reaktionen des Aminosäurestoffwechsels ist (s. S. 77). Sein Mangel äußert sich bevorzugt in Störungen im Stoffwechsel des zentralen Nervensystems mit Übererregbarkeit und epileptischen Krämpfen. Ferner kommt es zu Hautkrankheiten, Anämie und Muskelschwund.

Cobalamin (Vitamin B_{12}) ist ein cobalthaltiger Stoff, der in kleinsten Mengen in allen tierischen Organismen vorkommt. Der Tagesbedarf beträgt etwa 0,003 bis 0,005 mg. Er kann im Darm durch die dort vorkommenden Mikroorganismen gebildet werden. Mangelerscheinungen können daher auftreten, wenn die Mikroflora des Darms durch langfristige Behandlung mit Antibiotica zerstört wird. Ebenso können Mangelerscheinungen auftreten, wenn ein im Magensaft gebildetes Glykoprotein, der „intrinsic factor", fehlt, der für die Resorption des Vitamins im Darm notwendig ist. Beim Fehlen des Vitamin B_{12} als Coenzym treten schwere Störungen in der Blutbildung auf, die sog. **perniziöse Anämie**[8], bei der das Knochenmark zu wenig, mißgebildete und zu langsam reifende rote Blutkörperchen bildet. Die Erkrankung ist nicht mehr perniziös, seit man durch Gaben früher von roher Tierleber, jetzt von Vitamin B_{12} die notwendigen Stoffe zuführen kann.

Als **Pellagraschutzstoff** wird das **Nicotinamid** (Niacinamid) bezeichnet, das Vorstufe der dehydrierenden Coenzyme NAD und NADP (s. *Abb. 1/36*, S. 73) ist. Mangelerscheinungen, die ins-

---

5 *lac* (lat.) – Milch; *flávus* (lat.) – gelb.
6 *pántothen*(gr.) – von überall her.
7 *dérma* (gr.) – Haut.
8 *perniciósus* (lat.) – gefährlich.

besondere bei überwiegender Ernährung mit Mais oder Hülsenfrüchten bekannt geworden sind (z. B. nach dem Kriege, oder bei Völkern, bei denen Mais die Hauptnahrung bildet), werden als Pellagra („rauhe Haut") bezeichnet und bestehen in Verdickungen und Verfärbungen der Haut. Außerdem treten Durchfälle, Erbrechen und sogar Störungen des Nervensystems auf.
Folsäure[9] ist eine Vorstufe des Coenzyms Tetrahydrofolsäure (s. *Abb. 1/36*, S. 73), das vor allem für die Biosynthese der Bausteine von Nucleinsäuren sowie im Stoffwechsel der Phospholipide und Aminosäuren notwendig ist. Es kommt vor allem in Gemüse sowie in der Leber vor. Folsäuremangel ist die in Europa und Nordamerika häufigste Avitaminose und äußert sich insbesondere in Störungen der Blutbildung sowie in allgemeinen Störungen des Zellstoffwechsels. Da Folsäure auch in relativ großer Menge von den Darmbakterien synthetisiert wird, kommen Folsäuremangelerscheinungen auch als Folge von Behandlung mit Antibiotica oder Sulfonamiden vor.

Therapeutisch haben Folsäure-Antagonisten[10] Bedeutung in der Chemotherapie von Tumoren, insbesondere von Leukämien, erlangt. Substanzen wie Aminopterin oder Amethopterin hemmen das Enzym Dihydrofolatreductase, das die Bildung des für die Synthese von Thymidinmonophosphat erforderlichen Coenzyms Tetrahydrofolsäure katalysiert. Es kommt dadurch zu einer allgemeinen Hemmung der DNA-Synthese und des Zellwachstums. Antagonisten der Folsäuresynthese in Mikroorganismen sind die Sulfonamide, die zur Therapie von bakteriellen Infektionen eingesetzt werden. Da der Mensch die Folsäure nicht synthetisiert, sondern als Vitamin mit der Nahrung aufnimmt, wird durch Sulfonamide nur das mikrobielle Wachstum gehemmt, ohne den Wirtsorganismus zu schädigen.

Weitere Bestandteile des Vitamin-B-Komplexes, wie **Inositol**, **Liponsäure** u. a., spielen in der Ernährung des Menschen keine wesentliche Rolle, zumal sie vielfach ebenfalls von den Darmbakterien gebildet werden können. Das gleiche gilt für das **Biotin** (s. *Abb. 1/36*, S. 73) (früher Vitamin H), das eine gewisse Bedeutung für die Haut besitzt. Es ist als Coenzym unter anderem für die Synthese von Fettsäuren und Glucose notwendig, ein ernährungsbedingter Biotin-Mangel ist jedoch außerordentlich selten. (Mangelerscheinungen können besonders bei vorwiegender Ernährung mit rohen Eiern auftreten, da das Weiße des Eies ein Protein enthält, das die Wirkung des Biotins hemmt.)

8.1.2.2 Vitamin C

Das wie die B-Vitamine wasserlösliche Vitamin C, die hinsichtlich ihres chemischen Baues den Monosacchariden nahestehende **Ascorbinsäure**, spielt eine wesentliche Rolle bei der Bildung von interzellulären Substanzen. Wichtige biochemische Funktionen hat die Ascorbinsäure bei der Biosynthese des Bindegewebsproteins Kollagen, bei der Synthese der Hormone der Nebennierenrinde (hier finden sich die höchsten Konzentrationen an Vitamin C) und des Nebennierenmarks (Adrenalin), bei der Aufnahme von Eisen im Darm und beim Abbau mancher Aminosäuren.
Es kommt in grünen Pflanzen, in Früchten – am reichsten in der schwarzen Johannisbeere, der Hagebutte, Zitrone und Orange – und in geringerer Menge auch in der Kartoffel vor. Sehr gering ist sein Gehalt in der Milch[11], daher das häufige Vorkommen von Hypovitaminosen bei Kindern. Vitamin-C-Mangelzustände kommen jedoch auch häufig bei Erwachsenen vor, vor allem bei der Stadtbevölkerung und bei einseitiger Ernährung („Junggesellenskorbut"[12]). Der Vitamingehalt der Früchte nimmt bei längerem Lagern ab, weshalb unser Bedarf im Frühjahr am schwersten zu decken ist; auch geht das Vitamin beim Kochen von Speisen z. T. in das Wasser über (Wert des Gemüse- und Kartoffelkochwassers). In der Regel wird der Tagesbedarf – beim gesunden Menschen ca. 70 mg – durch normale Kost gedeckt. Der Bedarf ist aber bei einigen Erkrankungen, besonders Infektionskrankheiten, erheblich gesteigert.

8.1.2.3 Vitamin A

Das Vitamin A (**Axerophtol**) ist fettlöslich und kommt in der Leber und in Fetten, besonders der Butter, vor. Der Tagesbedarf des Gesunden beträgt etwa 1-1,5 mg. Unser Organismus ist imstande, aus Vitaminvorstufen (Provitaminen),

---

[9] *fólium* (lat.) – Blatt.
[10] *ánti* (gr.) – gegen; *ágein* (gr.) – handeln.
[11] Der Ascorbinsäuregehalt beträgt in je 100 g der folgenden Nährmittel: Hagebutten 500 mg, Petersilie 100 mg, Zitrone 50-100 mg, Kartoffeln 5-10 mg, Milch 0,07-1,1 mg.
[12] *Scorbech* (holländ.) – Geschwür; davon A-scorbin. Vasco Da Gama verlor bei seiner Kapumseglung die Hälfte der Mannschaft an Skorbut.

den Carotinen, die vor allem im Spinat, den Mohrrüben und verschiedenen Kohlarten vorkommen, das Vitamin A aufzubauen und in der Leber zu speichern. Die Resorption der Carotine ist ohne Fettzusatz verringert und ohne Anwesenheit von Gallensäuren gar nicht möglich (vgl. Fettresorption S. 437). Das Vitamin begünstigt besonders die Regeneration des Sehpurpurs, der die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut steigert (s. S. 564); daher tritt Nachtblindheit bezeichnenderweise auch bei Fettmangel auf (besonders häufig in Hungersnöten, auch bei Kriegsgefangenen). Außerdem begünstigt das Vitamin die Regeneration von Zellen und Geweben, die einer stärkeren Abnutzung unterliegen; das sind besonders die Epithelien der Haut und der Schleimhäute sowie die lymphatischen Gewebe.

Als Mangelkrankheiten treten zuerst Nachtblindheit, danach Epithelveränderungen auf, die in stärkeren Verhornungserscheinungen mit Anfälligkeit gegen Entzündungen bestehen. Durch Versiegen der Tränensekretion kommt eine Austrocknung und Verhärtung der Augenhornhaut zustande (Xerophthalmie[13]). Auch die Sexualfunktion erlischt, was wahrscheinlich ebenfalls auf Zellregenerationsstörungen beruht; die Keimdrüsen sind normalerweise reich an Vitamin A . Vereinzelt wurden schon Hypervitaminosen beobachtet, z. B. nach Genuß von Eisbärenleber, die sehr reich an Vitamin A ist. Sie haben Abmagerung, Leberverfettung und Neigung zu Blutungen zur Folge.

Unser Bedarf wird gewöhnlich bei Normalkost ausreichend gedeckt, teils aus Butter, Milch, Leber, Fleisch und Eiern, teilweise aus dem Carotin der Gemüse. Zur Behandlung von Störungen ist Lebertran die wichtigste Quelle. Da bei der Margarineherstellung das Vitamin A zerstört wird, wird die Margarine heute meist künstlich vitaminisiert.

8.1.2.4 Vitamin D

Das Vitamin D leitet sich chemisch vom Cholesterol ab, einer Verbindung, aus der auch die Gallensäuren und die Steroidhormone gebildet werden (s. *Abb. 1/31*, S. 64). Es ist fettlöslich und ist vorwiegend in der Leber (insbesondere Dorschleber), aber auch in Eigelb, Milch und Butter enthalten. (Formel s. *Abb. 1/31*, S. 64). Das Vitamin D gehört im strengen Sinne nicht zu den Vitaminen, da es im Körper aus Cholesterol synthetisiert werden kann. Dieses wird über 7-Dehydrocholesterol in der Haut durch UV-Bestrahlung in **Cholecalciferol** (Vitamin D_3) umgewandelt. Die biologisch aktive Verbindung, das **D-Hormon**, wird gebildet durch 2 hintereinanderfolgende Hydroxylierungsreaktionen, von denen die erste in der Leber, die zweite in der Niere stattfindet. Symptome des Vitamin-D-Mangels sind daher vorwiegend in Ländern bekannt, deren klimatische und soziale Bedingungen eine genügende UV-Einstrahlung auf die Haut nicht zulassen. Die als Folge des Vitaminmangels auftretenden Symptome der Rachitis (s. u.) wurden zunächst als „englische Krankheit" bezeichnet, da sie zuerst in englischen Bergarbeiterfamilien systematisch untersucht wurden. 1,25 Dihydroxycholecalciferol oder D-Hormon ist neben den Hormonen der Nebenschilddrüsen an der Regulation des Calcium-Haushaltes und der Calcium-Aufnahme im Darm beteiligt.

Das D-Hormon entfaltet seine Wirkung hauptsächlich am Knochen, im Darm und in der Niere. Unter seinem Einfluß kann das Parathormon Calcium aus dem Skelett freisetzen, das dann für die Umbauvorgänge des Knochens zur Verfügung steht und besonders für die wachsenden kindlichen Knochen wichtig ist. Im Darm wirken D-Hormon und Parathormon synergistisch fördernd auf die Calciumresorption. Hierdurch wird das im Extrazellulärraum des Knochens verfügbare Calcium ausreichend hoch und steht bei Wachstum des Knochens zur Verfügung. Das D-Hormon wirkt außer mit dem Parathormon auch mit dem Thyrocalcitonin (s. S. 715) zusammen. Für das kindliche, wachsende Skelett ist zusätzlich Wachstumshormon (s. S. 710) und Schilddrüsenhormon (s. S. 711) erforderlich.

Während des Wachstums, in der Schwangerschaft und Stillzeit reichen die in der Haut gebildeten Mengen an Vitamin D nicht aus, noch weniger, wenn nicht genügend Sonnenbestrahlung einwirken kann. Die Behandlung von Mangelschäden oder deren Vorbeugung erfolgt mit Lebertran, der hohen Vitamin-D-Gehalt hat, oder mit konzentrierten Präparaten. Durch die Gabe von Vitamin D während einer Rachitis wird vermehrt Kalk aus dem Blut ins Knochengewebe eingelagert, so daß es zu vorübergehendem Abfall des Blutcalciumgehalts mit den sich daraus ergebenden Folgen einer Tetanie (s. S. 171) kommen kann. Da Überdosierung zu Calciumüberschuß im Blut und damit zu Kalkablagerungen in Arterien, Darm und Nieren führen, was schwerste, ja tödliche Folgen haben kann, muß eine Dosierung der Vitamin-D-Gaben dem Arzt überlassen bleiben.

Rachitis. *Bei Vitamin-D-Mangel tritt anstelle des verkalkenden Knochengewebes unregelmäßig wucherndes Osteoidgewebe auf. Dadurch kommen die verschiedenen typischen*

[13] *xerós* (gr.) – trocken; *ophthalmós* (gr.) – Auge. Daher der Name A-xerophtol des Vitamins.

Knochendefekte der Rachitis und deren Folgen zustande, z. B. Fehlkrümmungen der Wirbelsäule, Zwergwuchs, verspätete Zahnbildung mit Schmelzdefekten.

8.1.2.5 Vitamin E

Das Vitamin E (**Tocopherol**) ist bei Ratten zur Ausbildung und Erhaltung der Fortpflanzungsfähigkeit nötig. Sein Fehlen hat bei den Versuchstieren Unfruchtbarkeit oder bei schon begonnener Schwangerschaft Fehlgeburten zur Folge. Ob das Vitamin E eine entsprechende Rolle auch beim Menschen spielt, ist noch ungeklärt. Dagegen scheint es eine Schutzwirkung gegen die Oxidation von Membranlipiden und auch von anderen Lipiden wie Vitamin A durch Peroxide auszuüben. Insbesondere die Membranen der roten Blutkörperchen werden durch Vitamin E gegen Oxidation der ungesättigten Fettsäuren geschützt, wodurch die Lebenszeit der Erythrocyten erheblich verlängert wird. Eindeutige Mangelsymptome sind beim Menschen nicht bekannt, in tierexperimentellen Untersuchungen ließen sich auch Muskeldegenerationen als Folge von Vitamin-E-Mangel erzeugen. Ein Zusammenhang von Vitamin-E-Mangel mit der „progressiven Muskeldystrophie" beim Menschen ist nicht nachweisbar.

8.1.2.6 Vitamin K

Das antihämorrhagische[14] Vitamin K (**Phyllochinon**) ist ebenfalls fettlöslich und kommt in grünen Pflanzen[15] vor. Der Tagesbedarf beträgt 1-2 mg. Bei fehlender Galleausscheidung in den Darm hinein (s. S. 437) wird es nicht resorbiert. Da es zur Bildung des Blutgerinnungsfaktors Prothrombin (s. Blutgerinnung S. 282) in der Leber unentbehrlich ist, tritt bei Gelbsucht meist auch eine Verzögerung der Blutgerinnung auf (Schwierigkeit der Operation während einer Lebererkrankung). Bei der Behandlung von Erkrankungen, die mit erhöhter Gerinnungsgefahr im Blut verbunden sind und bei denen Blutgerinnungen zu mitunter tödlichen Folgen durch Embolie führen würden (z. B. nach Herzinfarkten), werden oft Stoffe therapeutisch eingesetzt, die das Vitamin K von seinem Wirkort bei der Blutgerinnung verdrängen (z. B. das Dicumarol, welches aus Roßkastanienextrakten gewonnen werden kann). Das Beispiel zeigt, daß neben Vitaminen auch Antivitamine existieren.

8.1.3 Anorganische Bestandteile

Eine beträchtliche Anzahl lebensnotwendiger anorganischer Stoffe muß ebenfalls zur Erhaltung des normalen Stoffwechsels und der Körperfunktionen in der Nahrung enthalten sein. Vielfach werden diese Stoffe in Form von Salzen aufgenommen, teilweise aber auch in organischen Verbindungen (z. B. Phosphor und Stickstoff im Eiweiß und den Lipiden, Cobalt in Vitamin B_{12}). Im allgemeinen sind in unseren natürlichen Nahrungsmitteln (Gemüse und Fleisch) und im Wasser ausreichende Mengen von Mineralstoffen vorhanden. Entscheidend ist aber vielfach weniger die in der Nahrung enthaltene Menge der einzelnen Stoffe als vielmehr ihre Ausnützbarkeit (s. z. B. Calcium). Manche Elemente werden in größeren Mengen benötigt, z. B. Calcium, Kalium, Natrium, Phosphor, Magnesium, Chlor und Schwefel, andere dagegen nur in Spuren, so Eisen, Zink, Cobalt, Iod, Kupfer, Mangan, Silicium, Molybdän, Fluor und Selen.

Natrium und **Kalium** sind beide im Körper verbreitet, teils als Chloride, teils als Phosphate, Sulfate oder Carbonate. Natrium nehmen wir hauptsächlich im Kochsalz (NaCl) zu uns. Die Na-Ionen wirken quellend auf das Gewebe, da sie das Wasser zurückhalten; die K-Ionen begünstigen dessen Ausschwemmung. So muß zwischen beiden ein Gleichgewicht bestehen, dessen Störung sich in Wasserretention oder -abgabe bemerkbar macht. Bei starkem NaCl-Verlust tritt z. B. Wasser aus den Geweben in das Blut über. Beide Elemente haben in Ionenform wesentliche Bedeutung für die elektrische Ladung der Zellen und die Erregungsleitung bzw. -übertragung der Nerven (s. S. 165) sowie für die Muskelkontraktion (s. S. 175). Zu hohe K-Konzentration bewirkt die sogenannte Kaliumlähmung der Muskulatur.

Chlorid wird dem Körper mit dem Kochsalz zugeführt. Dieses muß ständig ersetzt werden, da es dauernd über Harn und Schweiß verlorengeht. Bei Fleischnahrung ist der Bedarf ausreichend gedeckt, bei ausschließlicher Pflanzen-

[14] *haima* (gr.) – Blut; *rheein* (gr.) – fließen; *agein* (gr.) – bewirken.

[15] *phýllon* (gr.) – Blatt.

nahrung nicht (Salzlecken der pflanzenfressenden Tiere). Normalerweise genügen wenige Gramm täglich. Bei stärkerem Schwitzen und nach gehäuftem Erbrechen (HCl-Gehalt des Magensaftes) ist der Bedarf erheblich gesteigert. Bei Chloridverarmung des Körpers steigt der Gehalt des Blutes an Bicarbonaten und harnpflichtigen Stoffen (sog. Reststickstoff im Blut; dazu gehören freie Aminosäuren, Harnstoff u. a.; s. S. 273), was schließlich zu schwersten, sogar tödlichen Störungen führt. Vermehrte Zufuhr von Kochsalz belastet die Nieren. Die Kochsalzausscheidung ist bei Nierenkrankheiten meist erheblich gestört.

Calcium. Während in den Knochen und Zähnen das Calcium in Form von verschiedenen Salzen in bedeutenden Mengen vorkommt, beträgt im Extrazellulärraum der meisten Organe des Körpers wie auch im Blut der normale Calciumgehalt 10 mg/100 ml. Er wird durch die Epithelkörperchen (s. S. 716) geregelt; einen Einfluß auf den Calciumstoffwechsel hat außerdem das Vitamin D. Aber auch andere Vitamine haben eine gewisse Beziehung dazu (z. B. Vitamin C). Im Laufe des Lebens schwankt der Calciumbedarf sehr stark. In den ersten sechs Lebensmonaten braucht das Brustkind täglich rund 45 mg/kg Körpergewicht, das Kind zwischen dem 6. Monat und dem 9. Lebensjahr etwa 1 g/Tag, zwischen dem 9. und 16. Lebensjahr etwa 2-3 g/Tag. Beim Erwachsenen sinkt der Bedarf wieder, so daß ein Erwachsener ca. 750 mg Calcium pro Tag aufnehmen muß. Wegen des hohen Bedarfs des Fetus und des Säuglings benötigt die schwangere und stillende Frau ca. 3 g/Tag.

Die Calciumausscheidung geschieht im wesentlichen durch den Dickdarm und liegt bei Werten bis zu 200 mg/Tag. Außerdem werden durch die Nieren etwa 50-250 mg Calcium/Tag ausgeschieden. Die Nierenausscheidung des Calciums hängt von der Serumcalciumkonzentration ab. Wenn diese unter 6-8 mg/100 ml Blut sinkt, wird die Nierenausscheidung minimal. Erhöhte Calciumausscheidung finden wir außer bei verstärkter Aktivität der Epithelkörperchen bei einer Ansäuerung des Blutes und einer Schilddrüsenüberfunktion, die über das Thyrocalcitonin (s. S. 715) eine erhöhte Ausscheidung durch die Nieren bewirkt.

Calcium bewirkt außer Knochenbildung (s. S. 128) Änderungen der Erregbarkeit von Zellen (s. S. 165). Wir brauchen zudem Calcium bei der Blutgerinnung und bei der Muskelkontraktion (s. S. 179).

Die Hauptcalciumquellen sind Milch, Käse und Mehl. In der Kuhmilch finden wir ca. 120 mg/100 ml, im Käse bis 800 mg/100 g, in der menschlichen Milch jedoch nur 30 mg/100 g. Oxalsäure und Phytin binden Calcium zu Salzen, die nicht durch den Darm resorbierbar sind. Weil Spinat, Kakao und Rhabarber viel Oxalsäure enthalten, muß bei Kindern, die diese Nahrungsstoffe in größeren Mengen essen, darauf geachtet werden, daß die Calciumzufuhr genügend hoch ist, denn 100 g Spinat reichen aus, um das Calcium aus 200 g Milch zu binden.
Hafer oder Kleie sind phytinreich. Das bewirkt, daß aus Schwarzbrot oder Hafer weniger Calcium aufgenommen werden kann als aus Weißbrot. Das Mehl enthält nur etwa 20 mg/100 g. Bei starkem Ausmahlen des Korns geht Calcium verloren. Daher wird oft dem Brot Calciumcarbonat zugesetzt.

Phosphor kommt in Form von Phosphaten im Knochen in kristalliner Form in den Zellkernen, Zellen und Muskelfasern in verschiedenen energiereichen Verbindungen (z. B. als ATP und Kreatinphosphat; s. S. 191) vor. Im Blut befinden sich in den Erythrocyten rund 85 mg Phosphate/l. Bei Kindern ist die Phosphorkonzentration im Blut größer als bei Erwachsenen. Die Hauptquellen des Phosphors sind Milch und Käse. Pro Tag werden etwa 1,4 g benötigt. Anorganisches Phosphat wird im Dünndarm in Gegenwart von Vitamin D aufgenommen. Der auszuscheidende Phosphor gelangt zu 60 % in den Urin, der Rest wird im Stuhl ausgeschieden.

Eisen ist für die ständige Neubildung des Blutfarbstoffes unentbehrlich. Es bindet den Sauerstoff in den Hämoglobinmolekülen und ist so beim O_2-Transport beteiligt. Das beim Abbau der roten Blutkörperchen anfallende Eisen kann allerdings mehrmals wieder verwendet werden, bevor es endgültig aus dem Körper ausgeschieden wird. Der tägliche Eisenverlust, der durch die Nahrung kompensiert werden muß, liegt beim Erwachsenen unter 1 mg/Tag. Das Eisen ist auch in Atmungsenzymen der Zellen enthalten (s. S. 78). Da die blutbildenden und -abbauenden Organe (Knochenmark, Milz und Leber) besonders eisenhaltig sind, dienen sie auch in unserer Nahrung als Hauptspender für die Eisenzufuhr. Aber auch in Gemüsen und im Salat ist viel Eisen enthalten; trotzdem ist es wegen seiner Wertigkeit und Bindung schlecht resorbierbar. Nur etwa 10 % des in

der Nahrung enthaltenen Eisens werden resorbiert, da vorwiegend das zweiwertige Eisen aufgenommen werden kann, der größte Teil des Eisens jedoch in dreiwertiger Form vorliegt. Die Milch ist eisenarm. Das Neugeborene hat aber für die ersten Lebensmonate einen gewissen Vorrat an Eisen von der Mutter mitbekommen; späterhin muß ihm dann eisenhaltige Nahrung zugeführt werden.

Kupfer. Kupfer ist, ebenso wie **Zink**, wesentlicher Bestandteil von Enzymen. Fast alle kupferhaltigen Enzyme sind Oxidasen, die sauerstoffabhängige Reaktionen katalysieren. Das wohl wichtigste kupferhaltige Enzym ist die Cytochromoxidase, die ein Bestandteil der in den Mitochondrien lokalisierten „Atmungskette" (s. S. 78) ist. Ebenso sind kupferhaltige Enzyme bei der Synthese von Bindegewebs-Proteinen und beim Eisenstoffwechsel beteiligt. Ferner ist Kupfer in dem Serumprotein Caeruloplasmin enthalten. Alle Gewebe des menschlichen Organismus enthalten Kupfer, das an spezifische Proteine gebunden ist.

Die WILSONsche Krankheit ist durch eine erblich bedingte Störung im Kupferstoffwechsel verursacht, bei der Kupfer vermehrt im Gehirn, der Leber und vor allem im Auge abgelagert wird.

Selen. Selen ist ein wichtiges Spurenelement. Es ist unter anderem Bestandteil des Enzyms Glutathionperoxidase, das insbesondere in den roten Blutkörperchen Bestandteil der Schutzmechanismen ist, die die Oxidation der Lipide in der Zellmembran verhindern. Da Selenverbindungen in den meisten Nahrungsmitteln enthalten sind, ist die Versorgung des Körpers bei normaler Ernährung sichergestellt. Zusätzliche Einnahme von Selenpräparaten ist daher überflüssig und nicht unbedenklich, denn Selen wirkt schon in relativ geringen Mengen toxisch. In manchen Regionen Zentralchinas, deren Bevölkerung sich vorwiegend mit einheimischen Anbauprodukten von selenarmen Böden ernährt, wurden tödlich verlaufende Krankheiten (Keshan-Krankheit) beschrieben, deren Symptome durch Selengabe zum Verschwinden gebracht werden können.

Iod. Iod ist für die Schilddrüsentätigkeit notwendig. Der tägliche Bedarf wird auf 0,1-0,2 mg geschätzt. Er wird meist mit dem Trinkwasser gedeckt. Die Schilddrüse hat einen hohen Iodgehalt (0,07-0,18 %), etwa 75 % des gesamten im Körper enthaltenen Iods finden sich dort. Die einzig bekannte Funktion des Iods ist die Bildung der Schilddrüsenhormone Triiodthyronin und Tetraiodthyronin (s. S. 711).

Fluor kommt am meisten in den Zahnhartsubstanzen vor und scheint für deren Widerstandsfähigkeit von Bedeutung zu sein. **Silicium** findet man in Form der Kieselsäure in vielen Organen, besonders reichlich im Bindegewebe; über seine Aufgabe dort ist nichts bekannt.

8.2 Verdauungsorgane und Verdauung

Die Verdauung hat nicht nur die Bedeutung, die Nahrung zwecks Aufnahme in den Körper zu verflüssigen, sondern vor allem auch die, artfremde Nährstoffe in ihre einfachsten Bausteine abzubauen, damit im Körper daraus arteigene Substanzen aufgebaut werden können. Eine Besonderheit der menschlichen Ernährungsweise ist es, daß viele Nahrungsmittel vor dem Verzehr durch Zerkleinern, Kochen, Backen oder Braten, Vergären u. a. weithin aufgeschlossen und so für die Verdauung vorbereitet werden.

Im Mund wird die Nahrung durch Geruch und Geschmack geprüft, gekaut und eingespeichelt. Danach gelangt sie mit dem Schluckakt durch die Speiseröhre in den Magen. Dort und im Dünndarm wird sie mit Hilfe von vielerlei Verdauungssäften in ihre Grundbestandteile zerlegt. Im Darm findet außerdem die Resorption der aufgeschlossenen Nahrungsbestandteile statt; dabei wird auch die aus den Verdauungssäften stammende Flüssigkeit des Speisebreis dem Körper wieder zugeführt. Die eingedickten unbrauchbaren Nahrungsreste werden als Kot ausgeschieden.

8.2.1 Kauapparat und Mundhöhle

8.2.1.1 Bau und Befestigung der Zähne

Der vom Schmelz überzogene Teil des Zahnes ist die Krone, die frei in die Mundhöhle ragt (*Abb. 8/1*). Die von der Krone durch den Hals abgesetzte Wurzel ist von Zement umgeben und steckt in dem Zahnfach des Kiefers wie ein Nagel mit einem Dübel in der Wand, wobei der ganz wenig nachgiebige Halteapparat, die Wurzelhaut, mit dem Dübel verglichen wird.

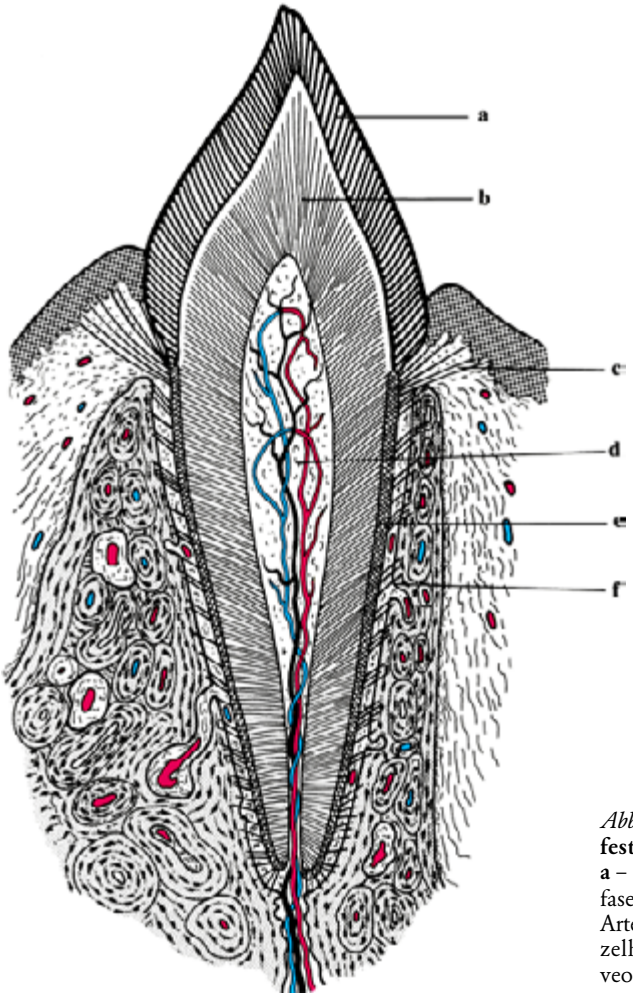


Abb. 8/1: **Aufbau eines Zahnes und seiner Befestigung.**
a – Schmelz, **b** – Dentin, **c** – Halte- und Ringfasern des Zahnfleischs (*Gingiva*), **d** – Pulpa mit Arterien, Venen und Nerv, **e** – Zement, **f** – Wurzelhaut (*Desmodont*) mit Haltefasern im Alveolenknochen.

Der **Schmelz** besteht zu 96 % aus anorganischer Substanz, die sich hauptsächlich aus Hydroxylapatit [$3Ca_3(PO_4)_2 \cdot Ca(OH)_2$] und ähnlichen Apatitformen (in einer ist auch Fluor gebunden) sowie zum kleineren Teil aus Calcium-, Kalium-, Magnesium- und Natriumcarbonaten zusammensetzt. Nur 4 % bestehen aus Wasser und organischen, noch unbekannten Bestandteilen. Er ist unempfindliche, nicht regenerationsfähige Substanz. Ein ständiger, wenn auch geringer Umbau der molekularen Bestandteile, wie er ähnlich in allen Teilen des Körpers dauernd stattfindet, scheint aber auch im Schmelz vorzukommen, weshalb man mit Fluorgaben selbst am fertigen Zahn noch eine gewisse Härtung erzielen kann. Der Schmelz wird im Laufe der Jahre abgekaut, so daß im Alter das Dentin zum Teil freiliegt.

Wegen seines Aufbaues aus kristallinen Prismen, die etwa senkrecht zur Kaufläche stehen (*Farbtafel 11*), ist der Schmelz spaltbar. Er kann schon beim harten Aufbeißen auf einen unnachgiebigen Gegenstand springen, was gar nicht sofort bemerkt werden muß. Erst später, wenn die Karies-Erreger[16] den Spalt erweitert haben und bis an das

[16] Die Zahnfäule oder Karies (lat. Fäulnis, Morschsein) ist weit verbreitet, bis zu 90 % der zivilisierten Menschen sind davon befallen. Sie wird verursacht von Bakterien und Gärungsprodukten der Nahrungsreste im Mund.

empfindliche Zahnbein gelangen, beginnt die Stelle aufzufallen. Die Berührungswahrnehmung des Zahnes erfolgt durch Druckübertragung auf die Wurzelhaut.

Das **Zahnbein** oder **Dentin** hat eine knochenähnliche Zusammensetzung (vgl. S. 125). Die Fortsätze der in der Pulpahöhle liegenden Zahnbeinzellen liegen in den Dentinkanälchen, die bis an die Schmelzgrenze herangehen.

ln der **Pulpahöhle**[17] liegen die Zahnbeinzellen und in lockerem Bindegewebe eingebettet Gefäße und Nerven, die durch den Zugang an der Wurzelspitze hineingelangen. Bei mehrwurzeligen Zähnen hat jede Wurzel einen solchen Kanal, die Pulpahöhle ist gemeinsam; der Wurzelkanal hat oftmals feine Seitenkanäle.

Halteapparat. Um die Wurzel herum liegt das halswärts dünnere, spitzenwärts dickere **Zement**, dessen Zusammensetzung der des Knochens gleichkommt. Es dient dem Einbau des Zahnes in sein Zahnfach (Alveole[18]) im Kiefer. Ein wesentlicher Bestandteil des Zahnhalteapparates ist die bindegewebige **Wurzelhaut** (*Desmodont; Farbtafel 11*). Sie umgibt als elastisches Kissen die Wurzel und enthält, obgleich sie nur 1/8 bis 1/10 mm dick ist, zahlreiche Blut- und Lymphgefäße und Nerven. Eine entzündliche Schwellung der Wurzelhaut vermag den Zahn etwas herauszudrücken; er erscheint dann zu lang, was die Schmerzen beim Zubeißen noch vermehrt. Die Befestigung des Zahnes in der Alveole erfolgt durch kollagene Fasern, die einerseits in den Kieferknochen, andererseits in das Zement als SHARPEYsche Fasern (s. S. 132) einstrahlen. Die Faseranordnung ist so, daß der Zahn zwar ziemlich fest[19], aber doch bis zu einem gewissen Grade federnd nachgiebig, ja sogar etwas drehbar befestigt ist.

Das bindegewebige, vom Mundhöhlenepithel überzogene **Zahnfleisch** (*Gingiva; Farbtafel 11*) umschließt den unteren Teil der Zahnkrone dicht, was durch seine Befestigung mit kollagenen Fasern am Zement und durch ringförmige, um den Zahnhals herumlaufende Fasern erreicht wird. Wenn sich jedoch diese Befestigung lockert und so eine sog. Zahnfleischtasche entsteht, können sich hier Fäulnis- und Entzündungsherde bilden, die in die Wurzelhaut eindringen und so Lockerung und schließlich Ausfall des Zahnes verursachen können. Immerhin findet man auch an sonst gesunden Zähnen im kronennahen Zahnfleisch Ansammlungen von Lymphocyten zur Abwehr gegen Infektionen (die sog. Zahnfleischtonsille[20]).

8.2.1.2 Gebiß

Die Einzelformen der Zähne (*Abb. 8/2*). Die **Schneidezähne** (*Incisivi*[21]) haben eine keilförmige Krone, deren Außenfläche konvex gewölbt ist, wogegen die Innenseite etwas gehöhlt ist. Die **Eckzähne** (*Canini*[22]) haben meist, aber nicht immer, eine zugespitzte Schneide und von allen Zähnen die längste Wurzel. Die **Backenzähne** (*Praemolares*[23]) haben eine zweihöckerige Krone, wobei der eine Höcker nach außen, der andere nach innen liegt. Zwischen den Höckern liegt, wie bei den Mahlzähnen, eine Schmelzfurche (in der nicht selten die Zahnfäule einsetzt). Die Backenzähne haben meist nur eine Wurzel – wie die Schneide- und Eckzähne –, doch ist sie hier der Länge nach eingekerbt und hat innen zwei Kanäle. Manchmal ist die Wurzel eines Oberkieferbackenzahns auch vollkommen geteilt, der Zahn also zweiwurzelig. Die **Mahlzähne** (*Molares*) haben die stärksten Kronen mit mindestens drei, meist vier oder fünf, manchmal sogar sechs Kauhöckern. Die Oberkiefermahlzähne haben drei Wurzeln. Der letzte obere Mahlzahn (Weisheitszahn) kann sogar 4- oder 5wurzelig sein oder auch durch Verschmelzung der Wurzeln nur eine einzige mit mehreren Kanälen haben. Die Unterkiefermahlzähne haben stets nur zwei Wurzeln.

Ähnliche Formen wie die Zähne des bleibenden Gebisses zeigen die des Milchgebisses. Die Schneide- und Eckzähne sind nur etwas kleiner, dagegen gleichen die folgenden Zähne den Mahlzähnen (Molaren) der Erwachsenen und heißen daher Milchmolaren; sie werden durch die Prämolaren ersetzt (*Abb. 8/2*).

---

[17] *púlpa* (lat.) – Mus.

[18] *álveus* (lat.) – Aushöhlung.

[19] Wenn sich ein Trapezkünstler mit dem Mund an einem Seil hält und dabei schwingt oder gar einen Partner trägt, so ist das weniger eine Leistung der Kaumuskulatur als des Zahnhalteapparates.

[20] Über die Funktion der Mandeln (Tonsillen) s. S. 353.

[21] von *incídere* (lat.) – einschneiden.

[22] von *cánis* (lat.) – Hund, daher auch Hundszahn.

[23] *prae* (lat.) – davor; *moláris* (lat.) – zum Mahlen gehörig, von *móla* (lat.) – Mühlstein, Mühle. Die Prämolaren werden auch Lückzähne genannt.

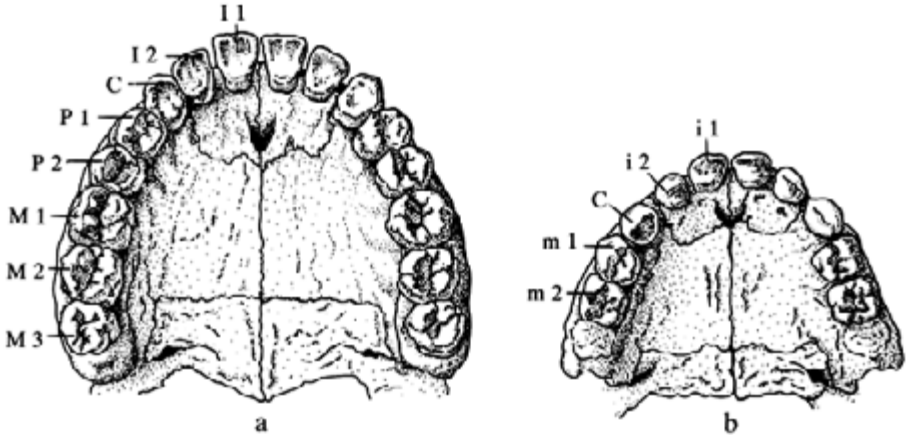


Abb. 8/2: **Bleibendes Gebiß** (a) **und Milchgebiß** (b) des Oberkiefers.

Die Zahnformel des bleibenden Gebisses lautet:

$$\text{(rechts)}\ \frac{\text{MMMPPCII} \mid \text{IICPPMMM}}{\text{MMMPPCII} \mid \text{IICPPMMM}}\ \text{(links)},$$

die des Milchgebisses:

$$\text{(rechts)}\ \frac{\text{mmcii} \mid \text{iicmm}}{\text{mmcii} \mid \text{iicmm}}\ \text{(links)}$$

Dabei sind die bleibenden Zähne mit Großbuchstaben bezeichnet: I = Incisivus, C = Caninus, P = Praemolar, M = Molar. Die des Milchgebisses mit Kleinbuchstaben: i = Milchschneidezahn, c = Milcheckzahn, m = Milchmolar.

Das heute gebräuchliche internationale Zahnschema zur Kennzeichnung jedes Zahnes teilt den Oberkiefer- und Unterkieferzahnbogen in der Reihenfolge über rechts oben nach links oben, nach rechts unten und links unten in vier Quadranten ein. In jedem Quadranten erhalten die Zähne, beginnend vom vorderen Schneidezahn, fortlaufende Nummern. Der oben stehenden Zahnformel entsprechend hat das bleibende Gebiß das Schema:

$$\text{(re)}\ \frac{{}_{1}8\ {}_{1}7\ {}_{1}6\ {}_{1}5\ {}_{1}4\ {}_{1}3\ {}_{1}2\ {}_{1}1 \mid {}_{2}1\ {}_{2}2\ {}_{2}3\ {}_{2}4\ {}_{2}5\ {}_{2}6\ {}_{2}7\ {}_{2}8}{{}_{4}8\ {}_{4}7\ {}_{4}6\ {}_{4}5\ {}_{4}4\ {}_{4}3\ {}_{4}2\ {}_{4}1 \mid {}_{3}1\ {}_{3}2\ {}_{3}3\ {}_{3}4\ {}_{3}5\ {}_{3}6\ {}_{3}7\ {}_{3}8}\ \text{(li)}$$

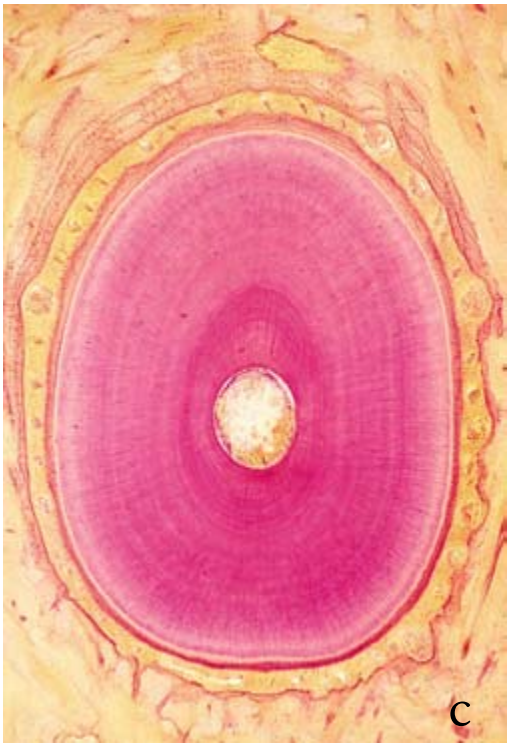
Das Schema des Milchgebisses ist:

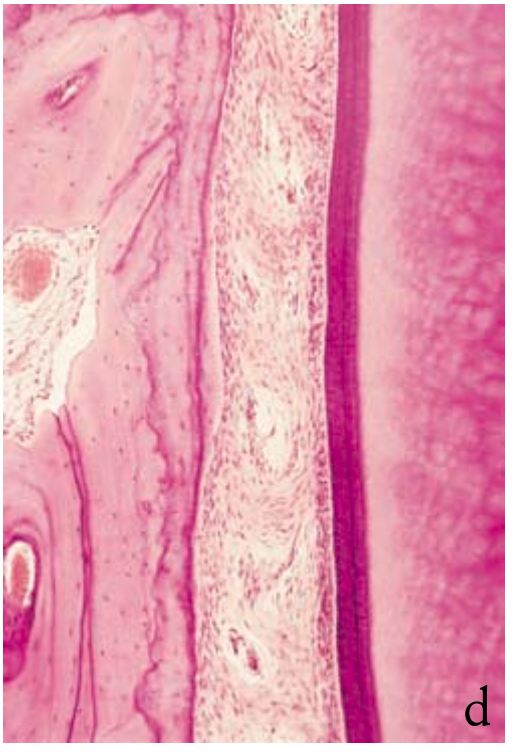
$$\text{(rechts)}\ \frac{{}_{5}5\ {}_{5}4\ {}_{5}3\ {}_{5}2\ {}_{5}1 \mid {}_{6}1\ {}_{6}2\ {}_{6}3\ {}_{6}4\ {}_{6}5}{{}_{8}5\ {}_{8}4\ {}_{8}3\ {}_{8}2\ {}_{8}1 \mid {}_{7}1\ {}_{7}2\ {}_{7}3\ {}_{7}4\ {}_{7}5}\ \text{(links)}$$

Farbtafel 11: **Zahnentwicklung und Einbau des Zahnes.**
a) **Zahnanlage**, an der im oberen Bereich bereits Hartsubstanzen gebildet werden. (Siehe b. Der helle Spalt zwischen Dentin = blau und Schmelz = rot ist durch Schrumpfung während der Präparation entstanden.) Die Anlage wird vom Zahnsäckchen umgeben und ist in den Kieferknochen (blau) eingesenkt; zur Mundhöhle hin wird die Anlage bzw. der Kiefer von mehrschichtigem unverhorntem Plattenepithel bedeckt. Azan-Färbung. 32:1.
b) **Bildung der Zahn-Hartsubstanzen**; Ausschnitt aus a). Dentin (blauer Streifen) wird von den epithelial angeordneten *Odontoblasten* (links), die innerhalb der Zahnpulpa gelegen sind, gebildet. Der Schmelz (roter keilförmiger Streifen) wird von den Epithelzellen der Zahnglocken-Innenseite, den *Adamantoblasten*, (rechts auf den Schmelz folgend) gebildet. Auf das Zahnsäckchen folgt nach rechts die Ersatzzahnleiste (rot, obere Bildhälfte). Azan-Färbung. 200 : 1.
c) **Einbau des fertigen Zahnes**; Querschnitt durch eine Zahnwurzel. Zwischen dem Alveolarknochen und dem Zahn befindet sich die Wurzelhaut (*Desmodont*; gelb) – Am Zahn erkennt man innen die Pulpa-Höhle, das umfangreiche Dentin und, die Zahnwurzel dünn umlaufend, den Zement. Haemalaun-Mikadogelb-Färbung. 40 : 1.
d) **Zahneinbau im Längsschnitt.** Links Alveolarknochen. Mitte Desmodont mit straff organisierten, schräg verlaufenden Kollagenfaser-Bündeln; rechts Zahnzement (dunkel) und Dentin. Beim Kaudruck (von oben her wirkend) werden die Zahnhalte-Fasern (SHARPEYsche Fasern) gestrafft. In der Wurzelhaut viele Blutgefäße. Haemalaun-Eosin-Färbung. 150 : 1.


a


b


c


d

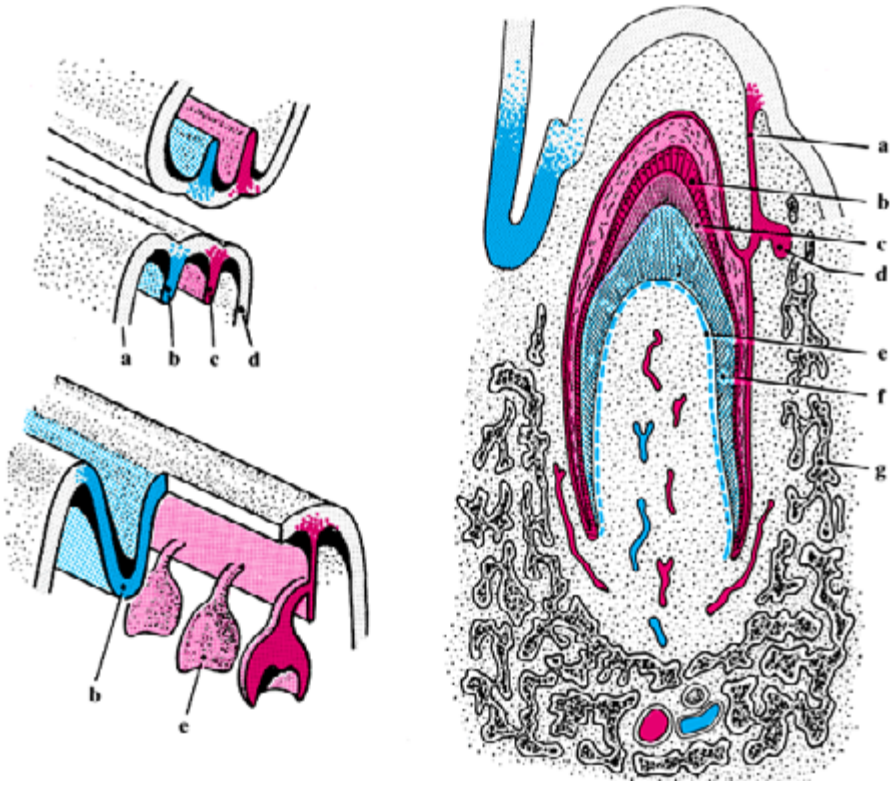


Abb. 8/3: **Die Entwicklung der Zahnleiste und der Zähne** (schematisch).
Auf der linken Seite ist im oberen Teil die Entwicklung der Zahnleiste (**c**) und der Vorhofleiste (**b**) dargestellt. Im unteren Teil ist die Vorhofleiste eröffnet, die Zahnleiste hat Schmelzglocken (**e**) gebildet. **a** – Epithel der Lippenhaut, **b** – Vorhofleiste, **c** – Zahnleiste, **d** – Schleimhautepithel der Mundbucht, **e** – Schmelzglocken.
Die rechte Seite zeigt einen Schnitt durch einen Zahn in der Entwicklung. **a** – Zahnleiste, **b** – Schmelzepithel mit schmelzbildenden Zellen, **c** – Schmelz, **d** – Ersatzzahnleiste, **e** – Dentinbildungszellen, **f** – Dentin, **g** – Knochen der Alveole.

Im menschlichen **Gebiß** berühren sich benachbarte Zähne normalerweise mit ihren Kronen nahe der Kaufläche, während zum Zahnhals hin Lücken zwischen ihnen sind, die normalerweise von Zahnfleisch ausgefüllt werden (*Abb. 3/56*, S. 255, und *3/59*, S. 257). Beim Biß überdecken die Oberkieferschneidezähne die unteren etwas von vorne (Scherenbiß), und die äußeren Kauhöcker der oberen Molaren stehen außerhalb derjenigen der unteren.

8.2.1.3 Entwicklung der Zähne

Die Bildung der Zähne geht vom Mundepithel aus. Von einer in die Tiefe vordringenden Epithelleiste sprossen für jeden zu bildenden Zahn glockenförmige Ausstülpungen aus (*Abb. 8/3*). Deren innere Oberflächen entsprechen exakt der späteren Dentinoberfläche (Formbildung). Außerdem veranlassen sie die anliegenden Mesenchymzellen zur Bildung des Dentins (Dentininduktion), wobei die Zellen (Odontoblasten[24]) immer weiter nach innen abrücken (*Abb. 8/3*).

[24] *odoús, odóntos* (gr.) – Zahn; *blastánein* (gr.) – bilden.

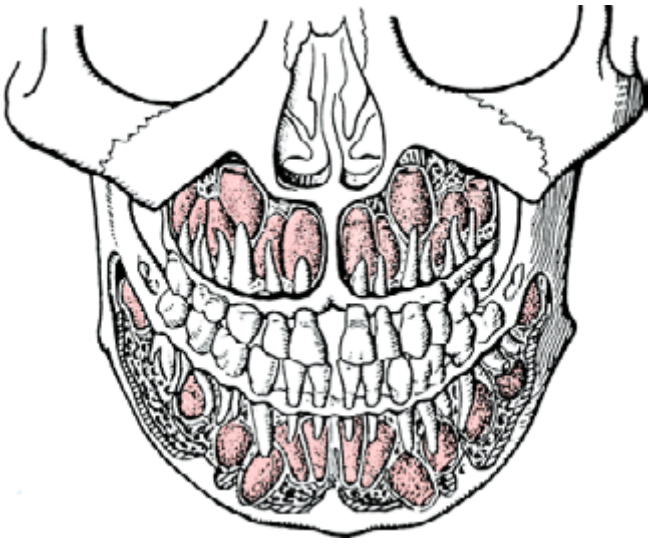


Abb. 8/4: **Milchzähne** (weiß) und **Ersatzzähne** (rot) im Ober- und Unterkiefer eines 6jährigen Kindes. (Nach BENNINGHOFF.)

Die Epithelzellen der Glockeninnenseite produzieren daraufhin den Schmelz (Schmelzbildung), nach dessen Fertigstellung sie absterben. Nur die Krone wird von Schmelz überzogen, die Wurzel bekommt einen knochenartigen Überzug, das Zement. Es wird von Bindegewebszellen produziert, die zuvor das Schmelzglockenepithel von außen her durchbrochen haben. Selbst bei schon durchbrechenden Zähnen ist die Wurzel noch nicht vollständig fertiggestellt; sie vervollständigt sich ihrer Spitze zu erst nach und nach.

Schon während der Entwicklung der Milchzähne sproßt an der Innenseite der Milchzahnleiste eine Ersatzzahnleiste aus, die das bleibende Gebiß anlegt. Im Verlauf des Zahnwechsels werden alle Milchzähne durch eine 2. Generation von Zähnen ersetzt. Dagegen werden die Molaren des Dauergebisses als „Zuwachszähne" nur einmal angelegt. Im Dauergebiß gelten also nur die mittleren 10 Zähne jedes Kiefers als Ersatzzähne. Aus dem ursprünglichen Gebiß der Säugetiere, das in jeder Kieferhälfte fünf Schneidezähne, einen Eckzahn, vier Backenzähne und fünf Mahlzähne gehabt haben mag, ist durch Reduktion das menschliche Gebiß (s. Formel S. 400) entstanden. Die entwicklungsgeschichtliche Reduktion des Gebisses scheint noch nicht beendet zu sein; vieles deutet vielmehr darauf hin, daß der letzte Mahlzahn, der Weisheitszahn, besonders im Oberkiefer im Laufe der Zeit verschwinden wird. In vielen Fällen kommt er gar nicht mehr zum Durchbruch. Ebenso scheint der seitliche obere Schneidezahn allmählich der Reduktion anheim zu fallen.

Zahndurchtritt. Schon in den Kiefern des Fetus sind die Zähne des Milchgebisses angelegt. Die ersten treten aber gewöhnlich erst ein halbes Jahr nach der Geburt durch; dabei kommen zuerst die mittleren Schneidezähne, und zwar meist die unteren kurz vor den oberen. Dann folgen die seitlichen Schneidezähne und nach ihnen, etwa mit einem Jahr, die vorderen Milchmahlzähne, mit etwa $1^1/_2$ Jahren die Eckzähne und mit zwei Jahren die hinteren Milchmahlzähne. Nach längerer Pause kommt mit sechs Jahren der erste bleibende Mahlzahn (genannt Sechsjahrmolar), dann fallen die Milchzähne in der Reihenfolge ihres Erscheinens aus und werden durch die bleibenden Zähne ersetzt. Die mittleren Schneidezähne etwa mit sieben Jahren, die seitlichen mit acht, die ersten Backenzähne mit 10, die Eckzähne mit 12 und die zweiten Bakkenzähne mit 13 Jahren. Danach treten die zweiten Mahlzähne mit 14 Jahren durch und die dritten Mahlzähne, die Weisheitszähne, zwischen dem 17. und 40. Lebensjahr. Die Durchtrittszeiten können nur ungefähr angegeben werden, da die Natur sich hier genügend Spielraum läßt und Differenzen von Monaten bei den früheren und von Jahren bei den späteren Zähnen vorkommen können und keineswegs bedenklich sein müssen.

Der Zahndurchtritt ist nicht so häufig, wie allgemein angenommen wird, mit Schmerzen oder Entzündungen verbunden. Beim Zahndurchtritt ist zwar etwas vermehrter Speichelfluß normal, nur in Ausnahmen kommen auch geringe Entzündungserscheinungen des Zahnfleisches vor. Nur Fehlstellungen und sich bildende Zahnfleischtaschen, wie sie bei den Weisheits-

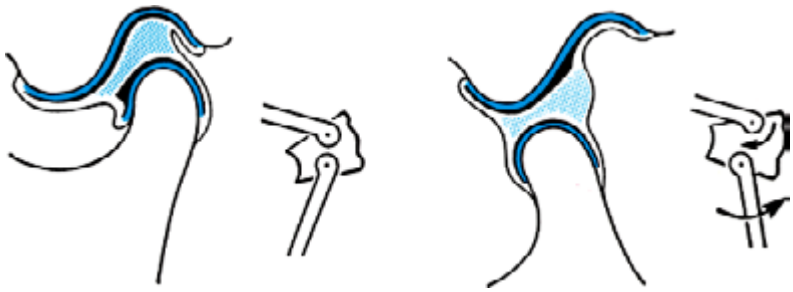


Abb. 8/5: **Bewegung des Diskus im Kiefergelenk** im Vergleich mit einem Nußknacker (Nach HJORTSJÖ.)

zähnen am häufigsten vorkommen, machen gegebenenfalls Beschwerden. Trotzdem wird beim Kleinkind fast jedes Unwohlsein auf Zahnungsschmerzen zurückgeführt, was sicher in den meisten Fällen nicht richtig ist. Der Umstand, daß gerade während und nach einem solchen Unwohlsein des Kindes ein Zahn erscheint, beruht auf anderen Zusammenhängen: Das Kind macht in den ersten Lebensjahren Immunisierungsvorgänge gegen mancherlei Infektionen durch (vgl. S. 287). Diese können auch mit Temperaturanstieg verbunden sein. Dabei ist dann der Stoffwechsel beschleunigt, der ein schnelleres Durchbrechen des sowieso durchtrittsreifen Zahnes verursacht.

Die Zähne der Ersatzzahnleiste liegen zuerst in einer eigenen Alveole hinter den Milchzähnen (*Abb. 8/4*). Bei ihrem Wachstum bauen Osteoklasten den Knochen über und vor ihnen ab; dabei wandern die Zähne in die Alveole des Milchzahnes ein, während gleichzeitig die Osteoklasten den Milchzahn von unten her abbauen. Wenn dadurch die Milchzahnwurzel so weit abgebaut ist, daß der Milchzahn nur noch am Zahnfleisch hängt, dann wackelt er und seine zackige Abbaulinie stößt bei jeder Bewegung in das Zahnfleisch, was schmerzhaft ist. Doch hält der Zahnrest, der nur noch aus Krone und Hals besteht, noch recht gut am Zahnfleisch, bis auch der Zahnhals abgebaut ist. Die Kleinheit der Milchzähne steht in Übereinstimmung mit der Kleinheit der kindlichen Kiefer, in denen die großen bleibenden Zähne keinen Platz finden können.

Die Milchzähne möglichst bis zum Durchbruch der bleibenden Zähne als „Platzhalter" zu erhalten, ist wichtig. Wird nämlich ein Milchzahn frühzeitig entfernt, dann rücken die Nachbarn in die Lücken ein und der bleibende Zahn findet nicht mehr genügend Platz vor, er kommt dann verkantet oder nach außen oder innen geneigt heraus.

Auch beim bleibenden Gebiß können sich solche Lücken schließen. Stehen die Zähne im Kiefer zu eng, so kann durch kieferorthopädische Behandlung der Kiefer gedehnt werden. Kiefergröße und Zahngröße werden getrennt vererbt; so kann jemand von seinen Eltern kleine Zähne in einem großen Kiefer oder auch umgekehrt mitbekommen.
Das Einwandern der Zähne in Lücken kommt dadurch zustande, daß die neben der Lücke stehenden Zähne beim Kauakt in Richtung der Lücke gedrückt werden. Auf den Druck hin wird der Knochen dort abgebaut, während er an der Gegenseite auf den Zug hin neu angebaut wird. Fehlen ein oder mehrere Zähne, dann wird auf den fehlenden Reiz hin der das Zahnfach umgebende Knochen ebenfalls abgebaut. Beim Fehlen sämtlicher Zähne, z. B. nach Ausfallen oder Extraktion, geht somit der ganze Alveolarfortsatz des Kiefers verloren (Greisenkiefer).

8.2.1.4 Kiefergelenk und Kaubewegungen

Bei Kieferschluß liegt das Unterkieferköpfchen mit seiner queren, walzenförmigen Gelenkrolle (*Abb. 3/5*9, S. 257) in einer entsprechenden Gelenkgrube der Schädelbasis, die hinten von der äußeren Gehörgangwand, vorne von einem abwärtsgerichteten Gelenkhöckerchen begrenzt ist (*Abb. 8/5*). Die beiden Gelenkteile sind von einem zwischen ihnen liegenden faserknorpeligen Diskus getrennt, der an seinen Rändern ringsum mit der vorwiegend lockeren Gelenkkapsel verwachsen ist. Dadurch sind zwei Gelenkspalte und somit gleichsam zwei Gelenke vorhanden, ähnlich wie z. B. bei einem zweigelenkigen Nußknacker (*Abb. 8/5*). Beide Gelenke sind bei jeder Bewegung der Kiefer gemeinsam in Tätigkeit. Ein einfaches Scharniergelenk würde nur Öffnung und Schließung des Mundes zulassen; bei dieser Bewegung gleiten aber die Unterkieferköpfchen beider Seiten unter teilweiser Mitbewegung der Diski nach vorne auf den Gelenkhöcker (*Abb. 8/5*). Ebenso gleiten sie nach vor-

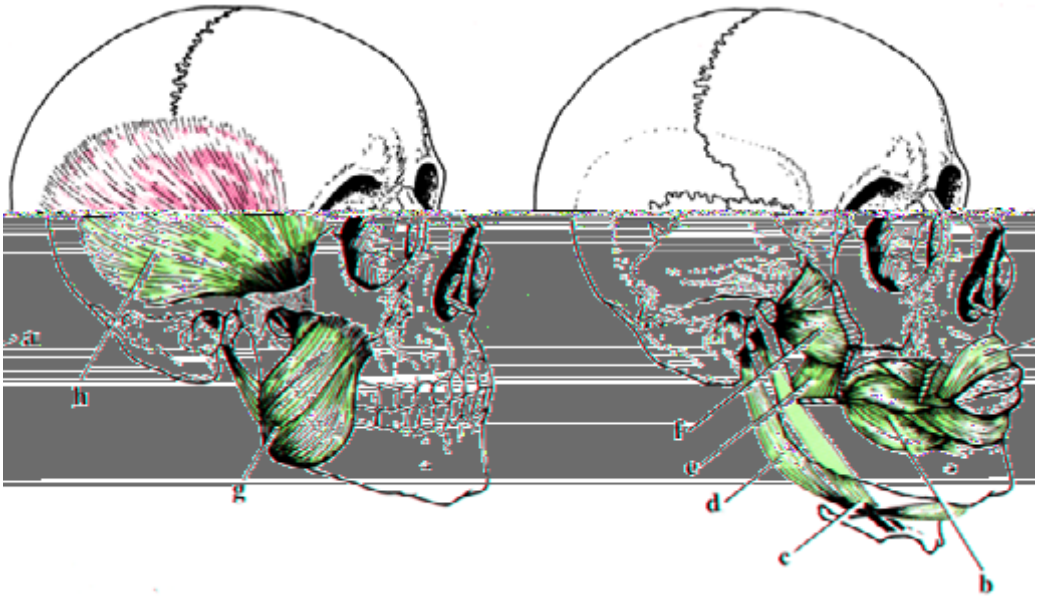


Abb. 8/6: **Mundmuskeln und Kaumuskulatur.**
a – Ringmuskel des Mundes (*M. orbicularis oris*), **b** – Wangenmuskel (*M. buccinator*), **c**- Schlaufe des Griffelfortsatz-Zungenbeinmuskels (*M. stylohyoideus*), durch die die Zwischensehne des **d** – zweibäuchigen Unterkiefermuskels (*M. digastricus*) zieht, **e** – innerer, **f** – äußerer Flügelmuskel (*M. pterygoideus medialis* und *lateralis*), **g** – Kaumuskel (*M. masseter*), **h** – Schläfenmuskel (*M. temporalis*), (Nach BENNINGHOFF.)

ne beim Vorschieben des Unterkiefers (Schlittenbewegung). Von größter Bedeutung ist die Kombination des Schlitten- und Scharniergelenks für die Kautätigkeit.
Beim Kauen wird zunächst unter geringer Öffnung nur die eine Unterkieferseite etwas nach vorne bewegt, während die andere hinten gehalten wird. Danach findet auf der nicht vorgeschobenen Seite eine kraftvolle Schließbewegung statt, wobei die andere Gelenkseite in Ausgangslage zurückgeführt wird. Dabei treffen auf der zuvor nicht vorgeschobenen Kauseite die Kauhöcker der Ober und Unterkiefermolaren zuerst aufeinander und gleiten dann, die Nahrung zerquetschend, in die dazwischen gelegenen Schmelzfurchen der Antagonisten. Man betätigt gewöhnlich eine Kieferseite mehrmals hintereinander und wechselt dann die Seite. Beide Kieferseiten sind bei Gebißgesunden etwa gleichmäßig am Kauakt beteiligt.

Bei übertriebener Öffnung des Mundes kann das Unterkieferköpfchen so weit nach vorne rutschen, daß es vor das Gelenkhöckerchen zu liegen kommt und nicht mehr von selbst zurückgehen kann. Die Laienmeinung, man könne diese Ausrenkung durch eine kräftige Ohrfeige wieder einrenken, ist falsch und gefährlich; ärztliche oder zahnärztliche Hilfe ist angebracht.

Kaumuskulatur (*Abb. 8/6*). Der stärkste Kaumuskel ist der von der Außenseite des Schläfenbeins entspringende **M. temporalis,** der *Schläfenmuskel*. Zahlreiche, relativ kurze Muskelfasern (hoher physiologischer Querschnitt; s. S. 196) gehen vom Schläfenbein und von der den Muskel bedeckenden starken Bindegewebshaut an eine in dem Muskel gelegene Sehne, die unter dem Jochbogen hindurch am Muskelfortsatz des Unterkiefers ansetzt. Vom Jochbogen entspringt der **M. masseter,** der *Kaumuskel*, der an der Außenseite des Unterkieferwinkels angreift. An die Innenseite geht der **M. pterygoideus medialis,** der *innere Flügelmuskel*, heran, der aus der Flügelfortsatzgrube des Keilbeins (*Abb. 3/55*, S. 254) entspringt. Die beiden genannten Muskeln fassen also den Unterkieferwinkel zwischen sich

und können ihn kräftig anheben; der Kaudruck im Mahlzahnbereich beträgt von 40 bis 70 kg pro Zahn. Die bisher erwähnten Kaumuskeln schließen vor allem den Mund: der Schläfenmuskel zieht auch mit seinen hinteren Abschnitten das Kieferköpfchen beim Mundschluß in seine Gelenkgrube zurück. Für die Mahlbewegung besonders wichtig ist der **M. pterygoideus lateralis**, der *äußere Flügelmuskel*, der ebenfalls vom Flügelfortsatz kommt, von vorne her an das Unterkieferköpfchen und an den Diskus herangeht und damit die Vorschubbewegung ausführt.

Außer den vier genannten, vom N. trigeminus (s. S. 600) innervierten eigentlichen Kaumuskeln beteiligen sich am Kauakt noch eine Anzahl Hilfsmuskeln, die größtenteils zur Gesichtsmuskulatur gehören, z. B. der Wangenmuskel.

Die Öffnung des Mundes wird durch wesentlich schwächere Muskeln bewirkt. Es sind dies hauptsächlich die vom Unterkiefer zum Zungenbein ziehenden Muskeln, die zugleich den Mundboden bilden (*Abb. 8/6*). Dabei muß das Zungenbein durch weitere von ihm an den Brustkorb ziehende Muskeln festgehalten werden (*Farbtafel 3*, S. 220). Damit der Oberkiefer der Öffnungsbewegung nicht folgt, wird der Tonus der Nackenmuskulatur verstärkt, so daß sogar häufig eine geringe Rückwärtsführung des Kopfes mit der Mundöffnung verbunden ist.

Bei Einführen von etwas Kaubarem in den Mund kommen die reflektorisch gesteuerten Kaubewegungen (s. S. 650) in Gang. Mit elektromyographischen Methoden lassen sich dabei komplizierte Wechsel der Innervationsmuster der beteiligten Muskeln feststellen.

Auch bei Menschen, bei denen z. B. wegen schwerer Hirnschädigung durch Arteriosklerose die Hirnrinde großenteils funktionsunfähig geworden ist, läßt sich dieser Reflex nachweisen. Hierbei wird die automatische Koordination der Kaumuskeln vom Hirnstamm gesteuert. Beim Gesunden wird der Kauvorgang immer willkürlich eingeleitet, danach setzt dann aber die vorgebildete Reflexautomatik ein.

8.2.1.5 Wandung der Mundhöhle

Um die Öffnung der Mundhöhle liegt in den Lippenweichteilen der **M. orbicularis oris,** der *Ringmuskel* des Mundes (*Abb. 8/6*), dessen obere und untere Züge sich in den Lippenwinkeln überkreuzend durchflechten. Er bildet also keinen wirklichen Ring oder Kreis. An den Muskel gehen von allen Seiten weitere Gesichtsmuskeln heran, teils von der knöchernen Grundlage, teils aus der Gesichtshaut kommend. Sie können mit den Lippen die verschiedensten Bewegungen des Sprechens, Lachens, Weinens usw. ausführen (vgl. S. 257). Von den Seiten des Mundschließmuskels zieht auch jederseits der **M. buccinator**, der *Wangenmuskel*, nach hinten zu einem Bändchen, das zwischen der Schädelbasis (Flügelfortsatz des Keilbeins) und dem Unterkiefer (seitlich hinter dem Weisheitszahn) ausgespannt ist; an diesem Bändchen ist auch ein Teil der von hinten kommenden Rachenmuskulatur befestigt (s. S. 412). Der Wangenmuskel spannt die Lippen zur Seite und macht den Mund breit, er kann auch den Inhalt der Mundhöhle unter Druck setzen (z. B. beim Blasen[25]); außerdem schiebt er Speiseteile, die zwischen Wange und Zahnreihe liegen, wieder zwischen die Zähne.

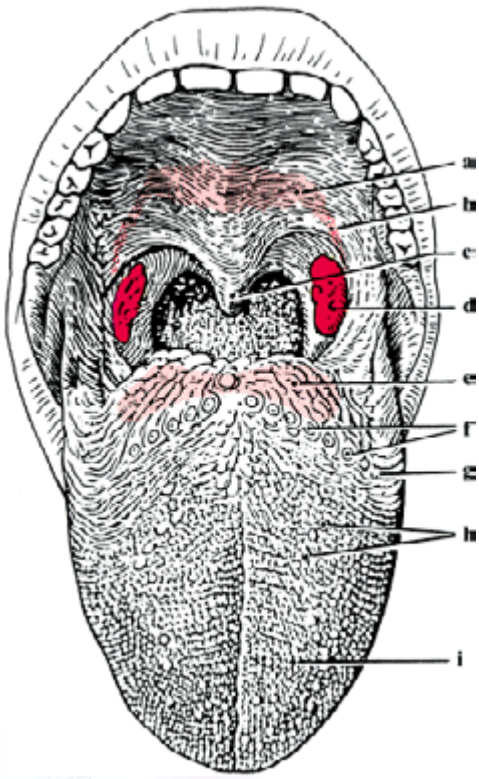
Das Dach der Mundhöhle ist oben vom Gaumen gebildet, der Boden von Muskulatur, die zwischen Unterkiefer und Zungenbein ausgespannt ist und die auch zum Teil in die auf ihm liegende Zunge einstrahlt (s. *Abb. 7/1*, S. 358).

8.2.1.6 Zunge

Die Zunge ist ein von Schleimhaut überzogener Muskelkörper. Von verschiedenen Abschnitten des Schädels (Unterkiefer, Zungenbein, Griffelfortsatz, Gaumen) und von der muskulären Rachenwand strahlen Muskelzüge in sie ein und setzen sich in der Zungenmuskulatur selbst fort. Diese setzt sich aus einem Längsmuskel, je einem oben und unten liegenden Quermuskel und einem von oben nach unten sich erstreckenden vertikalen Muskel zusammen. So ist die Zunge am Skelett durch Muskelzüge befestigt, hat aber dabei, besonders in der freien Spitze, genügend Bewegungsmöglichkeit, um die ganze Mundhöhle auszutasten. Beim Zurückziehen, das besonders durch den Längsmuskel und die von hinten einstrahlenden Fremdmuskeln erfolgt, wird die Zunge dicker; sie kann dabei wie der Stempel einer Saugpumpe wirken, was besonders für den Säugling wichtig ist. Die Verlängerung der Zunge beim Herausstrecken bewirken der vertikale und der querlaufende Muskel gemeinsam, indem sie das Organ dünner und länger machen. Kontraktionen dieser beiden Muskeln nur einer (z. B. der linken) Zungenseite bewegen die Zungenspitze nach der ande-

[25] daher *M. buccinator*, zu *bucine* (lat.) – das Hirtenhorn (zu *bos* (lat.) – das Rind; weiter über frz. buisine zu deutsch Posaune).

Abb. 8/7: **Ansicht der Zungenoberfläche und des hinteren Bereichs der Mundhöhle** bei weit geöffnetem Mund.
a – Segel des weichen Gaumens, dieser verdeckt die im Rachenbereich gelegene Rachentonsille (hellroter Raster), **b** – Lagebereich des tonsillären Seitenstranges, verdeckt durch den vorderen Gaumenbogen, **c** – Zäpfchen des weichen Gaumens, **d** – Gaumenmandel; **e** – Bereich der Zungenmandel, die am Zungengrund gelegen und damit verdeckt ist. Insgesamt ist das tonsilläre Gewebe mehr oder weniger kreisförmig angeordnet: Lymphatischer Rachenring. **f** – Wallpapillen, **g** – Blattpapillen, **h** – Pilzpapillen, **i** – Fadenpapillen.



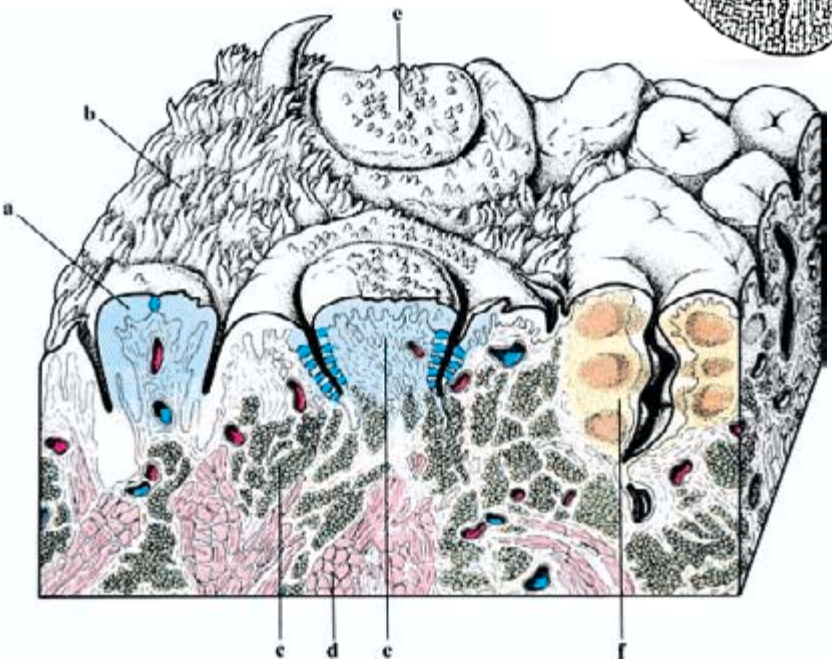
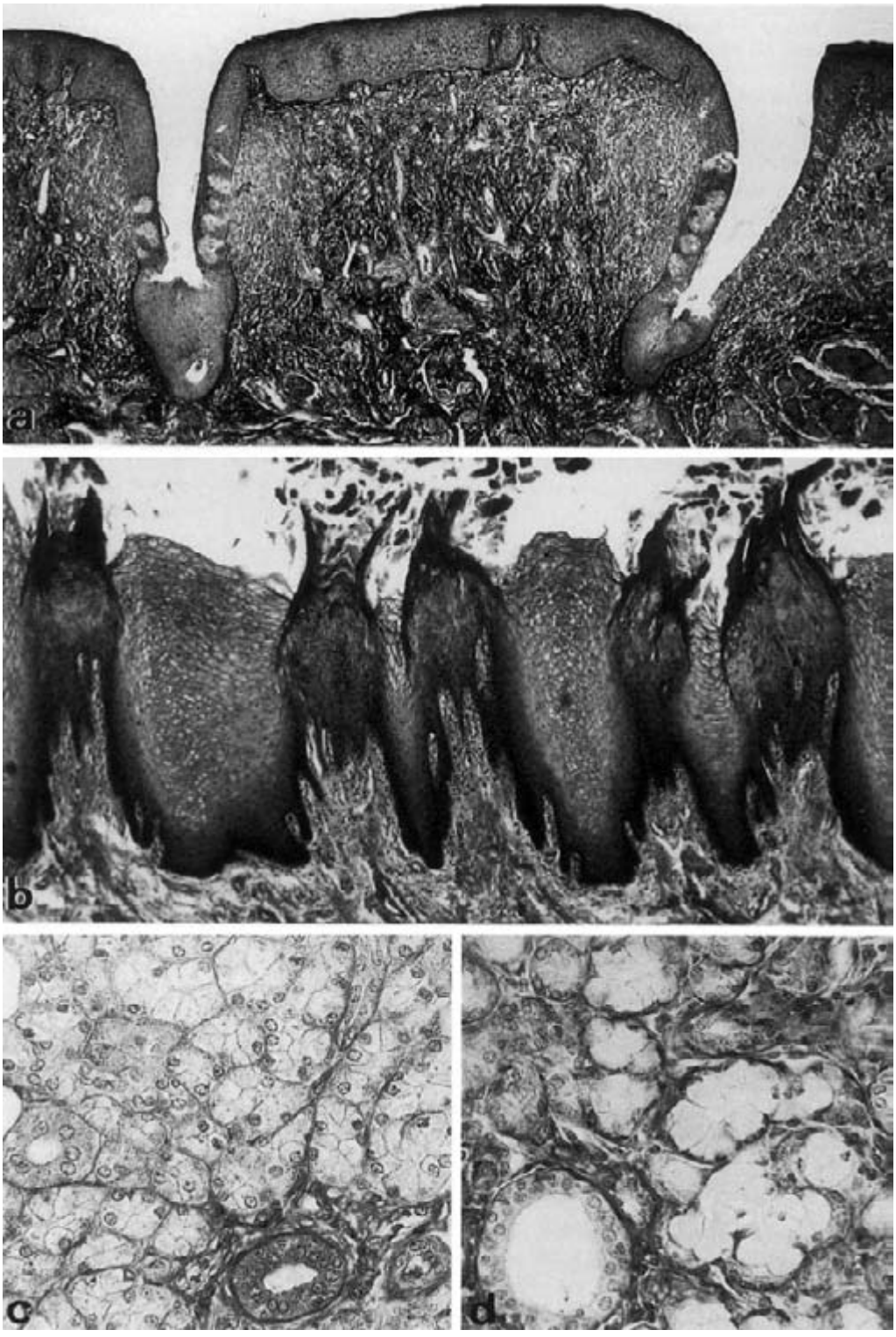


Abb. 8/8: **Zungenoberfläche.** Blockbild, schematisch.
Die Zungenspitze liegt weit links und ist nicht dargestellt; rechts der Zungengrund. **a** – Pilzpapille mit **einer** Geschmacksknospe, **b** – Fadenpapillen, **c** – Spüldrüsen, **d** – Zungenmuskulatur, **e** – Wallpapille mit **vielen** Geschmacksknospen, **f** – Zungenmandel mit Lymphfollikeln und Retikulierungszonen. (Unter Benutzung zweier Abbildungen von Braus.)


a
b
c
d

ren (rechten) Seite, wobei sich gleichzeitig deren (rechte) Längsmuskulatur kontrahiert. Bei Beginn des Schluckaktes wird die Zunge nach hinten oder gegen den weichen Gaumen gepreßt und schiebt so die Speise gegen den Racheneingang. Besonders bedeutungsvoll ist die Zunge auch für die Bildung der verschiedenen Sprechlaute.

Schleimhaut. Die Zungenunterseite ist von einer sehr lockeren Schleimhaut mit einem Überzug von geschichtetem unverhorntem Plattenepithel bedeckt. Auf der Oberseite (Zungenrücken) ist dagegen das Schleimhautbindegewebe sehr straff und unverschiebbar. Hier gehen bis in das Epithel hinein besonders zahlreiche Nervenendigungen, die es der Zunge ermöglichen, als empfindliches Tastorgan die Mundhöhle auszutasten und noch feinste Unebenheiten an den Zähnen oder kleinste Speisereste wahrzunehmen. Infolge der Dichte der Mechanorezeptoren (vgl. S. 520) scheint die Zunge den ertasteten Gegenstand zu vergrößern.
Auf dem Zungenrücken bildet die Schleimhaut verschiedene Arten von Papillen[26] (*Abb. 8/7*), die teils mechanisch wirksam sind, teils als Träger der Geschmacksempfindungen Geschmacksinnesorgane (Geschmacksknospen) tragen (Näheres darüber s. S. 527). Bei den mechanisch wirksamen **Fadenpapillen** bildet das Bindegewebe zahlreiche Fortsätze, die nach hinten gerichtet sind (*Abb. 8/8*). Das darüberliegende Epithel bildet über das Ganze hinweg einen Kegel, der auf seiner Spitze verhornt und dabei mehrere nach hinten gerichtete Fäden bildet. Die Gesamtheit der Fadenpapillen gibt der Zunge eine samtartig rauhe Oberfläche und dadurch eine bessere Haftfähigkeit für den Mundinhalt (bei den Katzenartigen sind diese Papillen besonders stark ausgebildet, wodurch die Zunge reibeisenartig wirkt und zum Abschaben von Knochen geeignet ist). Zwischen den Fadenpapillen sind die **Pilzpapillen** eingestreut. Sie haben eine zartrosa Farbe, da ihr Epithel auf der Oberfläche nicht verhornt ist. Sie enthalten in ihrem Oberflächenepithel wenige Geschmacksknospen. Diese Papillen sind in der Jugend häufiger als im Alter, am meisten hat das Neugeborene. Ähnlich gebaut sind die 8-12 **Wallpapillen** (*Abb. 8/8* und *8/9*), die am Hinterende des Zungenrückens in einer Reihe, parallel vor der V-förmigen Grenzfurche gegen den Zungengrund liegen. Jede zylindrische Papille ist von einem Wall umgeben, und in dem Epithel des Grabens, der Wall und Papille trennt, liegen die Geschmacksknospen. An den seitlichen Zungenrändern befinden sich nahe der Zungenwurzel noch die nicht immer deutlich ausgebildeten **Blattpapillen**; sie bestehen aus Längsleisten, in deren Wandepithel besonders zahlreiche Geschmacksknospen liegen.

Da die meisten der Geschmacksknospen nicht auf der Zungenoberfläche liegen, sondern in den Furchen zwischen den Papillen, müssen die Geschmacksstoffe jeweils wieder herausgespült werden, damit die folgenden Reizstoffe an die Sinneszellen herankommen können. Die hierfür vorhandenen **Spüldrüsen** liegen zwischen der oberflächlichen Zungenmuskulatur und münden in die Gräben zwischen den Papillen. Ihr Sekret ist sehr dünnflüssig (serös; s. S. 104).

Zungengrund. Hinter der Grenzfurche in Form des nach vorne offenen V beginnt der Zungengrund, der von außen ohne Zuhilfenahme eines Spiegels nicht zu sehen ist. Er trägt die Zungenmandel (früher auch Zungenbälge genannt; s. S. 353). Nach unten ist die Zunge durch drei Schleimhautfalten mit dem Kehldeckel locker verbunden.

8.2.1.7 Speicheldrüsen und Speichel

Die Speicheldrüsen sondern zweierlei Speichel ab, den enzymhaltigen, serösen Verdauungs- und Verdünnungsspeichel und den schleimhaltigen, mucösen Gleitspeichel. Beide Sorten werden in mikroskopisch gut unterscheidbaren Zellen der sezernierenden Drüsenepithelien ge-

[26] *papilla* (lat.) – Wärzchen.

Abb. 8/9: **Zungenpapillen und Speicheldrüsen.**
a) Wallpapille (*Papilla circumvallata*). Die den Wallgraben begrenzenden Epithelien der Papille enthalten Geschmacksorgane (Geschmacksknospen). Am Wallgrabengrund liegen seröse Drüsen (Spüldrüsen). 60 : 1. b) Fadenpapillen (*Papillae filiformes*): Die Papillenspitzen sind verhornt, das zwischen den Papillen gelegene mehrschichtige Epithel dagegen nicht. 60 : 1. c) Ohrspeicheldrüse (*Glandula parotis*): Seröse Drüse. Rechts unten ein Sekretrohr (Streifenstück) sowie eine kleine Arterie angeschnitten. 320 : 1. d) Unterzungenspeicheldrüse (*Glandula sublingualis*): Mucoseröse Drüse. Mucöse Drüsenanteile hell, seröse dunkel erscheinend. Ein Teil der mucösen Endstücke trägt seröse Halbmonde. Unten links ein Sekretrohr. 320 : 1.

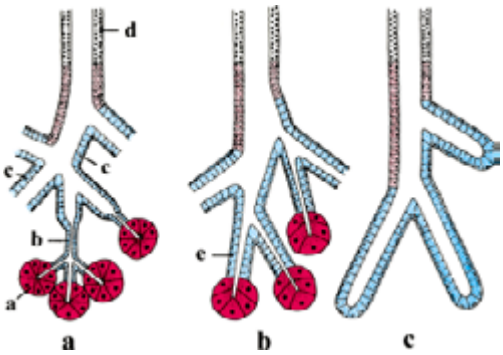


Abb. 8/10: **Schema der Speicheldrüsen**
a) rein seröse Drüse mit **a** – Acini, **b** – Schaltstücken, **c** – Streifenstücken und dem **d** – Ausführungsgang; b) gemischte Drüse mit serösem Acinus und **e** – mucösem Tubulus; c) rein mucöser Tubulus.

bildet: der dünnflüssige Speichel in den serösen, der schleimige in den mucösen Zellen (s. S. 104 und *Abb. 2/9*, S. 103). Es lassen sich drei Formen der Speicheldrüsen unterscheiden: die rein serösen, die rein mucösen und die gemischten (*Abb. 8/10*).

Rein seröse Speicheldrüsen produzieren ihr Sekret in den serösen Acini (s. S. 105 und *Abb. 2/10d*, S. 105), die an einem feinen Gang, dem Schaltstück, sitzen. Diese baumartig zusammenmündenden Schaltstücke haben nur Leitungsfunktion. Sie münden in die Streifenstücke oder Speichelrohre, die ihren Namen daher haben, daß ihre Zellen auf der lumenabgewandten (basalen) Seite gestreift erscheinen. Diese Basalstreifung ist ein Zeichen dafür, daß sie in das Lumen der Röhren Flüssigkeit zugeben, wodurch das Sekret verdünnt wird. Auch werden Calcium-Bicarbonat, Kalium- und Iod-Ionen abgeschieden, wogegen Natrium-Ionen aus dem Speichel zurückresorbiert werden. Die Streifenstücke haben ein relativ weites Lumen, liegen aber immer noch innerhalb der Drüsenläppchen. Im Bindegewebe zwischen den Drüsenläppchen dagegen liegen die Ausführungsgänge, in die die Streifenstücke einmünden. Sie schließen sich letztlich zu dem großen Drüsenausführgang zusammen, der in die Mundhöhle mündet. Bei gemischten Drüsen sind zahlreiche Schaltstücke aus mucösen Zellen aufgebaut, an deren Enden je ein seröser Acinus hängt. Bei rein mucösen Drüsen fehlen diese serösen Endstücke stets; lediglich mucöse Schläuche münden in die Streifenstücke oder auch direkt in die Ausführgänge.

In der Mundhöhle haben wir drei größere paarige (*Abb. 8/11*) und eine große Anzahl kleinerer Speicheldrüsen. **Die Ohrspeicheldrüse** (*Glandula parotis*[27]) ist die größte und rein serös. Sie liegt vor und unter dem äußeren Ohr, teils auf dem Kaumuskel bis zum Kieferwinkel abwärts, teils hinten um den Unterkieferast nach innen einbiegend, wo sie fast an die Rachenwand grenzt. Ihr Ausführgang geht an der Außenseite des Kaumuskels (*Masseter*) nach vorne, biegt um dessen Vorderrand nach innen um, durchbricht den Wangenmuskel und mündet auf der Wangeninnenseite in Höhe des zweiten oberen Mahlzahns in die Mundhöhle ein. Die Drüse ist zusammen mit dem Kaumuskel von einer derben Membran umhüllt und wird somit bei jeder Kieferbewegung zwischen Muskel, Unterkiefer und Membran massiert und zur Ausschüttung ihres Sekrets veranlaßt.

Die gesunde Ohrspeicheldrüse kann man von außen nicht tasten, da sie wie jedes drüsige Organ sehr weich ist. Die erkrankte Ohrspeicheldrüse aber schwillt mächtig an und schmerzt bei jeder Kieferbewegung, da sie wegen der derben Membran nicht ausweichen kann. Eine häufige, durch Viren verursachte Entzündung der Ohrspeicheldrüse ist der Mumps oder Ziegenpeter (Parotitis epidemica).

Eine weitere paarige große Speicheldrüse ist die **Unterkieferspeicheldrüse** (*Gl. submandibularis*), die gleichfalls als weiches Paket unter dem Mundboden liegt. Sie ist gemischt, doch vorwiegend serös (*Abb. 8/9*). Ihr Ausführgang geht jederseits um den Hinterrand des Mundbodens herum, gelangt so auf dessen Oberseite, wo er bis nach vorne dem Mundboden aufliegt und neben dem Zungenbändchen mündet. Auch diese Drüse wird bei der Kieferbewegung massiert; ja man kann erleben, daß bei einer heftigen Mundöffnung (z. B. beim Zahnarzt) ihr Sekret wie in einem doppelten Springbrunnen herausspritzt. Neben dem Ausführgang der Unterkieferspeicheldrüse liegen beiderseits auf dem Mundboden eine Anzahl kleinerer Drüsen, die als **Unterzungenspeicheldrüse** (*Gl. sublingualis*) zusammengefaßt werden. Kleinere, fast rein mucöse

[27] *glándula* (lat.) – Drüse; *pará* (gr.) – daneben; *ous/otós* (gr.) – Ohr.

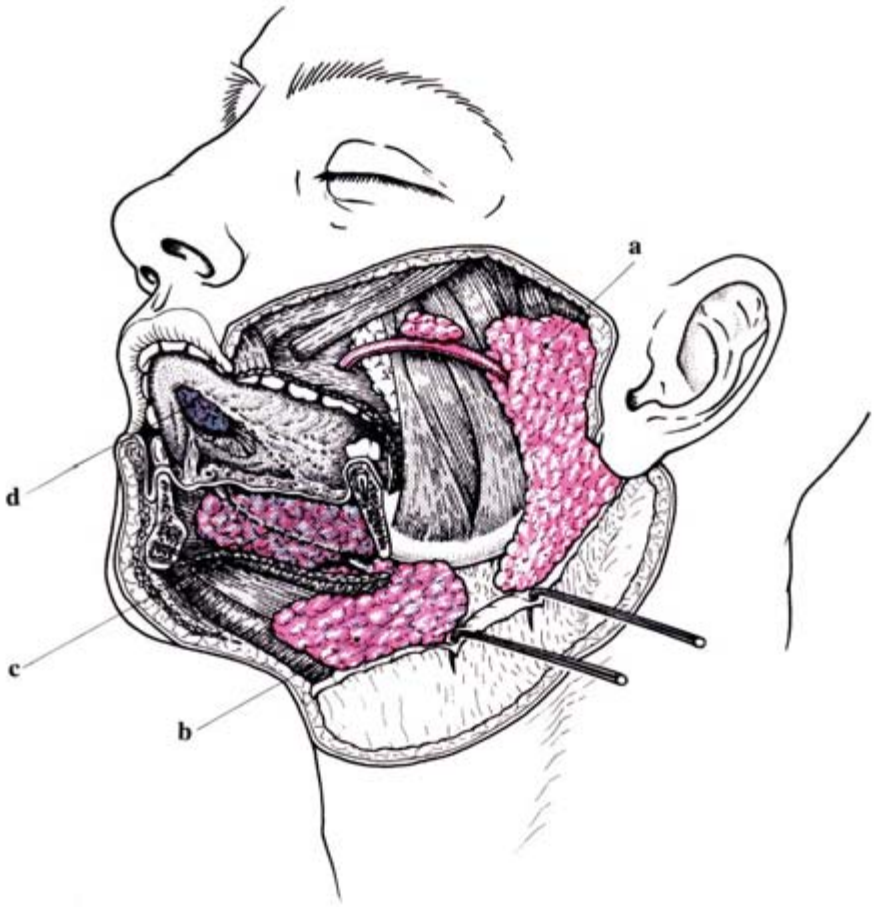


Abb. 8/11: **Lage der großen Speicheldrüsen.**
a – Ohrspeicheldrüse (*Glandula parotis*) mit Ausführungsgang und akzessorischer Drüse, **b** – Unterkieferspeicheldrüse (*Gl. submandibularis*), **c** – Unterzungenspeicheldrüse (*Gl. sublingualis*); sie liegt hinter dem (hier teilweise entfernten) Unterkieferknochen, **d** – Zungenspitzenspeicheldrüse (*Gl. lingualis anterior*). – Kau-, Wangen-, Mundboden- und Gesichtsmuskulatur sind grau gerastert dargestellt (vgl. *Abb. 8/7* und *8/13*).

Drüsen münden in der Rinne zwischen Zunge und Mundboden direkt in die Mundhöhle; eine vordere, größere, vorwiegend mucöse Drüse schließt sich mit ihrem Ausführgang der Unterkieferspeicheldrüse an.

Eine ebenfalls noch beachtliche gemischte Drüse liegt in der Zungenspitze. Viele kleine gemischte Drüsen liegen in den Lippen und Wangen, während am Gaumen und Zungengrund rein mucöse Drüschen liegen. Die serösen Spüldrüsen des Zungenrückens wurden schon erwähnt (S. 409).

Speichel. Täglich werden je nach Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung etwa $^1/_2$-$1^1/_2$ Liter Speichel sezerniert. Auch ohne Kau- und Sprechtätigkeit findet ein dauernder geringer Speichelabfluß statt, der der Selbstreinigung der Mundhöhle dient, indem er die meisten Keime fortschwemmt. Seinetwegen schluckt man in kurzen Zeitabständen „leer". In der Mundhöhle halten sich regelmäßig saprophytische[28] Bakterien auf, insbesondere *Leptothrichia buccalis*; sie sind bei manchen Erkrankungen vermehrt und bil-

[28] *saprós* (gr.) – faul; *phýo* (gr.) – erzeugen; Saprophyten sind Fäulnisbewohner.

den dann den Zungenbelag. Daneben finden sich aber fast immer auch Krankheitserreger, z. B. Eitererreger, unter anderem Kokken, Erreger des Scharlach, selten auch Erreger der Diphtherie u. a. Sie sind normalerweise wegen der Abwehrkraft des Körpers unwirksam, führen aber bei verminderter Resistenz (z. B. durch Erkältungen) zu Erkrankungen. Neben diesen Mundbakterien findet man im Speichel abgeschilferte Epithelzellen der Mundschleimhaut und außerdem die sog. Speichelkörperchen. Diese sind Leukocyten, die aus den Mandeln stammen und dem Speichel noch eine gewisse Abwehrwirkung verleihen, ehe sie absterben. Deshalb heilen Verletzungen der Mundhöhle meist rasch und ohne Infektion. Der Speichel ist eine wasserklare, fadenziehende Flüssigkeit und meist schwach sauer (pH 6,2-7,4). Das in ihm enthaltene Calciumbicarbonat trübt den Speichel beim Stehen an der Luft, indem es durch Freisetzung von Kohlendioxid und Wasser in Calciumcarbonat übergeht. Das Calciumcarbonat kann auch innerhalb der Mundhöhle ausfallen und sich als Zahnstein niederschlagen. Dies erfolgt besonders in der Nähe der Drüsenausführungsgänge, also an der Innenseite der unteren Schneidezähne (Unterkiefer- und Unterzungenspeicheldrüse), und an der Außenseite der oberen Mahlzähne (Ohrspeicheldrüse).

Der Speichel enthält ein verdauendes Enzym, das **Ptyalin**, eine α–Amylase, die Stärke bis zur Maltose (ein Disaccharid) abbauen kann, weshalb nach längerem Kauen stärkehaltige Speisen (z. B. Brot) süßlich schmecken. Das Ptyalin liegt als inaktives Enzym innerhalb der serösen Speicheldrüsenzellen vor und wird durch Chloride im Mund aktiviert. Außerdem enthält der Speichel **Mucin**, ein Gemisch aus Glykoproteinen aus den mucösen Drüsenzellen, das die Nahrung gleitfähig machen kann und daher ein wichtiger Speichelbestandteil ist. Durch Bicarbonat wird der Speichel gepuffert. Bei stark saurem pH eines ungepufferten Speichels wäre ein Calciumverlust der Zähne unvermeidlich.
Nahrung, die in den Mund eingebracht wird, bewirkt reflektorisch Speichelsekretion. Der Mechanismus wird durch unterschiedliche Reize ausgelöst. Wasserreicher Speichel wird durch α-adrenerge Überträgerstoffe und Acetylcholin, ein enzymreicher Speichel durch β–adrenerge Reizung bewirkt (s. S. 171). Es besteht ein Zusammenhang zwischen Speicheldrüsendurchblutung und Sekretion. Bei parasympathischer (cholinerger) Erregung (s. S. 673) werden Enzyme in den Speicheldrüsen aktiviert, die das gefäßerweiternde Bradykinin freisetzen, wobei das **V**asoaktive **I**ntestinale **P**eptid **VIP** beteiligt ist. Die Gefäßerweiterung ermöglicht eine hohe Sekretion. Die Durchblutung der Speicheldrüse, die bei Ruhe 0,1 bis 0,6 ml ° mm^{-1} ° g^{-1} beträgt, steigt bei hoher Speichelproduktion um das 5fache an. Bei trockener Kost wird ein stark wasserhaltiger Speichel sezerniert, durch Kauen von Paraffinwachs können Steigerungen bis auf 250 ml Speichel pro Stunde hervorgerufen werden. Im Laufe unseres Lebens erwerben wir auch bedingte Reflexe, durch die der Speichelfluß erhöht wird (vgl. S. 688), so daß uns schon allein beim Sehen von lockenden Speisen oder entsprechenden Vorstellungen „das Wasser im Mund zusammenläuft".

8.2.1.8 Schlundenge, Rachen und Schluckvorgang

Der gekaute und mit Speichel durchsetzte Speisebrei gelangt beim Schluckakt durch die Schlundenge in den Rachenraum und danach in die Speiseröhre.

Die **Schlundenge** (*Isthmus faucium*) kann von vorne her gut übersehen werden, besonders wenn die Zunge etwas herabgedrückt wird. Sie wird oben vom Gaumensegel (weicher Gaumen) mit seinem Zäpfchen, unten von der Zunge und seitlich von je zwei kulissenartig vorspringenden Gaumenbögen umgrenzt, zwischen denen die Gaumenmandel (s. S. 353) liegt. Im vorderen Gaumenbogen liegt der vom weichen Gaumen im Bogen in die Zunge einstrahlende Muskel, im hinteren Gaumenbogen ein Muskel, der vom weichen Gaumen in die Rachenwand einstrahlt.

Der **Rachenraum** (*Pharynx*) ist oben nach vorne zur Nase (durch die *Choanen*) und darunter zur Mundhöhle, nach unten zum Kehlkopf- und Speiseröhreneingang hin offen (vgl. *Abb. 7/1*, S. 358). Die übrige Wandung wird durch schleimhautüberzogene Muskelplatten gebildet. Die Muskelzüge entspringen von den Seiten der hinteren Nasen- und Mundausgänge, außerdem vom Zungenbein und vom Kehlkopfskelett (*Abb. 8/12*). In diese mehr oder weniger ringförmige Muskulatur strahlen einige Längszüge ein, die vom Gaumen, von der Ohrtrompete und vom Griffelfortsatz her kommen.

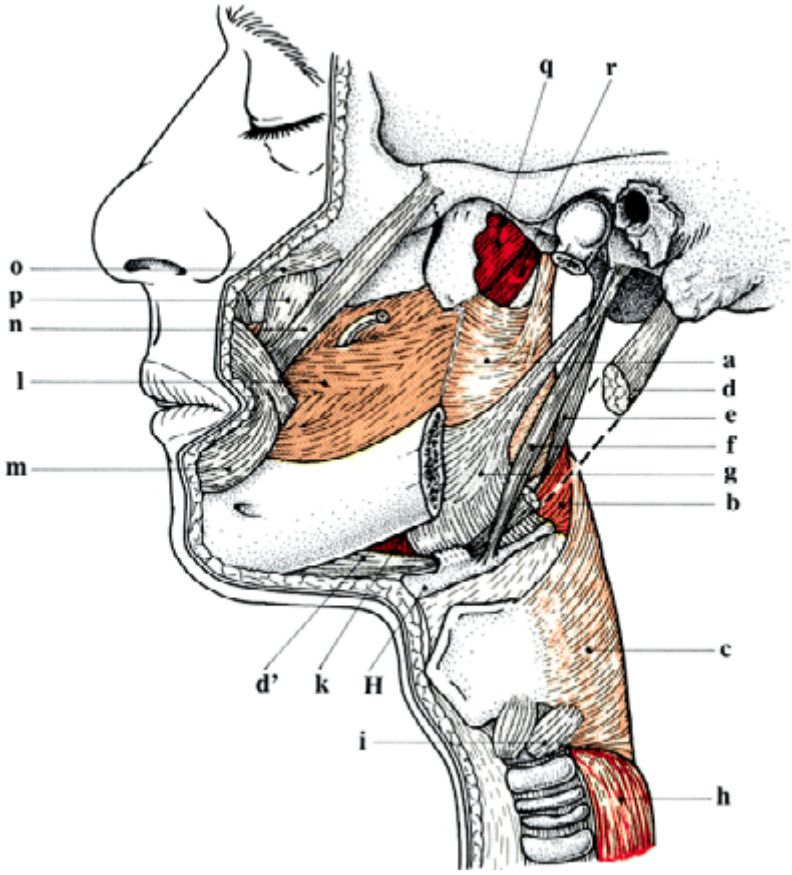


Abb. 8/12: **Muskulatur der Mund- und Rachenwandung**, des Gaumens sowie ein Teil der Gesichts- und Kehlkopfmuskulatur. Der hintere Teil des Unterkieferknochens ist entfernt; oberflächennähere Muskeln grau, tiefer liegende rot dargestellt.
a – oberer, **b** – mittlerer, **c** – unterer Anteil des Schlundschnürers (*M. constrictor pharyngis*), **d** – hinterer, **d'** – vorderer Bauch des zweibäuchigen Muskels (*M. digastricus*), **e** – Griffelfortsatz-Pharynxmuskel (*M. stylopharyngeus*); **f** – Griffelfortsatz-Zungenbeinmuskel (*M. stylohyoideus*), **g** – Griffelfortsatz-Zungenmuskel (*M. styloglossus*); **h** – Längsmuskulatur der Speiseröhre, **i** – Kehlkopfmuskel zwischen Ring- und Schildknorpel (vgl. *Abb. 7/5*, S. 362), übrige Kehlkopfmuskeln entfernt; **k** – Mundbodenmuskulatur. Gesichtsmuskeln: **l** – Wangenmuskel (*M. buccinator*) mit durchführendem Gang der Ohrspeicheldrüse, **m** – Ringmuskel des Mundes (*M. orbicularis oris*), **n** – großer, **o** – kleiner Jochbeinmuskel (*M. zygomaticus major* bzw. *minor*), **p** – Heber des Mundwinkels (*M. levator anguli oris*). Zum weichen Gaumen ziehen der **q** – Spanner und **r** – Heber des Gaumensegels (*M. tensor* bzw. *levator veli palatini*). **H** – Zungenbein (*Hyoid*).

Der **Schluckakt** ist eine Folge von Reflexen. Er beginnt damit, daß die Zunge den Speisebrei (eventuell auch nur Speichel) gegen den weichen Gaumen andrückt. Dieser Vorgang löst den reflektorisch ablaufenden, äußerst komplizierten Schluckvorgang aus. Der Mund wird verschlossen und die Kiefer werden meist fest aufeinandergepreßt, wodurch während des Schluckens weitere Speiseaufnahme verhindert wird. Zugleich wird der weiche Gaumen durch zwei von der Schädelbasis in ihn einstrahlende Muskelpaare angehoben (sie öffnen außerdem auch die Ohrtrompete; s. S. 539), und zugleich verdickt sich der Muskel des Zäpfchens, wodurch dieses nahezu horizontal zu stehen kommt und dabei die Rachenwand berührt (*Abb. 8/13*).

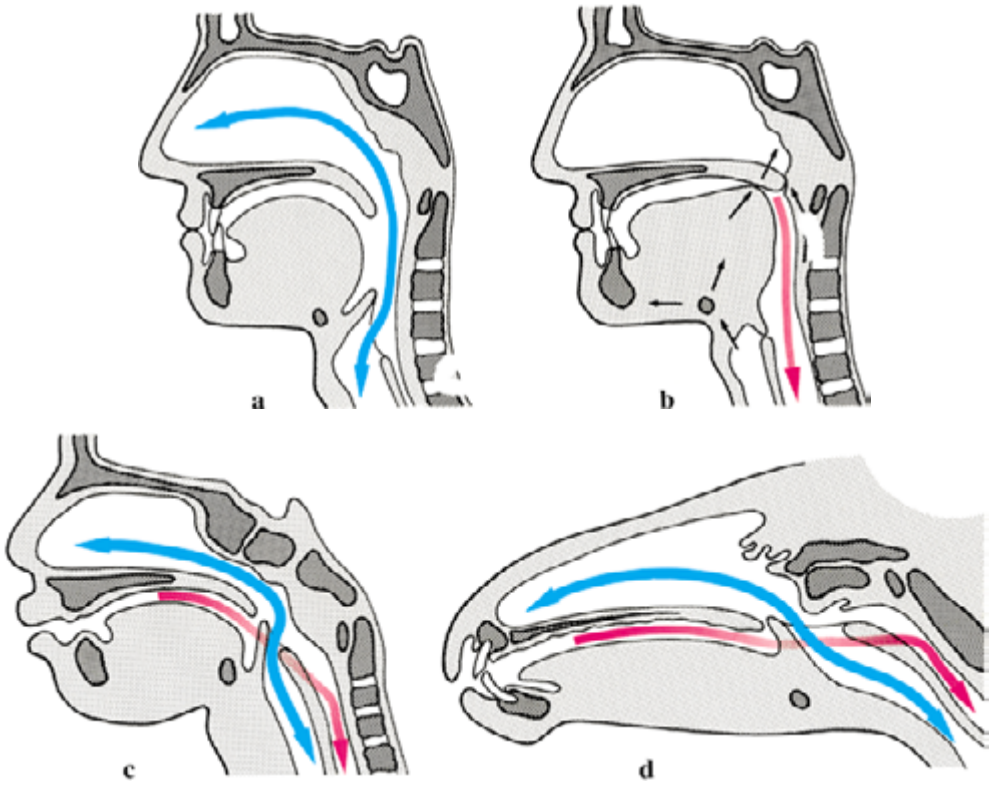


Abb. 8/13: **Schluckwege und Atemwege** des erwachsenen Menschen (a, b), des Säuglings (c) und beim Säuger (d). Atemwege jeweils blau, Schluckwege rot.
a) Atemstellung beim Erwachsenen, b) Schluckstellung. Die kleinen Pfeile geben an, in welche Richtung die Organe beim Schlucken bewegt werden. c) Beim Säugling wird, wie auch beim d) Pferd, beim Trinken die Flüssigkeit so um den Kehlkopf herumgeführt (ausgedünnter Rotraster), daß gleichzeitig auch der Luftweg offen gehalten = geatmet werden kann.

Durch die senkrechten Muskelzüge wird die Rachenwand ebenfalls angehoben. Sie bildet gegenüber dem weichen Gaumen eine quere Stauchungsfalte, die zusammen mit dem weichen Gaumen und dem Zäpfchen den Mundrachenraum gegen den Nasenrachenraum dicht abschließt. Zugleich wird der mit dem Rachen verbundene Kehlkopf nach oben und vorne angehoben, was durch die Muskulatur zwischen Unterkiefer, Zungenbein und Kehlkopf erfolgt. Dabei wird der Kehlkopf unter die nach hinten oben gedrückte Zunge gezogen, was zu einer Abbiegung des Kehldeckels führt. Dieser schließt keineswegs den Kehlkopfeingang dicht ab, sondern bildet eher einen Wellenbrecher, so daß die Speise dahinter und seitlich an ihm vorbeigleitet. Sowie nun die Speise durch den Rachenraum in den Speiseröhrenanfang gelangt ist, erschlaffen sämtliche beteiligten Muskeln, und Zunge, Gaumen, Kehlkopf und die Rachenwand selbst gelangen wieder in ihre Ruhelage. Beim schnellen Hintereinander-Schlucken kehren der weiche Gaumen und die Epiglottis erst in ihre Ruhestellung zurück, wenn die Schluckserie vorbei ist.

Der Schluckakt des Menschen ist deshalb so kompliziert, weil durch die Abknickung des Speisewegs infolge der aufrechten Körperhaltung und wegen der damit verbundenen Senkung des Kehlkopfes der Kehldeckel nicht wie bei den vierfüßigen Tieren den weichen Gaumen erreicht (*Abb. 8/13*). Beim Säugling ist dies noch der Fall, weswegen er gleichzeitig trinken und atmen kann, was dem Erwachsenen nicht mehr möglich ist. Der Erwachsene schluckt etwa 600 mal in 24 Std. (beim Essen ca. 200 mal, im Schlaf ca. 50 mal, in der übrigen Zeit etwa 350 mal). Der Schluckvorgang ist nach der Mundphase und der Rachenphase noch nicht beendet. Es schließt sich die „Speiseröhrenphase“ (s. S. 420) an.

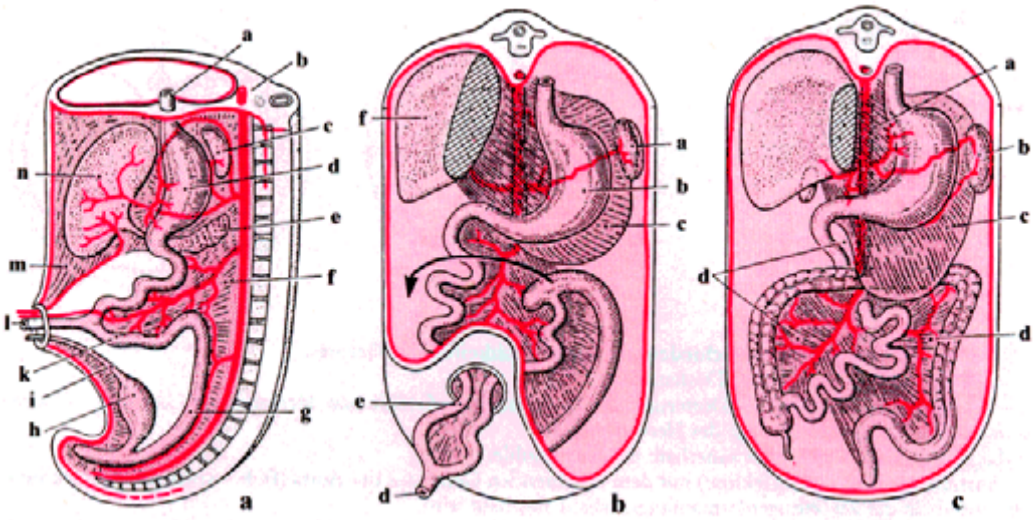


Abb. 8/14: **Schema der Darmentwicklung.**
a) Frühes Stadium (etwa 2. Monat), Ansicht von der Seite.
a – Speiseröhre, **b** – Aorta, **c** – Milz, **d** – Magen, **e** – Bauchspeicheldrüse, **f** – Dünndarmmesenterium, späteres Gekröse, **g** – Dickdarm, **h** – Blase, **i** – Urachus (Allantoisgang), **k** – Dünndarm, **l** – Verbindung des Darms zum Dottersack, **m** – vorderes Mesenterium (Aufhängeband), **n** – Leber.
b) Stadium der Darmdrehung (2./3. Monat), Ansicht von vorne.
a – Milz, **b** – Magen, **c** – hinteres Mesenterium des Magens, das sich nach unten als großes Netz ausdehnt, **d** – Verbindung zum Dottersack, die später aufgegeben wird. Innerhalb der Bauchhöhle wird der Anfang des Dickdarms nach oben links, dann (Pfeil) über den Dottersack hinweg nach oben rechts und schließlich nach unten rechts verlagert. **e** – Dünndarmschlingen (stark vereinfacht), die sich außerhalb des Embryos im physiologischen Nabelbruch drehen (näheres s.Text). **f** – Leber.
c) Fast endgültiges Stadium (4. Monat).
a – kleines Netz, **b** – Milz, **c** – großes Netz, **d** – sekundär mit der hinteren Leibeswand verwachsende Mesenterien (vgl. *Abb. 8/15).*

Bei einer Lähmung der Nerven, die die Gaumenmuskulatur versorgen, wie sie häufig bei Diphtherie (oder bei der besonderen Fleischvergiftung durch Clostridium botulinum) vorkommt, kann der Abschluß zwischen Mund und Nasenrachenraum nicht mehr erfolgen, und ein Teil der geschluckten Speise gelangt in die Nase. Daß der Kehldeckel für den sicheren Ablauf des Schluckvorgangs nicht unbedingt vonnöten ist, sieht man auch daran, daß ein Schlucken ohne „Verschlucken" möglich ist, wenn er etwa wegen einer Erkrankung entfernt werden mußte.

8.2.2 Darmsystem und Bauchhöhle

8.2.2.1 Entwicklung und Lageverhältnisse

Die Entwicklung des Darmrohres. Die Lage des Darmkanals ist am besten aus seiner Entwicklung zu verstehen. Während und nach der Abfaltung der Keimscheibe vom Dottersack (s. S. 790) steht dieser mit dem Entodermraum des Keimlings in offener Verbindung. Am Vorder- und Hinterende des Keimlings legt sich die Entodermwand je einer ektodermalen Einstülpung, der Mund und der Afterbucht, ohne Zwischenschaltung von Bindegewebe (Mesenchym) direkt an. Die beiden Membranen (Rachen und Aftermembran) brechen kurz darauf durch, und so wird ein neuer Zu- und Ausgang des Darmrohres geschaffen. Währenddem wächst das Darmrohr selbst, besonders in der Embryomitte, stark in die Länge und wird sogar zunächst mit einem Teil durch den Nabel nach außen verlagert (physiologischer Nabelbruch von der Mitte des 2. bis zum Anfang des 3. Embryonalmonats). Die von der an der Bauchhinterwand gelegenen Aorta zum Nabel ziehenden Dottersackgefäße bilden eine Achse, um welche sich nun die innerhalb des Bauchraums verbliebenen Darmteile während ihres weiteren Längenwachstums verlagern.
Diese Bewegung erfolgt bei Ansicht von vorne entgegen dem Uhrzeiger (*Abb. 8/14*). Die unteren Abschnitte des Darmes gelangen damit über links oben nach



Abb. 8/15: **Entwicklung der verschiedenen Lagemöglichkeiten des Darmes.**
a) noch offene Verbindung zum Dottersack.
a – Ursegment, **b** – Coelom, **c** – Dottersack, **d** – Darmkanal, **e** – Gefäße bzw. Herzanlage, **f** – Aorta, **g** – Chorda dorsalis, **h** – Neuralrohr (Anlage des Nervensystems).
b) Lage eines Darmabschnittes innerhalb der Bauchhöhle.
i – hinteres Mesenterium (Gekröse) mit dem ernährenden Gefäß aus der Aorta (**f**), **k** – vorderes Mesenterium, das unterhalb des Zwölffingerdarmanfangs alsbald abgebaut wird.
c) Verlagerung eines Darmabschnittes an die Rückwand der Bauchhöhle und Verlust seines Mesenteriums durch Verwachsung (z. B. aufsteigender Dickdarm).

rechts oben und schließlich nach rechts unten. Dadurch kommt der Dickdarm im Oberbauch vor den Anfangsteil des Dünndarms (Zwölffingerdarm) zu liegen. Nach vollzogener Drehung werden die nach außen verlagerten und ebenfalls weiter in die Länge gewachsenen Darmteile aus der Nabelausstülpung in den Bauchraum zurückgezogen; außerdem wird die Verbindung des Darmrohres und der Gefäße zum Dottersack abgebaut.

Nur selten bleibt dieser physiologische Nabelbruch als sog. angeborener Nabelbruch erhalten; er hat mit dem erworbenen Nabelbruch nichts zu tun (vgl. S. 224).

Das ganze Darmrohr wird ursprünglich zwischen den beiderseitigen, getrennt entstehenden Coelomräumen[29] angelegt (*Abb. 8/15a*), die sich aber gleich nach ihrem Zusammentreffen vor dem späteren Dünn- und Dickdarm vereinigen; oberhalb dieser Abschnitte bleibt die Vereinigung aus (*Abb. 8/15b* und *8/15a*). So haben der Magen und ein kurzer Anfangsabschnitt des Zwölffingerdarms eine bindegewebige Verbindungsmembran zur hinteren und zur vorderen Bauchwand, die übrigen darunter gelegenen Abschnitte nur eine solche nach hinten. In diesen „Aufhängebändern“ (Mesenterien[30]) liegen die Gefäße und Nerven des Darmes. Die Auskleidung der Leibeshöhle wird als Bauchfell bezeichnet, dessen parietales Blatt die Bauchhöhlenwand von innen auskleidet und dessen viszerales Blatt die Därme überzieht. Nach der Drehung des Darmes kommen einige Organe (Zwölffingerdarm, auf- und absteigender Teil des Dickdarmes) ganz an die Rückwand des Bauchraums zu liegen, und die hinter ihnen und ihren Mesenterien gelegene Leibeshöhle geht durch Verschmelzung der aneinanderliegenden Wände verloren (*Abb. 8/15c*).

Auch im oberen Bauchraum kommen Lageveränderungen vor. Aus dem Zwölffingerdarm entwickeln sich in das vordere Aufhängeband des Zwölffingerdarms und des Magens hinein die Leber, in das hintere des Zwölffingerdarms die Bauchspeicheldrüse. Außerdem wird an der linken Seite des hinteren Magenaufhängebandes die Milz unmittelbar aus Mesenchym angelegt (*Abb. 8/16*). In der weiteren Entwicklung wird die immer größer werdende Leber nach rechts, die Milz nach links verlagert (*Abb. 8/16*, Pfeile), so daß der zwischen beiden liegende Magen um seine Längsachse gedreht wird und seine ursprüngliche linke Seite nun nach vorne, seine rechte nun nach hinten sieht. Die Bauchspeicheldrüse gelangt dabei an die hintere Bauchwand und verliert durch Verwachsung mit dieser ihr Aufhängeband. Das ursprünglich hintere, nun linke Aufhängeband des Magens wird enorm verlängert und hängt zuletzt sackartig auf der ganzen Vorderseite über den Querdickdarm herunter (*Abb. 8/14*). Durch Verklebung der Sackwände und Durchlöcherung der nun einfachen Schicht wird dieses Gebilde zum großen Netz (*Omentum majus*). Das zur Leber ziehende, ursprünglich vordere Aufhängeband des Ma-

[29] von *koíloma* (gr.) – das Ausgehöhlte. Das Coelom ist der während der Frühentwicklung im Mesoderm auftretende Spaltraum, aus dem der Peritoneal-, Pleura- und Perikardialspalt hervorgehen.

[30] *mésos* (gr.) – dazwischen; *éntera* (gr.) – das Innere, die Eingeweide. Das deutsche Wort Gekröse trifft nur für die Dünndarmresenterien zu; es wäre vielleicht das Wort Aufhängebänder vorzuziehen.

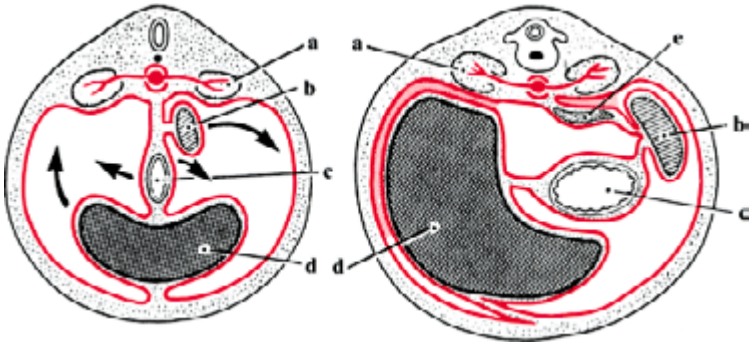


Abb. 8/16: **Verlagerung der Oberbauchorgane bei Ansicht von oben.** Links frühes Stadium, nach Drehung in Pfeilrichtung ist der endgültige Zustand (rechts) erreicht, wonach die Leber (**d**) und Bauchspeicheldrüse (**e**) an der Hinterwand verwachsen. **a** – Nieren, **b** – Milz, **c** – Magen, **d** – Leber, **e** – Bauchspeicheldrüse.

gens erhält ebenfalls Löcher und wird zum kleinen Netz (*Omentum minus*). In ihm ziehen die Gefäße (Leberarterie und Pfortader) zur Leber und der Gallenweg von ihr zum Zwölffingerdarm. An der vorderen Bauchwand ist die Leber durch ein weiteres Band befestigt; die Leber selbst verwächst mit einem großen Teil ihrer Hinter und Oberfläche mit dem Zwerchfell.

Lage der Baucheingeweide. Der Anfangsteil des Darmrohres, die Speiseröhre, liegt im Mittelfell des Brustraums (s. S. 366). Sie durchbricht das Zwerchfell und geht unter diesem in den Magen über. Dieser ist ringsum von Bauchfell überkleidet. Links von ihm ist am großen Netz die Milz befestigt. Der Zwölffingerdarm, der Anfangsteil des Dünndarms, ist mit der Hinterwand des Bauchraums verwachsen; er bildet einen c-förmigen Bogen, der zuerst abwärts, dann nach links zieht und vom Querdickdarm überlagert ist. In seiner Schlinge liegt an der hinteren Bauchwand die Bauchspeicheldrüse, die bis zur Milz reicht. Im rechten Oberbauch liegt unter dem Zwerchfell die Leber mit der Gallenblase. Der übrige Teil des Dünndarms (Leer- und Krummdarm) liegt, an Gekrösefalten aufgehängt, im Bauchraum, umrahmt von den Abschnitten des Dickdarms, der im rechten Unterbauch mit dem Blinddarm beginnt, nach oben zur Leber steigt, dann quer durchhängend nach links zur Milz herüberzieht und von dort aus bis in das Becken absteigt. Vom Magen ausgehend hängt vor dem Querdickdarm, mit ihm in seiner ganzen Länge verwachsen, das große Netz schürzenartig vor den Dünndarmschlingen herab.

Das Bauchfell und die Bauchhöhle. Die Darmabschnitte, besonders der Magen, müssen weniger wegen ihrer Peristaltik (s. unten), sondern vor allem wegen ihrer wechselnden Füllung gegen die Umgebung verschiebbar sein. Dies ist gewährleistet durch die Gleitfähigkeit des Bauchfells (*Peritoneum*[31]), das in den feinen Spaltraum zwischen den Bauchfellüberzügen – das ist die eigentliche Bauchhöhle – eine seröse Gleitflüssigkeit absondert. Die Flüssigkeit wird vom Bauchfell-Epithel (= Mesothel; s. S. 120) auch wieder resorbiert, also dauernd erneuert; die normale Menge beträgt etwa 50-80 ml. Das gesamte Bauchfell, das sich aus der Auskleidung der Bauchwandung, dem Überzug der Därme und ihrer Aufhängebänder sowie dem kleinen und großen Netz zusammensetzt, hat eine Ausdehnung von etwa 2 m^2.

Das bedeutet eine große resorbierende Fläche, die bei einer Infektion der Bauchhöhle die von den Erregern produzierten Gifte in großer Menge in das Blut aufnehmen kann; eine Bauchfellentzündung ist deshalb gefürchtet. Aber das Bauchfell hat auch Abwehrmöglickeiten. So kann z. B. der Spaltraum um eine entzündliche Stelle herum verkleben, wodurch eine Ausbreitung der Infektion verhindert wird; hierzu ist besonders das große Netz befähigt. Bei Bauchfellentzündung (Peritonitis) können blutige, eitrige oder serösflüssige Ergüsse von mehreren Litern den Spaltraum der Bauchhöhle erweitern und den Bauch auftreiben.
Bei Leberverhärtung (Cirrhose[32]) kommt durch Stauungen des Pfortaderabflusses eine oft mächtige Ansammlung von

[31] *peritonéum* (lat.) – Bauchfell; von *periteínein* (gr.) – umspannen, d. h. die Umhüllende (erg. Schicht).
[32] zu *kirrhós* (gr.) – gelb; weil eine Gelbsucht damit verbunden ist.

Flüssigkeit zustande (Ascites, Bauchwassersucht). – Bei Eingeweidebrüchen (s. S. 223) durch die Bauchwand hindurch wird das wandständige Bauchfell nicht durchbrochen, sondern mit ausgestülpt; es ist sehr dehnbar.

Der allgemeine Bau des Verdauungskanals. Von der Speiseröhre bis zum Mastdarm hat das Verdauungsrohr einen einheitlichen charakteristischen Wandbau aus verschiedenen Schichten (s. *Abb. 8/17*). Die das Lumen auskleidende Schleimhaut (*Mucosa*) ist dreischichtig. Zuinnerst hat sie eine Epithelschicht (*Lamina epithelialis mucosae*), die vom Schleimhautbindegewebe (*Lamina propria mucosae = Propria*) unterlagert ist; dieses wird wiederum von einer dünnen Schicht glatter Muskulatur umhüllt (*Lamina muscularis mucosae*). Der Schleimhautbau ist in den einzelnen Darmabschnitten verschieden gestaltet; die Oberfläche kann glatt sein, Falten und Zotten aufweisen, und in sie können Grübchen und Drüsen eingesenkt sein. Im ganzen Verlauf des Verdauungskanals findet man Lymphfollikel eingestreut, deren Funktion der der Mandeln ähnlich ist (s. S. 353). – Unter der Schleimhaut liegt wieder Bindegewebe (*Submucosa* = „*Unterschleimhautbindege*webe"), das die größeren Gefäße und Nervengeflechte (*Plexus submucosus*) führt. – Als weitere Umhüllung folgen zwei wohlabgegrenzte Schichten glatter Muskulatur, die *Muscularis* (eine Ausnahme bildet der Magen, s. dort); in der inneren Schicht verlaufen die Muskelzellen ringförmig um das Darmrohr, in der äußeren Schicht in Längsrichtung. Zwischen beiden Muskelschichten liegt ein zweites Nervengeflecht (*Plexus myentericus*[33]). – Den äußeren Abschluß des Darmkanals bildet ein bindegewebiger Überzug, der entweder den Darmabschnitt mit der Umgebung verbindet oder dort, wo der Darm an die Bauchhöhle grenzt, an seiner Oberfläche ein einschichtiges spiegelglattes Plattenepithel (Mesothel) ausgebildet hat und somit Bauchfell ist.

An den Knotenpunkten des *Plexus myentericus* befinden sich Ganglienzellanhäufungen, an die sympathische und parasympathische Nerven herangehen. Ihre Neuriten ziehen zur Muskelschicht. Reizungen dieses Plexusgeflechts führen zur Verstärkung der Bewegungen der Wände des Verdauungskanals. An den Plexus enden ebenfalls parasympathische und sympathische Nervenendigungen; letztere haben kontraktionshemmende Wirkung. Zahllose sensible Fasern kommen von allen Teilen des Magen-Darm-Trakts. Die Enden dieser Fasern haben unterschiedliche Rezeptoreigenschaften (Dehnungsrezeptoren, Chemorezeptoren, Berührungsrezeptoren), die verschiedenartige intestinale Reflexe auslösen können. Sie verlaufen zum großen Teil in den parasympathischen Nerven.

Die Muskelschichten bewirken die **peristaltischen**[34] **Bewegungen der Darmabschnitte**. Dabei hat die Ringmuskulatur, die sich in fortlaufenden Wellen kontrahiert, besonders die Aufgabe, den Inhalt weiter zu befördern. Auch die Längsmuskulatur ist daran beteiligt, sie kann aber außerdem ganze Darmabschnitte verkürzen, um so den Darminhalt rascher weiter zu befördern. Die Kontraktionsformen beider Muskelschichten bewirken, daß Pendelbewegungen des Darmes und peristaltische Bewegungen einander ablösen können. Die Peristaltik wird überwiegend von dem zwischen beiden Muskelschichten gelegenen Nervengeflecht gesteuert.

Das Darmnervensystem und die vegetative Steuerung. In den etwa 10^8 Neuronen des Darmnervensystems mit ihren erregend oder hemmend wirkenden Synapsen sowie den parasympathischen und sympathischen Modulatoren sind Regulation und Koordination nicht nur von Darmbewegungen, sondern auch von Drüsensekretion, Blutgefäßweite und Sekretion aus Epithelien als sensomotorische Programme verankert. Neuronen aus dem Sympathicus beeinflussen vorwiegend Blutgefäße des Magen-Darmtrakts sowie die Sphinkteren. Ihr Einfluß auf cholinerge Neuronen des intrinsischen Darmnervensystems ist weniger stark ausgeprägt. Im Darmnervensystem wurden außer den cholinergen Neuronen mehr als 10 andere Transmitter bzw. Modulatoren in den unterschiedlichen Neuronenarten gefunden.

Die neuronale Regulation der Vorwärtsbewegung des Darminhalts durch die Peristaltik kann durch das Ineinandergreifen von reflektorischen Abläufen erklärt werden: Dehnung der Mucosa und Reibung des Darminhalts an der Schleimhaut erzeugt eine Erschlaffung der Ringmuskulatur in Richtung auf den Darmausgang sowie eine Kontraktion der Längsmuskulatur. Dadurch wird der Darm wie ein Strumpf über den Inhalt ge-

---

[33] *mys*, der Muskel; *éntera* (gr.) – die Innereien, Eingeweide.

[34] *peristaltikós* (gr.) – umherschickend, umschließend, umpressend; d. h. wurmförmige Bewegungen des Darmes und anderer Transportwege (Harnleiter, Samenleiter, Eileiter u. a.). Meist geht der über das Organ laufenden Kontraktionswelle eine Erweiterung durch Muskelerschlaffung voraus.

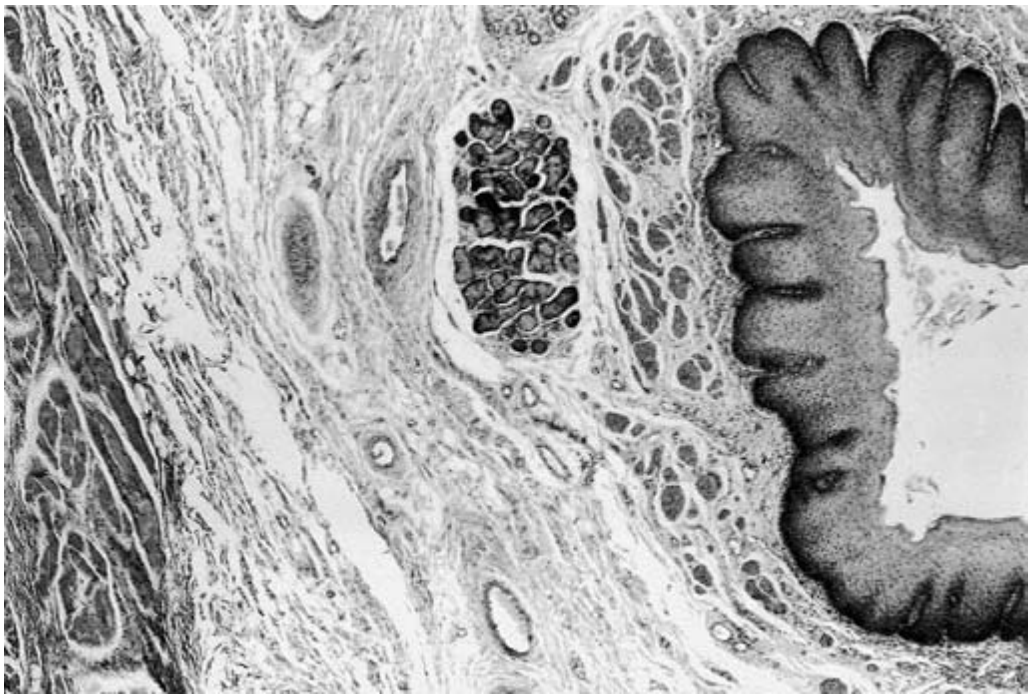


Abb. 8/17: **Speiseröhre** (*Oesophagus*); Querschnitt durch das mittlere Drittel. Rechts das Lumen, begrenzt von mehrschichtigem unverhorntem Plattenepithel. Dieses unterlagert das (dünne) *Propria*-Bindegewebe; es folgt die *Muscularis mucosae* (hpts. quer getroffene Bündel glatter Muskulatur). Anschließend die umfangreiche (helle) Submucosa; in dieser eine mucöse Drüse (Bildmitte) und mehrere Gefäße. Links noch angeschnitten die innerste Schicht der *Tunica muscularis* (glatte Muskulatur). 45 : 1.

zogen. Dabei kontrahiert sich die oralwärts gerichtete Muskulatur. Diese drei koordiniert ablaufenden Reflexe schieben den Darminhalt vorwärts. Die beteiligten fördernd wirkenden Neuronen sind cholinerg. Auf die Peristaltik wirkende Hemmneuronen haben als Transmitter vasoaktives intestinales Peptid (VIP) oder NO. Andere Transmitter wirken als Modulatoren auf die Peristaltik. Man nimmt an, daß die Sekretion aus den Epithelien und die Durchblutung ebenfalls durch solche Reflexkreise reguliert werden.

Parasympathische präganglionäre Fasern erreichen sowohl Motoneuronen des Darmnervensystems, die die Darmmuskulatur erregen, als auch solche mit Hemmeffekten. Letztere bewirken vor allem die Erschlaffung der Darmwand bei Nahrungsaufnahme und des Enddarms bei der Ansammlung von Kot. Auch die Salzsäureproduktion, die Freisetzung von Gastrin u. a. werden durch den Parasympathicus stimuliert.

Da der Magen durch den *Nervus vagus* erregt wird, bewirkt die Durchschneidung des Vagus, die bei manchen Magenoperationen durchgeführt wird, eine Verminderung der Magenmotorik. In den Verdauungspausen kommt es phasisch zur Aktivierung der Magenmotorik. Ein bis zwei Stunden nach der Magenentleerung setzen zunächst ungerichtete motorische Aktivitäten ein, die dann von starken, 10 bis 12 mal pro Minute auftretenden peristaltischen Wellen abgelöst werden. Diese wandern über den Magen und den gesamten Dünndarmbereich und treiben die Nahrungsreste und Bakterienansammlungen in Richtung Dickdarm. Dieser darmreinigende Vorgang wird durch das in der Dünndarmschleimhaut gebildete Peptidhormon Motilin verstärkt.

Die Schleimhautmuskulatur (*Lamina muscularis mucosae*) wirkt auf die Schleimhaut selbst. Sie erstreckt sich im Dünndarm in die Zotten hinein und bildet dort die Zottenpumpe (s. S. 438). Die Bewegungen der

Darmzotten stehen unter dem Einfluß der submucösen Nervengeflechte (*Plexus submucosus*) (s. o.). Außerdem hat die *Lamina muscularis mucosae* auch eine Schutzfunktion, indem sie bei spitzen Fremdkörpern nachgibt und eine Wandausbuchtung bildet, damit diese nicht eindringen können; der nachfolgende Speisebrei dreht dann den Fremdkörper hebelartig um. Ist die Spitze des Fremdkörpers aber bereits eingedrungen, dann verhärtet sich die Muskulatur und läßt ihn nicht weiter durch die Wand treten; so kann er auch in diesem Falle vom nachfolgenden Speisebrei umgedreht und weiterbefördert werden.

8.2.2.2 Speiseröhre

Die Speiseröhre (*Oesophagus*[35]*; Abb. 8/17*) ist lediglich ein Gleitrohr für die geschluckte Speise zum Magen hin. Wenige kleine, in der Submucosa gelegene Schleimdrüsen machen den von geschichtetem Plattenepithel austapezierten Weg schlüpfrig. Die beiden äußeren Muskelschichten sind im oberen Drittel noch quergestreift, ohne dem Willen unterworfen zu sein; im mittleren Drittel werden sie allmählich durch glatte Eingeweidemuskulatur ersetzt, so daß dort beide Muskelarten vorkommen (s. *Abb. 8/17*), und im unteren Drittel bestehen sie nur noch aus glatter Muskulatur.

Die Speiseröhre ist im allgemeinen ziemlich dehnbar, hat aber drei engere Stellen, in denen zu große, verschluckte Gegenstände steckenbleiben können; sie haben eine Durchgängigkeit beim Erwachsenen bis zu maximal 15 mm. Sie liegen hinter dem Kehlkopf, neben dem Aortenbogen und schließmuskelartig beim Durchtritt durch das Zwerchfell. Die mittlere Enge ist in der Regel etwas kleiner. Die weiten Stellen sind normalerweise mit Luft gefüllt, denn sie werden vom Unterdruck im Brustraum (s. S. 372) offengehalten[36]. Die Wände liegen also nicht wie beim leeren Darm eng und praktisch lumenlos aneinander.
Der Durchtritt eines Bissens durch die ca. 25 cm lange Speiseröhre braucht in der Regel 5-6 Sekunden. Flüssigkeiten passieren erheblich rascher.

Wenn der im Mund vorbereitete Bissen beim Schluckakt den Pharynx (Schlund) erreicht, steigt dort der Druck rasch an. Wenn der Druck im Pharynx hoch genug ist, erschlafft die Muskulatur der oberen Schlundenge, so daß der Bissen in den Oesophagus eintreten kann. Mit Absinken des Drucks im Pharynx steigt die Spannung der oberen Schlundengenmuskulatur wieder an und in der Speiseröhre beginnt eine peristaltische Welle mit einer Geschwindigkeit von 2-4 cm/s magenwärts zu laufen, wobei breiige Nahrung schneller transportiert wird als feste Bissen. Der erhöhte Muskeldruck in der oberen Schlundenge verhindert einen Rückfluß aus dem Oesophagus in den Pharynx. Die peristaltische Welle schiebt den Speisebrei vor sich her und dabei erschlafft die Muskulatur, die den Mageneingang normalerweise verschließt. Diese Erschlaffungswelle setzt sich bis in die oberen Magenanteile fort. Anschließend erfolgt dort eine Kontraktionswelle. Werden größere Mengen von Luft verschluckt oder wird z. B. durch Trinken von Sprudelwasser oder durch Schlucken von Bicarbonat vermehrt Gas im Magen gebildet, so kann es durch hohen Mageninnendruck zum „Aufstoßen" in den Oesophagus kommen.

Ein Rückfluß (Reflux) von Mageninhalt in die Speiseröhre kann zum „Sodbrennen" führen, wenn der pH-Wert in der Speiseröhre unter 4 sinkt. Sodbrennen äußert sich in einem schwer lokalisierbaren brennenden Schmerz im Bereich des Brustraums (hinter dem Brustbein).

Beim Trinken gelangt die Flüssigkeit ohne Verzögerung durch den weit offenen Oesophagus in den Magen, als ob kein Verschlußmuskel vorhanden wäre. Das kommt daher, daß beim Trinken das Zwerchfell tiefer tritt und die Öffnung des Magens etwas früher erfolgt als beim Schlucken von festen Bissen.

8.2.2.3 Magen

Form. Die Speiseröhre mündet nach ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell in den Magen (*Gaster, Ventriculus*). Er ist im nichtgefüllten Zustand ein etwa 20 cm langer Schlauch, der sich äußerlich von anderen Darmabschnitten nur durch seine Lage und seine beiden Aufhängebänder („Mesenterien" des Magens = Mesogastrien), nämlich das große Netz an der großen Kurvatur und das kleine Netz an der kleinen Kurvatur, unterscheidet. Sein Fassungsvermögen beträgt bis zu 1,5 Liter, individuell sogar noch mehr.
Im ungedehnten Zustand ist die Magenschleimhaut in Längsfalten gelegt (*Abb. 8/18*), die sich in gefülltem Zustand ausgleichen. Zwei Paar besonders große, einander gegenüberliegende Falten bilden entlang dem rechten Rand des Magens (der kleinen Kurvatur) die sog. Magenstraße, in welcher die meisten Flüssigkeiten (z. B.

---

[35] *oísein* (gr.) – tragen; phagein (gr.) – essen.

[36] Die Querschnittsform der Präparate für mikroskopische Zwecke entspricht nicht der im lebenden Organismus.

Wasser, Alkoholica) schnell dem Magenausgang, dem Pförtner (*Pylorus*[37]), zugeführt werden. Vermutlich kann getrunkene Flüssigkeit auch bei vollem Magen durch diese Magenstraße in den Dünndarm gelangen. Mit jedem Schluck gelangt meist etwas Luft in den Magen, die sich in seiner oberen Partie als sog. Magenblase sammelt (*Abb. 8/19*).

Während man sich früher die Form des Magens nach Befunden an der Leiche wie einen etwas gebogenen Sack (*Abb. 8/18*) vorstellte, weiß man seit Benutzung des Röntgengerätes, daß der Magen des stehenden Menschen meist „Angelhakenform" besitzt (*Abb. 8/19a*); weniger häufig, doch ebenfalls noch normal ist die „Stierhornform", wie sie beim liegenden Menschen üblich ist. Der Magen liegt dabei schräg von hinten oben nach vorne abwärts und erreicht beim Liegenden gerade unter dem Brustbein die Bauchwand, beim Stehenden hängt er bis etwa zum Nabel herab. Ein besonders stark gefüllter Magen, erst recht einer, dessen Muskeltonus schwach ist oder fehlt (*Atonie*), kann noch weiter unter den Nabel reichen (Magensenkung).



Abb. 8/18: **Schleimhautfalten der Magenhinterwand von innen.** Der Magen war nur gering gefüllt (Unter Verwendung einer Abbildung von BRAUS.)

Drüsenbau. In der Schleimhaut sind kleine grubige Vertiefungen, die mit bloßem Auge eben noch sichtbar sind, die Magengrübchen (*Foveolae gastricae).* Die Grübchen und die freie Oberfläche sind von Zylinderepithelzellen ausgekleidet, die einen zähen, neutralen bis schwach alkalischen Schleim produzieren. Vom Grunde der Grübchen aus gehen enge und lange, nur mikroskopisch sichtbare Drüsenschläuche in die Tiefe der Schleimhaut. Nach dem Feinbau der Drüsen unterscheidet man im Magen drei Abschnitte (*Abb. 8/20*). Die **Cardia**[38] umgibt als 12 cm breite Zone die Einmündung der Speiseröhre. Ihre Drüsen (*Abb. 8/21*) produzieren ein hochvisköses Sekret, das die hier stark beanspruchte Schleimhaut schlüpfrig hält. Vor dem Magenausgang, dem **Pylorus**, liegen im Bereich des *Antrum*[39] *pyloricum* die Pylorusdrüsen, die Schleim und Gastrin bilden. Zwischen diesen beiden Abschnitten liegt der Hauptteil des Magens, das **Corpus**, dessen nach oben links von der Cardia gewölbter Abschnitt, in dem sich bei senkrechter Körperhaltung verschluckte Luft sammelt (s. *Abb. 8/19a*), als *Fundus* oder *Fornix*[40] bezeichnet wird.

In den Haupt- und Corpusdrüsen (*Farbtafel 12a*, S. 443) sind drei Zellarten zu unterscheiden, die als Haupt-, Beleg- und Nebenzellen bezeichnet werden. Die Hauptzellen bilden eiweißabbauende Enzyme. Die Belegzellen liefern die für die Salzsäureproduktion nötigen H^+-Ionen und den sog. Intrinsic factor, ein Glykoprotein vom Molekulargewicht 42 000 Dalton, sowie das sog. R-Protein (R von rapid, weil es schnell in der Elektrophorese wandert). Beide Proteine sind für die Resorption von Vitamin B_{12} notwendig (s. S. 392). Die Belegzellen haben ihren Namen daher, daß sie aussehen, als ob sie von außen auf die Hauptzellen aufgelegt oder dazwischengeschoben wären; sie erreichen das Drüsenlumen nur durch ein feines Kapillarkanälchen zwischen den benachbarten Hauptzellen. Nebenzellen, die am Drüseneingang liegen, bilden saure Mucine und scheiden Bicarbonat ab. Letzteres können auch die schleimbildenden Oberflächenzellen in geringem Maß. Die Bicarbonat-Ausscheidung geschieht elektroneutral im Austausch gegen Chloridionen. Die Schleimschicht auf den Zelloberflächen hält das Bicarbonat dort fest. Damit wird der pH-Wert an den Zelloberflächen bei ca. 7,0 gehalten, wenn in den Kanälchen der pH-Wert stark absinkt.

In der gesamten Magenschleimhaut liegen hormonproduzierende Zellen. Es wurden inzwischen 9 verschiedene Arten unterschieden, die

[37] *pylóros* (gr.) – Pförtner, Torwächter.
[38] *kardía* (gr.) – der Magenmund, aber auch: das Herz.
[39] *ántrum* (lat.) – Höhle, Grotte.
[40] *fórnix* (lat.) – Gewölbe; *fundus* (lat.) – Boden, Grund.

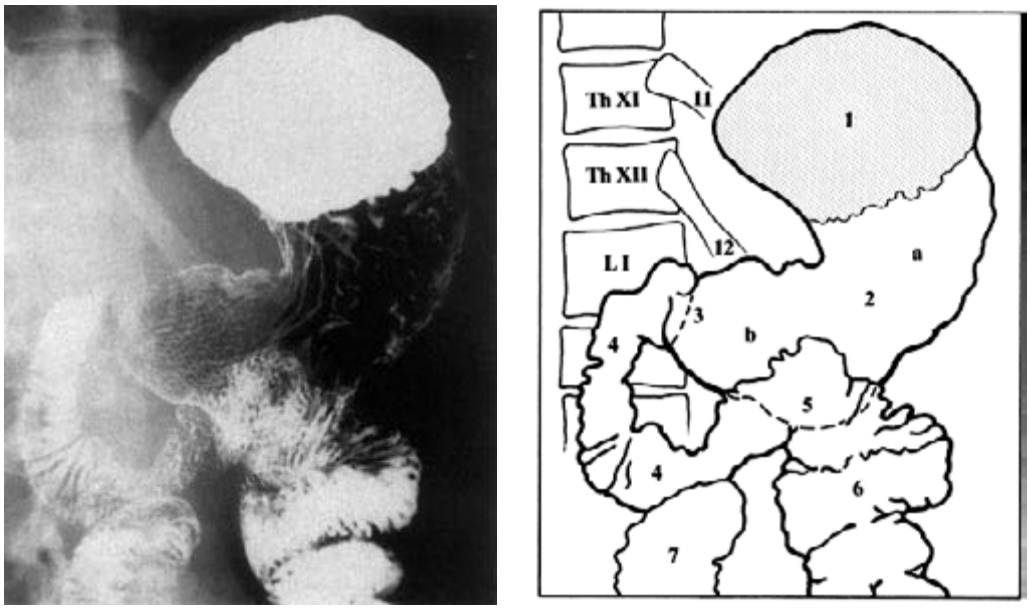


Abb. 8/19: **Röntgenbild des Magens samt anschließendem Dünndarm.** Der Proband befindet sich in Kopftief- und links-Schräg-Lage, so daß das Kontrastmittel in den Magen-Fundus eingeflossen ist. Aufnahme Prof. Dr. BÜRKLE, Donaueschingen. – Orientierungsskizze: **1** – *Fundus*, **2** – *Corpus* mit **a** – gefalteter („Magenstraße") und **b** – gefelderter Schleimhaut, **3** – *Pylorus*, **4** – *Duodenum* mit KERCKRINGschen Falten, **5** – Biegung zwischen *Duodenum* und *Jejunum*, **6** – *Jejunum,* **7** – *Ileumschlinge*, **TH XI, Th XII –** 11. bzw. 12. Brustwirbel; **LI** – 1. Lendenwirbel, **11, 12** – 11. bzw. 12. Rippe.

ihre Produkte zum Teil ins Blut (endokrin), von Zelle zu Zelle (parakrin) oder an Nervenendigungen (neurokrin) abgeben.

Magenfunktion. Die Funktion des Magens läßt sich in vier verschiedene Aufgabenbereiche gliedern:

1. Er hält die Speisen vorübergehend fest und regelt deren Weitergabe in den Dünndarm.
2. Er verflüssigt die Nahrung und schließt einen Teil von ihr mit seinen Enzymen auf.
3. Er verringert die Gefahr der Weiterleitung schädlicher Stoffe durch Vernichtung von Keimen oder durch Erbrechen.
4. Er bildet Salzsäure, Gewebshormone und Schleimstoffe.

Das Festhalten der Nahrung geht einher mit einer bestimmten Schichtung der aus der Speiseröhre eintretenden Speise. Dabei werden die später hinzukommenden Speiseteile jeweils in der Mitte der vorhergehenden gelagert, so daß das vom Speichel stammende Ptyalin nicht sofort durch die von der Magenwandung produzierte Säure inaktiviert wird und Zeit genug hat, die Kohlenhydrate weiter zu verdauen.

Von den Magendrüsen werden zusammen mit einer größeren Menge Flüssigkeit eine Reihe von Stoffen ausgeschieden, die die einzelnen Nahrungsstoffe verändern.

Die **Salzsäure** wird von den Belegzellen nicht als solche ausgeschieden, vielmehr werden von ihnen nur H^+-Ionen vom Blut her in die zur Drüsenlichtung führenden Kanälchen abgesondert. Die H^+-Ionen stammen aus Wassermolekülen. Die restlichen OH^--Ionen des Wassers bilden zusammen mit dem Kohlendioxid, das teils aus den Verbrennungsvorgängen, teils aus dem Blut stammt, HCO_3^--Ionen, und diese werden im Austausch gegen Cl^--Ionen an das Blut zurückgegeben[41]. Die Chlorionen gelangen dann ebenfalls in die Drüsenlichtung und bilden dort

[41] Das Chlorid stammt letztlich aus dem Kochsalz der Nahrung, dessen Zufuhr deshalb unentbehrlich ist.

mit den Wasserstoff-Ionen die Salzsäure. Der Gehalt des Magensaftes an Salzsäure beträgt bei der Verdauung etwa 0,5 %, der pH-Wert ungefähr 1,5.

Der Transport des Chlorids geschieht z. T. aktiv und z. T. entlang einem elektrochemischen Gefälle. Weil die Bicarbonat-Ionen zusammen mit Kalium in das Blut transportiert werden, ist das Blut, das den Magen verläßt, alkalischer und enthält mehr $KHCO_3$ als dasjenige, das zum Magen fließt. Diese Alkalisierung ist die Ursache dafür, daß nach Mahlzeiten in der Niere vermehrt Bicarbonat ausgeschieden und der Urin alkalischer wird. Die Durchblutung der Kapillaren wird durch das in der Magenwand gebildete Gewebshormon Prostaglandin E_2 gesteuert. Die Wasserstoffionenkonzentration des Magens ist mittels kleiner pH-empfindlicher Meßelemente, die geschluckt werden, fortlaufend meßbar.

Die Bedeutung der Salzsäure des Magensafts liegt darin, daß sie Eiweiß verdauende Enzyme im Magen aktiviert und daß sie Bakterien, die in den Magen hineingelangen, abtötet. Die Bakterien und andere Erreger, die trotz Selbstreinigung der Mundhöhle noch mit dem Speichel verschluckt werden, werden hier ebenso unwirksam gemacht wie in der Nahrung befindliche Keime.

Um die bakterizide Wirkung der Salzsäure zu erhalten, soll man z. B. auf Obst, besonders kleinfrüchtiges mit relativ großer Gesamtoberfläche, kein Wasser trinken, weil sonst die Magensäure so stark verdünnt wird, daß die Bakterien nicht mehr abgetötet werden. Es treten dann Gärungen mit starker Gasbildung im Magen und Darm auf, die ihn schmerzhaft blähen, doch eine gesunde Darmwand nicht durchbrechen können. Manche Bakterien sind allerdings säureresistent, z. B. Tuberkulose-Erreger, die in der Milch tuberkulosekranker Rinder enthalten sind. Bei ungenügender oder fehlender Salzsäurebildung (Achylie, mit der Pepsinmangel verbunden ist) kommt es im Magen unter Bakterienwirkung rasch zur Bildung von Milchsäure. Salzsäuremangel kann bei Unterfunktion der Drüsen, beim Magenkrebs und nach chirurgischer Entfernung eines größeren Magenabschnittes auftreten und muß dann durch Salzsäuretabletten behoben werden.

Die Magensäure hat auch die Aufgabe, die Nahrungsproteine zu denaturieren, d. h., deren Raumstruktur (s. S. 61) aufzulösen. Hierdurch werden diese durch die Verdauungsenzyme leichter angreifbar. Der größte Teil der Proteine wird allerdings schon vor der Aufnahme durch Kochen denaturiert.

Das Verdauungsenzym **Pepsin,** dessen inaktive Vorstufe Pepsinogen in den Hauptzellen der Fundusdrüsen gebildet und im Magen in die

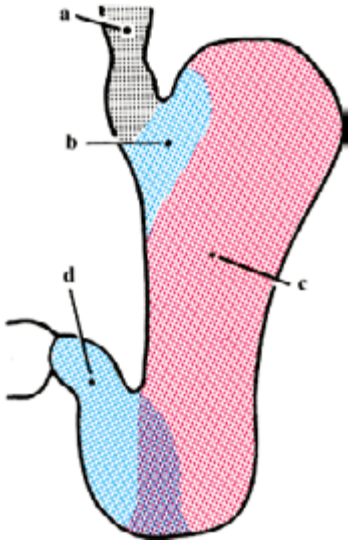


Abb. 8/20: **Regionen der drei Drüsenformen des Magens. a** – Speiseröhre, **b** – Cardiadrüsen, **c** – Corpus- oder Hauptdrüsen, **d** – Pylorusdrüsen.

aktive Form umgewandelt wird, spaltet Proteine zu Polypeptiden (s. S. 60). **Gastricin** bewirkt eine Ausfällung des Proteins Casein der Milch und macht es so der Verdauung zugänglich, weil die Milch sonst als Flüssigkeit den Magen rasch wieder verlassen würde. Es übt hiermit die gleiche Funktion aus wie das Labferment des Kälbermagens, das beim Menschen nicht vorkommt.

Wenn der Magen keine Nahrung enthält und nicht aktiv sezerniert (Basalperiode), ruhen die Hauptzellen nicht völlig. Sie bilden immer etwas Pepsinogen, das unter Vermittlung der GOLGI-Felder in Form von Pepsinogen-Granula in die Magenlichtung ausgeschleust wird. Diese hemmen noch innerhalb der Zelle eine Steigerung der Pepsinogensynthese (negative Rückkoppelung).

Nach Aktivierung der Drüsen durch Nahrung oder Reizung werden rasch die Enzyme vermehrt gebildet und ausgeschüttet, wodurch die Pepsinkonzentration im Magensaft plötzlich ansteigt. Wenn die Reizung anhält, verarmen die Hauptzellen mit der Zeit an Pepsinogengranula; je nach Stärke und Dauer der Reizung können sie nach etwa 6-18 Stunden völlig entspeichert sein.

In saurer Lösung, bei pH-Werten unter 5,7, wird das Pepsinogen (Molekulargewicht ca. 42 500 D) zu Pepsin (Mol.gew. ca. 34 000 D) umgewandelt, indem mehrere basische Peptide abgespalten werden. Die optimalen pH-Werte für die Aktivierung liegen zwischen 1,8 und 3,5. Im neutralen oder gar basischen Milieu

wird Pepsin irreversibel inaktiviert. Deshalb kann die Eiweißverdauung im Magen nur bei saurem Magensaft vonstatten gehen und eine Selbstverdauung der Magenschleimhaut im inaktiven Zustand (Basalperiode), in dem das Milieu weitgehend neutral ist, wird so in der Norm verhindert. Zusätzlich ist die Magenwand durch eine Schleimschicht geschützt. Das Mucin dieses Schleims, das von den Oberflächen- und Grübchenzellen gebildet wird und neutral reagiert, überzieht die gesamte Mageninnenwand so, daß die Säure oder die aktivierten Enzyme nicht angreifen können, zumal der Schleim, wie oben erwähnt, einen hohen Gehalt an Bicarbonat hat. Im Schleim ist ein Glykoprotein wesentlicher Bestandteil, das genetisch bedingte Unterschiede in der endständigen Zuckersequenz hat. Diese entsprechen immunologisch dem AB0-System der Blutgruppen. Im Magen selbst wird Fett nicht verdaut. Größere Mengen von Fett hemmen sogar die Magensaftsekretion sowie die Magenbewegung.

Regelung der Magensaftsekretion. Bei der Magensaftsekretion sind drei Phasen unterscheidbar: die cephalische Phase, die gastrische Phase und die intestinale Phase.

Die **cephalische**[42] **Phase** wirkt auf die Magensaftsekretion über den *Nervus vagus* und führt über eine Freisetzung des Hormons Gastrin zur Sekretion von Säure, Mucin und Pepsin. Sie wird durch die gleichen Reize ausgelöst, die auch eine Speichelsekretion bewirken: chemische (Geschmack) und mechanische Reize in der Mundhöhle, die über Nervenbahnen zum Gehirn geleitet werden, und, dort auf den *N. vagus* umgeschaltet, die Sekretion von Speichel- und Magendrüsen steigern. Auch Geruchsreize oder Vorstellungen und Affekte können die Magensaftabsonderung beeinflussen.

Die Bedeutung des Vagus für die Magensaftsekretion wurde durch Experimente von PAWLOW[43] gezeigt, der bei Hunden eine Fistelverbindung zwischen Oesophagus und der äußeren Haut anlegte und zudem Magensaft durch eine Magensonde entnehmen konnte. Es zeigte sich, daß eine Sekretion des Magensafts schon dann in Gang kam, wenn beim Versuchstier Nahrungsstoffe die Mundschleimhaut berührten, die Nahrungsbrocken aber über die Fistel nach außen transportiert wurden (Scheinfütterung). Die reflektorische Sekretionsauslösung ist jedoch nicht auf diese durch die Vagusnerven bedingten Prozesse beschränkt, die beim Menschen z. B. auch durch den Anblick, Geruch oder Geschmack von Nahrung sekretionsfördernd über bedingte Reflexe wirken. Im Experiment zeigt sich nämlich, daß bei Einbringen von Nahrungsstoffen in den Magen durch eine Fistel, die durch die Bauchwand in den Magen hineinreicht, eine Sekretion des Magensafts beginnt, auch wenn die Vagusnerven durchschnitten waren.

In der **gastrischen**[44] **Phase** wird bei Kontakt der Nahrungsstoffe (besonders von Eiweißen) mit der Antrumschleimhaut das Hormon Gastrin aus der Magenwand vermehrt in das Blut abgegeben und führt zu einer verstärkten Produktion von Magensaft; gleichzeitig wird die Magenmotorik verstärkt. Gastrin wird aus G-Zellen der Pars pylorica (Antrum) freigesetzt und erreicht die Belegzellen auf dem Blutweg. Es ist der stärkste bekannte Reizstoff für die Salzsäuresekretion. Histamin (s. S. 703) spielt als Vermittlersubstanz eine entscheidende Rolle bei der Säurefreisetzung[45]. Es wird in den Mastzellen (s. S. 110) und in der Magenschleimhaut gebildet und sowohl durch Vagusreiz als auch durch Gastrin freigesetzt.

Die **intestinale**[46] **Phase** besteht darin, daß auch aus der Dünndarmschleimhaut das Hormon Entero-Oxyntin ins Blut ausgeschüttet und damit eine vermehrte Sekretion des Magens ausgelöst wird. Die Säure und Pepsinsekretion kann einerseits durch Vagusdämpfung, andererseits durch verschiedene Substanzen gehemmt werden. Hierzu zählen Catecholamine, Secretin, Enterogastron, Cholecystokinin und das gastrische inhibitorische Peptid (GIP).

Starke Säuerung der Antrumschleimhaut (Pars pylorica) unterdrückt die Gastrinfreisetzung und hemmt daher die Magensaftsekretion, Säuerung im Duodenum bewirkt dort Freisetzung von Secretin und Bulbogastron, die die Salzsäureproduktion hemmen, die Pepsinsekretion jedoch fördern. Außerdem fördern sie die Pyloruskontraktion und hemmen die Dünndarmmotorik. Gleichzeitig regt Secretin die Bauchspeicheldrüse zur Sekretion an und reguliert zusammen mit Cholecystokinin die Aktivität der A- und B-Zellen des Inselorgans in Anpassung an das Angebot von Glucose und anderen Nahrungsstoffen (s. S. 724). Das nach fettreichen Mahlzeiten vermehrt im Duodenum freigesetzte Cholecystokinin bringt außerdem die Gallenblase zur Kontraktion.

---

[42] *kephalé* (gr.) – Kopf.

[43] PAWLOW, I., 1849-1936, Physiologe in Leningrad, Nobelpreis 1904.

[44] *gastér* (gr.) – Magen.

[45] Es ist allgemein bekannt, daß Alkohol, Coffein und Nikotin eine Säuresekretion hervorrufen. Daher sollten Menschen, die zuviel Magensäure sezernieren, diese Genußmittel meiden.

[46] *intestinum* (lat.) – Darm.

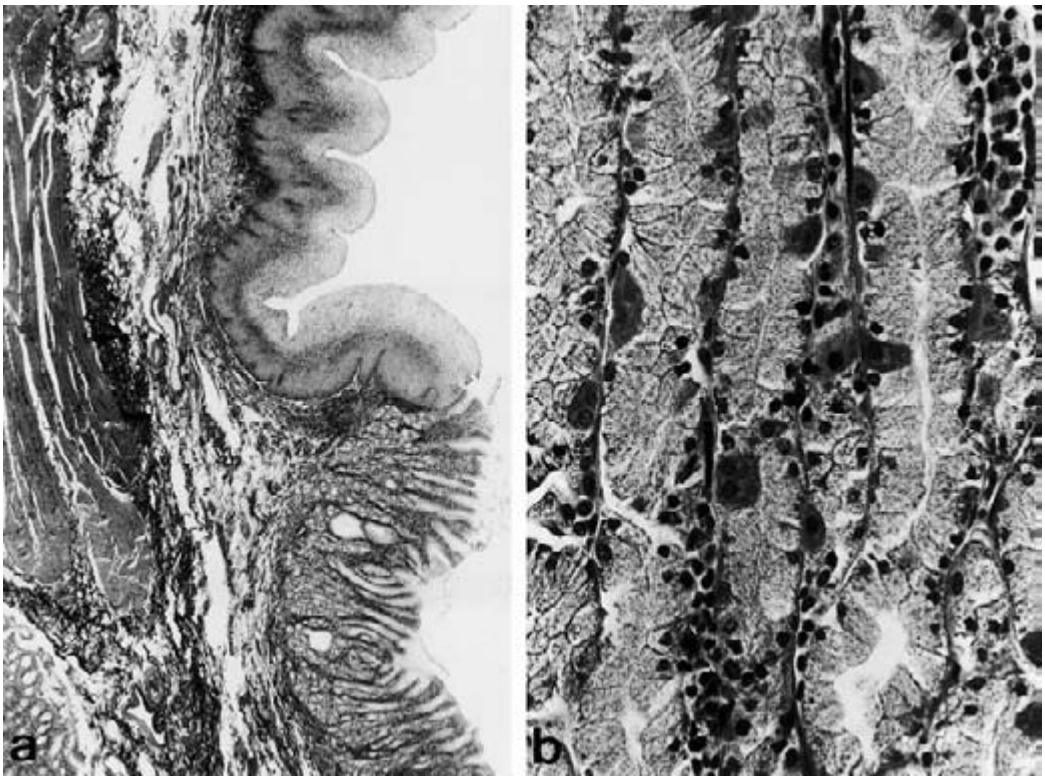


Abb. 8/21: **Oesophagus und Magen** (*Gaster*).
a) Längsschnitt durch den Übergangsbereich von Oesophagus (oben) zur Cardia des Magens. Beachte den abrupten wechsel vom mehrschichtigen Oesophagusepithel zum dünnen einschichtigen Epithel der Cardia-Drüsenschläuche. 20 : 1. b) Magendrüsen (*Glandulae gastricae*) im Längsschnitt. Zwischen vielen hellen Hauptzellen einige dunkle Belegzellen. 320 : 1.

Aus dem Ineinandergreifen der Mechanismen lassen sich eine Reihe von natürlichen Eßgewohnheiten erklären: Man nimmt in der Regel Fleischbrühe als Flüssigkeits- und Sekretlocker vor einer fetten Speise zu sich (Käse schließt den Magen). Die Erfahrung zeigt, daß eine umgekehrte Speisenfolge ungünstig ist. Die Begründung liegt in den angeführten Bahnungs- und Hemmungsmechanismen.

Magenbewegung. Magenmotorik und Magensaftsekretion sind eng miteinander verbunden. Die Bewegungen der Magenwand wie die der Darmwände werden als Peristaltik bezeichnet. Sobald Nahrung in den Magen gelangt, kommt es nach einer kurzen Erschlaffung der Magenmuskulatur zu gesteigerter Bewegung der Magenwand. Die Bewegungsformen bestehen aus rhythmischen Segmentationsbewegungen, die die Nahrung durchmischen und durchkneten, sowie peristaltischen Wellen, die mit einer Frequenz von ca. 3/min am Mageneingang flach beginnen und immer tiefer einschnürend den Inhalt des Magens in Richtung des Zwölffingerdarms befördern (*Abb. 8/19*). Dort steigt die Kontraktionsfrequenz auf 12/min an und fällt im Ileum wieder auf 8/min ab. Diese Bewegungen kommen durch die Anordnung des Muskelbaus zustande. Der Magen bildet hinsichtlich seines Muskelbaus gegenüber den übrigen Darmabschnitten eine Ausnahme. Die Ringmuskulatur ist zwar überall vorhanden und sogar am Pförtner außerordentlich stark, doch ist die Längsmuskulatur nur auf die zwei Mesenterialansätze an der großen und der kleinen Kurvatur verteilt. Dazu kommt innerhalb der Ringmusku-

latur an der Hinter- und Vorderwand noch eine dritte, von ihr abgespaltene Muskelschicht aus längs bis schräg verlaufenden Zügen.
Durch die Magenwandbewegungen wird der aus der Speiseröhre einfließende Speisebrei allmählich vom Magensaft durchsetzt. Wenn die außen liegenden Schichten genügend durchsetzt und angedaut sind, werden sie auf den Pförtner zu bewegt. Vor ihm vertiefen sich die Kontraktionswellen (*Abb. 8/19*) und befördern den Speisebrei in den Zwölffingerdarm. Durch diesen Mechanismus werden die der Wandung anliegenden sekretdurchsetzten Speiseteile dem Pförtner zugeschoben, und immer neue Speiseschichten kommen mit der Magenwand und damit mit dem Sekret der Magenwand in Berührung. Der Pförtner hat als Verschluß (Sphinkter) eine ziemlich unbedeutende Funktion. Die Magenentleerung verläuft auch dann normal, wenn der Pförtner chirurgisch entfernt ist oder künstlich offen gehalten wird. Damit bilden der vor dem Pförtner liegende Magenanteil, der Pförtner selbst und der Anfang des Zwölffingerdarms eine funktionelle Einheit. Eine Kontraktion der vor dem Pförtner liegenden Magenwand (Antrum) führt immer zu Kontraktionen auch der Pförtnerregion und diese wieder zu Kontraktionen im Bereich des Zwölffingerdarms. Ein Rückfluß aus dem Zwölffingerdarm in den Magen kommt normalerweise nicht vor, weil die Kontraktionen des pylorischen Anteils länger dauern als die des Duodenums. Auch bei leerem Magen können Magenkontraktionen stattfinden. Sie nehmen im Verlauf von Stunden an Intensität zu und können sogar manchmal etwas schmerzhaft empfunden werden. Diese „Hungerkontraktionen“ stehen meist in Verbindung mit dem Hungergefühl.

Regulation von Magenbewegung und -entleerung. Die Nahrung verweilt je nach ihrer Zusammensetzung unterschiedlich lange im Magen. Kohlenhydratreiche Kost bleibt nur wenige Stunden, eiweißreiche etwas länger und fetthaltige Kost am längsten im Magen. Die in der Regel portionsweise Entleerung des Magens in den Zwölffingerdarm wird durch zweierlei Mechanismen bewirkt. 1. Durch autonome Reflexe: Stoffe, die bei der Verdauung entstehen (Protein-Bestandteile und Wasserstoffionen), lösen auf nervösem Wege eine Verminderung der Magenmotorik aus. 2. Durch hormonale Rückkopplung: Fett und in geringerem Maße auch Kohlenhydrate und Salzsäure setzen aus der Duodenalschleimhaut das Hormon Enterogastron frei, das auf dem Blutweg in die Magenwand gelangt und die Magenmotorik bremst.

Vegetative Steuerung. Da der Magen durch den *Nervus vagus* erregt wird, bewirken auch Vagusreizungen Verstärkungen der Magenmotorik. Durchschneidungen des Vagus, die bei manchen Magenoperationen durchgeführt werden, bewirken eine Verminderung der Magenmotorik. Durch seinen Überträgerstoff Acetylcholin bewirkt Vagusreizung außerdem Freisetzung von Gastrin. Auch in den Verdauungspausen kommt es phasisch zur Aktivierung der Magenmotorik. Ein bis zwei Stunden nach der Magenentleerung setzen zunächst ungerichtete motorische Aktivitäten ein, die dann von starken, 10 bis 12 mal pro min auftretenden peristaltischen Wellen abgelöst werden. Diese wandern über den Magen und den gesamten Dünndarmbereich und treiben die Nahrungsreste und Bakterienansammlungen in Richtung Dickdarm. Dieser darmreinigende Vorgang entsteht in den Muskelzellen und den intramuralen Nervengeflechten und wird durch das in der Dünndarmschleimhaut gebildete Peptidhormon Motilin verstärkt.

*Beim **Erbrechen** wird durch maximale Einatmung der Unterdruck im Brustraum vergrößert. Dadurch wird in die erweiterte Speiseröhre vom Magen aus Speise eingesaugt, die dann mit Hilfe einer Ausatmungsbewegung durch den Mund entleert wird. Deshalb soll man bei künstlicher Brechhilfe den Patienten (hinter ihm stehend) auffordern, tief Luft zu holen; dann berührt man mit dem Finger das Zäpfchen oder die Rachenwand und unterstützt durch Druck auf die Bauchwand den Brechakt.*
Bei starkem Husten kann neben dem Würgreiz durch die tiefe Einatmung auch ein Erbrechen ausgelöst werden, was z. B. beim Keuchhusten sehr häufig vorkommt. Beim Erbrechen finden auch meist rückläufig peristaltische Bewegungen statt, die den Mageninhalt zur Speiseröhre befördern. Bei anhaltendem Erbrechen gelangt auch Inhalt des Zwölffingerdarms mit Galle in den Magen und wird erbrochen. Der ganze Brechvorgang wird von einem Zentrum gesteuert, das im verlängerten Mark in der Nähe des Atemzentrums liegt (s. S. 651). Übelkeit kann ggf. durch schnelle und tiefe Atemzüge überwunden werden.

Eine Entzündung der Magenschleimhaut (Gastritis) kann viele verschiedene Ursachen haben: zu kaltes oder zu heißes Essen, verschiedene Gifte, wie Nikotin, Alkohol, unverträgliche Arzneimittel u.a. sowie einige Infektionskrankheiten, z. B. Paratyphus, oder mancherlei Stoffwechselstörungen. Helicobacter pylori, ein Bakterium, das auch im Magen von Gesunden vorkommt, kann zusammen mit den erwähnten Reizen der Magenschleimhaut besonders schwere Formen einer Gastritis auslösen. Dieser Erreger ist auch bei Magenge-

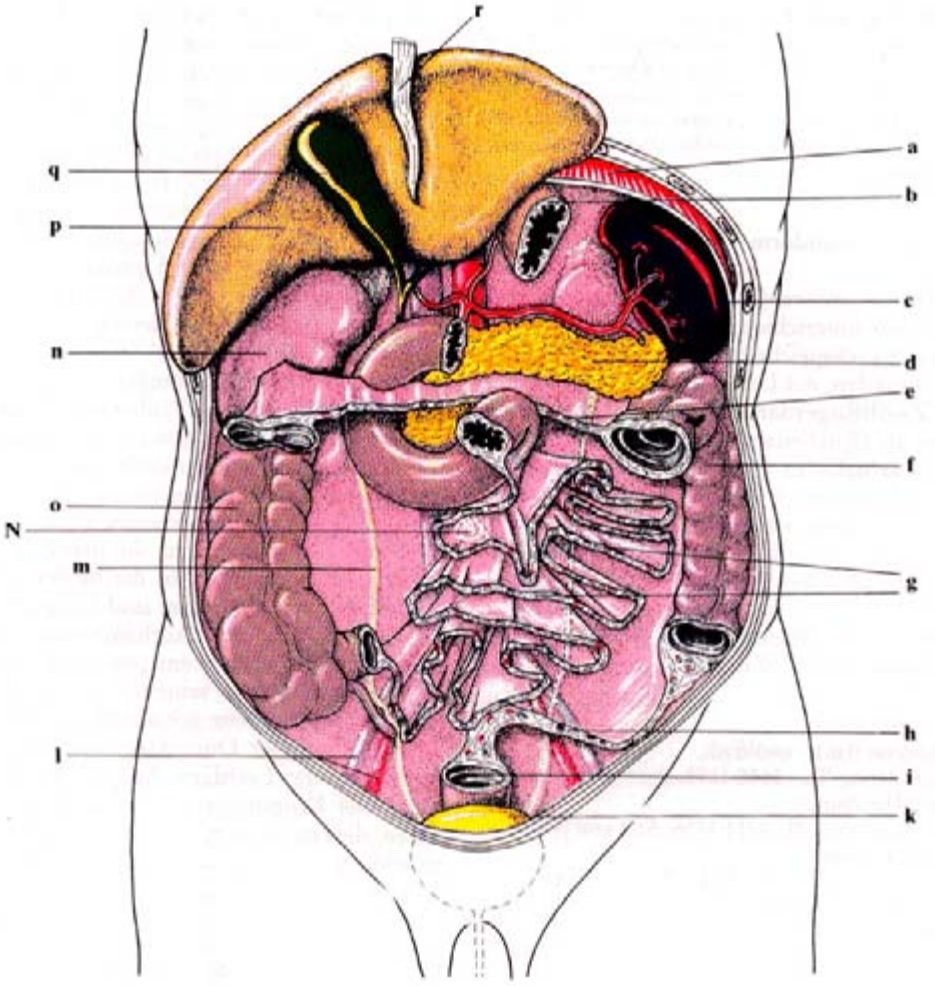


Abb. 8/22: **Lage der rückwärtigen Organe im Bauch.** Magen, Dünndarm (außer Zwölffingerdarm), querer und S-förmiger Dickdarm (*Sigmoid*) sind entfernt, Leber samt Gallenblase sind hochgezogen.
a – Teil des Zwerchfells, **b** – Oesophagus, **c** – Milz, **d** – Bauchspeicheldrüse, **e** – Gekröse des queren Dickdarms, abgeschnitten, **f** – absteigender Dickdarm, **g** – Gekröse des Dünndarms, abgeschnitten, **h** – Gekröse des Sigmoids, abgeschnitten, **i** – Mastdarm, **k** – Harnblase. Die großen Bauchgefäße sowie **l** – Beckengefäße, **m** – Ureter und **n** – Niere mit Nebenniere scheinen durch das Bauchfell (hellrot) hindurch. **o** – aufsteigender Dickdarm, **p** – Leber, **q** – Gallenblase, **r** – vorderes Aufhängeband der Leber (zieht zum Nabel). **N** – Projektionsort des Nabels.

schwüren (Ulcus ventriculi) und vor allem beim Zwölfingerdarmgeschwür (Ulcus duodeni) beteiligt und muß bei der Behandlung durch Antibiotika bekämpft werden. Der Ulcus sieht oft wie ein ausgestanzter Defekt in der entzündeten Schleimhaut aus und ist der Salzsäure und den eiweißverdauenden Magenenzymen ausgesetzt – mit der Gefahr der Selbstverdauung im Geschwürsgrund. Da Geschwüre überall dort auftreten können, wo die Salzsäure wirksam ist, kommen sie auch im Anfangsteil des Zwölffingerdarms vor. Das Geschwür kann in die Bauchhöhle durchbrechen und so zur Bauchfellentzündung, bei Arrosion eines größeren Blutgefäßes zu schwerer, ggf. tödlicher Blutung führen. – Magenkrebs entsteht selten auf der Grundlage eines Geschwürs, viel häufiger ohne ein solches; meist aber zerfällt ein Magenkrebs nach einiger Zeit geschwürig. – Bei Operation eines Krebses oder Geschwüres kann ohne großen Schaden der größte Teil des Magens mitsamt dem Pylorus entfernt werden, wobei der an der Speiseröhre verbleibende Magenrest dann entweder mit dem Duodenalstumpf oder aber mit dem Leerdarm direkt verbunden wird und der Zwölffingerdarm blind

beginnt. Dieser muß aber mindestens von der Einmündung der Bauchspeicheldrüse und des Gallengangs an erhalten werden, da beide Sekrete unbedingt Abfluß haben müssen, weil ohne diese eine ausreichende Verdauung kaum mehr möglich ist. Ein Pförtnermechanismus, wie am gesunden Magen, ist allerdings nach einer solchen Operation nicht mehr vorhanden.

8.2.2.4 Dünndarm

Am Dünndarm werden nach Lage und Bau drei Abschnitte unterschieden: der Zwölffingerdarm, in den Bauchspeicheldrüse und Leberausführgang münden, der Leer- und der Krummdarm. Der **Zwölffingerdarm** (*Duodenum*[47]) ist etwas länger als 12 nebeneinander gelegte Finger und liegt gekröselos in Form eines Dreiviertelkreises an der hinteren Bauchwand (s. S. 416 und *Abb. 8/22*). Seine Schleimhaut bildet nach innen ringförmige, hohe Falten (KERCKRINGsche[48] Falten) und außerdem viele, dichtstehende Zotten (*Abb. 8/23*). Sie ist von einem einreihigen Zylinderepithel besetzt, dessen Oberfläche einen Bürstensaum (s. S. 97 und *Abb. 8/23*) trägt. Zwischen diesen Resorptionszellen (Enterocyten, s.u.) sind zahlreiche, schleimproduzierende Becherzellen eingestreut. Zwischen den Zotten ragen kurze Drüsenschläuche (LIEBERKÜHNsche[49] Drüsen, auch Krypten genannt) in die Tiefe der Schleimhaut, deren Epithel am Grunde zahlreiche serös sezernierende Zellen enthält (PANETHsche[50] Körnerzellen, *Farbafel 12c*, S. 443). Von diesen kurzen Drüsen gehen außerdem noch in die Submucosa hinein stark geknäuelte Drüsen ab, die BRUNNERschen[51] Duodenaldrüsen.

Im linken Oberbauch geht der Zwölffingerdarm in den **Leerdarm** (*Jejunum*[52]) über, der seinerseits nach etlichen Windungen unmerklich in den **Krummdarm** (*Ileum*[53]) übergeht. Beide Abschnitte sind ungefähr gleich lang und mit ihrem Aufhängeband längs einer von oben links nach unten rechts verlaufenden Linie an der hinteren Bauchwand angeheftet. Diese Ansatzlinie mißt ungefähr 15 cm, die Breite des Aufhängebandes etwa 12 cm; die beiden Dünndarmabschnitte zusammen sind hingegen etwa 1,5 bis 3 m lang[54]. Das Aufhängeband (*Mesenterium*; s. *Abb. 8/22*) ist entsprechend lang und dementsprechend an seinem Darmansatz wie eine Kreppmanschette gekräuselt und heißt daher Gekröse. Der Dünndarm liegt in vielen Schlingen, der Leerdarm hauptsächlich links oben, der Krummdarm hauptsächlich rechts unten; die einzelnen Abschnitte sind gut gegeneinander verschiebbar. Der Leerdarm hat wie der Zwölffingerdarm KERCKRINGsche Falten mit Zotten und kleinen LIEBERKÜHNschen Drüsen (Krypten), jedoch keine in die Submucosa reichenden Drüsen (*Abb. 8/23*). Dem Krummdarm fehlen die KERCKRINGschen Falten; Zotten und Krypten sind jedoch ebenfalls vorhanden. In seiner Wand sind – gegenüber dem Gekröseansatz – besonders viele Lymphfollikel dicht eingelagert, die sog. PEYERschen[55] Platten (*Abb. 8/23*); (vgl. Mandeln s. S. 353).

---

47 *duodénus* (lat.) – zwölffach.

48 KERCKRING, Th., 1640-1693, Arzt in Amsterdam und Hamburg.

49 LIEBERKÜHN, J. N., 1711-1756, Arzt und Naturforscher in Berlin.

50 PANETH, J., 1857-1890, Physiologe in Wien.

51 BRUNNER, J. K., 1653-1727; Schweizer; Prof. d. Anatomie in Heidelberg und Straßburg. Leibarzt des Kurfürsten v. d. Pfalz, in Mannheim unter dem Namen Baron BRUNN ZU HAMMERSTEIN.

52 *jejúnus* (lat.) – nüchtern, leer.

53 wahrscheinlich von *eiléios* (gr.) – Darmverschlingung.

54 Die Länge des Dünndarmes ist wegen seiner Dehnbarkeit und Kontraktilität unmöglich genau anzugeben. Der Dünndarm einer Leiche ist sogar bis auf 7 m oder noch mehr dehnbar. Die oben angegebene Zahl dürfte etwa der Länge des Darms im lebenden Organismus entsprechen.

55 PEYER, J. K., 1653-1712, Arzt in Schaffhausen.

Abb. 8/23: **Abschnitte des Dünndarms.**
a) Zwölffingerdarm (*Duodenum*). Die Schleimhaut hat KERCKRINGsche Falten mit Zotten und Krypten; in der Submucosa BRUNNERsche Drüsen. 32 : 1. b) Leerdarm (*Jejenum*). Die KERCKRINGschen Falten tragen ebenfalls Zotten und Krypten, in der Submucosa liegen aber keine Drüsen. 32 : 1. c) Krummdarm (*Ileum*). Keine KERCKRINGschen Falten, aber Zotten und Krypten. In der Submucosa liegen mehrere Lymphfollikel (PEYERsche Platten). 32 : 1.



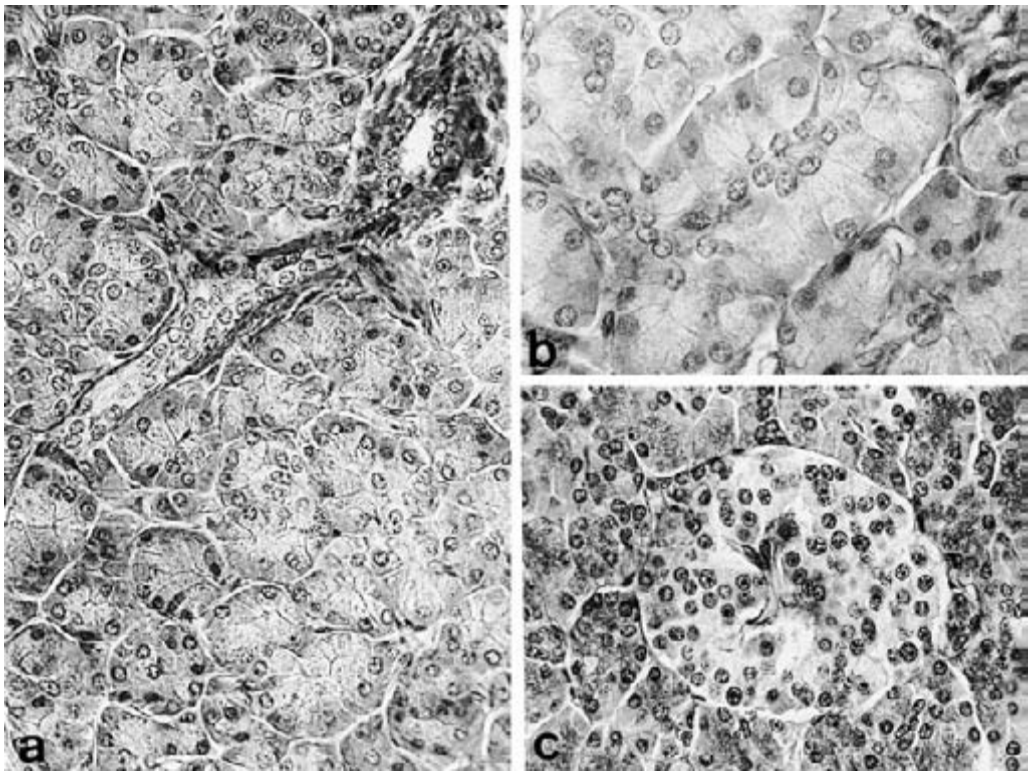


Abb. 8/24: **Bauchspeicheldrüse** (*Pankreas*).
a) Exokrines Pankreas. Rein seröse, acinöse Drüse. Ein Schaltstück als Teil des Ausführungsgangsystems ist angeschnitten. 320 : 1. b) Seröses Endstück mit centroacinären Zellen. 480 : 1. c) Endokrines Pankreas. Eine kleine LANGERHANSsche Insel ist vom exokrinen Organ (dunkler) umgeben. 320 : 1.

8.2.2.5 Bauchspeicheldrüse

Die ca. 80 g schwere Bauchspeicheldrüse (**Pankreas**[56], *Abb. 8/24*) ist – mit Ausnahme der in ihr befindlichen inkretorischen Inseln (s. S. 724) – eine exkretorische, seröse Drüse, deren Schaltstücke sich bis in den Drüsenacinus als sogenannte zentroacinäre Zellen hinein erstrecken (*Abb. 8/24*). lhr Sekret ist klar und dünnflüssig und reagiert schwach alkalisch. Es enthält die Enzyme Amylase für den Abbau der Kohlenhydrate, Lipase für den Abbau der Fette, sowie inaktive Vorstufen von Enzymen für den Abbau der Proteine. Die wichtigsten Vorstufen von „Proteinasen" des Pankreas sind Trypsinogen, Chymotrypsinogen und Procarboxypeptidase, die im Duodenum durch Abspaltung kleiner Peptidstücke in die Enzyme Trypsin, Chymotrypsin und Carboxypeptidase umgewandelt werden.

Die Zusammensetzung des Sekrets ist je nach Art der aufgenommenen Nahrung verschieden. Das Sekret wird durch den Ausführungsgang, der an der Hinterseite der Bauchspeicheldrüse liegt, in den Zwölffingerdarm entleert, um dort auf den Speisebrei einzuwirken (Weiteres s. S. 436). Der Ausführungsgang mündet gemeinsam mit dem Gallengang der Leber auf einer Papille in der Hinterwand des absteigenden Teils des Zwölffingerdarms.

Die Produktion und Sekretion des Pankreassaftes wird über den *N. vagus* und die in der Duodenalschleimhaut gebildeten Hormone Secretin und Cholecystokinin (Pancreozymin) reguliert. Auslösende Reize für

[56] *pan* (gr.) – alles; *kréas* (gr.) – Fleisch; das Organ hat wenig Bindegewebe, also scheinbar nur „Fleisch".

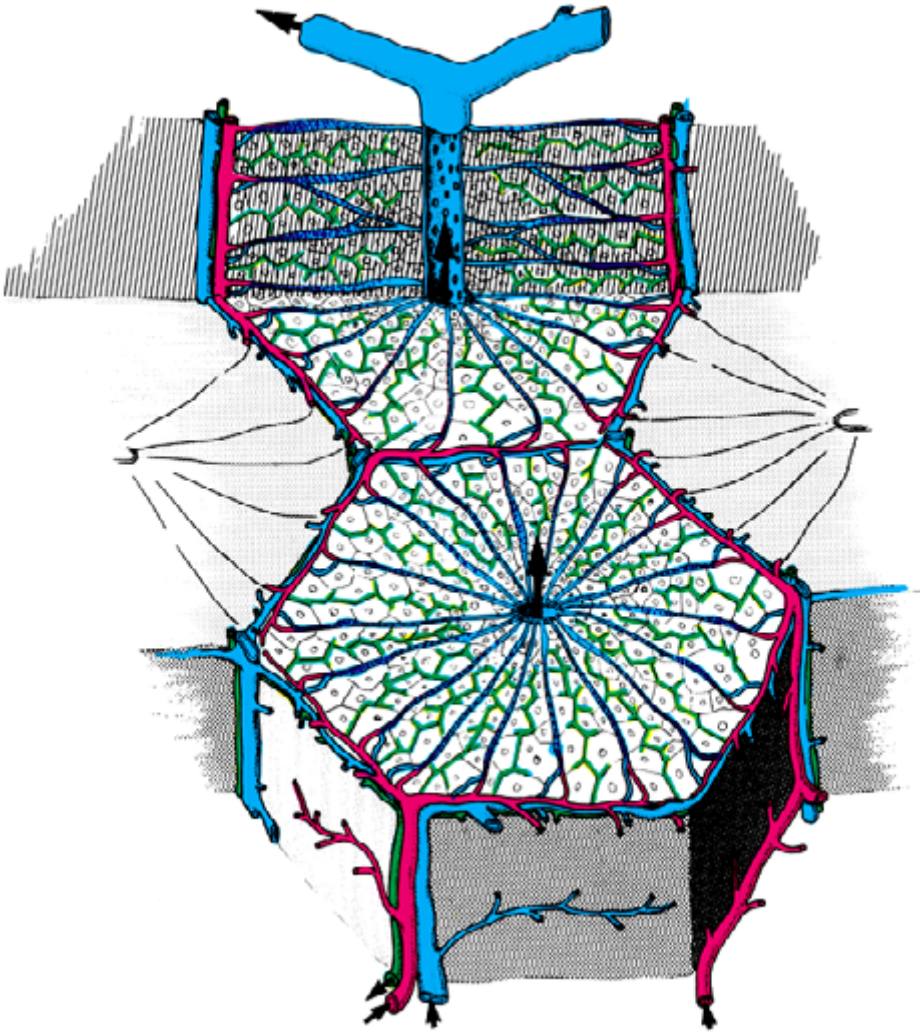


Abb. 8/25: **Schema eines Leberläppchens.** Zwischen den Läppchen liegen die Äste der Pfortader (blau), der Leberarterie (rot) und die Gallengänge (grün). Das Blut der Pfortader und der Arterie vermischt sich in den zwischen den Zellbalken gelegenen Sinusoiden und fließt zur Zentralvene, von dort in die Lebervene (Pfeile). Über die zwischen den Parenchymzellen (Hepatocyten) ausgebildeten Gallenkanälchen werden die ausgeschiedenen Stoffe (die Gallenflüssigkeit) in die Gallengänge geführt.

die Abgabe von Secretin sind erhöhter Fettgehalt und niedriger pH-Wert im duodenalen Speisebrei. Das Secretin wirkt über den Blutweg auf das Pankreas. Außer der vermehrten Sekretion der Pankreashormone führt es auch zur Anreicherung des Pankreassaftes mit Bicarbonat und damit zur Neutralisierung des sauren Speisebreis. Der Reiz für die Abgabe von Cholecystokinin ist ebenfalls ein fettreicher Speisebrei. Die Hormone bewirken einen erhöhten Enzymgehalt des Pankreassaftes.

8.2.2.6 Leber

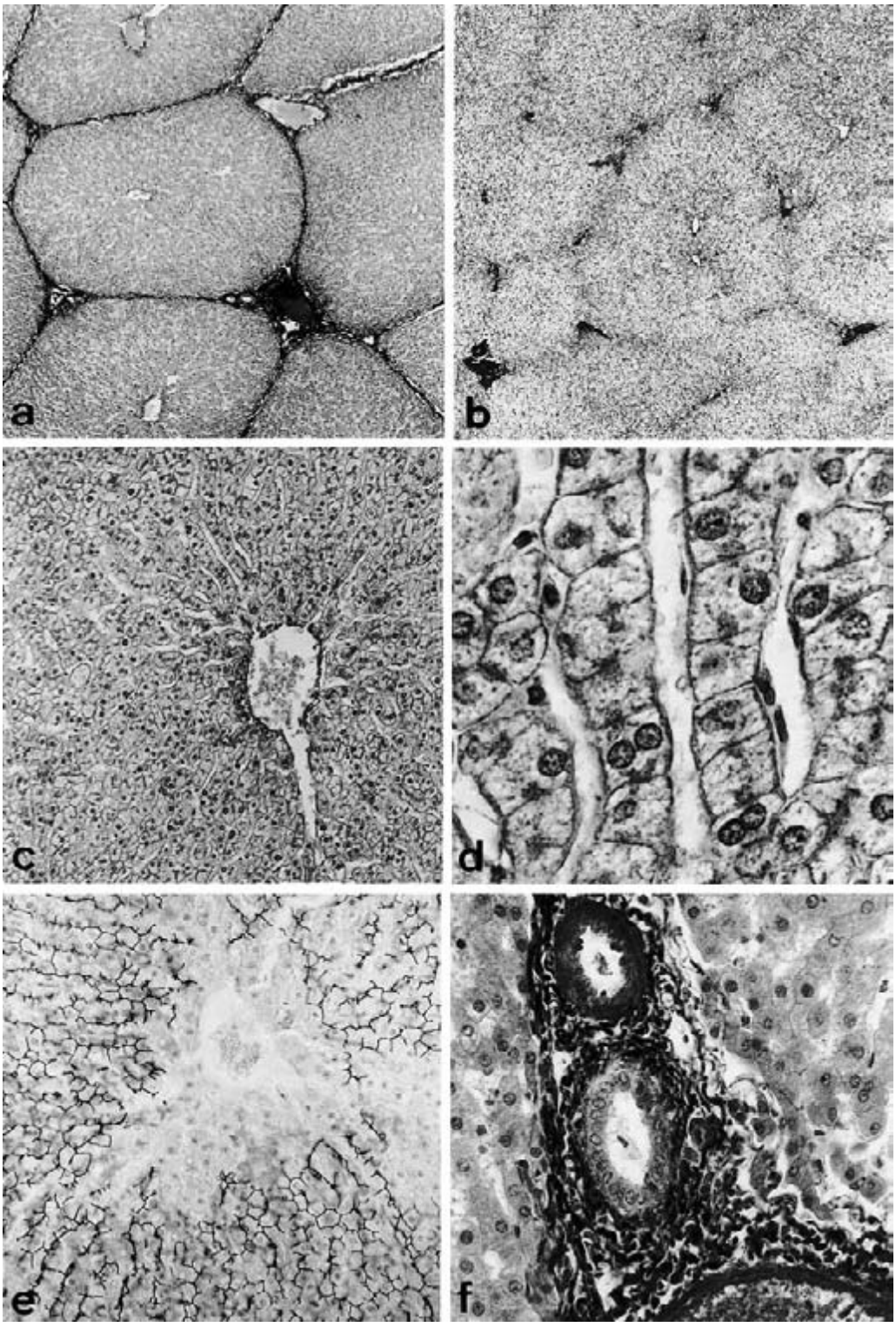
Die Leber (griech. **Hepar**, *Abb. 8/26*) gehört zu den größten Organen des Körpers, ihr Gewicht macht mit ca. 1,5 kg etwa 2,5 % des Körpergewichts aus. Ihr Unterrand reicht bis zum Rippenbogen herab, unter dem sie bei stärkerer Einatmung etwas hervortritt. Durch eine Furche wird sie in einen größeren rechten und einen kleineren linken Lappen unterteilt. Auf der

Unterseite des rechten Lappens ist die Gallenblase angewachsen, deren unterer Pol gerade eben noch den Leberrand erreicht.

Die Leber wird häufig als das chemische Zentrallaboratorium des Körpers bezeichnet. Sie hat zum einen eine Vermittler-Funktion zwischen dem Verdauungssystem und dem übrigen Körper, indem sie die ihr über das Pfortaderblut vom Darm zugeführten Nährstoffe aufnimmt und sie umwandelt in Stoffe, die entweder direkt in den Blutkreislauf abgegeben werden zur Versorgung des gesamten Körpers mit Substraten für den Stoffwechsel, oder die gespeichert und bei Bedarf in Nährstoffe umgewandelt werden, wie z. B. Glykogen. Des weiteren hat sie die Aufgabe, Abbauprodukte des intrazellulären Stoffwechsels sowie in den Körper aufgenommene Fremdstoffe zu entgiften und in eine harnfähige Form zu bringen. Als dritte wichtige Funktion wirkt die Leber als exkretorische Drüse, indem sie in die Galle sowohl Abbauprodukte des Stoffwechsels wie auch die Gallensäuren sezerniert, die über die Gallenblase in den Darm gelangen. Schließlich ist die Leber Syntheseort für viele Serumproteine wie Albumin und α- und β-Globuline (s. S. 273), die direkt von den Leberzellen ins Blut abgegeben werden.
Auch auf das Blut wirkt die Leber entscheidend ein. Sie kann beachtliche Blutmengen speichern. In der Embryonalzeit beteiligt sie sich an der Blutbildung (s. S. 268), immer aber mit der Milz zusammen am Abbau von roten Blutkörperchen. Außerdem synthetisiert sie das Fibrinogen und das Prothrombin, wodurch sie wesentlich an der Blutgerinnung beteiligt ist (s. S. 282).
In die Leber treten von hinten her zwei Gefäße ein, nämlich die das Organ mit sauerstoffreichem Blut versorgende **Leberarterie** (*Arteria hepatica*) aus der Aorta (nutritives Gefäß) und die die Leber mit Nährstoffen aus dem Darm versorgende **Pfortader** (*Vena portae*, funktionelles Gefäß). In dieser fließt das Blut aus den unpaaren Bauchorganen, also dem Magen, dem Darm, der Bauchspeicheldrüse und der Milz zur Leber, das vor allem die im Darm resorbierten Nährstoffe, außerdem aber noch die anfallenden Abbauprodukte der Milz, besonders das Hämoglobin der abgebauten roten Blutkörperchen heranführt. Die Pfortader spaltet sich in der Leber wieder auf und umgibt, zusammen mit den Ästen der Leberarterie, die kleinen Baueinheiten des Organs, die Leberläppchen.
Die 1-2 mm großen **Leberläppchen** stellen vielfach abgeflachte „Kugeln" dar und bestehen aus radiär zu einem Mittelgefäß (Zentralvene) geordneten Zellbalken bzw. -platten (*Abb. 8/25* und *8/26*), zwischen denen das nähr- und sauerstoffreiche Blut aus den Pfortaderästen und aus Ästen der Leberarterien in erweiterten Kapillaren, den sog. **Leber-Sinusoiden**, zur Zentralvene hin fließt. Die Zentralvenen vereinigen sich zu den Lebervenen, die in die untere Hohlvene münden. So ist also in der Leber ein Kapillarnetz zwischen zwei Venen, der Pfortader und der Lebervene, gelegen; man nennt dies ein **venöses Wundernetz**. Die weiten Sinusoide bilden innerhalb jedes Leberläppchens ein stark verzweigtes und überall untereinander verbundenes Gefäßnetz. Sie sind von Endothelzellen ausgekleidet, die kleine Lücken zwischen sich offenlassen. Durch diese Lücken kann das Blutplasma ungehindert durchtreten, jedoch normalerweise keine Blutzellen (*Abb. 8/26d*). Zwischen den **Endothelzellen** und den an die Sinusoide anschließenden Parenchymzellen, den **Hepatocyten**, befindet sich keine Basalmembran, sondern nur ein Reticulinfasernetz und ein feiner, mit Blutplasma gefüllter Spaltraum (Dissescher[57] Raum).

[57] Disse, J., 1852-1912, deutscher Anatom in Tokio.

Abb. 8/26: **Leber**.
a) Schweineleber, die durch periportales Bindegewebe deutlich in Leberläppchen gegliedert ist. 32 : 1. b) Leber des Menschen. Die Läppchen sind infolge relativer Bindegewebsarmut nur undeutlich abgegrenzt. 32 : 1. c) Zentralvene eines Leberläppchens, in die die Lebersinus in sternförmiger Anordnung einmünden. Zwischen den Sinus liegen Leberzellbälkchen.. 320 : 1. d) Leberzellbälkchen, bestehend aus epithelial angeordneten Hepatocyten. Eine Leberepithelzelle ist zweikernig (dienergid). Zwischen den Bälkchen verlaufen die Lebersinus, deren Endothelzellen dunkle spindelförmige Kerne haben. 480 : 1. e) Gallenkanälchen, als Erweiterungen des Interzellularraums jeweils den Leberzellbälkchen folgend. In Bildmitte eine Zentralvene. Silberimprägnationsmethode. 320 : 1. f) Periportales Bindegewebe mit einem Ast der Leberarterie (oben), einem Gallengang (Mitte) und einem Ast der Pfortader (unten rechts, das rel. weitlumige Gefäß ist gerade noch angeschnitten): Glissonsche Trias. 320 : 1.


a
b
c
d
e
f

Neben den Endothelzellen sind entlang der Sinusoide noch andere nichtparenchymale Zellen angeordnet, von denen die **Kupfferschen Sternzellen** und die **Fett-Speicherzellen** in ihrer Funktion am besten untersucht sind. Die Kupfferschen[58] Sternzellen, die mit langen Fortsätzen oft weit in die Sinusoide hineinragen, sind Teil des zellulären Abwehrsystems des Körpers (s. S. 292). Sie sind in der Lage, Partikel zu phagocytieren und abzubauen oder zu speichern. Sie können sowohl „alte" Erythrocyten, wie auch Fremdzellen abbauen. Möglicherweise haben sie auch die Aufgabe, hochmolekulare Stoffe aus dem Blut aufzunehmen und diese entweder direkt oder nach chemischer Umwandlung an die Hepatocyten weiterzugeben[59].
Die Fett-Speicherzellen sind offenbar direkt oder in Kooperation mit den Hepatocyten an der Aufnahme und Verwertung der Lipide und Lipoproteine aus dem Blut beteiligt.
Die Hepatocyten machen mehr als 90 % des gesamten Volumens der Leber und mehr als 90 % des Leberproteins aus. Sie sind für die meisten leberspezifischen Stoffwechselfunktionen verantwortlich. Die Zellbalken oder -platten besitzen fast immer die Dicke von zwei Zellen. Zwischen den Berührungsflächen der Leberzellen, also innerhalb der Balken, bildet der Interzellularraum ein feines, verzweigtes Drainagesystem, die **Gallenkanälchen**. Aufgrund ihres geringen Durchmessers sind sie nur über spezielle Nachweisverfahren im Lichtmikroskop sichtbar. Gegenüber dem Sinusoidalraum sind sie durch tight junctions (vgl. S. 90), zwischen den Hepatocyten gelegen, abgedichtet. Die in diese Gallenkanälchen von den Leberzellen hineinproduzierte Galle fließt zur Peripherie des Leberläppchens, also dem Blutstrom entgegen. Die Gallenkanälchen münden zwischen den Leberläppchen in die Gallengänge, die sich an der Unterseite der Leber zum Lebergang vereinigen. So findet man zwischen den Leberläppchen, besonders in den Zwickeln, wo mehrere Läppchen aneinanderstoßen (Glissonsche[60] Dreiecke), stets einen Ast der Pfortader, einen der Leberarterie und einen Gallengang beieinander (*Abb. 8/25* u. *8/26f*).

Gallenwege. Am Ausführgang der Leber, der auf derselben Papille in den Zwölffingerdarm mündet wie der Ausführgang der Bauchspeicheldrüse, sitzt seitlich an einem kurzen, abzweigenden Gang als Reservoir die **Gallenblase** (*Vesica fellea*[61]). Diese ist der Unterseite der Leber angeheftet (*Abb. 8/23*), ungefähr birnenförmig, durchschnittlich 5 cm lang und kann mit Hilfe ihrer Wandmuskulatur ihre Größe dem Inhalt anpassen und sich entleeren. Ihre Schleimhaut bildet bienenwabenähnliche Falten in das Innere hinein und ist von einem hohen, einschichtigen Zylinderepithel bedeckt (*Abb. 2/8*, S. 101). Die meisten dieser Epithelzellen besitzen einen Bürstensaum, der der Flüssigkeitsresorption dient. In der Tiefe der Buchten, besonders in der Gegend des Gallenblasenhalses, sezernieren die Zellen ein schleimiges Sekret, das unter anderem die Ausfällung der Salze verhindert (s. unten: Gallensteine). Im Ausführungsgang der Gallenblase ist eine spiralige, muskuläre Falte eingebaut, die ihn verschließen kann.

Galle. Die Leber produziert je nach Reizung, die hauptsächlich von den im Dünndarm befindlichen Nahrungsbestandteilen ausgeht, eine dünnflüssige, hellgelbe Galle. Diese enthält neben etlichen Mineralstoffen (z. B. Eisenverbindungen), Fettsäuren, Cholesterin und anderen Bestandteilen die besonders wesentlichen Gallensäuren und Gallenfarbstoffe. Dazu kommt noch der von der Gallenblase abgeschiedene Schleim (s. oben).
Die Gallensäuren sind für die Fettverdauung im Dünndarm unentbehrlich (s. S. 437); sie werden in der Leber aus Cholesterin gebildet. Sie werden im Darm wieder resorbiert und über den Blutkreislauf zur Leber zurückgeführt, wo sie erneut in die Galle ausgeschieden werden (enterohepatischer Kreislauf). Auf diese Weise wird erreicht, daß die Gallensäuren dem Körper nicht verloren gehen, so daß die Synthese von Gallensäuren nur einen Bruchteil des tatsächlichen Bedarfs ausmacht. Die Gallenfarbstoffe Bilirubin (s. *Abb. 1/28*, S. 62) und Biliverdin entstehen in der Leber aus dem Häm der in der Milz und der Leber abgebauten roten Blutkörperchen sowie

---

[58] von Kupffer, K. W., 1829-1902, Anatom in Dorpat, Kiel, Königsberg, München.

[59] In der Fetalzeit (bis etwa zum 5. Monat) sind diese Bindegewebszellen an der Blutbildung beteiligt; sie können auch im Erwachsenen bei bestimmten Blutkrankheiten ihre blutbildende Funktion wieder aufnehmen.

[60] Glisson, F., 1597-1677, Anatom in Cambridge.

[61] *vesica* (lat.) – Blase; *fel* und *bilis* (lat.), *cholé* (gr.) – Galle.

aus den Cytochromen (s. S. 78), wobei der Eisenanteil abgespalten wird[62]. Gesteigerter Zerfall roter Blutkörperchen (z. B. bei Malaria) hat eine erhebliche Steigerung der Gallenfarbstoffbildung zur Folge. Die Gallenfarbstoffe färben den Darminhalt; ihre Farbe geht im Darm nach mehreren chemischen Umwandlungen in braun über.

Die in wechselnder Menge dauernd produzierte Galle (ca. 450 ml/Tag) gelangt von der Leber etwa zur Hälfte in die Gallenblase, indem der weiter abführende Weg durch einen Schließmuskel (Sphinkter) stark verengt wird. Die andere Hälfte wird unmittelbar in das Duodenum abgegeben. In der Gallenblase wird die Galle durch Wasserresorption von etwa 2 auf 20 % Trockensubstanz eingedickt und noch mit Schleim angereichert; sie wird dadurch fadenziehend und erhält eine dunkelgelbe Farbe. Bei fettreicher Nahrung wird von der Zwölffingerdarmwand auf hormonalem Weg eine Entleerung der Gallenblase ausgelöst. Der Stoff, der die Gallenblasenkontraktion bewirkt, ist das in der Darmwand gebildete Cholecystokinin. Unter ähnlichen Bedingungen wird auch die Gallebildung angeregt. Bei fettarmer Nahrung unterbleibt die Gallenblasenentleerung; dabei kommt es auch nur zu einer geringen Gallebildung

Auch körperfremde Stoffe, z. B. iodhaltige Substanzen, werden mit der Galle ausgeschieden und können sich in der Gallenblase anreichern. Da diese Stoffe im Röntgenbild einen Kontrast geben, kann man ihren Ausscheidungsmechanismus dazu ausnützen, um Gallenblase und Gallenwege röntgenologisch darzustellen.

Gallensteine. *In der Gallenblase oder den Gallenwegen können sich gelegentlich durch Auskristallisierung des Cholesterins oder Ausfällung von Calciumsalzen (Bilirubinkalk und Calciumcarbonat u. a.) Gallensteine verschiedener Größe und Anzahl bilden. Kleine Steinchen können durch den Ausführgang in den Darm abwandern, was sicher häufig unbemerkt geschieht. Größere Steine werden dagegen, wenn sie abwandern, in den Gallenwegen eingeklemmt, was deren glatte Muskulatur zu krampfhaften Kontraktionen veranlaßt, die heftige Schmerzen (Koliken) verursachen. Sehr häufig aber bleiben Gallensteine in der Gallenblase und können bis zu Pflaumengröße anwachsen. Solche Steine können Entzündungen der Gallenblase verursachen; sie können aber auch unbemerkt liegen bleiben.*

Die Gallenblase kann mitsamt dem Steininhalt oder auch wegen eines Tumors vollständig entfernt werden. Da der Gallenabfluß der Leber in den Dünndarm noch erfolgen kann, jedoch das Gallenreservoir fehlt, ist nach einer solchen Gallenblasenentfernung lediglich die Verdauung größerer Mengen fetthaltiger Nahrung gestört.

Gelbsucht *(Ikterus[63]). Bei entzündlichen Lebererkrankungen oder Verstopfung der Gallenabflußwege (Leberentzündung = katarrhalische Gelbsucht bei Lebercirrhose[64], Gallensteinen oder Leberkrebs) wird die Galle in den Blutkreislauf rückgestaut und im Körper verteilt abgelagert, was diesem ein gelbes Aussehen verleiht. Die Gallenfarbstoffe treten dann auch vermehrt in den Harn über, worin sie nachweisbar sind. Auch bei vermehrtem Gallenfarbstoffanfall auf Grund eines gesteigerten Abbaus oder Zerfalls roter Blutkörperchen kann eine Gelbsucht auftreten, da die Galle nicht schnell genug in den Darm abfließen kann (s. u.).*

Leberstoffwechsel. Neben der Gallebildung und Ausscheidung ist die Leber von zentraler Bedeutung im Stoffwechsel der Kohlenhydrate, der Proteine und der Fette. Die vom Pfortaderblut zugeführten Kohlenhydrate werden entweder zu Glykogen aufgebaut und in der Leber gespeichert, oder sie werden als Glucose an das Blut abgegeben. Ein erheblicher Teil der Glucose muß zur Gewinnung von Energie, die für Syntheseleistungen gebraucht wird, abgebaut werden. Ein weiterer Anteil der Glucose kann für die Synthese von Fettsäuren verbraucht werden. Aminosäuren können sowohl für die Synthese von Proteinen wie auch für die Synthese von Glucose verwertet werden.

Die vom Darm herangeführten Substanzen sind im Pfortaderblut, abhängig vom Ernährungszustand, in stark schwankenden Konzentrationen enthalten. Gleiches gilt für die von außen aufgenommenen wie auch für die im Körper gebildeten Substrate des Entgiftungsstoffwechsels. Die Leber hat die Aufgabe, die Konzentration von Nährstoffen und anderen Bestandteilen des Blutes, insbesondere von Glucose, Aminosäuren und Plasmaproteinen, möglichst konstant zu halten bzw. dem Bedarf entsprechend zu regulieren. Dies wird ermöglicht durch eine sehr hohe Stoffwechselkapazität der Leberzellen, die es erlaubt, die Leberfunktionen aufrecht zu erhalten, auch wenn mehr als 80 % der Leber geschädigt sind, sowie durch sehr effektiv arbeitende Regelmechanismen, die den Leberstoffwechsel den Lebensbedingungen des Organismus optimal anpassen.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß die Zellen, die in dem sehr sauerstoff- und nährstoffreichen

---

[62] Das Eisen kann im Knochenmark zur erneuten Hämoglobinbildung mehrmals verwendet werden.

[63] *ikteros* (gr.) – Gelbsucht.

[64] Lebercirrhose ist eine chronische, langsam fortschreitende Bindegewebswucherung, die zur Vergrößerung, später zur Schrumpfung der Leber führt. Sie entsteht oftmals, aber keineswegs immer, auf Grund von chronischem Alkoholmißbrauch, häufiger nach Leberentzündung.

periportalen Außenbezirk der Leberläppchen lokalisiert sind, vorwiegend mit Enzymen für die Glucose-Bildung und den Fettsäure-Abbau ausgestattet sind, die perivenösen[65] Zellen dagegen vorwiegend für den Glucose-Abbau. Diese „metabolische Zonierung", die die Leberläppchen grob in eine periportale, eine perivenöse und eine Zwischenzone einzuteilen erlaubt, ist eine wesentliche Voraussetzung für die Regulation des Stoffwechsels.

Wichtige Entgiftungsreaktionen sind die Biosynthese des Harnstoffs aus Ammoniak, der als Endprodukt des Aminosäure-Stoffwechsels entsteht, die „Hydroxylierung" sowie die „Glucuronidierung" und „Sulfatierung" körpereigener und körperfremder organischer Verbindungen. Die Hydroxylierung ist eine durch Enzyme der Leber katalysierte sauerstoffabhängige Reaktion, die die Entgiftung und Ausscheidung erleichtern soll. Hierdurch kann die Leber Hormone und andere körpereigene Wirkstoffe, aber auch Fremdstoffe, insbesondere Pharmaka, entgiften bzw. unwirksam machen. Glucuronidierung bedeutet die Umsetzung funktioneller Gruppen wie Hydroxyl- oder Aminogruppen in organischen Molekülen mit Glucuronsäure, die durch Oxidation von Derivaten der Glucose gebildet wird. Durch Glucuronidierung wird insbesondere das Abbauprodukt des Hämoglobins, das Bilirubin, in das wasserlösliche Bilirubindiglucuronid übergeführt (s. *Abb. 1/28,* S. 62). Andere Entgiftungsreaktionen sind Methylierung, Acetylierung und vor allem Umsetzungen mit dem schwefelhaltigen Tripeptid Glutathion.

Die Enzyme dieses Entgiftungs-Stoffwechsels sind bevorzugt in den Zellen des perivenösen Bereichs enthalten. Bei einer Überlastung mit toxischen Stoffen (z. B. manche chlorierten Kohlenwasserstoffe), können diese Reaktionen auch zu einer „Giftung" führen, weil durch Bildung sehr reaktionsfähiger Zwischenverbindungen die Zellen zerstört werden. Wegen der ungleichmäßigen Verteilung metabolischer Kapazitäten im Leberläppchen kann dies dazu führen, daß wichtige Leberfunktionen ausfallen, selbst wenn der größte Teil des Leberparenchyms noch intakt ist.

Wird entweder durch Schädigungen der Leberzellen oder durch Blockade des Gallenflusses die Glucuronidierung des Bilirubins gehemmt und damit seine Konzentration im Blut erhöht, so tritt das Bilirubin in die Gewebe über und es kommt zu einer „Gelbsucht" (hepatocellulärer Ikterus[63] oder posthepatischer Verschlußikterus). Auch ein erhöhter Zerfall von Erythrocyten z. B. bei hämolytischen Krisen kann zur Hyperbilirubinämie und zum „hämolytischen Ikterus" führen. Ein nicht krankhafter Ikterus kann bei Neugeborenen auftreten (Neugeborenen-Ikterus), weil die für die Glucuronidierung erforderlichen Enzyme erst nach der Geburt gebildet werden und daher oft in den ersten drei Tagen nach der Geburt noch nicht ausreichend vorhanden sind.

Leberfunktionstest. *Weil die Leber für die Erhaltung des Stoffwechsels von besonderer Bedeutung ist, wurden zahlreiche Tests entwickelt, mit denen Störungen der Leberfunktionen frühzeitig erkannt werden können. Schädigungen der Leberzellen erkennt man daran, daß typische Enzyme des Leber-Stoffwechsels – hierzu gehören beispielsweise einige „Transaminasen" (Enzyme des Aminosäure-Stoffwechsels) – im Serum nachweisbar werden. Andere Funktionstests beruhen auf der Bestimmung von glucuronidiertem und nicht-glucuronidiertem Bilirubin, der Analyse von Serumproteinen durch „Elektrophorese" und der Bestimmung von Ammoniak und anderen Stoffwechselprodukten im Blut. In sogenannten „Belastungstests" wird die Geschwindigkeit gemessen, mit denen ungiftige Verbindungen von der Leber eliminiert werden.*

8.2.2.7 Verdauung im Dünndarm

Das Aufschließen der Nahrung. Aus den Dünndarmdrüsen, besonders den submucösen des Zwölffingerdarms, aus der Bauchspeicheldrüse und der Leber fließen je nach Nahrungsmenge und -zusammensetzung viele verdauungsaktive Sekrete in den Darm. Aus der Bauchspeicheldrüse sind es täglich etwa 1-2 l; die Menge des Dünndarmsaftes ist nicht bestimmbar, wird aber auf einige Liter geschätzt. Im Dünndarm wird der Nahrungsbrei mit Sekreten der Schleimhautzellen, dem Pankreassaft und der Galle durchmischt. Die Verdauung, die im Mund und Magen begonnen hat, wird im Dünndarm fortgesetzt. Die Enzyme, die innerhalb des Dünndarms wirksam sind, bauen die Kohlenhydrate bis auf die Stufe der Monosaccharide ab, die Fette bis auf die Stufe der Fettsäuren und die Eiweiße, die bereits im Magen in Polypeptide zerlegt wurden, werden bis auf die Stufe der Aminosäuren abgebaut, die dann resorbiert werden können. Für alle Verdauungsschritte liegen Enzyme vor, die in den Darmwänden oder im Pankreas gebildet werden. *Tab. 8/2* gibt einen Überblick über die wichtigsten Verdauungsenzyme. Außerdem zeigt sie, woher die Enzyme stammen, was sie zerlegen und was das Endprodukt der Enzymwirkung ist. Die Verdauungsproteinasen, ob sie nun aus der Schleimhaut der Darmwand oder aus dem Pankreas stammen, können innerhalb ihrer Bildungsstätten noch nicht in aktiver Form vorliegen, denn sonst müßte ja eine Selbstverdauung der produzierenden Zellen stattfinden. In den produzierenden Zellen sind sie inaktiv und werden erst

[65] *peri* (gr.) – herum.

Tab. 8/2: Wichtige Verdauungsenzyme und ihre Entstehungsorte.

Enzym (Proenzym)	Entstehungsort	Wirkung auf	Spaltprodukt
Ptyalin	Speicheldrüsen	Stärke	kleinere Kohlehydratketten bis Disaccharide
Pepsin (Pepsinogen)	Hauptzellen der Magenwand	Proteine	Polypeptide
Trypsin (-ogen)	Pankreas	Proteine und Polypeptide	Polypeptide
Chymotrypsin (-ogen)	Pankreas	Proteine und Polypeptide	Polypeptide
Carboxypeptidase (Procarboxypeptidase)	Pankreas	Polypeptide	Aminosäuren und Peptide
Pankreaslipase	Pankreas	Fette	Glyceride, Fettsäuren
Pankreasamylase	Pankreas	Stärke	Disaccharide (z. B. Saccharose)
Ribonucleasen	Pankreas	Nucleinsäuren	Polynucleotide
Aminopeptidasen	Darmschleimhaut	Polypeptide	Aminosäuren und Peptide
Dipeptidasen	Darmschleimhaut	Dipeptide	Aminosäuren
Maltase	Darmschleimhaut	Maltose	Glucose
Lactase	Darmschleimhaut	Lactose	Galactose, Glucose
Saccharase	Darmschleimhaut	Saccharose	Glucose, Fructose
Intestinale Lipase	Darmschleimhaut	Monoglyceride Cholesterinester	Glycerin, Fettsäuren Cholesterin, Fettsäuren
Nucleasen	Darmschleimhaut	Nucleinsäuren	Nucleotide

innerhalb des Darmlumens aktiviert. So wird z. B. das Trypsin im Pankreas als Trypsinogen gebildet und erst nach Eintreten in das Duodenum durch das aus der Darmwand stammende Enzym Enterokinase aktiviert. Das Chymotrypsinogen wird durch Trypsin aktiviert.
Pankreaslipasen werden durch die aus der Leber kommende Galle aktiviert.
Da die Sekrete der Bauchspeicheldrüse viel Bicarbonat enthalten, neutralisieren sie, zusammen mit dem schwach alkalischen (pH 8-9) Sekret der Duodenaldrüsen (BRUNNERsche[51] Drüsen), die Salzsäure, die aus dem Magen in den Zwölffingerdarm übertritt, und schaffen damit das für die Enzymwirkung notwendige pH der Darmflüssigkeit.
Die Zottenepithelzellen werden an den Spitzen der Zotten abgestoßen und wachsen aus den Krypten nach. Das führt dazu, daß das gesamte Dünndarmepithel innerhalb von ca. 2 Tagen erneuert wird. Die abgestoßenen Zellen zerfallen in der Darmlichtung und setzen dort die in ihnen befindlichen Verdauungsenzyme (z. B. Maltase, Lactase, Dipeptidase, Aminopeptidase, s. auch *Tab. 8/2*) frei.

Bei Eindringen von Galle oder Dünndarmsaft in die Pankreasgänge, z. B. bei Schädigung des Gangverschlusses, kann es zu schweren, manchmal tödlichen Erkrankungen kommen, weil durch Aktivierung von Pankreasenzymen in den Drüsenausführungsgängen eine Selbstverdauung des Pankreasgewebes eintritt.

Bei den Fetten besteht insofern eine Besonderheit, als die Fette nur wirksam verdaut werden können, wenn sie in feiner Emulgierung vorliegen. Diese Emulgierung erfolgt größtenteils durch die Gallensäuren, die mit der Galle in den Dünndarm gelangen. Hierdurch werden die Fettstoffe in allerfeinste Tröpfchen zerlegt, so daß dann eine ausgiebige Wechselwirkung zwischen dem fettspaltenden Enzym und dem in Wasser unlöslichen Fett eintreten kann.

Da bei einer Behinderung des Gallenabflusses (Gelbsucht; s. S. 436) die Fette nicht mehr genügend emulgiert werden können und für Lipase nicht mehr angreifbar sind, können sie auch nicht abgebaut und resorbiert werden und gehen ungenutzt der Verdauung verloren. Sie wirken dann aber gleichzeitig als Gleitmittel im Darmkanal, wodurch Durchfälle auftreten, die wegen der fehlenden Gallenfarbstoffe ungefärbt sind. Einige Fette, z. B. Rizinusöl, können nicht verdaut werden und wirken somit als Abführmittel.

Resorptionsvorgang im Dünndarm. Für die Resorption der Nahrungsbestandteile sind die Darmepithelzellen, **Enterocyten**[66], zuständig,

[66] *énteron* (gr.) – Eingeweide, Darm (Dünndarm); *kýtos* (gr.) – Zelle.

die im Verband des einschichtigen, hochprismatischen Dünndarmepithels die schleimproduzierenden Becherzellen zahlenmäßig weit übertreffen. Die Enterocyten haben an ihrer lumenwärts gerichteten Seite bis zu 3 000 1-2 µm lange und 0,1 µm breite Mikrovilli, die im Epithelverband einen charakteristischen Bürsten- oder Stäbchensaum bedingen (*Farbtafel 12*, S. 443). Zusammen mit den Zotten und KERCKRINGschen Ringfalten vergrößern die Mikrovilli die resorbierende Dünndarmoberfläche gegenüber der inneren Oberfläche eines etwa gleichlangen, gleichweiten und glattwandigen Rohres um das ca. 300fache. Die Zahl der Zotten beträgt 2 000 bis 3 000 pro cm^2; die gesamte Resorptions- oder Austauschfläche des Dünndarms liegt bei über 100 m^2.

Die Enterocyten sind reich an Mitochondrien, rauhem und glattem endoplasmatischem Reticulum und GOLGI-Feldern. Ihre Mikrovilli enthalten „Bürstensaumenzyme", die die Verdauung und die Resorption unterstützen: So bauen die Disaccharidasen Disaccharide zu resorptionsfähigen Monosacchariden ab; Bürstensaumpeptidasen spalten Peptide zu den ebenfalls aufnahmefähigen Aminosäuren. Von den im Darmlumen wirksamen Enzymsystemen sind die Mikrovilli durch ihre Glycocalix getrennt: Selbstverdauungsschutz der Darmschleimhaut.

Wie bei den Transportleistungen durch die Zellwände beschrieben (S. 50), erfolgt für zahlreiche Stoffe die Resorption auch im Darm durch Diffusion. Für eine Reihe von Stoffen bestehen spezifische Transportmechanismen, so z. B. für Elektrolyte, Glucose, Aminosäuren. Diese Transporte können entgegen einem Konzentrationsgefälle vom Darm in das Blut hinein erfolgen, wobei sie dann als aktive Vorgänge Energie verbrauchen. Für Glucose und Aminosäuren geschieht dies in der Weise, daß durch energieverbrauchende „Natriumpumpen" (s. S. 50) ein Konzentrationsgradient von Natriumionen aufgebaut wird. Die in die Zellen zurückströmenden Natriumionen transportieren im Cotransport die Nährstoffe entgegen deren Konzentrationsgradienten. Bei anderen Mechanismen besteht eine schnelle Resorption, die mit einfacher Diffusion nicht zu erklären ist, die aber nicht entgegen einem Konzentrationsgefälle erfolgt. Hierbei wird eine Förderung der Diffusion durch spezifische Mechanismen angenommem. Daß auch Pinocytose im Darm möglich ist und ganze Partikel durch die Darmwand transportiert werden können, wurde nach Fütterung von Kunststoffpartikeln in einer Größe bis zu 0,2 µm Durchmesser nachgewiesen, wobei diese Partikel in den Lymphgängen und später im Gewebe erscheinen. Genauso erfolgt auch die korpuskuläre Aufnahme von nicht gespaltenen Fetten.

Fettsäuren, Monoacylglyceride, Cholesterin und fettlösliche Vitamine werden durch einfache Diffusion in die Enterocyten aufgenommen. In der Zelle werden Fettsäuren wieder zu Triglyceriden (Neutralfette) und Cholesterinestern verestert. Sie werden zusammen mit Proteinen in emulgierter Form als 200-300 nm große Lipoproteintröpfchen (Chylomikronen) an die Lymphe abgegeben und zum *Ductus thoracicus* geführt (vgl. S. 345). Von dort gelangen sie in den BlutkreisIauf. Eine Beeinträchtigung der Synthese der für die Lipoproteinbildung notwendigen Proteine führt daher zu Störungen der Fettresorption mit Fetteinlagerungen in den Darmepithelzellen.

Wenn das zentrale Lymphgefäß und die Blutgefäße in der Zotte mit Nährstoffen beladen sind, findet eine rasche Kontraktion der Zotte statt, die dazu führt, daß neue Anteile der Zottenwand mit den Darminhalten in Berührung kommen. Dies trägt möglicherweise auch zur besseren Beförderung der Lymphe in die anschließenden Lymphgefäße bei. Die Kontraktion wird durch das in der Darmwand gebildete **Villikinin** ausgelöst und von glatten Muskelzellen durchgeführt, die aus der *Muscularis mucosae* sich abspaltend in Längsrichtung durch die Zotte ziehen. Nach Erschlaffung der Zottenmuskeln wird die Zotte durch den Blutdruck in den kleinen Zottenarterien wieder gestreckt. Diese Zottenpumpbewegung kann bis zu viermal in der Minute stattfinden.

Schlecht resorbierbare Stoffe wie zum Beispiel der Zucker-Ersatzstoff Sorbitol können in größeren Mengen zu Durchfällen führen, da sie im Darm osmotisch wirksam werden und die Resorption von Wasser stören. (Sorbitol wird auch als unschädliches Abführmittel verwendet.) Milchzucker (Lactose) kann ebenfalls Durchfälle provozieren, da häufig das Verdauungsenzym Lactase in ungenügender Menge vorhanden ist und der unverdaute Milchzucker mikrobielle Gärungsprozesse ermöglicht.

Eine durch das Fehlen von Verdauungsenzymen verursachte Krankheit ist die Coeliakie oder Sprue. Hier können wegen einer genetisch bedingten Störung der Peptidspaltung in den Enterocyten bestimmte Peptide, die bei der Verdauung von Weizenproteinen entstehen, nicht gespalten werden. Als Folge hiervon kommt es, vermutlich durch Immunreaktionen (s. S. 286), zur Schädigung des Dünndarmepithels, als deren Folge generalisierte Verdauungsstörungen auftreten.

Eine Vergiftung der im Darm wirkenden Transportsysteme führt zu Durchfällen, weil hierdurch auch die osmotische Resorption von Wasser behindert wird und zuviel Wasser im Darm verbleibt.

Die Orte der Resorption der verschiedenen Nahrungsbestandteile liegen in unterschiedlichen Darmabschnitten. Zucker, Eiweiße und Fette

werden zum großen Teil schon im oberen Dünndarmabschnitt resorbiert. Wenn der Darminhalt in das Ileum eintritt, ist er praktisch fettfrei, während Eiweiß- und Zuckerbestandteile auch hier noch in kleinen Mengen resorbiert werden.
Der Dünndarm führt außer den bereits beschriebenen peristaltischen Bewegungen auch Pendelbewegungen aus, wobei der Inhalt hin und her geschoben wird, bis er gut von den Drüsensäften durchsetzt und das Verwertbare genügend resorbiert ist.
Störung der Resorption (Malabsorption) führt zu Gewichtsabnahme, Mangelerscheinungen, Durchfällen.

8.2.2.8 Dickdarm, Blinddarm und Wurmfortsatz

Im unteren rechten Bauchraum, vor der Darmbeinschaufel, geht der Krummdarm (*Ileum*) in den **Dickdarm** (auch Grimmdarm, *Colon*[67]) über. Da er nicht an dessen Ende einmündet, sondern etwas oberhalb, verbleibt ein blindes Ende, der **Blinddarm** (*Caecum*[68]; *Abb. 8/27*). Den Eingang des Ileum in das Colon begrenzen zwei Falten, die klappenartig bei normaler Darmfüllung einen Rückfluß des Inhalts in den Dünndarm verhindern. Der Blinddarm ist bei vielen pflanzenfressenden Säugetieren, so z. B. bei den Pferden und Hasen, besonders lang. In ihm halten sich stets Bakterien besonderer Art, die Colibakterien auf, die Cellulose aufspalten und damit zum geringen Teil diese selbst, hauptsächlich aber die von ihr eingeschlossenen Nahrungsstoffe der Verdauung zugänglich machen. Auch unser Dickdarm enthält Colibakterien, die in geringem Grade Cellulose aufschließen können, was mit starker Gasentwicklung verbunden ist. Eine wichtige Rolle spielen diese Darmbakterien auch für die Gewinnung einiger Vitamine (s. S. 390).

Beim Auflegen des Ohrs auf die Bauchwand hört man plätschernde Geräusche, da infolge der ständigen Anwesenheit von Gasen der flüssige Inhalt den Darm nicht ganz ausfüllt.

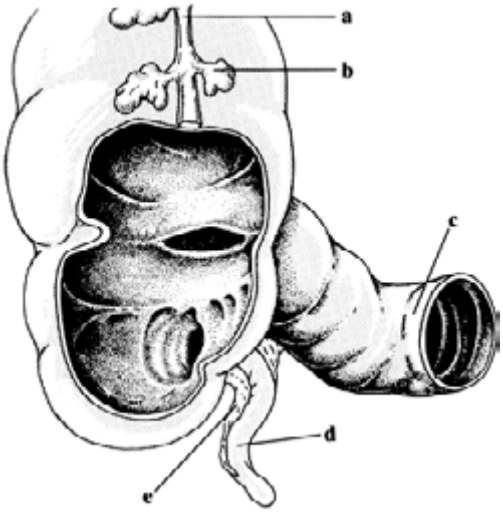


Abb. 8/27: **Blinddarm** (*Caecum*) eröffnet zur Darstellung der zweifaltigen Klappe am Eingang des Leerdarms (*Ileum*) und der kleinen einfaltigen Klappe am Zugang zum meist nach hinten abgehenden Wurmfortsatz. **a** – Taenie, **b** – Fettanhängsel, **c** – *Ileum*, **d** – Wurmfortsatz (*Appendix*), **e** – Gekröse des Wurmfortsatzes.

Im Darm des gesunden, mit Muttermilch ernährten Säuglings finden sich besondere Bakterien (*Bacillus bifidus*). Auf ihrer Anwesenheit beruht die goldgelbe Farbe und der süßliche Geruch des Säuglingsstuhles.

Am unteren Ende des Blinddarms hängt der 7-10 cm lange **Wurmfortsatz** (*Appendix vermiformis*[69]). Er liegt meist hinter dem Blinddarm hochgeschlagen, kann aber auch nach abwärts in das kleine Becken hineinhängen. Bei unvollständiger Darmdrehung (s. Entwicklung S. 415) können Blinddarm und Wurmfortsatz auch an untypischer Stelle liegen. Das Lumen des Wurmfortsatzes ist von der für den Dickdarm typischen Schleimhaut (s. unten) ausgekleidet, nur daß die ganze Wand vollgepackt ist mit Lymphfollikeln, deren Lymphocyten in großer Zahl das Epithel durchsetzen (*Abb. 8/28*). In der Lichtung halten sich häufig Kotreste auf, die eingedickt und dann steinhart werden können.

Die Funktion des Wurmfortsatzes ist ähnlich der der Mandeln (s. S. 353) und besteht in einer Abwehrfunktion bei Allgemeinerkrankungen; man hat ihn deshalb auch als Dickdarmmandel bezeichnet. Häufig sind Mandelentzündung und „Blinddarmentzündung" (*Appendicitis*) gekoppelt. Ob man ihn trotz dieser Funktion als rudimentäres Organ bezeichnen kann,

---

[67] *cólon* (gr. u. lat.) – Dickdarm, Grimmdarm; *kolikós* (gr.) – am Grimmdarm leidend, vgl. Bauchgrimmen, Kolik.
[68] *cáecum* (lat.) – blind.
[69] *appéndix* (lat.) – das Anhängsel; *vermifórmis* (lat.) – wurmförmig.

bleibe dahingestellt. In dieser Form kommen Blinddarm und Wurmfortsatz außer beim Menschen nur bei den Menschenaffen vor.

Der im rechten Bauchraum aufsteigende **Dickdarm** (*Colon ascendens*[70]) liegt gekröselos und unverschiebbar an der Hinterwand, ebenso der im linken Bauchraum absteigende Teil des Dickdarms (*C. descendens*[71]). Dagegen hat der Querdickdarm (*C. transversum*) ein verhältnismäßig langes Aufhängeband (*Mesocolon*), das an der hinteren Bauchwand bzw. den vor dieser gelegenen Organen, in einer queren Linie befestigt ist (von rechts nach links: vor der rechten Niere, dem absteigenden Zwölffingerdarm, fast der ganzen Länge der Bauchspeicheldrüse und der linken Niere; s. *Abb. 8/22*). Während beim Liegenden der Querdickdarm einigermaßen quer liegt, hängt er beim Stehenden weit nach abwärts durch (*Abb. 8/22*). An seiner Vorderseite ist auch das vom Magen kommende große Netz (*Omentum majus*) befestigt, das weiter nach abwärts schürzenartig vor den Dünndarmschlingen liegt. Der unterste Abschnitt des absteigenden Dickdarms vor der linken Darmbeinschaufel hat ebenfalls ein Gekröse und legt sich hier in eine S-förmige Schlinge (*Colon sigmoideum*[72]).

An das Sigmoid schließt sich der **Mastdarm** (*Rectum*[73]), im kleinen Becken gelegen, an, der sich in der Mittellinie des Körpers der konkaven Krümmung des Kreuzbeins anlegt. Von seinen zwei Abschnitten ist der erste z. T. noch vorne von Bauchfell überkleidet und daher besonders erweiterungsfähig (*Ampulla recti*); kurz vor dem After biegt der Mastdarm rechtwinklig um (*Abb. 17/5* und *17/8*, S. 735 bzw. 740) und geht in den wenige Zentimeter langen *Canalis analis* über. In der Ampulle wird der eingedickte Kot gesammelt, bis auf Dehnungsreize hin Stuhldrang entsteht. Dann kann der Kot, den letzten, weniger erweiterungsfähigen Abschnitt passierend, durch den After entfernt werden.

Der **After** (*Anus*[74]) hat außer der verstärkten glatten, inneren Ringmuskulatur (*Sphincter ani internus*) auch noch eine dicke quergestreifte, dem Willen unterworfene, äußere Ringmuskelschicht (*Sphincter ani externus*), die ein Teil der Beckenbodenmuskulatur ist. Die Abdichtung des Verschlusses wird noch dadurch vervollständigt, daß in der Afterhaut und -schleimhaut Venenpolster liegen, die die Haut weich vorbuchten. Es gibt dort arteriovenöse Anastomosen (s. S. 338), so daß in diesen Venen ein verhältnismäßig hoher Druck herrscht.

Bei krampfaderartigen Stauungen in diesen Gefäßen kann es zu schmerzhaften entzündlichen Erkrankungen und Blutungen kommen (Hämorrhoiden[75]).

Bau der Dickdarmwandung. Mit Ausnahme des Mastdarms hat der Dickdarm besondere Eigentümlichkeiten der äußeren Form: Die Längsmuskulatur ist zu drei Streifen, den **Taenien**[76], zusammengefaßt (*Abb. 8/22*), die Ringmuskulatur ist jeweils nur abschnittsweise kontrahiert, wodurch in das Innere halbmondförmige Falten vorspringen. Zwischen diesen Falten ist die Ringmuskulatur entspannt und wegen des Fehlens der Längsmuskulatur zwischen den Taenien nach außen vorgebuchtet (**Haustren**[77]). Entlang

[70] *ascéndere* (lat.) – hinaufsteigen.
[71] *descéndere* (lat.) – hinabsteigen.
[72] *Sigma*, der griechische Buchstabe S.
[73] *réctus* (lat.) – gerade. Der Mastdarm erscheint beim Menschen allerdings nur von vorne her gerade, von der Seite her gekrümmt.
[74] *ánus* (lat.) – der Ring, übertragen der After.
[75] *háima* (gr.) – das Blut; *rhein* (gr.) – fließen.
[76] *taénia* (lat.) – das Band, der Streifen, auch der Bandwurm.
[77] *haústrum* (lat.) – das Schöpfrad, die Ausschöpfung, die Ausbuchtung, von *haurire* (lat.) – schöpfen.

Abb. 8/28: **Dickdarm** (*Colon*) und **Wurmfortsatz** (*Appendix vermiformis*).
a) Dickdarm-Falten mit ausschließlicher Gliederung der Schleimhaut in Krypten. In der (hellen) Submucosa zwei Lymphfollikel. Unten liegt die innere Ring- sowie die äußere Längsmuskelschicht. 18 : 1, b) Krypten des Dickdarms. längs geschnitten. Im Kryptenepithel viele Becherzellen. Das Propria-Bindegewebe ist von Lymphocyten besiedelt. 130 : 1. c) Quer geschnittene Dickdarmkrypten mit engem Lumen und reichlich Becherzellen. Im Propria-Bindegewebe vereinzelte Lymphocyten („Rundzellen", dunkel). 320 : 1. d) Wurmfortsatz im Querschnitt. Im Lumen liegt noch Darminhalt. Die Schleimhaut wurde von lymphatischem Gewebe bis auf wenige Krypten-Reste durchwandert und retikuliert. 13: 1. e) Ausschnitt aus d), der die Invasion der Lymphocyten in die Schleimhaut verdeutlicht. Oben ein Sekundärfollikel. 80 : 1.

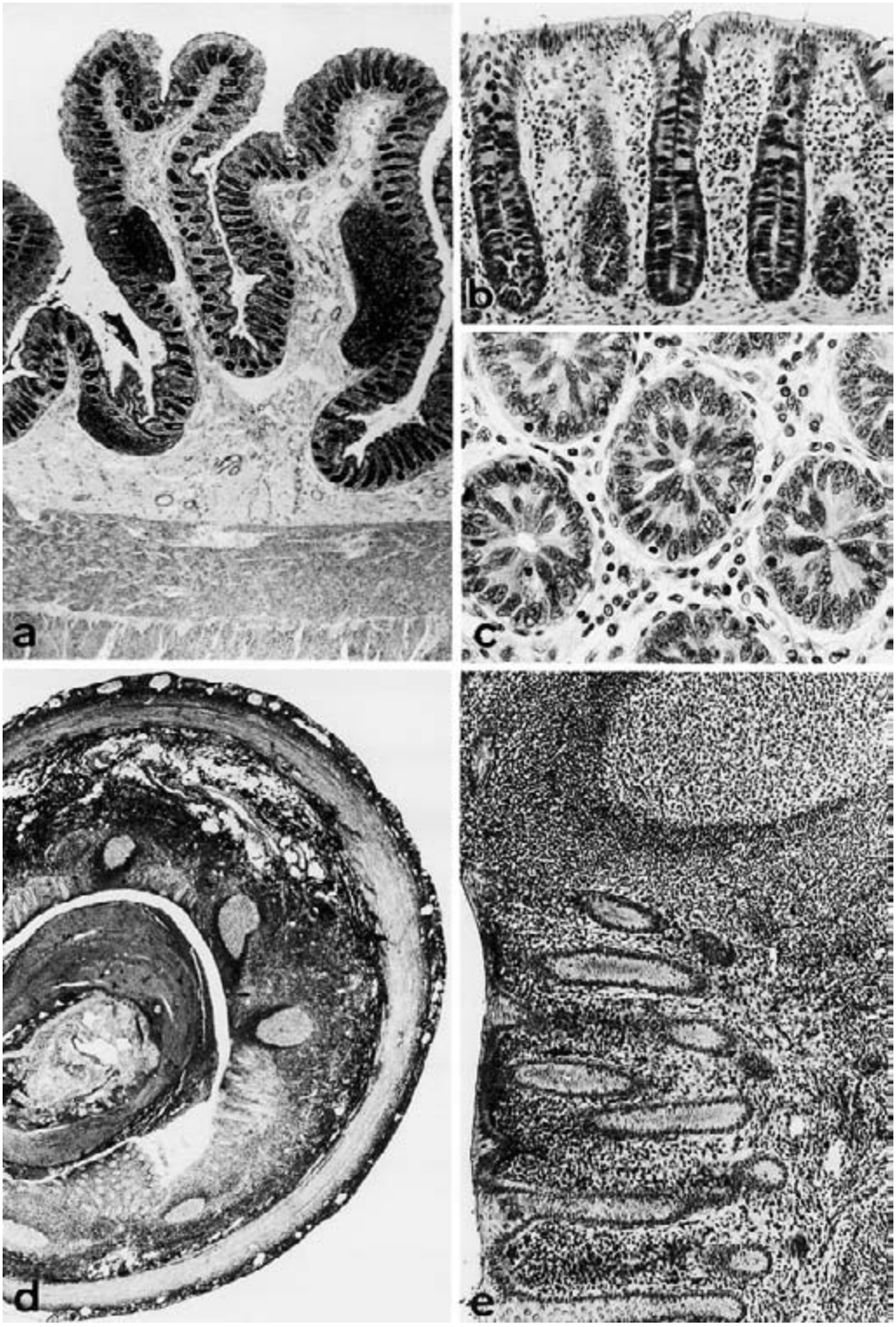

a
b
c
d
e



Abb. 8/29: **Röntgenbild des Dickdarms**, im Stehen aufgenommen: Das Kontrastmittel hat sich an den jeweils tiefsten Positionen des Darmrohrs angesammelt. Beachtenswet ist das weit nach unten durchhängende Quercolon (normal!). **1** – Klappe zwischen *Ileum* (rechts) und **2** – *Caecum*, **3** – *Colon ascendens*, **4** – *Colon transversum*, **5** – *Colon descendens*, **6** – *Colon sigmoideum.*

den Taenien ist der Dickdarm von zahlreichen Fettgewebsanhängseln besetzt, die mit zu den Fettspeicherorganen des Körpers zählen; die Anhängsel sind sonst nur am großen Netz, nicht aber an den übrigen Darmabschnitten zu finden.

Die wie im Dünndarm von einem einschichtigen Zylinderepithel mit zahlreich eingelagerten Becherzellen überzogene Dickdarmschleimhaut bildet keine Zotten aus, hat aber kurze, ziemlich gerade und unverzweigte Drüsenschläuche (Krypten; *Abb. 2/10a*, S. 105, und *8/28*). Die Saumzellen des Epithels zeigen, wie die Enterocyten des Dünndarms, als Ausdruck der stattfindenden Resorption einen deutlichen Bürstensaum.

Resorption. Im Dickdarm werden durch Diffusion die letzten Reste der aufgeschlossenen Nahrung resorbiert, hauptsächlich aber große Mengen Wasser, das in den zahlreichen Drüsensäften dem Speisebrei zugegeben wurde (etwa 5-6

Farbtafel 12: **Verdauungstrakt.**

a) **Magenschleimhaut** aus dem Corpus-Gebiet. Die zum Magenlumen hin zeigenden Magengrübchen (oben) sind, ebenso wie ihre Fortsetzungen, die Magendrüsenschläuche, längs geschnitten. Eisenhaematoxylin-Thiazinrot-Färbung. 80 : 1.

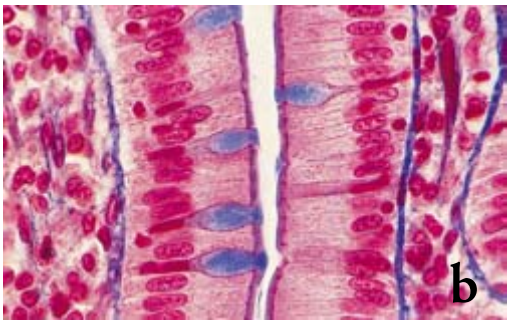
b) **Zwölffingerdarm** (*Duodenum*); Epithel und Propria-Bindegewebe von zwei einander gegenüberstehenden Zotten. Das einschichtige hochprismatische Epithel besteht aus Enterocyten mit Stäbchensaum (Resorption!) und Schlußleisten sowie aus Becherzellen, die mukösen Schleim (blau) produzieren. Azan-Färbung 650 : 1.

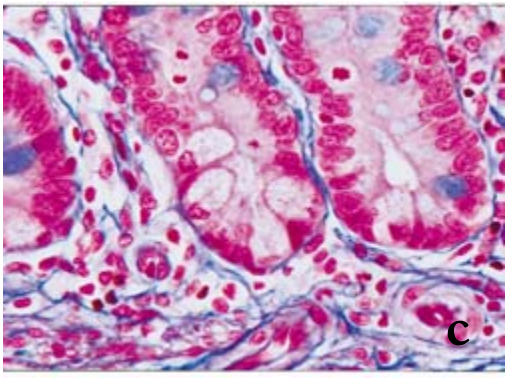
c) **Leerdarm** (*Jejunum*); Längsschnitt durch drei benachbarte Krypten (LIEBERKÜHNsche Drüsen). Am Kryptengrund jeweils mehrere helle PANETHsche Körnerzellen, weiter oberhalb auch Becherzellen. Azan-Färbung. 580 : 1.

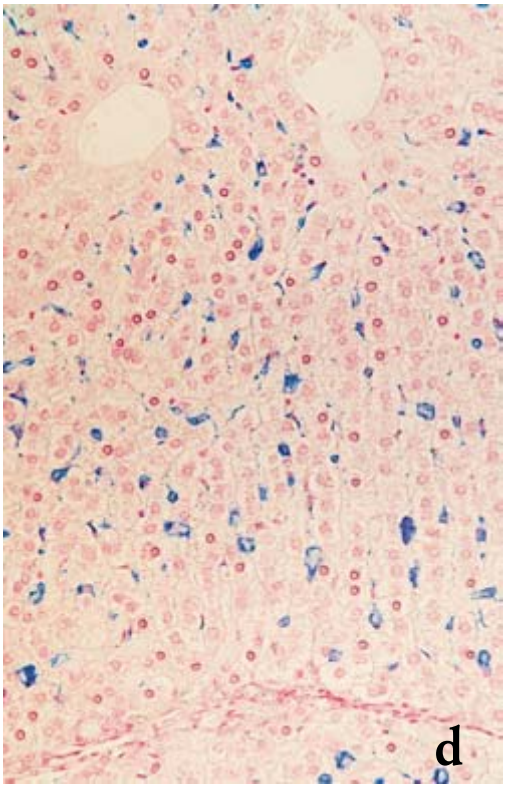
d) **Leber** der Ratte. Dem Versuchstier wurde kurz vor dem Tod Trypanblau in die Blutbahn injiziert. Der Farbstoff wurde von den KUPFFERschen Sternzellen phagozytiert und gespeichert; sie erscheinen daher im histologischen Präparat blau. Gegenfärbung des Präparates mit Carmin (Zellkerne rot; Cytoplasma hellrot). 200 : 1.

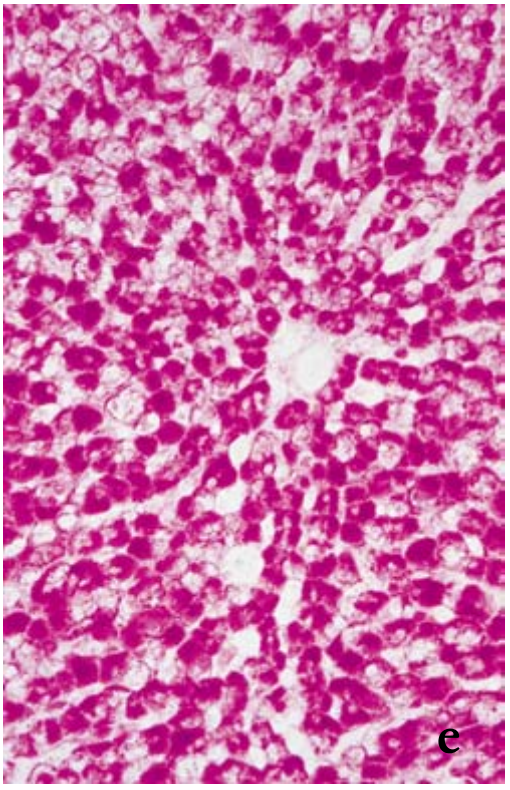
e) **Leber**. Zentral im Bildfeld liegt die leer erscheinende Zentralvene des Leberläppchens, auf die radiär angeordnete Sinusoide zulaufen. Zwischen den Sinusoiden die balkenartig angeordneten Leberzellen, die aufgrund ihres Glykogen-Reichtums bei der angewendeten cytochemischen Farbreaktion intensiv rot gefärbt sind. Periodsäure (acid) Schiff = PAS-Reaktion. 160 : 1.


a


b


c


d


e

Liter täglich). So hält der Körper sein Flüssigkeitsgleichgewicht aufrecht und der Kot wird eingedickt. Die peristaltischen Bewegungen des Dickdarms sind sehr träge.

Im Dickdarm jedes Gesunden befindliche Bakterien (Darmflora) bauen Kohlenhydrate durch bakterielle Gärung und Eiweiße durch Fäulnis ab. Ein Teil der Abbauprodukte diffundiert durch die Darmwand in das Blut. Andere Endprodukte (Milchsäure, Essigsäure, Alkohol, CO_2 und Wasser) sowie Fäulnisprodukte (z. B. die giftigen Produkte Indol, Skatol, Schwefelwasserstoff und Methan) werden ausgeschieden. Zwischen Gärung und Fäulnis besteht bei ausgewogener Kost ein Gleichgewicht, weil die bei Gärung entstehende Säuerung die Fäulnis hemmt. Wird dieses Gleichgewicht gestört, kommt es zur Ausscheidung von gärenden bzw. fauligen Stühlen.

Die Bewegung des Dickdarms hängt von langsamen wellenförmigen, spontanen Potentialänderungen der glatten Muskelzellen und den Einflüssen der auf die Muskulatur modulierend wirkenden gastrointestinalen Peptide sowie dem vegetativen Nervensystem ab. Die langsamen peristaltischen Wellen haben eine Frequenz von 6/min im Colon und von ca. 15-17/min im Rectum. Die Neuronen des *Plexus myentericus* hemmen die Schrittmacherzellen der glatten Muskulatur.

In Fällen angeborenen Fehlens von Hemmganglien im distalen Rectum kommt es hier zu einer segmentalen Dauerkontraktion, wodurch die davorliegenden Colonabschnitte extrem stark erweitert werden (HIRSCHSPRUNGsche Krankheit).

Die meisten Kontraktionen des Dickdarms sind nicht der Art, daß der Stuhl ausgepreßt wird. In der Regel tritt nur ein- bis zweimal täglich eine Serie von durchlaufenden peristaltischen Wellen auf, die den Darminhalt über längere Strecken des Dickdarms weiterbefördern.

Gase im Magen und Darmtrakt kommen z. T. aus verschluckter Luft. Mit jedem Bissen werden etwa 2-3 ml Luft geschluckt. Außerdem werden CO_2, H_2 und CH_4 im Darmlumen gebildet. Die aus dem Darm durch das Rectum ausgeschiedene Gasmenge beträgt normalerweise ca. 600 ml/Tag, die in etwa 15 Portionen zu je 40 ml ausgeschieden werden. Die Schwankungen, die z. T. durch cellulosehaltige Nahrung, welche bakteriell abgebaut wird, bedingt sind, sind groß. So steigert z. B. stark bohnenhaltige Diät den stündlichen Gasausstoß auf das 10fache der Norm. Die o. g. Gase sind geruchlos. Der unangenehme Geruch der ausgeschiedenen Darmgase stammt von flüchtigen bakteriellen Abbauprodukten wie z. B. Indol, Skatol, Mercaptan und Schwefelwasserstoff.

Der Mensch kann künstlich durch Einläufe in den Mastdarm ernährt werden, doch müssen hierzu resorptionsfähige Stoffe gegeben werden, da der Dickdarm keine verdauende Funktion mehr hat. Hierfür kommen Traubenzucker oder andere Monosaccharide in Betracht sowie Aminosäuren und Fettsäuren in Emulsion und Glycerin. Außerdem können aber auch Vitamine und Medikamente auf diese Weise verabfolgt werden. Bei Erkrankungen des Dickdarms kommt es wegen der verminderten Resorption der Flüssigkeit zu dünnflüssigen Durchfällen (Ruhr, Cholera u. a.), wobei der Wasserhaushalt des Körpers schwer gestört sein kann. Jedoch beruhen nicht alle Durchfälle auf Erkrankungen des Dickdarms; vielmehr können bei Störungen des Magens oder Dünndarms wegen der verminderten Aufschließung und nachfolgenden schnelleren Austreibung der Nahrung ebenfalls Durchfälle entstehen.

Kot. Der Kot besteht zum Teil aus unverdaulichen Nahrungsbestandteilen, wozu außer elastischen Fasern und ungenügend zersetzten Nahrungsteilen vor allem die Cellulose gehört. Die Cellulose ist daher auch gerade ihrer Unverdaulichkeit wegen für die Anregung der Darmperistaltik von Bedeutung; eine restlos resorbierbare Nahrung führt zu Darmträgheit und Verstopfung. Außer der unverwerteten Nahrung sind im Kot noch Ausscheidungen des Darmes und der Drüsen (Schleim, Gallenbestandteile), abgestoßene Epithelien und vor allem große Mengen von Bakterien enthalten; diese können bis zu 10 % der Kotmenge ausmachen. Die letztgenannten Bestandteile bilden auch bei längerem Hungern eine gewisse Kotmenge (Hungerkot).

9 Energiehaushalt, Arbeit und Training

9.1 Energieumsatz

Es gibt zwei Möglichkeiten, den Energieumsatz eines Menschen festzustellen: die direkte und die indirekte Kalorimetrie.

Direkte Kalorimetrie. In der Ruhe leistet der Organismus, abgesehen von der regelmäßigen Atmung, keine nach außen sichtbare Arbeit. So werden bei Ruhe nur die zum Leben benötigten Energien (auch Herzarbeit, Atemarbeit und Energie für Prozesse in Nieren, Darm oder Leber) umgesetzt. Dabei entsteht Wärme. Es kann also die produzierte Wärmemenge pro Zeiteinheit als Maß der für die Körperfunktionen aufgewendeten Energie bestimmt werden. Zu diesem Zweck gibt es Kammern, deren Temperatur genau gemessen wird und die so ausgestattet sind, daß man die Wärmemengen, die ein Mensch innerhalb der Kammer während einer bestimmten Zeit abgibt, direkt messen kann. Die Wärmemenge wird in Joule (früher in Kalorien) bestimmt.

Indirekte Kalorimetrie. Da, wie auf S. 78 gezeigt, im Organismus die Energie letzten Endes durch die Oxidation von höhermolekularen Substanzen gewonnen wird, und eine strenge Beziehung zwischen verbrauchter Substanzmenge, aufgenommenem Sauerstoff und produziertem Kohlendioxid besteht, kann man aus der Sauerstoffaufnahme und der Kohlendioxidabgabe ebenfalls die Menge der umgesetzten Energie in der Zeiteinheit bestimmen. Dazu muß bekannt sein, wieviel Energie pro aufgenommener Sauerstoff- bzw. abgegebener Kohlendioxidmenge anfällt. Diejenige Kalorienzahl, die pro Einheit aufgenommenen Sauerstoffs gewonnen werden kann, bezeichnet man als „kalorisches Äquivalent". Dies ist für die einzelnen Brennstoffe des Stoffwechsels verschieden. Sie betragen: für Kohlenhydrate 21 kJ/l O_2, für Fette 19,5 kJ/l O_2, für Eiweiß 18,7 kJ/l O_2. Soll der Energieumsatz aus den kalorischen Äquivalenten errechnet werden, muß bekannt sein, welche Anteile die einzelnen Bestandteile der Nahrung besitzen. Eine Möglichkeit, diese Zusammensetzung abzuschätzen, bietet der sog. **„respiratorische Quotient" (RQ)**. Er stellt das Verhältnis von abgegebener Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff dar. Bei reiner Kohlenhydratnahrung und Kohlenhydratverbrennung muß der respiratorische Quotient 1 betragen, weil z. B. bei Glucose zur Oxidation von $C_6H_{12}O_6$ zu H_2O und CO_2 sechs O_2-Moleküle benötigt werden, d. h., daß die Menge von aufgenommenem Sauerstoff und abgegebenem Kohlendioxid gleich groß ist. Ist der Gehalt an Sauerstoff in den Nährstoffen geringer, etwa bei reiner Fetternährung, so muß der Organismus zur Verbrennung von Fett sehr viel mehr Sauerstoff aufnehmen, und der respiratorische Quotient wird niedriger. Er ist bei reiner Fetternährung 0,7. Bei reiner Eiweißernährung beträgt der RQ 0,81. Je höher der Kohlenhydratanteil in der Verbrennung ist, desto näher bei 1 liegt also der respiratorische Quotient. Kommt es gar im Körper zu einem Umbau von Kohlenhydraten in Fette, wie bei übermäßiger Kohlenhydraternährung, dann kann der respiratorische Quotient über 1 ansteigen.

Der Energieumsatz bei völliger Ruhe (morgens früh), bei psychischer Entspannung, indifferenter Raumtemperatur und Nüchternheit sowie nach mindestens dreitägiger eiweißfreier Ernährung wird als **Grundumsatz** bezeichnet.

Der Grundumsatz wird besonders bei Untersuchungen der Schilddrüsenfunktion gemessen. Bei Überfunktion ist er gesteigert, bei Unterfunktion vermindert (s. S. 715). Bei körperlicher Belastung wird der Energieumsatz entsprechend der Tätigkeit höher, was im folgenden Abschnitt dargestellt wird.

9.2 Formen körperlicher Arbeit

Arbeit ist physikalisch als das Produkt aus Kraft und Weg definiert. Um ein Gewicht von 5 kg auf 1 m Höhe zu heben, ist demnach eine Arbeit von 5 mkp [Nm] erforderlich. Ein Gewicht von 10 kg in einer bestimmten Höhe mit dem Arm zu halten, ist nach physikalischen Gesichtspunkten keine Arbeit; denn wenn ein Faktor des Produkts Kraft mal Weg = 0 ist, so ist auch das Produkt = 0. Jedoch kann man ein solches Gewicht nur eine bestimmte Zeitlang halten, und es wird vom Organismus dabei viel Energie verbraucht. In der Physiologie bezeichnet man eine derartige Form des Energieverbrauchs als **statische Arbeit** und die physikalisch definierte Arbeit als **dynamische Arbeit.**

Bei dynamischer Arbeit unterscheidet man zwei Formen: 1. Positiv-dynamische Arbeit. Hierbei wechseln sich arbeitsleistende Muskelkontraktionen und Muskelerschlaffung ab (gehen, steigen). 2. Negativ-dynamische Arbeit, bei der eine Muskeldehnung gebremst wird (Bremsarbeit), im Wechsel mit Kontraktion ohne Last (bergabgehen). Kombinationen verschiedener Arbeitsformen sind häufig.

Zur Messung des **Energieumsatzes** bei einer Arbeit bestimmt man zunächst den Ruheumsatz durch Messung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlendioxidproduktion. Danach wird der Arbeitsumsatz durch Messung von Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxidabgabe in der Ausatmungsluft während der Arbeit gemessen. Der Sauerstoffverbrauch bei den verschiedenen Arbeitsformen kann mit einem Spirographen (*Abb. 7/18*, S. 378) aufgezeichnet werden. Bei einer Arbeit, die über längere Zeit geleistet werden kann, genügt es, die während konstanter Arbeit aufgenommene Sauerstoff- und abgegebene Kohlendioxidmenge einmal zu messen. Bei einer erschöpfenden Arbeit muß aber der Sauerstoffverbrauch über die gesamte Arbeitszeit bestimmt werden, weil der Organismus nicht ausreichend Sauerstoff aufnehmen kann und eine Sauerstoffschuld eingeht, die bei einer Energiebilanz berücksichtigt werden muß (s. unten). Wird bei körperlicher Übung die physikalisch gleiche Arbeit durchgeführt, z. B. Treppensteigen mit bestimmter Geschwindigkeit und bestimmter Höhe der Stufen oder Fahren auf dem Fahrrad mit bestimmter Geschwindigkeit und gegen bestimmten Widerstand, und der Energieumsatz gemessen, so kann dieser bei physikalisch gleichen Arbeiten unterschiedlich sein.

Das zeigt sich besonders deutlich beim Vergleich des Aufwandes an Energie, die benötigt wird, um mit dem Fahrrad oder zu Fuß eine bestimmte Strecke zurückzulegen. Um 10 km weit auf ebener Strecke voranzukommen, braucht man beim Fahrradfahren weniger Energie als beim Laufen, weil beim Pedaltreten mehr Energie in Vorschub umgewandelt wird als beim Laufen.

Da die physikalische Arbeit (in Nm) und der Energieumsatz (in J) beide in Joule ausgedrückt werden können, kann das Verhältnis der geleisteten mechanischen Arbeit zum Energieumsatz angegeben werden, was **Wirkungsgrad** (in %) der Arbeit genannt wird.

Im angeführten Beispiel ist für die geforderte Arbeit – Zurücklegen einer bestimmten Strecke – der Wirkungsgrad bei Benutzung eines Fahrrades höher als beim Laufen.

Würde die gesamte zugeführte Energie von z. B. 1 J (= 1 Nm) in Arbeit umgesetzt, wäre der Wirkungsgrad 100 %. Werden dagegen bei Zufuhr von 1 J nur ¼ Nm mechanische Energie gewonnen, beträgt der Wirkungsgrad nur 25 %. Die Formel

$$\eta = \frac{\text{Arbeit [kJ]} \cdot 100\ \%}{\text{Energieumsatz [kJ]}}$$

ergibt den Wirkungsgrad η in %. Aus dieser Formel ist zu erkennen, daß der Wirkungsgrad bei reiner Haltearbeit 0 ist, weil diese Arbeit nicht meßbar ist und in die Formel als 0 eingeht. Ebenso kann der Wirkungsgrad 0 sein, wenn sich der Muskel gegen eine Kraft 0 bewegt, d. h. bei rein isotonischer Kontraktion. Wird der Wirkungsgrad allein aus dem Arbeitsumsatz ohne Berücksichtigung des Ruheumsatzes errechnet, bezeichnet man ihn als „Nettowirkungsgrad". Wird aber der Arbeitsumsatz aus dem Gesamtumsatz (= Arbeitsumsatz + Ruheumsatz) berechnet, wird vom „Bruttowirkungsgrad" gesprochen. Im Mittel liegt der Nettowirkungsgrad der Muskulatur des Menschen bei 25 %.

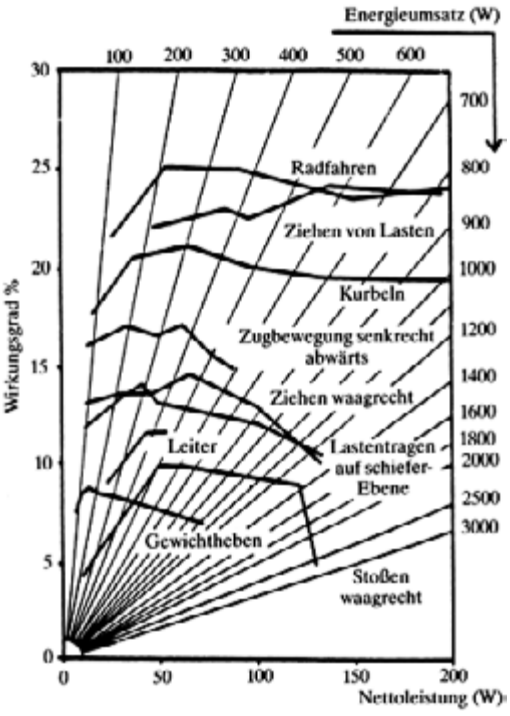


Abb. 9/1: Der **Wirkungsgrad** für verschiedene Arbeitsformen. (Nach E. A. Müller)

Die höchsten erreichbaren Wirkungsgrade der Muskulatur betragen 30-35 %.

Der Wirkungsgrad für eine Reihe von Arbeitsformen ist in *Abb. 9/1* dargestellt. Aus der Abbildung geht hervor, daß der Wirkungsgrad bei Änderung der Leistung (= Kraft · Geschwindigkeit) in weiten Bereichen gleich bleibt, wenn bei vorgegebenem Bewegungsablauf lediglich die Kraft verändert wird. Wenn allerdings Hilfsmuskeln zur Bewältigung der Arbeit eingesetzt werden müssen, sinkt der Wirkungsgrad ab.

Der Energieumsatz, der für eine dauernde schwere Arbeit ohne gesundheitliche Schädigung aufgewendet werden kann, liegt bei etwa 20 000 kJ/Tag (4 800 kcal/Tag). Die bei sportlichen Höchstleistungen benötigten Energien können umgerechnet auf einen Tag kurzfristig bis 50 000 kJ (12 000 kcal) steigen.

9.2.1 Statische Arbeit

Das Produkt Kraft · Zeit gilt bei isometrischer Arbeit als Maß der erbrachten Leistung. Mißt man den Sauerstoffverbrauch beim Halten eines schweren Gewichts, dann stellt man fest, daß der Hauptteil der Sauerstoffaufnahme auf die Zeit nach Beendigung der Haltearbeit fällt. Das bedeutet, daß der größte Teil der eigentlichen Haltearbeit unter anaeroben Stoffwechselbedingungen durchgeführt wird. Die Muskeln müssen eine Sauerstoffschuld eingehen, die sie nach Abbruch der Tätigkeit wieder ausgleichen können. Die Ursache für die mangelhafte Sauerstoffversorgung während der Haltearbeit ist der Druck in der kontrahierten Muskulatur, der höher ist als der Blutdruck in den Blutkapillaren. Das bedeutet, daß kein Blut mehr durch die Kapillaren strömen kann, wenn eine schwere statische Arbeit geleistet wird. Die rasche Ermüdung bei einer Haltearbeit beruht daher auf einer zu geringen Sauerstoffversorgung des Gewebes.
Außerdem liegt eine Ursache für die Unfähigkeit, länger dauernde statische Haltearbeiten durchzuführen, in der Eigenschaft der Nervenimpulsfolgen, die für die Aufrechterhaltung eines Tetanus notwendig sind. Bei statischer Arbeit werden Entladungen der motorischen Vorderhornzellen (s. S. 635) zunehmend gehemmt und es kommt zur Ermüdung der neuromuskulären Erregungsübertragung, was schließlich zur Erschlaffung des Muskels führt (s. S. 196 und S. 188). Schwerste statische Arbeit, wie Gewichtheben, bedingt, daß beim Heben des Gewichtes die Luftröhre mit Hilfe der Stimmbänder verschlossen wird. Die Atmung wird eingestellt und der Druck im Brustkorb (s. S. 372) erhöht. Dadurch wird auch das Blut in den zuführenden Hohlvenen unter einen hohen Druck gesetzt und dem Herzen weniger Blut zugeführt, was sich im Röntgenbild durch Verkleinerung des Herzens nachweisen läßt. Es kommt bei diesem Manöver reaktiv zu einer Erhöhung des peripheren Widerstands (s. Blutdruckregulation) und einer Erhöhung des arteriellen Blutdrucks. Bei Wiedernormalisierung des Zustandes durch Wegwerfen des Gewichtes vermindert sich der Druck im Brustkorb plötzlich und der Blutstrom zum Herzen steigt erheblich. Daraus ist abzuleiten, daß diese Art von körperlicher Betätigung als Trainingsform für Herz und Kreislauf, zumindest für ältere Sportler, ungünstig ist.

In der modernen Arbeitswelt werden häufig langandauernde Zwangshaltungen gefordert (z. B. Autofahren, Bildschirmarbeit, Tätigkeiten an Mikroskopen oder Lupen). Sie führen zu Verspannungsbeschwerden und Fehlhaltungen. Wenn sie, wie häufig, den Rücken betreffen, so können degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule eine Folge sein, z. B. ***Bandscheibenschäden****.*

9.2.2 Dynamische Arbeit

Sind bei dynamischer Arbeit Kraft, Weg und Zeit meßbar, so läßt sich die physikalische Leistung berechnen. Bei schwerer Arbeit mit starken Muskelkontraktionen wird während der Kontraktionsphase der Muskel – wie bei statischer Arbeit – nicht ausreichend durchblutet. In der Phase der Erschlaffung kann die Durchblutung jedoch die kurzfristige Sauerstoffschuld wieder abdecken. Beim Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung nimmt die Zahl der geöffneten Kapillaren gegenüber der Ruhedurchblutung in der Regel zu, und es resultiert eine Mehrdurchblutung bis auf den 15- bis 20fachen Wert bei Ruhe. Bei leichter dynamischer Arbeit ist die Durchblutung der arbeitenden Muskeln auch bei deren Kontraktion erhöht.
Bei der Tätigkeit von Herz, Kreislauf, Atmung und Muskulatur werden bei körperlicher Arbeit drei Phasen unterscheidbar: 1. die Umstellungsphase, 2. die Arbeitsphase, 3. die Erholungsphase.

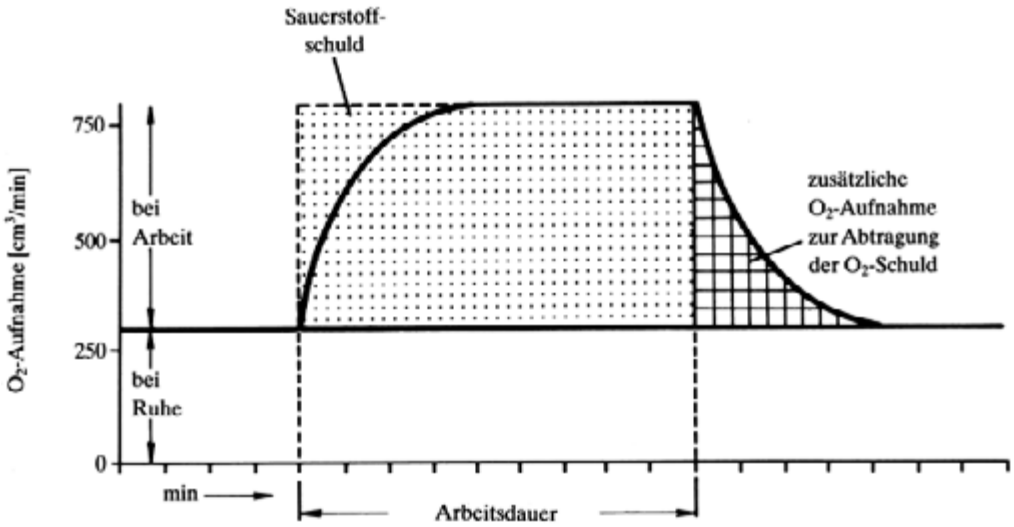


Abb. 9/2: **Auftreten einer Sauerstoffschuld bei Arbeit.** Die Sauerstoffschuld bleibt bei konstanter Arbeit gleich groß. Sie wird nach Beendigung der Arbeit abgetragen. Man erkennt, daß auch bei Ruhe eine Sauerstoffaufnahme vorhanden ist, zu der sich die Sauerstoffaufnahme bei Arbeit addiert.

1. Umstellungsphase. Der erhöhte Sauerstoffbedarf wird beim Übergang von Ruhe zu Arbeit durch eine Zunahme des Herzminutenvolumens gedeckt. Beim Trainierten steigt mit der Herzfrequenz zugleich das Schlagvolumen an, beim Untrainierten kommt es zu einer früher einsetzenden und stärkeren Beschleunigung der Herzfrequenz bei gleicher Belastung. Außerdem steigen Atemzugvolumen und Atemfrequenz. Zusätzlich kann eine etwas stärkere Ausschöpfung des Sauerstoffs aus dem Blut in der Peripherie erfolgen und die Verteilung des Blutes so reguliert werden, daß die Organe, die am stärksten arbeiten müssen, bevorzugt werden. Bei Beginn der Arbeit erreicht die Sauerstoffaufnahme nicht sprungartig die erforderliche Höhe. Es zeigt sich ein relativ langsamer Anstieg, was auch für die Herzfrequenz und den Blutdruck zutrifft. Das bedeutet, daß eine Sauerstoffschuld eingegangen wird (*Abb. 9/2*). Die notwendige Energie wird zunächst aus den Energiereserven und auf anaerobem Wege gewonnen. Es entstehen saure Stoffwechselprodukte, die zu einer Verschiebung des pH in den sauren Bereich führen, was die Abgabe des Blutsauerstoffs in die Gewebe erleichtert. In diese Phase der Umstellung von Ruhe auf Arbeit fallen demnach viele Regulationsvorgänge, die bei den Kapiteln über Herz, Kreislauf und Atemfunktionen besprochen wurden.

2. Arbeitsphase. Um eine Dauerarbeit durchführen zu können, müssen sich Sauerstoffverbrauch und -angebot die Waage halten. Einen solchen Zustand bezeichnet man als **„steady state"**. Arbeit unterhalb der Dauerleistungsgrenze liegt dann vor, wenn sie mindestens 8 Stunden ohne Ermüdung durchgeführt werden kann. Eine Dauerbelastung läßt sich daher in der Regel nur bei relativ niedrigem Leistungsbereich, der zwischen 40-80 Watt liegt, aufrecht erhalten. Sowohl zwischen Zunahme der Arbeitsintensität und Sauerstoffaufnahme als auch zwischen Arbeitsintensität und Herzfrequenz sowie Herzminutenvolumen besteht eine enge Beziehung. Will man die Leistungsfähigkeit eines Menschen beurteilen, so muß seine maximal mögliche Sauerstoffaufnahme festgelegt werden. Sie ist altersabhängig, liegt bei 20-30jährigen bei ca. 50 ml $O_2 \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ Körpergewicht und nimmt bis zum 60. Lebensjahr auf etwa 70 % dieses Wertes ab. Frauen haben eine um 20-30 % geringere Leistungsfähigkeit pro kg Körpergewicht als Männer. Um die O_2-Aufnahme zu vergrößern, wird das Atemminutenvolumen gesteigert (s. S. 377). Dies geschieht in der Regel durch

Steigerung der Atemtiefe und der Atemfrequenz, wobei die Atemtiefe zunächst stärker ansteigt. Bei Belastungen von über 150 Watt nimmt allerdings die Atemtiefe wieder ab und die Atemfrequenz zu; die Ökonomie der Atemarbeit verschlechtert sich. Die Änderung der Herzfrequenz bei den verschiedenen Arbeitsgrößen ist von Konstitution, Alter und Geschlecht und nicht zuletzt vom Training des Menschen abhängig. Normalerweise ist das Atemminutenvolumen nicht der begrenzende Faktor für die Leistungsfähigkeit. Es bleibt bei höherer Belastung zunächst nahezu konstant, während die Herzfrequenz weiter ansteigt. Oberhalb der anaeroben Schwelle steigt auch das Atemminutenvolumen weiter an.

Die Herzschlagfolge (Pulszahl) ergibt daher ein recht gutes Maß für die Leistung. Die maximale Herzfrequenz bei Schwerarbeit ist vom Alter abhängig. Bei jungen (17-20jährigen) Sportlern beträgt sie bis 210/min, bei 60-70jährigen gesunden Sportlern 160-180/min. Bei Frauen ist sie etwas höher als bei Männern. Das Herzminutenvolumen kann sowohl durch Zunahme des Schlagvolumens als auch der Herzfrequenz erhöht werden. Das Schlagvolumen steigt maximal bis zum dreifachen des Ruhewertes an. Diese Schlagvolumensteigerung wird bei ungefähr 70 % der maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit erreicht. Muß das Herzminutenvolumen darüber hinaus gesteigert werden, so kann dieses nur durch Erhöhung der Herzfrequenz geschehen. Dabei wird die Diastolendauer verkürzt. Die Füllung des Herzens nimmt demzufolge wieder etwas ab, und das Schlagvolumen wird kleiner. Bei körperlicher Leistung steigt insbesondere der systolische Blutdruck an, der diastolische Blutdruck kann gleich bleiben, etwas abfallen oder geringfügig ansteigen. Im Lungenkreislauf finden wir in der Regel eine Zunahme des Druckes. Die Druckzunahme erklärt sich durch die Steigerung des Herzminutenvolumens.

Ein häufig verwendetes Testverfahren zur Beurteilung der **Leistungsfähigkeit** eines Menschen ist die Messung seiner Arbeitskapazität bei einer Pulsfrequenz von 170 Schlägen/Minute. Diese Meßgröße ist die sog. **physical working capacity 170 (PWC 170)**. Es wird diejenige Arbeit in Watt gemessen, die mit einem Fahrradergometer oder beim Treppensteigen geleistet wird, wenn die Herzschlagzahl 170 Schläge/Minute erreicht. Der Untrainierte hat bei gleicher Arbeit in der Regel eine höhere Herzfrequenz als der Ausdauertrainierte. Bei älteren Menschen und Untrainierten verwendet man als Kriterium häufig die Arbeitsleistung, die bei einer Herzfrequenz von $150 \cdot min^{-1}$ erreicht wird. Beim Erwachsenen ist die PWC 150 ein Zeichen schlechter Leistungsfähigkeit, wenn weniger als 50 Watt bei einer Pulsfrequenz von 150 erreicht werden. Werden mehr als 125 Watt bei Pulsfrequenz von $150 \cdot min^{-1}$ erreicht, so wird dies als sehr gute Leistungsfähigkeit angesehen. Als weiteres Kriterium für die Ausdauerleistungsfähigkeit werden außerdem die maximal mögliche Sauerstoffaufnahme oder die Relation maximale Sauerstoffaufnahme/maximale Herzfrequenz (maximaler Sauerstoffpuls) verwendet. Bei diesen Meßgrößen werden Leistungsparameter gewöhnlich pro kg Körpergewicht angegeben.

Die Arbeit kann nicht mehr gesteigert werden, wenn eine maximale Sauerstoffschuld des Organismus besteht, die bis zu 20 Litern (je nach Trainingszustand) betragen kann. Bei diesem Zustand gewinnt der Organismus auf anaerobem Weg zwar noch Energie, jedoch ist dieser Energiegewinn gering und führt zur Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten, insbesondere Milch- und Brenztraubensäure (Pyruvat s. S. 75). Beim gut Trainierten werden zwar etwas höhere Mengen an Milchsäure verkraftet, bis es zum Abbruch der Leistung kommt, jedoch sind die Unterschiede zum Normalen nicht sehr beträchtlich. Ein Abbruch der Belastung wird in der Regel notwendig, wenn der Milchsäurespiegel etwa 60-80 mg/100 ml Blut erreicht hat. Als Ausdruck der Muskelermüdung bei konstanter Arbeit ist ein kontinuierlicher Anstieg der Herzfrequenz zu werten; das heißt, daß die Herzfrequenz dann nicht mehr vom Sauerstoffbedarf in den peripheren Muskeln gesteuert wird, sondern von den Stoffwechselvorgängen in der Muskulatur des Herzens selbst. Diese Form des Herzfrequenzanstiegs wird auch als „Ermüdungspulsanstieg" bezeichnet. Die Leistung, die ein Mensch ohne gesundheitliches Risiko aufbringen kann, ist seine **Belastbarkeit**.

3. Erholungsphase. Unter Erholung verstehen wir das Abklingen der Auswirkung einer körperlichen Arbeit auf den Organismus bis zur Rückkehr der Funktionen auf den Ruhezustand. Je länger und intensiver die Arbeit war, um so länger sind die Erholungsphasen.

Die einzelnen, in den Arbeitsprozeß eingeschalteten Reaktionen zeigen ein unterschiedliches Verhalten ihrer Rückkehr auf den Ausgangswert. So übersteigt die Herzfrequenz den Ruheausgangswert wesentlich länger als vergleichsweise das Atemminutenvolumen oder die Sauerstoff-

aufnahme und der Blutdruck. Während der Erholungsphase kann die Sauerstoffschuld abgetragen werden. Es müssen die sauren Stoffwechselprodukte ausgeschieden oder wieder eingebaut werden. Die erschöpften Kohlenhydratspeicher werden wieder aufgefüllt und die Veränderung im Elektrolyt-Milieu normalisiert. Der Erholungsvorgang ist im kühleren Milieu schneller abgeschlossen als in sehr warmer Umgebung, da die Anforderungen an die Wärmeregulation in kühler Umgebung nach schwerer Arbeit etwas geringer sind.

Wird der Organismus gezwungen, eine Umstellung von Ruhe auf volle Leistung relativ schnell vorzunehmen, so kommt es nach einer gewissen Zeit zu einem Schwächezustand, der mit dem Begriff **„Toter Punkt"** gekennzeichnet ist. In der Regel geht dieser Zustand einher mit keuchender, hastiger Atmung und dem Gefühl, nicht mehr weiter zu können. Trotzdem gelingt es plötzlich, diesen Zustand zu überwinden. Beim Langstreckenläufer läßt sich dies sehr gut beobachten. Er hat bei Überwindung des toten Punktes das Gefühl, daß das Laufen nun wesentlich leichter geht als kurz vorher. Dieser Zustand nach dem toten Punkt wird als **„second wind"**[1] bezeichnet. Zum Zeitpunkt des toten Punktes ist die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz am größten. Der Milchsäurewert ist besonders hoch und der pH besonders stark in den sauren Bereich verschoben. Das zeigt, daß in dieser Phase ein besonders starkes Mißverhältnis zwischen Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffangebot besteht.

Wärmehaushalt bei dynamischer Arbeit. Mindestens 75 % des Energieumsatzes fallen bei dynamischer Arbeit als Wärme an, denn der Wirkungsgrad der Muskelarbeit beträgt günstigenfalls 25 %. Die Erhöhung der Wärmeproduktion bewirkt einen Anstieg der Kerntemperatur, die in extremen Fällen, z. B. bei Marathonläufern, über 40 °C erreichen kann. Daß dabei kein Hitzschlag auftritt, wird damit erklärt, daß die starke Aktivierung des sympathischen Nervensystems eine starke Erweiterung der Hautgefäße verhindert. Ohne eine derartige Aktivierung des Sympathicus, z. B. bei normaler anstrengender Arbeit, tritt bei Erhöhung der Kerntemperatur um mehr als 1 °C nicht selten ein Hitzschlag auf. Die Wärmeabgabe kann durch Schwitzen verbessert werden (s. Kap. 10, S. 460).

Hormonsysteme bei Arbeit. Das sympathische Nervensystem wird durch dynamische Arbeit verstärkt aktiviert, so daß es zu vermehrter Ausschüttung von Adrenalin aus dem Nebennierenmark kommt. Oft setzt die Adrenalinsekretion schon vor Beginn der Arbeit (oder vor dem Beginn eines Wettkampfs) in der **Vorstartphase** ein. Durch Adrenalin wird eine Mobilisierung der Energiereserven aus dem Glykogen und Fett des Körpers ausgelöst, es kommt zur Steigerung der cAMP-Bildung, die Bewußtseinshelligkeit steigt und die Herztätigkeit wird erhöht.
Der erhöhte Verbrauch von Glucose während körperlicher Belastung kann bei Zuckerkranken den Blutzucker senken, so daß weniger Insulin benötigt wird.
Wenige Minuten nach Beginn einer Arbeit steigt der ACTH-Spiegel im Blut, weil dieses Hormon aus der Hypophyse vermehrt ausgeschüttet wird und die Nebennierenrinde zur vermehrten Ausschüttung von Corticosteroiden anregt (s. S. 720).

Psychische Belastung. Auch bei psychischen Belastungen steigt der Energieumsatz des Organismus an, dieser Anstieg geht einher mit erhöhtem Muskeltonus, Erhöhung von Pulsfrequenz und Atem-Minutenvolumen sowie Stimulierung des adrenerg-sympathischen Systems (s. S. 667ff).
Ist das vegetative Nervensystem besonders stark betroffen, wie das bei emotionalen Belastungen, z. B. Angst, Schmerz oder Schreck, vorkommt, so lösen die Zustände nicht nur innerhalb weniger Sekunden eine sog. Notfallreaktion aus, die mit starkem und schnellem Herzklopfen sowie Schweißausbruch und schnellem Atmen als Zeichen einer Sympathicusaktivierung einhergeht, sondern auch eine Aktivierung des parasympathischen Systems, was in extremen Formen emotioneller Belastung zu unwillkürlichem Urin- und Stuhlabgang führt oder auch einmal einen Herzstillstand verursachen kann.
Reize, die starke psychische oder physische Beanspruchungen auslösen, bezeichnet man als Streß. Derartige sog. Stressoren sind u. a. körperliche Schwerstarbeit, Kälte, Hitze, Sauerstoffmangel in der Atemluft, starker Abfall des Blutzuckers, Operationen, schwere Verletzungen, Angst, Lärm, Schmerz oder Wut.

[1] *second wind* (engl.) – zweiter Atem.

9.2.3 Leistungsgrenzen

Die Fähigkeit zur Erfüllung einer bestimmten Aufgabe ist die **Leistungsfähigkeit**. Sie kann durch Lernen (auch motorisches Lernen) aufgabenspezifisch und individuell etwas unterschiedlich verbessert werden. Es gibt eine **Höchstleistungsgrenze**, welche beim Auftreten eines Ungleichgewichts von Energieangebot (Durchblutung) und Energieverbrauch (Stoffwechsel) gekennzeichnet ist. Je länger ein Muskel belastet wird, desto niedriger liegt die Höchstleistungsgrenze. Die **Dauerleistungsgrenze** bei dynamischer Arbeit hat beträchtliche individuelle Unterschiede. Bleibt die Pulsfrequenz während der Arbeit gleich und fällt sie nach Arbeitsende schnell auf den Ausgangswert ab, so befindet sich der arbeitende Mensch noch unterhalb der Dauerleistungsgrenze. Oberhalb dieser Grenze steigt die Herzfrequenz zuerst steil an, erreicht kein Plateau, sondern erhöht sich bei gleichbleibender Arbeit weiter. Am Ende der Arbeit oberhalb der Dauerleistungsgrenze kehrt die Herzfrequenz nur langsam wieder zum Ausgangswert zurück. Für Haltearbeit gelten die Kriterien der Höchstleistungsgrenzen. Bei einer Reihe von Sportarten gibt es zusätzliche Leistungsgrenzen. So ist z. B. für die Schnelligkeit außer der Schnellkraft der Muskeln die Koordinationsfähigkeit begrenzend sowie Kontraktionsgeschwindigkeit und Viskosität der Muskelfasern, Hebelverhältnisse in Extremitäten und Rumpf, außerdem das Reaktionsvermögen.

Verminderung der Leistungsfähigkeit während einer Arbeit ist Ermüdung. Man unterscheidet eine periphere (muskuläre) von psychischer (zentraler) **Ermüdung**. Beide Arten der Ermüdung können kombiniert vorkommen. Die Stärke der peripheren Ermüdung kann man aus der Dauer des Erholungsprozesses abschätzen. Ist nach einer Muskelkontraktion die Zeit der Erschlaffung so kurz, daß der Muskel seine energiereichen Verbindungen noch nicht vollständig wieder aufgebaut hat, so bleibt ein **Ermüdungsrückstand** bestehen. Es häufen sich bei wiederholten Kontraktionen Stoffwechselprodukte immer stärker an. Die Pulsfrequenz steigt überproportional zur Leistung an. Die Summe aller Pulsschläge, die nach Beendigung der Arbeit über der Ausgangsfrequenz liegen, nennt man **Erholungspulssumme**. Ist diese kleiner als 100 Schläge, so war die vorausgegangene Belastung nicht ermüdend. Weil die Erholung in den ersten Sekunden nach der Arbeit besonders schnell verläuft, sind viele kurze Pausen während ermüdender Arbeit wirkungsvoller als eine einzelne lange Pause. Zur peripheren Ermüdung trägt eine Erschöpfung der Bereitstellung von Acetylcholin an den motorischen Endplatten bei. Es gibt Leistungsabbrüche durch diese Art von Ermüdung, obgleich die Endprodukte des anaeroben Energiestoffwechsels im Blut (Lactat) normal sind.

*Wird nach Arbeiten oberhalb der Dauerleistungsgrenze oder nach wiederholten Höchstleistungen nicht rechtzeitige und ausreichende Erholung ermöglicht, tritt der Zustand der **Erschöpfung** ein. Eine aukute Erschöpfung tritt bei schwerer Arbeit mit stark erhöhtem Stoffwechsel ein. Es kommt dabei zum Arbeitsabbruch. Eine chronische Erschöpfung nach langdauernder Schwerarbeit ohne ausreichende Erholungspausen kann zu langdauernden ja zu lebensbedrohlichen Störungen von Regulationssystemen führen (z. B. Erschöpfung der Nebennierenfunktion). Wenn nach Dauerbelastungen kein Ausgleich durch Erholung und Entlastung von langzeitig belasteten Körperregionen (z. B. Wirbelsäule) erfolgt, kann es zum akuten oder chronischen **Überlastungssyndrom** kommen. Das können Schäden an Sehnen, Muskeln, Bändern oder Knochen sein.*

Die **zentrale Ermüdung** kann sowohl bei Überforderung als auch bei zu geringer Anforderung (monotone Arbeit z. B. am Fließband) auftreten. Zentrale Ermüdung bei monotoner Arbeit[2] kann plötzlich beendet sein, wenn z. B. die Tätigkeit durch eine andere „interessante" Tätigkeit ersetzt wird oder auch bei drohender Gefahr, Angst oder affektiver Umstimmung. Das zeigt, daß energetische Prozesse hierbei eine untergeordnete Rolle spielen. Typische Symptome zentraler Ermüdung sind Wahrnehmungsstörungen (Doppelbilder), Konzentrationsstörungen, Verlängerung der Reaktionszeit. Welche zentralnervösen Prozesse dabei anders als normal ablaufen, ist bisher nicht bekannt.

9.2.4 Körperliches Training

Training bedeutet wiederholtes Üben für einen spezifischen Zweck. Das Hauptziel ist dabei, die Durchführung einer physikalischen Arbeit zu verbessern. Dabei kann die Verbesserung der

[2] Monotoniebedingte Ermüdung spielt z. B. bei langen Autobahnfahrten eine bisweilen gefährliche Rolle.

Arbeit durch eine Erhöhung des Wirkungsgrades erfolgen, wobei für die gleiche Arbeit der Energieverbrauch geringer wird, oder durch eine Erhöhung der Gesamtarbeitsfähigkeit des Organismus.
Das unspezifische Training zielt auf eine Erhöhung der Beweglichkeit, der Stärke und der Ausdauer des Gesamtkörpers, ohne daß bestimmte Muskelgruppen für spezielle Zwecke besonders geübt werden. Ein derartiges allgemeines Training hat wichtige und meßbare physiologische Wirkungen.
Die durch Training erzielbare Leistungssteigerung hängt von Trainingsintensität und Trainingsdauer ab. Beim Trainingsbeginn ist die Leistungszunahme in der Regel am stärksten. Bei mittel- bis langfristigem Training paßt sich der Organismus an die *Trainingsaufgabe* an und erreicht einen *Trainingszustand*, der ein *Leistungsplateau* darstellt. Bei maximalem Training wird schließlich als Grenze der Leistungsfähigkeit eine *Endleistung* erreicht, die auch durch fortgesetztes Training nicht mehr erhöht werden kann. In der Regel gehen rasch für die Anpassung von Kreislauf und Muskel erworbene Trainingszustände auch schnell wieder verloren. Das gilt allerdings nicht für Koordinationsvorgänge, so daß einmal erlernte Bewegungsmuster, z. B. Schreiben oder Klavierspielen, nur sehr langsam wieder verloren gehen, auch wenn sie sehr lange nicht trainiert wurden. Daß nicht ein jeder durch Training die gleiche Leistung erbringen kann, hat seine Ursache in *Körperbau* sowie *Talent* und *Begabung* für das erstrebte Ziel. Für die jeweilige Fertigkeit muß das Training spezifisch den jeweiligen Anforderungen entsprechen. So wird z. B. für Kraftsport eine andere Trainingsform benötigt als für Ausdauersport.
Die Trainingslehre kennt eine große Zahl von Trainingsarten.

Beim **Ausdauertraining** können einzelne Muskelgruppen trainiert werden oder auch viele Muskelgruppen. Die lokale, dynamische Muskelausdauer wird bei Verbesserung der Kapillarisierung oder/und Erhöhung der Verfügbarkeit von Myoglobin sowie Enzymen des Energiestoffwechsels länger. Die lokale statische Muskelausdauer wird durch die Erhöhung der anaeroben Kapazität verlängert. Die allgemeine Ausdauer kann die aerobe und anaerobe Komponente betreffen. Beim **aeroben Ausdauertraining** kommt es darauf an, die maximale Sauerstoffaufnahme/Minute zu erhöhen. Hierzu können Dauerleistungen oder **extensive Intervallarbeit** eingesetzt werden. Dauermethoden sind kontinuierliche Arbeit oder Wechsel zwischen maximaler Belastung und geringer Belastung mit kurzzeitiger Sauerstoffschuld (Wechselmethode). Beim **Intervalltraining** wird mit einem Wechsel von Belastung und Erholung gearbeitet. Die Übungen werden mit 60 bis 80 % der maximalen Leistungsfähigkeit (Pulsfrequenz 140 bis $170 \cdot \text{min}^{-1}$) durchgeführt und mit kurzen Pausen wiederholt, so daß auch hier allmählich eine Sauerstoffschuld auftritt. Beim **intensiven Intervalltraining** werden bis 90 % der maximalen Leistungsfähigkeit gefordert (z. B. sehr schneller 100-m-Lauf). Die Zahl der Wiederholungen ist geringer und die Pausen sind länger, weil bei jeder Leistungsphase eine hohe O_2-Schuld eingegangen wird. Bei dieser Form des Trainings werden allgemeine anaerobe Ausdauer sowie Kraft und lokale Muskelausdauer trainiert.

Das Ziel des **Krafttrainings** ist gesteigerte Muskelkraft und Erhöhung der Verkürzungsgeschwindigkeit. Hierbei ist die Erhöhung der Maximalkraft durch Vergrößerung des Muskelquerschnitts ein Trainingsziel. Bei **isometrischem Krafttraining** mit ca. 30 Trainingsreizen/Woche erreicht man ein Maximum der Kraftzunahme eines Muskels. Dabei sollten Untrainierte drei- bis fünfmal 60 bis 70 % der maximalen Kraft für jeweils ca. 10 s aufwenden.
Das **dynamische Krafttraining** besteht aus Bewegen einer Last vermittels Muskelkontrakion. Bei dieser Trainingsart wird die Koordination mit trainiert. Der Kraftzuwachs ist geringer als beim isometrischen Training. Weitere Formen des Krafttrainings sind das **exzentrische Krafttraining**, bei dem passive Muskelbewegungen gegen ihren eigenen maximalen Widerstand durchgeführt werden, sowie das **isokinetische Training**, bei welchem z. B. durch maschinell gesteuerte Ruderbewegung der Widerstand gegen den Zug am Ruder umso stärker ansteigt, je schneller die Ruderbewegung beabsichtigt wird. Die Geschwindigkeit der Bewegung wird dadurch konstant gehalten.

Durch Krafttraining eines Muskels oder einer Muskelgruppe kann man eine Hypertrophie der Muskulatur erreichen. Diese besteht in der Dickenzunahme der Fasern durch Vermehrung der Myofibrillen. Der Dickenzunahme sind aber dadurch Grenzen gesetzt, daß von einem bestimmten Durchmesser an (200 µm)

das Zentrum aus den umgebenden Blutkapillaren nicht mehr ausreichend versorgt werden kann. Ein „isometrisches Training" (body building) verstärkt die betreffende Muskulatur jedoch nur für kurzfristige Kraftleistungen (z. B. Gewichtheben); eine Steigerung der Dauerleistung wird dadurch nicht erreicht, weil das Wachstum der Muskulatur nicht mit entsprechender Zunahme der Kapillarisierung einhergeht.

Das Gegenteil der Hypertrophie, eine Atrophie, entsteht bei längerer Ruhigstellung, etwa bei langer Bettlägrigkeit; besonders aber, wenn die Verbindung des Nerven zum Muskel gestört oder gar unterbrochen ist; denn der Nerv hat eine erhaltende (trophische) Wirkung auf den Muskel.

Training von Kindern. Das Training von Kindern sollte sich normalerweise auf die Haltung und die Koordination von Bewegungen sowie auf die volle Beweglichkeit der Wirbelsäule und aller Gliedmaßen beschränken. Gewichtheben ist nicht wünschenswert, bis das Skelett ausgereift ist. Laufstrecken zwischen 200 und 600 Metern sollten ausgeschlossen werden, da nach den weiter oben geschilderten Phasen des Übergangs von Ruhe auf die Arbeit in diesem Bereich mit der höchsten Sauerstoffschuld gerechnet werden muß.

Frauen-Training. Das Training der Frauen entspricht dem der Männer, jedoch muß wegen der geringeren Entwicklung der Muskulatur, der geringeren maximalen Sauerstoffaufnahmemöglichkeit, dem kleineren Schlagvolumen des Herzens und der Ventilationskapazität die Anforderung geringer gehalten werden. Die Menstruation hindert in der Regel nicht die Weiterführung eines Trainings außer dem Training beim Schwimmen. Die körperliche Leistungsfähigkeit nimmt meist 2-6 Tage vor Beginn der Menstruation geringfügig ab.

Trainingswirkungen. Wie aus den vorhergehenden Kapiteln hervorgeht, ist die Leistungsfähigkeit des Körpers abhängig von der Größe der Herzinnenräume, von der Muskelmasse, von der Schnelligkeit der elektrischen Erregung und der Geschwindigkeit der mechanischen Bewegung. Eine Abstimmung dieser Faktoren gewährleistet eine maximal mögliche Leistungsfähigkeit. So würde z. B. die Zunahme der Muskelmasse, die mit einer Verminderung der Größe der Herzinnenräume oder einer Verlängerung der elektrischen Erregungsabläufe einherginge, keine Verbesserung der Gesamtleistung erbringen können.

Das Sportherz. Ein Vergleich der Herzgrößen von Tieren, die sehr viel laufen, und solchen, die nur wenig laufen, zeigt, daß die gut trainierten Tiere wesentlich größere Herzen haben als die nichttrainierten. Auch das Sportherz läßt eine Zunahme der Muskelmasse und des Fassungsvermögens erkennen. Die Herzmuskelfasern werden bei regelmäßigem Training verdickt. Je intensiver das dynamische Training, desto größer das Herzvolumen. Bei Normalpersonen beträgt die Herzgröße etwa 780 ml, bei Kurzstreckenläufern, Hoch- und Weitspringern, Turnern oder Fechtern findet man Herzgrößen bis 790 ml, bei Mittelstrecklern, Schwimmern, Fußballspielern, Tennisspielern, Mehrkämpfern bis 880 ml, bei Langstreckenläufern, Hindernisläufern, Skilangläufern oder Radrennfahramateuren, Ruderern, Langstreckenschwimmern Herzgrößen bis 920 ml. Bei besonders leistungsfähigen Spitzensportlern (Berufsradrennfahrer) wurden Herzvolumina von ca. 1000 ml festgestellt. Die Vergrößerung des Herzens verläuft parallel mit einer Zunahme der diastolischen Füllung, aber nicht mit einer übermäßig großen Zunahme der Herzmuskelmasse. Die Relation der Muskelmasse zu den sie versorgenden Kapillaren bleibt günstig. Eine Dickenzunahme der Muskulatur über den kritischen Wert hinaus würde mit einer nicht mehr genügenden Ernährung der einzelnen Herzmuskelzellen einhergehen und zu einer Leistungsabnahme führen. Damit ist dem Herzen von seiten der Trainierbarkeit an diesem Punkt eine Grenze gesetzt.

Daß infolge der erhöhten diastolischen Füllung mehr Blut zur Verfügung gestellt wird, ist ökonomisch besonders vorteilhaft. Das Herz braucht lediglich seinen Hub zu erhöhen und eine stärkere systolische Kontraktion durchzuführen, um momentan ein großes Schlagvolumen und damit ein gesteigertes Herzminutenvolumen zu fördern. Eine weitere Ökonomisierung des Sportlerherzens unter Ruhebedingungen besteht darin, daß der Kontraktionsablauf im Herzmuskel bei den Sportlern gegenüber Normalpersonen verlangsamt ist und daß damit der Sauerstoffbedarf sinkt. Bei Unterbrechung eines Trainings (etwa durch Krankheit) zeigt sich, daß die Herzminutenvolumina wieder abnehmen.

Mit der Umstellung des Herzens beim Training geht eine Umstellung im vegetativen System einher, die mit einem erhöhten Vagotonus und damit einer Verminderung der Herzfrequenz

gekoppelt ist. Es sind dabei Werte gemessen worden, die in der Ruhe unter 40 Herzschlägen pro Minute liegen, also Frequenzen, die sonst nur bei Kammereigenrhythmus (s. S. 312) vorkommen. Dabei erhält die Peripherie nicht mehr so viel Blut wie bei normalem Herzschlagvolumen und normaler Herzschlagfrequenz, was dazu führt, daß in der Muskulatur des Sportlers mehr Sauerstoff aus dem Blut geschöpft werden kann als bei Untrainierten. Die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz wird also erhöht, was sich günstig auch bei Belastungsbedingungen auswirkt. Entsprechend der niedrigen Herzfrequenz ist auch bei Sportlern in der Regel der Blutdruck relativ niedrig.

Atmung und Kreislauf. Bei der vagotonen Umstellung des Organismus wird auch die Atemfrequenz von Trainierten in Ruhe vermindert. Untersucht man deren Teilvolumina, so zeigt die Vitalkapazität eine Größenzunahme. Bei Anstrengungen wird das Atemminutenvolumen weniger extrem gesteigert als beim Untrainierten, was bedeutet, daß der Trainierte pro Atemzug mehr Sauerstoff aufnimmt. Der Trainierte erreicht bei Belastung eher ein steady state (s. S. 448) seiner Leistung und geht eine geringere Sauerstoffschuld ein als der Untrainierte, weil ihm bereits bei Beginn der Leistung eine höhere Schlagvolumenreserve zur Verfügung steht; außerdem hat der Trainierte eine gesteigerte Alkalireserve und ist damit in der Lage, ein höheres Sauerstoffdefizit bei Hochleistungen einzugehen, weil anfallende saure Stoffwechselprodukte von dieser erhöhten Alkalireserve neutralisiert werden können. Darüber hinaus scheint seine Muskulatur befähigt zu sein, niedere pH-Werte zu tolerieren. Beim Sportler werden Milchsäurewerte im Blut bis zu 100 mg/100 ml, bei der Normalperson dagegen im Höchstfall bis zu 80 mg/100 ml ertragen. Auch in der Erholungsphase ergeben sich Unterschiede zwischen Sportlern und untrainierten Personen. Herzfrequenz, Blutdruck und Atemminutenvolumen gehen bei Trainierten rascher zum Ausgangswert zurück.

Einstellung auf körperliche Belastung. Die richtige Ausführung von einmaligen Zielbewegungen und von wiederholten Bewegungsabläufen ist stets mit sensorischen Rückmeldungen über die Ausgangsstellung des Körpers verbunden, sowie mit der vorangegangenen Erfahrung des Bewegungsablaufs. Dabei werden die Zeitfolgen und Ausmaße von zu erwartenden Kräften, z. B. Schwerpunktverlagerungen, Rückstoß, vorweggenommen. So wird man in der Regel seine Kräfte beim Anheben eines wie Metall aussehenden Würfels aus Styropor falsch einsetzen und dem Würfel übermäßig hoch heben. Das Verhebertrauma ist eine häufige Folge derartiger falscher Vorwegnahmen der einzusetzenden Kräfte. Wenn der Gewichtheber vorher informiert war, wie schwer der zu hebende Gegenstand ist, werden die Kräfte beim Heben adäquat eingesetzt.
Bei sportlichen Schwerarbeiten, die mit hohem Energieumsatz oder hohem Kraftaufwand verbunden sind, kann der Trainierte seinen Krafteinsatz so vorwegplanen, daß er zielgerecht auf den Erschöpfungszeitpunkt abgestimmt ist. Der Trainierte wird seinen Leistungsreserven so einsetzten, daß während der geforderten Leistung Erschöpfungszustände nicht auftreten.
Auch bei einmaligen Zielbewegungen (z. B. Kugelstoßen, Speerwurf) spielt die Vorwegnahme des Bewegungsverlauft für das Erzielen von optimalem Kräfteeinsatz eine Rolle.
Komplizierte Bewegungsabläufe werden bei richtigem Training so lange eingeübt, bis es nicht mehr notwendig ist, bewußt Details der Bewegungen zu beachten. Damit wird es möglich, sich auf anderes zu konzentrieren, z. B. darauf, wie bei einem Langstreckenlauf die Energiereserven am ökonomischsten eingesetzt werden.

Sonstige Effekte des Trainings. Ein weiterer wichtiger Faktor des Trainings betrifft die erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen körperliches Mißbehagen. Der untrainierte Mensch erreicht eine niedrigere Maximalleistung, weil ihn Atemlosigkeit, Herzklopfen oder Muskelschmerzen oder gar Furcht vor Schädigungen zwingen, eine bestimmte Leistung frühzeitig zu beenden. Ein regelmäßiges Training führt ferner dazu, die eigene Leistungskapazität kennenzulernen. So wird ein guter Langstreckenläufer genau erkennen, wann das Energieangebot und der Energieverbrauch im Gleichgewicht sind und kann damit auch feststellen, wann sein Endspurt bei einem Rennen beginnen kann, um nicht eine maximale Sauerstoffschuld bereits vor Beendigung des Spurts einzugehen.

Diätetische Gesichtspunkte des Trainings. Beim körperlichen Training soll die Energiezufuhr zwar ausreichend für die Durchführung der entsprechenden Arbeit sein, es dürfen jedoch nicht so viel Nährstoffe zugeführt werden, daß es zu einem Fettansatz kommt, der die Durchführung körperlicher Arbeit wieder erschwert. Eine spezielle Kost ist in der Regel für den Athleten nicht nötig. Mahlzeiten mit extrem hoher Proteinzufuhr sind nicht unbedingt erforderlich, da die Energie für die Muskelaktivität in der Regel aus dem Kohlenhydrathaushalt und von den Fetten stammt. Die Flüssigkeitszufuhr sollte den Verlust an Flüssigkeit durch Schweiß und Atmung ausgleichen. Eine etwas zu hohe Flüssigkeitsaufnahme wird normalerweise durch die Nieren eliminiert. Der Salzverlust durch den Schweiß erfordert bei starker körperlicher Belastung mit hohen Schweißmengen einen Ersatz der verlorengegangenen Salze. So werden bei Hitzearbeitern in der Regel Salzzusätze zum Trinkwasser gegeben. Analoges gilt für Athleten, die außerordentlich viel Flüssigkeit durch Schweiß verlieren können. Starke alkoholische Getränke sollten beim Training vermieden werden. Biere enthalten relativ viel Energie und haben auch einen relativ hohen Salzgehalt, so daß mäßiger Genuß von alkoholarmem („alkoholfreiem") Bier nicht notwendigerweise zu einer Leistungsminderung führt.

Da die Durchführung einer hohen körperlichen Leistung mit vollem Magen erschwert wird, sollte die letzte Mahlzeit vor einer athletischen Leistung hauptsächlich aus Kohlenhydraten bestehen und ungefähr zwei Stunden vor dem sportlichen Wettkampf eingenommen werden, denn Fette und Proteine verbleiben länger als diese Zeit im Magen. Während Langstreckenrennen, Fahrradrennen oder sonstiger anstrengender Sportarten, die mehr als eine Stunde dauern, kann es wünschenswert sein, die Wasser-, Salz- und Kohlenhydratspeicher des Körpers zu ergänzen. Das kann durch Getränke erfolgen, die Zucker und körpergerecht zusammengesetzte Salze, vor allem Kochsalz, enthalten. Man sollte jedoch vermeiden, größere Mengen aufzunehmen, weil das Verdauungssystem während der körperlichen Leistung nur wenig verarbeiten kann und die Gefahr von Übelkeit oder Erbrechen während der Dauerleistung besteht. Wenn die sportliche Dauerleistung nur 2-3 Stunden andauert, dann bevorzugen viele Athleten je nach Klima überhaupt keine Zwischenernährung.

Variationen der Leistungsfähigkeit. Sowohl körperliche als auch geistige Leistungsfähigkeit unterliegen tagesrhythmischen Schwankungen. Zum Teil sind diese periodischen Änderungen durch den Schlaf-Wach-Rhythmus des Menschen bedingt (s. S. 695), z. T. jedoch auch durch eine ganze Reihe von **circadianen**[3] **Oszillatoren** (Zeitgebern, z. B. vegetative Teile des Zentralnervensystems, s. S. 681), die im Verlauf eines Tages die verschiedenartigen Reaktionen steuern. Sie werden durch **äußere Zeitgeber** (Hell-Dunkel-Wechsel) synchronisiert und beeinflussen sich gegenseitig.

Die individuellen Veränderungen sind außerordentlich groß. Das äußert sich z. B. darin, daß es typische Früh- und typische Spätaufsteher gibt. Die Durchschnittswerte der tagesrhythmischen Schwankungen vieler Menschen zeigen aber zwei Maxima der Leistungsfähigkeit, das eine vormittags gegen 9 Uhr, das andere, deutlich geringere, nachmittags. Die Minima liegen etwa um 14 Uhr und nachts gegen 3 Uhr. Dazwischen nehmen sie langsam ab bzw. zu. Bei Leistungsüberprüfungen von Fließband- und Überwachungsarbeitern sind diese Rhythmen besonders deutlich nachzuweisen.

Wird der äußere Zeitgeber in seinem Rhythmus verschoben, z. B. bei einem weiten Flug nach Osten oder Westen, brauchen die circadianen Systeme in der Regel mehrere Perioden, um ihre normale Phase zum Zeitgeber wieder zu gewinnen. In den einzelnen Funktionsbereichen – z. B. Herz und Kreislauf, Atmung, Temperatur – unterscheiden sich die Phasen beträchtlich. Die Aktivität paßt sich in der Regel dem verschobenen Zeitgeber rasch an, Körpertemperatur und andere vegetative Funktionen dagegen langsamer.

Der Versuch, die Leistungsfähigkeit durch Pharmaka zu steigern, wird als **Doping** bezeichnet. Es gelingt mit bestimmten Stoffen, die normalerweise autonom geschützten Leistungsreserven zu mobilisieren und die leistungshemmenden Einflüsse der Erschöpfungssymptome zu unterdrücken. Deshalb ist das Doping mit erheblichen gesundheitlichen Risiken verbunden, die sich in funktionellen oder bleibenden Gesundheitsschäden äußern, in extremen Fällen sogar zu tödlichem Ausgang führen können. Die zur Leistungssteigerung viel verwendeten Anabolika sind Stoffe, die zu vermehrtem und beschleunigtem Eiweißansatz in der Muskulatur führen. Sie haben schädliche Nebenwirkungen auf den Hormonhaushalt und verursachen nicht selten Überlastungsschäden in Sehnen, Bändern und Gelenken.

[3] *circa* (lat.) – um – herum; *dies* (lat.) – Tag.

10 Wärmehaushalt

Beim Wechsel der Umgebungstemperatur ändert der Organismus seine Wärmeproduktion und Wärmeabgabe und hält dadurch die Körperkerntemperatur ziemlich konstant. Die Temperatur der Körperschale des Menschen kann sich dagegen deutlich verändern. **Körperkern** und **Körperschale** sind in *Abb. 10/1* erläutert. Bei niedrigen Außentemperaturen wird die Körperschale relativ kalt. So kann die Temperatur an den Fingern bis unter 10 °C absinken, wenn die Umgebungstemperatur 0 °C beträgt, und kann auf über 39 °C ansteigen, wenn die Umgebungstemperatur auf 40 bis 50 °C ansteigt. Die Körperschale wirkt für den Körperkern als variabler „Kühler". Der Körperkern wird von den inneren Anteilen des Rumpfes und des Kopfes gebildet. Man mißt seine Temperatur als Rectaltemperatur, Sublingualtemperatur oder als Axillartemperatur. Diese Temperaturen unterscheiden sich um Werte von 0,2 bis 1,2 °C. Die höchste Temperatur wird im Rectum gefunden. Sie weist geringe Tagesschwankungen auf mit einem Minimum in den frühen Morgenstunden und einem Maximum am Nachmittag. Bei der Frau ist die Körpertemperatur nach dem Follikelsprung (postovulatorisch) bis kurz vor der Menstruation im Mittel um 0,5 °C höher als präovulatorisch. Die normale Rectaltemperatur des ruhenden, gesunden Menschen schwankt meist zwischen 36,4 und 37 ,4 °C; auch niedrigere (um 36 °C im Greisenalter) und höhere Temperaturen (um 40 °C bei schwerer körperlicher Arbeit oder großen sportlichen Leistungen) müssen als normal betrachtet werden.
Eine Konstanz der Körpertemperatur wird durch eine ausgeglichene Bilanz von Wärmebildung und Wärmeabgabe erreicht, zu der physikalische und chemische Vorgänge beitragen.

Wird die Temperaturregulation ausgeschaltet, z. B. durch Medikamente, die zu tiefer Narkose führen, dann sinkt, wie bei wechselwarmen Tieren, der Energieumsatz, wenn sich die Körpertemperatur vermindert. Der Quotient der gemessenen chemischen Reaktionsgeschwindigkeiten (k) bei einer Änderung der Körpertemperatur um 10 °C ($k_{(T+10)}$) wird als Q_{10} bezeichnet: $Q_{10} = k_{(T+10)} / k_{(T)}$. Er liegt zwischen 2 und 3. Bei ausgeschalteter Temperaturregulation sind die Stoffwechselprozesse entsprechend der **R**eaktions-**G**eschwindigkeits-**T**emperatur-Regel (**RGT**-Regel von VAN'T HOFF) temperaturabhängig.

10.1 Wärmebildung und Wärmeabgabe

Die **Wärmebildung** des unbekleideten, ruhenden Menschen erreicht einen Minimalwert bei einer Außentemperatur von 28 bis 30 °C bei 50 % rel. Feuchte. Beim leicht bekleideten Menschen beträgt diese Behaglichkeitstemperatur 25 bis 26 °C. Sie sinkt bei zunehmender körperlicher Arbeit ab, z. B. für leicht bekleidete Menschen bei Büroarbeit auf ca. 22 °C. Im Wasser, das eine höhere Wärmeleitfähigkeit als Luft hat, wird dem Körper mehr Wärme entzogen als in Luft gleicher Temperatur. Die thermische Behaglichkeitstemperatur des Wassers beträgt beim ruhenden Menschen abhängig von der Dicke des Fettpolsters zwischen 31 und 36 °C.
Bei Abkühlung steigt die Wärmebildung 1. durch Erhöhung des Energieumsatzes infolge einer Aktivierung des Sympathicus und dadurch bedingter Noradrenalin-stimulierter Freisetzung von Fettsäuren und deren Oxidation, 2. durch Kältezittern. Dies ist eine über das motorische Nervensystem ausgelöste Steigerung der Muskelaktivität. Beim Säugling stellt das zwischen den Schulterblättern liegende braune Fettgewebe (s. S. 121) eine beachtliche, leicht mobilisierbare Wärmequelle dar. Auch bei Erhöhung der Außentemperatur muß der Organismus Energie aufbringen, um den Einstrom von Wärme durch Schweißproduktion und evtl. erhöhte Ventilation zu kompensieren. Schließlich kann die willkürliche Körperbewegung zur Wärmebildung eingesetzt werden, denn sie bewirkt eine Erhöhung des Energieumsatzes. Der Wirkungsgrad

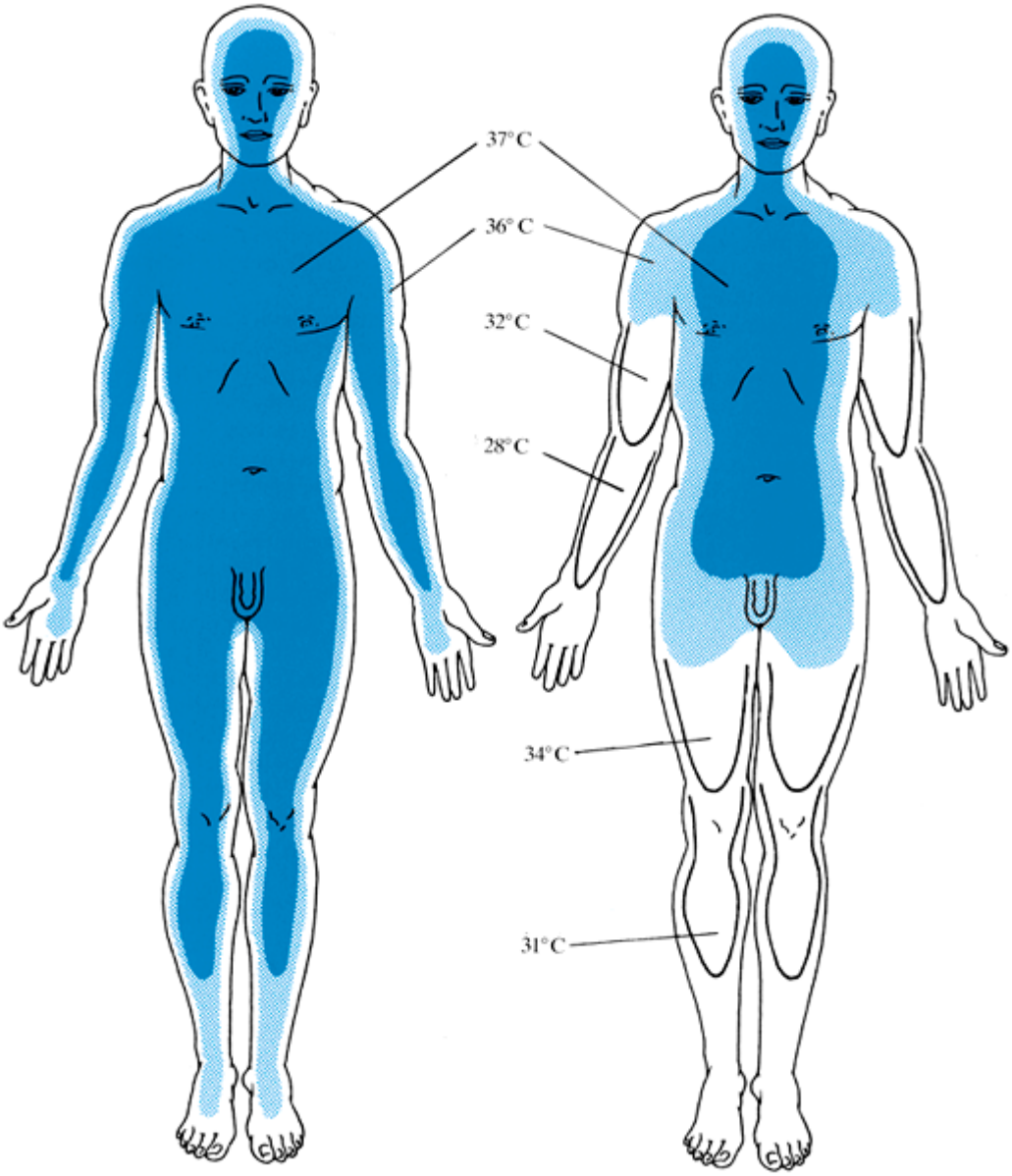


Abb. 10/1: Gleichwarmer (homoiothermer[2]) **Körperkern** und wechselwarme (poikilotherme) **Körperschale** schematisch. Links in warmer, rechts in kühler Umgebungstemperatur mit Angabe von Isothermen[1]). Die Ausdehnung des homoiothermen Körperkerns schwankt etwas mit der Umgebungstemperatur. (Modifiziert nach ASCHOFF und WEVER.)

[1] *homóios* (gr.) – gleichartig, ähnlich, *poikílos* (gr.) – bunt, verschiedenartig; *ísos* (gr.) – gleich.

der zitterfreien Wärmebildung ist höher als derjenige durch Zittern oder Körperbewegung.
Die Regulierung der **Wärmeabgabe** erfolgt durch Änderung des inneren und äußeren Wärmestroms. Hierbei wird Wärme durch Bewegung der Wärmeträger (**Konvektion**) oder durch Wärmeleitung (**Konduktion**) transportiert.

Änderung der Wärmeabgabe erfolgt:

1. infolge der parallelen Anordnung der großen Blutgefäße in den Extremitäten (Gegenstromprinzip). Wärme kann auf langen Strecken, in denen Arterien und Venen eng benachbart verlaufen, aus dem wärmeren arteriellen Blut in das aus dem in der Peripherie abgekühlten Blut der Venen diffundieren und dadurch einen Wärmekurzschluß bilden. Dieser Effekt stellt einen Wärmesparmechanismus dar. Bei hoher Umgebungstemperatur oder im Fall einer erforderlichen erhöhten Wärmeabgabe durch die Haut (z. B. bei Arbeit) wird die Haut verstärkt durchblutet, und ein größerer Anteil des zurückströmenden Blutes gibt Wärme durch die oberflächlichen Venen ab. Das hat zur Folge, daß der Effekt des Wärmekurzschlusses geringer wird. Änderung der Blutverteilung zugunsten der oberflächlichen Hautschichten in den Extremitäten (große Oberflächen) können ein beträchtliches Ausmaß erreichen. Bei temperaturregulatorischer Anforderung kann sich die Fingerdurchblutung um das 100fache, die Rumpfhautdurchblutung um das 10fache verändern. Bei der Regulation spielen die arteriovenösen Anastomosen (s. S. 338) der Extremitäten eine Rolle, denn durch deren Öffnung kann eine besonders große Blutmenge in die Haut der Extremitätenenden gelangen und zusammen mit einer hohen Kapillardurchblutung die Wärmeabgabe beträchtlich erhöhen.

   Durch Alkoholgenuß werden die Hautgefäße erweitert, was Wärmegefühl erzeugt. Doch ist dann bei kalter Umgebung eine verstärkte Wärmeabgabe die Folge; Erfrierungen und Auskühlung (Hypothermie) im Alkoholrausch sind daher häufig.

2. Durch Änderung der Wärmeleitung von der Körperoberfläche in die Umgebung. Das Ausmaß dieses konduktiven Wärmestroms wird durch die Temperatur und die Wärmeleitfähigkeit des Materials bestimmt, mit dem die Körperoberfläche in Kontakt ist.
3. Konvektiv durch Luftbewegung. Wenn die Haut die ihr anliegenden Luftschichten erwärmt, so gleiten diese aufwärts und neue Luft fließt nach. Diese natürliche Konvektion wird gesteigert, wenn die Luftbewegung verstärkt wird (Wind).
4. Durch die **Wärmeabstrahlung**[2]. Die Wärmestrahlung hängt erheblich von der Temperaturdifferenz zwischen den Oberflächen der strahlenden Körper (Haut) und den begrenzenden Flächen der Umgebung ab (4. Potenz der Temperaturen). Die Wirkung der Wärmeabstrahlung kann man sich anschaulich machen, indem man beide Handflächen einander bis auch wenige Millimeter nähert oder eine Handfläche seiner Wange bis auf 1 cm Abstand nähert. Man spürt deutlich eine Wärmeempfindung. Da sich beim Menschen durch die Durchblutungsänderungen der Haut die Temperatur der gesamten Hautoberfläche stark verändern kann, ganz besonders jedoch auch die Temperaturen an den Extremitäten, ist die Wärmeabgabe durch Strahlung hier besonders variabel.

   Wärmeabgabe durch Strahlung und Wärmeleitung werden auch durch unterschiedliches Verhalten reguliert: Bei zu niedriger Temperatur kauert sich der unbekleidete Mensch zusammen und vermindert so seine abstrahlende Oberfläche, oder er zieht warme Kleider an. Bei zu hoher Temperatur sucht er den Schatten auf, legt seine Kleider ab und versucht Wärme abzuleiten und abzustrahlen, indem er sich auf den kalten Boden oder ins kühle Wasser legt.

5. Durch Wärmeabgabe mittels Verdunstung. Da bei Verdampfung von Wasser an der Oberfläche der Haut pro Liter Wasser 2 430 kJ (= 580 kcal) entzogen werden, ist die Feuchtigkeitsverdunstung auf der Haut ein außerordentlich wirksames Mittel des Wärmeentzugs. Bei trockener Luft wird die Feuchtigkeit der Haut oft nicht bemerkt *(Perspiratio*

---

[2] Die von einem Körper abgestrahlte Energie erfolgt nach der Gleichung von BOLTZMANN: $E_{str} = K \cdot (t_0^4 - t_u^4) \cdot F$, wobei E_{str} = Emission bzw. Absorption des strahlenden Körpers, K = Strahlungskonstante, t_0 = Temperatur der strahlenden Fläche, t_u = Temperatur der begrenzenden Fläche (der Umgebung) und F = Größe der strahlenden Fläche sind.
BOLTZMANN, L., 1844-1906, Prof. der Physik in Graz, München, Leipzig, Wien.

insensibilis). Ist jedoch bei hoher Außentemperatur die relative Feuchtigkeit der Luft hoch, so kommt es zur fühlbaren Wasserabgabe, dem Schwitzen (*Perspiratio sensibilis*). Während in Ruhe die Feuchtigkeitsabgabe der Haut bei Temperaturen unter 29 °C Außentemperatur relativ konstant bleibt, nimmt bei höheren Außentemperaturen die Wasserausscheidung plötzlich stark zu, weil von dieser Temperatur an die Schweißdrüsen aktiv werden (bei Arbeit und Fieber s. S. 462). Das ist der Punkt, von dem an die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung nicht mehr ausreicht. Bei einer Umgebungstemperatur von etwa 34 °C wird die Temperaturdifferenz zwischen Haut und Umgebung so klein, daß der Körper die gebildete Wärme überhaupt nicht mehr durch Leitung und Strahlung abzugeben vermag und nur noch auf die Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung angewiesen ist. Die Menge der Hautwasserabgabe variiert individuell erheblich. Bei Gewöhnung an hohe Temperaturen steigt die Hautwasserabgabe allmählich an und kann bei Hitzearbeitern den Wert von 15 Litern pro Tag erreichen. Bei starkem Schwitzen kann es wegen der gleichzeitig ausgeschiedenen Salze zu beträchtlichen Verlusten an Chlorid kommen (bis 3 g/Std.), deren Ausgleich durch Kochsalzzufuhr erforderlich ist. Bei langen sportlichen Anstrengungen müssen daher sowohl Wasser als auch Kochsalz zugeführt werden. Neben der Hautwasserabgabe spielt für die Wasserverdunstung auch die Abgabe durch die Atemluft noch eine gewissen Rolle.

Für das subjektive Wohlbefinden ist die **Behaglichkeitstemperatur** wesentlich. Hierbei sind außer der Lufttemperatur die Klimafaktoren Luftfeuchte, Windgeschwindigkeit und Strahlungstemperatur beteiligt. Die richtige Kombination der vier genannten Faktoren bestimmt, ob sich ein Mensch thermisch behaglich fühlt, ob er friert oder ob ihm zu warm ist. Bei geringer Luftbewegung (unter 0,5 m/s) und bei einer rel. Luftfeuchte von 50 % beträgt für den sitzenden, leicht bekleideten Menschen die Behaglichkeitstemperatur 25 bis 26 °C; im Wasser liegt die Behaglichkeitstemperatur wegen des höheren Wärmeübergangs vom Körper auf das Wasser bei 31-36 °C Wassertemperatur. Bei zunehmender körperlicher Arbeit sinkt die Behaglichkeitstemperatur.

Hitzschlag. *Bei feucht-heißer Außenluft oder bei nicht genügender Abdunstung durch die Bekleidung bleibt die Schweißflüssigkeit auf der Haut stehen und kann nicht verdunsten. Dann kommt es ggf. zur Wärmestauung oder gar zum Hitzschlag, wobei die Körpertemperatur auf über 40 °C ansteigt. Bei höheren Temperaturen hört das Nervensystem auf, richtig zu funktionieren. Die für die Festzüge im Altertum und Mittelalter broncierten Jünglinge starben diesen Überwärmungstod (nicht wegen fehlender Ausatmung!), denn der Schweiß konnte nicht an die Oberfläche gelangen und verdunsten. Erhebliche Wärmestauung durch direkte Sonneneinstrahlung, insbesondere auf den Kopf, wird als Sonnenstich bezeichnet.*

Erfrierungen. *Wenn bei tiefen Außentemperaturen die Durchblutung der Haut völlig aufhört, tritt örtliche Erfrierung ein, zumeist an den Körperenden mit besonders großen Oberflächen, wie Ohrläppchen, Nasenspitze, Kinn, Finger und Zehen. Ist das Ausmaß der Erfrierung nur gering (1. Grad), dann sieht der betreffende Körperteil weiß aus, ist das Ausmaß größer (2. Grad), dann kommt es zur Blasenbildung in der Haut. Bei sehr starker Erfrierung (3. Grad) kommt es zum Absterben auch der tieferen Schichten. Bei* ***Unterkühlung*** *des ganzen Körpers um mehrere Grad reduzieren die Organe ihre Leistungen und stellen sie schließlich ein, was den Tod zur Folge hat.*

Verbrennungen*, durch Strahlung (Sonnenbrand) oder an heißen Gegenständen, werden (wie die Erfrierungen) nach ihrer Stärke unterteilt in: 1. Grad: Rötung; 2. Grad: Blasenbildung; 3. Grad: Absterben auch der tieferen Schichten.*

10.2 Regelung der Körpertemperatur

Im Zentralnervensystem, z. B. im Hypothalamus (s. S. 679), gibt es Zentren, die die Körpertemperatur regeln. Bei lokaler Erwärmung der präoptischen Region des Hypothalamus wird eine Erweiterung der Hautgefäße sowie eine Schweißsekretion ausgelöst. Abkühlung dieser Region führt zu einer Erhöhung des Muskeltonus und der Wärmebildung. Dieses Zentrum verhält sich wie ein Thermometer mit Regler in einem Thermostaten, wobei sich das Integrationszentrum selbst im hinteren Hypothalamus befindet (*Abb. 10/2*).

Thermosensoren, die Erwärmung oder Abkühlung an das Regelzentrum weiterleiten, findet man in der Haut (Warm- und Kaltrezeptoren, s. S. 524), aber auch in anderen inneren Organen, z. B. Muskulatur, Lunge. Die hypothalamischen „Rezeptoren" sind wärmeempfindliche Nervenzellen, so daß die Bluttemperatur im Hy-

Abb. 10/2: Schematische Darstellung des **Temperaturregulationszentrums** mit nervösen Verbindungen zur Peripherie. Das Integrationszentrum wird durch zentrale und periphere Thermorezeptoren (Thermosensoren) beeinflußt sowie durch höhere Gehirnzentren. Erniedrigung der zentralen Bluttemperatur und Reizung von Kaltrezeptoren führen zur Steigerung des Muskeltonus und Verengung der Hautgefäße, während Reizung zentraler und/oder peripherer Warmrezeptoren zu einer Erweiterung der peripheren Gefäße und zu einer Aktivierung der Schweißdrüsentätigkeit führt. Hemm-Mechanismen sind rot gezeichnet. $<$ – nervale, $\rightarrow$ – physikalische Wirkungen.

pothalamus gemessen und diese zusammen mit den aus den peripheren Sensoren kommenden Informationen an das Regulationszentrum weitergeleitet werden kann, das seinerseits die einlaufenden Informationen integriert.

Da die Thermosensoren der Haut (s. S. 524) die Veränderung der Umgebungstemperatur in der Regel bereits vor der Bluttemperatur an das Zentralnervensystem melden, kann der Organismus die Körpertemperatur schon vor der tatsächlichen Auskühlung durch Gegenregulation konstant halten. Diese Reaktionsform ist eine Störgrößenaufschaltung, wobei als Störgröße die äußere Temperaturänderung verstanden werden

muß, die so frühzeitig auf die Regulationsvorgänge im Hypothalamus wirkt (aufgeschaltet wird), daß es nicht zu einer Auskühlung des Körpers oder zu einer Überwärmung kommen kann. Thermosensitive Neuronen, die an der Temperaturregulation beteiligt sind, gibt es nicht nur im Hypothalamus. Man findet solche Zellen auch in anderen Anteilen des Zentralnervensystems, z. B. im Rückenmark. Auch in der Großhirnrinde gibt es derartige Neuronen. Bei Affen fand man, daß es dort Nervenzellen gibt, die nur ansprechen, wenn die Hauttemperatur sich deutlich verändert, andere zeigen dagegen nur den stationären Temperaturwert an.

Die Signale, die dem Zentrum Informationen über die Temperatur der Körperschale und des Körperkerns zuleiten, müssen zentral „verrechnet" werden. Dies geschieht nicht bei allen Informationen additiv, sondern z. T. auch multiplikativ (z. B. bei der Wärmebildung durch Muskelzittern). Komplizierend kommt hinzu, daß Thermosensoren rasch adaptieren. Das Schema der *Abb. 10/2* zeigt vereinfacht die Funktionsweise der Temperaturregulationszentren, *Abb. 10/3* ein Regelschema der Körpertemperatur.

Der in *Abb. 10/3* punktiert gezeichnete Sollwert, der z. B. im Tagesrhythmus oder bei Fieber verstellt werden kann, wird durch Modulation thermosensitiver Strukturen eingestellt. Der eingestellte Wert kann zusätzlich durch nicht thermosensitive Neuronen beeinflußt werden. Hierbei sind Teile des noradrenergen Systems (s. S. 694) beteiligt.

Temperaturanpassung. Bei häufig wiederholter Exposition an heiße Umgebung kommt es zu einer Anpassung an die Hitze. Sie besteht darin, daß die Körperkerntemperatur und die Herzfrequenz allmählich immer weniger ansteigen und die Schweißsekretion bei einer niedrigeren Kerntemperatur beginnt und ausgiebiger ist, sowie daß der Schweiß ein stärker verdünntes Sekret ist als beim nicht angepaßten Menschen. Bei der Kälteanpassung läßt sich feststellen, daß ein Mensch nach längerem Aufenthalt in kalter Umgebung weniger friert.

Fieber. *Unter Fieber versteht man einen Zustand, bei dem durch Einwirkung von Substanzen (z. B. Lipopolysaccharide aus Bakterienmembranen), die körpereigenen Leukocyten (Monocyten und Granulocyten in Zusammenwirken mit Lymphocyten) zur Erzeugung eines Fieberstoffs angeregt werden, der wahrscheinlich direkt auf die hypothalamischen Zentren (s. S. 679) einwirkt, wo dann der Sollwert der Körpertemperatur höher als normal eingestellt wird. Dabei bleibt die Funktionstüchtigkeit des Regelsystems erhalten. Abkühlungen oder Überwärmungen während des Fiebers lösen die gleiche Regulationsvorgänge aus wie bei Normaltemperatur. Es handelt sich also nicht um ein Versagen der Wärmeabgabe. Bei Beginn des Fiebers wirkt die normale Körpertemperatur wie Kälte, wobei es zu den auch bei normaler Körpertemperatur stattfindenden Regelvorgängen wie Hautgefäßverengerung, Stoffwechselsteigerung, Kältezittern (Schüttelfrost) und zum Gefühl des Frierens kommt. Die Regulationsvorgänge sind auf der Höhe des Fiebers ebenfalls nicht gestört. Wenn die Wirkung des fiebererzeugenden Stoffes aufhört, wird das Regelsystem wieder auf die Normaltemperatur eingestellt und es erfolgt dabei die gleiche Reaktion wie bei einer Überwärmung des Körpers, nämlich Gefäßerweiterung, Schweißausbruch, Abnahme des Muskeltonus und das subjektive Gefühl der Wärme.*

Bei experimentell erzeugtem Fieber wurden Änderungen der Funktionscharakteristik von inneren Thermorezeptoren gefunden. Dies kann als Teilprozeß der Sollwertverstellung angesehen werden.

Auch bei starker Aufregung (z. B. „Lampenfieber") kann die Körpertemperatur auf über 40 °C ansteigen. Dies ist ein dem Fieber vergleichbarer Vorgang der Sollwertverstellung der Körpertemperatur. Er unterscheidet sich von der oben geschilderten Auslösung der Sollwertverstellung lediglich dadurch, daß die hypothalamischen Regelzentren aus höheren Gehirnzentren über Neurotransmitter beeinflußt werden.

Das Fieber unterscheidet sich deutlich von der Hyperthermie, die bei zu hoher Außentemperatur auftritt. Dabei ist die Regelung maximal ausgelastet, reicht aber nicht mehr aus, um die Körpertemperatur auf den Normalwerten zu halten. Auch bei schwerer körperlicher Arbeit kann die Körpertemperatur auf Werte bis über 40 °C ansteigen, wenn die Wärmebildung erheblich größer wird als die Wärmeabgabe.

Bei ***allgemeiner Unterkühlung*** *kommt es zu peripherer Gefäßverengerung und deshalb zu einer* ***Zentralisation des Kreislaufs*** *(Verminderung der Durchblutung der Körperperipherie zugunsten der lebenswichtigen Organe: Herz, Gehirn, Lunge). Wird die Abkühlung nicht unterbrochen, so werden auch Gehirn und Herz ausgekühlt. Unterhalb einer Kerntemperatur von ca. 30 °C tritt Bewußtlosigkeit auf. Wenn die Kerntemperatur im Herzen unter 28 °C sinkt, kommt es zum Kammerflimmern und der Tod tritt ein.*

Bei Wiedererwärmung eines Unterkühlten muß vermieden werden, daß die peripheren Gefäße dilatiert werden. Deshalb ist schnelle Hauterwärmung durch warme Umschläge, Massagen oder Einreibungen, aber auch aktive Bewegung (Erhöhung der Muskeldurchblutung) zu vermeiden. Diese Maßnahmen würden zu einer zusätzlichen Verschlechterung von Gehirn- und Herzdurchblutung führen. Einwickeln in Wärmeschutzfolien oder Decken und dadurch langsames Erwärmen durch körpereigene Wärmebildung ist die geeignete Hilfsmaßnahme.

Lokale Kälteschäden *treten bei Temperaturen unter +4 °C nicht selten an kälteexponierten Körperteilen (Ohrmuscheln, Nase, Zehen, Finger) auf, weil die kältebedingte lokale Gefäßverengerung die ausreichende Ernährung der Körper-*

abschnitte nicht mehr zuläßt. Es kommt zu schmerzlosem Absterben der erfrorenen Körperteile, weil die Nervenfasern bei niedrigen Temperaturen nicht mehr funktionieren (Kälteanästhesie). Als Behandlung empfiehlt sich bei lokalen Kälteschäden eine schnelle Wiederaufwärmung, aber ***keine*** *mechanische Maßnahmen (Reiben, Massagen).*

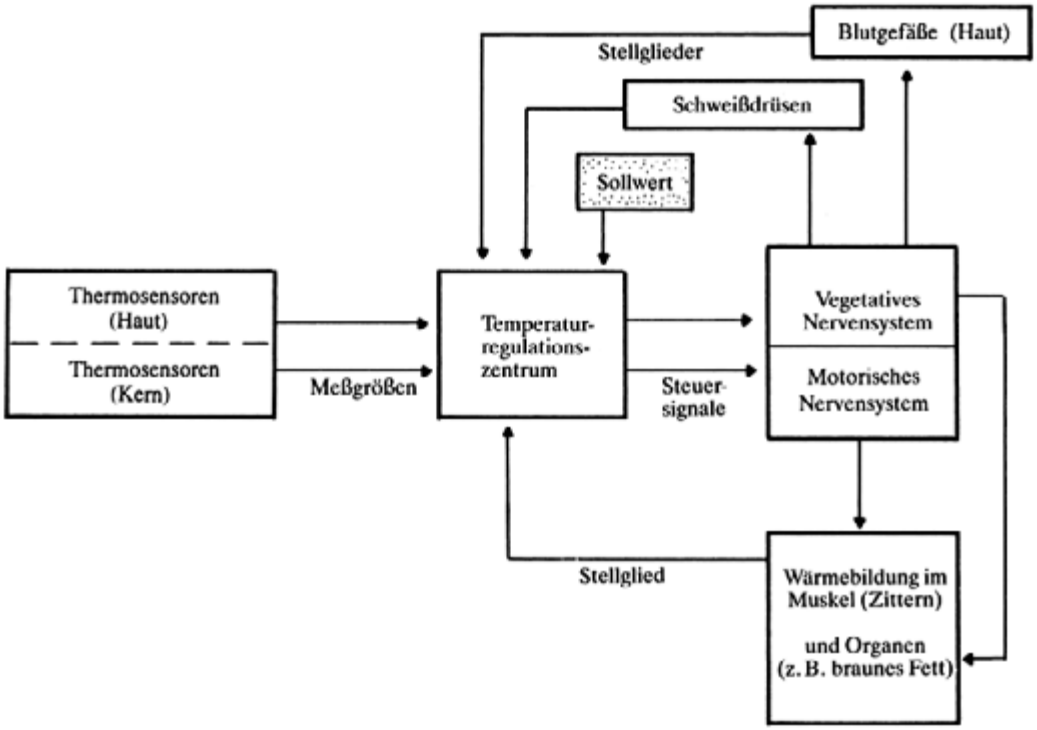


Abb. 10/3: Schematische Darstellung der **Wärmeregulation** des Menschen.

11 Wasser- und Salzhaushalt

11.1 Wasserhaushalt

Der gewichtsmäßige Anteil von Wasser am Gesamtkörpergewicht ist nicht bei allen Menschen gleich hoch. Bei mageren Menschen kann er bis über 70 %, bei fetten nur 45 % betragen. Die individuellen Unterschiede rühren daher, daß der Anteil, den die Fettmenge am Körpergewicht bei den verschiedenen Menschen hat, unterschiedlich groß ist. Der Wassergehalt der fettfreien Körpermasse beträgt nämlich bei allen Individuen ca. 73 %. Da der osmotische Druck konstant gehalten wird, bleibt auch der Wassergehalt entsprechend konstant (s. S. 679). Wasser wird durch Nahrungswasser und Trinkwasser sowie durch Oxidationswasser bei Verbrennung der Nahrungsstoffe zugeführt. Die Ausfuhr von Wasser erfolgt durch den Urin, den Stuhl, die Atemwege und die Haut. Ein Wasserwechsel ist erforderlich, um Stoffwechselprodukte, hauptsächlich Harnstoff und Salze, auszuscheiden und bei hohen Temperaturen die Wärmeabgabe zu ermöglichen. Beim erwachsenen Mann ergeben sich für den minimalen Wasserumsatz ca. 1,5 l pro Tag.

Die Körperflüssigkeit (*Abb. 11/1*) verteilt sich auf den intrazellulären, den extrazellulären (Zwischenzellraum und Blut) und den transzellulären Raum (Inhalt von Darm, Gallenblase und Harnblase, Gelenkschmiere, Flüssigkeit in den großen Körperhöhlen, Gehirnflüssigkeit). Das gemeinsame Faktum, das das transzelluläre vom extrazellulären Wasser zu trennen erlaubt, ist, daß das transzelluläre Wasser nicht nur durch Kapillarendothel, sondern zusätzlich durch eine Epithellage vom Blut getrennt ist.

Wenn Wasserverluste des Körpers (Schweiß, Durchfall) ungenügend ersetzt werden, so steigt die Osmolalität des Extrazellularraums an, ein Wasserüberschuß führt zu dessen Absinken. Normalerweise regelt der Organismus die Störung durch Änderung der Wasserausscheidung über die Niere schnell aus. Hierbei spielt das antidiuretische Hormon (ADH, Adiuretin), eine wichtige Rolle (siehe Kapitel Niere, S. 482, sowie S. 679 und S. 708) sowie die Volumenregulation (s. S. 333 und S. 476). Wird zuviel Wasser zu schnell aufgenommen, so kann eine „Wasservergiftung“ die Folge sein, die mit Erbrechen und Schockzeichen einhergeht. Normalerweise wird dies dadurch verhindert, daß getrunkenes Wasser in Magen (durch Sekretion von HCl) und Zwölffingerdarm (Sekretion von Natrium und Bicarbonat) isotonisch gemacht und dann im Dünndarm (Jejunum) mit Hilfe einer Na^+/K^+-ATPase langsam resorbiert wird.

Zu hohe Ausscheidung oder zu geringe Aufnahme von Salz bewirkt vermehrte Wasserausscheidung mit der Folge, daß der Extrazellularraum kleiner wird und somit auch das Blut-

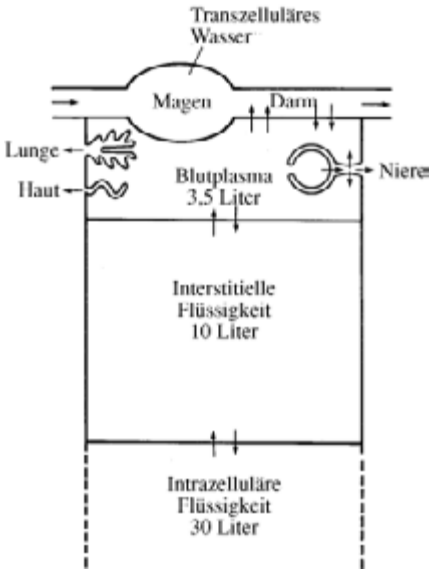


Abb. 11/1: Schematische Darstellung der **Verteilung des Körperwassers** bei einem erwachsenen Mann. Die Menge des transzellulären Wassers variiert je nach Wasseraufnahme um 1-3 %.

volumen. Dies führt zur Vermehrung des Hormons Angiotensin II (s. S. 488) und bewirkt Durst, sowie zur Ausschüttung von Aldosteron, welches die Na^+-Ausscheidung hemmt. Durch verringerte Salzausscheidung wird Salz zurückgehalten und durch vermehrtes Trinken wird der Extrazellularraum wieder aufgefüllt.
Bei Salzüberschuß wird vermehrt Adiuretin ins Blut ausgeschüttet, was zur Erhöhung der Rückresorption von Wasser in der Niere führt, außerdem zu Durst. Dadurch vergrößern sich der Extrazellularraum und das Plasmavolumen. Dieses wiederum hemmt die Aldosteronausschüttung und bewirkt vermehrte NaCl-Ausscheidung mit der Folge einer Verminderung der Salzgehalte im Extrazellularraum und führt damit zu einer Wiedernormalisierung des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens.

11.2 Ionenhaushalt

Die ionale Zusammensetzung der verschiedenartigen Flüssigkeitsräume des Körpers zeigt erhebliche Unterschiede. Es ist nicht möglich, aus den Ionenzusammensetzungen des Plasmas auf die Ionenzusammensetzungen der Zellen zu schließen, auch zwischen den Bluträumen und den extravasalen[1] Räumen bestehen Ungleichgewichte der Konzentrationen einzelner Ionenarten.
Das wesentliche Kation (positiv geladen) im Blutplasma ist das Natrium, innerhalb der Zellen ist das Hauptkation das Kalium. Hauptanionen (negativ geladen) sind Chlorid, Bicarbonat und Proteine. Im Blutplasma wie auch in der extrazellulären Flüssigkeit ist die Summe von Kationen gleich der Summe von Anionen, da es sich um einheitliche Flüssigkeitsräume handelt. Es herrscht also auf beiden Seiten der Kapillarmembran Elektroneutralität. In einzelnen Organen, z. B. in den Lebersinusoiden, kann relativ viel Eiweiß durch die nicht geschlossenen Kapillarschranken (s. S. 432) in den extrazellulären Spalt übertreten; in den meisten anderen Organen ist die interstitielle Flüssigkeit nahezu eiweißfrei. Auch im Cytoplasma besteht Elektroneutralität. Die andersartige Zusammensetzung der intrazellulären Salze bedingt, daß sich zwischen intra- und extrazellulärer Flüssigkeit über die Zellmembranen elektrische Spannungen aufbauen (s. S. 52).
Die Bedeutung der Ionen für die Erregungsprozesse sind ab S. 153 behandelt. Die Calciumhomöostase ist auf S. 717 beschrieben.

Für die Zufuhr von Flüssigkeiten in die Blutbahn muß streng darauf geachtet werden, daß die Konzentrationen von Salzen dem Blut isoton (von gleichem osmotischem Druck) sind. Früher wurde bei starkem Verlust von Körperflüssigkeiten, z. B. bei schweren Durchfällen, Erbrechen und ähnlichem, allein aufgrund der osmotischen Druckkonstanz isotone Kochsalzlösung (0,9 % NaCl) als Mittel zur Auffüllung der Blutbahn verwendet. Alleinige Zufuhr von Kochsalzlösung ist jedoch für den normalen Ionenhaushalt des Organismus nicht ausreichend. Aus Abb. 11/2 ist zu ersehen, wie die Ionenzusammensetzungen des normalen Plasmas und der interstitiellen Flüssigkeiten aussehen. Daraus ergibt sich, daß bei Flüssigkeitsverlusten entsprechend dieser Konzentrationen dem Körper Ionen zugeführt werden müssen, wenn schwere Schäden vermieden werden sollen.

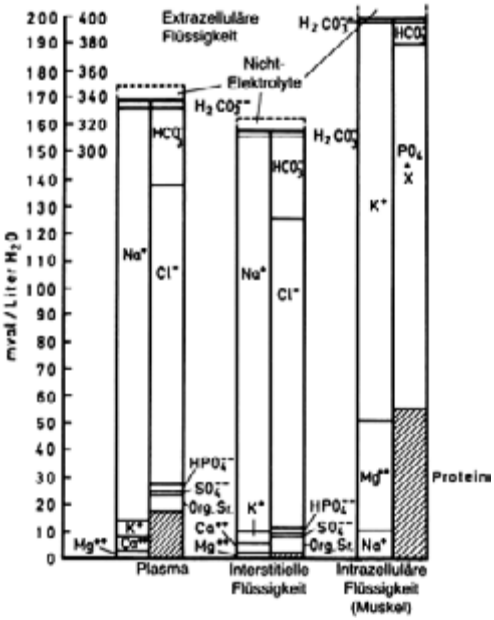


Abb. 11/2: **Verteilung der Elektrolyte** im Blutplasma, in der interstitiellen Flüssigkeit und in der intrazellulären Flüssigkeit. Der linke Skalenteil auf der Ordinate gibt die Konzentration der Kationen bzw. Anionen an, der rechte die Summe beider.

[1] extra = außerhalb der Blutgefäße; *vas* (lat.) – das Gefäß.

Bei der Cholera ist der große Verlust von Flüssigkeit samt Elektrolyten oft Todesursache. Sie ist deshalb durch ausreichende Infusionen von Elektrolyten und Glucose zu behandeln.

Es werden drei Formen von Veränderungen der Wasser-Elektrolythomöostase unterschieden:

1. Isoosmolale Veränderungen:
a) Isoosmolale Dehydratation[2] durch Verlust von extrazellulärer Flüssigkeit, z. B. nach Blut- oder Plasmaverlusten.
Behandlung: Zufuhr von extrazellulärer Flüssigkeit
b) Isoosmolale Hyperhydratation[3] durch Aufnahme oder Retention[4] von extrazellulärer Flüssigkeit, z. B. bei Herzversagen.
Behandlung: Erhöhung der Ausscheidung von extrazellulärer Flüssigkeit

2. Primäre Veränderungen der Wasserbilanz:
a) Hyperosmolale Dehydratation. Beispiel: Wassermangel bewirkt Anstieg der Osmolalität der extrazellulären Flüssigkeit. Das hat einen Einstrom von Wasser aus den Zellen in den extrazellulären Raum zur Folge.
Behandlung durch Wasserzufuhr.
b) Hypoosmolale Hyperhydratation. Beispiel: Vermehrte Wasserzufuhr senkt die Osmolalität der extrazellulären Flüssigkeit. Dies bewirkt einen Wassereinstrom in die Körperzellen.
Behandlung: Erhöhung der renalen Wasserausscheidung.

3. Primäre Veränderungen der Elektrolytbilanz:
a) Hypoosmolale Dehydratation. Beispiel: Mangel an Natrium führt zur Verminderung der Osmolalität in der extrazellulären Flüssigkeit mit der Folge eines Wassereinstroms in die Zellen.
Behandlung: Zufuhr von Natrium.
b) Hyperosmolale Hyperhydratation. Beispiel: Erhöhte Aufnahme von Kochsalz bewirkt Wasserzustrom aus den Körperzellen in den extrazellulären Raum.
Behandlung: Erhöhung der renalen Salzausscheidung.

---

[2] *Dehydratation* (lat. gr.) – Entzug von Wasser.
[3] *Hyperhydratation* (gr.) – Überwässerung.
[4] *reténtio* (lat.) – das Zurückhalten.

12 Harnorgane und Harnbildung

Zahlreiche unbrauchbare Neben- und Endprodukte des Stoffwechsels müssen laufend aus dem Körper entfernt werden. Das Kohlendioxid gelangt in das Blut und wird durch die **Lungen** ausgeatmet. Verschiedene Stoffe werden durch den **Darm** oder die **Haut** abgegeben. Zur Ausscheidung der im Eiweißstoffwechsel freigewordenen Schlacken, aber auch zur Aufrechterhaltung des Salz-Wasser-Gleichgewichts im Körper dienen die **Nieren.**

12.1 Nieren

12.1.1 Form, Lage und Bau

Die Nieren werden paarig an der hinteren Bauchwand hinter der Leibeshöhle in Höhe des Kreuzbeins angelegt und wandern im Laufe der Embryonalentwicklung höher. In seltenen Fällen unterbleibt die Ausbildung auf einer Seite (angeborener Nierenmangel), oder beide Nieren können zur Kuchen- oder Hufeisenniere vereinigt sein. Unterbleibt die Aufwärtswanderung, dann kann die Niere abnorm tief liegen.

12.1.1.1 Form und Lage

Die Niere (*Ren, Nephros*[1]) hat eine bohnenähnliche Form und ist etwa 13 cm lang, 6 cm breit und 4 cm dick. Ihr Gewicht beträgt zwischen 120 und 200 g. Ihre Konsistenz ist weich, aber deutlich derber als die der Drüsen. Die Nieren liegen links und rechts der Wirbelsäule in Höhe des 12. Brust- bis 2. oder 3. Lendenwirbels (*Abb. 5/26*, S. 343). Da sie mit ihrer inneren Kante auch dem Lendenmuskel aufliegt, weist ihre Pforte (*Hilus*) nicht nur einwärts, sondern auch nach vorne (etwa 40°). An der Nierenpforte treten die aus der Aorta abzweigende Nierenarterie ein und die Nierenvenen und der Harnleiter aus (*Abb. 12/1*). Die Nieren sind an der Rückwand des Bauchraums durch einen Bindegewebskörper befestigt, in dem reichlich Fettgewebe liegt. Ihr lockerer Einbau gibt der Niere Bewegungsfreiheit, weshalb sie im Stehen etwas tiefer liegt als im Liegen. Diese Bewegung beträgt normalerweise einige Zentimeter; bei größeren Verschiebungen, wie sie bei bindegewebsschwachen Menschen vorkommen, spricht man von Wandernieren. Hierbei werden im Laufe der Zeit die Nierengefäße gedehnt.

12.1.1.2 Gliederung

Bei vielen Tieren (z. B. Rind) besteht jede Niere aus einer mehr oder weniger großen Anzahl von Einzellappen, die gut gegeneinander verschiebbar sind[2]. Die menschliche Niere besteht zwar auch aus 10-20 solcher Lappen, diese sind aber fest miteinander verwachsen und machen dadurch das Organ gegen Stoß und Druck empfindlicher. Nur bei der fetalen Niere ist an der Oberfläche die Lappengliederung zu erkennen, die erwachsene Niere ist oberflächlich einheitlich glatt. Jeder der Lappen besteht aus Rinden- und Marksubstanz (*Abb. 12/1*). Die **Marksubstanz** hat die Form eines abgerundeten Kegels (*pyramis*[3]), der mit seiner Spitze, der Nierenpapille, zum Nierenbecken sieht. Die nicht ganz 1 cm dicke **Rindensubstanz** umgibt kappenartig die Basis und noch etwa die Hälfte der Außenwand des Markkegels. Dadurch erscheinen Mark und Rinde in der aufgeschnittenen Niere stark ineinander verzahnt. Bei genauer Betrachtung sieht man außerdem, daß vom Markkegel aus radiär in die Rinde hinein eine Unmenge von Markstrahlen ziehen. Die der Pforte zugewandten Nierenpapillen werden von den Nierenkelchen (*Calices*) umfaßt, das sind kelchartige Fortsätze des Nierenbeckens. Dieses liegt in der einwärts zwischen Pforte und Nierenmark befindlichen Höhlung der Niere, zusammen mit den

---

1 *rén* (lat.), *néphros* (gr.) – Niere.

2 Es gibt auch Tiere, deren Nieren nur je aus einem Lappen bestehen, z. B. die Mäuse.

3 Seit jeher trotz der Kegelform Pyramide genannt.

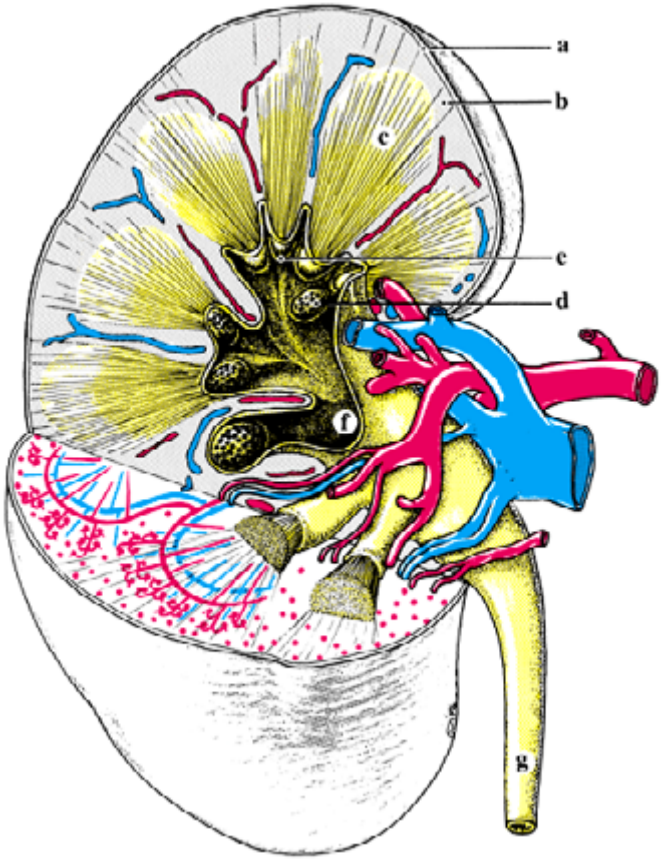
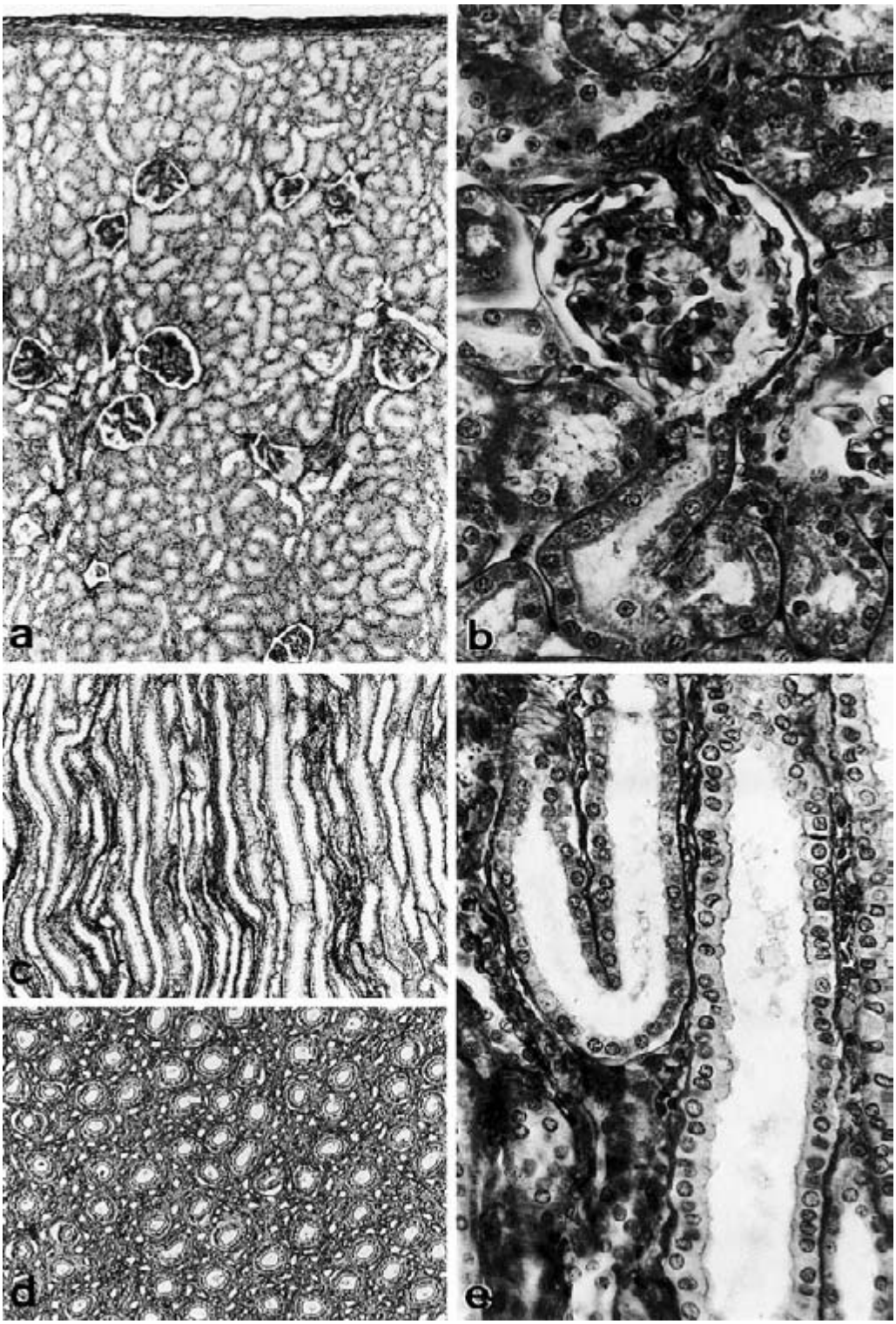


Abb. 12/1: **Linke Niere** von hinten, halb längs und quer aufgeschnitten, schematisiert.
Das Nierenparenchym ist in Rinde (grau) und Mark gegliedert, wobei die Rinde auch zwischen den Markumfängen (Markpyramiden) liegt. Im Bereich der Organpforte (Nierenhilus) das Nierenbecken und die Nierengefäße. Am Querschnitt ist der Verlauf der Nierenarterien (rot) dargestellt; diese führen über Bogen- und Rankenarterien sowie die *Arteriolae afferentes* (vgl. *Abb. 12/3*) zu den *Glomeruli* (rote Punkte) der Nierenkörperchen. Weitgehend parallel hierzu verlaufen die Venen (blau).
a – Nierenkapsel, **b** – Rinde, **c** – Mark, pyramidenförmig und reich an Sammelrohren (Striche), diese führen den fertigen Harn über eine **d** – Siebplatte in einen der **e** – Nierenkelche, diese führen in das **f** – Nierenbecken, an das sich der **g** – Harnleiter anschließt.

Abb. 12/2: **Niere** (*Ren*).
a) Rindenbereich unterhalb der Organkapsel mit Nierenkörperchen und Nierentubuli. 65:1. b) Nierenkörperchen mit Harn- und Gefäßpol und der *Macula densa* (links oben vom Gefäßpol). 410:1. c) Außenzone des Nierenmarkes im Längsschnitt: neben den weitlumigen Sammelrohren sieht man die engeren Überleitungsstücke und gerade verlaufenden Mittelstücke. 65:1. d) Innere Markzone im Querschnitt mit Sammelrohren und Gefäßanschnitten, hauptsächlich Venen (helle Flecken). 65:1. e) Nierenmark im Längsschnitt mit Henlescher Schleife (Überleitungsstück) und benachbartem Sammelrohr. 320:1.


a
b
c
d
e

Nierengefäßen in Fettgewebe eingebaut. Die Kelche leiten den von der Niere gebildeten Harn in das **Nierenbecken** (*Pelvis renalis, Pyelon*), von wo er dann durch den Harnleiter abfließt.
Die **Nierenarterie** tritt in den Hilus ein, teilt sich dann in Äste auf, die zwischen den Nierenlappen rindenwärts ziehen und bogenförmig zwischen Rinde und Mark weiterlaufen. Durch die Nieren fließt bei Körperruhe etwa ¼ des gesamten Herzminutenvolumens. Die Verteilung des Blutes zwischen Mark und Rinde ist ungleich. Das Mark bildet ca. 25 % der Nierenmasse, erhält aber nur etwa 8 bis 10 % des Blutes, das durch die Niere fließt. Die Ausnutzung des Blutsauerstoffs ist bei der hohen Durchblutung so gering, daß die arteriovenöse O_2-Differenz nur etwa 1,3 Vol. % beträgt. O_2 wird vorwiegend für die zahlreichen aktiven Transportsysteme, vor allem für den Na^+-Transport, verbraucht.

12.1.1.3 Feinbau

In der Rinde (*Abb. 12/2*) liegen zahlreiche **Nierenkörperchen** (*Corpuscula renis,* MALPIGHIsche Körperchen[4], *Farbtafel 13*, S. 477), deren Anzahl auf 1 Million in jeder Niere geschätzt wird. Ihr Durchmesser beträgt etwa ⅙ mm. Sie bestehen aus einem ballonartigen Hohlraum, dessen Wand als **BOWMANsche**[5] **Kapsel** bezeichnet wird. Sie wird von einem den Hohlraum auskleidenden flachen Plattenepithel und der dazugehörigen Basalmembran gebildet. In diesen Hohlraum ist ein kapillares Gefäßknäuel hineingestülpt, der **Glomerulus**[6].
Am Gefäßpol des Nierenkörperchens (*Abb. 12/3*) tritt als *Vas afferens* eine Arteriole ein, deren Wand sogenannte epitheloide Zellen enthält, die dem juxtaglomerulären Apparat (s. S. 487) zugehören. Im Nierenkörperchen teilt sich die Arteriole sehr rasch, fast pinselartig, in mehrere Kapillaren auf, die z. T. miteinander anastomosieren und sich am Gefäßpol wieder zum *Vas efferens* vereinigen, das wie das Vas afferens eine Arteriole ist.
Im Zwickel zwischen den beiden Arteriolen liegen die ebenfalls zum juxtaglomerulären Apparat gehörigen GOORMAGHTIGHschen Zellen. Sie stehen zwischen den Arteriolen durch den Gefäßpol hindurch mit den Mesangiumzellen in Verbindung.
Die ab- und aufsteigenden Kapillaren des Glomerulus sind nicht ringsum frei, sondern haben zwischen ihren einander zugewandten Flächen ein Gewebe aus Zellen liegen, das als *Mesangium*[7] bezeichnet wird. Bis zu 3 solcher Kapillarschlingen können ein gemeinsames Mesangium haben und bilden so ein Glomerulusläppchen. Ein Nierenkörperchen enthält etwa 5-10 solcher Läppchen. Die Mesangiumzellen bilden Hormone, Wachstumsfaktoren und haben Abwehrfunktionen. Sie können Fortsätze durch die Basalmembran und die Endothelporen in das Kapillarlumen strecken.
Die Kapillarendothelien sind fenestriert, d. h. sie haben feinste Poren (50-100 nm), bilden also keine vollkommen geschlossene Membran. Das Endothel ist von einer dünnen, jedoch durchlässigen Basalmembran umgeben. Darauf (und auf dem Mesangium zwischen den Kapillaren) liegen die *Podocyten*[8]. Sie berühren die Basalmembran nicht flächig, sondern nur mit vielen kleinen Fortsätzen, den Füßchen (etwa den Saugnäpfen eines Seesterns vergleichbar). Zwischen diesen Füßchen sind Spalträume, durch die auch größere Moleküle treten können. Die Podocyten sind sternförmig verzweigt, ihre Zweige selbst haben nochmals dünne Seitenfortsätze, die sich gegenseitig so ergänzen, daß zwischen den Fortsätzen aller Podocyten wieder nur feinste Spalte offen bleiben, deren Weite variabel ist (5-20 nm).
Am Gefäßpol gehen die Podocyten in die geschlossene Epithelschicht der BOWMANschen Kapsel über. In den von der BOWMANschen Kapsel umhüllten Hohlraum wird aus dem Glomerulus der Primärharn abgepreßt.

Aus dem Nierenkörperchen geht am Harnpol das **Nierenkanälchen** (*Tubulus renis*) ab, das sich mit seinen Schlingen zuerst dem Nierenkörperchen anlegt, dann in einem Markstrahl (s. oben) geradewegs in die Marksubstanz (*Abb. 12/2* und *12/5*) hinabzieht, wo es weit, häufig bis in die Papille, herabreicht. Nach einer haarnadelförmigen Umbiegung geht das Kanälchen wieder

---

4 MALPIGHI, M., 1628-1694, Begründer der Gewebelehre.
5 BOWMAN, Sir W., 1816-1892, Prof. der Anatomie und Physiologie in London.
6 *glomérulus*, von *glómus* (lat.) – Knäuel; sprachlich richtiger wäre glomérulum, weil glomus ein Neutrum ist.
7 *méso-*, gebildet nach dem Mesenterium des Darms; *ángeion* (gr.) – Gefäß.
8 *pous*, gen. *podós* (gr.) – Fuß.

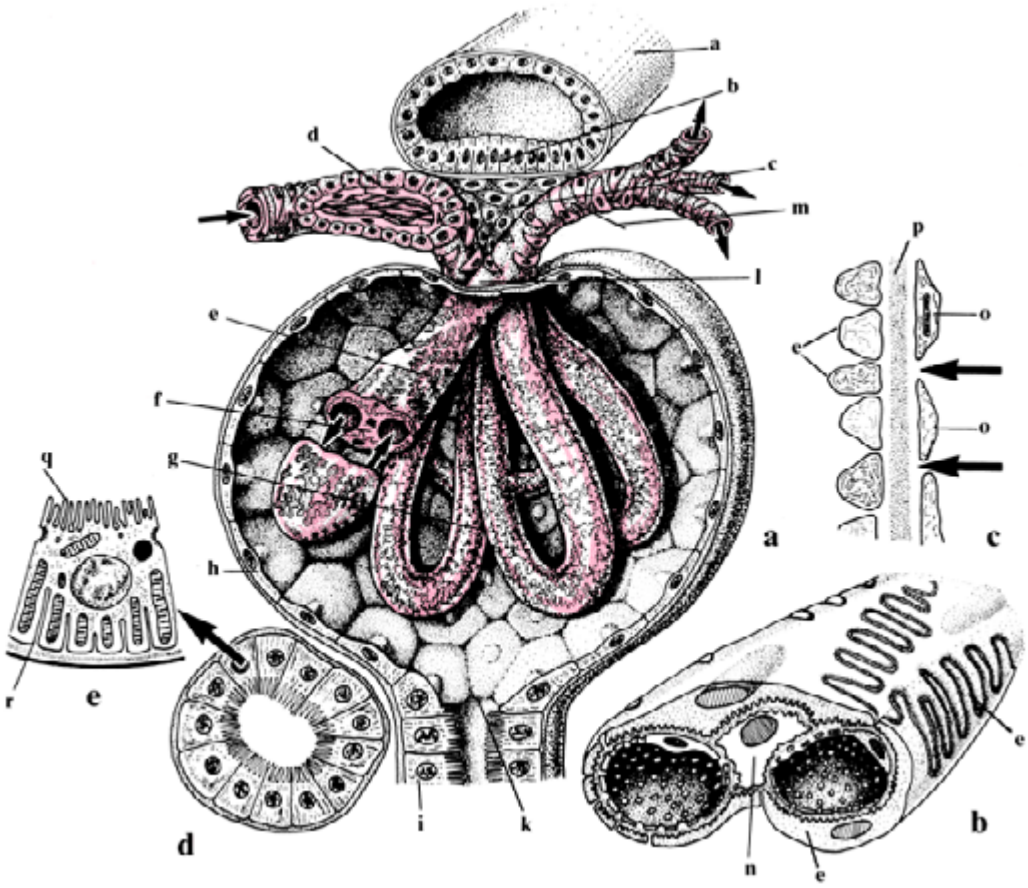


Abb. 12/3: **Nierenkörperchen.**
a) Schema eines Nierenkörperchens mit stark vereinfachten Kapillarschlingen, die in Wirklichkeit stärker verzweigt und untereinander verbunden sind. Bei ab- und aufsteigenden Schlingen sind die dazwischen gelegenen Mesangiumzellen und die bedeckenden Podocyten dargestellt. **a** – Mittelstück eines Tubulus, **b** – *Macula densa*, **c** – GOORMAGHTIGH-Zellen, **d** – *Vas afferens* mit epitheloiden Zellen, **e** – Podocyten, **f** – durchgetrennte Glomerulusschleife (s. Nebenzeichnung *c*), **g** – Glomerulusschlingen, **h** – Zellen der BOWMANschen Kapsel, **i** – Hauptstück, **k** – Harnpol, **l** – Gefäßpol, **m** – *Vas efferens*.
b) Es sind die Fensterungen der Endothelzellen, die Füßchen und die Interdigitationen der Podocyten (**e**) sowie die Lage des Mesangiums (**n**) einer Schlinge eines Glomerulusgefäßes dargestellt.
c) Längsschnitt durch eine Glomerulus-Gefäßwand. **o** – Endothelzelle mit Poren, **p** – Basalmembran, **e** – Podocytenfüßchen. Die Pfeile deuten die Richtung des ausgepreßten Glomerulusfiltrats an.
d) Querschnitt durch ein Hauptstück eines Tubulus.
e) Eine Hauptstück-Epithelzelle. **q** – Bürstensaum, **r** – basales Labyrinth.

zu seinem Ausgangsglomerulus zurück, legt sich diesem im Bereich des Gefäßpols wieder an, um dann in eines der **Sammelröhrchen** zu münden, das noch viele solcher Kanälchen aufnimmt. Die Sammelröhrchen vereinigen sich miteinander während ihres ganzen Verlaufes durch die Marksubstanz, so daß schließlich ungefähr 20 Gänge auf jeder Papille ausmünden und ihren Inhalt in den Kelch entleeren. Nierenkörperchen bzw. Glomerulus und zugehöriger Tubulus bilden die Funktionseinheit der Nieren, das **Nephron** (vgl. Anm. 1, S. 469). Das Sammelröhrchen gehört nicht dazu.

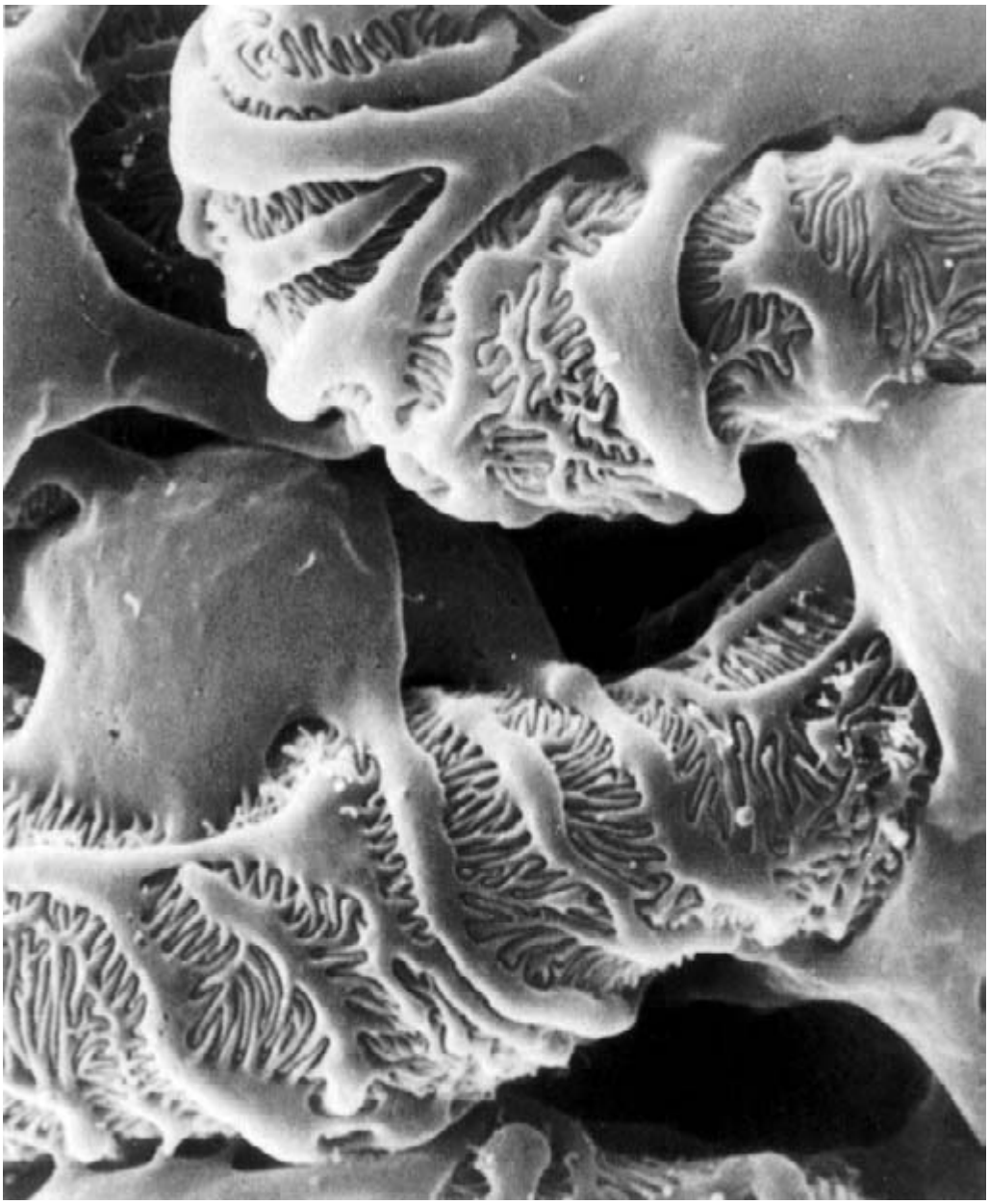


Abb. 12/4: **Gefäßknäuel** (*Glomerulus*) des **Nierenkörperchens**; Aufsicht auf zwei Gefäßschlingen nach Eröffnung des Kapselraums. Die Gefäße sind von Podocyten bedeckt, von deren Körper Primärfortsätze ausgehen, die eine Vielzahl Fußfortsätze tragen. Die Fußfortsätze benachbarter Primärfortsätze sind so ineinandergefügt (interdigitiert), daß Filtrationsschlitze entstehen, die das Ultrafiltrat in den Kapselraum übertreten lassen. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme. 7 000:1. Original von Prof. W. Kriz, Heidelberg.



Abb. 12/5: **Schema des Nephrons.** Am **a** – Nierenkörperchen beginnt der Tubulus mit dem gewundenen und geraden Abschnitt (blau gerastert). Dieser setzt sich in das dünnere Überleitungsstück (grün) fort, das tief in der Marksubstanz haarnadelförmig umbiegt (Henlesche Schleife) und sich weiter oben als Mittelstück (grün/gestrichelt) fortsetzt. Das Mittelstück besteht ebenfalls aus einem geraden und gewundenen Abschnitt. Letzterer legt sich dem Nierenkörperchen an und mündet über das Verbindungsstück (orange) in ein Sammelrohr (gelb) ein. Die Tubulus-Abschnitte sowie die Sammelrohre sind von Kapillaren (*Vasa recta*) umsponnen, die vom *Vas efferens* des Glomerulus (vgl. *Abb. 12/3*) mit Blut versorgt werden (rot). Der Abfluß des Blutes erfolgt über hierzu parallel angelegte venöse Gefäße (blau). Der Querstrich bezeichnet die Rinden-Mark-Grenze.

Die unterschiedlich (durchschnittlich 5 cm) langen Nierenkanälchen (Tubuli)[9] setzen sich aus mehreren Abschnitten zusammen. Das Hauptstück, der **proximale Tubulus**, ist anfangs gewunden (*proximales Konvolut*) und geht dann in ein gerades Stück, die *pars recta* über. Die im Mikroskop trübe aussehenden Epithelzellen des Hauptstücks haben lumenwärts einen Resorptionssaum und auf der abluminalen Seite tiefe Einfaltungen der Basalmembran (*basales Labyrinth*). Dort werden intrazellulär zahlreiche Mitochondrien gefunden (*Abb. 12/1 e*), die ATP für die Transportsysteme bilden. An den proximalen Tubulus schließt sich als Mittelstück (Übergangsstück) der dünne absteigende Teil der **Henleschen Schleife**[10] an, der in verschiedener Tiefe umkehrt und nach einem dünnen aufsteigenden Abschnitt in den dicken aufsteigenden Teil übergeht. Die kubischen Epithelzellen des Mittelstücks sind heller als diejenigen des Hauptstücks. Dort, wo sich das Mittelstück dem Gefäßpol, genauer: den **Goormaghtighschen Zellen**[11] (*Abb. 12/3*) anlegt, wird von seinen Zellen die *Macula densa*[12] gebildet, die zum juxtaglomerulären Apparat gehört (s. S. 487). Hier sind die Epithelzellen höher, ihre Zellkerne liegen dicht beieinander. Nur ca. 20 % der an der Mark-Rindengrenze gelegenen Nephrone gelangen mit ihren Tubuli in die innere Markzone, die übrigen sind kürzer. Der **distale Tubulus** beginnt an der Macula densa und mündet in die Sammelrohre, die sich in einen in der Rinde verlaufenden Abschnitt und einen Markabschnitt untergliedern lassen. Die Zellen des distalen Tubulus sind nicht einheitlich. Sie haben keinen Resorptionssaum. Die Lichtungsweite der Tubulusabschnitte ist im wesentlichen gleich, nur die Epithelhöhen sind verschieden.

Für Transportfunktionen besitzt das Sammelrohr drei unterschiedliche Zelltypen: protonensezernierende A-Zwischenzellen, B-Zwischenzellen und Na^+-resorbierende Hauptzellen.

Die aus den Nierenkörperchen austretenden Arteriolen kapillarisieren sich erneut (arterielles Wundernetz[13]), versorgen die Umgebung mit Sauerstoff und Nährstoffen und nehmen die in den Glomeruli filtrierten Stoffe aus den Tubuli z. T. wieder auf.

---

[9] Bei 2 Millionen Kanälchen ergibt das eine Gesamtstrecke von 100 km.

[10] Henle, J., 1809-1885, Anatom in Zürich, Heidelberg und Göttingen.

[11] Goormaghtigh, N., 1890-1960, Pathologe in Gent.

[12] *mácula* (lat.) – Fleck; *dénsa* (lat.) – dicht.

[13] Vgl. venöses Wundernetz der Leber, S. 432.

Man kann zwei Typen von Kapillarnetzen unterscheiden: 1. Netze, die Tubuli umgeben, die nur in den rindennahen Markbezirk reichen. 2. Lange Kapillaren, die *Vasa recta* heißen und die langen, bis tief ins Mark, z. T. bis zur Papillenspitze, reichenden Tubuli begleiten. Ihr haarnadelförmiger Verlauf ist für den Konzentrierungsprozeß des Harns wichtig. Die Blutverteilung zwischen langen und kurzen Nephronen hat Einfluß auf die Ausscheidung und Resorption von Ionen sowie auf die Konzentrierungsleistung. So führt erhöhte Markdurchblutung zu vermehrter Wasserausscheidung.

12.1.2 Harnbildung

Die Aufgabe der Nieren ist die Kontrolle der Körperwassermenge, des Säure-Basenhaushalts sowie der Ausscheidung von Stickstoffendprodukten und einer Reihe von Fremdstoffen. Für diese Aufgaben benötigen die Nieren eine hohe Durchblutung. Ca. 25 % des aus dem Herzen kommenden Blutes fließt durch die Nieren (s. *Abb. 5/16*, S. 324); so werden diese täglich von über 1 500 Litern Blut durchspült. In den Nierenkörperchen wird aus den Gefäßschlingen der Primärharn als Ultrafiltrat abgepreßt, das alle löslichen Bestandteile mit Ausnahme der Eiweißkörper in gleicher Konzentration wie das Blut enthält (also z. B. auch Traubenzucker).

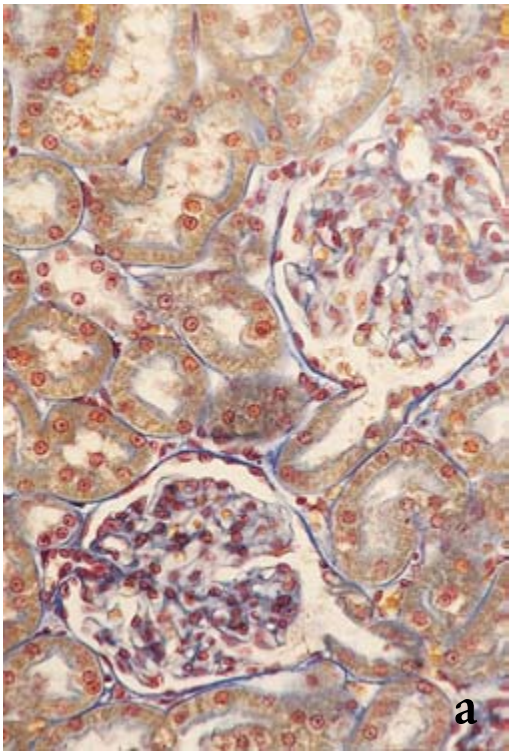
Es werden dabei Moleküle mit einem kleineren Durchmesser als 1,8 nm (Molekulargewicht ca. 15 000) noch hindurchgelassen, während Moleküle mit einem Durchmesser über 4,4 nm (Molekulargewicht ca. 80 000), z. B. Globuline, normalerweise nicht mehr filtrierbar sind. Die Filtrierbarkeit von negativ geladenen Teilchen mit Durchmessern zwischen 1,8 und 4,4 nm ist geringer als von ebenso großen, neutralen Teilchen. Die Ursache dafür ist wahrscheinlich die negative Wandladung der glomerulären Filter, die auf Anionen abstoßend wirkt. Stoffe, die hierbei zurückgehalten werden, sind z. B. Albumine (Moleküldurchmesser ca. 3,5 nm). Wenn kleinmolekulare Stoffe an Plasmaproteine gebunden sind, kann der proteingebundene Anteil nicht filtriert werden.

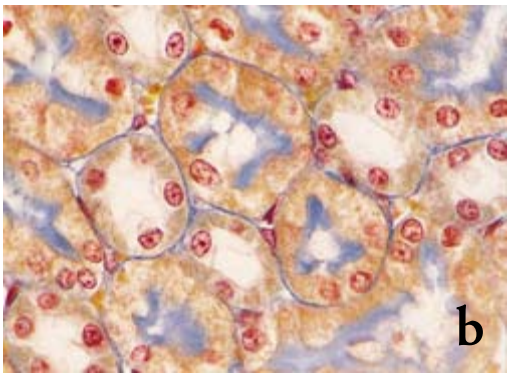
Eine sekretorische Tätigkeit scheinen die Nierenkörperchen nicht auszuüben; vielmehr wird durch den Blutdruck der Primärharn ausgepreßt, wobei die Kapillarwände wegen ihrer nur winzigen Porenöffnungen in der Basalmembran nahezu alles Eiweiß zurückhalten. Die Ultrafiltration gehorcht denselben Gesetzen wie der Flüssigkeitsaustausch durch die Kapillarwandungen (s. S. 337).

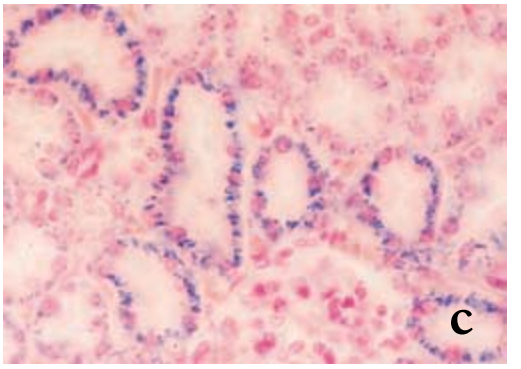
Um beim Menschen das pro Zeiteinheit aus allen Glomeruli filtrierte Volumen zu bestimmen, bedient man sich einer Indikatormethode. Man muß dazu Substanzen in das Blut injizieren, die folgenden Voraussetzungen erfüllen:

1. Sie müssen frei filtrierbare Nichtelektrolyte sein, d. h., sie dürfen weder an Eiweiß gebunden sein, noch darf die Molekülgröße den Durchtritt durch die glomerulären Filtermembranen behindern.
2. Sie dürfen weder tubulär resorbiert noch sezerniert werden. Die Menge der betreffenden Substanz, die durch Filtration in den Primärharn gelangt, muß unverändert im Endharn erscheinen.

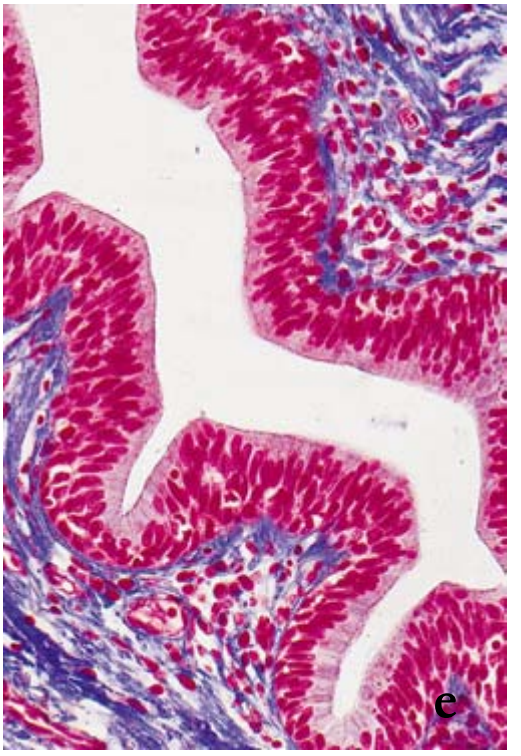
Farbtafel 13: **Harnorgane.**
a) **Nierenrinde mit zwei Nierenkörperchen** im Längsschnitt (Gefäßpol und Harnpol sind jeweils getroffen) sowie hauptsächlich quer angeschnittenen Nierentubuli. HOPA (**H**aematoxylin-**O**rangeG-**P**hosphorwolframsäure-**A**nilinblau)-Färbung. 200:1.
b) **Nierentubuli der Nierenrinde.** Die Epithelien des proximalen Tubulus = der Hauptstücke tragen einen (hier blau dargestellten) Bürstensaum, die Epithelien des distalen Tubulus = der Mittelstücke dagegen nicht. Auch sind ihre Epithelzellen niedriger als die der Hauptstücke. Zwischen den Tubulus-Anschnitten Kapillaren mit (gelb angefärbten) Blutzellen. HOPA-Färbung. 650:1.
c) **Nierenrinde** der Ratte. Dem Versuchstier wurde kurz vor dem Tod Trypanblau in die Blutbahn injiziiert. Das Trypanblau wurde mit dem Primärharn ausgeschieden und von den Bürstensaum-tragenden Hauptstückepithelzellen zurückresorbiert, in denen es nach Anfertigen des Präparates liegt. Mittelstück-Epithelien sind dagegen kaum, das Nierenkörperchen gar nicht markiert. Kernechtrot-Gegenfärbung. 420:1.
d) **Harnblase** *(Vesica urinaria).* Das Lumen des Organs ist von einem Übergangsepithel, dem Urothel, begrenzt, dessen apikale Zellen als Deckzellen ausgebildet sind, die eine Crusta (verdichtete, intensiv gefärbte Cytoplasma-Zone) und häufig zwei Zellkerne haben (Dienergidie). Im Propria-Bindegewebe liegt eine längs geschnittene Arteriole. Azokarmin-Anilinblau (Azan)-Färbung. 320:1.
e) **Harnröhre des Mannes** *(Urethra masculina)* im Penis-Bereich. Das Lumen-begrenzende Epithel ist mehrreihig (auch mehrschichtig)-hochprismatisch und bildet zusammen mit der gefäßreichen *Lamina propria* Längsfalten, die hier quer getroffen sind. Azan-Färbung. 250:1.


a


b


c


d


e

3. Es darf weder Abbau noch Neubildung im Stoffwechsel der Niere erfolgen.
4. Die Substanz darf nicht toxisch sein.

Als geeignet für diese Bestimmungsmethode haben sich das Polysaccharid Inulin (Molekulargewicht ca. 5500 Dalton) sowie das im Körper selbst gebildete Kreatinin erwiesen. Bei diesen Stoffen ist die pro Zeit filtrierte Menge gleich der im Endharn pro Zeit ausgeschiedenen Menge. Die weit verbreitete Messung der Kreatininclearance ist einfach, aber sie ist mit einer Reihe von Fehlermöglichkeiten behaftet und dient deshalb nur als grober Test.
Mit der Beziehung: Menge = Volumen · Konzentration läßt sich für das Inulin folgende Bilanz aufstellen:

$$U_{Inulin} \cdot V_U = P_{Inulin} \cdot GFR.$$

Dabei bedeuten: U_{Inulin} = Inulinkonzentration im Harn (mg/100 ml), P_{Inulin} = Inulinkonzentration im Plasma und damit auch im Ultrafiltrat (mg/100 ml), V_U = Urinvolumen/Zeit (ml/min), GFR = glomeruläre Filtrationsrate (ml/min).
Löst man die Gleichung nach der glomerulären Filtrationsrate auf, dann ergibt sich:

$$GFR = \frac{U_{Inulin}}{P_{Inulin}} \cdot V_U \text{ (ml/min).}$$

Die Werte auf der rechten Seite der Gleichung sind beim Menschen meßbar und ermöglichen somit die Bestimmung der glomerulären Filtrationsrate (GFR). Ersetzt man das Inulin durch einen anderen Stoff, kann man feststellen, ob das Blut von diesem Stoff in der gleichen Weise „geklärt" wird wie von Inulin. Die Formel

$$C = \frac{U}{P} \cdot V_U$$

wird als Clearance-Formel[14] bezeichnet. Sie gibt das Plasmavolumen an, das pro Zeiteinheit (z. B. min) von der betreffenden Substanz befreit (geklärt) wird. Während beim Inulin die Clearance der glomerulären Filtrationsrate entspricht, gibt es andere Substanzen, z. B. den Traubenzucker – der auch frei filtrierbar ist, aber normalerweise nahezu vollständig tubulär wieder resorbiert wird –, deren Clearance annähernd 0 ist. Durch Stoffe, die bei einer Passage durch Filtration und Sekretion vollständig eliminiert werden, läßt sich der renale Plasmafluß und bei Berücksichtigung des Hämatokritwerts auch die Nierendurchblutung messen (z. B. mittels der Paraaminohippursäure).
Die glomeruläre Filtrationsrate wird im allgemeinen auf eine Körperoberfläche von 1,73 m^2 bezogen und beträgt pro Tag ca. 180 l. Da ein 70 kg schwerer Mensch ungefähr 15 l austauschbare extrazelluläre Flüssigkeit besitzt, passiert die extrazelluläre Flüssigkeit ungefähr 12 mal/Tag die Nierentubuli. Das Plasmavolumen wird ca. 60 mal/Tag abfiltriert (geklärt). Von den 180 Litern, die pro Tag filtriert werden, kehren durch Resorption (s. S. 482) aus den Tubuli mehr als 99 % in den Extrazellularraum zurück. Die GFR ist in den Nachtstunden bis zu 30 % niedriger als am Tag. Nach den Mahlzeiten, vor allem wenn sie viel Protein enthielt, steigt die GFR. Im Alter nimmt sie ab.

Bei Erhöhung des Blutdrucks im Vas afferens, z. B. durch Steigerung des arteriellen Blutdrucks aus sehr niedrigem Ausgangsbereich, steigt zunächst der Druck in den Glomerulusgefäßen an, und es wird vermehrt Ultrafiltrat ausgepreßt. Bei einer Höhe von ca. 9-12 kPa (etwa 70-90 mm Hg) kommt es jedoch zu einer immer stärker werdenden Verengung des Vas afferens, so daß der Druck im Glomerulus auf 9-12 kPa konstant gehalten wird. Dieser Vorgang bewirkt eine Konstanz der Nierendurchblutung, die als Autoregulation der Durchblutung bezeichnet wird. Wird dieser Mechanismus durch irgendeine Störung oder ein Arzneimittel aufgehoben, so kann es zu einer Erhöhung des Drucks und damit zur Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate kommen. Extreme Steigerung führt zur Zerreißung der Kapillarschlingen im Glomerulus. Sinkt der Blutdruck in den Nierengefäßen unter 5,3 kPa (40 mm Hg) ab, dann hört die Urinbildung auf. Dies kann z. B. im Kollapszustand (s. S. 334) und beim Kreislaufschock eintreten und führt zu einer allmählichen Ansammlung von Stoffwechselprodukten, die eine Vergiftung des Körpers zur Folge haben kann. Das Glomerulusfiltrat des erwachsenen Menschen ist nicht abhängig von den Änderungen der Endharnausscheidung. Deren Größe wird vornehmlich durch die Stärke der Rückresorption im Bereich des tubulären Systems bedingt.

12.1.2.1 Orte und Mechanismen der Stofftransporte im Tubulussystem

Die in das Tubulussystem gelangten Stoffe werden z. T. ausgeschieden und z. T. ins Blut zurücktransportiert. Die Rücktransporte können passiv oder aktiv erfolgen. Für beide Arten sind bestimmte Kräfte und Mechanismen erforderlich. Charakteristische Eigenschaften der einzelnen Tubulusabschnitte bestimmen, wo, was und wieviel transportiert wird (vgl. *Farbtafel 13*).

[14] *clearance* (engl.) – Räumung, Leerung.

Kräfte, die **passiven Transport** bewirken, sind:

1. Die in den Tubuli geringen hydrostatischen sowie die sehr deutlichen osmotischen Druckdifferenzen. Sie transportieren, wie im Kapitel Kreislauf beschrieben, Wasser. Das Wasser kann, je nach Membraneigenschaft der Zellen und abhängig von der Molekülgröße gelöster Stoffe sowie der Durchlässigkeit der interzellulären Verbindungen, unterschiedliche Mengen davon bei seinem Fluß mitreißen.
2. Die Konzentrationsdifferenz, welche entsprechend den Diffusionsgesetzen eine Transportkraft darstellt.
3. Hinzu kommen Kräfte, welche **aktive** Stofftransporte bewirken. Das sind alle Transporte, die nach Abzug der passiven Transportanteile und des solvent drag (s. S. 47) übrig bleiben. Diese Transporte erfolgen
   a) über Kanäle,
   b) verschiedene Arten von Carriern, die in Form von Co-Transportern zwei oder drei Teilchensorten in einem festen Zahlenverhältnis transportieren. Sie heißen **Symporter,** wenn sie mehrere Teilchenarten in eine Richtung befördern, **Antiporter**, wenn sie die Teilchensorten in entgegengesetzte Richtung verschieben. **Uniporter** heißen die Carrier, die nicht zum Co-Transport befähigt sind. Einige Arten von Carriern (die Pumpen oder ATPasen) nutzen ATP als direkten Antrieb für den Transport. Pumpmechanismen und carriervermittelte Transporte kommen auch bei anderen Zellen vor (s. S. 49);
   c) durch vesikulären Transport.

Stofftransporte können an der lumenwärts gelegenen Seite der Tubuli anders sein als an der abluminalen Seite.

Transporte können aus dem Lumen durch die Tubuluszellen hindurch **transzellulär** oder durch die zwischen den Tubuluszellen gelegenen Schlußleisten hindurch **parazellulär** erfolgen. Passive und aktive Transporte können am gleichen Tubulusabschnitt erfolgen und es gibt die Möglichkeit, daß die Menge eines Stoffes, die mit einem aktiv einwärts (oder auswärts) gerichteten Transport befördert wurde, durch einen gleichzeitigen passiven Gegentransport des gleichen Stoffs vermindert wird.

Ein Tubulus ist nicht an allen Stellen gleichartig für alle Stoffe permeabel. Auch die aktiven Transportmechanismen sind in einem Tubulusabschnitt anders als im folgenden. *Tab. 12/1* zeigt dies anhand einer Reihe von wichtigen filtrierten Stoffen und einigen Substanzen, die der Organismus nicht durch den Glomerulusfilter, sondern in das Tubulussystem ausscheidet.

Tab. 12/1: Nettotransporte einiger Stoffe in verschiedenen Tubulusabschnitten. In den Tubulusabschnitten ist der Transport einzelner Stoffe nicht immer im ganzen Abschnitt gleichmäßig. So findet die Resorption von Bicarbonat, Phosphat oder Glucose vorwiegend im Anfangsteil des proximalen Tubulus statt. Im Anfangsteil des distalen Tubulus findet man eine K^+-Resorption, in seinem sammelrohrnahen Teil eine K^+-Sekretion.

Proximaler Tubulus	
Austransport Lumen → Interstitium	Na^+, Ca^{++}, K^+, Cl^-, Harnstoff, Glucose, Aminosäuren, Phosphat, Sulfat, Monocarboxylsäuren, Dicarboxylsäuren,Wasser
Einwärtstransport Interstitium → Lumen	NH_3, organische Basen, organische Säuren
Einwärts- oder Austransport je nach Stoffwechsellage	H^+, HCO_3^-
Absteigender Teil der Henleschen Schleife	
Austransport	Wasser
Aufsteigender Teil der Henleschen Schleife	
Austransport	Na^+, Ca^{++}, Mg^{++}, Cl^-
Einwärtstransport	Harnstoff
Distaler Tubulus	
Austransport	Na^+, Ca^{++}, H_2O
Einwärtstransport	NH_3
Einwärts- oder Austransport je nach Stoffwechsellage	K^+, H^+, HCO_3^-
Sammelrohr	
Austransport	Na^+
Einwärtstransport	NH_3
Einwärts- oder Austransport je nach Stoffwechsellage	Na^+, H^+, H_2O

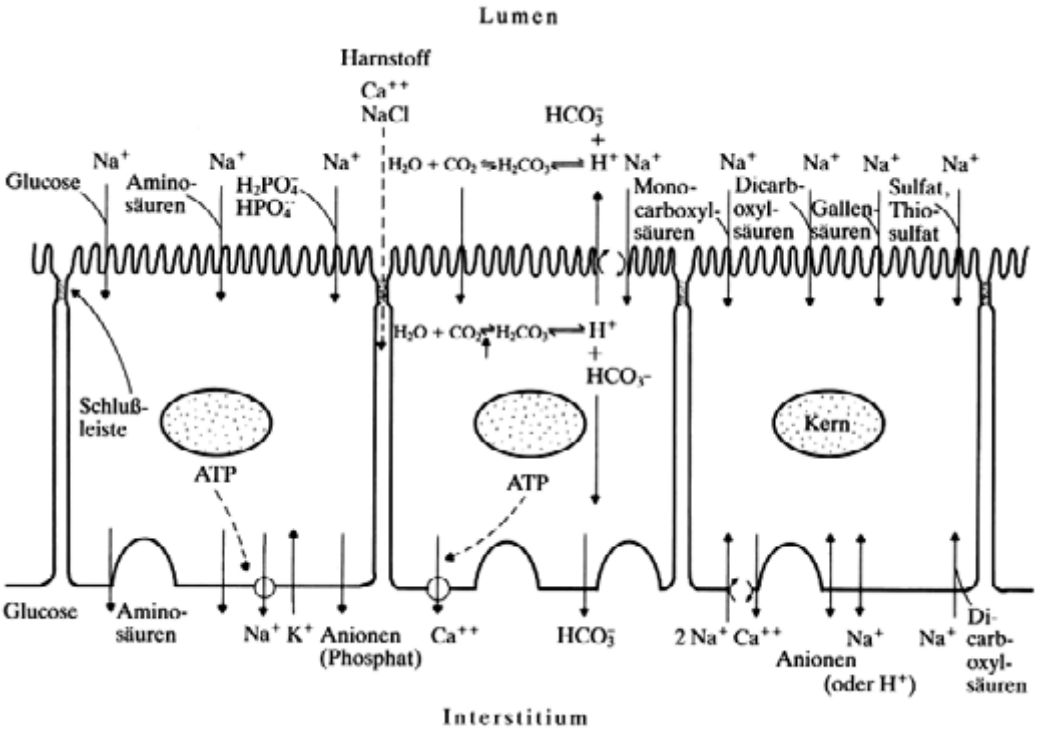


Abb. 12/6: **Transportmechanismen im proximalen Tubulusepithel.** Lumenwärts findet man zwischen den Bürstensaum-besetzten Zellen Schlußleisten. Die Teile, die basalwärts von den Schlußleisten liegen, funktionieren alle ähnlich, d. h. auch die zwischen den Zellen gelegenen Membranteile. In der linken und rechten Zelle sind lumenwärts Co-Transporte eingezeichnet, in der mittleren Zelle ist ein Bicarbonattransport dargestellt. Bei den basalen Transportsystemen ist nur ein einzelnes System für Aminosäuren eingezeichnet; es gibt davon aber mehrere. Die aktiven Transportmechanismen für Ionen sind durch einen Kreis in der Membran symbolisiert. Oligopeptide (z. B. Angiotensin) werden durch Peptidasen des Bürstensaumes gespalten und als freie Aminosäuren im Co-Transport resorbiert.

Wenn die **glomeruläre Filtrationsrate (GFR)** größer oder kleiner wird, dann steigt oder sinkt die Flüssigkeitsresorption im proximalen Tubulus entsprechend. Damit bleibt im proximalen Tubulus die fraktionelle, d. h. die auf die filtrierte Menge bezogene Resorption von Kochsalz, Wasser und anderen im Ultrafiltrat enthaltenen resorbierten Bestandteile (z. B. Glucose, Aminosäuren, Phosphate) auch dann annähernd konstant, wenn sie sich im Einzelnephron verändert. Diese Form der Regulation nennt man **glomerulo-tubuläre Balance**. Es sind nicht alle Faktoren bekannt, die für dieses Phänomen verantwortlich sind. Das luminale HCO_3^- scheint dabei eine wichtige, regulatorische Rolle zu spielen. Wie aus *Tab. 12/1* hervorgeht, sind im proximalen Tubulusabschnitt die meisten Transportprozesse lokalisiert. Der luminale Bürstensaum der Tubuluszellen dieses Abschnitts enthält in nichtsymmetrischer Anordnung die gleichen Transportmechanismen wie die abluminal gelegene, basale Membran, durch die die Stoffe ins Interstitium gelangen. *Abb. 12/6* zeigt dies schematisch an 3 Zellen. Sie sind durch das interzelluläre Schlußleistennetz miteinander verbunden, welches nicht völlig dicht ist, sondern Wasser, NaCl, Calcium und Harnstoff hindurchtreten läßt.

Als Beispiel eines wichtigen aktiven Transportmechanismus sei der **Natriumtransport** herausgegriffen: In der Membran der Zellbasis und des Zwischenzellraums finden sich örtliche Anreicherungen einer (Na^+-K^+-)ATPase, die als ATP getriebene Natrium-Kalium-Pumpe arbeitet und Na^+ aus der Zelle schafft. Dadurch sinkt die in-

trazelluläre Na^+-Konzentration unter diejenige, welche im Tubuluslumen vorliegt, und Natrium kann entlang eines Konzentrationsgefälles in die Zellen gelangen. Aus dem Tubuluslumen nehmen dabei die Natriumionen Glucose, an anderen Stellen Aminosäuren, Phosphat, Milchsäure, Gallensäure und Dicarboxylsäuren mit. Dieser als **sekundär aktiver Transport** bezeichnete Weg ist zugleich ein Co-Transport. An der basalen Seite des proximalen Tubulus gibt es ebenfalls durch Na^+ getriebene Co-Transporte. Sie sind in *Abb. 12/6* skizziert und führen zur Sekretion von z. B. organischen Säuren in die Tubuli. Im ersten Fall des luminal → abluminalen Transports ist das Resultat eine Nettoresorption von Substraten (Glucose, Aminosäuren usw.). Da Na^+-Ionen als elektrisch geladene Teilchen nicht ohne ihre Ladung transportiert werden können, muß zur Konstanthaltung der Ladungsverhältnisse der Zelle ein Austausch gegen ein anderes Kation erfolgen. Der Hauptteil des Na^+ gelangt aus dem Lumen im Austausch gegen H^+-Ionen in die Tubuluszellen (**Gegentransport**). Dieser Transport wird durch eine intrazelluläre Anreicherung von H^+-Ionen (Azidose) aktiviert. Wie aus *der Abb. 12/9* erkennbar ist, spielt bei diesem Mechanismus die membranständige Carboanhydrase eine wesentliche Rolle.

Hierdurch wird die Natriumresorption mit der Wasserstoffionensekretion verzahnt, die ihrerseits zur Resorption von Bicarbonat führt.
Calcium wird etwa zur Hälfte parazellulär durch die Schlußleisten transportiert, der andere Teil transzellulär. Der vermittels eines Carriers in die Zelle gelangende Teil wird aus der Zelle wiederum zum großen Teil durch ein Natrium-Austausch-System an der basalen Zellseite, der Rest durch eine Ca^{++}-ATPase hinaus befördert. Die Natriumrückresorption zieht als Anion das Cl^- in die Zelle nach und gleichzeitig auch Wasser als Hydrathülle. Wenn die Natriumresorption gestört ist, wird zugleich die Chlorid- und Bicarbonatresorption eingeschränkt und auch der Transport von Glucose, Aminosäuren und Phosphat gestört.
Aus dem aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleife wird Natrium resorbiert. Das Wasser kann aber hier nicht folgen. Deshalb heißt dieser Tubulusabschnitt Verdünnungssegment. Es werden hier pro Na^+-Ion 2 Cl^-- und 1 H^+- oder ein K^+-Ion im Co-Transport mitgenommen. K^+ rezirkuliert über die luminale Membran durch Kaliumkanäle. An der basalen Seite wird in diesem Abschnitt KCl in das Interstitium abgegeben sowie NaCl. Weil Cl^- vermehrt im interstitiellen Raum erscheint, bewirkt es eine elektrische Negativierung des interstitiellen Raums (Vergleich zum Lumen). Dies ist die treibende Kraft für die parazelluläre Resorption von Kationen (Na^+).
Im distalen Tubulus konkurrieren beim Austausch gegen Na^+-Ionen K^+- und H^+-Ionen. Es kann also hier ein Na^+-K^+-Austausch vorkommen. In welchem Maß die eine oder andere Ionenart bevorzugt ausgetauscht wird, hängt von der intrazellulären Verfügbarkeit ab.
Lipidlösliche Stoffe, z. B. die elektrisch ungeladene Form von schwachen Säuren und Basen, diffundieren besser als die elektrisch geladenen Moleküle der gleichen Stoffe.
Proteine und Polysaccharide, die durch den glomerulären Filter hindurch gelangten, werden durch Pinocytose resorbiert. In den Zellen werden die aufgenommenen Vesikel mit intrazellulären Vesikeln verschmolzen, die lysosomale Enzyme enthalten. Diese bauen die Inhaltsstoffe ab. Wenn die durch die Glomeruli hindurchtretende Proteinmenge nicht vollständig resorbiert werden kann, kommt es zur Eiweißausscheidung.
Außer in Galle, Bronchialschleim und Schweiß werden eine Reihe von Stoffen, die im Stoffwechsel des Organismus nicht verwendet werden, durch die Niere ausgeschieden. Dieser Vorgang erfolgt z. T. durch Sekretion. Wie oben erläutert, geschieht dies zum großen Teil in Form von Co-Transporten oder durch nicht-ionische Diffusion. Typisch für eine derartige Diffusion ist der Harnstoff, der mengenmäßig unter den Nicht-Elektrolyten an erster Stelle steht.

Harnstoff, der im Glomerulus frei filtriert wird, gelangt wegen seiner hohen Löslichkeit z. T. durch Diffusion, z. T. durch solvent drag wieder ins Blut zurück. Der Harnstoff diffundiert sowohl im Bereich der Henleschen Schleife als auch in den Vasa recta-Schleifen immer wieder an die Stellen geringerer Konzentration. Er unterliegt der Gegenstromdiffusion, wobei die distalen Tubuli und Teile der Sammelrohre nicht einbezogen sind, denn ihre Wand ist für Harnstoff weniger durchlässig als die übrigen Teile des Tubulussystems (s. weiter unten). Man bezeichnet diese Form der Harnstofftransporte als intrarenalen Kreislauf des Harnstoffs. Die Harnstoffmengen, die im distalen Tubulus oder im Sammelrohr angelangt sind, nehmen nicht mehr an der Rückkehr in den intrarenalen Kreislauf teil, sondern werden ausgeschieden. Da stark er-

höhte Harnstoffkonzentration im Blut zu einer Hämolyse führt, ist seine Ausscheidung lebensnotwendig. Wenn viel Wasser ins Blut rückresorbiert wird, so wird auch viel Harnstoff resorbiert. Es ist also notwendig, daß der Organismus eine gewisse Menge von Wasser ausscheidet, damit es nicht zur Anreicherung von Harnstoff kommt. Die Plasmakonzentration des Harnstoffs hängt außer von der Filtrationsrate, dem stoffwechselbedingten Anfall von Harnstoff und der Resorption in erster Linie vom Ausmaß der Wasserausscheidung ab (s. auch S. 484).

12.1.2.2 Transportkapazität der Resorption

Abb. 12/7 zeigt am Beispiel der Glucose, daß die Tubulusepithelien nicht beliebige Mengen aller filtrierten Stoffe aus der Tubuluslichtung ins Blut zurücktransportieren können, sondern daß die Transportkapazität begrenzt ist. Normalerweise wird Glucose, die im Primärharn (Glomerulusfiltrat) in gleicher Konzentration wie im Blut vorliegt, zu über 99 % ins Blut zurückresorbiert. Das bedeutet, daß sie gegen ein Konzentrationsgefälle transportiert werden muß. Die Resorption erfolgt aktiv durch das Transportsystem (Carrier) in der Bürstensaummembran, mit welchem Na^+ aus dem Tubulus in die Zellen fließt. Na^+ wird aber bergab in die Zellen transportiert, denn auf der dem Lumen abgewandten Seite der Tubuluszellen befindet sich eine Natriumpumpe, die die intrazelluläre Na^+-Konzentration niedrig hält. So vermag die Niere mit Hilfe des Natriumtransportsystems Glucose in einem sekundär aktivierten Co-Transport gegen ein Konzentrationsgefälle in die Tubuluszelle zu transportieren. Aus der Zelle diffundiert die sich dort anreichernde Glucose in Form einer erleichterten Diffusion (s. S. 48) ins Blut. *Abb. 12/7* zeigt an einem Beispiel, daß bei vorgegebener glomerulärer Filtrationsrate nach Erreichen eines maximalen Transports von ca. 320 mg Glucose/min Glucose im Endharn erscheint, wenn das Glucoseangebot im Tubulus so hoch wird, daß die Kapazität des Na^+-Co-Transportsystems im Tubulus überschritten wird. Bei Erhöhung des Na^+-Rücktransports wird auch mehr Glucose zurück transportiert. Aminosäuren werden ebenfalls auf diese Weise transportiert. Man kennt für die verschiedenen Aminosäuren 8 verschiedene Transportsysteme dieser Art.

Durch die verschiedenen Mechanismen wird verhindert, daß eine Reihe von Stoffen nach ihrer Filtration oder Sekretion wieder resorbiert und so für den Organismus schädlich werden.

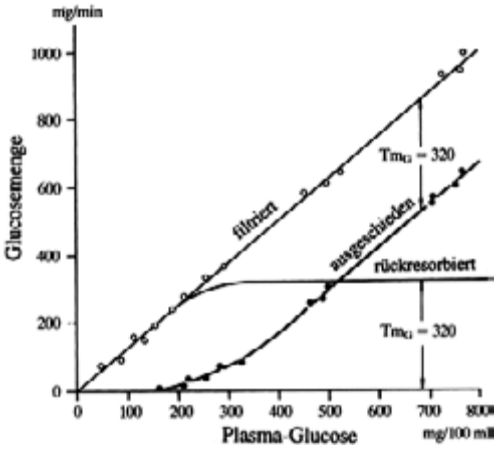


Abb. 12/7: **Filtrierte, ausgeschiedene und rückresorbierte Glucose in Abhängigkeit von der Plasmaglucosekonzentration.** Bei zunehmender Plasmaglucosekonzentration steigt die filtrierte Glucosemenge kontinuierlich, wenn die Menge des Glomerulusfiltrats und das tubuläre Natriumangebot konstant bleiben (obere Kurve). Die Glucose kann vollständig resorbiert werden, wenn das tubuläre Transportmaximum für Glucose (Tm_G) nicht überschritten wird. Wird die maximale Transportkapazität des tubulären Systems überschritten, dann wird Glucose entsprechend der überschüssig filtrierten Menge ausgeschieden. Die Glucoseausscheidung beginnt schon bei einer niedrigeren Plasmakonzentration, als sie nach dem Resorptionsmaximum zu erwarten wäre: Wahrscheinlich haben einzelne Nephrone eine geringere Transportkapazität als der Durchschnitt. Die Nierenschwelle wird bei knapp 200 mg/100 ml Glucose erreicht. (Nach PITTS und SMITH.)

Sie fallen damit der Ausscheidung im Urin anheim. Die für den Organismus wichtigen Substanzen (Glucose, Aminosäuren u. a.) werden dagegen in der Niere, ähnlich wie im Darm, durch die beschriebenen Transportsysteme resorbiert und vor der Ausscheidung geschützt. Der osmotische Druck des Primärharns ist am Anfang der Nierenkanälchen (Tubuli) fast isoton, d. h., er entspricht dem osmotischen Druck des Blutes. Je nachdem wieviel Wasser rückresorbiert wird oder wieviele Stoffe in das Kanälchensystem ausgeschieden werden, kann es zu stark verdünntem (hypotonem) oder stark konzentriertem (hypertonem) Harn kommen. Die Niere hat also die erstaunliche Fähigkeit, die Konzentrationen von Stoffen gegenüber dem Blut erhöhen oder erniedrigen zu können.

Hierzu stehen mehrere Mechanismen zur Verfügung:
Durch eine spezielle Anordnung der Blutgefäße und der Kanälchen können infolge eines Gegenstromsystems (s. unten) die Konzentrationen von osmotisch aktiven Stoffen im Nierenmark papillenspitzenwärts stark gesteigert werden.
Die Konzentrationserhöhung des Harns im Sammelrohr bewerkstelligt die Niere mit Hilfe des **A**nti**d**iuretischen **H**ormons **(ADH** s. S. 708), das die Wasserrückresorption fördert, indem es die Durchlässigkeit der Kanälchenwände für Wasser am Tubulusende und Sammelrohr erhöht und dadurch einen verstärkten Rückstrom von Wasser ins hypertone Interstitium bewirkt, von wo aus das Wasser mittels der parallel zu den Tubuli verlaufenden Schenkel der Markgefäße (Vasa rectae) in die Nierenvenen gelangt. Wenn wenig antidiuretisches Hormon vorhanden ist, wird der Harn geringer konzentriert und Wasser ausgeschieden. Es gibt Hinweise dafür, daß sich ADH an membranständige Rezeptoren der Hauptzellen des Sammelrohrs bindet. Der daraufhin gebildete Botenstoff cAMP ändert die intrazelluläre Calciumkonzentration. Dies wirkt als Signal zum schnellen Einbau sogenannter Wasserkanäle in die Plasmamembran der Hauptzellen und damit zu einer Erhöhung des Wassertransports aus dem Tubulus ins hypertone Interstitium. Als Folge der Wasserdiffusion ins Interstitium kann der Harn maximal die Osmolalität des Nierenmarks erreichen (ca. 1200 mosmol/kg H_2O). Das in den Wänden der Herzvorhöfe gebildete **A**triale **N**atriuretische **P**eptid (**ANP** s. S. 331) kann als Gegenspieler des ADH aufgefaßt werden. Einer seiner Angriffspunkte scheint im Bereich der Sammelrohre zu liegen. Der Wirkmechanismus im Sammelrohr ist noch unklar.
Das Aldosteron, ein Hormon der Nebennierenrinde (S. 718), spielt an der Zellmembran der Tubuluszellen eine wichtige Rolle bei der Rückresorption des Natriums. Natrium wird nämlich entsprechend dem Aldosterongehalt des Bluts aktiv rückresorbiert.
Aldosteron steigert den Natriumtransport nicht nur im distalen Tubulusabschnitt und Sammelrohr, sondern auch im Dickdarm, den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen und Speicheldrüsen. Nach Aldosteroninjektion dauert es mehr als eine Stunde, bis die Wirkung einsetzt. Dies zeigt, daß eine Reihe von Reaktionsschritten zur Freisetzung und Wirkung nötig sind. Aldosteron bewirkt die Synthese eines Aldosteron-induzierten Proteins in der Zielzelle. Dies erhöht die ATP-Produktion als Energiequelle für den Natriumtransport, der durch Aldosteron beschleunigt wird, und die Membranpermeabilität für Natrium.

Abb. 12/8 ist eine schematische, zusammenfassende und grob vereinfachte **Übersicht des Wassertransports im Gegenstromsystem eines Nephrons** bei einer konzentrierenden Niere. Die Zahlenangaben sind Konzentrationen in Osmol/l (s. S. 47). Wegen der unterschiedlichen Durchlässigkeit der einzelnen Schenkel der Henleschen Schleife für Wasser und Kochsalz und ihrer gegenläufigen Stromrichtung kann sich im interstitiellen Raum zwischen den Tubuli eine Konzentrationserhöhung einstellen, wenn – wie bei der Niere realisiert – die Tubuli und die Blutgefäße als Gegenstromaustauscher angeordnet sind. Bei der Gegenstromanordnung verlaufen über eine gewisse Strecke Ein- und Ausstrom parallel in unmittelbarer Nachbarschaft.
Aus dem proximalen Tubulus werden 60 % bis 70 % der filtrierten Kochsalzmenge und ca. 50 % der filtrierten Harnstoffmenge resorbiert. Transzellulär wird Natriumbicarbonat resorbiert. Ein großer Teil der Resorption von Kochsalz und Wasser erfolgt parazellulär (zwischen den Zellen). Das Wasser bildet hierbei die Hydrathülle für das Salz.
Aus dem ins Mark absteigenden Tubulus (pars recta und daran anschließenden Teil des dünnen, absteigenden Schenkels der Henleschen Schleife) fließt Wasser ins Interstitium, denn das osmotisch aktive Kochsalz wird aus dem in *Abb. 12/8* mit dicken Linien kenntlich gemachten aufsteigenden Schenkel ins Interstitium transportiert. Das Epithel des aufsteigenden Schenkels ist kaum wasserdurchlässig (es wird vom antidiuretischen Hormon nicht beeinflußt). Infolgedessen kann aus diesem Teil des Tubulus das Wasser dem Kochsalz nicht ins Interstitium folgen. Dadurch steigt bei dauerndem Fluß im Gegenstrom die Konzentration der Lösung sowohl im nierenbeckenwärts gelegenen Interstitium als auch in den dort gelegenen Teilen der absteigenden dünnen Henleschen Schleifen an.
Im distalen Tubulus nimmt der osmotische Druck jedoch ab, weil Salz ins Interstitium transportiert wurde, Wasser aber nicht folgt. Die Tubulusflüssigkeit am Ende der aufsteigenden

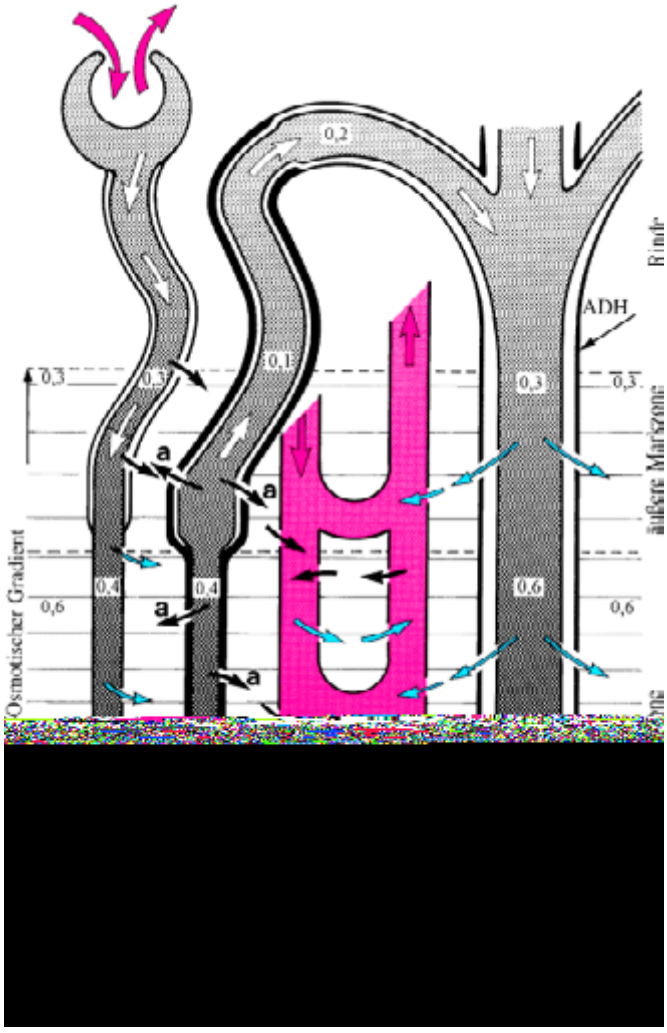


Abb. 12/8: **Wasser- und Salztransport im Gegenstromsystem eines Nephrons** bei einer konzentrierenden Niere in stark vereinfachter Darstellung. Die Zahlenangaben sind Konzentrationen in Osmol/l (s. S. 47). Die Osmolarität steigt papillenwärts an. Ein Großteil dieses Anstiegs wird durch Harnstoff verursacht. Dieser Mechanismus ist im Bild nicht eingezeichnet (s.Text). Oben links: Glomerulus und BOWMANsche Kapsel. Hier beginnt der Tubulus. Dunkler werdende Rasterung deutet Erhöhung osmotisch wirksamer Stoffe an.

Schleife wird dabei im Vergleich zum Blut hypoton. Man bezeichnet dieses Tubulussegment deshalb als Verdünnungssegment. Dagegen findet man in den Spitzen der Markpyramiden, wo die Schleifenspitzen liegen, dort im Interstitium, innerhalb der Tubuli, in den Sammelrohren und in den Blutgefäßen eine Osmolarität bis ca. 1,4 Osmol/l. Das ist die ca. 4fache Osmolarität des Blutes. Die Osmolaritäten sind in *Abb. 12/8* eingetragen.

Das Sammelrohr (rechts in *Abb. 12/8*) wird vom antidiuretischen Hormon (ADH s. auch S. 708) beeinflußt. Das rot eingezeichnet Blutgefäß (*Vas rectum*) in der Mittte des Bildes nimmt am Austausch teil.

Für die papillennahen Transporte des Gegenstromsystems spielt Harnstoff eine wesentliche Rolle. Während die Wände der distalen Tubuli und der rindenwärts gelegenen Teile der Sammelrohre für Harnstoff fast undurchlässig sind,

kann Harnstoff durch die Wände der papillären Sammelrohre und die aufsteigenden Teile der dünnen HENLEschen Schleifen leicht hindurchdiffundieren. Deshalb gelangt Harnstoff zusammen mit Wasser aus dem Sammelrohr ins Interstitium und von dort auch in den aufsteigenden Schenkel der HENLEschen Schleife. Hier ermöglicht der Harnstoff im osmotischen Ausgleich den Austransport von NaCl in das Interstitium. Die Erhöhung der NaCl-Konzentration im Interstitium wird dann die Triebkraft für den Entzug von Wasser aus dem absteigenden Schenkel der HENLEschen Schleife und aus dem Sammelrohr. Solange ADH die Wasser- und Harnstoffpermeabilität im Sammelrohr hoch hält, ist der Harnstoff im Nierenmark gefangen und muß zwischen Sammelrohr und aufsteigender HENLEscher Schleife rezirkulieren. Er wird durch diesen Mechanismus ein Antrieb für das Funktionieren des Gegenstromsystems. Bei Verminderung der ADH-Wirkung nimmt mit der Wasserdiurese auch die Ausscheidung von Harnstoff zu, und die Hyperosmolarität im Nierenmark wird geringer.

Weil, wie oben gesagt, der Anstieg der Osmolarität von der Basis zur Spitze jeder Markpyramide – und auch damit die Gegenstrommultiplikation – vom Aldosteron-vermittelten aktiven Kochsalztransport aus dem aufsteigenden Schenkel abhängt, führen Stoffe, die diesen Transport hemmen, zur Diurese.
Bei zunehmender Markdurchblutung werden osmotisch wirksame Stoffe (vor allem Harnstoff und NaCl) aus dem Nierenmark abtransportiert, was die Konzentrationsfähigkeit der Niere vermindert. Auch nicht resorbierbare, osmotisch wirksame Stoffe im Sammelrohr (z. B. Glucose bei Diabetes) erhöhen die auszuscheidende Wassermenge.
Bei eiweißarmer Ernährung wird die Produktion des Harnstoffs vermindert. Infolgedessen kann die Niere über den Mechanismus der Harnstoffrezirkulation nicht mehr konzentrieren.
Wird der aktive Transport in der dicken aufsteigenden HENLEschen Schleife durch Hemmstoffe (Schleifendiuretika) ausgeschaltet, so entsteht ebenfalls eine vermehrte Diurese.

12.1.3 Regulation des Säure-Basen-Haushalts

Für die Konstanthaltung der Wasserstoffionenkonzentration im Blut werden neben der schnell funktionierenden Regulation der CO_2-Ausscheidung durch die Lungen die etwas langsameren Regulationsmechanismen der Niere eingesetzt. Dies geschieht über eine bei Azidose gesteigerte Rückresorption von filtriertem Bicarbonat; bei alkalischer Stoffwechsellage wird ein entsprechender Anteil des Bicarbonats nicht zurückresorbiert, sondern ausgeschieden. Allerdings kann der Grenzwert-pH des Urins von 4,5 bei Azidose nicht unterschritten und von pH 8,2 bei Alkalose des gebildeten Urins nicht überschritten werden. Bei normal ernährten Menschen fallen so viele saure Stoffwechselendprodukte an, daß bei Ausfall der Nieren die Kapazität aller vorhandenen Puffer in einigen Tagen aufgebraucht ist und der Mensch einer Azidose erliegen muß. Bei einer Urinmenge von 1,5 l/Tag (normal) werden weniger als 1 % der anfallenden H^+-Ionen als freie Wasserstoffionen ausgeschieden (ca. 0,1 mmol/l). Es fallen aber viel mehr H^+-Ionen an. Sie werden z. B. in Form von Phosphat, Milchsäure oder auch durch Bildung von NH_4^+ eliminiert. Das NH_4^+ stammt aus dem in die Tubuli ausgeschiedenen NH_3, welches aus Glutamin entsteht. Je mehr geeignete Puffer im Urin sind, desto mehr H^+-Ionen können verkraftet werden. Die Säuremenge, die im Urin pro Tag ausgeschieden wird, kann als titrierbare Säure gemessen werden. Das geschieht durch Bestimmung der mval Lauge, die nötig sind, um den pH-Wert der ausgeschiedenen Urin-Tagesmenge auf den pH-Wert des Blutes zu bringen. Die Gleichgewichte von ionisiertem und nicht-ionisiertem Anteil der in Betracht kommenden Puffersysteme liegen bei unterschiedlichen pH-Werten. Die bei Azidose wirksamen Bicarbonat-Sparmechanismen sind folgende:

1. Das aus dem Tubuluslumen rückresorbierte Na^+ wird gegen H^+ der Tubuluszelle ausgetauscht, wonach im Tubuluslumen Kohlensäure (H_2CO_3) anstatt $NaHCO_3$ entsteht. Die Kohlensäure zerfällt dort in H_2O und CO_2. Das CO_2 diffundiert in die Tubuluszelle zurück, wo mit Hilfe des Enzyms Carboanhydrase schnell H^+ und HCO_3^- gebildet wird, das mit dem rückresorbierten Na^+ als $NaHCO_3$ durch das Interstitium in das Blut zurücktransportiert wird (s. *Abb. 12/9*). Auch das hängt von der Aktivität der Carboanhydrase ab. Infolge dieser Reaktionen wird die Alkalireserve des Blutes und somit seine Pufferkapazität erhöht, was einen starken pH-Abfall bei CO_2-Erhöhung (respiratorische Azidose, s. S. 281) kompensiert, wenn das CO_2 nicht durch vermehrte Abatmung beseitigt werden kann.

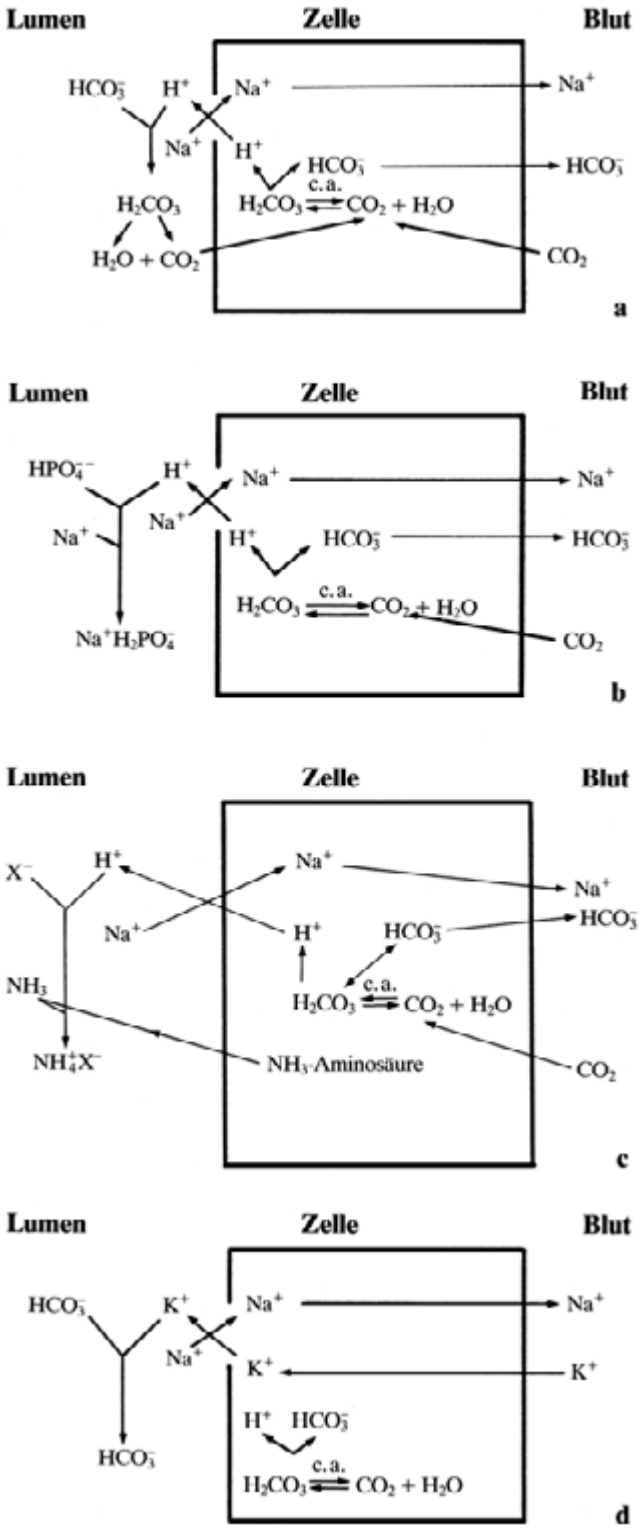


Abb. 12/9: a) **Wasserstoffionenausscheidung und Rückresorption von Bicarbonat.** b) Wasserstoffionenausscheidung in Form von $H_2PO_4^-$. c) Bicarbonatrückresorption und Wasserstoffionenausscheidung in Form von NH_4^+. d) Bicarbonatausscheidung. Das Enzym Carboanhydrase (c.a.) katalysiert die Reaktion.

2. Außer Bicarbonat geht auch alkalisches Na_2HPO_4 in den Primärharn über. Bei Anstieg des CO_2-Drucks (und damit auch der Kohlensäure) im Blut und im Nierengewebe kann ein filtriertes Na^+ aus dem Tubuluslumen gegen ein H^+ der Kohlensäure aus der Tubuluszelle ausgetauscht werden. Das entstandene saure NaH_2PO_4 wird im Harn ausgeschieden, das Na^+ gelangt mit dem HCO_3^- ins Blut zurück.
3. Sinkt der pH-Wert des Primärharns stark ab, diffundiert vornehmlich aus Glutamin abgespaltenes NH_3 in das Tubuluslumen und bildet dort mit einem H^+-Ion NH_4^+. Dieses Ammonium gelangt zusammen mit Cl^- des filtrierten NaCl als NH_4Cl in den Harn. Das Na^+ wird rückresorbiert und mit dem HCO_3^- der Tubuluszelle als $NaHCO_3$ dem Blut zugeführt.
4. Ist bei einer metabolischen Alkalose die Bicarbonatkonzentration im Plasma erhöht, dann vermag der proximale Tubulus die normale Konzentrationsdifferenz des Bicarbonats zwischen Tubulusflüssigkeit und Interstitium vermittels Bicarbonatausscheidung wieder herzustellen. Bei respiratorischer Alkalose hat das Innere der Tubuluszellen einen erhöhten pH-Wert. Die zu geringe Bildung von H^+-Ionen hemmt die Austauschmechanismen von Na^+ und H^+. Somit bleibt Bicarbonat im Tubulus und wird ausgeschieden.

Abb. 12/9 zeigt schematisch die Bicarbonat-Sparmechanismen und die Bicarbonat-Ausscheidung.

Bei einer Alkalose können anstelle von H^+-Ionen K^+-Ionen gegen Na^+ ausgetauscht werden. Kalium kann aber auch im distalen Tubulus aktiv sezerniert werden. So ist der Mineralhaushalt mit der Nierenfunktion eng gekoppelt.

Bei Nebennierenrindenversagen kommt es durch Aldosteronmangel zu Störungen der Natriumausscheidung und Veränderung der Kaliumkonzentration.

Der relativ hohe Sauerstoffverbrauch der Nieren (18 ml/min) wird in erster Linie für die Transportarbeit aufgewendet.

12.1.4 Juxtaglomerulärer Apparat

Wie aus *Abb. 12/5* zu erkennen ist, gelangt der aufsteigende Teil der HENLEschen Schleife des Kanälchens bei seinem Verlauf wieder in die Nähe des Gefäßpols der Glomeruli, also an das Vas afferens und das Vas efferens. Dort gibt es zwischen den Gefäßmuskelzellen, die die Durchblutung der Nierenrinde regulieren können, und dem tubulären System enge Verbindungen im **„juxtaglomerulären Apparat"** (s. *Abb. 12/3*). Er besteht aus drei differenzierbaren Strukturen, den epitheloiden Zellen in den Wänden des Vas afferens, der *Macula densa* und den GOORMAGHTIGHschen Zellen (s. weiter oben).
Die Epitheloidzellen des juxtaglomerulären Apparats enthalten eine inaktive Protease, das **Renin**. Niedriger Natriumchloridgehalt in den Tubuluszellen, die an der Macula densa anliegen, vermittelt durch Änderung des aus diesen Zellen als Signalstoff freigesetzten Adenosins (s. S. 66) in der Macula densa ein Signal zur Freisetzung von Renin ins Blut, welches dort aktiv wird und dann aus dem in der Leber gebildeten α-Globulin Angiotensinogen das Dekapeptid **Angiotensin I** abspaltet. Das im Gefäßendothel vor allem in der Lunge vorkommende Converting Enzym wandelt Angiotensin I in das gefäßkonstriktorische **Angiotensin II** um, das außerdem eine Freisetzung von **Aldosteron** bewirkt. Angiotensin II wird enzymatisch relativ schnell abgebaut. Der Freisetzungsreiz, der erniedrigte Kochsalzgehalt in der Macula densa, kann durch eine zu geringe glomeruläre Filtrationsrate zustande kommen. Wegen der Resorption des Kochsalzes in den Anfangsabschnitten des Tubulus ist dann distal an der Macula densa nicht mehr viel NaCl vorhanden, so daß die Voraussetzung zur Auslösung der Freisetzung gegeben ist. Wenn infolgedessen Angiotensin II entsteht, so bewirkt dies vor allem eine Konstriktion des Vas efferens sowie durch seinen Effekt auf die übrigen Widerstandsgefäße des Körpers einen Blutdruckanstieg. Blutdruckanstieg bei gleichzeitiger Konstriktion des Vas efferens führt zu einer Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate. Es ist also hier ein **Regelkreis** nachweisbar. Das Ziel der Regelung ist die Konstanthaltung der glomerulären Filtrationsrate. Die juxtaglomerulären Zellen sind sympathisch innerviert. Wahrscheinlich wird Renin auch bei Sympathicusaktivierung über β-Rezeptoren freigesetzt. Aktivierungen dieses Systems spielen bei ortho-

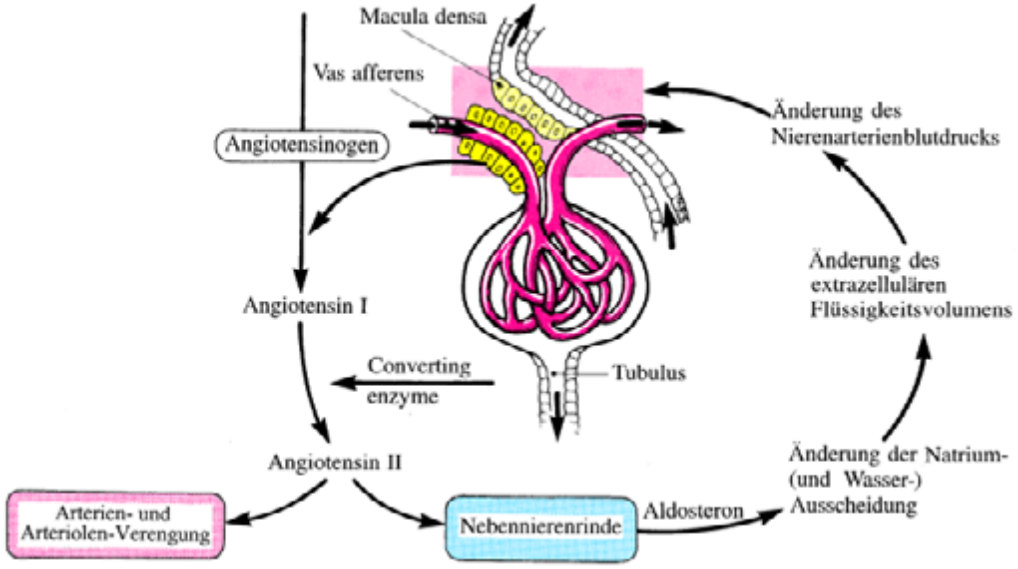


Abb. 12/10: **Renin** wird von den Zellen, die die Nierenarteriolen bei ihrem Eintritt in die Glomeruli umgeben, sezerniert. Es bewirkt vermehrte Angiotensin-Aktivität, was zu einer Widerstandserhöhung in den arteriellen Blutgefäßen führt. Für die Aldosteron-Sekretion besteht gleichzeitig eine Rückkopplung. Abnahme des Nierenarterienblutdrucks durch Verminderung des intraarteriellen Blutvolumens bei Reninsekretion und Angiotensinfreisetzung führt zur Ausschüttung von Aldosteron aus der Nebennierenrinde (s. S. 720). Dies wiederum führt zur Natrium- und Wasserretention und damit zur Wiedererhöhung des Blutvolumens. Der arterielle Blutdruck wird durch direkte Wirkung von Angiotensin II auf die Muskelzellen der Widerstandsgefäße beeinflußt. (Nach GANONG.)

statischen Regulationen (Verhinderung des Blutdruckabfalls beim aufrechten Stehen) oder bei Blutverlusten eine Rolle und bewirken über Reninausschüttung Anstiege des Blutdrucks.

Bei Blutdruckabfall mit begleitender erniedrigter Nierendurchblutung und damit auch erniedrigter glomerulärer Filtration wird auch noch ein zweiter Mechanismus zur Aufrechterhaltung der GFR wirksam. Infolge der Autoregulation (s. S. 330) wird das Vas afferens weiter. Dies bewirkt, daß die glomeruläre Filtrationsrate steigt, d. h. wieder normalisiert wird. Bei zu hohem Blutdruck wird auch das Vas afferens eng, so daß die glomeruläre Filtration nicht zu hoch werden kann.

Die Wirkung des Renins auf die Aldosteronfreisetzung führt dazu, daß Natrium vermehrt resorbiert wird und daß extrazelluläres Volumen und damit auch das Blutvolumen ansteigen. Auch dieser Mechanismus, der bei Minderdurchblutung der Niere wirksam wird, dient einer Erhöhung des Glomerulusfiltrats. Man sieht aus dieser guten Absicherung, daß ein **ausreichendes Glomerulusfiltrat notwendig** ist, damit der Körper seine Stoffwechselprodukte – z. B. den Harnstoff – loswerden kann.

Bei einer Nierenentzündung findet sich infolge dieser Verknüpfungen neben einer Eiweißausscheidung in die Nierenkörperchen und die Nierenkanälchen häufig eine Veränderung des Blutdrucks und des Salzhaushaltes. Infolge der Zellschädigungen wird der Durchtritt von Eiweißen durch den glomerulären Membranfilter ermöglicht. Das Eiweiß koaguliert in den Nierenkanälchen und wird in Form von kurzen Ausgüssen, den sog. hyalinen Zylindern, in den Harn ausgeschwemmt. Auch Blutkörperchen können dann in den Harn übertreten.

Wegen der beschriebenen Beziehung der Kochsalzkonzentration zum Blutdruck muß bei den meisten Nierenerkrankungen die Salzzufuhr eingeschränkt werden, da sonst der Blutdruck noch mehr ansteigen würde.

[15] *úrea* (lat.) – Harnstoff; *haíma* (gr.) – Blut.

Tab.12/2a: Hormone, die in der Niere gebildet werden.

1. **Angiotensin II** erhöht den Widerstand afferenter und efferenter Arteriolen und fördert die Rückresorption von Na^+ im Tubulus;
2. **Kinine** bewirken Gefäßdilatation;
3. **Urodilatin** steigert die Natriumausscheidung und wirkt vasodilatierend;
4. 1,25$(OH)_2$-**Cholecalciferol** erhöht die renale Phosphatausscheidung.
5. **Eikosanoide:**
   PGE_2 und PGI_2 dilatieren die Nierengefäße, hemmen die Natriumresorption und steigern die Reninsekretion. PGE_2 hemmt die ADH-Wirkung in den Sammelrohren; Thromboxan A_2 verengt Nierengefäße.

Tab. 12/2b: Hormone, die nicht in der Niere gebildet werden, aber auf Nierenfunktionen wirken.

1. **Antidiuretisches Hormon (Vasopressin)** wirkt auf die Wasserpermeabilität in Sammelrohren und Glomeruli;
2. **Aldosteron** fördert die tubuläre Resorption von Natrium und die tubuläre Sekretion von Kalium- und Wasserstoffionen;
3. **Parathormon** vermindert die glomeruläre Permeabilität und die Phosphatresorption im proximalen Tubulus, fördert die Ca-Resorption im distalen Tubulus sowie die Systhese von 1,25$(OH)_2$-Cholecalciferol;
4. **Insulin** fördert die Resorption von Phosphat und Natrium; wirkt auf den Kollagenstoffwechsel im Glomerulus;
5. **Calcitonin** steigert die Synthese von 1,25$(OH)_2$-Cholecalciferol, hemmt die tubuläre Resorption von Calcium, Natrium und Phosphat;
6. **Glukagon** fördert die Natriumausscheidung und die renale Durchblutung;
7. **Somatostatin** hemmt die ADH-Wirkung in den Sammelrohren;
8. **Catecholamine** senken die renale Durchblutung, erhöhen die Reninfreisetzung und hemmen die Natriumresorption.
9. **Schilddrüsenhormon** hemmt die tubuläre Natriumresorption;
10. **Atriopeptin (atriales natriuretisches Hormon)** erhöht die glomeruläre Filtrationsrate; hemmt die Natriumresorption in oberen Anteilen der Sammelrohre;
11. **Glukocorticoide** fördern die Wasserausscheidung (im Experiment bei Tieren, deren Nebennieren entfernt wurden).

Bei Kreislauferkrankungen, besonders bei Herzfehlern, bei denen die Nierendurchblutung vermindert ist, kommt es zu einem sekundären Anstieg der Aldosteronkonzentration und den damit verbundenen Änderungen im Natriumhaushalt. Fällt eine Niere ganz aus (operative Entfernung wegen Vereiterung, Nierentumor oder Tuberkulose, auch bei angeborenem Nierenmangel), übernimmt die gesunde andere voll die Gesamtleistung. Sie wird aber dabei größer und schwerer (kompensatorische Hypertrophie). Fallen jedoch beide Nieren aus, tritt innerhalb kurzer Zeit infolge der Anhäufung von Stoffwechselschlacken und einer Übersäuerung des Blutes der Tod durch Urämie[15] ein. Auch in den Magen, den Darm und durch die Haut werden bei Urämie Harnsäure und Harnstoff ausgeschieden. In solchen Fällen ist es möglich, das Blut durch eine komplizierte Apparatur (die künstliche Niere) zu leiten, die es von Stoffwechselschlacken befreit. Besonders bewährt hat sich diese Apparatur in Zuständen, bei denen die Nierenfunktion schlagartig aufhört, etwa beim Schock oder nach Verbrennungen, bei denen zu erwarten ist, daß die Nieren nach einer gewissen Zeit ihre Funktion wieder übernehmen können.
Die Überpflanzung einer Niere von einem auf den anderen Menschen wird in der modernen Chirurgie häufig ausgeführt, seitdem man in der Lage ist, die körpereigenen Abwehrreaktionen immer besser zu verhindern.

12.1.5 Endokrine Funktionen

Die endokrinen Funktionen der Niere sind mit der Bildung von Renin nicht erschöpft. Die Niere bildet außerdem eine Substanz, die als **renaler erythropoetischer Faktor (REF)** bezeichnet wird. Dieser entsteht unter dem Einfluß von Sauerstoffmangel der Niere, von vermehrtem Kobaltgehalt im Blut oder von Androgenen. REF spaltet aus einem Plasmaglobulin das Glykoprotein Erythropoetin ab. Dieses spielt bei der Anpassung des Körpers an Sauerstoffmangel eine Rolle (z. B. bei der Höhenanpassung); es beschleunigt die Umwandlung von Stammzellen im Knochenmark, was dann zu einer Erhöhung der Erythrocytenzahl führt. Der renale Rezeptor für die Sauerstoffdruckveränderung ist noch unbekannt.

Tab. 12/2a führt Hormone auf, die in der Niere gebildet werden, und *Tab. 12/2b* zeigt, welche Hormone auf Nierenfunktionen wirken.

12.1.6 Endharn

Der Endharn (Urin) enthält normalerweise kein Eiweiß und keinen Zucker, dagegen Harnstoff (20-30 g täglich), Harnsäure (0,7 g täglich), außerdem etwas Kreatinin, Ammoniumsalze (0,7 g

täglich), Phosphate (2,5 g), Sulfate (2,5 g) und Kochsalz (etwa 15 g täglich). Sein spezifisches Gewicht schwankt je nach Konzentration zwischen 1 002 und 1 035. Außerdem sind Farbstoffe in ihm enthalten, die die Farbe des Harns hervorrufen; hierzu gehören das Urobilin, ein Gallenfarbstoff, und das Urochrom, das vom Eiweißabbau herstammt. Dieses ist bei fieberhaften Krankheiten vermehrt (dunkler Fieberharn), das Urobilin wird auch bei Leberkrankheiten ausgeschieden, bei denen auch noch andere Gallenfarbstoffe im Harn auftreten. In *Tab. 12/3* sind die Konzentrationen einer Reihe von Stoffen im Blut und im Endharn aufgeführt. Es zeigen sich deutlich die Unterschiede von Resorption und Ausscheidung in der Behandlung der aufgeführten Stoffe.

Tab. 12/3: Konzentration einiger Stoffe im Blut und Harn. Die Harnwerte variieren je nach Stoffwechsellage.

	100 cm^3 Blutplasma enthalten mg	100 cm^3 Harn enthalten mg
Glucose	100	0-20
Harnsäure	4	50
Harnstoff	30	2000
Kreatinin	~0,5	bis 135
Natrium	300	350
Calcium	8-10	15
Magnesium	2,5	6
Kalium	20	150
Ammonium	1	40
Chloride	370	600
Phosphate	~7	150
Sulfate	2	180

12.2 Ableitende Harnwege

Aus dem Nierenbecken gelangt der Harn durch den **Harnleiter** (*Ureter*) in die Harnblase. Die beiden nicht ganz bleistiftdicken Harnleiter (*Abb. 12/11*) ziehen an der Rückseite des Bauchraumes abwärts in das kleine Becken und münden von hinten unten in die Harnblase ein. Ihre von Übergangsepithel (s. S. 100 und *Farbtafel 13*, sowie *Abb. 2/7*, S. 99*)* ausgekleidete Wandung enthält reichlich glatte Muskulatur (*Abb. 12/11*), die in peristaltischen Wellen den Harn tropfenweise zur Harnblase befördert. Je nach Harnbildung in der Niere werden 3-6 oder mehr Tropfen in der Minute befördert.

Die **Harnblase** (*Vesica urinaria*[16]) liegt im kleinen Becken hinter der Symphyse dem Beckenboden auf (*Abb. 17/8*, S. 740, und *Abb. 17/9*, S. 741). Sie ist oben vom Bauchfell überzogen und kann sich bei Füllung, immer der vorderen Bauchwand angelehnt, nach oben erweitern. Sie ist ein Hohlmuskel (*Detrusor vesicae*), dessen netzförmig angeordnete glatte Muskelzellen durch gap junctions (s. S. 90) so miteinander verbunden sind, daß sie ein funktionelles Syncytium sind. Das Fassungsvermögen der Harnblase beträgt 0,5 bis 1 Liter. Wenn sich 150 bis 250 ml Flüssigkeit in der Harnblase befinden, wird die Blasenfüllung empfunden. Bei langsamer Füllung setzt Harndrang ein, wenn die Füllmenge ca. 400 ml überschreitet. Die Fähigkeit der Harnblase, Urin zu speichern, nennt man **Kontinenz**[17], die aktive Entleerung **Miktion**[18]. Die Harnleiter (*Abb. 17/5*, S. 735) ziehen schräg durch die Blasenwand, was einen Rückfluß von Urin bei starker Blasenfüllung durch Zusammenpressung der Einmündung in der gespannten Wand verhindert (Ventilmechanismus). Der Verschluß der Harnblase gegen die nach unten vorn beginnende Harnröhre erfolgt durch zwei Muskeln, die schematisch in *Abb. 12/12* dargestellt sind. Durch eine besondere Anordnung der Muskelzellen am Harnblasenausgang bildet sich hier ein funktioneller Schließmuskel (*Sphincter internus*), der stets zusammen mit dem Detrusor wirkt. Bei dessen Kontraktion ziehen Muskelfasern der Blasenwand, die sich in die Harnröhre fortsetzen, die Harnröhre etwas zurück, was automatisch zum Öffnen des Sphincter internus führt. Der äußere Schließmuskel (*Sphincter externus*) ist quergestreift; bei Frauen ist er nur schwach ausgebildet. Vom sakralen parasympathischen Anteil des Rückenmarks verlaufen im Nervus pelvicus Fasern, die den Tonus der Blasenmuskulatur erhöhen und damit bei Erregung zur Blasenentleerung führen. Die sympathischen, aus dem Lumbalmark kommenden Fasern wirken hemmend auf den Detrusor und erregend auf die Muskulatur, die den funktionellen Sphincter internus bildet.

[16] *vesíca* (lat.) – Harnblase.
[17] *continére* (lat.) – behalten, bewahren, einschließen, zurückhalten.
[18] *mictúrio* (lat.) – Wasserlassen, gehen, austreten.

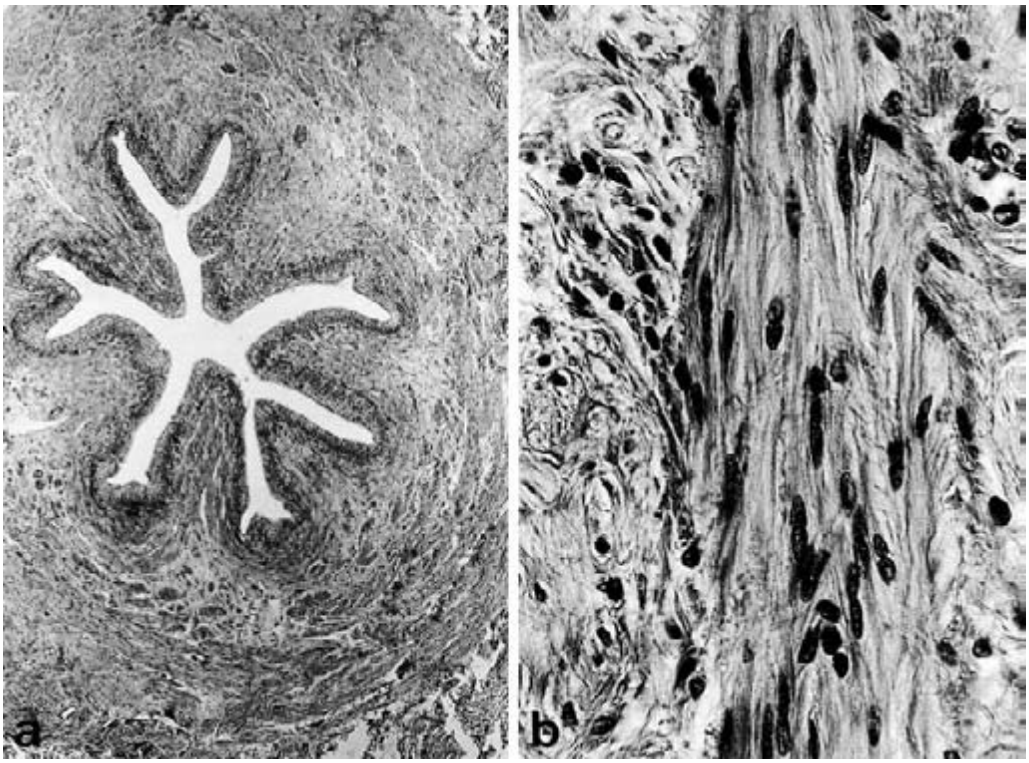


Abb. 12/11: **Harnleiter** (*Ureter*).
a) Sternförmige Gestaltung durch Schleimhautfalten, die von Übergangsepithel bedeckt sind. Die kräftige Wandmuskulatur ist zweischichtig. 32:1. b) Ausschnitt aus a); Grenzbereich von innerer Längsmuskelschicht (links; aufgrund des Querschnitts durch den Ureter quer geschnittene Muskelzellen) und der äußeren Längsmuskelschicht, deren glatte Muskelzellen hier längs getroffen sind. 320:1.

Der äußere Schließmuskel wird durch somatische Nerven versorgt, deren Motoneuronen im mittleren Sakralmark liegen. Sensible Reize (z. B. bei Blasenschmerzen) werden wahrscheinlich afferent durch Nervenbahnen geleitet, welche mit den sympathischen Nerven verlaufen.
Bei zunehmender Blasenfüllung und Anstieg des Innendrucks werden Dehnungsrezeptoren in der Blasenwand gereizt, die über den in *Abb. 12/12* dargestellten Weg die parasympathischen Neuronen erregen und eine Blasenentleerung auslösen. Einmal in Gang gekommen, verstärkt sich die Blasenentleerung infolge einer sich verstärkenden Erregung der afferenten Rezeptoren wegen der Kontraktion des Blasenmuskels sowie durch Hemmung zentraler Hemmprozesse und Erschlaffung des äußeren Sphincters. Außerdem bewirkt Urinfluß durch die Harnröhre eine Aktivierung der sensiblen Fasern, welche reflektorisch die parasympathischen Blasenneuronen erregen. Diese Reflexe sind durch ein übergeordnetes Zentrum in der Brücke des Gehirns (mediales pontines Miktionszentrum) kontrolliert. Das laterale pontine Miktionszentrum fördert die Erregbarkeit der Motoneuronen zur Sphinktermuskulatur und hemmt das mediale pontine Miktionszentrum. Vom oberen Hirnstamm, vom Hypothalamus und Großhirn können Kontinenz und Blasenentleerung moduliert werden. Hierdurch ist es möglich, willentlich die Blasenentleerung trotz Harndrangs zu unterdrücken oder die Blase willkürlich zu entleeren, obwohl sie noch nicht stark gefüllt ist (s. auch S. 676ff).
Beim Säugling geschieht die Blasenentleerung reflektorisch; allmählich gerät das Sakralmark unter den Einfluß der Gehirnrinde, und das Kleinkind lernt, den Blasenentleerungsreflex zu hemmen.

Die **Harnröhre** (*Urethra*) ist beim weiblichen Geschlecht gerade, wenige Zentimeter lang und mündet in den Scheidenvorhof (s. S. 750). Die männliche Harnröhre ist zugleich Samenweg und erheblich länger, da sie in das Begattungsglied eingefügt ist (s. S. 733). Beide sind von einem geschichteten kubisch-zylindrischen Epithel ausgekleidet.

Die abschilfernden Epithelien der ableitenden Harnwege sind auch im normalen Urinsediment zu finden. Bei Blasenentzündungen (Cystitis[19]) finden sich reichlich weiße Blutkörperchen im Harn. Absonderungen von Harnbestandteilen durch Ausfallen der Salze in den übersättigten Lösungen kommen häufig vor, führen aber nur gelegentlich zu mehr oder weniger großen Steinbildungen im Nierenbecken oder der Harnblase. Diese verursachen gegebenenfalls Entzündungen oder bereiten erhebliche Schmerzen (Koliken), falls sie in den Harnleiter oder den Harnröhreneingang gelangen, weil die Muskulatur bei Einwirken eines Fremdreizes krampft. Verstopft ein solcher Stein den Abflußweg, dann kommt eine Urinstauung zustande, die zur Erweiterung des Nierenbekkens oder, wenn sie beide Nieren behindert, zur lebensgefährlichen Urämie führen kann. Das Material der Harnsteine ist am häufigsten Harnsäure und deren Salze. Auch oxalsaures, phosphorsaures und kohlensaures Calcium kann Bestandteil von Blasensteinen sein.

[19] *kýste* (gr.) – die Blase.

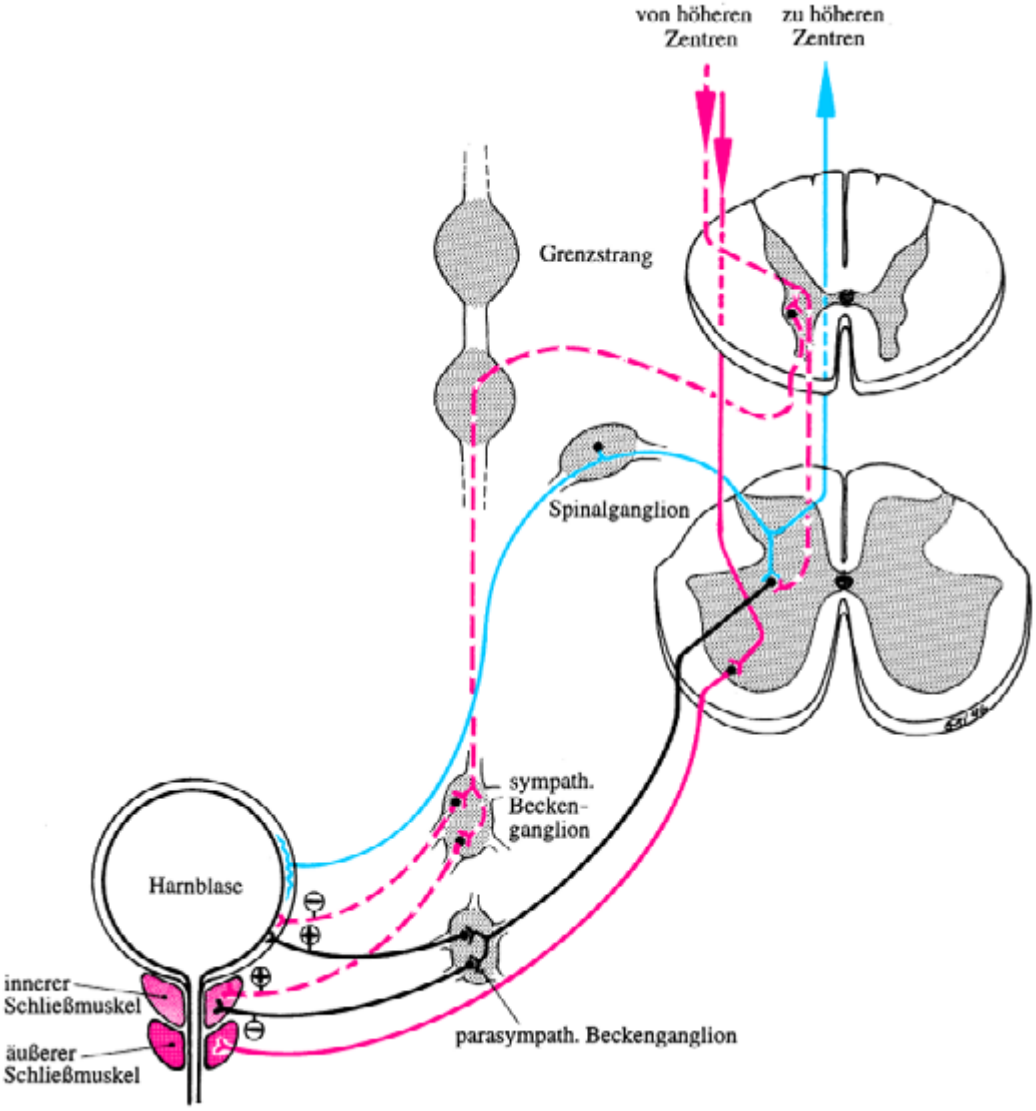


Abb. 12/12: **Schematische Übersicht über die Innervation der Harnblase.** Vom Großhirn und Hirnstamm kommen Nervenbahnen, die die spinalen Blasenzentren beeinflussen (zum äußeren Schließmuskel Willkürbahnen). + = konstriktorischer Einfluß, – = erschlaffender Einfluß. Bei sympathischer Reizung durch den Grenzstrang erschlafft die Blasenwandmuskulatur, der innere Schließmuskel (*Sphincter*) verschließt den Blasenausgang; bei Reizung des Parasympathicus findet der umgekehrte Mechanismus statt.

13 Haut und Hautfunktionen

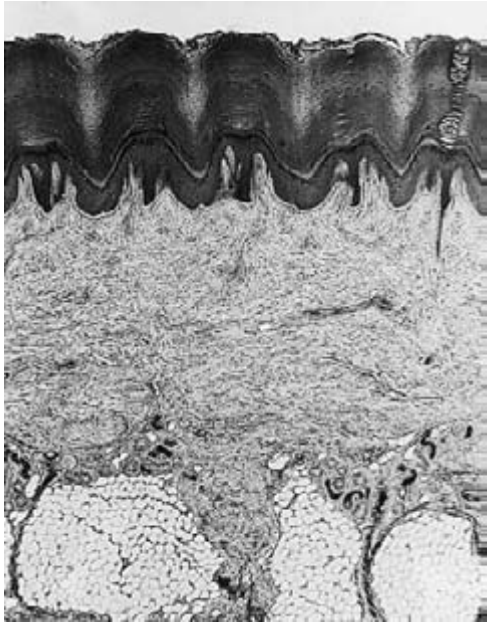
13.1 Haut

Die Haut (*Cutis*) bedeckt die äußere Körperoberfläche und ist mit der Bindegewebsumhüllung des Bewegungsapparates meist locker und unter Zwischenschaltung eines Unterhautbinde- und Fettgewebes verschiebbar verbunden. An manchen Stellen ist sie aber fest mit der Unterlage verhaftet. Sie dient einerseits dem Körper als Schutzorgan gegen Austrocknung, Abkühlung und Eindringen von Bakterien. Zum anderen ist sie mit ihren Drüsen ein Ausscheidungsorgan, wobei die Schweißdrüsen zugleich wärmeregulierend wirken. Ein Gasstoffwechsel findet aber durch die Haut des Menschen nicht in solchem Maße statt, daß man von einer Hautatmung sprechen könnte. Nicht zuletzt dient die Haut der Verbindung mit der Außenwelt, indem sie als Träger von zahlreichen Rezeptoren (Sensoren) ein großes Sinnesorgan ist.

Die epitheliale Bedeckung (*Epidermis*) und die straff bindegewebige Grundlage, die Lederhaut (*Corium*), bilden zusammen die Haut (*Cutis*), unter der das Unterhautgewebe (*Subcutis*) liegt (*Abb. 13/1*). Die Hautfläche beträgt im Mittel 1,7 m^2.

13.1.1 Unterhautgewebe

Das Unterhautgewebe (**Subcutis**) befestigt die Haut an der Unterlage, führt die großen Gefäße der Haut und ist von Fettgewebe durchsetzt. Hier wird bei übermäßiger Ernährung ein Fett-



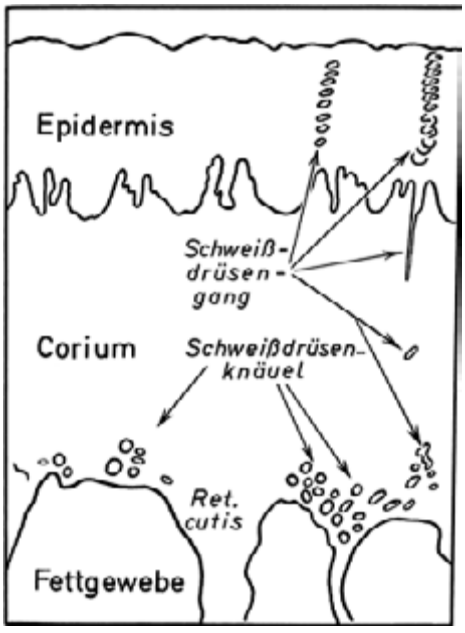


Abb. 13/1: a) **Leistenhaut der Fußsohle.** 25:1 b) Schemazeichnung zur Erklärung von a).

depot angelegt, das wieder verbraucht werden kann. Die Fettschicht kann bei einzelnen enorm dick sein, besonders an Bauch und Gesäß mehr als 10 cm betragen. Bei Frauen ist das Unterhautfettgewebe normalerweise stärker als bei Männern. Die Fettschicht ist aber nicht nur mehr oder weniger überflüssiges Depot, sondern auch ein ausgezeichneter Schutz gegen zu raschen Temperaturausgleich zwischen Körper und Umgebung. Sie findet sich dementsprechend vor allem bei den Säugetieren, die wie der Mensch im Lauf ihrer Stammesentwicklung ihr Haarkleid verloren haben (Wale, Robben, Flußpferd, Hausschwein).

An wenigen Stellen des Körpers ist das Unterhautfettgewebe aber nicht Depot-, sondern Polsterfett, das mechanische Bedeutung besitzt. So ist das Fettgewebe der Fußsohlen (*Abb. 13/1*) und Handflächen durch starke Bindegewebszüge (*Retinacula cutis*) zwischen Haut und Unterhaut in einzelne Kissen untergeteilt (abgesteppt), die sich kaum verschieben können. Sie wirken wie Polster und schützen einerseits das Periost der Fußknochen vor zu starkem Druck vom Boden her, andererseits aber auch die Sohlenhaut gegen den Druck der Fußknochen.

Auch an anderen Stellen findet man solche Absteppungen, so z. B. über dem Leistenband, am Kinn und am Zungenbein. Diese Stellen bleiben auch bei noch so starker Fettgewebseinlagerung fest mit der Unterlage verhaftet und eingezogen (Doppelkinn). Wo die Haut über Knochenvorsprünge hinwegzieht, werden im Unterhautgewebe flüssigkeitsgefüllte Räume als verschiebbare Druckpolster gebildet, die **Schleimbeutel,** z. B. an Kinn, Schulter, Ellbogen, Hüfte, Kniescheibe (s. S. 242), Schienbeinhöcker und Ferse. Die Schleimbeutel können bei Entzündung schmerzhaft anschwellen.

13.1.2 Lederhaut

Die durchschnittlich 1 mm dicke Lederhaut (**Corium**[1]) besteht aus einem dichten kollagenen Fasergeflecht ohne Fettzelleinlagerung. Aus dem Corium von Tieren wird durch Gerbung (Fixierung der kollagenen Fasern) das Leder hergestellt. Die Lederhaut besitzt, besonders in der Jugend, eine große Elastizität. Bei der Dehnung werden die gewellten Kollagenfaserbündel umgeordnet, die Rückstellung besorgen die elastischen Fasernetze, die die kollagenen Bündel umspinnen. Auch die glatten Muskelfasern der Haarbälge (s. S. 499) sowie die vielen feinen Gefäße der Lederhaut erhöhen deren Elastizität. Durch die kollagenen Fasern und ihre Elastizität ist die Haut ziemlich reißfest bei gleichzeitiger Nachgiebigkeit.

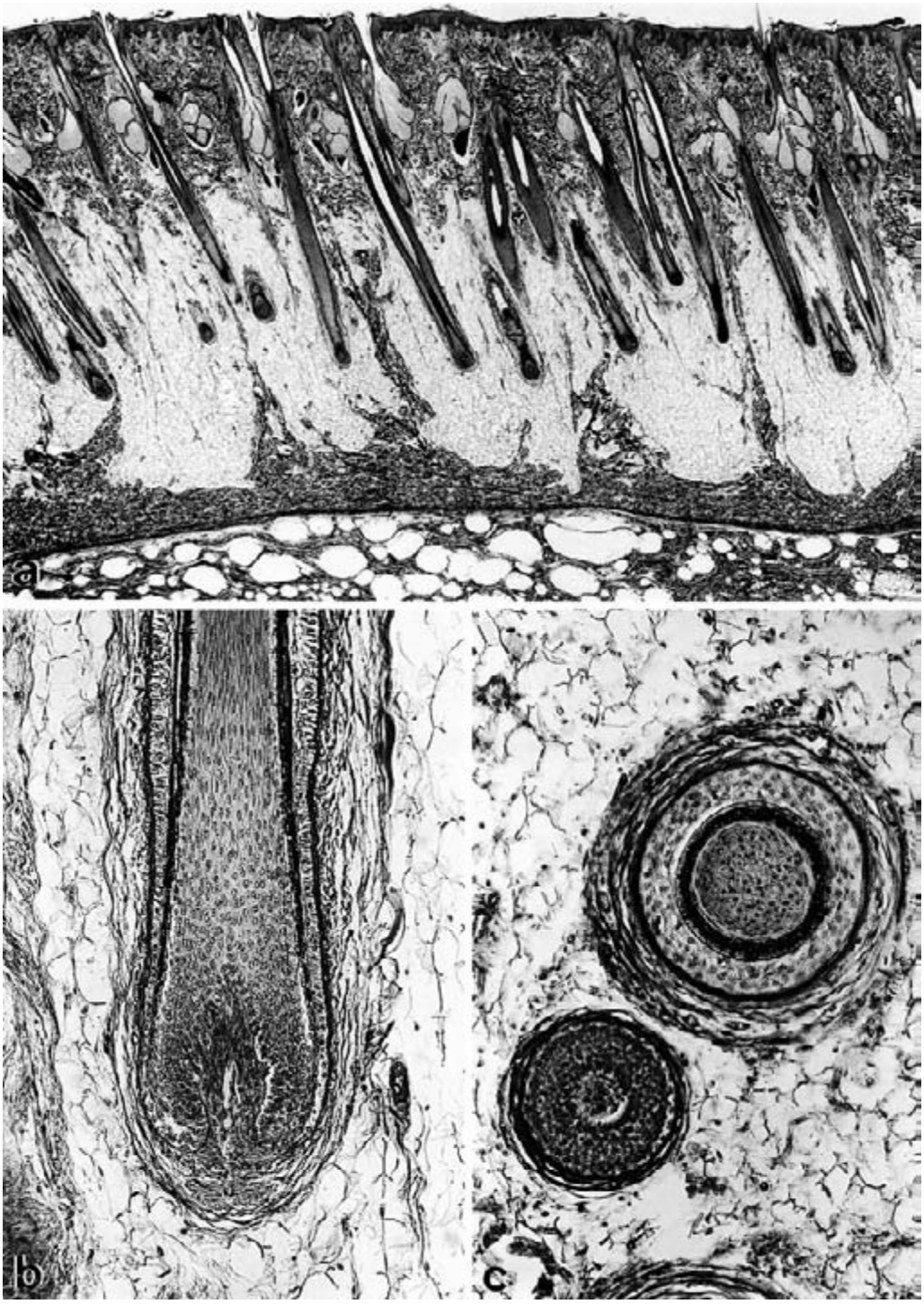
An die Haut des Gesichtes geht die mimische Muskulatur (s. S. 257) mit elastischen Sehnen heran; sie wird dadurch zu einem wichtigen Ausdrucksorgan (Mimik). Die meisten Säugetiere besitzen auch eine Hautmuskulatur des Rumpfes, womit einzelne Hautpartien bewegt werden können, wie wir es vom Pferde kennen, wenn es Fliegen abschüttelt. Beim Menschen kommen nur in ganz seltenen Fällen Reste dieser Rumpfhautmuskulatur in der Achselhöhle und der Brustregion vor.

Die der Oberhaut zugewandte Seite der Lederhaut ist nicht glatt, sondern trägt zapfen-, warzen-, blatt- und leistenartige Vorsprünge. In dem Bindegewebe dieser Papillen und Leisten liegen viele Kapillarschlingen (Gefäßpapillen), stellenweise auch Rezeptoren (Tastpapillen; s. *Abb. 14/10*, S. 518).

Die Kapillarschlingen liegen U-förmig wie Haarnadeln in den Vorsprüngen, mit dem geschlossenen Scheitelteil zur Hautoberfläche. Arterieller Zustrom und venöser Abstrom aus den „Haarnadelkapillaren" liegen in der Tiefe der Lederhaut nebeneinander. Diffusionsfähige Stoffe können bei dieser Gefäßanordnung quer durch das zwischen den Kapillarschenkeln gele-

[1] *córium* (lat.) – *chórion* (gr.) – Haut.

Abb. 13/2: **Kopfhaut.**
a) Schnitt senkrecht durch das Organ mit längs geschnittenen Haarwurzeln, Haarschäften sowie Talgdrüsen. Die Haare reichen von der Mitte der Subcutis aus durch alle Schichten der Haut hindurch. Die Unterhaut endet an einer straff bindegewebigen, flächigen Sehnenplatte, der Kopfschwarte (*Galea aponeurotica*). Diese ruht auf locker verschieblichem Bindegewebe (unten). 10:1. b) Haarwurzeln im Längsschnitt. Unten die Haarzwiebel, in dieser die Haarpapille. Nach oben folgt die äußere und innere Wurzelscheide, zentral der Haarschaft. Umgeben ist die Haarwurzel von dichterem Bindegewebe, dem Haarbalg. 130:1. c) Querschnitte durch Haarzwiebel (unten) und mittleren Haarwurzel-Bereich. 130:1.


a
b
c

gene Gewebe von der Arterie direkt in die Vene gelangen und erreichen damit nicht die Hautoberfläche. Ist die Konzentration eines diffusiblen Stoffes im venösen Kapillarschenkel höher als im arteriellen, so diffundiert er aus dem venösen in den arteriellen Schenkel.
Beispiele: 1. Aus dem sauerstoffreichen arteriellen Blut kann O_2 in den venösen Schenkel der Kapillare eintreten, ohne daß er mit dem Blut die Spitze der Kapillarschlinge durchströmt. 2. In kalter Umgebung kann Wärme aus dem arteriellen Blut in Form eines Wärmekurzschlusses entlang des Wärmegradienten quer durch das Gewebe in das kältere venöse Blut gelangen. Damit wird ein Wärmeverlust durch die Hautoberfläche vermieden.
Das feine Oberflächenrelief der Haut ist durch die von der Oberhaut überzogene Form der Papillen und Leisten bedingt. Im allgemeinen zeigt die Haut eine Felderung, wobei aus den Rinnen zwischen den Feldern die Haare und Talgdrüsen an die Oberfläche kommen. Der größte Teil des Körpers (96,5 %) ist von dieser **Felderhaut** bedeckt. Nur in der Handfläche und auf der Fußsohle haben wir eine **Leistenhaut,** die haar- und talgdrüsenfrei ist. Hier liegen besonders viele Tastkörperchen. Jeder Mensch besitzt sein eigenes unveränderliches Hautleistenmuster, weshalb dieses auch in der Kriminalistik als Kennzeichen verwendet wird. Da sich die einzelnen Formen (Bogen, Schleifen und Wirbel) auf die Nachkommenschaft vererben, werden sie bei Erbgutachten verwertet.

Außer dem Feinrelief sieht man noch gröbere Furchen, die zum Teil als Beugefurchen über den Gelenken, z. B. der Handwurzel, nur so lange da sind, wie das Gelenk immer wieder bewegt wird. Nach längerer Stillegung, etwa im Gipsverband, verschwinden sie und treten erst bei Bewegung wieder auf. Zum anderen Teil sind sie als Bildungsfurchen konstant. Diese verschwinden auch nach längerer Stillegung nicht, so z. B. die Handlinien. Ähnlich den Beugefurchen entstehen auch die Falten und Furchen im Gesicht, wenn etwa durch Dauergebrauch der mimischen Muskulatur für das böse, das ernste, das lächelnde Gesicht die Haut sich an diesen Zustand gewöhnt. Besonders im Alter kommt es bei Nachlassen der Elastizität der Lederhaut zu stärkerer Faltenbildung (vgl. S. 257).

13.1.3 Oberhaut

Die **Oberhaut** (**Epidermis**[2]) bedeckt die Lederhaut und ist mit ihr durch die Coriumpapillen verzahnt. Die Verbindung wird aber vielleicht auch durch die Reticulinfasern der Basalmembran gewährleistet, in welche die Fasern der Lederhaut wie die Tonofibrillen der Oberhaut übergehen. Die Epidermis besteht aus mehreren, mikroskopisch unterscheidbaren Lagen (s. S. 98, *Abb. 2/8*, S. 101, und *Abb. 13/1*) und ist an den einzelnen Körperstellen verschieden dick. Eine besonders dicke Oberhaut mit stark ausgebildeter Hornschicht überzieht die Fußsohle (*Abb. 13/1*); sie mißt etwa 1 mm, kann aber bei starker Beanspruchung bis zu 4 mm dick werden. Die der Handfläche erreicht nur 0,5 mm. Sonst ist die Epidermis etwa 0,1 mm dick (*Abb. 13/2*). An geschützten Stellen, wie in der Achselhöhle, auch am Augenlid und am Lippenrot, erreicht sie nicht einmal diese Stärke. Am Lippenrot sind die Lederhautpapillen besonders hoch und stark durchblutet. Die an der Oberfläche sich abschilfernden, verhornten Epithelschüppchen werden meist abgewaschen. Auf der Kopfhaut können sie sich zu größeren „Schuppen“ oder „Schinnen“ verbinden.

Pigmentierung. Im untersten Teil der Oberhaut (Basalschicht, *Str. cylindricum*) liegen Pigmentzellen, die der Haut ihre Färbung verleihen, indem sie mehr oder weniger Pigment bilden und an die übrigen Schichten der Epidermis abgeben. Bei hellhäutigen Rassen bilden die locker liegenden Zellen erst bei Sonnenbestrahlung vermehrt Pigment als Lichtschutz. Dieses wandert aber mit den Epithelzellen nach oben; so geht nach Aufhören der Bestrahlung die Bräune nach einigen Wochen wieder verloren. Bei dunkelhäutigen Rassen liegen zahlreichere Pigmentzellen sehr dicht nebeneinander und sind stärker pigmenthaltig.

Blasenbildung. *Bei mechanischer oder thermischer Schädigung der Haut (Verbrennung oder Erfrierung 2. Grades) kommt es zur Lösung der Zusammenhänge zwischen den Zellen der Stachelzellschicht (s. S. 102) und zu vermehrter Ansammlung von Interzellularflüssigkeit, also zu Blasenbildung. Diese Blasen sind sehr infektionsgefährdet, da die Flüssigkeit ein ausgezeichneter Nährboden für Mikroorganismen ist. Auch bei oberflächlichen Schürfverletzungen, die nicht die Lederhaut erreichen und deshalb nicht bluten, tritt Interzellularflüssigkeit („Lymphe“) aus und bildet einen klebrigen, alsbald eintrocknenden (gerinnenden) Belag, der ebenfalls infektionsgefährdet ist. Bei solchen Infektionen treten besonders leicht Lymphgefäßentzündungen auf (s. S. 345). Verletzungen der Epidermis, also auch Blasen, verheilen narbenlos, da von der unten gelegenen*

[2] *epi* (gr.) – auf; *dérma* (gr.) – Haut.

Keimschicht der Zellnachschub erfolgt. Ist dagegen das Bindegewebe mitbetroffen, dann bildet sich bei der Heilung eine Narbe.

Die Oberfläche der Haut wird durch den Talg, das Sekret der Talgdrüsen (s. S. 501), eingefettet. Dadurch wirkt sie wasserabstoßend. Erst nach längerer Wassereinwirkung nimmt sie Flüssigkeit auf und quillt (Waschfrauenhände). Auf der Oberfläche münden außerdem die Schweißdrüsen, deren schwach saures Sekret einen Säuremantel bildet; dieser gibt einen gewissen Schutz gegen Infektionen, da die meisten Bakterien in saurem Milieu zugrunde gehen.

Bei Ekzemen[3] geht dieser Säuremantel meist verloren; sie sind daher besonders empfindlich gegen die gebräuchliche, alkalische Seife.

13.1.4 Haare

Das Haarkleid der Säugetiere ist für die **Temperaturregulation** von wesentlicher Bedeutung; gleichzeitig sind die Haare wichtig für die **Perzeption der Berührungsempfindung**; außerdem stellen sie Schmuckorgane dar. Beim Menschen ist die Behaarung weitgehend reduziert. Die Haare sind aus verhornten Epithelzellen gebaute, elastisch biegsame Fäden; in ihnen liegen massenhaft Tonofibrillen (s. S. 20) in Längsrichtung. Die Haare sind schräg in die Haut eingepflanzt und reichen meist bis in das Unterhautgewebe. Von dort aus wachsen sie dauernd in die Länge. Nach einer für die einzelnen Regionen verschiedenen Zeit fallen die Haare aus und werden erneuert.

Die **Länge** der Haare hängt von ihrer Wachstumsgeschwindigkeit und ihrer Lebensdauer ab. Kopfhaare können ein Alter von mehreren (ungefähr sieben) Jahren erreichen. Die Wimpern und Brauen werden dagegen nur wenige Monate alt, die feine Körperbehaarung noch weniger.

Die **Färbung** der Haare ist durch die Menge ihres Pigmentes bedingt. Fehlt das Pigment, so sind sie weiß (Albino). Eine kleine Variation der Melaninstruktur ergibt Rothaarigkeit.

Die **Form** der Haare (schlicht, wellig, lockig, kraus) ist abhängig vom Querschnitt des Haares (rund oder oval), vom Einbau in der Haut (gerade oder gebogen) und vom Feuchtigkeitsgehalt der Luft (vgl. Haarhygrometer). Da beim Kind die Kopfhaut durch das Wachstum des Schädels Veränderungen erfährt, ändert sich seine Haarform im Laufe der Jugend.

Beim Menschen treten verschiedene **Haargenerationen** auf. Bereits im 3. Embryonalmonat werden die Lanugohaare[4] angelegt, die bis zum 7.(-9.) Fetalmonat den ganzen Körper überziehen. Sie werden ersetzt durch die feineren Flaumhaare, die späterhin nur im Bereich des Schädeldaches stark und lang werden und an den Lidrändern als Wimpern (*Cilia*) und am Oberrand der Augenhöhle als Brauen eine Länge bis zu 1 cm erreichen können. Erst in der Zeit der Pubertät erscheint die Sexualbehaarung, beim Mann der Bart, bei beiden Geschlechtern die Behaarung der Achselhöhle und Schamgegend. Beim Mann können auch noch die Brust und die Streckseiten der Gliedmaßen stärker behaart werden. Im Alter nehmen außerdem die Haare des Naseneingangs und der Ohrläppchen an Länge und Stärke zu, wie auch häufig bei Männern die Augenbrauen länger und stärker gewellt werden.

Entwicklung und Feinbau. Schon im 3. Fetalmonat wachsen Epidermiszapfen als Haaranlagen schräg in die Lederhaut hinein, bei stärkeren Haaren sogar bis in das Unterhautbindegewebe. Das untere Ende des Zapfens wird zwiebelartig erweitert (Haarzwiebel, *Bulbus*) und von unten her durch Bindegewebe eingebuchtet; es umfaßt dann eine Papille, die die ernährende Kapillare für das von hier aus wachsende Haar enthält. Dort befinden sich auch die Pigmentzellen, die dem Haar den Farbstoff (Melanin) mitgeben. Das Haar wird ausschließlich von den inneren Epithelzellen der Haarzwiebel gebildet (*Abb. 13/2*). Die neugebildeten Zellen werden nach oben geschoben, wo sie unter Verhornung das Haar aufbauen. Der Kanal, durch den das Haar nach außen vorwächst, wird von der ebenfalls epithelialen Wurzelscheide gebildet (*Abb. 13/2*). Diese Wurzelscheide wird von einem bindegewebigen Haarbalg umgeben, der wahrscheinlich an der Formbildung des Haares mitbeteiligt ist. In ihm liegt außerdem ein Gespinst von feinen Nervenfasern, das bei jeder Richtungsänderung des Haares erregt wird; schon ein Luftzug oder eine geringe Berührung genügen als Reiz, um eine Erregung auszulösen.
An jeder Haarwurzel liegen (meist auf der Seite ihres stumpfen Winkels zur Haut) eine oder zwei Talgdrüsen, die in den Haarkanal einmünden (*Abb. 13/2*).
Auf der Seite des Haares, nach der es geneigt ist, erstreckt sich ein glatter Muskel vom Haarbalg zur Oberfläche der Lederhaut; er umgreift damit auch die Talgdrüse. Bei seiner Kontraktion richtet er das Haar aus seiner der Körperoberfläche angelegten Stellung auf und preßt dabei die Talgdrüse etwas aus. Durch die

[3] von *ekzeín* (gr.) – aufkochen, also von der Hitze herausgetriebener Ausschlag, im Deutschen auch Flechten.

[4] *lanúgo* (lat.) – Wollhaar, von *lána* (lat.) – Wolle.

Kontraktion kommt außerdem eine geringe Einziehung der Haut über der Ansatzstelle des Muskels zustande sowie eine schwache Ausbuchtung an der Austrittsstelle des Haares. Bei Tieren mit dichterem Fell wird durch die Aufrichtung der Haare eine größere isolierende Luftschicht um den Körper festgehalten, die gegen Wärmeverlust schützt. Auch beim Menschen treten die Haarmuskeln bei Kälteeinwirkung in Aktion, obwohl ein wirksamer Schutz nicht mehr erreicht wird; es kommt nur zur Bildung der sog. Gänsehaut. Aber nicht nur bei Kälteeinwirkung, sondern auch bei Gefahr und bei Erschrecken stellen sich die Haare besonders der Nacken- und Rückengegend auf, wie wir es von Katze und Hund her kennen, die dadurch größer erscheinen. Beim Menschen, der ein Geschehnis „haarsträubend" findet, tritt zugleich ein Kältegefühl auf, es „läuft ihm kalt den Buckel hinunter" (vgl. S. 669), weil mit der Haaraufrichtung ein Kältegefühl verbunden ist.

Ist das Wachstum des Haares beendet, dann löst es sich unter Verdickung seines unteren Endes von der Papille ab. Diese bildet nach einiger Ruhezeit ein neues Haar, das in dem Kanal des alten nach außen vorwächst und dieses mitschiebt, bis es ausfällt. Auch das Ersatzhaar bekommt seine Färbung von den sich immer noch in der Papille aufhaltenden Pigmentzellen. Sind diese aber erschöpft, dann wird das neugebildete Haar grau. Graue Haare zeigen auch gehäuft Luftbläschen zwischen der Hornsubstanz. Ein Weißwerden über Nacht, wovon man manchmal hört, ist mit Sicherheit noch nicht beobachtet worden.

13.1.5 Nägel

Die Nägel an den Endgliedern der Finger und Zehen sind dauernd spitzenwärts wachsende Hornplatten, deren Funktion nicht bedeutend genannt werden kann. Sie dienen etwas zum Schutz der Endglieder, haben auch mechanische Aufgaben (Kratzen, Schaben) und bilden sogar ein Tastwiderlager. Sie wirken zudem wie die Haare auch als Schmuckorgan.

Die Nagelsubstanz wird von dem Epithel des hinteren Drittels seiner Unterlage, dem Nagelbett, gebildet (*Abb. 13/3*). Die dort sich vorwiegend nachts vermehrenden Epithelzellen verhornen, wobei massiert Tonofibrillen eingelagert werden (s. S. 20), und schieben den Nagel nach vorne. Das vordere Ende dieser Bildungsfläche ist meist als helles Halbmöndchen vor dem Nagelfalz zu sehen. Das davor liegende Epithel des Nagelbettes wächst ebenfalls mit nach vorne vor und heftet den Nagel fest an die Unterseite. Es erscheint vorne unter dem freiwerdenden Nagel, wo es verhornt und als Schutz gegen eindringende Fremdkörper und Bakterien dient. Wie dieses wird auch das Nageloberhäutchen, das normalerweise weit nach vorne mitwächst und den Nagel bedeckt, abgenützt bzw. bei der Nagelpflege entfernt.

Das Nagelbett (vordere zwei Drittel) ist so stark mit dem Nagel verhaftet, daß bei einer Nagelextraktion, etwa wegen einer Verletzung oder Vereiterung, das Epithel teilweise mit entfernt wird und die darunter liegende Lederhaut blutet. Ist die Bildungsfläche (hinteres Drittel) nicht verletzt – ihre Verletzung bei einer Extraktion ist selten –, so kann sie von

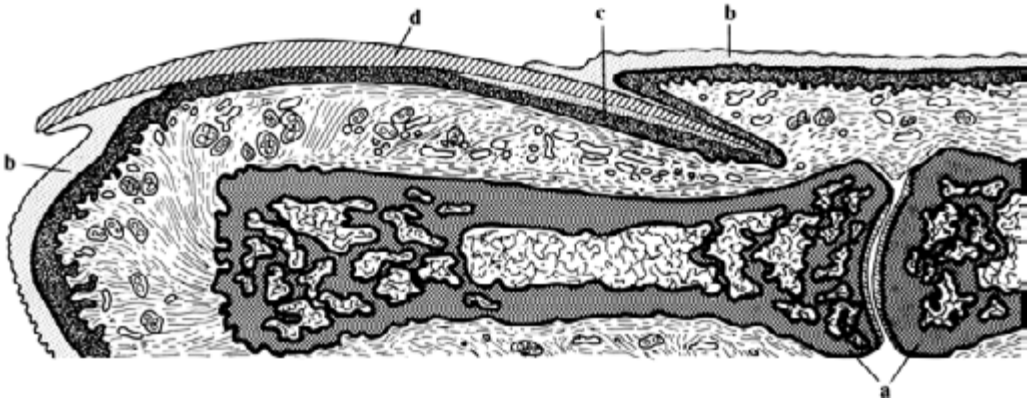


Abb. 13/3: **Schematischer Längsschnitt durch den Nagel.**
a – Knochen der Fingerendglieder; **b** – Epidermis, die sich zur Nageltasche einstülpt und dort den Nagel bildet. **c** – Matrix, Bildungsstelle des Nagels, erscheint in der Nagel-Aufsicht als Möndchen. **d** – fertiger Nagel. (Unter Benutzung einer Abbildung aus BRAUS.)

neuem einen wohlgestalteten Nagel bilden; ist sie aber geschädigt, dann wird die Form des Nagels zeitlebens nicht mehr normal. Bei Schädigungen, auch bei schweren Allgemeinerkrankungen, kann die Nagelbildung vorübergehend ruhen; es erscheinen dann nach einiger Zeit Querrillen am Nagel.

13.2 Drüsen der Haut

13.2.1 Talgdrüsen

Die **Talgdrüsen** (*Glandulae sebaceae*[5]*)* sind holokrine Drüsen (s. *Abb. 13/2*, S. 497). Sie münden meist in den Haarkanal, in den sie ihr zu Sekret umgewandeltes Zellmaterial abgeben und die Haare und die Hautoberfläche einfetten. Nur an wenigen Stellen des Körpers kommen freie Talgdrüsen vor, die nicht an Haare gebunden sind; so z. B. in der Lippenregion, an den Nasenflügeln, an den Augenlidern (MEIBOMsche Drüsen; s. S. 579), an den Geschlechtsteilen und am Hof der Brustwarze (s. S. 502). Die Mündungen mancher dieser freien Talgdrüsen (etwa im Gesicht) können trichterartig eingezogen sein und werden dann von Laien als „Poren" bezeichnet. In der Leistenhaut, also an der Handfläche und der Fußsohle, fehlen Talgdrüsen.

Ein Verschluß der Mündungsöffnung der Talgdrüse führt zu gelegentlich entzündlicher Sekretstauung, dem Mitesser[6]*. Abszedierende Vereiterungen (s. S. 356) bilden die Furunkel*[7]*.*

13.2.2 Schweißdrüsen

Die **Schweißdrüsen** (*Glandulae sudoriferae*[8]) sind unverzweigte tubulöse Drüsen (s. *Abb. 2/10*, S. 105, und *13/4*), deren sezernierender Hauptteil kugelig aufgeknäuelt im Grenzbereich zwischen Lederhaut und Unterhautgewebe liegt *(Abb. 13/1* und *13/2*, S. 495 und 497). Um die sezernierenden Drüsenschläuche liegen glatte Muskelzellen, die aus Epithelzellen hervorgegangen sind (*Myoepithelzellen*) und, etwa bei Erschrecken, sehr rasch Schweiß auspressen können (sog. kalter Schweiß). Der Ausführungsgang geht nahezu senkrecht durch die Lederhaut und die Epidermis der Felderhaut, ist aber beim Durchgang durch die Epidermis der Leistenhaut sehr stark korkzieherartig gewunden. Die 2-4 µm weiten Mündungen, die Poren, liegen in der Felderhaut zwischen den Haaren, in der Leistenhaut auf den Leistenkämmen der Haut (*Abb. 13/1*, S. 495). An den Fingerbeeren kommen auf 1 cm^2 etwa 400 Schweißdrüsen, andernorts weniger; insgesamt besitzen wir am ganzen Körper ca. 2,4 Millionen. Diese ekkrin sezernierenden Schweißdrüsen kommen nur beim Menschen (und in Anfängen auch bei Menschenaffen) vor, die Schweißdrüsen anderer Säuger sezernieren apokrin.

Der neutrale oder schwach saure Schweiß besteht hauptsächlich aus Wasser; die 2 % Trokkensubstanz enthalten Kochsalz und etwas Harnstoff, Harnsäure und Fettsäuren. Damit können die Schweißdrüsen in geringem Maße die Nieren unterstützen (vgl. S. 488). Ihre Hauptaufgaben sind aber die Verhütung des Temperaturanstieges im Körper durch Wasserverdunstung (s. S. 460) und die Bildung eines Säuremantels.

Das Sekret der Schweißdrüsen ist selbst nahezu geruchlos. Es wird jedoch meist durch die stets auf der Haut lebenden und völlig ungefährlichen Bakterien zersetzt, wobei Geruchsstoffe entstehen, die mit dem Schweiß verdunsten.

13.2.3 Duftdrüsen

Die **Duftdrüsen,** die bei verschiedenen Säugetieren häufig die Schweißsekretion übernehmen, finden sich beim Menschen nur an wenigen Körperstellen. Sie entwickeln sich zur Zeit der Pubertät in der Achselhöhle (*Abb. 13/4*), am Schamberg und um den After und haben ausgesprochen den Charakter sekundärer Geschlechtsmerkmale. Wie die Schweißdrüsen sind sie einfache Tubuli, die in dem Unterhautbindegewebe aufgeknäuelt liegen, doch ist ihr Lumen erheblich weiter, denn sie sezernieren apokrin (s. S. 103). Um die Drüsenschläuche liegen auch hier *Myoepithelzellen*, die die Aufgabe haben, das gespeicherte Sekret rasch zu entleeren. Sie sind an Haare gebunden (Achselhaare, Schamhaare), wodurch der von den Drüsen produzierte Duftstoff besser an die umgebende Luft abgedunstet wird. Sie erzeugen den Individual-

---

5 *glándula* (lat.) – Drüse; *sébum* (lat.) – Talg.
6 Übersetzung aus dem lat. *comédo*; man sah in ihm früher ein kleines Lebewesen.
7 *fur* (lat.) – Dieb; *furúnculus* – Dieblein.
8 *súdor* (lat.) – Schweiß; *fére* (lat.) – bringen.

wie den Geschlechtsgeruch, für den die menschliche Nase aber kaum mehr empfänglich ist. – Denselben Bau wie die Duftdrüsen zeigen auch die kleinen MOLLschen Drüsen (s. S. 579) am Lidrand und die sog. Ohrschmalzdrüsen im Gehörgang (s. S. 536).
Auch das Sekret der Achsel- und Schamdrüsen ist an sich geruchlos. Der typische Geruch entsteht ebenfalls erst durch bakterielle Gärung. Als Desodorans wird deshalb häufig ein Desinfiziens verwandt, das die Keime abtötet, aber auch die Haut selbst angreifen kann.

13.2.4 Milchdrüse

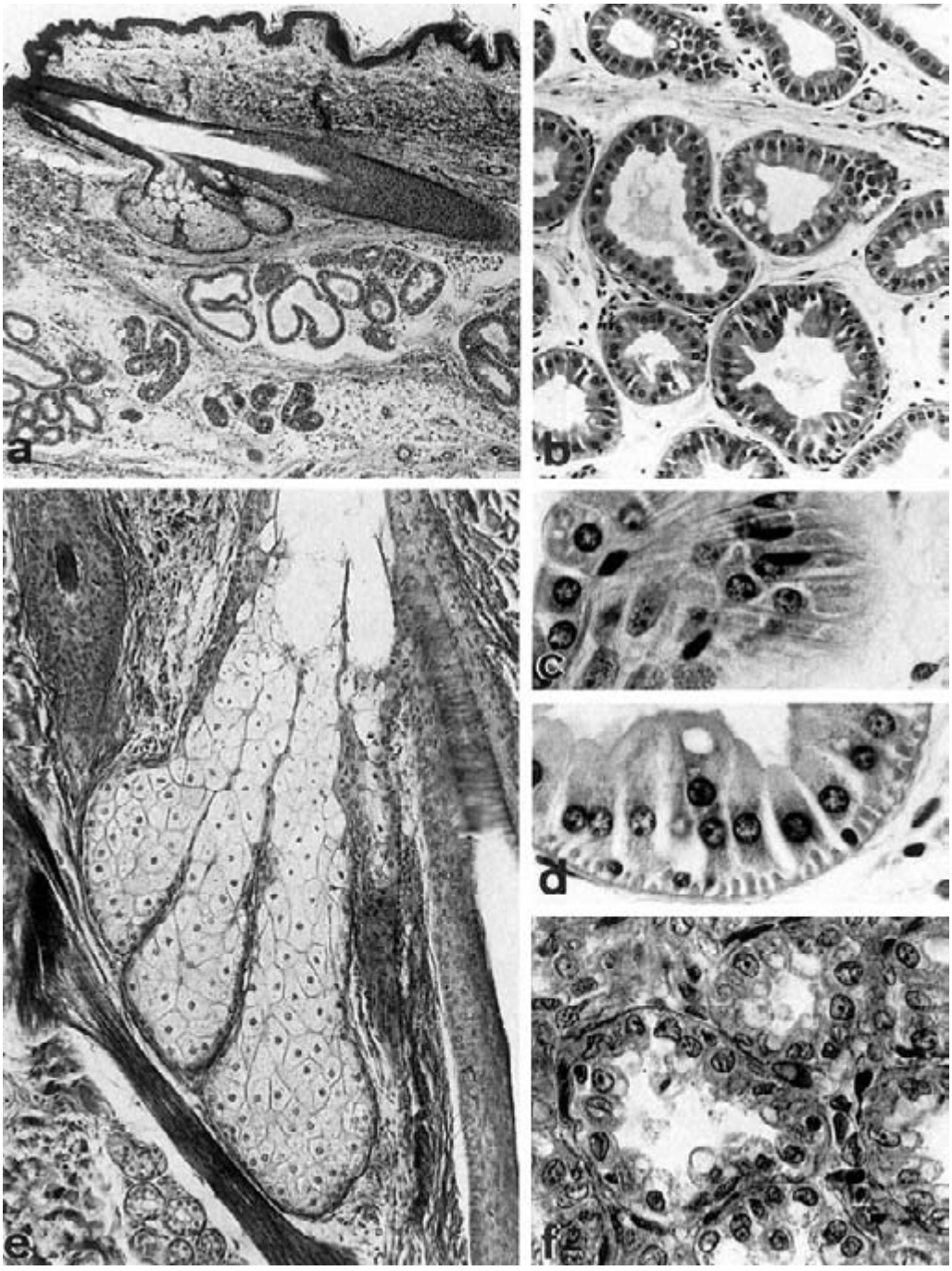
Die Milchdrüse (*Glandula mammaria*) ist ebenfalls eine apokrin sezernierende Drüse, die aber nicht aus einfachen Tubuli besteht, sondern weit verzweigt ist. Sie dient beim Menschen wie bei allen Säugern ausschließlich der Ernährung des Kindes nach der Geburt.

Entwicklung. Aus den beiden von den Achselhöhlen zur Schamgegend sich erstreckenden frühembryonalen Milchleisten werden, wie bei allen Säugern, die paarigen Mammaorgane entwickelt. Bei vielen Tieren kommen sie in größerer Anzahl zur Entwicklung (Hund, Schwein u. a.), bei anderen nur die schamnahen (Rind zwei Paar, Ziege ein Paar), beim Menschen (außerdem bei den Affen, Fledermäusen und Elefanten) dagegen nur ein Paar bruststständige. Fehlentwicklungen der Milchleiste führen zu überzähligen Brüsten *(Hypermastie*[9]) oder überzähligen Brustwarzen (*Hyperthelie*[10]).
Die Brustdrüsen werden bei beiden Geschlechtern in gleicher Weise angelegt. Zunächst entwickeln sich solide Epithelzapfen in die Tiefe, die zum Teil bereits kurz nach der Geburt sezernieren können, was durch den Ausfall der placentaren Hemmhormone bei der Mutter wie beim Kind zu erklären ist (s. S. 803). Nachgeburtlich findet bis zur Pubertät keine wesentliche Weiterentwicklung statt. Dann bilden sich die Drüsen des Knaben bis auf Reste zurück, die des Mädchens sprossen erneut aus, bilden aber nur Gänge und keine sezernierenden Teile. Sie erfüllen nicht die ganze wachsende Brust (Mamma); diese wird vielmehr durch einen mit Fettgewebe durchsetzten Bindegewebskörper gebildet, der als Platzhalter für das erst in der Schwangerschaft sich ausentwickelnde Drüsengewebe dient. Er ist in das Unterhautfettgewebe eingebaut, so daß also vor und hinter ihm Fettgewebe liegt. Dadurch ist die Brustdrüse auf der Unterlage verschiebbar. Schon vor der Pubertät (etwa mit 9 Jahren) beginnt sich unter hormonalem Einfluß beim Mädchen die Brustwarze etwas vorzuwölben (Brustknospe). Danach wird auch die benachbarte Haut in die Vorwölbung mit einbezogen (Knospenbrust). Erst nach voller Ausbildung geht die Brustwarze wieder in das Niveau der Wölbung zurück (reife Brust).

Die entwickelte Brust reicht von der 3. bis zur 6. Rippe; sie beginnt innen am Brustbeinrand, wodurch zwischen beiden Seiten eine Einbuchtung (S*inus,* Busen) entsteht; nach außen überschreitet sie den Rand des großen Brustmuskels und erstreckt sich bis auf die Brustkorbseitenwand. Sie besteht aus 12-15 radiär angeordneten Drüsenlappen.
Schon bald nach Eintreten einer Schwangerschaft sprossen aufgrund der PRL-Wirkung (s. S. 745) die bisher stilliegenden Zweige der Drüse weiter aus und ersetzen das Binde- und Fettgewebe. So entsteht ein durch Bindegewebssepten in Läppchen und Lappen gegliedertes, reichlich durchblutetes Drüsenorgan (*Abb. 13/4*), dessen weitlumige Endstücke von einschichtigem Epithel ausgekleidet sind. Dieses produziert nach der Geburt sein tropfiges Sekret. Die Endstücke sind von Myoepithelzellen umgeben.

[9] *mastós* (gr.) – Brust.
[10] *thelé* (gr.) – Brustwarze.

Abb. 13/4: **Haut der Achselhöhle und Milchdrüse.**
a) Achselhaut mit Achselhaar und Talgdrüse im Corium; in der Subcutis englumige Schweißdrüsenschläuche (unten, Mitte) sowie weitlumige Duftdrüsen. 32:1. b) Ausschnitte aus a); apokrine Duftdrüsen. Apokrine Sekretbläschen sind erkennbar. 130:1. c) Flachschnitt durch die Basis eines Duftdrüsen-Schlauches: die hier liegenden Myoepithelzellen sind als Stäbe erkennbar. 480:1. d) Duftdrüsenepithel im Querschnitt: Basal der Drüsenzellen und auf der Basalmembran gelegen sind Myoepithelzellen quer geschnitten. Die drei kleinen dunklen Zellkerne gehören zu Myoepithelzellen. 480:1. e) Holokrine Talgdrüse, die zwischen Haar (rechts, erhalten ist die Haarscheide) und Aufrichtemuskel des Haares (*Musculus arrector pili*; links unten schräg verlaufend) eingelagert ist. Oben der Ausführungsgang der Drüse. 130:1. f) Milchbildende (laktierende) Brustdrüse (*Mamma*); Ausschnitt. Alveoläre Drüsenendstücke mit einschichtig-kubischem Epithel; die Milch(Fett)abgabe erfolgt als apokrine Tröpfchensekretion. An der Basis der Drüsenalveolen spindelförmige Kerne von Myoepithelzellen (dunkel) 480:1.


a
b
c
d
e
f

Die Milchsekretion wird bis zur Geburt durch Placentahormone gehemmt. Ihr Wegfall nach der Geburt bringt die Milchsekretion bei der Mutter und in geringem Maß vorübergehend auch beim Neugeborenen in Gang. Zunächst kommt es zur Bildung einer sehr fett- und eiweißreichen Vormilch (Kolostrum); nach wenigen Tagen wird normale Milch abgesondert mit einem Gehalt von 1-2 % Eiweiß, 2-4 % Fett, 6-7 % Zucker und 0,2 % Salzen. 100 g Milch enthalten 290 kJ (= 70 kcal).

Das Fett ist im Milchplasma emulgiert, weshalb die **Milch** weißlich aussieht. Der wichtigste Eiweißkörper ist das Kasein, das in Hitze nicht, dagegen in Säure koaguliert; es macht 2/3 des Milcheiweißes aus. Der Rest ist Lactalbumin und Lactoglobulin, die beide in Hitze koagulieren (Milchhaut). Das Kohlenhydrat der Milch ist der Milchzucker (Lactose). In geringer Menge sind noch Harnstoff, Kreatin und Kreatinin, außerdem verschiedene Vitamine in der Milch enthalten. Das fehlende Purin kann der Säugling wohl selbst synthetisieren. An anorganischen Stoffen der Milch sind die wichtigsten das Calcium und die Phosphorsäure, die das Kind für den Knochenaufbau benötigt. Eisen fehlt fast völlig. Hiervon bekommt aber das Neugeborene einen gewissen Vorrat mit, der ungefähr ein halbes Jahr reicht, bis ihm mit der Nahrung (Gemüse, Salate) Eisen zugeführt werden kann. Die Zusammensetzung der Milch ist wenig durch die Nahrung der Mutter zu beeinflussen; lediglich der Gehalt an Vitaminen verändert sich durch sie. Von der Mutter getrunkener Alkohol, auch manche Arzneimittel, gehen in die Milch über.

Die in den alveolenartig weitlumigen, verzweigten Drüsenabschnitten produzierte Milch fließt durch sehr weite Drüsengänge (*Abb. 13/4*) in 12-15 siphonartige Endräume, die in der Brustwarze liegen und einzeln an die Oberfläche münden. Unter der Haut der Brustwarze befindet sich noch ein spiraliges Geflecht glatter Muskulatur, das reflektorisch bei Berührung die Warze aufrichtet, so daß sie vom saugenden Mund gut umschlossen werden kann. Für den vollkommenen Luftabschluß dienen die oben erwähnten Talgdrüsen der Brustwarze. Schon zu Anfang des Saugens erweitern sich reflektorisch die Blutgefäße der Brustdrüse, dadurch wird diese praller („die Milch schießt ein"). Das Blut dient dem Drüsenepithel dazu, wieder Milch für die nächste Mahlzeit zu bilden; außerdem wirkt das Hormon Oxytocin (s. S. 708) beim Milchaustritt mit. Nur vollkommenes Leertrinken der Brust kann diese leistungsfähig erhalten; notfalls muß abgepumpt werden. Nach Beendigung der Stillzeit bilden sich die Drüsenschläuche wieder zurück, wenn auch nicht so vollständig wie zuvor, und ihr Lumen wird größtenteils wieder verschlossen.

Eine optimale Zeit, bis zu welchem Alter ein Kind gestillt werden soll, kann nicht angegeben werden. Ausschließliches Stillen über viele Monate führt ggf. sogar zur Schädigung des Kindes, vor allem, weil die Milch kaum Eisen enthält. Auch Naturvölker füttern schon früh mit Mund-zu-Mund-Fütterung zu. Die vielfach anzutreffende Behauptung, daß Kinder von Naturvölkern bis ins 2. oder gar 3. Lebensjahr an der Mutterbrust trinken, beruht auf Fehlbeobachtungen. Diese Kinder trinken nicht, sondern suchen nur Schutz und Beruhigung an der Mutterbrust. Das Kind des Zivilisationsmenschen lutscht dafür am Finger.

14 Sinnesorgane und Reizaufnahme

14.1 Sinnesmannigfaltigkeit und Sinnesdimensionen

14.1.1 Sinnestheorie

Die Sinnesphysiologie entnimmt ihre theoretischen Grundlagen z. T. den objektiven Wissenschaften, z. B. der Physik und der Chemie. Wird mit deren Begriffssystemen die Leistung der Sinnesorgane bei Versuchspersonen oder Tieren so analysiert, wie z. B. Herzstoffwechsel oder Kreislauf beschrieben werden, nennt man dies objektive Sinnesphysiologie. Die Sinnesphysiologie umfaßt jedoch auch Elemente, die nicht in den „objektiven" Wissenschaften zu finden sind und die Empfindungen, die durch Vermittlung der Sinnesorgane ausgelöst werden, zum Gegenstand wissenschaftlicher Analysen machen. Das Gebiet der Empfindungen ist lange Zeit als „subjektive Sinnesphysiologie" in die Psychologie verwiesen worden. Diese Untergliederung führte in der Vergangenheit zum „psychophysischen" Dualismus. Eine wichtige Aufgabe der modernen Sinnestheorie besteht darin, die gegenseitige Abhängigkeit von objektiver und subjektiver Sinnesphysiologie herauszuarbeiten.

Dem Betrachter als Subjekt wird beim Ansehen eines Bildes seine eigene Rolle bei der Wahrnehmung völlig klar, wenn er die Augen schließt oder öffnet. Daß aber auch eine objektive Komponente der Wahrnehmung bei der Bildbetrachtung beteiligt ist, zeigt sich, wenn man das Bild entfernt. Dann kann es trotz offener Augen nicht mehr gesehen werden. Das Objekt hat beim Seherlebnis eine so starke Bedeutung, daß man sich selbst als wahrnehmendes Subjekt meist nicht bemerkt. Beim Schmerzerlebnis dagegen erlebt sich das Subjekt selbst. Ein äußerer Wahrnehmungsgegenstand kann dabei völlig fehlen, denn Schmerzen können auch entstehen, ohne daß ein äußeres Objekt den Schmerz hervorruft. Die Abgrenzung der objektiven von der subjektiven Sinnesphysiologie, aber auch ihre Verbindung miteinander, ergibt sich daraus, daß es einerseits möglich ist, sog. „primäre" Sinnesqualitäten wie Ausdehnung, Gestalt, Undurchdringlichkeit, Bewegung, Ruhe und Zahl als objektive Sinnesmerkmale neben sekundäre Qualitäten wie Ton, Farbe, Temperatur, Geruch und Geschmack zu stellen, wobei die sog. „sekundären" Merkmale der Objektivität entbehren und dem Subjekt angehören, andererseits aber ein Gegenstand, der Ausdehnung und Gestalt besitzt, gleichzeitig auch Temperatur und Geruch haben kann. Die Sinnesphysiologie befaßt sich mit dem Gesamterscheinungsbild (Phänomen), wobei Sinneserfahrungen (Sinnesphänomene) nicht mehr weiter reduzierbare Elemente unserer Erkenntnis der realen Welt sind. Wenn man z. B. einen roten Fleck sieht, so bedarf das Sinneserlebnis „rot" keiner weiteren Begründung oder Erfahrung, sondern es ist unmittelbar gegeben. Die objektiven Wissenschaften befassen sich hingegen mit begrifflich geformten Gegenständen, also z. B. der Ausdehnung oder der Gestalt. Die Verbindung der objektiven und der subjektiven Sinnesphysiologie kann also als Zusammenfügung von Anschauung und Begriff gedeutet werden.

14.1.2 Wahrnehmung

Phänomene der Umwelt werden als Sinnesreize in den Sinnesorganen in Erregung sensorischer Nerven umgewandelt, die im Zentralnervensystem integriert und auf im einzelnen nicht bekanntem Weg in Empfindungen umgewandelt (transformiert) werden. Im menschlichen Bewußtsein kann aus Empfindungen im Zusammenhang mit Erfahrungen und Denken eine Wahrnehmung werden.

Versucht man, die Wahrnehmung mit Hilfe neurophysiologischer Methoden zu objektivieren, so gerät man in Schwierigkeiten, denn auch die physikalischen Vorgänge sind uns letzten Endes wiederum nur durch Wahrnehmungstätigkeit zugänglich. So können wir die Stärke eines Stroms lediglich durch Wahrnehmung ihrer Wirkungen auf den eigenen Körper oder auf ein Meßinstrument erfahren. Die Wahrnehmung ist – wie schon das Wort sagt – nicht allein eine Abbildung der Umwelt in unseren Sinnesorganen, sondern auch eine aktive Leistung des Subjekts. So kann man sich auf

die Beobachtung eines Vorgangs so stark konzentrieren, daß dabei andere, in der Umgebung ablaufende Ereignisse überhaupt nicht bemerkt (wahrgenommen) werden. Das bedeutet, daß durch die Leistung des Zentralnervensystems einzelne Sinnesorgane und die Informationsverarbeitung besonders aktiviert oder in ihrer Leistung eingeschränkt werden können.

Was sich den menschlichen Sinnen darbietet, ist nicht die gesamte Wirklichkeit der Umwelt. Der Mensch sieht z. B. nur einen Teil des Lichtspektrums (s. S. 563) und kann mit den Augen polarisiertes und unpolarisiertes Licht nicht unterscheiden. Das menschliche Ohr spricht nur auf einen beschränkten Bereich der Luftschwingungen an (s. *Abb. 14/28*, S. 544).

Auch hat der Mensch für einige physikalisch klar nachweisbare Vorgänge überhaupt keine Sensoren, so z. B. für Magnetfelder oder Elektrizität. Trotzdem kann man nicht bezweifeln, daß diese existieren oder daß z. B. bei manchen Tieren Sinnesorgane für andere Bereiche des Lichtspektrums oder des Tonspektrums oder für Magnetfelder existieren. Wenn sich auch der Mensch mit Hilfe der Physik und der darauf beruhenden Technik eine Erweiterung der Sinnesorgange geschaffen hat, die Teile der Umwelt besser erfaßt als dies mit den Sinnesorganen allein möglich wäre, besteht kein Zweifel, daß die Sinne nur einen unvollständigen Eindruck der Gegebenheit vermitteln und durch das Denken komplementär ergänzt werden.

14.1.3 Sinnesmannigfaltigkeit

Sinneserlebnisse sind vielfältig, ihre Gesamtheit wird als Sinnesmannigfaltigkeit bezeichnet. Mit Hilfe der Wahrnehmung kann ihre Struktur analysiert und beschrieben werden. So kann z. B. eine Blume durch Form, Farbe (Helligkeit, Farbton), Geruch, Geschmack u. a. gekennzeichnet werden, wobei sie alle diese Eigenschaften gleichzeitig hat. Jeder Sinnesempfindung liegen die vier Grunddimensionen Qualität, Intensität, Zeitlichkeit und Räumlichkeit zugrunde.

14.1.3.1 Sinnesqualität

Auge, Ohr, Tastorgane, Riechorgane und Geschmacksknospen sind die „klassischen Sinnesorgane". Die durch diese Organe vermittelten Empfindungen können in ihrer Stärke variieren, jedoch sind die Empfindungsarten, die durch Reize der einzelnen Organe vermittelt werden, so stark verschieden, daß man von Sinnesqualitäten spricht. Die **Modalitäten,** d. h. die Art und Weise von Sinneserlebnissen durch Sinnesorgane, sind jedoch nicht allein durch Sehen, Hören, Tasten, Riechen oder Schmekken vollständig zu beschreiben. So werden z. B. Kalt- oder Warmempfindungen der Haut oder Empfindungen über den Körperzustand im Raum oder die Stellung der Glieder zueinander (Gleichgewichtsorgan, Sinnesorgane in Muskeln und Gelenken) erlebt. Weiterhin gibt es Modalitäten, die dem Menschen nur indirekt bewußt werden, z. B. für den osmotischen Druck des Blutes (Durst, s. S. 679) oder für den pH-Wert in Blut oder Gehirn (s. S. 382), dessen Störung u. U. Atemnot hervorrufen kann. Innerhalb eines Modalbereichs können verschiedene Qualitäten nebeneinander bestehen. Im Modalbereich „Sehen" können z. B. Farbe und Form unabhängig voneinander variieren.

Um einen Sinneseindruck einer bestimmten Qualität auszulösen, sind spezifische Sinnesreize erforderlich, die mit reizaufnehmenden Zellen der Sinnesorgane, den **Sensoren** (Rezeptoren), reagieren. Die Sinnessensoren sind Rezeptoren und haben entsprechend ihrem Bau oder ihrer Lage die Eigenschaft, jeweils auf spezifische Reizqualitäten besonders stark zu reagieren, so z. B. wärmeempfindliche Sensoren der Haut auf elektromagnetische Wellen einer Länge von 1 cm und einer bestimmten Amplitude. Bei Einwirkung solcher Wellen auf die Haut empfindet der Mensch Wärme. Wird die Wellenlänge erheblich kürzer (z. B. 700 nm), kann auch das Sehorgan eine Empfindung vermitteln, nämlich Lichtempfindung. Haut und Auge besitzen ganz spezifische Einrichtungen ihrer Sensoren, die den für das entsprechende Organ **adäquaten Reiz** in Signale (Erregungen) umwandeln, welche über Nervenbahnen dem Gehirn vermittelt werden und als Sinnesqualitäten wahrgenommen werden (Einzelheiten s. S. 511).

14.1.3.2 Intensität

Die Intensität einer Empfindung hängt von der Quantität des Reizes ab. Quantität eines Reizes und Intensität des Erlebnisses sind aber nicht streng miteinander gekoppelt. So wird z. B. der mechanische Reiz, den ein winziges Gewicht (z. B. ein Staubkorn) auf die Haut ausübt, vom Menschen überhaupt nicht als Sinneserlebnis empfunden. Auch drei Staubkörner werden noch nicht empfunden. Erst bei Überschreiten einer bestimmten Schwelle tritt ein Sinneserlebnis auf. Die Quantität des Gewichts wird allerdings bei Überschreiten des Schwellenreizes Empfindungen auslösen, die sich mit steigen-

der Quantität des Reizes intensiver zeigen. Die Form der Reizstärke-Intensitäts-Beziehung ist für die verschiedenartigen Sensoren und die entsprechenden Sinneseindrücke charakteristisch. Darauf wird in einem späteren Abschnitt eingegangen.

14.1.3.3 Zeitlichkeit

Die durch Sinneserfahrungen erlebbare Zeit ist auf das „Jetzt" beschränkt. Was vergangen ist, ist Erinnerung und kein Sinneserlebnis, und was erwartet wird, ist ebenfalls noch kein Sinneserlebnis. Im Gegensatz dazu ist die physikalische Zeit ein unbegrenztes Kontinuum. Da die Zeit in den Modalbereichen Sehen, Hören, Riechen und Fühlen vergleichbar ist, wird sie auch als intermodale Dimension bezeichnet. Die Dauer eines Reizes beeinflußt seine Intensität. Extrem kurz dauernde Reize lösen z. B. gar keine Empfindung aus. Für genaue Zeitmessungen sind die Sinnesorgane nicht geeignet, denn sie erweisen sich als relativ träge. So werden beim Film Bilder, die in einer hohen Frequenz einander folgen, nicht mehr als getrennte Reize wahrgenommen, sie verschmelzen vielmehr miteinander. Die für die Verschmelzung von Reizdauern erforderlichen Zeitunterschiede werden als Verschmelzungsfrequenz bezeichnet.

Bei konstant bleibendem Reiz bleibt die Empfindung nicht immer konstant. In vielen Modalbereichen wird die Empfindung bei einem Dauerreiz schwächer, wobei sich auch der neurale Prozeß verändert. Dieser Prozeß wird als **Adaptation**[1] bezeichnet. Geruchsreize oder Berührungsreize (z. B. durch Bekleidung) werden als Dauerreize kaum noch empfunden, wenn sie konstant über längere Zeiten einwirken. Auch an Wärmereize adaptiert der Mensch sehr stark. Ein Bad z. B. kann anfangs als unangenehm warm empfunden werden. Nach kurzer Zeit klingt jedoch die Hitzeempfindung ab. Nach Beendigung des Reizes nimmt die Rückkehr der vollen Empfindlichkeit etwa dieselbe Zeit in Anspruch, die zur vollen Adaptation an den Reiz gebraucht wurde (Desadaptationszeit). Die Adaptation bringt es mit sich, daß Änderungen von Reizen sehr viel besser wahrgenommen werden als eine konstante Reizsituation.

Es gibt allerdings auch Empfindungen, die bei Dauerreiz eher noch verstärkt werden, wie etwa ein Dauerschmerz, der häufig im Verlauf der Zeit nicht schwächer, sondern stärker wird. Die starke Kopplung des Schmerzes mit dem Grad der Aufmerksamkeit, mit der der Schmerzreiz beachtet wird, ist ein gutes Beispiel der aktiven Rolle des Subjekts bei der Wahrnehmung und zeigt u. U. auch ein der Adaptation entgegengesetztes Verhalten. So ist aus zahlreichen Erlebnissen von Soldaten während des Krieges bekannt, daß sie eine schmerzhafte Verwundung, im Kampf geschehen, zunächst kaum als schmerzhaft empfanden. Erst bei entsprechender Beachtung wurde der Schmerz als Sinnesphänomen erlebt (s. aber auch S. 522).

14.1.3.4 Räumlichkeit

Die Raumdimension als Sinneserlebnis ist entweder in der Außenwelt oder im eigenen Körper lokalisiert. Die Dimension der Räumlichkeit ordnet, ebenso wie die der Zeitlichkeit, die Empfindung oder Wahrnehmung in unsere Umwelt ein. Die durch die einzelnen Sinne vermittelten Empfindungen des Raums sind nicht gleich. So fällt z. B. bei der perspektivischen Betrachtung von langen geraden Eisenbahngleisen der Sehraum und der Bewegungsraum auseinander. Im Sehraum werden die Eisenbahnschienen mit zunehmender Entfernung vom Beobachter enger und dünner erlebt; im Bewegungsraum, den man im genannten Beispiel durch Entlanggehen an den Schienen erfahren kann, erlebt man die Schienen aber als gleichbleibend weit und gleichbleibend dick. Auch beim Raumerleben sind, ähnlich wie bei der Intensität beschrieben, die physikalischen Parameter und die Sinneserlebnisse nicht streng einander zugeordnet. So lassen sich, physikalisch gesehen, Strekken in immer kleinere Abschnitte untergliedern. Bei der Empfindung einer Distanz auf der Haut kann man jedoch an sich selbst leicht feststellen, daß bei Unterschreiten eines bestimmten Abstands zwei Punkte nicht mehr als getrennt empfunden werden. Die untere Grenze des Abstands, die an einzelnen Hautarealen verschieden ist, bezeichnen wir als Raumschwelle (s. S. 520). Vergrößert man den Abstand der Druckpunkte auf der Haut in winzigen Schritten, so wird man feststellen, daß die Empfindung der Abstandsvergrößerung der beiden gereizten Punkte nicht kontinuierlich möglich ist. Raumerlebnisse sind – ähnlich wie Intensitätserlebnisse – diskontinuierlich strukturiert.

[1] *adaptáre* (lat.) – anpassen.

14.2 Sinneserlebnis und Organprozeß

Es ist möglich, sowohl Änderungen äußerer Reize als auch Änderungen innerer Erregungsvorgänge einem Sinneserlebnis zuzuordnen. Diese Zuordnungen können allerdings nicht immer mittels mathematischer Gleichungen beschrieben werden, denn nicht selten sind die Zuordnungen nicht eindeutig. Fixiert man mit den Augen einen roten Fleck auf einem grünen Hintergrund über längere Zeit (2 oder 3 Minuten) und schaut dann auf eine weiße Wand, dann erscheint als sogenanntes Nachbild plötzlich ein grüner Fleck auf rotem Hintergrund. Bei diesem Phänomen ist der ursprünglich äußere rote oder grüne Lichtreiz nicht mehr vorhanden, aber es finden Erregungsabläufe in der Netzhaut und im Gehirn statt. Wegen dieser und ähnlicher Schwierigkeiten bei der Zuordnung von Reiz, Erregung und Sinneserlebnis wird deren Beziehung zueinander als „Abbildung" bezeichnet. Das läßt eine sinnvolle Wiedergabe von Sinneserscheinungen auch dann zu, wenn die Darstellung in Form einer Gleichung versagt.

Für die Messung der Sinneserfahrung wurde ein besonderes Maßsystem eingeführt, das die Eigenheiten des wahrnehmenden Subjekts berücksichtigt und als Eigenmetrik bezeichnet wird. Die Festlegungen von Maßstäben in der Physik (m, g, s) können mit den eigenmetrischen Maßstäben verglichen werden. Man nennt in diesem Zusammenhang die physikalischen Maße Fremdmetrik. Um eigenmetrische Maßstäbe zu erhalten, gibt es mehrere Methoden. Schon im vorigen Jahrhundert wurde bei Messungen der Intensitätsempfindungen von Druckreizen auf die Haut festgestellt, daß bei geringem Ausgangsdruck schon ein leichter zusätzlicher Druck genügt, um einen Unterschied zu bemerken. Wird dagegen ein starker Ausgangsdruck auf die Haut ausgeübt, muß ein beträchtlich höherer Zusatzdruck aufgewendet werden, um den Unterschied bemerken zu können. Aus diesen Beobachtungen hat WEBER[2] 1831 festgestellt, daß eine Empfindungsunterschiedsschwelle E existiert, die proportional dem Verhältnis des Reizzuwachses R zur absoluten Reizgröße R ist. D. h.,

$$\Delta E = \frac{\Delta R}{R} = \text{konstant.}$$

So werden z. B. zwei Helligkeiten gerade unterschieden, wenn sich die Beleuchtungsstärken R u. (R + ΔR) wie (R +ΔR)/R = 101/100 verhalten. *Abb. 14/1* zeigt einen Versuch, bei dem die WEBERsche Regel bei Druckreizen dargestellt ist; bei einer Änderung von etwa 3 % des Ausgangswertes wird die Unterschiedsschwelle der Druckempfindung erreicht. FECHNER[3] hat die psychophysische Beziehung als Gesetzmäßigkeit dargestellt, die besagt, daß einem linearen Zuwachs der Empfindungsstärke (EST) ein logarithmischer Zuwachs der Reizstärke (RST) entspricht. Als Formel besagt das Gesetz:

$$EST = k \cdot \log (RST/RST_0),$$

wobei k eine Konstante und RST_0 die Reizstärke an der Absolutschwelle bedeutet.

Die WEBER-FECHNERsche Regel gilt aber nicht für alle Sinnesmodalitäten und nur für begrenzte mittlere Intensitätsbereiche. Die Beziehung zwischen Empfindungsintensität und der physikalischen Reizstärke läßt sich für viele Anwendungen besser durch eine Potenzfunktion beschreiben. Diese Potenzfunktion besagt, daß die absolute Empfindungsstärke (E) der n-ten Potenz des überschwelligen Reizes (S) proportional ist:

$$E = K \cdot (S - S_0)^n.$$

Hierbei ist K eine Konstante und S_0 die Schwellenreizstärke. Trägt man Reizstärke (S) und Empfindungsintensität im logarithmischen Maßstab auf, ergibt sich eine Gerade:

$$\log E = n \cdot \log (S - S_0) + \log K.$$

Der Exponent n dieser Beziehung ist demnach die Steigung der Geraden. Nach ihrem Entdecker wird die in weiten Bereichen gültige Beziehung von Reiz und Empfindungsintensität STEVENSsche Potenzfunktion genannt. Bei Untersuchungen der Beziehung zwischen Reizstärke und Nervenerregung findet man nicht selten eine Abhängigkeit der Impulsfrequenz in den gereizten Nerven von der Reizstärke, die ebenfalls durch eine Potenzfunktion beschrieben werden kann.
Einen besonders guten Einblick in die Gesetzmäßigkeiten, die den Sinnesempfindungen zugrunde liegen, bietet der sog. intermodale Intensitätsvergleich. Man fordert dabei die Versuchsperson auf, einen Kraftmesser so stark mit der Handfläche zu drücken, daß der Handdruck der Stärke der Empfindung bei einem Testreiz (z. B. Schmerzreiz oder Wärmereiz) entspricht.

---

[2] WEBER, E. H., 1795-1878, Physiologe in Leipzig.

[3] FECHNER, G. T., 1801-1887, Physiker in Leipzig, der als Philosoph seine Metaphysik auf die Erfahrungswissenschaften aufbauen wollte, indem er ihrer Methode treu blieb, aber „durch Verallgemeinerungen, Erweiterungen und Steigerungen die sich hier ergeben" zur Erkenntnis dessen zu gelangen suchte, was jenseits unserer unmittelbaren Erfahrung liegt.



Abb. 14/1: **Die Webersche Regel bei Druckreizen.** Beim dargestellten Versuch hat die Versuchsperson beide Hände flach auf den Tisch gelegt und die Augen geschlossen. Der Versuchsleiter legt auf jede Hand ein Gewicht und stellt fest, bei welchem Gewichtsunterschied die Versuchsperson den Unterschied im Druck des Gewichts auf die Handfläche bemerkt. Damit die gereizte Hautfläche auf beiden Händen gleich groß ist, werden die Gewichte in gleich große Schälchen gelegt und diese auf die Hand aufgesetzt. Auf der Abszisse ist das aufgelegte Grundgewicht (R) aufgetragen, auf der Ordinate der Gewichtsunterschied (ΔR), der gerade noch empfunden werden kann. Die einzelnen Meßpunkte sind Mittelwerte aus vielen Einzelmessungen bei der gleichen Versuchsperson. Das Ergebnis ist eine lineare Beziehung zwischen Grundreiz und Reizzuwachs.

Der so empfundene Schmerz oder die Wärme wird also durch die Stärke des Drucks, den die Hand ausübt, gemessen („ausgedrückt"). Es werden also zwei Intensitäten intermodal verglichen. *Abb. 14/2* zeigt für eine Reihe von Modalitäten die so gemessenen Intensitäten der Empfindung. Die Handkraft ist in der Ordinate, die Reizstärke auf der Abszisse aufgetragen. Bei Eintragung in ein doppelt logarithmisches Koordinatensystem ergeben sich Geraden, die durch die Stevenssche Potenzfunktion beschrieben werden können. Die Steigungen der Geraden sind unterschiedlich. Bei Lichtreizen haben die Steigungen einen Wert kleiner als 1, was bedeutet, daß die Empfindungsintensität bei Steigerung der Leuchtdichte nur schwach ansteigt. Somit kann ein größerer Bereich verschiedener Leuchtdichten empfunden werden. Andererseits zeigt der Schmerz einen außerordentlich steilen Anstieg, was besagt, daß bei nur mäßiger Steigerung eines schmerzauslösenden Reizes eine starke Steigerung der Empfindung entsteht. Man kann dies so deuten, daß die Reiz-Intensitäts-Beziehung den Charakter einer Warnung vor Schädigung des Organismus erhält.

Schließlich kann man zur Untersuchung von Sinneserlebnissen die Minimalschwellen und die Anzahl von Unterschiedsschwellenschritten messen, die benötigt werden, um von der absoluten Schwelle der Empfindungsintensität eine bestimmte Intensitätsstufe zu erreichen (*Abb. 14/3*). Dabei ist die Unterschiedsschwelle

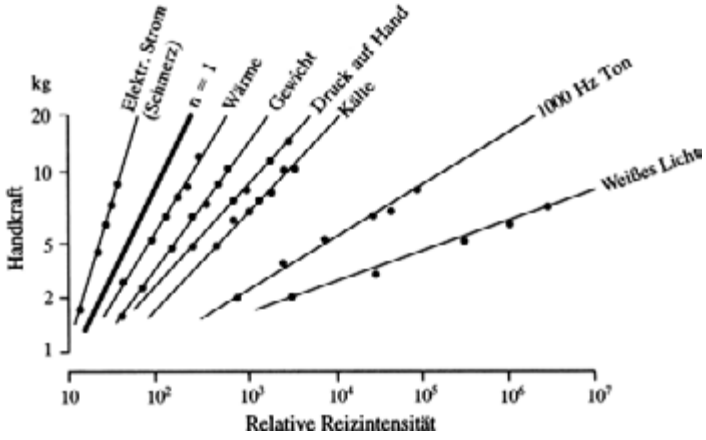


Abb. 14/2: **Vergleiche von Intensitäten verschiedenartiger Reize mit der Kraft der eigenen Hand.** Intensitäten verschiedener Reizarten (Abszisse) drückt die Versuchsperson durch Zusammendrücken eines Handkraftmessers (Ordinate) aus. Die Reizstärke ist in für die Reizform willkürlich gewählten Einheiten angegeben (relative Einheiten auf der Abszisse). Ordinaten- und Abszissenmaßstab sind logarithmisch. Die eingezeichneten Geraden entsprechen Exponentialfunktionen. (Nach Stevens.)

Modalbezirk	Intensitäts-dimension	Minimal-schwellenreiz R	Unterschieds-schwellenreiz ΔR/R
Gesichtssinn	Helligkeit	$1{,}3 \cdot 10^{-17}$ Nm	0,01
Gehörsinn	Lautheit	$5 \cdot 10^{-18}$ Nm	0,1
Drucksinn	Druck-intensität	$2 \cdot 10^{-9}$ Nm	0,03

Abb. 14/3: **Minimalschwellen und Unterschiedsschwellen** von verschiedenen Sinnesorganen. (Nach HENSEL.)

die kleinste Änderung einer Reizstärke, die gerade noch wahrnehmbar ist. Die Zahl der Unterschiedsschwellen bei einem Sinneserlebnis ist nicht unbegrenzt groß. So kann man bei der Erzeugung eines dumpfen Schmerzes maximal 14 Stufen der Intensität (s. S. 522) erreichen. Unterschiedsschwellen können sowohl für die Intensität als auch für Zeitdauer oder Raumempfindungen angegeben werden. Damit ist es möglich, zwei Grunddimensionen der Sinnesempfindungen gleichzeitig zu verändern und die Gesetzmäßigkeiten dieser Änderungen zu erkennen. In *Abb. 14/4* sieht man die Gesetzmäßigkeiten, die der sich ergebenden Empfindungsänderung zugrunde liegen. Das beschriebene Experiment zeigt, daß gleichzeitige Änderungen verschiedener Dimensionen der Sinnesempfindung mit Hilfe eines rechtwinkligen Koordinatensystems erfaßt

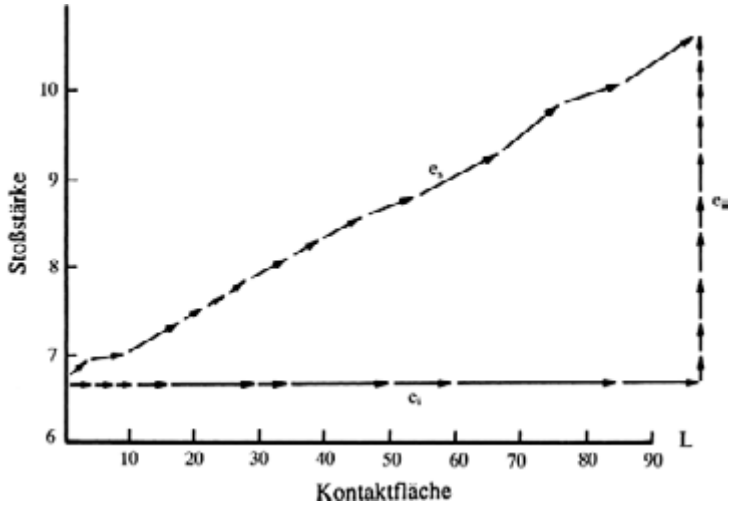


Abb. 14/4: **Beziehungen zwischen Kontaktfläche und Stoßstärke.** Die Flächengröße F und die Intensität i eines Stoßes gegen den Daumenballen wurden unabhängig voneinander verändert. Bei einer Stoßstärke von 6.7 Einheiten wurde die Kontaktfläche (Ausgangswert 1) vergrößert und die bei der Flächenvergrößerung empfundenen Unterschiedsschwellenschritte als horizontale Pfeile aufgezeichnet (f). Die Versuchsperson benötigte bis zur Kontaktfläche 97 zehn Unterschiedsschwellenschritte ($N_f = 10$). Dann wurde bei konstanter Reizfläche 97 die Stoßstärke i gesteigert und die Unterschiedsschwellenschritte e_i, die bis zur Stoßstärke 10,5 gebraucht wurden, als senkrechte Pfeile aufgetragen. Die Versuchsperson benötigt hierzu ebenfalls zehn Schwellenschritte ($N_i = 10$). Bei einer darauf hin gleichzeitig vorgenommenen Erhöhung von Kontaktfläche und Stoßstärke wurden als „simultane Unterschiedsschwellen" (e_s) vierzehn Unterschiedsschwellen ($N_{e_s} = 14$) durchlaufen, um vom Ausgangspunkt (Stoßstärke 6.7 und Kontaktfläche 1) den im ersten Teil des Versuchs angesteuerten Endwert (Stoßstärke 10.5 und Kontaktfläche 97) zu erreichen. Bei diesem Versuch wurden also die Werte $N_f = 10$, $N_i = 10$ und $N_f = 14$ erhalten. Die Zahlenwerte genügen etwa der Beziehung $N_{e_s} = \sqrt{N_f^2 + N_i^2} = \sqrt{100 + 100} = 14{,}1$. Nach dem Lehrsatz des PYTHAGORAS entspricht das Ergebnis der Hypothenuse eines rechtwinkligen Dreiecks. Die Anzahl der Unterschiedsschwellen verhält sich also wie die Längen der Seiten des durch Pfeile eingeschlossenen Dreiecks. Ein solches Dreieck ergibt sich im übrigen auch für Versuchspersonen, welche eine geringere oder größere Anzahl von Unterschiedsschwellen zur Erreichung des Endwerts brauchen. (Nach BERGSTRÖM und LINDFORS).

werden können. D. h., sie lassen sich im mathematischen Bild der Orthogonalität[4] beschreiben. Das Experiment zeigt außerdem Gesetzmäßigkeiten komplizierter Reizformen, wie sie etwa beim Anfassen oder Abtasten eines Gegenstands auftreten, denn dabei ändern sich immer wieder Druck- und Kontaktflächen.
Messungen von Schwellen sind mit Ungenauigkeiten (Schwankungen, Fluktuationen) behaftet, so daß die Reaktionen auf schwache Reize variabel sind. Deshalb wird einem Probanden für die Schwellenbestimmung einer Sinnesempfindung ein schwacher Reiz mehrfach dargeboten und die „mittlere Schwelle" mit einem statistischen Vefahren als wahre Schwelle definiert. Das Verfahren wird sowohl zur Bestimmung der Absolutschwelle als auch von Unterschiedsschwellen eingesetzt.
Man verwendet zur Messung entweder abwechselnd aufsteigende oder absteigende Reizintensitäten in Form von Reizserien (Grenzmethode) oder bietet Reize in randomisierter Reihenfolge dar, wobei der Proband angibt, ob er den Reiz wahrnimmt oder nicht (Konstantreizmethode). Es wird der Prozentsatz der wahrgenommenen Reize verschiedener Intensität bestimmt, und als Schwelle derjenige Reiz festgelegt, der in der Hälfte der Fälle wahrgenommen wurde.

14.3 Sinnessensoren (Rezeptoren)

Wie bereits beschrieben, werden die Modalbereiche der Sinne mit dem Namen Gehör, Geruch, Geschmack, Schmerz, Farbsinn, Lichtsinn und Tastsinn gekennzeichnet. Untersucht man jedoch die Qualitäten der zugrunde liegenden reizaufnehmenden Sensoren, dann geht man zweckmäßigerweise von den physikalischen Reizgrößen aus und gelangt zu einem anderen Ordnungsschema. So werden die Sinnessensoren nach Art der Reize eingeteilt, die sie in Erregung versetzen können, und man unterscheidet **Mechano-** (Druck-, Dehnungs-,) **Photo-, Thermo- und Chemosensoren.** Diese Einteilung ist für die Sensor- und Rezeptorphysiologie, die nachfolgend behandelt wird, nützlich. Für die subjektive Sinnesphysiologie ist sie allerdings weniger befriedigend, weil sie völlig heterogene Wahrnehmungsinhalte zusammenfaßt. So gehören z. B. Gehörsinn, Tastsinn, Muskelsinn und die auf S. 333 erwähnten Blutdruckrezeptoren zu den mechanischen Sinnen, wobei die Tätigkeit der Blutdruckrezeptoren nicht einmal bewußt erlebt wird. **Spezifität von Sinnesorganen und Spezifität von Sensoren** sind also zwei verschiedene Dinge.
(Der Rezeptorbegriff wird auch zur Kennzeichnung von Molekülkomplexen in Zellstrukturen benutzt, z. B. für Moleküle, die innerhalb einer Zelle ein Hormon ankoppeln und bei Änderungen des Zellwachstums oder der Zellteilung eine Rolle spielen. Sinnesrezeptoren sind dagegen Sensoren an Zellen oder Teilen von Zellen, die für die Umwandlung (Umcodierung) von Reizen in Nervenerregungen (Aktionspotentialfolgen) zuständig sind. In Sinneszellen gibt es selbstverständlich ebenfalls rezeptive Strukturen anderer Art, so daß die Unterscheidung von Rezeptoren und Sensoren vorwiegend semantisch ist. In diesem Buch werden bei Sinneszellen beide Begriffe synonym verwendet, der Begriff Sensor aber bevorzugt. Im Schrifttum hat sich der Begriff „Sensor" noch nicht überall durchgesetzt.)
Jede Sensorart spricht auf eine bestimmte Reizform besonders leicht an. Diese Eigenschaft wird als **Spezifität des Sensors** bezeichnet. Wird ein Sensor in dieser Form erregt, bezeichnet man das als **adäquaten Reiz**. Für eine Reihe von Sensoren kann der adäquate Reiz aus der alltäglichen Erfahrung hergeleitet werden: Der adäquate Reiz für die Sensoren des Auges ist die Lichtstrahlung. Schall kann durch sie nicht aufgenommen werden. Jeder Sensor ist demnach befähigt, dem Zentralnervensystem Informationen über einen begrenzten Bereich der Umwelt oder Innenwelt zukommen zu lassen. Er stellt also ein **Filter** dar. Bei Reizen, die wie der Lichtreiz außerordentlich geringe Energien zur Erregung von nervösen Strukturen benötigen, sind deren Rezeptoren mit technischen Transformatoren und angeschlossenen Verstärkern vergleichbar. *Abb. 14/3* zeigt, welch geringe Energien notwendig sind, um Licht-, Schall- oder Druckempfindung auszulösen.
Daß aber Sensoren nicht völlig spezifisch sind, läßt sich durch einen einfachen Versuch feststellen: Drückt man fest auf den Augapfel bei geschlossenem Auge oder erhält einen Schlag darauf, entsteht eine Lichterscheinung durch den mechanischen Reiz (man sieht „Sternchen"). Die Energie, die zur Sensorerregung bei inadäquatem Reiz erforderlich ist, muß allerdings ein

[4] *orthogonál* (gr.) – rechtwinklig, d. h. im rechtwinkligen Koordinatensystem.

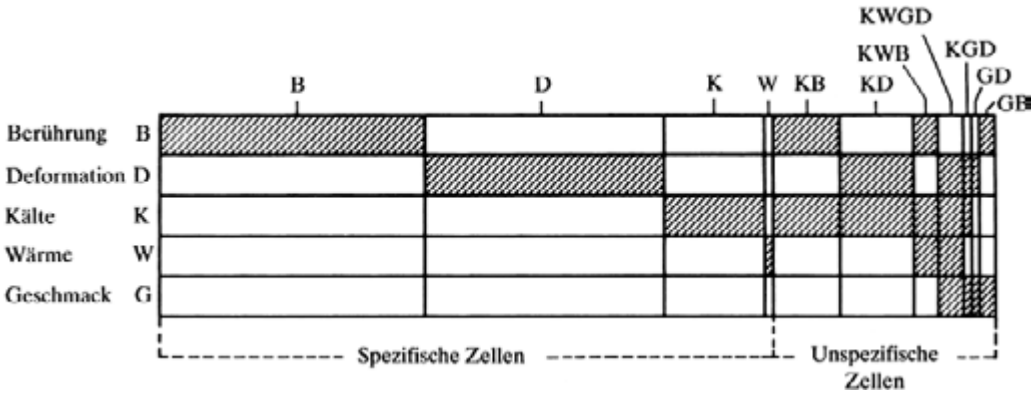


Abb. 14/5: **Spezifisch und unspezifisch erregte Zellen.** Erregungsmuster von 101 einzelnen Elementen der Gehirnrinde im Bereich des Zungenfeldes einer Katze bei verschiedenen Reizqualitäten an der Zunge des Tieres sind aufgezeichnet. Die verschiedenen Reizqualitäten, auf die die einzelnen Elemente jeweils ansprechen, sind auf der linken Seite der Abbildung bezeichnet. Die Breite der Felder entspricht dem prozentualen Anteil der betreffenden Elemente. Man erkennt, daß es sowohl spezifische als auch unspezifische Zellen gibt. (Nach LANDGREN und HENSEL.)

Vielfaches der Energie des adäquaten Reizes betragen. Aus *Abb. 14/5* geht hervor, daß es möglich ist, unter physiologischen Bedingungen relativ spezifische von mehr unspezifischen Sensorzellen zu unterscheiden.
Wie zuvor bei den Blutdruckrezeptoren (s. auch S. 333) erwähnt, müssen sich nicht immer Empfindungen einstellen, wenn Sensoren erregt werden. Es ist durchaus möglich, daß eine zentralnervöse Verarbeitung von Reizen erfolgt, die nicht in das Eigenbewußtsein gelangt, aber für Organfunktionen Bedeutung hat. So sind auch die Signale, die von Mechanorezeptoren oder Chemorezeptoren des Magen-Darmkanals ausgehen, für Regelungsvorgänge im Verdauungstrakt wichtig. Uns werden diese Vorgänge nur ausnahmsweise bewußt, z. B. bei Stuhldrang (bei starker Reizung der Dehnungsrezeptoren im Bereich des Mastdarms) oder bei starker Magenfüllung.

Sinneszellen. Dem Bau nach unterscheidet man drei Arten von Zellen mit sensorischen Funktionen. Die **primären Sinneszellen** sind umgewandelte Nervenzellen mit einem Sensorende und einem Nervenfortsatz (Neurit), der die Erregungen dem Nervensystem zuleitet. Das Sensorende trägt besondere Differenzierungen wie Härchen (Riechzellen, s. S. 525), Stäbchen oder Zapfen (Sehzellen s. S. 557). Die **Sinnesnervenzellen** sind pseudounipolare Ganglienzellen, deren Perikaryen in den Spinalganglien oder entsprechenden Hirnnervenganglien liegen. Sie senden einen reizaufnehmenden markhaltigen Ausläufer zur Peripherie, wo er sich aufzweigt und marklos entweder als freie Nervenendigung wie ein Dendrit, dessen Ende Sensorfunktion hat (z. B. im Epithel, um die Haarwurzel oder in der Adventitia von Blutgefäßen) verläuft, oder von epithelartig angeordneten, aus peripheren Gliazellen (s. S. 517) hervorgegangenen Zellen umhüllt wird, die so ein Sensororgan bilden (z. B. MEISSNERsche oder VATER-PACINIsche Körperchen). Die **sekundären Sinneszellen** sind Epithelzellen, die mit Rezeptoren versehen sind (z. B. Geschmackszellen, Sensorzellen im Innenohr). Ihre Erregungen werden über Synapsen auf Nervenendigungen übertragen.

Erregung. Wird ein Sinnessensor adäquat erregt, so treten an seiner Membran elektrische Veränderungen auf. Die Zwischenstufen vom Auftreten des Reizes bis zur Entstehung einer Sensorpotentialänderung sind noch nicht in allen Einzelheiten klar. Sie werden unter dem Begriff „primärer Transduktionsprozeß" zusammengefaßt. Es sind molekulare Vorgänge, die Ionenkanäle in der Rezeptormembran verändern. Bei Mechanorezeptoren (z. B. Sinneshaare) führt deren Deformation (Bewegung) zur Öffnung bzw. Schließung von Ionenkanälen. Bei Chemorezeptoren sind entweder Bindungen von Reizstoffen an den Ionenkanal oder Anlagerung an Rezeptor-

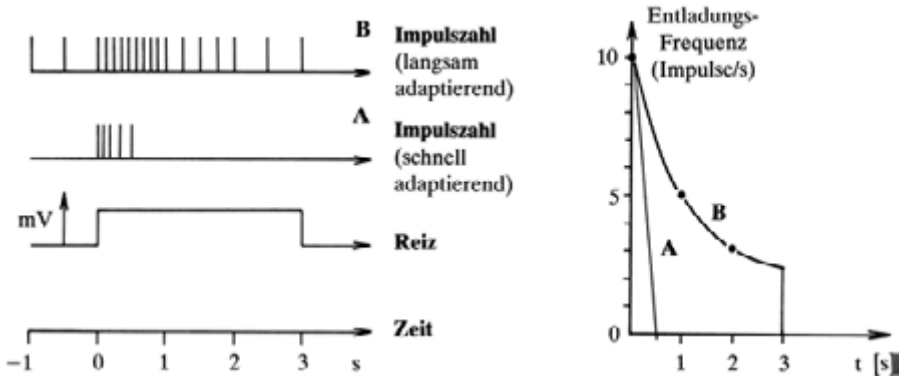


Abb. 14/6: **Entladung von zwei unterschiedlich schnell adaptierenden Sensoren** (schematische Darstellung). **A:** Aktionspotentiale eines schnell und **B:** eines langsam adaptierenden Sensors bei einem langdauernden (3s.), gleichbleibenden Reiz. Im rechten Teil der Abbildung ist der zeitliche Verlauf der Entladungsfrequenz für die beiden Sensoren dargestellt. (Nach SCHMIDT.)

moleküle möglich. Nach Anlagerung kommt es zu Konformationsänderungen, die über mehrstufige Transformationskaskaden schrittweise Mehrfachanregungen von intrazellulären Molekülen weitergeben (s. Botenstoffe S. 154 und *Abb.14/44*, S. 565), wodurch die Anzahl der Informationsträger vervielfacht wird (mehrtausendfach bei der Phototransduktion des Auges). Die letztlich entstehenden Botenstoffe öffnen bzw. schließen die Ionenkanäle. Eine Erhöhung der allgemeinen Ionenpermeabilität, die das Membranpotential gegen 0 mV treibt und sich in die angrenzenden Zellbereiche ausbreitet, depolarisiert bei Überschreiten des für den Sensor charakteristischen **Schwellenwerts** bei der primären Sinneszelle das von dem Sensor abgehende Axon (hier auch als Neurit bezeichnet, nicht als Dendrit). Bei ausreichend starker Depolarisation entsteht im ableitenden Axon ein Aktionspotential (s. S. 155), das als Impuls entlang dem Axon zum Zentralnervensystem geleitet wird (über die Besonderheiten beim Sehvorgang s. S. 569).

Das Sensorpotential wirkt somit auf das Axon als elektrischer Reiz und wird deshalb **Generatorpotential** genannt. Dauert ein Generatorpotential nach Ende des Aktionspotentials noch an, dann werden weitere Aktionspotentiale ausgelöst, bis der Reiz und damit das Generatorpotential aufhört. Ihre Zahl wird kleiner, wenn die Membran an den Reiz adaptiert ist. Bei den Wirkungen von Reizen auf die Sensormembran wird die Leitfähigkeit der Membran für Ionen verändert, ähnlich wie bei den Nervenzellen beschrieben. Die Natriumionen haben allerdings dabei nicht die gleiche hohe Bedeutung wie bei der Erregung von Nerven- oder Muskelzellen. Es gibt an den Sensoren nicht-selektive Kationenkanäle. Diese sind nicht durch das Gift Tedrodotoxin (TTX) blockierbar, im Gegensatz zu Natriumkanälen von Schnürringen der vom Sensor abgehenden Nervenaxone. Man kann deshalb bei einer afferenten Nervenfaser die Weiterleitung von Aktionspotentialen blockieren, ohne daß das Sensorpotential verschwindet. Das Gleichgewichtspotential von zahlreichen Sensorarten ist weniger negativ als das von Nerven- oder Muskelzellen. Bei VATER-PACINI-Körperchen beträgt es ca. 0 mV. Die Umwandlung eines Reizes in Nervenimpulse besteht demnach in der Transduktion: Reiz → Leitfähigkeitserhöhung der Sensormembran für Ionen → Sensorpotential → Generatorpotential → Aktionspotential. Bei sekundären Sinneszellen findet dazu noch eine synaptische Übertragung auf den ableitenden Nerven statt. Der synaptische Transmitter epithelialer Sinneszellen ist häufig Glutamat.

Adaptation. Bei den Sinnesempfindungen wurden Adaptationsvorgänge bei konstanten zeitlichen Reizen beschrieben (s. S. 507). Solche Vorgänge findet man auch am Sensorpotential. *Abb.*

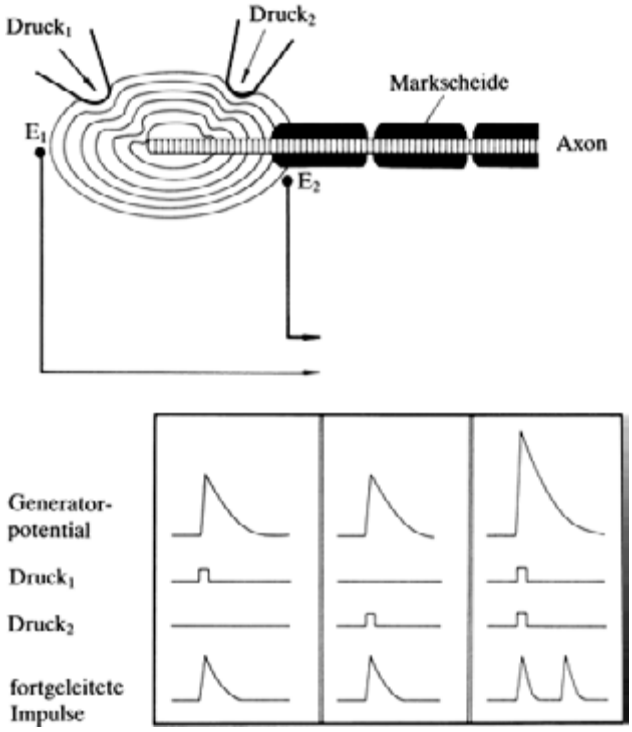


Abb. 14/7: **Vater-Pacinisches Lamellenkörperchen** (Drucksensor, vgl. *Abb. 14/11*, S. 518) **als Meßwandler**. Bei dem Sensor sind schematisch 2 Druckstellen dargestellt, die mit jeweils gleichem, überschwelligem Druck auf das Axon (senkrecht gestrichelt) einwirken, so daß ein fortgeleitetes Aktionspotential ausgelöst wird. Im unteren Teilbild ist zu erkennen, daß Druck 1 und Druck 2 ein Generatorpotential gleicher Größe auslösen, das zwischen E_1 und E_2 gemessen werden kann (oberes Teilbild). Weiter ist zu erkennen, daß die Generatorpotentialänderungen überschwellig sind und zu fortgeleiteten Impulsen führen. Eine gleichzeitige Einwirkung von Druck 1 und Druck 2 führt zu einer Erhöhung des Generatorpotentials und zum Auftreten von 2 Impulsen (Aktionspotentialen). Wäre der Druck geringer als dargestellt, würde unter Umständen eine kleine Potentialänderung auftreten,die noch keinen fortgeleiteten Impuls auslöst (lokale Depolarisation). Extreme Verstärkung des Reizes bewirkt keine entsprechende weitere Steigerung des Generatorpotentials. Jeder Sensor hat somit einen begrenzten Empfindlichkeits- und Arbeitsbereich.

14/6 zeigt, daß sich die Folgen der Adaptation bei der Entladung in den ableitenden Nervenfasern unterschiedlich stark auswirken können. Es gibt Sensoren, die nur bei Reizbeginn, und solche, die nur bei Reizende mit Impulsentladungen antworten. Beide Sensoren findet man z. B. in der Netzhaut des Auges (s. S. 569). Ein typisches Verhalten eines Sensors ist am Beispiel eines Drucksensors in *Abb. 14/7* dargestellt.

Eine Verstärkung des Druckes wird durch das Auftreten mehrerer Aktionspotentiale wahrnehmbar. Dabei sind die einzelnen Aktionspotentiale entsprechend der Alles-oder-Nichts-Regel gleich. Eine Druckverstärkung kann bei weniger gut adaptierenden Sensoren ein langandauerndes starkes Generatorpotential und infolgedessen eine Serie von Aktionspotentialen auslösen. Bei stark adaptierenden Sensoren wie den Vater-Pacinischen Lamellenkörperchen sind Aktionspotentialserien dann möglich, wenn verschiedene, am gleichen Axon angeschlossene Sensoren zugleich oder kurz nacheinander gereizt werden. Die Mechanismen der Adaptation sind vom Energiestoffwechsel der Zelle, der intrazellulären Calciumaktivität und von efferenten, den Sensor erreichenden Signalen abhängig. Letztere können Substanzen sein, die

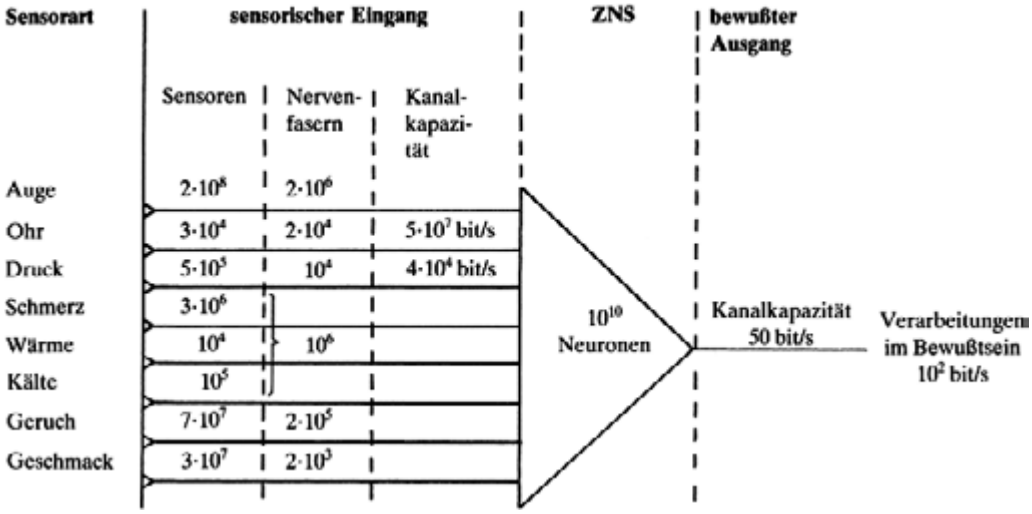


Abb.14/8: **Zufluß von Afferenzen ins Zentralnervensystem von somatischen Sensoren** (Sensoren aus dem Körperinneren und den Muskelspindeln sind nicht berücksichtigt). Die Angaben sind in Informationseinheiten (bit/s) dargestellt. In das Bewußtsein gelangen im Vergleich zu den riesigen Sensorzahlen nur sehr wenige bit pro Zeiteinheit. Alles andere wird in den zentralen Strukturen verarbeitet, die nicht direkt mit Bewußtseinsvorgängen verbunden sind oder durch Hemmungsprozesse auf einer der unteren Informationsstufen oder durch absteigende Hemmungsbahnen aus höheren Hirnzentren eliminiert werden. Daß die im Bewußtsein verarbeiteten Informationen einen höheren Zahlenwert haben als die über die dargestellten Sinneskanäle zugeleiteten, ist dadurch bedingt, daß zusätzliche Informationen über andere Kanäle ins Gehirn gelangen (z. B. aus pH-Sensoren, Tiefensensibilität). (Nach FRANK, RÜDIGER u. a.)

als Neuromodulatoren auch an Synapsen des Zentralnervensystems wirken und beschrieben wurden (S. 174), es ist aber auch möglich, daß Veränderungen der Botenstoffkonzentration eine Verminderung der Öffnungswahrscheinlichkeit von Ionenkanälen verursachen.

Mißt man gleichzeitig die Entladungsfrequenz in den vom Sensor zum Zentralnervensystem führenden Nervenfasern, findet man, wie bei der STEVENSschen Potenzfunktion (s. S. 508), zwischen dem Logarithmus der Impulsrate und dem Logarithmus der Empfindungsintensität eine lineare Beziehung. Solche Messungen sind z. B. an freiwilligen Versuchspersonen durchgeführt worden, bei denen eine von Hautrezeptoren zum Zentralnervensystem führende Nervenfaser freigelegt wurde. Die Versuchspersonen berichteten ihre Empfindungsänderungen, wenn das Sensorenareal der von der Nervenfaser innervierten Hautstelle gereizt wurde. Durch derartige Messungen lassen sich Korrelationen aufstellen, die als neurophysiologische Grundlage der Wahrnehmung von Bedeutung sind.

14.3.1 Informationsaufnahme und -verarbeitung

Details der Sensoren- bzw. Rezeptorenreaktionen werden im einzelnen bei den jeweiligen Sinnesorganen besprochen, so daß hier nur auf allgemeine Prinzipien der Informationsaufnahme und -verarbeitung eingegangen wird. Treten infolge von Reizeinwirkungen auf Sensoren Generatorpotentiale auf, die zu Aktionspotentialen führen – der Vorgang heißt Transformation –, ist die Impulsfrequenz von der Dauer und Höhe des Generatorpotentials abhängig.

Für die Bildung von Impulsserien sind bei den meisten Sensoren depolarisierende Änderungen der Sensormembran verantwortlich, bei Photosensoren jedoch ein hyperpolarisierendes Sensorpotential (s. S. 569). Ein Druckreiz unterschiedlicher Intensität wird im Mechanosensor in eine unterschiedliche Folgefrequenz von Impulsen umgewandelt, wobei Verstärkung des Drucks zu einer höheren Öffnungswahrscheinlichkeit von Ionenkanälen führt und damit zu

einer Verstärkung der Depolarisation und Erhöhung der ausgelösten Frequenz von Aktionspotentialen. Alle Schritte der Transformation von Generatorpotential in Aktionspotentialfrequenz sind wegen der technischen Schwierigkeiten zur Messung an Sensormembranen der zumeist sehr kleinen Sensoren noch nicht klar.

Man weiß aber, daß dabei mehrere Kanaltypen mit unterschiedlichen Charakteristiken eine wichtige Rolle spielen und interagieren, z. B. Kaliumkanäle mit verzögerter Gleichrichterfunktion (K^+_{dr}) mit schnell aktivierbaren und schnell deaktivierbaren K^+_A-Kanälen. Die Anstiegszeit des Kanalstroms durch die K^+_A-Kanäle beträgt etwa 3 ms, die Zeitkonstante der schnellen Inaktivierung ca. 20 ms. Die Gleichrichterkanäle haben wesentlich längere Öffnungs- und Inaktivierungszeiten. (Der K^+_{dr}-Kanal erlaubt bei Depolarisation den Ausstrom von Kaliumionen, beim Ruhepotential ist er fast stets geschlossen.) Es sind aber auch noch andere Kanaltypen an den Sensoren gefunden worden, u. a. Calciumkanäle.

Nachrichtentechnisch wird eine Umwandlung (Transformation) von Generatorpotential in Aktionspotentialfolgefrequenz als **Codierung** bezeichnet.
Im Organismus kommen Codierungen und Recodierungen in mannigfaltiger Weise vor.
Gelangen z. B. Nervenimpulse an die nächstfolgende Nervenzelle, bewirken sie an deren Membran eine Anhäufung von Überträgersubstanz, die umso größer ist, je mehr Impulse die Nervenzelle in der Zeiteinheit erreichen. Bei genügender Folgefrequenz ist die zeitliche Summierung der Erregungsstoffkonzentration zu einer solchen Höhe möglich, daß die Schwelle für fortgeleitete Erregungen der folgenden Nervenzelle überschritten und diese zur Bildung von Aktionspotentialen veranlaßt wird. Es können auch mehrere präsynaptische Fasern durch eine örtliche Summierung von Erregerstoff an Synapsen der Nervenzelle Aktionspotentiale bilden. Wenn an einem Ende eines Nervenaxons als Informationsstelle sich der Sensor als Codierstelle befindet, dann codiert er dort das Generatorpotential in eine Aktionspotentialfrequenz. Am anderen Ende des Axons wird an der Synapse zur angeschlossenen Nervenzelle die Folgefrequenz der ankommenden Aktionspotentiale in eine Quantität von Überträgerstoff decodiert, die ihrerseits postsynaptisch das Signal wieder in eine Aktionspotentialfolgefrequenz recodiert. Am Ende kann eine Form der Decodierung stehen, die eine bewußte Empfindung ermöglicht. Die Folge von Decodierung und Recodierung, wie sie an den Synapsen stattfindet, nennt man Umcodierung.

Das Verhältnis der Sensorzahlen zu den Nervenfasern, die zum Zentralnervensystem führen, und zu den Informationsmengen, die vom Organismus bewußt aufgenommen werden, zeigt, daß bei weitem nicht alle Sensorerregungen ins Bewußtsein gelangen. *Abb. 14/8* gibt einen grobschematischen Überblick über die Verhältnisse beim Menschen. Der Informationsfluß, der den menschlichen Organismus über seine Sinnesorgane erreichen kann, ist auf 10^9-10^{10} bit/Sekunde[5] geschätzt worden. Die Begrenzung der Informationsverarbeitung liegt im wesentlichen an den Eigenschaften der Nervenbahnen, durch die die Informationen dem zentralnervösen System zufließen. Die Informationskapazität (Kanalkapazität) ist in jeder einzelnen Nervenfaser begrenzt, da maximal nur ca. 800 Signale/Sekunde in einer Faser fließen . Das menschliche Gehirn kann maximal 10^2 bit pro Sekunde so verarbeiten, daß sie als Information im Bewußtsein erscheinen. Es ist wenig darüber bekannt, auf welche Weise die Auswahl aus der großen Informationsmenge getroffen wird.
Unterschiede im zeitabhängigen Antwortverhalten von Sensoren und Neuronen führen dazu, daß sie häufig den Zeitverlauf eines Reizes nicht exakt wiedergeben (Beispiel: Muskelspindel s. S. 635)

14.4 Sogenannte niedere Sinne

14.4.1 Sensoren

Neben freien Nervenendigungen befinden sich im Bindegewebe fast des ganzen Körpers eine große Anzahl verschieden geformter Sensoren, die vielfach nach ihren Beschreibern benannt sind. Am zahlreichsten liegen sie in der Haut,

[5] Ein bit entspricht dem negativen dualen Logarithmus seiner Ereigniswahrscheinlichkeit (z. B. beträgt der Informationsinhalt eines bestimmten Buchstabens aus einer Auswahlmöglichkeit von 25 gleichwertigen Zeichen [unser Alphabet] rund 4,5 bit, da 25 zwischen 16 [2^4] und 32 [2^5[liegt).

aber auch dort in regional verschiedener Dichte. Versuche, jeder dieser Sensorformen nur eine bestimmte Funktion wie Rezeption für Druck, Vibration, Spannung, Wärme, Kälte usw. zuzuordnen, schlugen fehl. Es hat sich sogar gezeigt, daß bestimmte Reize von verschiedenen **Sensorformen** aufgenommen werden können und daß eine Sensorform auf mehr als eine Reizart anspricht (s. *Abb. 14/5*, S. 512).

Freie Nervenendigungen. In den geschichteten Epithelien der Haut und der Schleimhäute, so auch der Hornhaut des Auges, liegen zahlreiche freie Nervenendigungen (*Abb. 14/9*). Diese gehen also an kein besonders gebautes Sinnesorgan heran, sondern laufen marklos in den Interzellularspalten des Epithels. In der Haut reichen sie bis in die verhornende Schicht; bei oberflächlichen Schürfwunden oder Blasen werden sie verletzt, was Schmerzen hervorruft. Sie sind aber deshalb nicht ausschließlich Nocizeptoren[6]. Auch im Bindegewebe liegen freie Nervenendigungen; solche umspinnen besonders die Haarbälge (s. S. 499), auch finden sie sich an den Blutgefäßen. Freie Nervenendigungen können Mechanosensoren und Nocizeptoren sein, z. T. sind sie auch Thermosensoren.

Nervenendkörperchen. Bei diesen Sensoren liegen marklose Nervenendigungen zusammen mit mehr oder weniger dicht gelagerten, aus peripherer Glia (s. S. 151) hervorgegangenen Zellen in einer bindegewebigen Hülle. Je nach Anordnung der Nervenendigungen werden Netz- und Schlingenkörperchen unterschieden (*Abb. 14/9*), woraus sich aber über die Funktion nichts ableiten läßt. Einige Formen sollen etwas näher beschrieben werden. In der unbehaarten Haut liegen scheibchenförmige Nervenenden, die MERKEL[7]-Zellen. Außerdem finden sich Verdikkungen von Nervenenden, die ebenfalls von einer scheibchenförmigen Struktur umgeben sind, die RUFFINI[8]-Körperchen. Diese Körperchen vermitteln ebenso wie die beiden nachfolgend beschriebenen Strukturen Druckempfindungen. In den Coriumpapillen der Haut liegen die ovalen, bis 0,1 mm langen **MEISSNERschen**[9] **Körperchen** (*Abb. 14/10*). In einer Bindegewebshülle sind parallel zur Hautoberfläche zitronenschnitzartige Zellen gestapelt, zwischen welchen die Nervenendigungen Netze bilden. Diese werden bei Kompressionen erregt. Sie vermitteln Druckempfindungen. Die Dichte der MEISSNERschen Körperchen ist in der Haut der Handfläche und der Fußsohle am größten, ganz besonders in den Fingerspitzen. Es liegen dort bis zu 200 auf 1 cm^2. Dadurch ist hier das Auflösungsvermögen (s. S. 507) besonders groß. Am Handrücken oder Körperrücken liegen sie erheblich weiter auseinander. Wegen der Häufung in den Hautleisten, besonders an den Fingerenden, werden sie mit dem Tastsinn in Verbindung gebracht und meist auch als Tastkörperchen bezeichnet. Im Unterhautbindegewebe

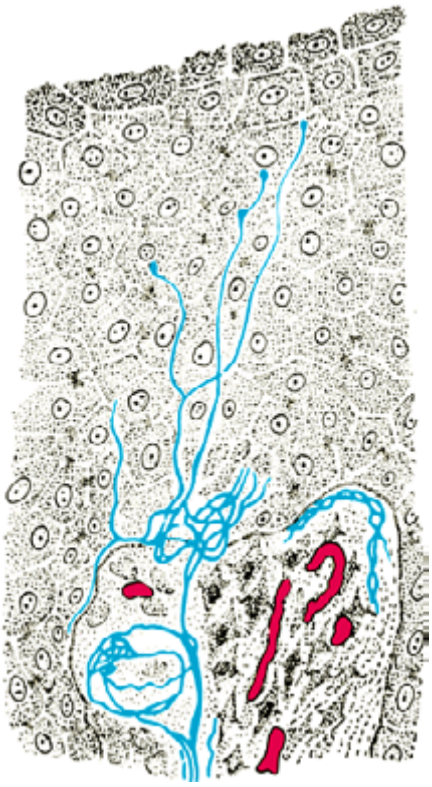


Abb. 14/9: **Freie Nervenendigungen im Epithel der Gaumenschleimhaut.** Im darunter liegenden Propria-Bindegewebe ein Schlingenkörperchen und Kapillaren (rot). (Nach KADANOFF.)

[6] *nocére* (lat.) – schaden.
[7] MERKEL, F. S. M., 1845-1919, Anatom in Göttingen.
[8] RUFFINI, A.R., 1864-1929, Physiologe und Histologe in Siena.
[9] Beschrieben 1852 von dem Basler Physiologen G. MEISSNER (1829-1905).

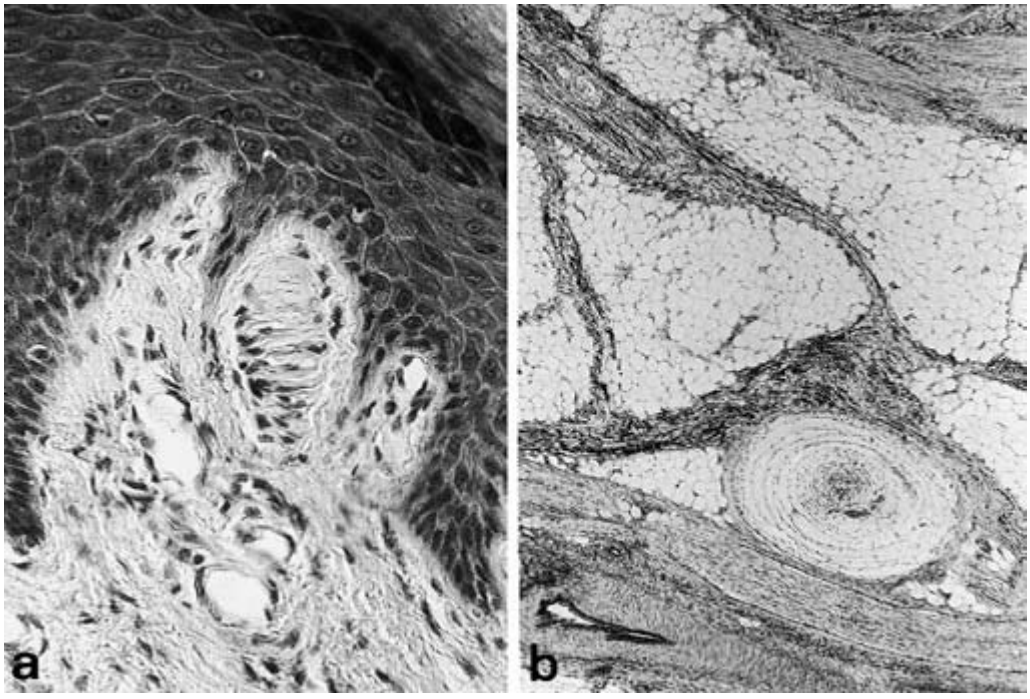


Abb. 14/10: **Sinnesorgane der Haut und Unterhaut.**
a) MEISSNERsches Tastkörperchen der Fingerbeeren-Haut, das in einer Lederhaut (Corium)-Papille direkt unter der Epidermis gelegen ist. Daneben liegen Blutgefäße. 320:1. b) VATER-PACINIsches Lamellenkörperchen aus der Subcutis der Fußsohle. Im Zentrum des quer geschnittenen Organs liegt punktförmig eine angeschnittene Nervenfaser (Innenkolben). 50:1.

liegen die großen, bis zu 4 mm langen **VATER-PACINIschen**[10] **Lamellenkörperchen** (*Abb. 14/11, 14/7*). Sie haben eine knorpelartige Konsistenz und bestehen aus zahlreichen, zwiebelschalenartig um einen Innenkolben herumgelegten lamellären Zellen, zwischen welchen sich Flüssigkeit befindet (*Abb. 14/11*). Der Innenkolben enthält den fein verzweigten Nerven und ein feines Blutgefäß. Lamellenkörperchen liegen nicht nur unter der Haut (in der Handfläche über 600), sondern z. B. auch im Gekröse der Eingeweide, in manchen Drüsen des Bauches, in der Knochenhaut und an anderen Stel-

[10] Beschrieben 1717 von dem Wittenberger Anatom und Botaniker A. VATER (1684-1754) und nochmals 1836 von dem italienischen Anatom F. PACINI (1812-1883).

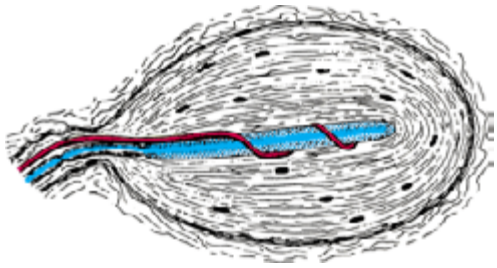


Abb. 14/11: **VATER-PACINIsches Körperchen.** Die Nervenfaser (blau) tritt zunächst markhaltig in das Körperchen ein und wird dann von dicht gelagerten Zellen umgeben, die den Innenkolben bilden (gerastert). Begleitet werden Nerv und Innenkolben von einer Kapillare (rot). Um den Innenkolben liegen bis zu 50 oder 60 von peripheren Gliazellen gebildete, bindegewebsartige Lamellen, zwischen denen sich eiweißhaltige Flüssigkeit unter relativ hohem Druck befindet. Das Ganze ist von einer Bindegewebshülle umgeben.

len des Körpers. In Gelenknähe und an Sehnenansatzstellen liegen die ähnlich geformten GOLGI-MAZZONIschen (s. Kap. 1, Anm. 27, S. 13) Körperchen. Auch die sogenannten Genitalnervenkörperchen in der Haut der äußeren Geschlechtsteile haben einen ähnlichen Bau.

Spindeln. In den Muskeln und Sehnen befinden sich bis 3 mm lange und sehr dünne spindelförmige Organe, die stets in Längsrichtung des Muskels oder der Sehne liegen (Bau und Funktion s. S. 635 u. S. 639).
Sie sind Teil eines Sensorsystems, das Propriozeptorensystem heißt. **Propriozeptoren** sind Mechanosensoren, die ihre Reize nicht aus der Umwelt, sondern aus dem eigenen Körper erhalten. Dazu gehören Informationen über die Stellung der Glieder zueinander (Stellungssinn), Wahrnehmung aktiver und passiver Gelenkbewegungen (Bewegungssinn). Diese in ihrer Gesamtheit als Tiefensensibilität oder Propriozeption bezeichnete Sinnesqualität umfaßt außerdem den Kraftsinn (Widerstandssinn), der über den Grad der Kraft informiert, welche einer auf den Körper einwirkenden Kraft entgegengesetzt wird. Auch Labyrinth-Rezeptoren und Mechanosensoren der Eingeweide gehören in die Kategorie der Propriozeptoren. Die Gelenksensoren in den Kapseln der Gelenke sind in erster Linie RUFFINI-Körperchen. In den Ligamenten findet man Sensorstrukturen, die ähnlich aussehen wie die VATER-PACCINI-Körperchen oder solche vom GOLGI-Typ (s. S. 639). Alle diese Sensoren geben ihre Meldungen zu den zentralen Integrationsstellen des Rückenmarks und des Gehirns. Die im Rückenmark liegenden Integrationsstellen der Tiefensensibilität können ihrerseits durch vom Gehirn ausgehende (absteigende, efferente) Informationsketten so verstellt werden, daß die aus den Organen der Tiefensensibilität zum Gehirn aufsteigenden Erregungen vermindert werden (efferente Hemmung von Afferenzen, s. auch S. 523 und 617).

14.4.2 Funktionen der Hautsinne

Bezüglich der Sinneserlebnis-Inhalte sind die Hautsinne weniger gut begrifflich zu analysieren als etwa der Gesichtssinn oder das Gehör. Wir begegnen im Erlebnisbereich der Hautsinne häufig nicht mehr unterscheidbaren Übergängen zu affektbetonten Komponenten von Unlust oder Lustcharakter und bezeichnen diese affektiv-vitale Komponente auch als „protopathisch“[11] und die erkenntnismäßig-begriffliche Seite als „epikritisch“[12]. Bei verschiedenen Empfindungsqualitäten werden die Erregungen nicht nur an den Ort des Sinnesorgans projiziert, sondern auch in die Umwelt. So verlegen wir beim Tasten die dabei vermittelte Vorstellung häufig auf den ertasteten Gegenstand. Ebenso werden Berührung, Spannung, Schmerz, Geschmack und vieles andere scheinbar am Ort der Sensoren empfunden, obgleich, wie auch in allen anderen Fällen, bei der Empfindung nicht nur Rezeptoren erregt werden, sondern auch das Gehirn beteiligt ist.
Beim Erleben von Empfindungen, die durch die Hautsinne vermittelt werden, kann die Grenzlinie zwischen der „Objektivierung“ eines Gegenstands etwa durch Ertasten und der „Somatisierung“, d. h. der auf den eigenen Körper bezogenen Gefühle, verschoben werden. Es ist möglich, durch eine willentliche Einstellung bei der Temperaturempfindung etwa folgende Erlebnisse zu unterscheiden: „mir ist warm – meine Haut ist warm – die Luft ist warm“ oder eine unbestimmte Objektivierung, die mit „es ist warm“ charakterisiert wird.
Im Bereich der Haut unterscheidet man die **mechanische** Empfindung (Berührung, Druck, Kitzel, Vibration), die **thermische** Empfindung (Wärme und Kälte, Hitze als Vorstufe des Wärmeschmerzes, Frieren und Schwüle) und die **nocizeptive**[13] **Empfindung** (Schmerz, Jucken). Schon bei der allgemeinen Betrachtung der Sensorenfunktionen wurde gesagt, daß Reizungen einzelner Sensoren unterschiedliche Erlebnisqualitäten vermitteln können. Die Innervation der Hautsensoren ist derart, daß eine Nervenfaser mit mehreren Sensoren in Verbindung stehen kann, und ein Sensorfeld von mehreren Nervenfasern versorgt wird. Wegen dieser konvergenten und divergenten Netzwerkleitungen (s. S. 169) treten Überlappungen von sensiblen Feldern an der Haut auf.

[11] *prótos* (gr.) – zuerst, frühest; *páthein* (gr.) – empfinden.
[12] *epikrínein* (gr.) – urteilen, entscheiden.
[13] *nocére* (lat.) -schaden.

14.4.2.1 Mechanische Hautsinne

Die Tastwahrnehmung wird über Mechano-Sensoren vermittelt. Es werden vier Grundtypen unterschieden:

1. Langsam adaptierende (slow adapting) SA-Sensoren, die Intensität und Dauer eines Reizes anzeigen.
2. Schnell (rapidly) adaptierende RA-Sensoren. Sie reagieren bei bewegten mechanischen Hautreizen.
3. Sehr schnell adaptierende Mechanosensoren vom Typ der VATER-PACCINI-Körperchen (PC-Sensoren). Sie zeigen die Geschwindigkeit von Hautdeformierungen an.
4. Vibrationssensoren. Sie sind ebenfalls PC-Sensoren.

Beim Tastvorgang werden alle vier Arten von Mechanosensoren erregt, so daß die Wahrnehmung das Ergebnis der Auswertung aller Entladungen durch das ZNS darstellt.
Ein Maß für die Feinheit der Tastwahrnehmung ist die **Raumschwelle**: Diese gibt an, bei welchem Abstand zwei gereizte Punkte auf der Haut noch räumlich getrennt erlebt werden. Der Abstand, der bei gleichzeitiger (simultaner[14]) Reizung ein Erlebnis von zwei getrennten Reizpunkten gibt, ist größer als derjenige, bei dem nacheinander (sukzessiv[15]) zwei Punkte auf der Haut gereizt werden. Die Reizung kann z. B. mit Borstenspitzen durchgeführt werden, die leicht auf die Haut gedrückt werden. Der Ort der maximalen Reizung hemmt die unmittelbar benachbarten nervösen Strukturen (s. S. 550), so daß es zu einer Kontrasterhöhung der Empfindung kommt und damit der am stärksten gereizte Punkt der Haut genau lokalisiert werden kann. Die Nachbarschaftshemmung (laterale Hemmung) bewirkt auch den Unterschied zwischen simultaner und sukzessiver Raumschwelle. Man nimmt nämlich 2 Reizpunkte nur dann als getrennt voneinander wahr, wenn zwischen beiden gleichzeitig gereizten rezeptiven Feldern ein weniger stark gereiztes (gehemmtes) liegt. Bei sukzessiver Reizung können direkt benachbarte Reizpunkte empfunden werden, denn eine laterale Hemmung ist dabei nicht wirksam. In den einzelnen Körperregionen sind die Abstände der Zweipunktunterscheidung sehr unterschiedlich groß. Sie betragen am Oberschenkel ca. 68 mm, am Rücken 54 mm, an der Stirn 22 mm, am Fingerrücken 16 mm, am Daumen 9 mm, an der Nasenspitze 7 mm, am Lippenrot 4 mm, an der Fingerbeere 2 mm und an der Zungenspitze nur 1 mm.
Der einfache Versuch, daß ein kaltes Gewichtsstück schwerer als ein indifferent warmes empfunden wird, zeigt außerdem, daß eine Reihe von Mechano-Sensoren auch thermosensibel sind, wobei die mitgereizten Kältefasern die Empfindung „schwerer" anzeigen.
Bei Dauerreiz adaptieren die beschriebenen Mechanosensoren unterschiedlich schnell (s. S. 513). MERKEL-Scheibchen adaptieren sehr wenig, RUFFINI-Körperchen etwas stärker. Die MEISSNER-Körperchen und die Mechano-Sensoren an Haarfollikeln reagieren entsprechend der Reizstärke, wenn die Haut deformiert wird; bei gleichbleibendem Dauerreiz adaptieren sie schnell, sie sind also Geschwindigkeitssensoren. Der Rezeptor im VATER-PACCINI-Körperchen reagiert nur, wenn sich die Geschwindigkeit eines mechanischen Reizes ändert. Er ist demnach ein Beschleunigungssensor, der auch Vibrationen anzeigt. Die kaum adaptierenden Sensoren sind Proportionalfühler, die schnell adaptierenden Sensoren sind Differentialfühler. Die Anpassung von Sensoren an Reize hängt mit ihren Membraneigenschaften zusammen, wie auch die Mechanosensibilität von der Sensormembran selbst abhängig ist (s. S. 514, Adaptation). Wenn man Lamellen von VATER-PACCINIschen Lamellenkörperchen (s. S. 518) entfernt, bleibt die Mechanosensibilität des Sensors unverändert erhalten. Die Empfindlichkeit der Sensoren kann efferent verstellt werden.
Folgen Einzelreize der Mechano-Sensoren sehr schnell aufeinander (in Form einer Vibration), so wird nicht jeder einzelne Reiz in einen Impuls umgewandelt, sondern es entsteht bei gleichmäßigen Reizen ein Untersetzungsverhältnis der Reizzahlen zu den Aktionspotentialen, und es tritt jeweils nur ein Aktionspotential bei zwei, drei oder vier aufeinander folgenden Reizen am Sensor auf (Beispiel s. *Abb. 14/7*, S. 514).

14.4.2.2 Schmerz und Nocizeption

Man kann keinen äußeren Reizbegriff bilden, der dem Schmerzerlebnis entspricht, weil

[14] von *símul* (lat.) – zugleich.
[15] von *succédere* (lat.) – nachfolgen.

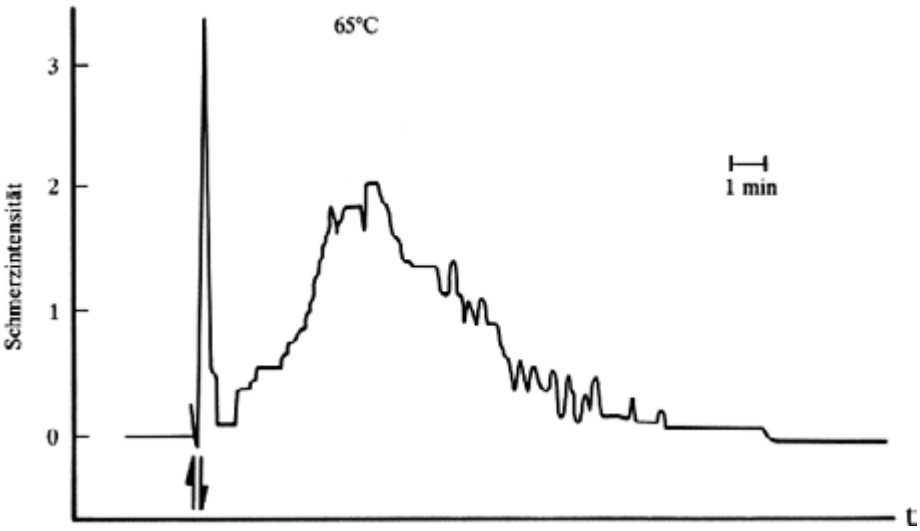


Abb. 14/12: **Nocizeption.** Erhitzung einer 10 mm Durchmesser großen Stelle der Unterarmhaut für eine Dauer von 3 s mit 65 °C. Unmittelbar auf den Hitzereiz folgt ein starker, heller Schmerz, dem nach einem schmerzfreien Intervall ein langsam ansteigender und verzögernd abnehmender dumpfer Schmerz folgt. (Intensiät: Ordinate; Zeit: Abszisse.) (Nach KEELE.)

Schmerzen durch alle möglichen Arten von Reizen entstehen, wenn diese einen gewissen Wert überschreiten. Es gibt auch Schmerzzustände, deren Ursachen nicht im äußeren Reiz, sondern in krankhaften Gewebsprozessen liegen. Die Beziehung zwischen Funktionsstörung und Schmerz ist jedoch eindeutiger, denn Schmerz entsteht bei einer Gewebsschädigung (Noxe[16]) oder einer drohenden Gewebsschädigung, weshalb es besser ist, von Nocizeption als von Schmerzrezeption zu sprechen. Dabei ist eine Verschiebung des Gleichgewichts zwischen Gewebsaufbau (Anabolismus[17]) und Gewebsabbau (Katabolismus[18]) Voraussetzung. Die Intensität des Schmerzes geht aber nicht mit der Gefährlichkeit der Schädigung parallel. So treten bei Zahnschmerzen u. U. sehr viel stärkere Beschwerden auf als bei einer lebensgefährlichen Geschwulst. Entscheidend für die Intensität der Schmerzempfindung ist außerdem die subjektive Einstellung zum Schmerz. Durch Erwartung, Spannung und Angst wird der Schmerz gesteigert, durch Gleichgültigkeit und Ablenkung gemindert. Auch Suggestion einschließlich der Wirkung von Tabletten ohne Wirkstoffe (sog. Placebo) gehört hierher. Für das Schmerzerlebnis ist also die Bedeutung, die wir einer Schädigung beimessen, wichtig (vgl. S. 524).

Bei den Schmerzqualitäten können deutlich zwei Formen unterschieden werden: **der helle (epikritische) Schmerz und der dumpfe (protopathische) Schmerz**. Der helle Schmerz ist meist gut lokalisierbar, er ist nur mäßig affektbetont und tritt z. B. auf, wenn eine heiße Glühbirne angefaßt wird. Der dumpfe Schmerz ist häufig ein Schmerz, der in der Tiefe des Körpers entsteht, stark affektbetont sowie quälend und schlecht lokalisierbar ist und deutlich ausstrahlt. Während die Reaktion auf den hellen Schmerz in der Regel eine Abwehr oder eine Fluchtreaktion ist, ist die Reaktion auf den dumpfen Schmerz, etwa bei einem Knochenbruch, Ruhigstellung. Die einzelnen Teile des menschlichen Körpers sind sehr unterschiedlich schmerzempfindlich. So sind etwa die Knochenhaut, die Gelenke, die Zähne (Pulpa) oder Nerven stark, die kompakten Teile des Knochens, der Zahnschmelz oder die Gehirnrinde überhaupt nicht schmerzempfindlich. Der helle Schmerz wird in der Regel sehr schnell geleitet (durch A-Fasern),

[16] *noxa* (lat.) – Schaden; zu *nocére*, schaden.
[17] *aná* (gr.) – hinauf.
[18] *katá* (gr.) – hinunter.

während der dumpfe Schmerz langsamer (in der Regel durch C-Fasern, dünne marklose Fasern, s. S. 164) geleitet wird.

Beim dumpfen mechanisch bedingten Schmerz können ca. 14 Intensitätsstufen unterschieden werden. Daraus wurde durch Zusammenfassung von je 2 solcher Stufen die siebenteilige Dol-Skala gebildet. Der Wärmeschmerz, der individuell unterschiedlich bei Hauttemperaturen zwischen ca. 44 °C und 47 °C auftritt, kann in 22 unterscheidbaren Stufen bis zu einem maximalen Wert ansteigen.

Die Ursache des Wärmeschmerzes ist eine beginnende Denaturierung der Gewebsproteine an den Nervenendigungen. Schmerzempfindungen treten bei lokaler Erhöhung der Wasserstoff- oder der Kaliumionenkonzentration, aber auch von Substanz P oder Plasmakininen[19] im Gewebe auf. Daß natürlicherweise Schmerzstoffe gebildet werden, ergibt folgende Beobachtung: Eine kurze lokale Verbrennung (65 °C für 3 Sekunden) bewirkt initial einen kurzdauernden hellen Schmerz, dem nach mehreren Sekunden eine langandauernde, fast ebenso starke Schmerzwelle folgt. Die zweite Phase hängt mit der verzögerten Bildung von Schmerzstoffen zusammen (*Abb. 14/12*). Eine Injektion von winzigen Flüssigkeitsmengen, die aus Brandblasen der Haut entnommen wurden, erzeugt am Injektionsort starke Schmerzen.

Eine Adaption an Schmerzreize kann es geben, wenn die anabolen und katabolen Prozesse ins Gleichgewicht geraten. Wenn z. B. eine Nadel in die Haut eingestochen wurde, so wird bei ruhiger Lage der Nadel nach einiger Zeit kein Schmerz mehr empfunden. Die Ursache dafür ist, daß nach der Schädigung des Gewebes durch den Einstich der Abtransport von schmerzerzeugenden Stoffwechselprodukten so groß wird, daß die chemischen, schmerzauslösenden Stoffe nicht zu einer Konzentration, die Schmerzreiz hervorruft, angereichert werden können.

Schmerzreize werden von **Schmerzsensoren** aufgenommen. Dies sind freie Nervenendigungen; aber auch korpuskuläre Nervenenden, z. B. Mechanosensoren, können zugleich Schmerzsensoren sein. Es wird angenommen, daß Eigenschaften der molekularen Rezeptorstrukturen die Spezifität für Schmerzreize bedingen, denn es gibt auch freie Nervenenden mit mechano- oder thermosensiblen Eigenschaften. Einzelne Aktionspotentiale rufen noch keine Schmerzempfindungen hervor, sondern erst Serien von Aktionspotentialen. In den freien nozizeptiven Nervenenden werden rezeptive Areale für die Transduktion noxischer Reize an den Nervenfaserbereichen vermutet, an denen die SCHWANNsche Zellumhüllung unterbrochen ist und die Axone Kontakt zum umgebenden Gewebe haben.

Die Schmerzschwelle ist nicht konstant. Sie kann z. B. durch Entzündungsprozesse gesenkt werden. Bei einer Entzündung, z. B. Gelenkentzündung oder starkem Sonnenbrand, werden in den entzündeten Geweben Stoffe frei (Leucotriene oder bestimmte Prostaglandine), die „schlafende" Schmerzsensoren aktivieren und dabei deren normalerweise hohe Erregbarkeitsschwelle so stark senken, daß schon sehr geringfügige Reize eine hohe Entladungsrate derartig sensibilisierter Schmerzsensoren bewirken und Schmerzen auslösen. So wird z. B. die normalerweise schmerzfreie Bewegung eines Gelenks äußerst schmerzhaft, wenn das Gelenk entzündet ist, oder bei einem schweren Sonnenbrand führt schon das leichte Reiben der Kleidung zu Hautschmerzen im gereizten Areal.

Bei Aktivierung nocisensorischer Afferenzen werden aus den Nervenendigungen Peptide freigesetzt, die die Symptome noch verschlimmern, und eine lang anhaltende Aktivierung der Schmerzsensoren verursachen können (Beispiel: Tennisellenbogen). Neuropeptide mit schmerzauslösender oder schmerzsteigernder Wirkung nennt man **Tachykinine.** Substanz P wirkt an Neurokinin-1-Rezeptoren, Neurokinin A wirkt an Neurokinin-2-Rezeptoren. Das mit Tachykininen co-lokalisierte **Calcitonin-gene-related Peptid** wirkt schmerzfördernd. Auch andere Neuropeptide (Vasoactive Intestine Polypeptid, Neurotensin, Cholecystokinin u. a.) können excitatorische Wirkungen auf nozizeptive Neuronen ausüben. Die verstärkte Aktivierung kann zur sekundären zentralen Sensibilisierung der zuständigen Nervenzellen im Rückenmark und im Gehirn führen. Eine solche Sensibilisierung bleibt bisweilen bestehen, wenn das schmerzauslösende Ereignis nicht mehr vorhanden ist, d. h. kein afferenter, verstärkter Zustrom aus den Schmerzsensoren mehr besteht. Der Schmerz ist dann chronisch. Bei langandauernden Schmerzen kann es schließlich zu einer Lösung des Schmerzerlebnisses von der ursprünglich zugrundeliegenden Schädigung kommen (Verselbständigung, Schmerzkrankheit).

Schmerzen können auch ohne eine vorhergehende Periode pathophysiologisch erklärbarer

[19] In der Brennessel oder im Bienengift sind diese und andere Stoffe in unterschiedlicher Konzentration enthalten.

Prozesse auftreten. Der Patient erlebt einen derartigen, psychisch bedingten Schmerz genauso wie einen organisch bedingten.
Reizung von afferenten Nervenfasern kann ebenfalls eine Schmerzempfindung verursachen, die z. B. bei mechanischen Reizen des Spinalganglions oder der Spinalwurzel bei Bandscheibenvorfall in diejenige Region projiziert wird, in der die Rezeptoren der gereizten Nervenbahn liegen. So wird bei Spinalwurzelreiz durch Bandscheibenvorfall im Bereich der Lendenwirbelsäule der auftretende Schmerz in den Unterschenkel projiziert. Ein ähnlicher Mechanismus tritt bei nocizeptiven Erregungen in inneren Organen auf. Die von dort auf die Körperoberfläche übertragene Schmerzempfindung ist auf S. 617 beschrieben. Nach mechanischer Nervenschädigung ohne Unterbrechung des Nerven tritt häufig eine schmerzhafte, quälende Überempfindlichkeit auf, verbunden mit Zeichen vegetativer Regulationsstörungen. Dieser **Kausalgie** genannte Schmerz kann schon durch Berührung mit Kleidungsstücken ausgelöst werden und verstärkt sich bei affektiver Erregung.
Erregungsübertragungen können zwischen sympathischen Fasern und dem schmerzleitenden System entstehen (s. S. 667), sowie auch an Ephapsen am Schädigungsort. Solche Mechanismen scheinen auch bei manchen Formen der Trigeminusneuralgie eine Rolle zu spielen. Der sog. **Phantomschmerz** ist ein Schmerz, welcher nach Extremitätenamputation in die fehlende Extremität projiziert wird.

Bei Untersuchungen von Patienten mit einer amputierten Gliedmaße, die das fehlende Glied weiterhin spürten und darin sogar Schmerz empfanden, nimmt man zur Erklärung der Phantomempfindung an, daß afferente Verbindungen, die normalerweise Felder im Umkreis der zentralnervösen Repräsentationsstellen der fehlenden Extremität besetzen, sich in das vorher von den Afferenzen der fehlenden Gliedmaße besetzte Feld ausbreiten. Die Repräsentationsbereiche im Gehirn werden neu kartiert. So können bei einer amputierten Hand Berührungen des Gesichts oder des Oberarms eine Empfindung der amputierten Hand hervorrufen. Gesicht und Oberarmregion sind im Gehirn den Präsentationsstellen der Hand benachbart. Zwischen bestimmten Gehirn-Repräsentationsstellen von Gesicht bzw. Oberarm zu den einzelnen Fingern der fehlenden Hand ist eine direkte Verbindung zu beobachten.

Auch in zentralen Bereichen der Schmerzbahn (Rückenmark, Gehirn) können Schmerzen entstehen, die meist äußerst quälend sind. Sie können auftreten nach Verschluß von Gefäßen, die den Thalamus versorgen (sog. Thalamussyndrom). Die Schmerzen werden in die gegenseitige Körperhälfte projiziert und durch Berührungsreize verstärkt. Die epikritische Sensibilität ist in der Regel herabgesetzt.

Schmerzhemmung kann auf verschiedenen Ebenen des Systems erfolgen. Die Sensibilisierung von Schmerzsensoren kann durch Stoffe unterdrückt und vermindert werden, die die Freisetzung sensibilisierender Substanzen (z. B. Prostaglandine) hemmen. Acetylsalicylsäure ist beispielsweise ein derartiger Stoff. Die Opioide (Encephalin und Dynorphin) wirken als Hemmstoffe auf unterschiedliche Membranrezeptoren. Somatostatin und Bombesin sind ebenfalls Schmerzhemmstoffe. Man nimmt an, daß Hemmpeptide Anteile eines endogenen, analgetischen Systems sind.
Die zentralen Kontrollsysteme der Nocizeption können daher durch Reizung nicht nur gebahnt, sondern auch gehemmt werden. Im Experiment wurden bei Reizungen des zentralen Höhlengraus (s. S. 174) Schmerzausschaltungen erreicht, die schmerzfreie Operationen ermöglichten. Wahrscheinlich befinden sich hier Endorphin-Encephalin-Rezeptoren (s. S. 174). Die Schmerzausschaltung ist durch die Morphin-antagonistische Substanz Naloxon aufhebbar. Auch in Hinterhornzellen gibt es Encephalin-empfindliche Übertragungsstellen. Wahrscheinlich bewirken aus dem Gehirn absteigende, monaminerge Bahnen eine Freisetzung von Encephalin und Endorphin aus Zwischenneuronen des Hinterhorns, die ihrerseits die nocizeptiven Afferenzen unterdrücken. Möglicherweise ist dieser Mechanismus eine Grundlage für die Erscheinung, daß in besonders aufregenden Situationen, die mit starker Bildung und Freisetzung von Streßhormon verbunden sind, z. B. bei einem Angriff im Krieg, Schmerzen trotz erheblicher Verwundung manchmal nicht empfunden werden (s. S. 507).

Die Vorstufe des Streßhormons ACTH ist das Opiomelanocortin, bei dessen Spaltung das Streßhormon ACTH (s. S. 709), β-Lipotropin und β-Endorphin entstehen. Endorphin bindet an Rezeptoren zahlreicher Nervenzellen, vor allem aber an Strukturen, die zum Schmerzsystem gehören. Es wirkt als Modulator der Schmerzschwelle, hemmt aber nicht nur die afferenten Zuströme von Schmerzsensorenentladungen

zum Gehirn, sondern wirkt auch an den Umschaltstellen der Schmerzbahn. Das Endorphinsystem kann durch zahlreiche Eingriffe aktiviert werden.
An der nocizeptiven Erregungsübertragung im Zentralnervensystem sind zahlreiche kleinmolekulare Transmitter und deren Rezeptoren beteiligt. Bei der schnellen nocizeptiven Erregungsübertragung sind die depolarisierend wirkenden Stoffe L-Glutamat und Aspartat beteiligt. Die Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) sowie Glycin und Serotonin wirken hemmend auf zahlreiche Schmerzneuronen (s. auch S. 173).

Schmerzunempfindlichkeit findet man bei genetisch bedingtem Fehlen von Schmerzfasern, aber auch bei schweren Stirnhirndefekten.

Schmerzausschaltung. *Die Erregungen aus den Schmerzsensoren werden durch die hintere Wurzel des Rückenmarks über zum Thalamus und die Formatio reticularis aufsteigende Bahnen (s. S. 620) zur Großhirnrinde geleitet. Hieraus ergeben sich für den Arzt zahlreiche Möglichkeiten zur Unterbrechung der Schmerzbahn, indem er entweder peripher lokal betäubt oder die Schmerzleitung unterbricht. Hierzu injiziert er Stoffe in die Umgebung der Sensoren bzw. der Nervenbahnen und blockiert damit die Na^+-Kanäle der Axonmembran und unterdrückt so die Bildung von Aktionspotentialen. Auch die Anaesthesie im Bereich des Rückenmarks basiert auf diesem Prinzip. Chirurgische Unterbrechung (Durchschneidung) der Schmerzbahn im Vorderseitenstrang des Rückenmarks wird nur bei Schmerzzuständen angewendet, die auf andere Mittel nicht mehr ansprechen.*
Die oft angewendete ***Akupunktur*** *führt bei geeigneten Personen zur Schmerzfreiheit. Es werden verschiedene Verfahren angewandt: Elektroakupunktur (EAP), transkutane Nervenstimulation (TNS) oder Akupunktur ohne elektrische Reizung (A). Bei letzterem Verfahren werden Nadeln eingestochen und in bestimmten Zeitabständen gedreht oder erhitzt. Anwendung während chronischer Schmerzen führt in 10 bis 40 % der Fälle zu Besserungen. Die Wirksamkeit scheint bei kräftiger Reizung deutlicher zu sein. In der Notfallchirurgie wird das Verfahren nicht angewendet. Welche Rolle bei der Wirkung der Akupunktur die Schmerzverdeckung spielt, ob bei EAP, TNS und A unterschiedliche Afferenzen betroffen sind und welche Beziehungen zu psychischen Mechanismen bestehen, ist noch unklar. Das Verfahren der Akupunktur stammt aus China. Es ist eine seit langem geübte Methode, welche wohl dadurch begründet ist, daß früher dort die Meinung vorherrschte, daß die Seele bei einer Narkose den Körper verläßt.*
Der Chirurg verwendet zur Schmerzausschaltung häufig eine Narkose, die vorwiegend Großhirnfunktionen ausschaltet. Die Schmerzlinderung durch gleichzeitige intensive Reizung anderer Hautsinne ist eine alte Erfahrung: Starker mechanischer Reiz oder Schmerzreiz an anderer Körperstelle verdeckt die Schmerzempfindung an der ersten Stelle. Eine Erklärung für dieses Phänomen ist die Konvergenz von afferenten Impulsen, die an gleiche zentralnervöse Strukturen gelangen. Sind die Projektionsstellen sozusagen schon von anderen Informationen so stark beansprucht, daß die Schmerzinformationen nicht mehr verarbeitet werden können, wird auch der Schmerz nicht mehr empfunden. Dieses Prinzip wird bei der Vorbereitung zur „schmerzlosen Geburt" so lange geübt, bis die Schwangere gelernt hat, sich auf einen nicht mit dem Schmerz zusammenhängenden Vorgang so stark zu konzentrieren, daß der Schmerzreiz abgeschwächt wird. Änderungen des Bewußtseins durch Hypnose oder Autosuggestion können sowohl Schmerzen bewirken als auch bei entsprechender Beeinflussung zu einer gleichgültigen Einstellung gegen einen Schmerzreiz führen. Auch im Schlaf und in der Meditation ist die Schmerztoleranz erhöht. Wieweit bei diesen Vorgängen und bei Schmerzbeeinflussung durch Scheinmedikamente (Placebo) das Endorphinsystem eine Rolle spielt, ist nur z. T. bekannt.

Wie anfangs gesagt, schließt der Schmerz stets eine Bewertung und Deutung mit ein. So ist die Abhängigkeit der Erlebnisfähigkeit für Schmerzen von sozialen Faktoren und erzieherischen Einflüssen der Umwelt stark abhängig.

Die Juck-Empfindung. Die Juck-Empfindung ist von der Schmerzempfindung unterscheidbar, hat aber enge Beziehungen zum Schmerz. Häufig wird die Juck-Empfindung als Vorstadium einer Schmerzempfindung gedeutet. Substanzen wie Salpetersäure (HNO_3) oder Histamin, auf die Haut aufgebracht, rufen Juckreiz hervor. Jucken wird besonders in der dicht unter der Epidermis gelegenen obersten Lederhautschicht ausgelöst.

14.4.2.3 Temperatur-Rezeption

In der Tiefe von 0,1-0,6 mm unter der Hautoberfläche liegen in der Lederhaut diskontinuierlich verteilte, spezifische Thermosensoren. Man findet sie auch im Körperinneren, z. B. an der Zunge oder in inneren Organen. Die durch sie vermittelten Empfindungen werden als warm, indifferent oder kalt bezeichnet. Das bedeutet, daß sich die Empfindungen von den physikalischen Wärmequantitäten unterscheiden. Man unterscheidet Kalt- und Warm-Sensoren. Sowohl durch Abtastung von Hautoberflächen mit unterschiedlich warmen kleinflächigen Thermoden als auch durch Messungen der Impulse an Nervenfasern können Sensoren gefunden werden, die bei Abkühlung, und andere, die bei Erwärmung mit Impulserhöhung reagieren.

Daß die Zahl der Aktionspotentiale in Kaltrezeptoren bei Abkühlung zunimmt, hängt damit zusammen, daß das Generatorpotential des Sensors oscilliert. Bei Temperaturerhöhung steigt die Frequenz der Sensorpotentialoscillationen, und dabei wird der Schwellenwert zur Auslösung von Aktionspotentialen seltener erreicht als bei Abkühlung, bei welcher die langsamer werdenden Oscillationen des Potentials eine Verlängerung der überschwelligen Phase bewirken.
Bei Wärmesensoren nimmt die Periodendauer der Oscillationen mit steigender Temperatur ab, was zu einer Frequenzzunahme der Aktionspotentiale führt.

Bei der Temperaturempfindung spielt neben der absoluten Temperatur die Steilheit der Temperaturänderung während einer bestimmten Zeit und die Größe der thermisch gereizten Hautoberfläche eine Rolle. Die Wärmeleitfähigkeit des mit der Haut in Kontakt stehenden Gegenstandes ändert das Temperaturgefälle von der Haut zur Umgebung. So empfinden wir kühles Metall mit einer hohen Wärmeleitfähigkeit kälter als ein Stück Holz gleicher Temperatur, weil Holz geringere Wärmeleitfähigkeit hat. Bei Hauttemperaturen von ca. 44-45 °C tritt eine schmerzhafte Hitzeempfindung auf. Neben der erkenntnismäßigen Funktion des Temperatursinns haben die Sensoren eine biologische Funktion im Rahmen der Temperaturregelung, auf die auf S. 460 eingegangen wurde.

Die Adaptation der Temperaturempfindung ist ausgeprägt. So empfindet man beim Wechsel von einem kalten in einen auf Indifferenztemperatur aufgeheizten Raum den wärmeren Raum zunächst als warm, bis nach einiger Zeit diese Empfindung wieder verschwindet. Andererseits empfindet man beim Wechsel von einem warmen in einen kühleren Raum die Kälte zunächst deutlicher als nach einigem Verweilen. Eine solche Adaptation findet bereits auf dem Niveau peripherer thermosensorischer Strukturen statt: Hält man eine Hand in kaltes, die andere Hand in heißes Wasser und danach beide in dasselbe mitteltemperierte Wasser, wird dieses an der ersten Hand als deutlich warm, an der zweiten als deutlich kühl empfunden.

14.5 Geruchssinn

Im Dach der Nasenhöhle unter der Siebplatte (s. *Abb. 7/1* und *7/3*, S. 358 u. 360) befindet sich an den äußeren und septalen Wänden ein jeweils ungefähr 150 mm^2 großes, gelbbräunliches **Riechfeld**; die gesamte Riechfläche beträgt also nur etwa 3 cm^2. Das Epithel ist dort besonders dick und besteht aus zahlreichen langen Stützzellen, zwischen welchen die hohen und, bis auf ihr Kerngebiet, schmalen Sinneszellen eingelagert sind (*Farbtafel 14*, S. 549, *Abb. 14/13*). An der Riechfeldoberfläche haben die Sinneszellen je 6-8 feine Fortsätze, die Riechhärchen (**Zilien**), die wahrscheinlich der Aufnahme der Riechstoffe dienen, nachdem diese in dünnflüssigem Schleim gelöst und angereichert wurden, welcher von besonderen serösen Drüsen der Riechschleimhaut abgesondert wird. An ihrer Basis setzt sich jede Sinneszelle in eine marklose Nervenfaser fort; die Riechzellen sind also Nervenzellen (primäre Sinneszellen). Die ca. 15 bis 20 Millionen marklosen Nervenfasern vereinigen sich im Schleimhautbindegewebe zu beidseits etwa 20 bis 30 gebündelten **Fila ol-**

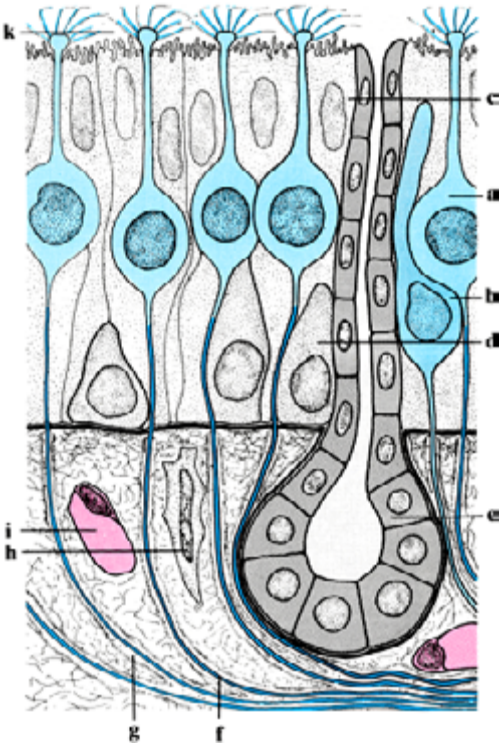


Abb. 14/13: **Riechepithel,** EM-Schema. **a** – Riechzelle mit Riechköpfchen und Riechhärchen, **b** – Riechzelle in der Entwicklung, **c** – Stützzelle, **d** – basale Ersatzzelle, **e** – seröse Drüse (BOWMANsche Drüse), **f** – marklose afferente Nervenfaser mit **g** – dünner Gliazell-Lamelle, **h** – Fibrocyt, **i** – Kapillare, **k** – Oberflächenschleim.

factoria, die durch die Siebbeinplatte zusammen als **Nervus olfactorius** in den Bulbus olfactorius gelangen, der dem Stirnhirn unten anliegt (s. S. 598).

Dort gelangen jeweils mehr als 1000 Axone der Riechzellen auf eine einzige Mitralzelle (Konvergenz). Die Umschaltung auf die afferenten Neuriten der Mitralzellen erfolgt in den sog. Glomeruli, in denen die Schaltstellen quervernetzte Kontakte zu horizontal verschalteten periglomerulären Zellen erhalten. Eine dritte Art Mitralzellen vernetzende Zellen heißen Körnerzellen. Körnerzellen und periglomeruläre Zellen erhalten Efferenzen aus dem Gehirn. Die Vernetzung ist stark ausgeprägt mit rekurrenten (rückläufigen) Hemmaxonen.

Von den Mitralzellen bilden etwa 50 000 Axone den einzigen Informationsausgang ins Gehirn als **Tractus olfactorius.** Ein Teil der Fasern kreuzt in den Bulbus olfactorius der anderen Gehirnseite. Andere Fasern ziehen zu den olfaktorischen Projektionsfeldern des Riechhirns. Von dort ziehen Fasern zum Hypothalamus, der Formatio reticularis und Hirnrinde sowie zum limbischen System. Vor allem im limbischen System und im Hypothalamus werden Geruchserlebnisse affektiv getönt.

Die Nervenenden des Trigeminus der Nasenschleimhaut haben ebenfalls Riechfunktionen. Empfindungen wie stechender oder beißender Geruch werden durch diese Rezeptoren vermittelt. Auch andere Düfte werden, wenn auch mit hoher Schwelle, durch den N. Trigeminus weitergeleitet. Deshalb bleibt ein reduziertes Riechvermögen auch nach Durchtrennung des Nervus olfactorius erhalten.

Die Riechstoffe gelangen durch die vordere oder hintere Nasenöffnung an die Riechschleimhaut. Bei gewöhnlicher Atmung streicht die Luft kaum dort vorbei, die Geruchsstoffe gelangen hauptsächlich diffundierend dorthin. Erst beim Schnüffeln wird die Luft so in Bewegung gesetzt, daß sie auch am Riechepithel vorbeistreift. Sowohl beim Ausatmen, als auch nach dem Schlucken gelangen ebenfalls Riechstoffe, etwa von Getränken und Speisen, durch die Choanen vom Rachenraum her in die Nase.

Stoffe, die den Geruchssinn erregen, müssen verdampfbar und löslich sein, denn sie gelangen gasförmig an die Riechschleimhaut und werden dort in der Flüssigkeit der Drüsen gelöst und erregen so die Riechhärchen. Über den eigentlichen chemischen oder physikalischen Vorgang wissen wir, daß die Stoffe sowohl wasser- als auch lipidlöslich sein müssen. Oft genügen schon geringste Mengen riechbarer Substanzen, um wahrgenommen zu werden. Für verschiedene Merkaptane liegt die Riechschwelle bei 9 Millionen Molekülen im Riechepithel, das sind etwa 4 mg in 100 Millionen m^3 Luft. Da ungefähr 20 Millionen Sensoren zur Verfügung stehen, würde nur jede zweite Riechzelle ein einziges Molekül erhalten, vorausgesetzt, daß die Moleküle homogen über das Riechfeld verteilt sind. Aus Untersuchungen ergibt sich, daß als Schwellenbedingungen mindestens 40 gleichzeitig erregbare Geruchssensoren betroffen sein müssen. Man kann eine Absolutschwelle („man riecht etwas") und eine Erkennungsschwelle unterscheiden. Bei dieser muß die Konzentration des Riechstoffs ca. 50mal höher sein. Die Intensitätsunterschiedsschwelle (s. S. 510) beträgt ca. 25 %. Bestimmte Stoffe, z. B. Tabak, Rauch oder Ammoniak, setzen die Geruchsempfindung deutlich herab.

Das Adaptationsvermögen unseres Geruchssinns ist groß, deshalb bemerken wir das Schlechterwerden der Luft in einem Raum lange nicht. Die Frequenz der in den Nerven weitergeleiteten Aktionspotentiale nimmt dabei ab.

Der Mensch kann etwa 10 000 Düfte unterscheiden, die er aber sprachlich nicht unterscheidend definieren kann. Die heute gängige Einteilung der Geruchsstoffe wurde an Hand von empirischen Untersuchungen vorgenommen, wobei 400 verschiedenartig riechende Substanzen dargeboten wurden und daraufhin eine Einteilung nach Grundgerüchen und Zwischenstufen dieser Gerüche durchgeführt wurde. Es zeigte sich dabei, daß allgemeine Regeln schwer aufstellbar sind. Seit 1952 richtet man sich grob nach einem Schema, das 7 typische Grundgerüche unterscheidet: blumig, ätherisch, moschusartig, campherartig, schweißig, faulig, stechend. Durch diese Gerüche und Kreuzadaption von Duftstoffen hat man eine weitere, etwas umfangreichere Charakterisierung der Gerüche erhalten.

Auf molekularer Ebene wurde eine Großzahl verschiedenartiger Rezeptorproteine gefunden, die zur Familie der G-Protein-gekoppelten Rezeptorproteine gehören (z. B. β-adrenerge Rezeptoren, Rhodopsin, Acetylcholin), so daß es viele unterschiedliche Arten von Riechzellen gibt, obgleich jede Riechzelle nur einen oder wenige Arten von Rezeptorproteinen herstellt. Nach Kontakt des Duftstoffs mit dem Rezeptor wird eine Kaskade von second messengern (s.

S. 700) in Gang gesetzt. Als second messenger wirken meist cAMP, aber bei manchen Rezeptoren IP_3. Alle erhöhen auf der cytosolischen Seite die Durchlässigkeit von ein- oder zweiwertigen Kationenkanälen und damit die Frequenz der Aktionspotentiale in den angeschlossenen Axonen.

Der Geruchssinn spielt eine Rolle bei der Auslösung der Speichel- und Magensaftsekretion durch angenehme Gerüche bzw. als Warnung vor verdorbenen Speisen durch unangenehme Gerüche, außerdem für die Überwachung der Körperhygiene (Schweißgeruch, Geruch von Ausscheidungen). Bei den Geruchserlebnissen sind starke emotionelle Komponenten beteiligt. Die Gefühlsbetonung ist nicht nur von angeborenen, sondern auch von sozialen Faktoren und der Gewöhnung abhängig. Ekel und Gefallen sind z. B. bei verschiedenen Völkerschaften manchmal auffällig entgegengesetzt. Manche Menschen lieben Knoblauchgeruch, andere hassen ihn. Im Orient wurde Moschus an Speisen und Kuchen gegeben, was für Europäer nahezu ungenießbar erscheint. Im Altertum nahm man Bittermandelöl und Terpentin, in der Renaissance Baldrian und Pfefferminz als Parfüm. Der Ausdruck „jemand nicht riechen können" zeigt die soziale Bedeutung des Geruchssinns wie auch der Ausdruck „heimische Atmosphäre". Schließlich ist zu erwähnen, daß auch Lust- und Unlustgefühle sowie das Sexualverhalten mit Geruchserlebnissen zusammenhängen können.

14.6 Geschmackssinn

Der Wohlgeschmack einer Speise beruht auf verschiedenen Sinnesempfindungen. Vorwiegend ist das Geruchsorgan daran beteiligt[20]. Wenn dieses z. B. durch einen Schnupfen ausgeschaltet ist, schmecken die Speisen nicht mehr richtig, weil das Aroma fehlt; dann können geschmacklich Zwiebel und Apfel kaum unterschieden werden. Aber auch das Kalt- oder Warm- und besonders das Tastempfinden der Zunge und der übrigen Mundhöhle spielen eine Rolle: Der Wein muß seine bestimmte Temperatur haben, knusprige oder besonders geformte Speisen schmecken gewöhnlich besser als andere.

Die Geschmacksorgane der Mundhöhle unterscheiden vier Grundqualitäten: süß, sauer, bitter und salzig. Zahlreiche Geschmacksqualitäten mischen sich aus mehreren Grundqualitäten, z. B. bittersüß. Man diskutiert noch die Existenz eines metallischen und eines alkalischen Geschmacks.

Das Geschmacksorgan hat seinen Hauptsitz auf der Zunge, erstreckt sich aber auch noch auf den Rachen, zum Teil bis an den Kehlkopf. Beim Säugling ist die ganze Mundhöhle geschmacksempfindlich. Auf dem Zungenrücken liegen im Epithel der Seitenwände der Geschmackspapillen (s. S. 409) kleine tönnchenartige Gebilde, die **Geschmacksknospen**. Sie durchsetzen die ganze Höhe des Epithels (*Abb. 14/14*) und bestehen aus länglichen spindelartigen Zellen, von denen ein Teil als Stütz- und als Ersatzzellen dient; den anderen Teil bilden die sekundären Sinneszellen, an die vom Bindegewebe her reizableitende Nervenfasern herangehen, pro Geschmacksknospe etwa 50 Fasern. Durch Verzweigung kann jede Nervenfaser viele Sinneszellen innervieren. Die einzelne Sinneszelle wird von mehreren Nervenfasern erreicht. Das Innervationsmuster bleibt bei der in etwa wöchentlichen Abständen erfolgenden Zellerneuerung erhalten. Auf der Epitheloberflächenseite tragen die zu Sinneszellen modifizierten Epithelzellen Stiftchen (**Mikrovilli**), die in ein Loch der Epitheloberfläche (Geschmacksporus) ragen. Die in ihren Membranen befindlichen Rezeptorproteine können dort die Schmeckreize aufnehmen. Die Geschmacksknospen können sich durch Teilung vermehren.

Die Geschmacksqualitäten lassen sich auf der Zunge nur ungenau lokalisieren (*Abb. 14/15* zeigt ein Schema, das geringe Bevorzugung einzelner Qualitäten darstellt). Am Hinterrand des Zungenrückens wird bitter wahrgenommen; dort liegen die Wallpapillen (manche Speisen haben einen bitteren Nachgeschmack, weil sie erst beim Schlucken dort vorbeistreifen). Bei den anderen, in der *Abb. 14/15* dargestellten Geschmackslokalisationen finden sich in den einzelnen Geschmackspapillen auch Sinneszellen, die einige der übrigen Geschmacksqualitäten aufnehmen.

[20] Deshalb läßt uns eine gute Ventilation der Nase die Speise besser auskosten, und „es schmeckt besser" beim Kauen mit geöffnetem Mund; dem stehen aber die Tischsitten entgegen. Etymologisch interessant ist, daß im süddeutschen Raum zwischen Schmecken und Riechen nicht unterschieden wird.

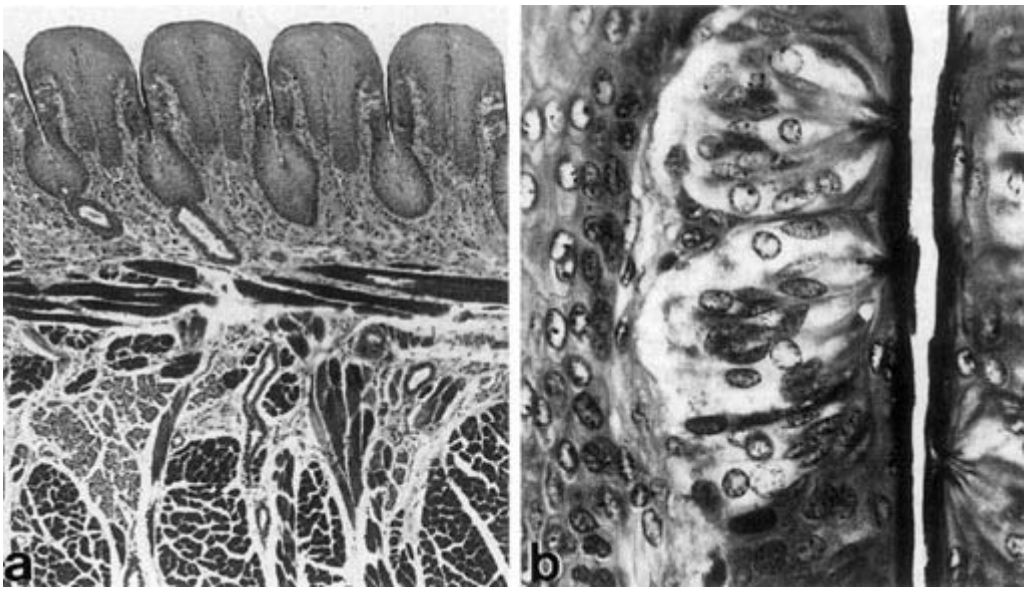


Abb. 14/14: **Geschmackspapillen und Geschmacksknospen.**
a) Blattpapillen (*Papillae foliatae*) des Kaninchens, bei dem diese Papillenform in besonders typischer Ausprägung vorkommt. Im seitlichen Papillenepithel Geschmacksknospen; zwischen den Bündeln quer gestreifter Zungenmuskulatur seröse (Spül-)Drüsen, deren Ausführungsgänge an der Basis der Blattgräben münden. 50:1. b) Ausschnitt aus a); Geschmacksknospen mit Sinneszellen, deren apikal gelegene Sinnesstiftchen in den Geschmacksknospenporus hineinragen. 480:1.

Ankoppelung von Geschmacksstoffen an Rezeptorproteine der Geschmack-Sinneszellen führt zur Aktivierung von Ionenkanälen mit der Folge einer Freisetzung von Überträgerstoffen aus der Sinneszelle. Diese Stoffe erregen die innervierende afferente Nervenfaser und rufen dort Aktionspotentiale hervor.

Unter Ruhebedingungen strömen aus den **Sauer**-empfindlichen Sinneszellen Kaliumionen durch spezielle Rezeptor-Kanalproteine. Dieser Ausstrom wird durch Säuren gehemmt, so daß der K^+-Ausstrom blockiert wird. Dadurch wird das Membranpotential positiver, die Zelle folglich depolarisiert.
Salziger Geschmack wird durch wasserlösliche Salze ausgelöst, die in Lösung in Kationen und Anionen dissoziieren (z. B. Kochsalz: Na^+ Cl^-). Die Intensität des Geschmacks ist nicht nur durch die Kationen, sondern auch durch die zugehörigen Anionen bedingt. Als Kation schmeckt Kalium salziger als Natrium oder Magnesium. Das Sulfat-Anion schmeckt stärker salzig als Chlorid oder HCO_3. Salzig schmeckende Stoffe können zusätzliche Geschmacksqualitäten besitzen: Natriumbicarbonat schmeckt süß-salzig, Magnesiumsulfat bitter-salzig.
An den Membranen der Sinneszellvilli werden bei Kationeneinwirkungen Natriumkanäle geöffnet. Das einströmende Natrium depolarisiert die Zelle und bewirkt den Austransport von Transmittern. Die hohe Zahl von Ionenpumpen (Na^+-K^+-ATPasen) an der basalen Seite der Sinneszellen transportieren die Natriumionen wieder in den Interzellularraum und machen so die Zelle wieder erregbar.
Die den Sinneszellen benachbarten Stützzellen besitzen sehr wirksame Transportsysteme für Anionen. Weil die Stützzellen mit den Sinneszellen mit vielen tight junctions verbunden sind, wirken sich Änderungen der Anionen in ersteren auch auf die Geschmackssinneszellen aus.
Bitterstoffe wirken über spezifische Rezeptorproteine. Nach Ankopplung werden durch einen zwischengeschalteten Mechanismus Calciumkanäle geöffnet, die durch Öffnung anderer Kationenkanäle zu einer Depolarisation der Sinneszellen führen.
Für **Süß**empfindung besteht ebenfalls ein spezielles Rezeptorprotein. Nach Wechselwirkung eines Süß-Moleküls mit dem Rezeptorprotein wird über das G-Protein Gustducin die Adenylatzyklase der Zelle aktiviert und damit die cAMP-Konzentration der Zelle erhöht. Die cAMP-Moleküle könen entweder direkt oder durch einen Phosphorylierungsprozeß Kaliumkanäle blockieren und den Kaliumgehalt in der Zelle ansteigen lassen. Die Verringerung des Kaliumausstroms wirkt depolarisierend und damit transmitterfreisetzend.

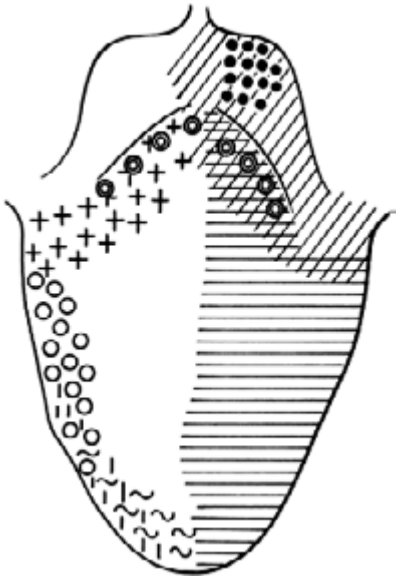


Abb. 14/15: **Geschmacksregionen der Zunge** (auf Grund von Versuchen). Links: Sensorenverteilung: ~ süß; ||| salzig; O O sauer; + + bitter. Rechts Darstellung der sensibel-(sensorischen) Innervation: ≡ *N. lingualis* (Ast des Trigeminus) mit *Chorda tympani* (Ast des Facialis); III *N. glossopharyngeus*; •.• *N. vagus*. (Nach REIN.)

Wenn die Konzentration eines Geschmacksstoffes zunimmt, steigt die Impulsfrequenz in der von einem einzelnen Geschmackssensor herkommenden Nervenfaser in gesetzmäßiger Weise an.
Die Weiterleitung der Reize aus den Sinneszellen erfolgt über den VII., IX. und X. Hirnnerven zum Nucleus tractus solitarii. Von hier aus gibt es Verbindungen zum Thalamus und von dort weiter zum Gyrus postcentralis des Großhirns. Andere Fasern verlaufen unter Umgehung des Thalamus zum Hypothalamus und zum limbischen System. Dort enden sie in Projektionsgebieten, die auch aus dem Geruchssystem erreicht werden. Diese Verschaltungen sind für emotionale Anteile im Geschmacksempfinden bedeutsam.
Die Reizschwellen für Geschmacksstoffe sind bei den einzelnen Menschen sehr verschieden (Prüfung mit eindeutig schmeckenden Stoffen); ja, manche Stoffe können für viele bitter schmekken, die anderen völlig geschmacklos erscheinen. Damit hängt wahrscheinlich auch die vereinzelte Ablehnung mancher Speisen zusammen, die sich bei anderen großer Beliebtheit erfreuen. Die verschiedenen Geschmacksqualitäten sind mehr oder weniger lust- und unlustbetont, was offensichtlich eine biologische Bedeutung hat: süße, angenehm schmeckende Früchte sind dem Körper im allgemeinen zuträglicher als saure, unreife; schwach salzige Nahrung ist angenehm und bekömmlich, zu stark salzhaltige unangenehm und schädlich.
Bei sehr schwachen Reizen ist die Geschmacksempfindung (ähnlich wie die des Geruchs) zunächst qualitativ unbestimmt (unspezifische Schwelle). So kann destilliertes Wasser von Leitungswasser geschmacklich unterschieden werden, obwohl nicht gesagt werden kann, ob das Leitungswasser eine bestimmte Geschmacksqualität angenommen hat. Erst mit stärkerer Intensität eines Geschmacks nimmt der Geschmackssinn spezifische Qualität an. Manche Geschmackskomponenten können miteinander verschmelzen: besonders leicht süß-salzig, süßsauer, sauer-salzig; gar nicht miteinander verschmelzen: sauer-bitter und salzig-bitter.
Rezeptoren, die die Empfindung „scharf" (Rettich, Paprika, Pfeffer) hervorrufen, sind Schmerzsensoren des Trigeminus.

14.7 Ohr

Das Ohr (*Abb. 14/16*) enthält nicht nur das Hörorgan, sondern außerdem noch das Lage- und Bewegungssinnesorgan. Die reizaufnehmenden Sinneszellen aller dreier Organe liegen in der epithelialen Wandung des flüssigkeitsgefüllten, häutigen Labyrinths. Dieses ist, seinerseits von Flüssigkeit umgeben, in der festen Knochenmasse (knöchernes Labyrinth) des Felsenbeins, einem Teil des Schläfenbeins (s. S. 255), eingebaut.

14.7.1 Lage- und Bewegungssinnesorgan

14.7.1.1 Innenohr

Das Innenohr stammt im wesentlichen von den Seitenlinienorganen der im Wasser lebenden Wirbeltiere ab, die Strömungsreize aufnehmen (Fische und Amphibienlarven). Die Innervation der Seitenlinienorgane erfolgt durch besondere Äste der Kiemenbogen-

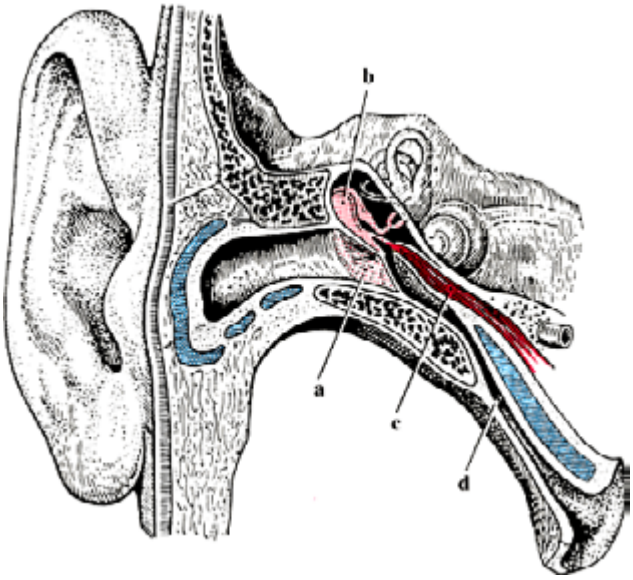


Abb. 14/16: **Ohr**. (Übersichtsschema). **a** – Trommelfell, **b** – Gehörknöchelchen, **c** – Trommelfellspanner, **d** – Tube (EUSTACHIsche Röhre).

nerven; so wird auch das menschliche Innenohr vom N. vestibulo-cochlearis innerviert, der seiner Entwicklung nach ein Teil des N. facialis ist; beide haben anfangs im Schädel dieselbe Verlaufsstrecke (s. Nervensystem S. 601).

Beim Embryo entwickelt sich zunächst aus einer Epithelverdickung ein Epithelbläschen, das sich in das Bindegewebe einsenkt (*Abb. 15/2b*, S. 585); es wird abgeschnürt und weiter in die Tiefe des späteren Felsenbeins verlagert. Aus ihm bilden sich nun die verschiedenen Teile des **häutigen Labyrinths**: Sacculus, Utriculus, Bogengänge und Schneckengang. Einige Bereiche des Epithels differenzieren sich zu sekundären Sinneszellen, ihre Nachbarzellen werden zu Stützzellen, während die übrigen die einfache Wandauskleidung des häutigen Labyrinths bilden. Dessen Inhalt ist eine hochvisköse Flüssigkeit, die **Endolymphe**. Das Bindegewebe der unmittelbaren Umgebung verknöchert nicht, sondern bildet aus seiner Interzellularsubstanz eine geringer visköse Flüssigkeit, die **Peri-**

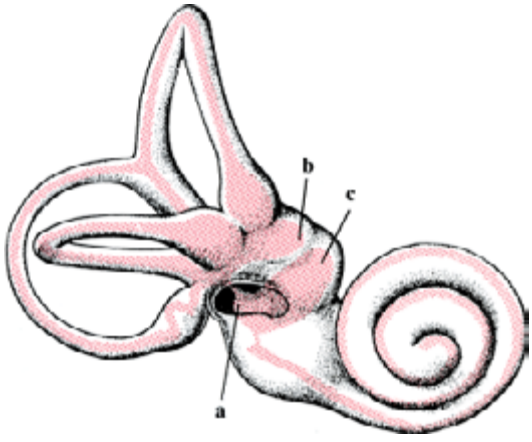


Abb. 14/17: **Ausgußmodell des rechten Innenohrs** mit gleichzeitiger Darstellung des häutigen Labyrinths. Links die Bogengänge, rechts die Schnecke, dazwischen der Vorhof mit dem ovalen (**a**) und dem runden Fenster. Im Vorhof liegen Utriculus (**b**) und Sacculus (**c**). (In Anlehnung an PERNKOPF.)

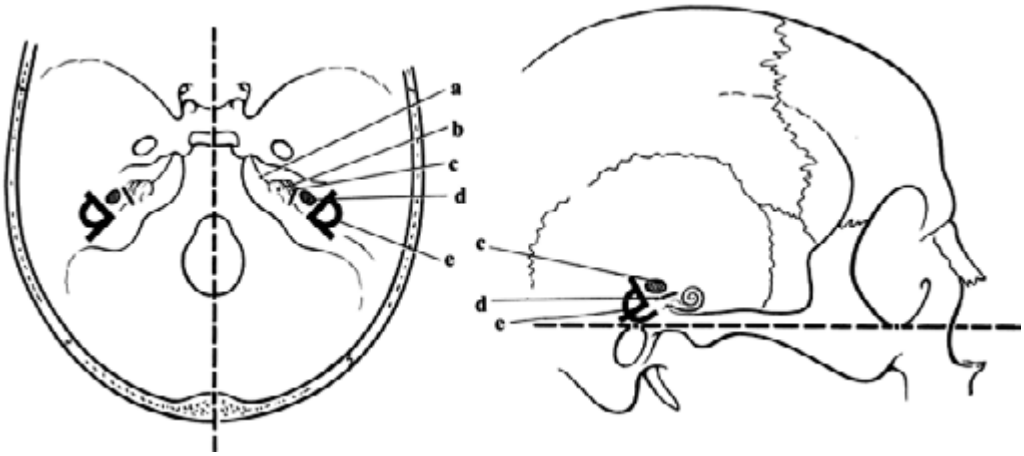


Abb. 14/18: **Lage des Labyrinths im Schädel** (schematisch vergröbert). Die gestrichelten Linien stellen im linken Bild die Mittellinie dar, im rechten die international festgelegte Schädelhorizontale, die durch den Oberrand des äußeren Gehörgangs und den Unterrand der Augenhöhle verläuft. **a** – Obere Felsenbeinkante, **b** – Schnecke, **c** – Lage der *Macula sacculi*, **d** – Lage der *Macula utriculi*, **e** – Bogengänge. (Z. T. nach BRAUS.)

lymphe. In dieser liegt das häutige Labyrinth und ist mit dem äußeren Umfang seiner gebogenen Gänge (Bogengänge und Schneckengang) am umgebenden Knochen durch Bindegewebe befestigt. So liegt das häutige Labyrinth mitsamt der umgebenden Perilymphe in einem knöchernen Gangsystem, dem **knöchernen Labyrinth**. Dessen wenige Millimeter dicke knöcherne Wandung besteht aus sehr festem, grobfaserigem Knochen und hebt sich von dem porösen Lamellenknochen des übrigen Felsenbeins deutlich ab, wodurch es sich auch leicht daraus isolieren läßt.

Das Hohlraumsystem des **knöchernen Labyrinths** kann man am besten an einem Metallausguß studieren (*Abb. 14/17*). Man sieht dort einen in der Mitte gelegenen gemeinsamen Raum, den **Vorhof** oder das *Vestibulum*. Von ihm aus gehen die drei Bogengänge ab, von denen jeder eine Erweiterung (**Ampulle**) direkt am Vorhof besitzt. Die drei **Bogengänge** stehen rechtwinklig aufeinander. Bei normaler Kopfhaltung steht die Ebene des vorderen und hinteren Bogengangs nahezu senkrecht (*Abb. 14/18*); der vordere ist mit einem Winkel von 45° zur Verbindungslinie der beiden Ohren (Transversale) nach seitlich vorne, der hintere mit demselben Winkel nach seitlich hinten gerichtet. Dadurch liegt die Ebene des rechten vorderen mit der des linken hinteren parallel und umgekehrt. Der dritte, kleinste Bogengang liegt nahezu horizontal (etwas nach hinten abfallend) nach außen gehend; so liegen beide seitlichen Bogengänge in derselben Ebene. Nach vorne einwärts und etwas nach abwärts geht vom Vorhof die **Schnecke** (*Cochlea*[21]) ab. Sie hat große Ähnlichkeit mit der Schale einer Weinbergschnecke, deren Öffnung am Vorhof hängt und deren Spitze nach außen sieht. Die Schnecke des menschlichen Ohres hat 2 Windungen, die um die knöcherne Spindel herumziehen.

Die vom häutigen Labyrinth zum Gehirn ziehenden Nerven durchbrechen das knöcherne Labyrinth. Aus der Schneckenspindel tritt der Hörnerv (*N. cochlearis*), aus dem Vorhof der eine Teil und aus den Ampullen der andere Teil des *N. vestibularis* aus. Sie alle vereinigen sich zum *N. vestibulo-cochlearis* (VIII, s. S. 601), der in Begleitung des *N. facialis* (VII) im inneren Gehörgang liegt und die Felsenbeinpyramide auf ihrer der hinteren Schädelgrube zugewandten Seite verläßt (*Abb. 3/54h*, S. 253), um in den Hirnstamm einzutreten.

Auch auf der Außenseite des knöchernen Labyrinths befinden sich zwei Öffnungen, die dem Mittelohrraum, der **Paukenhöhle** (*Cavum tympani*[22]), zugewandt sind. Nach der Seite sieht das **ovale Fenster** (*Fenestra vestibuli*), in welches die

[21] *cóchlea* (lat.) – Schnecke.
[22] *týmpanon* (gr.) – Trommel, Pauke.

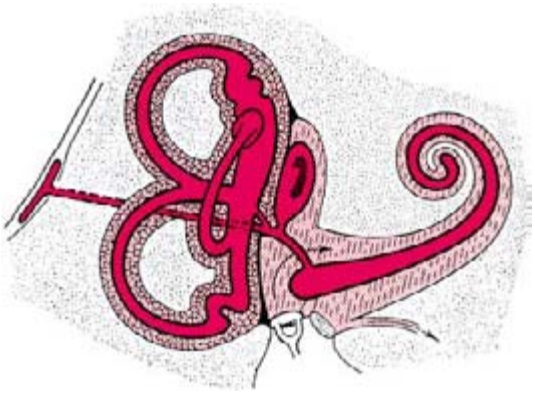


Abb. 14/19: **Schematische Darstellung zum Einbau des häutigen Labyrinths** (dunkelrot) **und der umgebenden Perilymphe** (hellrot) **in den Knochen des Felsenbeins** (schwarz punktiert). Die Perilymphe der Bogengänge (links; netzartige Überzeichnung des Hellrot) ist von der Perilymphe der Schnecke (rechts; Strichelung im Hellrot) durch eine Membran getrennt und anders zusammengesetzt. Vom häutigen Labyrinth aus geht ein kleiner, endolymphgefüllter Gang unter die harte Hirnhaut (*Dura mater*) der Schädelinnenseite (ganz links); seine Bedeutung ist nicht geklärt. Die Erschütterungen, die der in das ovale Fenster eingebaute Steigbügel (unten) an der Perilymphe hervorruft, werden in den Vorhofsgang (*Scala vestibuli*) weitergeleitet (Pfeil). An der Schneckenspitze geht der Vorhofsgang in den Paukengang (*Scala tympani*) über, der an der Membran im runden Fenster endet. Kurz vorher zieht ein perilymphgefüllter Gang (unten rechts) an die Hirnhäute der Schädelbasis und mündet dort in die Gehirn-Rückenmarksflüssigkeit (*Liquor cerebrospinalis*).

Steigbügelplatte mittels eines Ringbändchens beweglich eingebaut ist; nach hinten unten (im rechten Winkel zum vorigen) sieht das **runde Fenster** (*Fenestra tympani*), das durch eine Membran verschlossen ist.

Das **häutige Labyrinth** (*Abb. 14/19*) erfüllt bei weitem nicht den ganzen Raum des knöchernen Labyrinths. Im Vorhof liegen zwei, nur durch einen dünnen Gang (*Ductus utriculosaccularis*) verbundene Säckchen: hinten, den Bogengängen zugewandt, der *Utriculus*[23], von dem die häutigen Bogengänge abgehen; vorne, der Schnecke zugewandt, der *Sacculus*[24], der mit dem häutigen Schneckengang nur durch ein feines, im Alter allerdings meist verschlossenes Gängchen verbunden ist.

14.7.1.2 Vestibularapparat

Statische Sinnesorgane. In Utriculus und Sacculus befinden sich zwei gleichartige Sinnesflächen für die Orientierung des Kopfes zur Schwerkraft, die beiden **Maculae staticae**[25] (*Abb. 14/18*). Die **Macula utriculi** liegt horizontal am Boden des Utriculus, die **Macula sacculi** vertikal an der Innenwand des Sacculus. In dem hier zu Stützzellen verdickten Epithel stecken die von Nervenfasern umsponnenen sekundären Sinneszellen, aus deren Oberflächen feine Härchen (Cilien) in eine Gallertschicht, die Statokonienmembran, hineinragen. In diese Schicht sind winzige Calcitkristalle bestehend aus Calciumcarbonat eingelagert, sog. Statokonien. Wegen der eingelagerten Steinchen heißt die Membran auch Otolithenmembran (*Abb. 14/20*). Die beiden Maculae geben uns Auskunft über die Lage des Kopfs im Raum. Je nach Stellung der Maculae ziehen oder drücken die **Otolithen** in verschiedener Richtung an der Gallertmembran; dadurch wird der Druck auf die Cilien der Sinneszellen oder auch deren Stellung zueinander verändert (*Abb. 14/21*).

Aus jeder Sinneszelle ragen ca. 60 bis 80 Stereocilien und 1 Kinocilium heraus.

Die Stereocilien sind durch dünne Proteinfäden miteinander verbunden. Bei Beschleunigung des Kopfes kommt es zur Verbiegung der Cilien. Die hierbei auftretenden Scherkräfte sind der adäquate Reiz für die Sensoren. Abbiegung der Stereocilien zum Kinociliums dehnt die Proteinfäden. Das bewirkt eine Öffnung von Ionenkanälen an der Spitze der Cilien mit der Folge eines Kationeneinstroms (Kalium) in die Zelle, was eine Depolarisation bewirkt. Eine Bewegung in Gegenrichtung staucht das Kinocilium mit den Stereocilien, was eine Reduktion der Öffnungswahrscheinlichkeit der Ionenkanäle bedingt, den Kaliumeinstrom reduziert, infolge-

[23] *úter* (lat.) – Schlauch; *utrículus*, Schläuchlein.
[24] *sácculus* – Säcklein.
[25] *mácula* (lat.) – Fleck.

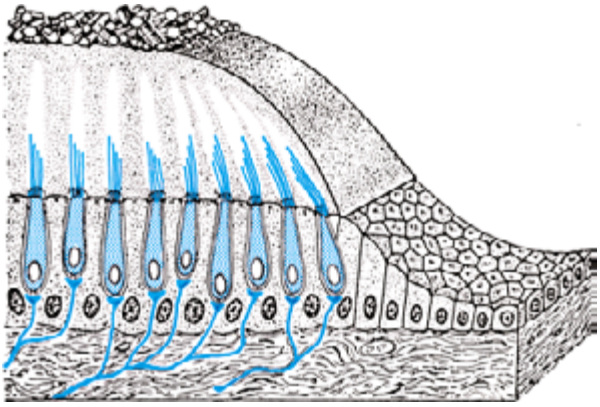


Abb. 14/20: **Macula statica.** Schematische plastische Darstellung. Basal der sekundären Sinneszellen sind die (lichtmikroskopisch nicht sichtbaren) Synapsen dargestellt. (Nach KOLMER und CLARA.)

dessen die Zelle hyperpolarisiert und den Transmitterausstoß vermindert.

Auch ohne äußere Reize auf die Sinnesorgane findet man regelmäßig eine hohe Aktivität in den ableitenden Nervenfasern.

Die vom Nervus vestibularis aufgenommene Erregung wird durch das Ganglion vestibuli in die Vestibulariskerne der Medulla oblongata geleitet (s. S. 601) und veranlaßt reflektorisch Änderungen in der Koordination der Skelettmuskulatur über absteigende motorische Bahnen. Die Zuströme aus den Gleichgewichtsorganen sind aber nicht hinreichend, um dem Gehirn ausreichende Informationen über die Stellung des Körpers im Raum zu vermitteln. Hierfür werden zusätzliche Informations-Zuflüsse aus Muskeln, Sehnen und Gelenken des Halsbereichs benötigt (s. S. 651). Die Übertragung der Information von den Sinneszellen auf den Nerven erfolgt wahrscheinlich durch den Transmitter Glutamat.

Die natürlichen Reize für die Macula-Organe sind **Linearbeschleunigungen**. Die Macula utriculi liegt bei aufrechter Körperstellung und normaler Kopfhaltung etwa waagrecht. Wird der Kopf bei dieser Haltung in waagrechter Richtung beschleunigt, so bleibt die Gallerte mit den Otolithen gegenüber der Kopfbewegung um einen winzigen Betrag zurück. Hierbei werden stets einige Sensoren erregt und andere gehemmt. Die Kinocilien stehen zu den Stereocilien in allen möglichen Winkeln, so daß Erregungen und Hemmungen bei Beschleunigungen in allen möglichen Richtungen auftreten. Die senkrechte Macula des Sacculus wird bei Bewegung in vertikaler Richtung, bei Kopf-

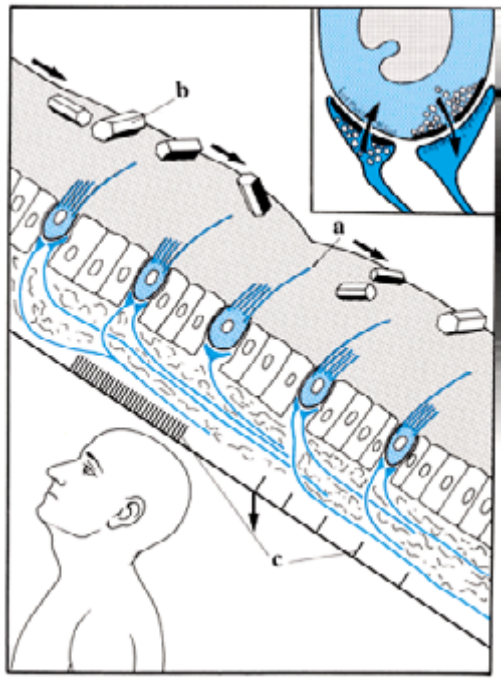


Abb. 14/21: Bei Kopfneigung werden diejenigen Sinneszellen aktiviert, bei denen sich das **Kinocilium** (**a**) vom abgebogenen **Cilienschopf** weg neigt. Bei Hinneigung des Kinociliums zum Cilienschopf kommt es zur Hemmung der zugehörigen Sinneszelle. Die oberflächlichen Pfeile zeigen die Relativbewegung der Gallertschicht an. **b** – Otolithen, **c** – Nervenimpulse; der nach unten zeigende Pfeil symbolisiert die Schwerkraft. – Inset: Basis einer Gleichgewichtssinneszelle, die eine afferente Synapse (rechts) und eine efferente Synapse (links) hat. EM-Schema.

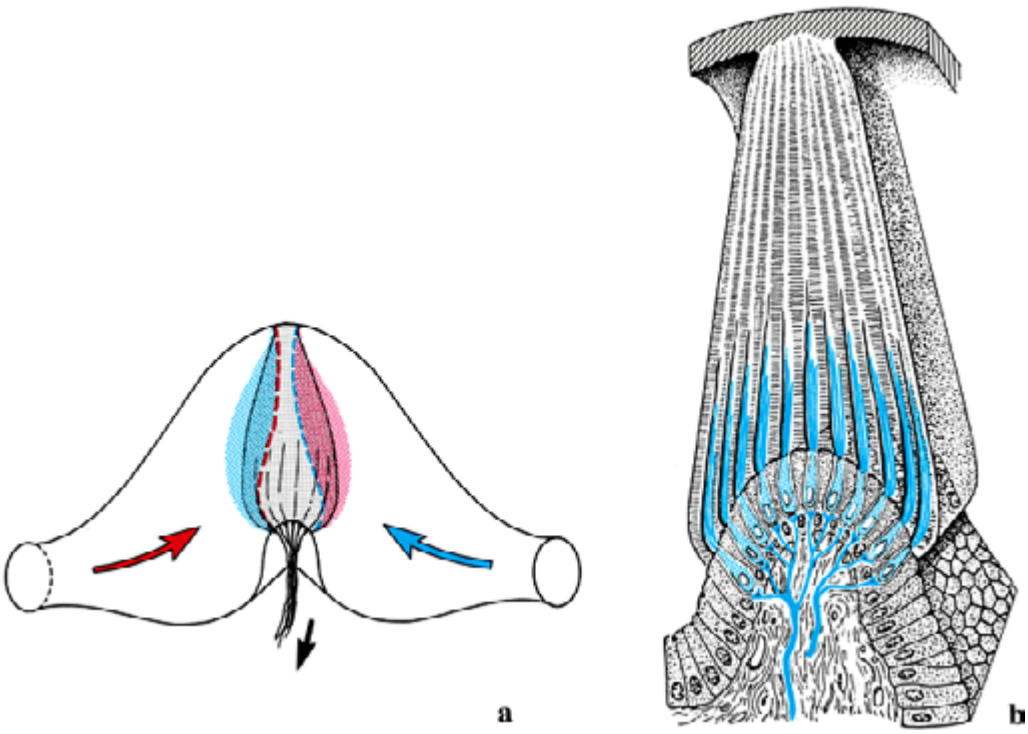


Abb. 14/22: a) **Schnitt durch den horizontalen Bogengang eines Labyrinthes,** in welchem die möglichen Flüssigkeitsbewegungen durch Pfeile angedeutet sind. Die Farbmarkierungen der Cupula kennzeichnen das Ausmaß der jeweiligen Auslenkung. Der nach unten gerichtete Pfeil gibt die Richtung des afferenten Gleichgewichtsnerven an. b) **Schnitt durch die Cupula,** räumliche Darstellung. Die Kinocilien (schwarz) der Sinneszellen stehen stets auf der einen (im Bild linken) Seite der Sinneszell-Spitze, die Stereocilien (Mikrovilli) auf der anderen (rechten) Seite. An der Sinneszell-Basis sind die lichtmikroskopisch nicht nachweisbaren Synapsen eingezeichnet (vgl. *Abb. 14/20* und *14/21*).

neigung werden beide Organe gereizt. Jede Otolithenmembran nimmt also bei jeder Stellung des Kopfes im Raum eine bestimmte Lage zum darunter gelegenen Sinnesepithel ein, was zu bestimmten Erregungsmustern in den zugehörigen Nervenfasern führt. Diese werden so in den angeschlossenen Zentralstellen verrechnet, daß der Organismus eine Information über die Stellung des Kopfes im Raum erhält. An den Sinneszellen der Macula-Organe enden auch efferente Nervenfasern. Sie können die Empfindlichkeit der afferenten Nervenfasern verstellen.

Drehbeschleunigungssinnesorgane. In den 0,5 mm weiten Lichtungen der knöchernen Bogengänge liegen die 0,2 mm weiten häutigen Bogengänge. In ihren Ampullen sind auch die häutigen Bogengänge erweitert, sie füllen fast den ganzen Raum aus und sind zu Sinnesorganen ausgebildet. Das Epithel ist hier über einem bindegewebigen Kamm zur *Crista ampullaris*[26] verdickt. Dieser Kamm ragt vom äußeren Umfang, senkrecht zur Bogengangsebene stehend, weit in die Lichtung der Ampulle hinein. Zwischen den Stützzellen liegen die sekundären Sinneszellen, die in die Lichtung einen langen Fortsatz, das Sinneshaar, strecken. Die Sinneshaare sind, wie die der Maculae, gemeinsam von einer gallertigen, ebenfalls kammförmigen

[26] *crísta* (lat.) – Kamm, Leiste.
[27] *cúpula* (lat.) – Kuppel.

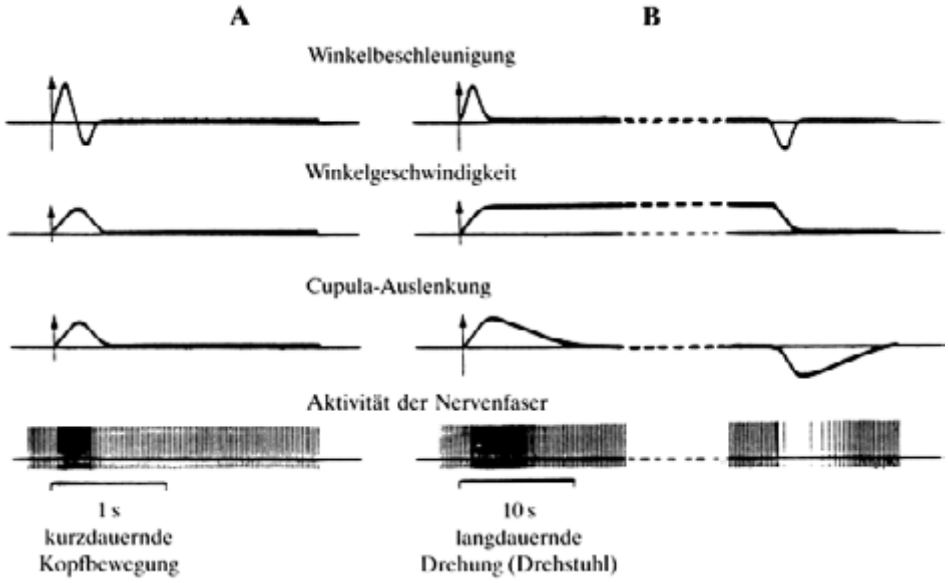


Abb. 14/23: **Beziehung von Winkelbeschleunigung** (Grad/s^2) **und Winkelgeschwindigkeit** (Grad/s) **zu Cupula-Auslenkung und Impulsmuster einer afferenten Nervenfaser.** A: bei Kopfwendung (kurzdauernde Drehbewegung), B: bei Drehung auf einem Drehstuhl und Stop (langdauernde Drehbewegung). Man beachte unterschiedliche Zeitachsen! (Etwas modifiziert nach SCHMIDT-THEWS.)

Masse der *Cupula*[27] umgeben, die bis an die gegenüberliegende Wand der häutigen Ampulle reicht und mit dieser verbunden ist (*Abb. 14/22b*).

Die Cupula hat das gleiche spezifische Gewicht wie die umgebende Endolymphe. Bei Linearbeschleunigungen bleiben deshalb Cupula, Cilien und Endolymphe in gleicher Stellung zueinander. Wird aber der Kopf in der Ebene eines Bogengangs gedreht, dann bewegt sich die Endolymphe im entsprechenden Bogengang infolge ihrer Massenträgheit zunächst langsamer und lenkt die mit der Kanalwand verbundene Cupula wie eine leicht gespannte Membran in Gegenrichtung aus (*Abb. 14/22a*).

Der Verlauf der Auslenkung der Cupula bei kurzdauernder Kopfdrehung entspricht der momentanen Winkelgeschwindigkeit der Auslenkung, nicht aber der Winkelbeschleunigung. Bei langdauernden Drehbewegungen bewirkt die anfängliche Beschleunigung zunächst eine Veränderung der momentanen Winkelgeschwindigkeit, welche der Cupula-Auslenkung entspricht. Während der weiteren gleichförmigen Drehbewegung wird die anfänglich wegen ihrer Reibung an der Bogengangswand etwas zurückgebliebene Endolymphe allmählich von der Drehbewegung erfaßt, bis schließlich keine Differenz zwischen Kopfdrehung und Endolymphbewegung mehr besteht. Die Cupula kehrt aufgrund ihrer Elastizität in ihre Ruhelage zurück. Der gesamte Vorgang dauert länger als 10 s. Plötzlicher Stop aus einer gleichförmigen Drehbewegung führt zu einer Cupula-Auslenkung in entgegengesetzter Richtung mit gleichen Abfolgen der mechanischen Auslenkungen wie bei Bewegungsbeginn. *Abb. 14/23* zeigt die bei einer Drehbewegung beobachtbaren Veränderungen der Cupula und der Aktivität in den afferenten Nerven.

Erfolgt die Bewegung des Kopfes nicht genau in der Bogengangsebene, dann sind die Relativbewegungen der Endolymphflüssigkeit geringer, erfolgt sie senkrecht zur Bogengangsebene, dann tritt keine Strömung auf. Da nun die drei Bogengänge jeder Seite senkrecht aufeinander stehen, kommt bei jeder Drehbewegung in mindestens einem Bogengang jeder Seite ein Flüssigkeitsstrom zustande. Dabei können sich in den einzelnen Bogengängen verschieden starke

Reize ergeben und die Sinneszellen unterschiedlich stark erregen. An diesen beginnen die Nervenenden des Nervus vestibularis. Der Nerv endet in vier Kernen jeder Gehirnseite, den Vestibulariskernen. Diese Kerne erhalten zusätzliche Erregungen von Muskeln und Gelenken des Halses. Damit kann das ZNS registrieren, welche Haltungsänderungen des Kopfes gegenüber Veränderungen der Rumpfstellung eingenommen werden. Verbindungen der Vestibulariskerne gibt es zum Rückenmark (Tractus vestibulospinalis), besonders ausgeprägt zu den Motoneuronen des Halsmarks, ferner zu den Vestibulariskernen der Gegenseite, zum Kleinhirn, zur Formatio reticularis, zum Thalamus und von dort zur hinteren Zentralwindung des Großhirns und zum Hypothalamus. Die zum Thalamus und zum Großhirn verlaufende Bahn dient der Bewußtmachung der Orientierung im Raum. Die Bahn zum Hypothalamus hat Bedeutung bei vegetativen Reaktionen während vestibulär bedingter Gleichgewichtsstörungen (Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbrüche). Es bestehen außerdem Verbindungen zu Augenmuskelkernen, welche für die Diagnose von vestibulären Störungen bedeutsam sind.

Nystagmus. Bei Bewegung des Kopfes – auch bei Betrachtung der Landschaft aus dem fahrenden Zug oder Auto – fixieren wir einzelne Punkte der Umgebung immer nur für kurze Momente. Danach springen die Augen zum nächsten Fixationspunkt vor. Dadurch entsteht ein ruckartiges Hin und Her der Augen. Solche Augenbewegungen werden auch bei einer Drehbewegung des Kopfes oder des ganzen Körpers über das Vestibulariskerngebiet im Hirnstamm und das Kerngebiet der Augenmuskeln reflektorisch ausgelöst (*Nystagmus*[28]). Dies ist leicht nachprüfbar, indem man die Finger auf die geschlossenen Augenlider legt und eine Kopfdrehung oder -neigung ausführt. Ein solcher Nystagmus ist auch mit dem Drehnachschwindel verbunden.

Aus der Stärke und Dauer des Drehnachnystagmus vermag der Arzt Aufschlüsse über den normalen oder gestörten Funktionsablauf im Innenohr oder Hirnstamm zu erhalten. Ein Dauernystagmus kann auch angeboren sein, außerdem trat er früher bei Bergarbeitern wegen der schlechten Lichtverhältnisse (s. S. 570) manchmal auf. Dabei können die Augen wegen der Dauerbewegung überhaupt nicht fixieren.

Strömung der Endolymphe kommt auch dann zustande, wenn ein Teil von ihr abgekühlt wird, denn die kalte Flüssigkeit sinkt ab und warme Nachbarendolymphe fließt dorthin nach. Ist z. B. ein Loch im Trommelfell und es kommt kaltes Wasser beim Baden oder Tauchen in den Mittelohrraum, dann wird von dort aus die Peri- und die Endolymphe im Vorhof abgekühlt. Durch die daraufhin eintretende Flüssigkeitsverschiebung wird dem Gehirn eine tatsächlich nicht vorhandene Drehbewegung mitgeteilt, und es veranlaßt reflektorische Gegenbewegungen, die den Betreffenden in Gefahr bringen, da er nun räumlich desorientiert ist (Gefahr des Ertrinkens). Eine Desorientiertheit – und damit im Wasser eine Gefahr des Ertrinkens – besteht auch bei Schädigungen beider Innenohren (womit meist Taubheit verbunden ist), wenn die Betreffenden sich nicht optisch oder durch Tasten orientieren können.

*Bei **Raumfahrern** führt das Fehlen der Erdanziehung in den ersten Tagen der Schwerelosigkeit oft zur Raumkrankheit mit Übelkeit, Schwindelgefühl und schwerem Krankheitsgefühl wegen mangelnder Übereinstimmung von Sinnesempfindungen für die Raumlage. Die später auftretenden Veränderungen **a**: Abnahme des Blutvolumens; **b**: Muskelatrophie und **c**: Calciumverlust der Knochen sind zurückzuführen auf a: Änderungen des Venentonus und dadurch bedingter Volumenverschiebung im Niederdrucksystem; b: Inaktivitätsathrophie der Haltemuskeln wegen fehlender Schwerkraft und c: ebenfalls auf fehlende Schwerkraft.*

14.7.2 Gehörorgan

Bei der Verwandlung des adäquaten Reizes (des Schalls) zur Hörempfindung sind im Ohr das Antransportorgan, das Transformationsorgan sowie das Organ zur Verarbeitung der Erregung und Weiterleitung im Nerv hintereinandergeschaltet.

Das Antransportorgan besteht aus dem Außenohr mit dem Gehörgang und der Ohrmuschel sowie dem Mittelohr. Im Antransportorgan wird der Reiz bis in das Innenohr transportiert, wobei auch funktionell der Kopfknochen und die Reizverteilung im Innenohr zum Antransport des Schalls hinzuzurechnen sind.

14.7.2.1 Außenohr

Das Außenohr besteht aus dem Gehörgang und der Ohrmuschel (*Abb. 14/16*).

Der **äußere Gehörgang** ist in seiner inneren Hälfte von Knochen des Schläfenbeins umgeben, in seiner äußeren von einer Röhre aus elastischem Knorpel, die in den ebenfalls elastischen Knorpel der Ohrmuschel übergeht. Die Haut des knorpeligen Gehörgangs trägt starke Haare, die als Reusen gegen eindringende Fremdkörper (z. B. Insekten) wirken. An den Haaren sitzen große Talgdrüsen; außerdem liegen in dieser Haut zahlreiche apokrin sezernierende Drüsen, die sog. Ohrschmalzdrüsen. Das Ohrschmalz ist aber nicht nur das Produkt dieser Drüsen, sondern eine Mischung ihres gelblichen

[28] *nystázein* (gr.) – nicken, blinzeln.

Sekretes mit dem Talg der Talgdrüsen, abgeschilfertem Epithel und eingedrungenem Schmutz. An der sensiblen Innervation des Gehörgangs ist ein Ast des N. vagus beteiligt (vgl. S. 601). Der Gehörgang endet innen am Trommelfell (s. unten), das ihn vom Mittelohr trennt.

Beim Erwachsenen ist der Gehörgang 3-3,5 cm, beim Kleinkind nur wenige Millimeter lang. Bei ihm ist das Trommelfell durch unsachgemäßes Reinigen gefährdet. Normalerweise tritt in den Gehörgang beim Tauchen kein Wasser ein, er enthält eine Luftblase.

Die **Ohrmuschel** ist beim Menschen deutlich reduziert und trotz einiger an sie herangehender Muskeln kaum mehr beweglich. Auch die ursprünglich vorhandenen Schließmuskeln sind nur noch in spärlichen Resten zu sehen.

Die Ohrmuschel entwickelt sich aus Höckerchen, die um die erste Kiemenfurche liegen und sich vereinigen (*Abb. 18/22*, S. 798). Die charakteristische Form und ihre einzelnen Teile sind individuell sehr verschieden. Da die Ohrmuschel aber kaum äußeren Einflüssen unterliegt, ist sie ein günstiges Untersuchungsobjekt für Erbgutachten.

Die Ohrmuschel hat beim Menschen keine wesentliche Bedeutung für das Hörvermögen, sie kann nur in beschränktem Maße als Schalltrichter dienen.

14.7.2.2 Mittelohr

Das **Mittelohr** oder die **Paukenhöhle** (*Cavum tympani*[29]) ist ein schmaler, luftgefüllter, schleimhautausgekleideter Hohlraum, der durch die Ohrtrompete (**Tube**) mit dem Rachenraum in Verbindung steht (s. *Abb. 14/16*). Sein Durchmesser vom Trommelfell zur Innenwand beträgt nur 5 mm. Die Lage dieses flachen Spaltraums ist schräg nach außen hinten geneigt wie das Trommelfell selbst[30] (Abb. *14/16* und *14/24*). Beim Neugeborenen liegen Trommelfell und Paukenhöhle noch nahezu horizontal und richten sich erst im Laufe der Jahre auf.

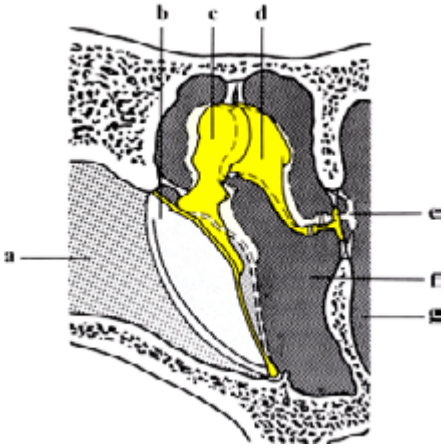


Abb. 14/24: **Übertragung der Schwingungen des Trommelfells über die Gehörknöchelkette auf die Perilymphe des Innenohres,** Schema. **a** – äußerer Gehörgang, **b** – Trommelfell, **c** – Hammer, **d** – Amboß, **e** – Steigbügel, der mit der Steigbügelplatte in das ovale Fenster eingefügt ist, **f** – Paukenhöhle, **g** – Vorhof des Perilymphraums des Innenohrs. (Nach RAUBER-KOPSCH III, verändert.)

Das **Trommelfell** (*Membrana tympani*) ist eine 0,1 mm dünne, auf beiden Seiten epithelüberzogene, nahezu kreisrunde Bindegewebsmembran, die in eine ringförmige Rinne des Knochens eingelassen ist. Es wird durch radiäre und zirkuläre Faserzüge straff gespannt, nur oben ist es locker. Das Trommelfell bildet jedoch keine ebene Fläche, sondern hat, wegen seiner Anheftung am Hammergriff (s. unten), die Form eines flachen Kegelzeltes, dessen Mittelpunkt etwas weiter in die Paukenhöhle hineinragt als der Umfang. Bei Schallfrequenzen bis zu 2400 Hz verhält sich das Trommelfell wie eine steife Lautsprechermembran eines konisch geformten, dynamischen Lautsprechers.

Die **Gehörknöchelchen.** In der Paukenhöhle befinden sich die Gehörknöchelchen, die die von den Schallwellen erzeugten Schwingungen des Trommelfelles auf die Perilymphe des Innenohrs übertragen (*Abb. 14/24*). An der Innensei-

[29] s. Anm. 22, S. 531.

[30] Man kann sich die Stellung der Paukenhöhle auf seinen eigenen Kopf bezogen in etwa klar machen, indem man seine beiden Hände so schräg vor sich hält, daß die Finger nach unten, vorne und innen zeigen; die Verlängerung ihrer Richtung kreuzen sich weiter vorn unten. Die Daumen stehen nach innen, unten, die Handflächen nach vorne, außen, unten. Dann sind die Handrücken die Innenwände der Paukenhöhlen, den etwas gewölbten Handflächen liegen die Trommelfelle an. In der Verlängerung der Finger gehen die Tuben ab, und am Handgelenk beginnt der Zugang zu den Warzenfortsatzzellen (s. u.).

te des Trommelfells ist der **Hammer** (*Malleus*) mit seinem Griff befestigt, dessen Spitze die Trommelfellmitte erreicht. Der Hammerkopf liegt in der Kuppel des Mittelohrraumes und ist hier mit dem Körper des nächsten Knöchelchens, des **Amboß** (*Incus*), gelenkig verbunden. Vom Amboßkörper erstreckt sich ein Fortsatz, der nicht ganz so lang wie der Hammergriff und an seinem unteren Ende zum **Steigbügel** (*Stapes*) abgebogen und mit ihm straff gelenkig verbunden ist. Dieser hat zwei Schenkel, die an die Steigbügelplatte gehen, welche mit einem Faserring in das ovale Fenster beweglich eingefügt ist (Verhärtung des Faserrings bei Otosklerose, s. S. 550).

Funktion des Mittelohrs. Im Mittelohr wird der Luftschall auf die Flüssigkeiten des Innenohrs übertragen. Hierzu müssen Schallwellenwiderstände (Schallwellenimpedanzen) überwunden werden. Die Impedanz $Z_0 = \rho \cdot c$, wobei ρ = Dichte des Mediums und c = Schallgeschwindigkeit ist. Da Z_0 der Luft = 41,5 und Z_0 von Wasser = $1{,}48 \cdot 10^5$ [g/cm^2 · s] beträgt, wird beim Übergang von Luft in wäßrige Flüssigkeit ca. 99,9 % der Schallenergie reflektiert. Daraus wird klar, daß ohne geeignete Verstärkermechanismen das Ohr nur sehr ineffektiv arbeiten könnte. Die Trommelfell-Gehörknöchelchenkette paßt die Schallwellenwiderstände von Luft und Innenohr einander an und vermindert die Schallreflexion. Dazu verkleinert die Gehörknöchelchenkette die Ausschläge des schwingenden Trommelfells, verstärkt aber dafür die Kraft der Schwingungen auf etwa das 20fache. Dies rührt einmal davon her, daß der Amboßfortsatz einen kürzeren Hebelarm darstellt als der Hammergriff (1:1,3), zum anderen, daß die von der 60 mm^2 großen Trommelfellfläche aufgenommene Energie auf die wesentlich kleinere, nur etwa 3,5 mm^2 große Fläche der Steigbügelplatte konzentriert wird. Die Kraftverstärkung ist erforderlich, weil, wie dargestellt, die Innenohrflüssigkeit, die in Schwingungen versetzt werden muß, mehrere tausendmal träger ist als die Luft im Gehörgang. Der Hammer schwingt um eine Achse, die in Höhe des Oberrandes des Trommelfells liegt. Dort ist er durch feine, vorne und hinten ansetzende Bänder in seinem Schwerpunkt aufgehängt. Ebendort zieht zwischen Hammer und Amboß die Paukensaite *Chorda tympani,* ein Ast des *N. facialis*; s. S. 601) schleimhautüberzogen durch die Paukenhöhle; sie hat für die Mechanik der Schallübertragung keine Bedeutung.

Im mittleren Frequenzbereich von ca. 2000 Hz können die Gehörknöchelchen die Luftschwingungen am besten übertragen. Die Schalleitung bei höheren Frequenzen geschieht zusätzlich über den Kopfknochen (**Knochenleitung**). Bei niederen Frequenzen schwingt der Schädel als Ganzes. Bei Frequenzen über 1800 Hz entstehen frequenzabhängige Deformierungen des Schädels, die man zwar nicht sehen, mit entsprechend empfindlichen Geräten jedoch messen kann. Bei diesen Schwingungszahlen liegen Felsenbein und Schläfenbein in einem Schwingungsbauch und schwingen mit besonders großer Amplitude. Daher werden wegen der räumlichen Anordnung der Innenohrstrukturen diese Schwingungen besonders gut auf das Innenohr übertragen. Die Schalleitung durch den Knochen ist für das Hören der eigenen Stimme wichtig. Beim Ausfall des Mittelohrs ist die Hörfähigkeit für tiefe Töne stark herabgesetzt.

Setzt man eine Stimmgabel, die niedrige Frequenzen abgibt, auf den Warzenfortsatz oder den Scheitel und verschließt nun ohne Druck ein Ohr von außen, dann wird der Ton im verschlossenen Ohr stärker gehört als vorher. Die Druckwellen, die von den Schädelknochen auf die Luft des Gehörgangs übertragen werden, strahlen bei offenem Gehörgang ihre Energie z. T. nach außen ab, können bei Gehörgangverschluß aber unvermindert auf das Trommelfell wirken. Auf dieser Erscheinung beruhen eine Anzahl von ärztlich wichtigen Gehörfunktionsprüfungen. Die eigene Stimme wird durch eine kombinierte Luft- und Knochenleitung des Schalls (osseo-tympanale Leitung) wahrgenommen. Da für hochfrequente Töne die Knochenleitung besser als die Luftleitung funktioniert, hört der sprechende Mensch die Obertöne seiner Stimme deutlicher als die Grundtöne. Daher kommt es, daß besonders Männer ihre eigene Stimme von Tonbandaufnahmen nicht wiedererkennen, weil sie sich selbst normalerweise höher hören.

Muskeln des Mittelohrs. Zwei Muskeln vermögen die Schwingungen der Gehörknöchelchen zu beeinflussen. Der Trommelfellspanner (*M. tensor tympani*) kommt von der Tube; seine Sehne geht rechtwinklig um einen Knochenvorsprung an den Hammer dicht unterhalb seiner Drehachse heran. Bei seiner Kontraktion (durch den N. trigeminus) wird mit dem Hammergriff das Trommelfell nach innen gezogen und gespannt.

Der Steigbügelmuskel (*M. stapedius*) kommt aus der Innenwand und geht an das Steigbügelköpfchen heran. Bei seiner Kontraktion (N. facialis) wird der Steigbügel verkantet und dadurch gebremst. Seine Läh-

mung hat eine gesteigerte Gehörempfindlichkeit zur Folge. So dienen wohl beide Muskeln dazu, eine Schädigung des Innenohrs durch überstarke Schallreize zu verhindern. Außerdem wird durch Feineinstellung der Gehörknöchelchenschwingungen das Auftreten von Klirreffekten verhindert.

Ohrtrompete (*Abb. 14/16*). Nach unten vorne und einwärts geht die Paukenhöhle in die Ohrtrompete (*Tuba auditiva*, auch EUSTACHIsche[31] Röhre) über, die anfangs rundlich und eng zwischen Knochen liegt, dann anschließend zu einem schmalen hochgestellten Spalt wird, der außerhalb der Schleimhaut von einem nicht geschlossenen, elastischen Knorpel umgeben ist. Die Lichtung ist gewöhnlich geschlossen und wird nur beim Schluckakt durch die Gaumenmuskeln geöffnet (s. S. 413); dabei findet ein Luftausgleich zwischen Rachenraum (*Abb. 7/1*, S. 358) und Paukenhöhle statt.

Bei einer dauernd offenen Tube würden die Schallwellen auch durch den Mund oder die Nase in den Mittelohrraum eintreten, so daß es zu Interferenzen käme.

Kann der Luftausgleich beim Schlucken (oder Gähnen) nicht erfolgen, vermindert sich der Druck im Mittelohrraum, weil die Schleimhaut dauernd Luft resorbiert. Dadurch wird das Trommelfell weiter eingezogen und so gespannt, daß es nur wenig oder gar nicht mehr schwingen kann. Dann ist das Hörvermögen gemindert (Mittelohrschwerhörigkeit), wobei besonders die tiefen Töne betroffen sind. Mit Schnupfen ist häufig Tubenkatarrh verbunden, so daß der Luftausgleich nicht stattfinden kann; auch eine große Rachenmandel (s. S. 353) kann die Belüftung der Tube verhindern.
Wenn bei einem Schnupfen die Infektionserreger durch die Tube in die Paukenhöhle wandern oder beim Schneuzen hinaufgepreßt werden, kann eine Mittelohrentzündung entstehen, die unter Umständen eitert und durch das Trommelfell durchbricht, falls der Arzt dieses nicht vorher an der geeigneten Stelle einschneidet. Ein richtig eröffnetes Trommelfell vernarbt meist ohne Funktionsminderung, dagegen kann ein selbständig, womöglich an ungeeigneter Stelle durchgebrochenes Trommelfell bleibend ein großes Loch behalten; dies hat gegebenenfalls eine chronische Entzündung oder Eiterung zur Folge. Außerdem ist das Hörvermögen verringert, und schließlich kann ein Loch im Trommelfell zu Gleichgewichtsstörungen bei Eindringen von kaltem Wasser führen (s. S. 536).
Nach hinten oben führt von der Paukenhöhle aus ein Gang zu den mit Luft gefüllten, buchtigen Hohlräumen („Zellen") des Warzenfortsatzes. Dringt eine Eiterung dorthin vor, dann muß der Knochen operativ eröffnet werden. Da den Warzenfortsatzzellen nach innen, oftmals nur durch sehr dünnen Knochen getrennt, die harte Hirnhaut (s. S. 589) anliegt, kann eine hier durchbrechende Eiterung zur Hirnhautentzündung führen.

Die Tube, die Paukenhöhle und die Warzenfortsatzzellen sind von einer sehr falten- und buchtenreichen Schleimhaut ausgekleidet, die ein niedriges Zylinderflimmerepithel trägt.
Tube und Mittelohrraum entstammen der ersten Schlundtasche. Zu Anfang der Entwicklung liegen die Gehörknöchelchen oberhalb der Schlundtasche in Bindegewebe eingebettet; Hammer und Amboß entstammen dem Skelett des 1. Kiemenbogens, der Steigbügel dem des 2. Kiemenbogens. Erst im Laufe der Entwicklung wird die Paukenhöhle unter Verdrängung des lockeren Bindegewebes mit Luft gefüllt. Dabei bleiben mehr oder weniger Schleimhautfalten stehen. Nach der Geburt schreitet die Pneumatisation in den Warzenfortsatz hinein fort und ist zum Teil erst im 20. Lebensjahr beendet.

14.7.2.3 Schnecke

Von der Schneckenspindel ausgehend und spiralig um sie gewunden ragt ein Knochenblättchen, die Spirallamelle (*Lamina spiralis ossea*), bis in die Mitte des knöchernen Schneckengangs wie eine ringsum gehende Konsole vor. Durch alle Windungen der Schnecke hindurch ist zwischen dieser Spirallamelle und der Außenwand des knöchernen Schneckengangs der häutige Schneckengang (*Ductus cochlearis*) schwingungsfähig befestigt. Dadurch wird der knöcherne

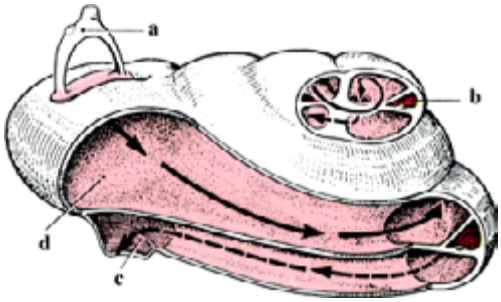


Abb. 14/25: **Rechte Schnecke eröffnet.**
a – Steigbügel im ovalen Fenster, **b** – häutiger Schneckengang, **c** – Membran im runden Fenster am Ende der Paukentreppe, **d** – Vorhof und Beginn der Vorhofstreppe. Die Pfeile markieren die Richtungen der Schneckengänge (oben Vorhofstreppe, unten Paukentreppe) und ihre Verbindung im Helicotrema. (Nach NEUBERT.)

[31] EUSTACHIO, B., um 1520-1574, Prof. der Anatomie und päpstlicher Leibarzt in Rom.

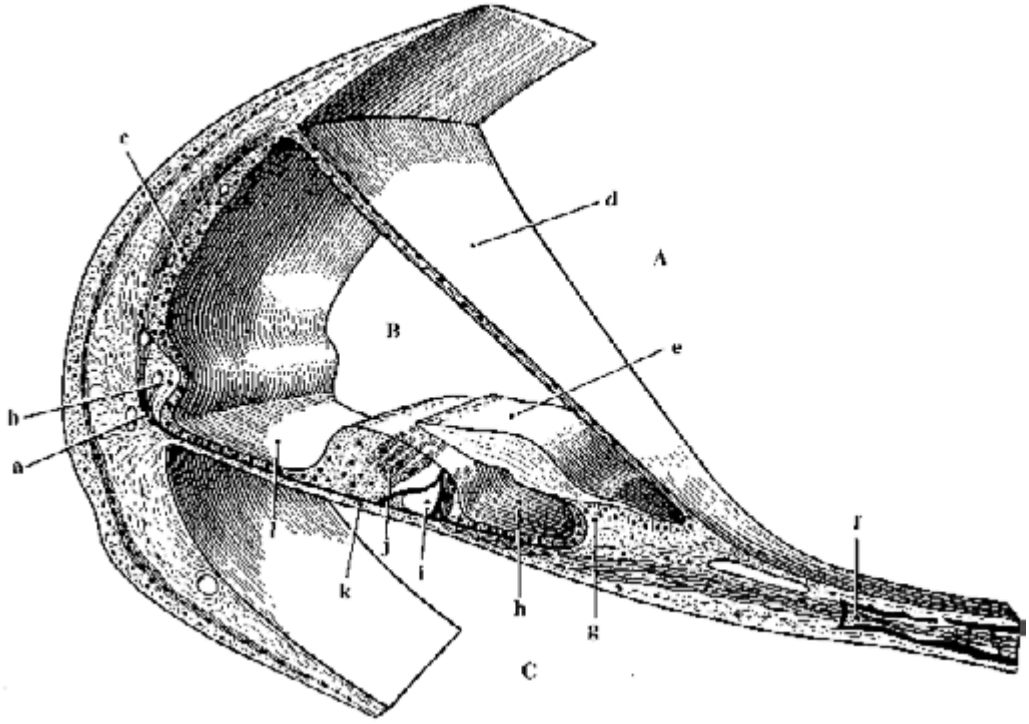


Abb. 14/26: **Cortisches Organ im häutigen Schneckengang,** schematisierte Schrägansicht einer Spitzenwindung. **A** – Vorhoftreppe *(Scala vestibuli)*, **B** – Schneckengang (*Ductus cochlearis*), **C** – Paukentreppe (*Scala tympani*), **a** – Bindegewebsleiste *(Prominentia spiralis)*, **b** – Spiralbändchen *(Ligamentum spirale)*, **c** – *Stria vascularis*, **d** – Reissnersche Membran, **e** – Deckmembran *(Membrana tectoria)*, **f** – Knöcherne Spirallamelle *(Lamina spiralis ossea)*, **g** – Limbus, **h** – innerer Spiralkanal *(Sulcus spiralis internus)*, **i** – Cortischer Tunnel, **j** – äußere Sinneszellen, **k** – Basilarmembran, **l** – äußerer Spiralkanal *(Sulcus spiralis externus)*.

Schneckengang in drei flüssigkeitsgefüllte spiralige Gänge unterteilt. In der Mitte (*Abb. 14/25*) liegt die endolymphgefüllte häutige Schnecke von dreieckigem Querschnitt. Darüber befindet sich die perilymphgefüllte Vorhofstreppe (*Scala*[32] *vestibuli*), die mit der Perilymphe des Vorhofs in Verbindung steht. Darunter liegt die ebenfalls perilymphgefüllte Paukentreppe (*Scala tympani*), die am Ende der Grundwindung durch die im runden Fenster (s. S. 544) eingefügte Membran vom Mittelohrraum getrennt ist. Beide Treppen gehen aber an der Schneckenspitze, wo der häutige Schneckengang kurz vorher blind endet, ineinander über; die Verbindung heißt *Helicotrema*[33].

Die drei Wände des häutigen Schneckengangs sind sehr verschieden beschaffen (*Abb. 14/26*). Die Außenwand, die der Innenseite der Außenwand der knöchernen Schnecke anliegt, ist eine gut durchblutete Schleimhaut (*Stria vascularis*), die die Endolymphe bildet und resorbiert, für die Energieversorgung und die Aufrechterhaltung des Ionenmilieus im Schneckengang zuständig ist. Sie enthält u. a. Ionenpumpen für K^+, die das positive Potential in der Endolymphe aufrecht erhalten (s. S. 547). Die Trennwand gegen die Vorhofstreppe ist dagegen besonders dünn und wird als Reissnersche Membran (*Membrana vestibularis*) bezeichnet. Die Trennwand gegen die Paukentreppe ist zwischen der knöchernen Spirallamelle und einer Verdickung

[32] *scála* (lat.) – Treppe. Die beiden Treppen haben keine Stufen, sondern sind eigentlich nur Gänge oder Kanäle.

[33] *hélix* (gr.) – Schnecke, *tréma* (gr.) – Loch.

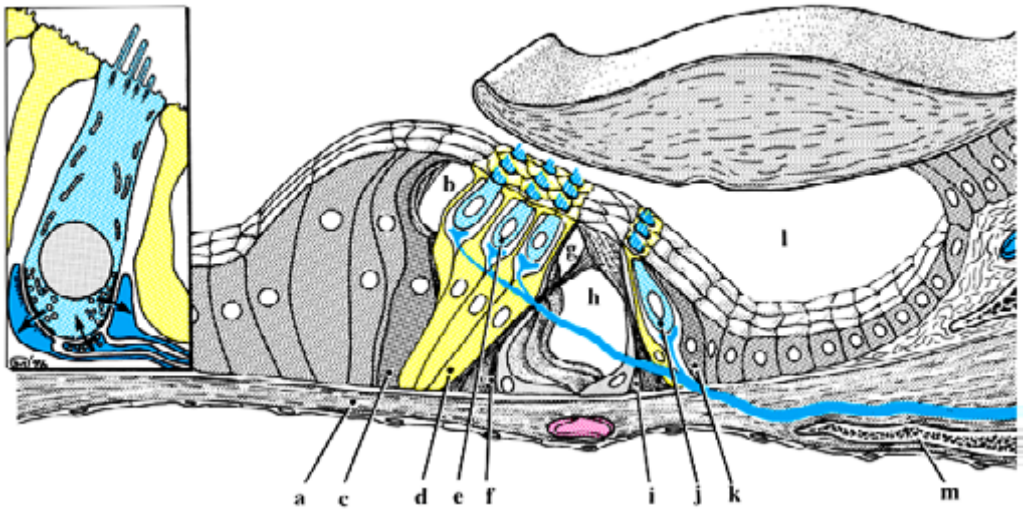


Abb. 14/27: Das **Cortische Organ,** schematisierte Schrägansicht, sowie eine **äußere Haarzelle,** EM-Schema. **a** – Basilarmembran, **b** – äußerer Tunnel, **c** – äußere Grenzzelle, **d** – Deiterssche Stützzelle mit „Finger" (Phalanx), der am Aufbau der Siebplatte (nicht bezeichnet) beteiligt ist, **e** –äußere Sinneszelle, **f** – äußere Pfeilerzelle, **g** – Nuelscher Raum, **h** – Cortischer Tunnel, **i** – innere Pfeilerzelle, **j** – innere Sinneszelle, **k** – innere Grenzzelle, **l** – innerer Spiralkanal, **m** – knöcherne Spirallamelle.
Nebenzeichnung: Sinneszelle mit Stereocilien sowie afferenten und efferenten Synapsen. Seitlich der Haarzelle die Phalangen der Deitersschen Zellen, die apikal die Siebplatte bilden.

des äußeren Bindegewebes (Spiralbändchen, *Ligamentum spirale*) als Basilarmembran (*Membrana basilaris*) aufgehängt. Während der knöcherne Schneckengang durch alle zweieinhalb Windungen annähernd denselben Querschnitt hat, wird die Basilarmembran von der Grund- zur Spitzenwindung hin zunehmend breiter, da das Spiralbändchen entsprechend schmäler wird. Auf der Basilarmembran sitzt das eigentliche, reizaufnehmende Hörorgan, das Cortische Organ.

Cortisches Organ[34]. Etwa in der Mitte der Basilarmembran erheben sich die Epithelzellen zu großer Höhe; es läuft also ein spiraliger Wall auf der Basilarmembran durch alle Windungen. Die meisten Zellen dieses Walles sind Stützzellen, die insgesamt drei endolymphgefüllte Räume bzw. Gänge aussparen: Nach median – zur Schneckenspindel hin – den Corti[34]-Tunnel und den Nuel[35]schen Raum; diese Gänge werden durch die fibrillenreichen Pfeilerzellen abgestützt. Weiter lateral liegt der äußere Tunnel. Zwischen und neben den Tunneln liegen die Sinneszellen; basal der Sinneszellen die Zellleiber der Deiters[36]-Zellen, die mit langen, fingerförmigen Ausläuferm (daher auch Phalangenzellen) am oberen Umfang der Sinneszellen mit stempelartigen Aufweitungen die durchlöcherte Siebplatte bilden und den Wall nach oben abdecken. Durch die Siebplattenlöcher ragen die Stereocilien der Sinneszellen der Deckmembran entgegen. Der Lichtung des Spiralkanals zugewandt liegen die inneren Sinneszellen in einer Reihe, nach lateral anschließend, getrennt durch Pfeilerzellen sowie Nuel-Raum und Corti-Tunnel, die äußeren Sinneszellen (*Farbtafel 14, Abb. 14/26* u. *14/27*). Die äußeren Sinneszellen sind in der Grundwindung der Schnecke in drei, in der Spitzenwindung in vier bis fünf Reihen angeordnet; dazwischen liegt ein Übergangsbereich.

[34] Corti, A. M. de, 1822-1876, Anatom in Wien, Utrecht, Turin.
[35] Nuel, J. P., 1847-1920, Prof. der Otologie und Physiologie in Löwen, Gent, Lüttich.
[36] Deiters, O. F. C., 1834-1864, Prof. für Anatomie und Histologie in Bonn.

Die Sinneszellen des Hörorgans werden aufgrund ihres Stereocilienbesatzes als **Haarzellen** bezeichnet. Die Stereocilien sind in 3-4 V-förmig geknickten, ineinander liegenden Reihen angeordnet, wobei das „äußere V" die längsten Stereocilien umfaßt. Da die Stereocilien die Oberfläche der Siebplatte überragen, können sie von der Endolymphe bewegt werden. Es gibt ca. 14000 äußere und ca. 8000 innere Haarzellen. Die inneren Haarzellen werden afferent von myelinisierten Fasern aus dem Ganglion spirale in der Weise versorgt, daß jede Zelle von nur einer Faser erreicht wird. Die zu den äußeren Haarzellen ziehenden Fasern sind markarm und verzweigen sich stark. Insgesamt ziehen ca. 30000 bis 40000 Nervenfasern durch die Gänge des Tunnels und NUELschen Raumes auf die Spirallamelle zu und treten dann in die Schnekkenspindel ein, wo ihre bipolaren Ganglienzellen (*Farbtafel 2*, S. 137) spiralig angeordnet liegen (Spiralganglion). Die Aufgabe der inneren Haarzellen ist es, das mechanische Schallsignal in einer Weise zu codieren, daß es zu Aktionspotentialfolgen umgewandelt durch den Hörnerven ins Gehirn geleitet werden kann. Die äußeren Haarzellen enthalten kontraktile Proteine, sie sind ausgeprägt efferent innerviert. Die efferenten Fasern können afferente, von den Sinneszellen herkommende Aktivitäten hemmen. Das dient wahrscheinlich der Verbesserung der Hörbarkeit durch Reduktion der Empfindlichkeit des Ohrs.

Das CORTIsche Organ ist von der Deckmembran (*Membrana tectoria*) überdacht. Diese ist eine cuticulare[37] Ausscheidung der wiederum hohen Epithelzellen des innen gelegenen Saumes (*Limbus*[38]) und von gallertiger Konsistenz. So wird von Basilarmembran, Deckmembran, Limbus und CORTIschem Organ ein Kanal, der Spiralkanal (*Canalis spiralis*), begrenzt, der zum übrigen Endolymphraum nur einen Ausgang hat, und zwar zwischen Deckmembran und CORTIschem Organ an dessen Hörhärchen vorbei.

14.7.2.4 Hören

Physikalische Akustik. Schallwellen, die von einer Schallquelle ausgehen, pflanzen sich mit unterschiedlicher Geschwindigkeit in Gasen, Flüssigkeiten und festen Stoffen fort. Der Hauptschallträger für das menschliche Gehör ist die Luft. Eine Schallquelle verdichtet (erhöhter Druck) und verdünnt (erniedrigter Druck) die sie unmittelbar umgebene Luft. Die Druckschwankungen breiten sich bei einer Temperatur von 0 °C und einem Luftdruck von 101,3 kPa (= 1013 mbar ≙ Torr) mit einer Schallgeschwindigkeit von ca. 330m/s aus.

Den Schalldruck kann man mit geeigneten Meßmikrophonen aufnehmen und zur Charakterisierung des Schalls verwenden. Moleküle schwingen wie die Membran der Schallquelle um ihre mittlere Ruhelage hin und her. Weil Schwingungsrichtung und Ausbreitungsrichtung des Schalls identisch sind, nennt man Schallwellen Longitudinalwellen. Die Druckschwankungen der Luft gelangen an das Trommelfell; von dort werden entsprechende Schwingungen vermittels der Gehörknöchelchenkette in das Innenrohr übertragen. Haben die Schwankungen des Drucks um den Druckmittelwert (p) die Form von Sinusschwingungen, so empfindet man sie als Töne. Die maximale Abweichung des Schalldrucks vom Druckmittelwert wird als Amplitude Δp, der Abstand zweier benachbarter Amplituden als Wellenlänge λ bezeichnet. Wird λ vergrößert (verkleinert), dann wird ein tieferer (höherer) Ton gehört. Verminderung der Amplitude hat einen leiseren, Erhöhung einen lauteren Ton zur Folge. Die Tonhöhe wird durch Angabe der Tonfrequenz (f) charakterisiert. Sie gibt an, wie oft an einer Stelle des Schallfeldes der gleiche Schalldruck wiederkehrt. Die Frequenz ist also die Anzahl (f) der Schwingungen pro Sekunde. Ihre Einheit ist das Hertz (Hz): 1 Hz = 1 Schwingung/s. Wellenlänge, Schallfrequenz und Schallgeschwindigkeit (c) sind folgendermaßen miteinander verknüpft:

$$c = \lambda \cdot f.$$

Musikinstrumente oder die menschliche Stimme erzeugen in der Regel keine reinen Sinusschwingungen (Töne), sondern eine Summe von

---

[37] Cuticulare Bildungen s. S. 102. Da sowohl in den *Maculae staticae* wie auch in den *Cristae ampullares* die Haare der Sinneszellen in einer gallertigen Hülle stecken, ist schon seit Entdeckung des CORTIschen Organs immer wieder diskutiert worden, ob nicht auch hier die Hörhärchen direkt in der Deckmembran stecken. Die äußeren Haarzellen sind mit ihren Enden an die Unterseite der Tectorialmembran angeheftet. Bei den inneren Haarzellen ist die Frage noch nicht endgültig geklärt.

[38] *limbus* (lat.)Saum.

Tönen, die als Klang bezeichnet wird. Die hierbei vorhandenen Oberschwingungen stehen im ganzzahligen Frequenzverhältnis zur Grundschwingung. Der im Frequenzgemisch enthaltene niedrigste Ton bestimmt die Tonhöhe, die Obertöne bestimmen die Klangfarbe. Ein von einem Kammersänger gesungenes eingestrichenes „a" (Kammerton a ≙ 440 Hz Grundschwingung) klingt anders als der gleich hohe Ton, der auf einer Geige oder Flöte gespielt wird. (Die Bedingungen für die unterschiedliche Klangfarbe der Stimme sind auf S. 365 beschrieben.) Völlig unregelmäßige Schalldruckschwankungen werden als Geräusche wahrgenommen (z. B. Papierrascheln oder Knall). Das menschliche Ohr kann nur Schallfrequenzen zwischen ca. 16 Hz (das entspricht einer Schallwellenlänge in Luft von $\lambda = 21$ m) und 20 000 Hz (≙ $\lambda =$ 1,7 cm) wahrnehmen.

Die Schalldruckamplituden Δp_0, die benötigt werden, um gerade noch eine Hörempfindung auszulösen, sind zwischen 1 000 und 3 000 Hz besonders niedrig. Bei 1 000 Hz beträgt diese Schwellen-Amplitude ca. $3{,}2 \cdot 10^{-5}$ Pa. Bei einer etwa zweimillionenfach höheren Schalldruckamplitude, also bei ca. 64 Pa, wird das Ohr überfordert und es treten Schmerzen auf (Schmerzschwelle des Ohres). In vielen Fällen, z. B. zur Angabe von Hörverlusten, ist nicht der Absolutwert der Schalldruckamplitude Δp von Interesse, sondern ihr Verhältnis zu einer beliebigen Bezugs-Schalldruckamplitude (z. B. zur Schwellenamplitude Δp_0). Aus praktischen Gründen wird nicht dieses Verhältnis $(\Delta p/\Delta p_0)$ selbst, sondern der mit 2 multiplizierte Logarithmus dieses Verhältnisses angegeben und Schalldruckpegel (X) genannt:

$$X = 2 \cdot \log (\Delta p/\Delta p_0) \text{ [Bel]}.$$

Obwohl der Schalldruckpegel eine dimensionslose Größe ist, wird ihr die Bezeichnung **Bel**[39] gegeben. Ein Schalldruckpegel beträgt 2 Bel, wenn sich die Schalldruckamplituden Δp und Δp_0 wie 10:1 verhalten (da $\log (10/1) = \log 10 = 1$). Meist wird der zehnte Teil des Bels, **Dezi-Bel** (abgekürzt: **dB**), angegeben:

$$X = 20 \cdot \log (\Delta p/\Delta p_0) \text{ [dB]}.$$

Ein Schalldruckpegel von 60 dB bedeutet, daß sich wegen $60 \text{ dB} = 6 \text{ Bel} = 2 \cdot 3 \text{ Bel} = 2 \cdot \log (1\,000/1)$ Bel, Δp zu Δp_0 verhält wie 1 000:1, also z. B. $\Delta p = 5 \cdot 10^{-1}$ Pa und $\Delta p_0 = 5 \cdot 10^{-4}$ Pa betragen.

In der Hörprüfung (Audiometrie) wird mittels dieses Maßsystems ein eventuell vorliegender Hörverlust angegeben. Hierbei wird die Schalldruckamplitude Δp eines (elektronisch erzeugten) Tones von z. B. 200 Hz so lange erhöht, bis dieser Ton soeben wahrgenommen wird (dies sei z. B. bei 10^{-2} Pa der Fall). Als Bezugsgröße Δp_0 wird der Wert der „Hörschwellenkurve" (s. Abb. 14/6) bei dieser Frequenz verwendet ($\Delta p_0 \approx 10^{-4}$ Pa). Damit ergibt sich der Hörverlust zu $X = 20 \cdot \log (10^{-2}/10^{-4}) = 20 \cdot \log 100 = 40$ [dB]. Man beachte aber, daß Δp_0 entsprechend dem Verlauf der Hörschwellenkurve (Abb. 14/28) von Frequenz zu Frequenz verschieden ist.

Um subjektiv-quantitative Angaben über die Stärke der Empfindung eines Tones oder Klanges bzw. Geräuschs machen zu können, wurde der Begriff der **Lautstärke** eingeführt: Die Schalldruckamplitude Δp_v eines „Vergleichstones" der Frequenz 1 000 Hz wird so lange erhöht, bis man diesen Vergleichston ebenso laut empfindet wie den vorgegebenen und zu beurteilenden Ton (bzw. den Klang oder das Geräusch). Als Bezugsgröße wird die Schwellenschalldruckamplitude Δp_0 bei 1 000 Hz verwendet. Damit wird der Lautstärkepegel (Y) definiert als

$$Y = 20 \cdot \log (\Delta p/\Delta p_0) \text{ [Phon]}.$$

Obwohl Y eine dimensionslose Größe, also eine reine Zahl ist, wird ihr der Name **Phon** zugeordnet. Kurven gleicher Lautstärke werden Isophonen genannt; sie sind in *Abb. 14/28* eingezeichnet. Die Nullisophone ist mit der Hörschwellenkurve identisch. Beispielsweise wird bei einem Lautstärkepegel von 60 Phon ein 1 000 Hz Ton mit einer Schalldruckamplitude von 10^{-2} Pa ebenso laut empfunden wie ein 50 Hz Ton mit einer Schalldruckamplitude von 10^{-1} Pa (s. *Abb. 14/28*).

Während die Schalldruckpegel-Skala (dB oder Bel) am ehesten als „objektives" Maßsystem angesehen werden kann, liegt der Lautstärkepegel-Skala (Phon) eine subjektive Empfindungs-Vergleichsentscheidung zugrunde.

Selten hingegen findet eine dem psychophysischen Bereich zugeordnete Skala Anwendung; die Lautheits-Skala (**Sone**). Hierbei wird angegeben, wann ein Ton doppelt, dreifach, vierfach, usw. so laut ist wie ein Ver-

[39] Zu Ehren des Bostoner Physiologen G. BELL, 1847-1922.

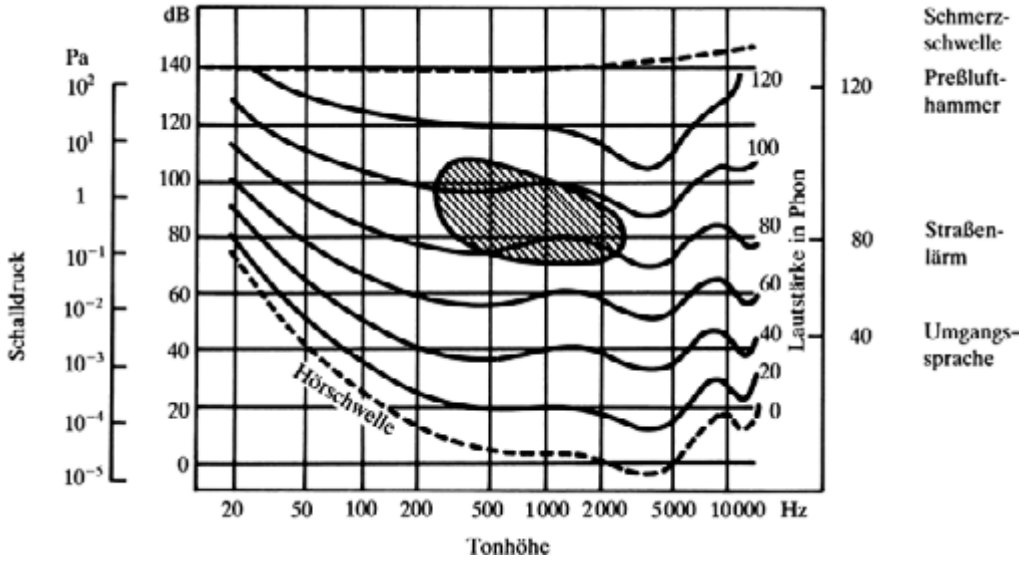


Abb. 14/28: **Beziehung von Schalldruckpegel** (in dB), **Schalldruck** (in Pa) **und Lautstärke** (in Phon) bei einer Normalperson, deren Isophonen bei unterschiedlichen Frequenzbereichen eingezeichnet sind. Man erkennt, daß die Hörschwelle bei dieser Person bei 2 000 Hz den Wert 0 dB erreicht, daß beim Wert von etwa 140 dB die Schmerzschwelle erreicht wird, und daß der in der Mitte eingekreiste Bereich, der Hauptsprachbereich, gerade die Frequenzen betrifft, für die der Mensch die höchste Empfindlichkeit, d. h. die niedrigste Hörschwelle hat. Rechts sind einige Daten angegeben, aus denen Lärmintensitäten abgeschätzt werden können.

gleichston der Frequenz 1 000 Hz und der Lautstärke 40 Phon (= 1 Sone).

Hörtheorie. Die niederfrequenten Druckschwankungen der Luft versetzen das Trommelfell in Schwingungen, die über die Gehörknöchelchen (s. S. 537) unter Druckverstärkung auf die Perilymphe des Vorhofs übertragen werden. Dieser steht mit der Vorhofstreppe in weit offener Verbindung (*Abb. 14/25*). Jede Bewegung des Steigbügels bewirkt eine Druck- und damit auch eine Volumenänderung in der Scala vestibuli. Der Ausgleich des Drucks kann in der praktisch inkompressiblen Flüssigkeit der Schnecke nur erfolgen, wenn sich die Membran im runden Fenster in das Mittelohr vorwölbt.

Basilarmembran und REISSNERsche Membran sind relativ steife Gebilde, die weder in sich Spannung haben noch unter Zugspannung stehen. Wären beide Membranen völlig starr, dann liefe jede Volumenverschiebung in der Scala vestibuli bis zum Helicotrema und durch die Scala tympani zurück zum runden Fenster. Weil aber beide Membranen biegsam sind, kann die Druckübertragung durch Ausbuchtung der Membranen in die Scala tympani erfolgen (*Abb. 14/29*) und die Druckwelle muß nicht erst durch die Verbindung im Helicotrema (Pfeil in *Abb. 14/25*) laufen, um die Membran im runden Fenster auszubuchten. Der gesamte Ductus cochlearis ist demnach schwingungsfähig, so daß Druckübertragungen von der Scala vestibuli auf die Scala tympani an allen Stellen möglich sind. Die Knochenleitung des Hörschalls führt ebenso wie die Luftleitung zu einer Auslenkung der Basilarmembran mit der Folge einer schwingungsabhängigen Vorwölbung von rundem und ovalem Fenster. Die unterschiedliche Bewegung von Steigbügelplatte (ovales Fenster) und rundem Fenster kommt bei Schwingungen der Schädelknochen deshalb zustande, weil die Scala vestibuli durch die am ovalen Fenster befestigte Gehörknöchelchenkette eine größere Massenträgheit besitzt als die Scala tympani. Dies hat zur Folge, daß die auf das Innenohr übertragenen Schwingungen am ovalen Fenster nicht mit denjenigen am nicht massenbelasteten runden Fenster phasengleich sind. Es erfolgt deshalb eine Auslenkung der Basilarmembran (**Massenträgheitstheorie**).

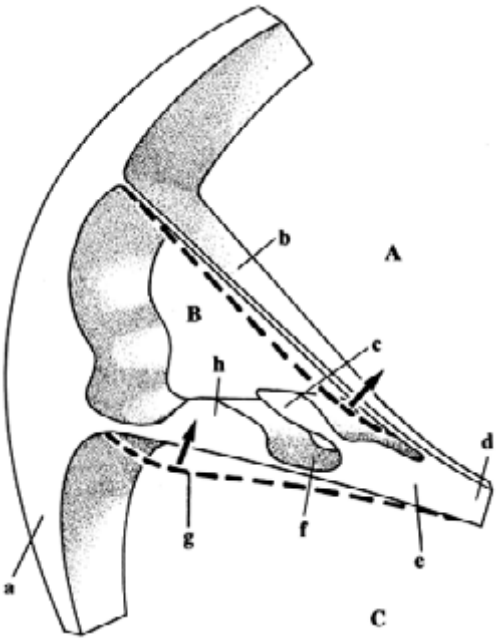


Abb. 14/29: **Schwingungsformen** der beiden Trennwandmembranen des häutigen Schneckengangs. Die Schwingungen erfolgen aus der Ruhestellung ebenso nach oben wie nach unten. Die Orte der größten Ausschläge sind durch Pfeile gekennzeichnet. Bezeichnungen wie in *Abb. 14/26*, S. 540. (Nach NEUBERT.)

Die **Kompressionstheorie** besagt ähnliches: Bei der durch die Knochenschwingung hervorgerufenen Kompression der Flüssigkeiten wird aus dem voluminöseren Anteil der Scala vestibuli mehr Flüssigkeit verdrängt, weil deren elastischer Abschlußwiderstand an der Steigbügelplatte größer ist als derjenige am runden Fenster.

Schallwellen breiten sich vom Stapes in Richtung Helicotrema aus. Hierbei verformt sich der Endolymphschlauch (Ductus cochlearis) wellenförmig, wobei die Basilarmembran und die REISSNERsche Membran in die Scala tympani und die Scala vestibuli hineinschwingen. Die Geschwindigkeiten, mit der sich die Schallwellen ausbreiten, sind frequenzabhängig. So laufen Wellen von 10 kHz mit einer Geschwindigkeit von ca. 150 m/s vom Stapes los, bei 1 kHz beträgt an gleicher Stelle die Wellengeschwindigkeit 70 m/s und bei 0,1 kHz 8 m/s.

Um ein anschauliches Bild der Wellenwanderung zu bekommen, stelle man sich vor, von oben her eine Gruppe verschieden schneller Fahrzeuge (Fahrräder, Autos) auf einer Straße zu beobachten, welche alle zur gleichen Zeit über eine Startlinie fahren. Am Ziel werden die schnellen Fahrzeuge eher ankommen als die langsamen. Von oben her gesehen verteilen sich (dispergieren) die unterschiedlich schnellen Fahrzeuge aber auch örtlich auf der Strecke. Die langsamen sind weiter hinten als die schnellen. Die örtliche Dispersion wird mit der Zeit immer größer. Bei ständigem Einfahren neuer Fahrzeuggruppen mit unterschiedlicher Geschwindigkeit über die Startlinie kommt es naturgemäß zu komplizierten Verteilungsmustern der Dispersion. Der Gesamteindruck, den solche Fahrzeugkolonnen machen, ist ähnlich wie derjenige von Wellen, die die Strecke entlang laufen (Wanderwellen).

Breite und Dehnbarkeit der Basilarmembran nehmen vom ovalen Fenster zum Helicotrema zu (Verhältnis der Steife der Basilarmembran zwischen ovalem Fenster und Helicotrema: $10^4 : 1$). Deshalb wird die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wanderwellen helicotremawärts geringer und die Wellenlängen nehmen ab. Die Schwingungsamplituden werden wegen der abnehmenden Steife vom Stapes, wo sie entstehen, helicotremawärts größer. Die Amplituden dieser **Wanderwellen**, die am ovalen Fenster beginnen, nehmen aber wegen der Reibungsverluste bei ihrer Wanderung wieder ab und sind am Helicotrema verschwunden. Ihre aufeinanderfolgenden Maxima, die schnell verebben, können als Hüllkurve dargestellt werden (*Abb. 14/30*). Die durch die Wanderwellen hervorgerufene Wirbelbildung innerhalb der Flüssigkeit beider Scalen bewirkt eine besonders starke Ausbuchtung der Membran kurz vor der Brandungsstelle der Wanderwellen.

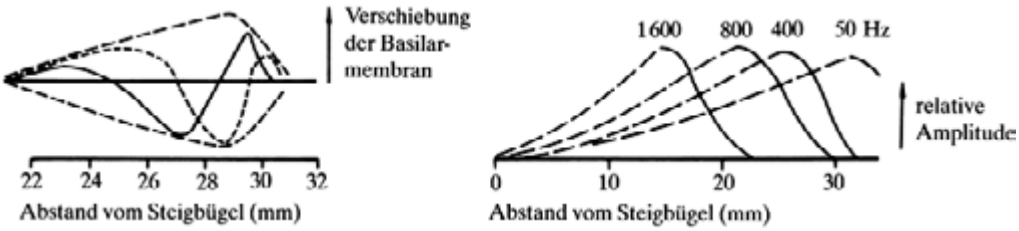


Abb. 14/30: Die Darstellung zeigt im linken Bereich (als durchzogene und punktierte Linie) eine **Wanderwelle** zu zwei verschiedenen Zeitpunkten. Die umhüllende (gestrichelte) Linie ist die Hüllkurve der Welle (durch Verbindung der aufeinanderfolgenden Amplitudenmaxima gewonnen). Im rechten Teil der Abbildung ist die Verschiebung der Basilarmembran durch Wellen dargestellt, die durch Vibration des Steigbügels mit den oben angezeigten Frequenzen ausgelöst wurden. (Nach BEKESY und ROSENBLITH.)

Der Ort der maximalen Auslenkung des Endolymphschlauchs liegt um so näher am ovalen Fenster, je kürzer die anfängliche Wellenlänge des Schalls, d. h. je höher die Schallfrequenz war (rechter Teil der *Abb. 14/30*). Bei dieser Form der Amplitudenmaxima läßt sich jeder Ort der Basilarmembran einem bestimmten Frequenzbereich zuordnen, denn am Ort der Amplitudenmaxima werden die Sinneszellen am stärksten erregt (s. unten). Die Ausbildung der Wellen ist außer von Frequenz und Eigenschaften der Membranen auch vom Durchmesser der Scala vestibuli und der Scala tympani abhängig. Die Amplituden sind selbst bei lauten Tönen sehr gering. Bei Tönen an der Hörschwelle beträgt die Auslenkung ungefähr 10^{-10} m.

Da bei Tonfolgen (z. B. bei Musik) immer neue Schallwellen über die Basilarmembran wandern, tritt eine Verteilung (Dispersion) verschiedener Frequenzen auf, die bei hohen Frequenzen die Basilarmembran nahe dem ovalen Fenster (Steigbügel), bei niederen Frequenzen mehr helicotremawärts deformieren, aber die Membran oft gleichzeitig an mehreren Stellen ausbuchten. So ist es möglich, gleichzeitig mehrere Töne zu hören.

Bei den Auslenkungen der Basilarmembran und gleichsinnigen Auslenkungen der REISSNERschen Membran durch die Wanderwellen kommen Relativbewegungen zwischen Basilar- und Deckmembran zustande (*Abb. 14/31*). Dadurch werden die an der Tectorialmembran anhaftenden Sinneshaare entweder direkt oder durch die dabei auftretenden transversalen, allerdings minimalen Strömungen der Endolymphe zwischen Deckmembran und CORTIschem Organ verbogen (abgeschert). Diese Bewegungen der Sinneshaare sind die adäquaten Reize für die zugehörigen Sinneszellen.

Die Sinneszellen des Ohrs sind zur Gruppe der Mechanosensoren zu rechnen. Um Aktionspotentiale in den Haarzellen auszulösen, genügt schon eine Verbiegung der Sinneshärchen um einige pm, also um weniger als den Durchmesser eines Wasserstoffatoms. Bei Aufwärtsbewegung der Basilarmembran werden die feinen Eiweißfäden gedehnt, mit denen die Sinneshärchen einer Haarzelle miteinander verbunden sind, und es kommt zur Öffnung von Ionenkanälen an der Härchenspitze, ähnlich wie bei den Zellen des Gleichgewichtsorgans (s. S. 532). Auch bei den Haarzellen sind synaptische Prozesse zwischen Sensorpotential und Aktionspotential geschaltet.

Bedingt durch den mechanischen Reiz der Basilarmembranbewegung am Ort der Wanderwellenmaxima, führt das Hin- und Herbewegen der Membran zu Änderungen des Rezeptorpotentials der äußeren Haarzellen, die im Inneren kontraktile Proteine enthalten. Die Oscillationen des Rezeptorpotentials bewirken synchrone Längenänderungen der Sinneshärchen. Die Kontraktionen erfolgen im Abstand von einem Viertel eines Schwingungszyklus. Diese geringe Zeitverzögerung ist aber derart mit dem Resonanzverhalten von Tectorialmembran und Basilarmembran abgestimmt, daß die Kontraktionen der äußeren Haarzellen die Membranbewegungen verstärken (s. auch weiter unten), damit zu scharfen Wanderwellenmaxima am Ort ihrer maximalen Auslenkung führen und dort die Erregungen der inneren Haarzellen um etwa das tausendfache verstärken. Deren Erregbarkeitsschwelle ist so niedrig, daß sie erst nach Formung einer scharfen Wanderwellenspitze, verursacht durch die Kontraktion der äußeren Haarzellen, erregt werden. Die Haarzellen schütten dann an ihrem basalen Pol einen Transmitter aus (wahrscheinlich Glutamat), der die afferenten Nervenfasern erregt.

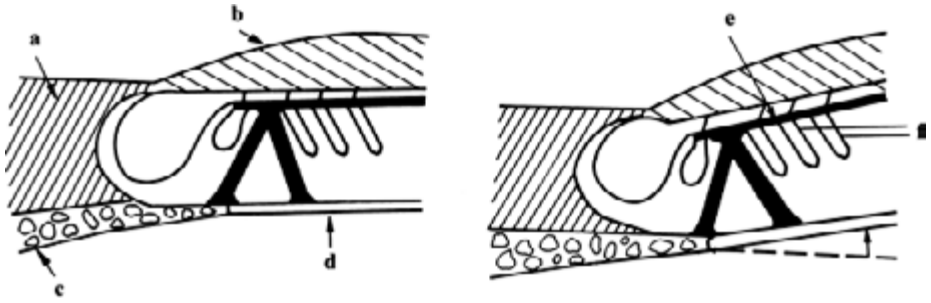


Abb. 14/31: **Erregung der Haarzellen.** Die Verschiebung der Deckmembran (*Membrana tectoria*) gegenüber der Siebplatte (*Lamina reticularis*) verbiegt die durch diese ragenden Fortsätze der Haarzellen. Dies und die induzierten Kontraktionen der inneren Haarzellen bewirken die Entstehung der Aktionspotentiale. Die Deformation der Basilarmembran kippt die Siebplatte und ändert den Querschnitt der Flüssigkeitsräume. Dadurch entstehen Flüssigkeitsströmungen, die die Haarzell-Fortsätze bewegen (zur Verdeutlichung übertrieben gezeichnet). **a** – Limbus, **b** – *Membrana tectoria*, **c** – Knochen, **d** – Basilarmembran, **e** – *Lamina reticularis,* **f** – Haarzellen. (Nach DAVIS.)

Die Aktivierung der Haarzellen und die dabei auftretenden elektrischen Erscheinungen im Innenohr können als Summenpotentiale mit größeren Elektroden am runden Fenster als Wechselspannung registriert werden, die als Mikrophonpotential oder Reizfolgestrom bezeichnet werden. Bei Schalleinwirkung auf das Ohr nimmt der Reizfolgestrom zu. Zwischen Reizfolgestrom und Schallstärke sowie Schallfrequenz besteht eine lineare Beziehung. Der Reizfolgestrom ist jedoch nicht mit den Aktionspotentialen der Nerven zu verwechseln. Bei Dauerbeschallung entladen die Nervenfasern nicht mehr synchron, deshalb können dann keine Summenaktionspotentiale mehr aufgezeichnet werden.

Neben der Wechselspannung ist auch noch eine Gleichspannung zwischen den Sinneszellen und der Endolymphe meßbar, die als endocochleares Potential bezeichnet wird und bei Beschallung abnimmt. Es ist durch die, gegenüber der extrazellulären Flüssigkeit ungleichen, K^+- und Na^+-Konzentrationen in der Endolymphe verursacht. Das Potential zwischen dem Inneren der Haarzellen und der Endolymphe beträgt ca. 150 mV. Hierbei ist zwischen Scala vestibuli und Endolymphe eine Spannung von +80 mV zu messen. Das positive endocochleäre Potential wird durch energieverbrauchende Prozesse in der Stria vascularis aufrecht erhalten und ist eine wesentliche Voraussetzung für die Haarzellfunktion.
Die cholinergen und GABAergen efferenten Nervenfasern, die mit den Haarzellen Kontakt aufnehmen, können Hemmungen von störenden Frequenzen bewirken (Frequenzfilterung).

Ca. 90 % der afferenten Nervenfasern des N. cochlearis kommen von den inneren Haarzellen. Jede dieser Fasern ist einem bestimmten Ort der Cochlea zugeordnet und wird deshalb mit Hilfe der äußeren Haarzellen von einer Frequenz maximal erregt. Diese **charakteristische Frequenz** der Nervenfaser läßt sich von anderen Frequenzen, mit denen das Ohr beschallt wird, nur aktivieren, wenn sehr viel höhere Schallpegel angewendet werden. Entfernt liegende Frequenzen aktivieren die betreffende Nervenfaser überhaupt nicht.

Kanäle, welche die Haarzellen depolarisieren, öffnen sich nur bei einer Aufwärtsbewegung der Basilarmembran und können nur dann Aktionspotentiale auslösen. Bis zu einer Frequenz von ca. 5 000 Hz ist die Transmitterausschüttung an den inneren Haarzellen fest an den Rhythmus der Auslenkung der Sinneshärchen (= Frequenz der Schallwellen) gekoppelt. Die Aktionspotentialzahl, die in einer einzelnen Faser übertragen werden kann, beträgt maximal ca. 1 000 Impulse/s. Bei Übertragung höherer Frequenzen werden mehrere Fasern im Bereich der ausgelenkten Basilarmembran gereizt und bilden Aktionspotentiale in der gleichen Phase der Auslenkung, aber zu unterschiedlichen Zeiten „auf Lücke". Diese **phasengekoppelten Aktionspotentiale** findet man schon bei sehr leisen Tönen. Das bedeutet, daß nicht jede einzelne Schallschwingung ein Aktionspotential in einer einzelnen Faser auslöst. Das CORTIsche Organ kann auch periodisch wiederkehrende Schalldruckspitzen

analysieren und damit eine Tonhöhe nicht nur entsprechend dem Ort auf der Basilarmembran erkennen, der bei einer definierten Schallfrequenz am stärksten ausgelenkt wird, sondern kann zusätzlich die Zeitstruktur, d. h. periodisch auftretende Entladungen, für Tonhöhenempfindungen auswerten (sog. **Periodizitätsanalyse**). Das ermöglicht bei höheren Frequenzen eine Analyse von Untersetzungen der jeweiligen Frequenzen im Verhältnis 1: 2, 1: 3, 1: 4 oder größer.

Die resultierenden Beziehungen zwischen Reizschwelle und Frequenz in Form von Abstimmkurven (Tuning-Kurven) zeigen, daß ein bestimmter, sehr eng umschriebener Ort der Basilarmembran einer Schallfrequenz zugeordnet ist und die darauf befestigten äußeren Haarzellen die zugeordnete Frequenz verstärken, wodurch eine hohe Selektion von Frequenzabbildungen erfolgt, auch wenn die Basilarmembran relativ breit ausgelenkt wird.

In den Nervenfasern, die den Haarzellen nachgeschaltet sind, findet man bei niedrigen Schallfrequenzen neuronale Entladungsserien bevorzugt zu bestimmten Zeitpunkten des Schwingungszyklus der Basilarmembran. Das feine Unterscheidungsvermögen für Töne wird zusätzlich dadurch verbessert, daß die „Frequenz-Abbildung" in der Cochlea bei der Weiterleitung in der zentralen Hörbahn durch Kontrastbildung (vgl. S. 174 u. 520) noch verfeinert wird. Nur durch zentralnervöse Verarbeitung kann ein Frequenzgemisch, aus dem ein Klang oder ein Geräusch zusammengesetzt ist, zur Identifizierung und evtl. zur Wiedererkennung eines charakteristischen Klangs führen. Die hohe Frequenzelektivität und die Abstimmschärfe erfordern aktive (efferent wirksame) Rückkopplungsprozesse, die bis zur Cochlea herunterreichen. Diese Prozesse sind gegenüber Lärmschäden sehr empfindlich, so daß bei Cochleaschädigungen die Nervenfasern eine erniedrigte Frequenzelektivität verbunden mit einer erhöhten Schwelle für Töne besitzen.

Von praktischer Bedeutung ist die Frequenzunterschiedsschwelle. Bei einem leisen Ton von 1 000 Hz kann ein gleich leiser Ton von 1 003 Hz noch unterschieden werden, so daß der Unterschied in diesen Frequenzbereichen nur 0,3 % beträgt. Bei tiefen und sehr hohen Tönen sind die Frequenzunterschiedsschwellen erheblich größer. Sie sind auch größer, wenn zwei reine Töne verschiedener Frequenz gleichzeitig gehört werden. Dieser Abstand beträgt etwa eine Terz. Das liegt daran, daß die beiden Teiltöne auf der Basilarmembran soweit auseinander liegen müssen, daß zwischen ihnen eine deutlich weniger erregte Zone liegt. Die mechanischen Eigenschaften bedingen, daß Nichtlinearitäten bei der Tonübermittlung im Innenohr auftreten. Dadurch kann es vorkommen, daß bei Beschallung mit zwei Tonfrequenzen ($f_2 > f_1$) in der Cochlea die Differenztöne ($f_1 - f_2$) und ($f_2 - f_1$) eigene Wanderwellen erzeugen, die gehört werden, obgleich sie im Schall nicht enthalten sind. Die mechanischen Eigenschaften der Cochlea bedin-

---

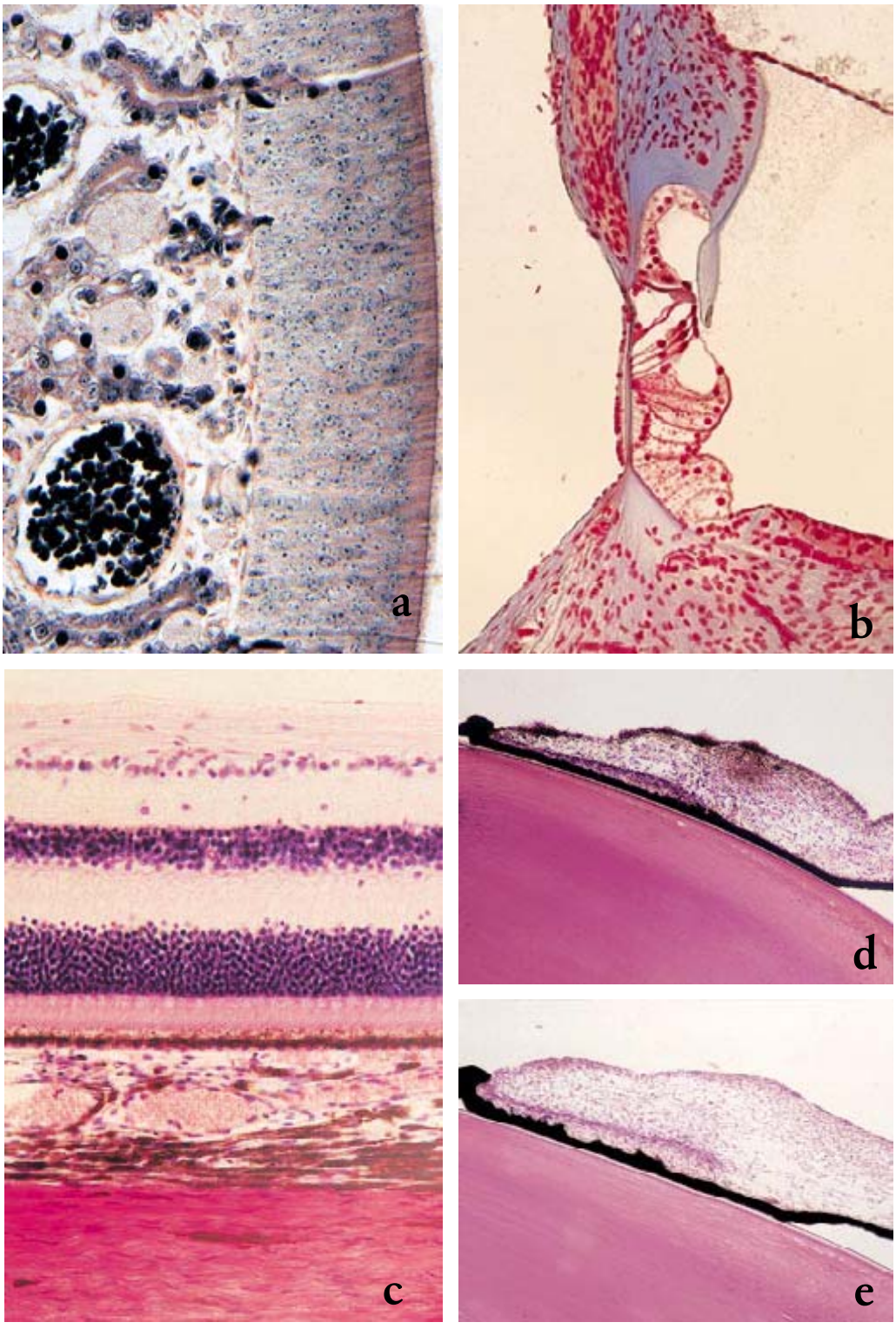
Farbtafel 14: **Sinnesorgane.**

a) **Riechepithel** (Hund). Das zellreiche mehrreihig-hochprismatische Epithel enthält neben den Stützzellen eine Vielzahl von Sinneszellen, die mit feinsten Riechköpfchen und Cilien die Oberfläche erreichen. Im Propria-Bindegewebe Blutgefäße und seröse (Spül-)Drüsen (BOWMAN-Drüsen), deren Ausführungsgänge das Epithel durchdringen und auf der Epitheloberfläche münden (vgl. *Abb. 14/13*, S. 525). Eisenhämatoxylin-Benzolichtbordeaux-Färbung. 320:1.

b) Ausschnitt aus der **Schnecke** *(Cochlea)* **des Innenohrs:** CORTIsches Organ. Rechts oben der Perilymphraum der Vorhoftreppe *(Scala vestibuli)*, unter der REISSNERschen Membran der endolymphgefüllte *Ductus cochlearis*. Links die ebenfalls Perilymph-erfüllte Paukentreppe *(Scala tympani)*. Zwischen *Ductus cochlearis* und *Scala tympani* das CORTIsche Organ. Identifizierung der Strukturen anhand *Abb. 14/26*, S. 540. Azan-Färbung. 200:1.

c) **Wandung des Auges:** In der oberen Bildhälfte die Netzhaut *(Retina)*; anschließend die Pigment- (braun) und Gefäß-reiche Aderhaut *(Choroidea)* und unten die Kollagenfaser-reiche Lederhaut (*Sclera*; rot). An der Retina erkennt man oben (= innen) die Schicht der *Opticus*-Ganglienzellschicht, die innere Körnerschicht und die Schicht der Stäbchen- und Zapfenzellen (= äußere Körnerschicht) inclusive deren Fortsätze, die in das Pigmentepithel hineinragen. Haemalaun-Benzopurpurin-Färbung. 200:1.

d), e) Vergleich der **Pupillenrandgebiete** eines **Braunäugigen** (d) und eines **Blauäugigen** (e). Im Irisbindegewebe befindet sich bei d) viel Pigment, bei e) dagegen keines. Die retinalen Pigmentepithelien unter den Irisbindegeweben sind in beiden Fällen fast schwarz pigmentiert. Die Iris liegt jeweils auf dem Linsenepithel; in der Linse (unten) Linsenfasern erkennbar. Haemalaun-Benzopurpurin-Färbung. Jeweils 52:1.


a
b
c
d
e

gen aber auch, daß ein zweiter Ton die nervale Antwort auf einen anderen Ton im erregten Bereich ganz oder teilweise unterdrücken kann (*laterale Supression*). Den Unterschied der Tonhöhe bei gleichzeitigem Anschlagen zweier nebeneinander liegender Tasten eines Klaviers hört man trotzdem, denn die Obertöne der Saiten, die von benachbarten Tasten erklingen, liegen weiter als eine Terz voneinander entfernt.

Verfolgt man die Signale im N. cochlearis, so findet man, daß die Frequenz der Aktionspotentiale außerdem der Lautstärke der Reiztöne proportional ist. Bei nur geringer Lautstärke reagieren nur wenige Axone auf Töne einer Frequenz. Bei höheren Schallintensitäten wird die Amplitude der Basilarmembran höher; dabei werden breitere Bezirke von ihr ausgelenkt und mehr Nervenfasern erregt.

Die eintreffende Impulsdichte und Periodizität der Impulsfolgen in den zentralen Repräsentationstellen des Gehörs ist ein Maß der Intensität des Tones. Die Frequenzunterscheidungsschwelle beträgt bei leisen Tönen von 1 000 Hz weniger als 1 % der Frequenz, bei lauten ist sie größer, da lautere Töne die Basilarmembran breiter auslenken; dadurch und die oben beschriebene laterale Supression kann sogar ein lauter Ton einen benachbarten leiseren völlig zudecken („Tonverdeckung").

Daß trotz der verbreiterten Auslenkung der Basilarmembran bei Lautstärkeänderung eine einzelne Frequenz empfunden werden kann, zeigt, daß nicht nur eine hohe Frequenzunterschiedsempfindlichkeit einer einzelnen Haarzelle und der angeschlossenen Nervenfaser, sondern zusätzliche Mechanismen in zentralen Repräsentationsstellen der Gehörbahn bei der Feinabstimmung des Gehörs beteiligt sind. In den zentralen Verarbeitungsstellen der Hörbahn sind Anordnungen von Zell-Lagen zu finden, die eine Gliederung nach Schallfrequenzen zeigen (sog. tonotope Organisation). In den obersten Repräsentationsstellen des Gehörs fand man allerdings keine zusätzliche Verstärkung des Frequenzkontrastes, was zeigt, daß die scharfe Abbildung der Frequenzen bereits in den ersten Stationen der Gehörbahn geschieht. Bei der Untersuchung der Verarbeitungsprozesse in den zentralen Leitungsbahnen (s. S. 631) und in der Hörrinde fand man jedoch, daß die in einem Schallreiz vorhandenen Informationen umcodiert werden. In der Vierhügelplatte gibt es z. B. Zellen, die nur bei Intensitätsänderung des Schallreizes reagieren; in der Hörrinde finden sich Neuronen, welche nur bei Beginn des Schallreizes aktiv werden, andere nur bei Reizende. Es gibt Hinweise dafür, daß manche Neuronen lediglich auf bestimmte Schallmuster zu reagieren vermögen.

Das Neugeborene ist für Schallreize wenig empfänglich. Doch ist schon das Kind im Mutterleib wie das Neugeborene fähig, Erschütterungen durch starke langwellige Töne mit anderen Rezeptoren, z. B. denen der Haut, wahrzunehmen.

Da die Grundwindung dem Vorhof am nächsten liegt, gelangen an sie die transformierten Schallwellen zuerst. Deshalb wird auch sie bei übermäßig starken Tönen zuerst gestört, und es fällt z. B. bei Explosionen zuerst die Hörfähigkeit für hohe Töne aus.

Auch im Alter nimmt das Hörvermögen für hohe Töne ab; bis zu 20 Jahren kann es sich bis 21 000 Hz erstrecken, mit 35 Jahren meist nur bis 15 000 Hz, mit 50 Jahren etwa bis 12 000 Hz und im Greisenalter nur noch bis etwa 5 000 Hz. Die Folge davon ist, daß zunächst sehr hohe Töne, Grillenzirpen, Vogelgezwitscher, S- und T-Laute nicht mehr gehört werden. Es empfiehlt sich deshalb, zu solchen Schwerhörigen laut und tief zu sprechen, nicht aber in hohen Tönen zu schreien (vgl. menschliche Stimme S. 363).

Sind die Membranen im ovalen Fenster (der Faserring der Steigbügelplatte) und im runden Fenster verhärtet (Otosklerose) und können wenig oder gar nicht mehr schwingen, dann ist Schwerhörigkeit oder gar Taubheit die Folge.

*Es gibt ein einfaches Verfahren, um die Art der Schwerhörigkeit festzustellen. Setzt man den Griff einer schwingenden Stimmgabel auf die Mitte des Kopfes, lokalisiert die hörgesunde Versuchsperson den Tongeber wegen des symmetrischen Höreindrucks in die Mitte. Ein Mensch mit einseitiger Luftleitungsschwerhörigkeit (z. B. Mittelohrerkrankung) lokalisiert die Stimmgabel zur kranken Seite hin. Man kann sich auch als Gesunder davon überzeugen, indem man eine Stimmgabel auf den Kopf setzt und den äußeren Gehörgang eines Ohrs mit dem Finger verschließt, wodurch ein (klinisches) Schallhindernis nachgeahmt wird. Die Stimmgabel wird dann auf der Seite des Schalleitungshindernisses lauter gehört (*Weber*scher Versuch). Bei Innenohrschwerhörigkeit wird der Ton zur gesunden Seite hin lokalisiert, weil das kranke Ohr den Ton leiser empfindet.*

Lärm, das ist unerwünschter, störender oder gehörschädigender Schall, hat negative Auswirkungen auf psychische und physische Reaktionen. Lärmbelastungen bei Schallpegeln von ca. 30 bis 65 dB können zu gelegentlichen psychischen Störungen führen, z. B. wenn die Nachtruhe durch Auto-, Bahn- oder Flugzeuglärm gestört wird. Bei höheren Schallpegeln (bis 90 dB) können zusätzlich vegetative Regulationen betroffen sein, z. B. Erhöhung der Herzfrequenz, des Blutdrucks, des Muskeltonus, auch periphere Gefäßverengerungen. Noch stärkere Lärmbelastung bis 120 dB kann darüberhinaus zu zeitweiser Vertaubung und später zu Schwerhörigkeit führen. Extreme Lärmexposition von über 120 dB kann Nervenschädigungen bewirken.

Richtungshören. Die Richtung, aus der ein Schall kommt, wird auf Grund des Zeitunterschiedes erkannt, mit dem er beide Ohren erreicht. Besteht kein Zeitunterschied, dann liegt die Schallquelle vorne oder hinten in der Mittellinie des Kopfes. Das hat beim Hören eines Knalls Bedeutung, welcher schon bei einem Wegunterschied des Schalls zu beiden Ohren von 1 cm wahrgenommen wird. Dieser Wegunterschied entspricht einem Zeitunterschied von 0,00003 Sekunden. Damit beträgt der kleinste unterscheidbare Winkel zu Lokalisation einer Schallquelle beim Menschen 8,4° (beim Hund 2,5°, bei der Katze 1,5°).
Bei Dauertönen ist die Richtungslokalisation schlechter möglich. Durch den Zeitunterschied, mit dem reine Töne auf beide Ohren treffen, werden bei Dauertönen mit jedem Ohr verschiedene Schwingungsphasen gehört. Phasenverschiebungen bei reinen Tönen können jedoch nur so lange eindeutig sein, als nicht im zugewandten Ohr die folgende Halbschwingung einwirkt. Bei einem Ohrabstand von 21 cm und einer Schallgeschwindigkeit von 330 m/s beginnt die Mehrdeutigkeit bei 786 Hz, weil $c = \lambda \cdot f$ ist[40]. Bei höheren Frequenzen spielt die schalldämpfende Wirkung des Schädels für die Richtungslokalisation eine zusätzliche Rolle. Es treten Schalldruckdifferenzen an beiden Ohren auf, die zur Richtungslokalisation ausgenutzt werden. In der lateralen oberen Olive, einer Station der Hörbahn (s. S. 631), führen die aus dem gleichseitigen Ohr kommenden Signale zur Aktivierung von Neuronen. Aus dem gegenseitigen Ohr herkommende Aktionspotentiale haben jedoch eine Hemmwirkung. In der Olive können derartige Unterschiede, die ihre Ursache in unterschiedlichem Schalldruck an den Ohren haben, in Latenzzeitunterschiede umcodiert und damit zur Richtungslokalisation genutzt werden.

Die **Entfernung** einer Schallquelle können wir auf Grund der Stärke des wahrgenommenen Schalls ungefähr ermitteln, sofern wir die Art des Schalls schon aus der Erfahrung kennen. Tiefe Frequenzen werden nahe am Ohr besser übertragen, da dann das Ohr die Bewegung der Luftteilchen selbst aufnimmt und in diesem Falle als Schallschnellempfänger wirkt. (Versuch: Schnicken mit den Fingern direkt am Ohr und in 20 cm Entfernung vom Ohr.)

14.8 Auge

Die Wand des **Augapfels** (*Bulbus oculi*[41], *Farbtafel 14*, S. 549, *Abb. 14/32*) gliedert sich in drei Schichten: Die Lederhaut und die Hornhaut bilden die äußere Schicht, die Aderhaut mit Ciliarkörper und Regenbogenhaut die mittlere und die Netzhaut mit dem Pigmentepithel die innere. Der Hauptteil des Augapfels ist vom Glaskörper ausgefüllt, vor welchem die Linse und das Kammerwasser in der hinteren und vorderen Augenkammer liegen. Wenige Millimeter nasenwärts vom hinteren Augenpol geht der Sehnerv ab. Zum Hilfsapparat des Auges gehören die Augenmuskeln, die Tränenorgane und die Lider.

Entwicklung. Schon an der frühesten Gehirnanlage bildet sich im Bereich des späteren Zwischenhirns beiderseits eine blasenförmige Ausstülpung. Sobald diese Augenblase das Kopfektoderm berührt, verdickt sich dieses und stülpt sich zum Linsenbläschen ein, das sich schließlich vom Ektoderm abschnürt und zur Linse wird. Gleichzeitig stülpt sich die Augenblase zum doppelwandigen Augenbecher ein (*Abb. 14/33*), dessen innere Schicht zur größtenteils lichtempfindlichen Netzhaut, dessen äußere Schicht zum lichtabschirmenden Pigmentepithel für die Netzhaut wird. Beide Schichten verwachsen in ihren wesentlichen Abschnitten auch späterhin nicht und bleiben voneinander ablösbar (s. S. 556); dagegen verwächst das Pigmentepithel mit der umgebenden Aderhaut. Der anfangs kleine Augenbecher wächst hauptsächlich oben und an beiden Seiten. Unten umwächst er die Linsengefäße (spätere Zentralgefäße, S. 560) mit dem sie umgebenden Bindegewebe. Dadurch entsteht vorübergehend eine spaltförmige Eindellung, die sich nach einiger Zeit durch Verwachsung der jeweiligen Augenbecherblätter miteinander verschließt. Die Neuriten der Nervenzellen ziehen entlang diesem Spalt in den Augenbecherstiel, der dadurch zum *N. opticus* wird; sie müßten sonst, da sie vom inneren Blatt des Augenbechers kommen, um dessen Rand herumlaufen.

Der Spalt kann in Ausnahmefällen erhalten bleiben (Kolobom); dann zeigt die Regenbogenhaut (Iris) einen Defekt nach unten. (Vgl. S. 763.)

---

[40] c = Geschwindigkeit. λ = Wellenlänge, f = Schwingungszahl/s; 33 000 = 2 · 21 · f; f = 786 Hz.

[41] *búlbus* (lat.) – Zwiebel; *óculus* (lat.) – Auge (gr.: *ophthalmós*).

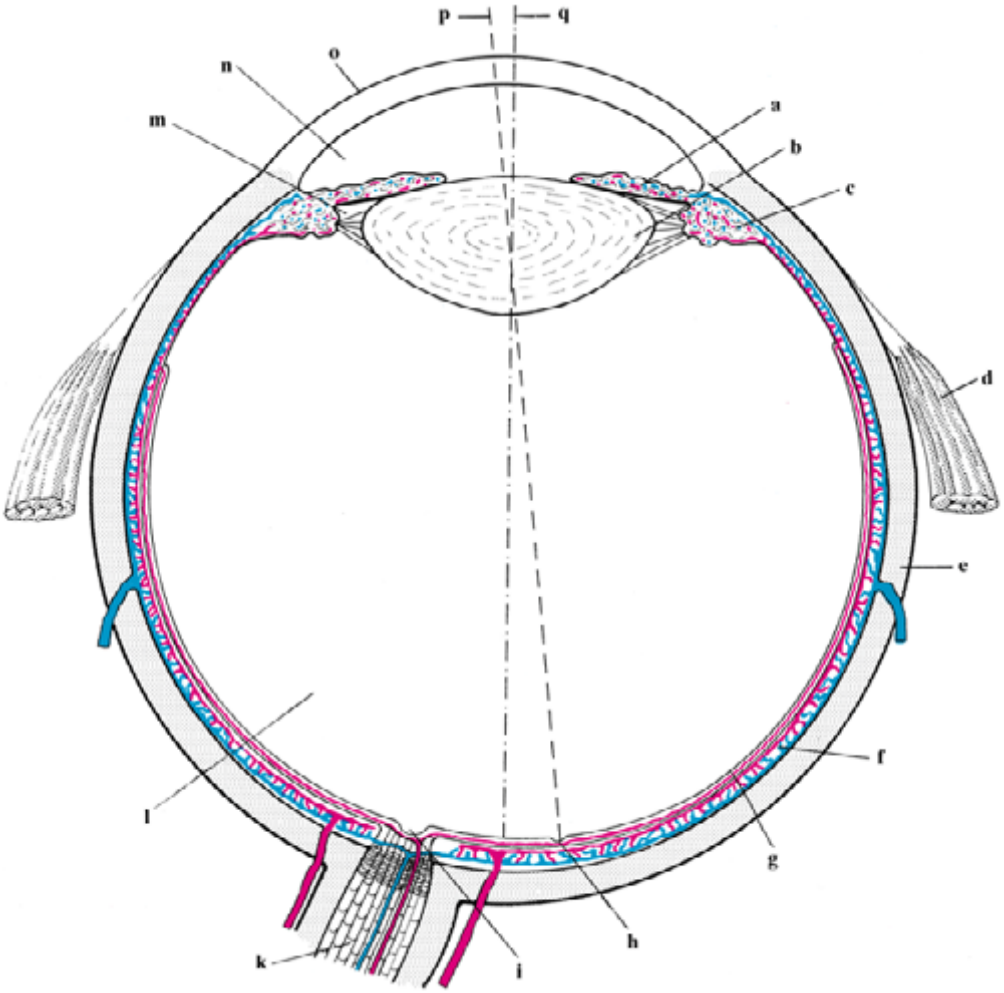


Abb. 14/32: Horizontal geführter **Längsschnitt durch das Auge**, Schema.
a – Regenbogenhaut (*Iris*), **b** – Linse, **c** – Ciliarkörper, **d** – Augenmuskel, abgeschnitten, **e** – Lederhaut (*Sclera*), **f** – Aderhaut (*Choroidea*), **g** – Netzhaut (*Retina*), **h** – Zentralgrube, **i** – Blinder Fleck, **k** – Sehnerv, **l** – Glaskörper, **m** – hintere Augenkammer, **n** – vordere Augenkammer, **o** – Hornhaut (*Cornea*), **p** – Sehlinie, **q** – Augenachse.

Das um den Augenbecher liegende Bindegewebe bildet nach innen zu die mittlere Augenhaut (Aderhaut, Ciliarkörper und Iris), nach außen die straffe Lederhaut, deren vorderer Abschnitt zur Hornhaut wird. Diese wird von dem durchsichtig werdenden Ektodermepithel bedeckt. Schließlich bildet die äußere Haut vor dem Auge Falten, die es von oben und unten überwachsen (Lider) und miteinander verkleben. Die Verklebung löst sich im 7. Fetalmonat wieder (bei vielen Tieren, z. B. den Katzen, erst nach der Geburt).

Der im Inneren des Augenbechers entstehende Glaskörper wird von Gliazellen ausgeschieden, die einerseits in der Netzhaut liegen, andererseits die erwähnten Linsengefäße umhüllen. Wenn später die Linsengefäße abgebaut werden, schließt der Glaskörper den Kanal, von dessen Bindegewebe geringe, manchmal etwas störende Reste erhalten bleiben können.

14.8.1 Äußere Augenhaut

Die äußere Augenhaut (*Tunica fibrosa bulbi*) besteht zum größten Teil aus der etwa kugelförmigen Lederhaut mit einem äußeren Durchmesser von ca. 25 mm. Ihr ist vorne die Hornhaut als stärker gekrümmte Schale aufgesetzt (äußerer Krümmungsradius 8,3 mm).

Lederhaut. Die Lederhaut (*Sclera*[42]) besteht aus einem ungefähr 0,5 mm dicken Geflecht kollagener Bindegewebsfasern, das nur wenig nachgiebig ist und dem Auge seine Eigenform erhält. Durch kleinere Lücken gehen die Nerven und Gefäße zur Aderhaut und Regenbogenhaut hindurch. Hinten innen hat sie eine größere runde Öffnung für den Austritt des Sehnervs.

Hornhaut. Die Hornhaut (*Cornea*[43], *Abb. 14/34*) ist ebenfalls aus Bindegewebe aufgebaut, das stark durchsaftet ist und beim Lebenden unter einem ganz bestimmten Quellungsdruck steht, was sie durchsichtig macht (im Gegensatz zur weißen Lederhaut). Wird dieser Druck niedriger, dann wird sie trübe; so z. B. im Tode, wenn „das Auge bricht". Sie wird auch trübe, wenn der Druck erhöht ist, so beim grünen Star (*Glaukom*; s. S. 556). Die Hornhaut ist vorne von einem sehr gleichmäßigen, oberflächenebenen, aus 7 Zellschichten aufgebauten Plattenepithel überzogen, dessen Oberfläche zudem noch zur Verhinderung von Brechungsdifferenzen durch die Tränenflüssigkeit geglättet wird. So wird die Hornhaut zusammen mit dem hinter ihr liegenden Kammerwasser (beide haben den gleichen Brechungsindex 1,3) zur Konvexlinse. Nach hinten, zur vorderen Augenkammer, ist sie von einem einschichtigen Plattenepithel, dem Hornhautendothel, überzogen. Im Bindegewebe der Hornhaut befinden sich zwar reichlich Nervenfasern, die sie gegen Berührung und Austrocknung empfindlich machen, doch ist sie nicht durchblutet, auch frei von Kapillaren, da diese die Sicht stören würden. Sie wird nur von einem ringsum liegenden Gefäßnetz, sowie auch vom Kammerwasser her ernährt und von Tränenflüssigkeit bespült und hat nur einen geringen Stoffwechsel.

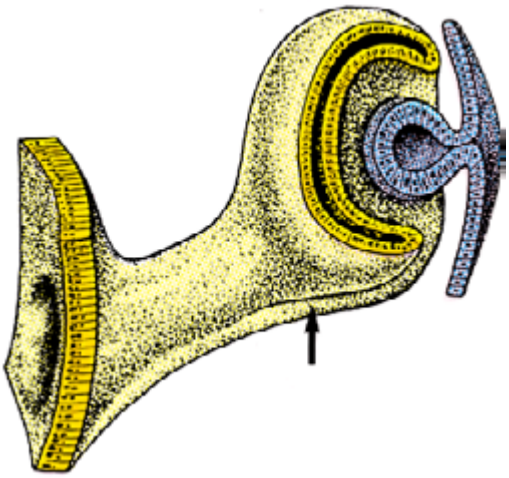


Abb. 14/33: **Entwicklung von Augenbecher und Linse.** Unten ist der Augenbecherspalt (Pfeil) ohne die durchtretenden Gefäße dargestellt. (Nach HAMILTON-BOYD-MOSSMANN.)

Deshalb kann man eine überlebende Hornhaut, z. B. eines gerade eben Verstorbenen, auf das Auge eines Lebenden übertragen, mit günstiger, wenn auch nicht absoluter Aussicht auf Einheilung. – Bei Verletzungen oder Entzündungen treten Gefäße von der Seite her in die Hornhaut ein, die sie trüben. Meist bilden sich außerdem nachher Narben, die die Lichtstrahlen brechen und reflektieren, so daß im Auge kein Bild mehr entsteht. Das so erkrankte Auge ist blind, wenn auch noch hell und dunkel unterschieden werden können. In solchen Fällen kommt die erwähnte Hornhautübertragung in Betracht. Durch starke Einwirkung von UV-Strahlen entsteht eine sonnenbrandähnliche Entzündung der Hornhaut, die sehr schmerzhafte Schneeblindheit.

14.8.2 Mittlere Augenhaut

Die mittlere Augenhaut (*Tunica vascularis bulbi*) läßt sich in drei Abschnitte unterteilen: die Aderhaut in der Form einer Dreiviertelhohlkugel, den an ihrem Vorderrand sich anschließenden Ciliarkörper, und die nach vorne innen folgende Regenbogenhaut. Ihrer Innenseite liegt überall das seiner Entstehung nach zur inneren Augenhaut gehörige Pigmentepithel fest verwachsen an.

Aderhaut. Die Aderhaut (*Choroidea*[44]*; Abb. 14/37a*) ist mit einer äußeren, pigmentreichen Bin-

[42] *sklerós* (gr.) – hart.

[43] *córnu* (lat.) – Horn; der Name soll daher kommen, daß die Hornhaut nach dem Tode einem dünnen Hornplättchen gleicht. Das bedeckende Epithel ist aber unverhornt.

[44] *chórion* (gr.) – Haut des Keimlings, die Haut (lat. *Corium*); *chorioídes*, dem Chorion ähnlich, nämlich hinsichtlich des Gefäßreichtums.

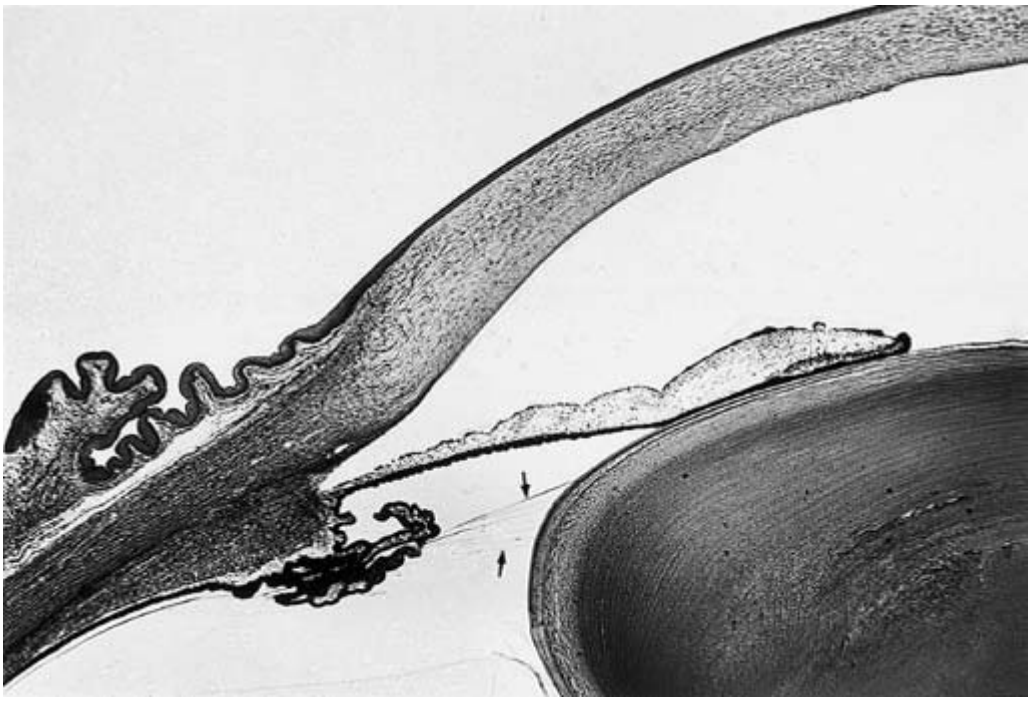


Abb. 14/34: **Auge**, Vorderabschnitt mit **Übergang der Hornhaut in die Lederhaut.** Iris, Ciliarkörper mit Wimperfortsätzen und Linse. Zonulafasern eben noch erkennbar (Pfeile). Über der Iriswurzel der SCHLEMMsche Kanal. 20:1.

degewebslage verschiebbar an die Innenseite der Lederhaut angefügt. Die Verschiebbarkeit ist wesentlich für den Vorgang der Akkommodation. Weiter innen liegt die Schicht der größeren Gefäße, die ihre Zuflüsse von den Aderhautgefäßen erhalten, die rings um den Sehnervenaustritt eintreten. Die Venen fließen konzentrisch zu den vier (manchmal auch fünf) am Augenäquator austretenden Venen zusammen. Die innerste Schicht der Aderhaut besteht nur aus Kapillaren, die den ihr zugewandten Teil der Netzhaut versorgen (s. S. 560). Die Aderhaut ist hinten, besonders in der Gegend der **Macula** (*Abb. 14/36*), der Stelle schärfsten Sehens, am dicksten und nimmt nach vorne hin ab.

Ciliarkörper. Zwischen Aderhaut und Regenbogenhaut wird von der mittleren Augenhaut der Ciliarkörper[45] gebildet. Im Querschnitt dreieckig, ragt er etwas in das Innere des Augapfels vor (*Abb. 14/34*). An seinem freien Rande erheben sich ringsum etwa 70 wimpernartige Fortsätze, an welchen die feinen Fasern für die Aufhängung der Linse ansetzen. Seine innere Fläche ist vollkommen von Pigmentepithel überzogen. Der Ciliarkörper hat zwei wichtige Aufgaben. Erstens bildet er das Kammerwasser (s. S. 556). Zweitens dient er der Krümmungsänderung der Linse, also der **Akkommodation** (s. S. 560) .

Regenbogenhaut. Da die Regenbogenhaut oder **Iris**[46] als verstellbare Blende bei ihren Bewegungen zwischen Eng- und Weitstellung der Pupille große Flächenverschiebungen bewältigen muß und trotzdem der Zusammenhalt des Gewebes gewährleistet sein muß, ist ihr Bindegewebe und auch die bewegende Muskulatur scherengitterartig angeordnet. Man kann sich diese Anordnung an der Irisblende eines Fotoapparates klarmachen, deren Lamellenränder den Faserzügen entsprechen; allerdings ziehen in der Regenbo-

[45] *cílium* (lat.) – Augenlid, später die Wimpern.
[46] *íris* (gr.) – Regenbogen.

genhaut die Fasern nicht nur in einer Richtung wie bei der Irisblende, sondern in zwei sich kreuzenden Richtungen. Der Anordnung dieses Geflechts passen sich auch die Irisgefäße an, indem sie mehr oder weniger schraubig vom Rand zur Pupille verlaufen. Das Bindegewebe ist dabei nicht straff, sondern sehr locker gebaut. Die glatte Irismuskulatur hat zwei ineinander übergehende Abschnitte: den innen mehr ringförmig angeordneten Verengerer (*Sphincter pupillae*), der auf parasympathische Reize anspricht, und den außen mehr radiär angeordneten Erweiterer (*Dilatator pupillae*), der auf sympathische Reize anspricht.

Die Regenbogenhaut ist bei Tieren von einer vorderen Grenzschicht, oft auch von einem Endothelbelag abgedeckt; beim Menschen fehlt das Endothel und an vielen Stellen die vordere Grenzschicht, man sieht daher an diesen Stellen in die Tiefe des Gewebes. Diese Lücken sehen ungefähr wie rhombische Löcher aus, die bei verschiedener Pupillenweite verändert werden (Krypten, *Abb. 14/35).* Anzahl, Größe und Form der Krypten können sich im Laufe des Lebens etwas ändern, doch ist es sehr unwahrscheinlich, daß dies mit Erkrankungen irgendwelcher Organe zusammenhängt, wie die Irisdiagnostiker glauben.

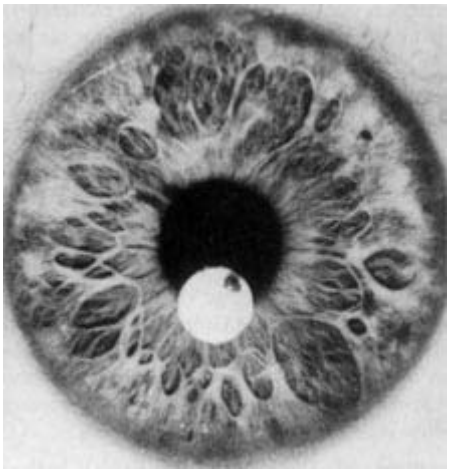


Abb. 14/35: **Regenbogenhaut** mit besonders deutlichen Krypten. (Der helle Fleck in der Pupille ist der Reflex der Blitzlichtlampe). Aufnahme: Anthropologisches Institut der Universität Tübingen.

Die **Färbung** der Regenbogenhaut hängt vom Gehalt an braunem Pigment ab (s. *Farbtafel 14*, S. 549). Nur beim Albino fehlt das Pigment völlig, sowohl im Irisbindegewebe als auch im zweischichtigen Pigmentepithel, das hinter dem Irisbindegewebe liegt. Man sieht bei ihm daher einerseits die roten Blutgefäße der Iris, zum anderen dringen aber auch die Lichtstrahlen durch die Iris hindurch und leuchten das ganze Auge aus; dadurch erscheint auch die Pupille rot. Selbst pigmentarme (hellblonde) Menschen besitzen wenigstens die dunkelbraune hintere Pigmentschicht vollständig. Dabei werden durch das trübe Gewebe die kurzwelligen (blauen) Strahlen besser reflektiert als die langwelligen, und die Iris erscheint deswegen dunkelblau[47]. Ist etwas Pigment auch im Irisgewebe vorhanden, dann ist die blaue Farbe trüber und heller; schließlich gehen die Farben in der Reihe der pigmentreicheren Iriden über grünlichgrau und hellbraun bis zum dunkelsten Braun. Bei negriden Rassen ist noch eine andere Pigmentsorte als bei Europäern vorhanden.

Da das Pigment erst nach der Geburt in das Irisgewebe einwandert, ist die Augenfarbe des Neugeborenen stets dunkelviolett bis blaugrau. Erst nach einem Jahr sind Farbton und Struktur annähernd, nach zwei Jahren einigermaßen fertig. Doch kommen im Laufe des Lebens noch geringfügige Veränderungen vor, besonders Aufhellungen im Greisenalter. Eine entzündete Iris erscheint stets „schmutzig" verfärbt. Bei einem selten vorkommenden einseitigen Überwiegen des Sympathicus im Körper, was meist angeboren ist, können die Augen verschieden gefärbt sein[48].

Pupillenspiel. Bei plötzlichem Einfall helleren Lichtes auf die Netzhaut reagiert die Iris sofort mit einer Verengung der Pupille. Sie vermag die Menge des ins Auge fallenden Lichts dadurch bis um das ca. 16fache zu vermindern. Da die Netzhaut sich aber an größere Lichtintensität zu adaptieren vermag, wird die Pupille anschließend an die Verengung wieder etwas weiter. Auch wenn nur ein Auge beleuchtet wird, erfolgt die Pupillenreaktion beidseitig (Leitungsschema s. S. 629). Bei der Akkommodation werden die Pupillen ebenfalls enger, und der störende Einfluß der Aberration fällt weg.

[47] Auf dieselben Farberscheinungen sind auch die blauen Venen zurückzuführen. Vgl. hierzu Goethe, Farbenlehre § 151.

[48] Gemeinsames Hervorgehen des Sympathicus und des Körperpigments aus der Neuralleiste s. S. 584.

14.8.3 Linse, Glaskörper und Augenkammern

Linse (*Lens cristallina*). Die Linse ist aus dem Epithel des Linsenbläschens hervorgegangen und besteht demnach aus einer vorderen und einer hinteren Zellschicht. Das vordere Epithel bleibt als dünne Schicht kubischer Zellen erhalten, während die hinteren Zellen zu den Linsenfasern umgebildet werden, die den Linsenkörper aufbauen *(Abb. 14/34)*. Dieser hat im Mittel einen Brechungsindex von 1,4 (er ist nicht überall gleichmäßig, sondern nimmt von außen nach innen zu). Die Linse des jungen Menschen ist vollkommen durchsichtig und elastisch; im Laufe des Lebens läßt ihre Elastizität nach (s. unten bei Alterssichtigkeit).

Wird im Alter die Linse undurchsichtig und trübe (Grauer Star), dann kann sie entfernt werden, indem sie durch einen Einstich am Rand der Hornhaut herausgenommen wird (Starstechen wurde schon im Mittelalter von Heilkünstlern auf Jahrmärkten geübt, wobei die Linse nach der Seite geschoben wurde). Da nach Entfernung der Linse der Operierte nicht mehr scharf sieht, muß er schon für das Sehen in die Ferne ein Glas von mindestens 13 dpt tragen, für die Nähe aber noch stärkere Gläser. Weil die Brillengläser weit vor dem ursprünglichen Linsenort liegen, werden die gesehenen Bilder kleiner. Es ist somit unmöglich, beidäugig richtig zu sehen, wenn nur in einem Auge die Linse durch eine Brille ersetzt ist. Bei den direkt auf der Hornhautoberfläche liegenden Kontaktlinsen ist das Sehergebnis besser. Durch eine künstliche Linse, die in das Auge eingesetzt werden kann, wird das beste Ergebnis erzielt.
In der Regel wird das Bild, welches ein fehlsichtiges Auge im Gehirn entwirft, dort unterdrückt. Auch beim Schielen erzeugt zwar das in Schielstellung befindliche Auge ein Bild, es wird jedoch kein Doppelbild wahrgenommen; dieses wird ebenfalls unterdrückt. Es kann dadurch zu einer Sehschwäche des nichtbenutzten Auges kommen (Amblyopie[49]).

Glaskörper (*Corpus vitreum*[50]). Der von Ausläufern der retinalen Gliazellen (= MÜLLERsche Stützzellen) gebildete Glaskörper (s. o.) ist wasserklar und von gallertartiger Beschaffenheit.

Wenn bei Augenverletzungen Glaskörpermasse ausfließt, löst sich dadurch nicht nur die Netzhaut vom Pigmentepithel ab und zerfällt, sondern das Auge fällt auch zusammen. Selbst bei Einwirkungen von Zentrifugalkräften, wie z. B. bei der Riesenwelle am Reck oder beim Auffangen des Flugzeuges aus dem Sturzflug, kann durch Abdrängen des Glaskörpers eine lokale Netzhautablösung erfolgen. Kleinste Trübungen im Glaskörper erscheinen beim Betrachten gleichmäßig heller Flächen (z. B. des leeren mikroskopischen Gesichtsfeldes oder des blauen Himmels) als Kügelchen, Perlenkette oder dgl., sog. „mouches volantes"[51]. Sie sind meist durch Reste der abgebauten Linsengefäße verursacht und liegen hauptsächlich hinten in Netzhautnähe. Da das Auge und damit auch der Glaskörper beim Lidschluß etwas gedreht wird, bewegt sich der trägere Glaskörper nach der Lidöffnung langsam wieder in seine Ruhelage und die mouches volantes scheinen sich zu bewegen.

Augenkammern. Die Regenbogenhaut schleift bei ihren Bewegungen mit der Rückfläche auf der Vorderseite der Linse. Hinter ihr liegt ein flüssigkeitserfüllter Raum, die **hintere Augenkammer**, die nach innen von der Linse, nach hinten vom Glaskörper und nach außen vom Ciliarkörper begrenzt wird (*Abb. 14/32*). Die Flüssigkeit, das **Kammerwasser**, wird vom Epithel des Ciliarkörpers dauernd gebildet und fließt zwischen Iris und Linse, eine Verklebung beider verhindernd, nach vorne in die **vordere Augenkammer**, die zwischen Iris und Linse einerseits und der Hornhaut andererseits liegt und mit dieser zusammen eine Konvexlinse bildet. Das Kammerwasser wird am Winkel zwischen Iris und Hornhaut durch ein Maschengewebe (FONTANAsche Räume) wieder in eine Vene rückresorbiert. Diese Vene (SCHLEMMscher Kanal) liegt in der Lederhaut, nahe der Ansatzlinie der Hornhaut, und bildet dort einen geschlossenen Kreis rings um die Hornhaut. Kammerwasserproduktion und -resorption regeln den Augeninnendruck. Dieser Druck ist gegenüber der Umgebung des Augapfels deutlich höher und beträgt etwa 2-2,5 kPa. Er erhält zusammen mit der stabilen Lederhaut die Form des Augapfels.

Störungen des Abflusses führen zu schmerzhaftem Druckanstieg im Auge und Trübung der Hornhaut (Grüner Star oder Glaukom[52]) und zu einer Schädigung der Retina. Dies kann durch eine Verdickung der Regenbogenhaut bei weiter Pupille noch verschlimmert werden, weil dabei der Abfluß gesperrt wird. Deshalb wird bei der Behandlung die Pupille medikamentös eng gestellt. Kammerwasser, das bei Augenverletzungen austritt, wird nach wenigen Tagen wieder ersetzt. Wenn bei mehrfach wiederholter Messung der Augeninnendruck über 2,66 kPa (20 mm Hg) liegt, wird das als krankhafte Erhöhung angesehen.

---

[49] *amblýs* (gr.) – stumpf.
[50] *vítreus* (lat.) – gläsern.
[51] franz. – fliegende Mücken.
[52] *glaukós* (gr.) – grünlich (auch bläulich).

14.8.4 Innere Augenhaut

Die aus dem doppelwandigen Augenbecher hervorgegangene innere Augenhaut besteht überall aus zwei Schichten. Diese liegen im Bereich der sehtüchtigen Netzhaut kapillar aneinander, während sie weiter vorne und am Sehnervenaustritt miteinander verwachsen sind.
Die äußere Schicht, die mit der Aderhaut verwachsen ist und dieser anzugehören scheint, ist das einschichtige kubisch-zylindrische **Pigmentepithel**, dessen Zellen bei Belichtung nach innen auf die Netzhaut zu feine Pigmentfortsätze ausstrecken können.

Das schwarze Pigment heißt Melanin. Es verhindert die Lichtreflexion und ist deshalb für das Scharfsehen wichtig. Es hat also ähnliche Funktionen wie die schwarze Farbe im Inneren einer Kamera. Bei Fehlen des Pigments, z. B. bei Albinos (das sind Personen, die einen erblich bedingten Pigmentmangel haben), ist auch bei bester optischer Korrektur die Sehschärfe selten besser als ein Fünftel der normalen Sehschärfe. Das Licht wird bei diesen Menschen im Augeninneren nach allen Seiten reflektiert und verursacht eine diffuse Beleuchtung der Retina. Das Pigment ist außerdem ein Speicher für Vitamin A, einer wichtigen **Vorstufe des Sehfarbstoffs**.

Die Netzhaut. Die innere Schicht, die Netzhaut (**Retina**[53]), ist die sensorische, lichtempfindliche Rezeptoren enthaltende Fläche des Auges. Sie ist am hinteren Abschnitt sehtüchtig und geht zwischen Äquator und Ciliarkörper in einer gezackten Linie in den viel niedrigeren blinden Abschnitt über, der im Bereich der Iris wie das Pigmentepithel aus Pigmentzellen besteht. Der blinde Abschnitt der Netzhaut ist mit der Pigmentepithelschicht verwachsen. Wo die Sehlinie[54] (*Abb. 14/32*) auf die Netzhaut auftrifft, befindet sich eine grubige Vertiefung, die **Zentralgrube** (*Fovea centralis*[55]); sie liegt inmitten des **gelben Flecks** (*Macula lutea*[56]), einer bei rotfreiem Licht gelb aussehenden Stelle der Netzhaut. Wenige Millimeter nasenwärts von ihm liegt die Austrittsstelle des Sehnervs, die ungefähr kraterartig aussieht (Sehnervenpapille *Discus; Abb. 14/36*). Dort fehlt die Netzhaut, die hier vom Sehnerv durchbrochen wird; diese Stelle ist also lichtunempfindlich: **blinder Fleck.** Er wird teils wegen entsprechender Überbrükkungsfunktion des Gehirns (Versuche zeigen, daß das „Loch" stets mit den Eindrücken der Umgebung ausgefüllt wird), teils wegen des zweiäugigen Sehens gewöhnlich nicht wahrgenommen. Er kann aber leicht durch die bekannten Versuche nachgewiesen werden: Fixiert man einäugig aus etwa 25 cm Entfernung einen bestimmten Punkt, dann wird eine Fläche von etwa 2 cm Durchmesser, die 7 cm seitlich (schläfenwärts) vom Fixierpunkt abliegt, nicht wahrgenommen.
Im sehtüchtigen Abschnitt der Netzhaut (*Abb. 14/37*) liegen die lichtempfindlichen Zellen nach außen, der Pigmentschicht zu. Es gibt zwei Formen, die **Stäbchen** und **Zapfen**, deren Funktion verschieden ist (s. S. 564). Die Stäbchen haben dünnere, die Zapfen dickere Außenglieder (*Abb. 14/37b*). Die Außenglieder tauchen mehr oder weniger tief zwischen die Fortsätze des Pigmentepithels ein. Die ganze Netzhaut enthält etwa 120 Millionen Stäbchen und ca. 6 Millionen Zapfen; das sind auf 1 mm^2 durchschnittlich 400 000 Sehzellen (Sensoren).

Der außerhalb der äußeren Grenzmembran (s. unten) befindliche Fortsatz der Sensorzellen ist in ein Innen- und ein Außenglied unterteilt, die nur durch ein dünnes Verbindungsstück miteinander zusammenhängen. Im Innenglied befinden sich zahlreiche Mitochondrien; hier wird das Protein für das Außenglied erneuert. Das Außenglied sowohl der Stäbchen als auch der Zapfen enthält etwa 1000 horizontale Lagen an abwechselnden Protein und Lipoidschichten, die sich elektronenoptisch als Scheibchen abbilden. Die Proteinschichten enthalten **Sehfarbstoffe.**
In den inneren Segmenten der Stäbchen wird der Sehfarbstoff **Rhodopsin** ständig neu gebildet. Er wandert in die Außenglieder, in welchen die Zellmembran ständig neue Scheibchen bildet, an die sich das Rhodopsin anlagert. Stündlich bildet eine Zelle einige Scheibchen, und diese wandern langsam mit dem Rhodopsin zur Zellspitze. Wenn sie das Zellende erreichen, werden sie mit Hilfe des Pigmentepithels aufgelöst. In den Zapfen unterbleibt die Wanderung. Das Sehpigment wird hier an Ort und Stelle erneuert.
Eine Netzhaut, die längere Zeit im Dunkeln lag, sieht rot aus, weil der Sehfarbstoff (Rhodopsin = Sehpurpur) blaues und grünes Licht besonders gut absorbiert, also

---

[53] *retína* (lat.) – Netzhaut von *réte* (lat.) – Netz, da sie den Glaskörper netzartig umfaßt; bzw. zu *retinére* (lat.) – zurückhalten; wird meist Rétina betont.
[54] Die Sehlinie entspricht nicht genau der Achse des Augapfels, sondern steht in spitzem Winkel dazu (*Abb. 14/32*). Die Augapfelachse trifft hinten genau zwischen Fovea centralis und Discus auf die Retina.
[55] *fóvea* (lat.) – Grube.
[56] *mácula* (lat.) – Fleck; *lúteus* (lat.) – gelb.

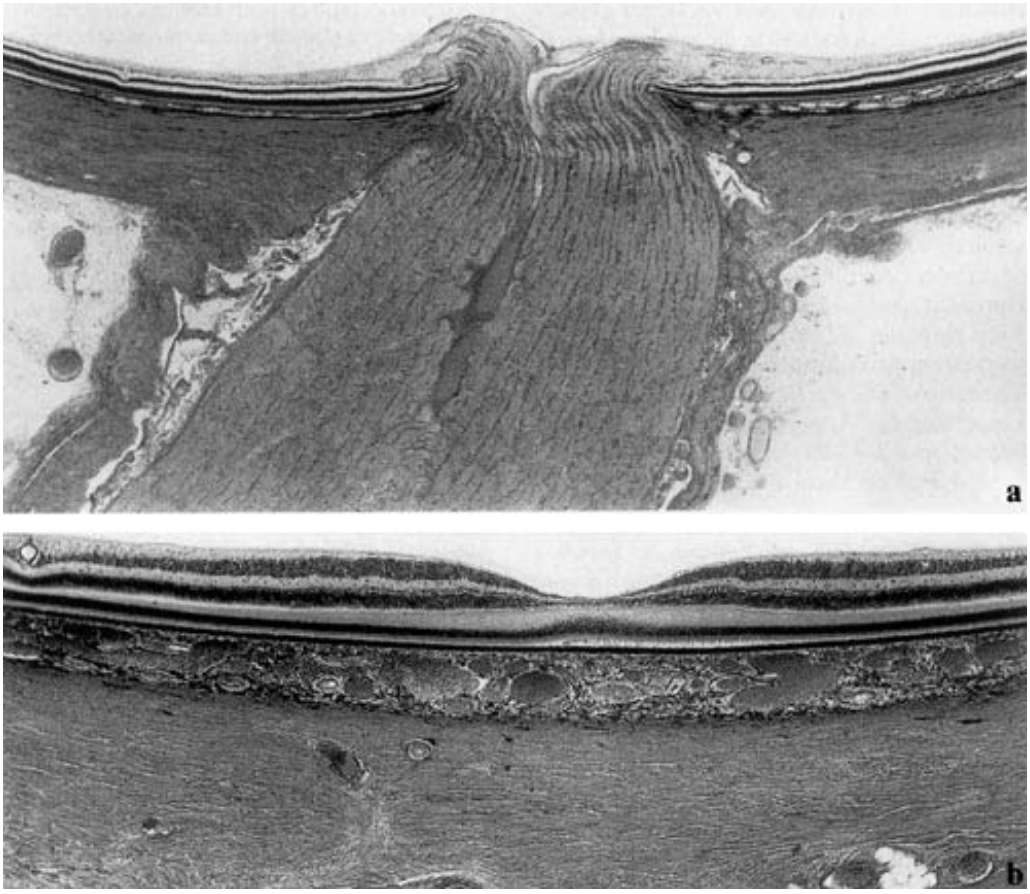


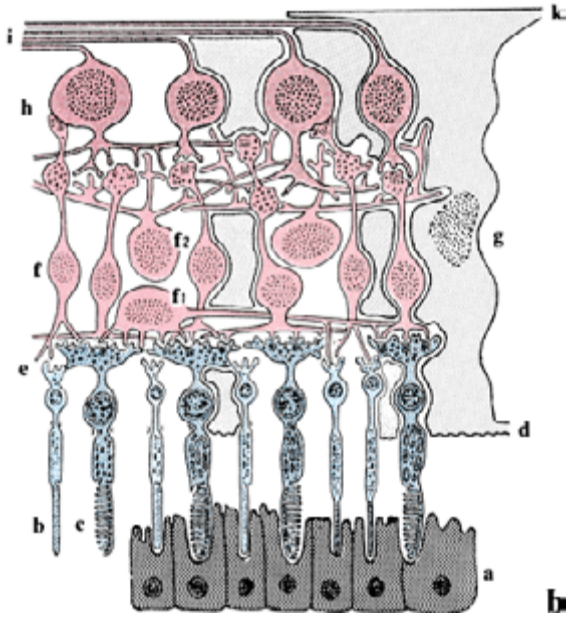
Abb. 14/36: **Auge; Austritt des Sehnerven und Zentralgrube.**
a) An der Austrittsstelle des Sehnerven ist die Retina unterbrochen: Blinder Fleck. Im Zentrum des Sehnerven ein arterielles Zentralgefäß, das der Versorgung der inneren beiden Retina-Schichten dient. Die Sclera des Augapfels setzt sich in der äußeren Scheide des Hirnnerven fort. 18:1. b) Zentralgrube der Retina: Stelle des schärfsten Sehens. Die Grube ist nicht ganz median getroffen: im Zentrum fehlt auch die innere Körnerschicht. Links in der Nervenfaserschicht der Retina ist ein Ast der Zentralarterie quer angeschnitten. 38:1.

vor allem rot reflektiert. Bei genauer Untersuchung mit Mikrospektrophotometern kann man nachweisen, daß die Stäbchen ein Absorptionsmaximum für Licht von 500 nm haben, was der Maximalabsorption für Rhodopsin entspricht. Bei den Zapfen lassen sich drei verschiedene Typen unterscheiden, die mit unterschiedlichen Sehfarbstoffen, den Zapfenopsinen, versehen sind (s. S. 564).

Die inneren Enden der Sehzellen treten mit den Ausläufern der in der nächstinneren Netzhautschicht, der sog. inneren Körnerschicht, gelegenen Zellen in Verbindung. Die Zellen dieser Schicht sind größtenteils bipolare Nervenzellen und werden als *Ganglion retinae* bezeichnet, sie sind mit den Rezeptoren verbunden. In derselben Schicht liegen aber auch Kerne noch weiterer Nervenzellen, die Querverbindungen innerhalb der Netzhaut herstellen; sie haben für das lineare Bewegungssehen Bedeutung. Außerdem liegen dort die Zellkerne der gliösen (MÜLLERschen) Stützzellen. MÜLLERsche Stützzellen finden sich überall zwischen den Zellen sämtlicher Netzhautschichten. Sie bauen außen und innen eine Grenzmembran der Netzhaut auf. Durch die äußere Grenzmembran sind die lichtempfindlichen Stäbchen und Zapfenglieder in den

Abb. 14/37: **Netzhaut (Retina) des Auges.** a) Netzhaut aus dem Bereich nahe der Sehnervenpapille; hier sind alle Nervenzellschichten und die Nervenfaserschicht besonders dick. Unten ist die Aderhaut (Choroidea) samt einem Gefäß angeschnitten. 300:1. b) Aufbau der Retina, Schema. **a** – Pigmentepithel, **b** – Stäbchen, **c** – Zapfen, **d** – äußere Grenzmenbran, **e** – Schicht der Zellkerne der Stäbchen- und Zapfenzellen = äußere Körnerschicht, **f** – Schicht der bipolaren Nervenzellen – innere Körnerschicht; hierin auch Horizontalzellen (f1) und Amakrinen (f2) sowie die Zellkerne der MÜLLERschen Stützzellen (**g**), in deren Buchten die Nervenzellen liegen, **h** – Opticus-Ganglienzellschicht, **i** – deren Nervenfasern = Opticusfaserschicht, **k** – innere Grenzmembran.

a



Spaltraum zwischen Retina und Pigmentepithel gesteckt, die innere Grenzmembran schließt die Netzhaut gegen den Glaskörper ab.

Die nach innen abgehenden Fortsätze der bipolaren Nervenzellen verbinden sich mit Dendriten der großen Nervenzellen, die die innerste Schicht der Netzhaut, das **Sehnervenganglion** (*Ganglion nervi optici*) bilden. Die Neuriten dieser Sehnervenzellen liegen marklos in der innersten Schicht der Retina (Nervenfaserschicht) und ziehen bogenförmig zur Austrittsstelle des Sehnervs, zur Papille (blinder Fleck). Dort werden sie markhaltig, weshalb der Nerv von der Austrittsstelle ab erheblich dicker wird. Über den weiteren Weg der Sehleitung wird im Abschnitt Gehirn (S. 629) berichtet.

In der Schicht des Sehnervenganglions liegen auch noch kleine Nervenzellen des vegetativen Nervensystems, deren Ausläufer mit dem Sehnerv direkt zum Hypothalamus ziehen (s. S. 682), der vegetative Funktionen hat und in Beziehung zur Hypophyse steht (s. S. 678). Diese vegetativen Direktverbindungen vom Auge zum Hypothalamus, zur Epiphyse und zur Hypophyse spielen wahrscheinlich bei den Einwirkungen des Lichtes auf vegetative Funktionen eine Rolle (heliotropes Bewirkungszentrum: z. B. Tagesrhythmus u. a.; s. S. 682).

Der Bau der **Zentralgrube** (*Fovea centralis*) ist dadurch vereinfacht, daß hier die inneren Netzhautschichten zur Seite treten (*Abb. 14/36*), so daß auf den Glaskörper und die innere Grenzmembran unmittelbar die Zapfenzellen folgen. Die zugehörigen Ganglienzellen liegen um die Zentralgrube herum. So gelangt das Licht direkt an die Zapfenzellen, ohne, wie sonst überall, vorher noch die inneren Schichten der Netzhaut durchdringen zu müssen. In der Zentralgrube sind nur Zapfen vorhanden.

Die **Blutversorgung** der Netzhaut geschieht durch zwei nicht miteinander zusammenhängende Gefäßsysteme. Bis zur inneren Körnerschicht wird sie von außen her durch die Aderhautgefäße ernährt, während von dort an die Ernährung durch die Zentralgefäße des Auges erfolgt. Die Zentralarterie tritt hinter dem Augapfel in den Sehnerv und in der Papille (blinder Fleck) in die Netzhaut ein. Dort verzweigt sie sich, wobei die Gefäße in der Nervenfaserschicht liegen, von wo sie kleinere Äste und Kapillaren bis in die innere Körnerschicht senden. Der Blutabfluß erfolgt durch Venen mit ähnlichem Verlauf. Da diese Gefäße im Wege des Lichts zwischen Pupille und Sehzellen liegen, bewirken sie eine Lichtbrechung und undeutliches Sehen an den betreffenden Stellen. Wir bemerken aber unsere Augengefäße nicht, außer wenn in dunklem Raume von der Seite her ein scharf begrenzter Lichtstrahl ins Auge gerichtet wird; dann bilden die Adern einen baumartig verästelten Schatten auf Netzhautteilen, die sonst nicht hinter dem Adergeflecht liegen (Purkinjesche[57] Aderfigur). Die Zentralgefäße erreichen aber die Sehgrube nicht, denn dort befinden sich nur Zapfen, die allein von der Aderhaut her versorgt werden. Bei Netzhautablösung werden die äußeren Schichten nicht mehr versorgt, weshalb Erblindung eintritt.

[57] von Purkinje, J. E., 1787-1869, Prof. der Physiologie in Breslau und Prag.

14.8.5 Bilderzeugung und Akkommodation

Wie aus der Beschreibung der Augenabschnitte hervorgeht, besteht der optische Apparat des Auges aus mehreren Grenzflächen und optisch verschiedenen Medien. Zur **Bildkonstruktion** wird das relativ kompliziert zusammengesetzte optische System des Auges ähnlich wie ein einfaches optisches System behandelt. Durch algebraische Addition aller brechenden Oberflächen des Auges können sowohl die beiden im Auge vorhandenen Knotenpunkte als auch die beiden Hauptpunkte (s. Lehrbücher der Physik) zu je einem vereinigt werden (sog. reduziertes Auge). Wenn das Auge in die Ferne blickt, ist die Linsenoberfläche weniger stark gekrümmt als beim Blick in die Nähe, und der vordere Brennpunkt liegt 17 mm vor, der hintere Brennpunkt 22,8 mm hinter der vorderen Hornhautfläche.

Mit Kenntnis der Lage des Knoten- und des hinteren Brennpunkts kann man eine vereinfachte Bildkonstruktion nach physikalischen Prinzipien durchführen. Bei Fixierung eines Punktes in nicht zu nahem Abstand vom Auge werden die von diesem Punkt herkommenden Strahlen im Bereich der Sehgrube vereinigt. Gegenstände, die fixiert werden, ergeben auf der Netzhaut ein umgekehrtes Bild.

Daß wir trotzdem in der Lage sind, die Gegenstände nicht als umgekehrte Bilder zu werten, liegt an einem psychischen Gewöhnungsprozeß, der uns in die Lage versetzt, die Bilder aufrecht zu sehen. So kann man z. B. durch eine sog. Umkehrbrille alle Gegenstände auf den Kopf gestellt sehen. Nach einiger Zeit fortwährenden Tragens der Brille werden jedoch die Gegenstände wieder aufrechtstehend gesehen und scheinen nach Absetzen der Brille wiederum eine ganze Zeitlang auf dem Kopf zu stehen.

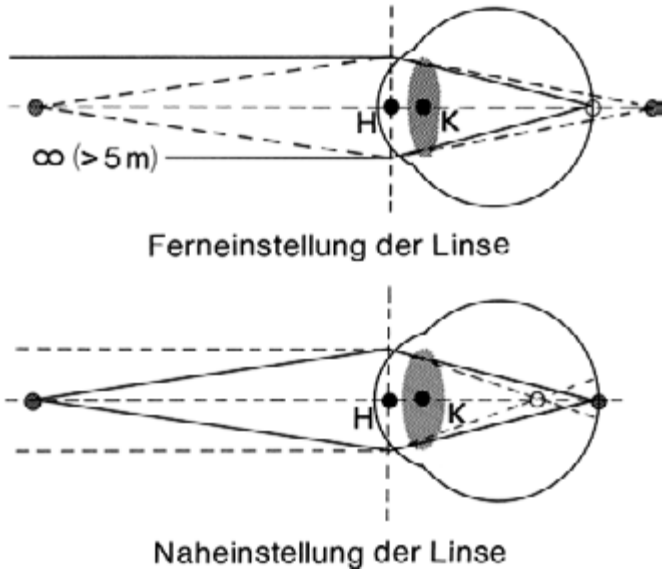


Abb. 14/38: **Abbildungsverhältnisse bei Nah- und Fernakkomodation des Auges.** Bei der Ferneinstellung der Linse (oben) werden die parallel einfallenden Strahlen so gebrochen, daß sie sich auf der Netzhaut vereinigen und dort zu einer scharfen Abbildung führen. Gegenstände, die bei dieser Linsenkrümmung näher am Auge liegen (gestrichelt gezeichnete Vereinigung der Strahlen vor dem Auge), werden auf der Netzhaut nicht scharf abgebildet, weil sich die vom nahen Gegenstand herkommenden Strahlen erst hinter der Netzhaut des Auges vereinigen. – Wird ein Bild nahe vor dem Auge fixiert, nimmt die Linsenkrümmung zu. Der fixierte Gegenstand wird auf der Netzhaut scharf abgebildet (unten). Die von fern kommenden Strahlen vereinigen sich dabei schon vor der Netzhaut, so daß ein unscharfes Bild von den entfernten Gegenständen entsteht. – In der Abbildung ist H die Hauptebene mit dem eingezeichneten Hauptpunkt, K ist der Knotenpunkt.

Optische Brechkräfte werden in der Meßeinheit **Dioptrien (dpt)** angegeben; sie sind als Kehrwerte der Brennweiten (angegeben in m) definiert. Die „Grundbrechkraft" des normalen (maximal auf die Ferne akkommodierten) Auges beträgt bei einem Abstand von 16,67 mm zwischen Knotenpunkt und Retina 58,6 dpt. Bei maximaler Nahakkomodation (*Abb. 14/38* unten) kann durch zunehmende Linsenkrümmung die Brechkraft um 10 dpt vergrößert werden. Die maximal mögliche Brechkraftänderung wird **Akkommodationsbreite** genannt. Der Kehrwert der maximalen Brechkraftänderung ist beim Normalsichtigen der **Nahpunkt**, also die Entfernung, in der gerade noch scharf gesehen werden kann. Sie beträgt beim Jugendlichen $\frac{1}{10}$ dpt (= 0,1 m). Dies gilt unter der Voraussetzung, daß der **Fernpunkt**, d. h. der Punkt, der bei der Fernakkommodation scharf gesehen wird, wie es normalerweise der Fall ist, im Unendlichen liegt. Entfernungen über 5 m werden unter diesen Bedingungen schon als „unendlich" angesehen. Deshalb genügt für die Prüfung der Sehschärfe in die Ferne die Entfernung von 6 m (s. S. 572). Wenn N die Entfernung des Nahpunktes in Meter (m), F die Entfernung des Fernpunktes in m und AB die Akkommodationsbreite in dpt ist, dann gilt:

$$1/N = 1/F + AB$$

Der Mechanismus der **Akkommodation** wird folgendermaßen erklärt (*Abb. 14/39*): In Ruhestellung des Auges ist der innere Rand des ringförmigen Ciliarkörpers durch den Zug der elastischen Aderhaut nach außen gezogen, der Ring also erweitert. Dabei wird über die Aufhängefasern die elastisch verformte Linse abgeflacht und so gehalten, daß beim Normalauge der **Fernpunkt im Unendlichen** liegt. Die **Anpassung** des Auges **für das Nahesehen bewirkt die Ciliarmuskulatur**. (Diese ist ein Netzwerk glat-

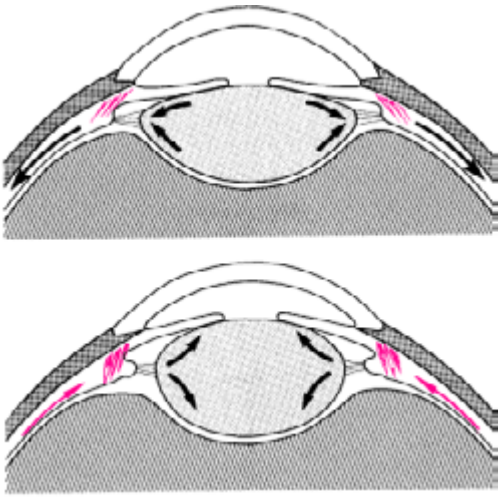


Abb. 14/39: **Akkomodation.** Oben Ruhestellung = Ferneinstellung. Unten Akkomodation für Nahsehen. Die roten Pfeile geben die Zugrichtung der aktiven kontraktilen Elemente bzw. der elastischen Elemente, die schwarzen die der passiven Bewegungsvorgänge an.

ter Muskelfasern, das an der Übergangsstelle zwischen Hornhaut und Lederhaut befestigt ist und besonders nach hinten in Richtung auf die Aderhaut verläuft.) Bei der Kontraktion holen radiär angeordnete, parasympathisch innervierte glatte Muskelfasern der Ciliarmuskulatur die verschiebbare Aderhaut entgegen ihrer elastischen Spannung nach vorne, so daß der Ciliarkörperrand dem Zug der elastischen Linse nach innen nachgeben kann, was ihren Aufhängering verengt. Die Linse kann sich so ihrer Eigenform um so mehr nähern, je stärker die Ciliarmuskelkontraktion ist. Die Linse wird dabei dicker und für das Nahesehen eingestellt. Beim Nachlassen der Muskelspannung zieht die elastische Aderhaut den Ciliarkörper wieder zurück und flacht so die Linse ab. Eine Pupillenerweiterung kann durch glattmuskuläre, ringförmig angeordnete, sympathisch innervierte Muskelfasern erfolgen. Dieser Anteil der Ciliarmuskulatur heißt **dilator pupillae.** Bei Aufregung oder Erwartungsspannung, die mit Erregung des sympathischen Nervensystems verbunden sind, kommt es zur Pupillenerweiterung. Der parasympathisch innervierte, pupillenverengernde Muskel heißt

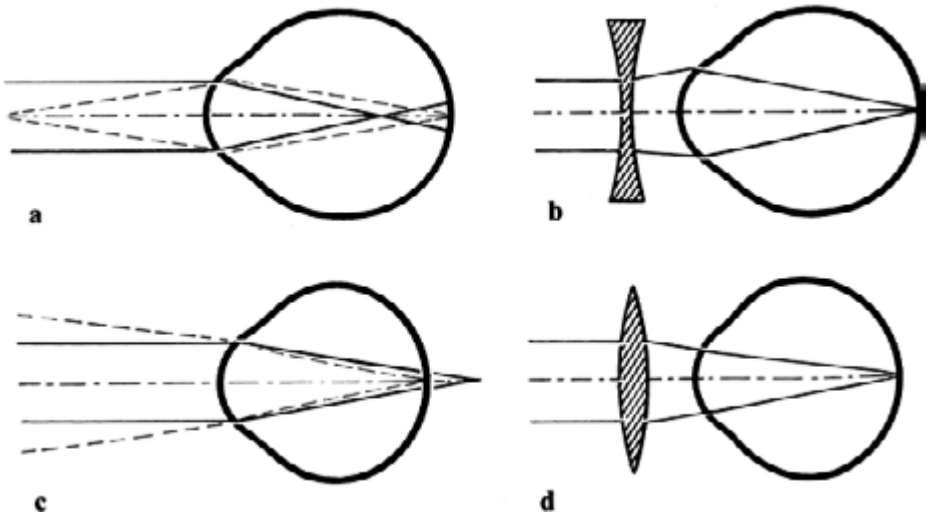


Abb. 14/40: **Kurz- und Weitsichtigkeit.**
a – zu langer Augapfel; Kurzsichtigkeit; die aus der Ferne kommenden parallelen Strahlen (ausgezogen) haben ihren Brennpunkt vor der Netzhaut und erzeugen dort kein scharfes Bild. Nur nahe gelegene Gegenstände erzeugen ein scharfes Bild (gestrichelt). **b** – Korrektur durch Konkavbrille, womit auch Scharfsehen in die Ferne möglich ist. **c** – zu kurzer Augapfel; Weitsichtigkeit; in der Ruhe haben parallele Strahlen ihren Brennpunkt hinter der Netzhaut (ausgezogen). Nur „jenseits der Unendlichkeit" gelegene Punkte werden scharf gesehen (gestrichelt). Schon für das Sehen in die Ferne muß akkomodiert werden. **d** – Ausgleich durch Konvexbrille.

musculus sphincter pupillae. Beim binokularen Sehen kommt es bei Nahakkommodation gleichzeitig zu einer konvergierenden Bewegung beider Augen. Bei derartigen Konvergenzreaktionen nimmt, wie bei Photoapparaten, durch Verkleinerung der Blendenweite auch beim Auge die Tiefensehschärfe zu, wenn die Pupille enger wird.

Fehlsichtigkeit. *Bei Weitsichtigkeit (Hyperopie[58]) ist der Augapfel zu kurz. Parallele Strahlen vereinigen sich erst hinter der Netzhaut, und der Weitsichtige muß schon für das Scharfsehen eines weit entfernt liegenden Punktes akkommodieren (Abb. 14/40c). Deshalb ist eine Konvexbrille erforderlich. Beim jugendlichen Weitsichtigen ist die Akkommodationsbreite normal. Bei der Alterssichtigkeit (Presbyopie[59]) rückt der Nahpunkt wegen Elastizitätsverlust der Linse weiter in die Ferne. Die Akkommodationsbreite nimmt ab. Deshalb wird zum Lesen ebenfalls eine Konvexbrille benötigt (Abb. 14/40d). Der Fernpunkt bleibt jedoch beim Alterssichtigen unverändert. Beim Altern muß damit gerechnet werden, daß ungefähr ab 45 Jahren eine Sammellinse von + 1 dpt und alle weiteren 5 Jahre $+\frac{3}{4}$ dpt benötigt werden. Bei Kurzsichtigkeit (Myopie[60]) ist der Augapfel zu lang. Parallele Strahlen vereinigen sich also schon vor der Netzhaut (Abb. 14/40a). Der Kurzsichtige kann ohne Hilfsmittel in die Ferne niemals scharf sehen. Die Korrektur erfolgt durch eine Konkavbrille (Zerstreuungslinsen).*
Ist die Hornhautoberfläche nicht in allen Richtungen gleich gewölbt, sondern hat verschiedene Krümmungsradien, dann sieht der Betreffende einen Punkt als Strich, d. h., in Richtung des längeren Radius erscheint alles etwas ausgezogen (Astigmatismus[61]), was durch ein Brillenglas korrigiert werden muß, das die Form eines Zylinderausschnitts hat (Zylinderglas).
Da die langwelligen Strahlen weniger stark gebrochen werden als die kurzwelligen (**chromatische Aberration**), fällt ihr Brennpunkt im Auge hinter den der kurzwelligen (s. *Abb. 14/41*): es muß also auf Rot stärker akkommodiert werden als auf Blau. Deshalb erscheinen uns rote Flächen näher als blaue. In Bildern (besonders deutlich bei Farbdiaprojektionen) springen daher rote Flächen scheinbar aus dem Bild vor. Für gewöhnlich bemerken wir die chromatische Aberration nicht, weil wir auf die hellsten Strahlen mittlerer Wellenlänge akkommodieren.

Die Augenlinsen sind nicht so regelmäßig aufgebaut wie gute, künstlich hergestellte Linsen. Die Lichtstrahlen, die durch die Randregion der

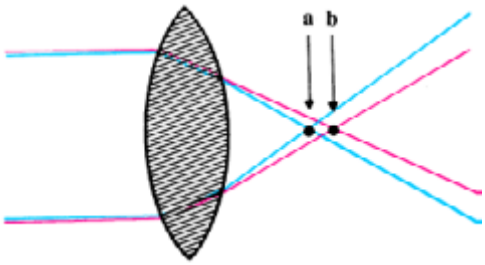


Abb. 14/41: **Chromatische Aberration.** Die blaue Komponente parallel einfallenden Lichts wird von der Linse stärker gebrochen (**a**) als dessen rote Anteile (**b**). Der Brennpunkt für gelbes Licht (nicht eingezeichnet) liegt zwischen blau und rot.

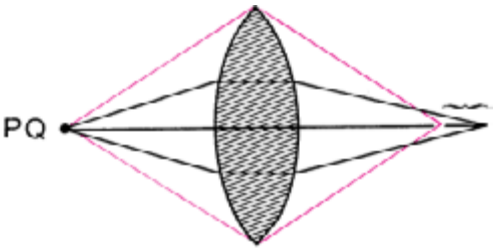


Abb. 14/42: **Sphärische Aberration.** Die von einer punktförmigen Lichtquelle (PQ) herkommenden Randstrahlen vereinigen sich näher hinter der Augenlinse als Strahlen, die weiter zentralwärts durch die Linse verlaufen. Eine Folge davon ist, daß keine scharfe Abbildung entsteht (durch die Klammer ist der Bereich der Unschärfe gekennzeichnet).

Augenlinse fallen, werden stärker gebrochen als weiter zum Zentrum hin durchtretende Lichtstrahlen (*Abb. 14/42*). Dieser Effekt, die **sphärische Aberration**, ist die Ursache dafür, daß die bei schwacher Beleuchtung weite Pupille die Sehschärfe beeinträchtigt. Bei guter Beleuchtung überdeckt die Iris die Ränder der Linse, so daß die Randstrahlen abgefangen werden. Das Auge verhält sich also wie eine einfache, nicht korrigierte Linse.

14.8.6 Leistung der Netzhaut

Das Licht von außen muß die Hornhaut, die vordere Augenkammer, die Linse und den Glaskörper durchdringen, bis es an die Netzhaut gelangt. Nicht Strahlung jeder Wellenlänge ver-

---

[58] *hypér* (gr.) – in höherem Grade, über ...; *ops* (gr.) – Auge.
[59] *présbys* (gr.) – alt.
[60] *mýops* (gr.) – kurzsichtig.
[61] *a-* (gr.) – verneinend; *stígma* (gr.) – Punkt.

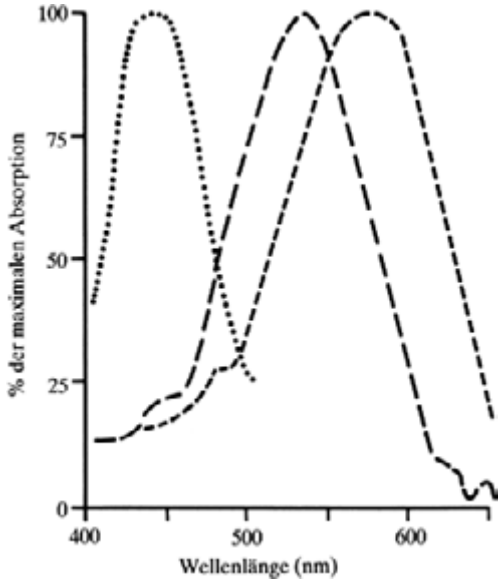


Abb. 14/43: Schematische Darstellung der **Farbempfindlichkeitskurven der Zapfentypen.** Die Absorptionsmaxima im blau-violetten Bereich des Spektrums liegen zwischen 400 und 450 nm, die Maxima im grünen Bereich zwischen 520 und 540 nm und die Maxima des gelben Bereichs zwischen 560 und 575 nm.

mag aber unsere Sehzellen zu erregen, sondern nur das Spektrum zwischen 400 nm (Violett) und 760 nm (Rot), d. h. das kurzwellige Ultraviolett wie das langwellige Infrarot sind für unsere Augen unsichtbar (s. *Abb. 14/43*).

14.8.6.1 Mechanismus der Photorezeption

Das in den Stäbchen befindliche lichtempfindliche Rhodopsin (Absorptionsmaximum bei etwa 500 nm) besteht aus einem Proteinanteil (Opsin) und einem Aldehyd (11-Cis-Retinal). Die Pigmente jeder Zapfenart enthalten Reti-nal I. Sie unterscheiden sich jedoch voneinander durch ihre 3 verschiedenen Proteinanteile. Damit hat also jede der 3 Zapfenarten ein spezifisches farbempfindliches Pigment. Das Absorptionsmaximum der einen Gruppe liegt im Blau-Violettbereich des Spektrums, das der zweiten im Grünbereich und das der dritten im Gelbbereich (*Abb. 14/43*). Die Zapfen mit der höchsten Empfindlichkeit im Gelbbereich sind auch noch im Rotbereich genügend empfindlich, um auf rotes Licht mit niedrigerer Schwelle zu antworten als auf grünes Licht. Durch den Nachweis der 3 verschiedenen Pigmente wird die Dreikomponententheorie des Farbsehens von YOUNG und HELMHOLTZ gestützt, die drei ver-

---

Abb. 14/44: Auf der linken Seite der Abb. ist ein Stäbchen schematisch dargestellt. Die rechte Seite des Bildes zeigt die Vorgänge, die in dessen Innen- und Außenglied nach **Auftreffen eines Lichtquants** ablaufen. (Das Centriol kann als Orientierungshilfe dienen.)

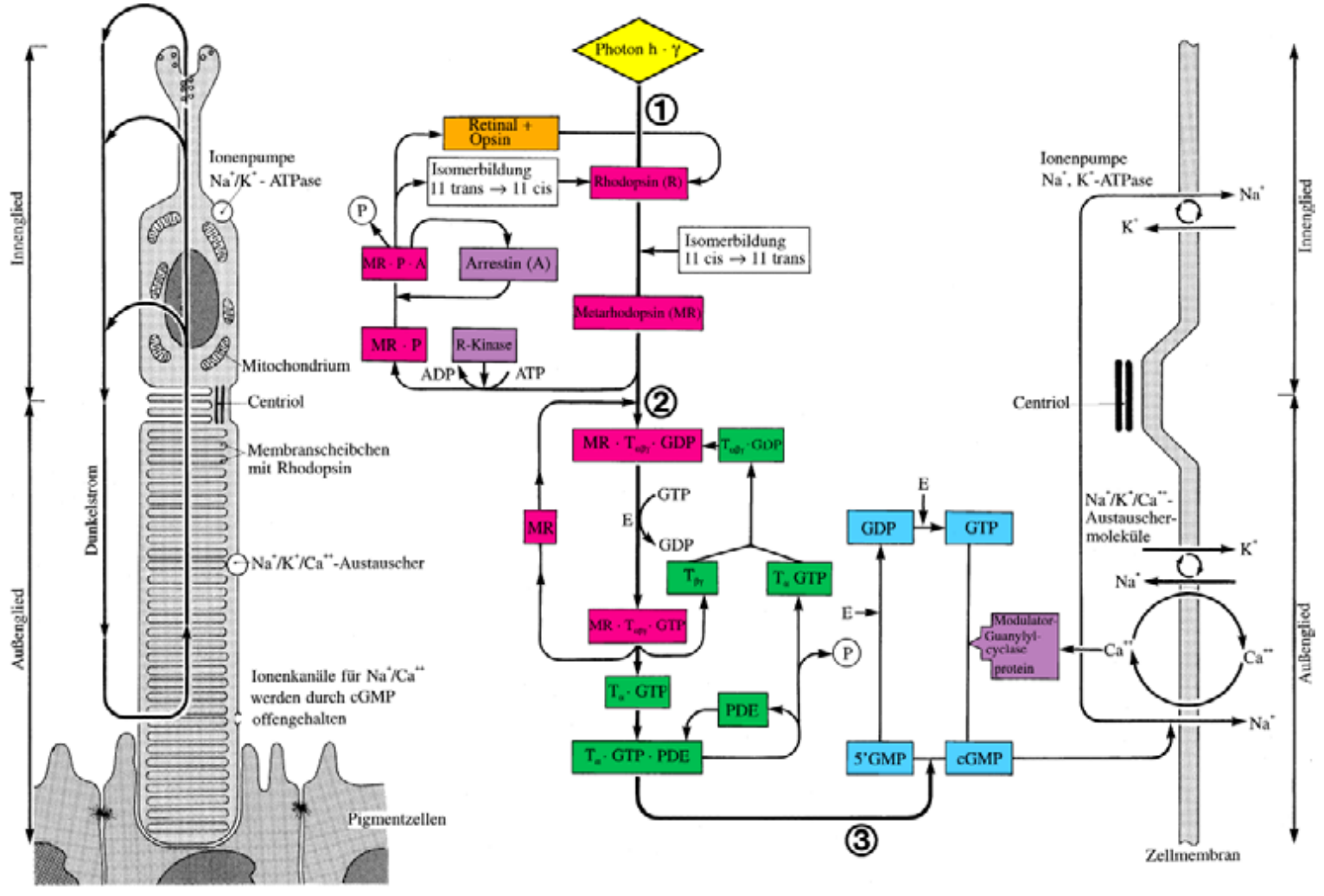
1. Nach Absorption eines Lichtquants wird ein Isomer des Rhodopsins (R) gebildet, das sich in mehreren Zwischenstufen in Metarhodopsin II (MR) umwandelt. MR aktiviert den MR-Transducin ($T_{\alpha,\beta,\gamma}$)-Zyklus. MR wird durch das Enzym Arrestin inaktiviert, und es entsteht wieder Retinal und Opsin, das für eine erneute, lichtbedingte Umwandlung in MR zur Verfügung steht.

2. MR,$T_{\alpha,\beta,\gamma}$ bindet an den G-Protein-GDP-Komplex ($MR{\cdot}T_{\alpha,\beta,\gamma}{\cdot}GDP$), nimmt durch Phosphorylierung Energie (E) auf ($R{\cdot}T_{\alpha\beta\gamma}{\cdot}GDP \rightarrow R{\cdot}T_{\alpha\beta\gamma}GTP$) und zerfällt dann in $T_{\alpha}{\cdot}GTP$ und $T_{\beta,\gamma}$. Das $T_{\alpha}{\cdot}GTP$ bindet an eine Phosphodiesterase (PDE), wobei ein einzelnes MR ca. 1000 $T_{\alpha}{\cdot}GTP{\cdot}PDE$-Komplexe bilden kann. Wie das Schema zeigt, kann $T_{\alpha,\beta,\gamma}{\cdot}GDP$ wieder gebildet werden. In dieser Kette von Reaktionen wird das Eingangssignal etwa tausendfach verstärkt.

Die Energie (E) zu diesem Schritt kommt aus der durch GTP → GDP dargestellten Dephosphorylierung von GTP.

3. Der Komplex aus $T_{\alpha}{\cdot}GTP{\cdot}PDE$ bewirkt eine Inaktivierung von cyclischem Guanosinmonophosphat (cGMP) durch Umwandlung in 5'GMP. Unter Energieverbrauch (E) entsteht daraus über GDP das GTP, welches bei Abnahme von intracellulärem Calcium mit Hilfe eines Modulatorproteins (MP) eine Guanylatcyclase aktiviert. cGMP kann wieder entstehen. Die Inaktivierung von cGMP in der Zelle verursacht eine Schließung von Natrium/Calcium-Kanälen in den Außengliedern der Sensoren und damit eine Hyperpolarisation.

Die intracelluläre Calciumkonzentration wird durch ein Ionenaustauschermolekül reguliert, welches im Außenglied auch Natrium und Kalium befördert. Das Natrium ist Träger des Dunkelstroms vom Innenglied zum Außenglied. Im Dunkeln beträgt das Membranpotential etwa –30 mV. Bei Hyperpolarisation infolge Lichtreiz steigt das Sensorpotential. In diesem Regelsystem erfolgt eine nochmalige Verstärkung um das etwa tausendfache.


Innenglied
Außenglied
Ionenpumpe
Na+/K+ - ATPase
Mitochondrium
Centriol
Membranscheibchen
mit Rhodopsin
Dunkelstrom
Na+/K+/Ca++-Austauscher
Ionenkanäle für Na+/Ca++
werden durch cGMP
offengehalten
Pigmentzellen
Photon h · γ
①
Retinal + Opsin
Isomerbildung
11 trans → 11 cis
Rhodopsin (R)
P
MR · P · A
Arrestin (A)
Isomerbildung
11 cis → 11 trans
Metarhodopsin (MR)
MR · P
R-Kinase
ADP
ATP
②
MR · Tαβγ · GDP
Tαβγ · GDP
MR
GTP
E
GDP
Tβγ
Tα GTP
MR · Tαβγ · GTP
Tα · GTF
PDE
Tα · GTP · PDE
E
GDP
GTP
P
Modulator-
Guanylyl-
cyclase
protein
5'GMP
cGMP
③
Ionenpumpe
Na+, K+-ATPase
Na+
K+
Centriol
Na+/K+/Ca++-
Austauscher-
moleküle
K+
Na+
Ca++
Ca++
Na+
Innenglied
Außenglied
Zellmembran

schiedene Arten von Zapfen in der Netzhaut annahmen.
Lichteinwirkungen auf die lichtempfindlichen Sehfarbstoffe innerhalb der Zapfen und Stäbchen bilden den ersten Schritt zur Auslösung von Membranpotentialänderungen die von den Sensoren zu den anschließenden Ganglienzellen geleitet werden, und dort Aktionspotentiale auslösen. Bei Lichtreiz werden nacheinander mehrere Regelsysteme in Gang gesetzt. *Abb. 14/44* zeigt den Vorgang in einer Übersicht. Ob eine Konfigurationsänderung eines Rhodopsins erfolgt, hängt nur davon ab, ob ein Photon absorbiert wurde oder nicht, dagegen nicht von der dabei übertragenen Energie. Um die Sehschwelle des menschlichen Auges zu erreichen, müssen etwa 15 Photonen/s in den Stäbchen absorbiert werden. Das entspricht ca. $2 \cdot 10^{-17}$ W.
Nur die Bildung von Lumirhodopsin ist von der Lichtzufuhr abhängig, alle anderen Vorgänge können in gleicher Weise auch bei Dunkelheit ablaufen.

14.8.6.2 Farbensehen

Farben sind durch folgende Eigenschaften charakterisierbar: Ton, Helligkeit und Sättigung. Das menschliche Auge unterscheidet im Spektrum etwa 300 Farbtöne. Wenn Helligkeit und Sättigung zusätzlich variiert werden, können etwa 7 Millionen Farbvalenzen unterschieden werden. Die Helligkeit einer Farbe wird durch die Leuchtdichte und die Sättigung (durch den Grad der Beimischung von Weiß) bewirkt. Eine Farbe wird als gesättigter empfunden, wenn weniger Weiß beigemischt ist.

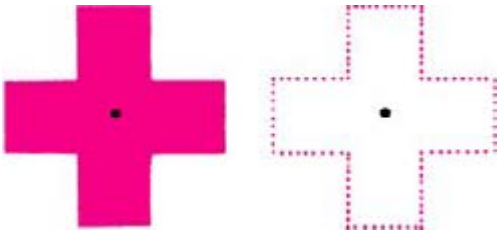


Abb. 14/45: Farbiger **Sukzessivkontrast.** Fixieren Sie das Zentrum des roten Kreuzes mit einem Auge für ca. eine halbe Minute und blicken Sie dann auf das Zentrum des daneben stehenden weißen Kreuzes, so werden Sie in der Umrandung ein grünes Kreuz sehen.

Wenn Licht verschiedener Wellenlänge auf die gleiche Netzhautstelle fällt, entsteht eine additive Farbmischung. Sie kann Farbtöne erzeugen, die anderen Spektralbereichen entsprechen, aber auch solche, die nicht im Spektralbereich liegen, z. B. Purpur. Diese Farbe entsteht durch additive Mischung monochromatischen Lichts der beiden Enden des Spektrums (Blau und Rot). Additive Farbmischung ist ein physiologischer Prozeß.
Mischt man verschiedenfarbiges Licht, erkennt man, daß für jede Farbe eine Komplementärfarbe existiert. Addition eines farbigen Lichts mit Licht seiner Komplementärfarbe ruft die Empfindung „Weiß" hervor; z. B. die Addition eines bestimmten Blaus (490 nm) mit einem Gelb-Orange (612 nm). Die Addition von Rot und Grün ergibt andererseits den Farbeindruck Gelb. Grün und Violett addieren sich zu Blau. Das bedeutet, daß durch die **Addition** von spektralen Farben lediglich das Aussehen, nicht aber die Zusammensetzung der Grundfarben maßgeblich geändert wird.
Die **subtraktive** Farbmischung ist ein rein physikalischer Vorgang. Werden ein blaues und ein gelbes Filter (die additive Mischung dieser Farben würde Weiß ergeben) hintereinander von einer weißen Lichtquelle durchstrahlt, resultiert Grün, weil nur der Grünbereich des Spektrums durch beide Filter gelassen wird. Maler, die Pigmentfarben mischen, stellen subtraktive Farbmischungen her, weil die einzelnen Farbkörnchen bestimmte Farben absorbieren und wie Farbfilter wirken. Die Farbmischung beim Farbfernsehen beruht dagegen auf einer additiven Farbmischung von drei Farbtönen: Rot, Grün und Blau.
Für die Erklärung des Farbensehens bestehen zwei sich ergänzende Theorien.

1. **Die trichromatische Theorie**. Nach ihr gibt es 3 Zapfentypen (s. oben), von denen der eine blauviolettes, der andere grünes und der dritte gelbes und auch noch ausreichend rotes Licht absobiert. Mit diesen 3 Zapfenarten ist die Netzhaut in der Lage, die verschiedenen Farben zu erkennen (YOUNG und HELMHOLTZ). Helligkeit und Farbe werden im neuronalen Netz gemeinsam verarbeitet.
2. **Die Theorie der Gegenfarben.** Diese Theorie wurde durch eine Reihe von Erscheinungen deutlich: Umgibt ein grüner Ring eine graue Fläche, erscheint diese infolge eines farbigen Simultankontrasts rötlich gefärbt. Dar-

aus folgt, daß hemmende oder erregende Prozesse im Sehsystem die Farbwahrnehmung mitbestimmen, denn die spektrale Zusammensetzung des von der grauen Kreisfläche reflektierten Lichts ändert sich durch Hinzufügen eines grünen Rings nicht. Die gleiche Problematik gilt für den Sukzessivkontrast (für Schwarz-Weiß s. S. 571):

Bietet man dem Auge eine rote Figur für eine halbe Minute dar und schaut dann auf eine weiße Fläche, dann erscheint dort die Figur in der Gegenfarbe (grünlich) (s. *Abb. 14/45*).

Von HERING wurde deshalb die Theorie aufgestellt, daß für das Farbsehen des Menschen 4 Urfarben – Rot, Gelb, Grün und Blau – als bunte Farbvalenzen existieren. Die weitere Annahme ist, daß sich durch Verarbeitung im neuronalen System der Netzhaut und des Gehirns (s. unten) jeweils zwei antagonistische Prozesse abspielen, ein Rot-Grün-Prozeß und ein Gelb-Blau-Prozeß. Bei dieser Konstruktion entsteht eine polare Struktur, die als Gegenfarbenstruktur bezeichnet werden kann, und die aus den Wahrnehmungen direkt hergeleitet wird (es gibt kein grünliches Rot und kein bläuliches Gelb). HERING postulierte außerdem einen dritten antagonistischen neuronalen Prozeß für die unbunten Gegenfarben Schwarz und Weiß. Bei Messungen der Erregungsprozesse in den Ganglienzellen konnte man feststellen, daß entsprechend den Voraussagen der Gegenfarbentheorie On- und Off-Felder existieren. Bei Belichtung eines On-Zentrums (s. S. 568) bewirkt ein Anteil des Farbspektrums eine Hemmung, ein anderer Anteil kann eine Erregung auslösen.
Nach der Zonentheorie gilt die trichromatische Theorie des Sehens vorwiegend für Prozesse, die in den Photosensoren ablaufen. Bei Primaten wurden Prozesse, die der Gegenfarbentheorie entsprechen, in den kleinzelligen Anteilen der Netzhautganglien und im Corpus geniculatum laterale (s. S. 629) gefunden.

Farbenblindheit. *Totale Farbenblindheit, d. h. Funktionsunfähigkeit des gesamten Zapfenapparates oder ungenügende Ausbildung der entsprechenden Hirnzentren, ist äußerst selten. Die Betroffenen werden durch Tageslicht geblendet, die Sehschärfe ist stark herabgesetzt und die Sehgrube ist blind. Häufiger ist partielle Farbenblindheit, bei der es sich um einen totalen oder partiellen Ausfall einer der drei Komponenten handelt. Da dieser Defekt rezessiv-geschlechtsgebunden vererbt wird, findet man etwa 8 % der Männer und nur 0,4 % der Frauen farbuntüchtig.*

*Ist die **Rot**komponente ausgefallen (vgl. Abb. 14/43), wird Spektralrot schwarz gesehen, das Spektrum ist am roten Ende verkürzt. Grünes Licht (um 520 nm) wird als Grau gesehen (Grün-Grau-Verwechslung); auch kommt es zur Rot-Grün-Verwechslung, indem das Licht beider Wellenlängen als Grau gesehen und nur nach dem Helligkeitswert unterschieden wird: unreife helle Früchte (z. B. Himbeeren und Erdbeeren) werden im grünen Laub besser erkannt als reife. Das Helligkeitsmaximum ist bei den Rotblinden insgesamt nach der kurzwelligen Seite hin verschoben, ähnlich wie beim Dämmerungssehen (s. S. 571), bei welchem auch der Farbtüchtige zuerst für Rot unempfindlich wird. Beim **Grün**blinden ist die Empfindlichkeit wie beim Farbtüchtigen, es liegt keine Einschränkung im Spektrum vor, doch ist er ebenfalls Rot-Grün-Verwechsler. – Bei der seltenen Blaublindheit fehlt das blaue Ende des Spektrums; Blau und Gelb werden verwechselt. – Man darf hierbei nicht nur die reinen Spektralfarben berücksichtigen, die ja in der Natur nur selten (Regenbogen) vorkommen, sondern muß mit Mischfarben rechnen, wobei dann jeweils bei Ausfall eines Spektralbereichs die betreffende Farbe noch als Grauwert gesehen wird.*
*Am häufigsten ist die **Grünschwäche** als Farbsinnstörung; 4 % aller Männer sind grünschwach: Blau und Violett werden dabei meist verwechselt. Aber auch Rot-Grün-Verwechslung ist vorhanden, besonders wenn der farbige Gegenstand nur klein ist. Größere Flächen können in ihrem Farbwert einigermaßen gut bestimmt werden.*
Die Prüfung auf Farbsinnstörungen erfolgt durch Wählenlassen von gleichen oder ähnlich gefärbten Wollfäden (kleine Flächen!) aus einem Haufen verschieden gefärbter Fäden. Außerdem werden Farbtafeln verwendet, auf welchen aus vielen farbigen Punkten bestehende Buchstaben oder Zahlen inmitten einer für den Farbtüchtigen unterscheidbaren andersfarbig gepunkteten Umgebung gelesen werden müssen.

14.8.6.3 Weiterverarbeitung der Lichtsignale

Bipolarzellen der Netzhaut werden über synaptische Verbindungen direkt und über Interneuronen aus **Horizontalzellen** und den **Amakrinen** von den Lichtsensoren erreicht. Auch Horizontalzellen übertragen Signale aus den Photosensoren und sind zudem synaptisch miteinander verbunden. Die Natur der hierbei beteiligten Überträgerstoffe ist bisher nur unvollständig bekannt.
In der *Abb. 14/37* sind die Zellverschaltungen erkennbar.
Jede Sehnervenganglienzelle hat ein rezeptives Feld, das dasjenige Areal auf der Netzhaut ist, von dem durch geeignete Sehreize ein Neuron erregt oder gehemmt werden kann. Die von den verschiedenen Anteilen eines rezeptiven Feldes ausgelösten Erregungs- oder Hemmungsprozesse werden durch die Ganglienzellen räumlich summiert. Mit unbunten Lichtreizen wur-

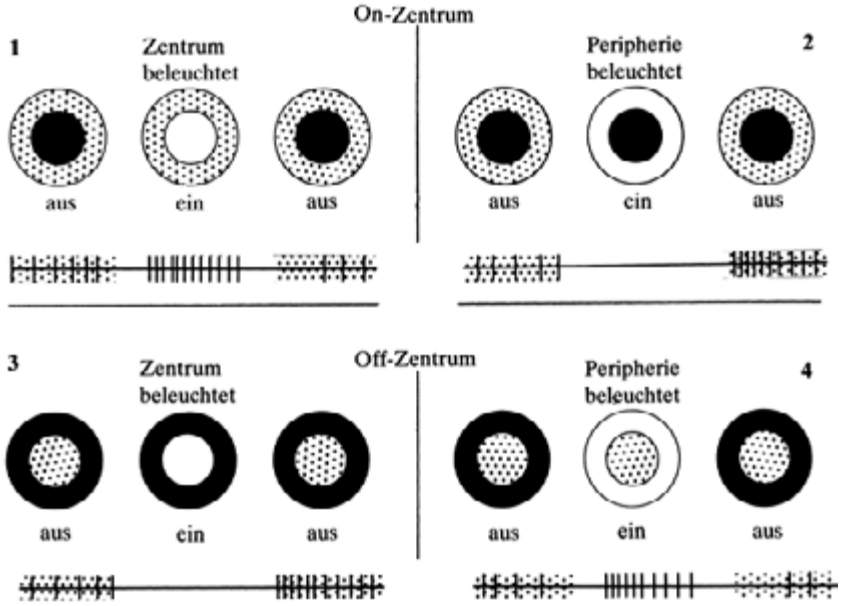


Abb. 14/46: **Rezeptive Felder der Retinaganglienzellen** sind konzentrisch und können funktionell in zwei Anteile untergliedert werden: ein Zentrum und eine ringförmige Peripherie. Die Neuronen, die an die Sensoren der Felder angeschlossen sind, werden nach den Funktionen der zentralen Anteile der Felder benannt. Es gibt zwei Arten: „On"-(=„ein"-)Zentrumfelder und „Off"- (= „aus"-)Zentrumfelder. – On-Zentrumfelder sind in der Abbildung die Teile 1 und 2. Wird deren Zentrum belichtet, erhöht sich die Frequenz der Aktionspotentiale (1). Die Aktionspotentialänderung ist jeweils unterhalb der kreisförmigen Felder angezeigt. Wird die Peripherie belichtet, wird die Weiterleitung der Aktionspotentiale gehemmt. Schaltet man die Beleuchtung der Peripherie wieder aus, kommt es wiederum zum Auftreten von Aktionspotentialen (2). – Im Gegensatz zu diesen On-Zentrum-Neuronen gibt es Ganglienzellen, die das umgekehrte Verhalten zeigen, sie werden beim Ausschalten des Lichts aktiviert; Off-Zentrum-Neuronen (3 und 4). Bei ihnen werden beim Belichten des Zentrums die Impulszahlen geringer und bei Belichten der Peripherie die Impulszahlen größer. – Ganglienzellen, in denen derartige Organisationen verankert sind, sind die Bipolarzellen und die Horizontalzellen der Netzhaut.

den zwei Sorten von Neuronen gefunden. Die eine Sorte reagiert bei Einschalten von Licht mit vermehrten Entladungen, sie werden „On-Neuronen" genannt; die andere Sorte, „Off-Neuronen", reagieren bei Ausschalten von Licht mit Entladungen. Beide Neuronen sind ihrerseits mit antagonistisch organisierten rezeptiven Feldern verbunden, wobei jedes Feld ein rezeptives Feldzentrum und eine rezeptive Feldperipherie hat. Ein belichtetes Zentrum hemmt seine Peripherie, und eine belichtete Peripherie hemmt ihr Zentrum, wenn sie durch On-Neuronen innerviert werden. (Für On-Zentrum-Neuronen bedeutet eine Belichtung der Peripherie ihres eigenen Feldes also das gleiche wie „Licht aus".) Bei einer gleichzeitigen Belichtung von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes dominiert die Reaktion des Zentrums, wobei die Impulszahl allerdings nicht so stark ansteigt wie bei alleiniger Belichtung des Zentrums. Die rezeptiven Felder (R. F.) der Off-Zentrum-Neuronen (s. *Abb. 14/46*) sind im Vergleich zu jenen der On-Zentrum-Neuronen umgekehrt organisiert.

Photosensoren, die im R. F.-Zentrum der „On-Bipolarzellen" liegen, verursachen bei Belichtung eine Depolarisation der Bipolarzellmembran. Die Belichtung der Feld-Peripherie bewirkt dagegen über Kontakte der Horizontalzellen eine Hyperpolarisation der zentralen „On"-Zellen. Die „Off-Bipolarzellen" werden durch die Belichtung ihres rezeptiven Feldes hyperpolarisiert und durch Belichtung der R. F.-Peripherie depolarisiert.

Auch bei den Horizontalzellen sind farbspezifische (Rot-Grün-Zellen und Blau-Gelb-Zellen) sowie unspezifisch reagierende Zellen gefunden worden. Ein Teil davon reagiert bei Belichtung mit Depolarisation, ein Teil mit Hyperpolarisation.

Das Prinzip von Signalkonvergenz und lateraler Hemmung wird in der nächsten Schicht der retinalen Signalverarbeitung wiederholt (bei Ganglienzellen und Amakrinen).

Die Folge dieser Verschaltung ist, daß die erregten Lichtsensoren ihre Erregung über Bipolarzellen zu nachgeschalteten Ganglienzellen leiten, aber gleichzeitig die umgebenden Zellen hemmen. Das bewirkt einen besonders starken Kontrast zwischen erregten (belichteten) Stellen und benachbarten Regionen.
Sowohl bei den On- als auch bei den Off-Neuronen können mehrere Typen unterschieden werden:

1. Solche, die bei Wechsel der Leuchtdichte mit einer kurzen (phasischen) Aktivierung antworten. Es sind dies die größten Ganglienzellen (α-Zellen).
2. Solche, die bei Belichtung des rezeptiven Feldes mit anhaltender Erregung oder Hemmung reagieren. Diese β-Ganglienzellen heißen tonische Neuronen.
3. Darüberhinaus gibt es noch Ganglienzellen mit kleinen, konischen Zelleibern und ausgedehnten Dendritenverzweigungen (γ-Zellen). Bewegungsempfindliche Zellen gehören in diese Klasse, sowie Neuronen, die der pupillomotorischen Steuerung dienen.

Die Reaktion phasischer Zellen besteht in einer nur Bruchteile von Sekunden andauernden Aktivierung, die bei bestehenbleibender Erregung wieder verschwindet. Das bedeutet, daß diese Zellen Signaländerungen anzeigen. Eine einzelne Ganglienzelle kann von mehreren Bipolarzellen erregt werden, vor allem in den peripheren Regionen der vorwiegend Stäbchen enthaltenden Netzhaut. Hierdurch tritt eine Konvergenz (s. S. 169) der Signale auf. In der Zapfenregion gibt es Stellen, bei denen sowohl rot-empfindliche als auch grün-empfindliche sowie blau-empfindliche Rezeptoren die gleichen Ganglienzellen erregen. Das heißt, daß hier die gesamte an den Zapfen wirksame Lichtstärke übertragen wird. Es gibt aber auch Ganglienzellen, die nur von einem Zapfentyp erregt und von anderen gehemmt werden, z. B. erregt ein rot-empfindlicher Zapfen, aber ein grün-empfindlicher Zapfen hemmt seine zuständige Ganglienzelle. Diese Hemmung bewirkt die Verstärkung eines Farbkontrastes. Die On-Off-Neuronen, welche bewegungsempfindlich sind, werden durch Hell-Dunkelkontraste besonders gut aktiviert, wenn Hell-Dunkelgrenzen sich durch deren rezeptive Felder bewegen. Die räumliche Organisation der rezeptiven Felder der Retina (s. u.) läßt erkennen, daß für den Sehvorgang sowohl Einschalten als auch Ausschalten einer Belichtung eines rezeptiven Feldes an unterschiedlichen Stellen mit Aktivierungen, d. h. mit Auslösen von Aktionspotentialen verbunden ist, so daß der Vorgang der Hyperpolarisation eines Sensors sehr wohl mit einer Erhöhung der Frequenz von Aktionspotentialen in angeschlossenen Nervennetzen im Einklang stehen kann.

Auch bei völliger Dunkelheit sind durch mechanischen Reiz (z. B. bei seitlichem Druck auf den Augapfel) Lichtphänomene auslösbar. Der Lichtschein breitet sich wie ein Lichtnebel über die Netzhaut aus und ist verursacht durch Depolarisation der mechanisch gereizten Horizontalzellen, welche die On-Bipolaren über Synapsen depolarisieren und die Off-Bipolaren hyperpolarisieren. Die Folge ist eine Aktivierung der Ganglienzellen des On-Systems und die Hemmung der Ganglienzellen des Off-Systems verbunden mit Lichterscheinungen, ohne daß der Rhodopsin-Mechanismus beteiligt ist.

Legt man eine Elektrode an die Hornhaut und eine zweite an die Hinterseite des Auges (ersatzweise auch an die Kopfhaut), dann können außerdem zwei andersartige elektrische Potentialformen registriert werden. Das **Bestandspotential** zwischen Hornhaut und der relativ zu ihr negativ geladenen Netzhaut sowie das **Elektroretinogramm** (ERG). Das Bestandspotential ist eine Gleichspannung von −6 bis −15 mV zwischen Glaskörper (gemessen an der Hornhaut) und Netzhaut. Es ändert sich mit dem Lichteinfall in das Auge. Das ERG ist eine durch Belichtung oder Verdunklung der Netzhaut ausgelöste elektrische Spannungsschwankung, die einige typische Komponenten hat: summierte Sensorpotentiale, Potentialänderungen der Gliazellen, Potentialänderungen der Pigmentepithelzellen und Potentialänderungen der Bipolarzellen.

Die beschriebenen On- und Off-Reaktionen findet man sowohl bei Ableitungen im Sehnerv als auch im seitlichen Kniehöcker, in dem der

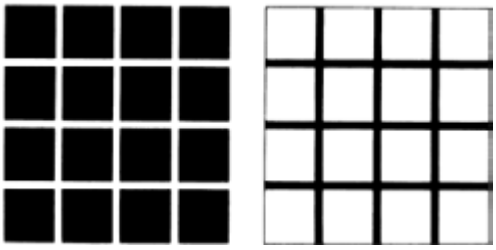


Abb. 14/47: **Kontrastbildung durch rezeptive Felder.** Bei Betrachtung der schwarz-weißen Gitter erscheint das weiße Gitter an den Kreuzungsstellen etwas dunkler und das schwarze etwas heller. Der Eindruck wird durch die an den Kreuzungstellen veränderte Kontrastbildung verursacht, die Erscheinung entsteht durch die unterschiedliche Erregung (Reizsumme) innerhalb der rezeptiven Felder. An den Außenrändern der schwarzen Felder ist die Kontrastbildung jedoch so, daß die Abgrenzungen scharf und nicht verwischt erscheinen.

Sehstrang endet (s. *Abb. 15/33*, S. 629). Auch in der Sehrinde lassen sich am Abbildungsort, der dem Reizort entspricht, etwas langsamere Ein- und Ausschalteffekte als sog. evozierte Hirnrindenpotentiale registrieren. Sie sind als „Reaktionspotentiale" auch vom unverletzten Schädel ableitbar.

Alle diese Neuronenreaktionen haben eine hohe Bedeutung für das Auftreten von **Kontrasten** und ermöglichen erst, daß der Mensch eine scharfe Grenze zwischen einem dunklen und einem hellen Feld sehen kann (Simultankontrast). Weil nämlich dauernd geringe Augenbewegungen erfolgen, müßte eigentlich die Grenze zwischen Hell und Dunkel unscharf sein. Die Aktivierung der retinalen Neuronen durch eine Hell-Dunkel-Grenze ist von der Lage dieser Grenze im rezeptiven Feld abhängig. Die stärkste neuronale Aktivierung entsteht dann, wenn die Hell-Dunkel-Grenze am Übergang zwischen rezeptivem Feldzentrum und rezeptiver Feldperipherie liegt, die Aktivierung der Off-Zentrum-Neuronen erreicht ein Maximum, wenn ihr Zentrum auf der dunkleren Seite der Hell-Dunkel-Grenze liegt. Die Aktivierung der On-Neuronen erreicht dagegen ein Maximum, wenn ihr rezeptives Feldzentrum auf der helleren Seite der Hell-Dunkel-Grenze liegt. Die Bewegung des Auges über die Grenze hinweg wird also durch die Aktivierungsänderungen die Grenze besonders deutlich hervortreten lassen. Der in Abb. *14/47* dargestellte **Simultankontrast** ist nicht nur eine wichtige Grundlage der Sehschärfe (s. S. 572), sondern auch der Formwahrnehmung. Die der Kontrastbildung zugrundeliegende sog. laterale Hemmung kann schon auf der Ebene der Horizontalzellenverschaltung nachgewiesen werden, die Querverbindungen zwischen den einzelnen parallelen sowie durch Konvergenz- und Divergenzschaltung miteinander verknüpften Leitungsbahnen und insbesondere mit den zugehörigen Ganglienzellen herstellen.

Die farbempfindlichen Zapfen sind in ähnlicher Weise organisiert, so daß eine scharfe Abgrenzung zwischen zwei Farben möglich ist.

14.8.6.4 Hell-Dunkel-Anpassung

Tritt man aus hellem Tageslicht in einen kaum erleuchteten Raum, erscheint einem dieser anfangs schwarz. Die Leuchtdichte liegt unter dem Schwellenwert der Sehzellen. Nach einigen Minuten kann die Zimmereinrichtung erkannt werden. Das bedeutet, daß die Reizschwelle vermindert worden ist. Zum Erkennen aller Einzelheiten im Zimmer, z. B. auch von kleinen, etwas dunkleren Gegenständen, muß man noch länger im dunklen Raum verweilen und sich an die Dunkelheit anpassen (adaptieren). Erst nach etwa einer halben Stunde ist das Maximum der Adaption erreicht. Die dabei gerade noch erkennbare Leuchtdichte ist die Absolutschwelle des Sehens. Die Dunkeladaption verläuft zunächst rasch und geht dann in einen langsamer verlaufenden Anpassungsvorgang über. Die rasche Adaption geschieht durch die gemeinsame Empfindlichkeitserhöhung der Stäbchen und Zapfen, wobei sich aber die beiden Rezeptorarten hinsichtlich des zeitlichen Ablaufs deutlich unterscheiden.

Beim etwa 2 000fachen Wert der Absolutschwelle des Sehens wird die Schwelle der Zapfen (Schwelle des Tagessehens) erreicht. Der weitere Ablauf der Dunkelanpassung erfolgt im wesentlichen mit den Stäbchen in den peripheren Teilen der Netzhaut.

Deshalb erscheinen schwach leuchtende Sterne am Nachthimmel erst, wenn man an ihnen „vorbeisieht", d. h., wenn sie neben den Zentralgruben, in denen nur Zapfen mit höherem Schwellenwert gelegen sind, auf Netzhautorte mit Stäbchen abgebildet werden. Aus diesem Grunde sollte man bei schlechtem Licht nicht lesen (vor allem keine kleine Schrift), weil dann die Zentralgruben nicht mehr ausreichend aufnahmefä-

hig sind und man die Augen vermehrt hin und herbewegen muß, um im „Vorbeisehen“ noch etwas zu erkennen. Außerdem sprechen weniger Stäbchen auf die geringen Lichtreize an, der Raster wird gröber, und man muß deshalb den Sehabstand verringern, um ein ausreichend großes Buchstabenbild zu erhalten. Dabei werden die Akkommodationsmuskeln überbeansprucht, was zu Kopfschmerzen führen kann. Eine bleibende Augenschädigung ist nicht unbedingt die Folge, doch kann durch die Dauerakkommodation ggf. Kurzsichtigkeit entstehen.

Beim Übergang von Dunkelheit in Helligkeit erfolgt ebenfalls eine Anpassung, an der mehrere gleichzeitig beginnende Vorgänge beteiligt sind. Die Menge des Lichteinfalls auf den Augenhintergrund wird rasch durch Engstellung der Pupillen vermindert. In den Sehzellen wird die bei Dunkelheit angereicherte Konzentration von Sehfarbstoffmolekülen durch eine große Lichtmenge schnell zum Zerfall gebracht, so daß ihre Konzentration absinkt und die Wahrscheinlichkeit, daß ein Rhodopsinmolekül durch Licht (Photonen) getroffen wird, sich verringert. Zusätzlich erfolgt eine Anpassung durch die Änderung der Nervenzelleigenschaften.
Bei geringer Beleuchtungsstärke wird im Verlauf der Anpassung die Sehfarbstoffkonzentration größer, was die Trefferwahrscheinlichkeit für Photonen und somit eine höhere Empfindlichkeit zur Folge hat. Die Erhöhung der Empfindlichkeit kann zusätzlich durch Veränderung der Sensorenzahl, von der eine einzelne Nervenfaser ihre Erregungen erhält, verursacht werden. Diese räumliche Summation nimmt bei Dunkelheit zu und bei Helligkeit ab.
Schließlich gibt es lokale Adaptationen, die auftreten, wenn bei einer konstanten mittleren Leuchtdichte der Umwelt umschriebene Bezirke der Netzhaut verschieden stark belichtet werden. Fixiert man z. B. ein kontrastreiches Bild (*Abb. 14/48*) eine Zeitlang und sieht danach auf eine gleichhelle Fläche, dann tritt ein negatives Nachbild auf (**Sukzessivkontrast**). Auf diesem Nachbild erscheint dunkel, was im Originalbild hell war, und umgekehrt hell, was dunkel war. Die Netzhautstellen, auf denen sich die dunklen Teile des Bildmusters abgebildet hatten, sind während des Fixierens lichtempfindlicher geworden als die benachbarten Bezirke. Eine lokale Adaptation durch farbige Reizmuster löst Nachbilder in der Gegenfarbe aus (s. S. 566).

Je nach Lichtfarbe zeigt die Dunkeladaptationskurve einen unterschiedlichen Verlauf. So tritt beim im Hellen gleich leuchtstark erscheinenden Rot und Blau bei der Dunkeladaptation ein stärkerer Helligkeitsverlust für Gelb als für Blau auf. Rot erscheint dabei schwarz. Bei Helladaptierten erscheint ein im Dunkeln auf gleiche Helligkeitswerte eingestelltes Gelb und Blau bei Übergang in das Helle so, daß Gelb hell wirkt, Blau dagegen relativ dunkel erscheint. In Kombination mit der beschriebenen chromatischen Aberration hat dieses Phänomen praktische Bedeutung. In geringem Maße Kurzsichtige, die bei Tageslicht keine Brille benötigen, zumal auch dann die Pupille sehr eng ist und die Iris die Randstrahlen abfängt, sind deshalb in der Dämmerung (nächtliches Autofahren, Kino, Theater) auf Konkavgläser angewiesen, da sich jetzt ihre Kurzsichtigkeit noch verstärkt. Plötzliche starke Belichtung der Netzhaut (z. B. Scheinwerferlicht eines entgegenkommenden Autos) löst **Blendung** aus. Man versteht darunter eine Störung der Gestaltwahrnehmung während eines starken positiven Nachbilds, wobei die Sehschwelle erhöht und die Kontrastwahrnehmung vermindert ist.



Abb. 14/48: **Beispiel für das Nachbild.** Fixiert man etwa ½ Minute lang das Zentrum der linken Figur und sieht anschließend auf das Zentrum des rechten Kreises, sieht man dort für wenige Sekunden das negative Nachbild der linken Figur.

Nachtblindheit. *Fehlt Vitamin A in der Nahrung oder kann es bei Darmerkrankungen nur ungenügend resorbiert bzw. bei Lebererkrankungen ungenügend gespeichert werden, dann ist die Regeneration des Sehpurpurs unzureichend und es kommt zu verzögerter Dunkelanpassung oder Nachtblindheit. Da Vitamin A fettlöslich ist (s. S. 393), tritt die Nachtblindheit auch bei fettarmer Ernährung auf (z. B. bei Kriegsgefangenen oder in der Nachkriegszeit). Es gibt auch angeborene, dominant vererbliche Störungen des photorezeptorischen Mechanismus, die mit Nachtblindheit einhergehen und durch Vitamin A nicht erfolgreich behandelt werden können.*

14.8.6.5 Flimmern und Verschmelzung

Werden kurze Lichtreize schnell nacheinander, aber weniger als 16 bis 18 mal pro Sekunde, gesehen, entsteht der Eindruck des Flackerns oder Flimmerns (bei sehr hellen Lichtreizfolgen bis 90/s). Bei darüber liegender Lichtreizfre-

quenz kommt es zur Verschmelzung der Empfindungen. Die Überschreitung der Verschmelzungsfrequenz ist für die Aufnahmetechnik mit Filmapparaten und die Bildwiedergabe mit Fernsehgeräten eine wichtige technische Voraussetzung zur einwandfreien Darstellung von „laufenden Bildern".

Intermittierende Lichtreize in einem Frequenzbereich zwischen 5 und 15 Hz lösen eine besonders starke Aktivität retinaler Nervenzellen aus. Diese bewirkt eine Verstärkung des Erregungszuflusses zum Gehirn mit subjektiver Helligkeitszunahme der Lichtempfindung und kann bei manchen epileptischen Patienten zu einem Krampfanfall führen.

14.8.6.6 Sehschärfe

Für die Gesichtswahrnehmung ist die **Trennschärfe** (das **Auflösungsvermögen**) des Auges von hoher Bedeutung. Die Grenze des Auflösungsvermögens des normalen Auges ist dann gegeben, wenn zwei seitlich voneinander liegende Punkte, die unter einem Winkel von einer Bogenminute zum Knotenpunkt des Auges liegen, noch voneinander getrennt gesehen werden. Die Sehschärfe wird mit dem kleinsten Gesichtswinkel gemessen, unter dem noch eine Unterscheidung zweier Punkte möglich ist (**Punktschärfe**). Bezeichnet man die beim Winkel von 1' vorliegende Sehschärfe mit 1, dann ist die Sehschärfe (**„Visus"**) dem Kehrwert des in Bogenminuten angegebenen, im Einzelfall gefundenen Grenzwinkels gleich ($\frac{1}{\alpha}$). Die Sehschärfe ist also umso größer, je näher die unterscheidbaren Punkte beieinander liegen. Bei einem Grenzwinkel von 1' beträgt die Bilddistanz auf der Netzhaut etwa 4-5 µm. Wegen der Unvollkommenheiten im abbildenden System ist auch bei größter Abbildungsschärfe (engster Pupille) die Abbildung eines Punktes immer noch von kleinen Zerstreuungskreisen umgeben, so daß mehrere Sehzellen betroffen werden. Liegen zwischen zwei Bildpunkten in der Fovea centralis noch drei unerregte Zapfen (Durchmesser je 1,5 µm), dann kann noch eine getrennte Wahrnehmung erfolgen. Ist das nicht mehr der Fall, werden die beiden Punkte nicht mehr getrennt wahrgenommen (Sehschärfengrenze).
Bei einem Abstand von 5 m würden dann etwa 1,5 mm voneinander getrennte Punkte noch als zwei Punkte wahrgenommen. In der Praxis wird die Sehschärfe so bestimmt, daß Tafeln mit Zahlen oder Buchstaben in einem solchen Abstand vor das Auge gebracht werden, daß sich die Konturen (Strichdicken) der Buchstaben oder die Lücken zwischen den Linien unter einem Sehwinkel von 1' vom normalen Auge noch richtig erkennen lassen (*Abb. 14/49*).

In der Regel verwendet man hierfür die SNELLENschen Tafeln, die so konstruiert sind, daß auf 6 m Entfernung die Strichdicke (1,7 mm) eines Buchstabens gerade eine Winkelminute beträgt. Kann der Prüfling diejenige Zeile, die für eine Entfernung von 6 m angegeben ist, erst in 2 m Abstand lesen, beträgt die Sehschärfe nur 2 Sechstel. Die angegebene Sehschärfe gilt nur für das foveale Sehen. Sie ist im Bereich der Peripherie wesentlich geringer.

Die Retina vermag demnach zwei Signale als getrennt zu differenzieren, wenn die von dem Gegenstand aus erregte Zapfengruppe zwischen sich eine Taille einschließt, d. h., wenn dazwischenliegende Zapfen etwas geringer erregt wurden (vgl. Mechanosensoren S. 520).

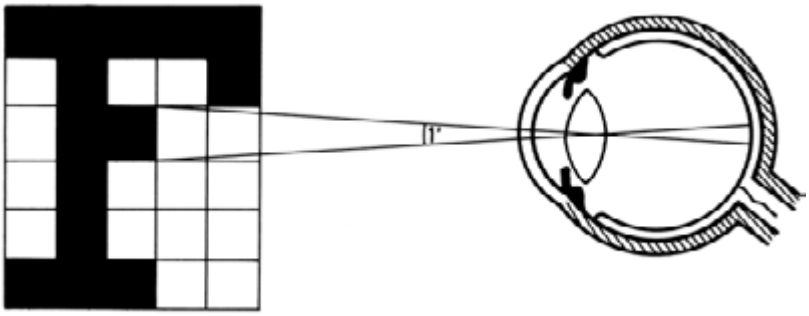


Abb. 14/49: **Sehschärfe.** Darstellung eines auf den SNELLENschen Tafeln verwendeten Buchstabens für das Normalsehen. Die Strichdicke bzw. die Stärke der Felder zwischen zwei Linien beträgt für das Normalsehen der Augen eine Winkelminute (hier nicht maßstabgerecht gezeichnet).

14.8.7 Blicken und Bewegungswahrnehmung

Augenbewegungen beim Blicken. Die Augenmuskeln (s. S. 577) werden von blickmotorischen Zentren im Gehirnstamm kontrolliert und koordiniert. Die Augen können entweder gemeinsam nach oben, unten, links oder rechts „konjugiert" bewegt werden. Bei Fixation eines Gegenstandes in der Ferne oder Nähe treten Vergenzbewegungen auf, d. h., die Augen bewegen sich etwa spiegelbildlich zu den Kopfkoordinaten. Bei Fixation eines nahen Gegenstandes tritt Konvergenz auf, bei anschließender Fixation eines entfernten Gegenstandes Divergenz bis zur Parallelführung der Sehachsen. Bei Neigung des Kopfes zur Seite kommt es zu zyklorotatorischen Augenbewegungen. Willkürbewegungen der Augen verlaufen nicht gleichmäßig, sondern in kleinen Sprüngen (Saccaden[62]) von einem Fixationspunkt zum anderen. Die Dauer der Saccaden wechselt zwischen 10 und ca. 100 ms. Die Amplitude kleiner (Mikro)-saccaden beträgt nur wenige Bogenminuten, große Saccaden erreichen über 60° mit Winkelgeschwindigkeiten der Augenbewegung von über 500°/s. Bei kleineren Saccaden ist die Winkelgeschwindigkeit geringer. In den 0,2-0,6 s langen Fixationsperioden zwischen den Saccaden ändert sich die Augenposition nur sehr gering. Die ruckartigen Bewegungen sind nicht nur für die Kontrastbildung (s. S. 570) wesentlich. Wird nämlich ein Objekt durch ein optisches Hebelsystem ständig auf demselben Netzhautareal abgebildet, dann wird es nicht mehr wahrgenommen (Fixationsblindheit). Bei weniger als 10° Abweichung vom Gradeaus- und Horizon-talblick (Grundstellung) wird die Blickposition vorwiegend durch Augenbewegung verändert. Wenn ein bewegtes Objekt mit den Augen verfolgt wird, erkennt man langsame Augenbewegungen, deren Winkelgeschwindigkeit ungefähr der Winkelgeschwindigkeit des sich bewegenden Objekts entspricht, wenn sich dieses nicht schneller als 120 grad/s bewegt. Die langsamen Augenbewegungen halten das Bild des bewegten Gegenstands in der Foveamitte beider Augen, also auf der Stelle schärfsten Sehens, und sind in der Regel mit Kopfbewegungen gekoppelt. Wenn ein Objekt sich sehr schnell bewegt, beginnen die Augenbewegungen vor der ergänzenden Kopfbewegung. Während einer Kopfbewegung bleibt der Blick im Raum unbewegt, d. h., die Augen bewegen sich zurück. Kopf- und Augenbewegungen werden in den blickmotorischen Zentren miteinander verschaltet. Diese Zentren liegen im Bereich des Hirnstamms, sie werden durch Verbindungen aus den Mittelhirnregionen der Formatio reticularis (s. S. 648) kontrolliert, erhalten außerdem Erregungseinflüsse aus den Vestibulariskernen (vestibulo-oculärer Reflex) und dem Kleinhirn (s. S. 651); die verbindenden Nervenbahnen sind das innere Längsbündel (s. S. 647).

Tritt in den Sensoren des vestibulären Systems oder in den entsprechenden Kernen des Hirnstamms eine krankhafte Veränderung auf, kann diese die Augenbewegungen beeinflussen; es kommt dann zum vestibulären Nystagmus mit Drehschwindel und Bewegungsempfindung der stationären Umwelt(s. S. 649 u. S. 536).

Bewegungswahrnehmung. Für die Wahrnehmung einer Bewegung gibt es eine obere und eine untere Schwelle. Die untere Schwelle beträgt 1-2 Winkelminuten pro Zeitsekunde (man kann die Bewegung des Zeigers einer kleinen Uhr nicht mehr wahrnehmen). Bei schnelleren Bewegungsabläufen wird bis zu einer Geschwindigkeit von 300-400 grad/s außer der Bewegung auch die Richtung der Bewegung wahrgenommen. Oberhalb dieses Werts können bis etwa 600 grad/s zwar Bewegungen im Gesichtsfeld noch bemerkt werden, jedoch ohne daß die Richtung sicher angegeben werden kann. Bei noch schneller bewegten Objekten tritt nur eine Hell-Dunkel-Erscheinung ohne Bewegungseindruck auf.
Eine Gegenstandsbewegung wird bei unbewegten Augen wahrgenommen, wenn sich das Gegenstandsbild auf der Netzhaut verschiebt. Bei Bewegung des Auges während der Blickverfolgung eines sich bewegenden Objekts kann jedoch die Bewegung auch dann erkannt werden, wenn das Bild auf die gleiche Stelle der Fovea centralis fällt. Dort gibt es Zellen, die auf bewegte Lichtsignale senkrecht zu ihrer Orientierungsachse mit Entladungen reagieren. Andererseits tritt beim Umherblicken keine Bewegungswahrnehmung auf, obwohl sich das Bild der Umwelt während der Saccaden auf der Netzhaut verschiebt. Wenn jedoch das Auge mit dem Finger passiv hin und her bewegt wird, löst die Bildverschiebung auf der Netzhaut eine Bewegungswahrnehmung aus. Bei der Betrachtung eines Films wird der Eindruck einer Bewegung

[62] *Saccade* (frz.) – Ruck, kurzes Rütteln.

durch eine schnelle Folge von Standbildern auf der Leinwand erzeugt. Die Täuschung des Auges zeigt, daß sich das Bild nicht über die Netzhaut bewegen muß, um als bewegt angenommen zu werden. Diese Beobachtungen lassen den Schluß zu, daß eine zentralnervöse Verarbeitung (Verrechnung) der Informationen über Position und Bewegung in getrennten Bahnen analysiert werden.

Die zentralen „Verrechnungen" sind verstehbar, wenn Regelkreise als Modelle herangezogen werden. So nimmt man z. B. bei Blickbewegungen über unbewegte Gegenstände an, daß die Bildverschiebung auf der Netzhaut deshalb nicht wahrgenommen wird, weil eine „Kopie" der efferenten Impulsfolgen (Efferenzkopie) zur Steuerung der Augenbewegungen innerhalb des Gehirns an Zentren geht, welche die Signale zur Au-genbewegung mit denen verrechnen, die die Bildverschiebung melden. Auch beim Verfolgen eines sich bewegenden Objekts läßt sich die Bewegungswahr-nehmung unter Zuhilfenahme von Reafferenzen erklären.
Bei der Bewegungswahrnehmung kann man Täuschungen und die Erscheinung von Nachbildern feststellen. Wenn man sich bei längerer Fahrt, z. B. mit einer Eisenbahn oder dem Auto, auf einer geraden Strecke gleichförmig linear bewegt und aus dem Fenster sieht, unterschätzt man in der Regel die eigene Geschwindigkeit (weshalb lange gerade Strecken für den Autofahrer eine gewisse Gefahr bedeuten). Daß die Bewegungswahrnehmung durch das Auge zu einem festen Bezugsystem geschieht, kann man sich verdeutlichen, wenn man längere Zeit von einer Brücke auf rasch dahinfließendes Wasser blickt. Dann tritt häufig die Wahrnehmung einer Eigenbewegung auf, bei der man glaubt, sich mitsamt der Brücke in entgegengesetzter Flußrichtung zu bewegen. Die Ursache dieser Erscheinung ist vermutlich eine richtungspezifische Aktivierung der Neuronen in den Vestibulariskernen.
Auch Bewegungsnachbilder lassen sich beobachten. Sieht man nach längerer Betrachtung eines vorbeifließenden Flusses auf die unbewegte Landschaft oder den Himmel, scheinen sich diese im Bereich des zuvor betrachteten Flußblickfelds in entgegengesetzter Richtung zu bewegen.

Bildentstehung bei komplexen Reizmustern. Verfolgt man die Leitungsbahnen vom Auge bis zu den Ganglienzellen in der Sehrinde (*Area striata*, S. 627) und bietet dem Auge spaltförmige Lichtreize, dunkle Linien oder kantenförmige Grenzen dar, findet man im seitlichen Kniehöcker und in der Sehrinde einzelne Zellen, die nur dann ansprechen, wenn ein solcher Reiz eine bestimmte Richtung aufweist. Es gibt Zellen, die in bezug auf ihr rezeptives Feld in typischer Weise mit Impulsen reagieren, wenn ein schmales „On"-Areal zwischen zwei „Off"-Arealen liegt. Es finden sich auch andere Muster, doch handelt es sich stets um lineare Anordnungen. Neben diesen einfachen Zellen gibt es in der Sehrinde solche, die nur auf komplexe Reize reagieren, z. B. auf richtungsorientierte lineare Reizungen des rezeptiven Felds, aber nur dann, wenn sich die Reizgestalt bewegt. Die Kopplungen zwischen peripheren und zentralen Strukturen integrieren anscheinend die Impulse aus den peripheren Zellen und bilden durch einen noch unbekannten Mechanismus die Gestaltwahrnehmung bei Betrachtung eines komplexen Reizmusters.
Beim Betrachten eines gut strukturierten Bildes wechselt der Betrachter in kurzen Abständen von 0,2-1,5 s den Fixationspunkt. Hierbei werden Richtung, Häufigkeit und Ausmaß der Augenbewegungen bevorzugt durch die Konturen, Konturunterbrechungen und Konturüberschneidungen des Reizmusters bestimmt. Bei der Betrachtung eines menschlichen Gesichts sind darüberhinaus die Augen und der Mund häufige Fixationsstellen. Die Steuerung der Blickmotorik wird daher nicht nur durch die Form des Reizmusters bestimmt, sondern auch durch die Bedeutung der betrachteten Punkte im Bild. Die Nervenzellen der Sehrinde mit komplexen und hyperkomplexen Feldern werden besonders durch Kontrastunterbrechungen oder Kontrastüberschneidungen aktiviert. Möglicherweise steuern diese Nervenzellen über ihre Verbindungen zwischen Sehrinde und subkortikalen Zentren der Blickmotorik die Abtastbewegungen der Augen. Es wird angenommen, daß die Differenzierung der Gestaltwahrnehmung vorwiegend im Projektionsbereich der Fovea centralis erfolgt, während die Netzhautperipherie die Aufgabe hat, neu in das Gesichtsfeld eintretende Objekte aufzufassen und sie dann mit einer reflektorischen Blickbewegung auf der Fovea centralis abzubilden. Die Neuronen der Sehrinde haben in der Retina ein rezeptives Feld, so daß bei beidäugigem Sehen das Resultat der Entladungen derart „verrechnet" wird, daß eine Übereinstimmung beider Bilder und das Tiefensehen (s. S. 576) entsteht.
Für die Größenbeurteilung von gleich weit entfernten Flächen oder Strecken spielt nicht nur das absolute Ausmaß des Netzhautbildes eine Rolle, sondern auch die Gestalt der Umgebung. Dadurch sind optische Täuschungen leicht mög-

lich. Die subjektiven Täuschungen (z. B. bei Augenmuskellähmungen oder bei Störungen des Vestibularapparats) sind ebenfalls Folgen der Störung dieser Kopplungen.

14.8.8 Gesichtsfeld und Blickfeld

Als **Gesichtsfeld** wird dasjenige Gebiet bezeichnet, welches das ruhende Auge von der Außenwelt erfaßt. In der *Abb. 14/50* ist der Kreis als halbe Hohlkugel zu denken, in deren Mittelpunkt das Auge ruht und geradeaus auf die Mitte der Hohlkugelfläche fixiert ist. Die Begrenzung des Gesichtsfeldes ist nicht nur durch den vorderen Rand der sehtüchtigen Netzhautteile (s. S. 557) bedingt, sondern auch durch vorspringende Körperteile (Nase, Wangen, Stirn). Die Gesichtsfelder beider Augen überschneiden sich (*Abb. 15/33*, S. 629).
Als **Blickfeld** bezeichnet man, was wir bei ruhiggestelltem Kopf unter Umherblicken der Augen sehen können. Es ist vorwiegend nach außen unten gegenüber dem binokularen Gesichtsfeld erweitert.

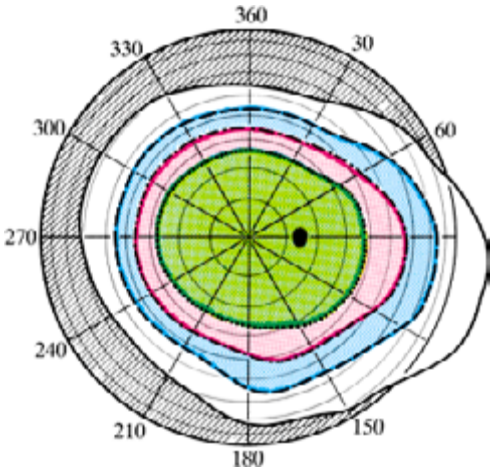


Abb. 14/50: **Gesichtsfeld des rechten Auges.** Schwarzer Punkt = blinder Fleck. Die Begrenzung des weißen Feldes entspricht der Gesichtsfeldgrenze; nach innen folgen die Blauwahrnehmungsgrenze, die Rot- sowie die Grünwahrnehmungsgrenze.

14.8.9 Binokulares Sehen

Entfernungssehen. Die Entfernung eines Gegenstandes wird dadurch wahrgenommen, daß durch eine fein abgestufte Innervation der Augenmuskeln die Augenachsen auf einen bestimmten Winkel **konvergieren,** wodurch das fixierte Objekt auf beiden Zentralgruben abgebildet wird. Die Stärke der Innervation und die Entfernung werden in der Erfahrung des Individuums miteinander zur direkten Entfernungswahrnehmung verknüpft. Diese Verknüpfung gilt bis zu einer Entfernung von etwa 10 m. Bei Entfernungen unterhalb von 4 m kommt eine Kopplung der Akkommodation und Konvergenz der Sehachsen als zusätzliches Abstimmungsglied hinzu. Bei Entfernungen bis ca. 2,5 m funktioniert das stereoskopische Sehen. Fixiert man einen Gegenstand mit beiden Augen, dann entsprechen sich die Bilder des fixierten Gegenstands in der Sehgrube, während an anderen Stellen der Netzhaut unterschiedliche Abbildungsverhältnisse vorliegen. Denken wir uns etwa einen Würfel, der angeblickt wird, so sind in beiden Augen die Bilder etwas verschieden, und zwar um so stärker, je größer der Augenabstand ist. Bei Fixierung eines Punktes des Würfels fallen nicht nur die Bilder dieses Punktes, sondern auch die Bilder einer zusätzlichen Anzahl von Gegenstandspunkten des Würfels auf Netzhautstellen beider Augen, deren Signale so verarbeitet werden, daß sie als einfach abgebildet erlebt werden (**identische oder korrespondierende Netzhautstellen**). Alle von anderen Raumpunkten ausgehenden Strahlen fallen auf disparate (nicht identische) Netzhautstellen.
Das löst Doppelbilder aus, die aber als solche gewöhnlich nicht bemerkt werden, weil sie zum räumlichen Eindruck verschmelzen. Da die beiden Augen quer zueinander und nicht übereinander liegen, bewirkt nur ein in querer Richtung liegender Unterschied bei der beidäugigen Abbildung eine Tiefenwahrnehmung. Diese wird als **Querdisparation** bezeichnet. Für das Zustandekommen der Verschmelzung der Bilder zu einem einheitlich erlebten Raumbild ist es notwendig, daß fortgesetzt unwillkürliche horizontale Augenbewegungen erfolgen. Es werden dabei Rückmeldungen von den Augenmuskeln mit den Lichtsignalen verkoppelt und ausgewertet. Sowie beide Augenachsen nicht in einer Ebene

liegen, sondern in der Höheneinstellung divergieren, entsteht eine **Schrägdispa-ration**, die zu störenden Doppelbildern führt. Solche Doppelbilder kommen z. B. bei Übermüdung und im Alkoholrausch vor; man kann sie auch durch leichten seitlichen Druck auf ein Auge selbst erzeugen. Daraus läßt sich schließen, daß die zusammengehörigen Netzhautpunkte in beiden Augen als solche festgelegt sind, und daß für eine bestimmte Augenstellung die korrespondierenden Netzhautpunkte eine entsprechende räumliche Anordnung besitzen. Alle einfach gesehenen Raumpunkte liegen im Horopter, wobei dieser der geometrische Ort für alle Schnittpunkte der Richtungsstrahlen ist, die von je zwei Deckpunktpaaren beider Augen ausgehen (*Abb. 14/51).* Die Technik hat durch entsprechende Linsensysteme die Gesetzmäßigkeit des Tiefsehens nachgeahmt und ermöglicht durch Stereo-Fotografie oder -Filme das Sehen von räumlichen Vorgängen auf einem Bild oder einer Leinwand. In der Sehrinde gibt es binoculare Neuronen: *Nahzellen* werden binocular über einen großen Disparitätsbereich von Reizen vor der Fixationsebene aktiviert und von Reizen hinter der Fixationsebene gehemmt; bei den *Fernzellen* ist es umgekehrt. Eine dritte Zellart, die *Tiefenzellen,* scheinen für die Verschmelzung von Disparitäten zuständig zu sein.

Tiefensehschärfebestimmung. Die Tiefensehschärfe, d. h. das Auflösungsvermögen der Augen für im Raum in verschiedener Entfernung vom Auge gelegene Gegenstände, ist um so größer, je größer die Querdisparation ist. Daher werden bei Entfernungsmeßgeräten die Augenabstände durch entsprechende prismatische Anordnungen künstlich vergrößert. Aus *Abb. 14/51* (rechts) geht hervor, daß die Querdisparation, d. h. der Abstand der auf der Netzhaut abgebildeten Punkte A und B, um so größer ist, je weiter die Augen auseinander stehen, wenn sie die Gegenstandspunkte A und B betrachten. Wie aus dem Bild weiter zu erkennen ist, wird die Querdisparation um so kleiner, je weiter entfernt die Gegenstände sind. Da die Tiefenwahrnehmung bei großen Entfernungen immer geringer wird, nimmt auch dort die Möglichkeit zur Wahrnehmung von Bewegungen in der Sehrichtung ab. Ein Mensch, der in großer Entfernung auf einer geraden Straße in unserer Sehrichtung geht, scheint sich kaum zu bewegen.

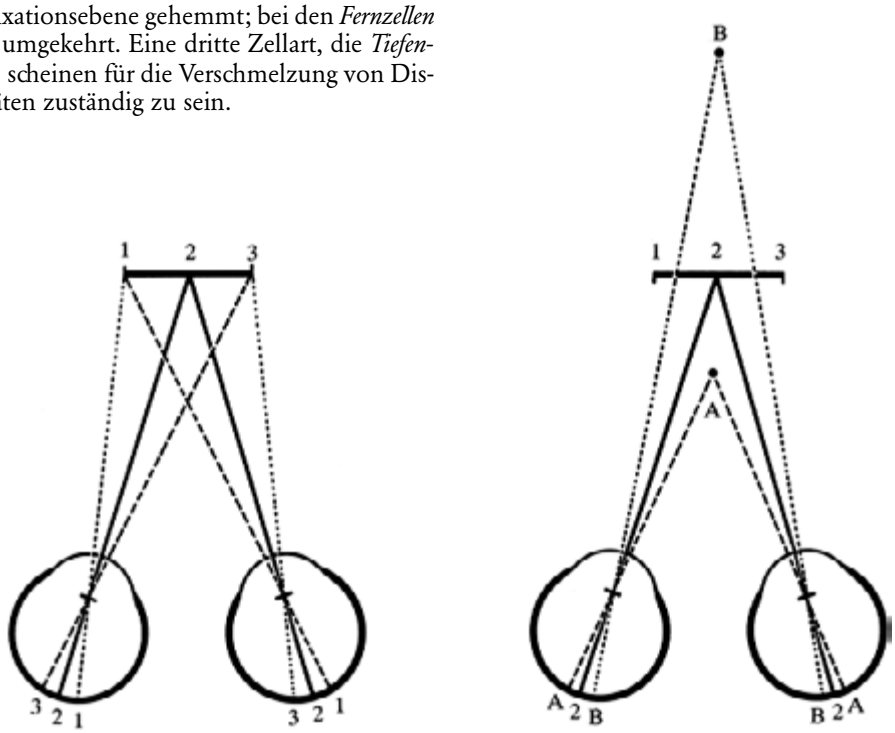


Abb. 14/51: **Querdisparation.** Links: Schema der identischen (paraten, korrespondierenden) Netzhautpunkte. Rechts: Schema disparater Netzhautpunkte. Es wird der Punkt 2 fixiert. (Aus LANDOIS-ROSEMANN.)

Erst bei Näherung erkennt man die tatsächliche Bewegungsgeschwindigkeit.

Aus dem Beschriebenen wird verständlich, daß der Verlust eines Auges zu schwerer Beeinträchtigung des Tiefensehens führen muß, was für die Führung eines Kraftfahrzeugs nicht bedeutungslos ist. Die Fähigkeit zum Schätzen von Längen und Abständen, die beim binokularen Sehen des Menschen sehr groß ist, ist beim einäugigen Sehen stark beeinträchtigt, weil die Querdisparation und die Konvergenz der Augen fehlen und das Gehirn nur auf die „Berechnung" mit Hilfe der Akkommodationsarbeit angewiesen ist. Hierbei spielt allerdings zusätzlich die Erfahrung eine erhebliche Rolle, die durch Vergleich mit bestimmten Größenordnungen der Sehdinge zusätzlichen Informationswert für das Gehirn hat.

14.8.10 Hilfsapparat der Augen

Das Auge ist in der **Augenhöhle** (*Orbita, Abb. 14/52, 14/53*) im orbitalen Fettkörper eingebettet, der als Baufett nur bei schwersten Hungerzuständen abgebaut wird, wobei die Augen dann „eingefallen" sind. Ein vom Sympathicus erregbarer glatter Muskel (*M. orbitalis*), der den Spalt zwischen Augen und Schädelhöhle bedeckt, kann den Fettkörper und damit den ganzen Augenhöhleninhalt nach vorne drücken (z. B. bei Erregung).

Augenmuskeln (*Abb. 14/53*). Die Einstellung der Augen erfolgt durch je sechs quergestreifte Muskeln. Vier gerade Muskeln entspringen hinten in der Augenhöhle und ziehen vor dem Augenäquator in die Lederhaut: der obere hebt das Auge, der seitliche führt es nach außen (abduziert), der innere führt es einwärts und der untere senkt es. Dazu kommen noch die beiden schrägen Augenmuskeln. Der obere entspringt wie die geraden hinten in der Spitze der Augenhöhle, zieht dann schräg nach vorne innen aufwärts und geht mit seiner dünnen Sehne, die durch eine kleine Rolle (*Trochlea*, innen oben an der Augenhöhlenwandung gelegen) geführt und nach rückwärts umgeleitet wird, hinter dem Äquator in die Oberseite des Augapfels; bei seiner Kontraktion gelangt der Hornhautmittelpunkt nach abwärts-auswärts. Der untere schräge Augenmuskel entspringt am knöchernen Boden der Augenhöhle nahe dem Tränenkanal und geht nach hinten, wo er seitlich vom Sehnervenaustritt in die Lederhaut einstrahlt; er rollt das Auge aufwärts-auswärts. (Die Auswärtsbewegung der beiden schrägen Augenmuskeln kann durch eine ebenso starke Einwärtsbewegung des oberen und unteren geraden Augenmuskels ausgeglichen werden).

Man kennt phasische und tonische Motoneuronen für die Augenmuskeln. Die tonischen Motoneuronen innervieren dünne Muskelfasern, die den Haltetonus bewirken und während der Fixationsperioden kontrahiert bleiben. Die dickeren, von phasischen Motoneuronen innervierten Muskelfasern kontrahieren sich vorwiegend bei Saccaden.

Beide Augen werden stets so bewegt, daß sich die Sehachsen im Fixierpunkt kreuzen. Dazu bedarf es dauernd einer nervösen Lenkung der Augenmuskeln, die von Zentren im Mittelhirn unter Kontrolle des Großhirns erfolgt. Ohne diese Koordination haben die Augen wegen des unterschiedlichen Tonus der einzelnen Muskeln keine völlig kongruente Stellung. So werden sie im Schlaf nach oben und außen gedreht, und bei Übermüdung und im Alkoholrausch kommen Doppelbilder zustande. Für den Blick nach oben, unten, nach den Seiten und für die Konvergenz sind beide Augen über das Blickzentrum im Hirnstamm (s. S. 648) eng verbunden. Mit der Konvergenzbewegung ist eine Akkommodation und eine Pupillenverengung verknüpft.

In den Kontrollzentren des Hirnstamms für Blickbewegung gibt es Anteile, die horizontale Augenbewegungen steuern, und solche, die für die Kontrolle vertikaler Augenbewegungen zuständig sind. Die Steuerungszentren sind in der Brückenregion gelegene paramediane Anteile der Formatio reticularis. Diese Steuerungszentren erhalten Zuströme von Erregungen aus den Kleinhirnkernen, den Vestibulariskernen und aus den Bereichen 18 und 19 der Gehirnrinde (Karte der Hirnrindenfelder s. *Abb. 15/31*, S. 626). Störungen dieser Hirnregionen bewirken deshalb meist auch Störungen der Blickbewegungen.

Ein blindes Auge entspricht wegen des oben Gesagten in seiner Stellung nicht genau dem anderen, sehenden. Schielblindheit kann auf Nichtbenutzen eines Auges beruhen (s. S. 556). Es ist häufig durch zu große Unterschiede zwischen den Muskeln des rechten und linken Auges bedingt. Dabei wird wegen der auftretenden Doppelbilder nur ein Auge zum Sehen benützt (s. S. 556). Bei geringen Schielstellungen kann durch Übung (Abdecken des besseren Auges) oder prismatische Brillen das schielende Auge zur Tätigkeit erzogen werden. Stärkere Schielstellung kann ggf. durch operative Kürzung einer oder mehrerer Muskelsehnen behandelt werden.

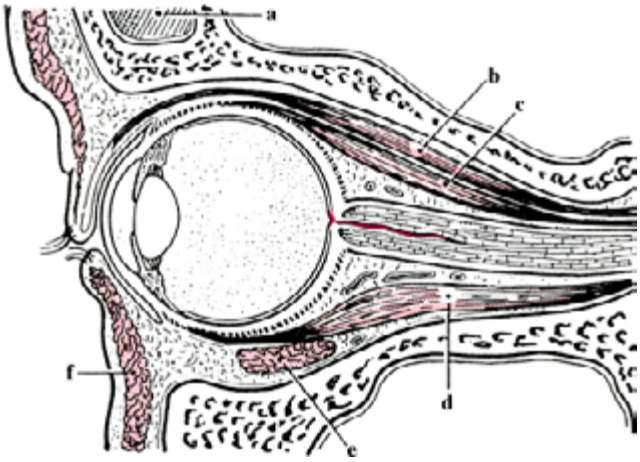


Abb. 14/52: **Senkrechter Längsschnitt durch die Augenhöhle. a** – Stirnhöhle; **b** – Heber des Oberlides; **c** – Oberer gerader Augenmuskel; **d** – Unterer gerader Augenmuskel; **e** – Unterer schräger Augenmuskel; **f** – Ringmuskel, Schließmuskel. Im Sehnerv ist die zentral liegende Netzhautarterie angeschnitten.

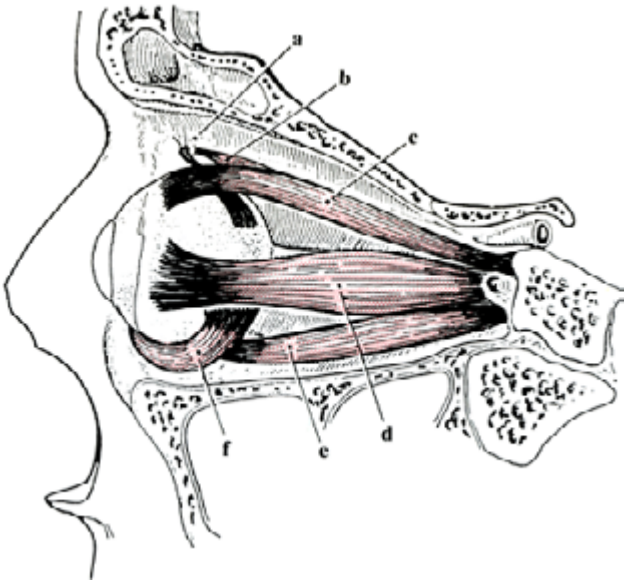


Abb. 14/53: **Augenmuskeln. a** – Rolle, durch die die Sehne des **b** – Oberen schrägen Augenmuskels läuft; **c** – Oberer gerader, **d** – Seitlicher gerader, **e** – Unterer gerader, **f** – Unterer schräger Augenmuskel.

Augenlider (*Abb. 14/54*). Die Lider, die vor allem wohl eine Schutzfunktion für die Hornhaut haben, aber auch das Auge gegen Lichteinfall verschließen können, haben als Grundlage eine flache, schalenförmige, derbe Platte von elliptischem Umfang, den **Lidknorpel** (*Tarsus*), der aber geweblich kein Knorpel, sondern straffes Bindegewebe ist.

Die Haut des größeren Oberlides legt sich beim Öffnen des Auges als Deckfalte über den Tarsus. Diese Deckfalte geht beim Mongolenauge als Hautfalte bis an die Nasenseitenwand heran; sie gibt dem Auge das schräggestellte Aussehen. Auch beim Europäer steht der äußere Lidwinkel wenige Millimeter höher als der innere.

Die **Lidränder** sind 2-3 mm dicke Kanten, deren Außenseite die langen, nach außen gebogenen Wimpern (*Cilia*) tragen. Zum vollkommenen Lidschluß und gegen das Überfließen der Tränenflüssigkeit werden die Ränder durch das

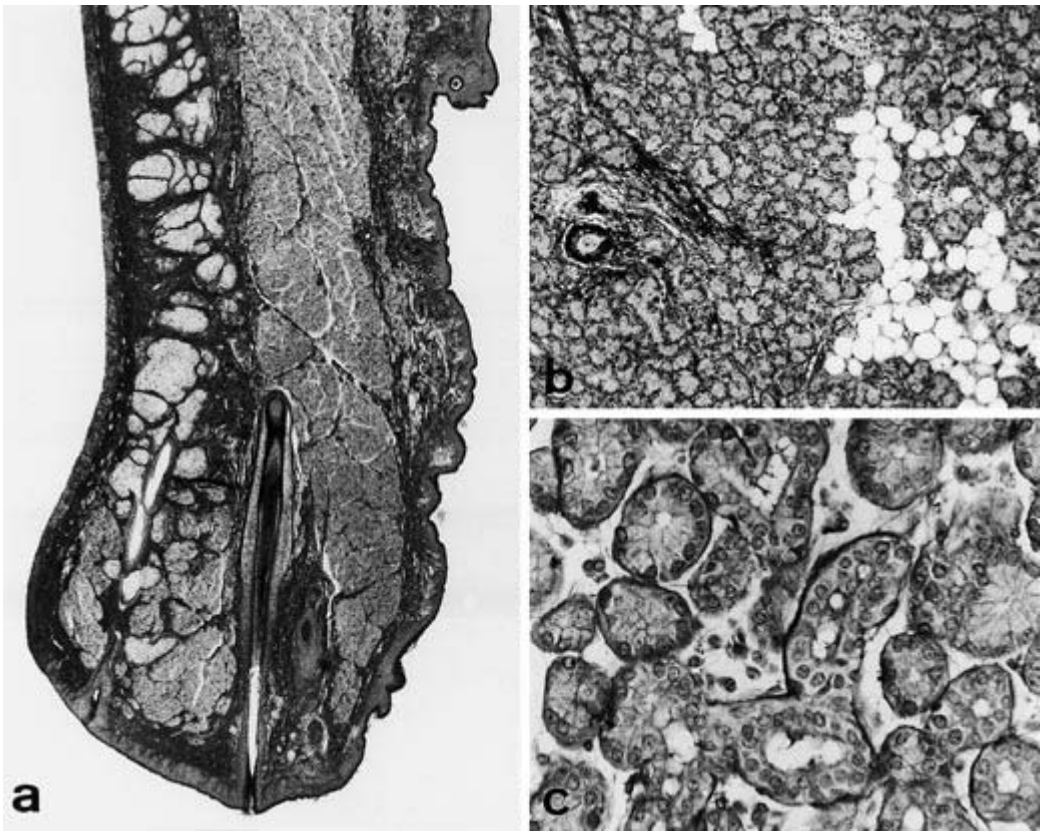


Abb. 14/54: **Augenlid und Tränendrüse.**
a) Oberes Lid im Längsschnitt. Links die Bindehaut = mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel; darunter der „Lidknorpel" (Tarsus) mit MEIBOMschen Drüsen, anschließend quergestreifte Muskulatur des Schließmuskels; rechts die Subcutis und verhornte äußere Haut, in der oben zwei Haarbälge quer geschnitten sind. Der Balg eines Wimper-Haares ist tief im unteren Lidrand verankert. 20:1. b, c) Tränendrüse (*Glandula lacrimalis*). b) In den Verband der tubulo-alveolären Drüse sind Fettzellen (hell) eingelagert. Links ein Ausführungsgang. 50:1. c) Ausschnitt aus b); die Lichtungen der tubulo-alveolären Endstücke sind deutlich erkennbar. 480:1.

Sekret der großen, baumartig verästelten, im Tarsus selbst gelegenen, holokrin sezernierenden MEIBOMschen Drüsen eingefettet. Die Bedeutung der kleinen, apokrin sezernierenden MOLLschen Drüsen ist unbekannt.

Eine Verstopfung dieser Drüsen bezeichnet man als Hagelkorn (Chalazion[63]), eine eitrige Entzündung als Gerstenkorn (Hordeolum[65]).

Am inneren Lidrand geht die äußere Haut in die **Bindehaut** (*Conjunctiva*[64]) über. Sie trägt ein mehrschichtig-zylindrisches Epithel mit zahlreichen Becherzellen und schleift beim Öffnen und Schließen der Lider auf der Hornhaut, wobei diese gereinigt und die Tränenflüssigkeit verteilt wird. Die Bindehaut schlägt sich oben und unten auf den Augapfel um und bildet damit ein oberes und unteres Bindehautgewölbe. Während das untere der Sicht leicht zugänglich ist, bedarf es hierzu beim oberen kleiner Hilfsmittel, was für die Entfernung von Fremdkörpern von Bedeutung ist.

[63] *chálaza* (gr.) – Hagel.
[64] Verkleinerungsform von *hórdeum* (lat.) – Gerste.
[65] *conjúngere* (lat.) – verbinden.

In den Tarsus des Oberlids strahlt ein quergestreifter Muskel, der Heber des Oberlids, ein, der wie die meisten Augenmuskeln aus der Tiefe der Augenhöhle kommt (*Abb. 14/52*). An seiner fächerförmigen, in das Lid einstrahlenden Sehne liegt ein die Lidhebung durch Spreizung der fächerförmigen Fasern unterstützender glatter Muskel, der vom Sympathicus innerviert wird.

Bei Übererregung des Sympathicus (Aufregung, Zorn, auch bei Basedowscher Erkrankung*) wird durch ihn die Lidspalte weit geöffnet, so daß das Oberlid nicht mehr einen Teil der Regenbogenhaut bedeckt. Bei Lähmung des Sympathicus wird die Lidspalte eng, ebenso bei Übermüdung (das Auge fällt zu und läßt sich auch mit Anstrengung durch den quergestreiften Lidheber nicht mehr völlig öffnen).*

Der Lidschluß erfolgt durch einen bogenförmig im Unter- und Oberlid gelegenen „Ringmuskel", dessen nasen- und schläfenseitige Faserenden sich durchflechten. In der Umgebung des Auges liegen noch kleinere Muskeln, die die Stirnhaut herabziehen und falten können.

Die Umgebung des Auges wird als Spiegel der Seele (die des Mundes als Spiegel des Animalischen) angesehen. Enge oder weite Lidspalte, Faltung der Haut in der Umgebung, vorgedrängte oder eingesunkene Augen u. a. geben den Mitmenschen, sogar auch den beobachtenden Tieren, Aufschlüsse über seelische Vorgänge im Menschen. Das Auge selbst ist dabei kaum beteiligt.

Tränenorgane (*Abb. 14/55*). An der Umschlagsfalte der Bindehaut im oberen Gewölbe münden zahlreiche kleine Ausführgänge der Tränendrüse. Diese liegt etwa bohnengroß seitlich oben unter dem Dach der Augenhöhle. Sie ist eine verzweigt tubulöse, ekkrin sezernierende Drüse (s. *Abb. 2/10*, S. 105, und *14/54*) und wird durch die Bewegung des Oberlides bei jedem Öffnen massiert. Dann fließt eine kleine Menge Tränenflüssigkeit über die Hornhaut hinweg. Sie dient der Anfeuchtung und Reinigung der Hornhaut und der Vervollständigung ihrer glatten Oberfläche. Die Tränen verteilen sich als Film über das Auge. Die wäßrige Phase des Films ist außen von einer einlagigen Lipidschicht bedeckt. Dadurch werden die optischen Eigenschaften der Hornhaut verbessert („vergütet"). Zugleich dienen sie als „Schmiermittel" zwischen Lid und Auge. Ihre Zusammensetzung entspricht etwa dem Ultrafiltrat des Blutplasmas. Sie enthalten Enzyme als Infektionsschutz gegen Krankheitserreger. Der Abfluß erfolgt durch ein kleines

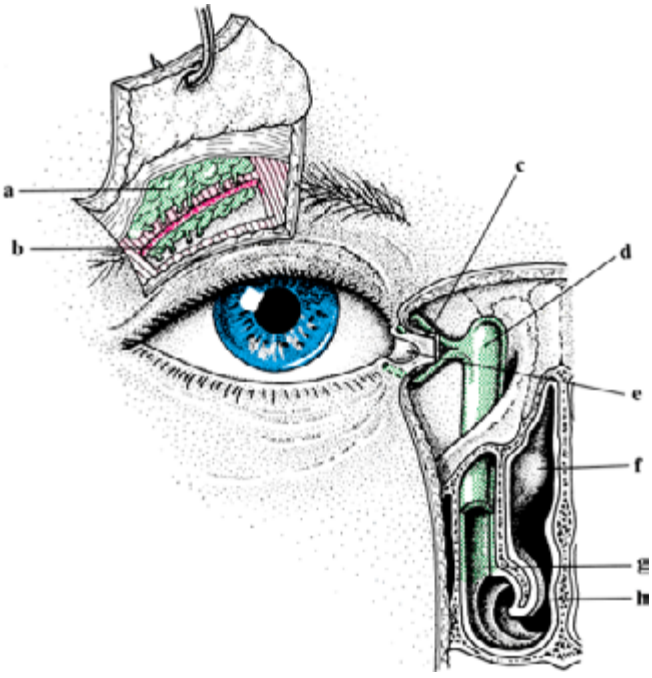


Abb. 14/55: **Tränenapparat.**
a – Tränendrüse, die durch die Sehne des Oberlidhebers (gefenstert dargestellt) teilweise geteilt ist, **b** – kurze Ausführungsgänge der Tränendrüse, **c** – Tränenkanälchen mit Öffnung auf der Tränenpapille, **d** – Tränensack, **e** – Tränenwärzchen, **f** – mittlere Muschel der Nasenhöhle, **g** – Mündung des Tränennasenkanals in den unteren Nasengang, **h** – untere Muschel.

Tränenröhrchen, das in jedem Lid nasenseitig mit einem Tränenpünktchen auf einer sichtbaren Papille beginnt und zunächst kurz senkrecht zum Lidrand (nach oben bzw. unten) verläuft. Dann biegen die Tränenröhrchen zur Nasenwurzel hin ab, vereinigen sich und münden in den zu einem Tränensack erweiterten Anfangsteil des Tränennasenkanals. Beim Lidschluß durch den Ringmuskel werden die Lider nasenwärts bewegt und damit die Tränenflüssigkeit zu den Papillen hin verschoben. Gleichzeitig kontrahieren sich Muskelfasern mit, die sich vom Ringmuskel abspalten und so an die Papillen und die Tränenröhrchen herangehen, daß sie einerseits die Papillen zurückziehen, so daß sich hier der Tränensee vertieft, andererseits durch einen besonderen Mechanismus die Tränenröhrchen erweitern, wodurch die Tränenflüssigkeit eingesaugt wird.

Der Tränensack liegt unterhalb und hinter dem inneren Lidwinkel in der Augenhöhle zugewandten Bucht des Tränenbeins, das sich unten nasenwärts öffnet. Durch diese Öffnung geht der Abfluß des Tränensackes, der Tränennasengang, und mündet in der vorderen Hälfte des unteren Nasengangs unter der unteren Muschel (s. Nase S. 357). Damit dient die Tränenflüssigkeit auch zur Befeuchtung der Nasenhöhle.

Beim Menschen erfolgt bei psychischen Erregungen (Schmerz, Trauer, auch Lachen) vermehrter Tränenfluß, der zunächst noch in die Nase Abfluß findet (Schneuzen), dann aber über die von den Talgdrüsen eingefetteten Lidränder abläuft. Das Weinen der Neugeborenen ist anfangs noch tränenlos, da die zuständigen zentralnervösen Verbindungen erst etwa von der dritten Lebenswoche ab funktionieren.

15 Nervensystem

15.1 Gliederung, Entwicklung und Bau

Das Nervensystem stellt Verbindungen zwischen reizaufnehmenden und reizbeantwortenden Organen her. Es hat die Fähigkeit, die in den Sinnesorganen aus den Reizen entstandenen Erregungen zu übernehmen und sie als Impulsfolgen den zuständigen Erfolgsorganen zuzuleiten. Ihm kommt als Überwachungs- und Regulationsorgan die Aufgabe zu, die Verbindungen des Körpers mit der Außenwelt und das Zusammenspiel seiner Teile untereinander zu vermitteln. Zugleich bildet das Nervensystem die wichtigste Grundlage für das Bewußtsein und für die seelischen und geistigen Fähigkeiten des Menschen. Auch diese sind mit Erregungen, die im Nervensystem ablaufen, verbunden. Auf die Reizaufnahme hin muß nicht unbedingt eine von außen erkennbare Antwort des Körpers erfolgen. Das ist etwa beim Anschauen eines Bildes, beim Lesen eines Textes oder beim Zuhören der Fall. Es können auch Handlungen ohne spontane und erkennbare, das Nervensystem von außen erregende Reize ausgeführt werden, wie man am Beispiel des Malers, Bildhauers, Komponisten oder Schriftstellers sieht. Hierbei entstehen also die Erregungen – wohl weithin auf Grund von Erinnerungen und entsprechenden Assoziationen – im Nervensystem selbst. Schließlich können im Nervensystem Erregungen ablaufen, die weder auf unmittelbaren Reizen beruhen noch zu Handlungen führen, so beim Nachdenken. Alle diese seelischen und geistigen Vorgänge sind zwar unverkennbar an das körperliche Substrat des Nervensystems geknüpft, doch können wir über ihr Wesen und ihr Verhältnis zum Nervensystem, also zum Körper, wenig aussagen.
Da aber das Zentralnervensystem über die Sinnesorgane dauernd den Einflüssen der Umwelt und des Körpers ausgesetzt ist, werden die seelischen und geistigen Leistungen zweifelsfrei auch von außen her beeinflußt.

15.1.1 Allgemeine anatomische Gliederung und Erregungsverarbeitung

Das Gesamtnervensystem gliedert sich seiner Aufgabe nach in die **Leitungsbahnen** und die „verarbeitenden" **Zentralstellen.** Letztere liegen im **Zentralnervensystem**, das sich in Gehirn und Rückenmark gliedert. Die Leitungsbahnen finden wir zum Teil ebenfalls dort, wo sie die verschiedenen Bereiche untereinander verbinden; sie bauen aber auch im peripheren Nervensystem die **Nerven** auf, die allein in alle Teile des Körpers hinausziehen. Die Nerven haben die Aufgabe, sowohl die von den Sinnesorganen ausgehenden Erregungen zum Gehirn und Rückenmark, als auch die effektorischen Impulse von dort zu den Organen zu leiten. So unterscheidet man zum Zentralnervensystem führende (afferente oder zentripetale) Leitungen, die sensibel (bzw. sensorisch[1]) genannt werden, weil sie von den Sinnesorganen kommen, und die aus dem Zentralnervensystem hinausführenden (efferenten oder zentrifugalen) Leitungen, die effektorisch (z. B. motorisch oder sekretorisch) sind (vgl. S. 644 und S. 666).
Die Erregungsleitung ist somit im Nervensystem aus mindestens zwei, meist aber mehreren hintereinander geschalteten Leitungseinheiten zusammengesetzt, und das ganze Nervensystem besteht aus einer Vielzahl solcher Leitungsbögen, die auf mannigfache Weise hintereinander geschaltet und miteinander verknüpft sein können. Die Bauelemente dieser **Leitungsbögen** sind die Nervenzellen mit ihren Ausläufern, die **Neuronen** (s. S. 135).

[1] Es ist vielfach, doch nicht allgemein üblich, die afferenten Leitungen der niederen Sinnesorgane sensibel, die der höheren Sinnesorgane sensorisch zu nennen.

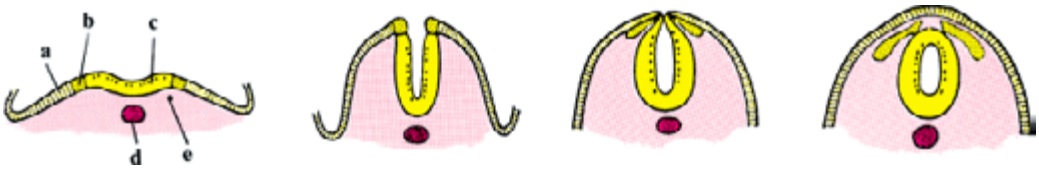


Abb. 15/1: Schematische Darstellung der **Entwicklung des Neuralrohres** und der **Neuralleiste** in Querschnitten. **a** – Hautektoderm, **b** – Neuralleiste, **c** – Neuroektoderm, darunter **d** – *Chorda dorsalis* und **e** – Mesoderm. Die Punkte im Nervengewebe zeigen die Häufigkeit und Orte der Mitosen.

Die je nach Leitungsqualität mehr oder weniger markhaltigen (s. S. 146) Zellfortsätze der Neuronen, also Dendriten und Neuriten, bauen die **peripheren Nerven** und im **Zentralnervensystem** die **Tractus** der **weißen Substanz** auf.
Die **Perikaryen**[2] liegen größtenteils im Zentralnervensystem, wo sie sich als **graue Substanz** zu den sog. **Kernen** oder als **Rinde** gruppieren können. Nur die Perikaryen der sensiblen (afferenten) Nervenfasern liegen nahe außerhalb des Zentralnervensystems in den sensiblen Ganglien; das sind die durch die Zellkörperansammlung bedingten knötchenartigen Anschwellungen im Verlauf der Nerven. Bei den vegetativen Nerven liegen ähnliche Knötchen, ebenfalls Ganglien genannt, oft weitab vom Zentralnervensystem.

Die äußerlich gut nachweisbare Grenze zwischen Zentralnervensystem und peripheren Nerven gilt nicht für die Leitungsbahnen selbst, da diese dort ununterbrochen durchziehen.

15.1.2 Entwicklung des Zentralnervensystems

Der allgemeine Bau des Zentralnervensystems ist am besten an Hand seiner Entwicklung zu verstehen; deshalb sei diese etwas ausführlicher besprochen.
Da das Nervensystem im sich entwickelnden Organismus schon sehr früh (Wachstums-) Steuerungsfunktionen übernimmt, wird es bereits sehr früh, ab dem 18. Tag nach der Zygotenbildung, angelegt. Zu diesem Zeitpunkt liegt der Embryo als Keimschild (s. S. 790) vor. Im mittleren Umfang des äußeren Keimblatts, des Ektoderm, entsteht als Epithelverdickung die **Neuralplatte**, die seitlich wulstartig begrenzt ist (*Abb. 15/1*). Beide Strukturen bestehen aus **Neuroektoderm**. In der Folge vertieft sich die Neuralplatte zur Neuralrinne, die Neuralwülste wachsen aufeinander zu und drängen die Neuralrinne als nun geschlossenes Neuralrohr in das unterlagernde Mesoderm hinein. Auch die Zellen der Wülste, jetzt Neuralleisten genannt, wandern ebenfalls in das Mesoderm ein und begleiten beidseitig das Neuralrohr. Inzwischen hat sich das Ektoderm als Hautektoderm über dem Absenkungsgebiet geschlossen und die Keimscheibe hat sich deutlich emporgewölbt. Diese Vorgänge der Abfaltung des Neuralrohrs und der Neuralleisten werden von der embryonalen Rückensaite, der *Chorda dorsalis*, induziert, die eine Bildung des Mesoderm darstellt.
Neuralrohr und Neuralleisten bestehen zunächst beide aus Neuroektodermzellen, die sich in der Folge zu Zellen des Nervengewebes, Neuroblasten und Glioblasten, differenzieren. Hierbei stellt das **Neuralrohr** das Anlagematerial für das **Zentralnervensystem** dar. Aus den **Neuralleisten** entwickelt sich das **Periphere Nervensystem**, das aus den Spinal- und Hirnnervenganglien, den vegetativen Ganglien (Grenzstrang des Sympathicus, Eingeweideganglien) und den (peripheren) Nerven besteht. Außerdem entstehen aus Neuralleisten-Zellen das Mark der Nebenniere und das Körperpigment. Die Pigmentzellen wandern während der Embryonalentwicklung im Bindegewebe an den Ort ihrer späteren Lage aus, wo sie sich dann für die Pigmentbildung differenzieren (Ausfall der Pigmentreifung führt zu Albinismus). Auch verschiedene Teile des Kopfmesenchyms stammen von der Neuralleiste ab, z. B. das knorplige Skelett der Schädelbasis und der Kiemenbögen, das Dentin und die Hirnhäute.

[2] *perí* (gr.) – um herum; *káryon* (gr.) – Kern.

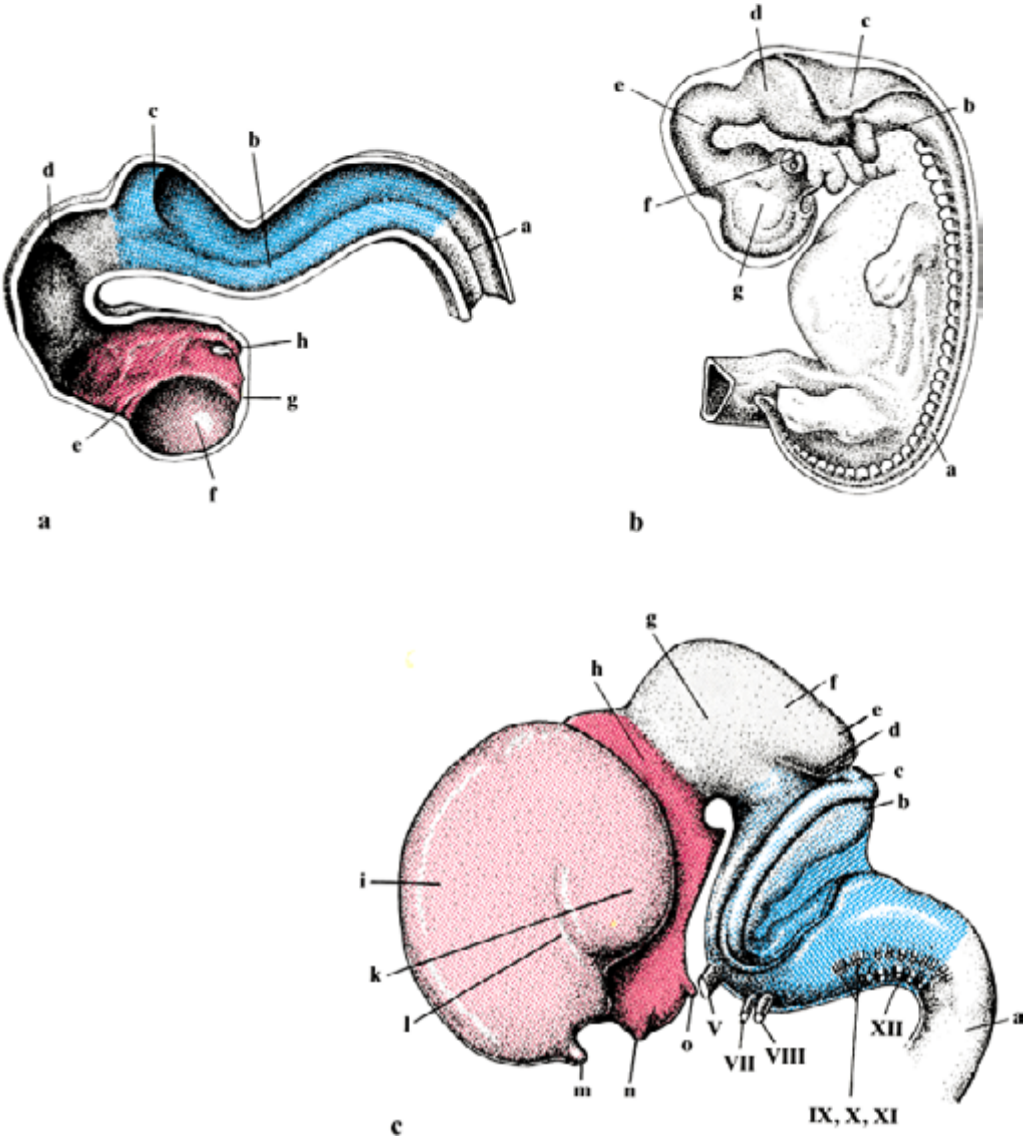


Abb. 15/2: **Entwicklung des Gehirns** aus dem Neuralrohr.
a) Vorderes Ende des Neuralrohrs und Anlage der Hirnbläschen; halbiert von innen gesehen. **a** – Rückenmark; **b** – Rautenhirn, **c** – Kleinhirnanlage, **d** – Mittelhirn, **e** – Vorderhirn, **f** – Endhirnanlage, **g** – Kommissurenplatte = Anlage von Balken und vorderer Kommissur, **h** – Augenbecherstiel. (Nach HOCHSTETTER).
b) Gehirn und Rückenmark im durchsichtig gedachten, 12 mm langen Embryo. **a** – Rückenmark, **b** – Innenohrbläschen, **c** – Deckmembran des Rautenhirns, **d** – Kleinhirnwulst, **e** – Mittelhirnbeuge, **f** – Augenbecher, **g** – Endhirnbläschen (Nach FISCHEL und BENNINGHOFF.)
c) Seitenansicht des Gehirns eines 27 cm langen Embryos. Die Farben = Hirnabschnitte entsprechen denen in a). **a** – Rückenmark, **b** – innerer, **c** – äußerer Kleinhirnwulst, **d** – laterale, **e** – mediale Aussackung des Mittelhirnblindsackes, **f** – Mittelhirn, **g** – vorderer Vierhügel, **h** – Zwischenhirn, **i** – Endhirn, **k** – Schläfenpol, **l** – seitliche Hirnfurche, **m** – Riechkolben, **n** – Augenbecherstiel, **o** – Hypophysenstiel (*Infundibulum*). Römische Zahlen: Hirnnerven. (Nach CLARA.)

Der Verschluß des Neuralrohres vollzieht sich nicht gleichzeitig in der ganzen Länge, sondern schreitet von der späteren Halsgegend aus nach vorne und hinten fort (*Abb. 18/18 C*, S. 791), zumal sich während des Längenwachstums des Keimschildes hinten immer neue ektodermale Teile zum Neuralrohr umbilden und anschließen (vgl. S. 790).

Dabei kommt es vor, daß die vordere Öffnung der Neuralrinne erhalten bleibt; sie kann dann nicht vom Hautektoderm überdeckt werden und das Gehirn entwickelt sich nicht vollständig. Feten mit derartigen Mißbildungen werden als „Froschköpfe" (Anencephali[3]*) mit offenem, unterentwickelten Gehirn geboren, sterben aber sehr bald nach der Geburt an einer Infektion der offenen Stelle. – Auch die hintere Öffnung kann offen bleiben oder erst später und dann unvollkommen verschlossen werden. Diese Fehlentwicklung kann, selbst wenn sie nahezu ausgeglichen ist, zu Störungen besonders der vom Rückenmarksende innervierten Beckenorgane führen (z. B. Bettnässen*[4]*). Ein verspäteter Verschluß kann unter Umständen eine nur unvollkommene Vereinigung der Dornfortsätze des Kreuzbeins (Spina bifida) zur Folge haben.*

Das Vorderende des geschlossenen Neuralrohrs entwickelt sich zum Gehirn, der nach hinten anschließende Umfang zum Rückenmark. Vorne bilden sich zwei hintereinanderliegende primäre Hirnbläschen, das **Vorderhirn** (*Prosencephalon*[5]) und das **Hinter-** oder **Rautenhirn** (*Rhombencephalon*[6]). Aus dem Vorderhirnbläschen wachsen nach beiden Seiten die zunächst mächtigen Augenanlagen aus (weitere Entwicklung s. S. 551). Erst später entwickeln sich vor den Augenanlagen die Endhirnbläschen nach den Seiten; dadurch teilt sich das primäre Vorderhirn in das paarige **Endhirn** (*Telencephalon*[7], seine Hauptmasse wird zum Großhirn) und in das **Zwischenhirn** (*Diencephalon*[8]). Hinter diesem sondert sich vom Rautenhirn das **Mittelhirn** (*Mesencephalon*[9]) ab. Auch am **Rautenhirn** können zwei Abschnitte unterschieden werden: Dem Mittelhirn näher liegt das **Hinterhirn** (*Metencephalon*[10]), aus dessen rückseitigen Teilen sich alsbald das **Kleinhirn** (*Cerebellum*) entwickelt (*Abb. 15/2a*). Danach folgt das **Nachhirn** oder **Verlängerte Mark** (*Medulla oblongata* oder auch *Myelencephalon*[11]).

15.1.2.1 Rückenmark

Das **Rückenmark** bleibt im Vergleich zur Gehirnanlage in der Weiterentwicklung relativ einfach. Ein Teil der Zellen des ursprünglichen Neuralrohres (Neuroektodermzellen) differenziert sich zu Neuroblasten; diese bleiben beieinander liegen und bilden die graue Substanz. Sie vermehrt sich nur in ihren vorderen (ventralen) und hinteren (dorsalen) Abschnitten erheblich, wodurch im Querschnitt eine charakteristische Form entsteht (s. *Abb. 15/9*). Die markhaltigen Ausläufer dieser Zellen wie die der Spinalganglien und solche, die vom Gehirn absteigen, legen sich um die graue Substanz herum an und bilden die weiße Substanz. Gleichzeitig entwickelt sich auch das System der Glia, ebenfalls von den Neuroektodermzellen des Neuralrohres ausgehend, innerhalb der grauen und weißen Substanz. Der vom Rückenmark umschlossene Kanal (*Canalis centralis*), der Kanal des Neuralrohres, bleibt eng.

15.1.2.2 Gehirnabschnitte

Die **Gehirnabschnitte** differenzieren sich in komplizierterer Form als das Rückenmark. Bei ihnen verflechten sich weiße und graue Substanz vielfach, wobei die graue Substanz in Kerne gegliedert wird. In drei Hirnabschnitten (dem Rauten-, Zwischenhirn und den beiden Endhirnhemisphären) erweitert sich der Zentralkanal zu den Hirnkammern oder **Ventrikeln**.
Schon in einem frühen Stadium der Entwicklung krümmt sich der Embryo ein (*Abb. 15/2b*). Dabei wird der ganze Rücken gekrümmt und der Kopf legt sich mit der Stirn der Nabelschnur auf (*Abb. 18/22*, S. 797). Der Vorgang ruft auch in der Gehirnanlage Krümmungen hervor, zumal diese sich schneller als die umgebende Hülle ausdehnt. Auffällig ist die nach hinten konvexe Scheitelbeuge des Mittelhirns und die gleichartige Nackenbeuge zwischen Rautenhirn und Rückenmark (*Abb. 15/2c*). Dagegen wird das **Rautenhirn** selbst in der „Brückenbeuge" nach vor-

---

[3] *an* (gr.) – ohne; *enképhalos* (gr.) – Gehirn, von *en* (gr.) – innen und *kephalé* (gr.) – Kopf.
[4] Bettnässen hat aber häufiger psychische Ursachen.
[5] *pro-* (lat.) – für, vor.
[6] *rhómbos* (gr.) – Kreisel, verschobenes Quadrat, Rhombus, Raute.
[7] *télos* (gr.) – Ende.
[8] *diá* (gr.) – dazwischen.
[9] *més*os (gr.) – in der Mitte.
[10] *metá* (gr.) – danach.
[11] *myelós* (gr.) – Mark; *medúlla* (lat.) – Mark; *oblongáta* (lat.) – verlängert, weil es äußerlich als die Verlängerung des einfach bleibenden Rückenmarks (*Medulla spinalis*) erscheint.

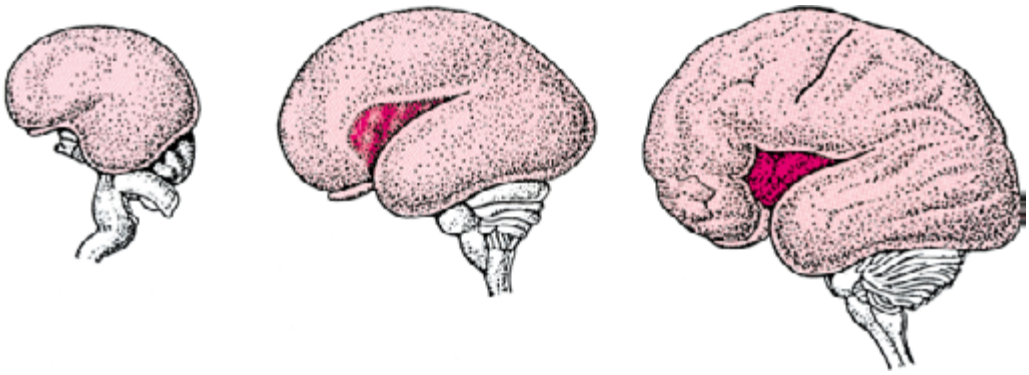


Abb. 15/3: **Wachstum des Großhirns** (rot) von einem 5,3 cm (links), 25 cm (Mitte) und 30 cm langen Keimling. Tiefrot dargestellt ist das Gebiet der Insel, das durch die Gehirnlappen überwachsen und damit verdeckt wird. (Nach HOCHSTETTER).

ne durchgebogen. Hier entwickelt sich später auf der Vorderseite die Brücke aus scheinbar querverlaufenden Fasern, die vor dem Rautenhirn herum die Kleinhirnhälften mit dem Endhirn verbinden (Näheres s. S. 597). Auf der Rückseite des Hinterhirns bilden sich nämlich jederseits zwei (im ganzen vier) Kleinhirnwülste, die sich später zusammenschließen und zu dem relativ mächtigen **Kleinhirn** entwickeln und dann das ganze übrige Rautenhirn von hinten her überdecken. Der mit Flüssigkeit erfüllte Neuralkanal ist im Rautenhirn stark verbreitert[12]; der Hohlraum (4. Ventrikel) ist hinten nicht von Hirnsubstanz, sondern von einer dünnen Membran bedeckt, in der sich das Adergeflecht (*Plexus choroideus*) entwickelt (s. S. 590).

Der Kanal des **Mittelhirns** bleibt eng und wird als Wasserleitung (*Aquaeductus cerebri*) bezeichnet. Der dorsale Abschnitt bildet ein oberes und unteres Hügelpaar aus, die zusammen Vierhügelplatte genannt werden. Vor dem ventralen Abschnitt werden vom Zwischen- und Endhirn zum Rautenhirn und Rückenmark verlaufende Bahnen angelegt, die die beiden großen Hirnschenkel bilden.

Der Hohlraum des **Zwischenhirns** wird ebenfalls zu einer Hirnkammer, dem 3. Ventrikel, erweitert und erhält oben (scheitelwärts) eine dünne Deckmembran, in der ein weiterer paariger *Plexus choroideus* entsteht. Die Kerngebiete des Zwischenhirns bilden als **Thalamus** und **Hypothalamus** die Seitenwände der senkrecht gestellten, spaltförmigen Hirnkammer. Außerdem entwickeln sich vom Zwischenhirn aus nach unten vorne ein Teil der **Hirnanhangsdrüse** (Hypophysenhinterlappen) und nach oben die **Zirbeldrüse** (Epiphyse).

Die beiden **Endhirnhemisphären** wachsen zu großen blasenartigen Gebilden beiderseits der übrigen Hirnabschnitte aus. Ihre unten innen gelegenen großen Kernmassen, die **Basalganglien**, liegen anfangs vor dem Zwischenhirn. Durch gegenseitige Verschiebung der Basalganglien und des Zwischenhirns wird die Grenzlinie mehr und mehr längsgerichtet, so daß am Ende der Entwicklung die **Basalganglien seitlich dem Zwischenhirn** anliegen, dieses also zwischen den Endhirnhälften liegt (daher „Zwischenhirn"). Jede Hemisphäre hat ebenfalls eine Hirnkammer (die beiden Seitenventrikel, bzw. 1. und 2. Ventrikel), deren dünne Deckmembranen, in denen sich paarige *Plexus choroidei* einstellen, sich zwischen den Basalganglien und der übrigen Wand erstrecken, im Laufe der Entwicklung aber einander zugekehrt zu liegen kommen. Die übrigen Wände der Endhirnhemisphären (das *Pallium* der niederen Wirbeltiere) werden zur zellreichen, kompliziert gebauten **Großhirnrinde**. Verbindungsbahnen zwischen rechter und linker Großhirnrinde gehen

[12] Man könnte sich vorstellen, daß durch die Krümmung des Rautenhirns nach vorne das Markrohr hinten aufbricht und dadurch zur Rautengrube erweitert wird (Modellversuch an einem mit seinen Seitenrändern zum Rohr zusammengelegten Papierbogen oder einem längs aufgeschnittenen Gummirohr).



Abb. 15/4: **Verteilung von Althirn** (schwarz) **und Neuhirn** (weiß). (Abgeändert nach CLARA.)

aus der sog. Commissurenplatte hervor, die am Vorderende des ursprünglichen Vorderhirns liegt. Aus ihr entwickelt sich der große, beide Hemisphären verbindende **Balken** langsam nach hinten, wobei er über das Dach des Zwischenhirns zu liegen kommt (*Abb. 7/1,* S. 358). Er überdacht damit auch die Deckmembranen des 3. Ventrikels und der beiden Seitenventrikel.

Das Auswachsen der Hemisphären geht nicht in allen Teilen gleichmäßig vor sich, sondern der obere, hintere und untere Umfang wachsen am stärksten (*Abb. 15/3*), so daß ein Bogen entsteht, den viele Leitungsbahnen und die Ventrikel mitmachen. Dagegen bleibt der mittlere Teil der Seitenwand als **Insel** stehen und wird von oben und unten her seitlich überwachsen. Um die Insel herum liegen danach vorne der **Stirnlappen**, oben der **Scheitellappen** und unten der **Schläfenlappen**; an die beiden letzten schließt sich nach hinten der **Hinterhauptslappen** an. Die vordere Region des Stirn- und die hintere des Hinterhauptslappens sind phylogenetische Neuerwerbe des Menschen, in die auch eine vordere und eine hintere Ausbuchtung des (sonst bogenförmigen) Seitenventrikels geht (vgl. *Abb. 15/6*). Infolge der enormen Größenentwicklung der Hirnrinde legt sich diese aus räumlichen Gründen in Falten, die an der Oberfläche als Windungen in Erscheinung treten, welche durch Furchen voneinander abgesetzt erscheinen.

Phylogenetisch neue Hirnteile legen sich während der Entwicklung meist von außen auf die alten auf. Sie überwiegen beim Menschen an Gewicht und Volumen (*Abb. 15/4*). Zu ihnen gehören der Hauptteil des Endhirns (Großhirn) und des Kleinhirns, außerdem die vorne an den Hirnstamm in der sog. Fußregion angelegten Bahnen und Kerne. Entfernt man am Gehirn das Groß- und das Kleinhirn, dann bleibt der vorwiegend stammesgeschichtlich alte **Hirnstamm** übrig, zu dem man also Rautenhirn, Mittelhirn, Zwischenhirn und die Basalganglien des Endhirnes rechnet. Es ist aber nach dem Gesagten nicht ganz richtig, kurzerhand den Hirnstamm als Althirn dem Großhirn und Kleinhirn als Neuhirn gegenüberzustellen (vgl. *Abb. 15/4*).

15.1.3 Lage und Hüllen von Gehirn und Rückenmark

Das Gehirn liegt so im Hirnschädel, daß die Stirnlappen des Großhirns der vorderen Schädelgrube, die Schläfenlappen der mittleren und das Kleinhirn der hinteren Schädelgrube aufliegen (*Abb. 3/54,* S. 253). Das verlängerte Mark ragt in das große Hinterhauptsloch und setzt sich ohne scharfe Grenze als Rückenmark in den Wirbelkanal hinein fort. Die Hirnnerven treten durch Löcher oder Kanäle der Schädelbasis, die Rückenmarksnerven durch die Zwischenwirbellöcher nach außen.

Das Zentralnervensystem ist weich und druckempfindlich. Einige Teile sind außerordentlich leicht deformierbar. Schon die Berührung des Hirnstammes mit einem Wattebausch, etwa bei eröffnetem Schädel während einer Operation, führt zu einem vorübergehenden Verlust des Bewußtseins. Das Zentralnervensystem liegt nirgends der knöchernen Hülle direkt an oder auf, es schwimmt im Liquor – das Gehirn innerhalb des Schädels, das Rückenmark im Wirbelkanal. Dieser Einbau erfolgt mittels dreier Hirnhäute; zwischen den beiden inneren befindet sich ein Flüssigkeitsraum (*Abb. 15/5*).

Hirnhäute (**Meninges**[13]). Gehirn und Rückenmark sind unmittelbar von einer gefäßführenden Bindegewebsschicht umgeben, der **Pia mater**[14]. Um diese Haut liegt in einem meist geringen Abstand (0,5-2 Millimeter) eine Bindegewebsmembran. Sie ist mit der Pia durch feine

[13] *méninx* (gr. u. lat.) – Hirnhaut.

[14] *pius*, *pía* (lat.) – fromm, zart; *máter* (lat.) – Mutter, die Umhüllende (vgl. Schraubenmutter).

spinngewebsartige Fäserchen verbunden, woher sie den Namen Spinnwebshaut (**Arachnoidea**[15]) trägt. In dem von den Fäserchen durchzogenen Spaltraum zwischen den beiden Häuten befindet sich die Flüssigkeit, die Gehirn und Rückenmark überall umgibt, der **Liquor cerebrospinalis** (s. unten). Pia und Arachnoidea werden als weiche Hirnhäute der **Dura mater**[16] als harter Hirnhaut gegenübergestellt. Diese liegt der Arachnoidea außen direkt an, ohne mit ihr überall verwachsen zu sein; zwischen beiden befindet sich nur ein kapillarer Adhäsionsspalt. Die Dura besteht aus derbem Bindegewebe und ist in der Schädelhöhle mit der Knochenhaut der Schädelinnenseite verwachsen. Sie löst sich im großen Hinterhauptsloch aber von der Knochenhaut und bildet im Wirbelkanal einen eigenen Durasack. Dessen Ende, und damit auch das des (von der ihr innen anliegenden Arachnoidea umschlossenen) Liquorraumes, befindet sich in Höhe des 2. Kreuzbeinwirbels. Von dort geht weiter nach abwärts ein bindegewebiger Befestigungsfaden, der am Steißbein angeheftet ist. Die Dura und die Arachnoidea begleiten die austretenden Wurzeln der **Rückenmarksnerven** in das Zwischenwirbelloch hinein bis zum Spinalganglion, ebenso die sensiblen **Hirnnerven** bis zu ihren entsprechenden Ganglien. Dadurch hat der Durasack eine große Anzahl Ausstülpungen nach beiden Seiten.

Der Durasack füllt den Wirbelkanal keineswegs ganz aus. Zwischen ihm und der inneren Wandung des Wirbelkanals liegen zahlreiche Venengeflechte in Binde- und Fettgewebe. Da die knöcherne Hülle den Volumenschwankungen des Gehirns und Rückenmarks bei der wechselnden Füllung der sie versorgenden Gefäße nicht nachgeben kann, erweitern diese blutdruck- und atmungsbedingten Schwankungen den Durasack und drücken dabei die Venen leer. Volumenschwankungen des Gehirns werden also im Durasack des Rückenmarks zum Teil ausgeglichen. Die Venengeflechte haben darüber hinaus auch Polsterfunktion gegenüber Stößen, die die Wirbelsäule und das spinale System indirekt treffen.

*Eine **Entzündung** der Hirnhäute (**Meningitis**) macht bei Bewegungen, die mit einer Dehnung der Hirnhäute verbunden sind, z. B. beim Vorbeugen des Halses, so starke Schmerzen, daß der Erkrankte mit aller Muskelkraft die Wirbelsäule in Ruhe gerade gestreckt hält. Daher kommt die Bezeichnung Genickstarre für Hirnhautentzündung. Sie kann durch Meningokokken, Tuberkelbazillen, Streptokokken u. a. hervorgerufen werden.*

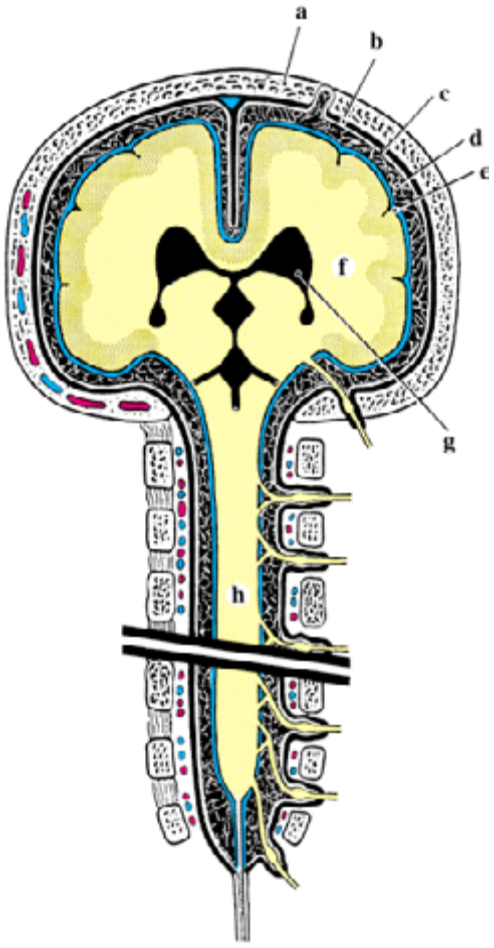


Abb. 15/5: Schema des **Einbaus von Gehirn und Rückenmark** (verkürzt). **a** – Schädelknochen, **b** – *Dura mater,* **c** – *Arachnoidea;* **d** – Bereich des *Liquor cerebrospinalis externus*, **e** – *Pia mater,* **f** – Gehirn, **g** – Ventrikelsystem mit *Liquor cerebrospinalis internus*, **h** – Rückenmark; rechts mit Spinalnerven-Abgängen, links Darstellung des gefäßreichen Epiduralraums.

[15] *aráchne* (gr.) – Spinne.
[16] *dúrus* (lat.) – hart.

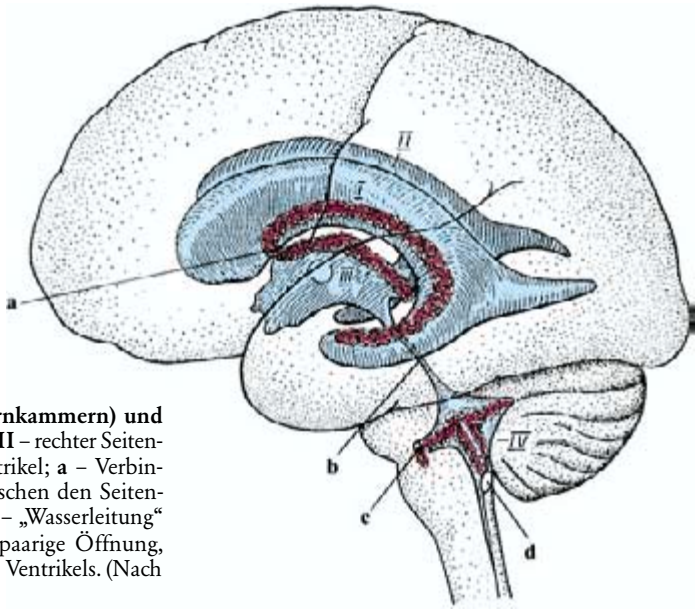


Abb. 15/6: Lage der **Ventrikel (Hirnkammern) und Adergeflechte** im Gehirn, **I** – linker, **II** – rechter Seitenventrikel; **III, IV** – 3. bzw. 4. Ventrikel; **a** – Verbindung (*Foramen interventriculare*) zwischen den Seitenventrikeln und dem 3. Ventrikel, **b** – „Wasserleitung" (*Aquaeductus cerebri*), **c** – seitliche paarige Öffnung, **d** – hintere (unpaare) Öffnung des 4. Ventrikels. (Nach CLARA.)

15.1.4 Hirnrückenmarksflüssigkeit

Der **Liquor cerebrospinalis**[17] (kurz „Liquor") ist eine eiweißarme, wäßrige Flüssigkeit, die nur wenige Lymphocyten enthält (6/µl). Er befindet sich im Raum zwischen den beiden weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten und in den Hirnkammern (Ventrikeln). Außerdem begleiten Liquorräume die Gefäße, die in das Zentralnervensystem eintreten.

Der Liquor wird in den **Hirnkammern (Ventrikeln**[18]) produziert. In den dünnen Deckmembranen, die alle Ventrikel an einer Seite abschließen, befinden sich zottenartige **Adergeflechte (Plexus choroidei**[19]), die in die Ventrikel hineinhängen und dort vom kubischen, aus Ependymzellen differenzierten Plexus choroideus-Epithel überzogen sind (s. S. 151). Diese Gebilde produzieren stetig den Liquor in die Ventrikel hinein, die untereinander in Verbindung stehen (*Abb. 15/6*). Durch zwei seitliche Löcher und ein medianes in der Deckmembran des 4. (Rautenhirn-)Ventrikels gelangt der Liquor in den Raum um das Zentralnervensystem. Die Resorption erfolgt teils in den Adergeflechten selbst, größtenteils aber im unteren Gebiet der Rückenmarkshäute im Bereich ihrer trichterförmigen, gegen die Zwischenwirbellöcher gerichteten Ausstülpungen. Hier gelangt der Liquor in die venöse Blutbahn. Dies bedingt ein Fließen des Liquors von „oben nach unten". Pro Tag wird die gesamte Liquormenge (ungefähr 150 ml) mehrmals erneuert, da die Tagesproduktion etwa 500 ml beträgt.

Der Liquor hat gegenüber der äußeren Atmosphäre einen geringen Überdruck. Beim liegenden Menschen beträgt dieser im Durasack des Wirbelkanals 0,8-2 kPa (6-15 mm Hg). Dieser Druck ist Mitursache für den Liquorabtransport ins venöse Blut.

Bei der Liquorproduktion sowie beim Übertritt von Substanzen aus dem Blut in den Liquor finden wir ähnlich wie bei anderen spezifisch aufgebauten Membranen Diffusion, Filtration, aktiven Transport und geförderte Diffusion, z. B. für Glucose und Aminosäuren, so daß auch hier von einer Schrankenfunktion („Blut-Liquor-Schranke") gesprochen werden kann.

Obwohl das Gehirn nur durch feine, schwache Fäserchen der Arachnoidea und durch Blutge-

[17] *líquor* (lat.) – Flüssigkeit; *cérebrum* (lat.) – Gehirn; *spinális* (lat.) – zur Wirbelsäule (Dornfortsätzen) gehörig, vgl. S. 207; hier ist die *Medulla spinalis*, das Rückenmark gemeint.

[18] *ventrículus* (lat.) – Bäuchlein.

[19] *pléxus* (lat.) – Geflecht; *choroídeus*, dem Chorion ähnlich, hinsichtlich des Gefäßreichtums.

fäße mit der Arachnoidea und der Dura verbunden ist, ist es doch gut dadurch stabilisiert, daß der Liquor eine gewisse „Schwerelosigkeit“ des Gehirns bewirkt. Ohne die Schutzfunktionen des Liquors könnten geringe, den Kopf treffende Stöße das Gehirn bereits schädigen. Das Liquorpolster dämpft Verschiebungen des Gehirns im Schädel und es bedarf beträchtlicher Wucht (z. B. kräftige Boxhiebe; *Commotio* s. S. 666), bis eine mechanische Hirnschädigung erfolgt.

In der Deckmembran des 4. Ventrikels können drei Löcher vorhanden sein, jederseits ein seitliches und am Hinterende ein unpaares (siehe oben sowie Abb. 15/12). Gewöhnlich sind aber nur zwei davon, seltener alle oder nur ein Loch, offen. Sind aber alle drei Löcher geschlossen, dann werden durch den verminderten Abfluß und die ungenügende Resorption in den Adergeflechten die Ventrikel stark ausgeweitet. Tritt ein solcher Verschluß beim Erwachsenen auf (durch eine Geschwulst oder eine Entzündung), dann wird Gehirnsubstanz zusammengedrückt und in seiner Leistung gestört. Ein angeborener Verschluß dieser Öffnungen, häufiger noch des Mittelhirnkanals (Aquädukt), verhindert nicht, daß die wachstumsfähigen Schädelknochen das abnorm ausgeweitete Gehirn umschließen, was zu einer unförmigen Vergrößerung des Hirnschädels führen kann (Wasserkopf, Hydrocephalus). Das Gehirn ist dann meistens, aber nicht unbedingt, funktionsgeschädigt.

Zur Untersuchung des Liquors, der bei zahlreichen Erkrankungen, besonders bei Hirnhautentzündung, verändert ist, macht der Arzt entweder eine Lumbalpunktion, wobei er zwischen zwei unteren Lendenwirbeln (zwischen L4 und L5) einsticht und damit in den Wirbelkanal und durch die Dura in den Liquorraum gelangt, in welchem hier kein Rückenmark mehr liegt, jedoch noch Wurzelfasern (s. unten); oder er sticht zwischen Hinterhaupt und Atlas (Subokzipitalpunktion) in eine Erweiterung (Cisterna) des Liquorraumes zwischen Kleinhirnunterseite und verlängertem Mark (Abb. 7/1, S. 358) ein. Auf diesen Wegen können auch Arzneimittel direkt in den Liquor gegeben werden.

In gleicher Weise kann man die Hirnventrikel mit Luft füllen, wobei die in den Liquorraum gegebene Luft durch besondere Haltung des Patienten durch das unpaare Loch am Hinterende des 4. Ventrikels in diesen und von dort weiter in die übrigen Ventrikel gelangt. Die luftgefüllten Ventrikel lassen sich dann mit dem Röntgengerät darstellen. Man macht dies, um Geschwülste, Blutungen, Verformungen durch Narben oder andere mit einer Anschwellung einzelner Hirnteile verbundene Krankheiten zu erkennen. Denn diese verändern die normale Form der Ventrikel. Heutzutage werden entsprechende Befundungen bevorzugt an einem Computer-Tomogramm erhoben, z. B. anhand der NMR-Technik: s. Abb. 7/1b, S. 359, und S. 616). – Die Ventrikel sind im Kindesalter sehr eng und werden im Laufe des Lebens weiter.

[20] *glía* (gr.) – Kitt, Leim.

15.2 Rückenmark

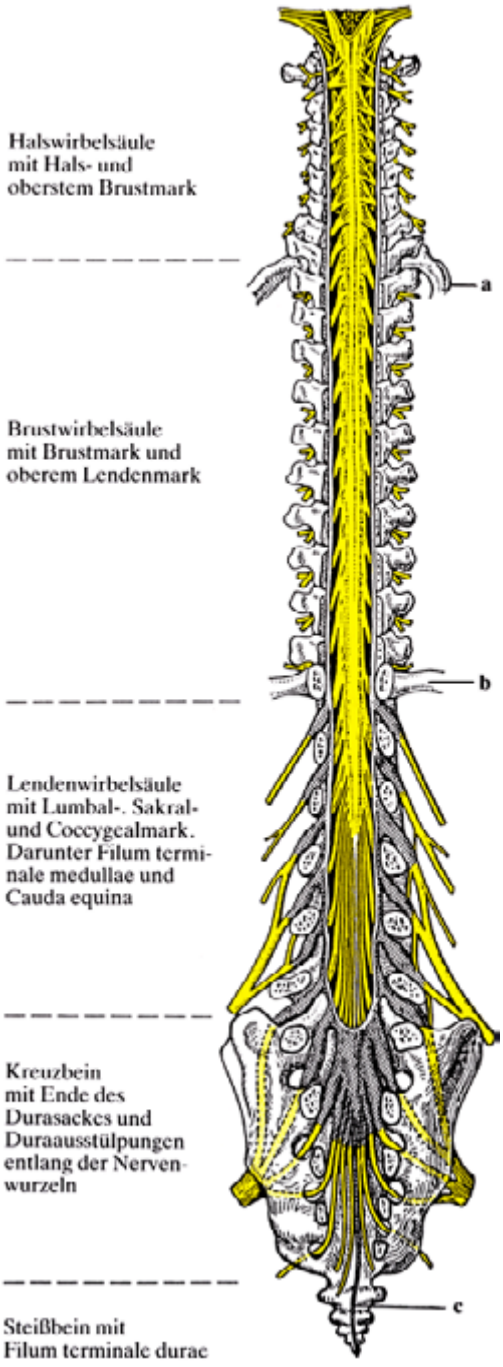
15.2.1 Form und Lage

Das im Wirbelkanal liegende Rückenmark **(Medulla spinalis)** reicht vom großen Hinterhauptsloch bis auf Höhe des 2. Lendenwirbels herab (*Abb. 15/7*). Dort endet es zugespitzt und setzt sich nach abwärts in einen Endfaden (*Filum terminale*) aus Binde- und Gliagewebe[20] fort, der sich am Ende des Durasackes in Höhe des 2. Kreuzbeinwirbels befestigt. Die Nerven treten aus dem Rückenmark nicht als geschlossene Stränge aus, sondern beiderseits als eine vordere und hintere, längs verlaufende Reihe von Wurzelfäden (*Radices ventrales* und *R. dorsales; Abb. 15/8*). Die vorderen Wurzeln sind motorisch (efferent), ihre Ursprungszellen liegen als multipolare Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarks. Die hinteren Wurzeln sind sensibel (afferent); in ihren Verlauf sind Spinalganglien eingeschaltet, die die pseudounipolaren Ganglienzellen (s. S. 140) enthalten, deren zentralwärts (zum Rückenmark ziehenden) Ausläufer die hinteren Wurzeln bilden.

Die spezifische Leitung der vorderen und hinteren Wurzeln kann nicht nur im Tierversuch mittels Durchtrennung nachgewiesen werden, sondern wird auch durch Beobachtungen bei Erkrankungen oder Durchtrennung infolge äußerer Einwirkung (Unfall, Operation) am Menschen bestätigt. Dieses Verlaufsschema wird aber von den vegetativen Nervenfasern durchbrochen, indem von diesen vereinzelt auch efferente durch die hintere und afferente durch die vordere Wurzel ziehen können (s. S. 667).

Beiderseits wird beim Austritt durch das Zwischenwirbelloch ein Bündel vorderer und hinterer Wurzelfasern zusammengefaßt und zu einem Rückenmarks- oder Spinalnerven (**Nervus spinalis**) vereinigt (*Abb. 15/8*). Der Abschnitt des Rückenmarks, dessen Wurzeln sich zu einem Spinalnerven-Paar zusammenschließen, wird als **Segment** bezeichnet.

Das Rückenmark kann so in 8 Hals-, 12 Brust-, 5 Lenden-, 5 Kreuzbein- und 1-2 Steißbeinsegmente unterteilt werden, die aber innerhalb des Rückenmarks kontinuierlich ineinander übergehen. Die Segmente erhalten ihren Namen nach dem **Wirbel, unter dem die Nerven den Wirbelkanal verlassen**. Nur am Hals ist es anders; hier wird als erster Halsnerv derjenige bezeichnet, der zwischen Hinterhaupt und Atlas aus-



tritt; die weiteren liegen jeweils über dem betreffenden Halswirbel, und der Nerv zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel wird zum 8. Halsnerven.

Das Rückenmark wird während der frühen Embryonalzeit in der ganzen Länge der Wirbelsäule angelegt, doch wächst diese in der Folge stärker als das Rückenmark. Dadurch sind beim Erwachsenen die Segmente kürzer als die Wirbel, und das Rückenmark endet bereits am 2. (1.-3.) Lendenwirbel. Deswegen ziehen nur die Wurzeln des oberen Halsmarks nahezu seitwärts hinaus; je weiter abwärts die Ursprungssegmente liegen, desto steiler abwärts gehen die Wurzeln zu ihren Zwischenwirbellöchern (*Abb. 15/7*). Unterhalb des Rückenmarkendes liegen dann im Liquorraum des Durasackes und innerhalb der Arachnoidea außer dem erwähnten Endfaden eine große Anzahl hinterer und vorderer Wurzelfäden; man bezeichnet sie zusammen als „Pferdeschweif" (*Cauda equina*). Hier wird bei der Lumbalpunktion (s. o.) eingestochen. Die Wurzelfäden werden durch die Punktionsnadel nicht gefährdet, da sie in der Flüssigkeit schwimmend ausweichen.

Das Rückenmark ist im **Querschnitt** (*Abb. 15/9*) etwas breiter als hoch. Vorne ist es in der ganzen Länge durch eine Rinne eingeschnitten. Das Lumen des Zentralkanals ist kaum zu erkennen; er kann stellenweise ganz verschlossen sein. Die **graue Substanz** (**Substantia grisea**), in der sich die Perikarya der Neuronen und ihre marklosen Ausläufer befinden, hat im Querschnitt eine schmetterlingsförmige Gestalt; die Flügel des Schmetterlings werden als Hörner bezeichnet; da sie aber in der ganzen Länge des Rückenmarks ununterbrochene Säulen bilden, führen sie auch diesen Namen (**Columna**). In den **Hinterhörnern** (= Hintersäulen) liegen Neuronen, zu denen aus den hinteren (sensiblen) Wurzeln eintretende Neuriten in Beziehung treten und deren eigene Neuriten sich am Aufbau der Bahnen beteiligen. In den **Vorderhörnern** (= Vordersäulen) liegen die motorischen Neuronen, deren Neuriten die Vorderwurzeln bilden; sie werden auch als Motoneuronen bezeichnet. Die Neuronen sind zu zahlreichen **Kernen** (**Nuclei**) gruppiert, wobei für die peripheren Muskeln Kerne unterschieden werden können, die sich oft über mehrere Segmente erstrecken. Im Brust-

Abb. 15/7: **Lage des Rückenmarks** mit seinen Häuten im Wirbelkanal, von hinten eröffnet. **a** – Andeutung der 1., **b** – der 12. Rippe; **c** – Endfaden von Rückenmark und Durasack (*Filum terminale* und *F. durale*). (Unter Verwendung von Abbildungen aus WOLF-HEIDEGGER.)

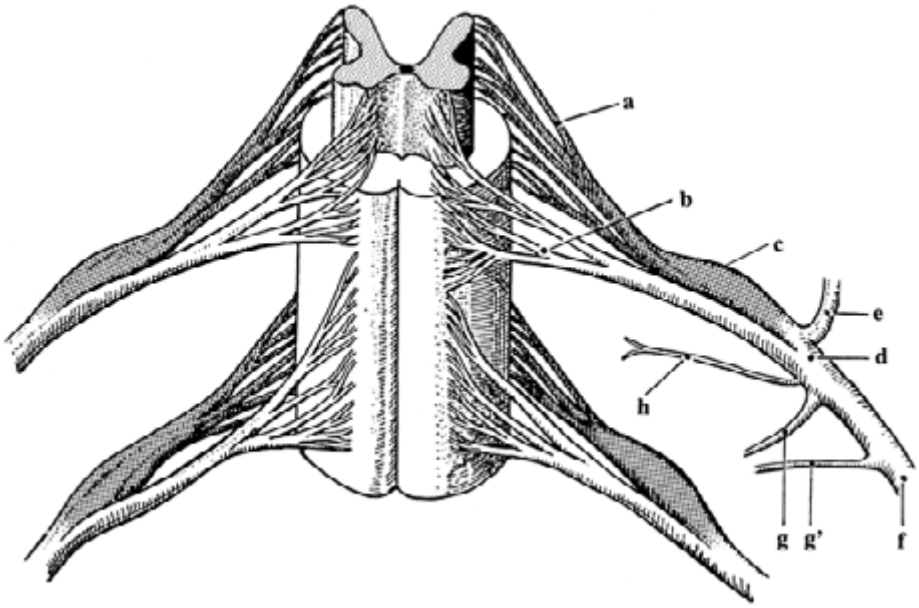


Abb. 15/8: **Wurzeln und Äste der Rückenmarksnerven. a** – Hinterwurzelfasern (*Radix dorsalis* des Spinalnerven), **b** – Vorderwurzelfasern (*Radix ventralis* des Spinalnerven), **c** – Spinalganglion (*Ganglion spinale*), **d** – Spinalnerv (*Nervus spinalis*) mit 5 Ästen (*Rami*): **e** – hinterer Ast (*Ramus dorsalis n. spinalis*), **f** – vorderer Ast (*R. ventralis*), **g, g'** – Äste zum Grenzstrang: **g** – *R. communicans albus*, **g'** – *R. c. griseus*, **h** – Ast zu den Rückenmarkshäuten (*R. spinalis*). Zu beachten ist die Säulengliederung des Rückenmarks.

mark (vom 7. Hals- bis zum 2. Lendensegment) kann man zwischen Hinter- und Vorderhorn noch die kleinen **Seitenhörner** unterscheiden, in denen die vegetativen Neuronen des Sympathicus liegen (s. S. 667); in derselben Gegend, doch ohne Ausbildung von Seitenhörnern, liegen im Sakralmark parasympathische Ursprungs-Neuronen für die Beckenorgane (s. S. 670). Linke und rechte Hälften der grauen Substanz sind vor und hinter dem Zentralkanal durch die schmalen grauen Kommissuren miteinander verbunden.

Um die graue Substanz herum liegt die aus markhaltigen Axonen bestehende **weiße Substanz** (**Substantia alba**; *Abb. 15/9* u. *15/43*). Es handelt sich dabei in der Hauptsache um die Leitungsbahnen, die einerseits vom Gehirn zu den Vorderhornzellen, andererseits von den Spinalganglien- und den Hinterhornzellen zum Gehirn ziehen; nur ein geringer Teil verbindet mehrere Segmente auf- und abwärts miteinander. Man unterscheidet in der weißen Substanz die **Hinterstränge**, die zwischen den beiden Hintersäulen der grauen Substanz liegen und durch ein in der Mitte befindliches bindegewebiges Septum voneinander getrennt sind; dann die **Seitenstränge** zwischen den Hinter- und Vordersäulen; und schließlich die **Vorderstränge** zwischen den Vordersäulen. Bei den bisher genannten Strängen handelt es sich durchweg um lange, von und zum Gehirn verlaufende Tractus, die den sog. **Verbindungsapparat** darstellen. Vorder- und Seitenstränge grenzen breit aneinander; die beiden Vorderstränge sind durch eine weiße Kommissur miteinander verbunden, die zwischen der vorderen grauen Kommissur und der vorderen Rückenmarksrinne liegt; hier wechseln zahlreiche Leitungsbahnen auf die Gegenseite. Am Seitenrand der grauen Substanz liegen die **Grundbündel**, in denen nur kurze, innerhalb des Rückenmarks auf- und absteigende Leitungen des **Eigenapparates** verlaufen (*Abb. 15/37*, S. 637); diese verbinden also die Rückenmarkssegmente untereinander.

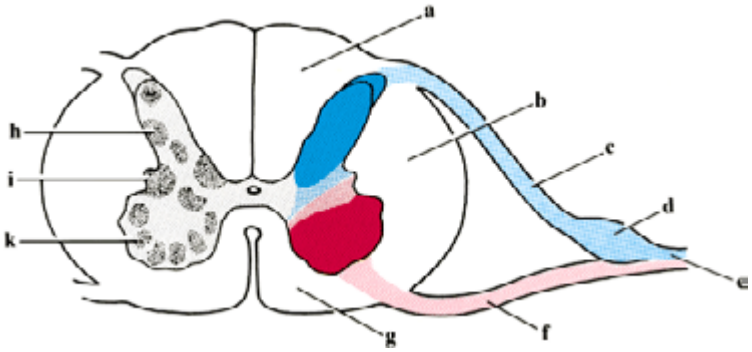


Abb. 15/9: **Graue und weiße Substanz im Rückenmarksquerschnitt** im Grenzbereich vom Hals- zum Brustmark. Sensible Bereiche blau, motorische Bereiche rot. **a** – Hinterstrang, **b** – Seitenstrang, **c** – Hinterwurzel, **d** – Spinalganglion, **e** – Spinalnerv, **f** – Vorderwurzel, **g** – Vorderstrang, **h** – sensible Zellgruppen (Kerne) im Hinterhorn, **i** – vegetative Zellgruppen im Seitenhorn, **k** – motorische Zellgruppen (Kerne) im Vorderhorn.

15.2.2 Periphere Rückenmarksnerven = Spinalnerven

Am Ende des Zwischenwirbelloches teilt sich jeder aus vorderen und hinteren Wurzelfasern vereinigte Rückenmarksnerv in zwei Hauptäste (*Abb. 15/8*). Die hinteren Äste der Spinalnerven (*Rami dorsales*) innervieren die Rückenstreckmuskulatur (s. S. 218) und die darübergelegene Haut, die vorderen Äste (*R. ventrales*) die übrige Muskulatur und die Haut des Rumpfes und der Extremitäten. Außerdem geht von jedem Spinalnerv ein kleinerer Ast mit vegetativen Fasern zum Grenzstrang des Sympathicus (*Rami communicantes*) (s. S. 667) und noch ein besonders feiner sensibler Ast (*Ramus spinalis*) rückläufig durch das Zwischenwirbelloch an die Rückenmarkshäute und an die Wirbelgelenke.

Am Anfang der Wirbeltierentwicklung war die Muskulatur segmental angelegt und innerviert. Auch in der Embryonalentwicklung wiederholt sich die segmentale Anlage der Rumpfmuskulatur, danach verschmelzen aber vielfach Teile von mehreren Segmenten zu Muskelindividuen. Die Extremitätenmuskeln werden meist gleich als Muskelindividuen angelegt, doch werden auch sie wie die Rumpfmuskeln weiterhin aus mehreren Rückenmarkssegmenten innerviert. Die segmental aus der Wirbelsäule austretenden, zu den Gliedmaßen ziehenden Nerven tauschen hierbei Fasern aus, indem sie untereinander Geflechte, **Plexus**, bilden, aus denen dann nur einige wenige (plurisegmentale) Nerven hervorgehen (in *Abb. 15/7* im unteren Bereich dargestellt). Diese ziehen zur Muskulatur und zur Haut, die trotz dieses Faseraustausches segmental innerviert bleiben (*Abb. 15/10*). Die Hautsegmente der Gliedmaßen stimmen dabei aber mit den Hautgebieten der Nerven nicht überein.

Am **Arm** sind besonders drei Nerven von Bedeutung: Der *Nervus (N.) radialis,* der um den Oberarmknochen außen herumläuft, dann der Speiche folgt und in der Hauptsache die Streckmuskulatur und die darüberliegende Haut von Arm und Hand innerviert; der *N. medianus,* der auf der Beugeseite liegt und einen Teil der Beuger versorgt, und der *N. ulnaris,* der auf der Ellenseite hinten um den Ellbogen herumzieht und den anderen Teil der Beuger versorgt. Der *Ulnaris* kann am Ellbogen leicht verletzt oder angestoßen werden (Musikantenknochen[21]), wobei die Schmerzempfindung in das Hautgebiet der Kleinfingerseite projiziert wird.

Am **Bein** ziehen zur Vorderseite des Oberschenkels der *N. femoralis,* auf der Hinterseite der diese und den ganzen Unterschenkel und Fuß versorgende, fast kleinfingerdicke *N. ischiadicus.* Dieser hat seinen Namen vom Sitzbein (*Os ischii*), an dem er vorbeizieht. Er teilt sich in der Kniegegend in den Schienbeinnerv (*N. tibialis*) und den Wadenbeinnerv (*N. fibularis,* auch *N.*

[21] Im Schwäbischen sagt man: „Das Mäuslein springt vor", da es dabei auch zu einer kurzen Kontraktion der im Handgebiet vom Ulnaris innervierten Muskeln kommt; *músculus* (lat.) – Mäuslein.

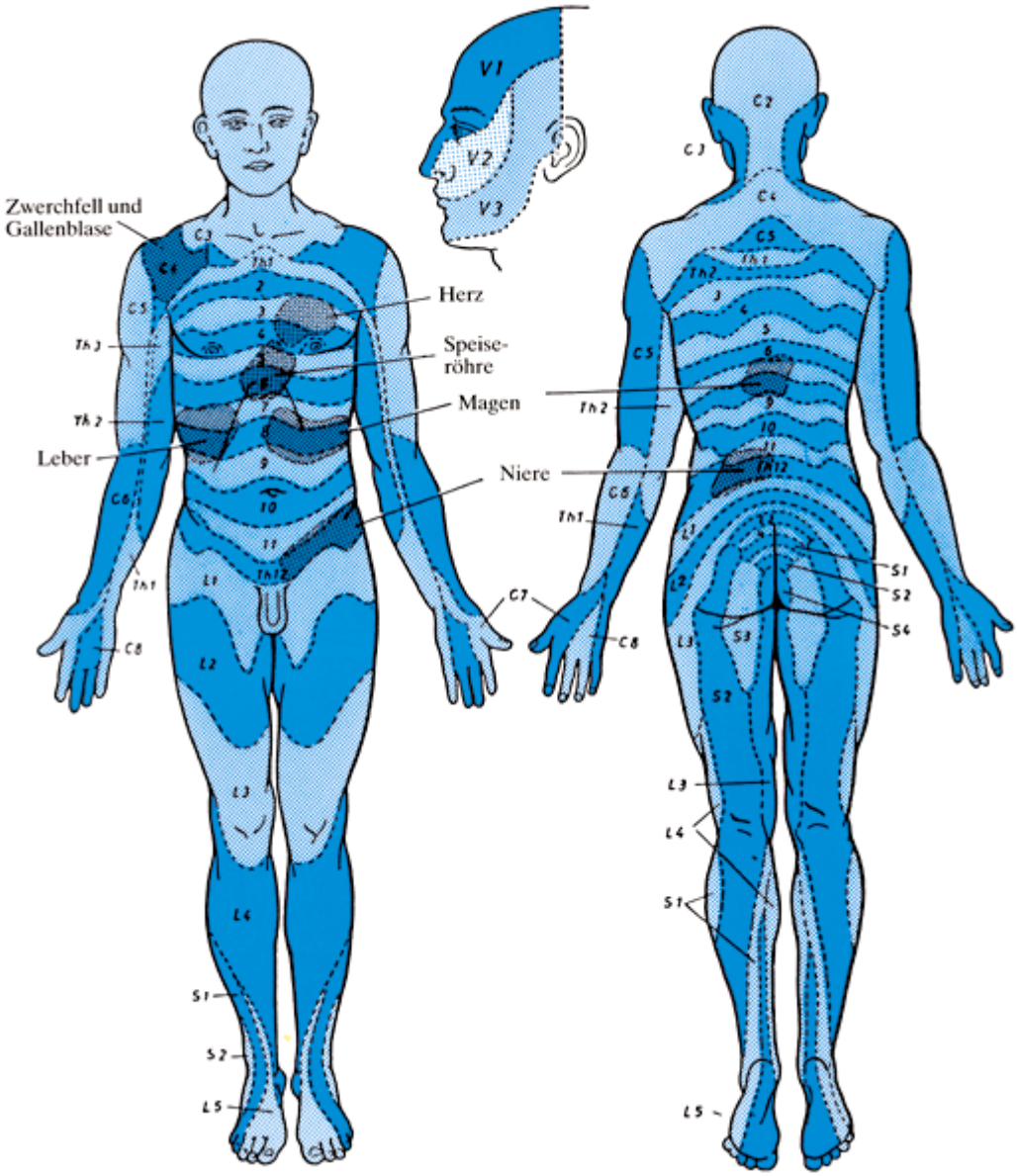


Abb. 15/10: **Segmentale Versorgungsgebiete** der Haut und Überempfindlichkeitsgebiete (HEADsche Zonen) bei Erkrankungen innerer Organe (dunkle Darstellung). Im Gesichtsbereich sind die 3 Äste des *N. trigeminus* (V. Hirnnerv) angegeben. **C** = Cervical- bzw. Halssegmente, **Th** = Thoracal- bzw. Brustsegmente, **L** = Lumbal- bzw. Lendensegmente, **S** = Sacral- bzw. Kreuzbeinsegmente.

peroneus), der wegen seiner Lage an der Außenseite besonders gefährdet ist. Seine Lähmung führt zur Spitzklumpfußstellung (*Abb. 3/50,* S. 249).

15.2.2.1 Nervenstörungen und Krankheiten

Werden die Nerven auf ihrem Wege einem länger dauernden Druck oder zu starkem Zug ausgesetzt, dann tritt eine meist vorübergehende Teillähmung auf; die Muskeln gehorchen nicht mehr, und die Haut wird unangenehm überempfindlich, es tritt „Ameisenkribbeln" ein – man sagt, das Glied sei „eingeschlafen". Hiervon ist häufig der Radialis betroffen; er kann in ungeeigneter Armlage gedrückt werden, z. B. beim Auflegen des Armes auf eine Banklehne. Auch der Ulnaris wird wegen seines Verlaufs um den Ellbogen häufig davon betroffen. Ebenso ist der Ischiadicus dazu begünstigt, weil er beim Sitzen auf einer Kante leicht gedrückt wird. Durch langanhaltenden Druck – z. B. im Schlaf, besonders in Trunkenheit – können sogar dauernde Lähmungen auftreten!
*Der Ischiadicus ist beim Sitzen auf kalter Unterlage der Unterkühlung ausgesetzt, die eine schmerzende Nervenentzündung hervorrufen kann (**Ischiasneuralgie**). Ischiasneuralgien können aber auch bei anderen Erkrankungen, z. B. der Beckenorgane oder der unteren Wirbelsäule (Bandscheibenschaden), auftreten.*

***Headsche**[22] **Zonen.** Da die sympathischen Fasern, die unter anderem Schmerzerregungen von den Eingeweiden zum Zentralnervensystem leiten, in den Spinalganglien Verbindungen mit den Ganglienzellen eingehen, deren Fortsätze sensible Fasern sind, können Sensibilitätsstörungen oder gar Schmerzen in den Versorgungsgebieten der Hautnerven jener Segmente auftreten, durch deren Spinalganglien die sympathischen Fasern der erkrankten Eingeweide ziehen. Diese Hautsegmente werden als **Headsche Zonen der Hypersensibilität** (Abb. 15/10) bezeichnet und zur Krankheitserkennung und gegebenenfalls auch zur Behandlung (Reflexzonenmassage) herangezogen. So ist ein derartiger „übertragener Schmerz" vom Herzen häufig auch an der Innenseite des linken Oberarms zu spüren. Bei Störungen der Gallenblase tritt er in der rechten Schultergegend auf. Das beruht u. a. darauf, daß der aus dem 4. Halssegment stammende Zwerchfellnerv rechts auch die Leberoberseite bis zur Gallenblase sensibel innerviert.*
*Erkrankungen der Hinterwurzeln durch eine bestimmte Virusart führen zu einer schmerzhaften Bläschenbildung im betreffenden Hautsegment, der **Gürtelrose** (Herpes zoster[23]). Sie tritt am Rumpf in Form eines halben Gürtels auf, an den Extremitäten und im Gesicht aber entsprechend der sensiblen Innervation in anderer Ausdehnung (vgl. Abb. 15/10).*

***Querschnittslähmung.** Eine Durchtrennung des Rückenmarks hat beim Menschen sofortige totale Lähmung der gesamten Motorik und Sensibilität unterhalb der Durchtrennung zur Folge; dabei sind auch die vegetativen Funktionen der vom Rückenmark versorgten Organe gestört. Nach einiger Zeit bildet sich eine Eigentätigkeit (Autonomie) des distalen Rückenmarks aus, die eine Reihe von vegetativen Funktionen steuert. Diese sind jedoch nicht mehr durch den Willen beeinflußbar.*

***Kinderlähmung.** Eine durch Viren bedingte ansteckende Erkrankung der Vorderhörner (Poliomyelitis anterior acuta[24]) kann zu Lähmungen der von den betreffenden Segmenten innervierten Muskeln führen, der sog. spinalen Kinderlähmung, die aber häufig auch Erwachsene befällt. Sind die Segmente für die Atemmuskulatur, besonders die des im mittleren Halsmark entspringenden Zwerchfellnerven (N. phrenicus) betroffen, tritt tödliche Atemlähmung ein, falls nicht künstliche Atmung angewandt wird (für längere Dauer mit der „eisernen Lunge"[25]). Die Lähmung kann sich in vielen Fällen nach der Erkrankung wieder bessern.*

***Multiple Sklerose.** Eine ebenfalls häufige Erkrankung, deren Ursache aber noch nicht sicher bekannt ist, ist die multiple Sklerose[26]. Bei ihr treten schubweise, vorwiegend in der weißen Substanz von Hirnstamm und Rückenmark, bevorzugt im Pyramidenseitenstrang, einzelne bis zahlreiche Erweichungsherde auf, die später durch Gliafaserwucherung verhärten. Die Folge davon sind Lähmungen und Sensibilitätsstörungen der betroffenen Körpergebiete. Der Verlauf der Krankheit ist wenig einheitlich und die Aussicht auf Stillstand keineswegs ausgeschlossen.*

---

[22] Head, Henry Sir, 1861-1940, Nervenarzt und Lektor für Neurologie in London.

[23] *hérpes* (gr.) – Hautgeschwür; *zóster* (gr.) – Gürtel. Nicht zu verwechseln mit der Wund- oder Gesichtsrose (*Erysipel*), die auf einer örtlichen Bakterieninfektion beruht.

[24] *poliós* (gr.) – grau; *myelós* (gr.) – Mark, *antérior* (lat.) – vorne; *acútus* (lat.) – heftig, d. h. im Gegensatz zu chronisch. Im Ganzen: akute Entzündung des vorderen Rückenmarksgraus (abgekürzt *Polio*).

[25] Die eiserne Lunge ist ein Kasten, in dem der Körper des Patienten bis an den Hals, dort luftdicht abgeschlossen, zu liegen kommt. Der Innendruck des Kastens wird durch eine Pumpe im Rhythmus der normalen Atmung erniedrigt und wieder ausgeglichen, wodurch entsprechende Bewegungen des Brustkorbes erzielt werden (vgl. S. 374).

[26] *sklerós* (gr.) – hart; *múltiplex* (lat.) – vielfältig, vielfach.

15.3 Hirnstamm

15.3.1 Äußere Gestalt

Zum Hirnstamm rechnet man, wie bereits erwähnt, das Gehirn abzüglich des Großhirns und des Kleinhirns. Es gehören also Rauten-, Mittel-, Zwischenhirn und die Basalganglien dazu. (Manche Forscher rechnen die Basalganglien nicht zum Hirnstamm, wiederum andere sehen das Mittelhirn als oberes Ende des Hirnstamms.)

Vorderansicht. Die äußere Form des Hirnstamms läßt bei Betrachtung von vorne (*Abb. 15/11*) die Gliederung in die verschiedenen Abschnitte deutlich erkennen. Vom Zwischenhirn sind vorne die **Sehnerven** (*N. opticus*) zu sehen, die von den Augen kommend sich in der Mitte kreuzen und dann als **Sehstrang** (*Tractus opticus*), die Hirnschenkel beiderseits umfassend, nach hinten zum Thalamus ziehen, wo sie in den seitlichen **Kniehöckern** (*Corpus geniculatum laterale*) enden. Unter der **Sehnervenkreuzung** (*Chiasma opticum*[27]) hängt am **Hypophysenstiel** (*Infundibulum*[28]) die **Hypophyse**. An der Unterseite des Hypophysenstiels zeichnet sich ein kleiner grauer Höcker (*Tuber cinereum*[29]) ab, einer der wichtigen Kerne des Zwischenhirns. Hinter dem Hypophysenstiel sieht man die beiden **Mamillarkörper** (*Corpus mamillare*), die zum Riechsystem und limbischen System gehören. Sie liegen schon in der dreieckigen Grube zwischen den **Hirnschenkeln** (*Crus cerebri*) des Mittelhirns. Diese sind zwei mächtige, vorspringende längliche Stränge, die auf der Vorderseite des Mittelhirns von oben nach unten konvergierend verlaufen; in ihnen liegen die von der Großhirnrinde zu den motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven ziehenden Pyramidenbahnen sowie die von der Großhirnrinde zur Brücke ziehenden Großhirn-Brücken-Kleinhirnbahnen. Unter den Hirnschenkeln liegt die **Brücke** (*Pons*) mit ihren oberflächennah querverlaufenden Fasern; diese bedecken hier die Pyramidenbahnen und bestehen unter anderem aus den Fasern der Großhirn-Brücken-Kleinhirnbahnen, die in der Tiefe kreuzen, in der Mittellinie vorne herauskommen und nach links und rechts zum Kleinhirn ziehen (die Fasern der Brücke verbinden also nicht linke und rechte Kleinhirnhälfte miteinander). Am Unterrand der Brücke beginnt das **verlängerte Mark** (*Medulla oblongata*). Dort liegen beiderseits einer mittleren Rinne als senkrechte, oben breitere, unten schmälere Vorwölbungen die **Pyramiden** (*Pyramis*), nach denen die in ihnen verlaufenden Pyramidenbahnen den Namen haben. Unterhalb der Pyramiden wechseln die Pyramidenbahnen (fast vollständig) die Seiten und unterbrechen an dieser Stelle den medianen Hirnstamm-Einschnitt. Die Pyramidenkreuzung (*Decussatio pyramideum*) ist zugleich die Grenze des verlängerten Marks gegen das Rückenmark; sie liegt in Höhe des großen Hinterhauptsloches. Seitlich von den Pyramiden ragt jederseits noch eine ovale Vorwölbung, die **Olive** (*Oliva*), vor. Das verlängerte Mark wurde früher als *Bulbus cerebri* (Hirnzwiebel) bezeichnet.

Rückansicht. Will man den Hirnstamm von hinten betrachten (*Abb. 15/12*), so muß man das Kleinhirn von ihm abtrennen. Dabei ist beiderseits ein dicker Strang weißer Substanz durchzuschneiden, in dem die **Kleinhirnschenkel** (*Pedunculus cerebellaris*) als Verbindungen mit dem Hirnstamm liegen, nämlich die unteren zum verlängerten Mark, die mittleren zur Brücke und die oberen zum Mittelhirn. Zwischen diesen rautenförmig angeordneten Verbindungsarmen liegen nach oben die beiden **Marksegel** (*Velum medullare superius* und *inferius*), die sich zusammen giebelartig zum Kleinhirn erheben und den Giebel des Daches des 4. Ventrikels bilden. Unterhalb der Marksegel ist der 4. Ventrikel durch die dünne Deckmembran (*Tela choroidea*[30]) abgedeckt, von der sich das paarige **Adergeflecht** (*Plexus choroideus*) in den Ventrikel vorstülpt. Jederseits seitlich am unteren Ende der Deckmembran kann sich eine Öffnung zur Abgabe des Liquor in den Liquorraum zwischen den weichen Hirnhäuten befinden (s. S. 590). Seitlich von der Anheftungsstelle der Deckmembran wölben sich die beiden **Hinterstrangkerne** (*Nucleus gracilis* = GOLL und *N. cuneatus* = BURDACH) vor, an denen die ersten Neuronen der Hinterstrangbahn enden (s. S. 618).
Eröffnet man den 4. Ventrikel durch Abnehmen der leicht lösbaren Deckmembran und Entfernung der Marksegel, dann sieht man auf den Boden der **Rautengrube** (*Abb. 15/13*). Er zeigt verschiedene Aufwölbungen, die durch darunterliegende Hirnnervenkerne bedingt sind, wie den des *N. facialis* und *N. vagus* (s. S. 601). Die sichtbar vortretenden, querlaufenden Fasern gehören größtenteils zur Hörbahn.
Oberhalb der oberen Kleinhirnschenkel liegt die **Vierhügelplatte** (*Lamina tecti*[31]) des Mittelhirns. Das obere, zum optischen System gehörende Hügelpaar heißt auch **Tectum opticum**, das hintere, zum akustischen System gehörende, **Tec-**

---

[27] *chiásma* (gr.) – Kreuzung, nach dem griech. Buchstaben χ (chi).
[28] *infundíbulum* (lat.) – Trichter.
[29] *túber* (lat.) – Höcker; *cinéreus* (lat.) – aschgrau.
[30] s. Anm. 19, S. 590.
[31] *téctum* (lat.) – Dach.

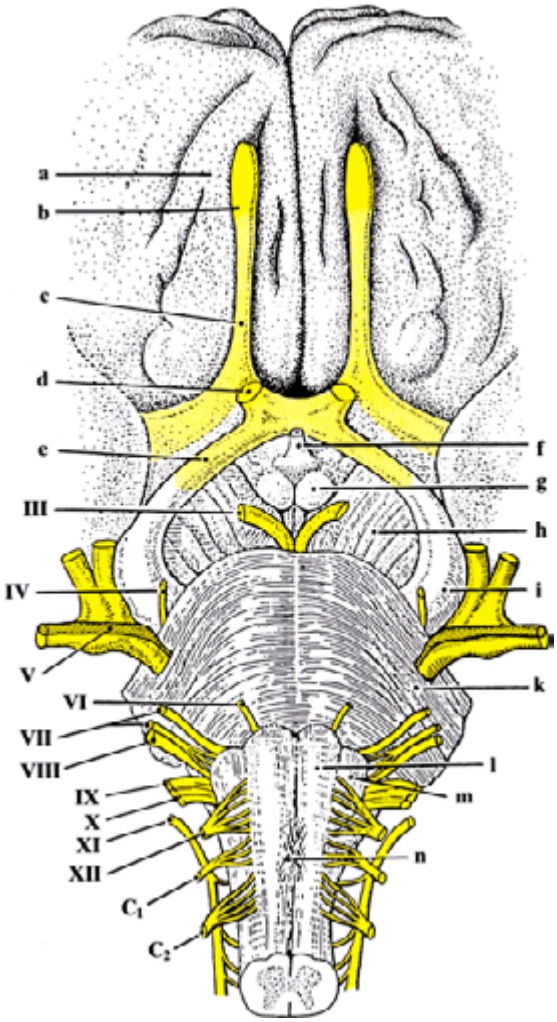


Abb. 15/11: **Ansicht des Hirnstammes und des Frontallappens** (Teil des Endhirns) von vorne bzw. unten. Die Hirnnerven sind mit I-XII bezeichnet. C1 und C2 sind die beiden obersten Spinalnervenwurzeln (= Cervicalnervenwurzeln). **a** – Frontallappen (*Lobus frontalis*) , **b** – Riechkolben (*Bulbus olfactorius*), **c** – Riechstrang (*Tractus olfactorius*), **d** – Sehnerven (*Nervus opticus*) und Sehnervenkreuzung (*Chiasma opticum*), **e** – Sehstrang (*Tractus opticus*), **f** – Hypophysen-Stiel (*Infundibulum*, Hypophyse abgeschnitten), **g** – Mammillarkörper (*Corpus mamillare*), **h** – Hirnschenkel (*Crus cerebri*), **i** – seitlicher Kniehöcker (*Corpus geniculatum lateralis*), **k** – Brücke (*Pons*), **l** – Pyramide (*Pyramis*), **m** – Olive (*Oliva*), **n** – Pyramidenkreuzung (*Decussatio pyramideum*).

tum acusticum. Beiderseits neben den Vierhügeln liegt ein dreieckiges Feld, das **Schleifendreieck** (*Trigonum lemnisci*[32]). In ihm ziehen die aufsteigenden sensiblen Schleifenbahnen zum Thalamus (s. S. 618); das sind die zweiten Neuronen der Hinterstrang- und der Vorderseitenstrangbahn und die entsprechenden Bahnen der Hirnnerven (V, VII, VIII, IX und X), die alle bereits die Seite gewechselt haben. Seitlich vor dem Schleifendreieck sieht man auf die Hinterseite der **Hirnschenkel**, die von vorne besser

[32] *lemníscus* (lat.) – Schleife.

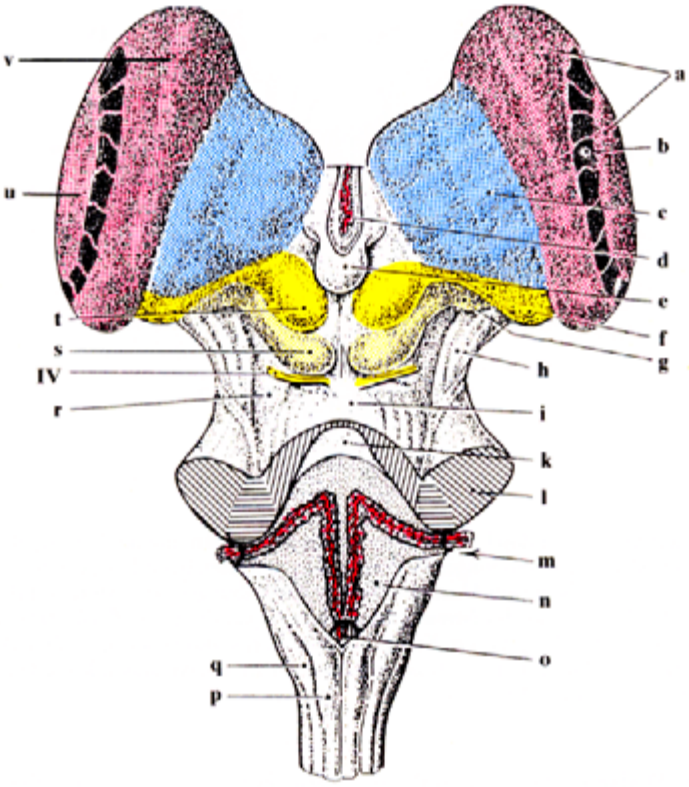


Abb. 15/12: **Ansicht des Hirnstammes** von hinten nach Abpräparation des Endhirns und des Kleinhirns. Die Deckmembranen der Ventrikel sind erhalten. **a** – Striatum, **b** – innere Kapsel (*Capsula interna*), **c** – Thalamus, **d** – Deckmembran und Adergeflecht des 3. Ventrikels, **e** – Epiphyse, **f** – Seitlicher, **g** – Innerer Kniehöcker, **h** – Hirnschenkel, **i** – Vorderes, **k** – Hinteres Marksegel, **l** – Schnittfläche des Kleinhirnstieles, **m** – seitliche Öffnung des 4. Ventrikels, **n** – Deckmembran und *Plexus choroideus* (Adergeflecht) des 4. Ventrikels, **o** – hintere Öffnung des 4. Ventrikels, **p** – GOLLscher Kern (*Bulbus medialis* = *Nucleus gracilis*), **q** – BURDACHscher Kern (*Bulbus lateralis* = *N. cuneatus*), **r** – Schleifendreieck (*Trigonum lemnisci*), **s** – Unterer Vierhügel (*Tectum acusticum*), **t** – Oberer Vierhügel (*Tectum opticum*), **s** und **t** bilden gemeinsam die Vierhügelplatte (*Lamina tecti*), **u** – Linsenkern (*Nucleus lentiformis*), **v** – Schweifkern (*Nucleus caudatus*). **IV** – 4. Hirnnerv, *N. trochlearis.*

zu sehen sind. Vor und über diesen liegen beiderseits die mächtigen grauen Kernmassen des **Thalamus**, der zum sensiblen Kerngebiet des Zwischenhirns gehört. Das Hinterende des Thalamus ragt kissenartig als *Pulvinar*[33] vor. Seitlich unter dem Pulvinar tritt der **seitliche Kniehöcker** (*Corpus geniculatum laterale*) hervor, der mit dem vorderen Hügelpaar (*Tectum opticum*) des Mittelhirns in Verbindung steht. Nach innen von den seitlichen liegen die **inneren Kniehöcker** (*Corpora geniculata medialia*), die wie das hintere Hügelpaar (*Tectum acusticum*) zum Hörsystem gehören und ebenfalls mit ihm verbunden sind. Zwischen den beidseitigen Thalamusmassen sieht man von oben auf die dünne **Deckmembran** des **3. Ventrikels**, die am Thalamus befestigt ist. Von dieser Deckmembran ragt in die Tiefe des Ventrikels ihr paariges Adergeflecht. Die Anheftungsstellen der Deckmembran verdicken sich am Hinterende des Ventrikels und bilden die Zügelchen (*Habenulae*), an welchen die **Epiphyse** (Zirbeldrüse; *Corpus pineale*) nach hinten unten hängt und zwischen dem vorderen Hügelpaar der Vierhügelplatte aufliegt.

[33] *pulvínar* (lat.) – Kissen, vgl. Pfühl.

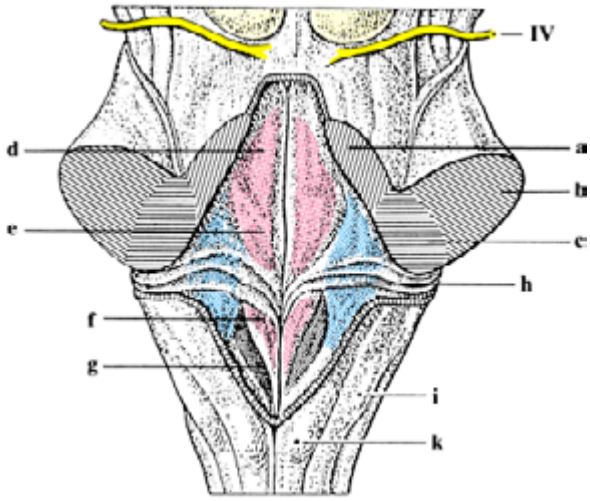


Abb. 15/13: **Rautengrube** eröffnet durch Wegnahme der Deckmembran und der Marksegel. Auf der Schnittfläche der durchtrennten Kleinhirnverbindungen sind angegeben: **a** oberer, **b** mittlerer, **c** unterer Kleinhirnschenkel. Am Boden der Rautengrube bedingen Hirnnervenkerne Vorwölbungen: **d** – Mittlere Erhebung – *Eminentia medialis*, verursacht durch die Kerne des *Nervus abducens* und *N. facialis;* **e** – *Colliculus facialis*, verursacht durch das Knie (Knick) des *N. facialis;* blau gerastert: Kerngebiete des *N. vestibulocochlearis;* **f** – Dreieck des *N. hypoglossus*, **g** – Dreieck des *N. vagus*; **h** – Markstreifen = *Striae medullares;* hierin querverlaufende markhaltige Nervenfasern, **i** – BURDACHscher Kern, **k** – GOLLscher Kern, **IV** – *N. trochlearis*.

Seitlich liegt dem Thalamus der aus den Basalganglien des Endhirns hervorgegangene, von weißen Faserbahnen der *Capsula interna* durchbrochene **Streifenkörper** (*Corpus striatum*) auf. Dieser besteht aus dem lateral gelegenen **Linsenkern** *(Nucleus lentiformis*) und dem medial gelegenen **Schweifkern** (*N. caudatus*). Am Linsenkern läßt sich ein lateraler Anteil als Putamen (Schale) und ein medialer als Pallidum (*Globus pallidus*, bleicher Kern) abgrenzen.

15.3.2 Hirnnerven

Die Hirnnerven werden nach altem Brauch, von vorne nach hinten fortschreitend, mit den Nummern I-XII bezeichnet. Diese Benennung wird auch heute allgemein beibehalten, obwohl man längst weiß, daß die beiden ersten Hirnnerven keine peripheren Nerven, sondern zentrale Bahnen sind, die in das Gehirn hineinführen (Unterschied im Feinbau der Markscheiden und in der Gliaanordnung; vgl. S. 146). Diese beiden, der aus mehreren Einzelbündeln bestehende Riechnerv (I) und der Sehnerv (II), werden später beschrieben (s. S. 627 u. 634).

Der **Augenmuskelnerv** (**Oculomotorius**, III) hat seine Ursprungszellen in der Mittelhirnhaube. Dort liegen ein paariger motorischer Kern und ein paariger sowie ein kleiner einzelner parasympathischer Kern zwischen den motorischen. Die Fasern des Nerven treten zwischen den Hirnschenkeln aus und ziehen zur Augenhöhle, wo sie **motorisch** den Oberlidheber und vier der sechs Augenmuskeln innervieren (den oberen, inneren und unteren geraden sowie den unteren schrägen); der **parasympathische** Anteil zieht an den Verengerer der Pupille und den Ciliarmuskel; er bewirkt dort die Akkommodation (s. S. 562).

Der **Trochlearis** (IV) hat seine Ursprungszellen knapp unter dem Kern des Oculomotorius. Der Nerv verläßt als einziger das Gehirn auf dessen Rückseite, indem er durch das vordere Marksegel austritt (*Abb. 15/13*), wobei er zugleich die Seite wechselt. Er umfaßt dann die Hirnschenkel und geht in die Augenhöhle, wo er **motorisch** den oberen schrägen Augenmuskel innerviert (dessen Sehne durch die Rolle = *Trochlea* läuft).

Der **Abducens** (VI) entspringt im Rautenhirn, kommt unter der Brücke heraus und tritt gleichfalls in die Augenhöhle ein, wo er den seitlichen geraden Augenmuskel (**motorisch**) innerviert, der das Auge nach der Seite führt (abduziert).

Der **Drillingsnerv, Trigeminus** (V), ist überwiegend **sensibel** und zu einem kleinen Teil **motorisch**. Er tritt in das Rautenhirn seitlich durch die Brücke ein (die motorischen Fasern entsprechend aus) und hat noch innerhalb des Schädels sein halbmondförmiges Gan-

glion (*Ggl. trigeminale*), in welchem die pseudounipolaren Ganglienzellen seiner sensiblen Anteile liegen. Es liegt in einer Durahülle auf der Vorderseite der Spitze der Felsenbeinpyramide. An der Vorderseite des Ganglions kommen bereits die drei Äste des Nerven getrennt heraus und treten durch verschiedene Löcher oder Kanäle der Schädelbasis nach außen: dabei geben alle drei an die harte Hirnhaut des Schädels sensible Äste ab.

Der oberste, erste Ast (*N. ophthalmicus*[34]) versorgt **sensibel** das Augenhöhlendach, das Auge selbst (Hornhaut), den vorderen Teil der Nasenhöhle, die Stirnhöhle und die Haut der Stirn und des Nasenrückens. Der zweite Ast (*N. maxillaris*) versorgt **sensibel** den hinteren Nasenabschnitt, die Kieferhöhle, den Augenhöhlenboden, den Oberkiefer mit seinen Zähnen und den Gaumen, dazu die Gesichtshaut zwischen Lid- und Mundspalte. Der dritte Ast (*N. mandibularis*) ist gemischt, er versorgt **sensibel** den Mundboden und den Zungenrücken, den Unterkiefer mit seinen Zähnen, die Haut an Kinn, Wangen, vor den Ohren und an den Schläfen (*Abb. 15/10*). Mit dem 3. Ast treten die **motorischen** Anteile des Trigeminus an die Kaumuskulatur und an den Trommelfellspanner heran.

Schmerzen der Zähne und Nasennebenhöhlen, der Nasenhöhle und Mundhöhle werden stets, Kopfschmerzen (Dura) nicht selten vom Trigeminus geleitet. Ganz besonders schmerzhaft sind die meist anfallsweise auftretenden Neuralgien des Trigeminus, die oftmals durch Medikamente nicht behoben werden können, so daß der Chirurg operativ das schwer erreichbare Trigeminus-Ganglion ausschalten muß.

Am unteren Rand der Brücke, dort wo ihr seitlich das Kleinhirn anliegt, treten zwei weitere Hirnnerven aus dem Hirnstamm aus, der N. facialis und der N. vestibulocochlearis.

Der **Facialis** (VII) ist gemischt; er enthält drei Faserqualitäten. Zunächst ist er der **motorische** Nerv für die mimische Muskulatur. Er tritt mit dem Hörnerv in die Felsenbeinpyramide ein, macht in der oberen Wand der Paukenhöhle einen Bogen nach abwärts und kommt an der Schädelunterseite in der Öffnung zwischen Griffel- und Warzenfortsatz zum Vorschein (*Abb. 3/55*). Von dort zieht er nach vorne durch die Ohrspeicheldrüse, worin er sich aufästelt, und verteilt sich in der Gesichtsmuskulatur. Im Mittelohr innerviert er auch den kleinen Steigbügelmuskel, der die Schwingungen des Steigbügels zu dämpfen vermag (s. S. 538).

Bei Lähmung des Facialis (etwa nach Schlaganfall, durch Schädelbruch oder auch durch Mittelohreiterung) kann es infolge Ausfalls des Steigbügelmuskels zu Geräuschüberempfindlichkeit kommen. Ferner hängt dabei der Mundwinkel der befallenen Seite herab, ebenfalls das Unterlid, und die Tränen (s. unten) träufeln darüber (s. auch S. 647).

Der Facialis enthält außer dem motorischen Anteil auch **sensorische** Geschmacksfasern für die Geschmacksknospen am Zungenrücken (Pilzpapillen) und freie Nervenendigungen (*Abb. 14/15*, S. 529). Die Fasern laufen in der *Chorda tympani* (s. unten).

Wichtig ist außerdem der **parasympathische** Anteil des Facialis, mit dem er die Drüsen des Mundes (Zunge, Wangen, Gaumen, Unterzungen- und Unterkieferspeicheldrüse), des Rachens, der Nasenhöhle und die Tränendrüse (s. oben) innerviert. Die Wege der **parasympathischen** Fasern des Facialis zu ihren Versorgungsgebieten sind äußerst kompliziert; ein Ast, der zugleich Geschmacksfasern führt, geht z. B. durch die Paukenhöhle zwischen Hammer und Amboß hindurch als sog. Hörsaite (*Chorda tympani*).

Der **Vestibulocochlearis** (VIII), der Gleichgewichts- und Hörnerv, ist **sensorisch** und kommt vom Innenohr. Er leitet die von der Schnecke (Cochlea), den Maculae und den Cristae im Vestibulum des Innenohrs aufgenommenen Reize als Erregungen zu seinen Umschaltkernen im Rautenhirn oder direkt ins Kleinhirn.

Der **Glossopharyngeus** (IX) tritt aus dem Rautenhirn gleich unter den vorgenannten heraus. Er hat die gleichen Leitungsqualitäten wie der Facialis, ist also gemischt, und innerviert **motorisch** die Rachenmuskulatur, **sensibel** die Schleimhaut des oberen Rachenraums und des Zungengrundes sowie sensorisch die in den Wall- und Blattpapillen gelegenen Geschmacksknospen (*Abb. 14/15*, S. 529), und **parasympathisch** die in seinem Gebiet liegenden kleineren Drüsen, dazu die Ohrspeicheldrüse. Ein Ästchen dieses Nerven, der *Ramus sinus carotici* (*Abb. 5/22*, S. 333), leitet Erregungen aus den Dehnungssensoren (s. S. 332) des *Sinus caroticus* an der Teilungsstelle der Halsschlagader (*Arteria carotis*) sowie aus den Chemosensoren des ebenfalls dort gelegenen *Glomus caroticum.*

Der **Vagus** (X) hat seinen Namen von seiner weiten Verteilung im Körper[35]. Er führt **motorische** Fasern für die Rachenwand und die Kehlkopfmuskulatur. Seine wichtigste Funktion aber ist die **parasympathische** Innervation der Brust- und Baucheingeweide (s. S. 670). Er tritt an der Unterseite der Schädelbasis in den Hals ein und verläuft dort zwischen der großen Halsschlagader und der Halsvene. Schon im Hals gehen seine Äste zum Kehlkopf und zum Herzen ab, da dieses sich im Hals zu entwickeln beginnt und erst nachträglich in den Brustkorb einwandert. Durch die Senkung auch der zum Arm ziehenden Gefäße und des Aortenbogens wird jederseits ein Ast des Vagus, der zum Kehlkopf geht, mit in den Brustkorb herabgezogen und zieht dann rückläufig wieder an die Halseingeweide hinauf (rechts um die Schlüsselbeinarterie, links um den Aortenbogen; (vgl. *Abb. 15/53*, S. 667). Dieser *N. recurrens* innerviert die meisten Kehlkopfmuskeln; er ist durch den weiten Umweg gefährdet, und Störungen (z. B. Zug durch Aortenerweiterung oder durch Druck bei großem Kropf) können leicht zu Heiserkeit oder zur Lähmung der Kehlkopf-

[34] *ophtalmós* (gr.) – Auge.

[35] *vagáre* (lat.) – umherschweifen.

muskulatur führen. Im weiteren Weg legt sich der Vagus der Speiseröhre an, gibt dort Äste an die Lunge ab und zieht mit der Speiseröhre durch das Zwerchfell in den Bauchraum. Hier innerviert er den Darmtrakt bis zur Grenze zwischen querem und absteigendem Dickdarm (vgl. *Abb. 15/56*, S. 674). (Der absteigende Dickdarm und die Beckeneingeweide werden von den *Nervi pelvici* parasympathisch versorgt, die aus dem sacralen Abschnitt des Rückenmarks kommen [s. S. 670].)
Außerdem versorgt der Vagus **sensibel** die Kehlkopfschleimhaut, **sensorisch** dort liegende Geschmacksorgane sowie sensibel die harte Hirnhaut der hinteren Schädelgrube. Bei Hinterkopfschmerzen kann deswegen der gesamte Vagus sensibilisiert werden und so tritt dabei häufig Übelkeit auf; andererseits lassen sich manche Kopfschmerzen bei Darmerkrankungen auch aus dieser Verbindung erklären. Afferente Fasern aus den Eingeweiden vermitteln Informationen für vegetative Reflexe und machen Sensationen aus diesen bewußt (Hungergefühl, Magenfülle). Auch thermorezeptorische Fasern (sensibel) aus inneren Organen verlaufen im Nervus vagus. – Ein kleiner sensibler Ast des Vagus geht an die Haut des äußeren Gehörgangs; über ihn bekommen viele Menschen beim Ohrputzen (mechanischer Reiz!) Husten, Schluck-, wenn nicht gar Brechreiz.
Der **Accessorius** (XI) kommt dadurch zustande, daß bereits aus dem Halsteil des Rückenmarks kommende zahlreiche Wurzeln sich zu einem nach oben durch das große Hinterhauptsloch aufsteigenden Nerven vereinigen, der zusammen mit dem Vagus wieder durch die Schädelbasis austritt und daher den Namen Accessorius (Beiläufer) führt. Er innerviert **motorisch** nur zwei Körpermuskeln, den Kopfnicker und den Trapezmuskel, hat also funktionell mit dem Vagus nichts zu tun.
Aus der Rinne zwischen den Pyramiden und den Oliven treten eine Reihe von Nervenwurzeln aus, die sich zum letzten Hirnnerven vereinigen, dem **Hypoglossus** (XII), der die Zungenmuskulatur **motorisch** innerviert. Dieser Nerv ist nichts anderes als die Zusammenfassung der spinalen Nerven, deren Wirbelsegmente in das Hinterhaupt einbezogen wurden (s. S. 209) und deren Muskelsegmente in die Zunge eingewandert sind.

15.3.3 Innerer Bau von Rauten- und Mittelhirn

Im Rautenhirn ist der Zentralkanal zum 4. Ventrikel breit ausgeweitet und nur von einer dünnen Deckmembran, in der sich paarige *Plexus choroidei* befinden, bedeckt. Durch phylogenetische und ontogenetische Vorgänge bedingt liegt dadurch sowohl sensible als auch motorische graue Substanz am Boden der Rautengrube, wo sie die **Rautenhirnhaube** (**Tegmentum**[36]) bildet. Die motorischen Regionen liegen beiderseits einer Mittelfurche, die sensiblen seitwärts davon, wiederum durch eine Furche von den motorischen abgesetzt (*Abb. 15/14*). Zwischen beiden befindet sich jeweils eine Zone, in der vegetative Kerne liegen. Diese Schematik wird aber von einigen Kernen durchbrochen.
Im **Mittelhirn** liegt dagegen hinter (dorsal) dem Aquädukt das mehr sensible **Dach** (**Tectum**[37], Vierhügelplatte), vor (ventral) dem Aquädukt liegt die vorwiegend motorische Region als (**Mittelhirn-**)**Haube** (**Tegmentum**). Das Tegmentum besetzt also Bereiche von Rauten- und Mittelhirn – es „läuft durch".
Weiter ventral dieser Gesamt-Haubenregion liegen die Neuhirnteile als Fuß (*Pedunculus*[38]); hierzu gehören die Hirnschenkel des Mittelhirns, die Brücke, die Pyramiden und Oliven des Rautenhirns (*Abb. 15/11* u. *15/14*).

Hirnnervenkerne. In der Haube von Mittel- und Rautenhirn liegen 1. die **motorischen** Ursprungskerne der Hirnnerven, 2. die **parasympathischen** Kerne für die Hirnnerven mit parasympathischem Anteil und 3. im Tegementum des Rautenhirns die **sensiblen** Kerne, an welchen die zentralen Ausläufer der pseudounipolaren und bipolaren Ganglienzellen der sensiblen Hirnnerven enden. Das sind die des großen Ganglion des N. trigeminus, des Spiral- und des Vestibularganglions des Innenohrs u. a. Der Trigeminuskern erstreckt sich bis hinab in das Halsmark und hinauf bis in das Mittelhirn.

Haubenkerne. Nicht nur die Hirnnervenkerne und Leitungen zu und von ihnen liegen im Hirnstamm, sondern zudem ein wichtiges System von Kernen, das die Hirnnervenkerne untereinander und mit den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks sowie mit dem Zwischenhirn zu gemeinsamen Funktionen koordiniert. Sie werden, da sie netzförmig in der Haubenregion verteilt sind, in der Gesamtheit als **motorische Haubenkerne** (*Formatio reticularis*) zusammengefaßt. Sie bilden **Reflexzentren** und wichtige **Schaltstellen** des extrapyramidalmotorischen „subkortikalen" Bewegungsapparates (s. S. 649ff).

[36] *tegméntum* (lat.) – Decke.
[37] *téctum* (lat.) – Dach.
[38] *pedúnculus* (lat.) – Stiel, Füßchen.

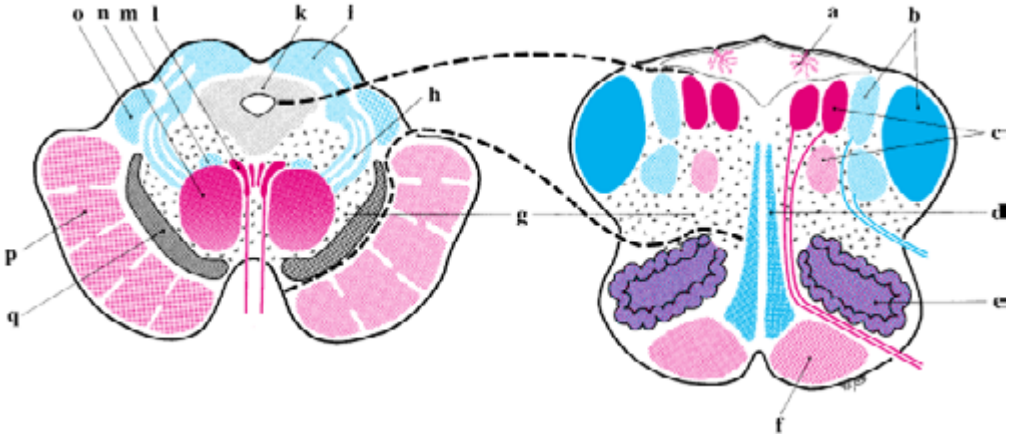


Abb. 15/14: Schematische **Querschnitte durch Mittelhirn** (links) **und Rautenhirn** (rechts) mit Grenzen (gestrichelt) von Dach = Tectum (oben), Haube = Tegmentum (Mitte) und Fuß = Pedunculus (unten). **a** – Deckmembran mit den Adergeflechten des 4. Ventrikels, **b** – sensible Kerne (blau), **c** – motorische Kerne (rot), **d** – mediale Schleifenbahn, **e** – Olive, **f** – Pyramide, **g** – Netzkörper (*Formatio reticularis*), **h** – mediale Schleifenbahn, **i** – Oberes Vierhügel-Paar, **k** – zentrales Höhlengrau, um den *Aquaeductus cerebri* herum gelegen, **l** – Kern des *N. oculomotorius,* **m** – mediales Längsbündel, **n** – Roter Kern (*Nucleus ruber*), **o** – Bahn von den Unteren Vierhügeln zum medialen Kniehöcker, **p** – Fasersysteme des Hirnschenkels (*Crus cerebri*), **q** – Schwarzer Kern = Schwarze Substanz (*Substantia nigra*).

Der größte abgrenzbare Haubenkern ist der paarige **rote Kern** (*Nucleus ruber*) des Mittelhirns. Er ist schon am ungefärbten Schnitt leicht kenntlich an seiner Rotfärbung, die durch eisenhaltige Pigmente hervorgerufen wird.

Zwischen dem roten Kern und den Hirnschenkeln liegt jederseits im Mittelhirn schalenartig der stammesgeschichtlich junge **schwarze Kern** (*Substantia nigra*), der neben kolloidalem Eisen Melaninpigment enthält. Er berührt mit seinem Vorderende die motorischen Zwischenhirnkerne und steht mit dem Pallidum, dem Striatum und der Großhirnrinde in doppelläufiger, d. h. auf- und absteigender Beziehung. Ein ebenfalls abgrenzbarer Haubenkern im Rautenhirn ist der zum Vestibularapparat gehörende **Deiterssche**[39] **Kern**, *Nucleus vestibularis lateralis*.

Oliven. Die in der Fußregion des verlängerten Marks gelegenen Oliven sind in ihren Hauptteilen stammesgeschichtlicher Neuerwerb. Ihre graue Substanz gleicht einem nach innen hinten offenen, gefältelten Sack (*Abb. 15/14*).

15.3.4 Zwischenhirn und Basalganglien des Endhirns

Lagebeziehungen. Wie schon bei der Hirnentwicklung beschrieben wurde, liegen die Basalganglien des Endhirns dem Zwischenhirn mit breiter Kontaktfläche seitlich an. Trotzdem können beide Kerngebiete an Gehirnschnitten durch ihre Färbung gut unterschieden werden, denn die Endhirnabschnitte sind dunkler, die Zwischenhirnabschnitte heller (*Abb. 15/22* und *15/23*, S. 610 und 611).
Von der Großhirnrinde absteigende sowie zu ihr aufsteigende Bahnen treten durch diesen gesamten, aus Thalamus und Basalganglien bestehenden Kernkomplex und trennen so einen seitlich unten liegenden, etwa kegelförmigen Abschnitt davon ab, zu dem sie sich wie eine Hülle verhalten, weshalb diese Bahnen den Namen **innere Kapsel** (*Capsula interna*[40]) führen (*Abb. 15/23*). Von der inneren Kapsel wird das Basal-

[39] Deiters, O. F. C., 1834-1863, Prof. für Anatomie und Histologie in Bonn.

[40] Das von der inneren Kapsel umschlossene Kerngebiet wird auch als Linsenkern zusammengefaßt. Die seitlich liegende weiße Substanz wird als äußere Kapsel bezeichnet. Ihr liegt noch ein flaches Kerngebiet, das sog. Claustrum (Verschluß) auf, an das dann – wieder unter Zwischenschaltung weißer Substanz – die Rinde der Insel anschließt.

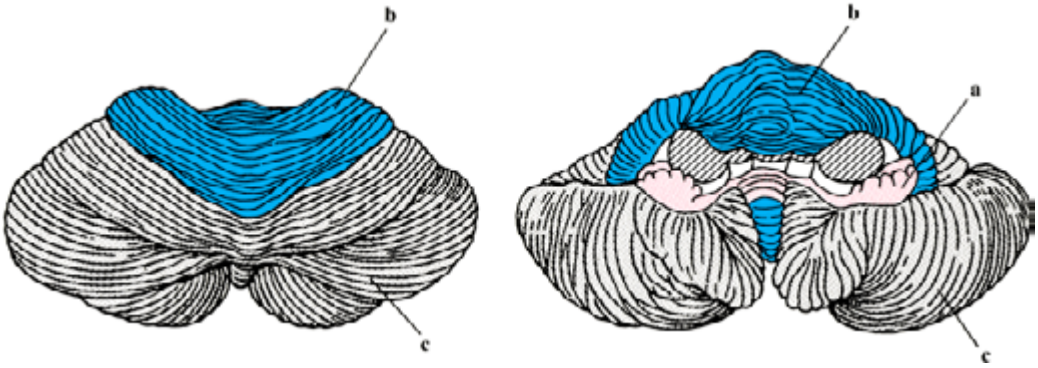


Abb. 15/15: **Kleinhirn** von hinten (links) und vorne (rechts). **a** – Urkleinhirn, **b** – Altkleinhirn, **c** – Neukleinhirn. Schnittflächen der Kleinhirnstiele schraffiert. (Nach CLARA.)

ganglion streifig durchbrochen, wonach es den Namen **Streifenkörper** (*Corpus striatum*[41]) oder **Striatum** trägt. Vom heller gefärbten Zwischenhirn wird von der inneren Kapsel ein großer motorischer Kern, der **blasse Kern** (*Nucleus pallidus*[42]) oder das **Pallidum** umschlossen. Der **Thalamus**[43], ebenfalls zum Zwischenhirn gehörig, liegt zwischen innerer Kapsel und dem 3. Ventrikel und bildet dort die obere Hälfte der Ventrikelwand. Unter dem Thalamus liegen, von der Wand abgerückt, noch motorische Kerne (z. B. der *Nucleus subthalamicus*[44]). Die Wand selbst wird dort von **vegetativen Kernen** gebildet, die als **Hypothalamus**[45] zusammengefaßt werden (vgl. *Abb. 15/58*, S. 677). Striatum, Pallidum und Thalamus sowie der rote und schwarze Kern des Mittelhirns werden auch unter dem Begriff „Stammganglien" zusammengefaßt.

15.4 Kleinhirn

Das Kleinhirn (**Cerebellum;** *Abb. 15/15)* hat die Form eines querliegenden, abgeplatteten Ellipsoids, das von vorne (ventral) her, wo es die Rautengrube überlagert, tief vom Giebel des 4. Ventrikels eingebuchtet ist. Seine obere Begrenzungsfläche ist nahezu eben, die untere stark gewölbt. Ein schmaler Mittelteil setzt sich als **Wurm** gegen die beiden **Hemisphären** ab. Im Zentrum des Kleinhirns befinden sich graue Kerngebiete, die **Kleinhirnkerne.** Es handelt sich dabei um vier Paare, von welchen das größte Paar, der „gezähnte Kern" (*Nucleus dentatus*), wie die Olive gefaltet ist. Die Kerne sind von **weißer Substanz** umgeben, die nach außen in verzweigte Lamellen gegliedert ist. Diese Lamellen sind von einer Schicht **grauer Substanz**, der **Kleinhirnrinde**, überzogen. Dadurch kommen feine, querliegende Windungen der Kleinhirnoberfläche zustande. Ein Schnitt durch das Kleinhirn, senkrecht zur Windungsrichtung (*Abb. 7/1*, S. 358), läßt deutlich diese Gliederung erkennen; das Schnittbild wird mit den Blattzweigen des Lebensbaums verglichen und als *Arbor vitae* bezeichnet.

Durch tiefere Furchen in Wurm und Hemisphären wird das Kleinhirn in zahlreiche Läppchen unterteilt, deren Namen für das Verständnis keine Bedeutung haben. Man unterscheidet dagegen entwicklungsgeschichtlich und funktionell drei Abschnitte: Ur-, Alt- und Neukleinhirn (*Abb. 15/15*), wobei jeder dieser Abschnitte Teile des Wurmes und der seitlich gelegenen Hemisphären umfaßt. Das **Urkleinhirn** (**Archi-**

[41] *striátus* (lat.) – gestreift. Außerhalb der inneren Kapsel liegt vom Streifenkörper der bogenförmige Schweifkern (*Nucleus caudatus*), innerhalb die Schale (*Putamen*).
[42] *pállidus* (lat.) – blaß.
[43] *thálamos* (gr.) – Gemach; ursprünglich *Thalamus opticus*, da in den seitlichen Kniehöcker, einen Teilkern des Thalamus (heute als Metathalamus abgegrenzt), besonders deutlich die Sehbahn einläuft.
[44] *sub* (lat.) – unterhalb.
[45] *hypó* (gr.) – unterhalb.

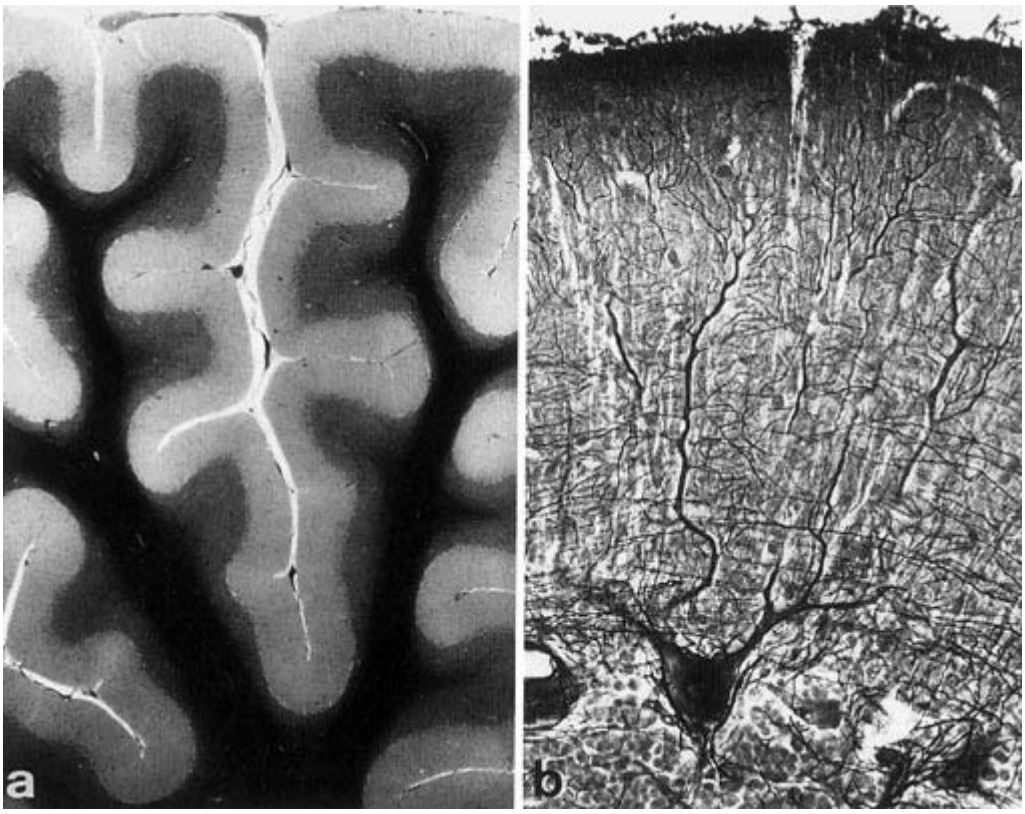


Abb. 15/16: **Kleinhirn** (*Cerebellum*).
a) Senkrechter Schnitt durch zwei benachbarte Blätter der Kleinhirnrinde. Die Pia mit Gefäßen umläuft die Blätter. Die Gliederung in Molekularschicht (hellgrau) und Körnerschicht (dunkelgrau) ist gut erkennbar; die Schicht der PURKINJEzellen liegt undeutlich dazwischen. Die Markschicht erscheint aufgrund der Markscheidenfärbung schwarz. 13:1. b) Einzelne PURKINJE-Zelle an der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht. Beachte die feinen Verästelungen des Dendritenbaumes. 410:1.

cerebellum) ist der phylogenetisch älteste Anteil und ist mit den Vestibulariskernen des verlängerten Marks verbunden, heißt deshalb auch Vestibulocerebellum und steht im Dienst der Gleichgewichtsregulation. – Das **Alt- oder Palaeocerebellum** ist mit dem Rükkenmark (spinales System, daher auch Spinocerebellum) über aufsteigende Bahnen verbunden, über die Informationen über den inneren Spannungszustand der Skelettmuskulatur einlaufen. – Das **Neu- oder Neocerebellum**, zu dem der größte Teil des Kleinhirns gehört, erhält über die Brücke (daher auch Pontocerebellum) verlaufende Bahnen aus der Großhirnrinde und nimmt über die Mittelhirnkerne (z. B. *Nucleus ruber*) Einfluß auf die Feinabstimmung von Bewegungen.

Kleinhirnrinde. Die Kleinhirnrinde gliedert sich in drei Schichten (*Abb. 15/16*): Eine äußere graue Schicht mit kleinsten Nervenzellen und einem Gewirr von Dendriten und Neuriten, die auf dem Schnittbild im Mikroskop wie Punkthaufen aussehen (*Stratum moleculare*), eine innere rötliche Schicht mit größeren, rundlichen Nervenzellen (*Stratum granulosum*) und dazwischen eine dünne Schicht, die nur aus einer einzigen

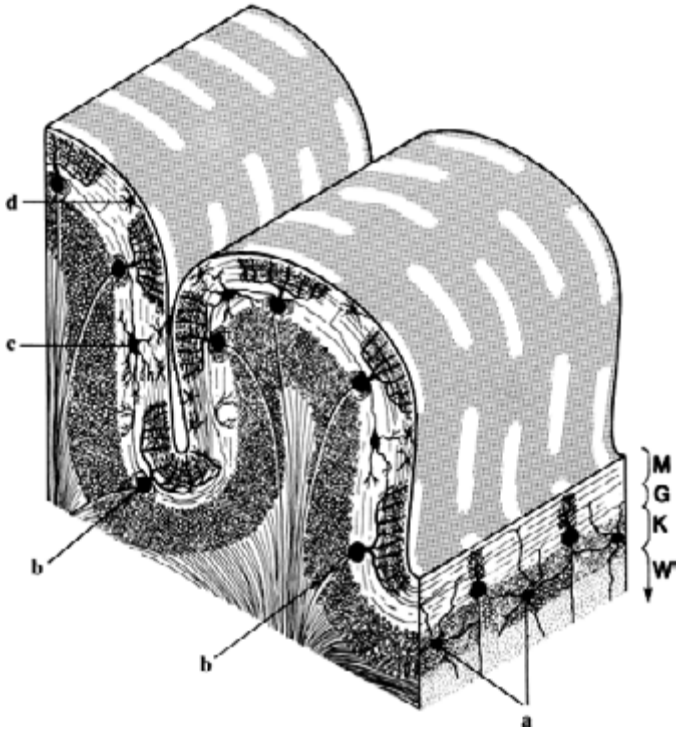


Abb. 15/17: **Aufbau und neuronale Verknüpfung in der Kleinhirnrinde**; Blockbild. Die hellen Flecken in der Kleinhirnoberfläche deuten die Lage der PURKINJEzell-Dendritenbäume an: sie stehen senkrecht zur Achse der Kleinhirnlamellen. **M** – Molekularschicht, **G** – Ganglienzellschicht, **K** – Körnerschicht, **W** – Weiße Substanz. **a** – Körnerzelle, **b** – PURKINJE-Zelle, **c** – Korbzelle, **d** – Sternzelle.

Lage großer multipolarer Ganglienzellen besteht, die Schicht der **PURKINJEzellen**[46] (*Stratum gangliosum*). Die Dendriten der PURKINJEzellen erstrecken sich mit ihren vielen Unterverzweigungen in die äußere molekulare Schicht hinein, wo ihre Verästelungen spalierbaumartig in einer Fläche ausgebreitet sind, die stets senkrecht zur Windungsrichtung der Rinde steht (*Abb. 15/17*). Die Neuriten der PURKINJEzellen gehen durch die Marksubstanz zu den grauen Kleinhirnkernen, nur wenige gelangen direkt zum Mittelhirn.

Das Stratum moleculare enthält neben den Dendriten der PURKINJEzellen und Perikaryen von kleinen Stern- und Korbzellen hauptsächlich Nervenfasern. Diese kommen z. T. von außerhalb des Kleinhirns als Kletterfasern entlang der PURKINJEzelldendriten, teils von Zellen des Stratum granulosum, teils von den Stern- und Korbzellen. Die Fortsätze der Sternzellen verästeln sich quer zur Windungsrichtung und haben Synapsen mit vielen PURKINJEzelldendriten, die der Korbzellen umfassen mehrere Perikaryen von PURKINJEzellen. Im Stratum granulosum liegen Nervenzellen verschiedenen Typs sehr dicht beieinander; von einer Zellart steigen Fortsätze als Moosfasern in die äußere Schicht auf (s. auch *Abb. 15/48*, S. 655).

15.5 Großhirn

Das Endhirn, *Telencephalon*, entwickelt sich stammesgeschichtlich aus dem den übrigen Hirnabschnitten gleichwertigen Vorderhirn. Es hat zunächst vorwiegend Riechfunktion und wird beim Menschen zum

[46] VON PURKINJE, J. E., 1787-1869, tschechischer Professor der Physiologie in Breslau und Prag.

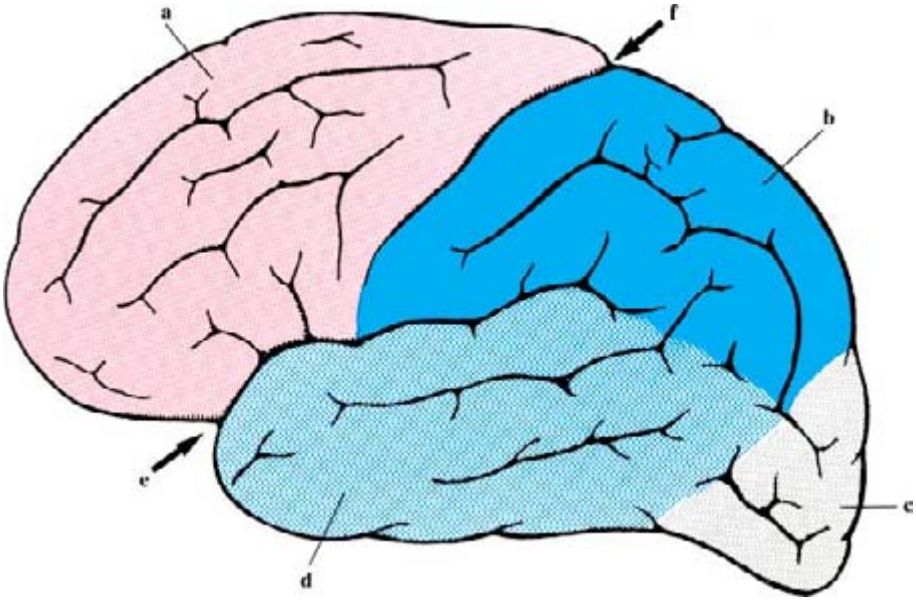


Abb. 15/18: **Lappeneinteilung des Großhirns. a** – Stirnlappen = *Lobus frontalis*, **b** – Scheitellappen = *L. parietalis*, **c** – Hinterhauptslappen = *L. occipitalis*, **d** – Schläfenlappen = *L. temporalis*. Der Pfeil **e** deutet auf die Lateralfurche = *Sulcus lateralis* (SYLVII), der Pfeil **f** auf die Zentralfurche = *S. centralis* (ROLANDI).

höchsten Integrationsgebiet des Zentralnervensystems. Die Basalganglien werden zum Streifenkörper (Striatum), der funktionell zum Hirnstamm gehört und dort beschrieben wurde; nur ein Teil der Basalganglien, mit ursprünglichen Riechfunktionen, gehört dem limbischen System an und liegt als Mandelkern im Schläfenlappen. In einem kleinen Feld wird bei den Reptilien erstmals eine schwach ausgebildete Rinde angelegt, die sich bei den Säugern zur mächtigen Großhirnrinde mit ihren mannigfaltigen Funktionen entwickelt und beim Menschen der Integrationsort der bewußten und willkürlichen Funktionen ist. Nur wenige Abschnitte der Großhirnrinde gehören weiterhin dem stammesgeschichtlich ursprünglichen Riechsystem an; Teile davon dienen dem nun dazuentwickelten limbischen System (s. S. 682).

Oberflächengliederung. Die große Oberfläche der Hirnrinde ist in Falten gelegt; nur ein Drittel der Oberfläche liegt an der Außenfläche der Windungen (*Gyri*); zwei Drittel liegen in den Furchen (*Sulci*) zwischen den Gyri. Durch größere und tiefere Furchen läßt sich jede Großhirnhemisphäre in **fünf Lappen** unterteilen (*Abb. 15/18*): den **Stirnlappen** vorne, den **Scheitellappen** oben – beide sind durch die Zentralfurche getrennt –, den **Hinterhauptslappen** hinten, den **Schläfenlappen** an der Seite unten und die in der Tiefe liegende **Insel**, die von außen durch den Stirn- und den Schläfenlappen überdeckt wird (vgl. S. 588). Jeder Lappen ist durch weitere weniger tiefe Furchen in verschiedene Windungen gegliedert.

Jedes menschliche Gehirn hat seine individuelle Form und Windungsgliederung und unterscheidet sich etwas von anderen; selbst die linke und rechte Seite eines Gehirns sind nicht völlig gleichgeformt. Im allgemeinen zeigen weibliche Gehirne eine klarere Gliederung als männliche.

Die Unterscheidung in Lappen und Windungen dient nur der morphologischen Orientierung. Die Funktionsgliederung hält sich häufig nicht an diese Grenzen. So gehören z. B. die beiden vor und hinter der Zentralfurche liegenden, zwei verschiedenen Lappen zugeordneten Zentralwindungen funktionell eng zusammen.

15.5.1 Großhirnrinde

Die zum Riechhirn und limbischen System gehörigen Teile der Großhirnrinde liegen auf der Innenseite der Hemisphäre (*Abb. 15/61*, S. 683)

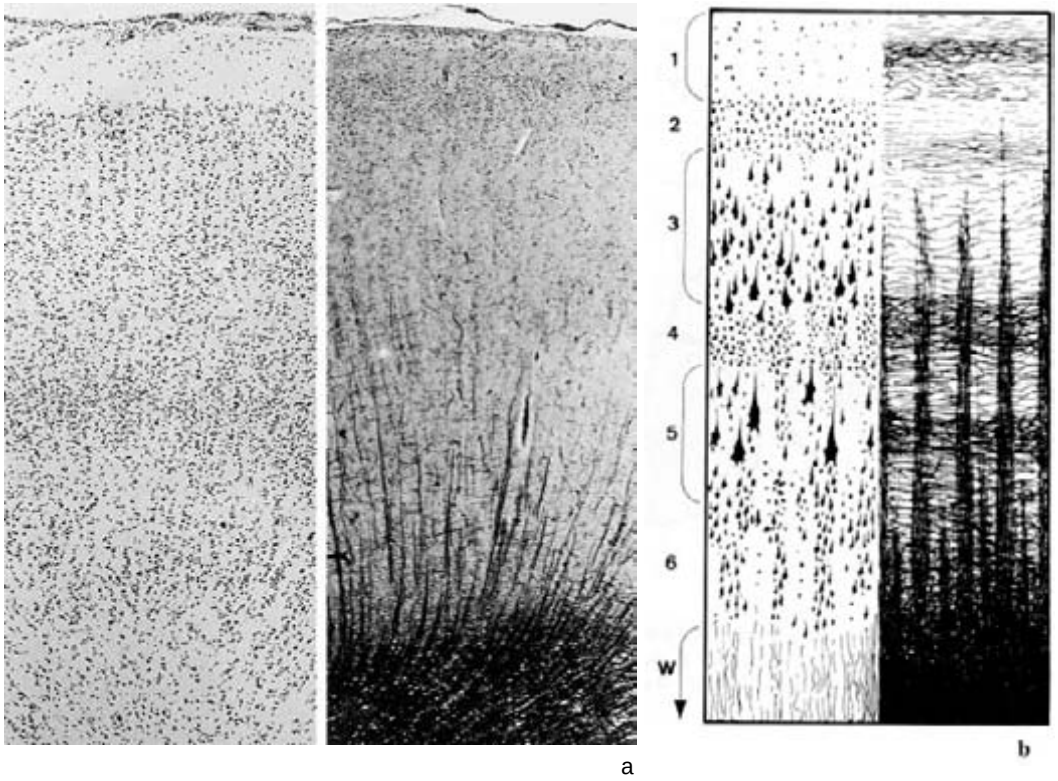


Abb. 15/19: **Großhirnrinde** (*Cortex cerebri*).
a) Senkrechter Schnitt durch das Organ. Links Anfärbung der Zelleiber: die Schichtengliederung der Rinde ist erkennbar. Rechts sind die Fasersysteme der Rinde und des Markes (weiße Substanz) durch Markscheidenfärbung dargestellt. Je 50:1. b) Schichtenbau der Großhirnrinde, schematisiert. Links sind die Zelleiber, rechts die Fasersysteme dargestellt. **1-6** markieren die 6 Rindenschichten, **W** – Weiße Substanz.

und zeigen einen einfachen, meist ungeschichteten oder höchstens dreischichtigen Bau, der sich wesentlich von der übrigen Großhirnrinde unterscheidet (**Allocortex**[47]). Diese nämlich zeigt einen mehrfach gegliederten Schichtbau (**Isocortex**[48], *Abb. 15/19*).

Schichten. Der **Isocortex der Großhirnrinde** (*Cortex cerebri*) läßt sich grundsätzlich in **sechs Hauptschichten** gliedern (*Abb. 15/19b*). Zuäußerst, unter der weichen Hirnhaut (*Pia mater*) und einer Gliaschicht, befindet sich die **Molekularschicht** (*Lamina molecularis*) (1), in der neben wenigen kleinen Nervenzellen vorwiegend Ausläufer von Zellen tieferer Schichten liegen. Nach innen folgen die **äußere Körnerschicht** (*Lamina granularis externa*) (2) mit dicht gedrängten, kleinen Zellen, dann die äußere **Pyramidenschicht** (*Lamina pyramidalis externa*) (3) mit weniger dicht gelegenen, großen Zellen von etwa kegelförmiger Gestalt (kleine Pyramidenzellen); außerdem liegen andere Zellformen in dieser Schicht. Auf sie folgen die **innere Körnerschicht** (*Lamina granularis interna*) (4) und die innere **Pyramidenschicht** (*Lamina pyramidalis interna*) (5), in der besonders große Pyramidenzellen vorkommen können. Unter ihr liegt eine **multiforme Schicht** (*Lamina multiformis*) (6) mit verschiedenartig geformten Zellen. Daran schließt sich die Marksubstanz an, die keine Nervenzellkörper mehr enthält.

[47] *állos* (gr.) – anders; *córtex* (lat.) – Rinde.
[48] *ísos* (gr.) – gleich.

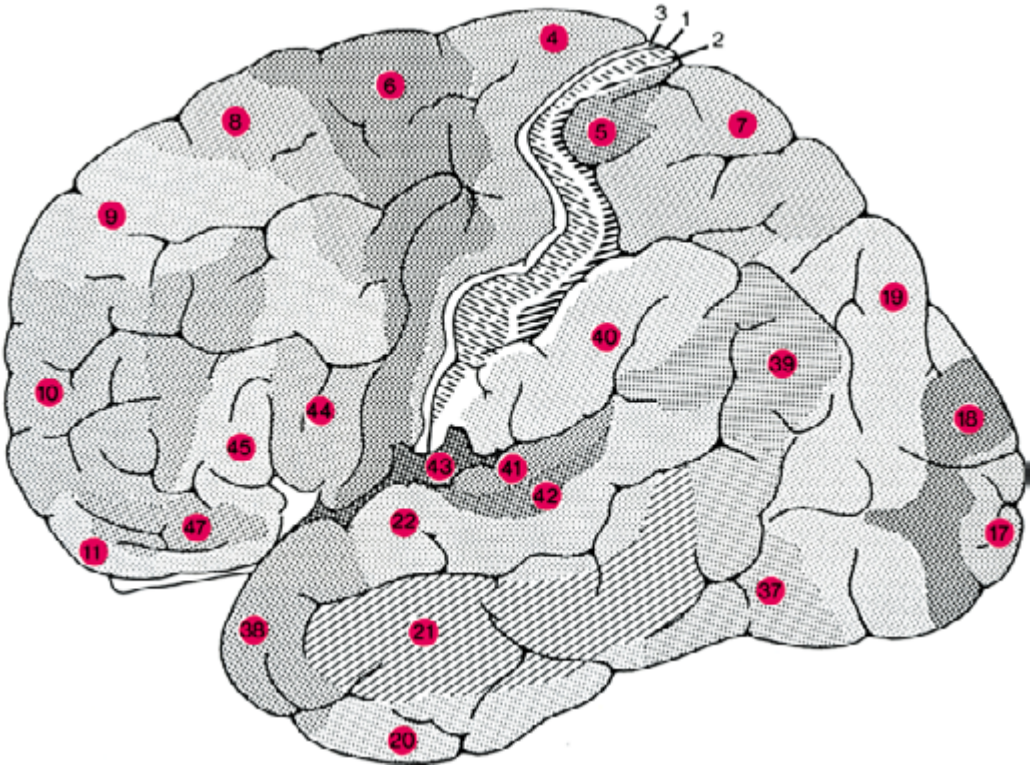


Abb. 15/20: Die Verteilung der nach dem Zellschichtbau unterschiedenen **Rindenfelder** (*Areae*) der Außenseite der Großhirnrinde. (Nach BRODMANN aus CLARA.)

Die Schichten (1) bis (4) sind Empfänger für Afferenzen, in (5) und (6) haben Efferenzen ihren Ursprung. Vor allem in der 4. Schicht endet afferent die Thalamusstrahlung.

Dieser Schichtbau ist jedoch nicht über die ganze Großhirnrinde hin gleichbleibend ausgebildet, sondern die Dicke der einzelnen Schichten wechselt von Bezirk zu Bezirk. Man unterscheidet danach eine große Anzahl (über 200) **Rindenfelder** (*Areae; Abb. 15/20*). In diesen sind die einen Schichten mächtiger, andere schwächer entwickelt oder fehlen ganz. So enthält z. B. in der vorderen Zentralwindung die innere Pyramidenschicht (5) besonders große Zellen, die **BETZschen**[49] **Riesenpyramidenzellen**; deren Neuriten sind Teil der Pyramidenbahn[50] zu den **motorischen** Hirnnerven (*Fibrae corticonucleares*; s. S. 644) und zum Rückenmark (*Fibrae corticospinales*). Diese Schicht ist in der hinteren Zentralwindung kaum ausgebildet, in der die Bahnen der Körpersensibilität enden. Durch den wechselnden Anteil der Schichten an der Hirnrinde ist diese auch nicht einheitlich dick, sondern variiert[51] zwischen 1,5 und 5 mm.

Auch hinsichtlich der Anordnung von markhaltigen Nervenfasern, der Gliazellen und der Gefäße lassen sich die verschiedenen Rindenfelder unterscheiden. Ferner sind die elektrischen Eigenströme, die man während einer Operation von der freigelegten Hirnrinde abnehmen kann, von Feld zu Feld etwas verschieden und ändern sich bei entsprechender Tätigkeit eines Rindengebiets. Außer den sensorischen (afferenten) und motorischen (efferenten) Funktionen

[49] BETZ, V. A., 1834-1894, Anatom in Kiew.

[50] Die Pyramidenbahn hat ihren Namen nicht nach diesen Zellen, sondern nach den Pyramiden unterhalb der Brücke (s. S. 597).

[51] Wo im Präparat die Hirnrinde noch dicker erscheint, handelt es sich um Schrägschnitte.

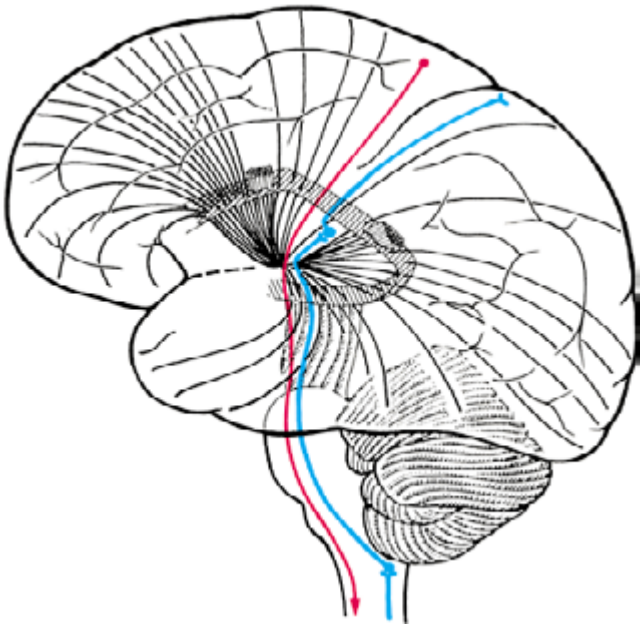


Abb. 15/21: Schema zur **Lage der Inneren Kapsel** (*Capsula interna*) mit ihren auf- und absteigenden Bahnen. Stellvertretend ist eine aufsteigende Neuronenkette (blau) dargestellt, die zunächst zum Thalamus und von dort über die innere Kapsel zur Großhirnrinde führt. Eine absteigende Bahn (rot) verläuft von der Großhirnrinde ohne Umschaltung durch die Innere Kapsel zum Rückenmark.

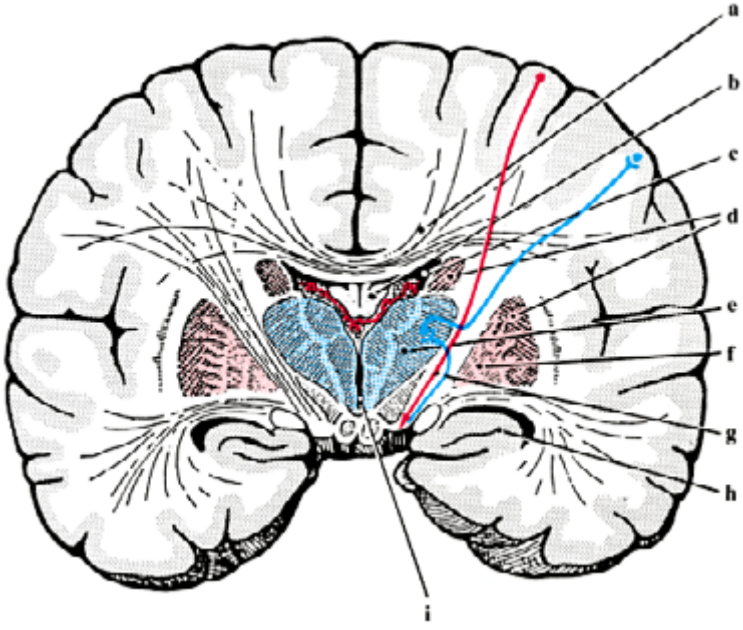


Abb. 15/22: **Frontalschnitt durch das Gehirn. a** – Balken, **b** – Fornix, **c** – Seitenventrikel, **d** – Striatum, **e** – Thalamus, **f** – Pallidum, **g** – *Capsula interna*, die ein absteigendes Neuron (rot) sowie eine aufsteigende Neuronenkette (blau), die über den Thalamus läuft, enthält, **h** – Hippocampus, im Unterhorn des Seitenventrikels gelegen, **i** – 3. Ventrikel.

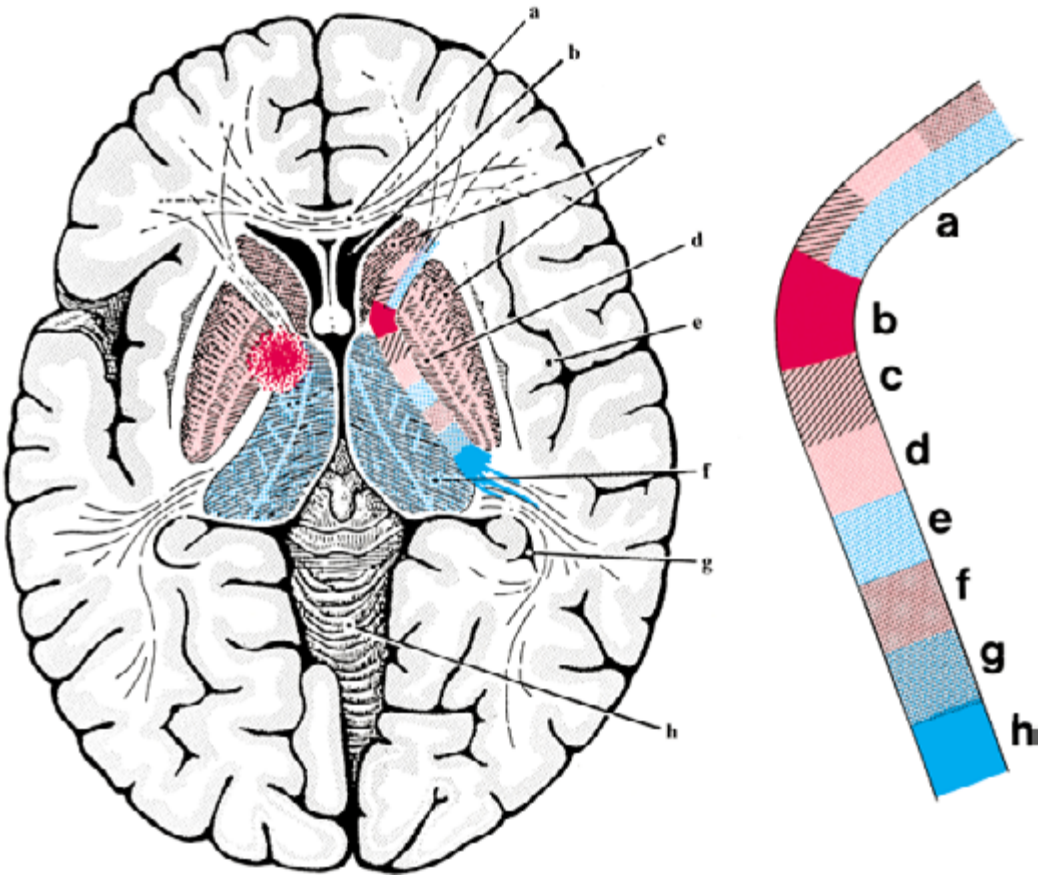


Abb. 15/23: **Horizontalschnitt durch das Gehirn.**
Rechts sind im Bereich der Inneren Kapsel (siehe Nebenzeichnung) deren verschiedene Bahnen dargestellt, links enthält die Innere Kapsel an ihrem „Knie" eine apoplektische Blutung. **a** – Balken, **b** – Vorderhorn des rechten Seitenventrikels, **c** – Striatum, **d** – Pallidum, **e** – Insel, **f** – Thalamus, **g** – Unterhorn des rechten Seitenventrikels, **h** – Kleinhirnwurm (*Vermis*).
Nebenzeichnung: Somatotropische Gliederung der *Capsula interna*: **a** – Vordere Großhirn-Brücken-(Kleinhirn)bahn (*Tractus corticopontinus;* rot) und vorderer Thalamusstiel (*Tractus thalamocorticalis anterior;* blau), **b** – Cortico-nucleäre Bahn zu den Hirnnervenkernen (*Fibrae corticonucleares*), **c** – Pyramidenbahn (*Fibrae corticospinales*) für obere Rumpfhälfte und Arm, **d** – wie **c**, aber für untere Rumpfhälfte und Bein, **e** – Hinterer Thalamusstiel (*Tract. thalamocorticalis posterior*), **f** – Hintere Großhirn-Brücken-(Kleinhirn)bahn, **g** – Hörbahn, **h** – Sehbahn.

der Großhirnrinde sind in ihr viele Fähigkeiten des Menschen, wie Sprache, Wissen, u. a., einschließlich des Denkens, niedergelegt. Die Felder können weiter aufgegliedert werden in Module und Neuronencolumnen (s. S. 625 und S. 628). Interaktive Erregungsmuster zwischen Pyramidenzellen und ihren Dendriten können zu strukturellen Veränderungen an den Dendriten führen und die Zellantworten modifizieren. Man nimmt an, daß beim „Denken" solche plastischen Prozesse eine Rolle spielen.

Überträgerstoffe an den Pyramidenzellen sind Glutamat, aber auch andere Aminosäuren. An den hemmend wirkenden Sternzellen findet man GABA; viele afferente Fasern übertragen Erregungen durch Monamine, Acetylcholin, Histamin und NO (s. S. 171ff)
Synchronisation und Assoziation der Erregung von Zell-Ensembles ermöglichen, daß die überaus komplexen Signale, die die Großhirnrinde erreichen, dort zu Inhalten verarbeitet werden, deren Bedeutung das Individuum erkennt. Da-

bei wirken einzelne Nervenzellen zu unterschiedlichen Zeiten an der Repräsentation verschiedener Erregungsmuster bzw. musterentsprechender Inhalte mit. Es ist möglich, daß bei gebahnten Erregungswegen die Aktivierung eines Teils des Zell-Ensembles das gesamte Ensemble „zündet".

15.5.2 Großhirnmark und Faserverbindungen der Großhirnrinde

Assoziationsfasern. Diese Fasersysteme sind auf eine Hemisphäre beschränkt und verbinden deren Rindenareale untereinander. Die Verbindungen der Großhirnrindenzellen untereinander erfolgen bei benachbarten Rindengebieten durch die in der Rinde selbst verlaufenden markhaltigen Tangentialfasern. Sie liegen dort besonders in der 4. und 5. Schicht. Entfernter gelegene Felder nur einer Hemisphäre werden durch Assoziationsfasern miteinander verbunden, die durch die Marksubstanz unter der Rinde verlaufen. Kürzere Assoziationsfasern haben U-förmige Biegungen von Windung zu Windung; längere Assoziationsfasern verbinden verschiedene Hemisphärenanteile miteinander.
Kommissurenfasern. Diese Fasersysteme verbinden die beiden Hemisphären untereinander, wobei hauptsächlich die einander rechts- und linksseitig entsprechenden Areale verknüpft werden. Über die **vordere Kommissur** werden so basale Hemisphärenanteile, wie das Riechsystem, und Teile des Temporallappens verbunden; durch den mächtigen Balken, das **Corpus callosum** (*Abb. 15/22*), die anderen Lappen.

Nach vollständiger Durchtrennung des Balkens von frontal nach occipital kommt die auf S. 692 dargestellte zerebrale Assymetrie mit der Lateralisation von Gehirnfunktionen zum Vorschein.

Projektionsfasern. Unter Projektionsfasern versteht man die Fasern der Bahnen, die in das Großhirn ein- und aus ihm hinaustreten, also sowohl die der **afferenten,** vom Thalamus kommenden Bahnen als auch der **efferenten** Bahnen, zu welchen die Pyramidenbahn, die Bahnen zu den Hirnnervenkernen, die Großhirn-Brücken-Kleinhirnbahn und die extrapyramidale Bahn zu den Basalganglien und den Zwischenhirnkernen gehört. Die gesamten Projektionsfasern durchsprengen das **Striatum** als **Innere Kapsel** (*Abb. 15/21* und *15/23*, vgl. S. 600).

In der inneren Kapsel sind alle diese Bahnen eng zusammengedrängt. Sie werden durch einige, von unten eintretende Arterien mit Blut versorgt. Eine dieser Arterien neigt bei Bluthochdruck und Arteriosklerose besonders häufig zu krampfhafter Verengerung oder zu Wandrissen; sie wird deshalb als Arterie der Hirnhämorrhagie[52] bezeichnet. Wird die Wand dieses Gefäßes aufgerissen (etwa durch hohen Blutdruck bei vorgeschädigter Wand), dann ergießt sich das Blut in die Umgebung, wodurch die Nervenbahnen gedrückt und außerdem nicht mehr mit Sauerstoff versorgt werden (Abb. 15/23). Auch krampfhafte Verengerung des Gefäßes führt zu Sauerstoffmangel. In beiden Fällen werden nach kurzer Zeit die betroffenen Bahnen leitungsunfähig, was sich besonders in dem Ausfall der Motorik der Gegenseite des Körpers bemerkbar macht (Hirnschlag, Apoplexie[53], vgl. S. 285 und S. 665).

15.5.3 Blutversorgung des Gehirns

Arterien. Vom Halse kommend ziehen zwei größere Arterienpaare in die Schädelhöhle ein, um das Gehirn zu versorgen. Das eine Arterienpaar (*Arteria vertebralis*) verläuft durch die Querfortsatzlöcher der Halswirbel nach oben, geht zwischen Atlas und Hinterhauptsbein in den Wirbelkanal und weiter durch das große Hinterhauptsloch nach oben und vereinigt sich vor der Brücke zu einem unpaaren Gefäß (*A. basilaris*), das Äste an den unteren Hirnstamm, das Kleinhirn und nach erneuter Teilung an beide Hinterhauptslappen abgibt. Diese verbinden sich mit dem anderen Arterienpaar, den inneren Halsschlagadern (*A. carotis interna*), die seitlich vom Türkensattel in die Schädelhöhle eintreten. Hier teilt sich jede der beiden Halsschlagadern in einen seitlichen und einen vorderen Ast. Der seitliche versorgt die oberen Teile des Hirnstammes, wobei auch Äste zu Thalamus, Hypothalamus, Striatum und innerer Kapsel abgehen (darunter die Arterie der Hirnhämorrhagie), und legt sich in die Rinne zwischen Stirn- und Schläfenlappen, von wo aus er den größten Teil der Hirnoberfläche versorgt. Der vordere Ast geht nach einer Verbindung mit dem gleichen Gefäß der Gegenseite in die Spalte zwischen den Großhirnhemisphären.
Durch die gegenseitigen Verbindungen sind alle vier Gefäße an der Hirnunterseite zu einem Arterienring zusammengeschlossen, der es in vielen Fällen ermöglicht, daß auch bei Ausfall des einen oder anderen Gefäßes die Blutversorgung doch noch gewährleistet ist.

---

[52] *haima* (gr.) – Blut; *rhegnýein* (gr.) – zerreißen.
[53] *apopléssein* (gr.) – niederschlagen, betäuben. Derartige Vorgänge kommen auch in der Großhirnrinde vor und verursachen entsprechende Funktionsausfälle (s. S. 613).

Hirndurchblutung. Der durchschnittliche Wert der Gehirndurchblutung beträgt für jugendliche Erwachsene 54 ± 14 ml/100 g · min (das sind 750 ml/min Blut für das gesamte Gehirn). Die Durchblutung und der Sauerstoffverbrauch einzelner Areale sind sehr unterschiedlich. Beide sind in der Großhirnrinde und einzelnen Kernen fast dreimal so groß wie im Großhirnmark und im Rückenmark. Wie in vielen anderen Organen zeigt auch das Gefäßsystem des Gehirns eine Autoregulation, d. h., bei Erniedrigung des Blutdrucks wird der Widerstand der Gehirngefäße vermindert, so daß die Gesamtdurchblutung hoch bleibt. Störungen der Gehirndurchblutung sind häufige Krankheits- und Todesursachen. Die meisten „Schlaganfälle" sind durch Verschlüsse von Blutgefäßen im Gehirn oder durch Minderdurchblutung eines Gehirnareals verursacht. Außer durch die Höhe des arteriellen Blutdrucks wird die Gehirndurchblutung durch chemische Änderungen im Bereich des Gehirns reguliert. So wirkt z. B. ein durch erhöhte CO_2-Produktion der Gehirnzellen bedingter Anstieg der Wasserstoffionenkonzentration in den glatten Muskelzellen der Gehirngefäße widerstandssenkend. Schnelle, starke Erhöhungen des Liquordrucks vermögen die Durchblutung zu vermindern.

An den Gehirngefäßen findet man eine Reihe anatomischer Besonderheiten, von denen die nahezu spaltenlose Endothelauskleidung der Kapillaren und die sehr dicke Basalmembran der Gefäße zusammen mit den die Gehirnkapillaren umgebenden Endfüßchen der Astrocyten eine gewisse Barriere für zahlreiche Stoffe darstellen. Diese „Blut-Hirn-Schranke" (vgl. S. 150) sichert die Aufrechterhaltung eines konstanten Milieus für die Neuronen des Zentralnervensystems. Die Zusammensetzung der extrazellulären Flüssigkeit wird zwar in allen Organen durch eine Reihe von Mechanismen konstant gehalten, die Empfindlichkeit der Gehirnzellen erfordert jedoch offensichtlich eine zusätzliche Sicherung gegen Störungen des extrazellulären Milieus. Bei der Regulation der Atmung ist dies für Wasserstoffionen dargestellt (s. S. 381).

Venen. Der Abfluß des venösen Blutes erfolgt sowohl von der Hirnoberfläche, als auch von den zentralen Gebieten in die venösen **Blutleiter** (*Sinus*) hinein. Diese **Sinus** sind **klappenlose**, meist weitlumige, endothelausgekleidete Spalträume in der **Dura** (harte Hirnhaut), also allseits von dieser umgeben. Sie finden sich besonders dort, wo die Dura Falten zwischen den Hirnteilen bildet (*Abb. 7/1*, S. 358). Solche Falten sind das Kleinhirnzelt und die Hirnsichel. Das Kleinhirnzelt überdacht die hintere Schädelgrube und das in ihr liegende Kleinhirn. Die Hirnsichel erstreckt sich von der Schädeldachmittellinie zwischen die Großhirnhemisphären hinein und ist vorne am Hahnenkamm (*Crista galli*, s. *Abb. 3/54*, S. 253), hinten an der Mittellinie des Kleinhirnzeltes befestigt. In all den Ansätzen und Verbindungen dieser Durafalten liegen die erwähnten Sinus. Der Hauptabfluß erfolgt durch das *Foramen jugulare* (s. *Abb. 3/54*, S. 253) in die große Halsvene (*Vena jugularis*). Außerdem bestehen an verschiedenen Stellen noch Nebenabflüsse zu den äußeren Schädel-, Gesichts- und Halsvenen (s. *Abb. 3/55*, S. 254).

Da die Blutleiter keine Klappensysteme haben, ist der Blutstrom in ihnen umkehrbar. Hierdurch ist gesichert, daß das Blut aus (fast) allen Lagesituationen des Schädels abfließt und nicht das druckempfindliche Gehirn durch Rückstau belasten kann.

So haben die vorderen Blutleiter auch Verbindung mit den Venen der Augenhöhle und diese mit den Gesichtsvenen, die hinteren mit den Nackenvenen. Dadurch können bei Gesichtsinfektionen (Lippen- und Nasenfurunkeln) und Nakkeninfektionen die Infektionserreger in den Schädelraum gelangen und zu Hirnhautentzündungen führen. Normalerweise geht zwar der Blutabfluß, gerichtet durch Venenklappen in den äußeren Venen, vom Schädelraum zum Hals hin. Bei einer eitrigen Entzündung werden aber die Venen komprimiert und das Blut gestaut; dadurch können sich die Erreger auch in Richtung der Blutleiter ausbreiten.

15.5.4 Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der Gehirnfunktionen

1. **Ausfallserscheinungen**. Durch systematische Beobachtungen nach Ausfallserscheinungen bei Gehirnverletzungen (besonders Kriegsverletzungen seit 1870) oder Erkrankungen umgrenzter Rindenbezirke hatte man eine erste Methode zur Lokalisation einzelner Funktionen gewonnen.

2. **Elektrische Reizung**. 1909 führte CUSHING eine Methode ein, bei der umschriebene Rindenareale mit elektrischen Strömen am wachen Patienten gereizt wurden. Bei Reizen traten Empfindungen auf, die von bestimmten Stellen der Körperoberfläche zu kommen schienen. Meist wird dabei Kribbeln oder Bewegungsempfindung angegeben, seltener Schmerz-, Wärme- oder Kälteempfindung.

3. **Neuronographie**. Durch das Auflegen kleiner, mit Strychnin getränkter Plättchen auf die Gehirnrinde können hemmende Funktionen ausgeschaltet werden, so daß nur die bahnenden Erregungen übrig bleiben. Dieses Verfahren (die Neuronographie) ermöglicht die Beobachtung der Verbindungen im Bereich des Gehirns, wenn an Stellen, die von der Reizstelle entfernt liegen, Aktionspotentiale registriert werden (*Abb. 15/24*).

4. **Messung intrazellulärer Potentiale**. Ähnlich wie bei allen anderen Nervenzellen können auch

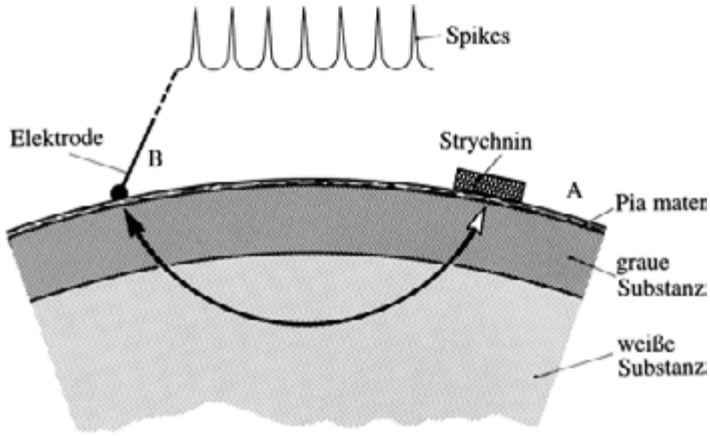


Abb. 15/24: Schematische Darstellung der **neuronographischen Untersuchungsmethode**. Aufgelegte Strychninplättchen führen zur Entladung entfernter, durch Bahnen verbundener Strukturen (Spikes = Aktionspotentiale).

im Bereich des Großhirns die Potentiale von einzelnen Zellen mit Hilfe von Mikroelektroden registriert werden. Dabei läßt sich aus Impulsmustern und in Kombination mit Reizungen an entfernt gelegenen Stellen auf Bahnverbindungen schließen. Die biophysikalischen Eigenschaften der Gehirnneuronen sind dieselben wie diejenigen im Rückenmark. Es können sowohl hemmende als auch bahnende Strukturen gefunden werden (s. S. 167).

5. **Elektroencephalographie**. 1929 fand BERGER, daß sowohl von der Gehirnoberfläche als auch vom intakten Schädel elektrische Potentiale abgeleitet werden können, die nicht die gleichen Eigenschaften wie die Aktionspotentiale haben, sondern in charakteristischen Wellenformen auftreten. Dabei finden sich verschiedene Frequenzmuster: eine Grundfrequenz von 8-12 Hz, die als α-Wellen bezeichnet werden, charakteristische Frequenzen zwischen 13 und 18 Hz, die nicht so hoch wie α-Wellen sind und β-Wellen genannt werden, noch schnellere Wellen zwischen 19 und 30 Hz, die manchmal ebenfalls als β-Wellen, häufig aber als besondere Gruppe (γ-Wellen) bezeichnet werden. Weiterhin gibt es langsamere Schwankungen, die höhere Amplituden haben und um 4-7 Hz liegen (ϑ-Wellen) und manchmal von noch langsameren Wellen von 0,5-3 Hz, den δ-Wellen, überlagert sind.

Das Elektroencephalogramm (EEG) ist sehr charakteristisch für den einzelnen Menschen, wenn das Gehirn nicht erkrankt ist. Bei diesen Wellen handelt es sich vorwiegend um Potentiale, die die postsynaptische Aktivität der corticalen Neuronen widerspiegeln, kaum aber um die fortgeleitete Impulsaktivität oder die Aktivität der Gliazellen. Der zeitliche Ablauf des EEG ist für verschiedenartige Funktionszustände charakteristisch. Die rhythmische Aktivität wird weitgehend durch die Tätigkeit des Thalamus induziert. Er hat Schrittmacherfunktion. *Abb. 15/25* zeigt eine Reihe von elektroencephalographischen Änderungen bei unterschiedlichen Funktionszuständen des Gehirns. Für die Lokalisation krankhafter Prozesse hat das Elektroencephalogramm inzwischen große Bedeutung erhalten. Man findet z. B. über einer Geschwulst oder einem entzündlichen Prozeß des Gehirns in der Regel eine Verminderung der Spannungsamplitude und eine Erniedrigung der Frequenz. Bei der Epilepsie kommt es zu typischen Wellenbildern (s. *Abb. 15/25*). Das EEG ist allerdings kein so feiner Indikator, daß etwa verschiedene Gefühle, Stimmungen oder bestimmte Geisteskrankheiten charakteristische Wellenbilder erkennen ließen.

6. **Magnetencephalogramm (MEG):** Registrierung schwacher Magnetfelder im Gehirn, die durch Bewegung elektrischer Ladungen entstehen. Die Messung erfolgt mit hochempfindlichen, mit flüssigem Helium gekühlten Detektoren. Das MEG ermöglicht eine bessere räumliche Auflösung der Entstehung der Gehirnrindenaktivität. Sehr aufwendige Technik, die bisher nur zu Forschungszwecken eingesetzt wird.

7. **Ereigniskorrelierte Potentiale EKP („evozierte Potentiale)**. Von großer Bedeutung für die Untersuchung des Erregungsablaufs bei Reizung von Sensoren hat sich auch die Ableitung der dabei ausgelösten elektrischen Reaktion durch

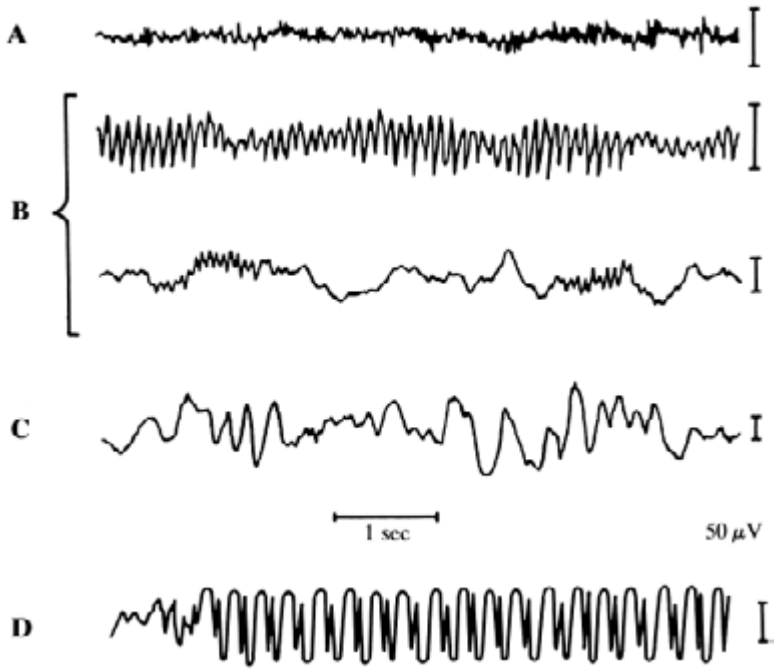


Abb. 15/25: **Elektroencephalogramm** bei Erregung, Schlaf und während eines Krampfzustandes. Die rechts angegebene Strecke bedeutet jeweils ein Potential von 50 μV. Das EEG des Erregungszustandes – hellwach – (A) zeigt niedrige Amplituden und schnelle β-Wellen. Im entspannten oder schläfrigen Zustand (B) sieht man eine α-Aktivität. Beim Schläfrigen können α-Wellen mit Wellen langsamerer Aktivität vermischt sein. Im tiefen Schlaf (C) erkennt man große Amplituden (ϑ- und δ-Wellen). Im Krampfzustand (Epilepsie) sind regelmäßige Spitzen- und Wellenkomplexe (D) vorhanden („spikes" und „waves").

das EEG der Schädeloberfläche oder durch eingestochene oder auf die Hirnoberfläche aufgelegte dünne Elektroden erwiesen. Hierbei handelt es sich vorwiegend um die Ableitung der Veränderungen der Dendritenpotentiale im betreffenden Areal. Elektronische Speicher, die wiederholte Reaktionen reizsynchron summieren und dadurch den Reizeffekt deutlich hervortreten lassen, können als Mittelwertbildner bezeichnet werden. Durch sie lassen sich solche ausgelösten Antworten bei wiederholten gleichartigen Reizen von Rezeptoren aus dem EEG herausfiltern und geben damit auch beim wachen Menschen die untersuchungstechnisch recht einfache Möglichkeit, elektrische Funktionen des Gehirns zu registrieren. Man stellt bei derartigen Untersuchungen fest, daß nicht nur bei Reizung peripherer Rezeptoren im betreffenden Rindenfeld solche Antworten zu finden sind. Auch aus anderen Gebieten der Rinde stammende ausgelöste Antworten können so abgeleitet werden.

Man unterscheidet:
Somatisch-evoziertes Potential **SEP**: bei Reizung peripherer somatischer Nerven oder Sensoren tritt im topographisch zugehörigen Teil des Gyrus postcentralis ein *primär positives Potential* auf. Später entsteht in ausgebreiteten Regionen der Gehirnrinde ein *langsames, sekundär evoziertes Potential.* Bei Zerstörung der Formatio reticularis (s. S. 623) können die ausgelösten Antworten jedoch nur im primären Rindenfeld der zugehörigen peripheren Rezeptorregion lokalisiert werden.
Das visuell-evozierte Potential (**VEP**) ist durch Licht auslösbar und stark von den dargebotenen Reizformen und -mustern (Farben, geometrische Figuren) abhängig. Es besteht aus komplexen Wellenformen und ist häufig bei der multiplen Sklerose (s. S. 596) pathologisch verändert.
Akustisch evoziertes Potential (**AEP**): Abfolge von elektrischen Wellen im EEG, die die Verarbeitung von akustischen Signalen in den verschiedenen Stationen der Hörbahn widerspiegeln. Einsatz z. B. bei Diagnose von Hörschäden von Kleinkindern, die noch nicht sprechen können.

8. **Gleichspannungsmessung**. Die mit dem EEG meßbaren Potentiale lagern sich auf eine Gleichspannung des Gehirns auf. Die Gleichspannung zwischen zwei Punkten des Gehirns ändert sich z. B. bei Erregungen von Gehirnregionen, wenn sie mit Veränderungen im Hirnstoffwechsel verbunden sind.
Ereigniskorrelierte langsame Änderungen von Hirnpotentialen werden auch als endogen evozierte Potentiale bezeichnet und können z. B. bei gezielt erregter Aufmerksamkeit registriert werden.

9. **Chemische Zusammensetzung**. Die beschriebenen Methoden der Gehirnforschung werden durch Analysen der Besonderheiten in der chemischen Zusammensetzung des Gewebes, der Hirnflüssigkeit oder des aus dem Gehirn kommenden Blutes und des Stoffwechsels der Nervenzellen ergänzt und durch die Untersuchung von Änderungen der Funktionen unter Einwirkung von Stoffwechselgiften oder sonstigen Stoffen, die in den Stoffwechsel eingreifen, erweitert.

10. **Bildgebende Verfahren**. Röntgenstrahlen lassen sich zur Darstellung von unterschiedlich dichten Hirnstrukturen, z. B. bei Hirntumoren, aber auch von Blutgefäßen des Gehirns verwenden. Injiziert man ein röntgendichtes Material in ein zum Gehirn führendes Blutgefäß, so können Gefäßverengungen und Gefäßverschlüsse nachgewiesen werden. Bei Störungen von Gehirnfunktionen infolge von Gefäßveränderungen kann so der Ort der Schädigung gefunden werden. Es sind aber auch Messungen der Blutstromgeschwindigkeit durch Bestimmung der Kontrastmittelgeschwindigkeit in Gefäßen des Gehirns möglich.
Spezielle Verfahren erlauben, das Gehirn mit Röntgenstrahlen schichtweise zu untersuchen (**Tomographie**) und damit morphologische und funktionelle Veränderungen besser zu lokalisieren.
Die **magnetische Kernresonanz- oder Kernspintomographie** bezieht ihre Informationen aus magnetischen Eigenschaften der Atomkerne. Sie wird auch **NMR-Tomographie** genannt; das Kürzel NMR steht für **N**uclear **M**agnetic **R**esonance. Dieses Verfahren zur Abbildung von Gehirnstrukturen beruht auf dem physikalischen Phänomen, daß Atomkerne positive elektrische Ladungen – Protonen – tragen und diese rotieren und dabei einen Drehimpuls oder Spin aufweisen.

Durch diesen Kreisstrom erzeugen sie ein Magnetfeld, dessen beide Pole auf der Dreh- und Spinachse des Kerns liegen. Wegen dieses Magnetfeldes verhalten sich die Atomkerne wie winzige Kompaßnadeln, d. h., sie haben eine Magnetisierung. Im allgemeinen gibt es keine Vorzugsrichtung der Drehachsen und die Summen der Magnetisierungen heben sich nach außen hin auf. Durch Anlegen eines äußeren Magnetfeldes (B_a) richten sich die Drehachsen parallel zur Achse des äußeren Magnetfeldes aus und es stellt sich eine Gleichgewichtslage ein.
Wird nun ein zusätzliches magnetisches Wechselfeld (B_w) kurzzeitig angelegt (seine Frequenz beträgt einige MHz), dann kippt die Gesamtmagnetisierung aus ihrer Gleichgewichtslage und führt eine Präzessionsbewegung um B_a aus. Die Präzession bewirkt ihrerseits ein Wechselfeld, das man messen kann. Nach Abschalten von B_w klingt die Präzession der Drehachsen der Atomkerne wieder ab und zwar in charakteristischer Weise für die Art und den Zustand der untersuchten Gewebe.
Für die medizinische Verwendung der NMR-Tomographie werden die Kerne des Wasserstoffs herangezogen. Sie sprechen empfindlich auf magnetische Kräfte an. Durch Strukturierung der äußeren Magnetfelder kann man von jedem Punkt – von jeweils gleichartigen Atomkernen – NMR-Signale einer anderen Frequenz erhalten, wenn man von außen Radiowellen-Impulse in den Schädel einstrahlen läßt, die kurzzeitige Auslenkungen der Spin-Achsen hervorrufen. Durch entsprechende Wahl von Frequenzen sowie der Dauer und Stärke der anregenden Radio-Impulse läßt sich jeweils eine bestimmte Ebene, also ein Schnittbild, ausmessen, welches aufgezeichnet werden kann. Je nach Zahl der anregenden Radio-Impulse (Einzelmessungen) kann ein mehr oder weniger feines Schnittbild erzeugt werden. Die aus den drei Ebenen des Raumes eingestrahlten Radio-Impulse ermöglichen die Darstellung der Schnittbilder, die in Form von Zeilen zum Bild einer Gewebsschicht zusammengesetzt werden. Die Dicke der so erfaßbaren Einzelschicht des Gehirns beträgt etwa 10 mm. Die Aufnahmezeit für eine räumliche Darstellung der Protonenverteilung erfordert zwischen 10 und 20 Minuten. Mit diesem Meßverfahren, das laufend verbessert wird und neuerdings auch eine höhere Meßgeschwindigkeit besitzt, lassen sich Hirnstrukturen darstellen, die unterschiedliche Protonengehalte haben, z. B. Tumoren oder Flüssigkeitsräume. Es können aber auch Natrium- und Phosphorkerne für NMR-Messungen herangezogen werden, welche neben anatomischen Informationen zugleich auch Einblicke in biochemische Abläufe, also in Stoffwechselprozesse des Gehirns, ermöglichen.

Eine Weiterentwicklung der NMR ist die **Magnetresonanz-Spectroskopie (MRS).**

Gegenüber der Magnetresonanztomographie bietet sie den Vorteil, metabolische Reaktionen, d. h. chemische Zusammensetzung der Gewebe messen zu können.

Auch diese Technik basiert auf den magnetischen Eigenschaften von Atomkernen mit ungepaarten Protonen und Neutronen und der Auslenkung der dominanten Spinfrequenz durch ein starkes magnetisches Feld. Die Elektronenwolken, die die Protonen eines Moleküls umgeben, beeinflussen die Präzessionsfrequenz und ermöglichen, das Molekül zu identifizieren. Damit lassen sich für verschiedene neurochemisch bedeutsame Stoffe Dichtespektren bestimmen und ihre Rolle im Hirnstoffwechsel untersuchen. Abweichungen vom Normalen wurden bei Schizophrenie, affektiven Störungen, Demenz usw. untersucht.

11. **Messung der regionalen Gehirndurchblutung und des regionalen Gehirnstoffwechsels**. Nach Injektion von radioaktivem Edelgas (^{85}Krypton oder ^{133}Xenon) in isotoner Lösung in die Arteria carotis oder nach Inhalation einer geringen Menge des Gases gelangt das radioaktive Material in das Gehirn. Es verteilt sich zunächst im Gehirngewebe, wird aber durch das Blut schnell wieder ausgewaschen und ausgeatmet. Die Geschwindigkeit des Auswaschvorgangs ist ein Maß für die Durchblutung; hohe Durchblutung führt zu schneller, geringe Durchblutung zu langsamer Auswaschung. Durch Anbringen zahlreicher kleiner Detektoren für die Radioaktivitätsmessung auf dem Schädeldach kann der Auswaschvorgang verfolgt und damit die regionale Durchblutung einzelner Hirnregionen gemessen werden. Sowohl Aktivierung einzelner Hirnregionen als auch Störungen der Hirnfunktion lassen sich damit erfassen. So führt z. B. eine Bewegung einer Hand zu einer deutlichen Erhöhung der Durchblutung im Bereich der Repräsentation dieser Hand in der Hirnrinde (s. *Abb. 15/30)*. Die Durchblutungserhöhung der Handregion im Gyrus praecentralis beginnt aber nicht erst bei der Ausführung der Bewegung, sondern in etwas geringerem Grad schon bei der Vorstellung einer Handbewegung.

12. **Positronen-Emissions-Tomographie (PET)** Mit Durchblutungsmessungen gekoppelt kann man auch den lokalen Energiestoffwechsel messen. Injiziert man mit dem Edelgas eine geringfügige Menge radioaktiver Desoxyglucose, wird diese zunächst genauso wie normale Glucose im Gewebe transportiert und in der ersten Stufe ihres Abbaus wie diese behandelt. Der weitere Abbau der Desoxyglucose ist jedoch nicht in derselben Geschwindigkeit möglich wie der Abbau normaler Glucose, sondern ihr Abbauprodukt bleibt an der Stelle, an der sie an das Gewebe eingeschleust wurde, eine Zeitlang liegen. Durch ähnliche Meßvorrichtungen wie für die Durchblutung gelingt es, die regionale Glucoseaufnahme unter verschiedenen Aktivitätsstufen des Gehirns zu messen. Man erkennt z. B., daß bei der oben beschriebenen Durchblutungssteigerung auch eine Steigerung des lokalen Energiestoffwechsels der Hirnregion auftritt.
Auf einem ähnlichen Verfahren beruht die Messung des Einbaus und Stoffwechsels anderer Isotope z. B. von Aminosäuren im Gehirn.

15.6 Sensorische Systeme

15.6.1 Hinterhorn

Im dorsalen Teil der grauen Substanz des Rückenmarks liegen Nervenzellen, auf welche Erregungen aus der Haut und den Eingeweiden konvergieren. Man findet hierbei ein räumliches Muster von Beziehungen zwischen inneren Organen, Haut und Nervenzellen. Eine Folge dieser Verknüpfungen ist, daß z. B. bei einem Schmerzreiz, der in einem inneren Organ ausgelöst wird, eine Überempfindlichkeit eines bestimmten Hautareals auftreten kann, welches nicht unbedingt unmittelbar dem Organ benachbart sein muß (**Headsche Zonen**, s. S. 596). Die nach Umschaltung aus dem Hinterhorn weitergeleiteten Erregungen können 1. innerhalb des Rückenmarks auf die Gegenseite kreuzen – in die Vorderseitenstrangbahn; 2. Verbindungen zu Nachbarsegmenten im Rückenmark herstellen (propriospinale Bahn); 3. Verbindungen mit Vorderhornzellen und 4. mit sympathischen (präganglionären) Neuronen aufnehmen. Im Hinterhorn enden außerdem aus verschiedenen Gehirngebieten absteigende, meist hemmend wirkende Neuronen, welche die Erregbarkeit der Hinterhornzellen vermindern können. Das ist für verschiedene Arten der Schmerztherapie (s. S. 523) bedeutsam.

15.6.2 Aufsteigende Leitungsbahnen

Alle in das Rückenmark und den Hirnstamm einlaufenden Bahnen, die Erregungen aus dem Körper oder von seiner Oberfläche bringen, bestehen aus den Neuriten (Neuronen I. Ordnung) pseudounipolarer Ganglienzellen der Spinalganglien oder der entsprechenden Gehirnnervenganglien. Die Erregungen werden in zwei umfangreichen Systemen auf Neuronen II. Ordnung übertragen, die ihrerseits bis zum Thalamus ziehen. Dort erfolgt eine weitere Umschaltung auf Neuronen III. Ordnung, welche in der Großhirnrinde enden. Die aus dem Rückenmark aufsteigenden Neuriten der Neuronen II. Ordnung verlaufen entweder in der **Schleifenbahn** (*Lemniscus*[54] oder *lemniscale Bahn*, weil ihr Verlauf im Hirnstamm einer Schleife gleicht), oder sie verlaufen außerhalb (**extralemniscal**). Ein Teil der Neuronen I. Ordnung endet im Hinterhorn und wird dort auf die Neuronen II. Ordnung umgeschaltet, die ihrerseits z. T. im Rückenmark auf die andere Seite kreuzen. Ein anderer Teil wird nicht im Rückenmark, sondern in den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata umgeschaltet und kreuzt erst dort auf die andere Seite des Gehirns, bevor er den Thalamus erreicht. Bei der synaptischen Übertragung in den Hinterstrangkernen wird die Spezifität der Sensoren bewahrt. Auf ein Neuron konvergieren nur Rezeptoren einer Sensorenart. Die synaptische Übertragung ist derart gesichert, daß afferente Impulse aus einer einzelnen Faser zu einem EPSP führen können.

Hinterstrangbahn. Von den peripheren Mechanosensoren herkommende zentralwärts ziehende Neuronen der I. Klasse verlaufen ungekreuzt bis in das verlängerte Mark, wo die Zellkerne der II. Neuronen liegen. In der peripheren Bahn werden Meldungen geleitet, die von Mechanosensoren aus den Gelenken, der Haut, den Eingeweiden und den Muskeln stammen.

Die Neuronen der Hinterstrangbahn sind also besonders lang. Die längsten Ausläufer der zum Sakralmark gehörigen Spinalganglien können zusammen fast die Länge des menschlichen Körpers haben: der eine Ausläufer kommt etwa von einer Zehe, während der andere bis zum verlängerten Mark zieht. Die Hinterstrangbahn ist beiderseits vom oberen Brustmark an aufwärts durch ein schwaches Septum in zwei Abschnitte getrennt. Der nach innen gelegene Teil enthält von der unteren Extremität und dem Rumpf kommende Leitungen und wird als GOLLscher Strang (*Fasciculus spinobulbaris medialis = F. gracilis*[55]) bezeichnet; der seitlich davon liegende Teil führt Leitungen von der oberen Extremität und vom Hals und heißt BURDACHscher Strang (*Fasciculus spinobulbaris lateralis = F. cuneatus*[56]). Beide Bahnen enden in getrennten Kerngebieten des verlängerten Marks, dem inneren GOLLschen (*Bulbus medialis = Nucleus gracilis)* und dem seitlichen BURDACHschen Kern (*Bulbus lateralis = Nucleus cuneatus; Abb. 15/13*, S. 600). Von diesen Hinterstrangkernen, in denen die Zellen der zweiten Neuronen liegen, geht eine kleine Bahn zum Kleinhirn (*Abb. 15/47*, S. 654); sie ist vielleicht der ursprüngliche Anteil der Hinterstränge. Der Hauptteil zieht alsbald in der Schleifenkreuzung zur Gegenseite, um dort mit anderen sensiblen Bahnen (z. B. auch der Vorderseitenstrangbahn) die Schleifenbahn (s. unten) zu bilden, die in den ventrobasalen Kernen des Thalamus endet. Von dort gehen dann die III. Neuronen zur Großhirnrinde, und zwar zur hinteren Zentralwindung (s. S. 625).

Auch die zentralen Ausläufer der pseudounipolaren Ganglienzellen der sensiblen Hirnnerven (V, VII, IX und X) enden an Kernen im Haubengebiet des Hirnstamms. Deren Zellen senden ihre Fortsätze als Neuronen II. Ordnung zum Thalamus der Gegenseite (entsprechend der Hinter- und der Vorderseitenstrangbahn). Sie kreuzen unmittelbar bei den Kernen in den Schleifenkreuzungen und ziehen dann auf die Gegenseite in der **Schleifenbahn** (s. S. 619 und *Abb. 15/26*) zum Thalamus. Hier verlaufen also die Bahnen für die Sensibilität der Gesichtshaut, der Nasen- und Mundschleimhaut (Tastempfindungen der Zunge, aber auch Schmerzempfindungen von Zunge und Zähnen, Temperaturempfindung). Ein Teil der Trigeminusbahn kreuzt nicht, sondern sendet aus dem Trigeminushauptkern auf der gleichen Seite Informationen in die ventro-basalen Kerne des gleichseitigen Thalamus. Zur Schleifenbahn gehört schließlich auch noch der *Tractus neospino-thalamicus*, der im Rückenmark mit der Vorderseitenstrangbahn verläuft (*Abb. 15/43,* S. 646).
Die vom ventrobasalen Kern des Thalamus zur Gehirnrinde verlaufenden Bahnen des lemnis-

---

[54] *lemníscus* (lat.) – Schleife (= Masche). Im Schnittbild sehen die Kreuzungen der Schleifenbahnen im Hirnstamm (*Decussatio lemniscorum*) wie eine Zopfmasche aus, wonach sie ihren Namen haben.

[55] *fascículus* (lat.) – das kleine Bündel; *grácilis* (lat.) – dünn, schlank, schmal.

[56] *cuneátus* (lat.) – keilförmig, weil er sich erst im oberen Rückenmark zwischen den vorigen und das Hinterhorn einzukeilen scheint.

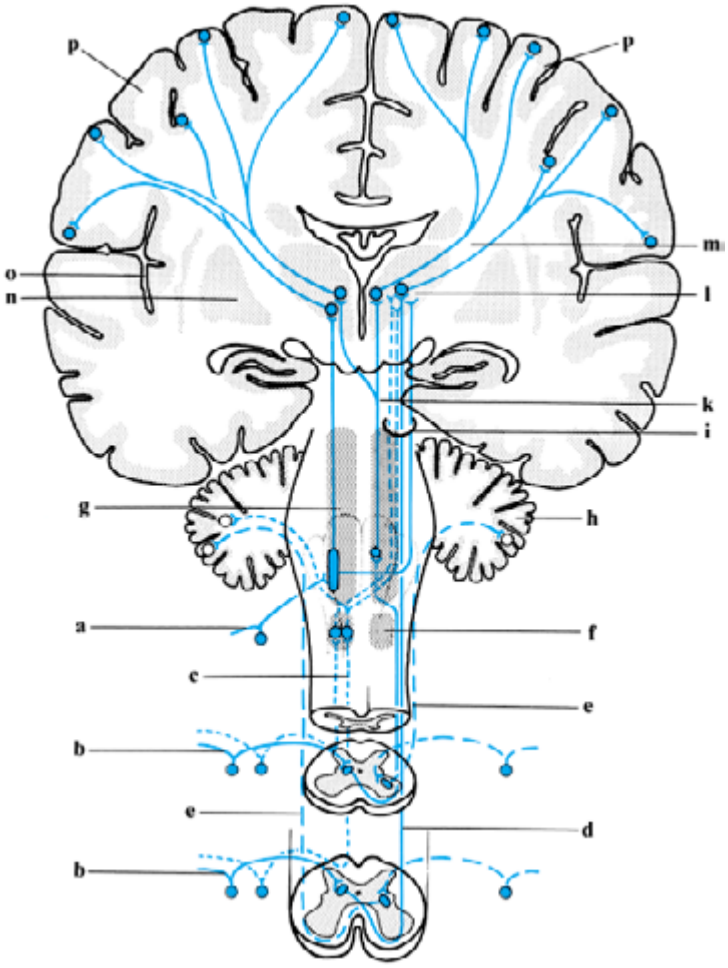


Abb. 15/26: Schema der **sensiblen, aufsteigenden Leitungsbahnen. a** – sensibler Hirnnerv (Trigeminus, V) = pseudounipolares Neuron im Kopfganglion, **b** – sensibler Spinalnerv = pseudounipolares Neuron im Spinalganglion, **c** – Hinterstrangbahn, **d** – Vorderseitenstrangbahn, **e** – Kleinhirnseitenstrangbahn, **f** – GOLLscher und BURDACHscher Kern, **g** – Kerngebiete der Haube (Tegmentum) des Hirnstammes mit Trigeminus (V)-Kern, **h** – Kleinhirn, **i** – Schleifenbahn (*Lemniscus*), **k** – extralemniscale Bahn, **l** – Thalamus, **m** – innere Kapsel, **n** – Linsenkern (*Nucleus lentiformis*), **o** – Insel, **p** – hintere Zentralwindung der Großhirnrinde (*Gyrus postcentralis*)

calen Systems erreichen die Regionen S I und S II (s. S. 625). Die Region S I erhält ihren afferenten Zustrom nur von der Körpergegenseite. S II erhält dagegen Afferenzen auch von der gleichseitigen Körperhälfte. Besonders charakteristisch für die Leitung der somato-sensorischen lemniscalen Bahn ist die geordnete räumliche (topographische) Zuordnung zwischen Sinnesorganen der Haut und den Schaltstationen. Man spricht hierbei von einer somatotopen[57] Projektion und die Bahn heißt deshalb **Projektionsbahn**. Die von den Hinterstrangbahnen geleiteten sensiblen Erregungen vermitteln Tastempfindungen der Haut, Empfindungen des Drucks, Empfindungen der Muskel-, Sehnen- oder Hautspannungen, womit vor allem Gelenkstellungen wahrgenommen werden

[57] *sóma* (gr.) – Körper, Leib; *tópos* (gr.) – Ort, Stelle.

können. Außerdem wird die Empfindung für Berührung und Perzeption, wie etwa das Zahlenerkennen beim Schreiben auf die Haut, durch diese Bahn geleitet, sowie Zwei-Punkt-Unterscheidung auf der Haut und räumliche Empfindung. Dies sind Funktionen, die mit den Begriffen gnostisch, diskriminativ-epikritisch[58] und spatial[59] beschrieben werden können.

Unter spatialer Empfindung versteht man nicht nur die Empfindung der Entfernung von verschiedenen Lagepunkten auf der Haut und deren gegenseitige Zuordnung[60] (Hautschreiben, Blindenschrift), sondern auch die Empfindung für die Entfernung zweier Körperteile voneinander. Dies gilt besonders für die Hände und Finger. Wenn wir einen Gegenstand betasten, so stellen wir dessen Größe und Dicke durch die Stellung der Finger oder Hände zum Gegenstand und zueinander fest, wobei die maßgeblichen Mechanorezeptoren in der Haut, den Gelenken und Sehnen liegen. Durch Übung können wir die Finger in gewünschte Stellungen zueinander bringen, wie es ja z. B. der Maschinenschreibende oder der Spieler eines Musikinstruments (Klavier, Geige) mit großer Sicherheit kann. Der geübte Klavierspieler kann auch ohne Klavier mit Sicherheit jedes geübte Intervall spannen. Wenn er weiß, welchen Abstand die Intervalle haben (Oktave z. B. 16,5 cm), hat er damit ein sehr genaues Maß bei sich. Welch feine Unterschiede in den Gelenkstellungen der Violinspieler ausführen kann, erkennt man an den erforderlichen Fingerstellungsänderungen bei Halbtonschritten in den hohen Lagen, die der geübte Spieler „im Griff" hat.

Bei Ausfall der Hinterstränge, was z. B. bei der sog. Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis, einer luetischen Folgeerkrankung) vorkommt, sind Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen der Bewegungen zu beobachten. Druck- und Berührungsempfindung ist zwar noch vorhanden (Vorderseitenstrangbahn), aber das Lokalisationsvermögen des Tastsinns ist schwer geschädigt. Beim Schmerz kann nicht mehr unterschieden werden, ob er durch Druck, Quetschung, Stich oder Zug an den Haaren zustande kommt.

Vorderseitenstrangbahn. Die zu dieser Bahn gehörenden Neuriten der Nervenzellen der Hinterhornkerne ziehen als II. Neuronen durch die weiße Kommissur auf die Gegenseite, wo sie in einem breiten Feld, das sich von der Mitte des Seitenstrangs bis in den Vorderstrang hinein erstreckt, als Vorderseitenstrangbahn zum Hirnstamm hinauf ziehen (*Abb. 15/26*). In den aufsteigenden Bahnen bleiben die aus einem bestimmten Segment kommenden Nervenfasern benachbart. Dadurch entsteht eine Schichtung, bei der die jeweils neu hinzukommenden Axone sich immer von der Seite der grauen Substanz her an bereits vorhandene Bahnanteile anlegen. Im Vorderseitenstrang lassen sich vier Anteile unterscheiden: *Tractus spinoreticularis, Tractus palaeospinothalamicus* und *Tractus spinotectalis*, die alle extralemniscal verlaufen, sowie der oben erwähnte *Tractus neospinothalamicus*, der seine Information zum Ventrobasalkern des Thalamus schickt und deshalb zum lemniscalen System gerechnet wird[61].

In den im Vorderseitenstrang aufsteigenden Fasern werden Schmerzempfindungen von der Haut, den Muskeln, Sehnen, Gelenken und Eingeweiden sowie Wärme- und Kälteempfindung, sexuelle Empfindung, Juckreiz und Gefühl der Muskelerschöpfung geleitet. Die extralemniscalen Bahnen enden in den medialen Thalamuskernen. Von hier aus gibt es räumlich nicht genau abgrenzbare, diffuse Verbindungen zu zahlreichen Arealen der Gehirnrinde, außerdem zu vegetativen Zentren des Hirnstamms und des Hypothalamus sowie zum limbischen System und zu unterhalb der Gehirnrinde gelegenen Zentren der Motorik. Dieses uneinheitliche, unspezifische System vermittelt auch eine Reihe von **generalisierten Reaktionen**, z. B. Weckreaktionen, affektive Verhaltensreaktionen, Schlaf-Wach-Rhythmus, Blutdruckreaktionen. Bei peripheren Reizen werden häufig lemniscales und extralemniscales System zusammen aktiviert. Über die zentralen Wechselwirkungen der beiden Systeme ist wenig bekannt.

Andere sensorische Bahnen. Aus Mechanosensoren werden Informationen aus der Haut, den Muskeln und Gelenken durch zwei Tractus spinocerebellares in das Kleinhirn übertragen, das damit alle Informationen aus der Peripherie in ähnlicher Weise empfängt wie die thalamischen Systeme (Einzelheiten s. bei der Besprechung des Kleinhirns, S. 653). Im Bereich des Rückenmarks gibt es kurze intersegmentale Verbindungen, die die beiden Rückenmarksseiten an vielen Stellen kreuzweise verbinden. Man bezeichnet sie als Binnensystem des Rükkenmarks oder propriospinales System. Ihre Be-

[58] *discrimináre* (lat.) – trennen, scheiden, unterscheiden; *epikrínein* (gr.) – urteilen, entscheiden.
[59] *spátium* (lat.) – Raum, Abstand.
[60] s. S. 507.
[61] Die drei zuerst erwähnten Tractus sind entwicklungsgeschichtlich älter als der *Tractus neospinothalamicus*.

deutung ist im Einzelnen nur z. T. erforscht (s. aber S. 617).

Bei einer halbseitigen Durchtrennung des Rückenmarks kommt es auf der Seite der Schädigung zu einer Bewegungslähmung und zu einer Beeinträchtigung des Tastsinns. Auf der gegenüberliegenden Seite kommt es zum Ausfall von Schmerz- und Thermosensibilität. Diese „Brown-Sequard-sche Halbseitenläsion" genannte Schädigung zeigt sehr deutlich, daß unterschiedliche Qualitäten der Empfindungen durch die einzelnen Bahnensysteme geleitet werden.

Der **Hirnstamm** (Anatomie s. S. 596) enthält zahlreiche Kerngebiete mit sensorischen, motorischen und vegetativen Funktionen. In diesem Abschnitt werden lediglich afferente sensorische Funktionen erörtert, soweit sie nicht schon bei der Darstellung der Hirnnerven, die im Stammhirn enden, beschrieben sind (s. S. 600ff). Die **Formatio reticularis** hat zahlreiche Afferenzen und Efferenzen. Die sensorischen Afferenzen aus dem Körper erreichen die Formatio reticularis über die extralemniscal verlaufende Vorderseitenstrangbahn und aus propriospinalen im Rückenmark aufsteigenden polysynaptischen Neuronenketten sowie über entsprechende Bahnen aus dem Trigeminusbereich. Die Formatio reticularis erhält weiterhin Zuströme aus allen Sinnesorganen sowie aus der sensorischen und motorischen Gehirnrinde, dem Thalamus und dem Hypothalamus. Wie auf S. 649 im Detail dargestellt, gehen efferente Verbindungen aus der Formatio reticularis ins Rückenmark. Aber auch der Thalamus, die Gehirnrinde, das limbische System mit dem Hypothalamus als Teilglied erhalten Zuströme.
Afferente Signale aus Neuronen unterschiedlicher Herkunft konvergieren auf Zellen in der Formatio reticularis. Dies hat zur Folge, daß die Zellen große rezeptive Felder in der Peripherie besitzen und die Reizantworten durch Unbestimmtheit, Unspezifität und Fluktuation der Aktionspotentialfolgen charakterisiert sind. Die Verarbeitung der afferenten Signale in der Formatio reticularis ist schwer durchschaubar. Auswirkungen von afferenten Aktivierungen machen sich in Form einer Steigerung der Aktivität der Gehirnrinde (Verstärkung des Wachzustandes, auch im EEG ablesbar) bemerkbar. Hierbei sind thalamische Strukturen mitbeteiligt. Durch die Verbindungen zum limbischen System werden emotional-affektive Wirkungen von afferenten Reizen verstärkt. Die Formatio reticularis ist Zentrum zahlreicher Reflexe (Husten, Kreislauf, Atmung, Schlucken) und sie ist eine zentrale Verarbeitungsstelle bei zahlreichen vegetativen und motorischen Abläufen (s. S. 649).

15.6.3 Thalamus

Der Thalamus, das große Kerngebiet des Zwischenhirns, läßt sich in zahlreiche, morphologisch und funktionell unterscheidbare Kerne gliedern, die man zu einigen größeren Gruppen zusammenfaßt (s. *Tab. 15/1*). Aus der Schaltung der aufsteigenden Bahnen ergibt sich, daß die sensorischen Faserzüge außer den olfaktorischen durch eine Synapse im **Thalamus** unterbrochen werden. Der Thalamus ist dadurch eine Sperre zur Großhirnrinde, durch die alle Informationen von der Oberfläche des eigenen Körpers hindurchgehen. Damit werden Thalamus und Gehirnrinde zu einer funktionellen Einheit. Jedes einzelne Thalamusneuron wird durch mehrere periphere, benachbarte Sensoren aktiviert. Die Sensoren sind z. T. an die gleiche Nervenfaser angeschlossen. Je nach Art der Verschaltung und Leitung der Signale aus den Sensoren kommt es zu stärker oder weniger stark ausgeprägter Konvergenz. Diese Konvergenzen sind an den Extremitätenenden und der Gesichtsoberfläche weniger ausgeprägt als am Rumpf. D. h., die rezeptiven Felder des Rumpfes sind größer, so daß auf der Rumpfhaut zwei Punkte wesentlich weiter auseinander liegen müssen als an den Gliedmaßen, besonders den Tastballen der Finger, um als verschiedene Reizorte erkannt zu werden.
Wie in *Abb. 15/26* und *15/28* gezeigt wird, erhalten die ventrobasalen Thalamuskerne etwa 90 % ihres Zustroms aus der Schleifenbahn. In diesen „spezifischen" Projektionskernen des Thalamus besteht eine nach Sinnesmodalitäten geordnete, somatotopische Gliederung, d. h. Gliederung nach Körperregionen, zylinderförmig von anterior nach posterior. Eine somatotopische Gliederung findet sich in ähnlicher Weise auch in den Projektionsfeldern der Großhirnrinde (s. *Abb. 15/29* und *15/30*), deren Unterabschnitte eine doppelläufige Punkt-zu-Punkt-Verbindung mit den zugehörigen Thalamuskernen haben.
Die extralemniscalen Bahnen (s. S. 620) münden in die „unspezifischen" Thalamuskerne. Ihre Funktionen unterscheiden sich deutlich von denen des lemniscalen Systems. Man findet gro-

Tab. 15/1: Bahnsysteme, Kerngruppen und Funktionen des **Thalamus**.

allgemeine Bezeichnung	Lage im Thalamus	Bezeichnung der wichtigsten Kerngebiete		Funktionen
spezifische thalamo-cortikale Systeme	vorn-seitlich	ventrobasale Kerne		Schaltkerne des lemniscalen Systems
		Nucleus ventralis anterior *Nucleus ventralis lateralis*		Afferenzen aus Basalganglien und Kleinhirn, Verbindungen mit Cortexarealen, welche motorische Funktionen haben; zentrale Kontrolle der Motorik
	hinten-unten	*Corpus geniculatum laterale* *Corpus geniculatum mediale*	} Meta-Thalamus	Schaltkerne der Hörbahn und Sehbahn
	hinten-seitlich	Pulvinar		Beteiligung an der Integration der Sensomotorik, Verbindungen zum Assoziationscortex, Funktionen z. B. beim Erkennen von Situationen oder beim Sprachverständnis
generalisierte thalamo-cortikale Systeme	Mitte	*Massa intermedia*		Beteiligung bei der Einstellung des Wachbewußtseins, des Schlaf-Wachzustands, der Aufmerksamkeit, Kontrolle der spezifischen thalamocortikalen Systeme
	innen, zentral (intralaminar)	*Centrum medianum* *Nucleus parafascicularis* und andere Kerne		Verbindungen mit dem reticulären System und zur gesamten Gehirnrinde. Evtl. Starterfunktion für Bewegungen.
	vorn	*Nucleus anteroventralis* *Nucleus anterodorsalis*		Zusammenarbeit mit limbischem System. Regulation emotionalen Verhaltens

ße rezeptive Felder, keine deutliche Abhängigkeit der Entladungen in den Thalamusneuronen von der Reizstärke, keine oder nur undeutliche Somatotopie, Konvergenzen aus verschiedenen Sensorenarten und von verschiedenen Sinnesorganen. Diese Kerngebiete sind mit vegetativen Kernen und Kernen der Formatio reticularis (s. S. 653) assoziiert. Sie senden außerdem Impulse zu den Assoziationsfeldern (*Abb. 15/28*) der Großhirnrinde, von denen sie in umgekehrter Richtung Erregungen empfangen. Durch diese Art von Koppelungen entstehen Rückmeldekreise, die für die Verarbeitung der Sinnesreize zu bewußten Empfindungen und Wahrnehmungen von wesentlicher Bedeutung sind.

Durch die zentrale Stellung des Thalamus zwischen der Formatio reticularis und dem Großhirn können die aus der Formatio reticularis aufsteigenden unspezifischen Neuronenketten die Verbindungen zwischen Thalamus und Großhirnrinde bahnen oder hemmen. So kann durch das Zusammenwirken des Thalamus mit der Großhirnrinde der Assoziationsprozeß mehr oder weniger stark aktiviert und je nach Richtung der Aufmerksamkeit modifiziert werden. Bei den Funktionen des aufsteigenden aktivierenden retikulären Systems **ARAS** (s. S. 653) spielt der Nucleus reticularis thalami eine Art von Torwächterrolle (engl.: gating) und wird deshalb den Aufgaben der Formatio reticularis zugeordnet.

So nimmt man bei konzentrierter Aufmerksamkeit nebensächliche Sinneseindrücke nicht wahr, oder die Empfindung von Dauerreizen, z. B. Berührung der anliegenden Kleidung oder Druck auf das Gesäß beim Sitzen, wird, über die lokale Adaptation hinaus (S. 513) durch Abschwächung der einlaufenden Erregungen, unterdrückt. Bei konzentrierter Arbeit stören einen weder Geräusche noch Vorgänge in der Umgebung,

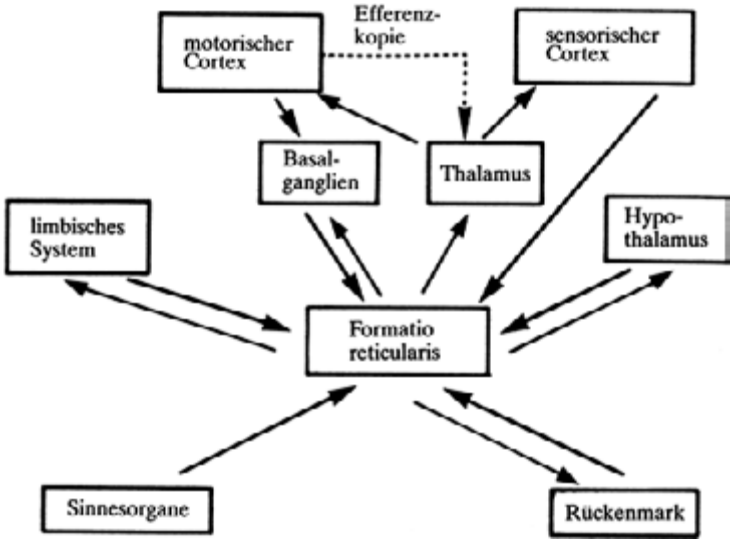


Abb. 15/27: **Afferenzen und Efferenzen der Formatio reticularis.**

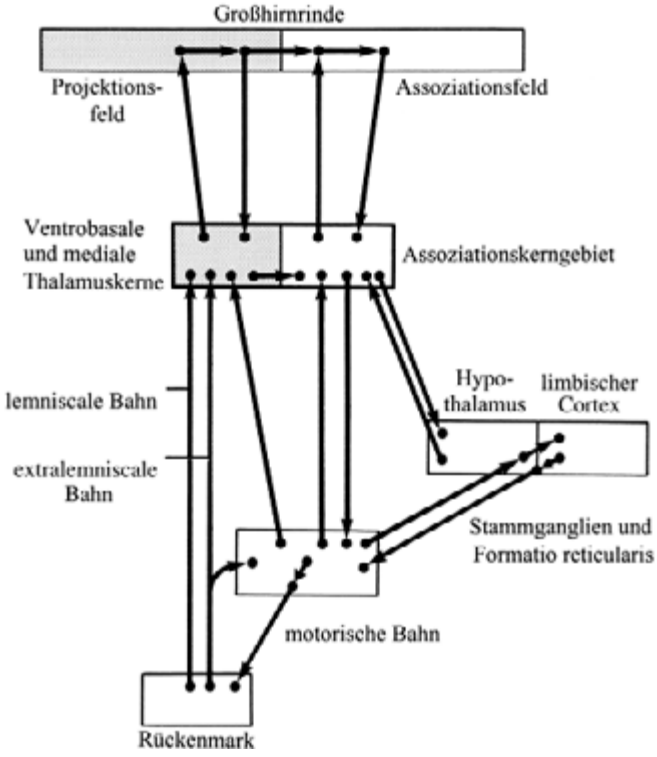


Abb. 15/28: **Bahnverbindungen von Kerngruppen des Thalamus.**

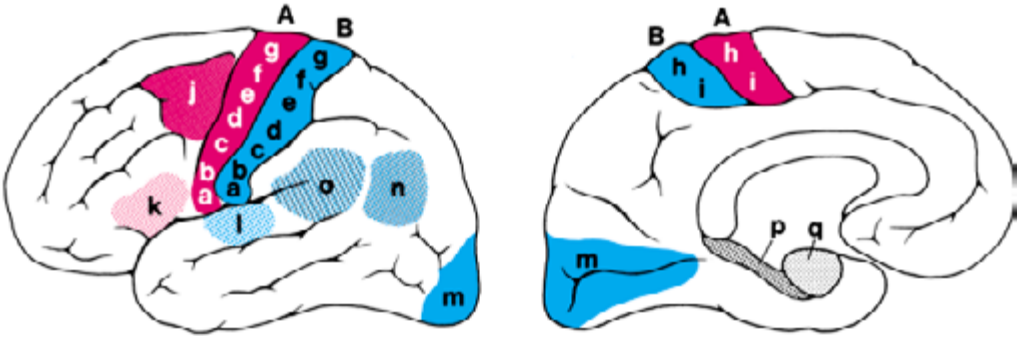


Abb. 15/29: Lokalisation der durch Ausfälle gefundenen **primären und sekundären Rindenzentren**. In der vorderen (**A**) Zentralwindung, dem primär-motorischen Feld, und der hinteren (**B**) Zentralwindung, dem primär-sensiblen Feld, entsprechen sich etwa die Orte für **a** – Zunge und Kiefer, **b** – Lippen, **c** – Gesicht, **d** – Hand, **e** – Arm, **f** – Rumpf, **g** – Hüfte, **h** – Bein, **i** – Fuß. Vor der vorderen Zentralwindung liegen die sekundär-motorischen Felder: **j** – „Schreibzentrum", **k** – „Motorisches Sprechzentrum" (BROCA, bei Rechtshändern links überwiegend). An sensorischen Feldern sind eingetragen: **l** – sekundäres akustisches Rindenfeld (sensorisches Sprachzentrum), **m** – das primäre und sekundäre optische Zenrum, **n** – das „Lesezentrum", **o** – das WERNICKE-sche „Sprachzentrum" (bei Rechtshändern links überwiegend), **p** und **q** – Geruchszentrum.

während bei mangelnder Aufmerksamkeit alle möglichen nebensächlichen Vorgänge gleichzeitig wahrgenommen werden. Die dem Thalamus zugeschriebene Funktion der Erregungsauswahl wirkt sich auch auf die Motorik aus. Die Informationsleitung geht dabei vorwiegend zum Striatum und zum Pallidum, außerdem zu den Haubenkernen von Mittel- und Rautenhirn, besonders zum roten Kern. Die aufgenommenen und verarbeiteten Erregungen entladen sich in motorischen Reaktionen (s. S. 649), wobei der Thalamus die zufließenden Meldungen so auswertet, daß die Reaktion optimal auf den wechselnden Informationswert der Meldungen abgestimmt ist.

Bei Erkrankungen des Thalamus kommt es häufig zur Herabsetzung der epikritischen Sensibilität, zu Ungeduld oder zu erhöhter Affektlabilität. In den sensorischen Thalamuskernen gibt es Nocizeptoren. Schädigung in diesem Gebiet kann zu quälenden Schmerzen führen (Thalamusschmerz).

15.6.4 Sensible und sensorische Rindenfelder

Corticale Funktionen der Sensorik. Die auf S. 608 beschriebenen histologisch verschiedenen Felder können zum großen Teil auch verschiedenen Funktionen zugeordnet werden. Die Erkenntnis, daß die Hirnrinde für das neurale, besonders das geistige Geschehen von Bedeutung ist, hat als erster F. J. GALL[62] vermutet. Er nahm an, daß in ihr an verschiedenen Orten verschiedene Fähigkeiten lokalisiert seien; außerdem entdeckte er, daß mit einer Erkrankung oder Verletzung der linken unteren Stirnwindung ein Ausfall der Sprechfähigkeit verbunden ist. Hierdurch wurde zum erstenmal ein bestimmtes Hirnrindengebiet einer bestimmten Funktion zugeordnet. Dieses Gebiet erhielt aber seinen Namen erst später nach seinem Wiederentdecker BROCA[63]. Damit begann die systematische Hirnforschung, die heute noch längst nicht abgeschlossen ist.

[62] GALL, J. J., 1758-1828, praktischer Arzt, Anthropologe und Philosoph in Wien und Paris, glaubte, daß bei besonderer Ausbildung einer Fähigkeit die Hirnrinde an der betreffenden Stelle stärker entwickelt sei, was sich dann auch auf die Ausbildung der Schädeloberfläche auswirken müsse. So stellte GALL eine Phrenologie [*phrén* (gr.) – Zwerchfell, Bauch; dann aber auch: Sitz des Gefühls, Gemüts, Geistes, Bewußtseins, Geisteslebens. – „Lehre des Geisteslebens"] auf, die er nach Befunden an Patienten und gesunden Menschen aus allen Kreisen verallgemeinerte; hierbei waren u. a. Mut, Stolz, Feigheit, Mordsinn, Geschlechtstrieb lokalisiert. Diese Lehre ist heute völlig überholt. Im Volksmund lebt höchstens noch der „musikalische Hinterkopf", der aber nicht von GALL stammt.

[63] BROCA, P., 1824-1880, Professor der Chirurgie in Paris, Benennung des Sprachzentrums 1863 (BROCAsches Sprachzenrum, s. S. 659) und des Limbischen Cortex (s. S. 682).

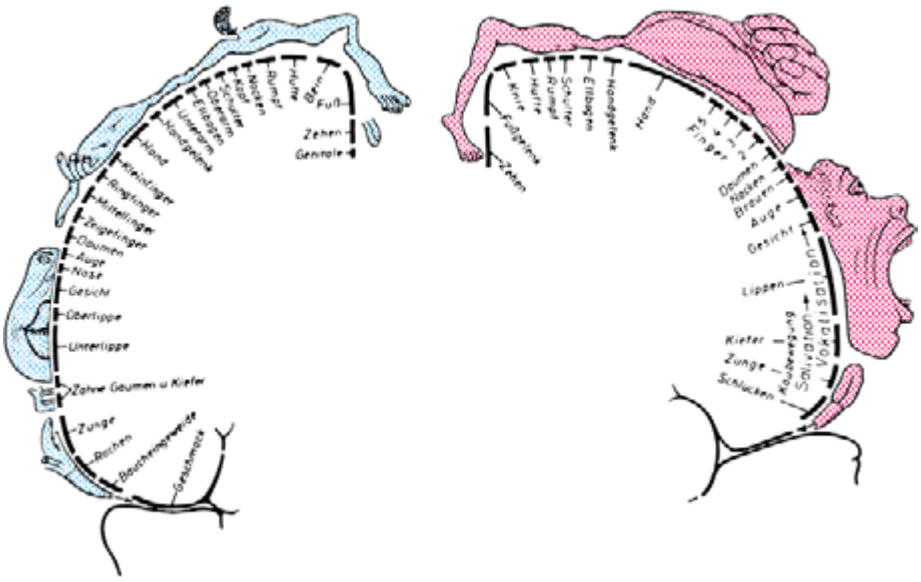


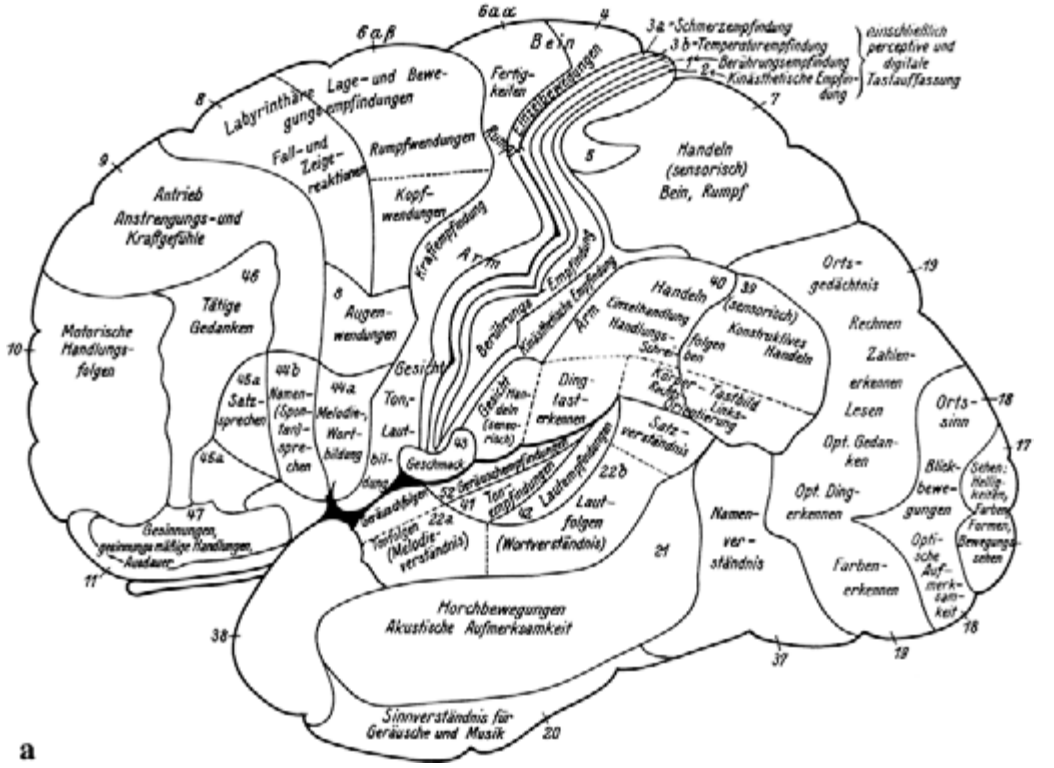
Abb. 15/30: Somatotopische Gliederung des **Gyrus postcentralis** (links) mit Repräsentation der Körpersensiblität und des **Gyrus praecentralis** (rechts) mit Repräsentation der Motorik. Man beachte die nicht völlig gleiche Ausdehnung von Sensibilität und Motorik der einzelnen Körperteile. (Nach PENFIELD und RASMUSSEN.)

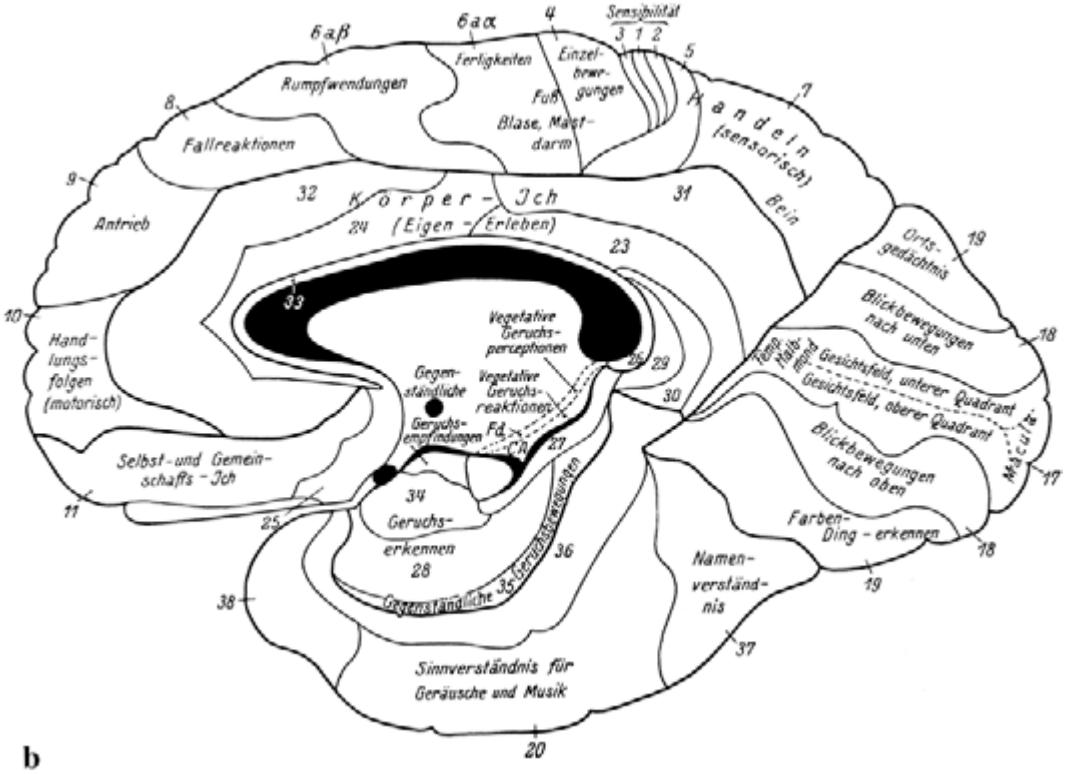
15.6.4.1 Sensibilitätsfelder

Die vom Thalamus zur Großhirnrinde aufsteigenden 3. Neuronen der Hinterstrangbahn (epikritische Sensibilität) und der Vorderseitenstrangbahn (protopathische Sensibilität) sowie ihrer Analoga der Hirnnerven enden gemeinsam in der **hinteren Zentralwindung**, die wie die vordere Zentralwindung (Willkürmotorik) nach Körperbezirken gegliedert ist (*Abb. 15/29-15/31*).

Wie bei der Beschreibung der thalamo-corticalen Verbindungen erwähnt, findet man in der Rinde des Gyrus postcentralis eine nach Körperregionen angeordnete Projektion der Körperoberfläche (somatotopische Gliederung). Die Regionen 1, 2 und 3 (s. *Abb. 15/31* u. *15/20*) werden als somatotopische Region S I zusammengefaßt. Daneben findet man noch ein Rindenfeld S II, das wesentlich kleiner als S I ist und am unteren Ende des Gyrus postcentralis auf dessen Unterseite zur Lateralfurche liegt. Hier ist die Körperoberfläche auf beiden Gehirnseiten nochmals (bilateral) somatotopisch abgebildet. Elektrische Reizung eines Gehirnrindenpunktes in der Region S I führt beim wachen Menschen zu einer Wahrnehmung, die von der entsprechenden Region der Peripherie herzukommen scheint. Analysen solcher Reizexperimente zeigen ein geometrisch verzerrtes Abbild der Peripherie auf der hinteren Zentralwindung (*Abb. 15/30* links). Bestimmte Regionen (Mund, Hand, Augenregion) sind besonders ausgedehnt, sie haben beim Menschen eine hohe periphere Innervationsdichte und ein großes räumliches Unterscheidungsvermögen. Andere Regionen haben relativ kleine Ausdehnung, z. B. Rücken und Oberarm. Bei Reizungen der Haut werden auf der Gehirnrinde elektrische Potentiale hervorgerufen, deren Verteilung mit den Rindenregionen übereinstimmt, die durch die peripheren Wahrnehmungen bei ihrer Reizung gekennzeichnet sind.

Die verschiedenen Hirnrindenschichten (s. S. 608) sind durch vertikal zur Oberfläche angeordnete Verbindungen organisiert. Man spricht von **Neuronensäulen** oder **Neuronencolumnen** (*Abb. 15/32*). Die einzelnen Columnen haben Durchmesser bis zu einem halben Millimeter und werden jeweils durch Sensoren bestimmter Sinnesmodalitäten erregt. Man kann die Neuronensäulen daher als funktionelle Einheiten für die Lokalisation von Sinnesmodalitäten (s. S. 628) be-


6aα
6aβ
4
Bein
3a "Schmerzempfindung
3b "Temperaturempfindung
1 "Berührungsempfindung
2 "Kinästhetische Empfindung
einschließlich perceptive und digitale Tastauffassung
Fertigkeiten
Einzelbewegungen
Fuß
Labyrinthäre Lage- und Bewegungsempfindungen
Fall- und Zeigereaktionen
Rumpfwendungen
Kopfwendungen
Kraftempfindung
Arm
Berührung
Empfindung
Kinästhetische Empfindung
Handeln (sensorisch) Bein, Rumpf
Antrieb Anstrengungs- und Kraftgefühle
Tätige Gedanken
Motorische Handlungsfolgen
Augenwendungen
Gesicht
Ton-
Laut-
bildung
Geschmack
Geruchsempfindungen
Tonfolgen (Melodieverständnis)
Lautfolgen (Wortverständnis)
Satzsprechen
Namen- (Spontan-) sprechen
Melodie-, Wortbildung
Gesinnungen, gesinnungsmäßige Handlungen, Ausdauer
Handeln (sensorisch)
Umelthandlung
Handlungsfolgen
Körperschema
Tastbild
Links-Rechts-Lokalisation
Dinglasterkennen
Satzverständnis
Namenverständnis
Handeln (sensorisch)
Konstruktives Handeln
Ortsgedächtnis
Rechnen
Zahlenerkennen
Lesen
Opt. Gedanken
Opt. Dingerkennen
Farbenerkennen
Ortssinn
Blickbewegungen
Sehen: Helligkeiten, Farben
Formen, Bewegungssehen
Optische Aufmerksamkeit
Horchbewegungen
Akustische Aufmerksamkeit
Sinnverständnis für Geräusche und Musik
a


6aβ
6aα
4
Sensibilität 3 1 2
5
7
Fertigkeiten
Einzelbewegungen
Rumpfwendungen
Fallreaktionen
Fuß
Blase, Mastdarm
Handeln (sensorisch) Bein
Antrieb
32 Körper-Ich (Eigen-Erleben) 24
31
23
33
Vegetative Geruchsperzeptionen
Gegenständliche Geruchsempfindungen
Vegetative Geruchsreaktionen
Fd
CR
27
29
30
Handlungsfolgen (motorisch)
Selbst- und Gemeinschafts-Ich
34
Geruchserkennen 28
Gegenständliche 35 Geruchsbewegungen
36
Ortsgedächtnis
Blickbewegungen nach unten
Gesichtsfeld, unterer Quadrant
Gesichtsfeld, oberer Quadrant
Blickbewegungen nach oben
Farben-Ding-erkennen
Namenverständnis
Sinnverständnis für Geräusche und Musik
b

zeichnen. Bei den corticalen Neuronen findet man solche, die lediglich dann reagieren, wenn der Reiz auf der Hautoberfläche eine bestimmte Bewegung oder Bewegungsrichtung hat, während andere Neuronen bei unbewegten Reizen mit Entladungen reagieren (Details s. bei Neuronen des Auges, S. 574 u. S. 630).
Von den S I-Regionen gibt es Verbindungen zur motorischen Hirnrinde im Gyrus praecentralis für die Rückkopplungskontrolle von Bewegungen. Man findet Verbindungen zu der auf der anderen Hemisphäre gelegenen S I- und S II-Region sowie zu Assoziationsfeldern des Gehirns. Starke efferente Verbindungen aus der S I-Region (und vom motorischen Cortex) zum Thalamus, zu den Hinterstrangkernen und zum Rückenmark nehmen Einfluß auf afferente Bahnen und vermögen die aus der Haut kommenden Afferenzen zu bahnen oder zu hemmen. Damit kann z. B. die Empfindlichkeit für Dauerreize auf der Haut verändert werden.

Zerstörungen des Cortex der hinteren Zentralwindung (z. B. bei Verletzungen oder therapeutisch erforderlichen Entfernungen) führen zu Störungen der Wahrnehmungen von Temperatur, Berührung, Schmerz u. a. auf der Körpergegenseite, da die 2. Neuronen der aufsteigenden Bahn die Seite kreuzen. Hautreize können dann zwar noch wahrgenommen werden, doch ist die Fähigkeit zur Lokalisation erheblich beeinträchtigt. Auch die Fähigkeit zur Schätzung eines Gewichts oder einer Rauhigkeit wird bei Zerstörung der Regionen 1, 2 und 3 deutlich vermindert. Zusätzliche Zerstörung der Region 5 und 7 verstärken diesen Effekt wesentlich. Allgemeinempfindungen und Reflexe bleiben erhalten, wenn Rückenmark und Thalamus von peripheren Erregungen erreicht werden.
Die Tatsache, daß Zerstörung eines Großhirnrindenteils keinen ständigen, sondern manchmal nur vorübergehenden Ausfall von sensorischen Funktionen zur Folge hat, zeigt, daß unter bestimmten Umständen andere Hirnrindengebiete die Ausfälle weitgehend kompensieren können. Diese Fähigkeit betrifft allerdings nicht alle sensorischen Eigenschaften und bedeutet zugleich, daß gewisse Schwerpunkte der Lokalisation einzelner Funktionen festgelegt werden können. *Abb. 15/31* zeigt eine Hirnkarte, auf der die Lokalisation einzelner Funktionen bezeichnet ist. Die Karte muß jedoch mit den beschriebenen Einschränkungen gesehen werden.

Hinter der hinteren Zentralwindung liegen sekundäre sensible Felder, die Erinnerungszentren für Oberflächen- und Tiefensensibilität (Körperfühlsphäre).

Bei Ausfall dieser Zentren empfindet der Erkrankte zwar noch Berührung, Druck, Zug, Stich, Wärme usw., doch kann er mit der Empfindung nichts anfangen, er versteht nicht, was er tastet oder fühlt, da ihm die Erinnerung an frühere, derartige Empfindungen und der Vergleich mit diesen fehlt (taktile Agnosie).

Vordere und hintere Zentralwindung und ihre zugeordneten Sekundärfelder arbeiten bei jeder Bewegung eng zusammen; sie bilden eine sensomotorische Einheit für die Regelung der gesamten Willkürmotorik, wobei die Körperfühlsphäre die bewußte sensible Bewegungskontrolle ausübt (s. S. 658 und S. 664). Besonders sinnfällig ist dies beim „Hantieren" der Hände, sei es beim erkennenden Abtasten eines Gegenstandes („Begreifen"), sei es beim Ausüben irgendeiner Kunstfertigkeit.

15.6.4.2 Optischer Bereich

Sehbahn. In der Netzhaut des Auges nehmen die Stäbchen und Zapfen die Lichtreize auf und geben ihre Erregung an Zellen der inneren Körnerschicht ab, die sie weiter an die Sehnervenzellen übertragen. Die Neuriten der Sehnervenzellen ziehen marklos in der innersten Schicht der Netzhaut zur Sehnervenpapille (blinder Fleck). Dort, wo sie die Lederhaut nach außen durchbrechen, werden sie zum Teil markhaltig. Der Sehnerv wird dadurch dicker. Etwa eine Million markhaltiger, markarmer und markloser Axone des Sehnerven übertragen die visuellen Informationen aus der Netzhaut ins Gehirn. In der Sehnervenkreuzung an der Unterseite des Zwischenhirns kreuzen nur die von der nasenseitigen Netzhauthälfte kommenden Fasern zur Gegenseite, die von der schläfenseitigen Hälfte kommenden Fasern bleiben ungekreuzt (*Abb. 15/33*); dabei gehen die Fasern aus der zentralen Sehgrube zum Teil in den einen, zum Teil in den anderen Sehstrang.

Bei Durchtrennung des Sehnervs kommt es zur totalen Erblindung des betreffenden Auges, bei Durchtrennung eines Sehstrangs zur Halberblindung beider Augen, indem z. B. bei Ausfall des linken Tr. opticus beide linken Netzhauthälften ausfallen; da aber die linken Netzhauthälften durch die phy-

Abb. 15/31: Versuch eines **Lokalisationsplanes von Gehirnfunktionen** auf den Grundlagen der verschiedenen Rindenfelder. a) Gehirn in Lateralansicht, b) von medial. (Aus KLEIST.)

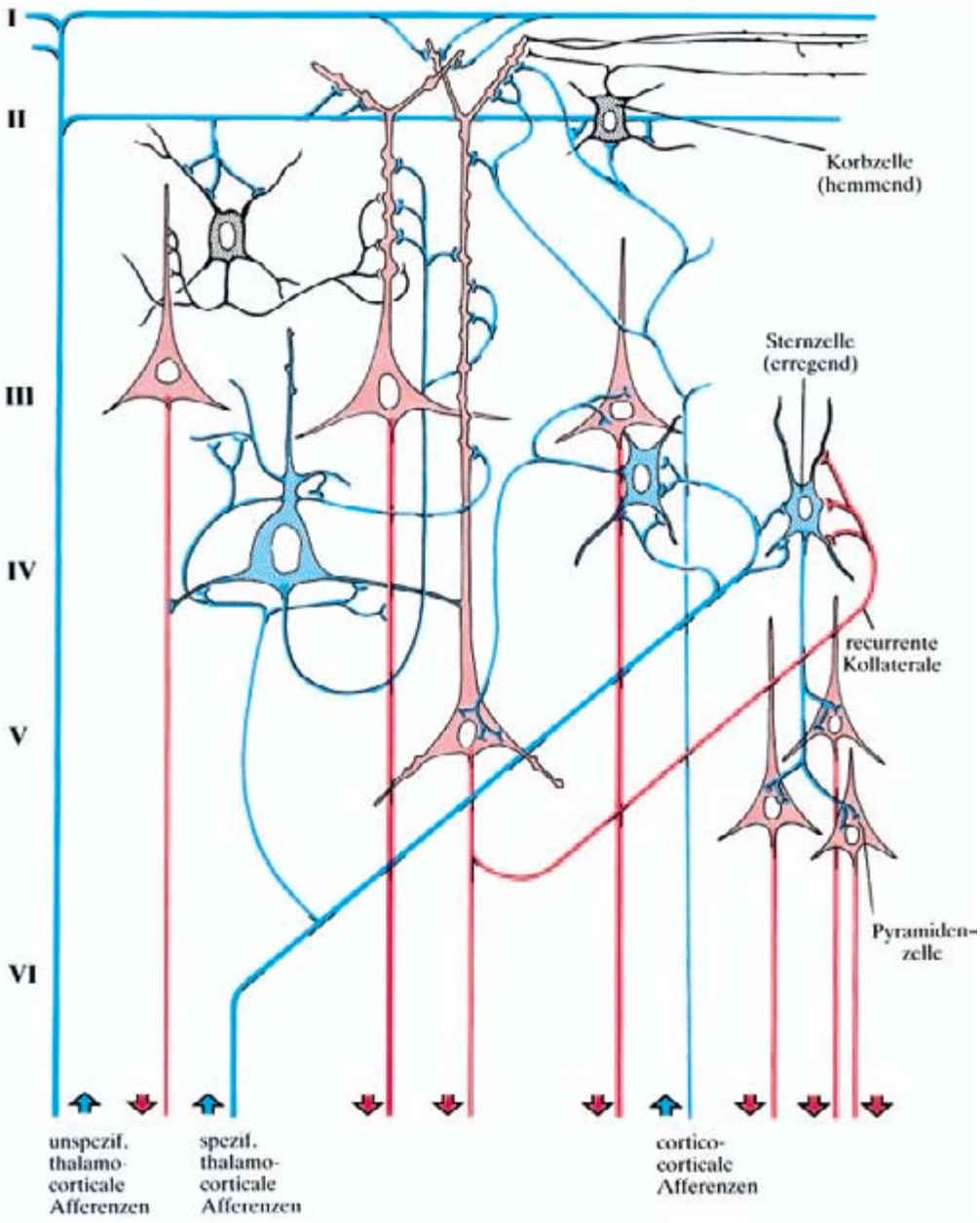


Abb. 15/32: Exemplarisches Bild zur **Neuronen-Verschaltung** in einer Neuronen-Säule (*Columna*) bzw. den Schichten (I-VI) der Großhirnrinde. Die Rekonstruktion wurde nach Metallimprägnation möglich, bei der die unterschiedlichen Nervenzellformationen zur Darstellung kommen. Die Sternzellen (blaue Perikarya) sind erregend wirkende Zwischenneuronen. Die Korbzellen (schwarz) hemmen die Pyramidenzellen (rot) der anliegenden Module (Säulen). Die Neuronen innerhalb der Module bilden Schaltkreise, in denen die eingehenden Basisinformationen bearbeitet und in einheitliche und gleichgerichtete Ausgangsinformationen umgesetzt werden. Ein Modul arbeitet wie eine Regelkreisanordnung mit positiver Rückkopplungskontrolle.

sikalische Umdrehung des Bildes im Auge das rechte Gesichtsfeld aufnehmen, ist beim Geschädigten die rechte Gesichtshälfte ausgefallen (Hemianopsie[64]). Außer diesen genannten Schädigungen kommen auch Schädigungen der Kreuzung vor. Werden z. B. bei einer Hypophysengeschwulst nur die kreuzenden Bahnen geschädigt, dann fallen die beiden inneren Netzhauthälften aus, und das Gesichtsfeld ist von außen her scheuklappenartig eingeengt; außerdem fehlen hierbei weitgehend korrespondierende Netzhautpunkte, so daß ein räumliches Erkennen sehr erschwert ist (Entfernungssehen s. S. 575).

Die Sehbahn erreicht zunächst den seitlichen Kniehöcker des Thalamus (*Corpus geniculatum laterale CGL*). Das CGL besteht aus zwei großzelligen und vier kleinzelligen Schichten. Etwa eine Million Axone der Schaltzellen des CGL ziehen als GRATIOLETsche Sehstrahlung (*Radiatio optica*) durch die innere Kapsel zunächst seitlich über die Unterhörner der Seitenventrikel, dann im Bogen nach hinten und unter den Hinterhörnern hindurch an die Innenseiten der Großhirnhemisphären zur primären Sehrinde (*Area striata*). Von dort gehen Verbindungen zu Integrationsfeldern der parietalen und temporalen Großhirnrinde.

In jeweils drei dem gleichseitigen und drei dem gegenseitigen Auge zugehörigen Zellschichten des CGL enden die ungekreuzt und die gekreuzt verlaufenden Axone. Die Verbindung des CGL mit der primären Sehrinde dient der Erkennung von Objekten, dem Farbensehen, dem Bewegungssehen und dem Tiefensehen.

Die Neuronen der zum vorderen Hügelpaar (Tectum opticum) des Mittelhirns verlaufenden Axone reagieren vorwiegend auf bewegte Reizmuster, z. T. richtungsempfindlich. Hier erfolgt ein Teil der reflektorischen Steuerung der Blickmotorik durch Saccaden sowie eine zielgerichtete Kopfbewegung. Auch im Tectum sind, wie in der Großhirnrinde, die Neuronen in Form von Säulen senkrecht zur Oberfläche angeordnet. In der Tiefe des optischen Trakts gelegene Neuronen vemitteln Verbindungen zu Gehirnregionen mit motorischen Funktionen (Kleinhirn, Vestibulariskerne des Hirnstamms) und dienen u. a. der Wahrnehmung von Eigenbewegungen im Raum sowie Kontrollen bei Blickbewegungen.

Im Tectum opticum werden Reflexe (besonders für die Augenbewegung) zum Hirnstamm und

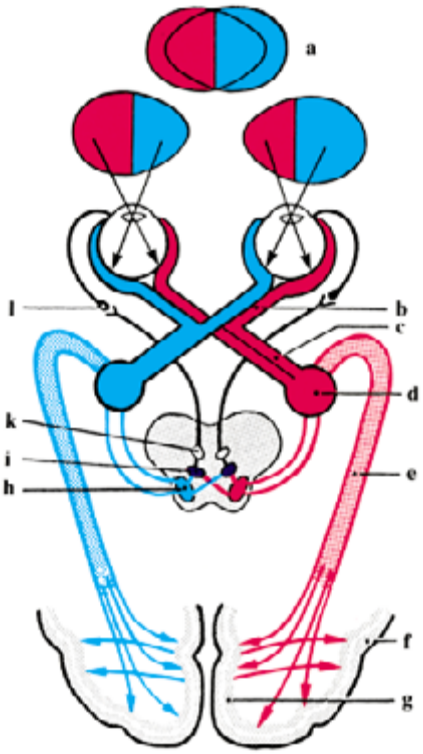


Abb. 15/33: Schema der **Sehbahn**.
a – binokulares Sehfeld, **b** – Sehnerv, **c** – Sehnervenstrang, **d** – seitl. Kniehöcker, **e** – Sehstrahlung, **f** – Lesezentrum, **g** – primäres und sekundäres Sehzentrum, **h** – *Tectum opticum*, **i** – Pupillenreflexzentrum, **k** – vegetativer Kern von N. III (*N. oculomotorius*), **l** – *Ganglion ciliare* von N. III.

über diesen zum Rückenmark geschaltet (s. inneres Längsbündel S. 647). Ferner wird hierüber das Pupillenreflexzentrum im Mittelhirn (s. S. 647) erregt und über den parasympathischen Kern des Augenmuskelnervs (s. S. 670) der **Pupillenreflex** ausgelöst. Dadurch, daß die Zuleitungen von beiden Augen im Pupillenreflexzentrum gekoppelt werden, wird eine Pupillenverengerung in beiden Augen ausgelöst, wenn auch nur in eines davon Licht fällt. Deshalb kann auch bei Durchtrennung des Sehnervs einer Seite im nun blinden Auge das Pupillenspiel vom gesunden Auge ausgelöst werden. Der Pupillenreflex funktioniert auch dann noch, wenn die Bahnen vom CGL zur Großhirnrinde auf beiden Seiten geschädigt sind.

[64] *hémi* (gr.) – halb; *anopsía* (gr.) – ohne Sehvermögen, Blindheit.

Verbindungen der Netzhaut mit dem Hypothalamus vermitteln die Ankopplung des Tag-Nacht-Wechsels mit dem Schlaf-Wach-Rhythmus und anderen vom Lichtwechsel abhängigen endogenen Reaktionen. Über Bahnen, die vom Hypothalamus zur Epiphyse (s. S. 717) verlaufen, wird die Hautpigmentation beeinflußt. Sowohl die Sehbahn als auch das zentrale visuelle System sind retinotop organisiert, so daß sich das Bild auf der Netzhaut in analoger räumlicher Weise in den Sehfeldern abbildet.

Optische Felder. Die Sehbahn aus dem seitlichen Kniehöcker des Thalamus endet auf der Innenseite des Hinterhauptslappens (s. *Abb. 15/29*). In diesem **primär-optischen Zentrum** sind die einzelnen Gebiete beider Netzhäute so repräsentiert, daß deren linke Hälften zur linken und deren rechte Hälften zur rechten Großhirnhemisphäre gehören; entsprechend gelangen die Erregungen aus den oberen Netzhauthälften in die Rinde oberhalb, die aus den unteren in diejenige unterhalb der Furche. Nur die Erregungen beider Zentralgruben werden zu beiden Rindenhälften geleitet (*Abb. 15/33*). Die Zerstörung der Rinde des primären optischen Feldes (Calcarinarinde, *Area striata;* in *Abb. 15/20*, S. 609, Feld 17 und Teile von Feld 18) führt zur „Rindenblindheit" mit Unfähigkeit zum Sehen.

In der Sehrinde strukturieren die Neuronensysteme die visuelle Verarbeitung in drei (primären, sekundären und tertiären) Rindenfeldern, die wiederum in Form von Neuronensäulen organisiert sind. Okuläre *Dominanzsäulen* mit vorwiegender Verarbeitung aus dem linken und dem rechten Auge wechseln sich in der Sehrinde regelmäßig ab. In der Area 17 gibt es *Untersäulen,* deren rezeptive Felder in bestimmten Richtungen organisiert und orientiert sind. Die verschiedenen Orientierungsachsen strahlen wie Flügel eines Windrades von einem Orientierungszentrum aus, und jede Orientierung ist in jedem Windrad nur einmal vertreten. Die Fläche, die ein vollständiges Set von Orientierungssäulen einnimmt, ist etwa 1 mm^2 groß. Zwischen den »Windrädern« liegen sog. blobs (engl. Kleckse) als *Farb-Untersäulen* ohne Orientierungspräferenz.

Die relativ kleine Fovea centralis mit ihren farbempfindlichen Zapfen projiziert sich auf ein beträchtlich größeres Areal der Sehrinde als ein flächengleicher Bereich der Netzhautperipherie. Die aus dem Kniehöcker kommenden Signale erreichen die 4. Zellschicht des primären Sehrindenfeldes, die in Unterschichten gegliedert ist, wobei die Zellschicht IV besonders dick ist. Die Zellen der Schichten I-III reagieren stark auf Hell-Dunkelkonturen bestimmter räumlicher Anordnungen. In der Schicht IV gibt es eine Unterschicht, die wie die rezeptiven Felder des CGL konzentrisch organisiert sind und farbspezifisch reagieren. Andere sind in On- und Off-Zonen strukturiert. Je nach Spezialisierungsgrad werden hierbei einfache rezeptive Felder (z. B. hell-dunkel), komplexe (Konturen) und hyperkomplexe (bewegte Reizmuster) rezeptive Felder unterschieden. Neuronen innerhalb einer Säule haben ihre rezeptiven Felder im gleichen Netzhautbereich. Rezeptive Felder benachbarter Säulen überlappen sich jedoch. Die optimalen Reizmuster zur Aktivierung einzelner Neuronenklassen sind verschieden, so daß im räumlichen Erregungsmuster jeweils andere Charakteristika abgebildet werden (Kontur, Bewegung, Helligkeit). Im Hinterhauptlappen findet man außerhalb der Area striata nach frontal anschließend Gehirnareale (V-Areale), die Form-, Kontrast-, und Farbmerkmale in verschiederner Weise verarbeiten. Die Area V_2 ist für visuelle Gestalterkennung wesentlich. Neuronen der daneben liegenden Area V_3 reagieren besonders empfindlich auf bewegte Konturen, diejenigen von V_4 sind für Erkennung farbiger Objekte wesentlich. Diese Arten der Erregungsmuster ergeben Gestaltmerkmale der Reize, welche von visuellen Assoziations- und Integrationszentren im Temporal- und Parietallappen sowie in der präfrontalen Hirnrinde zusammengesetzt werden. Für die visuelle Identifizierung eines Gegenstandes (Was ist das für ein Objekt?) sind Assoziationsfelder des unteren Temporallappens zuständig (in *Abb. 15/20*, S. 609, die Region 20). Hier vermögen Verarbeitungsprozesse aus unvollständigen Konturen z. B. einen Buchstaben vollständig zu ergänzen oder einen Ring als kreisförmig zu bezeichnen, wenn er sich bei schräger Position unserem Auge als Ellipse darbietet. Es finden sich dort Neuronennetze (*Abb. 15/61*, S. 683, *Region h*), die bevorzugt durch Gesichter, mimische Ausdrucksbewegungen oder Gesten erregt werden. Wahrscheinlich müssen derartige komplizierte Musterbildungen von Erregungen erlernt werden.

Bei beidseitiger Zerstörung dieser Region können Gesichter und Mimik nicht mehr gedeutet und erkannt werden, bei Erhaltensein der Wahrnehmung anderer

Objekte. Diese Störung des Erkennens heißt Prosopagnosie.

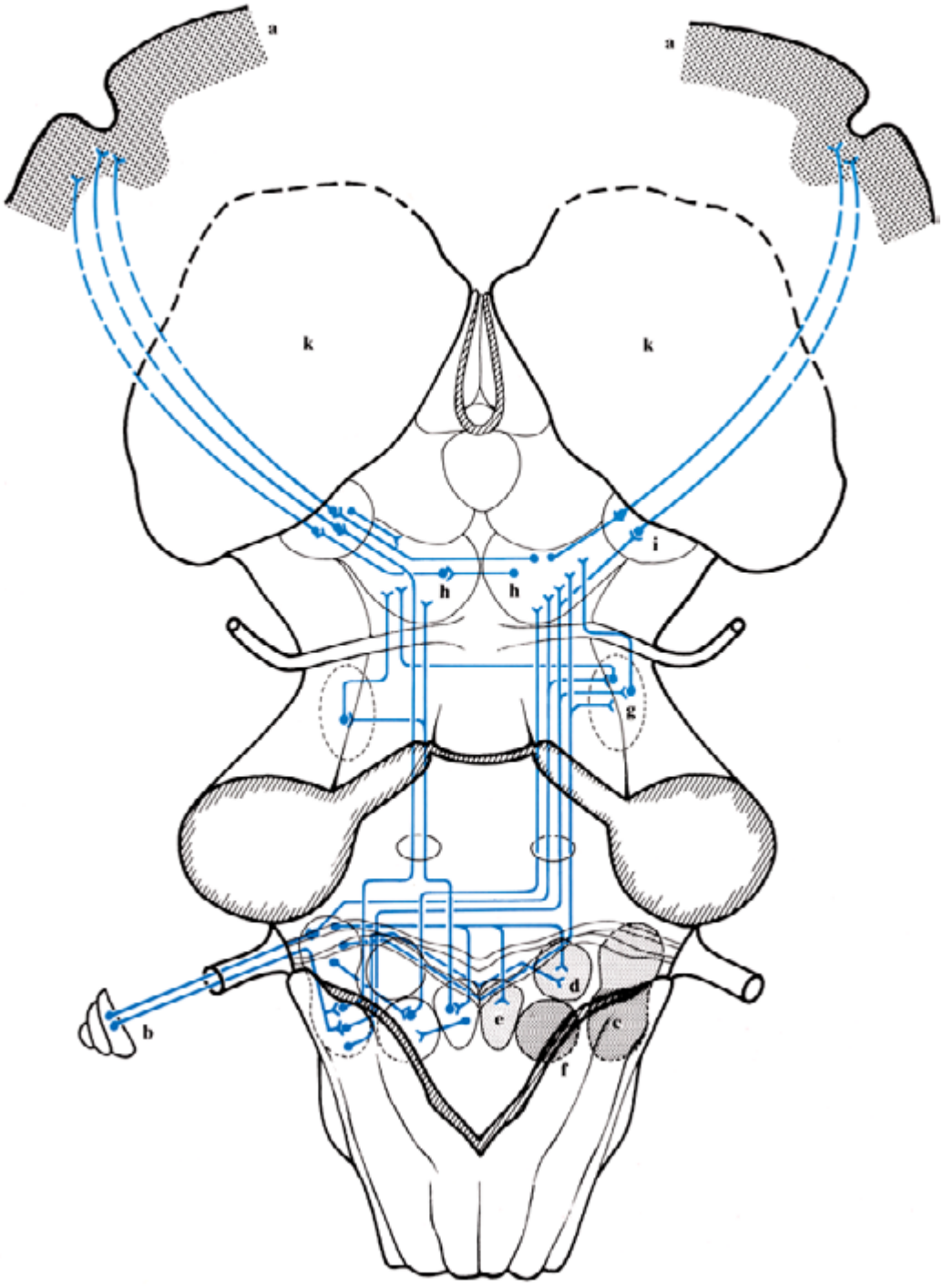
Für das Erkennen der Lokalisation von Gegenständen im Raum und deren Bewegung sind die parietalen (Assoziationsgebiete der Region 39, z. T. 40 in *Abb. 15/20*, S. 609) und präfrontalen Assoziationsregionen (Teile der Regionen 9 und 8) zuständig. Auch die optische Kontrolle von Greifbewegungen wird präfrontal kontrolliert. Eine Ankopplung von emotionalen Bewertungen eines gesehenen Objekts geschieht durch das Zusammenwirken der genannten Regionen mit dem limbischen System (s. auch S. 682). Die appetitanregende Wirkung einer schön zubereiteten Speise ist ein Beispiel der emotionalen Reaktion bei visueller Wahrnehmung (die Augen essen mit!).
Ober- und unterhalb der Primärfelder liegt das **optische Erinnerungszentrum** (sekundäre optische Rindenfelder), dessen Störung zu optischer Agnosie führt. Hierbei sieht der Erkrankte wohl jeden Gegenstand, kann ihn aber allein aus dem Augenschein nicht erkennen. Ein besonderes Feld auf der Außenseite des Scheitellappens dient unter anderem zum Erkennen der Schriftzeichen und wird deshalb als **Lesezentrum** bezeichnet. Seine Zerstörung verursacht Unfähigkeit zu lesen. Das Zentrum ist nicht nur mit dem primären und sekundären Sehzentrum, sondern auch mit dem akustischen, dem motorischen primären und sekundären Sprechzentrum sowie mit dem Schreibzentrum verbunden.

15.6.4.3 Akustischer Bereich und Gleichgewichtssinn

Hörbahn (*Abb. 15/34*). Die Zellen der 1. Neuronen der Hörbahn liegen im *Ganglion spirale* in der Schneckenspindel. Ihre peripheren Ausläufer gehen an die sekundären Sinneszellen (Haarzellen) des Cortischen Organs; ihre zentralen Ausläufer führen an die Hörkerne im Rautenhirn. Die dort gelegenen verschiedenen Zelltypen des Nucleus cochlearis ventralis und dorsalis bilden die 2. Neuronen, die in der Haube des Rautenhirns im sog. Trapezkörper entweder gleichseitig weiterlaufen oder sich kreuzen (hierzu gehören auch die Markfasern am Boden der Rautengrube, s. S. 597). Weil die Fasern aus dem Nucleus cochlearis ventralis über den Trapezkörper den gleich- oder gegenseitigen Olivenkomplex erreichen, besteht hier die Möglichkeit, die akustischen Eingangssignale aus beiden Ohren miteinander zu vergleichen, nachdem im Nucleus cochlearis ventralis eine genaue zeitliche Abbildung der eingehenden Signale erfolgt ist.
Vom dorsalen cochlearen Kern kreuzen Fasern auf die andere Seite und gelangen in den Nucl. lemniscus lateralis.
Aus dem Olivenkomplex gelangen Fasern außer zu den Schleifenkernen zum Colliculus inferior und von dort zum Colliculus superior, außerdem zum Corpus geniculatum mediale und schließlich von dort in die Hörrinde im oberen Temporallappen. Weitere Projektionsfelder (sekundäre Hörrinde) stehen mit der primären Hörrinde in Verbindung. Im gesamten Verlauf der Hörbahn bleibt eine geordnete Abbildung der Frequenzen erhalten.
Im Colliculus inferior werden Zeitintervalle und räumliche Lokalisationen von Schallwellen analysiert. Hier im *Tectum acusticum* werden Erregungen auch auf verschiedene Kerne des Hirnstamms und Rückenmarks zu Hin- und Abwendeaktionen umgeschaltet (diese Reflexe entfallen, wenn die Hörbahn vorher unterbrochen ist).
Im Corpus geniculatum gibt es Zellen, die sehr frequenzspezifisch aktiviert werden, aber auch Zellen, die nur auf Frequenzbänder oder komplexe Schallmuster antworten. Im auditorischen Cortex (s. folgendes Kapitel) werden Tonmuster erkannt. Man fand, daß corticale Neuronen durch veränderliche Reize (variierende Schallintensitäten oder Frequenzen) leichter erregbar sind als durch reine Töne. Die „höheren auditorischen Funktionen" des Großhirns sind jedoch bisher nur in Teilen verstanden.
Die Hörbahn besteht aus bis zu 7 hintereinandergeschalteten Neuronen. In ihr verlaufen auch efferente Signale, z. B. zu Kerngebieten, zum Cortischen Organ oder zu den Mittelohrmuskeln.

Akustische Felder. Die Hörbahn aus dem inneren Kniehöcker des Thalamus endet an der Oberseite des Schläfenlappens, die der Insel zugekehrt ist und die Unterseite des Scheitellappens berührt. Hier liegt ganz hinten eine Querwindung (*Gyrus temporalis transversus*) mit dem primären Hörzentrum, die Heschlsche[65]

[65] Heschl, R., 1824-1881, Anatom in Olmütz, Pathologe in Krakau, Graz und Wien.


a
a
k
k
i
h
h
g
d
e
c
f
b

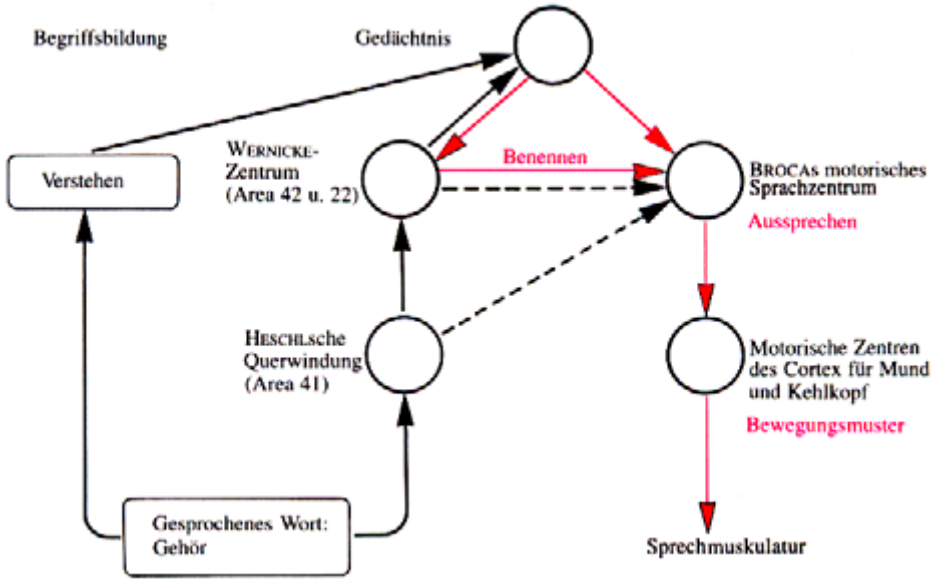


Abb. 15/35: Das **(GESCHWIND-WERNICKE-)Schema** der assoziativen Verbindungen zwischen Hören und Sprechen.

Querwindung, das BRODMANN-Areal 41. Ihr Ausfall hat Taubheit (Rindentaubheit) zur Folge. An der Außenseite des Schläfenlappens liegt als BRODMANN-Areal 42 das sekundäre Hörzentrum (WERNICKE[66]), das wegen seiner besonderen Bedeutung beim Menschen auch akustisches oder sensorisches Sprachzentrum genannt wird. Sein Ausfall hat akustische Agnosie[67] zur Folge, wobei die gehörten Töne, Geräusche oder Wörter nicht mehr verstanden werden. Je nachdem kann es zu isolierter Worttaubheit – wobei auch die Muttersprache wie eine unbekannte Fremdsprache unverständlich wird – oder zur Tontaubheit (Amusie) kommen. Zur Sprachanalyse sind jedoch noch eine Reihe anderer corticaler Felder notwendig. Diese besonderen Gebiete innerhalb des akustischen Erinnerungszentrums scheinen aber nicht bei jedem Gehirn am völlig gleichen Ort zu liegen.

Die aus dem Innenohr ankommenden Bahnen sind nach Frequenzen (**tonotop**) geordnet. Auch in den Kniehöckern und in der primären Hörrinde findet man eine tonotope Organisation. Zentralwärts von der Schnecke gelegene Neuronen können in der Regel durch einfache Sinusschwingungen nicht mehr erregt werden. Sie benötigen zur Aktivierung komplexe Schall-

[66] WERNICKE, K., 1848-1905, Psychiater in Berlin, Breslau und Halle.

[67] Agnosie: (gr.) – Neulatein: das Nichterkennen.

Abb. 15/34: Schema der **Hörbahn**. Aufsicht auf den durchsichtig gedachten Hirnstamm (ähnlich wie *Abb. 15/12*). Die Großhirnrinde (**a**) ist angedeutet; sie ist in Wirklichkeit weiter entfernt. Dargestellt ist nur ein Teil der zahlreichen Schaltmöglichkeiten der vom CORTIschen Organ des linken Ohrs (**b**) kommenden, zu verschiedenen Kernen und der Großhirnrinde (HESCHLsche Querwindung) aufsteigenden mindestens 3, bis zu 7 Neuronen. Die Hirnstammkerne der Hörbahn(**c** – *Nucl. cochlearis*, **d** – dorsaler Trapezkern, **e** – ventraler Trapezkern, **f** – medialer, oberer Olivenkern, **g** – *Nucl. lemniscus lateralis*, **h** – *Colliculus inferior* der Vierhügelplatte, **i** – Kniehöcker = *Corpus geniculatum mediale*) sind auf der rechten Bildseite z. T. gerastert. Die Bahnen, deren Schaltstellen im Detail aus der Darstellung erkennbar sind, verlaufen z. T. gekreuzt, z. T. ungekreuzt am Thalamus (**k**) vorbei zum Cortex.

muster. So werden z. B. Neuronen im Colliculus inferior gefunden, die nur bei Intensitätsänderung des Tones reagieren, andere nur bei Frequenzmodulation. In der primären Hörrinde findet man Zellen, die bei der Mustererkennung der akustischen Signale mitarbeiten. Die Zellen scheinen ähnlich organisiert zu sein wie die komplexen und hyperkomplexen Neuronen des optischen Systems. In der sekundären Hörrinde sind Schallmuster so verschaltet, daß die Zellen reagieren, wenn Lautbilder erscheinen, z. B. gesprochene Buchstaben, weshalb dieser Teil des auditorischen Systems als sensorisches Sprachzentrum bezeichnet wird.
Da wir aus dem Tierexperiment wissen, daß viele Tiere, die über ein besseres Gehör verfügen als der Mensch, keine Hörrinde besitzen, so ist die Funktion der Hörrinde des Menschen in vielerlei Hinsicht noch rätselhaft. Es muß aber angenommen werden, daß die Hörrinde zur Wahrnehmung von Tonmustern notwendig ist.

Bei Ausfall der akustischen Erinnerungszentren können gegebenenfalls durch eine Verbindung von der HESCHLschen[65] Querwindung zum motorischen Sprechzentrum (BROCA) vorgesprochene Wörter papageimäßig, d. h. ohne Verstehen, nachgeplappert werden (Abb. 15/35).

Erregungen vom **statischen und Drehbewegungssinnesorgan** können über den Thalamus zur hinteren Zentralwindung des Cortex gelangen. Faserverbindungen zum Hypothalamus spielen für das Zustandekommen von Bewegungskrankheit (z. B. Seekrankheit) eine Rolle. Die Auswirkung erfolgt über das vegetative Nervensystem.

15.6.4.4 Riechen und Schmecken

Riechrindenfelder und Riechbahnen. Die aus den Riechfeldern der Nase durch die Siebplatte in den Hirnschädelraum ziehenden Riechnerven enden hier in einer Verdickung (*Bulbus olfactorius*) an der Unterseite des Stirnlappens. Von diesem geht die Weiterleitung der Riechbahnen in dem ebenfalls an der Unterseite des Stirnlappens gelegenen *Tractus olfactorius* nach hinten und weiter teils indirekt seitwärts in den Schläfenlappen, teils direkt im Bogen über den Balken hinweg von hinten in den Schläfenlappen einlaufend, wo sie in der **Hippocampus**fomation enden (s. auch *Abb. 15/61*, S. 683). Diese ist ein größeres Rindengebiet, das sich von der Innenseite des Schläfenlappens bis in das Unterhorn des Seitenventrikels hinein erstreckt, wo es eine Vorwölbung hervorruft (*Abb. 15/22*, S. 610), die dem Fuß der alten Sagenfigur[68] ähnelt. Vor dem Hippocampus liegt der ebenfalls ursprünglich zum Riechsystem gehörende **Mandelkern** (Corpus amygdaloideum, ein abgespaltener Teil der Endhirnganglien). Von der Hippocampusformation, in oder nahe welcher das Riechrindengebiet gelegen ist, beginnt eine Faserbahn, die, im Bogen unter dem Balken hindurch und dann durch das Zwischenhirn seitlich vom 3. Ventrikel verlaufend, in den Mamillarkörpern endet; sie wird als **Fornix** (Gewölbe; s. *Abb. 15/61*, S. 683) bezeichnet. Von den **Mamillarkörpern** geht schließlich eine Verbindung zum Thalamus, wo die Erregungen emotional gefärbt und gegebenenfalls für die unwillkürliche Bewegung ausgewertet werden, die z. B. in Hin- und Abwenden bestehen können. In Mandelkern, Hippocampus, Fornix und benachbarter Rinde liegen außerdem steuernde Zentren für Trieb, Antrieb, Affektivität und vegetative Funktionen, weshalb man sie als Viszeralhirn oder auch limbisches System zusammenfaßt. (Funktionen s. S. 682.)

Schmeckrinde. Die Schmeckrinde liegt in Fortsetzung des *Gyrus postcentralis* an der Unterseite des Schläfenlappens oberhalb der Lateralfurche (*Abb. 15/30*). Der Geschmacksinn ist auf S. 527 abgehandelt.

15.7 Motorische Systeme

Die Aufgabe des motorischen Nervensystems besteht in der Ausführung und Kontrolle von Bewegung und Körperhaltung. Die Strukturen, die diese Aufgaben wahrnehmen, sind die sog. motorischen Zentren. Sie arbeiten in hierarchischer Anordnung in verschiedenen Anteilen des ZNS zusammen.
Den einzelnen kaskadenförmig angeordneten und rückgekoppelten Anteilen des motorischen Systems sind, wie im Folgenden detailliert dargestellt, spezielle Aufgaben zugeordnet.

---

[68] Der Hippocampus hatte den Vorderleib eines Pferdes, *Híppos* (gr.) – das Pferd, Beine ohne Knie und einem geringelten Schwanz. Nach ihm ist auch das Seepferdchen benannt.

a) Motorische Einheit: Motoneuron mit den von ihm innervierten Muskelfasern. Eine Einheit kann nur wenige Muskelfasern besitzen, z. B. äußere Augenmuskeln, oder mehrere Hundert, z. B. in der Rückenmuskulatur. In den Muskelfasern (außer den Arbeitsmuskelfasern,) liegen Einrichtungen zur Messung von Länge und Spannung der Muskulatur und zu deren Rückmeldungen an das Rükkenmark (s. unten).
b) Vorderhorn des Rückenmarks (s. S. 640): Reflexzentren für elementare Haltungs- und Bewegungsprogramme.
c) Motorische Hirnstammzentren (s. S. 644 und S. 649): Kontrolle der Stütz- und Haltemotorik und ihre Koordination mit der Zielmotorik sowie Kontrolle des Muskeltonus.
d) Motorcortex (s. *Abb. 15/30*, S. 625, und S. 658): motorische Programme, Feinmotorik, Teilnahme an der Bewegungsplanung.
e) Teile des Thalamus (s. S. 624): Ankopplung der Sensorik.
f) Kleinhirn (s. S. 654): Beteiligung bei Steuerung und Koordination von Stützmotorik, Zielmotorik und Okulomotorik
g) Basalganglien (s. S. 661): Ausarbeitung von Bewegungsprogrammen (Kraft, Geschwindigkeit, Richtung und Ausmaß von Bewegungen).

Zielgerichtete, sichere Bewegungen und aufrechte Körperhaltung sind nur möglich, wenn von außen einwirkenden Störkräften, z. B. der Schwerkraft, durch entsprechende Muskelkräfte laufend entgegengewirkt wird. Bewegungen führen zu fortgesetzten Veränderungen der Kräfte zueinander. Eine Veränderung der einwirkenden Störkraft löst bei konstanter Muskelkraft eine Bewegung und damit eine Längenänderung des entsprechenden Muskels aus. Die Länge des Muskels und seine Spannung werden von speziellen Meßeinrichtungen, die in den Muskeln und Sehnen liegen, fortlaufend registriert und über die Nerven als Information in Form von Impulsserien dem zentralnervösen System zugeleitet. Auf diese Weise hat das Zentrum die Möglichkeit, bei Störungen des Gleichgewichts zwischen der störenden Kraft und der Muskelkraft aus der resultierenden Änderung der Impulsfolgen Informationen auszuwerten und an die peripheren Muskeln „Befehle" zu schikken, die das Gleichgewicht wiederherstellen. Unter diesem Gesichtspunkt ist die Arbeitsweise des peripheren motorischen Systems als Regelsystem beschreibbar (s. S. 638).
Zugleich wird deutlich, daß eine strikte Gliederung des somatischen Nervensystems in sensible und motorische Anteile natürlicherweise nicht existiert. Wegen der großen Fülle des hier darzustellenden Stoffes ist es aber zweckmäßig, Motorik und Sensorik getrennt abzuhandeln. Im Folgenden werden alle Funktionen, welche letztlich über die Motoneuronen Muskelkontraktionen oder -erschlaffungen bewirken, unter „motorische Systeme" subsumiert. Das gilt sowohl für die Erzeugung und Kontrolle einfacher als auch komplizierter Bewegungsabläufe. Es gibt Muskelzellen, deren Kontraktionsform tonisch ist, und solche, die bei Erregung nur kurz (phasisch) reagieren. Die tonischen Muskelfasern werden von Motoneuronen mit niedriger Erregbarkeitsschwelle innerviert und haben vorwiegend Halte- und Stützfunktionen. Die phasischen Muskelfasern werden vorzugsweise bei dynamischen Vorgängen eingesetzt. Die Kontraktion beider Muskelfasertypen wird durch das Nervensystem kontrolliert. Hierzu werden zahlreiche efferente und afferente Signale so verschaltet, daß die resultierenden Muskelspannungen den jeweilig intendierten Aktionen angepaßt sind.

15.7.1 Meßeinrichtungen der Muskulatur

Meßeinrichtungen bzw. Sinnesorgane für die Muskelfunktion der Wirbeltiere und Menschen sind die Muskel- und Sehnenspindeln.

15.7.1.1 Muskelspindeln

Die Muskelspindeln, 2-10 mm lange Gebilde, sind von einer festen Hülle umgeben (Querschnitte durch Muskelspindeln s. *Abb. 15/36*). Die Spindeln sind aus quergestreiften Muskelfasern (WEISMANNsches Bündel) und einer nicht quergestreiften und nicht aktiv kontraktilen, zentral gelegenen Struktur aufgebaut, in der zahlreiche Zellkerne zu finden sind. Es lassen sich dabei etwas dickere Kerngebilde von dünneren Kernketten unterscheiden (*Abb. 15/36c*). Der kernhaltige, verdickte Bezirk in der Mitte der Muskelspindel wird von Endverzweigungen einer dicken Nervenfaser (Aα-Faser) umspon-

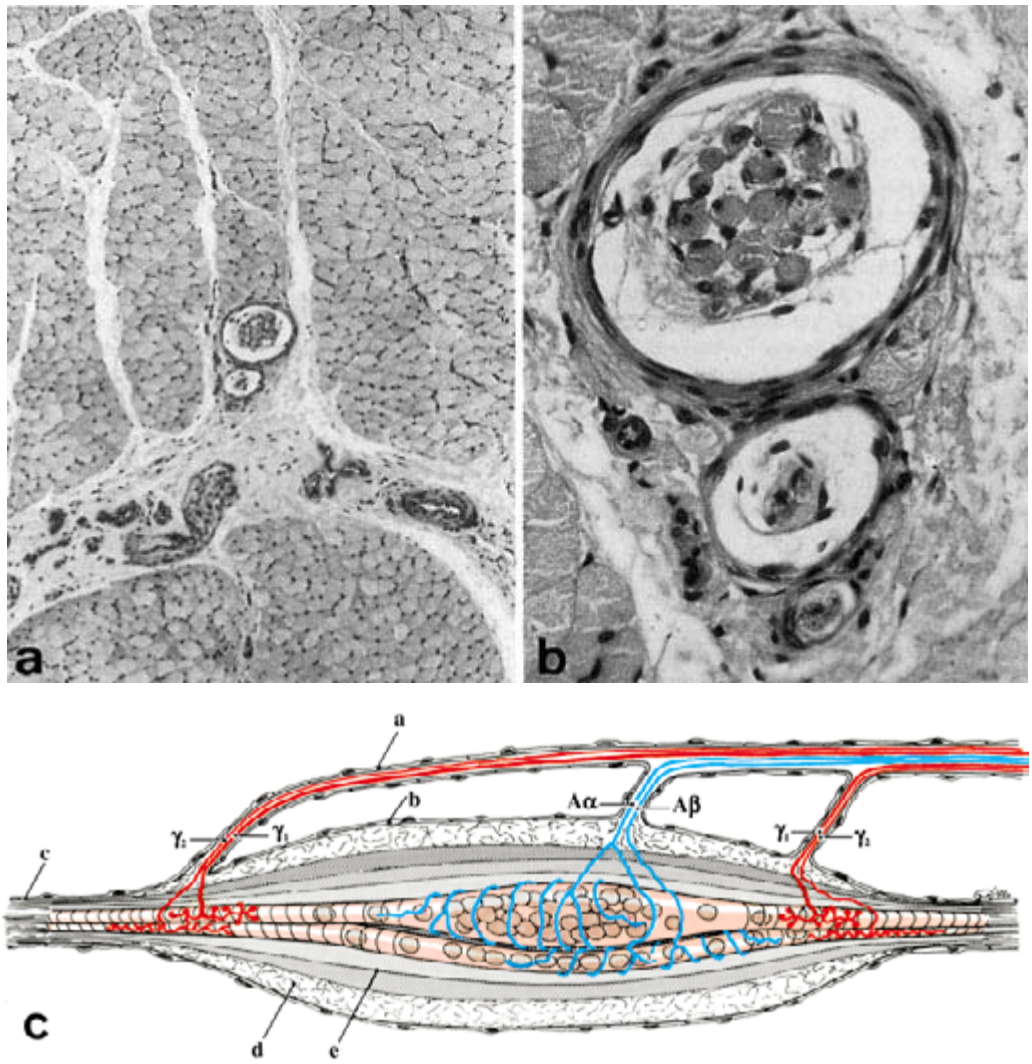


Abb. 15/36: **Muskelspindeln.**
a) Lage von Muskelspindeln (Bildmitte) im quer geschnittenen Skelettmuskel. Im Muskelbindegewebe (Perimysium) ein Nerv und ein arterielles Gefäß. 65:1. b) Ausschnitt aus a); in der Muskelspindel intrafusale Muskelfasern, diese von lockerem Bindegewebe umgeben. Die bindegewebige Kapsel geht in das Perimysium über. 320:1. c) Muskelspindel im Längsschnitt, schematisch. Es sind nur zwei Muskelspindelfasern dargestellt: eine dicke **Kernhaufenfaser** und eine dünne **Kernkettenfaser**. In der Mitte der Fasern sensorische, an den Faserenden motorische Nervenfasern. Die afferenten Nervenfasern schlingen sich um die Kernketten- und Kernhaufenfasern. Dargestellt sind zweierlei Afferenzen, Aα- und Aβ-Fasern. Im Bereich der efferenten Aγ-Innervation sind die Spindelfasern quergestreift. Bei Kontraktion der Muskelspindelfasern spannt sich deren zentraler Teil, wodurch die primären Endigungen der afferenten Nervenfasern gereizt werden; die sekundären Endigungen werden z. T. gereizt. Die Aγ-Fasern, die an den dickeren Muskelfasern des WEISMANNschen Bündels angreifen, sind $A\gamma_1$-motorische Fasern und haben einen größeren Querschnitt als die $A\gamma_2$-Fasern, die an die dünnen Muskelfasern des WEISMANNschen Bündels heranführen. (Nach MATTHEWS, verändert.) – **a** – äußere Nervenhaut (*Epineurium*), übergehend in die **b** – Kapsel der Muskelspindel, **c** – Übergang der Organkapsel in das *Perimysium* bzw. das *Peritendineum* (Sehnenhülle), **d** – reticuläres Bindegewebe, **e** – weitere Spindelfasern.

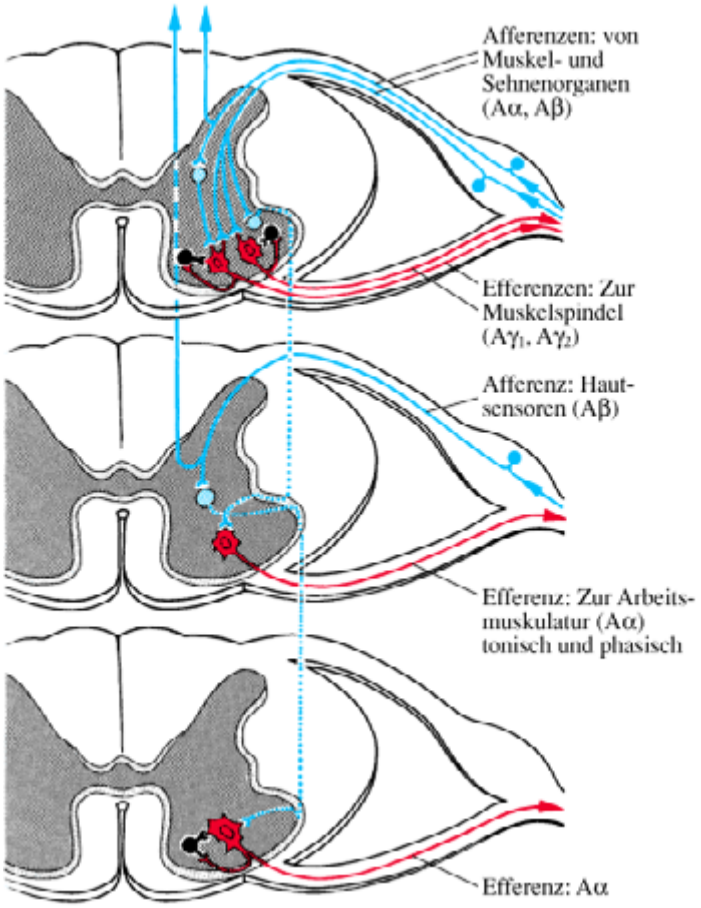


Abb. 15/37: Schema einer zentralen **Schaltstelle im Vorderhorn** (grau) **des Rückenmarks.** Von den Sehnenorganen und Muskelspindeln gelangen Impulse als Afferenzen des Eigenreflexes (blau) an die motorischen Vorderhornzellen (rot). Über Schaltzellen (blau punktiert) können Bahnungen, die im Eigenapparat (hellgrau) gelegen sind, an Aα- und Aγ-Motoneuronen auch benachbarter Segmente geschehen. Die RENSHAW-Zellen (schwarz) bewirken eine recurrente Eigenhemmung. Die in der Vorderwurzel gelegenen Aγ-Fasern sind efferente motorische Fasern für die Spindelmuskulatur; zur Arbeitsmuskulatur führen die phasischen und tonischen Aα-Fasern, wo sie entweder kurzdauernde (phasische) oder langdauernde (tonische) Kontraktion veranlassen.

nen, die von dort zum Rückenmark zieht. Von den langgestreckten Kernketten und von einigen Teilen der Kernhaufenfasern geht eine zweite Faserart zum Rückenmark ab (Aβ-Faser; *Abb. 15/36c*). An den polwärts gelegenen quergestreiften Anteilen der Muskelspindelfasern enden wesentlich dünnere Nervenfasern, die als $A\gamma_1$- und $A\gamma_2$-Fasern aus dem Rückenmark kommen. Wir unterscheiden also zwei Arten von Nervenfasern, die aus dem Mittelteil der Spindel Informationen an das Rückenmark weitergeben, und zwei Arten von Fasern, die aus dem Rückenmark Informationen an die Muskeln des WEISMANNschen Bündels geben und als motorische Fasern die Muskelspindeln zur Kontraktion bringen können. Die Muskelspindeln sind sehr zahlreich in den Streckmuskeln der Extremitäten vorhanden, etwas weniger häufig in den Beugemuskeln. Besonders dicht finden wir sie in Fingermuskeln, Augenmuskeln oder Muskeln, die mit Sprechen zu tun haben.

Die Muskelspindeln sind parallel zu den Arbeitsmuskelfasern angeordnet. Infolgedessen werden sie bei der Kontraktion des Arbeitsmuskels entlastet und passiv verkürzt, bei einer

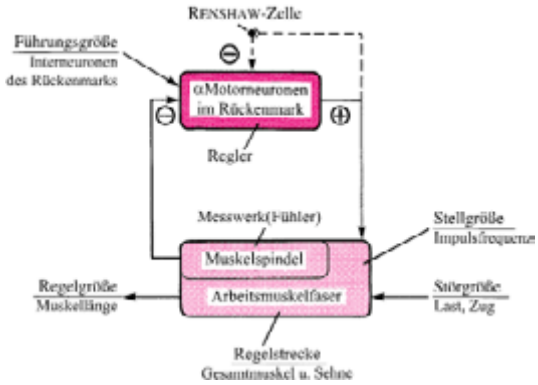


Abb. 15/38: Schaltbild der **Regelung der Muskellänge**. Die durch die Verbindungsbahnen eingestellte Regelgröße ist die Muskellänge. Um sie auf einem vorgegebenen Wert (Führungsgröße) halten zu können, ist ein Regler erforderlich, der mit einem „Schalter" verbunden sein muß, der die Muskelkraft einschalten kann. Als Regler mit Schalter sind die Aα-Motoneuronen (im Schema als α-Neuronen bezeichnet) des Rückenmarks und evtl. Zwischenneuronen im Rückenmark anzusehen. Die Muskellänge wird durch Änderung der Impulsfrequenz (Stellgröße) in den Motoneuronen verstellt. Die Stellgröße verändert also die Länge der einzelnen Arbeitsmuskelfasern. Als Regelstrecke ist der gesamte Muskel mitsamt seiner Sehne anzusehen.
In den Muskel sind die Muskelspindeln mit ihren längenmessenden Sensoren als Meßwerke eingelagert (primäre Muskelspindelendigungen). Verbindungsbahnen für den Informationsfluß sind afferente und efferente Nervenfasern. Außerdem besteht zwischen Muskel und Sensoren ein mechanisch wirksames Bindeglied, das bewirkt, daß bei Kontraktion der Arbeitsmuskelfasern auch die Muskelspindel verkürzt und entlastet wird und daß sie umgekehrt bei Dehnung des Arbeitsmuskels gleichzeitig gedehnt wird. Die Einwirkung jedes Glieds des Regelsystems auf ein anderes ist durch einen Pfeil angedeutet. Im Schema ist ein zweiter Regelkreis gestrichelt eingezeichnet, durch den eine rekurrente Hemmung der Motoneuronen erfolgen kann (RENSHAW-Hemmung). Die Motoneuronenaktivität ist gemeinsames Glied beider Regelkreise. Das führt dazu, daß bei deren Änderung stets beide Systeme beeinflußt werden. Beide Regelkreise sind durch diese Verschaltungsart „vermascht". Steigerung der Aktivität (+) der α-Motoneuronen führt zur negativen Rückkopplung (–) , d. h. Hemmung der Aktivität.

Dehnung des Muskels werden sie gespannt. Muskelspindeldehnung bewirkt einen Anstieg der Impulsfrequenz in den aus den Spindeln zum Rückenmark laufenden Nervenfasern. Bei Entdehnung sinkt die Impulsfrequenz. Durch diesen Mechanismus zeigen die Muskelspindeln die Muskellänge an (Längensensoren).
Die verschiedenen, aus den Muskelspindeln zum Rückenmark verlaufenden Nervenfasern stammen von zwei unterschiedlich aussehenden und unterschiedlich reagierenden Sensorarten (*Abb. 15/36*). In den von den Kernkettenfasern kommenden Nervenfasern wird vorwiegend die Impulsdichte proportional zum Ausmaß der Dehnung größer; in den von den Kernhaufenfasern kommenden Nervenfasern tritt dann eine besonders hohe Impulszahl auf, wenn die Dehnung sehr schnell erfolgt. Die Impulsfrequenz in diesen Fasern geht bei gleichbleibender Dehnung wieder auf einen niedrigeren Wert zurück. Es werden also in derselben Muskelspindel Längenänderungen (dl) in Beziehung zur Gesamtlänge (dl/l) und in Beziehung zur Zeit (dl/dt) angezeigt. Die Muskelspindel dient damit sowohl als proportional- als auch als differentialempfindliches Glied eines Regelkreises zur Einstellung der Muskellänge (*Abb. 15/38*). Die afferenten Impulse von den Sensoren der Muskelspindeln gelangen durch die Hinterwurzel mit dem Spinalganglion zu Vorderhornzellen (*Abb. 15/37*). Bei ausreichender Reizstärke gehen von den Vorderhornzellen Aktionspotentiale aus, die an die Arbeitsmuskulatur desselben Muskels führen, in dem die Spindeln liegen. Der Muskel kontrahiert sich, entlastet und verkürzt das WEISMANNsche Bündel und vermin-

dert oder beendet die Erregung der Spindelsensoren. Die motorische Vorderhornzelle mit angeschlossenem Neurit, der die Muskelfaser innerviert, heißt **Motoneuron**.

Die Meßfunktionen der Muskelspindeln sind nicht unverändert festgelegt, sondern können innerhalb gewisser Grenzen durch zentrale Einflüsse verstellt werden (Sollwert-Verstellung durch die Führungsgröße). Dadurch sind die Sensoren nicht nur in der Lage, ihre Empfindlichkeit den jeweiligen peripheren Erfordernissen anzupassen, sondern sogar unabhängig von äußeren Einwirkungen durch zentrale Einflüsse in Tätigkeit zu geraten. Diese zentralen Einflüsse gelangen über das Aγ-Faser-System zur Binnenmuskulatur der Spindeln. Die hierdurch bewirkte Kontraktion der innerhalb der Spindel gelegenen Muskelfasern spannt den Mittelteil mehr oder weniger stark an und erregt damit die primäre sensible Endigung, so daß die afferente Impulsfrequenz der Spindeln ansteigen oder geringer werden kann. Durch diesen Mechanismus gewinnen höher gelegene Strukturen des Zentralnervensystems Einflüsse auf die Empfindlichkeit der Ansprechbarkeit der Muskelfasern und auf die Impulsaussendung aus den Muskelspindeln. Dieser Mechanismus hat große Bedeutung bei der Einstellung der Grundspannung der Muskulatur (*Tonus*, s. S. 194).

Wie die schematische *Abb. 15/37* zeigt, befinden sich im Vorderhorn des Rückenmarks Ganglienzellen, die als Reflexzentrum für die motorischen Funktionen bezeichnet werden können. Ein Teil der afferenten Nervenfasern von den Muskelspindeln verläuft ohne Umschaltung, ein Teil über Zwischenneuronen an die motorische Vorderhornzelle. Es gibt Erregungen von motorischen Vorderhornzellen, die vorwiegend phasische, d. h. kurzdauernde, und andere, die hauptsächlich tonische (langdauernde) Kontraktionen der Arbeitsmuskulatur bewirken. Schließlich gibt es motorische Vorderhornzellen, deren efferente Fasern als Aγ-Fasern zu den Muskelspindeln führen. Die vom Motoneuron (s. oben) selbst abgehenden Fasern haben Kollateralen, die rückläufig zu Zellen führen, die eine hemmende Wirkung auf das ursprüngliche Motoneuron haben. Diese Zellen sind die sog. **Renshaw[69]-Zellen**. Sie haben dämpfende Wirkung auf die Reflextätigkeit.

Die Beschreibung der Regelung der Muskellänge erfolgt zweckmäßigerweise in Form von Blockschaltbildern, bei denen es wesentlich darauf ankommt, die an einem Steuerkörper eintretenden Signale (Eingangssignale) und die austretenden Signale (Ausgangssignale) zu kennen. Daraus kann dann die Übergangsfunktion (mathematische Beschreibung der Vorgänge im Steuerkörper) ermittelt werden. Dabei interessiert nicht so sehr, wie die einzelnen Mechanismen innerhalb des Steuerkörpers aussehen, lediglich seine Funktion ist bei dieser Betrachtungsweise wichtig. Ein Regelsystem besteht meist aus einigen hintereinander geschalteten Steuerkörpern, die üblicherweise als rechteckige Kästchen (Blöcke) dargestellt werden (s. *Abb. 15/38, 15/49* u. a.)

Ein Regelvorgang unterscheidet sich von einem Steuerungsvorgang dadurch, daß der Eingang des Systems (z. B. Impulse aus gereizten Rezeptoren in der Muskulatur) nicht unabhängig vom Ausgang des Systems ist (von Impulsen, die zum selben Muskel laufen oder von Änderungen, die in den einzelnen Gliedern des Effektors vorkommen). Wie bei der Beschreibung der Regelung des Blutdrucks (s. S. 332) gezeigt, gehören zu einem einfachen Regelsystem ein Regelzentrum, ein Meßfühler und eine Regelstrecke. Dem Regelsystem kann eine Störgröße aufgezwungen werden, die z. B. beim Eigenreflex (s. S. 641) dadurch hervorgerufen werden kann, daß die Sehne des Muskels plötzlich gezerrt, der Muskel also aus seiner Ausgangslage ausgelenkt wird. Die Ausgangsstellung des Muskels selbst muß natürlich vorher eingestellt sein. Sie wird in der Regel durch die Führungsgröße bestimmt, die z. B. als „Kommando" von höheren Zentralstellen an die Zentren des Rückenmarks gegeben wird.

15.7.1.2 Sehnenorgane

Eine zweite Art von Sensoren, die die Muskelkontraktion beeinflussen, befindet sich in den Sehnen. Diese Sehnenorgane – auch Golgi-Organe[70] genannt – sind kleine, membranumhüllte Auftreibungen innerhalb der Sehne am Übergang der Muskelfasern in deren Sehnenfaszikel. In ihnen befinden sich flüssigkeitsgefüllte Bindegewebskammern mit Sehnenfasern und ein zwischen diesen spiralig angeordnetes Netzwerk von aufgespaltenen marklosen Nervenenden. Bei Zug an der Sehne wird das Organ unter Druck gesetzt und die Nervenenden werden erregt. Da die Arbeitsmuskeln und die Sehnen hintereinander geschaltet sind, wer-

[69] B. R. Renshaw, 1911-1978, Neurophysiologe, beschrieb 1946 zuerst die Funktionen dieser Zellen. Man benannte sie nach ihm.

[70] Die Sehnensensoren wurden 1870 von C. Golgi, 1844-1926, Anatom und Pathologe, entdeckt.

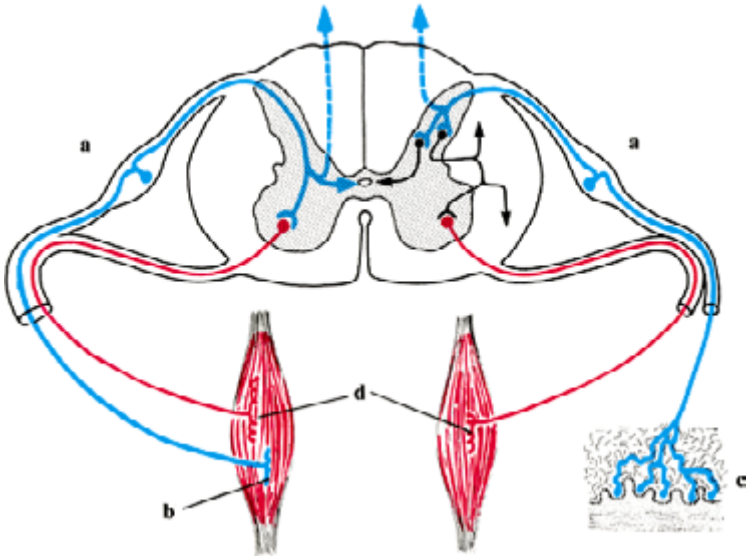


Abb. 15/39: Schematische Darstellung eines **Eigenreflexes** und eines **Fremdreflexes**. Man beachte, daß beim Eigenreflex das Ursprungs- und das Erfolgsorgan das gleiche ist, während beim Fremdreflex der Reiz von einem anderen Organ (Hautsensoren) als dem Erfolgsorgan (Muskel) ausgeht. Beide Reflexarten verlaufen afferent durch das Spinalganglion (**a**). Der Eigenreflex (links) wird nur einmal im Vorderhorn umgeschaltet. Es bestehen jedoch innerhalb des Rückenmarks Querverbindungen zu Nachbarsegmenten (angedeutet durch gestrichelte Pfeile). Beim Fremdreflex (rechts) sind stets mehrere Synapsen im Bereich des Rückenmarks hintereinander geschaltet. Die im Vergleich zum Eigenreflex verstärkte Ausbreitung der Erregungen im Rückenmark ist in der rechten Rückenmarkshälfte schwarz dargestellt. **b** – afferente (sensible) Nervenendigungen in der Muskelspindel, **c** – Hautsensoren, **d**- efferente (motorische) Nervenendigung (mot. Endplatte).

den die Sehnenspindeln sowohl bei der Muskelkontraktion als auch bei passiver Dehnung gespannt. Sie zeigen also die Spannung der Sehne und damit auch des Muskels an (Spannungssensoren) und sind proportionalempfindliche Fühler (s. S. 638).
Gleichzeitig mit der Reizung der Muskelspindeln durch eine Dehnung werden auch die Sensoren in der Sehne desselben Muskels gereizt. Sie bewirken über afferente Fasern eine hemmende Wirkung auf die im Vorderhorn gelegenen und zum gleichen Muskel laufenden Motoneuronen. Das führt dazu, daß bei sehr starker Muskeldehnung die Sehnenorgane eine überschießende Muskelkontraktion „automatisch" abbremsen und damit ein Abreißen des Muskels verhindern. Am gleichen Muskel ist die Zahl der Sehnenorgane etwas geringer als diejenige der Muskelspindeln.

15.7.2 Reflexe

Schon im Jahre 1733 konnte Stephan HALES feststellen, daß bei einem Frosch, der kein Gehirn mehr, sondern nur noch das Rückenmark besaß, gewisse Koordinationsbewegungen auftraten. Ein derartiger „Spinal-Frosch" wischt kleine, mit Säure getränkte Papierstückchen, die auf seinen Rücken gelegt werden, mit der Pfote ab. Auch bei höheren Tieren gibt es automatisierte, dem Willen nicht unterworfene motorische Koordinationen.
Die einfachsten Reaktionsabläufe, die als Funktionsglieder komplexer Verhaltensweisen aufgefaßt werden können, nennt man Reflexe. Wir unterscheiden mehrere Arten von Reflexen:

1. **Somato-motorische Reflexe** (den Bewegungsapparat betreffend)
   a) Rückenmarksreflexe, b) Reflexe, die über das Gehirn vermittelt werden.

2. **Viscero-motorische**[71] **Reflexe** (z. B. Sekretionsreflexe).

Bei den somatomotorischen Reflexen lassen sich Eigenreflexe und Fremdreflexe unterscheiden. Bei allen Reflexen wird eine Afferenz im Zentralnervensystem auf eine Efferenz umgeschaltet. Die Substrate, in denen Reflexe ablaufen, sind hintereinander geschaltete Neuronen, die beim **Eigenreflex** vom afferenten Schenkel auf den efferenten so rasch (direkt) umgeschaltet werden, daß für die kürzesten Reflexantworten nicht mehr als 1 Schaltstelle (Synapse) zwischen afferentem und efferentem Schenkel eingeschaltet sein kann: **monosynaptischer Reflex**. Beim **Fremdreflex** werden die afferenten Impulse über mindestens ein Zwischenneuron auf den efferenten Schenkel der Reflexbahn geschaltet: **polysynaptischer Reflex**. *Abb. 15/39* stellt schematisch die Unterschiede beider Reflexformen dar.

Sowohl beim monosynaptischen als auch beim polysynaptischen Reflex gelangen Impulse innerhalb des Rückenmarks durch Abzweigungen der aus den Muskelspindeln einlaufenden Fasern oder durch Zwischenneuronen auch in benachbarte Segmente und können dort Bahnungen oder Hemmungen verursachen (s. weiter unten und *Abb. 15/37*). Aus den Muskelspindeln herkommende afferente Signale wirken über präsynaptische Hemmungen auf Motoneuronen, deren Kontraktion die reflektorische Kontraktion verhindern würden oder beim Reflex nicht beteiligt sind.
Die Leitungsbahnen und zentralen Verknüpfungsstellen liegen z. T. in sehr unterschiedlichen Regionen des Zentralnervensystems, die durch Nervenstränge miteinander verbunden sind. Die Geschwindigkeit, mit der der Nervenimpuls den Effektor (Muskel, Drüsenzelle) erreicht, hängt außer von der Verzögerung durch Synapsen von der Art der Nervenfaser ab (s. S. 164).

Monosynaptischer Reflex, Eigenreflex, auch Dehnungsreflex genannt. Das auf S. 640 beschriebene Zusammenspiel von Muskelspindeln, Sehnenspindeln und Arbeitsmuskelfasern ist die Grundlage der Eigenreflextätigkeit, die bei plötzlicher Dehnung von Muskelspindeln abläuft. Allgemein bekannte Eigenreflexe sind der **Kniescheibensehnenreflex** (*Abb. 15/40*), der **Achillessehnenreflex** und der **Bizepsreflex**. Beim ersten kommt es beim Schlag auf die Patellarsehne zu einer kurzen Streckung des Knies, beim zweiten bei Schlag auf die Achillessehne

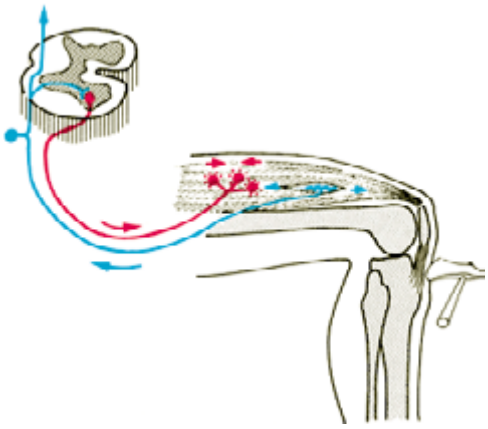


Abb. 15/40: Ablauf des **Kniescheibensehnenreflexes**. Durch Dehnung der Muskelspindeln (rechts im Muskel) wird der Reflex ausgelöst. Die Kollaterale einer Hinterwurzelfaser (die hier im Hinterstrang weiter aufwärts zieht) geht an eine Vorderhornzelle, deren Neurit an motorischen Endplatten im Muskel endet.

zu einer kurzen Abwärtsbewegung des Fußes und beim dritten bei Schlag auf die Bizepssehne in der Ellenbeuge zu kurzer Armbeugung. Die Bedeutung des Kniescheiben- und des Achillessehnenreflexes liegt darin, daß beim Aufspringen des Körpers auf den Boden die Streckmuskeln der Beine, die dabei gedehnt werden, sich reflektorisch zum Abfangen des Gewichts kontrahieren. Ähnlich wird die Körperstellung bei lockerem Stand oder beim Stand auf einem schwankenden Fahrzeug einigermaßen gewährleistet (wozu aber noch andere, später zu erwähnende Einrichtungen kommen)
Mit der raschen Muskelkontraktion, die durch eine plötzliche Dehnung ausgelöst wird, ist der Ablauf des Eigenreflexes in weiterem Sinne jedoch noch nicht beendet. Während der Kontraktion fließen bei entspannter Muskelspindel den motorischen Vorderhornzellen über Schaltneuronen (Zwischenneuronen) Impulse aus anderen Muskelgruppen und anderen Regionen des Zentralnervensystems zu. Wenn schließlich nach der Muskelkontraktion wieder die Erschlaffungsphase eintritt, wird die Muskelspindel erneut gedehnt. Es kommt dabei zu einem Erregungsrückschlag, bei dem die Aktivität der Aα-Motoneuronen wieder über den Ausgangswert steigen kann (**Rebound-Phänomen**). Die Gesamterregung erfolgt also in Form einer gedämpften Schwingung, die durch die Wirksam-

[71] *víscera* (lat.) (Plural) – die Eingeweide.

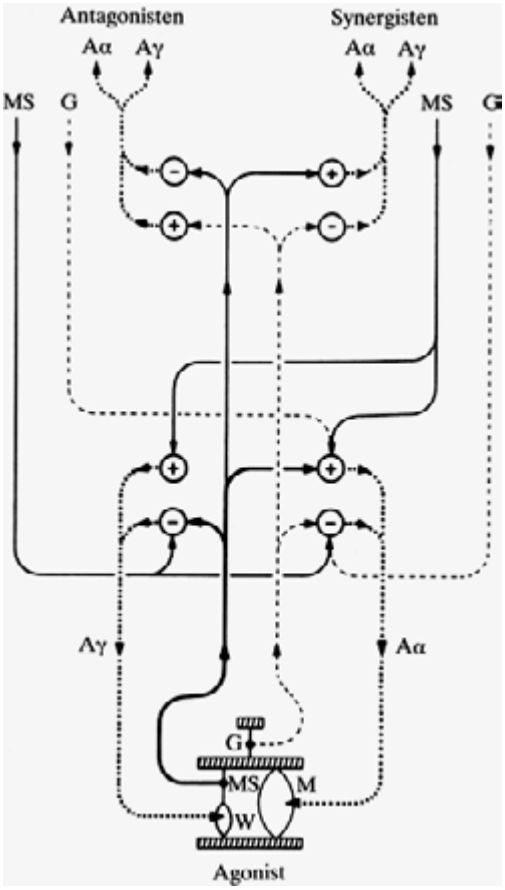


Abb. 15/41: **Zusammenspiel der synergistischen und antagonistischen Muskelgruppen** und deren Aktivierung, **W** = Muskelspindelmuskulatur (WEISMANNsches Bündel), **G** = GOLGIsches Sehnenorgan, **M** = Arbeitsmuskel, **Aα** = motorische Fasern zur Innervation des Arbeitsmuskels; **Aγ** = motorische Fasern zur Innervation des WEISMANNschen Bündels. Die als + und – bezeichneten kreisförmigen Schaltstellen sind die Motoneuronen des Rückenmarks. Es ist aus dem Bild erkennbar, daß eine Aktivierung (+) einer Muskelspindel zur gleichzeitigen Aktivierung des eigenen Muskels (Agonisten) und dessen Synergisten führt, während die Antagonisten gleichzeitig gehemmt (–) werden. Im Bild nicht dargestellt: Da auch Beuger und Strecker auf der Gegenseite des Körpers betroffen sind, wirkt sich eine Aktivierung der Beuger auf einer Körperseite so aus, daß eine Hemmung der Strecker auf der gleichen Körperseite mit einer Hemmung der Beuger auf der entgegengesetzten Körperseite kombiniert ist und die Streckermuskulatur der entgegengesetzten Körperseite gleichzeitig aktiviert wird. Dieser in der Peripherie ablaufende Mechanismus spielt z. B. bei den Abstimmungen der Körperbewegungen während des Gehens eine Rolle. (Nach BURKHARDT.)

keit der RENSHAW-Zellen[69], der Hemmung durch Sehnenorgane (s. *Abb. 15/41*) in der Regel so stark gedämpft wird, daß dieses Rebound-Phänomen sich zwar elektrophysiologisch an den Nervenzellen nachweisen läßt, jedoch in der Kontraktion nicht zu erkennen ist. Weiter muß beachtet werden, daß jeder agonistischen Muskelgruppe eine antagonistische gegenübersteht (s. *Abb. 15/41*). Bei einer Aktion des agonistischen Systems wird eine größere Zahl von Muskelgruppen, die in der gleichen Richtung wirken, aktiviert, während die entgegengerichtet wirksamen Muskeln über ein Zwischenneuron gehemmt werden (werden z. B. die Strecker gebahnt, so werden die Beuger gleichzeitig gehemmt). Zusätzlich wirken die von der gleichen und der entgegengesetzten Körperhälfte herkommenden Afferenzen auf das gleiche Motoneuron, und zwar in dem Sinne, daß eine genaue Abstimmung der Hemmungs- und Bahnungsmechanismen erfolgt, um die Bewegung in Form einer stark gedämpften Schwingung durchzuführen.

Ein charakteristisches Phänomen bei gesteigerter motorischer Aktivität sind rhythmische Kontraktionen bei plötzlicher anhaltender Dehnung eines Muskels (Klonus). Bei überaktiven Muskelspindeln kann durch gleichzeitige Entladung vieler motorischer Einheiten deren Kontraktion und dadurch auch ihre Spindelaktivität ausgelöst werden. Bleibt der Muskel nach eingetretener Erschlaffung weiterhin gedehnt und fehlt die Dämpfung, so werden die Spindeln neuerlich gereizt, und es setzt die nächste Kontraktion ein. Dies kann sich häufg wiederholen.

Polysynaptische Reflexe (Fremdreflexe). Während bei kurzdauernden Reizungen der Muskelspindeln die resultierenden Eigenreflexe ziemlich stereotyp ablaufen, zeigen die polysynaptischen Reflexe, die sowohl von der Haut als auch von den tonischen Sensoren der Muskelspindeln ausgelöst werden können, eine beträchtliche Variabilität der Reflexantworten. Beim **Fremdreflex** sind die Sensoren räumlich getrennt vom Erfolgsorgan angeordnet (daher die Bezeichnung). Der Reflexbogen läuft über mehrere Synapsen, die Reflexzeit ist daher etwas länger als beim Eigenreflex. Die Übertragung des Reflexes bleibt nicht auf das Eingangssegment beschränkt. Schaltneuronen liegen überall in der grauen Substanz. Man unterscheidet Schaltzellen, deren Ausläufer innerhalb des Segments verbleiben, Assoziationszellen (Relaiszellen), deren Verbindungen im Eigenapparat des Rückenmarks sich über mehrere Segmente

erstrecken (meist zwei abwärts und drei aufwärts), und Kommissurenzellen, die die Rückenmarkshälften miteinander verbinden und deren Zusammenarbeit gewährleisten. Die mehrere Segmente verbindenden Ausläufer der Schaltneuronen liegen in den Grundbündel genannten Randzonen der grauen Substanz (*Abb. 15/37*, punktiert).
Die von der Haut ausgehenden Erregungen (exterozeptive Erregungen) werden durch die Zwischenneuronen sowohl den Aα- als auch den Aγ-Motoneuronen zugeführt. Afferente Impulse verändern den Zufluß zu Aα- und Aγ-Neuronen stets gleichsinnig (im Gegensatz zu den Eigenreflexen werden entweder beide gesteigert oder beide gehemmt).

Typische Fremdreflexe sind die **Beugereflexe** und **Fluchtreflexe**. Reizt man z. B. die Haut der Fußsohle eines Tieres oder tritt der Mensch auf einen spitzen Gegenstand, der einen Druck- oder Schmerzreiz an der Fußsohle bewirkt, wird das betreffende Bein angezogen, während sich das andere Bein streckt. Die aus der Haut der gereizten Stelle ins Rückenmark laufenden Impulse gelangen über erregende Zwischenneuronen zu den Motoneuronen der gleichseitigen Beuger und gleichzeitig über hemmende Zwischenneuronen zu den Motoneuronen der gleichseitigen Strecker, die dadurch erschlaffen. Außerdem laufen erregende Zwischenneuronen zu den Motoneuronen der gegenseitigen (kontralateralen) Strecker. Dies bewirkt den sog. gekreuzten Streckreflex, der dazu beiträgt, daß sich der Schmerz- bzw. Druckrezeptor von der Ursache des schmerzhaften Drucks entfernt. Gleichzeitig wird dadurch der Körper abgestützt. Die kontralateralen Beuger werden entsprechend über hemmende Zwischenneuronen zur Erschlaffung gebracht. Schließlich werden andere Rückenmarkssegmente von der Reflexausbreitung mitbetroffen. Stärke und Umfang der Reflexantwort nehmen mit der Reizintensität zu. Bei Tieren, bei denen die motorischen Funktionen des Gehirns ausgeschaltet sind und die Dämpfung der Reflextätigkeit verringert ist, bewirkt die Art der Verschaltung, daß bei Druck auf die Fußsohle Bewegungsabläufe zustande kommen, die wie Laufbewegungen aussehen. Daraus folgt, daß Bewegungsprogramme in Form von Neuronenschaltungen, die koordinierten Bewegungen dienen, schon in erheblichem Maße in den peripheren Anteilen des Zentralnervensystems, im Rückenmark, gelegen sind.

Die vom Reizort ausgehenden Nervenerregungen werden außerdem zum Großhirn geleitet und als Druck oder Schmerz bewußt (s. S. 695). Da, wie beschrieben, Aα- und Aγ-Motoneuronen gleichsinnig erregt werden, behalten die Muskelspindelsensoren bei der Muskelverkürzung ihre Ansprechbarkeit bei und werden nicht wie beim Eigenreflex entspannt und dadurch für kurze Zeit unempfindlich.

Fremdreflexe treten beim Menschen in großer Zahl auf. Sie verlaufen nicht nur über Spinalnerven mit Schaltungen im Rückenmark, sondern auch über Hirnnerven mit Schaltungen im Hirnstamm. Teilweise stellen sie ausgesprochene **Schutzreflexe** dar, so der **Cornealreflex** mit Lidschluß zum Schutz der Hornhaut des Auges, der **Pupillenreflex** zum Schutz gegen zu großen Lichteinfall, der **Tränensekretionsreflex** zur Beseitigung von Fremdkörpern aus dem Auge, sodann der **Husten-** und der **Niesreflex** zur Hinausbeförderung von Stoffen aus der Luftröhre bzw. dem Kehlkopf oder der Nase. Wichtige Fremdreflexe sind auch der **Saugreflex**, der **Schluckreflex** und **Sekretionsreflexe** (Nutritionsreflexe, weil sie der Ernährung dienen). Während der ersten Lebensmonate kann beim Säugling ein Umklammerungsreflex durch mechanische Erschütterung der Unterlage, aber auch z. B. durch Anblasen des Gesichts oder Drehen des Kopfes ausgelöst werden. Dabei spreizt der Säugling zuerst Arme und Beine und führt sie danach zusammen. Klinisch wichtige Fremdreflexe sind außerdem der **Bauchdeckenreflex**, der beim Bestreichen der Bauchhaut zu einer Kontraktion der darunter gelegenen Muskulatur führt, und der **Cremasterreflex**, der beim Bestreichen der Oberschenkelinnenseite zur Hebung des Hodensacks führt (s. S. 727).
Von den tonisch arbeitenden Sensoren der Muskelspindeln werden bei anhaltender Muskeldehnung dauernd Impulse ausgelöst, die zum Zentralnervensystem geleitet werden und polysynaptisch Anschluß an Motoneuronen finden. Auch diese (tonische Dehnungsreflexe genannten) Muskelreaktionen sind von großer Bedeutung und haben z. B. die Aufgabe der Anpassung der Haltemuskulatur an die dauernd einwirkende Schwerkraft.
Da der Eigenreflex durch seine spannungsändernde Funktion auf die Muskelspindel zwangsläufig die Impulszahlen zu den Zwischenneu-

ronen verändert, können durch das Zusammenwirken von tonisch arbeitenden und phasisch arbeitenden Sensoren in Muskelspindeln abgestufte tonische Dehnungsreflexe ausgelöst werden, die wichtige Aufgaben für die Stabilisierung der Körperhaltung haben.
In *Tab. 15/2* sind die **Unterschiede zwischen Eigen- und Fremdreflexen** schematisch zusammengestellt.

Tab. 15/2: Unterschiede zwischen **Eigen- und Fremdreflexen**.

Charakteristika	Eigenreflex	Fremdreflex
Zahl der Schaltstellen *(Abb. 15/39)*	eine (monosynaptisch)	mehrere (polysynaptisch)
Reflexzeit	kurz, konstant	länger, abhängig von Reizstärke
Reflexbahn	isoliert (Ausbreitung in der Norm kaum wirksam)	Ausbreitung je nach Reizstärke
Reflexerfolg	Einzelzuckung	Tetanus (s. S. 194)
Reizsummation	gering	ausgeprägt
Ermüdbarkeit	sehr gering	ausgeprägt
Afferenz	Gruppe: Aα, Aβ-Fasern	Aβ, Aδ und C-Fasern (s. S. 164)
Sensor	primäre Endigung der Muskelspindeln (s. *Abb. 15/36*)	Haut: Druck-, Schmerzsensoren

Man kennt mehrere Arten pathologischer Reflextätigkeit:

Hypo-Reflexie: Pathologische Veränderungen an den Hinterwurzeln durch luetische Erkrankungen (Tabes dorsalis) bzw. an den Vorderwurzeln (Poliomyelitis, Kinderlähmung) oder an beiden Wurzeln (entzündliche Veränderungen) können zu dem Symptom Hypo-Reflexie (Verminderung der Reflextätigkeit) führen.
Hyper-Reflexie: Reizsymptome der Hinterwurzel (Bandscheibenschädigung), Wegfall zentraler Hemmungen auf die Vorderwurzel (Spastik) oder mangelhafte Dämpfung der Regelmechanismen führen zur Hyper-Reflexie (Reflexsteigerung).

Vegetative Reflexe. Neben den Reflexen, die auf die Skelettmuskulatur einwirken, spielen die vegetativen (viszeromotorischen) Reflexe im täglichen Leben ebenfalls eine große Rolle. Hierzu gehören die reflektorisch verursachte Absonderung der Verdauungsdrüsen, die Magen- und Darmperistaltik, Schweißdrüsensekretion und Körperdurchblutung. Diese Reflexe verlaufen jedoch nicht alle über das Rückenmark, sondern können auch außerhalb des Zentralnervensystems von einem vegetativen Neuron auf ein anderes, etwa in den Bauchganglien, übertragen werden (S. 669 und Axonreflex s. S. 671).

15.7.3 Absteigende Leitungsbahnen

Zu den motorischen Vorderhornzellen (Motoneuronen) verlaufen außer den schon genannten Reflexkollateralen und Schaltneuronen die **cortico-spinalen Bahnsysteme** und solche, die **vom Hirnstamm** herkommen, wobei von den cortico-spinalen Fasern starke Verbindungen zum Hirnstamm abzweigen.
Pyramidenbahn. Stammesgeschichtlich neu[72] ist die Pyramidenbahn (*Fasciculus pyramidalis*). Sie hat ihren Ursprung zum größten Teil in der vorderen Zentralwindung der Großhirnrinde (s. S. 658 und *Abb. 15/29* und *15/30*, S. 624 u. 625). Vom unteren Teil der Zentralwindung ziehen die *Fibrae corticonucleares* zu den motorischen Hirnnervenkernen und vom oberen Teil die *Fibrae corticospinales* zu den Vorderhornzellen im Rückenmark. Der Weg, auf dem immer wieder Fasersysteme abzweigen, geht von der vorderen Zentralwindung durch die innere Kapsel (s. S. 610), die Hirnschenkel (s. S. 598) und die Brücke, unterhalb der sie in den sog. Pyramiden verläuft, die der Bahn den Namen geben (*Abb. 15/11*, S. 598); danach kreuzt der Hauptteil der Bahn zur Gegenseite (Pyramidenkreuzung) und liegt im Rückenmark in der hinteren Hälfte des Seitenstrangs (Pyramidenseitenstrangbahn, *Abb. 15/42* und *15/43*).

Nur ein kleiner Teil der Fasern (etwa 10 %) macht die Pyramidenkreuzung nicht mit und zieht ungekreuzt im Vorderstrang weiter (Pyramidenvorderstrangbahn). Es ist wahrscheinlich, daß deren Fasern in der Segmenthöhe, in der sie an die Vorderhornzellen herangehen, ebenfalls zur Gegenseite kreuzen.

Die Pyramidenbahn bringt zusammen mit anderen Bahnen Erregungen von der Großhirnrinde zu den motorischen Vorderhornzellen.

[72] Die Pyramidenbahn tritt erst bei den Säugetieren auf. Nur bei ihnen besteht eine unmittelbare Leitung vom Großhirn zum Rückenmark.

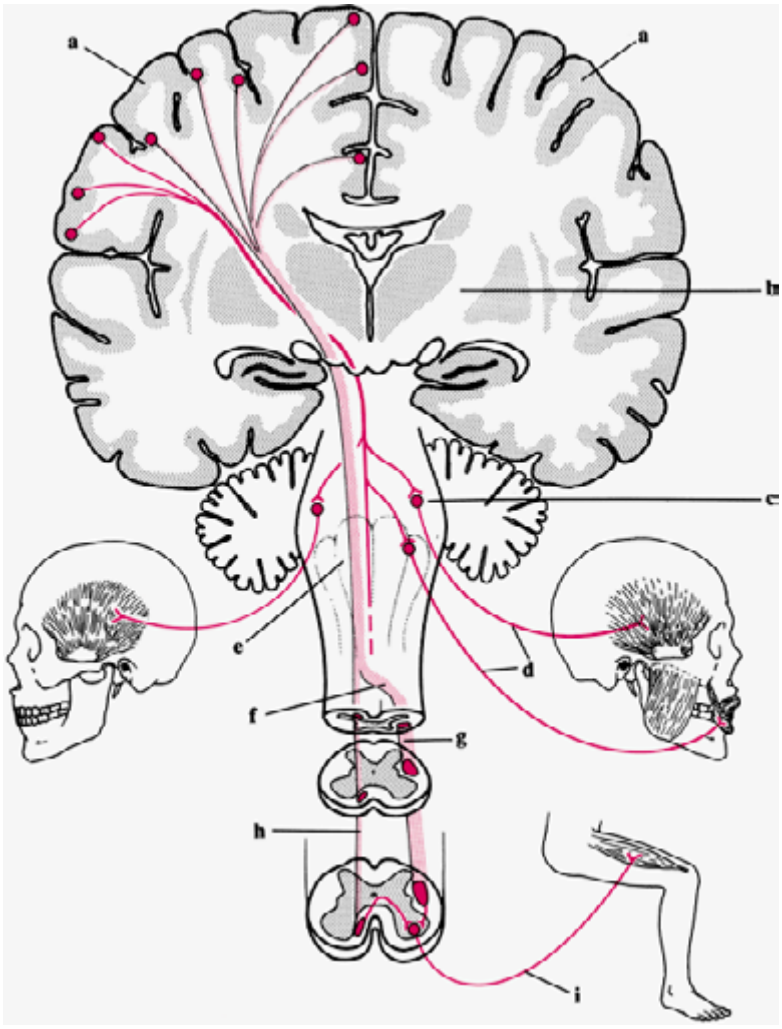
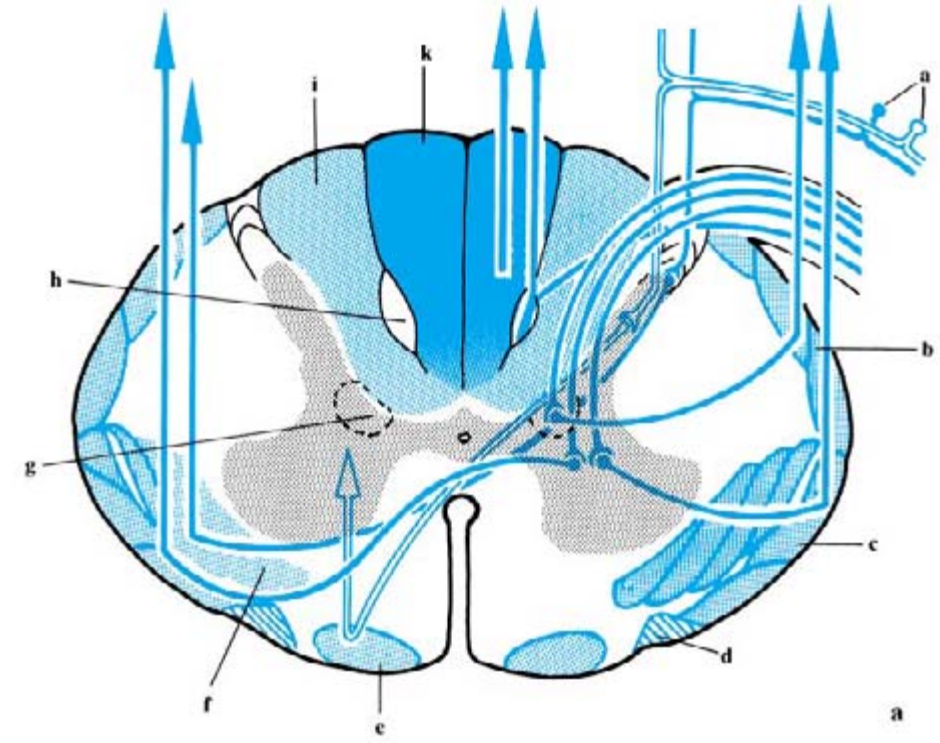
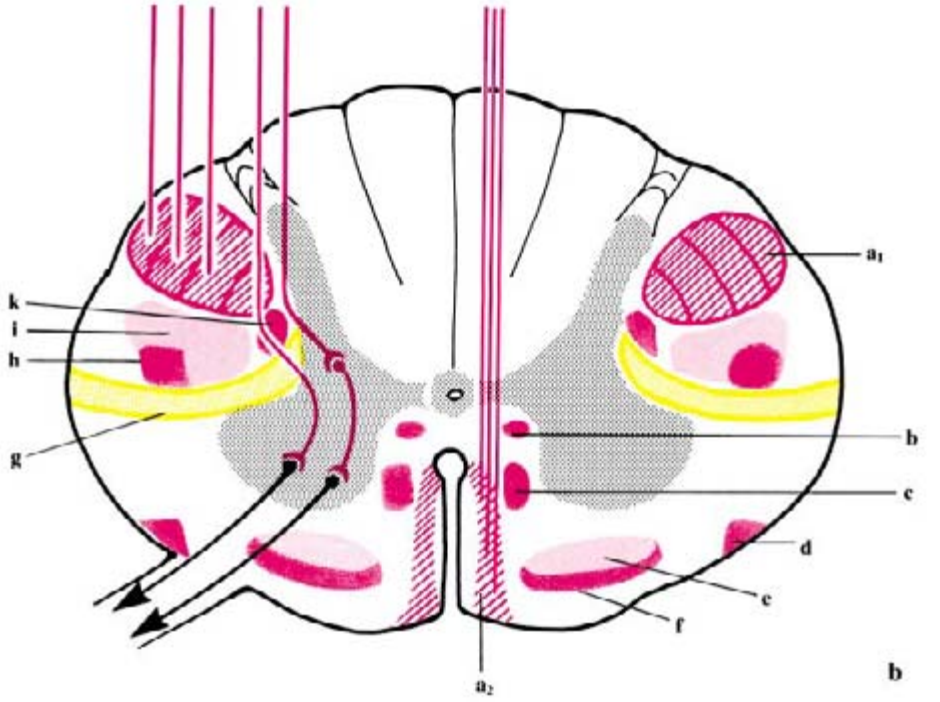


Abb. 15/42: **Schema einer corticonucleären und der Pyramidenbahn**. Erläuterungen siehe Text. **a –** vordere Zentralwindung der Großhirnrinde, *Gyrus praecentralis*, **b –** innere Kapsel, **c –** motorischer Hirnnervenkern, **d** – motorischer Hirnnerv, **e** – Pyramide, **f** – Pyramidenkreuzung, **g** – Pyramidenseitenstrangbahn, **h –** Pyramidenvorderstrangbahn, **i** – motorischer Spinalnerv. – Nicht dargestellt sind die zahlreichen Kollateralen, die zu den extrapyramidal-motorischen Zentren (s. *Abb. 15/50*, S. 660) abzweigen.

Zwischen den Enden der Pyramidenbahn und den Vorderhornzellen befinden sich allerdings meist noch kurze Schaltneuronen. Durch ihre Verschaltung gewinnt die Pyramidenbahn Einfluß auf die spinal organisierten Koordinationssysteme der Motorik. In ihrem Verlauf geben die Axone viele Kollateralen (Seitenäste) an andere Hirnteile ab, z. B. an den Thalamus, den Nucleus ruber oder an Brückenkerne, von wo sie an Bahnen zum Kleinhirn Anschluß finden.

Die Folgen isolierter Schädigung der Pyramidenbahn kennt man aus Ausschaltungsexperimenten an Primaten. Beim Menschen treten isolierte Pyramidenbahnläsionen in der Regel nicht auf. Bei einseitigen Pyramidenbahnschädigungen von Affen ist die Geschicklichkeit von Feinbewegungen der kontralateralen Finger stark herabgesetzt. Erhalten bleibt die Fähigkeit zu Haltungsänderungen und groben Zielbewe-


k
i
a
h
b
g
c
d
f
e
a


a1
k
i
h
b
g
c
d
e
f
a2
b

gungen. Der Muskeltonus in den betroffenen Extremitäten ist vermindert, die Reflexe sind abgeschwächt.

In der Haube (Tegmentum) von Mittel- und Rautenhirn liegen die motorischen Ursprungskerne der Hirnnerven, an denen die **Fibrae corticonucleares**, ebenfalls meist unter Vermittlung von Schaltzellen, enden. Die Bahn ist aber nicht bei allen Hirnnerven zwischen der Großhirnrinde und den motorischen Hirnnervenkernen gekreuzt (*Abb. 15/42*).

So wird z. B. der linke und der rechte Facialiskernteil für die Muskulatur der Stirn von der Großhirnrinde (vordere Zentralwindung) jeweils von der gleichen und der Gegenseite her erreicht. Deshalb erfolgen Lidschlußbewegungen synchron, und viele Menschen haben Schwierigkeiten, ein Auge allein zu schließen. Bei Unterbrechung der Bahn von einer Großhirnhälfte her ist ein beidseitiger Lidschluß noch gesichert. Hingegen wird der Kernteil für die Gesichtsmuskulatur unterhalb der Lider nur von der Gegenseite her innerviert, was günstig für die asymmetrischen Bewegungen des Mundes beim Essen und Sprechen ist. Bei Unterbrechung dieser Bahn vom Großhirn her ist deshalb die gegenseitige Muskulatur gelähmt, und der Mundwinkel hängt herab. Auch für die Augenmuskeln sind die zentralen Bahnen nicht nur gekreuzt (s. unter inneres Längsbündel weiter unten).

Andere motorische Bahnen. Die anderen, vom Gehirn zu den Vorderhornzellen führenden Bahnen verlaufen nicht durch die Pyramiden und kommen aus verschiedenen Gehirnregionen. Ihre Ursprungskerne stehen mit dem cortico-spinalen System in enger Beziehung und werden von ihnen indirekt erreicht. Sie werden auch als nichtpyramidalmotorische oder extrapyramidalmotorische Bahnen bezeichnet, von denen es eine große Anzahl gibt (*Abb. 15/43* und *15/49*). Die wichtigsten, das Rückenmark erreichenden Bahnen sind der von den Haubenkernen *(Formatio reticularis;* s. S. 602) ausgehende *Tractus reticulospinalis,* der vom roten Kern (*Nucleus ruber*; s. S. 603) ausgehende *Tr. rubrospinalis,* der vom DEITERSschen Kern (s. S. 603 und *Abb. 15/44*) ausgehende *Tr. vestibulospinalis,* der von den Vierhügeln (*Tectum*) ausgehende *Tr. tectospinalis,* der von den Oliven (s. S. 602) ausgehende *Tr. olivospinalis* und das nur bis ins Halsmark reichende *innere Längsbündel* (s. u.). Alle diese Bahnen wirken indirekt über Schaltzellen (Schaltneuronen) auf die motorischen Vorderhornzellen. Sie vermitteln die willkürmotorischen sowie die unwillkürlichen, angeborenen und erlernten automatischen Bewegungen des Körpers und ihre unbewußte Steuerung (Näheres s. S. 649) und werden bei Feinbewegungen von Pyramidenbahneinflüssen unterstützt.
Zu den Ursprungszellen des Sympathicus in den Seitenhörnern der Brustsegmente (s. S. 667) gelangt eine vom Zwischenhirn ausgehende Bahn für vegetative Reaktionen (z. B. für Vasokonstriktion) im Seitenstrang. Eine weitere vegetative Bahn (z. B. für Vasodilatation) wird im Bereich der Vorderseitenstrangbahn als *Tr. thalamospinalis* angenommen.

Haubenbahnen. Die Verbindungen der Haubenkerne untereinander werden als Haubenbahnen bezeichnet; sie sind morphologisch meist nicht gut abgegrenzt.
Von diesen ist das **innere Längsbündel** (*Tractus longitudinalis medialis;* s. *Abb. 15/44*) herauszustellen. Es verbindet die Vierhügelplatte, das bei

---

Abb. 15/43: Lage der **Bahnen im Rückenmark**. Schema. In a) aufsteigende = sensible Bahnen blau, in b) absteigende = motorische Bahnen rot dargestellt. Die Bahnsysteme überlappen sich teilweise.
Es bedeuten in
a) **a** – pseudounipolare Nervenzellen im sensiblen Spinalganglion, **b** – hintere, **c** – vordere Kleinhirnseitenstrangbahn (*Tractus spinocerebellaris dorsalis* und *ventralis*), **d** – *Tractus spinoolivaris,* seitlich davon *Tractus spinoreticularis*, **e** – ventrale, **f** – seitliche Vorderseitenstrangbahn (*Tractus spinothalamicus ventralis* und *lateralis*), **g** – dorsaler Kern (CLARKE-Säule), **h** – SCHULTZEsches Komma, **i**, **k** – Hinterstrangbahnen, **i** – *Fasciculus spinobulbaris lateralis* = *Fasciculus cuneatus* (BURDACH), **k** – *Fasciculus spinobulbaris medialis* = *Fasciculus gracilis* (GOLL).
Es bedeuten in
b) $\mathbf{a_1}$-Pyramidenseiten – $\mathbf{a_2}$-Pyramidenvorderstrangbahn (*Tractus corticospinalis lateralis* und *anterior*), **b** – inneres Längsbündel (*Fasciculus longitudinalis medialis*), **c** – *Tractus tectospinalis*, **d** – *Tractus olivospinalis*, **e** – *Tractus vestibulospinalis*, **f** – *Tractus reticulospinalis*, **g** – vegetative absteigende Bahn für Vasokonstriktion und Schweißsekretion (FOERSTER), **h** – *Tractus rubrospinalis*, **i** – *Tractus tegmentospinalis*, **k** – *Tractus reticulospinalis lateralis*. – Die der grauen Substanz direkt aufgelagerten auf- und absteigenden kurzen Bahnsysteme des Eigensapparates sind nicht dargestellt. (Z. T. nach KAHLE.)

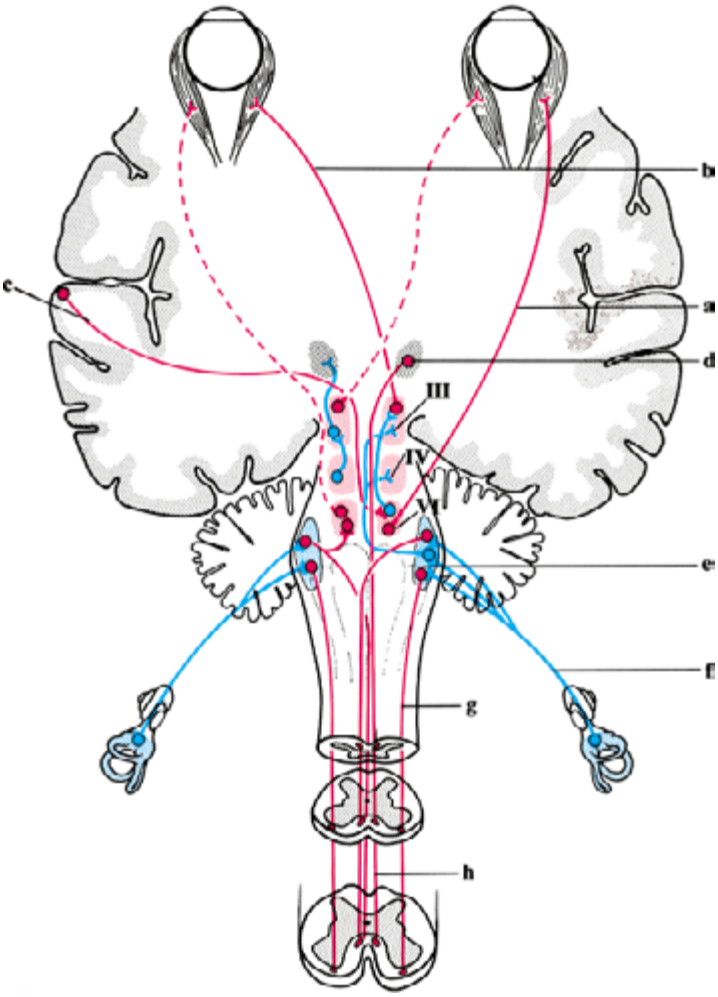


Abb. 15/44: **Verbindungen zwischen Gleichgewichtsorgan und innerem Längsbündel,** Schema. Sensible und Interneuronen blau, Motoneuronen rot. – Eine Augenbewegung nach rechts wird ausgelöst durch **a** – ein motorisches Neuron des Abducens-Kernes (VI) und ein **b** – Motoneuron des Oculomotorius-Kernes (III): Von der linken Großhirnrinde (*Gyrus praecentralis*) geht die **c** – zentrale Bahn (*Fibrae corticonucleares*) zum rechten Abducenskern (VI). Von diesem aus wird die Erregung sowohl an den rechten äußeren geraden Augenmuskel weitergeleitet (**a**), als auch an den inneren geraden Augenmuskel des linken Auges, und zwar, nach Umschaltung im Oculomotorius-Kern (III), über eine Faser des **b** – *Nervus oculomotorius*. **d** – Motorischer Zwischenhirnkern (CAJAL), **e** – seitlicher Vestibulariskern (DEITERS), **f** – Gleichgewichts- und Gehörnerv, **g** – *Tractus vestibulospinalis*, **h** – inneres Längsbündel (*Fasciculus longitudinalis medialis*; vgl. *Abb. 15/43 b*).

dieser gelegene Pupillenreflexzentrum, die motorischen Kerne der Augenmuskeln und die Vorderwurzelzellen des Halsmarks einschließlich der Accessoriuskerne miteinander; auch strahlen Fasern vom DEITERSschen Kern in die Bahn ein. In der Hauptsache dient die Bahn zur Koordinierung der Augen- und Kopfbewegungen für das optische Erfassen des Raumes. Denn zur räumlichen Wahrnehmung (s. S. 573) sind Kopf-, Augen- und Akkomodationsbewegungen gleich-

zeitig erforderlich. Über diese Bahn laufen auch die Koordinationsbewegungen beider Augen ab: wenn das eine Auge nach auswärts geführt wird, wird über eine Leitung vom Abducenskern dieses Auges der Kern des inneren geraden Augenmuskels des anderen Auges erregt, und das andere Auge folgt zwangsläufig. Man kann deshalb nicht auseinanderschielen. Über die Verbindung der Vestibulariskerne und des DEITERSschen Kerns mit dem inneren Längsbündel werden auch die Augenbewegungen (**Nystagmus**; s. S. 536) bei Drehung des Körpers ausgelöst.

15.7.4 Koordinationssysteme im Hirnstamm

Supraspinale motorische Systeme. Die „Bewegungsprogramme" des Rückenmarks sind keine abgeschlossenen Regelsysteme, sondern stehen beim intakten Organismus unter dem Einfluß und im Dienst höherer (supraspinaler[73]) Zentren, die ihrerseits eine gewisse Gliederung aufweisen. Im Hirnstamm findet man Zentren, die auch nach Abtrennung noch höherer zentralnervöser Strukturen den Körper entgegen der Schwerkraft aufrecht erhalten können. Die von hier ausgehenden motorischen Funktionen werden als **Stützmotorik** bezeichnet.

Die **Zielmotorik** ist zusätzlich von der Mitwirkung der Hirnrinde, des Kleinhirns, der Basalganglien und des Thalamus abhängig. Sie ermöglicht die Ausführung zielgerichteter Bewegungen, worunter auch das Umsetzen von Bewegungsentwürfen in motorische Aktionen verstanden wird. Die Zielmotorik ist eng mit der Stützmotorik verbunden, weil jede gezielte Bewegung mit entsprechender Einstellung der Halt- und Stützfunktion verbunden sein muß. Schon jede Bewegung eines Körperteils, z. B. Vorneigung des Kopfes oder Erheben des Arms, verlagert den Körperschwerpunkt über der Stützfläche. Man könnte auch z. B. keinen Fußball gezielt treten, wenn nicht das Standbein entsprechend der Bewegung des anderen Beins fortlaufend die zweckentsprechende Körperhaltung sichern würde.

Der Hirnstamm und die Stützmotorik. Das im Hirnstamm gelegene, wichtige, phylogenetisch alte System von Kernen ist die **Formatio reticularis**. Sie verbindet Rückenmarks- und Hirnnervenkerne untereinander und mit dem Zwischenhirn zu gemeinsamen Funktionen. Dabei hat sie die Fähigkeit, einlaufende sensorische Signale zu modifizieren und zu integrieren (*Abb. 15/27*, S. 623). Die Zellmassen innerhalb des Zellnetzes, die anatomisch als Kerne angesprochen werden können, repräsentieren aber nicht funktionelle Einheiten. Die Afferenzen zur Formatio reticularis erfolgen 1. aus dem Rückenmark durch Abzweigung aus dem Tractus spinothalamicus und dem Tractus spinocerebellaris (siehe aufsteigende Bahnen S. 620), 2. aus den Hirnstammkernen, 3. vom motorischen System des Großhirns, aus dem Gyrus cinguli, vom Parietalhirn, vom Temporalhirn oder von der Paraoccipital-Region (siehe Großhirn und *Abb. 15/45*), 4. durch zahlreiche Verbindungen von den unteren Thalamuskernen, die einen Zustrom aus dem Cortex erhalten.

Die von der Formatio reticularis wegführenden, efferenten Bahnen sind 1. der *Tractus reticulospinalis lateralis* und *ventralis* (beim Menschen die bedeutendste dieser Bahnen), 2. der *Tractus reticulo-cerebellaris*, über den die Formatio reticularis zum Kleinhirn Verbindungen gewinnt, 3. der *Tractus olivospinalis*, 4. die *Fasciculi rubroreticulares* und der *Tractus rubrospinalis* (s. unten und *Abb. 15/43*). Außerdem ziehen Verbindungen zum Thalamus und zum Cortex. Auch im Bereich der Formatio reticularis ist das Prinzip zu erkennen, daß bahnende und hemmende Strukturen schwerpunktartig an getrennten Orten zusammengefaßt sind (*Abb. 15/45*). Atemzentrum und Kreislaufzentrum sind für diese Organisation charakteristisch.

Die Stellung des Körpers im Raum und die Körperhaltung werden vorwiegend von Kerngebieten kontrolliert, die im Hirnstamm liegen. Die wichtigsten motorischen Kerne, die dabei eine Rolle spielen, sind der rote Kern (*Nucleus ruber*), die Kerngruppe der *Nuclei vestibulares*, insbesondere der DEITERSsche Kern (*Nucl. vest. lateralis*), und Anteile der Formatio reticularis (s. S. 650). Vom roten Kern, der in Höhe der Vierhügelplatte in der Mittelhirnhaube gelegen ist, geht der *Tractus rubrospinalis* ins Rückenmark. In seinem Verlauf kreuzt er auf die Gegenseite. Er erregt

[73] *súpra* (lat.) – oberhalb; *spinal* = *Medulla spinalis*; selbstverständlich haben auch die Reflexprogramme der Hirnnerven Anschluß an diese supraspinalen Zentren.

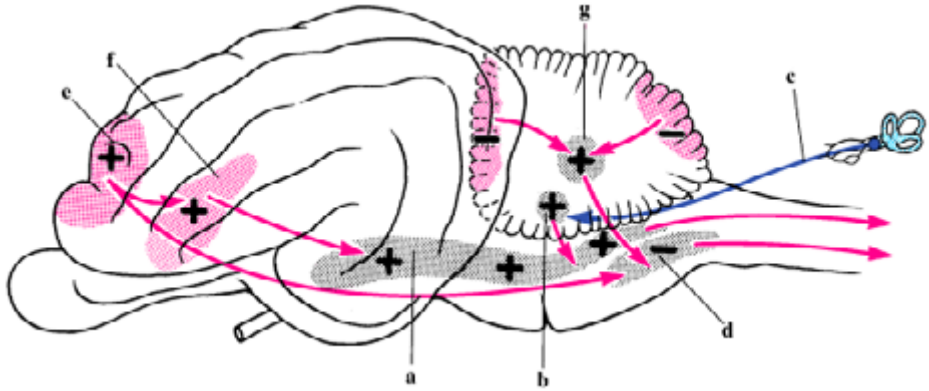


Abb. 15/45: **Bahnungs- (+) und Hemmungsbereiche (–) für die Motorik und ihre Beziehungen zur Formatio reticularis** (dargestellt an einem Katzengehirn, an dem die betreffenden Bahnen experimentell untersucht wurden). **a** – Bahnungszentrum für die Körpermotorik in der *Formatio reticularis*, **b** – Kleinhirngebiet, aus dem die Bahnung verstärkt werden kann. **c** – Eingangssignale vom Labyrinth. Aus der unter (**d**) dargestellten Region der *Formatio reticularis* wird die Motorik gehemmt. Diese Hemmung wird nur wirksam, wenn sie durch übergeordnete Zentren (**e** und **f** im Großhirn und **g** im Kleinhirn) angetrieben wird. Bei Wegfall dieser Hemmung durch Zerstörung der Verbindungsbahnen zwischen [**e, f**] und [**d**] kommt es zur Dezerebrierungsstarre mit stark erhöhtem Tonus der peripheren Muskulatur. Es sind davon vor allem die Antischwerkraftmuskeln beteiligt, so daß die Extremitäten starr gestreckt sind.

die Aα- und Aγ-Motoneuronen der Beugemuskeln hauptsächlich über Schaltneuronen. Die Strecker werden von der Bahn gehemmt. Vom *Nucleus vestibularis lateralis* verläuft ungekreuzt der *Tractus vestibulospinalis* zu den Motoneuronen. Er wirkt erregend auf die Aα- und Aγ-Motoneuronen der Extensoren und hemmt die der Flexoren. Von der Formatio reticularis führt der *Tractus reticulospinalis* ungekreuzt ins Rückenmark. Er erregt die Aα- und Aγ-Motoneuronen der Flexoren. Aus der Brückenregion entspringen aber auch Fasern dieses Trakts, die erregend auf die Aα- und Aγ-Motoneuronen der Extensoren wirken.

Der Hirnstamm erhält aus der Peripherie Erregungen von der Körperoberfläche sowie von den Muskelspindeln. Außerdem erhält er Afferenzen von den für Körperhaltung und -stellung im Raum wichtigen Gleichgewichtsorganen des Labyrinths und von Rezeptoren der Halsmuskulatur. Der Hirnstamm erhält zusätzlich Informationen aus dem Kleinhirn und den höher gelegenen motorischen Zentren, so daß er sowohl reflexgesteuerte als auch programmgesteuerte Halte- und Stützfunktionen durchführen kann. Programmgesteuerte Automatismen sind z. B. rhythmische Kaubewegungen oder stereotype Schreitbewegungen.

Bei Zerreißungen oder Durchschneidungen des Gehirns direkt unterhalb des Nucleus ruber fällt die Hemmwirkung von Großhirn, Kleinhirn und Nucleus ruber auf die motorischen Vorderhornzellen aus. Es kommt zu einer Enthemmung peripherer motorischer Neuronen und damit zur Dezerebrierungsstarre. Weil die Muskelmasse der Streckermuskeln gegenüber der der Beuger überwiegt und der überwiegende Einfluß des Deitersschen *Kerns auf die Extensor-Motoneuronen wirksam wird, reagiert die periphere Muskulatur in Form einer starken Streckerstarre. Abb. 15/45 zeigt die für die normalen Bewegungen wirksamen Hemmungszentren oberhalb der Formatio reticularis. Bei Dezerebrierungsexperimenten an Tieren konnte festgestellt werden, daß der Hauptteil der motorischen Wirkungen, die von der Formatio reticularis ausgehen, über das A-System vermittelt wird, denn nach Durchschneidung der Hinterwurzeln verschwindet die Starre.*

Erfolgt eine Zerstörung zwischen dem Nucleus ruber und den darübergelegenen Hirnteilen, tritt keine Dezerebrierungsstarre auf, weil die Wirkungen des Nucleus ruber auf die Hemmungszentren stark genug sind. Eine Aufrichtung des Körpers ist möglich.

Wenn das Zwischenhirn intakt bleibt, konnte bei Tieren gesehen werden, daß spontane Schreitbewegungen auftraten, allerdings automatenhaft.

Bei lediglichem Ausfall der Gehirnrinde (Decortication), also intakten Basalganglien, bleibt das Bewegungsrepertoire er-

halten, die Bewegungen erfolgen allerdings auch bei dieser Schädigungsform automatenhaft; häufig ist die Lokomotion gesteigert mit erhaltenen Stell- und Haltereflexen. Tiere mit derartigen Schäden erkennen keine Hindernisse für ihre Bewegung. Sie laufen z. B. immer wieder gegen eine vor ihnen stehende Wand.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die motorischen Zentren im Hirnstamm und im Mittelhirn für Reflexe zuständig sind, die die Körperhaltung und das Gleichgewicht aufrecht erhalten. Diese Reflexe werden Halte- und Stellreflexe genannt. Dabei sind Reflexe beteiligt, bei denen die Rezeptoren in der Halsmuskulatur und in Halswirbelgelenken liegen. Sie heißen tonische Halsreflexe. Außerdem werden dabei von Labyrinthsensoren ausgehende Reflexe wirksam. Normalerweise wirken tonische Halsreflexe und tonische Labyrinthreflexe stets zusammen.

Die Reflexmuster isolierter tonischer Halsreflexe bewirken, daß bei einer Bewegung des Kopfes der Körper der Bewegungsrichtung des Kopfes folgen muß. Bei intakter Verbindung zum Mittelhirn wird der Muskeltonus ausgeglichen. Intakte Mittelhirnfunktion ermöglicht sowohl die normale Körperhaltung als auch richtige Tonusverteilung während komplizierter Körperbewegungen. Durch das Zusammenspiel von tonischen Halsreflexen mit Einflüssen der Sensoren in den Maculae staticae des Labyrinths bei intakten Stellreflexen ist z. B. zu erklären, daß ein Säugling seinen Kopf immer wieder in die richtige Stellung zum Schwerefeld bringt, wenn man ihn hochhält und um seine Längs- oder Querachse dreht.
Haltereflexe und Stellreflexe bewirken z. B. auch, daß bei Kopfbewegungen die Gesichtsfelder nicht verändert werden und die Netzhautbilder stehen bleiben. Bei diesen hierzu erforderlichen, komplizierten Bewegungsabläufen sind wiederum sowohl Labyrinthreflexe mit ihren Wirkungen auf die Augenmuskeln (s. S. 573) als auch tonische Halsreflexe beteiligt. Bahnen, die von der Hirnrinde die motorischen Hirnstammzentren erreichen, haben dadurch eine Kontrollmöglichkeit für Rückenmarkszentren.

Atemzentrum. Durch Reizung mit Mikroelektroden im Bereich des Tegmentums sind Veränderungen der Atmung möglich. Dabei kann sowohl eine Einatmungsbewegung (Inspiration) als auch Ausatmung (Exspiration) ausgelöst werden. Derzeit unterscheidet man sechs Klassen von Neuronen, die in verschiedenen Phasen der Inspiration oder Exspiration aktiv sind. Während Einatmung entladen *inspiratorische Neuronen (I)* mit verschiedener Entladungscharakteristik: a) rampenförmig anwachsend, b) gleichmäßig während der gesamten Inspiration, c) kurz vor Beginn und am Anfang der Inspiration, d) kurz nach deren Beginn und e) bei deren Ende. Weiterhin gibt es *post-inspiratorische (PI)* und *exspiratorische (E)* Neuronen. Die Neuronen sind untereinander zu einem Netzwerk verschaltet, das aus spontan aktiven Bereichen der Formatio reticularis angetrieben wird. Neuronen, die glutaminerge EPSP bilden, sind mit glycinergen und GABAergen, IPSP bildenden Neuronen so verschaltet, daß sich langsame periodische Oscillationen des Membranpotentials ausbilden, die zu salvenartigen Enladungen führen, wenn die Membrandepolarisation überschwellig wird. Spontan und rhythmisch tätige Schrittmacherneuronen treiben das Netzwerk an und generieren das Grundmuster des Atemrhythmus. Der ist zwar meist, aber nicht notwendigerweise von einer phasisch erhöhten Aktivität auch der exspiratorisch tätigen Neuronen abhängig. (Eine Exspiration kann auch passiv erfolgen s. S. 374.)
Eine Inspiration wird begonnen, wenn die inspiratorischen Neuronen nicht mehr durch Zuflüsse aus den expiratorisch Neuronen gehemmt werden und die tonischen Zuströme aus der Formatio reticularis aktiv sind. E- und PI-Neuronen werden von I-Neuronen anfangs gehemmt; durch einen Rückkopplungsmechanismus wird die Aktivität der I-Neuronen jedoch beendet und die Postinspirationsphase duch die jetzt beginnende Aktivität der PI-Neuronen eingeleitet. Diese wird automatisch beendet, wenn die Entladung der adaptierenden PI-Neuronen nicht durch zusätzliche erregenden Zuströme (z. B. aus dem limbischen System beim Atemanhalten durch Erschrecken) aufrecht erhalten wird.
Eine aktive Exspiration erfolgt durch Disinhibition (s. S. 169) von E-Neuronen während der abklingenden PI-Aktivität.
Bei jeder Inspiration wird der Bronchialbaum gedehnt. Die dort gelegenen langsam adaptierenden Lungendehnungssensoren hemmen bei jeder Einatmung rückkoppelnd die Inspirationsneuronen (I) und aktivieren die PI-Neuronen. (**Hering-Breuer-Reflex** s. S. 381.)

Eine Aktivierung der Inspirationsneuronen erfolgt bei starker Abnahme des Atemwegsvolumens über schnell adaptierende *Irritant-Sensoren,* die Bereiche des Nucleus tractus solitarii erregen und damit die Aktivierung von Inspirationsneuronen (I) einleiten und zugleich die E-Neuronen hemmen. Dieser Reflex wird **Deflationsreflex** genannt.

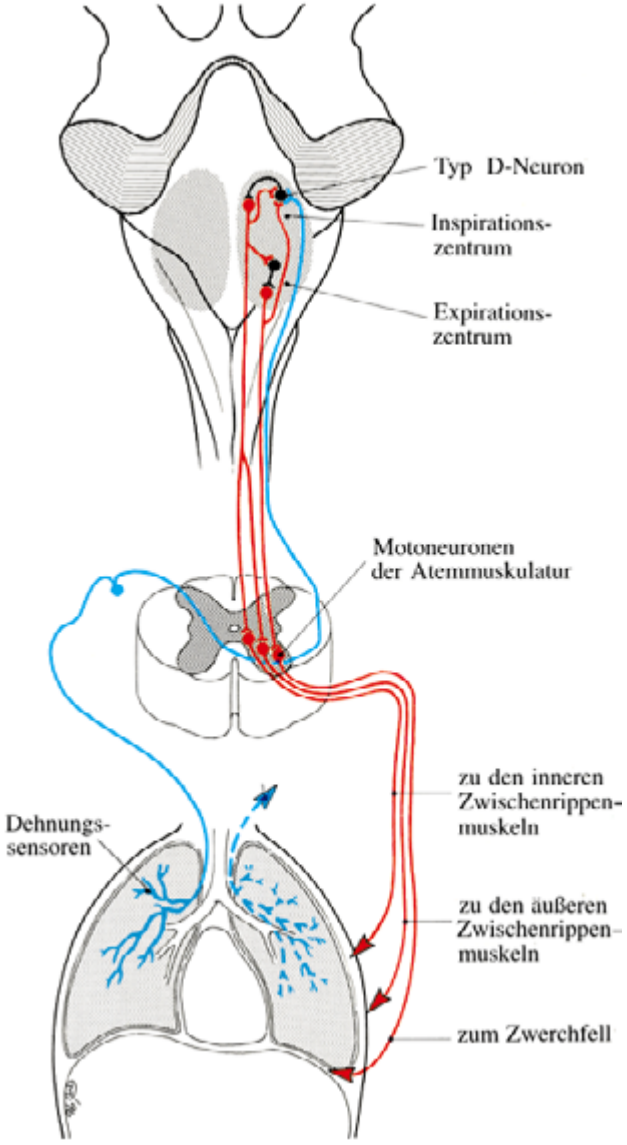


Abb. 15/46: Stark vereinfachte Darstellung der **Funktionsweise des Atemzentrums**. Es sind einige Schaltverbindungen der Neuronen vom und zum Inspirations- und Exspirationszentrum dargestellt sowie der Rückmeldekreis des HERING-BREUER-Reflexes. Blau: sensibel bahnendes Neuron, rot: motorisch bahnende Neuronen, schwarz: hemmende Neuronen. Expirations- und Inspirationszentrum liegen in der *Medulla oblongata* (*Bulbus cerebri*). Inspiratorische Neuronen aktivieren Einatemmuskeln und hemmen Ausatemmuskeln. **D**-Neuronen erreichen das Atemzentrum von **D**ehnungsrezeptoren und hemmen die Inspiratorischen Neuronen (Details s. Text). Auf das Atemzentrum wirken außerdem hier nicht eingezeichnete Afferenzen aus Chemosensoren, aus der Haut, der Muskulatur u. a., welche positive oder negative Atemantriebe bewirken. (Beispiel: Eine plötzliche kalte Dusche auf die Haut läßt die Atmung stocken = negativer Atemantrieb aus der Haut.) Aus höheren Zentren des ZNS erfolgen ebenfalls positive oder negative Atemantriebe (man kann willentlich den Atem eine Zeitlang anhalten oder verstärkt atmen). Normalerweise reagiert das Atemzentrum auf die Summe der positiven und negativen Atemantriebe.

Im Interstitium der Alveolarsepten befindliche mechanosensible freie Nervenenden werden bei Anstieg des Extrazellulärvolumens (Ödem) in diesem Bereich aktiviert. Dies führt zur Hemmung der Inspiration und Aktivierung cardialer Vagusneuronen. (Extremfall: reflektorische Apnoe und arterielle Hypotonie mit Bradycardie.)

Bei der Regulation der Atmung werden Partialdrucke für Sauerstoff und Kohlendioxid sowie die Wasserstoffionenkonzentration als Regelgröße durch die Stellgröße Lungenventilation des Regelkreises konstant gehalten. Als Regler wirkt hierbei das Atemzentrum (s. auch Kapitel Atmung). Durch Einwirkungen über Reflexe aus den Atemwegen (HERING-BREUER-Reflex) sowie chemisch durch Signale aus den Chemorezeptoren der Arteria carotis, der Aorta, der ventralen Seite der Medulla und des Atemzentrums wird die rhythmische Selbststeuerung von Inspiration und Exspiration moduliert. Verminderung des Partialdrucks von O_2, Erhöhung des CO_2-Partialdrucks und der Wasserstoffionenkonzentration in Blut und Liquor verursachen Vertiefungen und Beschleunigungen der Ventilation.

Auch andere wichtige Reflexe haben im Hirnstamm ihre Zentren. Der **Hustenreflex**, der je nach Stärke des Reizes eine sehr unterschiedliche Beteiligung der Muskulatur verursacht, hat enge Beziehungen zum Atemzentrum. Er kann durch Medikamente (z. B. opiumhaltige Substanzen), die am Reflexzentrum eingreifen, beeinflußt werden, wobei immer ein gewisses Risiko besteht, daß die Veränderungen der Reizschwelle im Regelzentrum des Hustenreflexes auch eine Veränderung der Reizschwelle im Atemzentrum und damit unter Umständen einen Atemstillstand bewirken.
Weitere, die Atmung betreffende und im Hirnstamm gesteuerte Reflexe sind der **Niesreflex** und der reflektorische Atemstillstand.
Neben dem bereits erwähnten Pupillenreflex ist der **Tränensekretionsreflex** im Hirnstamm verankert; dabei können Reize, die über das protopathische System die Formatio reticularis aktivieren (z. B. Schmerz), den Tränensekretionsreflex verstärken. Die Erregerverstärkung kann durch Einflüsse aus dem limbischen System (s. S. 682) noch ausgeprägter werden, wenn durch psychische Einflüsse, Trauer oder Schmerz, das Weinen ausgelöst wird.
Zu den im Hirnstamm verschalteten Reflexen gehören auch diejenigen, welche die Aktionen der Kaumuskulatur aufeinander abstimmen (Kaudruckregelung), der **Saugreflex** des Kleinkinds und der **Schluckreflex**. Dieser ist ein nach einem bestimmten Zeitplan ablaufendes reflektorisches Geschehen in den verschiedenen Etagen, die mit dem Schluckvorgang verbunden sind (s. S. 413). Ist das Zeitprogramm durch eine Schädigung in der Medulla oblongata gestört, kann es zu schwersten, lebensbedrohlichen Situationen kommen (Tod durch Ersticken). Mit dem Schluckreflex ist der **Speichelsekretionsreflex** verbunden, der ebenfalls im Hirnstamm sein Zentrum besitzt. Schließlich ist noch der **Brechreflex** zu erwähnen, der eine ähnlich komplizierte Verschaltung besitzt wie der Schluckreflex.

Kreislaufzentren. Die im Hirnstamm gelegenen Gebiete zur Steuerung und Regelung des Kreislaufs bezeichnet man als Kreislaufzentren. Sie sind in die Formatio reticularis eingebettet. Von hier aus werden sowohl hemmende als auch fördernde Aktivitäten für die Herztätigkeit sowie für die peripheren Gefäßmuskeln ausgelöst. Sie sind eng mit der Funktion des sympathischen und parasympathischen Nervensystems verbunden und werden bei der Darstellung dieser Systeme (s. S. 676) abgehandelt.

Aufsteigende aktivierende reticuläre Systeme ARAS. Durch die von der Formatio reticularis ins Rückenmark absteigenden Bahnen werden Hemmungen und Bahnungen von Muskelaktionen ausgelöst. Von der Formatio reticularis steigen jedoch auch Fasersysteme zum Thalamus und über diesen (besonders den Nucleus reticularis thalami s. S. 622) auch zur Hirnrinde auf. Hierbei handelt es sich vorwiegend um aktivierende Neuronengruppen. Sie liefern den Antrieb für geordnete Abläufe in der Informationsverarbeitung der Verbindungssysteme zwischen Thalamus und Cortex (s. S. 622). Die Aktivierungsprozesse sind unspezifisch, d. h., Sinnesreize, die zum Thalamus kommen, werden über die aus der Formatio reticularis zuströmenden Erregungen verstärkt. Diese Verstärkerfunktion der Formatio reticularis wird als **Weckreaktion** bezeichnet.
Die bei der Elektroencephalographie (s. *Abb. 15/25A*, S. 614) dargestellte erhöhte EEG-Aktivität ist das typische Zeichen einer derartigen, durch die Formatio reticularis bedingten Aktivierung. Der Grad der Erregungsverstärkung durch

die Formatio reticularis bewirkt nicht nur ein höheres Erregungsniveau der Hirnrinde, sondern hat auch Einflüsse auf das Verhalten gegenüber der Umwelt. Eine reticuläre Aktivierung bedeutet beim Menschen in jedem Fall eine Steigerung der Bewußtseinshelligkeit. Der Schlafende erwacht und der Ruhende wird zu einer verstärkten Aufmerksamkeit gegenüber den Vorgängen in der Umwelt veranlaßt. Die so ausgelöste Verhaltensweise wird zusammen mit den unterschiedlichen Funktionszuständen der menschlichen Gehirntätigkeit unter dem Begriff **„Vigilanz"** zusammengefaßt. Schlaf (s. S. 695) bedeutet niedrige, Wachzustand hohe Vigilanz. Jede Verstärkung der Aktivität dieser Systeme führt zu einer Erhöhung der Vigilanz. Im Abschnitt über den Schlaf wird dargestellt, daß es auch während des Schlafs unterschiedliche Vigilanzzustände gibt.

Aktiviert das ARAS erregend antwortende corticale Zellen, so wird deren Übererregung dadurch verhindert, daß die betroffenen corticalen Neuronen absteigend das Striatum erregen, das seinerseits den Thalamus hemmt, und damit auch die thalamischen, zum Cortex aufsteigenden Bahnen. So wird das Erregungsniveau der Gehirnrinde auf einem mittleren Niveau gehalten. Die Auswahl der Erregungen, die verstärkt oder abgeschwächt weitergegeben werden sollen, werden aus der *präfrontalen Großhirnrinde* zum Striatum und Thalamus geleitet. Der präfrontale Cortex verfügt seinerseits über Informationen aus allen posterioren Rindenregionen sowie aus dem limbischen System und verarbeitet dessen Nachrichten (Lust-Unlust) als Verstärkungs- oder Abschwächungssignale.

15.7.5 Kleinhirnfunktionen

Damit das Großhirn die Erregungsmuster einer Bewegung in zeitlicher Hinsicht sowie in Stärke und Umfang richtig ausführen kann, muß es ständig über Gelenkstellung, Muskelspannung und -länge informiert sein. Hierzu gibt es außer den über den Thalamus laufenden, aufsteigenden lemniscalen und extralemniscalen Bahnen solche, die vom Rückenmark zur Olive und zur Formatio reticularis führen, sowie Verbindungswege, die aus dem Rückenmark zum Kleinhirn ziehen und von dort zum Großhirn. Die in der Formatio reticularis und der Olive

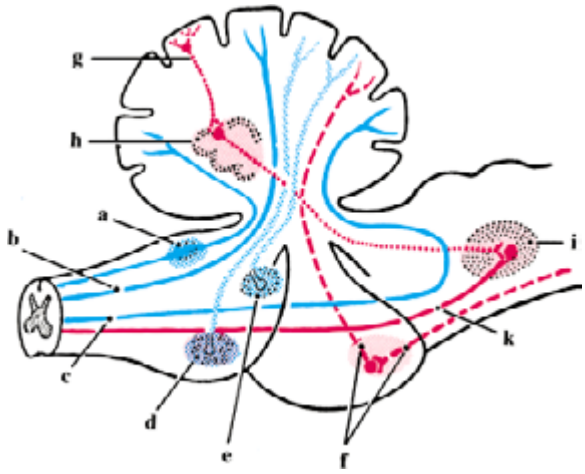


Abb. 15/47: Schema der **Leitungsbahnen des Kleinhirns**. Afferente Bahnen, **a** – vom GOLLschen bzw. BURDACHschen Kern der Hinterstrangbahn (*Tractus bulbocerebellaris*), **b** – hintere, **c** – vordere Kleinhirnseitenstrangbahn (*Tractus spinocerebellaris posterior* und *anterior*), **d** – von der Olive (*Tractus olivocerebellaris*), **e** – den Vestibulariskernen (*Tractus vestibulocerebellaris*), **f** – vom Großhirn über Brückenkerne (*Tractus corticopontocerebellaris*). Efferente Bahn, **g** – von PURKINJEzellen über **h** – Kleinhirnkerne (z. B. gezähnter Kern) zum **i** – roten Kern (*Tractus cerebellorubralis*), **k** – von dort zum Rückenmark (*Tractus rubrospinalis*). Unter Verwendung von Abbildungen aus SCHARRER.

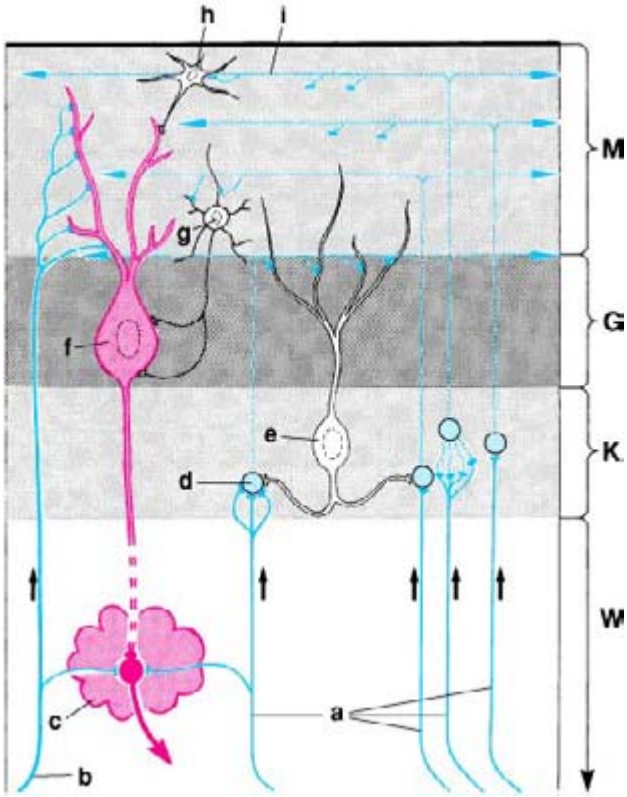


Abb. 15/48: **Neuronale Verknüpfungen der Kleinhirnrinde**. Schaltschema. **M** – Molekularschicht, **G** – Ganglienzellschicht, **K** – Körnerschicht, **W** – weiße Substanz. **a** – Moosfasern, **b** – Kletterfaser, **c** – Kleinhirnkerne, **d** – Körnerzelle, **e** – GOLGI-Zelle, **f** – PURKINJE-Zelle, **g** – Korbzelle, **h** – Sternzelle, **i** – Parallelfaser.

gelegenen motorischen Kerngebiete stehen unter der Kontrolle vom Großhirn absteigender Bahnen. Sie senden ihrerseits Informationen der Interaktion von aus dem Rückenmark aufsteigenden Signalen mit den aus der Hirnrinde kommenden Signalen an das Kleinhirn. Aus den Gleichgewichtsorganen kommende afferente Informationen vervollständigen die Möglichkeiten des Kleinhirns, ständig über die Aktivitäten der peripheren Sinnesorgane informiert zu sein. Das Großhirn sendet seinerseits **Efferenzkopien** von Zeitmustern motorischer Erregungen zum Kleinhirn, so daß es über alle motorischen Abläufe „bestens informiert" ist. Es weist eine mehrfache somatotope Gliederung auf und ist damit in der Lage, die Zeitmuster der Erregung von entfernt voneinander liegenden Muskelgruppen aufeinander abzustimmen. Es gibt die Ergebnisse der Verrechnungen ihm zugeflossener Signale oder ganzer Bewegungsprogramme an subcortical gelegene motorische Systeme und an das Großhirn weiter und kann deshalb am besten als **Kontrollorgan der Motorik** bezeichnet werden, welches auch an der Programmierung von Bewegungen sowie beim Lernen von Bewegungsabläufen beteiligt ist. Aus bisher nicht bekannten Gründen benötigt es hierfür eine parallele Leitung von Zuströmen: das **Moosfasersystem** und das **Kletterfasersystem** (*Abb. 15/48*). Wie auf S. 604 beschrieben, besteht das bilateral symmetrische Kleinhirn aus phylogenetisch verschieden alten Abschnitten: dem **Archicerebellum**, dem **Palaeocerebellum** und dem **Neocerebellum**.

Diesen entsprechen vereinfacht drei Gruppen von **Afferenzen** zum Kleinhirn (*Abb. 15/47* und *15/48*):

1. In das Urkleinhirn (Archicerebellum oder Vestibulocerebellum) gelangen Afferenzen, z. T. direkt, z. T. nach Umschaltung in den Vestibulariskernen des Rautenhirns (*Tractus vesti-*

Tab. 15/3: Verbindungen von Kleinhirnregionen zu Kleinhirnkernen und deren Projektionen in andere Strukturen des Zentralnervensystems.

Kleinhirnrinde	Projektion der PURKINJE-Zellen	Projektion der Kleinhirnkerne und extracerebellären Effektoren	Wirkungen
Lobus flocculonodularis	Vestibularis-kerne	Augenmuskeln	Einstellung des Körpergleichgewichts
vordere Wurmregion	*Nucleus fastigii* *Nucleus vestibularis anterior*	*Formatio reticularis*; spinale Motoneuronen und Zwischenneuronen (über *Tractus vestibulospinalis* und *reticulospinalis*)	Stütz- und Zielmotorik
paravermale Wurmregion	*Nucleus interpositus (N. globulus* und *N. emboliformis)*	*Nucleus ruber* und Rückenmark (über *Tractus rubrospinalis*). Motorische Hirnrinde über den Thalamus	Intentionsbewegung und Zusammenfassung von Stützmotorik
Hemisphäre	*Nucleus dentatus*	ventrolaterale Thalamuskerne und motorische Hirnrinde über thalamocorticale Bahnen	Zielmotorik

bulocerebellaris) aus dem Labyrinth. Sie ziehen als Moosfasern (s. S. 655) in die äußere Rindenschicht.

2. Vom Großhirn erreichen „Kopien" der motorischen efferenten Signale das Altkleinhirn (Palaeo- oder Spinocerebellum), das außerdem von Sensoren der Körperoberfläche, von Thermorezeptoren und von Muskelspindelsensoren Impulszuflüsse erhält. Die aus dem Rückenmark aufsteigenden Bahnen verlaufen in den Kleinhirnseitenstrangbahnen (*Abb. 15/43* und *15/47*) und enden in der Kleinhirnrinde.
3. Afferente Fasern aus den Assoziationsgebieten des Cortex (s. S. 612) gelangen über die Brücke *Tractus corticopontini* → *Tr. pontocerebellaris* zum Neukleinhirn (Neo- oder Pontocerebellum). Sie enden wie die Afferenzen aus dem Labyrinth in der Kleinhirnrinde. Vom Großhirn zur Olive ziehende Bahnen werden in der Olive auf zum Kleinhirn ziehende Kletterfasern umgeschaltet.

Intracerebellare Verschaltung. Die in die Kleinhirnrinde einlaufenden Signale aus dem Rückenmark aktivieren über **Moosfasern** die Körnerzellen. Die Axone der Körnerzellen sind die sog. **Parallelfasern**. Diese treiben die PURKINJEzellen an. Eine einzelne PURKINJEzelle erhält Signale von ca. 10^5 Parallelfasern. Andere Parallelfasern erreichen Sternzellen und Korbzellen, welche ihrerseits PURKINJEzellen hemmen (Vorwärtshemmung). Die Neuriten der PURKINJEzellen sind die einzigen efferenten Ausgänge der Kleinhirnrinde (etwa 15 Millionen Zellen). Sie hemmen die Kleinhirnkerne, in welchen ihre Axone enden. Ihre Axonenden setzen Gamma-Aminobuttersäure (GABA) als Transmitter frei. Die PURKINJEzellen werden außerdem durch **Kletterfasern** erregt, welche aus der Olive aufsteigen. Sie ranken sich am Dendritenbaum der PURKINJEzellen empor, wobei sie zahlreiche Kontakte am Dendritenbaum bilden. So vermag eine einzelne Erregung einer Kletterfaser eine Serie von Aktionspotentialen auszulösen. Man kann aus der Art der Verschaltung von Moosfasern und Kletterfasern schließen, daß eine genaue zeitliche und räumliche Ordnung der Erregung nachgeschalteter Elemente das Funktionsziel ist. Sowohl Moosfasern als auch Kletterfasern besitzen Axonkollateralen zu Kleinhirnkernen, durch die diese Kerngebiete eine Zusatzinformation der afferenten Zuströme erhalten. Aktivierung von Sternzellen und Korbzellen bewirkt eine laterale Hemmung bei Erregung von PURKINJEzellen, weil sie lateral von der zentral durch Kletterfasern und Moosfasern gereizten Stelle liegende PURKINJEzellen hemmen. Die von Parallelfasern gehemmten GOLGI-Zellen wirken hemmend auf die Körnerzellen zurück und stoppen durch diese Eingangshemmung die erregende Wirkung der Körnerzellen. Die Verschaltung ist in *Abb. 15/48* dargestellt. Sie bewirkt eine sehr präzise räumlich-zeitliche Ordnung der Hemmwirkung der PURKINJEzellen auf Kleinhirnkerne. Die Efferenzen aus der Kleinhirnrinde erreichen geordnet bestimmte Kleinhirnkerne, welche gut abgrenzbare efferente Verbindungen zu anderen Gehirnstrukturen und ins Rückenmark besitzen (s. *Tab. 15/3*).

Die Art der Verschaltung der Afferenzen auf die PURKINJEzellen führt dazu, daß afferente Impulse schon nach etwa 100 ms wirkungslos sind. Die Zellen werden damit in die Lage versetzt, schon während eines Bewegungsablaufs bei Beendigung einer Teilbewegung für die Aufnahme neuer Informationen frei zu sein. Das bedeutet allerdings nicht, daß das Kleinhirn immer wieder

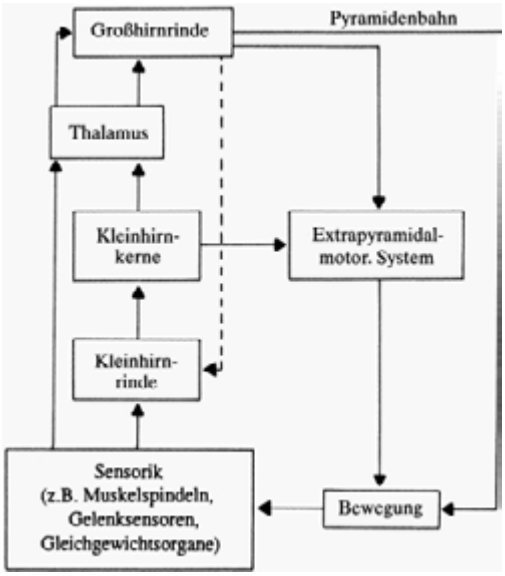


Abb. 15/49: Schematische Darstellung der **Kleinhirnfunktionen bei der Motorik**. Aus dem Schema werden Einflüsse des Kleinhirns auf die Großhirnrinde und das extrapyramidal-motorische System erkennbar, sowie die Information der Kleinhirnrinde über die durchgeführte Bewegung vermittels der peripheren Sensorik.

neu programmiert werden müßte. Es bestehen, ganz im Gegenteil, viele Hinweise dafür, daß erlernte Handlungsfolgen als „Schaltprogramme" vorprogrammiert vorliegen und während der Bewegung verfügbar sind. Diese Programme müssen aber erlernt werden. Ein Beispiel möge den Vorgang des motorischen Lernens erläutern:

Wenn ein Ballspieler gelernt hat, den Ball zielsicher zu werfen, und man setzt ihm dann eine Prismenbrille auf, welche die Sehachse nach rechts ablenkt, so müssen die Augen nach links fixieren. Der Ballspieler wird den Ball anfänglich links am Ziel vorbeiwerfen, weil der Arm auf die Sehachse eingestellt ist. Bei fortgesetzter Übung ändert sich die Referenz, so daß er schließlich das Ziel wieder so gut treffen wird wie vor Aufsetzen der Brille. Bei Absetzen der Brille ergibt sich der gleiche Ablauf. Bei Kleinhirnkranken bleibt die Neujustierung des motorischen Lernsystems aus. Man nimmt an, daß die Fehlererkennung und die Umprogrammierung des motorischen Lernsystems durch die komplex aktivierenden Kletterfasern vermittelt werden. Die Aktivität des hochfrequent feuernden tonischen Moosfasersystems nimmt während des Lernvorgangs ab. Nach stattgefundenem Lernen nehmen die einfachen Antworten der Moosfasern wieder zu, die komplexen Antworten der mit niedriger Frequenz salvenförmig entladenden Kletterfasern werden seltener.

Die Kleinhirnrinde erhält Informationen aus der gesamten Großhirnrinde (über die Brückenkerne verlaufen mehr als 20 Millionen Fasern). So erklärt sich die Funktion des Kleinhirns als Koordinations- und Integrationsorgan für alle motorischen Reaktionen, wobei es mit anderen motorischen Zentren (s. S. 663) und den Sinnesorganen zusammenarbeitet. Bei der Ausarbeitung von Bewegungsprogrammen sind die Zellen im Nucleus dentatus vor den Zellen des motorischen Cortex aktiviert, was die Annahme zuläßt, daß hier die zeitliche Koordination der Aktivität der Hirnrinde organisiert wird. Die Bewegungsausführung erfolgt dabei über Efferenzen, die einerseits zurück zum motorischen Cortex und andererseits zu subcorticalen motorischen Zentren verlaufen (*Abb. 15/49*).
Da die durch Gehirnaktivität als Bewegungsentwurf ausgelöste Kleinhirnaktivität schon vor Beginn der Aktivierung der motorischen Großhirnrindenareale und der Muskelbewegung erfolgt, bewirkt diese Art der Verschaltung, daß auch sehr schnelle, zielgerichtete Bewegungen ausgeführt werden können, bei denen Rückmeldungen zum bewußten Erfassen der Bewegung aus Zeitgründen nicht möglich oder nicht erforderlich sind; das Kleinhirnprogramm wird dabei als Zeitgeber verwendet. Informationen für Halte- und Stützmotorik werden über den Kleinhirnkern **Nucleus fastigii** zum vestibulo- und reticulospinalen Tract ins Rückenmark geleitet. Über den Nucleus interpositus wird via reticulospinaler Tract die Zielmotorik beeinflußt.

So wird z. B. bei einem Handballspieler, der einen Wurf ausführen will, der Körper in Richtung auf das Tor zubewegt (Zielmotorik). Der Spieler muß das Tor im Auge behalten, damit der Ball richtig geführt werden kann (Blickmotorik). Es wird außerdem darauf ankommen, die für den Ballwurf richtige Stützung des Körpers zu ermitteln (Stützmotorik) und schließlich muß durch Bewegungskoordination der Ball gekonnt derart geworfen werden, daß er dort ins Tor fliegt, wo ihn der gegnerische Torwart nicht erreicht (erlernte schnelle Zielmotorik).

Ausfallserscheinung des Kleinhirns bei Tumoren, Verletzungen oder mangelnder Blutversorgung infolge von Gefäßverschlüssen oder Blutungen führen zu einem charakteristischen Krankheitsbild: die zeitlichen Koordinationen von Bewegungen sind gestört, denn die Aktivierung der Großhirnrindenzellen wird um einige hundert Millisekunden verzögert. Es treten Störungen des Gleichgewichts, Verminderung

des Tonus der Muskulatur, Unfähigkeit zu stehen oder zu gehen auf. Auch kann der Erkrankte z. B. nicht mehr schnell hintereinander antagonistische Bewegungen wie Beugen und Strecken ausführen, da die einmal angelaufene Bewegung nicht rechtzeitig gebremst wird, eine gegenteilige Bewegung aber erst anlaufen muß. Dies führt beim Gehen zu einem stolpernden Gang (wozu noch die Gleichgewichtsstörungen kommen), beim Sprechen zu stoßweisem Herauspressen der Laute, beim Schreiben zu überschießenden Bewegungen des Schreibstiftes. Natürlich sind auch andere Tätigkeiten, wie Maschinenschreiben, Spielen eines Instruments, feinmechanische Betätigung usw., nahezu unmöglich. Man bezeichnet zusammengefaßt diese Störungen als Kleinhirn-Ataxie[74]*. Cerebellare Funktionen können teilweise von Anteilen des cortico-spinalen Systems übernommen werden (wobei u. a. die Olive beteiligt ist), wenn entweder das Kleinhirn nicht angelegt ist oder der Ausfall nur allmählich eintritt und fortschreitet.*

15.7.6 Motorische Großhirnrindenfelder

In der vor der Zentralfurche befindlichen **vorderen Zentralwindung** (*Gyrus praecentralis*) liegt das **primäre motorische Rindenfeld** MI (*Abb. 15/29*, S. 624, sowie *Abb. 15/31*, S. 626, in welchen dieses Feld die Nummer 4 hat), von dem aus ein großer Anteil der cortico-spinalen Bahnen zu den motorischen Kernen der Hirnnerven und zu den Vorderwurzelzellen des Rückenmarks ausgeht (BETZsche Riesenpyramidenzellen der 5. Schicht[75]). Die vordere Zentralwindung ist dabei für die einzelnen Körperbezirke (somatotopisch) gegliedert (*Abb. 15/30*, S. 625), wie man von Ausfallserscheinungen bzw. von lokalen elektrischen Reizungen her weiß. Dabei entspricht wegen der Kreuzung der meisten corticospinalen Fasern am Übergang von Medulla und Rückenmark die linke vordere Zentralwindung der rechten Körperhälfte und umgekehrt. Doch sind die Bahnen für die motorischen Hirnnervenkerne nicht in allen Fällen gekreuzt (s. *Abb. 15/50*, S. 660).

In der Tiefe des Einschnitts zwischen den Hemisphären (*Fissura longitudinalis cerebri*) liegt, bis in den oberen Teil des Scheitellappens reichend, stirnhirnwärts im Anschluß an das primäre motorische Rindenfeld das **sekundäre motorische Rindenfeld** MII. Zusammen mit den auf S. 625 beschriebenen somatosensorischen Feldern S I und S II werden die vier Rindenareale als **sensomotorischer Cortex** bezeichnet, denn Motorik und Sensorik sind eng und mannigfaltig miteinander verbunden.

Der zahlenmäßig größte Anteil der den motorischen Cortex erreichenden afferenten Nervenfasern stammt aus anderen Hirnrindenarealen. Afferenzen erreichen den motorischen Cortex auch aus dem ventrolateralen Teil des Thalamus und extrathalamisch aus dem Hirnstamm. Dabei sind noradrenerge Fasern aus dem Locus coeruleus und dopaminerge Fasern aus dopaminergen Kerngebieten, z. B. der Substantia nigra, zahlreich.

Ein Teil der absteigenden Fasern läuft über die Pyramidenbahn zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks, der größere Teil erreicht die zwischen Cortex und Rückenmark gelegenen motorischen Kerngebiete, z. B. die Basalganglien und verschiedene Kerne des Hirnstamms. Von hier aus gewinnen dann weiter absteigende Bahnen wiederum Anschluß an die motorischen Vorderhornzellen.

Salvenförmige Erregungsimpule im motorischen Cortex gehen einer Bewegung um etwa 100 ms voraus.

Auf Reize, die über das somatosensorische Rindenareal (SI u. II, s. S. 625) aus der Haut und dem Bewegungsapparat das primär motorische Rindenareal erreichen, reagieren die MI-Neuronen nach sehr kurzer Latentzeit. Damit besteht die Grundlage für einen Mechanismus rascher transcorticaler Korrekturen von Intentionsbewegungen, wenn diese durch äußere Einwirkungen gestört werden. Beispiel: Man tritt mit dem Fuß gezielt nach einem Gegenstand, erhält aber dabei einen Stoß von der Seite. Im Elektromyogramm sieht man in diesem Fall nach der ersten reflexbedingten Impulsserie eine zweite reflexähnliche Reaktion, die Folge der längeren Korrekturschleife von Erregungen ist, weshalb sie auch als *Long-Loop-Reflex* bezeichnet wird.

Die ebenfalls somatotopisch gegliederten sekundär-motorischen Areale MII sind mit den MI-Regionen durch Fasern vielfach verbunden. Sie reagieren besonders deutlich auf propriozeptive Signale und sind in einer noch nicht genau bekannten, von Areal zu Areal etwas unterschiedlichen Weise an der Vorbereitung und Kontrolle von Bewegungen beteiligt.

Im histologischen Bild erkennt man, daß die Anordnung der Zellverbindungen innerhalb des Gyrus praecentralis ebenso wie die des Gyrus

[74] *ataxía* (gr.) – Unordnung.

[75] BETZ, V. A., 1834-1894, Anatom in Kiew.

postcentralis (s. S. 628) aus Neuronenkolumnen mit je Hunderten von Zellen besteht. Im histologischen Bild hat eine einzelne Kolumne einen Durchmesser von ca. 80 µm. Funktionell zusammengehörige Säulen überlappen sich und lassen Gebilde entstehen, die viele histologisch abgrenzbare Säulen umfassen. Sie heißen funktionelle motorische Säulen und ihre Durchmesser betragen ca. 1 mm. Bei Reizungen von funktionellen motorischen Säulen werden funktionell zusammengehörige Gruppen von Motoneuronen erregt oder gehemmt. Benachbarte motorische Säulen überlappen sich meist, und Reizung direkt benachbarter Säulen führt häufig zu gegensätzlichen Bewegungen des in der Peripherie zugehörigen Gelenks. Von derartigen Reizexperimenten her weiß man, daß vom sensomotorischen Cortex nicht etwa Einzelmuskeln erregt, sondern Gelenkbewegungen (Beugung, Streckung, Drehung u. a.) in bestimmte Stellungen bewirkt werden. Bei derartigen Bewegungsabläufen müssen Bahnungs- und Hemmmechanismen koordiniert ablaufen. Daß auch Bewegungshemmungen vom motorischen Cortex auslösbar sind, zeigen Reizexperimente mit schwachen elektrischen Reizen: Eine ablaufende Bewegung kann von hier aus unterbrochen werden.

Die bei motorischen Aktionen aktivierten Gehirnrindenbezirke lassen sich am wachen Menschen mittels Messung der lokalen Gehirndurchblutung gut darstellen, denn in den aktivierten Regionen wird der regionale Stoffwechsel durch die Aktivierung gesteigert. Zur Befriedigung der Stoffwechselbedürfnisse muß dort die Durchblutung ansteigen (Methoden s. S. 617).

Einige sensomotorische Regionen sind für den Menschen von besonders hoher Bedeutung. Vor dem Bereich für die Hand in der vorderen Zentralwindung liegt die Region, aus der die Motorik der Hand ausgelöst werden kann. Sie wird beim Menschen als „Schreibzentrum" (*Abb. 15/29*, S. 624) bezeichnet, obwohl natürlich auch andere Bewegungsabläufe der Hände hier ihren Ausgang nehmen, z. B. für feinmechanische Tätigkeit oder Fingerbewegungen bei Musikausübung. In der unteren Stirnwindung liegt vor den Abschnitten des sensomotorischen Cortex, die die Muskeln des Gesichts, des Kiefers, der Zunge, des Gaumens, des Rachens und des Kehlkopfs kontrollieren (also diejenigen Muskeln, die zur Artikulation notwendig sind), ein für den Menschen ebenfalls wichtiges motorisches Zentrum, das wegen seiner besonderen Bedeutung für das Sprechen als „motorisches Sprachzentrum" (BROCA[76]) bezeichnet wird. Die beiden Zentren sind beim Rechtshänder vorwiegend auf der linken Großhirnhälfte ausgebildet, bei Menschen mit angeborener, ausgeprägter Linkshändigkeit auf der rechten Hälfte. Linkshändigkeit ist also meist keine schlechte Angewohnheit, sondern vom Gehirn her bedingt. Beim Rechtshänder überwiegt das Zentrum der linken Großhirnseite und Bewegungsentwürfe werden von ihm aus für beide Hände geleitet, wobei von hier eine Verbindungsbahn für die linke Hand zum entsprechenden Rindengebiet der rechten Großhirnseite durch den Balken (s. S. 692) geht. Bei Unterbrechung dieser Verbindungsbahn ist die nicht bevorzugte Hand für Komplexbewegungen ungeeignet (Apraxie[77]; vgl. S. 665). Das motorische Sprachzentrum steht unter der übergeordneten Kontrolle eines weiter okzipitalwärts gelegenen Zentrums, des WERNICKEschen Sprachzentrums (*Abb. 15/29*, S. 624, Feld 15), das stark bevorzugt in der sprachdominanten Hemisphäre lokalisiert ist.

Schädigung des unteren Abschnitts der linken Stirnwindung führt zu einer Verminderung der Fähigkeit, Sprache motorisch zu formen. Die Kranken drücken sich oft im „Telegrammstil" aus. Das Sprachverständnis bleibt intakt. Diese ***motorische Aphasie*** *wurde zuerst von BROCA beschrieben (s. S. 686). Die Sprachmuskulatur ist nicht gelähmt. Bei Störungen im linksseitigen WERNICKEschen Sprachzentrum (s. S. 686) erlischt das Sprachverständnis (sensorische Aphasie). Wenn die Wortfindung durch Schädigung des WERNICKEschen Zentrums versagt, kann auch keine Sprachgestaltung erfolgen. Bei Störungen im temporo-parietalen Cortex kommt es zur amnestischen Aphasie mit Wortfindungsstörungen. Störungen sprachverwandter Leistungen wie Lesen, Schreiben oder Rechnen treten oft als Begleiterscheinungen der Aphasie auf. Die Störungen der Sprachzentren wirken sich besonders schwer bei Erwachsenen aus. Wenn bei Kindern Sprachregionen gestört sind, kann eine Übertragung der Sprachdominanz bis zum 10. Lebensjahr von einer auf die andere Hemisphäre erfolgen.*

Wegen der angeborenen Kopplung beider Hände über den Balken ist es am leichtesten, symmetrische Bewegungen mit Armen, Händen oder Fingern auszuführen. Schon Parallelbewegungen machen etwas mehr Schwierigkeiten. Im Laufe des Lebens lernen aber viele Menschen, mit beiden Händen oder deren Fingern verschiedene Bewegungen auszuführen: die Ma-

[76] s. Fußnote 63, S. 624.

[77] *a-* (verneinend), *práxis* (gr.) – Handlung, Tätigkeit.

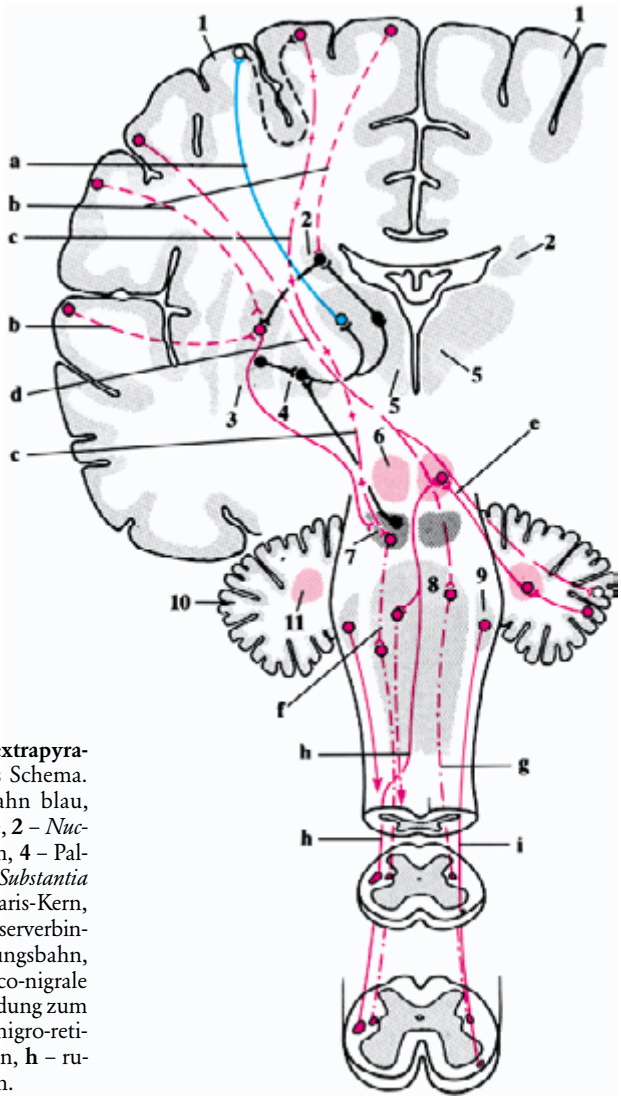


Abb. 15/50: Die wichtigsten **Bahnen des extrapyramidal-motorischen Systems**, vereinfachtes Schema. Absteigende Bahnen rot, aufsteigende Bahn blau, Schaltneuronen schwarz, **1** – Großhirnrinde, **2** – *Nucleus caudatus*, **3** – Putamen; **2 + 3** = Striatum, **4** – Pallidum, **5** – Thalamus, **6** – *Nucleus ruber*, **7** – *Substantia nigra*, **8** – *Formatio reticularis*, **9** – Vestibularis-Kern, **10** – Kleinhirnrinde, **11** – Kleinhirnkern. – Faserverbindungen: **a** – Thalamo-corticale Rückkopplungsbahn, **b** – cortico-striatale Verbindungen, **c** – cortico-nigrale Bahn, **d** – cortico-reticuläre Bahn mit Verbindung zum Kleinhirn, **e** – cerebello-rubrale Bahn, **f** – nigro-reticuläre Verbindung, **g** – reticulo-spinale Bahn, **h** – rubro-spinale Bahn, **i** – vestibulo-spinale Bahn.

schinenschreiberin, der Musikant am Klavier oder an einem Saiteninstrument. Durch intensive Übung kann man es sogar zu beidhändigem Zeichnen bringen.

Daß Schreib- und Sprechzentrum eng zusammenarbeiten, ersieht man daraus, daß bei Verlust der Gebrauchshand und nachheriger Umschulung auf die andere Hand oft eine vorübergehende Störung des Sprechens auftritt. Dies erklärt man damit, daß nun nicht mehr beide sekundärmotorischen Zentren auf derselben Großhirnseite liegen und vielleicht auch einzelne Funktionen des Sprechzentrums auf die andere Seite umgeschult werden müssen. Ebenso kann bei plötzlicher Umstellung eines linkshändigen Schulkindes auf die rechte Hand Stottern auftreten.

15.7.7 Subcorticale Gehirnregionen und Motorik

Die absteigenden Leitungsbahnen aus der Hirnrinde zu den motorischen Hirn- und Rücken-

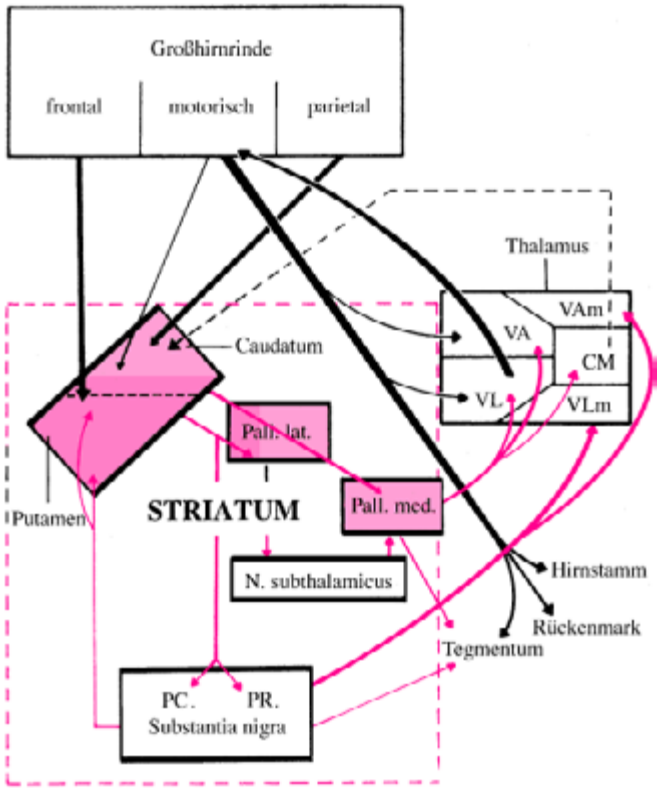


Abb. 15/51: Vereinfachtes **Schaltschema der motorischen Funktionen der Basalganglien**. Die einzelnen Basalganglien sind dick umrandet dargestellt. Caudatum, Putamen und Pallidum bilden zusammen das **Corpus striatum** (Striatum; rot gerastert). Die Gesamtheit der Basalganglien ist mit einer roten, durchbrochenen Linie umrandet. Schwarz: Bahnung, rot: Hemmung. Das Pallidum besteht aus einem medial gelegenen (Pall. med.) und einem lateral davon gelegenen Anteil (Pall. lat.). Die Bahnen zum Pall. lat. sind Kollateralen der vom Striatum zur *Substantia nigra* verlaufenden Bahn. Die Substantia nigra besteht aus einem kompakten Teil (P.C.) und einem reticulären Teil (P.R.). Sowohl vom Pallidum als auch von der Substantia nigra erreichen Hemmungsbahnen den Thalamus (VA = *Nucleus ventralis anterior*, VAm = medialer Anteil des *Nucl. ventralis anterior*, VL = *Nucleus ventralis lateralis*, VLm = medialer Anteil des *Nucl. ventralis lateralis*, CM = *Centrum medianum*). Die Hauptzüge der Bahnen, die von frontalen und parietalen Assoziationsfeldern zu den Basalganglien als Zwischenstationen und von hier zum Thalamus und zurück zum motorischen Cortex der Großhirnrinde verlaufen, sind etwas dicker gezeichnet. Bahnungen und Hemmungen sind bei den dick gezeichneten Verbindungen nicht unterschieden.

marksnerven (s. S. 637) und die bereits erwähnten Bahnen in die Formatio reticularis sind nicht die einzigen motorischen Bahnsysteme, die die periphere Motorik vom Cortex aus beeinflussen. Zwischen den sensomotorischen Regionen sowie den Assoziationsfeldern und dem Hirnstamm liegen als Bindeglieder die Basalganglien.

Von der Hirnrinde, besonders stark vom frontalen Cortex, gelangen topologisch geordnete glutaminerge Bahnen zum Striatum. Von dort erreicht über das Pallidum eine nachgeschaltete Bahn, bestehend aus zwei hintereinander geschalteten inhibitorischen Neuronen, den Thalamus (Überträgerstoff GABA). Parallel hierzu erreicht eine ebenfalls aus zwei Neuronen bestehende Bahn über die pars reticularis (PR in *Abb. 15/51*) den Thalamus. Auch hier ist der Überträgerstoff die hemmend wirkende Gamma-Aminobuttersäure (GABA). Die Hintereinanderschaltung zweier Hemmneurone bewirkt eine Enthemmung (Disinhibition) der nachgeschalteten Thalamusneurone. Vom Thalamus aus erreichen die auf S. 622 beschriebenen Bahnen wiederum die Gehirnrinde. Bei dieser Kreis-

verbindung von hintereinandergeschalteten Neuronen fand man eine Erregungsschleife vom prämotorischen Cortex über das Putamen, den inneren Anteil des Pallidums, zu motorischen Kernen des Thalamus zurück zur Area 6 der Hirnrinde. Diese Erregungsschleife hat Bedeutung für die Bewegungen in einzelnen Körperregionen. Sie ist somatotop organisiert. Eine zweite Schleife geht von Feldern des Cortex aus, welche für Augenbewegungen zuständig sind. Die Bahn verläuft über den Nucleus caudatus zum Pallidum sowie parallel über die pars reticularis des Nucleus niger zum Thalamus und von hier zurück zum Augenfeld in der frontalen Gehirnrindenregion. Eine dritte Gruppe von Erregungsschleifen hat ihren Ursprung in Assoziationsarealen der Gehirnrinde. Es ist noch weitgehend unklar, wie die Verschaltung dieser Schleifen erfolgt und welche Bedeutung sie für den generellen Antrieb, die Motivation zu Handlungen sowie für die Wahl von Bewegungsstrategien innerhalb der Basalganglien haben. Die Bahnen erreichen aus den Basalganglien kommend die Assoziationsgebiete des Thalamus und verlaufen zurück zur Hirnrinde. In diesen Funktionsschleifen erfolgt die Kopplung der emotionsauslösenden Reaktionsmuster mit der Motorik, wie sie als Gradmesser der jeweiligen Gefühls- und Stimmungslage in der Gesamthaltung des Körpers, in Mimik und Gestik oder in unbewußten Zwangshandlungen zum Ausdruck kommen.

Je hochgradiger die innere Spannung, desto explosiver wirkt sich das reaktive Geschehen aus; man spricht daher auch von einer „Entlastungsmotorik". Es seien erwähnt die Zungen- und Lippenbewegungen der Kinder (auch der Erwachsenen) bei ungewohnten Tätigkeiten wie Schreiben, Malen, feinmechanischen Arbeiten, das Wippen des Schülers beim Hersagen von Gelerntem. Der ungewohnte Festredner dreht am Knopf des Anzugs oder bearbeitet das Weinglas. Die dramatischen Handlungen der Zuschauer bei Sportwettkämpfen sind ebenfalls Entladungen der inneren Spannung.
Daß auch die vegetative Sphäre des Hypothalamus in das Reaktionsgeschehen mit einbezogen ist, erkennt man an der Blässe des Gesichts im Schreck, oder wenn Scham oder Zornesröte das Gesicht zeichnen; weiter sträuben sich die Haare, vor Schreck bleibt uns „die Spucke weg", wir schnauben oder schäumen vor Wut, das Herz klopft vor Freude, wir zittern vor Angst, die Atmung ist beschleunigt. Vor einem Examen kann auch der Darm beschleunigt arbeiten.

Aus der Pars compacta der Substantia nigra gelangen Neuronen, welche Dopamin als Überträgerstoff besitzen, zurück zum Striatum (nicht in *Abb. 15/51* eingezeichnet), die dieses in diffuser Weise versorgen und möglicherweise dort zu einer Modulation der aus der Hirnrinde einlaufenden Erregungen führt. Diese Neuronen sind Teil eines dopaminergen Systems, welches auch Verbindungen zum limbischen und präfrontalen Cortex hat. Interneuronen mit den Überträgerstoffen Acetylcholin und Peptiden werden ebenfalls in den Basalganglien gefunden, wobei die acetylcholinergen Fasern zu einem cholinergen System des Gehirns zu gehören scheinen, welches u. a. vegetative Reaktionen auslöst (s. S. 673 und S. 171).
Grob schematisch sind die Bahnsysteme in *Abb. 15/50* und *15/51* dargestellt.
Die Fasern, welche vom Cortex aus das Striatum erreichen, sowie auch Fasern aus dem Thalamus (in *Abb. 15/51* nicht eingezeichnet) bilden im Striatum kleine scharf begrenzte Herde, die in komplizierter Weise verschaltet sind. Man kann diese Herdchen auch durch spezifische Anfärbung von im Striatum vorkommenden Transmittern (Glutamat, GABA, Acetylcholin, verschiedene Peptide) finden. Die aus der Hirnrinde stammenden Fasern ordnen sich in Form von somatotop gegliederten Neuronensäulen. Die Art der Verschaltung läßt darauf schließen, daß sie als Korrelat für die sensomotorische Integration angesehen werden und z. B. die koordinierte Bewegung eines Beins ermöglichen.
Die verschiedenen Überträgersubstanzen stehen untereinander in einem empfindlichen Gleichgewicht.

Dopamin wirkt auf verschiedene Rezeptoren (s. S. 173). Eine Aktivierung der D_1-Rezeptoren bewirkt eine Vermehrung der Impulsübertragung direkt vom Putamen zum globus pallidus medialis. Aktivierung von D_2-Rezeptoren vermindert dagegen die indirekte Übertragung zum globus pallidus medialis, die über den Nucl. subthalamicus verläuft. Je nachdem, ob bei einem Dopaminmangel der direkte oder der indirekte Weg stärker betroffen ist, kann es bei Verminderung der Aktivität am Ausgang der Basalganglien zu einer Disinhibition des Thalamus mit der Folge übermäßiger Aktivität in der Gehirnrinde kommen. Bei Erhöhung der Impulsraten zum Thalamus bewirkt dessen übermäßige Hemmung eine zu geringe Cortexaktivität (s. auch S. 694).

***Störungen in den Basalganglien** führen zu unterschiedlichen Formen von Bewegungsstörungen. Bei Veränderungen im dopaminergen System (z. B. in der Pars compacta der Substantia nigra) kommt es zur PARKINSONschen Krankheit[78] (Paralysis agitans), bei der es dem Kranken schwerfällt, eine Bewegung zu beginnen oder plötzlich zu beenden (Akinese[79]). Der Muskeltonus ist erhöht (Rigor, s. S. 193) und der Kranke zeigt ein oft auffälliges Zittern (Tremor[80]), vor allem der Extremitätenenden, sowie eine Einschränkung aller Antriebs- und Mitbewegungen, so daß die Mimik insgesamt wie erstarrt erscheint. Die Ursache dieser Störung liegt darin, daß die vom schwarzen Kern zum Striatum führende Bahn ausgefallen ist und im Striatum nicht genügend Transmitter freigesetzt wird, was zu einem Ausfall der Hemmung auf die selbst hemmend wirkenden cholinergen Striatum-Neuronen führt. Dies sind auf die Motorik wirkende Nerven. Durch Gaben der Vorstufe des Dopamins können eine Reihe von Störungen dieser Krankheit erfolgreich behandelt werden. Auch im Stirnhirn gibt es dopaminerge Faserzüge, so daß bei Dopaminmangel auch Frontalhirnstörungen auftreten können.*
Bei Störungen oder Verlust von cholinergen und GABA-produzierenden Zellsystemen im Corpus striatum treten unbeabsichtigte ruckartige Muskelkontraktionen in Form schlenkernder Arm- und Beinbewegungen auf. Diese Erkrankung wird als „Veitstanz" oder Chorea[81] bezeichnet. Als sog. Chorea minor tritt sie nicht selten vorübergehend bei Kindern auf. Diese fallen dann in der Schule durch ihre besondere motorische Unruhe auf. Die Chorea major ist eine Erbkrankheit, die gewöhnlich erst im 4. Lebensjahrzehnt in Erscheinung tritt.

15.7.8 Bewegungsplan, Handlungsantrieb und Bewegungsausführung

Die in den vorangehenden Abschnitten besprochenen Systeme sind Bausteine der sog. **Willkürmotorik**. Sie ist zweckbestimmt und zum großen Teil erlernbar. Je mehr die erlernten Bewegungen durch Übung vervollkommnet werden, umso weniger bedürfen sie einer bewußten Steuerung. Man denke an Autofahren oder Klavierspielen. Hat man das Autofahren einmal gelernt, denkt man nicht mehr an die Bewegungsschritte beim Schalten oder Bremsen.
Auf welche Weise der Wille zu Handlungen führt, ist nicht bekannt. Messungen von ausgelösten Potentialen (evoked potentials, s. S. 614) zeigten allerdings, daß bei Versuchspersonen, die aufgefordert wurden, auf den zweiten von zwei aufeinanderfolgenden sensorischen Reizen eine bestimmte Bewegung zu machen, vor dieser Bewegungsausführung eine langsame elektrische Entladung an verschiedenen Stellen der Großhirnrinde auftrat. Diese elektrische Reaktion, die man **Erwartungspotential** nennt, ist mit der Erwartung des zweiten Reizes verbunden, der dann die willentliche Muskelbewegung auslöst. Wenn die Versuchspersonen unabhängig von einem von außen gegebenen Reiz willkürliche Bewegungen z. B. eines Fingers in unregelmäßigen Abständen durchführen wollen, kann man jeweils etwa 800 ms vor Beginn der Bewegung ebenfalls ein langsames negatives Potential von der Hirnrinde ableiten, das **Bereitschaftspotential** genannt wird.
Diese Potentiale scheinen neuronale Korrelate des willkürlichen Bewegungsentwurfs zu sein. Sie sind über großen Teilen der Großhirnrinde ausgebreitet und können auch im Thalamus nachgewiesen werden. Man kann daraus schließen, daß große Bereiche des Gehirns bei der Willensbildung zur Auslösung einer Bewegung beteiligt sind.

Bei Patienten, bei denen die beiden Großhirnhemisphären vollständig getrennt wurden (Split-brain-Patienten s. S. 692) und deshalb eine Hirnhälfte unabhängig von der anderen Bewußtseinsprozesse entwikkeln konnte, sah man häufig „getrennte Willensimpulse", die sich z. B. darin äußerten, daß bei der Begrüßung der Patient eine Person mit einer Hand an sich zog, aber mit der anderen abstieß oder beim Anziehen die Hose mit einer Hand nach oben und mit der anderen Hand zugleich nach unten zog. Die Beobachtungen zeigten, daß zwei freie Willen innerhalb desselben Schädels wohnen und sich in entgegengesetzten Handlungen manifestieren können.

Der **Handlungsantrieb** entsteht in Gehirnarealen, die die Motivation zu Handlungen hervorrufen (s. S. 680 und S. 681). Hierbei sind zentrales Höhlengrau, Thalamus und limbisches System beteiligt. Die motorische Komponente ist nur eine von mehreren Bestandteilen des Verhaltens, wobei die Strategie von den genannten Motivationsarealen bestimmt wird. Die Handlungsantriebe werden in Assoziationsarealen der Großhirnrinde außerhalb des sensomotorischen Cortex in **Bewegungsentwürfe** umgesetzt. Auch bei diesen Umsetzungen ist das limbische System beteiligt. Bei Bewegungsentwürfen, die

[78] PARKINSON, J., 1755-1824, Arzt in London.
[79] *a* (gr.) – verneinend; *kineín* (gr.) – bewegen.
[80] *trémor* (lat.) – Zittern.
[81] *chórea* (gr.) – Reigentanz; Veitstanz nach der Echternacher Springprozession zu Ehren des St. Veit.

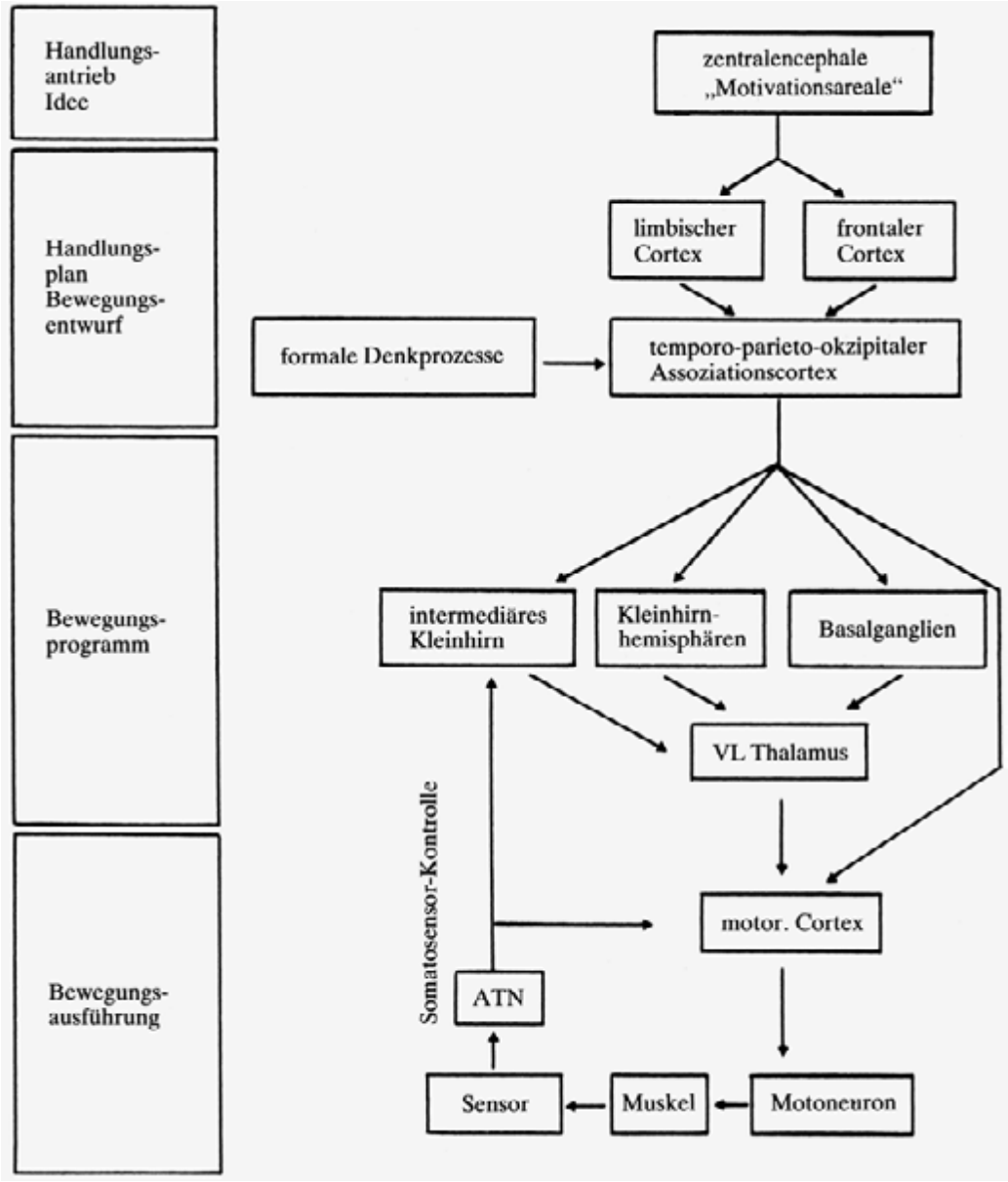


Abb. 15/52: Schematische Darstellung eines Konzepts der **Willkürbewegung** (nach TEN BRUGGENCATE). ATN – **A**ufsteigende **T**rakte von **N**euronen, VL – **v**entro-**l**ateral.

nicht emotional unterlegten Bedürfnissen entspringen, kann die Ausarbeitung der Handlungspläne offenbar auch im Frontalhirn geschehen, z. B. als Folge von Denkprozessen. Daß Assoziationsgebiete eine wichtige Funktion bei der Bewegungsplanung haben, erkennt man bei Schädigungen dieser Gebiete. Bei Zerstörung des Parietalhirns können trotz Vorhandenseins bewegungsfähiger Muskeln zweckgerichtete motorische Handlungen nicht mehr ausgeführt wer-

den (Apraxie). Bei Temporallappenstörungen wird u. a. das Sprachvermögen eingeschränkt.
Für die Umsetzung der Bewegungsentwürfe in ein **Bewegungsprogramm,** d. h. in Erregungsmuster bestimmter Zellgruppen, welche für die beabsichtigte Bewegung Dauer und Stärke der Aktivierung bestimmen, sind vor allem Basalganglien und Kleinhirn verantwortlich. Sie übermitteln über den Thalamus der motorischen Großhirnrinde ihre Beiträge zur Motorik. Der motorische Cortex übernimmt dann in Zusammenarbeit mit motorischen Zentren des Hirnstamms und des Rückenmarks die **Bewegungsausführung**. Über Rückmeldesysteme unterliegen Willensbewegungen einer **Bewegungskontrolle**. Diese erfolgt bei langsamen Bewegungen und bei der Stützmotorik ständig. Bei sehr schnellen Bewegungsprogrammen, z. B. Speerwurf, kann als Korrektur lediglich eine Kontrolle durch Efferenzkopie (s. S. 654) eingeschaltet werden, denn für eine Feinabstimmung über Vorgänge, die ins Bewußtsein gehoben wurden, ist die verfügbare Zeit zu kurz.

Oft wiederholte (erlernte) Innervationsmuster in den nervösen Strukturen werden in Form von Bewegungsprogrammen gespeichert. Dies führt dazu, daß automatisierte Bewegungsabläufe zustande kommen können. Hierzu rechnen alle erlernten und eingeübten Bewegungen, seien es solche einfacher oder höchst komplizierter mechanischer Tätigkeit, angefangen vom kindlichen Malen und Zeichnen über das Schreibenlernen bis zu den schwierigeren Bewegungsabläufen, etwa des Spielens von Musikinstrumenten. Beim Schreibenlernen muß der Stift für Buchstabenelemente und ganze Buchstaben wiederholt sorgfältig geführt werden, bis das Nacheinander der Bewegungsabläufe und die Relation der Striche stimmt. Allmählich werden ganze Wörter und schließlich Satzteile geschrieben, ohne daß für das Auf und Ab und das Hin und Her der Einzelbuchstaben noch viel Aufmerksamkeit verwendet zu werden braucht. Genauso ist der Gang beim Erlernen anderer Bewegungsabläufe, wie dem Schreibmaschinenschreiben, Stenografieren, Fahrradfahren, Skilaufen oder Autofahren. Bei alledem werden die Bewegungen und Bewegungsausmaße durch die sensiblen Rezeptoren, Rückenmark und Hirnzentren kontrolliert. Daß bei solchen automatisierten Bewegungsabläufen auch Fehlleistungen entstehen können, ist bekannt: Beim Schreiben unterläuft einem ein ähnlich geschriebenes Wort, beim Hinausgehen aus dem Zimmer betätigt man automatisch den Lichtschalter.

Fällt ein Assoziationszentrum im frühen Kindesalter aus, so kann seine Funktion im Laufe der Zeit mehr oder weniger gut von anderen Gehirnstrukturen übernommen werden. Ein gewisser Teil der Ausfallserscheinungen ist auch bei Erwachsenen durch systematische Übung kompensierbar. Wir bezeichnen diese Kompensationsfähigkeit als Plastizität der Assoziationsgebiete.
Abb. 15/52 illustriert schematisch, wie Teilfunktionen des Zentralnervensystems bei zielgerichteten Bewegungen ineinander greifen und welche Anteile des Zentralnervensystems dabei beteiligt sind. ATN ist die Abkürzung für aufsteigende Trakte von Neuronen (z. B. Hinterstrangbahn oder spinocerebellärer Trakt).

15.7.9 Hirnschädigungen

Halbseitenlähmung. *Ist die die prämotorische Hirnrinde ausgefallen, können Bewegungsabläufe nicht mehr in richtiger zeitlicher Abfolge durchgeführt werden, und die Anpassung an Änderungen der aufrechten Körperhaltung ist fehlerhaft. Wegen der auf S. 644 beschriebenen Kreuzung der absteigenden Bahn beim Menschen tritt die Lähmung in der anderen Körperhälfte auf.*
Wenn das supplementäre motorische Areal zerstört ist, tritt Bewegungsarmut auf, und das sprachliche Ausdrucksvermögen wird bei normalem Nachsprechvermögen eingeschränkt.
Bleibt ein Defekt auf das pyramidale System beschränkt, so ist die entstehende Lähmung schlaff, da die Pyramidenbahn eine bahnende Funktion hat. Ausschließlicher Ausfall der Pyramidenbahn hat relativ geringe Einschränkungen der allgemeinen Beweglichkeit zur Folge. Die Feinmotorik und Präzision von Handbewegungen ist gestört; Bewegungen sind insgesamt verlangsamt. Sind dagegen extrapyramidale Hemmungsbahnen der Großhirnrinde mitbetroffen, so geht die Lähmung der Willkürmotorik nach einer vorübergehenden Erschlaffung in eine Steigerung des Muskeltonus und der Reflexerregbarkeit über. Eine solche „spastische Halbseitenlähmung (Hemiplegie[82])" entwickelt sich beim Menschen auch bei der relativ häufigen Störung der Blutversorgung im Bereich der inneren Kapsel einer Hemisphäre. Durch die innere Kapsel (s. S. 645) ziehen die Fasern der corticospinalen Bahnen von der Großhirnrinde in somatotopischer Anordnung (Abb. 15/23, S. 611) und können durch Blutung aus einer geplatzten kleinen Arterie oder durch ungenügende Versorgung wegen Undurchgängigkeit der Arterie ausfallen. Kurze Zeit nach Eintritt des Ereignisses tritt häufig schlagartig die oben beschriebene Lähmung auf, die deshalb als Schlaganfall (Apoplexie[83]) bezeichnet wird. Je nach Aus-

[82] *spasmós* (gr.) – (Muskel-)krampf; *hemi* von *hémisys* (gr.) – halb; *plegé* (gr.) – Schlag.
[83] von *apopléssein* (gr.) – niederschlagen (auch die Besinnung verlieren).

dehnung der gestörten Region kann es zu zahlreichen zusätzlichen Ausfällen kommen: Bewußtseinsstörung, verschiedene Formen von Aphasie (s. S. 686), vegetative Störungen u. a. Die postapoplektischen Veränderungen bei einer Gefäßzerreißung sind sowohl durch das Ausmaß der Blutung als auch durch die Ausbreitung des Gehirnödems in der Randregion der Schädigung (Penumbra) bedingt. Auch bei Verschluß einer Gehirnarterie bleibt die resultierende Schädigung oft nicht auf die Region begrenzt, in denen gleich nach dem Verschluß kein Blut mehr fließt, sondern es bildet sich ein Ödem aus, das die Energieversorgung zunehmend beeinträchtigt und den betroffenen Bereich vergrößert, so daß es zu einem Circulus vitiosus der Schädigung kommen kann, wenn nicht durch gute Kollateralversorgung oder durch eine geeignete Therapie dafür gesorgt wird, daß der Ausfallbezirk klein bleibt. (Bei hoher Kollateraldurchblutung kann auch einmal ein Gefäßverschluß ohne jeden Gewebsschaden ablaufen.)

Gehirnerschütterung *(Commotio*[84] *cerebri). Bei einer starken, ruckartigen, von außen bedingten Bewegung oder Bewegungshemmung des Schädels kann eine Gehirnerschütterung auftreten, deren hauptsächliche Symptome die von wenigen Augenblicken bis Stunden dauernde Bewußtlosigkeit, meist Erbrechen und ein Erinnerungsverlust für die Zeit kurz vor dem Unfall sind. Nachher bestehen Schwindel, Blässe und Pulsverlangsamung, außerdem sind die Pupillen weit und reagieren nur träge auf Lichteinfall. Bis auf den Erinnerungsverlust lassen sich diese Erscheinungen weniger auf eine Schädigung des Großhirns als auf eine solche des Hirnstamms zurückführen. – Auch die Bewußtlosigkeit kann auf Beteiligung des Hirnstamms zurückgeführt werden, da dessen Berührung während einer Operation in Lokalanaesthesie zu Bewußtlosigkeit führt, nicht dagegen Berührung der Großhirnrinde.*

Eine ***Hirnquetschung*** *(Contusio*[85] *cerebri) ist meist durch Blutungen kleinerer oder größerer Gefäße bedingt; dabei treten nicht nur Symptome von Hirnrindenstörungen, sondern auch solche des Hirnstamms und unter Umständen der Hirnnerven auf.*

Nach Hirnverletzungen können durch Narbenbildungen anfallsweise Krämpfe der Körpermuskulatur auftreten, die mit Bewußtseinsverlust verbunden sind und der erblichen Epilepsie ähneln. Bei der erblichen ***Epilepsie*** *wird angenommen, daß eine Verschiebung des Stoffwechselgleichgewichts im Gehirn eine Rolle spielt, die, langsam zunehmend, bei einer bestimmten Grenze des Mißverhältnisses die Krämpfe auslöst.*
Noch wenig wissen wir über die geweblichen Veränderungen, funktionelles Geschehen oder Stoffwechselstörungen bei Geisteskrankheiten, wie etwa der Bewußtseinsspaltung (Schizophrenie = Verlust des inneren Zusammenhangs der geistigen Persönlichkeit) oder der manisch-depressiven Erkrankung (Zyklophrenie, s. auch S. 173).

15.8 Vegetatives Nervensystem (VNS)

Die Eingeweide werden von einem eigenen Nervensystem (vegetatives Nervensystem) sowohl rezeptorisch als auch effektorisch innerviert. Dessen Arbeit kommt uns meist nicht zum Bewußtsein und ist gewöhnlich nicht dem Willen unterworfen (vgl. hierzu aber S. 687 und S. 688). Das vegetative Nervensystem hat außerdem wichtige Zellkomplexe und Zentren sowie Verbindungsbahnen im Zentralnervensystem, die es mit dem somatischen Nervensystem vielfältig verschalten. Doch liegen im Verlauf der Nerven zwischen seinen Repräsentationsstellen im Zentralnervensystem und den Erfolgsorganen noch Ganglien außerhalb des Rückenmarks, in deren Zellen eine Umschaltung von dem einen (präganglionären) auf ein anderes (postganglionäres) Neuron erfolgt. Das **periphere vegetative Nervensystem** innerviert effektorisch die glatte Muskulatur des Darmes, des Harn- und Geschlechtsapparates, der Drüsen, der Gefäße und beeinflußt die Tätigkeit des Herzens; dazu wirkt es auch auf die exkretorischen und innersekretorischen Drüsenzellen direkt und ebenso auf zahlreiche Zellen anderer Gewebe. In den verschiedenen funktionellen Systemen verzweigt sich jedes präganglionäre Axon in zahlreiche postganglionäre Axone (Divergenz bewirkt Verstärkung und Ausbreitung der Erregung).
Afferent verlaufen im VNS die von den Eingeweiden ausgehenden Erregungen, z. B. von Reizen der Speisebestandteile für die reflektorische Drüsensekretion, Rezeption des Blutdrucks im Herz und in den Gefäßen, der Lungendehnung (s. S. 381), der Magen-, Darm- und Blasenfüllung sowie von Schmerzsensoren in den Eingeweiden. Afferenzen und Efferenzen werden mit Informationen aus dem somatischen Nervensystem zu gemeinsamen Aktionen genutzt, z. B. bei somato-visceralen Reflexen).

Das VNS wurde erst verhältnismäßig spät entdeckt. Zuerst fand man den mit Anschwellungen (Ganglien) versehenen Strang zu beiden Seiten der Wirbelsäule, den Grenzstrang, dann auch dessen Äste zu den einzelnen Organen. In diesen Verbindungen der Organe

[84] von *commovére* (lat.) – bewegen, schütteln, erschüttern.
[85] von *contúndere* (lat.) – zerstören, zerquetschen.

untereinander glaubte man nun, die „Sympathien“ zwischen den Organen erklären zu können (wozu man auch unter anderem die in Wirklichkeit hormonal bedingte Beziehung zwischen Uterus und Milchdrüse oder die heute als Entzündungserscheinung erkannte Beziehung zwischen Herz und Gelenkrheumatismus rechnete); man bezeichnete deshalb die gefundenen Nerven als Sympathicus (oder Sympatheticus[86]). Trotz der Erkenntnis, daß die ursprüngliche Deutung des Sympathicus falsch war, konnte der Name beibehalten werden, da ja, wie auch verschiedentlich schon erwähnt wurde (z. B. S. 680), Gemütsbewegungen über das Nervensystem auf das Stoffwechselgeschehen wirken: Erblassen vor Schreck, Erröten vor Scham, Herzklopfen vor Freude oder Erregung usw. Die Eingeweide empfinden gleichsam mit (vgl. Sympathie).

Nach ihrer physiologischen Wirkung und dementsprechend der pharmakologischen[87] Beeinflußbarkeit lassen sich im peripheren VNS zwei Anteile unterscheiden, die häufig eine antagonistische, teils hemmende, teils fördernde Wirkung auf die einzelnen Organe haben. Diese beiden Anteile sind der **Sympathicus** und der **Parasympathicus**. Fast alle parasympathisch innervierten Organe werden auch sympathisch innerviert; dies gilt jedoch nicht umgekehrt. So gibt es z. B. keine parasympathische Innervation der Arterien in der Haut, im Abdominalbereich, im Skelettmuskel oder der Mukosa, auch nicht der Venen.

15.8.1 Sympathicus

Im Rückenmark liegen die Ursprungszellen des Sympathicus in den Seitenhörnern der Brustsegmente (s. *Abb. 15/9*, S. 594). Ihre Neuriten gehen markhaltig in den Vorderwurzeln[88] zum Spinalnerven, von dort über einen Verbindungsast (*Ramus communicans albus*[89]) zum Grenzstrang[90] des Sympathicus (*Abb. 15/54*). Dieser

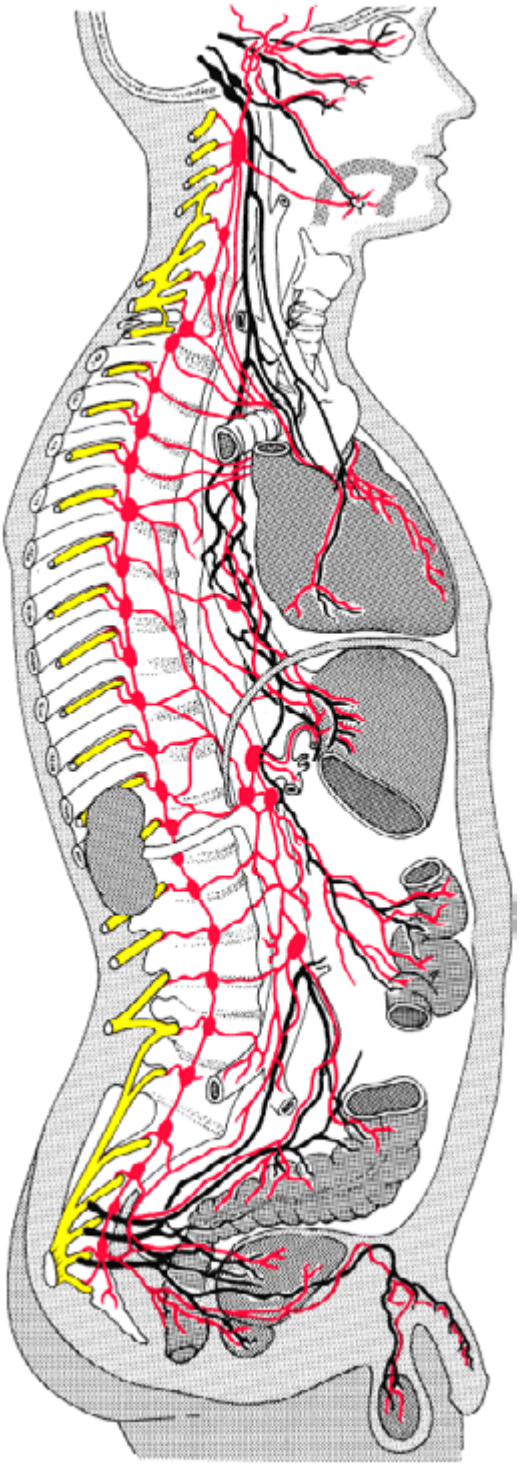


Abb. 15/53: **Lage des vegetativen Nervensystems** im Körper. Rot: Sympathicus, schwarz: Parasympathicus, gelb: *Rami ventrales* der Spinalnerven, abgeschnitten.

[86] *sympatheín* (gr.) – mitleiden (auch Mitleid haben).
[87] *phármakon* (gr.) – Heilkraut, Arznei, Gift; Pharmakologie, die Lehre von Arzneimitteln und Giften.
[88] Einzelne verlaufen auch in den hinteren, sonst sensiblen Wurzeln, vgl. S. 591.
[89] *álbus* (lat.) – weiß, da die Fasern markhaltig sind.
[90] Der Grenzstrang (*Truncus sympathicus*) bildet sozusagen links und rechts eine Grenze der Wirbelsäule.

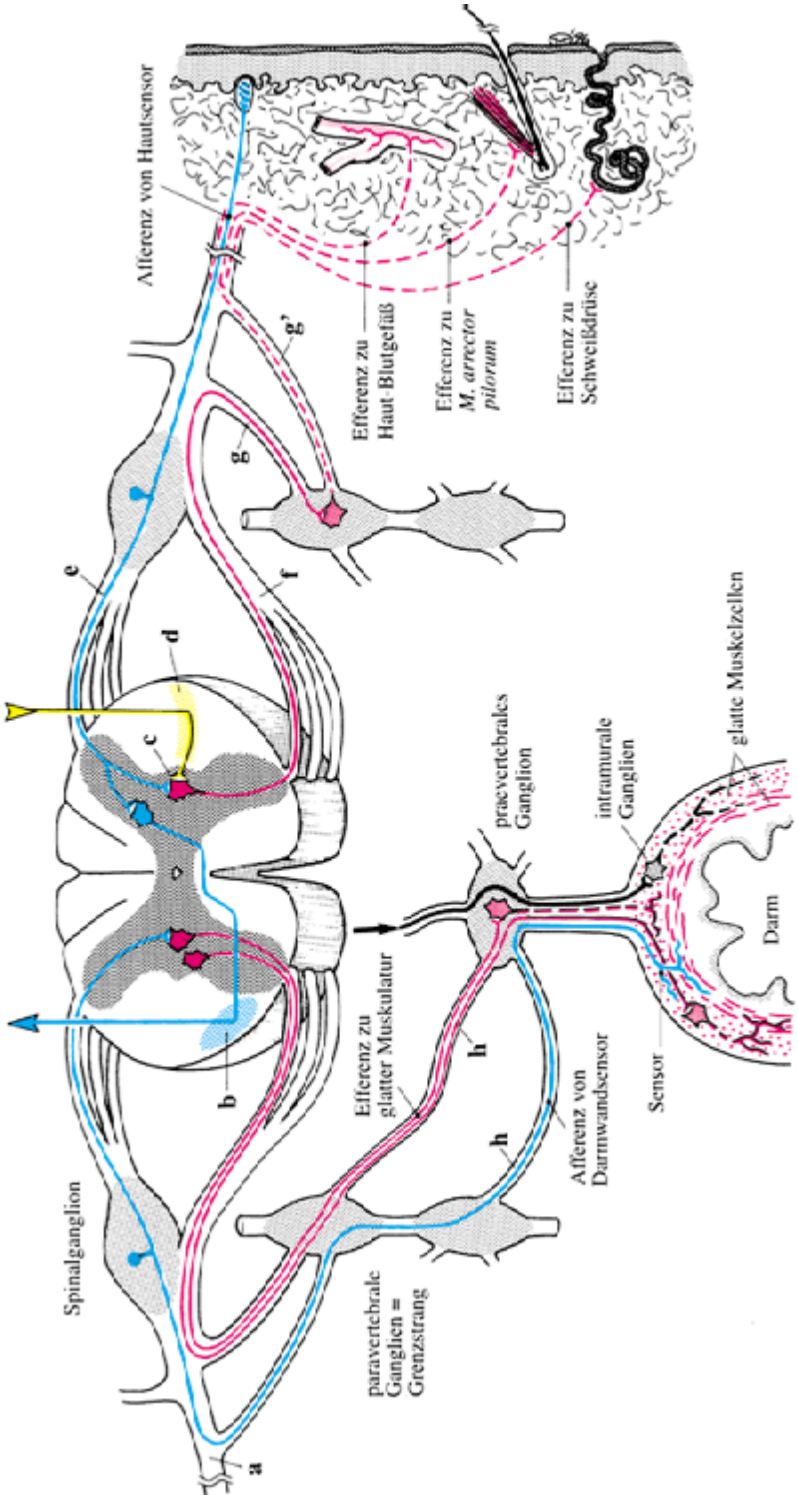


Abb. 15/54: **Afferenzen und Efferenzen des Sympathicus.** Schema. Auf der rechten Seite sind die Verbindungen mit der Körperwand einschl. der Extremitäten dargestellt, links die Verbindungen mit den Eingeweiden (am Beispiel des Darmrohrs). Präganglionäre Neuronen des Sympathicus sind rot, postganglionäre Sympathicus-Neuronen gestrichelt rot und Afferenzen des vegetativen Nervensystems blau gekennzeichnet. (Zusätzlich ist eine Efferenz des Parasympathicus in schwarz ausgeführt.) **a** – *Ramus ventralis* des Spinalnerven, **b** – *Tractus spinothalamicus*, **c** – Seitenhorn, **d** – Vasokonstriktorenbahn (FOERSTER), **e** – Radix dorsalis, **f** – *Radix ventralis* des Spinalnerven, **g** – *Ramus communicans albus*, **g'** – *R. c. griseus*, **h** – *Nervi splanchnici*.

Grenzstrang liegt beiderseits der Wirbelsäule und stellt eine Verbindung zahlreicher **Ganglien** dar (*Abb. 15/53*). Die beiden Grenzstränge sind untereinander nur im unteren Rumpfbereich (Lendenwirbelsäule und Kreuzbein) verbunden, oberhalb jedoch nicht. Die Grenzstrangganglien sind etwa weizenkorngroß und nicht ganz so häufig wie die Körpersegmente. So gibt es in der Halsgegend z. B. nur drei, wobei das unterste meist mit dem obersten Brustganglion zum sternförmigen Ganglion (*Ggl. stellatum*) verbunden ist. Im Brustbereich sind etwa 10-11, im Lenden- und im Kreuzbeinbereich je 3-4 Ganglien jederseits vorhanden. Vor dem Steißbein liegt ein unpaariges Ganglion, in dem beide Grenzstränge enden.
In den Grenzstrangganglien liegen Zellen der 2. (postganglionären) Neuronen, deren marklose Neuriten wieder zum Spinalnerven zurückkehren (*Ramus communicans griseus*[91]), um mit ihm an die Rumpfwand und zu den Extremitäten für deren Gefäße, Schweißdrüsen und Haarmuskeln zu ziehen. Die sympathischen Fasern für den Kopf legen sich, vom obersten Halsganglion ausgehend, der inneren Halsschlagader an und ziehen mit ihr aufwärts in den Schädelraum, um mit ihren Ästen zu den entsprechenden Versorgungsgebieten zu ziehen, so z. B. zum Erweiterungsmuskel der Pupille oder zu den Speicheldrüsen.

Vielfach liegen die postganglionären sympathischen Fasern in der Hülle der Arterien (*Adventitia*; s. S. 321), weshalb sie durch Umschneidung der Gefäße unterbrochen werden können. Den hinteren Ästen der Rückenmarksnerven zur Haut (s. *Abb. 15/8*, S. 593) sind mehr sympathische Fasern beigegeben als den vorderen; deshalb läuft es uns in Angst und Schrekken kalt den Rücken hinunter (nicht den Bauch), wobei die Gefäße verengt werden und sich die Haare aufrichten (Gänsehaut). Die verhältnismäßig langsame Erregungsfortpflanzung (1-2 m/sec; s. S. 164) läßt uns dabei deutlich den Eindruck des „Hinunterlaufens“ erkennen.

Die sympathischen Fasern für die Baucheingeweide werden nicht schon in den Grenzstrangganglien umgeschaltet, sondern laufen durch diese hindurch und in vom Grenzstrang abgehenden, markhaltigen Nerven (z. B. *Nervi splanchnici*[89]) zu weiter entfernt liegenden Ganglien (Nervenknötchen). Diese (prävertebralen) Ganglien liegen um die Aorta und deren abgehende Arterienäste. Sie sind nach dem Ort ihrer Lage benannt, z. B. *Ganglion coeliacum* beim Abgang der obersten Eingeweidearterie (*A. coeliaca*), *Ganglia mesenterica, Ganglia renalia* und *suprarenalia* usw. Diese Ganglien sind vielfach durch Nervenfasern untereinander verbunden, wodurch besonders im hinteren Oberbauch der Eindruck eines strahlenartigen Geflechts entsteht, woher der frühere Name Sonnengeflecht (*Plexus solaris*) herrührt. In diese Geflechte laufen die sympathischen Fasern aus dem Rückenmark ein, die schon größtenteils im Brustbereich aus dem Grenzstrang als Eingeweidenerven *(Abb. 15/53* und *15/54, Nervi splanchnici*) abgehen und vor diesem durch das Zwerchfell in den Bauchraum ziehen. In die Bauchganglliengeflechte (Gekröseganglien[93]) treten auch parasympathische Fasern ein, die aus dem der Speiseröhre entlangziehenden Vagus kommen (s. unten). Ein Teil der afferenten Fasern aus den Eingeweiden hat seine Zellkörper in den Spinalganglien (zusammen mit den Zellen der somatischen Afferenzen).

Intramurales System. In den Ganglien gehen die aus dem Rückenmark kommenden, markhaltigen Fasern Synapsen mit Nervenzellen ein, deren marklose Neuriten zusammen mit Fasern des Parasympathicus in den Arterienwänden zu den Eingeweiden laufen. Dort bilden die Fasern intramurale[94] Nervengeflechte zwischen den Muskelschichten und in der Submucosa (s. S. 418), von denen aus die glatte Muskulatur und die Drüsen innerviert werden. Auch auf das Reizleitungssystem des Herzens (s. S. 317) wirken beide Nervensysteme ein.

Grundplexus. In den Eingeweiden liegen Ausläufer der intramuralen Nervengeflechte. In anderen Organen, z. B. in den Speicheldrüsen, umgeben die Endausläufer der sympathischen und parasympathischen Fasern die Muskel- oder Drüsenzellen mit einem feinen netzartigen Ge-

---

[91] *gríseus* (lat.) – grau, da die Fasern markarm bzw. marklos sind. Die Unterscheidung zwischen weißen und grauen Rami communicantes ist bei verschiedenen Tieren besser möglich, beim Menschen sind die Äste durchmischt.

[92] *splánchna* (gr.) – plural, die Eingeweide.

[93] Da die efferenten Fasern dieser Ganglien in den Gekrösen zu den Därmen ziehen, werden sie auch Gekröseganglien genannt; doch ziehen nicht alle efferenten Fasern in Gekrösen, z. B. nicht die zu den Nieren, Nebennieren usw.

[94] *íntra* (lat.) – innerhalb; *múrus* (lat.) – Mauer, Wand.

spinst, dem Grundplexus oder Terminalreticulum. Die Fasern dieses Gespinstes bilden eine Vielzahl von kleinen Auftreibungen aus. In diesen **Varikositäten**[95] sind die Überträgerstoffe in Vesikeln gespeichert. Ein postganglionäres Vasokonstriktorneuron kann mehr als 100 000 solcher Auftreibungen in den Endverzweigungen seines Axons besitzen. Bei der Erregung des Neurons werden Transmitter aus den Varikositäten ausgeschüttet und diffundieren zu den Effektorzellen. Dort lösen sie über molekulare Rezeptoren die Antwort des Effektors aus (s. S. 179).

Vegetative Reflexe. Die auf S. 641 erwähnten viszeromotorischen Reflexe werden über Fasern des vegetativen Nervensystems vermittelt. Die Verschaltungen dieses Systems auf Rückenmarksebene werden vegetative Reflexbögen genannt. Sie haben mindestens 3 Synapsen zwischen afferentem und efferentem Neuron. Diese sind schematisch in *Abb. 15/54* dargestellt. Die sympathischen Reflexbögen sind größtenteils segmental gegliedert. *Abb. 15/56*, S. 674, zeigt das für eine Reihe von Organen. Auf S. 644 sind einige typische Reflexbögen und deren Störungen erläutert.

15.8.2 Parasympathicus

Der Parasympathicus hat für die Rumpfwand und die Extremitäten ebenfalls im Rückenmark (die Lage ist noch unbekannt) zentrale Ursprünge. Für die Eingeweide gibt es zwei weit voneinander entfernt liegende Parasympathicuszentren. Das eine liegt mit drei Kerngebieten im Hirnstamm, das andere im untersten Abschnitt des Rückenmarks (Sakralmark).
Im **Mittelhirn** befinden sich ein paariger und ein kleiner unpaarer (s. S. 603) parasympathischer Kern des *N. oculomotorius* (III), deren markhaltige Fasern in dem Nerven zur Augenhöhle ziehen, wo sie dann in ein kleines Ganglion (*Gl. ciliare*) eintreten. In diesem haben sie Synapsen mit Zellen, deren marklose, postganglionäre Fasern an die Iris und den Ciliarmuskel gehen. Im **Rautenhirn** liegen zwei paarige parasympathische Kerne, deren Fasern in den *N. facialis* (VII), *glossopharyngeus* (IX) und *vagus* (X) ziehen; ihre Versorgungsgebiete wurden schon erwähnt (s. S. 601). Für die Umschaltung der präganglionären parasympathischen Fasern des VII. und IX. Hirnnerven auf die marklosen, postganglionären Neuronen liegen im Kopfgebiet drei Ganglien bei Ästen des *N. trigeminus* (V); der Verlauf der Fasern dorthin ist kompliziert. Mit den Ästen des V. Hirnnerven werden dann die postganglionären Fasern auf die Erfolgsorgane verteilt. Der *N. vagus* (s. S. 601) besteht zu großen Anteilen aus parasympathischen Fasern, deren Umschaltganglien in seinem Verlauf vielfach verteilt sind, viele liegen auch in den Gekröseganglien des Sonnengeflechts. Er versorgt parasympathisch die Brust und Baucheingeweide; von diesen den Dickdarm aber nur bis zur linken Krümmung (s. S. 602). Der absteigende Dickdarm und die Beckeneingeweide werden vom **sakralen Parasympathicus** versorgt, dessen 1. Neuronen im Sakralmark (s. *Abb. 15/56*) entspringen und dessen Umschaltganglien im Beckengebiet bei den Organen liegen. Viele Afferenzen aus Eingeweiden im Brustraum und Bauchraum verlaufen im N. vagus.

15.8.3 Rezeption, Erregung und Wirkung im peripheren vegetativen Nervensystem

15.8.3.1 Rezeptorische (sensorische) Fasern

Die rezeptorischen Fasern des vegetativen Nervensystems leiten z. B. die Erregungen von den Lungendehnungssensoren (s. S. 381), den Vorhofsdehnungssensoren, von inneren Thermosensoren und aus der Darmwand. Ein Ast des N. glossopharyngeus leitet Signale von den Sensoren des Carotis-Sinus, einer des N. vagus von denen der Aorta (s. S. 332 u. *Abb. 5/22*, S. 333). Außerdem stehen die rezeptorischen Fasern mit den sensiblen Nervenzellen der Spinalganglien in Verbindung, worüber die bereits beschriebenen Überempfindlichkeiten oder Schmerzen der betreffenden Hautzone bei Eingeweideerkrankungen ausgelöst werden (s. S. 617).
Reizung von Schmerzsensoren der Haut führen auch noch bei zerstörten Hinterwurzeln oder zerstörtem Rückenmark retlektorisch zu Erweiterungen der Blutgefäße in denjenigen Hautregionen, die durch die gereizten Schmerzfasern innerviert werden. Man nimmt an, daß Kolla-

[95] *várix* (gr.) – Knoten.

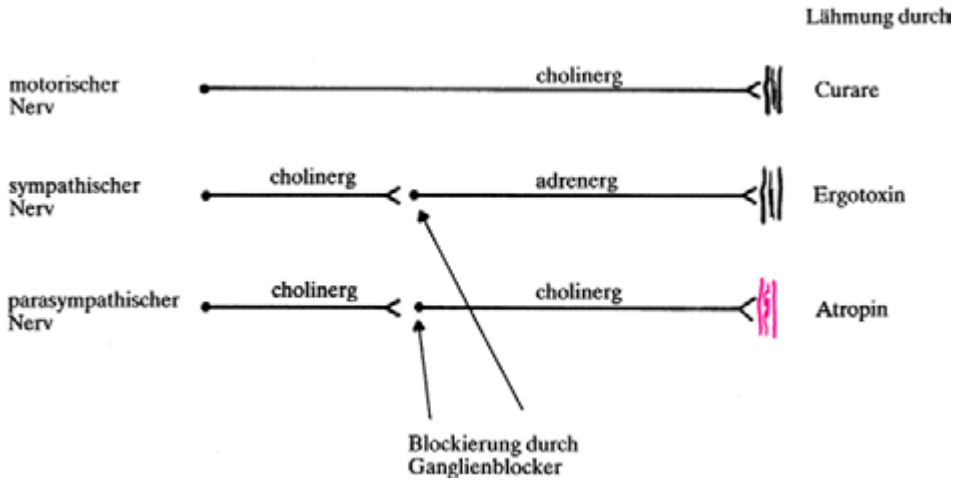


Abb. 15/55: **Überträgerstellen** (Synapsen) der animalischen vegetativen **efferenten Nerven**. Schwarz: Nikotinartig; rot: Muscarinartig.

teralen der afferenten Schmerzfasern efferent Gefäße innervieren oder daß bei Reizung vasodilatierend wirkende Stoffe freigesetzt werden und nennt diesen Reaktionsverlauf **Axonreflex** (s. S. 332).

15.8.3.2 Erregungsübertragung (*Abb. 15/55*)

Acetylcholin (ACh). Im vegetativen Nervensystem erfolgt die Erregungsübertragung mit Hilfe von Acetylcholin

1. von den präganglionären auf die postganglionären Fasern beim sympathischen und parasympathischen System;
2. am Ende der postganglionären parasympathischen Endverzweigungen aus Varikositäten (Einzelheiten s. bei der Beschreibung der sympathischen Innervierung);
3. an den sympathischen postganglionären Neuronen, die die Schweißdrüsen innervieren;
4. wahrscheinlich auch an sympathischen postganglionären Neuronen, die eine erweiternde Wirkung auf die Widerstandsgefäße in der Skelettmuskulatur haben.

Nach seiner Freisetzung wird das ACh, welches seinen Rezeptor nicht erreicht hat, mit der im synaptischen Spalt vorhandenen Cholinesterase innerhalb von ca. 0,1 ms in Acetyl und Cholin zerlegt und das Cholin zur Wiederverwendung in die präsynaptischen Strukturen aufgenommen. Damit wird die Synapse schnell wieder für eine neue Erregungsübertragung frei.
Man nimmt an, daß die postsynaptischen ACh-empfindlichen Rezeptoren in den postganglionären Neuronen und an der motorischen Endplatte anderer Natur sind als diejenigen der übrigen Effektorzellen, denn die ACh-Wirkungen lassen sich an ersteren durch Nikotin stimulieren, sonst mit Muskarin und nicht mit Nikotin (*Abb. 15/55*).

Noradrenalin und **Adrenalin,** die adrenergen Überträgerstoffe, werden anders verarbeitet.
Sowohl am Ende der meisten postganglionären sympathischen Fasern als auch aus den perlschnurartigen Verdickungen des Faserverlaufs sympathischer Nerven wird Noradrenalin (N) (80-90 %), dem 10-20 % Adrenalin (A) beigemischt ist (vgl. Nebennierenmark), als Erregerstoff frei. Weil aus dem Nebennierenmark (s. S. 722) ebenfalls A und NA freigesetzt werden, wirkt eine Aktivierung des Nebennierenmarks ähnlich wie ein Sympathicusreiz. Das Verhältnis der Konzentrationen beträgt dort aber 80 % A und 20 % NA.
Die Endverzweigungen der adrenergen Neuronen sind bis zu 30 cm lang. In ihrem Verlauf bilden sie pro mm Länge ca. 250 Varikositäten aus. Sie enthalten große und kleine Vesikel, in denen der Hauptüberträgerstoff NA zusammen

mit Co-Transmittern (*Neuropeptid Y und ATP*) gespeichert ist. Die Freisetzung der Co-Transmitter variiert von Organ zu Organ. ATP spielt als Überträgersubstanz z. B. in Mesenterialarterien eine Rolle, und das Neuropeptid Y wird bei starker Aktivierung des sympathischen Systems (Streß) frei und wirkt dann langdauernd im Sinn einer Sympathicusaktivierung. Bei Erregung eines adrenergen Nerven erfolgt die Freisetzung des Erregerstoffs stets gleichzeitig aus zahlreichen Varikositäten in den Extrazellulärraum und erreicht die Rezeptoren der umgebenden Gewebe. Wenn das Erfolgsorgan die glatte Muskulatur ist, wird bei NA-Freisetzung ein ganzer Muskelzellverband erregt. Die Erregungsausbreitung wird dadurch gefördert, daß über die interzellulären Kontakte (**Nexus**[96]) mit niedrigem elektrischen Widerstand die Erregung einzelner glatter Muskelzellen sich über Muskelzellgruppen elektrotonisch ausbreitet. Als Folge dieser Erregungsform kann der Überträgerstoff nach direkter Depolarisation eine einheitliche Kontraktion einer großen Zahl von Zellen eines glatten Muskels verursachen (s. S. 176). Die Dichte der adrenergen Fasern ist von Organ zu Organ unterschiedlich. Blutgefäße enthalten in der Regel adrenerge Fasern nur in der Adventitia, so daß lediglich die außen in der Media liegenden Muskelzellen direkt innerviert werden. Die lumennah liegenden glatten Muskelzellen werden leichter vom im Blut zirkulierenden NA und A erreicht. Andere glatte Muskeln, z. B. der Ciliarmuskel, haben viele Zellen mit direkten neuromuskulären Kontakten. Die Beendigung der NA-Wirkung erfolgt 1. durch Wiederaufnahme vermittels aktivem Transport in die Varikositäten. Dort wird NA entweder zur Wiederverwendung in Vesikel eingelagert oder mit Hilfe der Catechol-O-Methyltransferase und Monaminoxydase abgebaut. 2. durch Abdiffusion ins Blut.

Wie beim Acetylcholin und anderen Überträgerstoffen wird die Wirkung der Katecholamine Noradrenalin und Adrenalin durch spezifische Rezeptorstrukturen (adrenerge Rezeptoren) in den Zellmembranen vermittelt. Es werden zwei Rezeptorarten mit Subtypen unterschieden: α_1, α_2- sowie β_1, β_2-Rezeptoren. Man spricht dann von einer α-adrenergen Wirkung, wenn Noradrenalin stärker als Adrenalin und dieses wiederum stärker als Isoproterenol an den Rezeptoren wirkt und ihre Wirkungen durch spezifisch wirkende Substanzen, die α-Blocker, aufgehoben werden können. An β-Rezeptoren wirkt dagegen Isoproterenol stärker als Adrenalin und dieses stärker als Noradrenalin, und die Rezeptoren können durch β-Rezeptorenblocker unwirksam gemacht werden. *Second messenger* (s. S. 701) werden von den Überträgerstoffen angesteuert und in die Wirkungskette eingeschaltet. Bei den adrenergen Rezeptoren findet man folgende Vorkommen (s. *Abb. 15/56*, S. 674) und Haupteigenschaften:

α_1: Vorkommen: postsynaptisch in Herz, Gehirn und Vas deferens; Wirkung: Kontraktion glatter Muskelzellen.

α_2: Vorkommen: prä-, aber auch postsynaptisch in Pankreas, Duodenum, Gehirn; die Wirkung geschieht vorwiegend über Botenstoffe (mit Adenylatzyklase verbunden).

β_1: Herz (pos. inotrop u. chronotrop), Darm (hemmend), Körper(-fett)-gewebe (mobilisiert Fettsäuren). Mit Adenylatcyclase verbunden.

β_2: Vorkommen in vielen Organen (*s. Abb.15/56*, S. 674). Wirkung mit Adenylatcyklase verbunden, z. B. Gefäßerweiterung, Bronchienerweiterung.

An zahlreichen Organen gibt es α- und β-Rezeptoren. Adrenalin bindet an beide Rezeptorenarten. Über den Botenstoff Inosintriphosphat führt es nach Anbindung an den α_1-Rezeptor zu vermehrtem Calciumeinstrom in Zellen, was bei glatten Muskelzellen zur Kontraktion führt und deshalb an Blutgefäßen eine Verengung bewirkt. Die Zellmembranen der glatten Muskelzellen von Arterien in der Skelettmuskulatur haben aber auch β_2-Rezeptoren. Deren Erregung führt dagegen zur Dilatation der Widerstandsgefäße in den Skelettmuskeln. **Adrenalin erregt beide Rezeptorenarten.** Blockiert man mit einem geeigneten α-Blokker (z. B. Phentolamin) die α-Rezeptoren, so bewirkt eine Zufuhr von A eine Gefäßerweiterung, weil nur noch die dilatierend wirkenden β-Rezeptoren erregt werden. Man bezeichnet diesen Effekt als **Adrenalinumkehr.** (Beispiele von α- und β-Rezeptorenverteilungen s. *Abb. 15/56*, S. 674, und *Tab. 16/2*, S. 723.)

Die Wirkung von Adrenalin über β-Rezeptoren erfolgt über den sekundären Botenstoff cAMP. Nach Bindung des Transmitters an seinen Rezeptor an der Zellmembranaußenseite wird die Rezeptorkonformation verändert, wodurch ein an der Membraninnenseite liegendes Protein (G-Protein) mit dem dort liegenden Guanisintriphosphat (GTP) reagiert. Je nachdem, ob es sich um einen hemmend wirkenden Rezeptormechanismus oder eine erregend wirkende Signalkette handelt, stimuliert oder hemmt das G-Protein

[96] *néxus* (lat.) – Verbindung, Zusammenhalt, Band.

($G_{stimulierend}$ bzw. $G_{hemmend}$) über das GTP eine intrazelluläre Adenylatzyklase, welche die Entstehung des Botenstoffs cAMP aus ATP fördert bzw. behindert, wenn das G-Protein ein Hemmprotein ist. Bei einer Förderung reagiert das cAMP mit einer Adenylatkinase, wobei eine Untereinheit frei wird, die eine Phosphorylierung eines Proteins bewirkt, das seinerseits den spezifischen Effekt, z. B. Glykogenzerfall in der Zelle, in Gang setzt. Diese komplizierte Signalkette ermöglicht, daß Adrenalin eine Vielzahl von intrazellulären Steuerungen des Stoffwechsels auslösen und durch das cAMP-bedingte multifunktionale Steuerungssystem intrazelluläre Signalketten verstärken oder hemmen kann.

Adrenalin und Noradrenalin werden zusammen mit anderen Erregerstoffen aus dem Nebennierenmark (s. S. 722) im Verhältnis 80 % zu 20 % ins Blut abgegeben und wirken auf diesem Weg vor allem als Stoffwechselhormone, indem sie freie Fettsäuren aus dem Fettgewebe und in anderen Geweben Glucose (sowie Lactat) und Glykogen mobilisieren. In Notfallsituationen (Blutverlust, O_2-Mangel, starke emotionelle oder extreme körperliche Belastungen, Verbrennung) wird die Adrenalinausschüttung aus dem Nebennierenmark stark erhöht (bis zum Zehnfachen der Ruhesekretion, welche ca. 10 ng pro kg Körpergewicht und Minute beträgt). Die durch Adrenalin bewirkte starke Reizung der β-Rezeptoren und deren starke Affinität zu Adrenalin verursacht Dilatation der Skelettmuskel- und Herzmuskelgefäße, Erhöhung der Herzleistung, Erweiterung der Bronchien, aber zugleich Verengung der Gefäße des Magen-Darm-Trakts und der Hautgefäße, denn in diesen Gefäßen gibt es nur oder vorwiegend α-Rezeptoren, die durch Adrenalin ebenfalls gereizt werden. Die umgangssprachlich als Streß bezeichneten Belastungen des modernen Lebens (Lärm, Aufregung, Überlastung am Arbeitsplatz) sind mit zentralnervös (hypothalamisch) bedingter vermehrter Ausschüttung von Nebennierenmarkhormon verbunden. Weil bei den erwähnten Notfallreaktionen das sympathische Nervensystem und das Nebennierenmark gleichzeitig aktiviert werden, spricht man auch vom sympathoadrenergen System.

Andere Überträgerstoffe. Postganglionäre parasympathische Neuronen, deren Überträgerstoff wahrscheinlich ATP ist, hemmen die glatte Muskulatur des Magen-Darm-Trakts.

Es gibt postganglionäre Vasodilatatorneuronen, deren Transmitter weder Noradrenalin noch Acetylcholin sind. Die Aktivierung der Tätigkeit exokriner Drüsen durch Acetylcholin wird von einer Vasodilatation begleitet, für welche wahrscheinlich das Neuropeptid „vasoaktives intestinales Polypeptid (VIP)" verantwortlich ist. Als Neuromodulatoren (s. S. 174) wirken z. B. Cholecystokinin, Neurotensin, Encephalin, **L**uteinisierendes **H**ormon **R**eleasing **H**ormon (LH RH) und Substanz P im vegetativen Nervensystem.

Kontrolle der Transmitterfreisetzung. Die Überträgerstoffe beeinflussen nicht nur ihre postsynaptischen Rezeptoren, sondern wirken auch auf die Freisetzung aus präsynaptischen Fasern in der Art einer Rückkopplung. Die Varikositäten haben α- und β-Rezeptoren. Wenn Noradrenalin und Adrenalin mit präsynaptischen α_2-Rezeptoren der Varikosität reagieren, wird ihre Ausschüttung verringert, bei Reaktion mit β-Rezeptoren wird die Noradrenalinfreisetzung größer. Dies bedeutet, daß bei zu hoher Konzentration von Noradrenalin dessen Freisetzung begrenzt wird. Niedere Noradrenalin-Konzentrationen bei fehlender Erregung postsynaptischer Rezeptoren scheinen über präsynaptische β-Rezeptoren eine vermehrte Freisetzung von Noradrenalin aus den Varikositäten zu verursachen im Sinne einer positiven Rückkopplung. In Organen, welche sowohl eine sympathische als auch eine parasympathische Nervenversorgung besitzen, gibt es wechselseitige Beeinflussungen auf der Ebene der adrenergen und cholinergen präsynaptischen Endigungen. Cholinerge präsynaptische Nervenendigungen besitzen α-Rezeptoren, welche bei Ausschüttung von Noradrenalin mit diesem reagieren und die Freisetzung von Acetylcholin hemmen. Andererseits haben adrenergene präsynaptische Nervenenden Acetylcholinrezeptoren des Muskarintyps. Diese hemmen ihrerseits die Noradrenalin-Abgabe, wenn Acetylcholin freigesetzt wird. Der Effekt ist besonders gut am Herzen nachweisbar und verstärkt hier eine antagonistische Wirkung beider Systeme.

Die Wirkung des Sympathicus auf die α-Rezeptoren der Zielzellen wird durch Ergotonin[97] oder Phentolamin, die auf die β-Rezeptoren durch β-Rezeptorenblocker, z. B. Propanolol, blockiert. Es sind Pharmaka entwickelt worden, die vorzugsweise β_1- oder β_2-Rezeptoren blockieren.

[97] Gift des Mutterkorns, *Secale cornutum*.

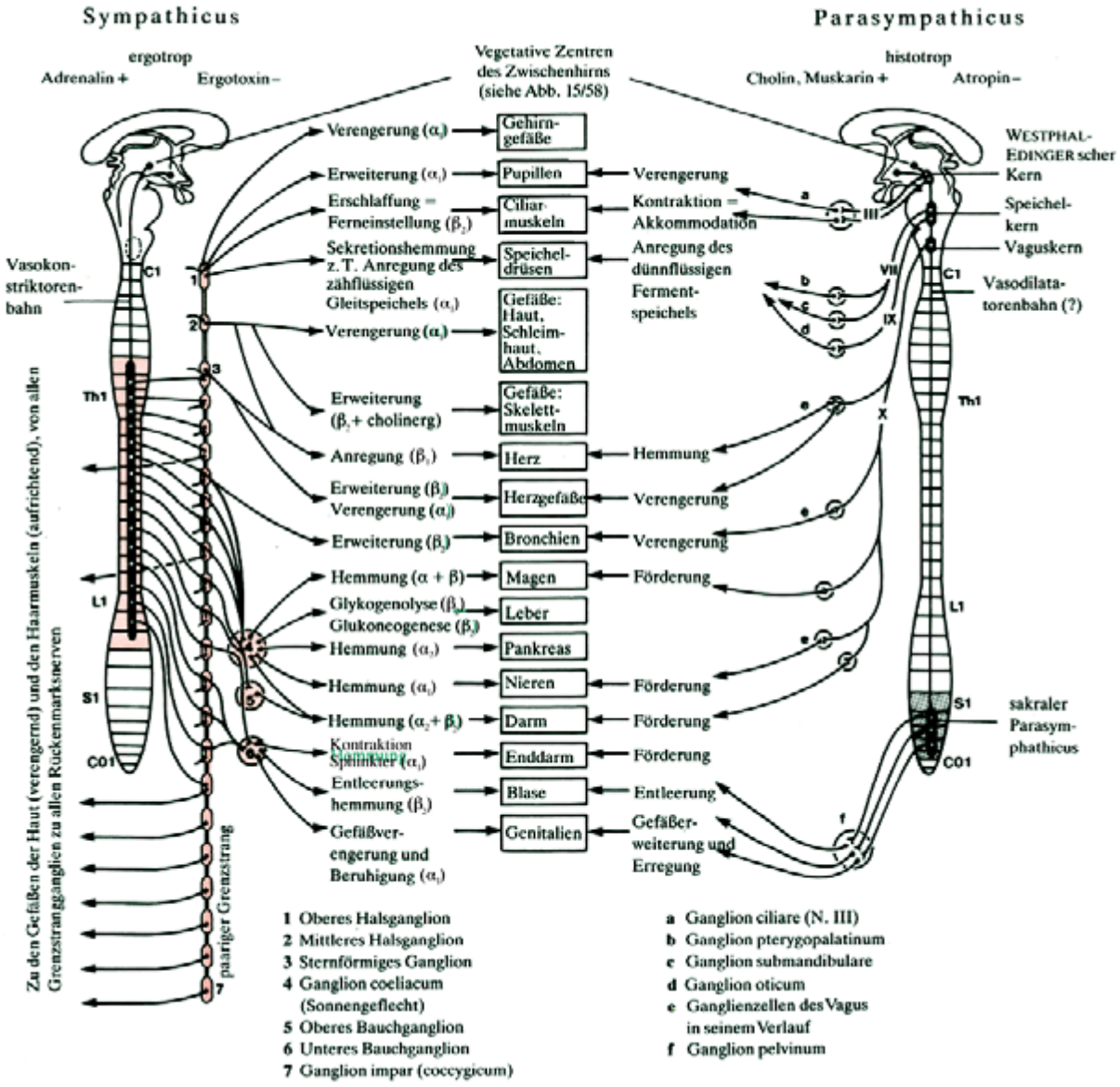


Abb. 15/56: **Sympathicus und Parasympathicus.** Schema zum Aufbau und der jeweiligen Wirkung auf die Organe.

Die Wirkung des Parasympathicus wird durch Cholin, Pilokarpin[98] und Physostigmin[99] imitiert und durch Atropin[100] und Skopolamin[101] blokkiert.

[98] Pflanzengift der *Folia jaborandi*, der Blätter eines südamerikanischen Strauches.
[99] Gift der Kalabarbohne, *Physostigma venenosum.*
[100] Gift der Tollkirsche, *Atropa belladonna.*
[101] Gift des Stechapfels, *Datura stramonium*.

15.8.3.3 Wirkungen des vegetativen Nervensystems

Wirkungen des vegetativen Nervensystems sind der direkten willkürlichen Kontrolle weitgehend entzogen, weshalb das System auch **autonomes Nervensystem** genannt wird. Die nervale Kontrolle des inneren Milieus ist die wesentliche Aufgabe des Systems, das aber mit den Funktionen des somatischen Nervensystems abgestimmt arbeitet.

Insgesamt wirkt der Sympathicus im Sinne einer Leistungssteigerung des Individuums, seine Wirkung wird daher als ergotrop[102] bezeichnet. Das parasympathische System dient hingegen der Schonung und Erholung des Individuums sowie der Erhaltung der Art; er wird daher auch als histotrop oder trophotrop[103] bezeichnet. Die Wirkungen der vegetativen Nerven auf die einzelnen Organe sind in *Abb. 15/56* aufgeführt.

Für die Leistungsteigerung des Individuums sind eine verstärkte Herzaktion (Erhöhung des Schlagvolumens und der Schlagzahl des Herzens), erweiterte Gefäße des Herzens und der arbeitenden Muskulatur, erhöhte Gehirndurchblutung, Erweiterung der Luftwege und ein erhöhter Blutdruck, dagegen Verengung der Gefäße in denjenigen Körperregionen, die nicht in die Aktion eingeschaltet sind, von Vorteil. Auch die Pupille und die Lidspalte werden erweitert (s. S. 555 und S. 580; vgl. hierzu die Wirkungen der Schilddrüse, S. 715). Dagegen ist starke Darmtätigkeit bei körperlicher Anstrengung hinderlich; sie wird gehemmt.

Umgekehrt setzt die histotrope Wirkung des Parasympathicus die Fähigkeit des Individuums für schwere Körperarbeit herab, indem sie die Herzaktion verlangsamt, die Verdauung anregt durch Erzeugung eines enzymhaltigen Speichels sowie durch Reizung der Darmdrüsen, der Darmbewegungen und der Resorption. Details über

[102] *érgon* (gr.) – Werk; *trépein* (gr.) – hinwenden; vgl. hierzu die Wirkungen der Hormondrüse S. 723.
[103] *histós* (gr.) – Gewebe; *trophé* (gr.) – Ernährung

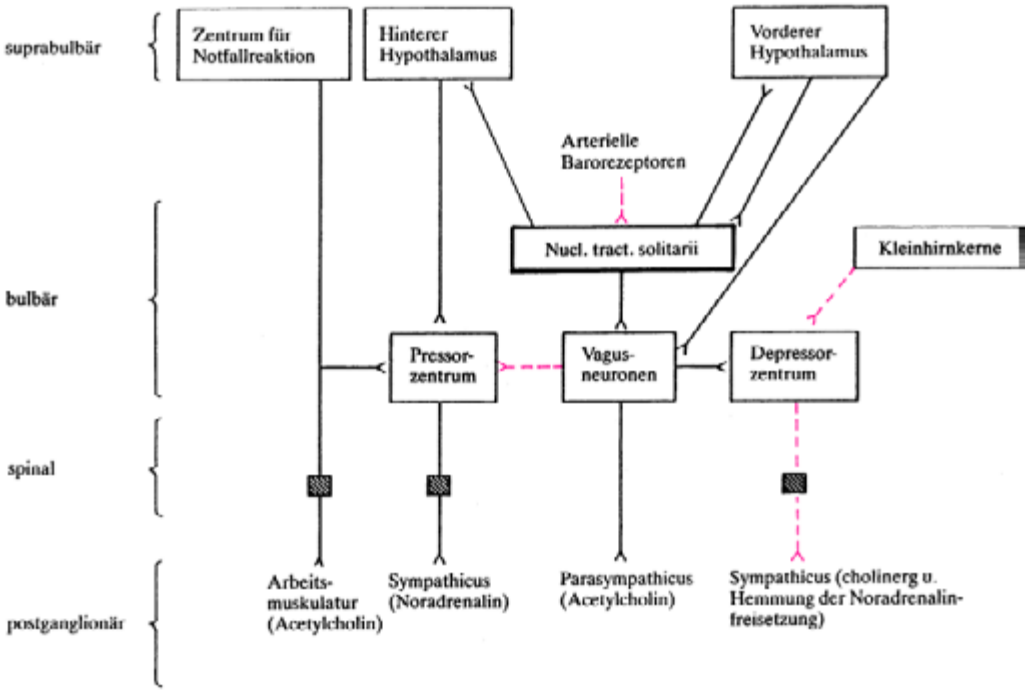


Abb. 15/57: Bahnende und hemmende Verbindungen, welche die **pressorischen und depressorischen Zentren** der Medulla sowie die im Rückenmark liegenden Umschaltstellen regulieren. Schwarze Linien: Bahnen, die Neuronen erregen, rot: Bahnen, die Neuronen hemmen. Auf der spinalen Ebene liegen die Synapsen der effektorischen (absteigenden) Neuronen.

Wirkungen des Darmnervensystems s. S. 418 und S. 419. Außerdem wird über den Parasympathicus der Geschlechtsapparat angeregt (s. S. 737; hierzu gehört z. B. die Gefäßerweiterung in den Schwellkörpern der Geschlechtsorgane).

15.8.4 Zentraler Abschnitt des vegetativen Nervensystems

Verbindungen von den sympathischen (im Seitenhorn des Rückenmarks gelegenen) und den parasympathischen Zellgebieten des Rückenmarks zum Hirnstamm sind mit größter Wahrscheinlichkeit vorhanden, ihre Lage ist noch unbekannt.
Im Hirnstamm liegen in den Wänden der Hirnkammern (Ventrikel) Kerngebiete, die als **zentrales Höhlengrau** bezeichnet werden und der vegetativen Steuerung dienen.

Vegetative Leistungen von Rückenmark und Hirnstamm werden z. T. bei der Beschreibung des Rückenmarks (s. S. 641 und S. 651) und der Formatio reticularis abgehandelt.
Im Nucleus intermedio-lateralis des Rückenmarks liegen die präganglionären Neuronen. Ihre tonische Grundaktivität wird durch descendierende Bahnen supraspinalen Ursprungs unterhalten, so daß spinale, vegetative Reflexe unter supraspinaler Kontrolle stehen. In jedem Rückenmarksegment liegen rechts und links jeweils über 2 000 Neuronen (= 30 000 bis 35 000 Zellen in einer Kernsäule).

Über diese Neuronenpopulationen können Reflexe ablaufen. Starke Darmdehnung führt reflektorisch über diese Neuronen zur Erschlaffung der Darmmuskulatur und kann Ursache einer ***Darmatonie*** *werden. Viscerale Afferenzen, die Schmerzempfindungen auslösen, können im Spinalbereich efferente sympathische Neuronen aktivieren, die zur Erhöhung der sympathischen Aktivität führen. Bei der Angina pectoris führt eine derartige reflektorische Sympathicusaktivierung zu unerwünschter Herzbelastung. Nach Verletzung peripherer Nerven können über solche reflektorisch bedingten Fehlregulationen Schmerzzustände (****Hyperpathie*** *und* ***Kausalgie*** *im betroffenen peripheren Bereich) sowie trophische Störungen ausgelöst werden (Atrophie von Haut und Unterhautgewebe). Wenn zusätzlich Gelenkkontrakturen und Demineralisationen von Knochen auftreten, bezeichnet man das Krankheitsbild als* ***sympathische Reflexdystrophie*** *oder als* ***Sudeck[104]-Syndrom.*** *Die Degeneration einer großen Anzahl von Seitenhornzellen führt zu orthostatischen Kreislaufstörungen (****idiopathische orthostatische Hypotension****).*

Die Aktivitäten von Sympathicus und Parasympathicus werden von Kerngebieten in der Medulla oblongata gesteuert. Die hier liegenden, für die Kreislaufregulation zuständigen spontan aktiven Strukturen werden als **medulläres Kreislaufzentrum** zusammengefaßt. Aus dem Kerngebiet des N. vagus (dem *Nucleus ambiguus*) treten cholinerge Neuronen aus, die eine parasympathische Wirkung auf das Herz haben. Kerne des **zentralen Höhlengraus** (*Raphe*-Kerne u. a.) entsenden serotoninerge Bahnen, welche die aus den Seitenhörnern abgehenden sympathischen, zum Herz ziehenden Neuronen hemmen. Aktivierung dieses nahe dem Mittelhirn gelegenen Zentrums senkt die Herzleistung und den arteriellen Blutdruck. Es heißt deshalb depressorisches Zentrum. Lateral davon liegen Kerngebiete, die aktivierend sind (pressorische Region). In einem langgestreckten medullären Kern, dem **Nucleus tractus solitarii (NTS)**, werden die depressorischen und pressorischen Aktivitäten verschaltet. Der NTS erhält Informationen von Barorezeptoren und Chemorezeptoren (s. S. 308 und S. 653). Fasern des N. vagus enden hier, und der Kern erhält Afferenzen aus dem V., VII. und VIII. Hirnnerven, vom Hypothalamus, aus dem Stammhirn und Kerngebieten des Rückenmarks.
Efferente Faserzüge aus dem NTS verlaufen zu drei Hauptgruppen von Neuronen, die das Herz- und Kreislaufsystem beeinflussen:

1. Zu den Neuronen der Vaguskerne der Medulla und zu präganglionären Kernen des Sympathicus. Sie bewirken pressorische oder depressorische Kreislaufreaktionen (s. Schema *Abb. 15/57*).
2. Zu anderen Kernen im Stammhirn und der Formatio reticularis.
3. Zu höheren Zentren vor allem zum Hypothalamus.

Zerstörung des NTS verursacht hohen Blutdruck, denn Zentren im hinteren Hypothalamus aktivieren dann ungehemmt den Sympathicus (s. *Abb. 15/57,* Zentrum für Notfallreaktion).
Das für den Magen-Darmtrakt zuständige Kerngebiet ist medial im NTS lokalisiert.

[104] Sudeck, P. H. M. S., 1866-1945, Chirurg in Hamburg.

Hypothalamus. Das zentrale Höhlengrau des Zwischenhirns wird in seiner Gesamtheit als Hypothalamus bezeichnet (vgl. S. 604). Zwischen dem vegetativen Zwischenhirn (Hypothalamus) einerseits und dem Thalamus sowie den motorischen Kernen des Zwischenhirns (*Nucleus subthalamicus* und *Pallidum*) andrerseits bestehen doppelläufige Verbindungen, über die sich beide Systeme gegenseitig beeinflussen. In diesem Bereich liegen Zentren der Steuerung der vegetativen peripheren Funktionen (s. unten). Dabei sind die Aufgaben der vegetativen Steuerung nicht nur auf die beschriebenen vegetativen Funktionen des sympathischen und parasympathischen Nervensystems beschränkt. Die Aufgaben sind vielmehr umfassender, komplexer und betreffen z. B. die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtszustandes im inneren Milieu. Hierzu gehören osmotischer Druck, Regelung der Nahrungsaufnahme und Regelung der Körpertemperatur. Auch affektiv-emotionale Verhaltensweisen des Organismus werden z. T. von hier aus gesteuert. Der Gleichgewichtszustand, der bei Konstanthaltung des inneren Milieus eintritt, heißt **Homöostase**.

Der Hypothalamus, wichtigste Gehirnregion zur Aufrechterhaltung der Homöostase, ist Teil eines neuronalen Systems, das sich vom Mittelhirn bis in die unteren Anteile des Telencephalons erstreckt. Seine zahlreichen afferenten und efferenten Verbindungen weisen ihn als **Integrationsort für somatische, vegetative und hormonelle Funktionen** aus. Funktionell läßt sich die periventrikuläre von einer medialen und der lateralen Zone unterscheiden. Die drei Zonen sind wechselseitig miteinander verbunden. Die wichtigsten Verbindungen sind in *Abb. 15/59* dargestellt. Im medialen Hypothalamus sind mehrere Kerngebiete (s. *Abb. 15/58*) vom vorderen bis in den hinteren Bereich unterscheidbar, denen bestimmte Funktionen obliegen. Sie enthalten Sensoren für Temperatur, osmotischen Druck, Glucosekonzentration und Hormonkonzentrationen im Blut (s. u.). Neuronale Efferenzen bestehen zur Neurohypophyse und hormonale zur Adenohypophyse. Über diese Verbindungen nimmt er Aufgaben im neurohormonalen System wahr und ist einem neurohormonalen Interface vergleichbar. Der laterale Hypothalamus erhält aus dem Körperinneren und von der Körperoberfläche Informationen über spino-thalamische Bahnen und Bahnen, die über das Mittelhirn verlaufen sowie über z. T. noch

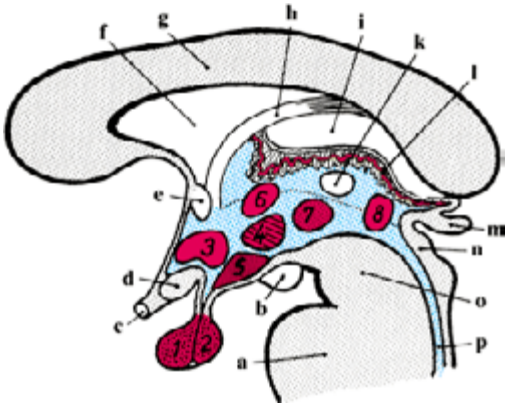


Abb. 15/58: Die **Zentren** (rot) **des Hypothalamus** bei median-längs geschnittenem Hirnstamm; rechte Hälfte. Der unterhalb der gepunkteten Linie gelegene Hypothalamus begrenzt zusammen mit dem Thalamus den III. Ventrikel (blau), der sich in die Wasserleitung (*Aquaeductus cerebri*) fortsetzt. Die Ventrikelwand „läßt die Kerngebiete durchscheinen". **1** – Hypophysenvorderlappen (Funktion siehe dort), **2** – Hypophysenhinterlappen (siehe dort), **3** – *Nucleus supraopticus* und **4** – *Nucleus paraventricularis:* Wasserhaushalt, Durst, **5** – *Tuber cinereum:* Bildung von Releasing-Hormonen und Genitalfunktion, **6** – Kohlenhydratstoffwechsel (Hunger), **7** – Gefäßerweiterung, Harn- und Schweißabgabe, **8** – Gefäßverengung. Weitere Gehirnstrukturen: **a** – Brücke (*Pons*), **b** – Mamillarkörper, **c** – Sehnerv, **d** – Sehnervenkreuzung, **e** – vordere Kommissur, **f** – *Septum pellucidum*, **g** – Balken, **h** – Fornix, **i** – Thalamus, **k** – Berührungsstelle beider Thalami, **l** – Adergeflecht (*Plexus choroideus*), **m** – Epiphyse, **n** – Vierhügelplatte, **o** – Hirnstiel, **p** – *Aquaeductus cerebri*. (Nach GREVING, verändert.)

nicht bekannte multisynaptische Neuronenketten. Man kann dort keine Kerngebiete voneinander unterscheiden.

Die Bereiche im Hypothalamus, von denen verschiedenartige Reaktionsweisen vegetativer Funktionen auslösbar sind, überlappen deutlich. Es ist deshalb nicht möglich, die Neuronenverbände anatomisch stets genau zu beschreiben und sie bestimmten Funktionen zuzuordnen. Es gibt in diesem System vielfache Rückkopplungen.

Hypothalamische Steuerung der Kreislaufregulation. Der Hypothalamus ist ein dem medullären **Kreislaufzentrum** übergeordnetes Re-

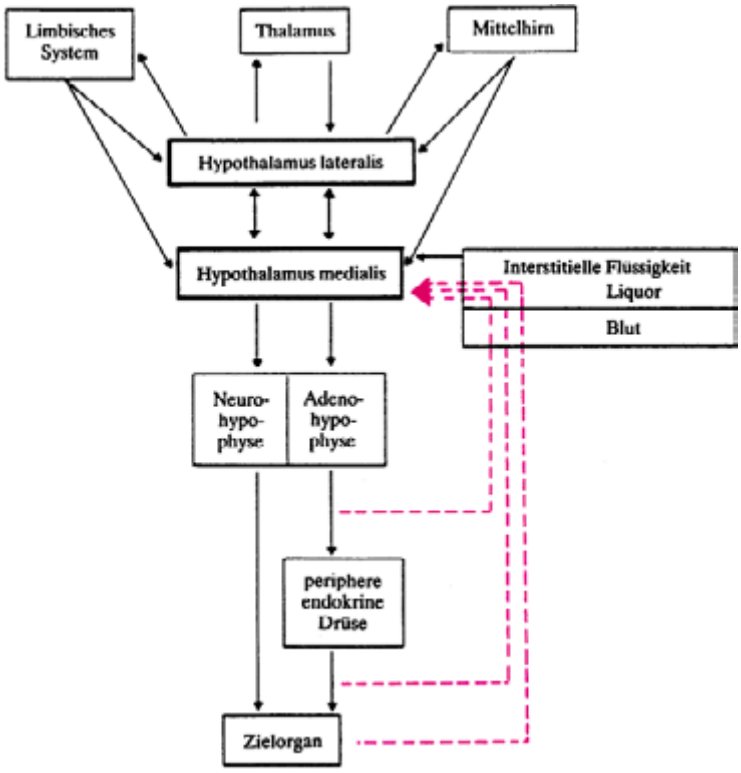


Abb. 15/59: Vereinfachte schematische Darstellung der **neuralen und humoralen Verbindungen des Hypothalamus**. Von den humoralen Verbindungen sind nur die neuro-endokrinen Bahnen mit ihren Rückkopplungen (rot) über das Blut und die interstitielle Flüssigkeit dargestellt. Zusätzliche Einflüsse kommen aus dem Blut selbst sowie dem *Liquor cerebrospinalis* (z. B. Glucosekonzentration, pH, Temperatur).

gulationsglied für die Regulierung von Organdurchblutung, Blutdruck und Herztätigkeit. Die Selbststeuerung des kardiovasculären Systems wird hier mit den Erfordernissen der vegetativen Reaktionen, z. B. bei Nahrungsaufnahme oder bei Emotionen (Wut, Abwehrverhalten), abgestimmt. Von besonderer Bedeutung ist die Anpassung des Herz-Kreislaufsystems bei körperlicher Belastung (Arbeit). Sie erfolgt ohne Latenz bei Arbeitsbeginn und hat ihr Zentrum im lateralen Hypothalamus. Experimentell kann von hier aus z. B. eine Verminderung der Hautdurchblutung der Extremitäten, jedoch gleichzeitig eine Erhöhung der Muskeldurchblutung in den gleichen Extremitäten ausgelöst werden. Wenn durch Erfordernisse der Wärmeabgabe die Durchblutung der Haut größer werden muß, so kann aufgrund hypothalamisch bedingter Umstellung die Muskeldurchblutung trotz des Anstiegs der Hautdurchblutung hoch bleiben und hierzu das Herzminutenvolumen gesteigert werden. Elektrische Reizung des lateralen Hypothalamus in Höhe der Corpora mamillaria imitieren die vegetativen Reaktionen, die bei körperlicher Arbeit auftreten.

Auch Umstellungen der Blutverteilung nach Nahrungsaufnahme (Erhöhung der Intestinaldurchblutung bei Verminderung der Skelettmuskeldurchblutung) sind hypothalamisch bedingt. Die Erhöhung der Muskeldurchblutung nach Hypothalamusreizung wird wahrscheinlich vorwiegend durch cholinerge, sympathische, vasodilatatorisch wirksame Fasern vermittelt.

Der arterielle Blutdruck steigt an, wenn medullanah im Hypothalamus gereizt wird. Bei Reizung rostral (großhirnwärts) gelegener Bezirke sinkt er. Die hypothalamischen Kreislaufzentren unterliegen der Kontrolle durch den Neocortex.

Steuerung der Nahrungsaufnahme. Zerstörungen oder Störungen mittlerer Anteile des Hypothalamus bewirken eine vermehrte Nahrungsaufnahme, wobei im Experiment festgestellt wurde, daß Tiere, deren mittlerer Hypothalamusbereich zerstört ist, fressen, wenn sie irgend etwas Freßbares vor sich sehen. Bei der Zerstörung lateraler Partien verweigern die Tiere die Nahrungsaufnahme. Es kommt zum Tod durch Verhungern. Bei elektrischer Reizung dieser Regionen wird der Trieb zur Nahrungsaufnahme angeregt. Deshalb werden die lateralen Anteile des Hypothalamus als Freßzentrum bezeichnet. Wenn die medialen Anteile, die als Sättigungszentrum bezeichnet werden können, zerstört sind, haben die lateralen Anteile ein funktionelles Übergewicht. Die beiden Gebiete sind wichtige Anteile eines komplizierten Systems der Appetitsteuerung.

Ähnlich wie bei der Durstempfindung ist die Entstehung der Hungerempfindung komplexer Natur. Der Mensch projiziert die Hungerempfindung in die Magengegend. Leerkontraktionen des Magens werden von Mechanorezeptoren in der Magenwand über den N. vagus dem Hypothalamus zugeleitet. Magenfüllung (auch mit einem aufblasbaren Ballon) verursacht eine vorübergehende Hemmung des Hungergefühls. Das Eßverhalten wird durch Magendenervierung oder operative Magenentfernung nur unwesentlich verändert. Experimentelle Befunde zeigten, daß es im Zwischenhirn, aber auch in Leber, Magen und Dünndarm Glucosesensoren gibt, die eine verringerte Verfügbarkeit von Glucose anzeigen und damit Hungergefühl auslösen. (Man kann durch Lutschen von zuckerhaltigen Mitteln, z. B. Bonbons, rasch, wenn auch nur vorübergehend, den Hunger beseitigen.) Die Informationen aus den Glucosesensoren hemmen den lateralen Hypothalamus, so daß die Aktivität des Sättigungszentrums im medialen Hypothalamus überwiegt.
Die thermostatische Hypothese besagt, daß eine Verminderung der Wärmeproduktion Hunger auslöst, die lipostatische Hypothese nimmt an, daß Liposensoren existieren, die Hunger- bzw. Sättigungssignale zum Hypothalamus übermitteln.

Beim Menschen spielen hypothalamisch verursachte Ernährungsstörungen relativ selten eine Rolle. Es kann bei Ausfällen im Hypothalamus durch lokale Tumoren zur Anorexie (krankhafte Appetitlosigkeit) kommen. Meist ist die Anorexie jedoch durch psychische Faktoren (z. B. Angst vor Übergewicht und Verlust der „Idealfigur") bedingt. Extreme Diät und Fasten kann die Anorexie und die damit oft verbundene Bulimie (Störung des Eßverhaltens mit Heißhungeranfällen und anschließend absichtlich herbeigeführtem Erbrechen) auslösen. Die biologischen Folgen übermäßigen Fastens stellen eine Gesundheitsgefährdung dar. Sie haben mit der psychisch verursachten Auslösung wenig zu tun. Bei starkem Fasten ist das neuroendokrine System gestört, z. B. das Hypophysen-Nebennieren-System und die Steuerung der Sexual- und Reproduktionsfunktion. Derartige Störungen treten auch bei nicht absichtlich herbeigeführten Hungerzuständen auf.
Die übermäßige Nahrungsaufnahme ist oft durch Gewöhnung, fehlende körperliche Belastung und zu energiereiche Kost bedingt. Durch häufige Schlankheitsdiät- und Fastenkuren wird jedoch langzeitig das Übergewicht meist verstärkt, weil trotz erfolgreicher kurzfristiger Gewichtsabnahme das Körpergewicht auf einem höheren Niveau neu einreguliert wird. Das hat man auch im Tierexperiment unter präzise kontrollierten Bedingungen nachgewiesen. Übergewichtige nehmen in der Regel nicht mehr Energie auf als Normalgewichtige. Trotzdem ist ihre Nahrungsaufnahme höher als ihrem Energieverbrauch entspricht. Genetische Faktoren scheinen in einen Anteil von 50 bis 80 % der Fälle bei der langzeitigen Aufrechterhaltung des Übergewichts beteiligt zu sein. „Gute Futterverwerter" legen die überflüssigen Kalorien in Form von Speicherfett ab und wandeln Stoffwechselenergie nicht in gleichem Ausmaß in Wärme um wie normalgewichtige Personen.

Hypothalamische Steuerung der Wärmeregulation. Lokale Erwärmung des rostralen (vorderen) Teils des Hypothalamus bewirkt bei kühler Umgebungstemperatur eine starke Abkühlung des Gesamtorganismus, während eine lokale Abkühlung des vorderen Hypothalamus zu einem Anstieg der Körpertemperatur führt. Durchtrennung des Hirnstamms unmittelbar rostral des Mittelhirns oder akute Läsionen des hinteren Hypothalamus bewirken bei warmblütigen Versuchstieren einen Verlust der Thermoregulation.
Der Hypothalamus ist hinsichtlich der Wärmeregulation als Teil eines Regelkreises aufzufassen, der die von den Thermosensoren der Haut und der Organe über Nervenbahnen zum Gehirn geleiteten Signale mit denen derjenigen Rezeptoren integriert, die die Temperatur des Blutes im Hypothalamus direkt messen. Bei Erhöhung der Hypothalamustemperatur kommt es kompensatorisch zu Weiterstellung der peripheren Gefäße, Erniedrigung des Energieumsatzes und damit zur Entwärmung; bei Abkühlung des Hypothalamus treten Aufwärmreaktionen mit Kältezittern, Gefäßkonstriktionen in der Haut und Eröhung des Energieumsatzes auf. (Der Regelkreis ist bei der Wärmeregulation, s. *Abb. 10/2*, S. 461, dargestellt.)

Steuerung der Flüssigkeitsaufnahme. Daß sie im Hypothalamus lokalisiert ist, wurde zunächst bei Injektion einer geringen Menge hochprozentiger Kochsalzlösung in die Halsschlagader

(*Arteria carotis*) festgestellt, was eine Verminderung der Wasserausscheidung in der Niere bewirkt. Dies wurde bei intravenöser Injektion der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung nicht beobachtet.

Bei Versuchstieren konnte durch elektrische Reizung von Zellen des *Nucleus supraopticus* und des *Nucleus paraventricularis* oder durch Mikroinjektion von Lösungen mit höherem osmotischen Druck als dem des Bluts in dieselben Kerngebiete eine Verhaltensweise ausgelöst werden, die derjenigen entsprach, die auftrat, wenn die Tiere unter Durst litten. So tranken z. B. Ziegen, denen Elektroden in die genannten Kerne implantiert waren, so lange, wie der Reiz fortgesetzt wurde, selbst wenn sie vorher schon größere Mengen Wasser getrunken hatten.

Die Sensoren dieser Region werden als **Osmosensoren** (oder Osmorezeptoren) bezeichnet. Ihre Bedeutung für die Wasseraufnahme ergibt sich aus dem Schema der *Abb. 15/60*. Das dargestellte Regelsystem ist ein neurohormonales System. Das Hormon Adiuretin, das im Hypothalamus gebildet wird, gelangt in den Hypophysenhinterlappen (s. S. 706) und wird dort gespeichert. Bei Änderung des osmotischen Drucks [Osmosensoren (= Rezeptoren), s. *Abb. 15/60*] wird es nach Bedarf in das Blut abgegeben und bewirkt in der Niere eine Erhöhung der Wasserrückresorption.

Durstempfindung wird wie Hungerempfindung als Allgemeingefühl oder Allgemeinempfindung bezeichnet. Durst tritt auf, wenn der Mensch durch Wasserverlust ½ % seines Körpergewichts verliert. D. h., es besteht eine Durstschwelle, die bewirkt, daß der Mensch nicht schon bei geringsten Änderungen des Wassergehalts das Bedürfnis hat, diese sofort wieder auszugleichen. Wasserverlust ist aber nicht der einzige Reiz, der zu Durstempfindung führt. Sowohl Erhöhung der Salzkonzentration im Blut als auch Verminderung des Zellvolumens bei konstanter, normaler Salzmenge der Zellen trägt zur Auslösung der Durstempfindung bei. Wenn durch Verluste extrazellulären Wassers, z. B. durch starkes Schwitzen, die Blutmenge geringer wird, werden die Dehnungsrezeptoren in den großen Venen entlastet, was ebenfalls zu Durst und damit erhöhter Wasseraufnahme führt. Auch Sensoren in der Mund- und Rachenschleimhaut scheinen am Zustandekommen des Durstes beteiligt zu sein, denn ein trockener Mund ruft den Wunsch hervor, Wasser aufzunehmen. Das hierdurch hervorgerufene Durstgefühl kann aber keineswegs allein durch Befeuchten der Mundschleimhaut beseitigt werden. Die Durstempfindung kann nach alledem nicht einem einzelnen Sinnesorgan direkt zugeordnet werden.

Wenn der Körper wegen Durst Flüssigkeit aufnimmt, bezeichnet man das als primäres Trinken. Oft nimmt der Mensch jedoch ohne offensichtliche Notwendigkeit Wasser auf, das im Lauf der Zeit wieder ausgeschieden wird (sekundäres Trinken). Eine präresorptive Durststillung bedeutet, daß das Trinken aufhört, ehe durch Wasserresorption im Darm das Wasserdefizit beseitigt ist. Dabei wird eine übermäßige Wasseraufnahme verhindert. In der Regel nimmt der Mensch bei Mahlzeiten die notwendige Wassermenge auf, die er durch vorausgegangene Erfahrung richtig abschätzt.

Hypothalamus und Verhalten. Bei Reizung hypothalamischer Areale finden Reaktionen statt, die einem natürlich motivierten Verhalten ähneln und oft mit Bewegungen verbunden sind. Die Beziehung des Hypothalamus zu den Stammhirnkernen schafft hierzu die strukturellen Grundlagen. Solche Reizungen geben einen Hinweis darauf, daß Erregungen dieses Systems eine physiologische Basis für Motivationen von Verhaltensweisen darstellen, die vor

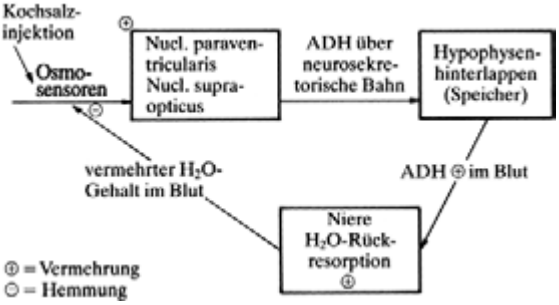


Abb. 15/60: **Regelung des Körperwasserhaushalts über Osmosensoren**. Die Osmosensoren (s. Text) werden z. B. durch Erhöhung des osmotischen Drucks im Blut gereizt (etwa bei Kochsalz-Injektion) und bewirken über den dargestellten Regelkreis einen Ausgleich des osmotischen Drucks durch vermehrte Rückresorption von Wasser in der Niere. Dadurch wird der Wassergehalt im Blut wieder erhöht und der osmotische Druck gesenkt. ADH = antidiuretisches Hormon (s. S. 483).

allem der Selbsterhaltung (Abwehr-, Flucht-, Freß- und Trinkverhalten) sowie der Arterhaltung (Sexualverhalten) und dem thermoregulatorischen Verhalten dienen.
Das nutritive Verhalten und dasjenige, welches durch osmotische Reize bewirkt wird, ist oben beschrieben.
Die Reaktionen bei Reizung im caudalen Hypothalamus, die als Abwehrverhalten beschreibbar sind, lösen Blutdrucksteigerung und Erhöhung der Muskeldurchblutung, Verminderung der Hautdurchblutung, Tachycardie, Abnahme der Darmmotilität aus. Katecholamine aus dem Nebennierenmark und Nebennierenrindenhormone werden vermehrt freigesetzt. Bei Katzen sträuben sich die Haare, die Tiere fauchen und machen einen Katzenbuckel. Alle diese Reaktionen sind typisch bei einem Abwehrverhalten gegen einen Angreifer oder bei Wut. Die Verhaltensweisen von Menschen bei hypothalamischen Reizzuständen sind der Art wie bei einem motivierten Verhalten, bei welchem durch neuronale Befehle aus höheren Gehirnstrukturen (z. B. dem limbischen System) vorgeformte Programme des motivierten Verhaltens abgerufen werden.

Das **Sexualverhalten** und die sexuelle Orientierung werden zuerst durch die vorgeburtliche Entwicklung von Zwischenhirnregionen unter dem Einfluß peripherer Sexualhormone bestimmt. Ohne androgene Hormone (s. S. 730) bleibt der Organismus weiblich. Androgene beeinflussen die Hirnentwicklung vor und während der Geburt, auch diejenigen Hypothalamuskerne, welche für das Sexualverhalten bedeutsam sind. In der Pubertät haben sie einen aktivierenden Effekt auf das Sexualverhalten. Als *Maskulinisierung* bezeichnet man die Anregung der neuronalen Strukturen durch Androgene, die männliches Sexualverhalten steuern. Unter *Defeminisierung* wird eine Hemmung der Entwicklung des weiblichen Sexualverhaltens durch Androgene verstanden.

Androgenisierung des fetalen und nachgeburtlichen weiblichen Gehirns führt zur Defeminisierung der weiblichen Partnerwahl; gleichzeitige Maskulinisierung soll die Wahrscheinlichkeit der Wahl eines weiblichen Sexualpartners erhöhen (Lesbismus). Bei pathologischem Anstieg der Nebennierenrindenandrogene in der späten Schwangerschaft kann eine Androgenisierung des weiblichen Fetus erfolgen.
Es gibt Anhaltspunkte dafür, daß *reduzierte Maskulinisierung und Defeminisierung* als Folge starker psychischer Belastungen oder organischer Ursachen der Mutter während der Schwangerschaft eine zu geringe Testosteronbildung beim männlichen Feten bewirken. Daraus wurde geschlossen (nicht unwidersprochen), daß dies homosexuelles Verhalten beim Mann auslösen könne. Bei erwachsenen männlichen Hetero-, Bi- und Homosexuellen ist die Blut-Testosteronkonzentration wieder gleich. Es gibt aber auch einige Hinweise darauf, daß eine genetische Komponente eine gleichgeschlechtliche Sexualität auslösen kann, wie auch darauf, daß gleichgeschlechtliche Sexualität durch psychische Einflüsse im späteren Leben ausgelöst wird.

Die präoptische mediale Region des Hypothalamus ist bei männlichen Säugetieren für die Koordination des Sexualverhaltens zuständig. Bei weiblichen Tieren steuert ein Kern im ventromedialen Hypothalamus das Sexualverhalten.

Motivation
Im Verhalten eines Menschen spiegeln sich seine Bedürfnisse und sein Wollen. Warum ein Mensch so handelt, wie er es tatsächlich tut, hat seinen wesentlichen Grund in seiner Motivation zur Handlung. Bei der natürlichen Motivierung (d. h. ohne elektrische Reizung einer Hirnregion) zu einem Verhalten unterscheidet man zwei Aspekte: a) den Antrieb und b) den richtungsmäßigen Aspekt.

Antriebe sind durch innere oder äußere Reizstärkenänderung bedingt und haben etwas mit Bedürfnissen, Wünschen, Vermeidung oder Furcht zu tun. Der zweite Aspekt ähnelt dem, was wir als Lernen bezeichnen (s. S. 686ff). So lernt ein Tier eine Reihe von recht komplizierten Aufgaben zu lösen, wenn ein starker Antrieb dabei ist. Im Falle der Reizung der Osmosensoren im Nucleus supraopticus lernt ein Tier z. B. erhebliche Hindernisse zu überwinden, um zu einer Wasserquelle zu gelangen.
Die Motivierungen für gleichen Antrieb sind jedoch verschiedenartig. Beim Beispiel des Dursts kann der gleiche Antrieb durch a) Wassermangel, b) trockenen Mund, c) emotionales Verhalten und d) durch Flüssigkeitsentzug bedingt sein.

Das Beispiel zeigt, daß Motivationszustände

1. eine Steuerfunktion haben und das Verhalten auf ein bestimmtes Ziel lenken,
2. daß sie die allgemeine Wachheit verändern und das Individuum handlungsbereit machen,
3. daß sie aus Verhaltenskomponenten eine zusammenhängende zielorientierte Verhaltensfolge machen.

Motiviertes Verhalten tritt in Form von Trieben auf. Deren Intensität hängt vor allem vom Ausmaß der Abweichung von einer körpereigenen Homöostase ab (siehe obiges Beispiel: Durst). Nichthomöostatisch verursachte Triebe sind von Umgebungsbedingungen (äußerer Anreiz), Erfahrungen und Lernen abhängig, (z. B. Explorationstrieb, Bindungsbedürfnis). Die Triebstärke ist sowohl durch das Ausmaß der Abweichung vom Sollwert (beim Durstverhalten vom Wasserbedarf des Körpers) als auch durch die Zeitspanne seit dem letzten Ausgleich des Ungleichgewichts bedingt.
Einige Genußmittel und abhängig machende Drogen (Alkohol, Opiate, Cocain) scheinen ihre Wirkung über die gleichen neuralen Bahnen zu entfalten, die für überlebensrelevantes, positiv motiviertes Verhalten zuständig sind. Bewußte Triebverstärkungen für positiv gefärbte Motivationen werden von Menschen häufig angewendet, z. B. Geschmacksverstärkung oder Anrichten von Nahrungsmitteln, so daß sie gut aussehen.

Hypothalamus und circadiane Periodik

Der biologische Eigenrhythmus des Menschen, der eine etwas längere Periodendauer als 24 Stunden hat, wird durch Lichteinwirkung so moduliert, daß sich die vegetativen Reaktionen (Körpertemperatur, Schlaf usw.) auf den Tagesrhythmus einstellen (s. S. 462).Von den vegetativen Zellen in der Netzhaut des Auges (s. S. 560) gehen im Sehnerv Bahnen direkt an suprachiasmatische Kerne des zentralen Höhlengraus, wodurch diese von Lichteinwirkungen beeinflußt werden. Efferenzen ziehen zu anderen hypothalamischen Kernen und ins Rückenmark.

Beidseitige Läsion dieser Kerne führt bei Primaten zum Verlust eines Großteils von Aktivitätsrhythmen, die mit der Licht-Dunkelperiodik verbunden sind. Der Rhythmus von Schlafen und Wachen ist zerstört, ohne daß die absoluten Schlafzeiten verändert werden. Auch die Tagesperiodik der Ausschüttung von schildrüsenstimulierendem Hormon fällt aus.

Der Schrittmacher für die Rhythmisierung von Körpertemperatur (s. S. 679) und Nahrungsaufnahme liegt wahrscheinlich im ventromedialen Kern des Hypothalamus.

Die hypothalamischen Schrittmacherkerne für die rhythmischen Abläufe von Körperfunktionen sind wesentlich für die Synchronisation der Tagesrhythmik des vegetativen Nervensystems. Im periodischen Wechsel pflegt nämlich der „Tonus“ des Sympathicus (ergotrop) am Tage, der des Parasympathicus (histo- bzw. trophotrop) in der Nacht zu überwiegen. Enge Verbindungen der hypothalamischen Mechanismen bestehen mit den Steuerungen des Schlaf- und Wachverhaltens und der Bewußtseinshelle (Vigilanz s. S. 654).

Bei Schädigungen im Hypothalamus des Menschen treten vielfältige Regulationsstörungen im vegetativen Nervensystem, in neurohormonalen Regulationen und in elementaren Verhaltensweisen auf.
Bei akuten Schädigung in der Area praeoptica (vorderer Hypothalamus): Hyperthermie, Störung des Wasserhaushalts (Diabetes insipidus), Schlaflosigkeit; bei chronischem Ausfall: komplexe endokrine Störungen, Hypothermie.
Ventromediale Schäden, akut: Hyperthermie, endokrine Störung. Chronische Schädigung des medialen Bereichs: Eßsucht, emotionale Störung, endokrine Dysregulation, Gedächtnisstörung. Lateraler Bereich geschädigt: Anorexie, emotionale Störung.
Schädigung des hinteren Hypothalamus, akut: Verlust der Temperaturregulation, Schlafsucht, emotionale Störungen. Chronisch: Verlust der Temperaturregulation, Schlafsucht, emotionale Störungen, endokrine Störungen komplexer Art.

15.9 Beziehungen des Nervensystems zu seelisch-geistigen Funktionen und zum Verhalten

15.9.1 Limbisches System

Der Name „Limbisches System“ wurde zuerst von BROCA[105] verwendet und bedeutet soviel wie Grenzsystem zu den beiden großen, blasenförmigen Ausstülpungen des Neocortex. Es besteht aus zwei ineinander gelagerten, ringartig verknüpften Systemen, von denen der innere Ring als Allocortex bezeichnet wird, der aus drei Zellschichten besteht. Zu ihm gehören ein Teil der **Hippocampus**formation[106] (S. 634), die ihr benachbarte Rinde (*Gyrus parahippocampalis*) und das dreieckige Ende des Riechstranges (*Tractus olfactorius*), das *Trigonum olfactorium*, sowie dessen Verbindung zum gleichseitigen Hippocampus und die Verbindung über den Balken hinweg zum Hippocampus der anderen Hemisphäre, das *Indusium griseum*[107] (*Abb. 15/61*). Vor dem Hippocampus liegt als Kerngebiet der von den Basalganglien stammende **Mandelkern** (*Corpus*

[105] s. Fußnote 63, S. 624.
[106] s. Fußnote 68, S. 634.
[107] *indúsium* (lat.) – Schleier; *gríseus* (lat.) – grau.

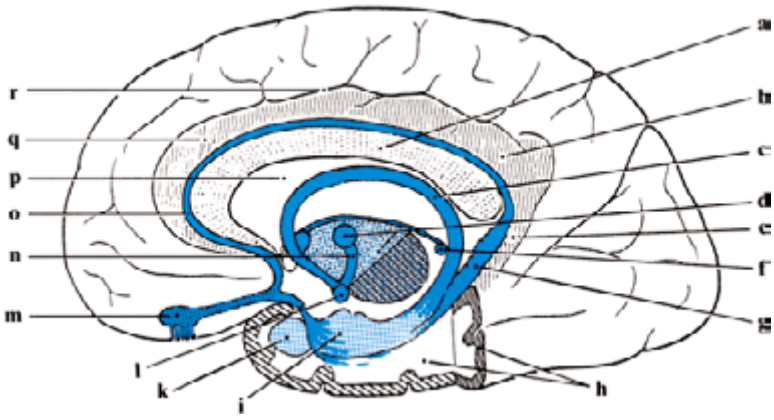


Abb. 15/61: **Die Hauptbestandteile des limbischen Systems** (s. Text). Ansicht des Gehirns von medial; teilweise sind seitlich liegende Gehirnteile mit in die Zeichnung einbezogen. Der ebenfalls dargestellte *Bulbus olfactorius* mit anschließendem *Tractus olfactorius* gehört nicht zum limbischen System.
a – Balken (*Corpus callosum*), **b** – *Gyrus cinguli*, **c** – Fornix, **d** – Thalamus mit vorderem Kern, **e** – *Gyrus parahippocampalis*, **f** – Habenula, **g** – *Gyrus dentatus*, **h** – Schnittstellen, **i** – Hippocampus, **k** – Mandelkern (*Corpus amygdaloideum*), **l** – Mamillarkörper, **m** – *Bulbus olfactorius* mit Riechnerven, **n** – *Tractus mamillothalamicus*, **o** – *Indusium griseum*, **p** – *Septum pellucidum*, **q** – *Gyrus cinguli*, **r** – *Sulcus cinguli*.

amygdaloideum, S. 634). Das ganze System gewinnt über die Bahn des Fornix (Gewölbe) zu den Mamillarkörpern (S. 634) und über die von diesen ausgehenden Tractus Anschluß an Kerne des Thalamus. Der äußere Ring (das Mesopallium) ist wie der größte Teil der Hirnrinde aus sechs Zellschichten aufgebaut und als *Gyrus cinguli*[108] durch den *Sulcus cinguli* vom Neocortex abgeteilt (*Abb. 15/61*). Der Gyrus cinguli geht in den *Gyrus parahippocampalis* des inneren Ringes über. Die Verbindungen des limbischen Systems sind vor allem neuronographisch (s. S. 613) untersucht worden, wobei sich zeigte, daß dieses System weitgehend unabhängig vom übrigen Großhirn Erregungskreise bilden kann. Auffällig sind starke Verbindungen des limbischen Systems mit dem Hypothalamus und dem Hirnstamm, über die es Zugang zu vegetativen, endokrinen und motorischen Systemen erhält sowie Informationen aus dem Körperinneren. Vom Gyrus temporalis her fließen Informationen in den Hippocampusbereich, auch der frontale Cortex kommuniziert mit dem limbischen System, z. T. über den Hypothalamus.

[108] *cingulum* (lat.) – Gürtel.

Die Funktion des Systems wurde durch die Versuche von KLÜVER und BUCY 1937 erstmalig herausgestellt. Sie fanden, daß die Entfernung des Hippocampus und des Temporallappens bei Affen den Verlust von Furcht und Ärger zur Folge hatten: Wilde Affen wurden dabei „zahm". Auch traten Veränderungen auf, die als ein Verlust des unterscheidenden (diskriminativen) Verhaltens gedeutet werden können. So griffen die Tiere mit den Händen nach Schlangen, was sie normalerweise nie tun. Außerdem versuchten sie alles, was ihnen ins Blickfeld kam, in den Mund zu stecken. Es kam zu übertriebenen Reaktionen der oralen Sphäre: Kauen, Speicheln, Lecken und Schnuppern. Insgesamt schienen die Handlungen bei Störungen in diesem System falsch motiviert.
Im Tierexperiment wurden Elektroden in das limbische System eingesetzt. Sie waren über eine Taste, die das Tier selbst bedienen konnte, so geschaltet, daß Tastendruck zu einer Reizung führte. Implantation in bestimmte Stellen des limbischen Systems führte dabei zu einer außerordentlichen Häufung von **Selbstreizungen**. Daraus schlossen die Experimentatoren, daß ein derartiger Reiz für das Tier mit einem angenehmen Erlebnis verbunden war. Andererseits gab es Reizorte, bei denen die Tiere die Selbstreizung ängstlich vermieden. Die Selbstreizung bei positiv beantworteten Lagen wurde auch dann fortgesetzt, wenn der Hebel nur über ein elektrisch geladenes Gitter zu erreichen war. Hierbei ist eine starke Motivation für den Reiz anzunehmen. Während Hirnoperationen, bei denen auch an Menschen Reizungen vorgenommen werden mußten, wurden Patienten nach ihren Erleb-

nissen befragt, wenn die Elektroden im limbischen System lagen. Sie schilderten das Auftreten von **affektbetonten Erlebnissen**. Die Regionen, aus denen Selbstreizungen ausgelöst werden können, enthalten auffällig viele noradrenerge und dopaminerge Neuronen.
Mit zahlreichen Reaktionen, die im limbischen System oder im Hypothalamus ausgelöst werden, sind also Emotionen verbunden, wobei in der Regel vegetative Komponenten beteiligt sind.
Sensorische Informationen, die aus der Peripherie zum Thalamus verlaufen, werden von dort als Kopie innerhalb von ca. 10 ms an die Mandelkerne (Amygdala) geleitet, wenn sie gleichzeitig zum Großhirncortex gelangen. **Thalamo-amygdaläre Verbindungen** spielen eine Rolle bei unbewußt ablaufender Konditionierung[109] (s. S. 688). Wenn die im Assoziationscortex verarbeiteten sensorischen Signale in das Bewußsein gehoben werden (nach ca. 200 bis 300 ms), gelangen sie von dort in die Amygdala. Diese bestehen aus zahlreichen Kernen, welche mit dem Hypothalamus, der Hippocampusformation, dem Neocortex und dem Thalamus reziprok[110] verschaltet sind. Hier in den Amygdala erhalten die Signale eine positive oder negative biologische Bedeutung, wobei der Hintergrund durch Informationen aus dem Hypothalamus (z. B. über Wassermangel = Durst, Glucosemangel = Hunger u. a.) verstärkt wird. Infolge dieser Assoziation entstehen positive oder negative emotionale oder affektive Zustände. Wird die Verbindung von orbitofrontaler Gehirnrinde zu den Amygdala unterbrochen, so können sich Individuen nicht mehr an einen angstauslösenden Reiz gewöhnen, sondern die Angstreaktion bleibt auch nach vielfacher konsequenzenloser Wiederholung des Reizes bestehen.
Aus den Amygdala führen Bahnen in das motorische System (Striatum); sie beeinflussen Körperhaltung, Gestik oder Gesichtsausdruck. Über Tractus zum Hypothalamus werden vegetative und hormonale Veränderungen bewirkt. Projektionen aus den Amygdala in den Assozoationscortex und die frontale Großhirnrinde rufen eine affektive Färbung von wahrgenommenen Ereignissen hervor.

*Beim Menschen kommt es nicht selten zu Störungen im Bereich des limbischen Systems im Rahmen von **Epilepsien und Psychosen**, wobei deutliche Verhaltensänderungen auftreten. Störungen des Verständnisses, Wutanfälle, Kaubewegungen, Geruchshalluzinationen, Angstgefühle oder Änderungen der sexuellen Erregbarkeit sind Symptome einer derartigen Schädigung. Außerdem treten vegetative Reaktionen wie Änderungen des Blutdrucks, der Sekretion exkretorischer und inkretorischer Drüsen auf. Die vegetativen Reaktionen werden in der Regel über den Hypothalamus an die Erfolgsorgane weitergeleitet.*

[109] *conditio* (lat.) – Bedingung
[110] *reciprócus* (lat.) – auf demselben Weg zurückkehrend (gegenläufig)

15.9.2 Verhaltensphysiologische Aspekte

Das limbische System steuert nach dem oben Gesagten das Motivationsgefüge im Sinne einer Anpassung artspezifischer Verhaltensweisen an wechselnde Umweltbedingungen. Dort auslösbare Reaktionsmuster sind nicht allein auf dieses System beschränkt. Sie sind vielmehr in Funktionszusammenhänge eingeschaltet, die Verhaltensweisen bedingen. Für das Verhalten maßgebliche Auslösemechanismen sind zum großen Teil angeboren.
Wir sprechen von instinktiven angeborenen Verhaltensweisen, wenn sie bei allen gleichalten und gleichgeschlechtlichen Individuen einer Art vorkommen, wobei die Bedeutung der individuellen Erfahrung einbezogen wird. Die Reize bzw. komplizierten Reizmuster, auf die ein Subjekt anspricht, werden als Reizgestalten bezeichnet, die bestimmte Merkmale enthalten müssen:

Im Tierexperiment können gestaltliche Merkmale, die zur Auslösung von Reaktionen führen, in Form von Attrappen für Versuche verwendet werden. So reagieren z. B. junge Vögel auf Vogelattrappen mit Schnabelaufsperren, wenn eine Konturunterbrechung eines Gebildes einen Kopf und einen Rumpf darstellt. Nicht nur körperliche Konturen wirken als Reaktionsauslöser, sondern auch Bewegungsabläufe.

Auch beim Menschen gibt es angeborene auslösende Mechanismen (a.a.M.) als relativ starre Strukturelemente. Dabei sind z. B. diejenigen angeborenen Auslösemechanismen, mit denen wir auf Kleinkinder reagieren, gut analysiert. Ein relativ großer Kopf, Überwiegen des Hirnschädels, große, tief unten gelegene Augen, vorgewölbte Wangenpartie, dicke kurze Extremitäten, prallelastische Konsistenz des Körpers und täppische Bewegungsweisen sind Hauptmerkmale, die nach den Regeln des „Reizsummenphänomens" ein Kindchen oder auch eine Attrappe, z. B. eine Puppe bzw. ein Tier, als niedlich erscheinen lassen und „Brutpflege-Reaktionen" auslösen. Besonderes Interesse beanspruchen die stark geschlechtlich gefärbten, ästhetischen Reaktionen auf spezifische „Schönheiten" des männlichen oder weiblichen Körpers, z. B. die beim Mann und der Frau entgegengesetzte Relation zwischen Hüft- und Schulterbreite, Haargrenzen oder Fettverteilung bzw. die Entwicklung der Brust. Diese Merkmale werden in der Werbung für bestimmte Produkte als überoptimale „Attrappen" verwendet.

Durch elektrische Reizungen im Bereich des Hypothalamus oder des limbischen Systems sind im Tierexperiment Verhaltensweisen künstlich ausgelöst worden, die äußerlich gewisse Ähnlichkeiten mit angeborenen Auslösemechanismen haben und die den emotional gefärbten Verhaltensweisen eines Menschen vergleichbar sind.
Im Vergleich mit den tierischen Reaktionen werden die menschlichen, angeborenen Auslösemechanismen durch eine Reihe von Faktoren modifiziert:

1. Durch die Selbstdomestikation, die sich der Mensch schafft, werden die angeborenen Auslösemechanismen erweitert bzw. führen zu Selektionsverlusten (z. B. Umgang mit Tieren, die ursprünglich als Feinde behandelt wurden) und Ansprechen von Instinkten auf unspezifische Reaktionen.
2. Durch schriftliche oder mündliche Überlieferungen werden Verhaltensnormen gesetzt, denen nicht zwanghaft gefolgt werden muß, so daß die instinktbedingten Wurzeln des menschlichen Verhaltens auf höherem Integrationsniveau nur noch stark modifiziert erkennbar sind.
3. Verhaltensstrategien ermöglichen Kompromisse in Konfliktsituationen zwischen Trieben und Verhaltensnormen, wobei Verdrängung von Erlebnissen, nachträgliche Scheinbegründungen für instinktives Verhalten (Rationalisierung), Ausrichtung des Instinkts auf ein Ersatzobjekt (Substitution), Überführung von Triebregungen in sozial hochbewertete Tätigkeiten, Verantwortlichmachung Anderer für eigene, gehemmte Instinkte, Überkompensation eines Minderwertigkeitsgefühls durch Leistung auf anderen Gebieten, Reaktivierung frühkindlicher Verhaltensmuster oder die Umwandlung psychischer Konflikte in funktionelle körperliche Symptome typische Möglichkeiten der individuellen Bewältigung sind.

Emotion. Bei den Emotionen unterscheiden wir zwischen dem Antrieb, einem neuralen Prozeß, der den Organismus zu irgendeiner Aktion oder einem Ziel bringt, und dem Endpunkt eines derartigen Antriebs, der oft weniger spezifisch ist und bei dem ein integriertes körperliches Verhalten besteht. Emotion ist also Gefühl und Aktion. Sie kann definiert werden als das Bestreben des Organismus, sich einem Objekt zu- oder von ihm abzuwenden, wobei eine körperliche Aktion beteiligt ist. Das Element der Motivation ist stets dabei beteiligt und bestimmt den Impuls zur Aktion. Natürlich ist auch die Verminderung einer Bewegung als Emotion zu verstehen, wenn die übrigen Bedingungen dabei erfüllt sind.
Die Emotion besteht aus mehreren Komponenten: Zunächst muß eine Situation in ihrer Bedeutung aufgefaßt werden, wobei Familie, soziale Umgebung und die Verarbeitung von Erfahrungen oder kulturellen Einflüssen eine Rolle spielen. Diese kognitiven[111] Faktoren bestimmen z. B., auf welche Parolen ein Mensch reagiert.
Die zweite Komponente hat mit dem Ausdruck der Emotion zu tun, der somatisch und autonom ist: Der Beobachter kann aus dem Gesichtsausdruck, aus Lachen oder Weinen, Schreien oder Haarsträuben, Erröten oder Blaßwerden den Ausdruck der Emotion ablesen. Sie hat Signalcharakter gegenüber Artgenossen und Mitgliedern anderer Spezies.
Die innere Wirkung einer Emotion wird über das vegetative Nervensystem vermittelt. Auch hier hat sie Signalwirkung nach Innen und bewirkt Anpassung des Individuums an Veränderungen der Umwelt durch neue Verhaltensweisen.
Als dritter Anteil der Emotion ist das subjektive Gefühl (der introspektive[112] Teil) anzusehen, das ein Feld psychologischer Forschung darstellt. Schließlich ist der vierte Aspekt der Emotion die Erregung. Sie ist üblicherweise mit dem introspektiven und ausdrucksmäßigen Anteil richtig gekoppelt.

Ob der motorische Apparat den introspektiven Anteil der Emotion richtig widerspiegelt, kann man dem Ausdruck der Emotion nicht unbedingt ansehen. Wir kennen Störungen dieser Kopplungen, z. B. Lachen während einer Beerdigung, obwohl bei dem Lachenden das subjektive Gefühl Trauer herrscht. Angst ist eine häufige emotionale Störung, die sich in motorischen Reaktionen (Gestik, Fortrennen) und vegetativen Reaktionen (Schweißausbruch, Tachycardie, Bluthochdruck, Durchfälle, Schlaflosigkeit, trockener Mund) äußern kann. Sie tritt auf infolge einer wirklichen oder vermeintlichen oder der Vorstellung einer Gefahr oder Bedrohung. Angst kann sich auch lediglich in diskreten psychosomatischen[113] Störungen äußern.
Bei den oben beschriebenen Selbstreizungsexperimenten liegen die positiv beantworteten Reizorte vor allem in dopaminergen Fasern des *Medialen Vorderhirnbündels*, eines weit gestreuten subcorticalen Fasersystems. Nicht nur elektrische, sondern auch chemische Reize mit Dopaminagonisten, z. B. Cocain oder Amphetamin (suchterzeugende Stoffe), reizen dieses System im Sinn der Verstärkung eines positiv moti-

---

[111] *cognóscere* (lat) – erkennen, kognitiv – erkenntnismäßig.
[112] *introspectiv* (lat.) – auf dem Weg der Innenschau.
[113] *psychḗ* (gr.) – Seele, Lebenskraft; *sóma* (gr.) – Leib, Körper; psychosomatisch: die seelisch-leiblichen Wechselwirkungen betreffend.

vierten Gefühls z. B. der Befriedigung oder Freude. Zum *Nucleus accumbens*, der in der Nachbarschaft des Hypothalamus und Septums liegt, ziehen von dort dopaminerge Fasern, die sich im *Tegmentum* mit dem ascendierenden Teil des dopaminergen Systems vereinigen. Beim Menschen sind diese Regionen als besonders wirksam für positiv empfundene Selbstreizungen ermittelt worden. Negative **Verstärkersysteme** (Bestrafungssysteme), deren Reizung Furcht, Ekel, Vermeidung und Aversion[114] hervorrufen, hemmen die positiven Verstärkersysteme. Sie befinden sich wahrscheinlich periventrikulär im Mittelhirn. Eine abgrenzbare Struktur dieser Systeme ist bisher nicht gefunden worden.

Suchtverhalten ist eine extreme Form der positiven Motivationen. Suchterzeugende Stoffe scheinen das beschriebene positive Verstärkersystem anzuregen. Von natürlichen positiven Motivationen unterscheidet sich die Sucht vor allem dadurch, daß bei Wegfall einer süchtig machenden Substanz Entzugserscheinungen (starke psychische und/oder körperliche Beschwerden) entstehen. Bei manchen **Sucht**drogen tritt Toleranz auf, d. h., die für eine positive Wirkung erforderliche Menge muß gesteigert werden. Bei der **Gewöhnung an Opiate** nimmt die Aktivität des intracellulären Botenstoffs cAMP ab. Nach akutem Absetzen der Droge kommt es zu einem starken cAMP-Anstieg, was eine beträchtliche Umstellung des Zellstoffwechsels bewirkt und eine Teil der **Entzugserscheinungen** erklärt. Im Verlauf wiederholter Einnahme von süchtig machenden Substanzen wird das dopaminerge System hypersensitiv, was zur Steigerung des Verlangens nach Suchtmitteln führt, wenn Reize für den Erhalt von Suchtmitteln vorhanden sind. Um Süchte zum Verschwinden zu bringen, werden von manchen Therapeuten solche Situationen wiederholt dargeboten, ohne daß Substanzen eingenommen werden können. Damit beabsichtigt man die Verbindungen zwischen den Verlangen-auslösenden Reizen und den Konsequenzen (Entzugserscheinungen) allmählich aufzulösen. Dies gelingt jedoch nicht immer.

15.9.3 Sprache, Lernen und Gedächtnis

Durch **Sprache**, eine typisch menschliche Kommunikationsform, können wir zuverlässig Informationen an andere Menschen übermitteln und präzise neue Gedankenkombinationen in deren Geisteswelt entstehen lassen. Jede Sprache nutzt nur einen kleinen Teil der Klänge, die ein Mensch erzeugen kann. Die kleinsten Klangeinheiten, die zu einer Änderung einer Wortbedeutung führen können, heißen *Phoneme* (z. B. **M**aus – **H**aus). Kurze Folgen von Phonemen führen zu Morphemen (dies können Wörter sein), den kleinsten Bedeutungseinheiten der Sprache. In Sätzen oder Geschichten kann die Bedeutung der Morpheme aber unterschiedlich sein.

Die Sprache ermöglicht im Gegensatz zu Gesten, Abstraktes mitzuteilen.

Hochentwickelte, sprachbegabte Primaten können die Sprachfähigkeit eines zweieinhalbjährigen Kindes erreichen, dann stagniert ihre Sprachentwicklung. Das Gehirn des Menschen ist dafür konstruiert, Sprache in weit größerem Ausmaß zu erlernen und zu benutzen. Die konkret erworbene Sprache und der gesprochene Dialekt werden durch das soziale Umfeld festgelegt. Es gibt eine kritische Zeitperiode (vom dritten Lebensjahr bis zur Pubertät), in der gesprochene Sprache oder Zeichensprache erlernt werden muß. Nach der Pubertät vermindert sich drastisch die Fähigkeit, eine Sprache zu erlernen.

Ist die Sprachfähigkeit durch Hirnrindenschädigung gestört, verursacht das keine allgemeine Reduktion der Sprachfähigkeit. Läsionen in verschiedenen Teilen der Gehirnrinde lassen vielmehr ganz unterschiedliche, jeweils spezifische Sprachfunktionen ausfallen. Bei Zerstörung der Region 44 und ihrer Umgebung (s. Abb. 15/20, S. 609) in der linken Hemisphäre von Rechtshändern tritt eine sog. BROCA-Aphasie auf (z. B. nach Schlaganfall). Betrifft der Cortexausfall das Temporalhirn (das WERNICKE-Areal = BRODMANN-Region 40, 39 bis inferior 37), so heißt die Spachstörung WERNICKE-Aphasie. Ist der Fasciculus arcuatus, der das BROCA-Areal mit dem WERNICKE-Areal verbindet, geschädigt (bei erhaltenen BROCA- und WERNICKE-Arealen), so heißt die Läsion Leitungsaphasie. Die Charakteristika dieser Aphasien sind in Tab. 15/4 zusammengestellt.

Das GESCHWIND-WERNICKE-Modell (*Abb. 15/35*, S. 633) ist eine stark vergröberte Darstellung der bei Produktion und Wahrnehmung von Sprache beteiligten neuralen Strukturen und Verbindungen. Auch subcorticale Strukturen (linker Thalamus, linker Nucleus caudatus und umgebende weiße Substanz) sind von Bedeutung.

Bei der Integration von Höreindruck und Sprachmotorik ist beispielsweise der Nucl. caudatus wichtig. Läsionen dieses Gebiets führen zu Defiziten im Hörverständnis.

Bei geschriebenen Wörtern wird die optische Information vom primär visuellen Cortex über den Assoziationscortex nicht erst im WERNICKE-Areal in eine auditorische Repräsentation umgewandelt, sondern kann direkt zum BROCA-Areal und den höheren Verarbeitungsebenen geschaltet werden.

Affektive Sprachelemente, die sich in Betonung, Sprachrhythmus oder Tonhöhe äußern, hängen von

[114] *avértere* (lat.) – sich abwenden, verschmähen

Tab. 15/4: Aphasien.

Typ	verbale Äußerung	Wiederholung von Wörtern	Verständnis	Benennen	assoziierte Symptome	Läsion
BROCA-aphasie	nicht flüssig	beeinträchtigt	normal	kaum beeinträchtigt	Apraxie der linken Gliedmaßen, Gesichtshälfte, RHP	links posterior inferior frontal
WERNICKE-Aphasie	flüssig	beeinträchtigt	beeinträchtigt	beeinträchtigt	RHH	links posterior superior temporal
Leitungs-aphasie	flüssig	beeinträchtigt	normal	beeinträchtigt (Paraphrasie)	RHS, Apraxie aller Gliedmaßen und des Gesichts	links parietal

RHP: Hemiparese rechts (Teillähmung); RHH: rechtsseitige homonyme Hemianopsie (s. S. 629);
RHS: hemisensorischer Defekt rechtsseitig; Apraxie: Unfähigkeit zur Ausführung erlernter, zweckmäßiger Bewegungen trotz erhaltener Wahrnehmungs- und Bewegungsfähigkeit.

Verarbeitungsvorgängen in der rechten Hemisphäre ab. Patienten mit Läsionen in der rechten frontalen Hirnrinde sprechen flach und eintönig, unabhängig von ihrer aktuellen Stimmung (Trauer oder Glück). Bei weiter posterior gelegenen Läsionen der rechten Hirnrinde sind die Patienten nicht mehr in der Lage, den emotionalen Gehalt des Gehörten zu verstehen.

Lesestörungen können erworben sein (z. B. nach Schädeltraumen) oder sind auf entwicklungsbedingte Störungen zurückzuführen (in 10 bis 30 % der Bevölkerung). Man nennt sie **Lese-Rechtschreibschwäche (LRS)**. Es gibt verschiedenartige Formen der LRS. Manche Kinder mit LRS können Buchstaben und Buchstabengruppen nicht mit den dazugehörigen Lauten assoziieren, sie sind aber sehr wohl in der Lage, andere kommunikative Symbole zu verstehen, z. B. Verkehrs- oder Warenzeichen. Menschen mit LRS haben bisweilen zusätzlich Schwierigkeiten bei der Verarbeitung schnell aufeinanderfolgender sensorischer Signale. Die Ursachen von LRS scheinen unterschiedlich zu sein. Außer sozialen Faktoren nimmt man in manchen Fällen Defizite in der Entwicklung der Dominanz der linken Gehirnhemisphäre an.

Für Tiere und Menschen ist das Vermögen, etwas zu lernen, charakteristisch. Allgemein verstehen wir darunter den Prozeß, mit dessen Hilfe sich Individuen Kenntnisse aneignen. Als **Gedächtnis** bezeichnet man die Fähigkeit, dieses Wissen zu speichern und wieder abzurufen. Beides ist miteinander verbunden. Zum **Lernen** braucht man ein Gedächtnis. An Gedächtnisprozessen wirken viele Bereiche des Gehirns mit. Manche Hirnregionen sind für bestimmte Gedächtnisinhalte jedoch wichtiger als andere, so daß man schließen muß, daß unterschiedliche Gedächtnisinhalte in unterschiedlichen Gedächtnissystemen des Gehirns gespeichert werden und es verschiedene Gedächtnisarten gibt.

PAWLOW[115] hat sich als einer der ersten Wissenschaftler experimentell mit Gedächtnis- und Lernvorgängen beschäftigt. Im Grundexperiment wurde dabei einem Hund Nahrung vorgehalten. Wenige Sekunden vor dem Sichtbarwerden der Nahrung ertönte ein Klingeln oder es leuchtete eine Lampe auf. Sobald der Hund die Nahrung sah, trat Speichelsekretion auf. Diese Reaktion ist ein unbedingter Reflex. Nach mehrfacher Wiederholung der Reizkombination trat auch Speichelsekretion auf, wenn lediglich ein Klingelzeichen ertönte und keine Nahrung vorgehalten wurde (bedingter Reflex). Die Speichelmenge kann als Maß für die Intensität des bedingten Reflexes gewertet werden. Ähnliche Versuche können auch beim Menschen durchgeführt werden: Bei Beleuchtung einer Pupille wird diese enger. Wenn vorher ein Klingelzeichen ertönt, kann nach einiger Übung allein durch das Klingelzeichen die Pupillenreaktion auftreten (bedingte Reaktion ersten Grades). Läßt man die Versuchsperson die Klingel selbst auslösen, dann tritt schließlich auch auf den Klingelknopfdruck bei ausgeschalteter Glokke eine Pupillenreaktion auf (bedingte Reaktion zweiten Grades). Schließlich läßt sich auch eine Reaktion

[115] PAWLOW, I. P., 1849-1936, Prof. der Physiologie in Petersburg.

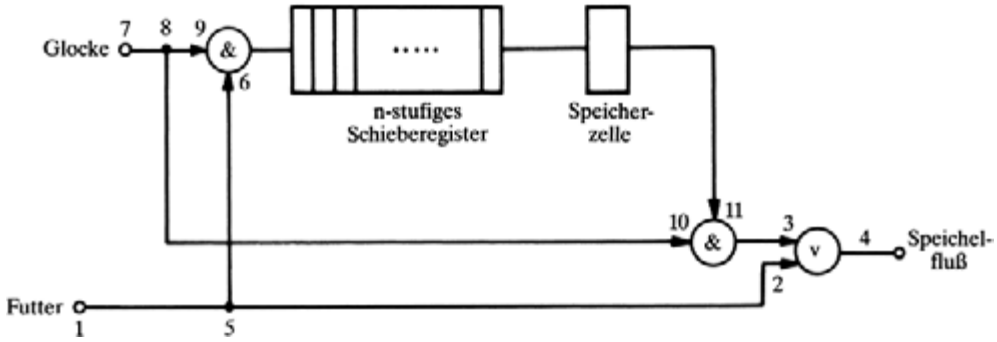


Abb. 15/62: Technisch analoge Darstellung der **Funktionsweise eines bedingten Reflexes**. Bei der Darstellung ist angenommen, daß ein Futterreiz (optischer Reiz durch Vorzeigen und die Gabe von Futter) mit einem akustischen Reiz (Glocke) gekoppelt ist. Sieht und frißt das Tier das Futter, so kommt es zu einer vermehrten Speichelproduktion. Das Signal „Futter" läuft sowohl über 2 direkt, als auch über & (6), wo gleichzeitig das Signal (Glocke) durchläuft, indirekt nach v. Dieses kombinierte Signal läuft über Register und Speicher und vermag bei häufiger Wiederholung schließlich mit entsprechender Registerverschiebung allein durch das Glockenzeichen ebenfalls in v einen Speichelfluß auszulösen. Das Register ist als sog. Schieberegister vorzustellen, wobei erst dann eine Reaktion lediglich auf Glockenzeichen ausgelöst werden kann, wenn die einzelnen Schaltkästchen des Registers gefüllt sind und der Informationsspeicher genügend Zahlen von Wiederholungen des Signals erhalten hat (Nach FRANK.)

auslösen, ohne daß überhaupt ein Klingelknopf vorhanden ist, nämlich nur durch das Denken an eine Pupillenreaktion bzw. an das Glockenzeichen. Man kann für eine bedingte Reaktion ein Schaltbild herstellen (*Abb.15/62*).

Man bezeichnet diese Form des Lernens als Konditionierung. Bei der beschriebenen Auslösung des bedingten Reflexes erfolgt die Konditionierung passiv. Bei der instrumentellen Konditionierung erwirbt das Individuum aktiv ein neues Verhalten. Dabei folgt unmittelbar auf die zu erlernende Reaktion ein belohnender oder bestrafender Reiz. Das führt zur positiven oder negativen Verstärkung des Verhaltens. Das Verhalten wirkt hierbei „operativ", d. h. unmittelbar wirkend, auf einen fördernden oder hemmenden Reiz, weshalb das Verfahren auch **operantes Lernen** heißt. Die Konditionierung erfolgt häufig durch Geräte, die automatisch den Reiz setzen und entsprechend den eingegebenen Kriterien Belohnungen für richtiges Verhalten anbieten. So findet z. B. ein Versuchstier bei richtiger Auswahl von Tasten nach deren erlernter Bedienung einen Leckerbissen, bei falscher Bedienung jedoch nichts. Beim Menschen wird operantes Konditionieren mit **Biofeedback** (= biologische Rückkopplung) zur therapeutischen Beeinflussung verwendet. Wird z. B. einer Versuchsperson seine Herzschlagfolge hör- oder sichtbar gemacht, so genügen im allgemeinen kleine Änderungen der Frequenz in der gewünschten Richtung als Belohnung und Antrieb, noch stärkere Änderungen zu erreichen.

Solche Biofeedbackanordnungen werden zur Beeinflussung von Herzrhythmusstörungen, erhöhtem Blutdruck, Migräne, Einschlafstörungen u. a. angewendet. Nach längerem Lernen wird es dem Probanden möglich, auch ohne Biofeedback die im vegetativen Nervensystem ablaufenden Vorgänge zu beeinflussen. Viscerale Afferenzen können also modifiziert werden, ohne daß sie deutlich bewußt gemacht werden müssen.

Die HEBB-Regel (s. S. 175) besagt, daß es im Gehirn plastische Synapsen gibt, die bei wiederholter simultaner Erregung durch afferente Neuronen verstärkte Verbindungen ausbilden, was als eine neurophysiologische Grundlage des Lernprozesses angesehen werden kann. Hierbei spielen von den Zellen exprimierte Wachstumsfaktoren eine Rolle. Vor allem die apicalen dendritischen Synapsen sind derartige Orte des Lernprozesses. Im Tierexperiment wurde nachgewiesen, daß eine Umgebung, die auf das Versuchstier stimulierend wirkt, das Cortexwachstum begünstigt und sowohl die Synapsenzahl als auch die Größe von Synapsen in aktiven Gehirnregionen (z. B. sensomotorischer Cortex u. Hippocampus) erhöht.

Wie die Konditionierungsversuche zeigen, ist die erste wesentliche Aufgabe beim Lernen die geeignete Auswahl von Merkzeichen und ihre sinnvolle Zuordnung zu einem körperlichen Ereignis. Dabei sind zunächst logische Instruktionen und dann neu organisierte Verschaltungen auf zentralnervöser Ebene erforderlich. Außerdem ist die Bereitschaft, bestimmten Signalen der Umwelt auf Grund von Erfahrungen Bedeutung zu geben und im Gedächtnis zu speichern, artspezifisch und z. T. im Erbgut verankert. So wird ein Hund oder eine Biene auf ganz andersartige Signale reagieren und sie im Gedächtnis verankern als

ein Mensch. Es zeigt sich dabei, daß Merkzeichen besser und länger im Gedächtnis bleiben, wenn ein konditioniertes Signal nicht isoliert, sondern in Kombination mit anderen, simultan gebotenen Lernzeichen eingespeichert wird. Hieraus ergeben sich für die Schule eine Reihe von praktischen Konsequenzen hinsichtlich des Lehrangebots über die optischen und akustischen Bahnen. Es ist jedem Lehrer geläufig, daß ein dargebotener Lernstoff besser haftet, wenn neben der rein akustischen Übermittlung eine Darstellung durch Bilder oder ein Nachvollzug in Form von praktischen Übungen steht. Da in der Regel die Merkzeichen nie in exakt der gleichen Weise wiederholt angeboten werden, muß der Organismus mit dem Erinnern die Fähigkeit zur Klassifizierung, zur Generalisierung und zur Invariantenbildung verbinden. Daraus leitet er entsprechende Handlungen ab und reagiert durch „intelligentes Verhalten". Die Lernprozesse, die sich aus der Darbietung gleichartiger Signale bei verschiedenen Individuen ergeben, führen nicht bei jedem Individuum zum gleichen Verhalten. Der Mensch verbindet somit beim Lernen subjektiv komplexe Komponenten mit den dargebotenen Signalen.

Zusammenfassend können folgende **Lernmöglichkeiten** unterschieden werden:

1. Lernen durch Bildung bedingter Reflexe.
2. Lernen durch Übung (s. auch S. 663).
3. Lernen durch Versuch und Irrtum (hierher gehört auch, aus Einsicht zu lernen).
4. Lernen durch Nachahmung.

Als Sonderfall des Lernens ist die „Prägung" anzusehen, bei der im allgemeinen die Kenntnis des auslösenden Objekts für eine Instinkthandlung erworben wird, und wobei eine sehr kurze sensible Phase mit sehr raschem Lernen verbunden und das Gelernte lebenslang nicht vergessen wird.

Bei der Konditionierung besteht der zentrale Prozeß in der Assoziation zwischen Reiz und Reaktion. Deshalb bezeichnet man derartige Vorgänge auch als **assoziatives Lernen**

Sehr vieles von dem, was ein Individuum tut, hängt von Belohnung oder Bestrafung für sein Tun ab. Wenn es in irgendeiner Form belohnt wird, so reizt dies zur Wiederholung. Wenn allerdings eine Bestrafung für das Tun erfolgt, geschieht das nicht. Belohnung und Strafe haben folglich wichtige Kontrollfunktion für körperliche Aktivität, Motivation usw. Wenn Sinneserfahrungen weder Belohnung noch Bestrafung zur Folge haben, so wird dafür kaum Erinnerung gespeichert. „Lohn" und „Strafe" sind allerdings individuelle unterschiedlich gewertete positive bzw. negative Ereignissse. Die Registrierung elektrischer Potentiale von der Schädeloberfläche oder aus dem Gehirn zeigte, daß neue und neuartige Reize Erregungsprozesse in der Gehirnrinde auslösen. Wenn die Reize für das Individuum nicht Belohnung oder Bestrafung bedeuten oder zur Folge haben, dann führt häufige Wiederholung zum Verschwinden der Erregung des Gehirns. Es kommt zur **Gewöhnung (Habituation)**. Wenn jedoch der Reiz „Lohn" oder „Strafe" zur Folge hat, dann wird bei Reizwiederholung die Reaktion verstärkt, und das Individuum bildet eine **Empfindlichkeitssteigerung (Sensitivierung)** für die Reize aus und hat aus Erfahrung gelernt.

Habituation und Sensitivierung sind **nichtassoziative Lernvorgänge,** weil sie nur eine Funktion der Reizstärke und deren zeitlicher Abfolge, nicht von deren enger zeitlicher Paarung sind.

Im Zentralnervensystem werden durch Modulation der Empfindlichkeit von Ionenkanälen (z. B. an Synapsen) einzelner Neuronen für depolarisierende oder hyperpolarisierende Reize die Eigenschaften des betroffenen Zellensembles (s. S. 175) in den Netzwerken der Neuronen verändert. Das führt zu Neuorganisationen im Neuronennetzwerk. Diese aktivitätsabhängige **Plastizität,** die neue Ensemblezustände hervorruft, bewirkt Verhaltensänderungen (z. B. Gewöhnung oder deren Rückgängigmachung), wenn der Reiz stark und bedeutungsvoll war. Dies, wie auch eine Erhöhung der Empfindlichkeit für Reize (Sensitivierung) wurden experimentell als einfache, nicht assoziative Formen des Lernens ermittelt. Dabei fand man im Tierexperiment, daß biochemische und strukturelle Veränderungen der beteiligten Neuronen resultieren können (Expression anderer Proteine, Änderungen der Synapsenzahl und -form). Langzeitpotenzierung und Langzeitdepression (s. S. 175) können für die plastischen Änderungen in den erregten Zellensembles auslösend sein.

Auch beim assoziativen Lernen (Konditionierung) konnten experimentell plastische Veränderungen in Zellensembles nachgewiesen werden. Reizung eines Auges mit einem Luftstoß führt reflektorisch zum Lidschluß. Wird der Reiz häufig mit einem Tonsignal gepaart, erfolgt der Schutzreflex auch auf den Ton allein. Im Tierexperiment fand man, daß die Assoziation zwischen den beiden Reizen und der Reaktion nicht in einem einfachen, einzelnen Regelkreis durch Verstellung des Sollwerts erfolgt, sondern in einem Neuronennetzwerk, bei dem das Kleinhirn beteiligt ist. Bei der Reizung werden außer den einfachen, beim Fremdreflex durchlaufenden Verbindungen (s. S. 643) die ins Kleinhirn führenden Moos- und Kletterfasern gleichzeitig erregt. Dies führt zu langanhaltender Depression der Erregung von PURKINJEzellen auf nachgeschaltete Kleinhirnkerne und damit zur Disinhibition im Nucl. dentatus und Nucl. interpositus. Dies bedeutet gleichzeitig eine Bahnung für das akustische Signal, so daß es allein zur Auslösung des Lidschlags führt. Ähnliche assoziative Verstärkungen oder Abschwächungen im Hippocampus über HEBB-Synapsen (s. S. 175 u. 688) haben besonders hohe Bedeutung für Lernvorgänge und damit gekoppelt für die Verankerung der Signale in den Zellensembles (Gedächtnis).

Das Gegenstück zur Ausbildung (zum Lernen) einer bestimmten Reaktion ist ihr „Erlöschen"

(Extinction). Erfolgt bei dem geschilderten PAWLOWschen Experiment mit dem Hund auf den bedingten Reflex Glockenzeichen – Nahrung nach dem Glockenzeichen immer wieder keine Nahrung, so erfolgt nach einer gewissen Zeit kein erhöhter Speichelfluß mehr. Das Signal verliert seinen Aufforderungscharakter und wird indifferent. Lernen und Vergessen sind für den Organismus gleich wichtig, denn die Speicherkapazität des Gedächtnisses ist nicht unbegrenzt.

Wenn Synapsen nicht mehr benutzt werden, so verschwinden aus ihnen Wachstumsfaktoren, und die Synapsen, sogar die zugehörigen Zellen, werden abgebaut und sterben ab.

Wissen über Orte, Dinge, Menschen, allgemeines Faktenwissen, grammatische und arithmetische Kenntnisse, die wir im Bewußtsein ständig verfügbar halten, wird als *explizites*[116] *Gedächtnis* bezeichnet. Für das explizite **Gedächtnis** spielt der Temporallappen eine wesentliche Rolle. Hier erfolgt eine Zwischenspeicherung der neuen Informationen vor Abspeicherung in anderen Gehirnteilen. Wie etwas zu tun ist, ohne daß es uns bewußt ist, also Lernen von motorischen und wahrnehmungsbezogenen Fähigkeiten, wird durch das *implizite*[117] *Gedächtnis* (Verhaltensgedächtnis) vermittelt. Bei dem oben beschriebenen assoziativen Lernen (Konditionierung) ist es in den Lernprozeß eingeschaltet.

Jeder weiß, daß zahlreiche Grade des Gedächtnisses existieren. Einige Erinnerungen bleiben jahrelang bestehen, andere Monate, Tage, Stunden oder nur wenige Sekunden. In der Physiologie ist folgende Klassifizierung üblich:

1. **Sensorisches Gedächtnis**, 2. **Primäres Gedächtnis** (oder Kurzzeitgedächtnis), 3. **Langzeitgedächtnis**, untergliedert in ein sekundäres und tertiäres Gedächtnis.

Sensorische Reize werden im **sensorischen Gedächtnis** (z. T. in sensorischen Regionen des Cortex) nur sehr kurze Zeit (Millisekunden bis 1 Sekunde lang) festgehalten. Während dieser Zeit wird jedoch die Reizkonstellation schon auf wesentliche Inhalte analysiert, und diese werden zur Weiterverarbeitung ins primäre oder sekundäre Gedächtnis geleitet. Das Vergessen beginnt im sensorischen Gedächtnis sofort nach Aufnahme der Signale. Informationen können durch zusätzlich dargebotene Reize ausgelöscht werden. Seine Kapazität ist durch die von den Rezeptoren übertragene Informationsmenge begrenzt. Die Speicherung im Kurzzeitspeicher erfolgt automatisch.

In das **primäre Gedächtnis** werden Wörter, Zahlenwerte, Buchstaben oder andere codierte Informationen für einige Sekunden oder Minuten Dauer aufgenommen. Typisch dafür ist die Erinnerung an eine Telefonnummer, welche vor dem Wählen neu aus dem Telefonbuch entnommen wird. Die Aufnahme in den Speicher erfolgt meist durch Verbalisierung. Wenn neue Informationen dazukommen, wird das primäre Gedächtnis für die Nummer gelöscht, z. B. dann, wenn nach Wählen einer falschen Nummer die richtige gesucht und dann gewählt wird.
Das primäre Gedächtnis hat eine Kapazität bis zu ca. 7 bit Information. Der Zugriff zum Gedächtnisspeicher kann sehr schnell erfolgen. Beim Speichern von Gedächtnisinhalten im primären Gedächtnis scheinen Erregungen über rückläufige Verbindungen im Gehirncortex und zwischen Cortex und Thalamus während Sekunden und Minuten zu kreisen. Bei Wiederholung können sie, wie oben beschrieben, zu Veränderungen in Zellensembles führen und so die **Engramme** konsolidieren.

Derartige oszillierende Erregungen erlöschen, wenn neue Informationen die erregbaren Strukturen besetzen. Die elektrischen Veränderungen äußern sich zusätzlich in Gleichstromschwankungen im Cortex. Bei den am Lernen durch Konditionierung beteiligten Neuronen fand man im Experiment eine verstärkte Ausschüttung von Transmittern verursacht durch einen vermehrten Calciumeinstrom in den Endknöpfen. Ein bis zwei Stunden nach dem Training verschwand der Effekt wieder, so daß für diese Form des kurzzeitigen assoziativen Lernens ein Kurzzeitgedächnis vermittels der oben beschriebenen Änderung von Membraneigenschaften der beteiligten Neuronen angenommen wird.

Aus dem **Langzeitgedächtnis** können Informationen auch noch nach längerer Zeit abgerufen werden. Im **sekundären Gedächtnis** werden die Gedächtnisinhalte nicht so fest gespeichert, daß sie nicht wieder verloren gehen können. Die Kapazität des sekundären Gedächtnisses ist groß. Die Aufnahme von Informationen wird durch Üben verbessert. Es werden zeitlich-räumliche

[116] *explicit* (lat.) – es ist vollzogen, in Ordnung gebracht.
[117] *implicite* (lat.) – verwickelt.

Zusammenhänge gespeichert. Alle Formen der Information werden aufgenommen und erinnert. Der Zugriff zum Speicher erfolgt langsam (die Erinnerung wird einem allmählich deutlich, so als ob das Suchen in einem großen Informationsspeicher viel Zeit braucht und wiedergefundene Einzelteile auch noch zusammengesetzt werden müssen). Das Vergessen erfolgt durch Verdrängung oder Störung, wenn vor oder nach der Darbietung der Gedächtnisinhalte viel anderes zu lernendes Material aufzunehmen ist. Die bereits gelernten und gespeicherten Informationen sind also z. T. schuld daran, daß neu Gelerntes leicht vergessen wird. Bildung, Konsolidierung und Verschwinden von Gedächtnisinhalten beruhen demnach auf dynamischen Selbstorganisationen im Zentralnervensystem.

Für die Konsolidierung und Übertragung von Informationen aus dem Kurzzeit- in das Langzeitgedächtnis ist ein intakter Hippocampus erforderlich. Bei dessen beidseitigem Ausfall tritt **anterograde Amnesie**[118] auf, d. h., der betroffene Patient kann neue Informationen nur sehr kurze Zeit behalten. Im normalen Hippocampus findet man Langzeitpotenzierungen (s. S. 175), bei denen Amplitude und Dauer von EPSP viele Stunden, ja Tage und Wochen erhöht sein können. Man findet einen langdauernd erhöhten Calciumeinstrom in dort gelegene Nervenzellen, der zu einer langanhaltenden Einwirkung von Glutamat auf die NMDA-Rezeptoren führt. Die aus dem Kurzzeitgedächtnis stammenden Informationen werden auf diese Weise als assoziative Langzeitpotenzierung vor allem in der sog. CA_1-Region des Hippocampus in das Langzeitgedächtnis eingeschleust. Auch Noradrenalin spielt als Überträgerstoff an zahlreichen Neuronen im Hippocampus eine Rolle. Noradrenalinzufuhr verbessert und verstärkt die Langzeitpotenzierung und der noradrenerge Betablocker Propanolol hemmt sie. Bei der posttetanischen Potenzierung im Rückenmark (s. S. 174) kommt es nach Erregungen nur zu kurz dauernder Bahnung. Im Hippocampus können dagegen Erregungen, welche posttetanischen Potenzierungen ähnlich sind, stundenlang dauern. Die unterschiedliche Dauer der Erregung könnte die Ursache dafür sein, daß im Rückenmark kein Langzeitgedächtnis verankert werden kann, aber im Hippocampus.

Das **tertiäre Gedächtnis** ist so fest verwurzelt, daß es dauernd zur Verfügung steht. Seine Kapazität ist sehr groß. Die Aufnahme in den Speicher erfolgt entweder durch häufiges Üben oder durch einmalige sehr starke Reize, die durch häufiges Darandenken festgehalten werden (man vergißt ein sehr einschneidendes Erlebnis sein ganzes Leben lang nicht). Es werden alle Arten von Informationen festgehalten. Der Zugriff zum Gedächtnisspeicher ist sehr schnell. Um Informationen im tertiären Gedächtnis zu speichern, muß eine Konsolidierung der Gedächtnisinhalte erfolgen, d. h., die nötigen Synapsen müssen permanent gebahnt sein. Während des Prozesses der Konsolidierung werden die neuen Informationen mit vorhandenen verglichen und in Assoziation mit solchen ähnlicher Art gespeichert. Es geschieht also keine zufällige Auswahl der zu speichernden Gedächtnisinhalte. Für die Aufnahme von Informationen aus dem sekundären ins tertiäre Gedächtnis spielt die Wiederholung eine wichtige Rolle. Jedesmal, wenn eine Erinnerung wieder ins Gedächtnis zurückgeholt wird, wird sie verstärkt verankert und schließlich steht sie dem Zugriff immer und sofort zur Verfügung.

Es gibt Hinweise dafür, daß Änderungen der Proteinsynthese in den Gehirnzellen und strukturelle Änderungen von Synapsen für die Verankerungen des Gedächtnisses eine Rolle spielen. Das läßt sich auch dadurch wahrscheinlich machen, daß bestimmte Antibiotika als Hemmstoffe der Protein- oder mRNA-Synthese (z. B. Puromycin und S. 71) das Langzeitgedächtnis beeinflussen können, ohne das Kurzzeitgedächtnis zu ändern. Durch Beobachtung von Störungen nach Gehirnerschütterungen oder Schädelverletzungen (s. S. 665) konnte festgestellt werden, daß die Prozesse des Kurzzeitgedächtnisses ausfallen können bei intakt bleibendem Langzeitgedächtnis. Bei schweren Gehirnverletzungen zeigt sich jedoch auch, daß ein Erinnerungsverlust (sog. retrograde Amnesie) für länger zurückliegende Gedächtnisinhalte erfolgen kann (sogar bis zu Tagen und Wochen).
Bei der langzeitigen Verankerung von Gedächtnisinhalten im Gehirn werden selektive Ablagerungen von Genprodukten in den Zellensembles angenommen. Hierbei spielt das cAMP als Botenstoff für die Induktion und Repression von Genen eine Rolle. Man nimmt an, daß durch Beeinflussung von Translation und/oder Repression entweder neue Isoformen von Enzymen, Membranrezeptoren und Ionenkanäle entstehen oder daß die Empfindlichkeit der im Kurzzeitgedächtnis beteiligten Neuronen gegenüber cAMP erhöht wird, die Aktionspotentiale verändert oder Substratproteine langdauernd phosphoryliert werden, oder gleichzeitig mehrere Prozesse dieser Art ablaufen, und für die unterschiedlichen Gedächtnisformen verschiedene Prozesse eine Rolle spielen.

Abschätzungen der Speicherkapazität des menschlichen Gedächtnisses zeigen, daß die Großhirnrinde etwa $3 \cdot 10^8$ bit Informationen

[118] Amnesie (gr. – lat.) – Erinnerungslosigkeit.

speichern kann. Es wurde errechnet, daß der Informationsfluß im Laufe eines 70jährigen Lebens bei durchschnittlich 16stündigen Tagen etwa das 100fache dessen beträgt, was dem Gehirn als Speicherkapazität zur Verfügung steht. Das zeigt, daß für die Speicherung aus dem vorhandenen Informationsfluß ausgewählt werden muß, um die für das Leben und Überleben anscheinend wichtigsten Informationen im Gehirn festzuhalten. Das menschliche Gehirn arbeitet also anders als ein elektronischer Datenspeicher oder ein Tonband. Eingegebene Informationen werden nicht so lange gespeichert, bis der Speicher gefüllt ist, sondern nur generalisierte Konzeptionen werden gespeichert; z. B. erinnert man sich nach einem Vortrag in der Regel an dessen generelle Linie, aber kaum mehr an wörtliche Formulierungen. Dadurch, daß der Mensch in der Lage ist, solche Konzepte sprachlich wiederzugeben, unterscheidet sich sein Gedächtnis auch von demjenigen der Tiere. Eine Verbesserung von Gedächtnisleistungen durch Pharmaka konnte bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Im hohen Greisenalter kommt es häufig zu Störungen der Erregungskreise in den Zellensembles und dabei zu Veränderungen der Funktionen im Kurzzeit- und mittelfristigen Gedächtnis (Merkfähigkeitsschwäche). Im auffälligen Gegensatz dazu besteht die auch im Greisenalter noch lebhafte Erinnerungsfähigkeit an Ereignisse der Jugendzeit. Beim Säugling ist dagegen die Fähigkeit, Langzeitinformationen zu speichern, zuerst noch auf wenige Gebiete (z. B. Motorik) beschränkt. Man hat z. B. als Erwachsener keine eigenen Erinnerungen an seine beiden ersten Lebensjahre und die an das 4. bis 8. Lebensjahr sind lückenhaft. Bei diesen „Gedächtnisinseln" wird deutlich, daß emotionale Komponenten für die gespeicherten Inhalte eine entscheidende Rolle spielen. Besonders aufregende Ereignisse werden am besten behalten.

Das **Denken**, dessen Grundfunktion Trennung und Verknüpfung durch Begriffs- und Urteilsbildung ist, unterscheidet sich als begriffliche Geistestätigkeit einerseits vom Wollen und Fühlen, andererseits vom sinnlichen Wahrnehmen.Wie es zustande kommt, wissen wir nicht. Gehirnaktivität ist jedoch dabei beteiligt. Die holistische[119] Theorie des Denkens besagt, daß aktivierte Regionen des limbischen Systems, des Thalamus und der Formatio reticularis die allgemeine Natur des Denkens bedingen und ihm Qualitäten wie z. B. Freude, Unbehagen, Schmerz, Komfort, grobe Lokalisation im Körper und andere allgemeincharakteristische Eigenschaften beigeben. Spezifische Sensationen wie genaue Lokalisation von Objekten im Sehfeld oder körpereigene Lokalisationen sowie andere individuelle charakteristische Denkvorgänge gehen in die **Erkenntnis** während einer bestimmten Situation ein. Aus diesen nur ungenau formulierbaren Abläufen ergibt sich, daß der Mechanismus, der dem Denken zugrunde liegt, ähnlich komplex ist wie derjenige der Gedächtnisvorgänge.

Bei der Betrachtung der zentralnervösen Funktionen tritt die Frage auf, an welcher Stelle des Gehirns Informationen gespeichert werden, und wo somit das Gedächtnis lokalisiert werden kann. Hierbei spielt der **Balken** (*Corpus callosum*, s. S. 612) eine besondere Rolle. Er besteht aus etwa 200 Millionen Nervenfasern, durch die die meisten Regionen beider Großhirnhemisphären spiegelbildlich miteinander verknüpft sind.

Als bei einer Reihe von Epilepsiekranken aus therapeutischen Gründen der Balken durchgeschnitten wurde, ergab sich die Möglichkeit, bei diesen „Split-brain"-Patienten die Funktion jeder Hirnhälfte getrennt für sich zu ermitteln. Diejenige Hirnhälfte, in der sich das Brocasche Sprachzentrum befand, war dominant; bei rechtshändigen Kranken war dies stets die linke Hemisphäre (ca. 95 % der Menschen). Dem sich durch Sprache ausdrückenden Patienten blieben die Aktivitäten der rechten, untergeordneten Hemisphäre unbekannt. Der Mensch kommuniziert sprachlich mittels seiner dominanten Hemisphäre und drückt Gedächtnisinhalte aus. Werden z. B. Gegenstände (Würfel, Ringe) so in die rechte Gesichtsfeldhälfte projiziert, daß die Information über die gesehenen Gegenstände durch die Sehbahn nur in die linke Hemisphäre gelangt (vgl. *Abb. 15/33*, S. 629), können die Patienten die Gegenstände benennen oder durch die rechte Hand diese Gegenstände aus anderen heraussuchen. Bei geschriebenen Texten vermögen sie die Wörter laut zu lesen und auch zu schreiben. Werden die Gegenstände aber so in die linke Gesichtsfeldhälfte gelegt, daß sie nur in die rechte Hemisphäre des Gehirns projiziert werden, können die Patienten sie nicht benennen, doch können sie sie mit der linken Hand aus anderen Gegenständen heraussortieren. Taktile und visuelle Formerkennung, Abstraktionsvermögen, Generieren von Satzmelodie und Betonung und ein gewisses Sprachverständnis sind in der rechten Hemisphäre ebenfalls vorhanden.Wenn auch die rechte Hemisphäre sich kaum verbal oder schriftlich äußern kann, so besitzt sie doch ein nichtverbales Gedächt-

[119] holistisch von *hólos* (gr.) – ganz.

Tab. 15/5: Lateralisation von Gehirnfunktionen.

Linke Hemisphäre	Rechte Hemisphäre	Funktion
Sprechen, Lesen, Schreiben, Rechnen.	Prosodie[121]	Sprache
Verbales Gedächtnis	nichtverbales Gedächtnis	Gedächtnis
Buchstaben,Wörter	Muster, Gesichter	Sehsystem
Sprachlaute	Musik, nichtsprachliche Geräusche	Hörsystem
	Wiedererkennen von komplexen Mustern durch Berührung	Somatosensorisches System
	Geometrie, Richtungserkennen	Raumsinn
positiv-neutrale Stimmung	negativ-depressiv	Emotion

nis. Die Ergebnisse solcher Beobachtungen zeigen, daß Informationsübertragungen von Gedächtnisvorgängen und Vorgänge von einer Hemisphäre auf die andere über den Balken erfolgen, und daß außerdem nicht eine einzelne Gehirnzelle für die Speicherung einer einzelnen Information zuständig ist.

Die *Tab. 15/5* faßt die Funktionen zusammen, die bei Rechtshändern überwiegend von einer Hemisphäre gesteuert werden.
Die beiden Hemisphären scheinen nicht nur die in der *Tab. 15/5* aufgeführten Unterschiede aufzuweisen, sondern auch bevorzugte Art und Weisen des Denkens zu besitzen. Die rechte Hemisphäre denkt in Denkgestalten, die linke dagegen kausal in Ursachen-Wirkungsbeziehungen und erkennt logische Widersprüche. Man spricht auch von analoger (rechts) und sequentieller (links) Informationsverarbeitung.
Der unterschiedliche Grad der Hemisphärenassymetrie ist mitbestimmend für die Ausprägung mentaler, sensorischer oder motorischer Fähigkeiten (Talente) des Menschen. Die Ursachen für die Lateralisierung von einigen Formen der Gehirnleistungen scheinen schon im Embryo angelegt zu werden.

Intelligenz[120] und Gehirn. Wie im Kapitel Sinnesphysiologie ausgeführt, ist das Großhirn bei der Umwandlung von Erregungen in Wahrnehmungen und Gefühle beteiligt. Es spielt eine bedeutende Rolle bei unseren Denkprozessen, es werden Handlungsentwürfe über das Großhirn vermittelt, und der Mensch kann ohne Großhirn nicht mit intelligentem Verhalten reagieren.

Betrachtet man den Bau des Großhirns in der aufsteigenden Tierreihe, so stellt man fest, daß primitive Tiere wesentlich geringere Großhirnmassen haben als hochentwickelte, und daß der Mensch eine ganz besonders starke Ausprägung des Großhirns zeigt. Bei der Betrachtung der Gehirnfunktionen zeigt sich ein ähnlicher Entwicklungsgang: In der aufsteigenden Tierreihe werden immer mehr zentralnervöse Funktionen vom Gehirn und speziell vom Großhirn übernommen. Man spricht von einer zunehmenden Encephalisation. Versucht man jedoch, tierexperimentell gewonnene Einsichten in die Funktionen des Großhirns insgesamt darzustellen, so gerät man in Schwierigkeiten, weil die Befunde vom Tier nicht direkt auf die Verhältnisse beim Menschen übertragbar sind, zumal es nicht möglich ist, beim Menschen Gehirngewebe zu entnehmen, ohne Schäden anzurichten.
Der Windungsreichtum gibt keinen Maßstab für die Leistungsfähigkeit des Gehirns; Esel und Schaf z. B. haben windungsreichere Gehirne als der Mensch. Auch das absolute Hirngewicht ist kein Maß für die Leistungsfähigkeit, besonders nicht für die Intelligenz seines Trägers. Das menschliche Hirngewicht (einschließlich Hirnstamm und Kleinhirn) beträgt 1300-1500 g (Mittelwert beim Mann 1375 g, bei der Frau 1355 g). Selbst bei bedeutenden Menschen wurden große Unterschiede der Hirngewichte gefunden (Turgenjev 2012 g, Cuvier 1851 g, Bismarck 1807 g, Kant

[120] Intelligenz von lat. *inter* = zwischen, *legere* = wählen. Definition: übergeordnete Fähigkeit, die sich in Erfassung und Herstellung anschaulicher und abstrakter Beziehungen äußert, dadurch die Bewältigung neuartiger Situationen durch problemlösendes Verhalten ermöglicht und somit Versuch-und-Irrtum-Verhalten und Lernen an Erfolgen, die sich zufällig einstellen, entbehrlich macht. Bei Tieren wird Intelligenz als einsichtiges Verhalten verstanden.

[121] Prosodie: in der antiken Metrik die Lehre von der Tonhöhe u. der Quantität von Silben; jetzt auch Lehre von der metrisch- rhythmischen Behandlung der Sprache.

1600 g; aber LIEBIG 1352 g, BUNSEN 1295 g, Anatol FRANCE nur 1017 g). Geistig behinderte Menschen haben wohl häufig leichte Gehirne, doch kommen auch solche mit besonders schweren vor (bis 2800 g). Durch Vergleiche mit tierischen Gehirnen oder des Großhirns bzw. der Hirnrinde mit anderen Teilen des Gehirns oder Zentralnervensystems wurde immer wieder versucht, Anhaltspunkte für die überragende Funktion des menschlichen Gehirns zu finden, ohne daß sich dabei aus Gestalt, Größe oder Gewicht ein Maßstab für die Funktionsfähigkeit ergeben hätte.
Die Besonderheit des menschlichen Gehirns scheint in der Anzahl (etwa 9 Milliarden) und Dichte der Nervenzellen der Großhirnrinde und in deren Verbindungen (Synapsen) untereinander zu liegen. Der Tod von Neuronen ist in der Embryonalentwicklung ein normales Ereignis. Bis zur Hälfte der ursprünglich gebildeten Nervenzellen gehen in dieser Zeit verloren. Die Überproduktion, gefolgt von einer drastischen Reduktion, kommt in fast allen Gehirnregionen vor und wird gewöhnlich als **programmierter Zelltod (Apoptose)** (vgl. S. 40) von Neuronen bezeichnet.Verschiedene Gene sind hierfür zuständig. Das Überleben von Nervenzellen scheint vom Vorhandensein eines in kleiner Menge zur Verfügung stehenden Faktors abzuhängen um den die Nervenzellen konkurrieren. Der Nerven-Wachstums-Faktor (Nerv Growth-Factor **NGF**) wird als eine solche Substanz diskutiert. Ob die Zellreduktion im alternden Gehirn allein durch die Apoptose bedingt wird, ist Gegenstand der aktuellen Forschung.

Die **Intelligenzentwicklung** wird durch eine Wechselwirkung von Erbanlagen und Umweltbedingungen bestimmt.
Als Maß der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit wird der **Intelligenzquotient IQ** verwendet. Er ist ein Maß für die allgemeine intellektuelle Leistungsfähigkeit und ergibt sich aus dem Verhältnis von Intelligenzalter[122] (IA) zu Lebensalter (LA). Ist nach der Formel IQ = (IA/LA)/100 das Ergebnis 100, so bedeutet dies durchschnittliche Intelligenz (*Intelligenznorm*).
Nach einer Periode starker positiver Beschleunigung in der frühen und mittleren Kindheit verlangsamt sich die Intelligenzentwicklung ab dem 10. Lebensjahr. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr beginnt der individuell und für einzelnen Gebiete unterschiedliche Intelligenzabfall.

[122] Bezeichnung für diejenige Altersstufe, die den in einem Intelligenztest gezeigten Leistungen äquivalent ist. Der Bezugsmaßstab ist die durchschnittliche Entwicklung der Intelligenz innerhalb verschiedener Altersgruppen.

Stirnlappen. Die meisten Aussagen über Stirnhirnfunktionen sind bei Menschen gewonnen worden, bei denen das Stirnhirn oder Teile davon zerstört oder aus therapeutischen Gründen von den anderen Großhirnteilen mittels Durchschneidung der Faserverbindungen abgetrennt war. Es zeigte sich, daß, abgesehen von motorischen Störungen nach Ausfall der prämotorischen und supplementären Rindenregion, die Ausfallserscheinungen davon abhingen, ob orbito-frontale (o-f) oder dorso-laterale (d-l) Bereiche des Stirnlappens zerstört waren.
Störungen im Sozialverhalten traten bei o-f und d-l Läsionen auf. Die Patienten zeigen ein auffälliges Beharren, einmal Begonnenes weiterzuführen, außerdem tritt eine auffällige Taktlosigkeit auf. Doch werden die vor der Operation bestandenen neurotischen Störungen geringer. Die Beobachtungen führten dazu, daß man heute der frontalen Großhirnrinde ein Mitwirken an der Kontrolle angeborener Verhaltensweisen sowie eine Beteiligung an der Kopplung von internen und externen Reizen bei Motivation und Emotion zuordnet.

Bei d-l Schädigungen wurden gestörte Raumorientierung, verschlechtertes assoziatives Lernen und Störungen von Denkstrategien gefunden. Es fehlt die Fähigkeit vorausschauenden Verhaltens und Planens. Komplizierte Folgen von Ereignissen können die Patienten nicht mehr ordnen. Störungen der zeitlichen Zuordnung von Ereignissen sind besonders stark ausgeprägt.
Bei o-f Schäden war die Spontanität der Patienten vermindert, das Sexualverhalten war gestört und es zeigten sich Verschlechterungen in der Fähigkeit, Gerüche zu unterscheiden.

15.9.4 Funktionssysteme und Transmitter (s. auch S. 171ff)

Zentralnervöse Funktionssysteme sind oft nicht mit anatomisch gut abgrenzbaren Kernen oder Kerngebieten beschreibbar, wie die Beispiele zeigen, die das limbische System und hypothalamische Funktionsbereiche betreffen. Für die Regulierung des Verhaltens scheinen Systeme, deren Überträgerstoffe Noradrenalin, Serotonin, Acetylcholin oder Dopamin sind, besonders bedeutsam zu sein. Sie haben ihre Ursprünge im Hirnstamm und innervieren große Bereiche des Gehirns. Mittels geeigneter fluoreszenzmikroskopischer Verfahren hat man die Ausbreitung der noradrenergen, dopaminergen, cholinergen und serotoninergen Systeme untersucht.

Noradrenerges System: Seine Zellkörper sind in der *Medulla oblongata*, der Brücke und hier besonders im blauen Kern (*Locus coeruleus*)[123] zu finden. Axone ziehen durch das mediale Vorderhirnbündel zum Großhirn, aber auch zum Mittelhirn, Thalamus, limbischem System, Kleinhirn und Hypothalamus. Absteigende Neuronen erreichen die Substantia gelatinosa[124] im Hinterhorn des Rückenmarks. Die auf S. 682 beschriebene Selbstreizung von Stellen des limbischen Systems, aber auch vom Stirnhirn und aus Bahnen in der Brücke und der Medulla sowie im lateralen Hypothalamus und im medialen Vorderhirnbündel werden als positiv empfunden und führen zum Wunsch nach Wiederholung der Reize. Sie liegen oft innerhalb des noradrenergen Systems.

Dopaminerge[125] **Systeme** haben ihren Ursprung im Mesencephalon. Die aus der Substantia nigra kommenden Neuronen ziehen zum Putamen und Nucleus caudatus. Störungen verursachen die PARKINSONsche Erkrankung (s. S. 662). Andere Neuronen innervieren das *Corpus amygdaloideum*, den frontalen Cortex und den *Gyrus cinguli*. Mit den noradrenergen Neuronen ziehen dopaminerge Nervenfasern durch das mediale Vorderhirnbündel. Möglicherweise ist dieses System an den positiven Antworten bei Selbstreizung beteiligt. Das dopaminerge System scheint beim Spaltungsirresein (Schizophrenie) eine wichtige Rolle zu spielen. Zur Behandlung verabreicht man Stoffe, die die zentralen Dopaminrezeptoren blockieren, z. B. Butyrophenon. Stoffe wie Amphetamin erhöhen die Dopaminfreisetzung und können zu Psychosen führen, die eine gewissen Ähnlichkeit mit der Schizophrenie[126] haben.

Serotoninerge Systeme haben ihre Ursprungskerne im Gebiet der Medulla oblongata nahe zur Mittellinie (Raphe-Kerne), der Brücke und des Mittelhirns. Die Axone ziehen durch das mediale Vorderhirnbündel, sie innervieren praktisch alle Bereiche des Großhirns und des Zwischenhirns. Es gibt auch Verbindungen zum Kleinhirn und ins Rückenmark. Arzneimittel, die den Stoffwechsel der monaminergen Systeme vermindern, vor allem der serotoninergen, dämpfen die Erregbarkeit (Tranquilizer)[127]. Antidepressive Pharmaka potenzieren die Wirkung von Noradrenalin und Serotonin. Stoffe, die die zentralnervösen Katecholaminspeicher entleeren, führen zu Depressionen. **Cholinerges System** s. S. 171.

[123] *lócus* (lat.) – Ort, Stelle; *coerúleus* (lat.) – Nebenform von *caeruleus*: blau, dunkel, farbig.
[124] *gelatinósa* (lat.) – gallertartig, leimig.
[125] von DOPA = Dihydroxyphenylalanin.
[126] *schizeín* (gr.) – spalten: *phrén* (gr.) – Zwerchfell. Verstand, Geist; Gruppe von meist erblichen Geisteskrankheiten mit Denkzerfall, Sinnestäuschungen und Wahnideen.
[127] Tranquilizer von *tranquíllus* (lat.) – ruhig; Valium: Herstellerbezeichnung für ein Pharmakon.

15.9.5 Bewußtsein und Schlaf

Bewußtsein kommt bei Menschen und Tieren vor. Eine einheitliche Definition des Begriffs gibt es nicht. Bewußtsein ist eine von jedem Menschen erlebbare Erfahrung, z. B. beim Übergang aus dem Schlaf in den Wachzustand oder aus einer Bewußtlosigkeit in den wieder bewußten Zustand. Aus Vergleichen zwischen Tier und Mensch kann geschlossen werden, daß Lebewesen mit sehr einfachem Nervensystem andere Bewußtseinslagen haben als solche mit komplexen neuronalen Systemen wie der Mensch.
Das Bewußtsein des Menschen beinhaltet zusätzlich zum tierischen Bewußtsein einen hohen Grad von Fähigkeit zur Abstraktion, Sprache, Gedächtnis, Selbsterkenntnis, Wertvorstellung, Vorausschau u. a. Es ist an das Vorhandensein eines hochentwickelten Nervensystems gebunden.
Wie aus den Untersuchungen an Split-Brain-Patienten (s. S. 692) hervorgeht, ist das Bewußtsein in beiden Hemisphären lokalisiert, aber nur die dominante Hemisphäre – in der Regel die linke – vermag über Bewußtseinszustände mit anderen Menschen zu kommunizieren.

Einengungen oder Ausschaltungen des Bewußtseins treten als Teilerscheinung zahlreicher Erkrankungen (allgemeine Stoffwechselstörungen und Vergiftungen; Durchblutungsstörungen, Tumoren und epilepsieartige Veränderungen des Gehirns) auf. Je nach Stärke der Bewußtseinsstörung unterscheidet man:

Benommenheit als leichter Grad einer **Bewußtseinstrübung** (Verminderung des Auffassungsvermögens, der Reaktionsfähigkeit sowie Beeinträchtigung von räumlicher und zeitliche Orientierung, Denken und Erinnerung). **Somnolenz** (Schläfrigkeit), aus der sich der Kranke noch leicht aufwecken läßt; **Sopor** (starke Benommenheit), in der nur noch auf starke Reize reagiert wird; **Koma** (tiefe Bewußtlosigkeit), in deren Verlauf jede Reaktion auf äußere Reize aufhört.

Sonderformen sind
Dämmerzustand: Lange (Stunden, Tage) anhaltende Bewußtseinstrübung, bei der die bewußte Wahrnehmung der Außenwelt eingeengt bzw. verfälscht und die freie Entscheidungsfähigkeit ausgeschaltet ist. Ein solcher Zustand kann nach außen unerkennbar sein, sich aber auch in Erregtheit, Verwirrtheit oder in triebhaften, sinnlosen Handlungen äußern (z. B. sexuelle Entgleisung, Gewalttätigkeiten, Brandstiftung usw.), denen meist Erinnerungslosigkeit (Amnesie) folgt. Ursache kann eine Epilepsie sein. Der **hysterische Dämmerzustand** ist eine Ausweichreaktion aus einer Konfliktsituation in eine Phantasiewelt.

Absence (frz. Abwesenheit): Anfallartige Bewußtseinstrübung von wenigen Sekunden Dauer. Der Patient hält in der augenblicklichen Tätigkeit oder in seiner Rede inne und fährt fort, wenn der Anfall vorbei ist. Für die Dauer der Absence besteht Amnesie.

Aufmerksamkeit als Bewußtseinszustand kann „automatisch" ablaufen, wenn im sensorischen Gedächtnis ankommende Reizmuster mit den im Langzeitgedächtnis vorhandenen übereinstimmen, z. B. bei Fließbandarbeit. Andere Funktionssysteme können dabei ohne Behinderung funktionieren (der Fließbandarbeiter unterhält sich mit seinem Nachbarn während er komplizierte Handgriffe durchführt).
Bei nicht vertrauten, komplexen Reizsituationen wird Aufmerksamkeit auf den komplexen Reiz gerichtet. Dabei muß die Bewußtseinshelligkeit durch Aktivierung des aufsteigenden retikulären aktivierenden Systems (ARAS s. S. 653) und des basalen Vorderhirns angehoben werden, gleichzeitig werden unwichtige Details abgeschirmt (Aufgaben, die der präfrontale und parietale Cortex übernimmt). Im Neocortex tritt bei bewußter Aufmerksamkeit eine synchrone Depolarisation der apikalen Dendriten sowie eine Negativierung langsamer Hirnpotentiale auf (Methoden s. S. 616). Die lokale Durchblutung in Teilen des Frontalhirns, des Parietalhirns, dem Temporallappen und den Basalganglien steigt als Zeichen eines erhöhten Energiebedarfs dieser Regionen an und ermöglicht so eine Lokalisation der Hirnaktivitäten bei kontrollierter Aufmerksamkeit.

Schlaf. Eine sehr eindrucksvolle Veränderung des Bewußtseins tritt beim Schlaf auf.
Der gesunde Mensch verbringt ca. ein Drittel seines Lebens im Schlafzustand. Das Neugeborene schläft täglich etwa 16 Stunden, der Jugendliche etwa 8 bis 10 Stunden und der alte Mensch zwischen 7 und 6 Stunden. Im Verlauf des normalen Nachtschlafs treten zyklische Schwankungen der Schlaftiefe auf. In der Regel kommt es viermal während des Nachtschlafs zu einer Schlafvertiefung mit anschließender Verflachung. Gegen Morgen nimmt die Schlaftiefe innerhalb der einzelnen Schlafperioden ab. Indikatoren für die Schlaftiefe sind Hirnströme (Elektroencephalogramm, abgekürzt EEG, s. S. 614), Aktivität der Skelettmuskulatur (meßbar durch Muskelaktionspotentiale: **Elektromyogramm**, abgekürzt **EMG**) und Augenbewegungen (meßbar durch Muskelaktionspotentiale, die bei Augenbewegungen auftreten: **Elektrookulogramm**, abgekürzt **EOG**) sowie die Beobachtung des schlafenden Menschen. Man unterscheidet zwei Schlafphasen: die **non-REM**-Phase (REM ist die Abkürzung für Rapid Eye Movement[128]) und die **REM**-Phase. Die non-REM-Phase = NREM ist der inaktive, orthodoxe Schlaf; die REM-Phase ist der sogenannte rasche und paradoxe Schlaf. In *Tab. 15/6* ist aufgezeigt, wie sich die einzelnen Reaktionen bei den Schlafphasen verändern. In der NREM-Phase sind vier Stadien verschiedener Schlaftiefe unterscheidbar. Nach dem Einschlafen werden die NREM-Stadien 1-3 gewöhnlich schnell durchlaufen. Das Stadium 4 (Tiefschlaf) dauert zwischen 20 und 30 Minuten. Dann beginnt der umgekehrte Vorgang durch die Stadien 3 bis 2, worauf 70 bis 90 Minuten nach Schlafbeginn die erste REM-Phase einsetzt. Sie ist durch das Auftreten von Salven von schnellen Augenbewegungen, durch eine Verminderung des Muskeltonus und eine starke Schwankung der Herz- und Atemtätigkeit gekennzeichnet. Beim Aufwecken aus der REM-Phase wird meist über Traumerlebnisse berichtet. Nach Ende der REM-Phase tritt gewöhnlich gleich das Stadium 2 des NREM-Schlafs wieder auf und die Phase 3 und 4 wird wieder erreicht.
In den folgenden Schlafzyklen wird das Stadium 4 meist nicht wieder erreicht und die REM-Phasen dauern oft etwas länger (20 bis 50 Minuten). Während beim Aufwachen aus der REM-Phase oder sofort anschließend der Trauminhalt berichtet werden kann, ist dies beim Wiedererreichen des tieferen NREM-Schlafstadiums schon 10 Minuten nach Ende der REM-Phase nicht mehr möglich. Der NREM-Schlaf löscht die Erinnerung an das Traumerlebnis der REM-Phase. Der Rhythmus von REM- und NREM-Phasen wird im Stammhirn durch wechselseitige Beeinflussung von REM-On und REM-Off Neuronen generiert.
Beim Neugeborenen sind REM-Phasen am häufigsten und betragen bis 50 % der Gesamtschlafzeit. Sie nehmen im Laufe des Lebens ab, betragen beim 3-5jährigen noch über 25 %, beim 40jährigen 20 % und bei 70jährigen 15 %. Je älter der Mensch ist, desto traumloser schläft er.

[128] Rapid Eye Movement, engl. schnelle Augenbewegung.

Tab. 15/6: Unterschiede von Wachsein und Schlafphasen.

	Elektro-encephalogramm	Elektro-myogramm	Elektro-okulogramm	Verhalten und Erleben
Ruhiges Wachsein	Viele α-Wellen, besonders in der Hinterkopfregion	Muskeltonus mittelhoch bis hoch	gelegentlich langsame Augenbewegung	Bewußtsein ist erhalten bei geschlossenen Augen
Stadium 1 des NREM-Schlafs	Nachlassen der α-Aktivität, gemischtes Frequenzbild, niederamplitudige ϑ-Wellen	Muskeltonus mittelhoch bis hoch	langsame Augenbewegung	Stadium des „Entschwebens". Wechsel zwischen Bewußtsein und Bewußtsteinsververlust
Stadium 2 des NREM-Schlafs	Auftreten von spindelförmigen Wellenmustern	Muskeltonus mittelhoch	gewöhnlich keine Augenbewegungen	Schlaf mit Bewußtseinsverlust
Stadium 3 des NREM-Schlafs	mittelhohe δ-Wellen, gelegentlich Spindeln	Muskeltonus mittelhoch	keine Augenbewegungen	beginnender Tiefschlaf
Stadium 4 des NREM-Schlafs	sehr langsam: δ–Wellen mit hoher Amplitude, keine Spindeln	Muskeltonus mittelhoch bis niedrig	keine Augenbewegungen	Tiefschlaf
REM-Schlaf	Niedere Amplitude ähnlich wie Stadium I des NREM-Schlafs	Muskeltonus gewöhnlich ganz verschwunden	rasche, koordinierte Augenbewegungen	oft Traumerlebnisse, vereinzelt Zuckungen in Gliedern

Im Schlaf ist demnach der Organismus entgegen der allgemeinen Ansicht nicht völlig passiv. Vielmehr tritt im Schlaf lediglich eine andersartige Verteilung der Aktivität auf. So steigt die Aktivität des parasympathischen Systems, wodurch die Engstellung der Pupille im Schlaf, die verlangsamte Herzfrequenz und die gesteigerte Tätigkeit des Magen-Darm-Trakts erklärbar ist.

Neuere Untersuchungen mit der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und der NMR (s. S. 616) ergaben, daß sich die Geistestätigkeit während der Träume der gleichen anatomischen Substrate bedient wie die Wahrnehmung im Wachzustand. Beispiel: Menschen, die einen Funktionsausfall des rechten Parietalhirns haben und im Wachzustand die linke Seite ihres Gesichtsfelds nicht wahrnehmen können, berichten über die gleichen Defizite in ihrer Traumbildwelt und zeigen auch dann keine Aktivierbarkeit ihres rechten Parietalhirns.

Daß der Träumende nicht tatsächlich Dinge tut, von denen er träumt, scheint seine Ursache darin zu haben, daß im REM-Schlaf aus dem Hirnstamm so starke hemmende efferente Signale ins Rückenmark gegeben werden, daß die Motorik blockiert ist. Menschen, bei denen infolge von Läsionen des Hirnstamms derartige Hemmungen fehlen, stehen z. B. auf und versuchen Dinge zu tun, von denen sie gerade träumen. Ungestörte Traumphasen sind eine Voraussetzung für die Bildung des komplexen Gedächtnisses. Behinderung oder häufige Störungen der REM-Phasen beeinträchtigen die Konsolidierung des Langzeitgedächtnisses.

Die Ansicht, daß die Sinnessysteme im Schlaf ausgeschaltet sind, ist ebenfalls irrig. Bei akustischen Reizen werden, ebenso wie bei Lichtblitzen oder Berührungsreizen, elektrische Signale zum Gehirn geleitet (die sogenannten evoked potentials, s. S. 614). Die Informationsverarbeitung ist jedoch andersartig als im Wachzustand. Ob Reize während des Schlafs den Menschen zum Aufwachen bringen, hängt u. a. von seiner Gewöhnung an den Reiz ab. Der Mensch ist fähig, im Schlaf richtig auf Sinnesreize zu reagieren und Anordnungen auszuführen, die er während der vorausgehenden Wachperiode durchexerziert hat, z. B. Druck auf eine Taste (Abstellen eines Weckers). Die Fehlerrate ist allerdings größer als im Wachzustand. Nach dem Gesagten ist es möglich, im Schlaf zu lernen. Man „lernt" die REM-Träume und kann sie beim Aufwachen aus dieser Schlafphase berichten. Eine Übertragung des während des REM-Schlafs Aufgenommenen in das Langzeitgedächtnis scheint jedoch kaum möglich zu sein. Eindeutige Untersuchungsergebnisse über dieses Problem gibt es jedoch bisher nicht. Über

die Rolle, die der Schlaf als biologisches Phänomen hat, gibt es abweichende Meinungen.

Sicher ist, daß der Schlaf in der Regel die Ermüdung mindert oder beseitigt. Sicher ist auch, daß die Aktivität des Wachstumshormons während der Schlafphase größer wird. Damit ist erklärlich, daß die Mitoseraten von Zellen in der Haut, im Knochenmark und in der Leber während der Schlafphasen am höchsten sind. Es bestehen gewisse Anhaltspunkte dafür, daß ein Zusammenhang zwischen der rund 7 Stunden dauernden Synthese der Desoxyribonucleinsäure (DNA, s. S. 66 und S. 754) und der Schlafphase besteht. Man nimmt an, daß im Gehirn die Synthese in den Ganglienzellen geschieht und etwas für den Schlaf Spezifisches darstellt. Die beiden erwähnten Befunde sind Beispiele für die trophotrope Umstellung (s. S. 673) während des Schlafs.
Beim Menschen verursachen mehrere Tage und Nächte ohne Schlaf keine bleibenden physischen oder psychischen Veränderungen. In der Regel wird dabei der Drang zum Schlaf immer stärker und das Wachsein erfordert erhöhte körperliche Aktivität. Sehr lange Perioden von Schlafentzug führen zu Erregungszuständen, sogar Halluzinationen, und zu verstärkten Schmerzempfindungen.

Hypnose. Die Hypnose ist in gewissem Grade dem Schlaf ähnlich, entspricht ihm aber nicht völlig, zumal das Bewußtsein nicht aufgehoben, sondern nur verändert ist. Der Hypnotisierte kann Bewegungen nicht mehr aus eigenem Antrieb, sondern nur noch auf Befehl des Hypnotiseurs ausführen. Auch die Sinnesempfindungen sind verändert und können vom Hypnotiseur beeinflußt werden. Wenn er eine entsprechende Anweisung erhielt, hat der aus der Hypnose Aufwachende keinerlei Erinnerung an das, was während der Hypnose vorging. Doch können Aufträge, die ihm vom Hypnotiseur aufgegeben wurden, noch nach längerer Zeit ausgeführt werden, ohne daß der Betreffende sich an den Auftrag bewußt erinnert und bei der Ausführung weiß, warum. Er kann erfahrungsgemäß zwar zu unsinnigen Handlungen, nicht aber zu einem Auftrag gezwungen werden, der seiner moralischen oder ethischen Einstellung widerspricht (also nicht etwa zu einem Mord).

Narkose. Zahlreiche Schlafmittel sind gering dosierte Narkotika. Die Narkosemittel bewirken eine verminderte Erregbarkeit der nervösen Elemente, ja sie vermögen, in genügender Menge gegeben, sie auszuschalten. Zuerst werden integrierte, komplexe Funktionen gestört, dann erfolgt eine Steigerung der Erregbarkeit (Exzitationsstadium, Rausch), der sich eine Lähmung anschließt (Narkose), die bei weiteren Gaben des Narkotikums zum Erliegen der Lebensfunktionen führt. Auch Alkohol ist in genügender Menge ein Narkosemittel, doch ist bei ihm der Abstand zwischen Narkose und tödlicher Vergiftung nicht groß genug; er ist daher zur medizinischen Narkose ungeeignet. Geeigneter sind Äther, Lachgas, Chloroform und andere Mittel.
Die Betäubung durch pflanzliche Stoffe wurde schon von altersher ausgeführt. Erst aber, als seit Mitte des 19. Jahrhunderts Äther und Chloroform als Inhalationsnarkotika eingeführt wurden, konnten – zugleich mit der Einführung der Anti- und Asepsis[129] – größere Operationen auch von längerer Dauer erfolgversprechend vorgenommen werden.

[129] *antisepsis*, Vernichtung von Krankheitskeimen; *asepsis* Keimfreiheit; von *sépsis* (gr.) – Gärung, Blutfäule, Fäulnis.

16 Hormone und endokrine Drüsen

16.1 Hormonbegriff und Hormonwirkung

Die Ärzte und Philosophen des klassischen Altertums waren der Ansicht, das Zusammenwirken der Organe beruhe auf vier Körpersäften, nämlich Blut (*sanguis*), Schleim (*phlegma*), Galle (*chole*) und schwarzer Galle (*melanchole*), deren einzelnes Vorherrschen auch die vier Temperamente bedinge. Die Krankheiten wurden auf falsche Mischungen der Säfte zurückgeführt (Humoralpathologie) und deswegen vielfach durch Aderlässe und Klistiere angegangen. Die Suche nach der fünften Flüssigkeit (*quinta essentia*), die alles wieder ins Gleichgewicht bringen würde, war allerdings vergeblich.

Nachdem diese Lehre etwa vom Beginn der Neuzeit an verlassen worden war, erkannte man vom Ende des 19. Jahrhunderts an, daß viele Lebensvorgänge durch besondere vom Blutstrom beförderte Stoffe, die **Hormone**[1], gesteuert werden. Schon 1775 hatte BORDEN Stoffe beschrieben, die aus den Keimdrüsen stammen und von dort ins Blut gelangen. Da zur gleichen Zeit auch die Reflexe entdeckt und beschrieben wurden und man z. B. auch Kastrationsfolgen als reflektorische Vorgänge auffaßte, wurde die Bedeutung dieser von BORDEN beschriebenen Stoffe nicht erkannt. 1849 fand BERTHOLD, daß durch das Einpflanzen von Keimdrüsen Kastrationsfolgen ausblieben. 1856 stellte SCHIFF bei Entfernung von Schilddrüsen Krampfzustände bei Hunden fest, und 1882 sahen REVERDIN und KOCHER nach operativen Schilddrüsen-Entfernungen Krankheitszustände, die als Myxödem bezeichnet wurden. Im Jahre 1889 erhielt die Hormonforschung einen ungeahnten Auftrieb, als der 72jährige französische Forscher BROWN-SEQUARD in Paris vortrug, daß er sich einen Extrakt aus Stierhoden injiziert und damit seine Leistungsfähigkeit gesteigert hätte. Heute wissen wir, daß seine verwendeten Dosen viel zu klein waren, um eine somatische Änderung zu bewirken. Der Zusammenhang zwischen Bauchspeicheldrüse und Zuckerkrankheit wurde 1889 von v. MERING und MINKOWSKI entdeckt. 1901 isolierten TAKAMINE und ALDRICH Adrenalin in kristalliner Form. 1919 stellte KENDALL kristallines Thyroxin her und 1921 BANTING und BEST das Insulin. 1929 gewannen BUTENANDT und DOISY das Follikelhormon aus dem Urin. Seither hat die Hormonforschung immer größeren Umfang angenommen und ist noch keineswegs abgeschlossen.

Alle Zellen geben bei ihrem Stoffwechsel Produkte (z. B. Eiweißabbauprodukte oder Kohlensäure) an das Blut ab, die die Funktion anderer Gewebe verändern können. Diese Stoffe werden aber nicht zu den Hormonen gerechnet. Als Hormone bezeichnet man nur Stoffe, die von bestimmten Geweben oder Drüsen gebildet, an das Blut abgegeben werden und dann auf andere, spezifische Gewebe oder Organe eine für die Funktion des Organismus notwendige Wirkung ausüben. Es sind chemische Überträgerstoffe des Körpers, die bei der Regulierung von Organfunktionen und Stoffwechselvorgängen mitwirken. Sie finden sich in verschwindend kleinen Mengen im Blut.

Hormone gehören keiner einheitlichen Stoffgruppe an. Sie können relativ einfach oder kompliziert gebaute Moleküle sein. Einige Hormone sind Proteohormone, d. h. Eiweißkörper oder Polypeptide, deren Wirkung an die Reihenfolge der verschiedenen Aminosäuren gebunden ist, aus denen sie bestehen. Sie sind zum größten Teil artspezifisch (z. B. Insulin). Die anderen Hormone sind nicht eiweißartig; sie sind in der Regel niedermolekular. Die chemische Konstitution der meisten Hormone konnte aufgeklärt werden, so daß sie auch synthetisiert und die Syntheseprodukte für therapeutische Zwecke verwendet werden können (z. B. Schilddrüsenhormone, Nebennierenhormone, Keimdrüsenhormone).

16.1.1 Wirkungsprinzipien von Hormonen

Hormone greifen in die Regulation des Organismus ein

1. durch Wirkung auf die Enzymbildung in den Zellen (Enzyminduktion),

[1] *hormán* (gr.) – antreiben, anregen.

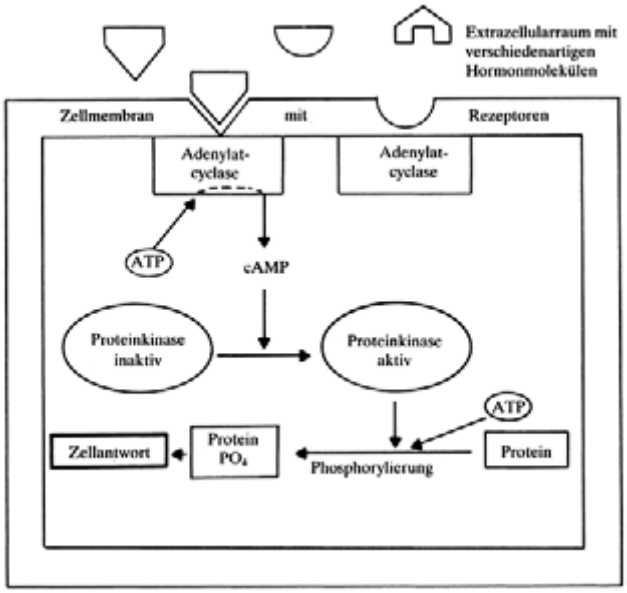


Abb. 16/1: Grobschematische Übersicht über das **Zusammenspiel verschiedener Zellkomponenten bei der Einwirkung eines Hormonmoleküls auf die Zellmembran**, in der sich ein Adenylatcyclasesystem befindet. Die Hormone wirken auf die Rezeptoren nach einem Schlüssel-Schloß-Mechanismus, der die Reaktionen im Innern der Zelle in Gang setzt. Das (dreieckig gezeichnete) Hormon ist im dargestellten Beispiel der erste Bote und das cAMP der „zweite Bote" (second messenger), der die Proteinkinase aktiviert. Damit können im weiteren Verlauf Stoffwechselreaktionen auftreten, die sonst blockiert sind.

2. durch Eingriff in die Durchlässigkeit von Zellmembranen bestimmter Zellarten, und
3. durch Einwirkung auf Enzymreaktionen an der Zellmembran.

Für eine Hormonwirkung ist immer eine Wechselwirkung zwischen dem Hormon und einem „Rezeptor" erforderlich. Hormonrezeptoren können sowohl an der Zellmembran als auch im Zellinneren lokalisiert sein (vgl. *Abb. 1/23*, S. 39). Der Rezeptor ist nicht unbedingt mit derjenigen Struktur der Zelle identisch, die die eigentliche Stoffwechselwirkung in der Zelle auslöst. Hormone greifen vielmehr oft nur indirekt in den Stoffwechsel ein und lösen eine Kette von Reaktionen aus, die schließlich zum Effekt führen. Ein Hormon kann also auch über Vermittlersubstanzen auf die Zelle wirken. Bisweilen ist die Wirkung von Hormonen schon nach der Wechselwirkung mit spezifischen Rezeptorstrukturen an der Zellmembran der Zielzelle beendet. Die in der Zelle ausgelösten Reaktionen laufen dann ohne weitere Beteiligung des Hormons ab.

Nicht alle Zellen verfügen über Rezeptoren, die auf jedes Hormon ansprechen. Die auf ein bestimmtes Hormon reagierenden Zellen bezeichnet man als **Target-Zellen**[2] oder Zielzellen dieses Hormons. Einige Hormone, z. B. Schilddrüsenhormone, entfalten ihre Wirkungen an einer großen Zahl von Zellarten, andere Hormone besitzen dagegen nur wenige Zelltypen als Targetzellen (z. B. manche weiblichen Sexualhormone).

Hormonrezeptor und Adenylatcyclase-System. Die biochemische Aufklärung der Hormonwirkungen ergab, daß bei einer großen Anzahl von Hormonwirkungen auf ganz verschiedene Zellarten ein einheitlicher Mechanismus an der Zellmembran beteiligt ist, der vom Vorhandensein eines Enzym-Systems an der Innenseite der Zellmembran abhängig ist. Dieses System, die **Adenylatcyclase**, wird durch Wechselwirkung des Hormons mit dem Zellmembran-

[2] *target* (engl.) – Zielscheibe.

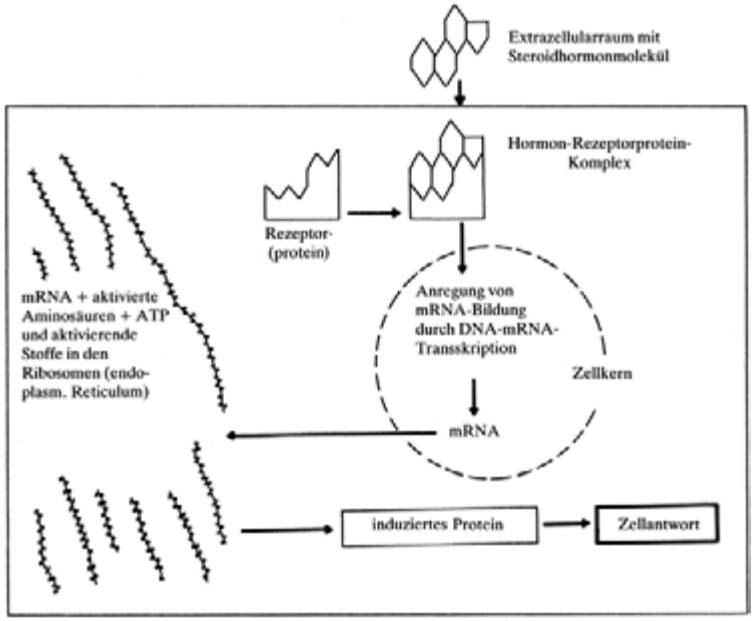


Abb. 16/2: Schematische Darstellung des **Wirkungsmechanismus von Steroidhormonen**. Nachdem ein Steroidhormon an den intrazellulären Rezeptor gebunden ist, kann der Hormon-Rezeptorkomplex in den Zellkern eindringen und dort die Produktion von messenger-RNA bewirken, die aus dem Zellkern heraustransportiert wird und im Cytoplasma die Proteinsynthese induziert.

rezeptor aktiviert und löst innerhalb der Zelle die Bildung von cyklischen Adenosinmonophosphat (cAMP) aus ATP aus (s. *Abb. 16/1*). Das cAMP startet dann eine Reihe chemischer Reaktionen, die für die betreffenden Zellen spezifisch sind. Ein Hormon, das nach diesem Wirkungsprinzip arbeitet, löst demnach seinen Effekt nicht direkt im Zellinneren der Zielzelle aus, sondern es hat eine „Botenfunktion", die nur vom extrazellulären Raum, in den es von der Hormonbildungsstätte über das Blut abgegeben wurde, bis zur Zellmembran reicht. Das Hormon wirkt damit nur als erster Bote (**first messenger**[3]). Diese Botschaft wird innerhalb der Zelle von einem zweiten Boten (**second messenger**) weitergereicht. Der second messenger ist das cAMP. Es kann dann noch ein dritter Bote eingeschaltet werden, bis schließlich die Endwirkung im Stoffwechsel der Zelle zustande kommt.

Die Vermittlung zwischen dem Hormonrezeptor und der Adenylatcyclase wird durch sogenannte G-Proteine hergestellt, die in der Plasmamembran enthalten sind. Sie haben ihren Namen von der Eigenschaft, GTP zu binden und zu GDP zu hydrolysieren. Das GDP bleibt an das Protein gebunden, bis eine Wechselwirkung zwischen dem Hormon-Rezeptorkomplex stattgefunden hat. Hierauf wird das GDP abgelöst und durch ein neues GTP Molekül ersetzt. Dieser Protein-GTP Komplex stimuliert die Adenylatcyclase solange, bis durch Hydrolyse zu GDP die Wirkung abgestellt wird. Durch verschiedene stimulierende und hemmende G-Proteine können komplexe Verschaltungen der Wirkungen verschiedener Hormone entstehen.
Die so vermittelten Wirkungen werden durch diesen Mechanismus variabel, denn einerseits kann eine einzelne Zelle mehrere spezifische Rezeptoren für verschiedene Hormone auf ihrer Oberfläche besitzen (s. Schema *Abb. 16/1*), und andererseits können verschiedenartige Zelltypen die gleichen Rezeptoren an ihrer Zelloberfläche besitzen.

[3] *messenger* (engl.) – Bote.

Die spezifischen Eigenschaften des Stoffwechsels der verschiedenartigen Zellen und ihrer Ausstattung mit Enzymen haben eine weitere Spezialisierung der Wirkungen zur Folge, denn das cAMP kann nur einen, den biochemischen Reaktionsketten entsprechenden, spezifischen Effekt innerhalb der Zielzellart auslösen. Das erklärt z. B., daß Adrenalin unter Mitwirkung von cAMP in der Leber eine Erhöhung der Glykogenfreisetzung, im Fettgewebe eine Bereitstellung von Lipiden und an der Bronchialmuskulatur eine Erschlaffung bewirkt. Diese verschiedenen Möglichkeiten sind in *Abb. 16/1* als Zellantwort bezeichnet. Das bei der Hormonwirkung beteiligte cAMP wird von einem Enzym innerhalb der Zelle schnell wieder abgebaut.
Ein anderer wichtiger second messenger ist das Inositoltrisphosphat, das aus Membranlipiden freigesetzt wird, die den aus sechs Kohlenstoffatomen aufgebauten cyclischen Alkohol Inositol als Baustein enthalten. Es ist vor allem an der Regulation der cytosolischen Calcium-Konzentration beteiligt.

Hormonrezeptor und Proteinsynthese. Ein weiterer Mechanismus, auf den der Rezeptorbegriff angewendet werden kann, betrifft die Wirkung von Hormonen auf intrazelluläre Syntheseleistungen. Hormone, die z. B. auf der Basis von Steroidmolekülen aufgebaut und lipidlöslich sind (s. S. 62), können in die Zellen eindringen. Sie binden sich innerhalb der Zelle an ein dort vorhandenes spezifisches Protein, den „Rezeptor". Der **Hormon-Rezeptor-Komplex** wird dann in den Zellkern transportiert. Hier ist der Wirkort des Hormons (*Abb. 16/2*). Ohne diesen Rezeptor kann das Hormon in der Zelle nicht wirken. Die Spezifität der Zielzelle hängt also in solchen Fällen davon ab, ob die Zelle den betreffenden Rezeptor enthält oder nicht.
Innerhalb der Zelle greift das Hormon in den Mechanismus ein, durch den die genetische Information für die Herstellung von spezifischen Enzymproteinen übertragen wird. Die DNA (Desoxyribonucleinsäure) enthält das **Strukturgen**. Dieses wird durch spezifische Regulatorsequenzen der DNA reguliert. Der Hormon-Rezeptor-Komplex lagert sich an diese Sequenzen an und stimuliert hierdurch die Bildung von messenger-Ribonucleinsäure (mRNA). Die mRNA verläßt den Zellkern und gelangt zu den Ribosomen, dem Ort der Proteinsynthese. Hier ermöglicht die erhöhte mRNA eine vermehrte Kopierung (Translation) von Proteinen, d. h., es kommt zu verstärkter Proteinsynthese. Durch diesen „Induktion" genannten Mechanismus kommt es zur vermehrten Proteinbildung, der Antwort der Zelle auf das Eindringen von Hormonen (s. S. 71) (weitere Einzelheiten in Lehrbüchern der Biochemie).
Nicht nur Steroidhormone, sondern auch viele andere Hormone sind in der Lage, Induktionsvorgänge im Gewebe auszulösen. Die Induktion kann die Synthese einiger weniger Proteine bzw. Enzyme oder vieler bzw. fast aller Proteine in der Zelle betreffen. Daß nicht schon ohne Mitwirkung von Hormonen solche Proteinvermehrungen erfolgen, liegt daran, daß die vorhandenen genetischen Informationen zur Synthese bestimmter Proteine durch Repressoren der Zelle unterdrückt sind. Erst die Einwirkung von Hormonen kann die vorhandene genetische Information freilegen und die Proteinsynthese anlaufen lassen.

Hormonrezeptor und Membrantransport. Eine Veränderung der Umsatzgeschwindigkeit in der Zelle kann aber auch durch Veränderung der Bereitstellung von Substrat für bestimmte enzymatische Umsetzungen erfolgen. Änderungen der Permeabilität von Zellmembranen führen zu Konzentrationsänderungen für bestimmte Stoffe innerhalb der Zelle und dadurch zu Veränderungen der Stoffwechselleistungen. Sie können ebenfalls durch Hormon-Rezeptor-Wechselwirkungen ausgelöst werden, die die Wirkung von **Transportproteinen** in der Zellmembran beeinflussen. Es konnte gezeigt werden, daß unter der Wirkung von cAMP einzelne Transportproteine phosphoryliert werden, was eine Änderung ihrer spezifischen Funktionen bewirkt. Es sind jedoch auch Permeabilitätsänderungen durch Hormone bekannt, die ohne Vermittlung von cAMP ablaufen.
Die Hormone wirken stets auf geregelte, miteinander vermaschte Systeme ein, so daß es nicht möglich ist, einem Hormon nur eine einzige Wirkung zuzuschreiben. Eine Klassifizierung nach Wirkungen ist daher unzweckmäßig. Sinnvoller ist eine Einteilung nach Ursprungsorganen.

16.1.2 Gewebshormone

Gewebshormone umfassen eine Gruppe völlig heterogener Stoffe, die nicht in speziellen Drü-

sen, sondern von verschiedenartigen Zellen oder Zellgruppen gebildet und ins Blut oder an das Nervensystem abgegeben werden. Ein Teil von ihnen wirkt am Ort der Entstehung, andere spezifisch auf Organsysteme. Von diesen sind eine Reihe bei den Organfunktionen beschrieben, auf die sie einwirken, **Gastrin** (S. 424), **Pancreozymin (Cholecystokinin)** (S. 430) und die neuralen Überträgersubstanzen **Adrenalin**, **Noradrenalin und Acetylcholin** (S. 165). Auch die für die Blutdruckregulation wichtigen Stoffe **Renin** und **Angiotensin** sind bereits bei der Niere (S. 487) besprochen. Eine Überproduktion von Renin und Angiotensin führt zur Erhöhung des arteriellen Blutdrucks und hat insofern klinische Bedeutung.

Prostaglandine. In den 60er Jahren wurde von dem schwedischen Chemiker BERGSTRÖM ein Stoff isoliert, der zuerst in der menschlichen Samenflüssigkeit entdeckt worden war und zur Kontraktion der Uterusmuskulatur führt. Er wurde Prostaglandin genannt und findet sich vor allem im Gewebe der Samenblase und Prostata, aber auch in vielen anderen Geweben, da Prostaglandine an vielen Stellen des Körpers gebildet werden können. Prostaglandine werden aus der aus 20 Kohlenstoffatomen bestehenden und vier Doppelbindungen enthaltenden Fettsäure Arachidonsäure gebildet, die in Membranlipiden (s. S. 63) enthalten ist.
Es lassen sich verschiedenartige Prostaglandine unterscheiden, die man in die Gruppen A, D, E, F und J zusammenfaßt. Sie wirken auf eine Vielzahl von Organen, besonders auf solche mit glatter Muskulatur, auf endokrine Drüsen, Nervengewebe, Zellen mit Transportleistungen und auf Blutzellen. Die Einzelwirkungen sind außerordentlich vielfältig. Die Prostaglandine der Gruppe A bewirken Hemmung der Magensaftsekretion, Erschlaffung arterieller Blutgefäße, Blutdrucksenkung und Änderung der Natriumausscheidung. Die Prostaglandine der Gruppe E hemmen allergische Reaktionen, die Fettmobilisation und die Thrombocytenverklebung, sie steigern die Sekretion der Hormondrüsen, den Augeninnendruck und die Kapillarwanddurchlässigkeit und erweitern die Bronchien. Typische Wirkungen der Gruppe F sind Kontraktion der Blutgefäßmuskulatur und der Bronchialmuskulatur, Hemmung der Gelbkörperfunktion und Änderung der Erregungsübertragung an sympathischen Nerven. Nach den bisher bekannten Befunden sind an der Übermittlung der Prostaglandineffekte an den Zielzellen spezifische Rezeptoren und das Adenylatcyclase-System (s. S. 700) beteiligt.

Serotonin. Das biogene Amin Serotonin (5-Hydroxytryptamin) zählt ebenfalls zu den Gewebshormonen. Es hat kontrahierende Wirkung auf die Muskulatur der Blutgefäße, der Bronchien, des Uterus und des Darms. Bei Thrombocytenzerfall wird es freigesetzt und fördert bei Gefäßverletzungen die Konstriktion des Gefäßes während der Blutgerinnung.

Histamin wird aus der Aminosäure Histidin gebildet. Es spielt beim Ablauf von Entzündungen eine wichtige Rolle. Es wird in den basophilen Granulocyten (s. S. 265; „Blutmastzellen") transportiert. Bei Freisetzung tritt Quaddelbildung mit Juckreiz in der Haut und in Schleimhäuten auf. Es bewirkt Kontraktion der glatten Muskulatur und scheint bei Asthmaanfällen eine Rolle zu spielen. Auch wirkt Histamin in wenigen Arealen des Zentralnervensystems als Neurotransmitter; z. B. in den absteigenden, vom Rautenhirn zum Rückenmark ziehenden Bahnen des Schmerzsystems.

Bradykinin, ein Polypeptid, verursacht Dilatation bestimmter Gefäßgebiete. Es wirkt ähnlich wie die **Kallidine**, die eine ganze Stoffgruppe sind und auch den Gewebshormonen zugerechnet werden. Das **Erythropoietin** der Niere (s. S. 489) ist ein Stoff, der bei der Hämoglobinsynthese und der Vermehrung von Erythrocyten eine wichtige Rolle spielt. Es wird durch Sauerstoffmangel aktiviert.

16.1.3 Drüsenhormone

Während die meisten Drüsen des Körpers als **exokrine**[4] Drüsen ihr Sekret an die äußere oder innere Körperoberfläche (Haut, Darm, Luft-, Harn- und Geschlechtswege) abgeben, tritt das Sekret der Hormondrüsen als **endokrinen**[5] Drü-

[4] *éxo-* (gr.) – nach außen; *krínein* (gr.) – = *secérnere* (lat.) – absondern.

[5] *éndo-* (gr.) – nach innen. Die endokrinen Drüsen werden auch innersekretorische oder inkretorische Drüsen im Gegensatz zu den exkretorischen genannt.

Tab. 16/1: Übersicht über die Hypothalamus- und Hypophysenhormone mit ihren verschiedenen, alten und neuen Namen und ihren Wirkungen.

Hypothalamushormone, die in den Hypophysenhinterlappen transportiert werden					
Adiuretin	=	ADH	=	antidiuretisches Hormon (Vasopressin)	
Oxytocin		–		(keine weitere Bezeichnung)	
Hypothalamushormone, die in den Hypophysenvorderlappen transportiert werden					**Wirkung auf HVL-Hormone**
Corticoliberin	=	CRH	=	Corticotropin-Releasing-Hormon	setzt frei
Folliberin	=	FSH-RH	=	Releasing-Hormon des follikelstimulierenden Hormons	setzt frei
Lutiliberin	=	LH-RH	=	Releasing-Hormon des luteinisierenden Hormons	setzt frei
Prolactoliberin	=	PRH	=	Prolactin-Releasing-Hormon	setzt frei
Prolactostatin	=	PIH	=	Prolactin-Inhibitor-Hormon	hemmt
Somatoliberin	=	SRH	=	Releasing-Hormon des somatotropen Hormons	setzt frei
Somatostatin	=	SIH	=	Inhibitor-Hormon des somatotropen Hormons	hemmt
Thyroliberin	=	TRH	=	Releasing-Hormon des thyrotropen Hormons	setzt frei
Melanoliberin	=	MRH	=	Melanotropin-Releasing-Hormon	setzt frei
Melanostatin	=	MIH	=	Melanotropin-Inhibitor-Hormon	hemmt

sen in die Blutbahn über. Manche von ihnen stammen von exkretorischen Drüsen oder Teilen solcher ab, haben aber ihren Ausführungsgang verloren. Sie sind besonders gut durchblutet und etliche von ihnen sind auch reich an Vitaminen.
Die Funktionen der Hormondrüsen können auf verschiedene Weise untersucht werden:

1. durch Ausschalten der Drüse,
2. durch Verfütterung oder Injektion von Drüsenextrakten,
3. durch Transplantation der Drüse, und
4. durch Herstellung und Anwendung von Stoffen, die den Hormonen ähnlich sind.

Steuerung der Hormonsekretion. Der Anstoß zu einer Hormonausschüttung aus endokrinen Drüsen geht in vielen Fällen vom Zentralnervensystem aus. Die für die peripheren Hormonwirkungen entscheidenden Regionen des Zentralnervensystems befinden sich im Hypothalamus (s. S. 706). In ihm werden durch Erregungen einzelner Zellkomplexe kleinste Hormonmengen freigesetzt. Die einen gelangen über ein besonderes Kapillarsystem in den Hypophysenvorderlappen, andere über eine neurosekretorische Bahn in den Hypophysenhinterlappen. Im Hypophysenvorderlappen regen sie bestimmte Zellen zur Bildung eines entsprechenden Hypophysenvorderlappenhormons an. Die im Hypothalamus gebildeten und auf den Hypophysenvorderlappen wirkenden Hormone heißen deshalb **Releasing-Hormone**[6]. Es sind kleinere Peptide, die aus 3 bis 20 Aminosäuren aufgebaut sind. Sie werden nach Einwirkung auf die Zellen des Vorderlappens abgebaut. Die in den Hypophysenhinterlappen gelangenden Hypothalamushormone werden dort zunächst gespeichert, um bei Bedarf an das Blut abgegeben zu werden.

Ein Großteil der Hypophysenvorderlappenhormone, die sog. glandotropen[7] Hormone, steuern periphere endokrine Drüsen, aus denen dann ein Drüsenhormon freigesetzt wird und in die Blutbahn gelangt. Nicht alle Hormone der peripheren Hormondrüsen werden über den geschilderten Mechanismus freigesetzt. Die Nebennierenmarkhormone (s. S. 722) Adrenalin und Noradrenalin werden z. B. direkt durch sympathische Nervenfasern gesteuert. Auch die Hormone in den Pankreasinseln können durch Nervenendigungen direkt freigesetzt werden, doch werden sie dies in erster Linie durch Signale aus dem Zellstoffwechsel. Dasselbe gilt für die Hormone, die in den Calciumhaushalt (s. S. 717) und solche, die in den Natriumhaushalt oder den Hämoglobinstoffwechsel (s. S. 489) eingreifen.

[6] *release* (engl.) – auslösen, freigeben.
[7] auf *glándula* (lat.) – Drüse wirkendes Hormon; *trépein*(gr.) – hinwenden.

Forts. *Tab. 16/1*

Speicherung und Freisetzung im Hypophysenhinterlappen					Wirkung auf
Adiuretin	=	ADH	=	antidiuretisches Hormon	Niere
Oxytocin					Mamma,Uterus
Hypophsenvorderlappenhormone					**Wirkung auf**
Corticotropin	=	ACTH	=	adrenocorticotropes Hormon	Nebennierenrinde
Follitropin	=	FSH	=	follikelstimulierendes Hormon	Gonaden
Lutropin	=	LH	=	luteinisierendes = Interstitialzellen stimulierendes Hormon (ICSH)	Gonaden
Prolactin	=	PRL	=	lactotropes, luteotropes, mammotropes Hormon (LTH)	Gonaden Milchdrüse
Somatotropin	=	STH	=	Wachstumshormon	Körpergewebe
	=	(GH	=	Growth-Hormon, im Amerikanischen üblich)	
Thyrotropin	=	TSH	=	Schilddrüsen stimulierendes Hormon	Schilddrüse
Melanotropin	=	MSH	=	Melanocyten stimulierendes Hormon	Melanocyten

Änderungen der Hormonkonzentrationen. Wie bei anderen geregelten Systemen (s. S. 80 und S. 639) werden auch Hormonsignale durch Rückkopplungen geregelt. Hierbei kann in den „Umschaltstellen" des Hypothalamus und der Hypophyse das ursprüngliche Signal nicht nur gehemmt (negative Rückkopplung), sondern u. U. auch verstärkt werden (positive Rückkopplung).

Releasing-Hormone des Hypothalamus bewirken Ausschüttung des jeweiligen glandotropen Hormons aus dem Hypophysenvorderlappen, das seinerseits die peripheren Hormondrüsen stimuliert. Das dort freigesetzte Endhormon wirkt nicht nur an den Zielzellen, sondern hemmt rückläufig die Freisetzung des Releasing-Hormons im Hypothalamus, in zahlreichen Fällen auch die Freisetzung des glandotropen Hormons (Beispiele werden bei einzelnen Hormonen gegeben). Eine weitere Möglichkeit besteht darin, daß die vom Hormon gesteuerte Stoffwechselgröße die Hormonfreisetzung direkt regelt, z. B. die Glucosekonzentration im Blutplasma (s. unter Pankreashormonen). Durch die übergeordneten, steuernden Hormone wird nicht nur die Bildung und Ausschüttung des Endhormons, sondern auch das Wachstum der peripheren Hormondrüse beeinflußt. Wenn die Konzentration des Endhormons im Blut trotz gesteigerter Synthese und Ausschüttung in den vorhandenen Drüsenzellen noch zu niedrig ist, werden die Drüsenzellen so lange vermehrt, bis der Rückkopplungseffekt der produzierten Endhormone ausreicht, um die übergeordnete Hormondrüse zu hemmen. Solche kompensierenden Mechanismen werden beobachtet, wenn Teile von Hormondrüsen operativ entfernt wurden.

Führt man über lange Zeit glandotrope Hypophysenhormone zu, dann führt die chronische Verabreichung zur Steigerung der Reaktion und zur Vergrößerung der peripheren Drüsen. Wird andererseits ein Endhormon dauernd zugeführt, kommt es zur Hemmung und Rückbildung des normalen Produktionsprozesses desselben Hormons und zur Atrophie der Drüse. So atrophieren die LEYDIGschen *interstitiellen Zellen (s. S. 730) bei Dauereinnahme von androgenen Hormonen.*

16.2 Hypophyse oder Hirnanhangdrüse

Die Hypophyse (*Abb. 15/58*, S. 677, und *16/3*) gliedert sich in zwei Abschnitte. Der **Hinterlappen** entwickelt sich vom Boden des Zwischenhirns (*Neurohypophyse*[8]). Ihm entgegen wächst aus dem Rachendach der **Vorderlappen** (*Adenohypophyse*[9]) und legt sich dem vorigen von vorne her an. Zwischen beiden entsteht aus Vorder-

[8] *neúron* (gr.) – Nerv, *hypó* (gr.) – unter; *phýein* (gr.) – wachsen.

[9] *adén* (gr.) – Drüse.

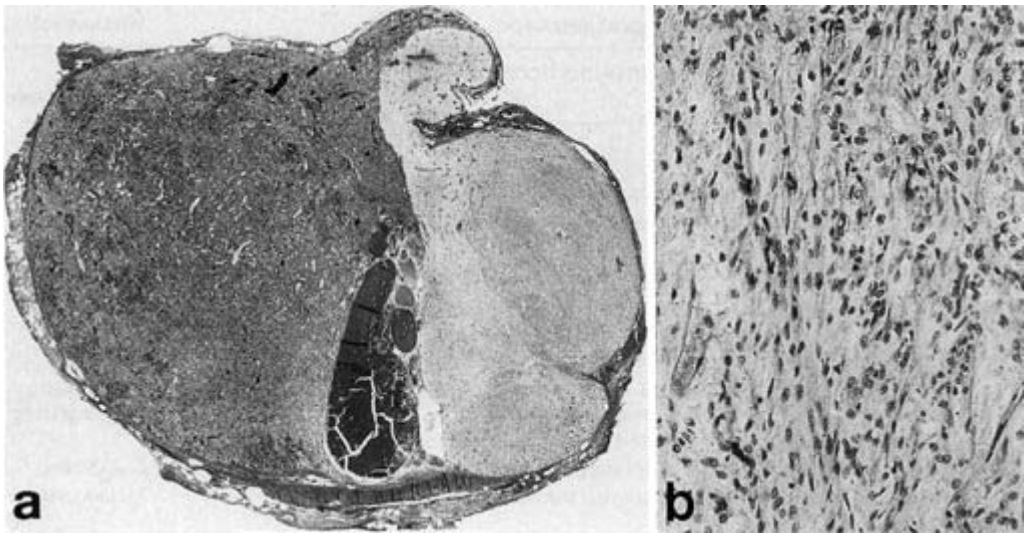


Abb. 16/3: **Hirnanhangdrüse** (*Hypophyse*).
a) Fast medianer Längsschnitt durch das Organ. Links der Hypophysenvorderlappen (Adenohypophyse), rechts der Hypophysenhinterlappen (Neurohypophyse); ungefähr in der Mitte die Zwischenzone. Oben der Hypophysenstiel (*Infundibulum*), aufgrund seiner Ablenkung nicht exakt längs getroffen. 8:1. b) Ausschnitt aus a): Neurohypophyse mit Zügen markloser Nervenfasern, vielen Zellkernen von Glia- und Bindegewebszellen sowie Gefäßen (linker Bildrand). 145:1.

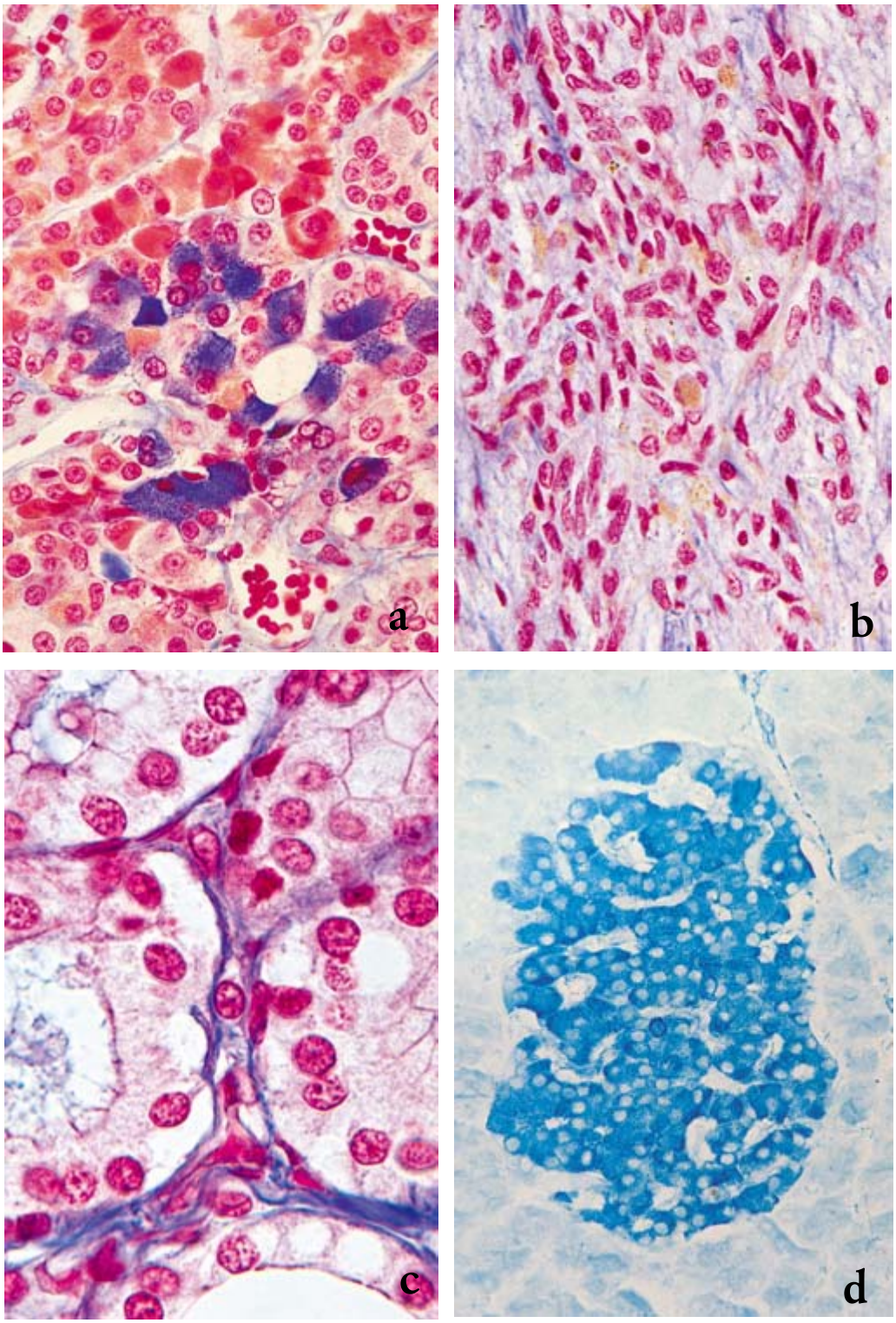
lappenmaterial die Zwischenzone (*Pars intermedia*). Im fertig entwickelten Zustand hängt das erbsengroße 0,6 g schwere Organ mit einem Stiel (*Infundibulum*[10]) am Boden des Zwischenhirns, wo die wichtigsten vegetativen Hirnzentren liegen (s. S. 675). Damit befindet sich die Hypophyse ziemlich zentral in der Schädelhöhe und ist in den Türkensattel des Keilbeins (*Abb. 3/54*, S. 253, und *7/1*, S. 358) eingelagert.

[10] *infundíbulum* (lat.) – Trichter.

16.2.1 Hypothalamus-Hypophysen-System

Eine Anzahl von Zellen in den beiden Hypothalamuskernen, dem *Nucleus supraopticus* und *Nucleus paraventricularis*, synthetisieren in ihrem Ergastoplasma Hormone und geben sie als Granula in ihren GOLGIkomplex ab. In abgeschnürten GOLGIvesikeln wandern die Sekretgranula in den Axonen der Nerven (wo sie als sog. HERING-Körper darstellbar sind) zu den Nervenenden. Das im Hypothalamus gebildete Adiuretin und

Farbtafel 15: **Endokrine Drüsen.**
a) **Hypophysenvorderlappen** = Adenohypophyse. Unterschiedliches Anfärbeverhalten der Zellen: α-Zellen rot, β-Zellen blau, γ-Zellen blaß gefärbt. Zwischen den Zellensträngen Erythrocyten-erfüllte Blutgefäße. Azan-Färbung. 520:1.
b) **Hypophysenhinterlappen** = Neurohypophyse. Das Bild wird bestimmt von einer Vielzahl markloser Nervenfasern (deren Perikarya im Hypothalamus liegen) und den Zellkernen der Pituicyten, den spezifischen Gliazellen der Neurohypophyse. Mehrere Pituicyten enthalten das (Alters-)Pigment Lipofuscin, das durch seine gelbbraune Eigenfärbung auffällt. Azan-Färbung. 400:1.
c) **Schilddrüse**. Zwischen den nur in einem Teilumfang abgebildeten Follikeln liegt wenig Stroma-Bindegewebe (blau). Im Bildmittelpunkt liegt, eingebettet im Stroma, eine **C-Zelle**. Azan-Färbung. 880:1.
d) **Endokrines Pankreas:** LANGERHANSsche Insel. Selektive Darstellung der Insulin-produzierenden B-Zellen mit Hilfe der Eisenbindungsreaktion: Es entsteht Berliner Blau. In den hellen Arealen der Insel liegen Kapillaren. Präparat Prof. Ch. KLESSEN, Tübingen. 370:1.


a
b
c
d

das Oxytocin gelangen auf diesem Weg der Neurosekretion (oder Neurokrinie) in den Hypophysenhinterlappen, von wo sie bei Bedarf in das Blut abgegeben werden (s. u.).
Seit 1974 sind den Hormonen international empfohlene Kurznamen zugeordnet worden. Releasing-Hormone (RH) tragen die Endung **-liberin**[11]. Die hypothalamischen Hemmhormone (Inhibitorhormone[12], IH) tragen die Endung **-statin** [13], die Hypophysenvorderlappenhormone die Endung **-tropin**. *Tab. 16/1* führt diese und die früheren Namen auf.
Die in der *Tab. 16/1*, S. 704f, aufgeführten **Releasing-Hormone** für den Hypophysenvorderlappen gelangen dagegen aus neurosekretorischen Neuronen anderer Kerne des Hypothalamus (vor allem dem *Tuber cinereum*; s. S. 677) in ein Blutkapillargeflecht, das den Hypophysenstil mit dem Vorderlappen der Hypophyse verbindet.
Aus diesem Kapillargeflecht gehen Venen hervor, die in sämtliche Bereiche des Hypophysenvorderlappens ziehen und dort erneut in Kapillarnetze übergehen. Man spricht deshalb – im Vergleich mit den Blutwegen der Pfortader (s. S. 432) – von einem portalen Kreislauf. Auf diese Weise gelangen die Releasing-Hormone über den Blutweg an die hormonproduzierenden Zellen im Hypophysenvorderlappen. Die Freisetzung der Hormongranula aus den Hypothalamuszellen erfolgt durch Aktionspotentiale dieser Zellen. Dabei spielt die Änderung der lokalen Calciumkonzentration eine wesentliche Rolle. Die Aktionspotentiale in den neurosekretorischen Nerven dauern bis zu 10mal länger als in anderen Nerven, was offenbar eine bessere Hormonfreisetzung gewährleistet.
Die Releasing-Hormone werden im Hypophysenvorderlappen an Rezeptoren der Zellmembranen gebunden, wodurch im Zellinnern wahrscheinlich cAMP (s. *Abb. 16/1*, S. 700) freigesetzt wird. Das führt zur Bildung des entsprechenden Hypophysenvorderlappenhormons, das schließlich in das Blut abgegeben wird.
Für einige Hypophysenvorderlappenhormone werden im Hypothalamus auch **Hemmhormone (inhibitorische Hormone)** hergestellt. Sie gelangen ebenfalls über das hypophysäre Pfortadersystem in den Hypophysenvorderlappen. Eine Verminderung von Produktion und Ausschüttung der Hemmhormone (s. *Tab. 16/1*) bewirkt eine vermehrte Freisetzung des betr. Vorderlappenhormons.

Releasing- und Hemm-Hormone lassen sich auch in anderen Gebieten des Zentralnervensystems, sogar in anderen Körperregionen nachweisen. So wird z. B. Somatostatin auch im Pankreas (s. S. 724) gebildet.

Daß an der Freisetzung einiger Vorderlappenhormone zusätzlich im Blut kreisende Hormone peripherer Hormondrüsen mitwirken, wurde bereits erwähnt (S. 703).
Die hypothalamischen Kerne, vor allem das Tuber cinereum, stehen unter dem Einfluß des limbischen Systems (s. S. 682). Das bedeutet, daß der Hormonhaushalt nicht nur an rein vegetativen Regulationen (z. B. Kreislauf und Atemfunktionen, Wasserhaushalt) teilnimmt, sondern auch durch psychisch-emotionale Veränderungen beeinflußt wird. Das kommt vor allem in Veränderungen der Hormonproduktion bei Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus zum Ausdruck. Auch ist das Phänomen allgemein bekannt, daß bei Frauen unter langdauernden Streßsituationen die hormongesteuerte Menstruation gestört sein kann.

16.2.2 Hypophysenhinterlappen

Im Hypophysenhinterlappen (**Neurohypophyse**) findet man, trotz seiner Abstammung vom Zentralnervensystem, keine Perikaryen (Nervenzellkörper), sondern nur Ausläufer von solchen, die in den vegetativen Zonen des Zwischenhirns liegen. Sonst kommen hier reichlich Gliazellen vor, deren sekretspeichernde Formen den Namen Pituicyten[14] tragen (*Farbtafel 15b*, S. 707).
Der Hypophysenhinterlappen gibt beim Menschen zwei Hormone ab: das **Adiuretin** oder antidiuretische Hormon (ADH), auch Vasopressin genannt, und das **Oxytocin**. Beide Hormone werden im Hypothalamus gebildet, das ADH vorwiegend im *Nucleus supraopticus*, das Oxytocin vorwiegend im *Nucleus paraventricularis* (S. 677). Von dort werden die Hormone in den Neuriten (Axonen) dieser Zellen durch das Infundibulum in den Hypophysenhinterlappen transportiert (neurosekretorische Bahn). Im Hinterlappen werden die Hormone vorübergehend

[11] *liberáre* (lat.) – freisetzen.
[12] *inhibére* (lat.) – hemmen.
[13] von *sistere* (lat.) – anhalten (Perfekt: *statum*).
[14] *pituíta* (lat.) – Schleim; eine veraltete Bezeichnung der Hypophyse ist Glandula pituitaria.

gespeichert. Er ist also nur als Vorratsdrüse für die rasche Ausschüttung ausreichender Hormonmengen anzusehen.

Das **Adiuretin** bewirkt vor allem eine Wasserretention in der Niere und wird daher auch antidiuretisches Hormon (ADH) genannt. Es steigert die Durchlässigkeit der distalen Teile der Nierentubuli und der Sammelrohre für Wasser, wodurch Wasser vermehrt in die hypertone Zwischenflüssigkeit der Niere übertreten kann (s. S. 469). Adiuretin vermindert auch den Blutstrom im Nierenmark.
Die Kontrolle der Adiuretin-Sekretion geschieht über Osmorezeptoren im Hypothalamus, die auf Änderung des osmotischen Drucks reagieren. Die Sekretion des antidiuretischen Hormons wird durch einen fein abgestimmten Rückkopplungsmechanismus geregelt, der der Erhaltung eines normalen osmotischen Drucks des Blutplasmas dient *(Abb. 15/60*, S. 679). Auch Abnahme des Blutvolumens (z. B. durch Blutverlust oder starkes Schwitzen) in den Vorhöfen des Herzens und den großen Venen erhöht über die dort gelegenen Volumenrezeptoren (s. S. 333) die ADH-Abgabe, wodurch die Wasserrückresorption in der Niere erhöht und das Blutvolumen nicht noch stärker vermindert wird. Bei zu hohem Blutvolumen ist der Mechanismus umgekehrt. Zufuhr von Alkohol hemmt die ADH-Abgabe zusätzlich. Dies erklärt die starke Harnflut bei Zufuhr alkoholhaltiger hypotoner Lösungen. Auf den Blutdruck hat das Adiuretin in der Regel eine steigernde Wirkung, weshalb es auch Vasopressin genannt wird.

Bei Fehlen von Adiuretin ist der osmotische Druck des Harns niedriger als der des Blutplasmas. Außerdem tritt eine Wasserharnruhr (Diabetes insipidus[15]) auf, wobei enorme Mengen von dünnem, fast wasserklarem Harn entleert werden und der Erkrankte unter starkem Durstgefühl leidet.

Das **Oxytocin**[16] wirkt auf die glatten Muskelzellen in der Wand der sekretionsfähigen Milchdrüsengänge und bringt diese zur Kontraktion, so daß Milch aus den Alveolen der Brustdrüse ausgepreßt wird (Milch-Ejektion). Die Milchaustreibung bei der stillenden Frau wird normalerweise durch einen neuroendokrinen Reflex eingeleitet. Das saugende Kind reizt die Berührungsrezeptoren der Brustwarzen und bringt damit den Milchaustreibungsreflex in Gang. Bei stillenden Frauen können bisweilen auch sexuelle Reize oder der Anblick des Säuglings eine Oxytocin-Ausschüttung bewirken, die manchmal zu Milchaustritten aus der Brustdrüse führt. Oxytocin verursacht ferner Kontraktionen der Uterusmuskulatur. Daher spielt dieses Hormon in der Hand des Geburtshelfers eine große Rolle, denn Kontraktionen der Gebärmuttermuskulatur müssen nach manchen Geburten künstlich hervorgerufen werden. Angst, Schmerz oder Dauerstreß, also Zustände, bei denen es zur Freisetzung von Adrenalin (s. S. 722) kommt, hemmen die Oxytocinfreisetzung.

16.2.3 Zwischenzone

Die Zwischenzone (**Pars intermedia**) besitzt die sog. Proopiomelanocortinzellen, die aus einem höhermolekularen Vorläufer sowohl das β-Endorphin als auch ACTH (s. *Tab. 16/1*) und das Melanocyten-stimulierende Hormon freisetzen. Bei niederen Wirbeltieren ist das letztere ein Pigmenthormon, das besonders für den raschen Farbwechsel (bei Schollen, Laubfröschen, Chamäleon u. a.) wichtig ist. Die Ausschüttung dieses Melanocyten-stimulierenden Hormons (MSH) oder Intermedins erfolgt über Lichtwirkung auf Nervenzellen in der Netzhaut (s. S. 567), deren Ausläufer in das Zwischenhirn ziehen und von dort aus die Zwischenzone beeinflussen. Beim Menschen und bei höheren Wirbeltieren findet eine solche Pigmentänderung nicht statt. Das MSH kann jedoch dem Arzt bisweilen Aufschlüsse über eine Erkrankung der Hypophyse geben, weil es gemeinsam mit anderen Hormonen aus der Hypophyse vermehrt abgegeben werden kann und dann zu einer bronzefarbenen Veränderung der Haut führt.
Die β-endorphinen Zellen haben lange Axone, die zu sehr verschiedenen Gehirngebieten führen. Möglicherweise haben sie etwas mit der Verarbeitung von Streß und Schmerz zu tun und spielen eine Rolle bei der Regulation der Hypophysenhormone.

16.2.4 Hypophysenvorderlappen

Der Hypophysenvorderlappen (**Adenohypophyse**) ist ein hauptsächlich aus Epithelzellen

[15] *insípidus* (lat.) – nicht schmeckend, im Gegensatz zu Diabetes mellitus: *méllitus* (lat.) – honigsüß; *diabainein* (gr.) – hindurchlaufen.
[16] *oxýs* (gr.) – scharf, schnell; *tókos* (gr.) – Geburt.

bestehendes Organ, das von Bindegewebe mit zahlreichen Blutgefäßen durchsetzt ist. Durch Färbungen kann man neben indifferenten Stammzellen, aus denen die anderen hervorgehen, etwa sieben weitere Zellformen unterscheiden, deren Zuordnung zur Hormonbildung geklärt ist *(Farbtafel 15a*, S. 707).

Als α-Zellen werden diejenigen bezeichnet, deren Plasmagranula sich mit sauren Farbstoffen anfärben (acidophile Zellen, *Farbtafel 15a:* rot). Die β-Zellen sind durch Färbbarkeit ihrer Plasmagranula mit basischen Farbstoffen gekennzeichnet (basophile Zellen, *Farbtafel 15a:* blau). Von ihnen lassen sich durch histochemische Methoden mehrere Unterformen (z. B. mukoide β-Zellen) unterscheiden, darunter auch die δ-Zellen. Die Granula der γ-Zellen färben sich kaum an (chromophobe Zellen, *Farbtafel 15a:* blaß); ziemlich selten sind die ε-Zellen. Das Häufigkeitsverhältnis ist im mittleren Alter etwa α 40 %, β 10 %, γ 50 %, im höheren Alter nehmen die γ-Zellen relativ ab. Sie sind vielleicht aus den Stammzellen hervorgegangene, noch nicht ausdifferenzierte Zellformen.

Man kann die durch die Färbung unterscheidbaren Zellarten durch histochemische und immuncytologische Methoden weiter unterteilen und feststellen, daß jedes Hormon von nur einem bestimmten, definierbaren Zelltyp produziert wird. Deshalb unterscheidet man heute vielfach STH-Zellen, LH-Zellen, TSH-Zellen usw.

Aus der Namensgebung der Hypophysenvorderlappenhormone (s. *Tab. 16/1*) geht hervor, daß die meisten auf die peripheren Hormondrüsen einwirken. Sie werden daher als glandotrope Hormone bezeichnet. Ihre Funktionen werden bei den Hormondrüsen behandelt, auf die sie einwirken. Wachstumshormon und Prolactin wirken jedoch von der Hypophyse über das Blut direkt auf die Peripherie.

Wachstumshormon. Das Wachstumshormon (**Somatotropin**, somatotropes Hormon, STH, im amerikan. Sprachbereich auch Growth-Hormon, GH) wird von einer bestimmten Sorte der α-Zellen gebildet. Es ist ein Polypeptid. Produktion, Abgabe und Hemmung werden durch Somatoliberin und Somatostatin des Hypothalamus geregelt. Die Konzentration des STH im Blut schwankt im Tagesverlauf beträchtlich. Kurz nach Mitternacht ist eine besonders hohe Produktion zu beobachten. Es beeinflußt den Protein-, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel sowie den Elektrolyt- und Wasserhaushalt und hat enge Beziehung zu anderen Hormonen. Vor Eintritt der Verknöcherung der Epiphysenfugen (s. S. 128) wirkt es auf das Körperwachstum, indem es die Knorpelbildung durch Aktivierung eines Sulfatierungsvorgangs beschleunigt und damit das Wachstum der Epiphysenfugen und die Längenzunahme der Knochen erhöht. Die Kollagensynthese wird unter seinem Einfluß stimuliert. Weiter steigert es den Transport von Aminosäuren in die Zellen und fördert die Eiweißsynthese (anabole Wirkung). Auf den Fettstoffwechsel wirkt es, indem es einen Abbau von Lipiddepots fördert sowie die Lipidsynthese hemmt. Im Kohlenhydratstoffwechsel bewirkt es Blutzuckersteigerung. Unter dem Einfluß von STH werden Kalium, Phosphat, Calcium, Natrium und Chlorid zurückgehalten. Dadurch steigt der Wassergehalt der Körpergewebe.

Bei den Wirkungen des STH im Stoffwechsel beteiligen sich andere Hormone. Wirken STH und Insulin zusammen, sind die anabolen Effekte besonders deutlich. Nebennierenrindenhormone verstärken den lipolytischen Effekt von STH und hemmen die STH-Sekretion. Nur bei Anwesenheit von Schilddrüsenhormon kann STH das Wachstum steigern (permissive Wirkung von Schilddrüsenhormon).

Es gilt als gesichert, daß STH die Bildung von sekundären Wirksubstanzen, den **Somatomedinen**, auslöst und daß diese einen Teil der eigentlichen peripheren Wirkungen verursachen.

Längere Somatotropinbehandlung von Kindern oder Jugendlichen mit noch knorpeligen Epiphysen führt zum Riesenwuchs. Tritt eine Überproduktion von STH nach Epiphysenschluß auf, kommt es zur Akromegalie[17]*, wobei alle Knochen dicker werden und die endständigen Knochen (Finger und Zehenendglieder, Nase, Kinn usw.) durch Apposition in die Länge wachsen. Bei Fehlen des STH oder der α-Zellen als Bildungsorte (z. B. nach Entfemung der Hypophyse) im Kindesalter bleibt der Körper klein, aber wohlproportioniert: hypophysärer Zwergwuchs, so bei vielen Liliputanern.*

Prolactin (luteotropes Hormon, PRL). Wie das Wachstumshormon wirkt auch Prolactin direkt auf periphere Zellen ein, ohne daß die Zwischenschaltung einer peripheren endokrinen Drüse notwendig ist. Das Hormon ist chemisch

[17] *ákros* (gr.) – Spitze, äußerstes Ende; *megás* (gr.) – groß.

dem STH verwandt und wird von einer anderen Sorte der α-Zellen gebildet. Kleinste Mengen werden im Hypophysenvorderlappen gespeichert.
In der Schwangerschaft nimmt der Prolactingehalt der Hypophyse stark zu. Nach der Entbindung erfolgt ein geringfügiger Abfall, der dann jedoch wieder durch eine Steigerung während der Stillzeit ausgeglichen wird. Nach Beendigung des Stillens kehrt die Hormonkonzentration auf den Normalwert zurück.
Prolactin wirkt vor allem auf die Brustdrüse, deshalb wird es auch als mammotropes Hormon bezeichnet (s. *Tab. 16/1*). Für die Auslösung des Brustwachstums wirken Prolactin und STH mit den Sexualhormonen Östrogen und Progesteron zusammen. In der entwickelten Brustdrüse führt der Einfluß von Prolactin zur Milchproduktion (Lactogenese). Diese Wirkung kann auch ausgelöst werden, wenn PRL in den Hauptausführungsgang der Milchdrüse eindringt. Die lactogene Wirkung kann aber nur eintreten, wenn gleichzeitig Nebennierenrindenhormone vorhanden sind. Der stärkste Reiz für eine plötzliche Ausschüttung von Prolactin ist die Berührung der lactationsbereiten Brust, besonders der mit sensiblen Nerven reichlich versorgten Brustwarze, wie es normalerweise durch den Mund des Säuglings geschieht. Der nervöse Reiz wirkt über den Hypothalamus durch eine Hemmung des inhibitorischen Hormons für Prolactin, des PIH. Sehr wahrscheinlich beeinflußt vermehrt sezerniertes Prolactin auch das psychische Verhalten der Frau.
Im Tierexperiment hat sich gezeigt, daß Prolactin auf die Ovarien eine fördernde Wirkung für die Hormonproduktion des Corpus luteum hat. Ob diese Wirkung auch beim Menschen von Bedeutung ist, weiß man nicht genau. Ebenso ist unbekannt, welche Funktion Prolactin im männlichen Organismus hat.
Prolactin hemmt die hypothalamische LH- und FSH-Sekretion, so daß deren Konzentration im Blut so gering wird, daß ein Menstruationszyklus nicht in Gang kommen kann. Diesen Zustand nennt man Lactationsamenorrhoe. Bei häufig stillenden Müttern bewirkt das einen Konzeptionsschutz, bei nicht voll stillenden Müttern ist aber kein völliger Konzeptionsschutz vorhanden.

16.3 Schilddrüse

Die Schilddrüse (**Glandula thyroidea**[18]) stammt vom Mundboden als ursprünglich exkretorische Drüse ab, deren ehemalige Bedeutung aber unbekannt ist. Ihre Mündung lag in der Mitte der V-förmigen Grenze zwischen Zungenrücken und -grund. Dort wird die Drüse auch beim Embryo angelegt; sie wandert dann unter Verlängerung ihres Ganges vor dem Zungenbeinkörper und dem Kehlkopf abwärts an ihre endgültige Lage. Danach bildet sich der Gang zurück, doch können Reste[19] erhalten bleiben, die bei kropfartiger Entartung, besonders am Zungengrund, Beschwerden verursachen.
Das weiche und normalerweise nicht tastbare Organ liegt mit zwei Lappen der Luft- und Speiseröhre und dem Kehlkopf seitlich an. Sie sind durch ein Mittelstück verbunden, das unter dem Kehlkopf vor dem 2.-4. Luftröhrenknorpel liegt (*Abb. 16/4*). Das zwischen 20 und 60 g schwere Organ besteht aus einer Unmenge kleiner, bis 0,5 mm großer Bläschen (**Follikel,** *Farbtafel 15c*, S. 707), deren Wandung von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet ist (*Abb. 16/5*). Dieses hat je nach dem Sekretionsstadium der einzelnen Bläschen verschiedene Höhe. Es produziert das Sekret in die Bläschen hinein, wo es als sog. **Kolloid** gespeichert wird.
Die Schilddrüse ist eine inkretorische Drüse, in der mindestens vier stoffwechselaktive Iodverbindungen vorkommen, die unterschiedlich stark wirken. Darunter ist das Triiodthyronin 3- bis 5mal so aktiv wie das Tetraiodthyronin (Thyroxin).

Biosynthese der Schilddrüsenhormone. Für die Biosynthese von **Thyroxin** (T_4) muß die Schilddrüse **Iodid** sehr stark anreichern. Iodide werden vor allem als Kaliumiodid mit dem Trinkwasser aufgenommen. Die Konzentration im Blut ist sehr gering. Sie liegt zwischen 0.1 und 0.5 µg/100 ml, d. h., das gesamte Blut enthält nur 2-3 mg Iodid. Die Schilddrüse kann bis zu 20 mg Iodid enthalten. Die Anreicherung aus dem Blut um das etwa 100fache ist ein ener-

[18] *thyreós* (gr.) – Schild.
[19] Diese werden als Nebenschilddrüsen bezeichnet, was aber nicht zu verwechseln ist mit den Beischilddrüsen oder Epithelkörperchen.

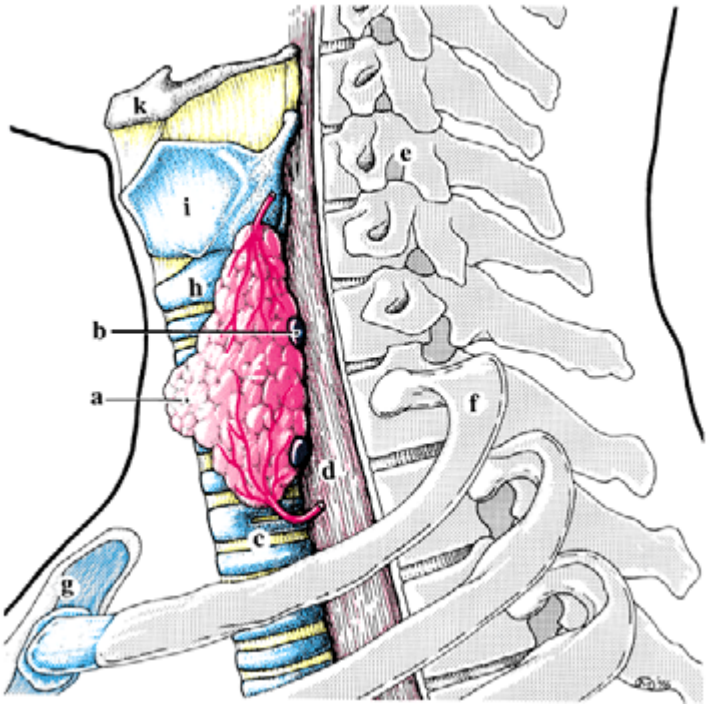


Abb. 16/4: **Lage der Schilddrüse** (**a**) und der **Epithelkörperchen** (**b**) auf und seitlich der Trachea (**c**) sowie dem Oesophagus (**d**). Beide Drüsen sind – wie alle endokrinen Organe – sehr gut vaskularisiert: jeweils paarige Arterien versorgen diese. – Die Seitenansicht zeigt außerdem die Lage der Schilddrüse zur Haut des Halses (dicker Strich) und verdeutlicht, daß ein im Notfall auszuführender Luftröhrenschnitt (Tracheotomie) wegen starker Blutungsgefahr nur oberhalb (und unterhalb) des (d) Schilddrüsen-Mittelstücks (Isthmus) infrage kommt. **e** – 5. Halswirbel, **f** – 1. Rippe, **g** – Brustbein, **h** – Ringknorpel, **i** – Schildknorpel, **j** – Zungenbein.

gieabhängiger Prozeß. Er kann durch Hemmstoffe der ATP-Bildung oder durch Rhodanid und Perchlorat gehemmt werden. Diese Stoffe führen daher zu einer Minderung der Thyroxin-Bildung. Die Anreicherung des Iods läßt sich mit dem kurzlebigen radioaktiven Iodisotop ^{131}I nachweisen, das sich nach kurzer Zeit fast ausschließlich in der Schilddrüse wiederfindet.

Da insbesondere in gebirgigen Gegenden mit iodarmem Trinkwasser relativ häufig übermäßiges Wachstum der Schilddrüse (Kropf) auftritt, wird vielfach empfohlen, mit Iod angereichertes Speisesalz als Vorbeugungsmaßnahme zu verwenden.

Die Schilddrüse enthält ein Protein, Thyroglobin, das sehr reich an der Aminosäure Tyrosin ist. Dieses Tyrosin wird enzymatisch iodiert. Zwischen zwei benachbarten Tyrosinresten findet eine Umlagerungsreaktion statt, durch die Thyroxin am Protein gebunden entsteht. In dieser gebundenen Form wird es in die Follikel abgegeben und als Kolloid gespeichert. Die Ausscheidung des Schilddrüsenhormons wird dadurch eingeleitet, daß das Thyroglobin in die Epithelzellen zurücktransportiert und dort proteolytisch abgebaut wird. Das hierdurch freigesetzte Hormon kann dann ans Blut abgegeben werden. Im Blut werden **Triiodthyronin** ($\mathbf{T_3}$) und Tetraiodthyronin zum Teil an Albumin, zum Teil an das „Thyroxin-bindende Globulin" (TBG) gebunden. Da das TBG die Schilddrüsenhormone sehr fest bindet, ist die Konzentration an freiem Hormon im Blut sehr niedrig, es ist jedoch stets eine Reserve vorhanden. Bei Fehlen von TBG treten die Symptome einer Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) auf.

Die Ausschüttung des Thyroxins wird über das Hypophysenhormon Thyrotropin oder TSH (Thyroidea stimulierendes Hormon) reguliert. Die Hormonproduktion und die Aufrechterhal-

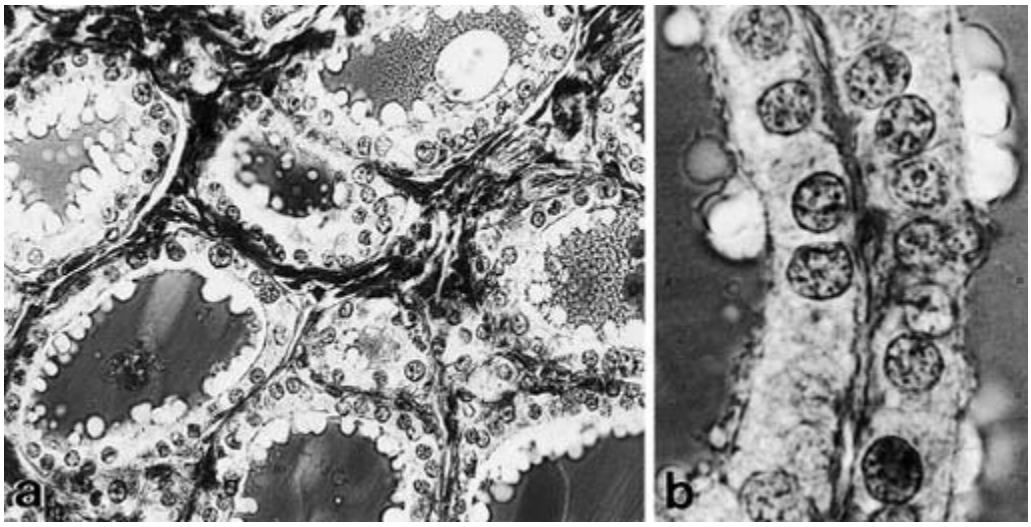


Abb. 16/5: **Schilddrüse** (*Glandula thyroidea*).
a) Auffallend die unterschiedlich großen Bläschen (Follikel) mit unterschiedlich hohen Epithelien. Das Kolloid der Follikel ist uneinheitlich angefärbt. 320:1. b) Anschnitt der Wände zweier benachbarter Follikel: Die Follikelwände bestehen aus einschichtigem kubischem Epithel, zwischen den Epithelien nur wenig Stroma-Bindegewebe. 1 280:1.

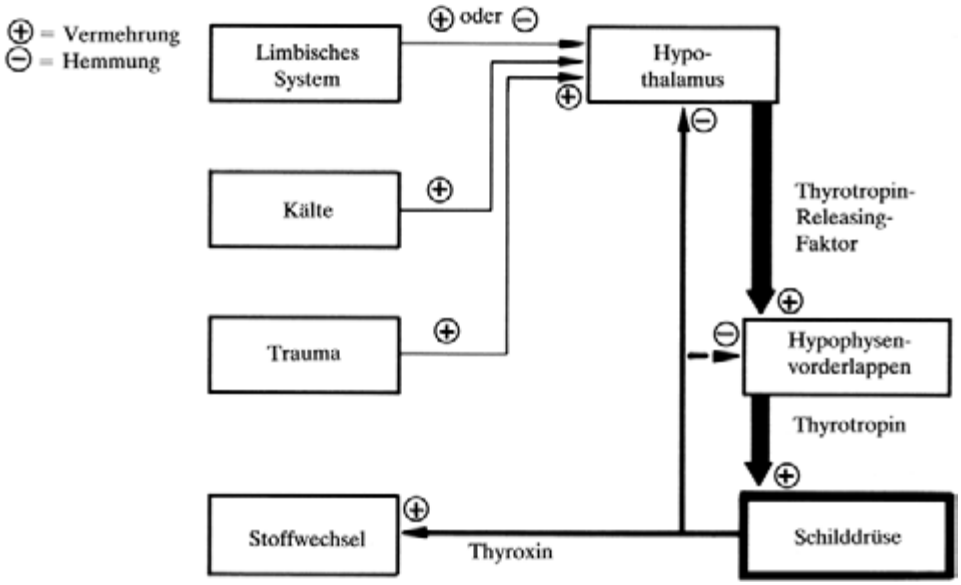


Abb. 16/6: **Die Regulation der Schilddrüsenhormone**. Ein Regelsystem, bei dem die Einflüsse sowohl durch das limbische System (s. S. 682), als auch über periphere Sensoren, z. B. Thermosensoren, auf das Regelsystem Hypothalamus einwirken.

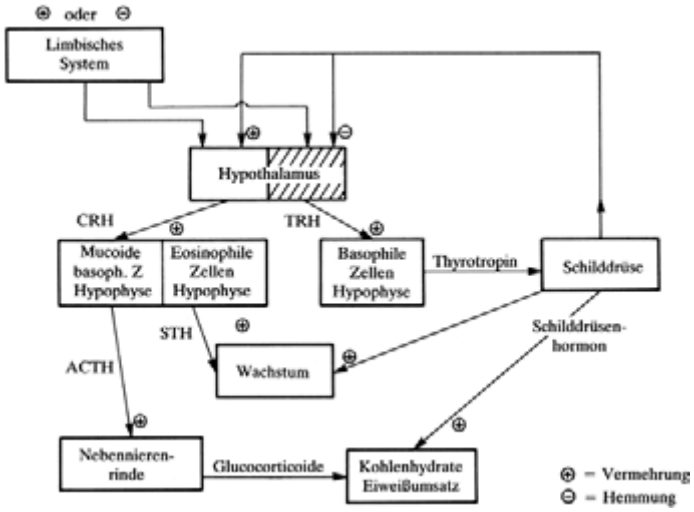


Abb. 16/7: **Zusammenspiel von Schilddrüsenhormon, Glucocorticoiden** (s. S. 718) **und Wachstumshormon** (s. S. 710) **auf den peripheren Stoffwechsel, sowie auf das Wachstum.** Die Rückkopplung ist nur bei der Schilddrüse dargestellt. Der schraffiert gezeichnete Teil des Hypothalamus stellt die TRH produzierenden Zellen, der nicht schraffierte Teil die CRH produzierenden Zellen dar (*s. Tab. 16/1*, S. 704f).

tung einer ausreichenden Hormonkonzentration im Blut wird in Form eines **Regelkreises** beschrieben *(Abb. 16/6)*. Steigt der Hormonspiegel im Blut an, so kommt es zu einer Verminderung der Ausschüttung aus der Schilddrüse. Man bezeichnet einen solchen Vorgang als negative Rückkopplung. Der erhöhte Hormonspiegel wirkt nicht direkt auf die Schilddrüse, sondern auf den Hypothalamus, der bei zu hohen Hormonkonzentrationen veranlaßt wird, weniger Thyrotropin-Releasing-Hormon (TRH) auszuschütten, so daß auch die Hypophyse weniger Thyrotropin bilden kann. Auch auf die Hypophyse selbst scheint Thyroxin im Sinne einer Hemmung der Thyrotropin-Ausschüttung zu wirken. Bei Hormonbedarf wird aus dem gespeicherten Thyroglobin der Schilddrüse das aktive Hormon frei, das dann im Blut wieder an Eiweiß gebunden und am Wirkort freigesetzt wird. Die Ausschüttung des Thyrotropins erfolgt über das Thyroliberin (TRH) mit Hilfe des cAMP.

Die biochemische Wirkungsweise von T_3 und T_4 ist im Einzelnen noch nicht bekannt. Schilddrüsenhormone bewirken eine Steigerung des Umsatzes von Kohlenhydraten, Eiweißen und Fetten. Die dadurch bedingte Energieumsatzsteigerung ist mit Erhöhung der Körpertemperatur und der Herzfrequenz verbunden, sowie mit einer Verringerung des peripheren Blutgefäßwiderstandes und einer Senkung der Schwelle für Erregungen im Zentralnervensystem. In den Körperzellen werden auf noch unbekannte Weise die Bildung von RNA und vermehrte Enzymaktivität der Mitochondrien induziert. Eiweißsynthese, Lipidsynthese und Energieumsatz steigen an. An der Zellmembran aktiviert T_3 die Natriumpumpe (s. S. 58), die schon in der Norm 30-40 % des Ruheenergieumsatzes beansprucht. Weil unter Thyroxinwirkung gleichzeitig der passive Natriumeinstrom in die Zellen ansteigt, tritt ein „Leerlaufumsatz" mit erhöhtem Energieverbrauch ein, die Wärmebildung steigt. Mit anderen Hormonen wirkt es folgendermaßen zusammen: Es erhöht die Wirkung des Adrenalins auf den Grundumsatz, es erhöht auch dessen lipolytische Wirkung und beeinflußt den Kohlenhydrathaushalt sowohl durch sein Zusammenwirken mit Adrenalin als auch mit Insulin. Bei Mangel an Schilddrüsenhormon wird die Ausschüttung von Wachstumshormon sowie dessen periphere Wirkung gebremst. Der Funktionszustand der Schilddrüse hat einen ausgeprägten Effekt auf die Sekretion und den Stoffwechsel der weiblichen und männlichen Sexualorgane. Durch das Zusammenspiel mit anderen Hormonen ist seine Wachstumswirkung auf die Knochen und seine Wirkung

auf Haut, Haare und Zähne sowie auf den Wasserhaushalt zu erklären. Ein Teil des Zusammenwirkens mit anderen Hormondrüsen ist in *Abb. 16/7* schematisch dargestellt.

Überfunktion der Schilddrüse *(Hyperthyreose). Vermehrte Produktion von Schilddrüsenhormonen geht oft mit Vergrößerung der Schilddrüse einher. Die häufigste Ursache ist ein gutartiges tumorartiges Wachstum von Schilddrüsenteilen (Adenom), die nicht mehr der hypothalamisch-hypophysären Steuerung unterliegen, sondern autonom vermehrt Schilddrüsenhormon produzieren und abgeben. Die Beschleunigung des Stoffwechsels macht sich in einer Erhöhung des Energieumsatzes und der Körpertemperatur bemerkbar. Trotz Appetitsteigerung tritt Abmagerung auf. Auch ist die Herztätigkeit beschleunigt (Herzklopfen); es kommt zu Schlaflosigkeit und seelischer Übererregbarkeit, die in ausgesprochene Psychosen und Tobsuchtsanfälle übergehen kann.*
Die ***Basedow****sche*[20] *Erkankung ist ebenfalls eine Überfunktion der Schilddrüse mit den gleichen Erscheinungen. Sie beruht auf einer genetisch determinierten Anlage, die jedoch nicht unbedingt zur Erkrankung führen muß. Sie besteht darin, daß von den T-Lymphocyten stimulierte B-Lymphocyten (s. S. 292) veranlaßt werden, ein Gammaglobulin zu bilden und abzugeben, das als „thyroid stimulating antibody" (TSAb) die Thyroxinproduktion in gleicher Weise steigert wie das TSH. Außerdem sind damit meist rheumatische Beschwerden sowie eine myxoedematöse (s. unten) Schwellung besonders des Orbitagewebes verbunden, was ein Hervortreten der Augäpfel mit weit geöffneten Lidspalten zur Folge hat; außerdem erfolgt der Lidschlag auffällig selten.*

Unterfunktion der Schilddrüse *(Hypothyreose). In manchen Gegenden, z. B. Alpenländern und Anden, in denen das Trinkwasser zu wenig Iod enthält, kommt eine Form der Schilddrüsenunterfunktion vor, die mit starker Vergrößerung der Schilddrüse, einem harten Kropf (Struma), einhergeht. Die erhebliche Vergrößerung der Schilddrüse wird darauf zurückgeführt, daß sie wegen Thyroxinmangels zu stetigem Wachstum angetrieben wird, wobei allerdings weniger das Drüsengewebe als vorwiegend das Bindegewebe vermehrt wird. Der Kropf kann erhebliche Ausmaße annehmen und auf die Halsorgane (Speiseröhre, Luftröhre und Blutgefäße) einengend drücken. In den gefährdeten Gegenden wird meist dem Kochsalz Iod zugesetzt (0,5g KI auf 100 kg NaCl). Durch die Therapie mit Iodsalz ist der endemische*[21] *Kropf heutzutage extrem selten geworden.*
In denselben Gegenden tritt bzw. trat auch der ***Kretinismus***[22] *auf. Wenn Frauen mit einem Iodmangelkropf, der sämtliches vorhandene Iod speichert, schwanger sind, entwickeln sich bei dem Kind Iod- und Schilddrüsenmängel, die eine nicht mehr rückbildungsfähige allgemeine Entwicklungsstörung zur Folge haben. Nach der Geburt bleiben körperliches und geistiges Wachstum bei diesen Kindern (Kretins) zurück. Dadurch, daß die Epiphysenfugen der langen Röhrenknochen zu früh verknöchern, bleibt das Längenwachstum der Knochen zurück, die Haut ist runzelig und trocken, die Lidspalten sind eng, die Intelligenz ist gering (bis zur Idiotie). Der Energieumsatz ist um 30-40 % niedriger als beim Gesunden.*
Im Unterschied zu diesem endemischen Kretinismus gibt es genetisch verursachte Störungen der Schilddrüsenhormonsynthese, die unbehandelt ebenfalls zum Kretinismus führen. Werden jedoch den betroffenen Kindern frühzeitig nach der Geburt ausreichende Mengen Schilddrüsenhormon zugeführt, entwickeln sie sich geistig und körperlich normal.
Auch bei operativ entfernter Schilddrüse ist der Stoffwechsel erheblich herabgesetzt. Der Erkrankte empfindet keinen Hunger und ist wenig leistungsfähig, die Körpertemperatur ist erniedrigt. Besonders deutlich ist die schleimige Durchtränkung der Haut, was der Krankheit den Namen Myxödem[23] *eintrug. Das Myxödem entsteht auch als Erkrankung ohne operative Entfernung der Schilddrüse. Der Myxödemkranke bedarf dauernder Zufuhr von Schilddrüsenhormon.*

Thyrocalcitonin. Erst 1962 fand man (Cobb und Mitarbeiter) Hinweise für einen aus der Schilddrüse stammenden Stoff – das Calcitonin –, das das Plasmacalcium erniedrigt. Dieses Hormon ist ein lipophiles Polypeptid (eine Kette von 32 Aminosäuren). Calcitonin bewirkt beim Versuchstier einen Abfall des Plasmacalciums. Es ist nachgewiesen, daß Calcium nach Calcitoningaben über eine Stimulierung von Knochenbauprozessen vom Knochen aufgenommen wird. Die Nierenausscheidung von Kalksalzen wird gesteigert. Der Hormoneffekt ist unabhängig von Vitamin D bzw. Cholecalciferol (s. unten) und auch von der Nierenfunktion. Es scheint demnach, daß das Thyrocalcitonin die Calciumkonzentration des Blutplasmas in umgekehrter Weise reguliert wie das Parathormon. Es ist jedoch nicht einfach ein Antihormon des Parathormons, denn es wirkt über einen anderen, noch weitgehend ungeklärten Mechanismus. In der Schilddrüse ist das Calcitonin in den parafollikulären C-Zellen[24] (s. *Farbtafel 15c*, S. 707) eingelagert.

---

[20] Karl von Basedow (1799-1854) war Arzt in Merseburg und entdeckte den Zusammenhang der Krankheit mit der Schilddrüsenfunktion.

[21] *en* (gr.) – innen; *démos* (gr.) – das Volk; endemisch = einheimisch. Endemie ist eine Ortsseuche im Gegensatz zu Epidemie.

[22] *cretin* (frz.) – geistig und körperlich verkrüppelter Mensch.

[23] *mýxa* (gr.) – der Schleim; *oídema* (gr.) – die Schwellung.

[24] Diese entstammen dem Epithel der letzten Schlundtasche (sog. ultimobranchialer Körper).

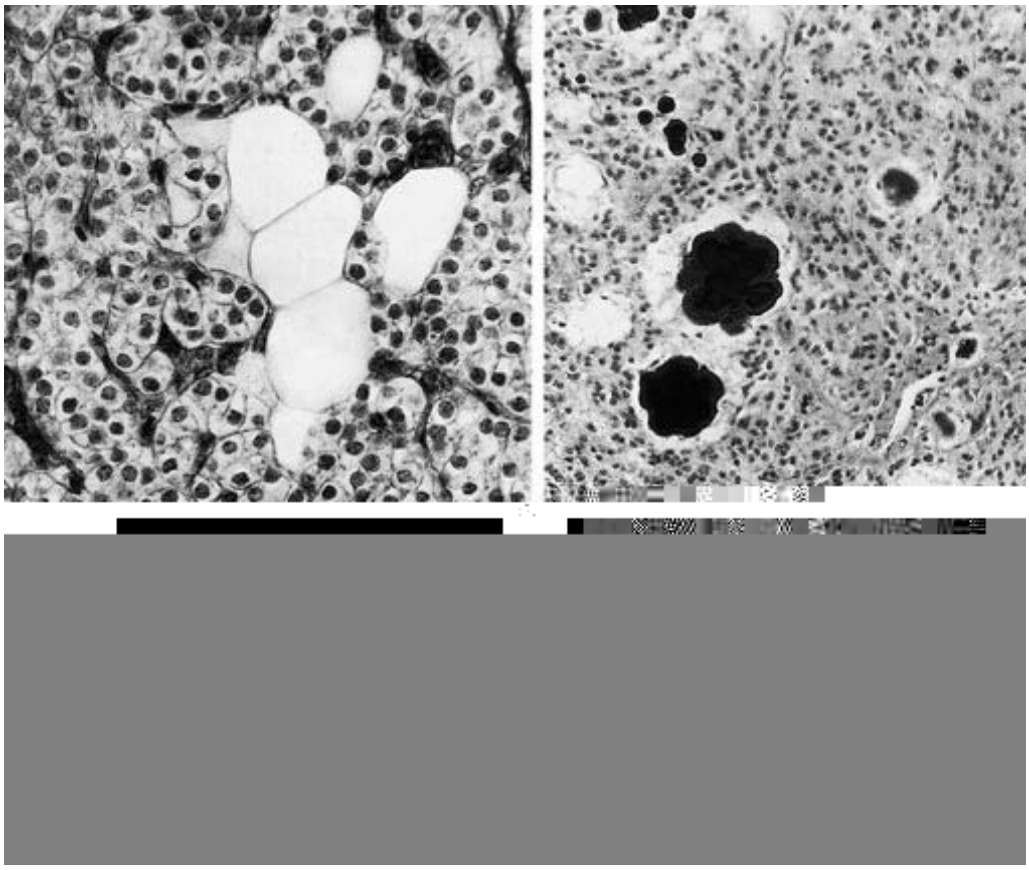


Abb. 16/8: **Epithelkörperchen und Zirbeldrüse.**
a) Epithelkörperchen (*Glandula parathyroidea*): Drüsenparenchym aus dicht aneinandergelagerten Epithelzellen, dazwischen Fettzellen (hell) und viele Blutkapillaren (dunkel, da blutgefüllt). 320:1 b) Zirbeldrüse (*Epiphysis cerebri*; auch *Corpus pineale*). Gewebsverband aus haufenartig zusammengelagerten Pinealzellen und Gliazellen, dazwischen „Hirnsand" (*Acervulus*), ein Produkt von Rückbildungsprozessen. 320:1. c) Ausschnitt aus b) mit glialen Faserelementen. 480:1.

16.4 Epithelkörperchen

Aus dem hinteren Epithel der 3. und 4. Schlundtasche entwickeln sich die Epithelkörperchen. Sie werden teils von der Schilddrüse, teils vom Thymus bei deren Abwärtswanderung mitgenommen und gelangen dabei an die Hinterseiten der Schilddrüsenlappen (*Abb. 16/4*, S. 712), weshalb sie auch Beischilddrüsen[25] (*Glandulae parathyroideae*) genannt werden. Sie wurden erst 1880 entdeckt. Ihre Größe und Form gleicht etwa der eines Weizenkorns. Sie haben ein Gewicht von je ca. 0,04 g (zusammen 0,15 g) und sehen gelblich aus.

Ihr Gewebe besteht aus schwammartig miteinander verbundenen Epithelzellsträngen, zwischen denen das blutgefäßhaltige Bindegewebe und im Alter zunehmend Fettzellen liegen (*Abb. 16/8*). Die meisten der Epithelzellen sind gly-

[25] Der häufig gebrauchte Ausdruck „Nebenschilddrüsen" muß den an untypischer Stelle gelegenen Schilddrüsenresten vorbehalten bleiben; es ist daher am besten, weder von Bei- noch von Nebenschilddrüsen zu sprechen, sondern nur von Epithelkörperchen.

kogenreich und ihr Plasma kaum anfärbbar: helle Hauptzellen. Sie sind die Hormonproduzenten. Daneben kommen in geringerer Anzahl, meist in Gruppen beieinanderliegende, dunkle Hauptzellen vor, die als in Ruhe befindlich angesehen werden. Die Bedeutung der seltenen oxyphilen Zellen ist unbekannt.

Das Hormon der Epithelkörperchen, das **Parathormon** (von Parathyroidea), ist ein Polypeptid aus 84 Aminosäuren. Seine Funktion ist, zusammen mit dem Calcitonin und dem D-Hormon, die Regulation des Serum-Calciumspiegels. Die Calcium-Konzentration im Serum von 9-10 mg/100 ml ist sehr genau einreguliert. Es besteht eine direkte Beziehung zwischen der Konzentration an Calcium im Serum und der Ausschüttung von Parathormon und Calcitonin. Parathormon aktiviert in den Osteoklasten die Adenylatcyclase. Durch cAMP werden enzymatische Prozesse aktiviert, die zu einem Abbau des in den Knochen enthaltenen Calciumphosphats führen. Zudem führt Parathormon zu einer Vermeidung der Calcium-Ausscheidung in der Niere, und auch zu einer Erhöhung der Calcium-Aufnahme im Darm. Alle Effekte des Parathormons werden durch D-Hormon (s. unten) verstärkt.

Eine erhöhte Produktion von Parathormon bewirkt, daß die Calciumkonzentration im Serum ansteigt und die Osteoklasten-Aktivität erhöht wird. Bei Überfunktion (Geschwülste) entkalkt das Hormon die Knochen, indem es dort Calcium und Phosphat mobilisiert. Es kommt schließlich zu Knochenbrüchigkeit und wegen der hohen Calciumkonzentration im Blut zu Kalkablagerungen in den Geweben. Der Ausfall der Epithelkörperchen bewirkt typische Veränderungen, die durch Verminderung der extrazellulären Calciumkonzentration bedingt sind. Durch Absenkung der Erregbarkeitsschwelle (Erhöhung der Permeabilität der Zellwände für Na^+) kommt es zur Erhöhung der Muskel- und Nervenerregbarkeit, so daß geringe elektrische Reize zu starken motorischen Reaktionen der Muskulatur führen können. Auch tritt gelegentlich spontan eine Übererregbarkeit von Nerven und Muskeln auf, die zu Krampfzuständen der Muskulatur führt und als Tetanie bezeichnet wird. Die Behandlung geschieht durch Calciumgabe und Parathormon oder durch künstliches Vitamin D. Bei geringer Unterfunktion der Epithelkörperchen besteht nur eine Bereitschaft zu Krämpfen (Spasmophilie[26]), die bei erhöhten Anforderungen, Fieber, Erschöpfung oder Schwangerschaften in Erscheinung tritt. Ob die Krämpfe mancher Kleinkinder damit zusammenhängen, ist noch nicht erwiesen. Die nach Vitamin-D-Mangel (s. dort) beobachtete Spasmopholie und Tetanie hängt genauso wie die erhöhte Krampfbereitschaft bei Fehlen von Parathormon mit einer Veränderung des Calciumhaushaltes zusammen.

D-Hormon, 1,25 Dihydroxycholecalciferol (*Abb. 1/31*, S. 64), entsteht aus dem bei ultravioletter Bestrahlung der Haut gebildeten Cholecalciferol, das in der Leber in 25-Hydroxycholecalciferol umgewandelt wird. Bei unzureichender ultravioletter Bestrahlung reicht die Menge des gebildeten Cholecalciferols nicht aus, es muß deshalb mit der Nahrung als Vitamin D_3 zugeführt werden. Cholcealciferolmangel führt zur Rachitis. Die wirksame Substanz, das D-Hormon, entsteht in der Niere. Die Produktion in der Niere ist sowohl vom Parathormon als auch vom Phosphatspiegel im Serum abhängig. Wichtigste Wirkung des D-Hormons ist wohl die Induktion von Binde- und Transportproteinen für Calcium in den Zellen der Darmmucosa, wodurch die Calciumresorption gesteigert wird. In der Niere wird möglicherweise durch ähnliche Mechanismen die Calcium-Rückresorption erhöht. Im Knochen reguliert es zusammen mit dem Parathormon die Calciummobilisierung. Da die Sekretion von Parathormon über den Calciumspiegel im Blut reguliert wird, kann sowohl Mangel als auch Überdosierung von Vitamin D zur Entmineralisierung der Knochen führen (s. S. 394).

16.5 Thymus

Wie die Epithelkörperchen entsteht auch der Thymus aus dem Epithel der 3. (und 4.) Schlundtasche. Der Bau und die Abwehrfunktionen des lymphatischen Organs wurden bereits besprochen (S. 354 u. S. 292). Die alte Vermutung, daß der Thymus eine Hormondrüse sei, bestätigt sich heute insofern, als Extrakte auf die anderen lymphatischen Organe und damit auf das Immunsystem einen fördernden Einfluß haben. Exstirpations- und Implantations- wie Fütterungsversuche zeigten an jugendlichen Tieren eine Beeinflussung der Körpergestalt, was vielleicht ebenfalls auf der immunitätsfördernden Wirkung beruht.

16.6 Epiphyse oder Zirbel

Auch von der Zirbel (*Corpus pineale*[27]), die am Dach des Zwischenhirns liegt *(Abb. 7/1*, S. 358), werden endokrine Funktionen angenommen. Das Organ, das bei urtümlichen Reptilienarten des Erdaltertums wahr-

[26] *spásmus* (lat.) – Krampf; *phílein* (gr.) – dazu neigen.
[27] *pínea* (lat.) – Fichtenzapfen (Zirbel); *epí* (gr.) – auf, *phýein* (gr.) – wachsen.

scheinlich als Stirnauge funktionierte (deutliche Rudimente davon findet man heute noch bei der Brückenechse u. a.), besteht beim Menschen aus Gliagewebe (vgl. S. 149) mit zahlreichen größeren Gliazellen, die gruppenweise beieinander liegen (*Abb. 16/8*) und wie Drüsenzellen aussehen (Pinealzellen). Außerdem kommen in der Zirbel mit zunehmendem Alter körnige Konkremente vor, die als Hirnsand bezeichnet werden, deren Entstehung und Bedeutung aber unklar ist[28]. Mit fortschreitendem Alter degeneriert meist der innere Teil der Zirbel und kann zu einer flüssigkeitsgefüllten Zyste werden.

In der Epiphyse wird **Melatonin** aus Serotonin gebildet. Melatonin wirkt auf die Pigmentzellen der Haut sowie der Netzhaut des Auges und veranlaßt die Zusammenlagerung (Retraktion) der Pigmentgranula, so daß die Zellen bzw. die genannten Gewebe heller erscheinen. Auch hat das Melatonin einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung der Keimdrüsen (Gonaden): Bei Kindern, deren Epiphyse durch einen Tumor zerstört wurde, fehlt das entwicklungshemmende Melatonin, sodaß die Gonaden und Genitalien frühzeitig reifen und es zur verfrühten Pubertät (Pubertas praecox) kommt. Darüber hinaus beeinflußt Melatonin wohl alle neurovegetativen Steuerungsfunktionen, und zwar stets hemmend. Auch gibt es Hinweise, die die Epiphyse als Steuerungsorgan der tagesrhythmischen Körperaktivität (endogene Rhythmik; „biologische Uhr") ausweisen. Insgesamt ist die Epiphyse noch ungenügend erforscht.

16.7 Nebennieren

Auf den oberen Polen der beiden Nieren sitzen kappenartig, in Form und Größe einem gebogenen Kleinfinger entsprechend, die ca. 10 g schweren Nebennieren (*Glandulae suprarenales*[29], *Abb. 6/1*, S. 346). Sie sind keine einheitlichen Organe, sondern bestehen aus zwei Teilen verschiedener Herkunft. Im Innern jeder Nebenniere liegt das aus dem Grenzstrang des Sympathicus hervorgegangene, dunkel braunrot aussehende **Nebennierenmark**. Um dieses herum liegt die etwas dickere und hellere gelbliche **Rindenschicht**, die dem Coelomepithel entstammt. Die Nebenniere besteht ungefähr zu 20 % aus Mark und 80 % aus Rinde. Die Lagebeziehung zu den Nieren scheint zufälliger Art zu sein, wenigstens hat man bisher keinerlei direkte Beziehungen beider Organe zueinander gefunden.

16.7.1 Nebennierenrinde

Die Nebennierenrinde (*Cortex; Abb. 16/9*) gliedert sich morphologisch und funktionell in drei Zonen, die alle aus Epithelzellsträngen aufgebaut sind, zwischen denen reichlich Blutkapillaren liegen: die äußere, schmale „geknäuelte" **Zona glomerulosa**[30], die breiteste, mittlere „gebündelte" **Zona fasciculata**[31] und die innerste „netzförmige" **Zona reticularis**[32]. In der Zona fasciculata findet sich ein besonders hoher Vitamin-C-Gehalt. Als Bildungsstätte von einzelnen Hormongruppen nimmt man heute verschiedene Rindenzonen an. Die Zonen sind in den einzelnen Lebensaltern verschieden stark ausgebildet; ein besonders deutlicher Umbau findet nach der Geburt statt. Das relative Größenverhältnis der Zonen zueinander ist weitgehend von der adrenocorticotropen Funktion des Hypophysenvorderlappens abhängig. Die Hormone der Nebennierenrinde (**Cortine**) sind alle Steroide (s. *Abb. 1/31*, S. 64) wie die Geschlechtshormone und werden aus dem Cholesterin aufgebaut. Bis heute wurden über 40 verschiedene Steroide aus der Nebennierenrinde isoliert. Als wichtigste werden diejenigen bezeichnet, mit denen man nebennierenlose Tiere am Leben erhalten kann, wie Cortisol, Cortison, Corticosteron, Dehydrocorticosteron, Cortexon und Cortexolon. Außerdem ist noch das Aldosteron wichtig, das eine sehr starke Wirkung auf den Mineralhaushalt zeigt. Die erwähnten Hormone besitzen alle eine Wirkung auf den Mineral- und den Kohlenhydrathaushalt des Organismus und werden entsprechend ihrer hervorstechenden Eigenschaften in **Gluco- und Mineralocorticosteroide** eingeteilt. Auch Sexualhormone werden in der Nebennierenrinde (vorwiegend in der *Zona reticularis*) gebildet.
Im Blut werden die Nebennierenrindenhormone an spezifische **Transportproteine** (z. B. Transcortin) gebunden. Da Steroide lipidlöslich sind, können sie in Zellen eindringen, nach dortiger

---

[28] Hirnsand tritt auch in den Adergeflechten der Hirnkammern auf.
[29] *súpra* (lat.) – oberhalb; *ren* (lat.) – Niere.
[30] *glomerulósus* (lat.) – voller Knäuel.
[31] *fáscis* (lat.) – das Bündel.
[32] *reticulum* (lat.) – das Netzchen.

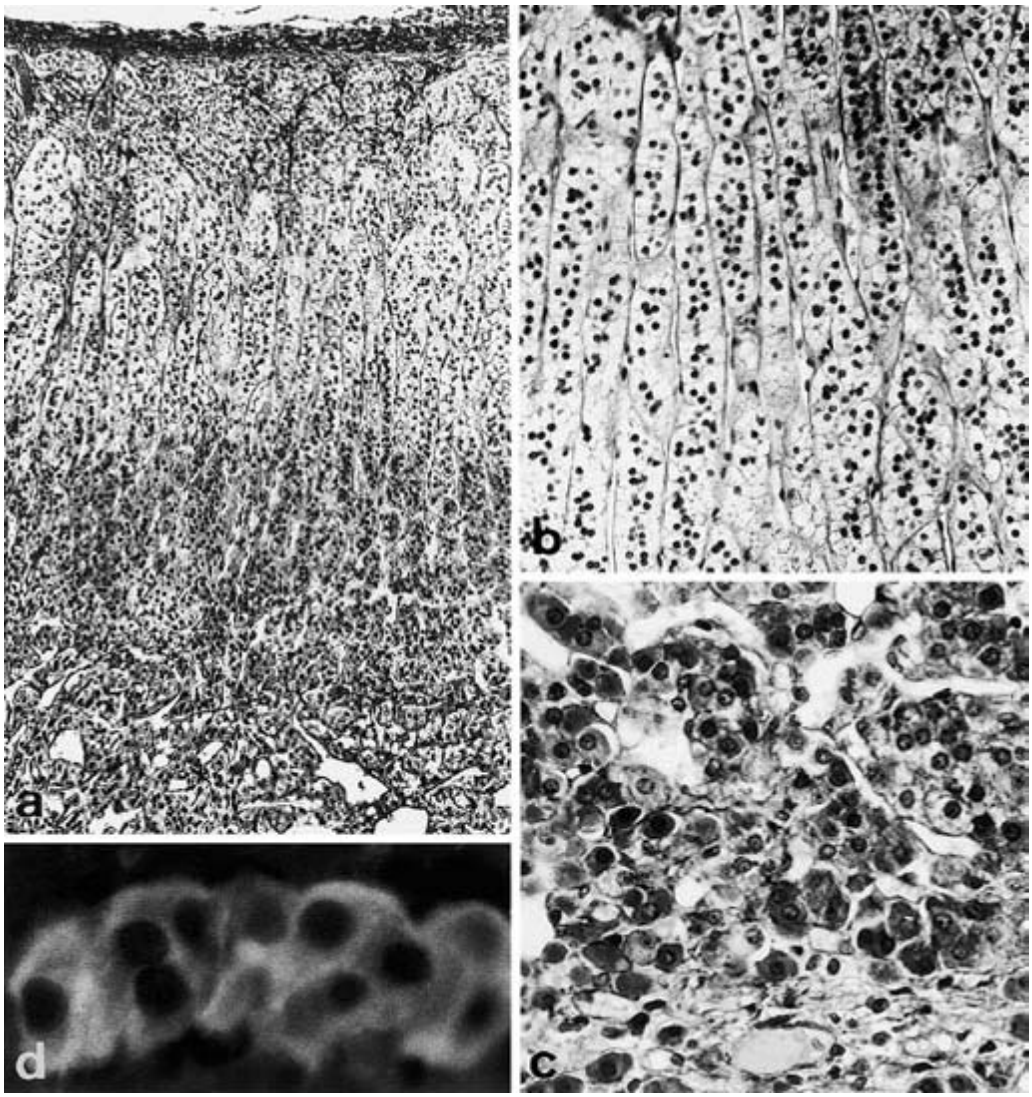


Abb. 16/9: **Nebenniere** (*Glandula suprarenalis*).
a) Übersicht; oben bindegewebige Organkapsel, nach unten anschließend die äußere geknäuelte Rindenzone (*Zona glomerulosa*), anschließend die mittlere gebündelte Rindenzone (*Zona fasciculata*) und die innere netzförmige Rindenzone (*Zona reticularis*). Unten das gefäßreiche Nebennierenmark. 80:1. b) Ausschnitt aus a): Epithelartig geordnete Zellstränge der Zona fasciculata. 130:1. c) Ausschnitt aus a): Zellhaufen bzw. -Stränge des Nebennierenmarks mit dazwischenliegenden (venösen) Gefäßen. 300:1. d) Strang aus Nebennierenmark-Zellen, deren Catecholamin-reiches Cytoplasma mit Hilfe von Formaldehyd zur Fluoreszenz angeregt wurde (Spezifische Catecholamin-Nachweismethode). Die Zellkerne enthalten kein Reaktionsprodukt und erscheinen schwarz. 950:1.

Bindung an ein spezifisches intrazelluläres Protein in der auf S. 702 beschriebenen Weise nach Translokation des Hormon-Rezeptor-Komplexes im Zellkern eine Bindung an das Chromatin eingehen und durch Veränderung der mRNA-Bildung eine Induktion der Proteinsynthese im Zellplasma verursachen.

Glucocorticosteroide (GCS). Nebennierenrindenhormone, die in geringen Mengen, wie sie im Körper vorkommen, den Kohlenhydratstoffwechsel beeinflussen, sind Glucocorticosteroide, auch kurz Glucocorticoide. Sie erhöhen die Blutglucosekonzentration und steigern die Bildung von Glykogen in der Leber. Der wichtigste Vertreter dieser Gruppe ist das **Cortisol**. Rezeptoren für GCS gibt es in sehr vielen Zellen in den verschiedensten Organen. Die Wirkungsweise ist wie auch bei anderen Steroidhormonen vorwiegend durch Beeinflussung der Synthese spezifischer Zellproteine zu erklären.
Durch Induktion bestimmter Enzyme steigt in der Leber die Neubildung von Glucose aus Aminosäuren an. Der Abbau von Proteinen in peripheren Geweben wird erhöht, so daß die Aminosäurekonzentration im Blutplasma ansteigt. Die Aminosäuren werden in Glucose umgewandelt. Daher kann unter dem Einfluß erhöhter GCS-Konzentration eine Blutzuckererhöhung (Steroiddiabetes) entstehen, wenn die peripheren Körperzellen nicht genügend Glucose aufnehmen können. Der Blutzuckeranstieg ist dann besonders deutlich, wenn gleichzeitig Insulinmangel besteht. Die vermehrt verfügbare Glucose wird im Fettgewebe in Fette umgewandelt (Stammfettsucht bei Überfunktion der Nebennierenrinde).
Am Magen kann GCS eine Steigerung der Salzsäure- und Pepsinsekretion auslösen. In der Niere wirkt es auf die Wasserausscheidung. Im Gehirn befinden sich GCS-Rezeptoren besonders in Gebieten, die für die Auslösung emotionaler Reaktionen Bedeutung haben; bei GCS-Erhöhung können psychische Veränderungen auftreten. In der Skelettmuskulatur bewirkt eine zu hohe GCS-Konzentration Verminderung der Kontraktionsfähigkeit. Unter dem Einfluß von stark erhöhtem GCS kommt es zum Abbau von Muskelproteinen, zur Hemmung des Fibroblastenwachstums sowie zum Abbau der Proteine in den Knochen, was z. B. bei langdauernder Cortisol-Behandlung zur Verminderung der Knochensubstanz (Osteoporose) führen kann. GCS führt zu einer so ausgeprägten Hemmung der Proteinsynthese, daß schließlich die entzündlichen und allergischen Reaktionen des Körpers gehemmt werden. Diese Wirkung wird für die Therapie allergischer Erkrankungen ausgenutzt. Als zusätzliche Folge der Hemmung der Proteinsynthese kann es zur Störung der Antikörperbildung kommen. Daher werden, vor allem bei Organtransplantationen, künstliche Glucocorticosteroide als „Immunsupressiva" eingesetzt.
Das Zusammenwirken der Nebennierenrindenhormone, der Schilddrüsenhormone und des Wachstumshormons ist vereinfacht in *Abb. 16/7*, S. 714, dargestellt.
Die Steuerung der Produktion läßt sich am einfachsten in Form eines Regelsystems darstellen. Die Nebennierenrinde wird durch die Hypophyse über das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH) gesteuert (*Abb. 16/10*). Die Menge des in der Hypophyse gebildeten ACTH ist vom Plasmacortisolspiegel abhängig. Wahrscheinlich befinden sich im Hypothalamus Rezeptoren, die die Cortisolkonzentration registrieren und die Bildung von CRH (s. *Tab. 16/1*, S. 704) steuern.
Die Zellen der Nebennierenrinde sind nicht in der Lage, Steroidhormone oder deren Vorstufen zu speichern. ACTH wirkt über cAMP-abhängige Prozesse unmittelbar auf die Freisetzung von Cholesterin aus Cholesterinestern und auf die Synthese-Reaktionen ein. Die Cortisol-Konzentration im Blut regelt die Freisetzung von Corticoliberin im Hypothalamus im Sinne einer Rückkopplungs-Hemmung. Hierdurch wird die Freisetzung von ACTH in der Hypophyse und damit die Aktivität der Nebennierenrinde dem Bedarf angepaßt und eine Überproduktion von Glucocorticoiden vermieden.
Eine weitere wichtige Funktion des Cortisols ist sein Einfluß auf die Wirkung von Catecholaminen. Nur im Beisein von Cortisol bewirken Catecholamine eine Kontraktion von Muskelfasern, z. B. in Blutgefäßen der Haut, und eine Erschlaffung der Gefäßmuskulatur in Skelettmuskeln. Man bezeichnet diese Wirkung des Cortisols als permissiven Effekt.

Mineralocorticoide (Mineralocorticosteroide). Das wichtigste Mineralocorticoid des Menschen ist das **Aldosteron**. Es fördert die Natrium-Rückresorption in der Niere, wo mit Hilfe dieses Hormons Natrium- gegen Wasserstoffionen ausgetauscht werden (s. S. 483). Bei zu hohem Aldo-

sterongehalt im Blut wird Kochsalz im Gewebe zurückgehalten, was zu einer Aufschwemmung der Gewebe mit Wasser führt (*Ödem*).
Reize, die gleichzeitig die Glucocorticoidsekretion und die Mineralocorticoidsekretion erhöhen, sind chirurgische Eingriffe, Angst, Trauma, Blutungen. Lediglich Mineralocorticoidsteigerungen werden durch niedrige Natriumzufuhr, zu hohe Kaliumzufuhr, Verengerung der großen Hohlvene im Brustbereich, langdauerndes Stehen oder durch manche Fälle von Herzinsuffizienz, Leberschrumpfung oder Nierenerkrankungen bewirkt. Da, wie bei der Niere (s. S. 483) näher erörtert, das Aldosteron über eine Änderung der Natriumausscheidung den Nierenarterienblutdruck beeinflußt, wirkt es in Form eines Regelsystems auf die Bildung von Renin und Angiotensin. Angiotensin II stimuliert die Synthese von Aldosteron.

Aus den Zwischenstufen im Aufbau der Gluco- und Mineralocorticoide werden auch Geschlechtshormone synthetisiert. Dies macht sich normalerweise wegen der unbedeutenden Menge nicht bemerkbar. Bei einer Störung der Nebennierenrinde, etwa einer Geschwulstbildung, können jedoch Hormone aus den Zwischenstufen aufgebaut werden und in solchen Mengen auftreten, daß es beim Kinde zu einer Frühreife (*Pubertas praecox*), beim erwachsenen Mann zu einer Hypergenitalisierung und bei der Frau zu einer Vermännlichung des Körpers (stärkere Behaarung, Aufhören der Genitalfunktion usw.) kommt. Da auch Oestradiol von der Nebennierenrinde gebildet und sezerniert wird, können Geschwülste der NNR beim Mann eine feminisierende Wirkung haben und zu Vergrößerungen der Brustdrüsen und weiblichem Fettansatz führen. Es sind auch genetisch bedingte Enzymstörungen bekannt, bei denen aus den gemeinsamen Zwischenprodukten keine Glucocorticoide synthetisiert werden können. Dies führt zu einer vermehrten Synthese von Sexualhormonen in der Nebennierenrinde. Die vermehrt auftretenden keimdrüsenwirksamen Hormone haben keine Hemmwirkung auf die ACTH-Produktion der Hypophyse. Das deswegen ungehemmt gebildete ACTH hält seinerseits die Hormonbildung in der Nebennierenrinde in Gang. So erklärt sich das besonders starke Auftreten der keimdrüsenwirksamen Hormone bei den genannten Nebennierenrindenstörungen.

Streß. Wird der Körper von einem somatischen oder psychischen Reiz (Streß[33]) betroffen, dann

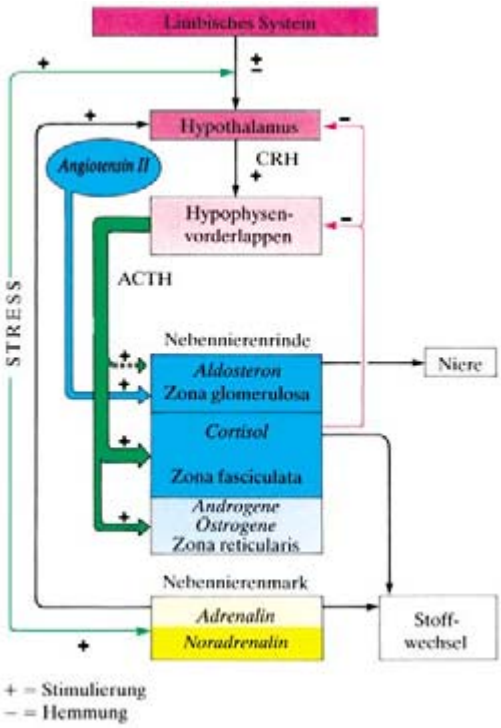


Abb. 16/10: **Regulation der Steroidhormon-Ausscheidung in der Nebennierenrinde.** Das im Hypothalamus gebildete Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) aktiviert im Hypophysenvorderlappen die Sekretion des Adrenocorticotropen Hormons (ACTH), das in der Nebennierenrinde die Bildung von Glucocorticoiden und in geringerem Ausmaß von Sexualhormonen stimuliert. Eine negative Rückkopplung durch Cortisol bewirkt, daß bei höheren Konzentrationen von Glucocorticoiden im Blut die Ausschüttung von CRH im Hypothalamus und von ACTH in der Hypophyse gehemmt wird. Die Mineralocorticoide werden vorwiegend über das Renin-Angiotensin-System reguliert (s. S. 487).
Adrenalin kann über den Hypothalamus die Ausschüttung von ACTH anregen.

wird über das limbische System und den Hypothalamus die Hypophyse zur Ausschüttung von ACTH angeregt, welches rasch eine vermehrte Bildung von Nebennierenrindenhormonen veranlaßt. Diese schützen nicht nur die Muskulatur vor Glykogenverlust, sondern verleihen ihm auch eine bisher noch nicht genau zu erklärende Widerstandsfähigkeit. So erhalten während des ganzen Lebens ständig auftretende kleine Reize die Gesamtwiderstandsfähigkeit des Kör-

[33] Beruht auf dem engl. Wort für Druck, Betonung, ist aber in seiner physiologischen Bedeutung nicht ins Deutsche übersetzbar.

pers (Streßwirkungen). Fällt infolge einer Fehlsteuerung des Gesamtsystems oder infolge einer Nebennierenrindeninsuffizienz diese Antwort auf derartige Reize aus, dann erliegt der Mensch den (Über-)Belastungen der Umwelt.
Bei starken Streßsituationen, z. B. Operationsschock oder schweren Verletzungen, wird die lebenserhaltende Bedeutung der Glucocorticoidausschüttung durch Zufuhr künstlicher Steroide therapeutisch unterstützt.

Die Nebennierenrinde ist ein lebensnotwendiges Organ; ihre Entfernung oder krankhafte Zerstörung hat nach kurzer Zeit den Tod zur Folge, wenn die Hormone nicht künstlich zugeführt werden.
Es treten zunächst schwerste Störungen im Salz-Wasserhaushalt sowie im Eiweiß, Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel ein; dazu tritt eine Störung der Genitalfunktion. Die von ADDISON *zum erstenmal beschriebene Krankheit, die auf einer tuberkulösen Nebennierenerkrankung beruht, beginnt mit Ermüdbarkeit und Muskelschwäche (Glykogenverlust), der Blutdruck sinkt (Aldosteronmangel), es treten Störungen der Nierentätigkeit und die beschriebenen Stoffwechselstörungen ein. Dabei ist auch eine dunkelbraune Pigmentierung der Haut (Bronzekrankheit) zu beobachten.*
Da bei zahlreichen Erkrankungen heutzutage Nebennierenrindenhormone im Überschuß gegeben werden, können dabei ähnliche Erscheinungen wie bei Nebennierenrinden-Tumoren auftreten, nämlich Zeichen einer Eiweißverarmung durch übermäßigen Proteinabbau, eine charakteristische Fettverteilung mit dünnen Extremitäten und Fettansammlungen im Bauchbereich, im Gesicht und im Nacken, zu hoher Blutzucker und ein insulinresistenter Diabetes. Bei Tumoren der Nebennierenrinde, bei denen auch die Mineralocorticoide vermehrt sind, verursachen Kochsalz- und Wasserretention zusammen mit der veränderten Fettverteilung ein charakteristisches „Vollmondgesicht", es kommt zu Kaliumverarmungen und Steigerungen des Blutdrucks. Nicht selten findet man Änderungen psychischer Reaktionen (Schlaflosigkeit, Euphorie und u. U. toxische Psychosen).

16.7.2 Nebennierenmark

Das Nebennierenmark (*Abb. 16/9*) besteht zum kleineren Teil aus multipolaren Ganglienzellen des Sympathicus, zum größten Teil aus den Markzellen, die aus den Ganglienzellen hervorgingen, jedoch keine Ausläufer haben und sich besonders mit Chromsalzen darstellen lassen[34] (**chromaffine Zellen**). Diese bilden die Hormone **Adrenalin** und **Noradrenalin**[35] (oder Arterenol); sie gehören zur Gruppe der Catecholamine. Beide werden in einem bestimmten Mischungsverhältnis (30-50 % Adrenalin, 50-70 % Noradrenalin) an das Blut abgegeben, werden aber in den Geweben schnell zerstört und haben dadurch nur eine kurze Wirkungsdauer. Im Unterschied zum Nebennierenmark sind die Transmitter der Sympathicusendigungen zu 80-90 % aus Noradrenalin und zu 10-20 % aus Adrenalin zusammengesetzt.

Adrenalin wurde als erstes Hormon schon Anfang des Jahrhunderts in kristallisierter Form gewonnen. Kurze Zeit darauf konnte auch seine Konstitution aufgeklärt werden. Es ist ein für ein Hormon verhältnismäßig einfacher chemischer Körper ($C_9H_{13}NO_3$). Das Hormon konnte schon früh synthetisch hergestellt werden, doch ist der künstliche Stoff nur halb so wirksam wie das Adrenalin des Körpers[36]; er erhielt den Namen Suprarenin.

Die Hormone des Nebennierenmarks sind in granulären Elementen (GOLGIvesikeln) der chromaffinen Zellen lokalisiert, ähnlich wie in den Nervenenden des Sympathicus. Sie entstehen aus der Aminosäure Phenylalanin, die zunächst in Tyrosin, dann über Dihydroxyphenylalanin (DOPA) und Dopamin in Noradrenalin umgewandelt wird. Der letzte Schritt zur Synthese von Noradrenalin erfolgt innerhalb der Granula. Die Umwandlung von Noradrenalin in Adrenalin wird durch Enzyme im Cytosol der Zelle katalysiert. Adrenalin wird dann wiederum von GOLGIvesikeln als „Granula" aufgenommen und gespeichert. (Siehe auch S. 165f.)
Die Freisetzung der Hormone aus der Nebenniere erfolgt durch Nervenendigungen des Sympathicus, deren Transmitter Acetylcholin ist. Dieses Acetylcholin verursacht vermehrten Einstrom von Calciumionen in die chromaffinen Zellen, wodurch die Hormone freigesetzt und in das Blut abgegeben werden. Das übergeordnete Zentrum für die Freisetzung von Nebennierenmarkhormonen ist der Hypothalamus, von dem gleichzeitig die Sympathicusaktivität reguliert wird:
In kleinsten Mengen findet eine von der Innervation des Nebennierenmarks unabhängige Ruhesekretion statt. Eine vermehrte Ausschüttung erfolgt z. B. bei körperlicher Arbeit, Kälte,

[34] Durch Kaliumbichromat werden Catecholamine in braune Oxidationsprodukte übergeführt.
[35] Das heißt N (= Stickstoff) ohne Radikal (= CH_3)-Adrenalin.
[36] Bei der künstlichen Herstellung wird ein Racemat erzeugt, das zur Hälfte aus der linksdrehenden unwirksamen Form besteht.

Tab. 16/2: Beispiele der Wirkungen von Noradrenalin und Adrenalin über die α- und β-Rezeptoren.

	Noradrenalin	Adrenalin	
	α-Rezeptor	β_1-Rezeptor	β_2-Rezeptor
Herz		Frequenzerhöhung schnellere Erregung größere Kraft	
periphere Widerstandsgefäße	Verengung		Erweiterung
Venen	Verengung		
Herzkranzgefäße	Verengung	Erweiterung	
Magen, Darm	Verringerung der Motilität,	Muskelerschlaffung	
Bronchialmuskeln			Erschlaffung
Fettzellen		Lipolyse	
Pankreas	Verringerung der Insulinfreisetzung	Steigerung der Insulinsekretion	

Hitze, Hypoglykämie (niedriger Blutzucker), Schmerzen, Sauerstoffmangel, Blutdruckabfall, Angst und Ärger. Die durch Nebennierenhormonausschüttung bewirkte Einstellung des Organismus bedeutet eine Erhöhung der Reaktionsbereitschaft und führt zu einer Steigerung der Leistungsfähigkeit. Da relativ große Mengen Adrenalin sehr schnell aus dem Nebennierenmark freigesetzt werden können, wird der Körper hierdurch und durch gleichzeitige Wirkung des Sympathicus in die Lage versetzt, sehr rasch und besonders kraftvoll zu reagieren. Man spricht daher auch von der Notfallfunktion des Adrenalins. Das Adrenalin wirkt bei diesen Reaktionen vorwiegend auf den Stoffwechsel und mobilisiert in Form von Glykogen und Fett gespeicherte Energie. Die Gesamtreaktion wird als ergotrope[37] Umstellung des Körpers bezeichnet. Die biochemischen Vorgänge, die zur Adrenalin-abhängigen Mobilisierung der Glykogenreserven in Muskel und Leber sowie zum Abbau der Depotfette führen, sind inzwischen gut aufgeklärt. Durch Bindung an die β-Rezeptoren wird die in der Zellmembran lokalisierte Adenylatcyclase aktiviert. Das hierbei entstehende c-AMP aktiviert das Enzym Proteinkinase, die die Phosphorylierung einer Reihe von Enzymen katalysiert. Als Ergebnis einer „Phosphorylierungs-Kaskade" (s. *Abb. 16/1*, S. 700) wird das Enzym Phosphorylase b durch Phosphorylierung in die Phosphorylase a umgewandelt. Die Phosphorylase a katalysiert mit hoher Geschwindigkeit die Spaltung von Glykogen zu Glucose-1-Phosphat, während die Phosphorylase b nur in Gegenwart zusätzlicher Aktivatoren katalytisch aktiv ist.

Ebenfalls durch Proteinkinase wird die Phosphorylierung der Glykogensynthetase veranlaßt. Hierdurch wird die katalytisch aktive Form dieses Enzyms in eine katalytisch inaktive Form umgewandelt. Unter der Wirkung des c-AMP wird somit der Glykogen-Abbau gesteigert und die Glykogen-Synthese verlangsamt. Durch analog wirkende Proteinkinasen wird im Fettgewebe das Enzym Lipase aktiviert, das für die Spaltung der Fette in Glycerin und Fettsäuren erforderlich ist.

Da die in den Sympathicusenden gebildeten Überträgerstoffe und die Nebennierenmarkhormone chemisch identisch sind, kann oft nicht unterschieden werden, ob eine Reaktion durch Nebennierenmarkhormone oder durch Sympathicuserregung verursacht ist. In beiden Fällen wirken die Catecholamine auf Rezeptoren, die über das Adenylatcyclase-System (s. S. 700) Reaktionen innerhalb der Zellen auslösen. Die Zielzellen besitzen allerdings verschiedene Rezeptoren. Während Adrenalin sozusagen der Generalschlüssel ist, der in alle Arten von Rezeptoren paßt, kann Noradrenalin nur an den α- und β-Rezeptoren angreifen. Daraus ergeben sich unterschiedliche Wirkungen von Noradrenalin und Adrenalin; sie sind in *Tab. 16/2* für einige Funktionen schematisch zusammengefaßt.

[37] *érgon* (gr.) – Werk.

Die einzelnen Rezeptoren lassen sich durch chemische Substanzen isoliert blockieren. In der Behandlung zahlreicher Krankheiten werden α-Blocker, β_1- oder β_2-Blocker eingesetzt. Aus Tab. 16/2 geht deutlich hervor, welche Wirkungen mit der Blockade eines einzelnen Rezeptors erzielt werden. Wird einem Patienten gleichzeitig Adrenalin und ein β-Rezeptorenblocker verabreicht, dann bleibt nur die auf α-Rezeptoren wirksame Komponente des Adrenalins übrig und seine eigentliche Wirkung kann sich geradezu umkehren (z. B. bei den Widerstandsgefäßen) (vgl. S. 672).
Das Nebennierenmark ist nicht lebensnotwendig, es kann ohne größeren Schaden aus dem Körper entfernt werden, zumal noch weitere kleine chromaffine Körperchen im Bauchraum vorhanden sind, die dieselben Hormone produzieren. Die Pigmentierung bei der ADDISONschen Krankheit (s. Nebennierenrinde) wird darauf zurückgeführt, daß bei erkranktem oder fehlendem Nebennierenmark die Weiterreaktion des Dihydroxyphenylalanins zu Adrenalin gestört ist und nun dieser Stoff durch Oxydation zu dem Farbstoff Melanin umgebildet wird, der sich in der Haut ablagert[38].

16.8 Inselorgan der Bauchspeicheldrüse

Die Bauchspeicheldrüse (s. S. 430 und *Abb. 8/24*, S. 430) sondert nicht nur Verdauungsenzyme in den Zwölffingerdarm ab, die unter anderem für den Kohlenhydratabbau notwendig sind, sondern sie bildet auch zwei den Kohlenhydratstoffwechsel maßgeblich beeinflussende Hormone in ihren aus exkretorischem Drüsengewebe hervorgegangenen **LANGERHANSschen**[39] **Inseln**.
Die Inseln sind gut durchblutete Epithelkomplexe von 0,03-3 mm Durchmesser (*Farbtafel 15d*, S. 707). Ihre Zahl schwankt zwischen etwa 200 000 beim Neugeborenen und 1 bis 2 Millionen beim Erwachsenen. Die Gesamtmenge wird auf 2-5 g geschätzt, dies entspricht etwa auch dem Volumen in Kubikzentimetern. Histochemisch lassen sich verschiedene Zelltypen unterscheiden, von denen die wichtigsten die A-, B- und D-(oder auch A_1-)Zellen sind. Etwa 80 % der Zellen sind B-Zellen, etwa 20 % A-Zellen. Nur etwa 2-5 % der gesamten Inseln sind D-Zellen. Sie bilden vor allem Gastrin und Somatostatin (s. S. 704), deren Wirkung bei der Beschreibung der Verdauungsvorgänge (s. S. 424) dargestellt ist.

Insulin. Die B-Zellen produzieren das Peptidhormon Insulin, das die Verwertung der aus dem Darm aufgenommenen und der im Körper synthetisierten Glucose (Blutzucker) regelt. Die Sekretion von Insulin wird direkt durch die Blutglucose-Konzentration gesteuert. Es senkt den Blutzuckergehalt, der normalerweise beim Menschen zwischen 80-100 mg/100 ml (= mg %) Blut liegt. Die Gesamtmenge von 5 l Blut enthält demnach etwa 4-5 g Glucose. Insgesamt sind in den intrazellulären und extrazellulären Flüssigkeitsräumen ca. 40 g Glucose enthalten. Die Speicherform für Glucose, das Glykogen, ist in der Leber in bis zu 20 %, im Muskel bis zu 0,5 % des Gesamtgewichts enthalten. Bei Bedarf kann Glucose rasch aus diesen Depots freigesetzt und entweder aus der Leber ans Blut abgegeben oder im Muskel direkt innerhalb der Zelle für den Energiestoffwechsel verwertet werden.
Insulin bewirkt eine Steigerung der Glykogenbildung in Leber und Muskel, eine Erhöhung des Glucose-Verbrauchs in den peripheren Geweben sowie eine Stimulierung der Fettspeicherung in den Fettzellen. Der Wirkungsmechanismus ist noch nicht im einzelnen bekannt, möglicherweise ist er auch in den verschiedenen Zielorganen verschieden, obwohl die Rezeptoren an der Zelloberfläche gleich sind. In den Muskelzellen und den Zellen des Fettgewebes erhöht Insulin die Geschwindigkeit der Aufnahme von Glucose und von Aminosäuren. Dies ist sicherlich die primäre Ursache für den nach Insulingabe beobachteten raschen Abfall der Konzentration des Blutzuckers. Die erhöhte Bereitstellung von Glucose bewirkt eine Erhöhung des intrazellulären Glucose-Stoffwechsels. In der Leber wird die Glucose-Aufnahme durch Insulin nicht gesteigert. Hier wirkt Insulin stimulierend auf die Bildung des Enzyms Glucokinase, das für den raschen Umsatz der mit dem Pfortaderblut herangeführten hohen Konzentrationen an Glucose notwendig ist, die nach Phosphorylierung die Zelle nicht mehr verlassen kann. Insulin hemmt die Glucose-Syn-

[38] Hierbei sei bemerkt, daß nicht nur der Sympathicus und das Nebennierenmark, sondern auch die Pigmentzellen (Melanocyten) der gleichen Herkunft aus der Neuralleiste sind.

[39] Die Inseln wurden 1869 von PAUL LANGERHANS (1847-1888), Pathologie-Professor in Freiburg, ab 1875 Arzt in Funchal (Madeira), in seiner Doktorarbeit beschrieben.

these und bewirkt die Aktivierung der Glykogensynthetase. Es führt zu einer Senkung der intrazellulären Konzentration an c-AMP, entweder durch Hemmung der Adenylatcyclase oder durch Stimulierung des Abbaus von c-AMP. Hierdurch wird der Abbau von Glykogen verlangsamt, die Glykogensynthese beschleunigt. Während die Insulin-Wirkungen in den peripheren Organen zu einem raschen Abfall des Blutzuckergehaltes führen, dienen die Wirkungen auf die Leber eher einer längerfristigen Anpassung des Körpers, die erst nach 1-2 Stunden voll wirksam wird.

Im Fettgewebe ist die Wirkung des Insulins auf die Depot-Fette von besonderer Bedeutung. Die Abgabe von Fetten aus dem Blut in die Fettzellen wird stimuliert, der durch c-AMP stimulierte Abbau von Fetten zu Fettsäuren und Glycerin wird gehemmt. Bei Insulinmangel wird daher die Konzentration an freien Fettsäuren im Blut erhöht und damit der Fettsäure-Abbau in der Leber gesteigert. Als Produkte des Fettsäure-Abbaus entstehen die sogenannten „Ketonkörper" (insbesondere Aceton, Acetessigsäure und β-Hydroxybuttersäure), die an ihrem charakteristischen Geruch insbesondere in der Atemluft erkennbar sind. Das Auftreten von Ketonkörpern im Blut und Urin ist daher ein Indiz für Insulinmangel, der durch Hunger oder durch krankhafte Veränderungen der Insulinbildung bzw. der Insulinwirkung hervorgerufen werden kann.

Insulin entsteht aus Proinsulin mit 86 Aminosäuren und ist ein Peptid aus 2 Aminosäureketten (A-Kette von 21 Aminosäuren und B-Kette von 30 Aminosäuren, die miteinander durch Schwefelbrücken verbunden sind). Es wird in den B-Zellen des Pankreas synthetisiert und in sogenannten Insulingranula gespeichert. Bei der Ausschüttung wandern diese Granula an die Innenseite der Zellmembran und geben ihren Inhalt an den extrazellulären Raum ab. Nach Zufuhr einer kohlenhydratreichen Mahlzeit steigt der Blutzuckergehalt zunächst so hoch an, daß sogar Glucose im Harn auftreten kann, was bei einer Konzentration von über 180 mg/100 ml Blut erfolgt (*Abb. 12/7*, S. 482). Daraufhin wird Insulin in das Blut ausgeschüttet, wodurch der Blutzuckergehalt des Blutes wieder absinkt; er kann sogar unter die Norm sinken, was wieder Hungergefühle auslöst. Diese Erscheinung wird zur Mastkur mit Traubenzucker verwendet; sie erklärt auch, daß eine Ernährung mit Zuckerwaren (Pralinen) immer wieder Hunger erzeugt. Ebenso kann Insulin als appetitsteigerndes Medikament verwendet werden.

Fehlt Insulin im Blut, dann kann die angebotene Glucose nicht verwertet werden. Das Insulin bewirkt zusammen mit Glucagon und mit Hormonen des Hypophysenvorderlappens (sog. diabetogenes Prinzip) die Feinregulation des Blutzuckerspiegels. Durch richtige Abstimmung von Angebot und Nachfrage wird in diesem Fall das Stoffwechselgleichgewicht einreguliert. Normalerweise wirkt Glucose durch negative Rückkoppelung direkt auf die Ausschüttung des Hormons aus den LANGERHANSschen Inseln.

*Die **Zuckerkrankheit** gehört heute wohl zu den am meisten verbreiteten Stoffwechselkrankheiten. Die Ursache kann entweder der vollständige bzw. teilweise Ausfall der Fähigkeit zur Insulinsynthese oder eine Veränderung an den Insulinrezeptoren sein. Hierdurch wird der Blutzuckerspiegel erhöht, so daß wegen Überlastung der Resorptionssysteme in der Niere (s. S. 480) Glucose im Urin auftritt. Daher wurde diese schon im Altertum bekannte Krankheit **Diabetes mellitus**[40] genannt.*

Durch Störung der Glucose-Verwertung wird der Glykogen-Abbau und die Glucose-Synthese in der Leber gesteigert. Wegen der osmotischen Wirkung der Glucose in der Niere wird die Wasser-Ausscheidung erhöht und dadurch das Blutvolumen vermindert. Die gleichzeitig auftretenden Salzverluste führen zur Kalium-Verarmung der Zellen. Die als Folge des erhöhten Fett-Abbaus im Harn auftretenden Ketonkörper führen ebenfalls zu Wasser- und Salzverlusten. Da auch der Abbau von Proteinen und die Glucose-Synthese aus Aminosäuren gesteigert wird, wird vermehrt Stickstoff in Form von Harnstoff ausgeschieden. Diese Stoffwechsel-Veränderungen können zu extremer Wasser- und Salzverarmung, zu Sauerstoffverarmung des Gehirns infolge mangelnder Durchblutung und damit zum „Coma diabeticum" mit Bewußtlosigkeit, schließlich zum Tod führen.

Die Behandlung erfolgt in der Regel mit Insulin, das aus Bauchspeicheldrüsen von Schlachttieren gewonnen wird. Die heute mögliche Gewinnung von Menschen-Insulin mittels gentechnologischer Verfahren erlaubt die Vermeidung der durch artfremdes Insulin gelegentlich auftretenden Komplikationen. Insulin muß aber häufig injiziert werde, weil es im Körper sehr rasch abgebaut wird. Es kann nicht oral zugeführt werden, da es als Eiweißkörper im Darm abgebaut wird. Verschiedene Verbindungen des Insulins, die man heute verwendet, haben eine längere Wirkungsdauer, da sie im Körper erst gespalten werden müssen (Depot-Insulin). In bestimmt gelagerten Fällen können einige Mitte der fünfziger Jahre entdeckte Mittel aus der Reihe der Sulfonyl-Harnstoffe blutzuckersenkend wirken.

Zuckerkrankheit kann außer durch Störung des Inselorgans auch durch Nebennieren- oder Hypophysenveränderungen bedingt sein (siehe dort).

[40] *diabainein* (gr.) – hindurchlaufen; „*mellitus*" (lat.) – mit Honig (*mel*) gesüßt.

Bei zu hoher Insulin-Zufuhr wird der Zucker in die Depotform (Glykogen) überführt. Er steht dann im Blut nicht mehr für die Energiegewinnung zur Verfügung. Da das Zentralnervensystem für seine Energiegewinnung fast ausschließlich Glucose verwertet, treten die ersten Symptome einer zu hohen Insulin-Zufuhr in Form von Konzentrationsschwäche, Merkstörungen, Bewußtseinsverlust und Krämpfen auf. Man bezeichnet diese Erscheinung als ***hypoglykämischen Schock****. Glucosegaben bessern rasch die hypoglykämischen Störungen.*
Durch ungenaue Kontrolle des Blutzuckerspiegels kann es als Folge des Diabetes mellitus zu Spätschäden (Trübungen der Augenlinse, Nierenschäden, Schädigungen des Gefäßsystems etc.) kommen, da bei einem Überangebot von Glucose unphysiologisch hohe Konzentrationen von Nebenprodukten des Glucose-Stoffwechsels entstehen.

Glucagon wird in den A-Zellen der LANGERHANSschen Inseln gebildet. Es ist ein Peptidhormon aus 29 Aminosäuren, das die Blutzucker-Konzentration erhöht. Durch Verminderung des Blutzuckers oder Überangebot an Aminosäuren wird es aus den A-Zellen freigesetzt. Fasten, Sympathicuserregung und Erniedrigung der Fettsäurekonzentration im Blut hemmen die Freisetzung.
Glucagon stimuliert die Adenylatcyclase und erhöht hierdurch den Glykogen-Abbau in der Leber. Im Gegensatz zum Adrenalin wirkt es nicht auf den Glykogen-Stoffwechsel in den Muskelzellen. Es stimuliert die Synthese von Glucose aus Aminosäuren in der Leber und fördert den Proteinabbau im Muskel. Ferner stimuliert es den Abbau der Depotfette zu Fettsäuren und Glycerin. Die gegensätzliche Wirkung von Insulin und Glucagon sowie die gegensätzliche Steuerung ihrer Sekretion geben die Möglichkeit, Richtung und Ausmaß des Nährstoff-Flusses innerhalb des Organismus den Ernährungsbedingungen anzupassen.
Die D-Zellen des Pankreas bilden ein aus 14 Aminosäuren bestehendes Peptid, das **Somatostatin**. Es hemmt die Sekretion von Insulin und Glucagon. Das auch in anderen Körperzellen gebildete Hormon bewirkt zudem eine Hemmung der Somatotropin-Ausschüttung (s. S. 710), hemmt die Motilität des Magen-Darm-Trakts und die Sekretion von Verdauungssäften. Insgesamt verhindert es zu starke Schwankungen des Blutglucosespiegels.

16.9 Geschlechtshormone

Die Produktionsorte der männlichen und weiblichen Geschlechtshormone sind – neben der ebenfalls z. T. solche Hormone bildenden Nebennierenrinde (s. S. 718) – die Hoden des Mannes (s. S. 727), die Eierstöcke der Frau (s. S. 739) sowie der Mutterkuchen in der Schwangerschaft (s. S. 792). Die Geschlechtshormone werden zusammen mit den Fortpflanzungsorganen im folgenden Kapitel abgehandelt.

17 Fortpflanzungsorgane

17.1 Entwicklung der Fortpflanzungsorgane

Alle Teile des Fortpflanzungsapparates werden bei beiden Geschlechtern zunächst in gleicher Weise angelegt. Die Differenzierung beginnt aber schon in früher Embryonalzeit auf Grund der chromosomalen Entwicklungssteuerung. Die Keimdrüsen werden an der Rückwand der Leibeshöhlenmitte hinter dem Bauchfell angelegt und wandern im Laufe der Entwicklung abwärts (Hoden s. u.). In jedem Keimling werden für beide Geschlechter getrennte Ausführungsgänge der Keimdrüsen angelegt, die ursprünglich zusammen mit den Harnwegen in eine gemeinsame Kloake münden (wie noch bei den Vögeln, Reptilien und den primitivsten Säugern). Alsbald findet aber eine Trennung der Kloake statt, und die Ausführungsgänge des anderen Geschlechts werden jeweils zurückgebildet; sie sind später nur in Resten nachweisbar.

Auch die äußeren Geschlechtsteile werden bei beiden Geschlechtern in gleicher Weise angelegt (*Abb. 17/1*). Aus einem unpaaren Geschlechtshöcker (**Phallus**) werden beim männlichen Geschlecht die Rutenschwellkörper, beim weiblichen die Kitzlerschwellkörper. Beiderseits der Harn-Geschlechtsöffnung legen sich die Geschlechtsfalten an, die bei der Frau als kleine Schamlippen bestehen bleiben, beim Mann sich jedoch zu einer Röhre vereinigen, die die Harnsamenröhre verlängert und den Harnröhrenschwellkörper bildet. Er bildet dann mitsamt den beiden Schenkeln des Rutenschwellkörpers, dem er sich unten anlegt, das männliche Glied. Seitlich von den Geschlechtsfalten liegen die ebenfalls paarigen Geschlechtswülste. Sie werden bei der Frau zu den großen Schamlippen, beim Mann vereinigen sie sich unterhalb der Gliedwurzel zum Hodensack. Fehlentwicklungen der äußeren Geschlechtsteile können zur Täuschung über das wahre Geschlecht führen (Scheinzwittertum, Pseudohermaphroditismus). Mittels Untersuchung des Sex-Chromatins (s. BARR-Körperchen; vgl. S. 83) läßt sich das wahre Geschlecht jedoch feststellen.

Die männlichen Keimdrüsen, die **Hoden**, wandern etwa im 7. Fetalmonat durch den Leistenkanal (s. S. 223) in den Hodensack. Meist ist dieser Vorgang bei der Geburt abgeschlossen; er kann sich aber auch noch in die ersten Lebensjahre hinein erstrecken. Welche Gründe für die Verlagerung der Hoden nach außerhalb des Bauchraums während der Stammesentwicklung vorlagen, wissen wir nicht; doch ist jetzt diese Lage (wie bei den meisten Säugern[1]) für die Reifung der Geschlechtszellen erforderlich, was mit der kühleren Temperatur außerhalb des Bauchraumes zusammenhängt. Ein im Bauchraum oder Leistenkanal liegengebliebener Hoden wird nicht zeugungsfähig, doch fällt seine Hormonproduktion nicht unbedingt aus.

17.2 Männliche Geschlechtsorgane

17.2.1 Hoden

Die beiden Hoden (**Testes**[2]) des erwachsenen Mannes haben je die Größe einer kleinen Pflaume. Jeder Hoden ist von einer starken bindegewebigen Kapsel umgeben, um die herum ein seröser Gleitspalt liegt, der entwicklungsgeschichtlich dem Bauchfellraum entspricht[3]. Nur an der Hinterseite, wo ihm der Nebenhoden anliegt, befindet sich kein solcher Spalt. Hoden und Nebenhoden liegen gemeinsam in weiteren Hüllen, zu welchen auch ein quergestreifter Muskel (*M. cremaster*) gehört, der reflektorisch bei Berührung der inneren Oberschenkelhaut den Hodensack anhebt. Diese Bewegung ist als Schutzreflex zu verstehen. Die äußerste Hülle ist der Hodensack (**Scrotum**[4]), in dessen Lederhaut glatte Muskulatur eingebaut ist, die sich bei Kälte kontrahiert und die Scrotalhaut zum Wärmeschutz rafft.

---

1 Bei verschiedenen Tieren, z. B. den Hirschen, wandern die Hoden zur Brunftzeit in den Hodensack, in der übrigen Zeit des Jahres werden sie wieder in den schützenden Bauchraum zurückverlagert.

2 *téstis*, plural *testes* (lat.) – Zeuge.

3 Dieser Raum kann durch Flüssigkeitserguß mächtig anschwellen (sog. Wasserbruch); in ihm liegen auch die angeborenen Leistenbrüche.

4 *scrótum* (lat.) – der Sack.

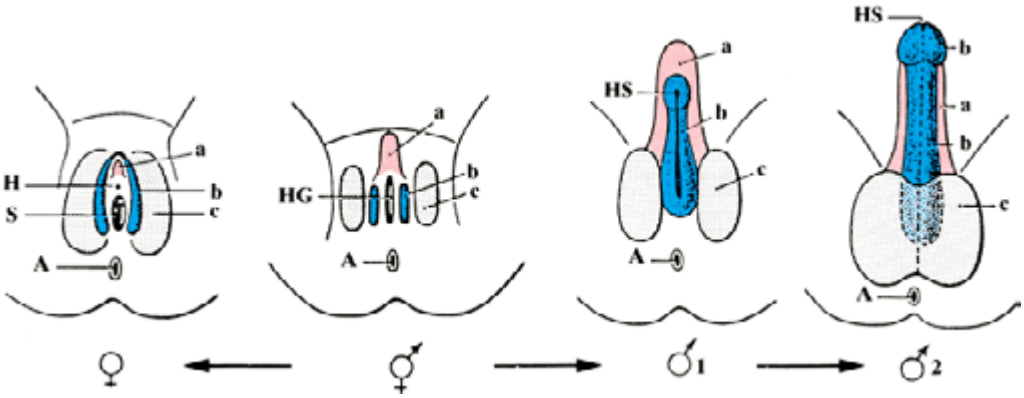


Abb. 17/1: **Entwicklung der äußeren Geschlechtsteile** aus der indifferenten Anlage ⚥: **a** – Geschlechtshöcker, **b** – Geschlechtsfalten, **c** – Geschlechtswülste, **HG** – gemeinsamer Harn- und Geschlechtsweg, **A** – After. Links die weiblichen Geschlechtsteile: **a** – Kitzler, **b** – kleine, **c** – große Schamlippen; **H** – Harnröhre, **S** – Scheide, **A** – After. Rechts die männlichen Geschlechtsteile: **a** – Rutenschwellkörper, **b** – Harnröhrenschwellkörper, **c** – Hodensack, **HS** – Harnsamenröhre. Strukturen gleicher Farbgebung sind einander homolog. Bleibt die Entwicklung auf einem frühen Stadium stehen, z. B. ♂1, dann mündet die Harnröhre an der Unterseite des Gliedes nach außen (Hypospadie).

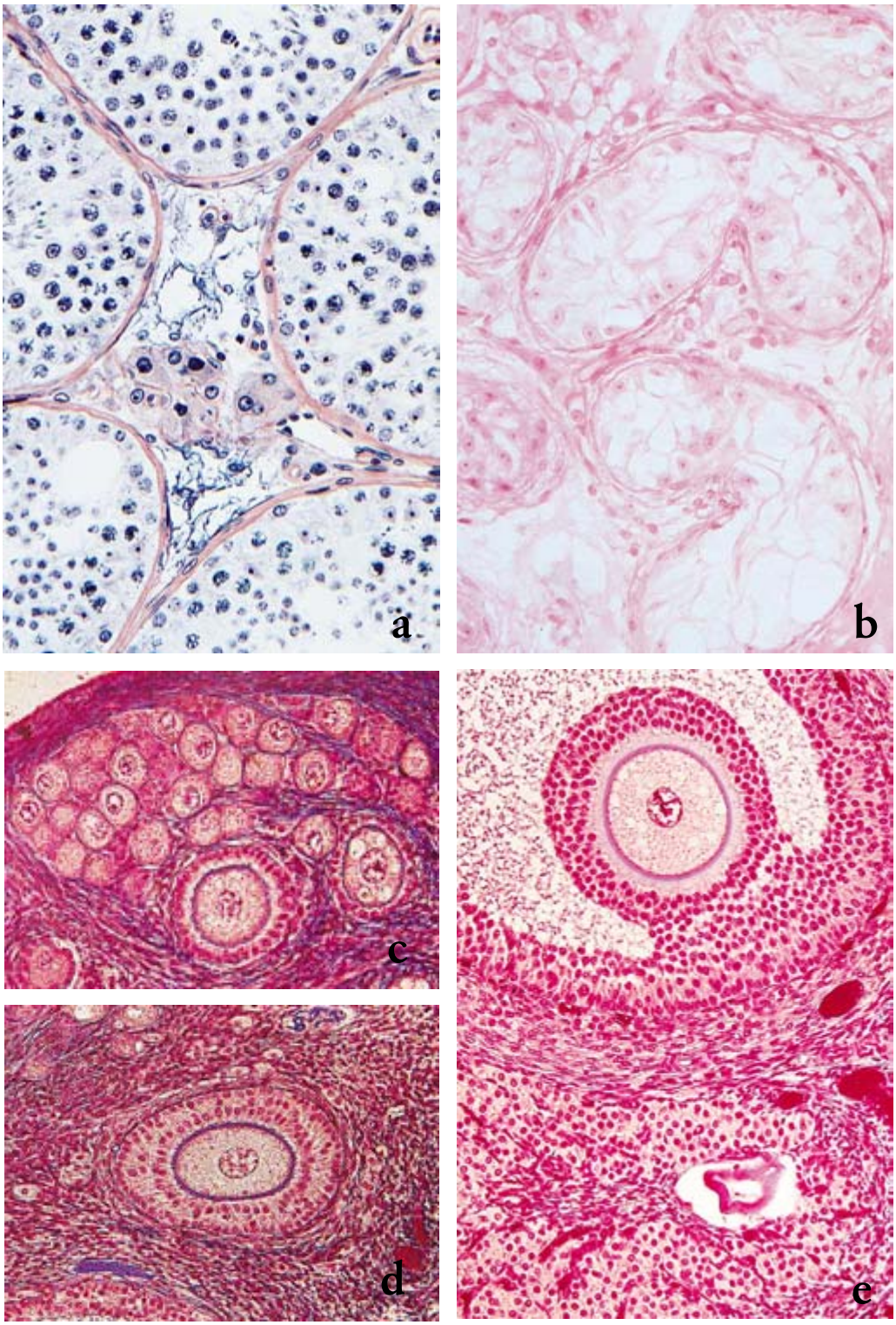
Das Innere des Hodens ist in der Jugend durch Bindegewebssepten in ungefähr 250 Fächer (Läppchen) unterteilt; die Septen werden jedoch schon von der Pubertät an wieder zurückgebildet, doch bleiben die Läppchen isolierbar. In jedem Läppchen liegen bis zu 1000 **Hodenkanälchen** (*Tubuli seminiferi*), die bei einer Dikke von ca. 0,3 mm eine Länge von 30-70 mm haben. Die Gesamtlänge aller Kanälchen dürfte bei ca. 350 m liegen. Die Wand der sehr stark aufgeknäuelten Kanälchen enthält die Samenbildungszellen in unterschiedlichen Entwicklungsstadien und deren Ernährungs (oder Stütz)-zellen (*Farbtafel 16*, *Abb. 17/2*).

17.2.1.1 Männliche Geschlechtshormone

Zwischen den Hodenkanälchen befinden sich bereits vor der Geburt die hormonsezernierenden **Leydigschen**[5] **Zwischenzellen** (*Farbtafel 16*)

[5] v. Leydig, F., 1821-1908, Prof. für Physiologie in Würzburg, für Zoologie in Tübingen und für vergleichende Anatomie in Bonn.

Farbtafel 16: **Geschlechtsorgane.**
a) **Hoden** (*Testis*). Zwischen mehreren Samenkanälchen (*Tubuli seminiferi*) mit hohem spermatopoetischem Epithel und umlaufender, verdickter Basalmembran liegt interstitielles reticuläres Bindegewebe, das Blutgefäße und Leydig-Zellen enthält. Eisenhämatoxylin-Benzolichtbordeaux-Färbung. 250:1.
b) **Krankhaft veränderter Hoden** mit Fehlen der Spermatogonien und damit aller Stadien der Spermatogenese; nur Sertoli-Zellen bilden eine dünne Zellage in den Hodenkanälchen: Sertoli-Zell-Syndrom. Auch sind nur wenige Leydig-Zellen (Bildmitte) vorhanden. Gleicher Abb.-Maßstab wie a). Eosin-Färbung.
c)-e) **Eierstock** (*Ovarium*) mit Stadien der Eizell- bzw. Follikelentwicklung (Katze). c) Unter der Organkapsel (links oben) mehrere Primordialeizellen (Primordialfollikel), darunter unterschiedlich weit entwickelte Primärfollikel, jeweils mit einschichtigem Follikelepithel. d) Sekundärfollikel mit median getroffener Eizelle und umgebender Eihaut (*Membrana pellucida*). Das Follikelepithel ist weitgehend zweischichtig und beginnt mehrschichtig zu werden. e) Tertiärfollikel (oben; Ausschnitt) mit Follikelhöhle, Eihügel und darin liegender Eizelle. Die umgebende Theka des Follikels ist mehrschichtig. – Unten im Bild ein atretischer Follikel. Dieser besteht aus stark vergrößerten (hormonaktiven) Thekazellen, die eine interstitielle Drüse darstellen. Die Eizelle und die Granulosaepithelzellen sind zugrunde gegangen; noch erhalten ist die eingefallene Eihaut (*Membrana pellucida*).
c)-e) jeweils Azan-Färbung und jeweils 180:1.


a
b
c
d
e

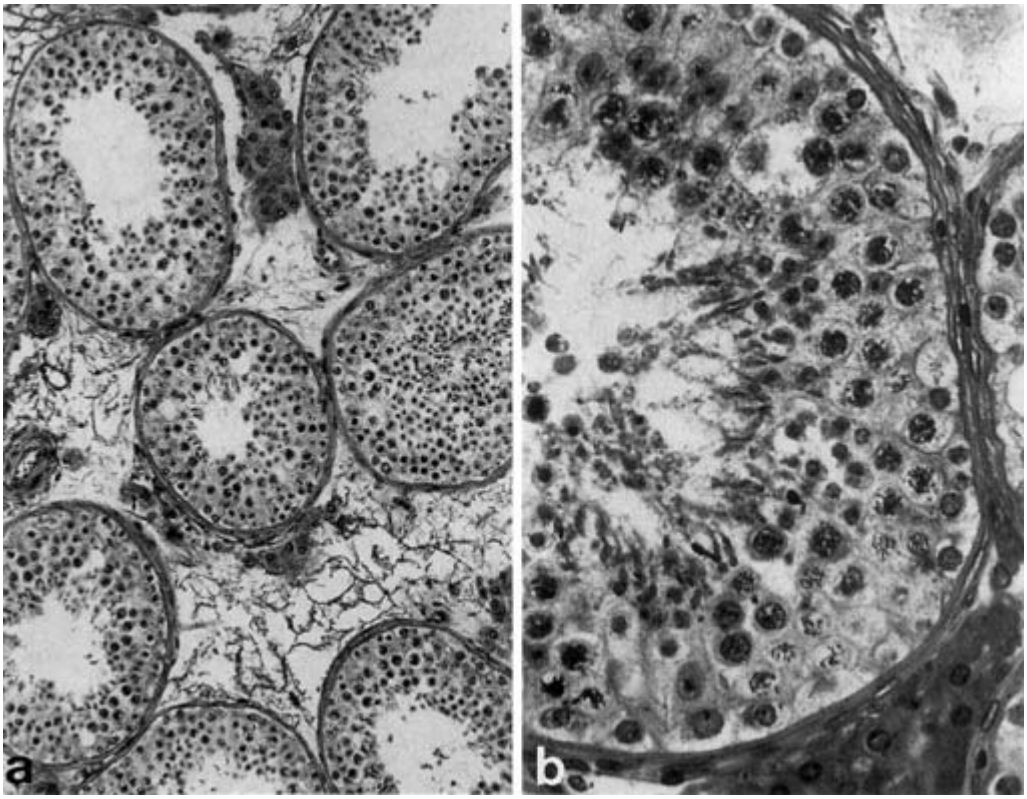


Abb. 17/2: **Schnitt durch den Hoden** (*Testis*).
a) Mehrere Hodenkanälchen sind quer angeschnitten. Im bindegewebigen Zwischengewebe liegen Gefäße und Gruppen LEYDIGscher Zwischenzellen. 130:1. b) Ausschnitt aus der Wand eines Hodenkanälchens mit zahlreichen Teilungsstadien der Samenbildungszellen. In der Lichtung liegen fast reife Spermien. Die hellen Zellkerne mit deutlichen Nucleoli (oben und unten) gehören zu SERTOLIschen Stützzellen. 410:1.

Nach der Geburt erfolgt ihre Rückbildung; sie werden erst zu Beginn der Pubertät (s. S. 805) durch das Interstitialzellen stimulierende Hormon (ICSH = LH, s. *Tab. 16/1*, S. 704) des Hypophysenvorderlappens zur endgültigen Reife gebracht. Sie bilden die männlichen Geschlechtshormone: **Androgene**[6], hauptsächlich das am stärksten wirksame **Testosteron**[7], nächsthäufig das schwächer wirksame **Androsteron**.
Die Hormone sind unentbehrlich für die Entwicklung der Samenzellen sowie für die typische Ausbildung der sekundären männlichen Geschlechtsmerkmale und damit des reifen männlichen Körpers (s. S. 805). Sie haben außerdem wesentliche Einflüsse auf den Eiweißaufbau und besonders auch auf die Ausbildung der Muskulatur (anabole Wirkung; s. u.). Eine geringe Menge des sezernierten Testosterons wird von den SERTOLIschen Zellen (s. u.) zu Oestrogen umgewandelt, der größte Teil wird in der Leber umgebaut (17-Ketosteroide) und im Harn ausgeschieden. Die Hormonproduktion wird durch die Hypophyse gesteuert.
Ähnlich wie andere Steroide wird Testosteron beim Transport im Blut an ein Protein gebunden. In den Zielzellen wird es an Rezeptoren gebunden, die in den Zellkern aufgenommen werden und dort spezifische Induktionsvorgänge in Gang setzen (s. S. 700ff). Wesentlich aktiver als Testosteron ist Dihydrotestosteron, das in den Zielzellen durch spezifische Reduktasen aus Testosteron gebildet wird. Interessanterweise sind in den Muskelzellen Rezeptoren enthalten, die

[6] *andrós* (gr.) – des Mannes.
[7] $C_{19}H_{28}O_2$.

Testosteron besser binden als Dihydrotestosteron. Die androgene und die anabole Wirkung der männlichen Geschlechtshormone wird also durch verschiedenartige Rezeptoren vermittelt. Die Geschlechtshormone wirken im Sinne einer negativen Rückkoppelung auf im Zwischenhirn gelegene Kerngebiete, die bei der Regelung des Sexualverhaltens eine Rolle spielen; bei Erhöhung der Konzentration von Sexualhormonen setzt eine Verminderung der Freisetzung ihrer Releasinghormone ein.
Die extragenitalen Wirkungen der androgenen Hormone bestehen in einer Stimulierung der Eiweißsynthese (Ausbildung der Muskulatur), verstärkter Haarbildung und Hemmung des Größenwachstums: Unter dem Einfluß des Testosterons schließen sich die Wachstumsfugen (Epiphysenfugen) der Röhrenknochen.

Mit Hilfe von Testosteron kann sowohl die Begattungsfähigkeit als auch die körperliche Spannkraft des Mannes gesteigert werden; doch hemmt im Überschuß künstlich zugeführtes Testosteron die LH-Produktion der Hypophyse, wodurch dann die Zwischenzellen des Hodens degenerieren. Im Hoden werden auch weibliche Geschlechtshormone gebildet (s. u.), doch sind beim gesunden Mann die männlichen in vielfach größeren Mengen vorhanden. Allerdings kann gegebenenfalls bei einer Hodengeschwulst das Follikelhormon die Vorherrschaft bekommen, wodurch dann ein verweiblichender Umschlag der sekundären (nicht aber der primären!) Geschlechtsmerkmale hervorgerufen wird.
Bei Frühkastration (im Kindesalter) bleibt infolge Fehlens des Geschlechtshormons die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale aus, die Geschlechtsorgane bleiben klein, der Stimmbruch fehlt, außerdem kommt es zu verlängertem Wachstum mit langen Gliedmaßen, starkem Fettansatz und schlecht entwickelter, leicht ermüdbarer Muskulatur (eunuchoider Körperbau; Kastratensänger der alten italienischen Oper). Bei Spätkastraten kommt es zur Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale und zum Verlust an Libido[8]*, die Kopulationsfähigkeit bleibt jedoch für einige Zeit bestehen; manchmal kommt es zu Hitzewallungen, häufiger treten Reizbarkeit, Passivität und Depressionen auf.*
Testosteron bewirkt bei stark ausgezehrten Patienten eine Vermehrung der Körpermasse, im Sport wird es zuweilen als Anabolikum[9] *mißbraucht.*

[8] *libído* (neuerdings auch *líbido*) (lat.) – Lust, Trieb, Begierde.

[9] *aná* (gr.) – hinauf; *bállein* (gr.) – werfen.

[10] SERTOLI, E., 1842-1910, Prof. für Physiologie in Mailand.

17.2.1.2 Samenreifung

Samenbildung und Samenreifung. Die Entwicklungsvorgänge, die innerhalb des Epithels der Hodenkanälchen ablaufen und von einer Stammzelle bis zur fertigen Samenzelle (**Spermium**) reichen, nennt man **Spermatogenese** (*Abb. 17/3*). Dieses Geschehen setzt zum Zeitpunkt der Pubertät ein. Man findet von da an die **diploiden Spermatogonien** mit 2 n DNA hauptsächlich unter der bindegewebigen Hülle der Hodenkanälchen. Weiter innen liegen die **diploiden Spermatocyten I. Ordnung** mit 4 n DNA; bei ihnen liegen die nur kurze Zeit und daher seltener anzutreffenden, **haploiden Spermatocyten II. Ordnung** mit 2 n DNA (auch Praespermatiden genannt), und meist lumenwärts von ihnen die **haploiden Spermatiden** mit n DNA. Aus den letztgenannten differenzieren sich unter Plasma- und Wasserverlust die eigentlichen Samenzellen (**Spermien**; *Abb. 17/3*; vgl. Meiose, s. S. 36). Die Entwicklungsschritte, die von der Spermatide zum fertigen Spermium führen, faßt man unter dem Begriff der **Spermatohistogenese** zusammen. Diese Ausreifung geschieht in Verbindung mit den Ernährungszellen, **SERTOLIschen**[10] **Stützzellen**, die ebenfalls in der Kanälchenwand liegen (*Farbtafel 16*, S. 729). Die SERTOLI-Zellen stellen außerdem ein Protein her, das Testosteron bindet: das **Androgen-bindende Protein** (ABP). An ABP gebunden wird das in LEYDIG-Zellen gebildete Testosteron durch die Wand der Hodenkanälchen transportiert und in das Kanälchenlumen entlassen. Hier ist das Testosteron für die Reifung der Spermatocyten entscheidend wichtig. Die Spermatohistogenese ist aber nicht nur Androgen-, sondern auch Oestrogen-abhängig. Das erforderliche Oestrogen entstammt ebenfalls den SERTOLI-Zellen, die ABP-gebundenes Testosteron in geringem Umfang in das weibliche Geschlechtshormon **Oestrogen** umwandeln. Außerdem produzieren auch die LEYDIG-Zellen (wenig) Oestrogen.

Die Samenzellen. Reife, differenzierte Spermien sind über 60 µm lange, extrem schlanke Zellen, die einen verdickten Kopf, kurzen Hals und einen langen Schwanz haben, dessen Anfangsteil auch Mittelstück genannt wird. Der 5 µm dicke **Kopf** ist aus dem Zellkern der Spermatide hervorgegangen. Er ist am Vorderende von einer beim Menschen besonders dünnen Kopfkappe, dem Acrosom, überzogen. Diese ist aus

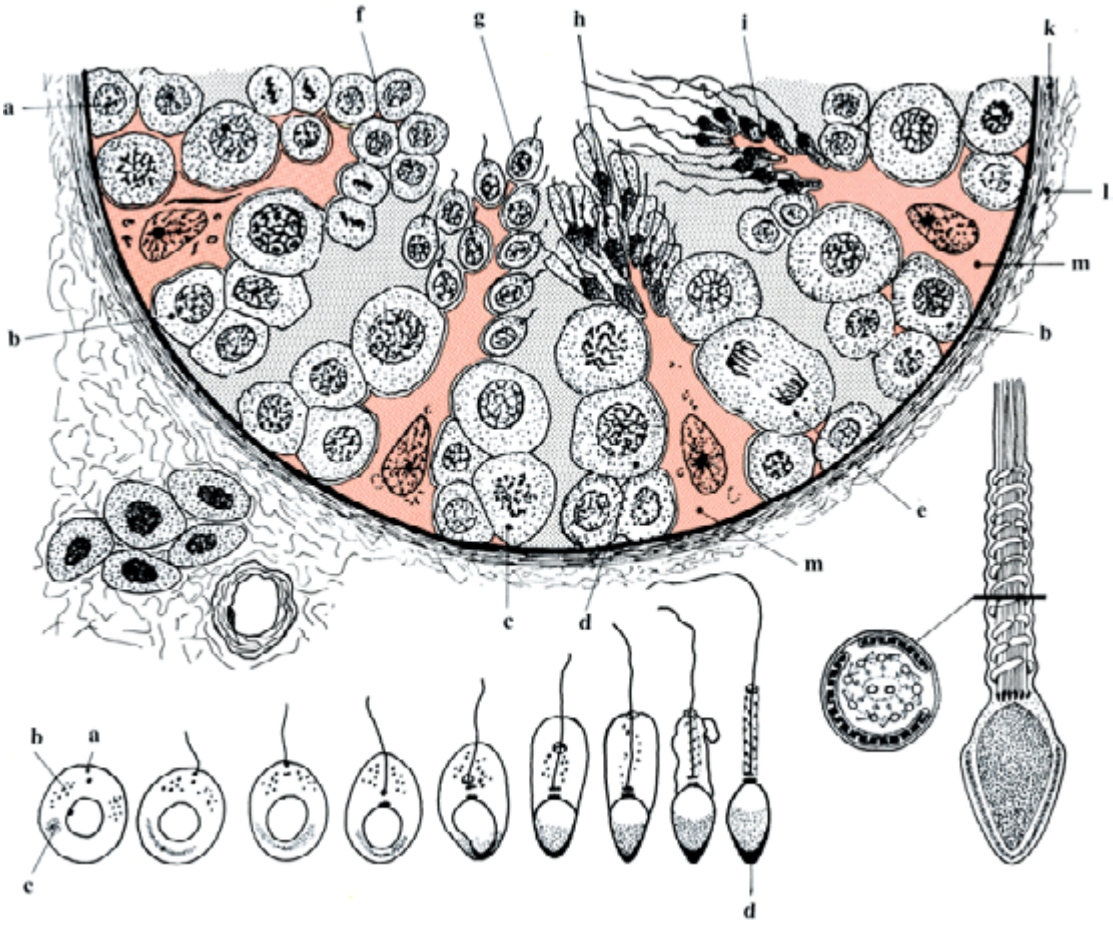


Abb. 17/3: Schematische Darstellung der **Samenbildung = Spermatogenese**. Der Vorgang verläuft im Epithel des Hodenkanälchens von links nach rechts. Im interstitiellen Bindegewebe (links) LEYDIGsche Zwischenzellen und ein Gefäß. **a** – Unentwickelte Hodenepithelzelle, **b** – Spermatogonie, **c** – Spermatogonie in Teilung, **d** – Spermatocyt I, **e** – Spermatocyt I in Teilung, **f** – Praespermatiden, **g** – Spermatiden in Umbildung zu **i** – nahezu reife Spermien, **k** – Basalmembran, **l** – reticuläres interstitielles Bindegewebe, **m** – SERTOLI-Zelle (in den grauen Epithellücken weitere SERTOLI-Zellen). – Unten ist die **Samenreifung = Spermiohistogenese** dargestellt. Links eine Spermatide, rechts das reife Spermium. **a** – Centriolen, **b** – Mitochondrien, **c** – GOLGI-Felder für die Bildung der Polkappe bzw. des Acrosoms, **d** – Polkappe. – Rechts unten: Schematischer Aufbau eines Spermiums nach elektronenmikroskopischen Befunden. Im Kopf des Spermiums der Zellkern und das Acrosom, im Hals spiralig angeordnete Mitochondrien sowie Mikrotubuli in 9 x 2 + 2-Anordnung (siehe Querschnittsbild); im verkürzt dargestellten Schwanz ebenfalls Mikrotubuli in typischer Geißel-Anordnung.

GOLGI-Feldern und Lysosomen gebildet und enthält ein für die Befruchtung wichtiges Enzym, die Hyaluronidase, die das Auflösen der Eihülle bewirkt und so dem Spermienkopf das Eindringen in die Eizelle ermöglicht. An das Hinterende des Kopfes legen sich die beiden Centriolen hintereinander an. Das weiter entfernte teilt sich, und zwischen seine Hälften legen sich die Mitochondrien spiralig um einen Zentralfaden herum, wodurch das 7 µm lange **Mittelstück** gebildet wird. Der aus Proteinfäden bestehende Zentralfaden setzt sich in den bis fast zum Ende von wenig Plasma umhüllten, bis 50 µm langen eigentlichen **Schwanz** fort. Dieser zeigt das ty-

pische Querschnittsbild einer Geißel (und eines Ciliums), das 9x2+2 Mikrotubulus-System (s. *Abb. 1/11*, S. 19, und *17/4*). In alkalischem Milieu sind die Samenzellen durch schlagende Bewegungen des Schwanzfadens aktiv beweglich.

17.2.2 Nebenhoden, Samenleiter, Samenblase und Vorsteherdrüse

Wenn die Spermien nahezu ausgereift sind, wandern sie zu den Ausführungskanälchen des Hodens (*Ductuli efferentes*) im hinten oben am Hoden gelegenen Kopf des **Nebenhodens** (*Epididymis*[11]). Diese münden wiederum in den bis 4 m langen, stark gewundenen **Nebenhodengang** (*Ductus epididymidis),* der ein hochprismatisches Zylinderepithel mit Stereocilien trägt *(Abb. 2/6*, S. 97*,* und *17/4*). Hier reifen die Spermien unter dem Einfluß der Androgene vollends aus, sind aber wegen des sauren Milieus, das im Nebenhodengang herrscht, und aus Mangel an Energieträgern unbeweglich. Wenn keine Ejakulation stattfindet, überleben sie hier ungefähr einen Monat; dann werden sie abgebaut und resorbiert. Im alkalischen Ejakulat sind sie aktiv beweglich, wobei sie ihre Energie aus dem anaeroben Abbau der im Ejakulat enthaltenen Fructose beziehen. Bei 4 °C können sie ein paar Tage, bei –80 °C einige Jahre außerhalb des Körpers überleben.

Beim Samenerguß (**Ejakulation**[12]) werden bis 300 Millionen Spermien durch den **Samenleiter** (*Ductus deferens*[13]), in den sich der Nebenhodengang fortsetzt, und die Harnröhre geschleudert. Der Samenleiter hat eine außerordentlich kräftige Muskulatur, die sich dabei in einer oder wenigen peristaltischen Wellen mit besonders großer Geschwindigkeit über den ganzen Samenleiter hin kontrahiert. Dabei geht jeweils der über den Samenleiter hinweglaufenden Einengung eine Erweiterung voraus, wodurch ein Saugpumpeneffekt gegenüber dem zu transportierenden Kanälcheninhalt zustande kommt. Sein Epithel gleicht dem des Nebenhodengangs, doch ist es nur am Anfang mit Stereocilien besetzt. Der Samenleiter zieht durch den Leistenkanal (s. S. 223), in welchem auch die Nerven und Gefäße für den Hoden liegen, an die Seitenwand des Bauchraumes und des Beckens, begibt sich dort an die Unterseite der Harnblase, wo er unter und vor der Blase durch die Vorsteherdrüse (*Prostata*) hindurch in die Harnröhre einmündet (*Abb. 17/5*).

Noch vor der Prostata mündet im Seitenschluß zum *Ductus deferens* die **Samenblase** (*Vesicula seminalis*[14]), die ein alkalisches Sekret (pH 7,4) dem Sperma zugibt, das einerseits die Menge der Samenflüssigkeit (Sperma, Ejakulat) vermehrt, andererseits die Spermien aktiv beweglich macht, und zwar aufgrund seines Gehalts an Fructose, Vitamin C und verschiedenen Metaboliten. Ähnliche Aufgaben hat das schwach saure (pH 6,4) Sekret der **Prostata**[15] (Vorsteherdrüse), die um die Harnröhre des Mannes liegt, gleich nachdem sie aus der Harnblase ausgetreten ist. Die Prostata hat die Form und Größe einer Eßkastanie und ist eine weitlumige, apokrin sezernierende Drüse (*Abb. 17/6*) mit reichlich glatter Muskulatur im Bindegewebe. Die Muskelzellmembranen enthalten vor allem α-Rezeptoren. Das Ionen- und Enzym-reiche (Diastase, Glucuronidase, saure Phosphatase, proteolytische Enzyme, u. a.) Sekret wird bei der Ejakulation durch mehrere feine Öffnungen in die Harnröhre entleert. Samenblase und Prostata sind in ihrer Funktion ausgesprochen androgenabhängig.

Vergrößert sich die Prostata, was verhältnismäßig häufig bei älteren Männern vorkommt, dann wird dadurch das Harnlassen erschwert oder gar unmöglich gemacht, weil die Harnröhre zugedrückt wird. Es kommt dann zu Urinstauungen und Entzündungen in der Harnblase, die sich gegebenenfalls nach aufwärts in die Nierenbecken und die Nieren ausbreiten können. Die Operation ist nicht einfach, da die Harnröhre erhalten werden muß; sie ist aber oft wegen der Schmerzen durch die überfüllte Harnblase und der Urämiegefahr (s. S. 488) unumgänglich.

---

[11] *epí* (gr.) – auf; *dídymoi* (gr.) – Zwillinge, gemeint sind die Testes.

[12] *eiaculári* (lat.) – herausschleudern.

[13] *dúctus* (lat.) – Gang; *déferens* (lat.) – herabführend.

[14] *vesícula* (lat.) – Bläschen; *sémen* (lat.) – Samen; die Drüse ist kein Samenspeicher, wie man früher glaubte, doch ist der Name geblieben.

[15] *prostánai* (gr.) – voranstellen. Der Name stammt aus früheren Zeiten, als man bei Entleerungsstörungen der Harnblase – meist wegen Prostatavergrößerung – schon einen Katheter (röhrenförmiges Instrument) durch die Harnröhre einführte, um den Harn zu entfernen. Dabei „steht" die Prostata als Hindernis „vor" der Blase.

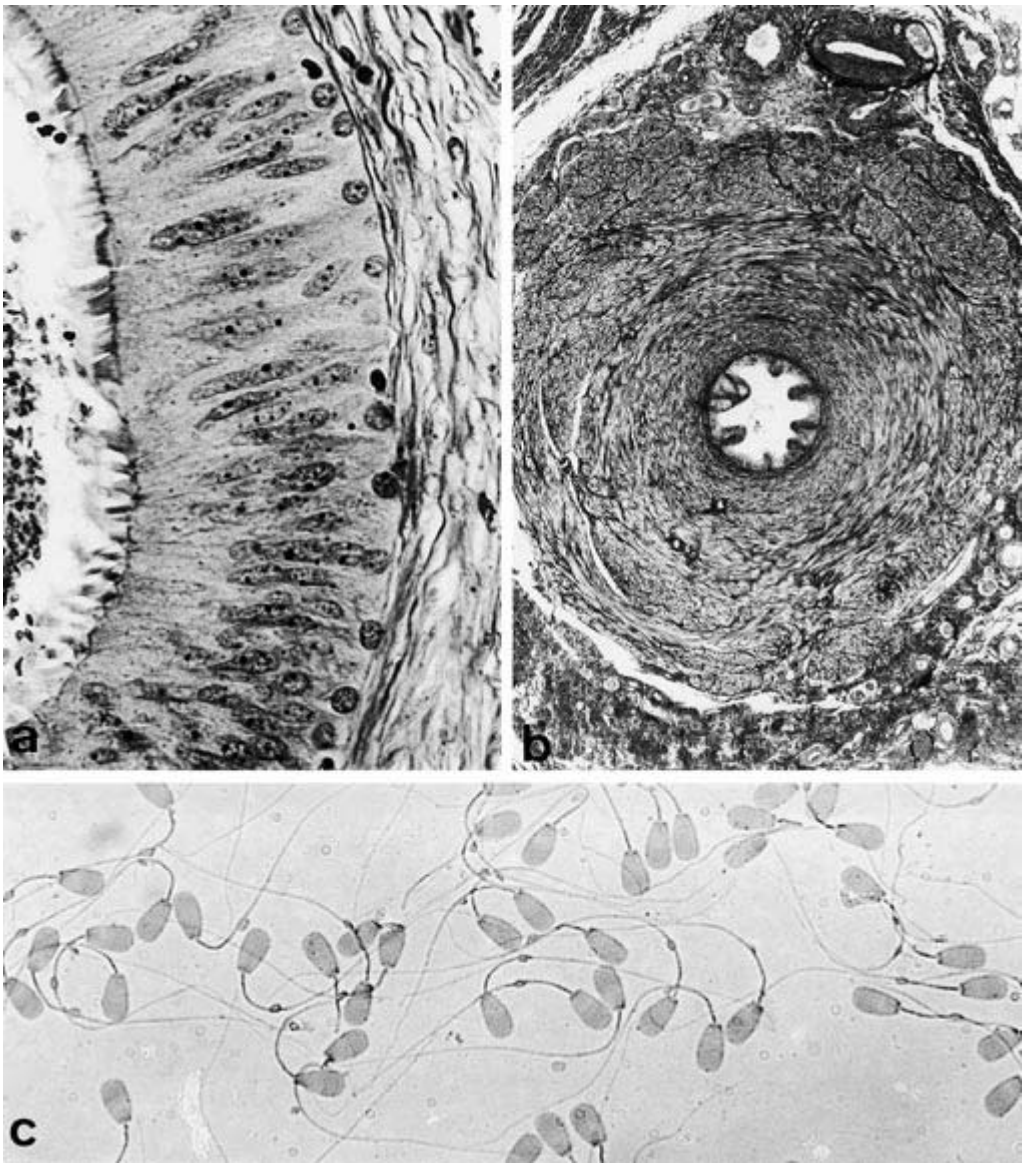


Abb. 17/4: **Ableitende Samenwege und Spermien**.
a) Epithel des Nebenhodenganges (*Ductus epididymidis*) mit Stereocilien. 480:1. b) Samenleiter (*Ductus deferens*) im Querschnitt. Auf die auskleidende gefaltete Schleimhaut folgt eine starke Schicht glatter Muskelzellen, die in eine innere Längs-, mittlere Ring- und äußere Längs-Muskelschicht gegliedert ist. 32:1. c) Spermien vom Rind, Ausstrichpräparat. Die Spermienköpfe sind apikal abgerundet. 680:1.

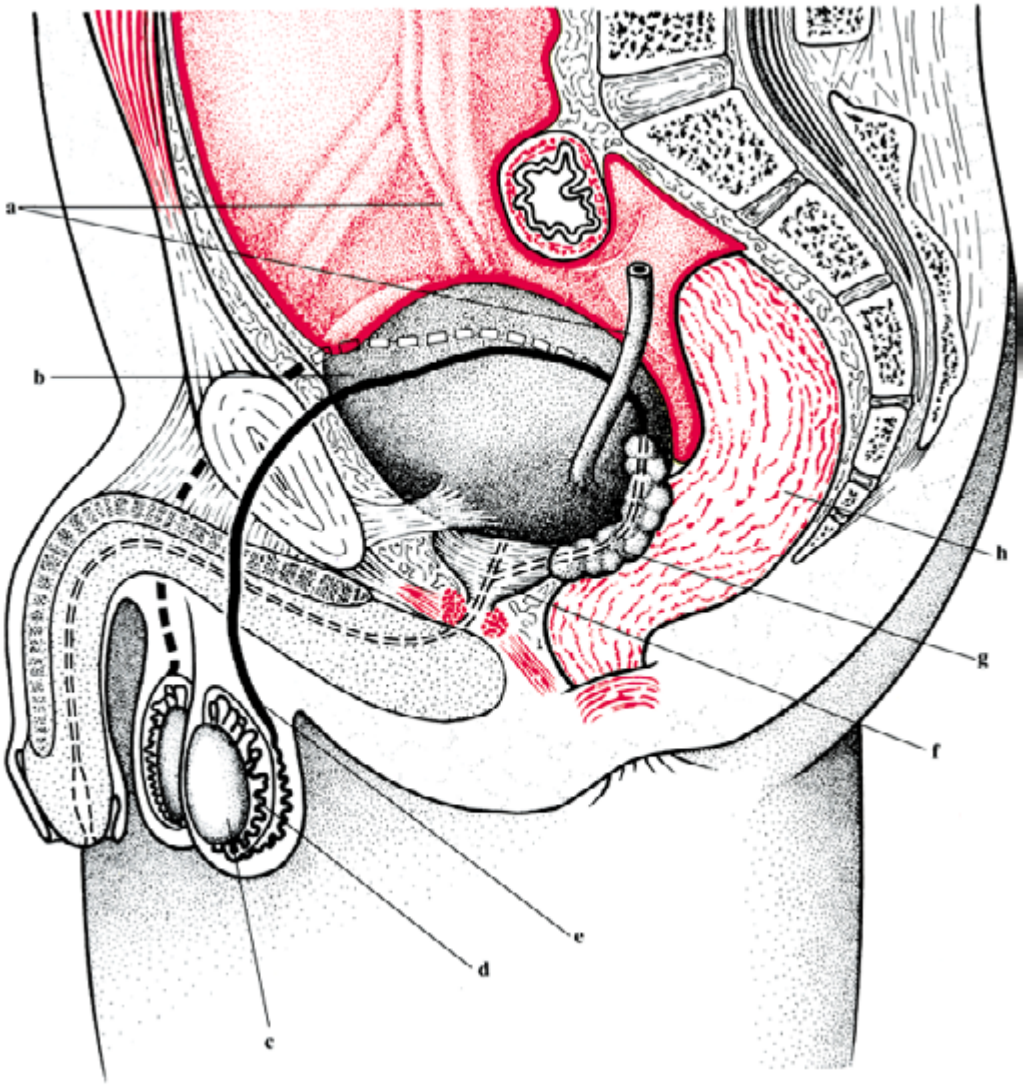
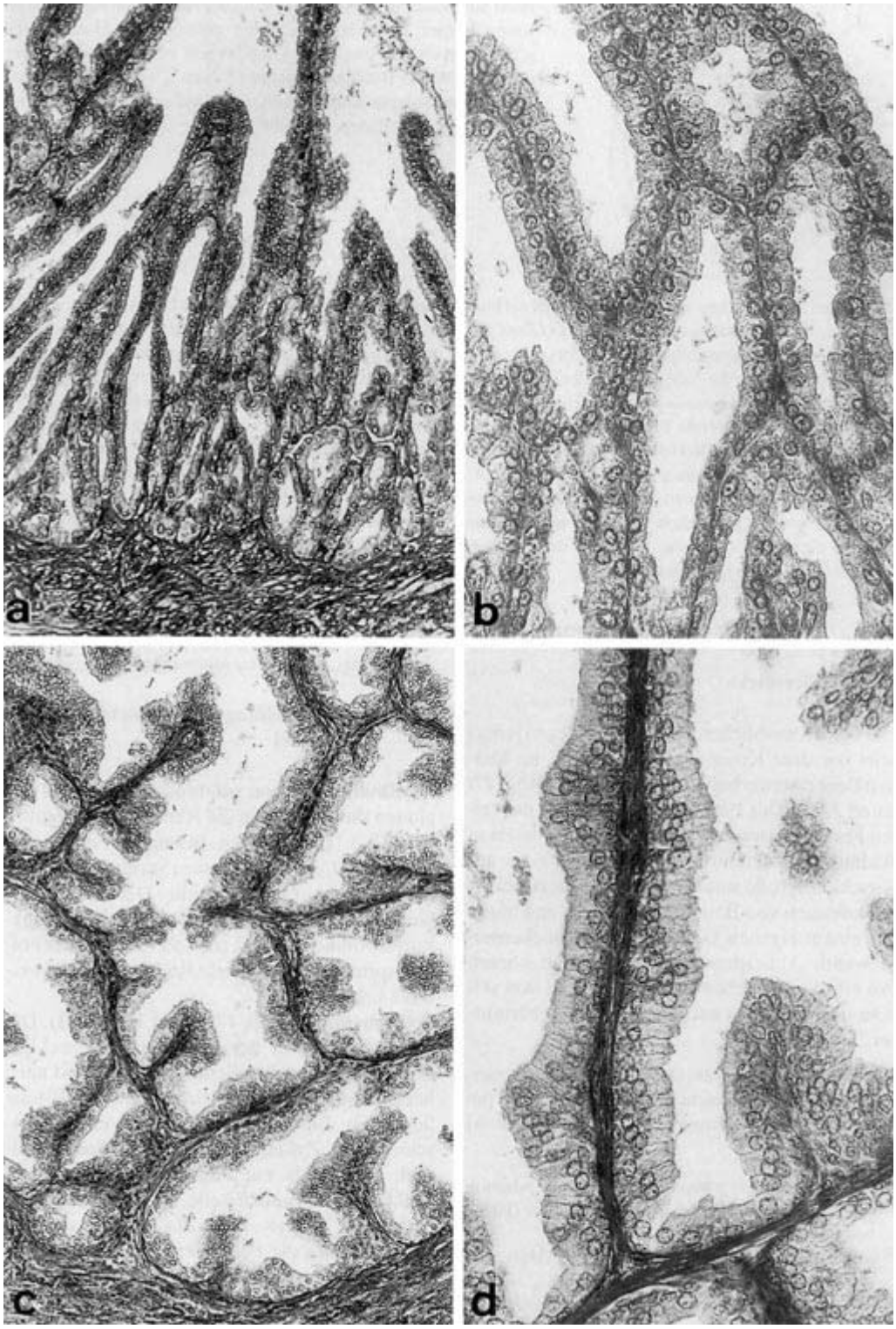


Abb. 17/5: **Lage der männlichen Geschlechtsorgane und Beckeneingeweide**, dargestellt am (fast) median längs geschnittenen Becken. Das auskleidende Bauchfell ist rot punktiert und an Schnittflächen mit rotem Strich dargestellt. **a** – Harnleiter (*Ureter*), **b** – Harnblase, **c** – Hoden (*Testis*), **d** – Nebenhoden (*Epididymis*), **e** – Samenleiter (*Ductus deferens*), **f** – Vorsteherdrüse (*Prostata*), **g** – Samenblase (*Vesicula seminalis*), **h** – Mastdarm (*Rectum*; weiter oben quer angeschnitten das *Sigmoid*).


a
b
c
d

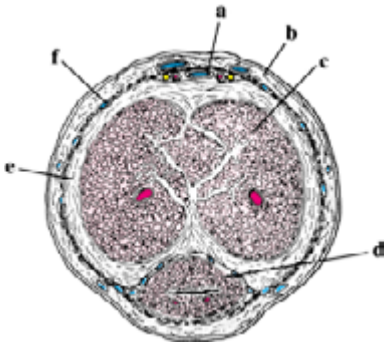


Abb. 17/7: **Querschnitt durch den Schaft des Penis**. **a** – Gefäße, **b** – Haut mit lockerem, verschieblichem Unterhautgewebe, **c** – Rutenschwellkörper (*Corpus cavernosum penis*), **d** – Harnröhrenschwellkörper (*Corpus spongiosum penis*) mit Harnröhre (*Urethra*), **e** – Weiße Bindegewebshaut (*Tunica albuginea*), die beide Rutenschwellkörper straff umfaßt; **f** – Penisfascie, die Ruten- und Harnröhrenschwellkörper umgibt.

17.2.3 Harnsamenröhre und Glied

Die von der Harnblase kommende kurze Harnröhre vereinigt sich in der Prostata mit den Samenwegen zur **Harnsamenröhre**, der *Urethra masculina.* Diese tritt unterhalb der Prostata durch die Damm-Muskulatur (s. S. 226) hindurch in das Begattungsglied ein. Sie ist von einem mehrschichtigen (teilweise auch von einem mehrreihigen) hochprismatischen Epithel ausgekleidet (*Farbtafel 13*, S. 477) und hat zahlreiche kleine Drüsenanhängsel, die zusammen mit zwei größeren Drüsen (Cowpersche[16] Drüsen, die im Damm-Muskel liegen) ein schleimiges Sekret liefern, das die Harnröhre für das Ejakulat schlüpfrig macht.

Das männliche Glied (**Penis**) ist mit den zwei Schenkeln des Rutenschwellkörpers (s. S. 727) am Schambeinwinkel befestigt. Ruten- (*Corpus cavernosum penis*) und Harnröhren- (*Corpus spongiosum penis*) schwellkörper sind je von einer starken Bindegewebskapsel umhüllt. Im Inneren enthalten sie umfangreiche Venengeflechte und wenige korkenzieherartig verlaufende Arterien (*Abb. 17/7*).

Durch den Parasympathicusreiz (s. S. 676) bei der geschlechtlichen Erregung wird die zuführende Arterie erweitert und füllt so das Venenschwammwerk mit Blut. Dieses erfüllt den ganzen Raum innerhalb der unnachgiebigen Schwellkörperkapsel (*Tunica albuginea*). Der arterielle Zufluß ist jetzt größer als der venöse Abfluß, wodurch die Schwellkörperkapsel straff und der Penis aufgerichtet wird (**Erektion**). Die Venen verlaufen schräg durch die bindegewebige Kapsel und werden durch deren Straffung bei der Erektion ventilartig eingeengt. (Auch eine volle Harnblase kann den Venenabfluß zum Becken behindern und so eine nichtsexuelle Erektion bewirken.) Erst wenn der Öffnungsreiz des Parasympathicus auf die Arterie zurückgeht und diese sich durch Kontraktion ihrer Muskelzellen unter dem Einfluß des dann aktiven Sympathicus (vgl. *Abb. 15/56*, S. 674) wieder verengt, verschwindet die Behinderung des Blutabflusses und die Gliedversteifung geht zurück. Während der Erektion bleibt das Corpus spongiosum relativ weich und ermöglicht so eine maximale Erweiterung der in ihm gelegenen Harnsamenröhre, sodaß das Sperma bei der Ejakulation schnell hindurchgeschleudert werden kann.

Der ganze Penis ist von einer verschiebbaren Haut umgeben, die nach vorne über der Eichel (*Glans penis*, ein Teil des Harnröhrenschwellkörpers) eine Reservefalte bildet für die Vergrößerung bei der Erektion, die Vorhaut (*Praeputium*[17]). Eichel und Vorhaut besitzen starke, einfettende Talgdrüsen, deren Sekret zusammen mit abgeschilferten Epithelzellen bei Unsauberkeit in dem Spaltraum zwischen ihnen liegenbleiben und zu Infektionen führen kann. Aus ursprünglich wohl hygienischen Gründen wird deshalb bei einigen Völkern die Vorhaut der Knaben entfernt (*Circumcisio*, Beschneidung).

[16] Cowper, W., 1666-1709, Prof. für Anatomie und Chirurgie in London. Fellow der Royal Society.

[17] *práe* (lat.) – vor; *pútium*, entweder von *pósthion* (gr.) – das männliche Glied oder von *putáre* (lat.) – beschneiden.

Abb. 17/6: **Akzessorische Geschlechtsdrüsen des Mannes**.
a, b) Samenblase (*Vesicula seminalis*); c, d) Vorsteherdrüse (*Prostata*). Die Schleimhaut beider Organe ist reich durch Falten in Kammern bzw. Schläuche gegliedert. Das Epithel der Samenblase ist einschichtig und kubisch bis prismatisch, das der Prostata zweireihig-prismatisch. Im Bindegewebe der Prostata liegen viele glatte Muskelzellen (dunkler bis schwarzer Aspekt). a, c 130:1,: b, d 320:1.

17.2.4 Sperma

Das **Sperma** oder **Ejakulat** ist eine milchig-trübe, gelatinös-schleimige, nach Roßkastanienblüten riechende Masse, die sich innerhalb von Minuten (unter dem Einfluß des enthaltenen Fibrolysins) verflüssigt. Das Sperma umfaßt zwei Hauptkomponenten, die **Spermien** und die **Samenflüssigkeit**. Nur ca. 10 % des Sperma entfallen auf die Spermien. Der weit größere Umfang entfällt auf die kompliziert zusammengestellte Samenflüssigkeit, die aus den Sekreten der Geschlechtsgänge und Geschlechtsdrüsen, in denen auch abgeschilferte Zellen und Leukocyten u. a. enthalten sind, besteht. Die Samenflüssigkeit ist nicht nur Transporteur der Spermien, sie hat diesen gegenüber u. a. Nährfunktion und schafft ein optimales pH-abhängiges Bewegungsmilieu (pH 7,3).

Die Ejakulat-Menge unterliegt individuellen und physiologischen Schwankungen. Als normal gelten ca. 3 ml mit 150-300 Millionen Spermien. Erfolgen Ejakulationen in kürzeren Zeitabständen, dann verringert sich ihre Zahl; nach 3-4 Ejakulationen innerhalb von 12 Stunden ist der Spermienspeicher Nebenhoden entleert.

Bei **Normospermie** sind in 1 ml Sperma mindestens 40 Millionen Spermien enthalten. Diese müssen zu 80 % normal – wie oben beschrieben – gestaltet sein; 20 % können morphologische Defekte haben, wie Doppelbildung von Kopf und Schwanz, etc.

Bei **Oligozoospermie** kommen weniger als 20 Millionen Spermien/ml Sperma vor. Bei **Polyzoospermie** sind mehr als 250 Millionen Spermien/ml Sperma vorhanden. Bei **Azoospermie** ist das Sperma so gut wie spermienfrei.

Die Samenflüssigkeit enthält pro ml Sperma 3,5 mg Fructose, 1,3 mg Lipide sowie eine Reihe weiterer Stoffe, wie Proteine, Amine (z. B. das Spermin, das offenbar die Befruchtungsfähigkeit und Beweglichkeit der Spermien steigert; außerdem ist es für den Geruch des Sperma verantwortlich), Prostaglandine (Funktion?), Vitamine (z. B. das Flavin, das im UV-Licht fluoresziert und bei kriminologischen Untersuchungen Sperma nachweisbar macht), u. a.

Das Ejakulat wird erst während des Ejakulationsgeschehens durch geregelt abfolgende Zugabe von Sekreten zu den die Geschlechtswege passierenden Spermien zusammengesetzt. Das biologische Ziel ist es ja, die Spermien so in den weiblichen Genitaltrakt zu überführen und zu deponieren, daß sie dort optimale Stoffwechsel- und Bewegungsbedingungen haben, um letztlich das Befruchtungsgeschehen erfüllen zu können.

Nach ihrer Genese wandern die Spermien aktiv beweglich durch die Hodenkanälchen. Die Spermienmobilität hängt von einem schwach alkalischen Umgebungsmilieu ab; in den Hodenkanälchen herrscht pH 7,2-7,3 (s. o.). Im Nebenhodengang, der ja als „Samenspeicher" dient, stauen sich die Spermien im dort sauren Milieu (pH 6,5-6,6) an und verharren unbeweglich; d. h., sie erleiden keinen Energieverlust. Bei der Ejakulation wird diesen Spermien die mit 50-80 % der Samenflüssigkeit größte Sekretfraktion, nämlich die der Samenbläschen, beigemischt. Dieses Sekret ist schwach alkalisch (pH 7,2-7,5) und die Spermien werden beweglich. Außerdem enthält es als Energieträger Fructose. Das mit 15-30 % der Samenflüssigkeit weniger umfangreiche Prostatasekret ist zwar schwach sauer (pH 6,4), kann aber den Gesamt-pH nicht entscheidend ändern, sodaß in der Harnröhre bzw. im definitiven Ejakulat der pH bei 7,3 liegt und die Spermien beweglich sind. Wenn nach der Kohabitation (s. S. 752) das Sperma im hinteren Scheidengewölbe deponiert ist, scheint die Beweglichkeit der Spermien wieder gefährdet, denn der pH des Scheidensekrets liegt bei 4,0-4,5 (vgl. S. 751). Tatsächlich wird ein geringerer Umfang der Spermien auch immobil. Die Hauptmasse des Sperma liegt aber nahe zum Muttermund (vgl. S. 748) und wird in den Muttermundkanal, dessen Sekret wiederum schwach alkalisch ist, „hineingesogen". Die dem Ejakulat beigemengten Energiereserven ermöglichen es den Spermien, im weiblichen Genitaltrakt 2-3 Tage befruchtungsfähig zu sein und zur Befruchtung der Eizelle zu dieser, bis in die Ampulle des Eileiters, hinzuwandern. Die Beweglichkeit der Spermien ist mit 3-4 mm/min. relativ groß; sie benötigen für die Gesamtstrecke von ca. 20 cm (Muttermundkanal – Gebärmutter-Lumen – Eileiter) ungefähr 1 h. Dabei schwimmen sie entgegen dem Sekretstrom des Eileiters, der hin zur Gebärmutter gerichtet ist (vgl. S. 745) – die Spermien bewegen sich *positiv rheotaktisch*[18].

[18] *rheos* (gr.) – Fließen; *taxis* (gr.) – Einordnung.

17.3 Weibliche Geschlechtsorgane

17.3.1 Eierstöcke

Die beiden weiblichen Keimdrüsen liegen jederseits vor dem Kreuz-Darmbeingelenk im kleinen Becken unterhalb dessen Eingang (*Abb. 17/8* und *17/9*). Der Eierstock (**Ovarium**[19]) der reifen Frau hat etwa die Größe einer abgeplatteten Walnuß, bei der Greisin schrumpft er bis auf Kirschkerngröße zusammen. Jeder Eierstock ist vollkommen von Bauchfell umgeben und hängt mit einem eigenen Gekröse an der Beckenseitenwand. Außerdem geht von seinem oberen Pol ein Aufhängeband nach oben und von seinem unteren eines nach medial zur Gebärmutter.

Der Bauchfellüberzug des Ovars besteht an der Oberfläche aus einem einschichtigen kubischen Epithel (im Gegensatz zum Plattenepithel des übrigen Bauchfells) und wird „Keimepithel" genannt, obwohl aus ihm die Eizellen **nicht** hervorgehen. Unter dem Epithel liegt eine bindegewebige Kapsel, die gleichfalls das Organ umhüllt. Erst unter dieser Hülle liegen die Eizellen gruppenweise in lockerem Bindegewebe eingebettet. Die Eizellen stammen von den Ureiern ab, die in früher Embryonalzeit in den Eierstock eingewandert sind (Keimbahn). Sie vermehren sich durch Teilung bis zur Zeit der Geburt und höchstens noch im ersten Lebensjahr. Das neugeborene Mädchen kommt mit etwa 200 000 Eizellen in jedem Eierstock zur Welt; von diesen reifen während der Geschlechtperiode der Frau, das sind etwa die 35 Jahre vom 15. bis zum 50. Lebensjahr, jährlich etwa 13 Zellen heran. So kommen insgesamt nur ungefähr 450 Zellen zur vollen Ausbildung, die anderen gehen zugrunde (s. unten).

17.3.1.1 Eizellreifung und Entwicklung der Follikel

Eizellreifung. Schon während der Fetalzeit beginnen die Eizellen in die Reifeteilung (*Meiose,* vgl. S. 36) einzutreten. Bis zum 8. Fetalmonat haben alle Eizellen die ersten Stadien vollendet, sie bleiben aber dann in Ruhe. Der weitere Ablauf der Reifeteilung wird erst später, ab der Pubertät, im sprungreifen Follikel fortgesetzt, und während des Follikelsprungs läuft die erste Reifeteilung ab (weiteres s. S. 789).

Follikelreifung. (*Abb. 17/10* und *Farbtafel 16*, S. 729). Die unmittelbar unter der Bindegewebskapsel des Ovars liegenden Eizellen reifen nach und nach heran. Dabei formieren sich die um die Eizelle liegenden Bindegewebszellen zu einem einschichtigen Zylinderepithel, dem **Follikelepithel**; es entsteht ein **Primärfollikel**. Zwischen Follikelepithel und Eizellmembran (*Oolemm*[20]) wird ein Häutchen (*Zona pellucida*[20]) abgesondert, durch welches die Follikelepithelzellen mit feinen Fortsätzen hindurchreichen und die Eizelle ernähren. In der Weiterentwicklung wird das Follikelepithel zunächst zweischichtig, dann mehrschichtig (**Sekundärfollikel**); dabei rückt der Follikel mitsamt der Eizelle von der Oberfläche mehr in das Innere des Eierstockes. Gleichzeitig formiert sich das umgebende Bindegewebe zur Theka (s. u.). Weiterhin sondert das Epithel eine Flüssigkeit ab, die mit der Zeit den Zusammenhang der Zellen an einer Stelle im inneren sprengt und zu einer Blase (Follikel[21]) zusammenfließt. Damit ist der **Tertiärfollikel** entstanden. Dieser wird in seiner reifen, sprungbereiten (s. u.) Form Graaf[22]scher Follikel genannt. In ihm liegt die Eizelle wandständig, umgeben vom Epithel, das den Eihügel (*Cumulus oophorus*) bildet. Die übrigen wandständigen Zellen des Follikels werden wegen ihres granulierten Plasmas **Granulosazellen** genannt. In diesem Zustand tritt eine mehr oder weniger lange Ruheperiode ein, bis unter der Wirkung des follikelstimulierenden Hormons (FSH; *Tab. 16/1*, S. 704) Follikel und Eizelle nochmals wachsen, wobei der Follikel einen Durchmesser von bis zu 2 cm erlangen kann (sprungreifer Graafscher Follikel). Er rückt dabei an die Oberfläche des Eierstockes und wölbt diese mehr und mehr nach außen vor, wodurch dessen Faserhülle hier immer dünner wird. Schließlich platzt, infolge einer Veränderung der Konzentrationsverhält-

---

[19] *ovárius* (lat.) – war bei den Römern ein Sklave, der die Eier (*ova*) aufzubewahren hatte.

[20] *oón* (gr.) – Ei; *lémma* (gr.) – Hülle; *pellúcidus* (lat.) – durchscheinend.

[21] *folliculus* (lat.) – Bläschen.

[22] Der holländische Arzt Regnier de Graaf (1641-1673) hielt die von ihm entdeckten Bläschen für die menschlichen Eier. Erst K. E. von Baer hat 1827 in den Follikeln die tatsächlichen Eizellen („Eier") gefunden.

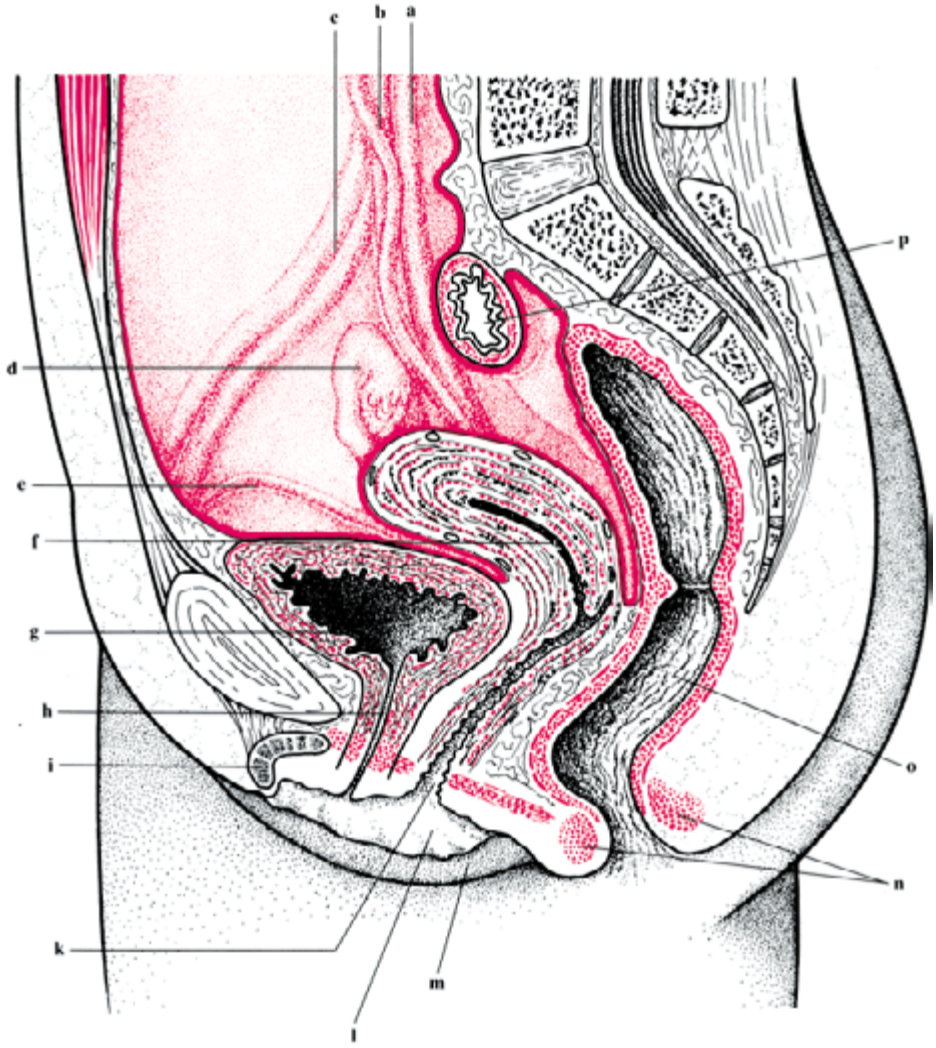


Abb. 17/8: **Lage der weiblichen Geschlechtsorgane und Beckeneingeweide**, dargestellt am median längs geschnittenen Becken. Das auskleidende Bauchfell ist rot punktiert und an Schnittflächen mit rotem Strich dargestellt. **a** – innere Beckenarterie, **b** – Harnleiter, **c** – Arterie und Vene zum bzw. vom Bein, **d** – Eierstock (*Ovar*) mit Eileiter (*Tuba uterina*), **e –** rundes Mutterband. Die Strukturen a-e scheinen durch das faltig aufgeworfene Bauchfell hindurch. **f –** Gebärmutter (*Uterus*) **g** – Harnblase, **h** – Harnröhre (*Urethra*), **i** – Kitzler (*Clitoris*), **k** – Scheide (*Vagina*), **l** – kleine, **m** – große Schamlippe (*Labium minus et majus*), **n** – Beckenboden-Muskulatur, **o** – Afterschließmuskel, quer geschnitten, **p** – Mastdarm (*Rectum*), **q** – Dickdarm (*Colon sigmoideum*, quer geschnitten).

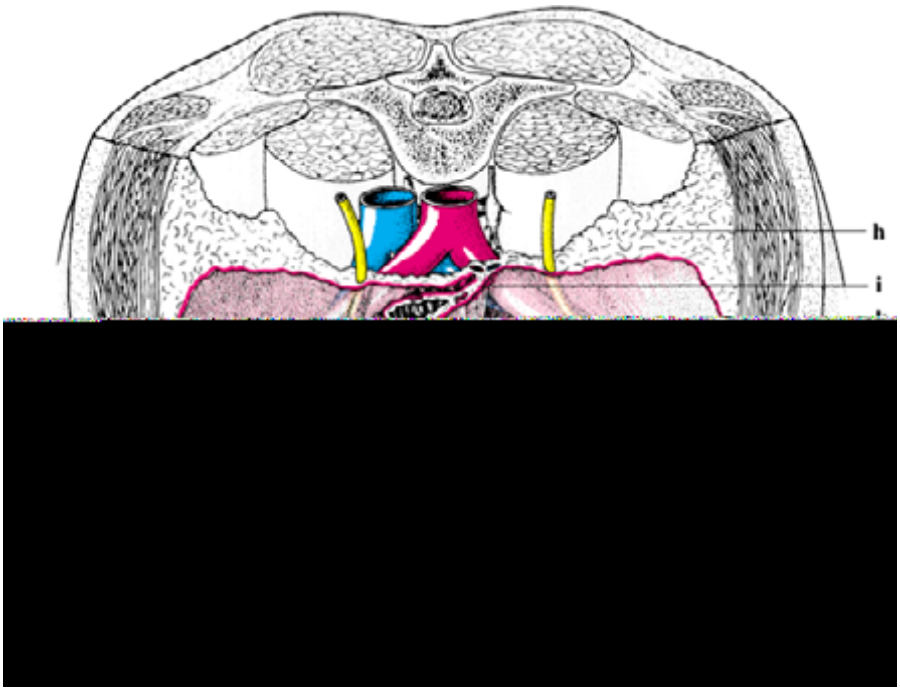


Abb. 17/9: **Beckenorgane der Frau** bei schrägem Einblick in das kleine Becken. Der Rumpf ist auf Höhe des 4. Lendenwirbels quer geschnitten; die Bauchdecke ist durch zwei nach unten zusammenlaufende Schrägschnitte weitgehend entfernt. Zwei Haken ziehen die untere Bauchwand etwas nach vorne. – Alle Beckenorgane sind vom Bauchfell (*Peritoneum*; rot gerastert) überzogen. Im Fett-Bindegewebskörper hinter dem Peritoneum die sich aufspaltenden großen Bauch- und Beckengefäße, die Harnleiter (gelb) und, der Wirbelsäule seitlich anliegend, der Sympathicus. Rücken- und Bauchwandmuskeln sind gefeldert dargestellt.
a – Fransentrichter des Eileiter, **b** – Eileiter (*Tuba uterina*), **c** – Eierstock (*Ovar*), **d** – Gebärmutter (*Uterus*), **e** – rundes Mutterband, **f** – Harnblase, **g** – in der Mitte liegende Nabelfalte (Rest des embryonalen Harnganges), **h** – Fett-Bindegewebsraum hinter dem Peritoneum, **i** – unteres Ende des Aufhängebandes des Sigmoids (*Mesosigmoideum*), **k** – Schnittrand des Peritoneum, **l** – Enddarm (*Rectum*), **m** – Arterie zum Bein (*A. iliaca externa*), **n** – seitliche Nabelfalte mit Gefäßen.

nisse der Hypophysenhormone (s. *Abb. 17/14*), die Follikelhülle und mit ihr die des Eierstockes (Follikelsprung), wodurch die Eizelle, mitsamt ihrem umgebenden Epithel (*Corona radiata*[23]), in der ausfließenden Follikelflüssigkeit in die Bauchhöhle bzw. in den Bauchhöhlenspalt zwischen Ovar und Fransentrichter des Eileiters ausgeschwemmt wird.

Theka. Während der Follikelreifung vermehren sich ab dem Sekundärstadium die anliegenden Bindegewebszellen zu einem weiteren epithelialen Organ, der *Theca folliculi*[24] (Follikelhülle). Sie besteht aus einer äußeren, faserigen und einer inneren, epithelzelligen und gut kapillarisierten Schicht (*Abb. 17/10 D* und *Farbtafel 16*, S. 729).

Follikelhormone. Bei der Frau wird die größte Menge der **Oestrogene**[25] (Follikelhormone) in den Thekazellen gebildet, auch die Placenta (s. S. 793) produziert östrogene Hormone. Die Nebennierenrinde (und beim Mann die LEYDIG-

[23] *coróna* (lat.) – Kranz; *radiátus* (lat.) – mit Strahlen versehen.

[24] *thecá* (gr. u. lat.) – Hülle.

[25] engl. Estrogene, von *oístros* (gr.) – Geschlechtstrieb, Paarungsbereitschaft. Als Oestrusphase wird bei verschiedenen Tieren die Anschwellung der Scheidenschleimhaut mit stärkerer Epithelabstoßung während der Brunftzeit bezeichnet; bei Caniden blutet dabei sogar die Scheidenschleimhaut (Läufigkeit). Dieser Phase entspricht beim Menschen die Zeit des Follikelsprunges.

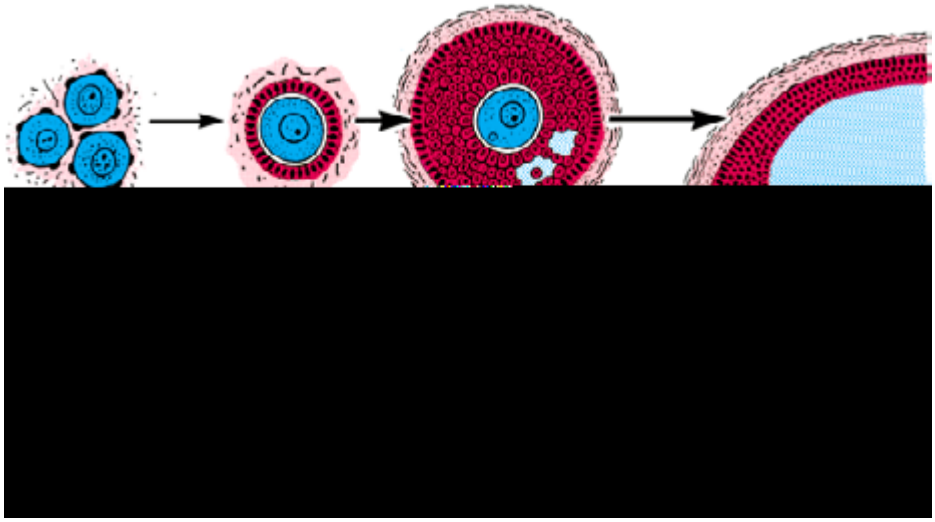


Abb. 17/10: **Schema der Follikelreifung**.
A Primordialeizellen mit Hülle von platten Follikelepithelzellen in bindegewebiger Umgebung. **B** Primärfollikel mit einschichtigem Follikelepithel und der Eihaut, *Zona pellucida* (helle Zone zwischen Epithel und Eizelle). **C** Sekundärfollikel mit mehrschichtigem Follikelepithel, durch Auflösung des Epithelzusammenhangs an einer Stelle bereits in Tertiärfollikel übergehend. **D** Reifer Tertiärfollikel = GRAAFscher Follikel mit Granulosaepithel, Eizelle im Eihügel (*Cumulus oophorus*) und umgebender Theka. **E** Eizelle mit *Corona radiata* und *Zona pellucida* nach dem Follikelsprung.

schen Zwischenzellen des Hodens) bildet nur wenig Oestrogene. Die Produktion wird über die hypothalamischen Releasing-Hormone und die gonadotropen Hormone der Hypophyse FSH, PRL (LTH), LH (s. u.) geregelt. Der Hypothalamus gibt die Releasing-Hormone (LHRH) nicht in gleichmäßiger, sondern in pulsatiler Form ab. Vor der Ovulation treten derartige plötzliche Erhöhungen etwa alle 90 min auf, nach der Ovulation in 3-4 Stunden Abstand. Bei gleichmäßiger Erhöhung von LHRH wird die hypophysäre FSH- und LH-Sekretion und damit auch die Tätigkeit der Ovarien unterdrückt, d. h., es treten die Erscheinungen einer reversiblen Kastration auf. Das gleiche gilt auch für den Mann, dessen LH und FSH produzierende Zellen der Hypo-physe prinzipiell ähnlich reguliert werden (s. auch S. 805). Es gibt insgesamt etwa 20 verschiedene Oestrogene. Das wirksamste ist das 17-β-**Oestradiol.** Beim Mann beträgt die Produktion konstant 20 bis 40 µg pro Tag, bei der Frau schwankt die tägliche Produktion mit dem Menstruationszyklus zwischen 80 und ca. 320 µg (*Abb. 17/14*, S. 749).

Die Oestrogene sind Wuchsstoffe, die besonders auf Geschlechtsorgane und -merkmale wirken und die somatischen Körperveränderungen während der Pubertät (s. S. 805) bedingen. Sie verursachen das Wachstum der Brustdrüsen beim Mädchen und spielen bei der Entwicklung der weiblichen Körperform mit der typischen Fettverteilung eine Rolle. Unter Oestrogen-Einfluß wächst die Uterusmuskulatur. Besonders stark wirken die Hormone auf die Gebärmutterschleimhaut, die bis auf 8 mm verdickt wird. Am Ort ihrer Wirkung verursachen sie eine Steigerung der RNA-Produktion in den Zellkernen, was eine spezifische Synthese von Protein bewirkt. Außerdem regeln die Follikelhormone die Wanderungsgeschwindigkeit der Eizelle durch die Tube und spielen bei der Befruchtung (s. S. 788) eine Rolle.

Oestrogene verursachen eine gewisse Salz- und Wasserretention. Daher kommt es bei gesunden Frauen kurz vor der Menstruation zu einer Gewichtszunahme, häufig auch zu Reizbarkeit und Spannungszuständen mit beeinträchtigtem Wohlbefinden. Diese Symptome sind weniger deutlich, wenn die Gewichtszu-

nahme nicht auftritt. Oestrogene erhöhen die Gerinnungsfähigkeit des Bluts, was bei Einnahme bestimmter „Pille"-Präparate (s. S. 745) eine erhöhte Thromboseneigung mit sich bringt.

Gelbkörperbildung. Während das Ei nach dem Follikelsprung vom Eileiter aufgenommen wird, kollabiert der geplatzte Follikel und seine Wand faltet sich in das entleerte Follikellumen hinein. Durch das Aufplatzen des umgebenden Gewebes kommt es zu einer geringen Blutung in die Lichtung des kollabierenden Follikels, wodurch dieser zum roten Körper (*Corpus rubrum*) wird. Doch wächst nach kurzer Zeit unter der nun überwiegenden Wirkung des luteinisierenden Hormons (LH = ICSH; s. *Tab. 16/1*, S. 704) Bindegewebe zusammen mit Follikelepithelzellen in den von Blut ausgefüllten Raum; es werden Blutgefäße neu gebildet, das Blut wird abtransportiert und der ehemalige Follikel somit wieder zu einem massiven epithelialen Organ, das von zahlreichen Blutgefäßen durchzogen ist. Die Theka beteiligt sich nur unwesentlich am Aufbau des neuen Organs (Thekaluteinzellen); hingegen **vermehren und vergrößern sich die eigentlichen Follikelepithelzellen (Granulosazellen)** und werden zu den **Granulosaluteinzellen**. Sie bilden dann unter der Wirkung des luteinisierenden Hormons (LH; s. *Tab. 16/1*, S. 704) ein Inkret, das in feinen Tröpfchen in sie eingelagert ist und dem ganzen Organ ein gelbliches Aussehen verleiht. Man nennt es deswegen jetzt Gelbkörper (**Corpus luteum**[26], *Abb. 17/11*) und die von ihm gebildeten Hormone Corpus luteum-Hormone (Gestagene).
Findet eine Befruchtung der Eizelle statt, dann wird durch hormonale Einflüsse der befruchteten Eizelle über Hypothalamus und Hypophyse der Gelbkörper in der ersten Schwangerschaftshälfte erhalten (*Corpus luteum graviditatis*). Er kann dabei eine Größe von 3 cm Durchmesser erreichen. Bleibt die Befruchtung aber aus, dann geht das Corpus luteum (*Corpus luteum menstruationis*) nach etwa 2 Wochen zugrunde und vernarbt. Wegen des weißlichen Aussehens der kollagenen Narbenfasern (s. S. 116) nennt man es dann *Corpus albicans*[27]. Die Eierstöcke älterer Frauen sind von solchen Narben übersät. Sofort nach Erlöschen der Corpus-luteum-Wirkung wird die Gebärmutterschleimhaut in der Menstruation abgebaut (s. S. 750). Die Menstruation beginnt ziemlich genau 14 Tage nach dem Follikelsprung.
Von den **Gelbkörperhormonen** (den **Gestagenen**[28]) ist das bedeutendste das Progesteron. Außer im Corpus luteum wird es in der Placenta und als Zwischenprodukt in der Nebennierenrinde gebildet. Im Stoffwechsel der Leber wird es zu **Pregnandiol** umgebaut, als welches es im Harn ausgeschieden wird. Die Produktion variiert innerhalb des Menstruationszyklus (*Abb. 17/14*). Die Maxima liegen kurz vor der Menstruation und gegen Ende der Schwangerschaft. Gestagene wandeln zusammen mit den Oestrogenen die durch vorwiegende Oestrogenwirkung verdickte (proliferierte) Uterusschleimhaut für das sich einnistende Ei um und erhalten sie. In der Brustdrüse sprossen unter Gestagen-Einflüssen die milcherzeugenden Drüsenendstücke, die Alveolen. Außerdem bewirken sie Atem- und Pulsbeschleunigung und geringe Erhöhung der Körpertemperatur in der zweiten Hälfte des Zyklus. Sie steigern die Wasser- und Salzausscheidung.

Atretische Follikel. Nach der oben angeführten Berechnung reifen die meisten Eizellen nicht aus; sie gehen vielmehr etwa von Geburt an **in allen Stadien der Follikelentwicklung** mitsamt ihrem Follikelepithel zugrunde (atretische[29] Follikel). Nur das Oolemm kann man noch längere Zeit als verdicktes Häutchen sehen. Während die Primärfollikel keine Spuren hinterlassen, vermehren und vergrößern sich die **Thekazellen der atretischen Sekundär- und Tertiärfollikel und bilden Oestradiol**. Diese schon von Jugend an vorhandenen **Thekaorgane** werden auch als interstitielle Eierstockdrüse bezeichnet (*Farbtafel 16*, S. 729). Sie nehmen während der Pubertät zahlenmäßig zu und liefern somit auch vermehrt Oestrogen; zusammen mit dem Oestrogen der nun periodisch auftretenden reifen Follikel bewirken sie die endgültige Ausbildung des erwachsenen weiblichen Körpers (Achsel- und Schambehaarung, Brustwachstum, Ingangsetzen des Menstruationszyklus). Auch zu Beginn der Gravidität finden sich vermehrt Thekaorgane.

---

[26] *córpus* (lat.) – Körper, *lúteus* (lat.) – gelb, nach einer in der Färberei verwendeten Resedaart.
[27] *álbicans* (lat.) – weißlich schimmernd.
[28] *gestátio* (lat.) – Schwangerschaft.
[29] *a*, verneinend; *tréma* (gr.) – Loch, weil diese Follikel nicht platzen, also kein Loch bekommen.

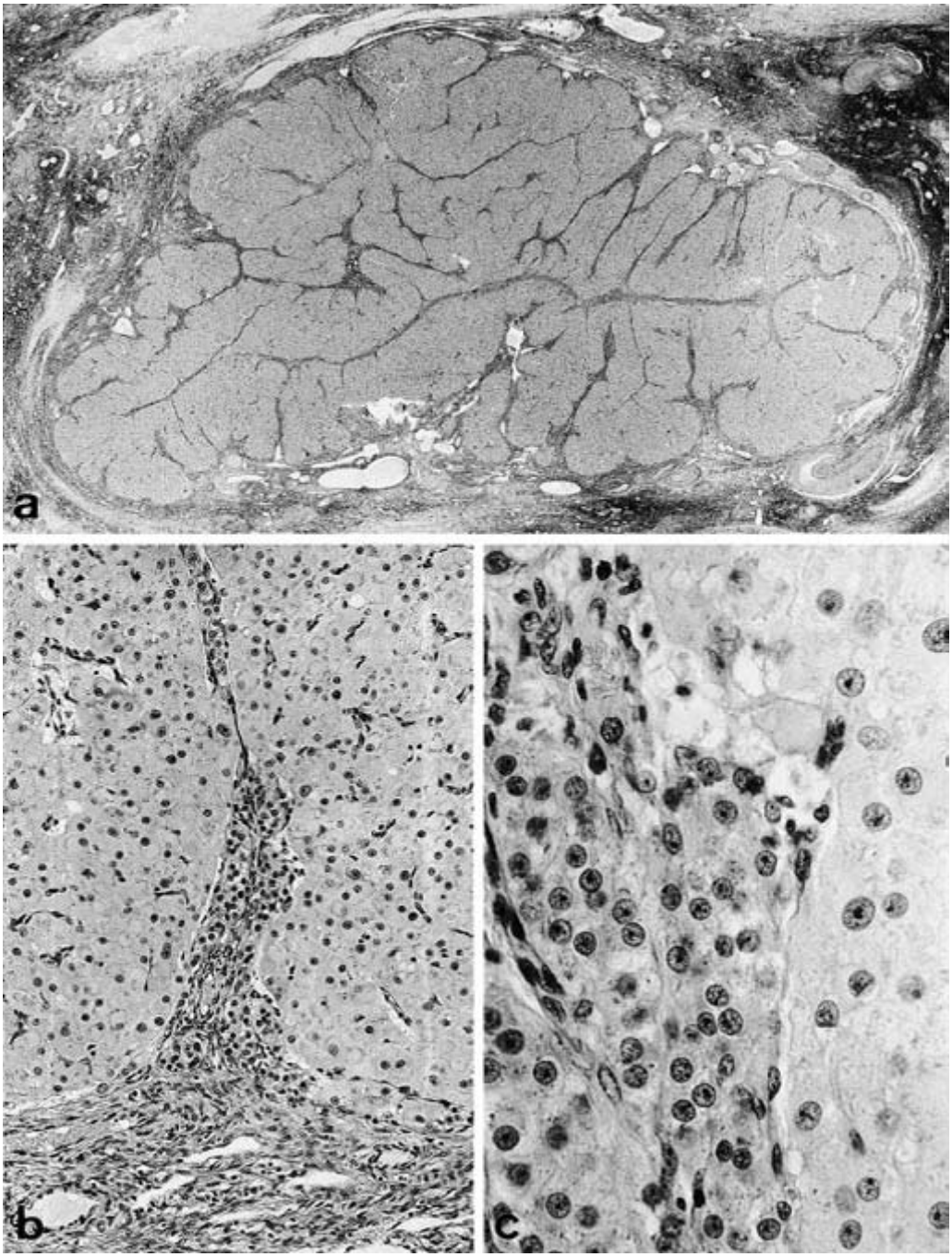


Abb. 17/11: **Reifer Gelbkörper** (*Corpus luteum*) im Ovar.
a) Übersicht. Der Gelbkörper ist von mehreren größeren Blutgefäßen umgeben. 8:1. b) Wandbezirk des Gelbkörpers. Thekaluteinzellen, die von der Theka (Wand) des Organs abstammen, liegen zwischen Granulosaluteinzellen. 130:1. c) Ausschnitt aus b), mit Theka(links)- und Granulosa(rechts)-Luteinzellen. 320:1.

Gonadotrope Hormone der Hypophyse. Wie bei den meisten endokrinen Drüsen (und wie auch bei den männlichen Geschlechtsdrüsen) unterliegen die weiblichen Geschlechtsdrüsen der Wirkung des Hypophysenvorderlappens. Bei seiner Entfernung unterbleibt die Geschlechtsreife, während eine Zufuhr von Hypophysenvorderlappenhormonen vorzeitige Geschlechtsreife auslösen kann. Die vom Hypophysenvorderlappen stammenden, auf die Geschlechtsdrüsen wirkenden Hormone sind 1. das **Follikel stimulierende Hormon** (FSH), 2. das **luteinisierende Hormon** (LH), das mit dem die interstitiellen Zellen des Hodens des Mannes stimulierenden Hormon (ICSH) identisch ist, und 3. das **luteotrope Hormon** (LTH), auch **Prolactin** (PRL) genannt (s. S. 710), welches nach der Geburt die Laktation in Gang bringt. Das Follikel stimulierende Hormon bewirkt das Wachstum des Follikels, während das luteinisierende Hormon die Hormonproduktion innerhalb des Follikels auslöst. Das Mischungsverhältnis der Hormone ist daher das Steuerglied für den Aufbau und den späteren Zusammenbruch der Uterusschleimhaut. Auch für die Freigabe der Eizelle aus dem Follikel (Eisprung) ist wiederum ein bestimmtes Mischungsverhältnis der Hormone notwendig (s. *Abb. 17/14*). Die Rückwirkung der Ovarialhormone erfolgt über den Hypothalamus auf die Hypophyse im Sinne biologischer Regelkreise (vgl. S. 704).

Die Pille. Gleichmäßige Verabfolgung von Oestrogen und/oder Progesteron hemmt die Ovulation. Durch Gabe oraler Kontrazeptiva (Pille) wird die Frequenz der pulsatilen LHRH-Sekretion herabgesetzt und die Menge des pro Puls freigesetzten LHRH vermindert. Durch die unphysiologische Wirkung der Oestrogene und Gestagene werden außerdem die LH und FSH produzierenden Zellen der Hypophyse desensibilisiert. Das führt dazu, daß der präovulatorische LH-und FSH-Anstieg blockiert wird. Durch die oestrogene Komponente in den Kontrazeptiva wird das Endometrium zur Proliferation angeregt und die Gestagene führen zu einer Veränderung des proliferierenden Endometriums hin zur Sekretionsphase (s. S. 748). Deshalb kommt es nach Beendigung des Pillenzyklus (d. h. nach 21 Tagen) zur Hormonentzugsblutung ähnlich dem nicht durch Pillen regulierten Menstruationszyklus.

Die Einnahme ist bei Bestehen einiger Erkrankungen in Einzelfällen gefährlich. Eine vermehrte Krebsgefährdung besteht nicht, doch sind schwere Störungen der Fruchtbarkeit nach langdauernder, ununterbrochener Einnahme möglich. Die erhöhte Thrombosebereitschaft wurde schon erwähnt. Vor Beendigung des Körperwachstums ist die Einnahme nicht ratsam. Bei bereits eingetretener Schwangerschaft kann es bei weiblichen Feten zu Vermännlichungserscheinungen kommen. Deshalb sollte diese Hormonbehandlung grundsätzlich unter ärztlicher Kontrolle erfolgen.

17.3.2 Eileiter

Das aus dem gesprungenen Follikel in den Bauchhöhlenspalt (meist in Richtung auf die Beckenwand) ausgeschwemmte Ei wird von dem 10-15 cm langen Eileiter (**Tube**, *Tuba*[30] *uterina*) aufgenommen und zur Gebärmutter geleitet. Die Eileiter beginnen hinter dem Eierstock mit einer trichterförmigen Erweiterung, deren Rand gefranst ist. Sie setzen sich über jedem Eierstock nach vorne fort und gehen dann nach einwärts zur Gebärmutter (*Abb. 17/8* und *17/9*). Die Lichtung des etwa 0,5 cm dicken Eileiters ist durch zahlreiche verzweigte Schleimhautfalten eingeengt (*Abb. 17/12*). Die Schleimhaut hat ein einschichtiges Zylinderepithel, wovon die meisten Zellen Flimmerbesatz (*Kinocilien*) tragen, der einen Flüssigkeitsstrom erzeugt (*Abb. 17/12*), der hin zum Lumen des Uterus gerichtet ist. Die Eizelle wird vor allem durch peristaltische Kontraktionswellen[31] der in der Eileiterwand gelegenen glatten Muskulatur fortbewegt. Die Aufnahme der Eizelle durch die Tube erfolgt nicht nur passiv, sondern auch aktiv, indem sich meist die Tubenöffnung mit ihren Fransen (*Fimbrien*) auf den sich vorwölbenden sprungreifen Follikel auflegt, so daß die mit der Flüssigkeit ausgeschwemmte Eizelle nach dem Follikelsprung leicht in die Flüssigkeitsströmung aufgenommen werden kann, die durch den Flimmerbesatz und die Saugwirkung der peristaltischen Wellen der Tube erzeugt wird. Zwischen den Flimmerepithelzellen sind noch kleine sezernierende Zellen eingestreut, die die Eizelle auf ihrer Wanderung ernähren (bei den eierlegenden Tieren bilden entsprechende Zellen die Eihüllen).

Die Schleimhaut der Eileiter macht wie die der Gebärmutter zyklische Veränderungen durch, doch lange nicht so intensiv. Wenn durch Verengung der Lichtung der Durchgang des Eies zur Gebärmutter unmöglich ist, kann die Eileiterschleimhaut eine befruchtete Eizelle aufnehmen, aber nicht ausentwickeln (Tubenschwangerschaft). Wegen ihrer geringen Ausdehnungsfähigkeit kommt die Eileiterwand etwa im

[30] *túba* (lat.) – und *sálpinx* (gr.) – Trompete, wegen der am Ende erweiterten Röhrenform des Eileiters.

[31] *peristaltikós* (gr.) – umherschickend, umschließend, umpressend; d. h. wurmartige Bewegungen.

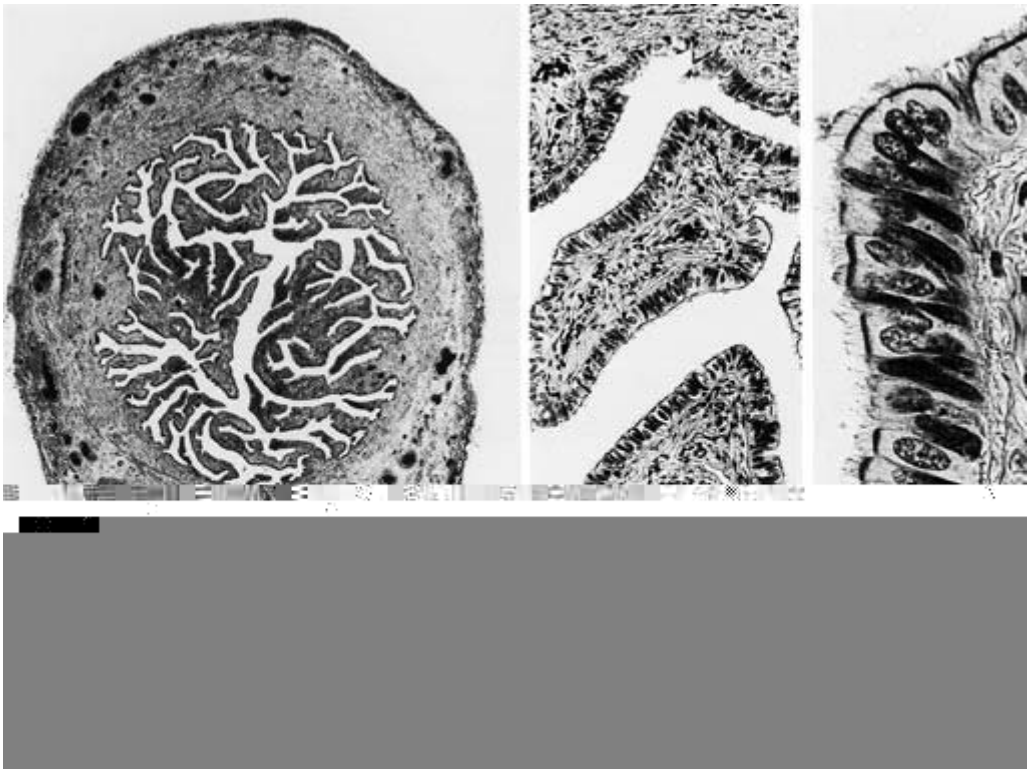


Abb. 17/12: **Eileiter** (*Tuba uterina*) im Querschnitt.
a) Ganzes Organ. Die Schleimhaut ist in verzweigte Längsfaltensysteme gegliedert, die radiär in das Lumen vorspringen und die Lichtung der Tube einengen. Unten rechts ist das Aufhängeband des Eileiters mit angeschnitten. 16:1. b) Schleimhautfalten. 130:1. c) Flimmerepithel einer Schleimhautfalte. Gut zu erkennen sind die Kinocilien sowie deren dichter (dunkler) Saum von Kinetosomen. Neben Flimmerepithelzellen liegen auch sezernierende Zellen (dunkel). 480:1.

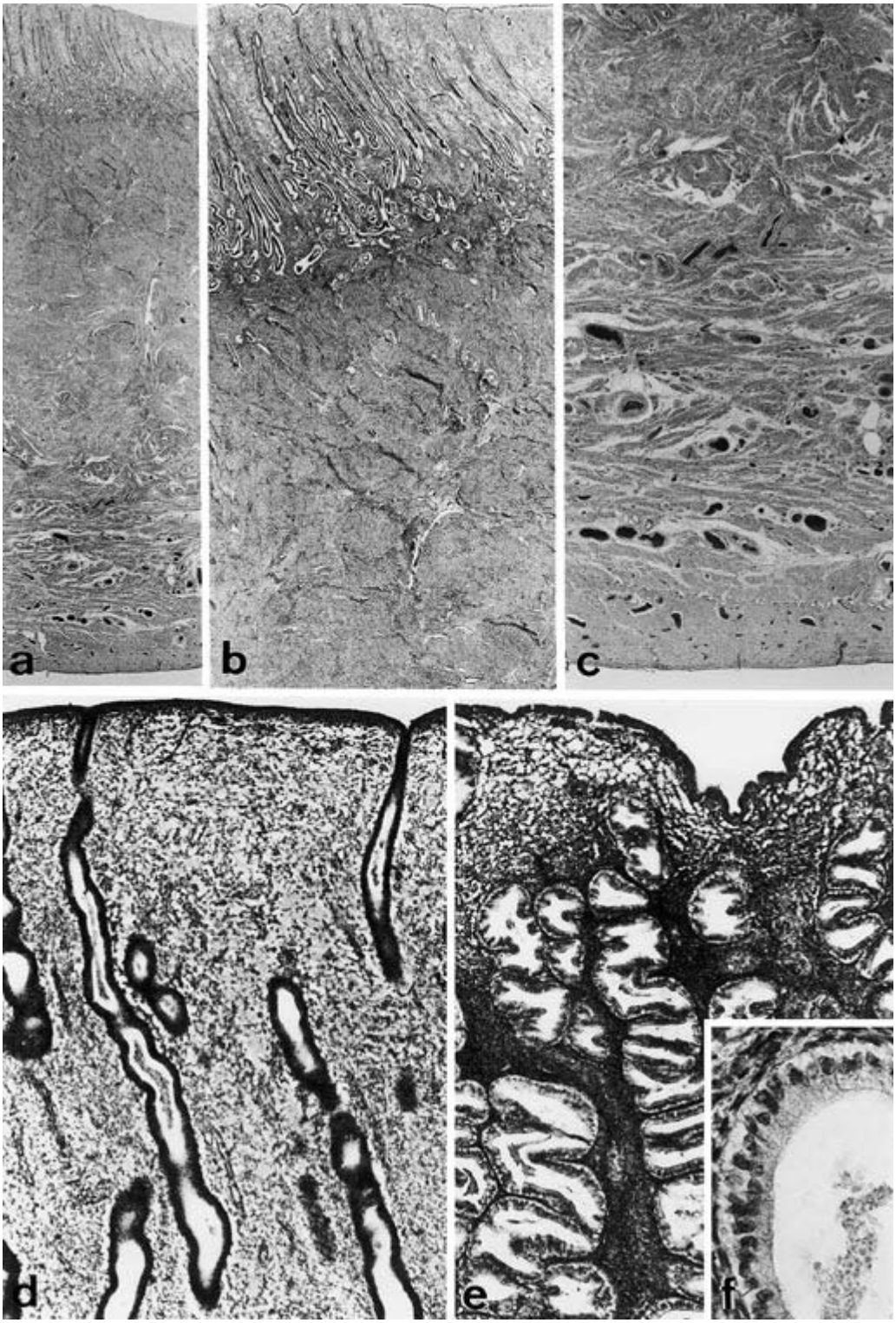
3. Monat zum Platzen, was wegen der starken Blutung in die Bauchhöhle äußerst gefahrvoll ist und nur operativ behandelt werden kann. Bei vollkommenem Verschluß der Eileiter (häufig nach Gonorrhoe) kann keine Befruchtung mehr stattfinden (Sterilität).

17.3.3 Gebärmutter

Die Gebärmutter, der **Uterus**[32], dient zur Aufnahme der befruchteten Eizelle, die sich hier bis zur Geburtsreife entwickelt, und zur Austreibung der reifen Frucht bei der Geburt. Die Gebärmutter hat bei der geschlechtsreifen Frau die Form einer abgeplatteten Birne, deren Länge

[32] *úterus* (lat.) – und *hýsteros* (gr.) – Schlauch (verschiedene Säuger haben schlauchförmige Uteri).

Abb. 17/13: **Gebärmutter** (*Uterus*).
a) Uteruswand im Überblick: oben die das Lumen begrenzende Schleimhaut. 5:1. b) Die noch im Aufbau befindliche Schleimhaut liegt auf umfangreicher Muskulatur, dem Myometrium. 12:1. c) Außenbezirk des Myometriums mit vielen Anschnitten spiralisiert verlaufender Gefäße. 12:1. d) Drüsenschläuche der Gebärmutterschleimhaut (Endometrium) am 10. Tag nach Menstruationsbeginn, Proliferationsphase: wenig geschlängelter Verlauf der Drüsen und viel lockeres Bindegewebe. 50:1. e) Drüsenschläuche des Endometriums am 17. Tag nach Menstruationsbeginn, Sekretionsphase: geschlängelter Verlauf der Drüsen und wenig dazwischenliegendes Bindegewebe. 50:1. f) Ausschnitt aus e) mit dem sezernierenden Epithel der Schleimhaut. 320:1.


a
b
c
d
e
f

etwa 7-8 cm, größte Breite 4-5 cm und Dicke 3 cm beträgt. Das Organ liegt im kleinen Becken zwischen Harnblase und Mastdarm (*Abb. 17/8* und *17/9*).

Man unterscheidet einen Körper (*Corpus uteri*) und einen Hals (*Cervix uteri*); bei Normallage ist der Körper gegen den Hals nach vorne abgewinkelt. Das untere Ende des Halses ragt als Gebärmuttermund (*Portio vaginalis uteri*) in das hintere Ende der Scheide hinein. Scheide und Gebärmutter stehen ebenfalls gewöhnlich winkelig zueinander, so daß der Uteruskörper von hinten her der Harnblase aufliegt. Die Winkelbildungen können aber aufgehoben werden, was wegen der wechselnden Fülle von Harnblase und Mastdarm von Bedeutung ist.

Der Gebärmutterkörper ist vorne und hinten von Bauchfell überzogen, das an den Uterusseiten auf die Eileiter, die beiden Haltebänder des Uterus und die Gefäße übergeht und so das breite Mutterband (*Ligamentum latum uteri*) bildet. Die darinliegenden Haltebänder bestehen vorwiegend aus elastischem Bindegewebe und glatter Muskulatur, so daß sie mehr als Zügel denn als Haltebänder bezeichnet werden können. Hauptsächlich wird die Gebärmutter durch die Muskulatur des Beckenbodens (s. S. 226, *Abb. 17/8*) vor dem Durchtreten nach außen geschützt. Ist die Beckenbodenmuskulatur zu schwach, dann tritt ein Vorfall (Prolaps) ein, wobei sich der Uterus bzw. der Gebärmuttermund tief in die Scheide hineinsenkt und die Vagina nach außen stülpt, sodaß der Muttermund am Scheideneingang sichtbar ist.

Muskelschicht der Gebärmutter. Die Wand der Gebärmutterblase ist dreischichtig: Außen liegt das *Perimetrium*, das aus lockerem Bindegewebe besteht und dort, wo das Organ intraperitoneal liegt, vom Bauchfell überzogen wird. Zum Lumen hin begrenzt die Uterusschleimhaut, das *Endometrium* (s. u.), die Wand, und zwischen beiden liegt die Muskelschicht, das *Myometrium*, das bereits beim nichtgraviden Organ ca. 10 mm dick ist. Der Uterus ist also ein Hohlorgan, das mit seiner Schleimhaut der Funktion des *Fruchthalters* und mit der stark entwickelten Muskulatur der Aufgabe des *Fruchtaustreibers* optimal nachkommen kann.

Das **Myometrium**[33] (*Abb. 17/13*) besteht aus spiralig angeordneten Bündeln glatter Muskelzellen, wodurch es der Wandung ermöglicht wird, sich dem wachsenden Inhalt während der Schwangerschaft anzupassen. Zudem findet dann aber auch noch eine Größenzunahme der einzelnen Muskelzellen statt; während diese im nichtschwangeren Uterus 40-90 µm lang sind, erreichen sie in der Schwangerschaft eine Länge bis zu 500 µm (0,5 mm; Hypertrophie!). Als Fruchthalter dient nur der Gebärmutterkörper, während der Hals geschlossen bleibt (*Abb. 18/19*, S. 792). Erst bei der Geburt öffnet sich der Kanal des Halses weit für den Durchtritt des Kindes (s. S. 803).

17.3.3.1 Endometrium und Menstruation

Die Lichtung der Gebärmutter ist dreieckig flach, wobei Vorder- und Hinterwand dicht aneinanderliegen. Die Schleimhaut (*Endometrium*[34]) ist von einem einschichtigen Zylinderepithel überzogen, von dem aus Drüsenschläuche in die Tiefe führen. Bei der geschlechtsreifen Frau ist sie einem regelmäßigen Wechsel unterworfen *(Abb. 17/14*). Anfänglich wächst die Schleimhaut unter der Wirkung des Follikelhormons (s. S. 741) des nächst heranreifenden Follikels[35] in die Dikke (**Proliferationsphase**, etwa 10 Tage, *Abb. 17/14*). Dabei vermehren sich die Drüsen- und Bindegewebszellen mitotisch, und in den Drüsenzellen steigen der Enzym- und Glykogengehalt besonders an; außerdem bilden sich auf den oberflächlichen Schleimhautepithelzellen Kinocilien, deren Schlagrichtung hin zum Gebärmutterausgang gerichtet ist. Die Drüsen beginnen sich infolge rascher Zellvermehrung zu schlängeln und werden weiter (*Abb. 17/13* und *17/14*) (Proliferationsphase). Das Schleimhautbindegewebe wird sehr locker, es enthält kaum Fasern und ist sehr zellreich, die Durchblutung ist sehr gut infolge vermehrt auswachsender Blutgefäße. Bei Verminderung der Follikelhormonkonzentration nach erfolgtem Follikelsprung kann es zu geringfügigen Blutungen, gegebenenfalls sogar verbunden mit geringen Schmerzen, kommen (sog. Mittelschmerz). Nachdem aber der Gelbkörper aufgebaut ist und sein Hormon produziert, wird das Schleimhautbindegewebe mit Flüssigkeit durchtränkt, die Bindegewebszellen mit Glykogen und Lipiden angereichert, die Oberflächenzellen verlieren ihren Kinocilienbesatz und die Drüsenzellen werden noch

---

[33] *mýs*, Gen.: *myós* (gr.) – Maus. = lat. *músculus; méter* (gr.) – Mutter, Umhüllende.

[34] *éndo* (gr.) – innen.

[35] Das Hormon der zahlreichen ruhenden Follikel ist zu gering, um auf den Menstruationszyklus eine Wirkung zu haben; vgl. allerdings „parazyklische Ovulationen".

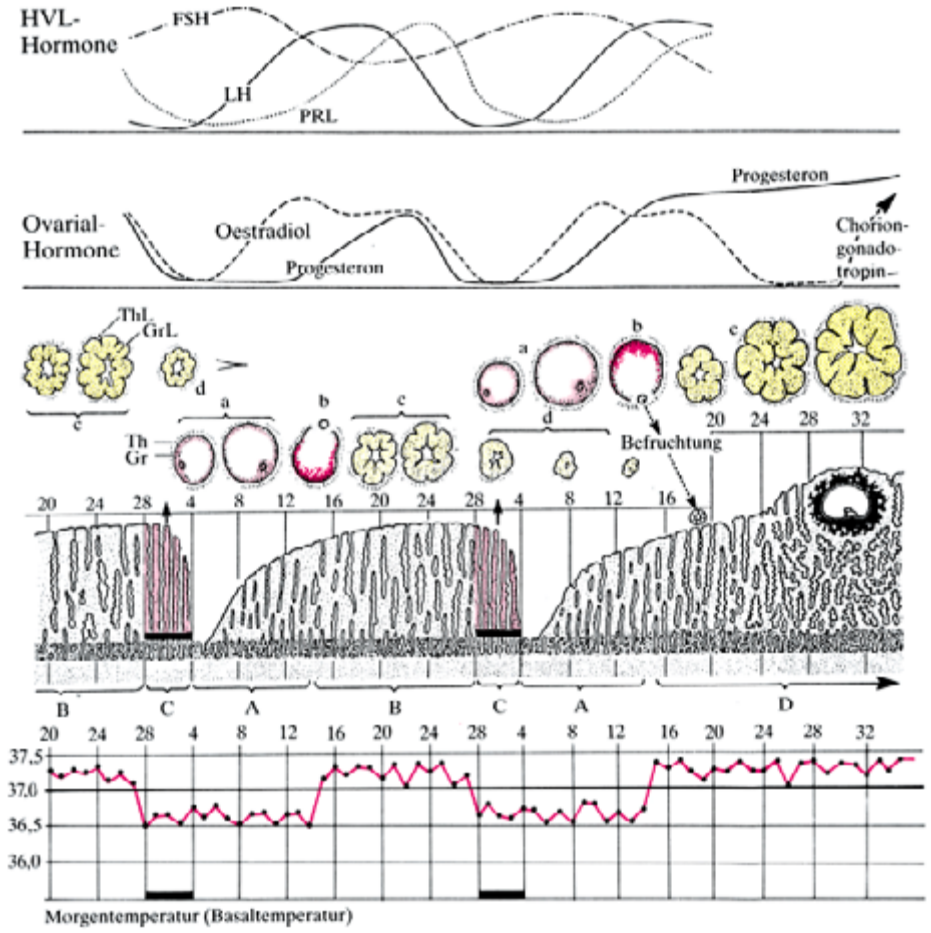


Abb. 17/14: **Zyklusvorgänge der Frau und Schwangerschaftsbeginn**. Bildschema:Veränderungen der Uterusschleimhaut mit 2 Menstruationen und nachfolgender Befruchtung und Keimeinbettung. **A** Proliferationsphase; **B** Sekretionsphase; **C** Menstruationsphase der Schleimhaut (Endometrium); **D** Bildung der *Decidua graviditatis*. Die Zahlen geben die Tage nach Menstruationsbeginn (= 1. Tag) an. Im Ovar spielen sich die darüber angegebenen Vorgänge ab: **a –** Follikelreifung und Absonderung von Oestradiol (Follikulin), **Th** – Thekazellen, **Thl** – Thekaluteinzellen, **Gr** – Granulosazellen, **GrL** – Granulosaluteinzellen, **d** – Gelbkörperrückbildung und Vernarbung; ganz rechts ein großer Schwangerschaftsgelbkörper (*Corpus luteum graviditatis*). Über dem Bildschema Darstellung der Hormonschwankungen im Blut der Frau: Oben Hypophysenvorderlappenhormone: FSH – Follikel stimulierendes Hormon, LH – Luteinisierendes Hormon, PRL = LTH – Prolactin oder luteotropes Hormon; die Hypophysenhormonkonzentrationen zu Anfang der Gravidität sind noch wenig bekannt. Darunter die Ovarialhormone und das schon früh nach Einnistung vom Ei gebildete Choriongonadotropin. Unter dem Bildschema die Kurve der morgens im After gemessenen Körpertemperatur (Basaltemperatur).

[36] *ménstrus* (lat.) – monatlich, von *ménsis*, Monat.
[37] *décíduus* (lat.) – hinfällig, abfallend, von *decídere*, abfallen.
[38] *vagína* (lat.) – Schwertscheide.
[39] DÖDERLEIN, A., 1860-1941, Prof. für Gynäkologie in München, Groningen und Tübingen.

stärker geschlängelt und sezernieren reichlich Sekret (**Sekretionsphase**). Damit hat die Uterusschleimhaut der befruchteten Eizelle ein Bett vorbereitet, in das sie sich einnisten kann; die Schleimhaut ist in diesem Zustand etwa 5-7 mm dick.

Bleibt das Ei aber unbefruchtet und nistet sich nicht ein, dann geht der Gelbkörper im Eierstock zugrunde (s. S. 743), und der Ausfall seiner Hormone bewirkt den Abbau der Schleimhaut. Zuerst wird die Blutversorgung gedrosselt, die Schleimhaut schrumpft ein und wird schließlich in kleinen Fetzen, vermischt mit Leukocyten, Drüsensekret, Gewebsflüssigkeit und Blut, ausgestoßen (**Desquamationsphase = Menstruation**[36]).

Die Dauer des Schleimhautabbaues ist individuell verschieden, sie beträgt zwischen 3 und 8 Tagen und ist abhängig vom Tonus der Gebärmuttermuskulatur. Diese kann bei gutem Tonus die Schleimhautfetzen schneller austreiben und die abgerissenen und blutenden Gefäße schneller und kräftiger schließen als bei schlechtem. Die kräftigen Kontraktionen der Muskulatur können in ungünstigen Fällen Schmerzen bereiten („Unwohlsein"). Der Abbau der Uterusschleimhaut geschieht nicht vollständig; ihr 0,5-2 mm dicker basaler Teil (*Stratum basale*) bleibt vielmehr erhalten und von ihm aus regeneriert sich unter der Wirkung des Follikelhormons des nächst reifenden Eies die funktionierende Schicht (*Stratum functionale*) wieder. Durchschnittlich liegen zwischen einem und dem jeweils nächsten Menstruationsbeginn vier Wochen. Auf Grund der verschiedenzeitlichen Ausreifung der Graafschen Follikel, die normalerweise in beiden Eierstöcken im Wechsel stattfindet, sind die Zwischenräume jedoch individuell verschieden und können von 20 bis 36 Tage dauern. Im allgemeinen hat aber jede Frau ihren eigenen Rhythmus, der nur um wenige Tage oder gar Stunden schwankt.

Die Zeit des Follikelsprungs kann durch regelmäßige morgendliche Messung der rektalen Temperatur erfaßt werden, denn vom Follikelsprung an bis zur folgenden Menstruation (14 Tage; s. *Abb. 17/14*) ist die Temperatur um etwa 0,5 Grad erhöht. Bleibt die Menstruation aus und die Morgentemperatur (Basaltemperatur) über 37 °C – der **Temperaturabfall fehlt** also –, dann ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine **Schwangerschaft eingetreten**. Für die Temperaturerhöhung ist das kurz nach dem Follikelsprung vermehrt anfallende Progesteron bzw. sein Abbauprodukt Pregnandiol (S. 743) verantwortlich, das einen sogenannten „thermogenetischen Effekt" bewirkt.

Da Progesteron während der ganzen Schwangerschaft erforderlich ist und gebildet wird (s. o.), bleibt auch entsprechend lang die Baseltemperatur erhöht. – Da die Eizelle nach dem Follikelsprung nur kurze Zeit lebens- und befruchtungsfähig ist und auch die Spermien im weiblichen Genitaltrakt nicht lange am Leben bleiben (etwa 2-3 Tage, s. S. 738), **ist die Zeit um den Follikelsprung die günstigste für eine Befruchtung**. Die Zeiten vor und nach der Fünftagesgrenze um den Follikelsprung sind mit großer Wahrscheinlichkeit unfruchtbar, doch nicht mit absoluter Zuverlässigkeit, denn verschiedene Befunde haben gezeigt, daß ausnahmsweise auch zwei oder gar noch mehr Follikel zwischen den Menstruationsterminen reifen können, wobei die überzähligen Follikel aber merkwürdigerweise auf den Zyklus keinen Einfluß haben (parazyklische Ovulationen).

Ist die Eizelle befruchtet worden, so nistet sich der Keim etwa am 6. Tag nach dem Follikelsprung in die Uterusschleimhaut ein (*Abb. 17/14*). Er sondert dann Hormone ab, die über Zwischenhirn und Hypophyse den Gelbkörper positiv stimulieren, und dieser wiederum erhält als Schwangerschaftsgelbkörper (*Corpus luteum graviditatis*) bis zum 5. Schwangerschaftsmonat durch seine Hormone die Gebärmutterschleimhaut als funktionelles Eibett. Danach übernehmen die Hormone des Mutterkuchens (*Placenta*; s. S. 793) diese Aufgabe. Bei der Geburt wird der in den Mutterkuchen mit einbezogene, als *Decidua*[37] bezeichnete Teil der Schleimhaut ebenfalls abgestoßen. Jedoch auch jetzt bleibt der basale Anteil der Schleimhaut als *Stratum basale* erhalten. Hieraus regeneriert sich die Schleimhaut wieder und beginnt von neuem ihren Zyklus.

Die **Schleimhaut des Cervix-Kanals** (*Endocervix*) ist von einem stark gefalteten, einschichtig-hochprismatischen Drüsenepithel belegt, das während der Menstruation nicht abgestoßen wird, sich aber Zyklusabhängig verhält: In der Gestagen(Progesteron)-Phase sezerniert es einen hochpolymeren zähen Schleim, der als Pfropf den Cervix-Kanal erfüllt und den Aufstieg von Bakterien behindert. In der Östrogen-Phase (Zeitraum der Ovulation) wird der Schleim dünnflüssig-fadenziehend („spinnbar") und ist für Spermien passierbar. Im getrockneten mikroskopischen Ausstrich-Präparat zeigt er Farnkraut-ähnliche Kristallbildungen; der „Farntest" erlaubt die ungefähre Bestimmung des Zeitraums einer Ovulation.

17.3.4 Scheide

An die Gebärmutter schließt sich die Scheide (**Vagina**[38]) an, die sowohl Aufnahmeorgan für das männliche Kopulationsglied als auch Gebärkanal ist. Sie ist ein 8-11 cm langer Schlauch, dessen Vorder- und Hinterwand platt aufeinanderliegen. In den hintersten Abschnitt ihrer Vorderwand ist von oben der Gebärmuttermund eingelassen. Ihre Wandung besteht aus glatter Muskulatur und Bindegewebe; sie wird während der Schwangerschaft

aufgelockert und dehnungsfähig für den Durchtritt des Kindes. Die Schleimhautauskleidung besteht aus einem geschichteten unverhornten Plattenepithel ohne Drüsen. Die Epithelzellen sind sehr glykogenreich und erscheinen daher aufgequollen (*Abb. 17/15*). Das Glykogen der abgeschilferten Zellen wird durch eine besondere Mikroflora (Milchsäurebakterium *Lactobacillus acidophilus*, auch DÖDERLEINsche[39] Stäbchen genannt) in Milchsäure umgewandelt, die über ihr saures pH (4,5) einen Abwehrschutz gegen eindringende Bakterien darstellt.

Störungen der biologischen Scheidenflora, z. B. durch desinfizierende Spülungen, führen leicht zu Entzündungen der Schleimhaut. Im sauren Scheidenmilieu sind die Spermien nicht bewegungsfähig und sterben alsbald ab. Die in den Gebärmutterkanal der Frau eindringenden Spermien wandern jedoch im dortigen alkalischen Milieu entgegen dem Sekretstrom aufwärts, dem chemische Reize aussendenden Ei entgegen (Chemotaxis) und befruchten dieses gegebenenfalls im Eileiter (vgl. S. 738).

Am Scheidenausgang liegt eine meist halbmondförmige, dünne Schleimhautfalte, der *Hymen* (Jungfernhäutchen). Er reißt bei der ersten Einführung des Penis (*Immissio penis*) unter geringfügigen Blutungen ein (Defloration), was Schmerzen verursachen kann. Seine Beschädigung ist auch durch anderweitige Verletzungen möglich.

Die Scheide mündet knapp hinter der weiblichen Harnröhre (s. *Abb. 17/8*, S. 740) in den Scheidenvorhof, der in dem Winkel zwischen den Schambeinästen liegt und nach hinten gegen den After durch den Damm (mit dem queren Dammuskel; s. S. 226) abgegrenzt ist. Vor der Harnröhrenöffnung liegt im Schambeinwinkel der Kitzler (*Clitoris*). Seitlich wird die Schamspalte von den beiden kleinen Schamlippen (*Labia minora*) umgeben; in ihrer Tiefe liegt jederseits ein Schwellkörper. Sie werden außen von den großen Schamlippen (*Labia majora*) überlagert, die hauptsächlich aus Fettgewebe bestehen. Ihre Behaarung geht nach vorne in die des Schamberges (*Mons pubis* oder *Mons veneris*) über.

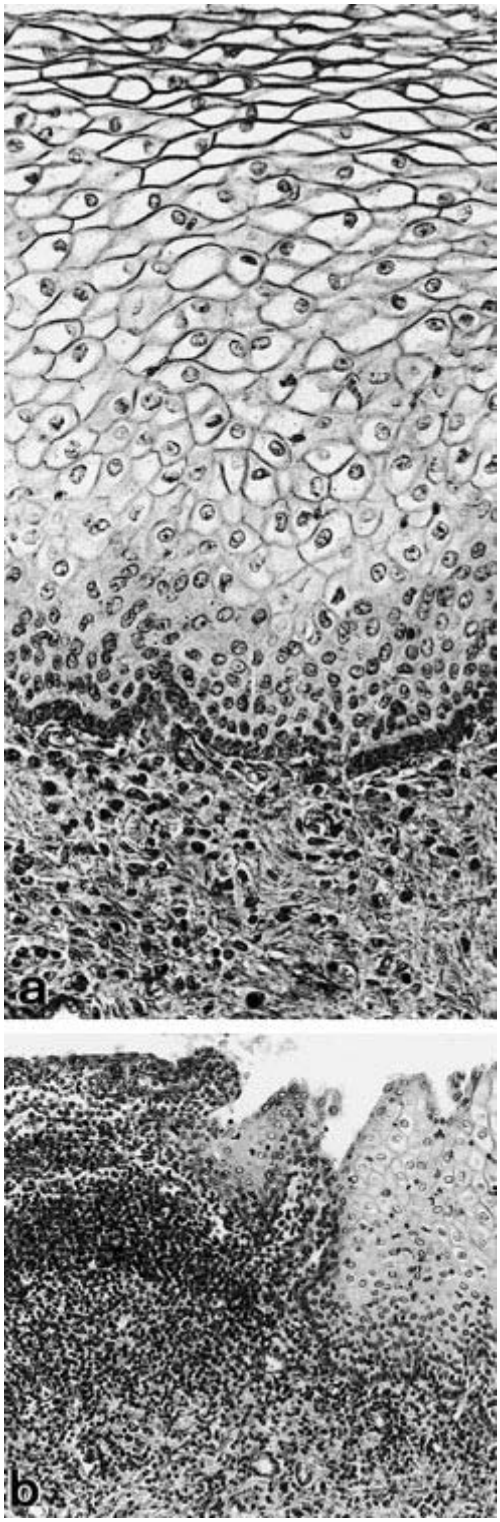


Abb. 17/15: **Scheide** (*Vagina*).
a) Zum Lumen hin (oben) erscheinen die Zellen des Epithels blasig-leer: ihr Gehalt an Glykogen wurde während der Gewebsfixation herausgelöst. 205:1.
b) Vaginalepithel mit Lymphocyten-Infiltrat (links), das spezifischen Abwehrprozessen dient. 130:1.

17.4 Kohabitation

Die **Erregungsphase** wird bei beiden Geschlechtern durch verschiedenerlei Reize ausgelöst. Hierbei spielen psychische, optische, geruchliche und besonders taktile Reize eine Rolle. Dadurch werden nervöse Prozesse in Gang gesetzt, die beim Manne zur Erektion des Penis führen (s. S. 737). Bei der Frau wird durch Entspannung der Scheidenmuskulatur die Scheide erweitert und die Wand stärker befeuchtet. Das vermehrte Sekret ist ein Transsudat des Vaginalepithels und stammt nicht aus Drüsen. Durch die Einführung des Gliedes (*Immissio penis*) und die danach ausgeführten Reibungen (Friktionen) an der Vaginalwand und dem Scheidenvorhof samt Clitoris geht die Erregungsphase alsbald bei beiden Geschlechtern in die **Plateauphase** über. Sie läßt sich besonders bei der Frau so definieren, daß bei ihr die Schwellkörper und weitere Venengeflechte, die um das äußere Scheidendrittel herum liegen, stark gefüllt werden (orgastische Manschette) und daß sich das hintere Scheidengewölbe stärker erweitert und so ein *Receptaculum seminis*[40] bildet. Gegen Ende der Plateauphase entleeren sich beim Mann die Cowperschen[16] Drüsen (s. S. 737) in die Harnsamenröhre; es erscheint dann ein Sekrettröpfchen an deren äußerer Mündung.

Bei der dritten Phase, dem **Orgasmus**[41], kommt es beim Mann zur Ejakulation[12], die aus mehreren, in etwa Sekundenabständen erfolgenden Kontraktionen der Muskulatur der Samenleiter, der Prostata und Bläschendrüsen sowie der Hüllmuskulatur des Penis (Schwellkörpermuskulatur), des Beckenbodens und des *M. cremaster* (s. S. 727; Anhebung der Hoden) bestehen. Bei der ersten Kontraktionswelle wird nur Prostatasekret gefördert, dem aber sogleich das Gemisch aus Spermien und Samenblasensekret beigemengt wird. Durch die unwillkürlichen Kontraktionen der Penishüllmuskulatur wird das Ejakulat mit großer Geschwindigkeit durch die erweiterte Harnsamenröhre befördert. Die Kontraktionswellen und das Gleiten des Ejakulats durch die Samenröhre bedingen das Gefühl des Orgasmus. Das ca. 3 ml große Ejakulat enthält 200-300 Millionen Samenzellen (vgl. S. 738). – Der Orgasmus der Frau besteht ebenfalls in 3-6 rhythmischen Kontraktionen der Scheidenmuskulatur, der Muskulatur des Beckenbodens und der anliegenden Schwellkörper. Außerdem treten rhythmische Kontraktionen des Uterus auf. Auch diese Kontraktionen bedingen das Gefühl des Orgasmus. Wie die den Orgasmus begleitenden Empfindungen zum Großhirn gelangen und bewußt werden, ist nicht klar. Das vegetative Nervensystem ist bei diesem Vorgang stark erregt; es kommt zur Hyperventilation, Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung, die mehr als 14 kPa (100 mm Hg) betragen kann.

In der **Rückbildungsphase** nehmen bei beiden Geschlechtern die Blutfüllungen der Organe, also des Penis und der Scheidenwand, wieder ab. Während beim Mann die Phasen ziemlich konstant ablaufen, sind sie bei der Frau sehr variabel. Bei ihr kann auch aus jedem Stand der Rückbildungsphase ein neuer Orgasmus ausgelöst werden.

Bei beiden Geschlechtern ist eine Selbstbefriedigung (Masturbation, Onanie[42]) möglich, wobei durch verschiedenerlei Manipulation an den Genitalien ein Orgasmus erzielt wird. Die weit verbreitete Meinung, daß dadurch der Organismus geschädigt würde, ist nicht richtig. Masturbation ist ein nahezu normales Durchgangsstadium in der Zeit der sexuellen Reifung.

Wie bei verschiedenen Säugetieren dient auch beim Menschen die Kohabitation keineswegs ausschließlich der Fortpflanzung. Sie hat daneben noch eine wichtige Partnerbindungsfunktion, wie die vergleichende Verhaltenswissenschaft zeigen konnte. Unbewußt liegt diese Deutung auch in den Bezeichnungen Gatte, Begattung, Paarung, Kohabitation und Koitus[43].

---

[40] *receptor* (lat.) – Empfänger; *semen* (lat.) – Samen („Samentäschchen").

[41] von *orgán* (gr.) – vor Kraft strotzen; der Höhepunkt der Lustempfindung.

[42] *mas* (lat.) – männlich, Mann (vgl. *masculinus*); *turbáre* (lat.) – erregen, in Aufruhr versetzen. Masturbation ist vom Wortsinn her eigentlich nur auf das männliche Geschlecht bezogen. Das gleichbedeutende Wort Onanie ist nach Onan (Bibel 1. Mose 38, 9) gebildet, der aber keine Masturbation, sondern einen sog. *Coitus interruptus* ausführte, indem er den Koitus kurz vor der Ejakulation unterbrach, so daß diese außerhalb der Scheide stattfand.

[43] *cohabitáre* (Kirchen-)lat. – zusammenwohnen, beiwohnen; *coíre* (lat.) – zusammenkommen, sich vereinigen.

18 Entwicklung des Menschen

18.1 Genetik

18.1.1 Formale Genetik

18.1.1.1 Ein Gen – ein Merkmal

Über das unterschiedliche Auftreten von Merkmalen bei Eltern und ihren Kindern schließen wir auf das Vorhandensein bestimmter Erbanlagen. Durch den Vergleich vieler Familien lassen sich die Regelhaftigkeiten in der Übertragung von Genen von den Eltern auf die Kinder feststellen.
Sind z. B. 2 verschiedene Allele[1] M und N für einen Genort MN vorhanden und sind die Genprodukte voneinander unterscheidbar, so sind folgende Eltern-Kind-Verbindungen möglich:

Elternkombinationen	Kinderphänotypen M	MN	N
M × M	100 %	–	–
M × N	–	100 %	–
N × N	–	–	100 %
M x MN	50 %	50 %	–
N × MN	50 %	50 %	–
MN × MN	25 %	50 %	25 %

Diese Übersicht liefert doppelte Information: Die ersten drei Elternkombinationen mit den zugehörigen Kinderphänotypen erlauben den Schluß, daß der Polymorphismus[2] MN einwandfrei interpretiert ist unter der Annahme von 2 Allelen. Die letzten drei Reihen zeigen normale MENDEL-Proportionen (1 : 1 bzw. 1 : 2 : 1); diese besagen, daß die Weitergabe der Allele selektionsfrei erfolgt; jedes Abweichen der Kinder-Proportionen von einfachen ganzzahligen Verhältnissen ist nämlich verdächtig für Selektion, für eine Benachteiligung bestimmter Phänotypen.

Wir haben bei dem Modell MN die Zusatzannahme gemacht, daß die 2 Allele in ihren paarweisen Kombinationen die drei verschiedenen Phänotypen, nämlich die beiden homozygoten M und N und den heterozygoten MN erkennen lassen. Diesen Sachverhalt bezeichnen wir als **kombinante** oder **kodominante** Vererbung. Gegenübergestellt wird der kombinanten die **dominante**[3] resp. **rezessive**[4] Vererbung. Hierbei kann der heterozygote Phänotypus nicht von den beiden **homozygoten Phänotypen abgegrenzt** werden. Im Fall MN fänden sich damit nur die beiden Klassen M und N (= Nicht-M). Dies kann technische oder biologische Gründe haben.
Bekannteres Beispiel ist das AB0-System. Hier können wir die Genprodukte 0 nicht neben den anderen Merkmalen A1, A2 oder B erfassen oder A2 neben A1. 0 verhält sich damit gegenüber den anderen, A2 gegenüber A1 rezessiv, die anderen gegenüber 0 dominant, die A und B jedoch kombinant (A1B und A2B). Als Faustregel kann man festhalten:
Dominante Genwirkung findet sich bei **strukturellen** (morphologischen) Anomalien und Mißbildungen der Körperform (z. B. Brachydaktylie[5]). Die meisten krankhaften dominanten Gene haben Häufigkeiten unter 1:1 000, viele unter 1:10 000. Wir kennen oft den homozygoten Phänotypus noch gar nicht, weil er zu selten oder nicht lebensfähig ist.
Rezessive Genwirkung findet sich bei **funktionellen** Anomalien (Stoffwechselstörungen, Enzymdefekte). Im allgemeinen wird nicht direkt das defekte Enzym erfaßt, sondern indirekt die veränderte Leistung. Die meisten pathologischen rezessiven Gene haben Häufigkeiten zwischen

---

1 *allélon* (gr.) – einander, gegenseitig; Allele sind einander entsprechende Erbanlagen.
2 *póly* (gr.) – viel; *morphé* (gr.) – Gestalt, Polymorphismus = Vielgestaltigkeit.
3 *domináre* (lat.) – herrschen.
4 *recédere* (lat.) – zurücktreten, nicht in Erscheinung treten.
5 *brachys* (gr.) – kurz; *daktylos* (gr.) – Finger.

1:200 und 1:500. Die Heterozygoten sind in der Regel unauffällig gesund.
Oft werden erbliche Störungen nur phänomenologisch erfaßt, nicht über die (unbekannten) Genprodukte. Das führt zu der Vorstellung, daß bestimmte Erbanlagen sich an vielen Stellen im Organismus manifestieren. Man spricht dann von Krankheitssyndromen, die zustande kämen durch ein Gen mit **polyphäner** oder **pleiotroper**[6] **Wirkung**.
Ein typisches Beispiel ist das Marfan-Syndrom, eine einfach autosomal-dominante Krankheit (*Tab. 18/1*).

Tab. 18/1: Marfan-Syndrom.

Grundstörung	Überdehnbarkeit der elastischen Fasern		
betroffenes Organ	Skelett	Kreislauf	Auge
Krankheit	Übermäßiges Längenwachstum Spinnenfingrigkeit Überdehnbarkeit der Gelenke Kyphoskoliose (Rundrücken)	Hypotonie Herzklappeninsuffizienz	Linsenektopie (Verlagerung der Linse) und Glaukom[7] Augapfeldehnung, Myopie und Netzhautablösung

Das Pendant zur Pleiotropie ist die **Heterogenie**. Heterogenie, Steuerung einer genetisch bedingten Erscheinung von verschiedenen Genorten, liegt dann vor, wenn die Familienanalyse zwingend ergibt, daß zwei verschiedene voneinander unabhängige loci[8] Information für die gleiche Erscheinung tragen. Bekanntestes Beispiel ist die Taubheit, die rezessiv vererbt wird. Heiraten zwei homozygot Taube, so findet man in vielen Fällen normalhörende Kinder; die Eltern sind zwar homozygot, jeder aber für einen anderen locus[8]; die Kinder müssen somit von einem Elter ein Normalallel für den einen, vom anderen Elter für den anderen locus erhalten haben und damit normal hören.
Geschlechtsgebundene Erbgänge lassen sich aus den vorstehenden Modellen unschwer ableiten. Es ist nur zu berücksichtigen, daß die Frau zwei Geschlechtschromosomen (XX), der Mann jedoch nur ein X neben einem Y hat. Im Falle der Hämophilie[9] ist der hemizygote Träger des defekten Allels also immer krank, die heterozygote Frau aber gesund, jedoch Überträgerin.
Multifaktorielle Vererbung (Polygenie): Bestehen eindeutige Beziehungen zwischen Gen und Merkmal und sind die Genprodukte auch heterozygot eindeutig bestimmbar, so findet sich in der Bevölkerung eine alternative Variabilität (vorhanden-fehlend). Bei den morphologischen Merkmalen fehlen solche alternativen Klassengrenzen. Es findet sich vielmehr eine fließende, kontinuierliche Variabilität, die mehr oder minder einer Normalverteilung ähneln kann. Hier sind genetische Radikale nicht erschließbar, die Bildung von Klassengrenzen willkürlich und damit die genetischen Analysemöglichkeiten sehr begrenzt. Die Genetik normaler morphologischer Merkmale wird deshalb stiefmütterlich nur in Randgebieten der Humangenetik beachtet.
Sehr vereinfacht kann man festhalten, etwa bei der Körpergröße: Sind beide Eltern überdurchschnittlich groß oder überdurchschnittlich klein, so sind die Mehrzahl der Kinder wie ihre Eltern, weichen die Kinder von den Eltern ab, dann jeweils in Richtung des Bevölkerungsdurchschnitts.

18.1.1.2 Ein Gen – eine Polypeptidkette

Das Gen ist die kleinste Einheit der Funktion, der Rekombination und der Mutation in der klassischen Definition von JOHANNSEN (1908). Die modernere Genetik hat nun aber zu unterscheiden gelernt zwischen den drei Bereichen. Die kleinste Einheit der **Rekombination** und der **Mutation** ist das **Basenpaar in der DNA**, als Analyseeinheit so lange unbrauchbar, wie man Merkmale (Proteine, Enzyme u. a.) analysiert und von dort auf bestimmte Gene rückschließt. Die kleinste Einheit der **Funktion** ist

---

6 *pleion* (gr.) – mehr; *tropein* (gr.) – richten.
7 *glaucóma* (gr.) – Augenfehler.
8 *lócus* (lat.) – Ort; gemeint ist der Ort auf dem Chromosom.
9 *haima* (gr.) –Blut; *phileín* (gr.) – lieben, hinneigen; Bluterkrankheit.

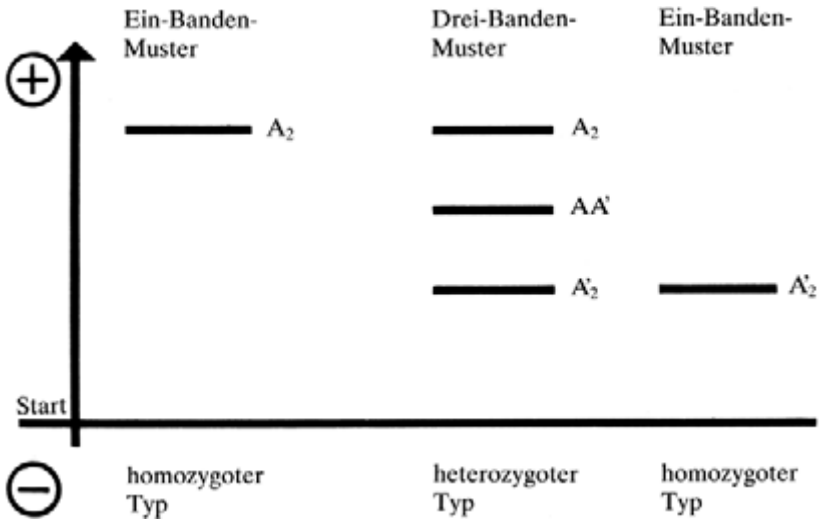


Abb. 18/1: **Enzymmuster der 6-PGD** nach Elektrophorese bei *Barbus tetrazona* (Viergürtel- oder Sumatrabarbe).

die DNA-Sequenz, die die Information für eine ganze Polypeptidkette trägt; sie wurde **Cistron** genannt.
Das Cistron-Konzept hat sich nun in dem Maße durchgesetzt, wie es gelungen ist, bei Analysen Polypeptidketten der Proteine zu erfassen. Das Cistron-Konzept – **Ein Gen – eine Polypeptidkette** – bildet heute das zentrale Dogma der **Humangenetik**.
Die Polypeptidketten bestehen aus einer linearen Abfolge von Aminosäuren. Durch Zusammenlagerung von mehreren Ketten werden funktionsfähige Moleküle aufgebaut. Bestehen sie aus zwei Polypeptidketten, spricht man von dimerer Struktur, bestehen sie aus vier Ketten von tetramerer Struktur.
Mit Hilfe der Elektrophorese, der Auftrennung der Proteine im elektrischen Feld, lassen sich Rückschlüsse ziehen auf den biochemischen Aufbau und die genetische Steuerung von Proteinen.

Das Enzym 6-Phosphogluconatdehydrogenase (6-PGD) z. B. ist ein dimeres Enzym, denn in der Bevölkerung finden sich drei Phänotypen A, AB, B, die von den Allelen 6-PGD*A und 6-PGD*B kontrolliert werden. Das Elektrophoresemuster zeigt, daß die homozygoten Individuen nur jeweils eine Enzymart besitzen. Während die heterozygoten Probanden drei Banden, drei verschiedene Moleküle besitzen, wobei die beiden verschiedenen Ketten entweder mit sich selbst polymerisieren (AA oder BB) oder miteinander (AB) (*Abb. 18/1*).
Für das Enzym 6-PGD gibt es beim Menschen nur einen locus, wie das Zymogramm lehrt. Es gibt aber viele Enzyme, die komplizierter aufgebaut sind. So zeigt die Lactatdehydrogenase (LDH) in der Elektrophorese aller Gewebe des Menschen 5 Banden. Zu ihrer Interpretation mußte man annehmen, daß 1. zwei Genorte Information für LDH tragen und daß 2. das Molekül aus 4 Polypeptidketten aufgebaut sein muß. Denn die 5 verschiedenen Moleküle lassen sich nur ableiten unter der Hypothese:

$$(A+B)^4 = A^4+4A^3B+6A^2B^2+4AB^3+B^4.$$

Daß diese Hypothese gilt, wird u. a. dadurch belegt, daß Heterozygotie an einem Genort kein 5-Banden-Muster, sondern ein 15-Banden-Muster liefert (*Tab. 18/2*).

Die genetische Analyse der LDH führt deshalb zu dem so außerordentlich wichtigen Konzept der **Isoenzyme:** Enzyme gleicher/ähnlicher Funktion, aber unterschiedlicher Struktur, weil von verschiedenen loci gesteuert. Heute kennt man viele Isoenzyme. Das bekannteste ist das Hämoglobin.
Die biologische Bedeutung der Isoenzyme liegt in der mehrfachen Absicherung elementarer Funktionen, in der großen Plastizität der Enzymantwort auf Stoffwechsel- (Umwelt-)-Änderungen und in der organspezifischen oder onto-

genesespezifischen (Hb) Differenzierung der verschiedenen Isoenzyme. Ihre Entstehung verdanken sie den Mechanismen der Genduplikation, speziell der Polyploidisierung in der Evolution.

Tab. 18/2: Mögliche LDH-Moleküle bei a) Homozygoten, b) Heterozygoten für A, c) Heterozygoten für B.

Isoenzym	a homozygot	b heterozygot für A	c heterozygot für B
LDH 1	B_4	B_4	B_4 B_3B' $B_2B'_2$ BB'_3 B'_4
LDH 2	B_3A	B_3A B_3A'	B_3A $B_2B'A$ BB'_2A B'_3A
LDH 3	B_2A_2	B_2A_2 B_2AA' $B_2A'_2$	B_2A_2 $BB'A_2$ B'_2A_2
LDH 4	BA_3	BA_3 BA_2A' BAA'_2 BA'_3	BA_3 $B'A_3$
LDH 5	A_4	A_4 A_3A' $A_2A'_2$ AA'_3 A'_4	A_4

18.1.1.3 Koppelung und Crossover

Die Gene sind zu größeren Einheiten, den Chromosomen, zusammengefaßt, die sicherstellen sollen, daß bei den Zellteilungen keine Information verloren geht. Bei der statistischen Analyse sprechen wir von **Koppelungs**gruppen, wenn Gene nicht „frei kombiniert", sondern in bestimmten Kombinationen (Phasen) weitergegeben werden (3. MENDEL-Regel). Die Kopplungsphasen bleiben dabei nicht konstant. Es finden vielmehr immer wieder Überkreuzungen der Chromosomen (**crossover**) bei den Zellteilungen statt; die Folge ist ein Austausch der Partner. Die Häufigkeit des Austausches, gemessen in MORGAN[10]-Einheiten, ist das Maß für den Abstand der loci voneinander (vgl. *Tab. 18/3*). Crossover kommen dabei bei Frauen häufiger vor als bei Männern.

Tab. 18/3:

	Abstand in Morgan-Einheiten (f = weiblich; m = männlich)
AB0: Nagel-Patella-Syndrom	11 (f = 14; m = 8)
Nagel-Patella-Syndrom: Adenylatkinase	0
AB0: Adenylatkinase	16 (f = 24; m = 8)
Hämoglobin β: Hämoglobin δ	0,1
Albumin: Gc	2
Lutheran: Secretor	13 (f = 16; m = 10)
Transferrin: Pseudocholinesterase	16 (f = 19; m = 12)

Kopplungsuntersuchungen können nur zeigen, daß zwei Gene auf demselben Chromosom liegen, aber nicht auf welchem. Für die Zuordnung der Gene zu bestimmten Chromosomen zieht man andere Verfahren heran, etwa die Kombination mit cytogenetischen Methoden oder die **Zellhybridisierung** (Zellfusion von Mensch- und Mauszellen mit sukzessivem Verlust menschlicher Chromosomen über die Zellteilungen hinweg, bis nur noch ein menschliches Chromosom übrig ist) oder molekulargenetische Verfahren. Das Gebiet des sog. **Genemapping** befindet sich z. Z. in einer besonders stürmischen Entwicklung. Immer mehr loci lassen sich immer exakter den verschiedenen Chromosomen zuordnen, so daß jährlich eigene Gene-mapping-Konferenzen stattfinden müssen zur Sichtung des umfangreichen Datenmaterials.

18.1.1.4 Molekulare Genetik

Im Bereich der klassischen Produktgenetik haben wir morphologische, funktionelle, Protein- usw. Merkmale untersucht, ob diese Merkmale in den Familien „mendeln", sich in einfachen ganzzahligen Proportionen bei den Kindern „aufspalten". So konnten kleinste Vererbungseinheiten, „Gene", erschlossen werden, die man sich als einheitliche, zusammenhängende DNA-Sequenz (= Abfolge von Codons) vorstellte. Mit der Entwicklung der Molekularbiologie, speziell mit der Entdeckung der Restriktionsendonucleasen, hat eine wissenschaftliche Revolution

[10] MORGAN, T. H., 1866-1945, amerikanischer Biologe, Nobelpreis 1933.

Biologie und Medizin erfaßt, die unser überkommenes Weltbild völlig verändert hat. Es haben sich neue wissenschaftliche und diagnostische Forschungsmöglichkeiten eröffnet. Erste Versuche einer Gentherapie beim Menschen sind möglich geworden, um z. B. den Gendefekt eines homozygot Kranken mit Adenosindesaminase-Defizienz durch Einschleusung fremder normaler ADA-Gene vor den Folgen der Krankheit zu bewahren. Es eröffnen sich über die Diagnostik auch prädiktive Voraussagen, die tief in die Lebensführung von Menschen eingreifen, die plötzlich erfahren können, daß sie später an einer unheilbaren genetischen Krankheit leiden werden, z. B. im Falle der Chorea Huntington. Damit wird die Wissenschaft und die Medizin mit völlig neuen ethischen Fragen konfrontiert, die bislang noch überall durchaus kontrovers diskutiert werden. Besonders ernstzunehmen ist die Suche nach ethischen Maßstäben auch allein schon deshalb, weil diese Maßstäbe im Bewußtsein der Bevölkerung einem stetigen Wandel unterliegen.

Ausgelöst wurde diese wissenschaftliche Revolution durch die Entdeckung der Restriktionsendonucleasen bei Bakterien. Diese Restriktionsendonucleasen dienen den Bakterien, eingedrungene fremde DNA von Viren oder Plasmiden in der Zelle zu erkennen und zu beseitigen. Sie erkennen also spezifische Abfolgen von Nucleotiden in der DNA aller Organismen und schneiden sie an bestimmter Stelle. Die Erkennungssequenzen erfassen normalerweise Nucleotidfolgen von 4-6-10 Basen. Jedes Enzym ist vergesellschaftet mit einer Methylase, die die zelleigene DNA vor der Spaltung schützt. Diese Enzyme sind geeignet für die Sequenzierung der DNA. Viele (mehr als 150) Enzyme mit unterschiedlichen Sequenzspezifitäten wurden gefunden; einige erfassen nur Bereiche von 4 bis 10 bp. Das Enzym Eco Ri z. B. schneidet die doppelsträngige DNA an zwei unterschiedlichen Stellen mit folgendem Erfolg:

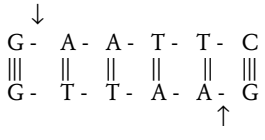


Abb. 18/2: Erkennungssequenz von **Eco Ri**.

Durch die Nucleotidsequenzvariabilität in der DNA des Menschen liefert die Behandlung der DNA mit Restriktionsendonucleasen Restriktionsfragmentlängenpolymorphismen (RFLP), die spezifisch sind für die jeweils verwendeten Enzyme.

Identifizierung und Analyse von Genen. Die gesamte DNA wird durch die Endonucleasen in rund 500 000 Fragmente geschnitten mit einer durchschnittlichen Größe von 102 bis 105 bp. Die Fragmente werden entsprechend ihrem Molekulargewicht in einer Agargelelektrophorese aufgetrennt, die doppelsträngige DNA wird denaturiert, die einsträngige DNA auf Nylonfilter übertragen und anschließend mit spezifischen DNA-Sonden hybridisiert. Je nach Fragestellung kann man Sonden für spezifische Gene, Chromosomenabschnitte oder repetitive Sequenzen (VNTR = variable number of tandem repeats) einsetzen.

Mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) können unter Verwendung spezifischer synthetischer Oligonucleotidsonden (Primer) STRs (Short tandem repeats) nachgewiesen werden. In der Kombination mit zwei Primern können Genmutationen direkt nachgewiesen werden. Der eine Primer hybridisiert mit dem entsprechenden Bereich des Normalgens, der andere mit dem des mutierten Gens.

Gene Library: Erforderlich sind genspezifische Sonden für die Hybridisierung der DNA. Ist mRNA vorhanden, so kann mit Hilfe der reversen Transkriptase eine komplementäre DNA (cDNA) hergestellt werden. Durch Einsatz mehrerer mRNAs kann so eine Bibliothek hergestellt werden, natürlich nur von solchen Genen, die auch transkribiert werden. Genom-Bibliotheken werden gewonnen durch Behandlung des Genoms mit Endonucleasen, Amplifizierung der Fragmente und Untersuchung der Verteilung homologer Fragmente im Genom.

Chromosomenspezifische Banken lassen sich durch Cytofluorimetrie spezifischer Chromosomen und anschließende Nucleasen-Behandlung gewinnen.

In vitro-Herstellung von **Oligonucleotiden** ist der eleganteste Weg zur Herstellung von cDNA für Proteine, für die keine mRNA vorhanden ist.

Ist ein Gen identifiziert, so kann auch seine Feinstruktur über Sequenzanalyse und Nucleotidhybridisierung ermittelt werden. Ziel ist letztlich die Sequenzanalyse der gesamten Region, über die ein Gen mit allen Exons und Introns ausgebreitet ist.

18.1.1.4.1 Molekulare Struktur der Gene

Ein Gen ist ein umschriebener Bereich der DNA, der die Information zur Synthese eines bestimmten Proteins trägt. Dieses Gen stellte man sich als kolineare DNA-Sequenz einer Polypeptidkette vor; die Anzahl der Codons sei gleich der Zahl der Aminosäuren. Dieses Gen wurde Cistron genannt.
In der Zwischenzeit hat man herausgefunden, daß dieses Modell nur bei Prokaryonten, also Bakterien und Bakteriophagen, zutrifft. Bei den Eukaryonten hingegen ist der Gen-Bereich wesentlich länger, als es der Länge der Polypeptidkette entspräche. Mit anderen Worten: Der Gen-Bereich besteht aus codierenden und nichtcodierenden Sequenzen, aus Exons und Introns. Die Introns, die nichtcodierenden Bereiche, sind in der mRNA nicht enthalten. Sie werden bei der Transkription durch Splicing herausgeschnitten.
Introns gibt es in allen Eukaryonten-Genen. Ausnahmen sind wohl nur die Histongene und das Gen für Interferon α. Zahl und Umfang der Introns nehmen indessen mit der Stammbaumhöhe zu. So hat die Hefe *Saccharomyces cerevisiae* nur in wenigen Genen einige kleine Introns.
Die Bedeutung der Introns ist noch immer unklar. Viele halten sie für stumm, überflüssig, junk, also Tauwerk. Dagegen spricht aber, daß sie in der Evolution nicht verloren gingen. Deshalb hat die Vorstellung viel für sich, daß die Introns der Verknüpfung einzelner genetischer Bauelemente dienen, denn Struktur- und Funktionsdomänen werden ja von einzelnen Exons codiert.
Daß Introns jedoch nicht ohne alle Bedeutung sein können, zeigen nicht zuletzt Experimente bei transgenen Mäusen, bei denen heterologe Introns die Genexpression zu steigern vermögen.

Promotor

Transkription setzt voraus, daß die RNA-Polymerase auch den Genanfang findet. Tatsächlich bindet die Polymerase auch bevorzugt an Stellen der DNA, die vor dem Gen-Anfang liegen. Diese Erkennungsstellen heißen Promotoren.
Die meisten transkribierten Gene beginnen mit einem Adenin-Nucleotid; im Bereich zwischen den Basenpaaren -29 und -34 vor dem Startpunkt findet sich eine AT-reiche Stelle mit der typischen TATA-Folge im nicht-transkribierten Strang, die sog. **TATA-Box.**
Die Promotoren sind recht vielfältig und nicht festgelegt. Offensichtlich wird hierdurch eine große Flexibilität gewährleistet, die ihrerseits Voraussetzung für eine reibungslose Funktion ist. Nur die Haushaltsgene für den Stoffwechsel der Zellen sind Promotor-frei.
Überlappend mit einigen Promotoren oder weiter stromaufwärts liegen dann noch Enhancer-Elemente (Verstärker), die auch wieder in wechselnder Zahl und Anordnung vorkommen können und zu weiterer Flexibilität der Startsysteme beitragen.

Pseudogene

Im Zusammenhang mit der Strukturaufklärung der Globin-Gene der Hämoglobine ist man auf eine Gruppe von Informationen gestoßen, die man Pseudogene nannte.
Die α-Globin-Gene liegen auf dem Chromosom 16, die β-Globin-Reihe auf dem Chromosom 11. Die embryonale Gene ζ und ε liegen jeweils 5'-wärts der Gene für die adulten Globine. Bei der Strukturanalyse stellte man fest, daß es neben diesen noch weitere Gene gibt, die den bekannten Aufbau der α- bzw. β-Gene zeigen. Jedoch besitzen sie zusätzlich Stop-Codons, Unsinn-Codons, Leseraster-Mutationen, Deletionen und Insertionen. Diese Pseudogene sind stumm. Daher unterliegen sie auch nicht der Selektion, so daß sich im Laufe der Zeit viele verschiedene Mutationen anhäufen konnten, die nicht mehr eliminiert werden konnten.
Entstanden sind die Pseudogene ursprünglich in der Evolution durch Duplikation. Wodurch diese Informationen aber stumm geworden sind oder ob sie von Anfang ihrer Entstehung an stumm waren, ist nicht mehr eruierbar. Charakteristisch ist jedenfalls für diese Gruppe, daß auch sie aus Exons und Introns besteht.
Daneben gibt es noch eine zweite Gruppe von Pseudogenen, die ohne Introns sind. Bei ihnen

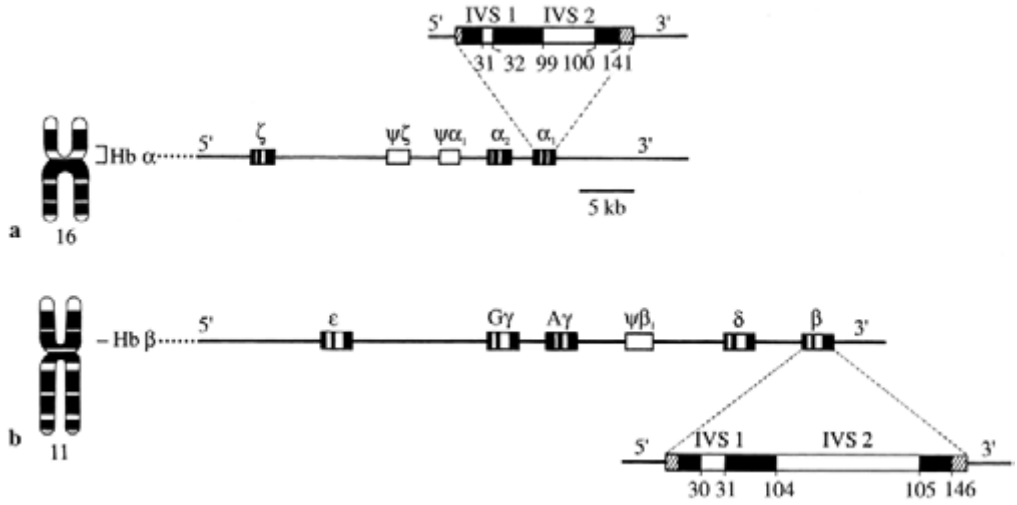


Abb. 18/3: Organisation der **Hämoglobin-α- und -β-Genfamilie** mit Pseudogenen (4) und Introns (IVS) (ANTONARAKIS 1985).

nimmt man an, daß sie aus einer umgekehrten (reversen) Transkription der mRNA hervorgegangen sind. Hierfür spricht neben dem Fehlen der Introns eine Folge von Adenin-Resten, die am Ende der Transkription an das 3'-Ende der mRNA angeheftet werden. Rechts und links der Pseudogene kommen repetitive Nucleotid-Sequenzen vor. Man spricht deshalb auch von „processed pseudogenes". Für die Entstehung der processierten Pseudogene nimmt man an, daß irgendwann bei der Infektion der Keimzellen mit Retroviren eine cDNA (komplementäre DNA) entstanden ist, die dann in das Genom eingebaut wurde. Auch diese Gruppe von Pseudogenen zeigt alle möglichen Mutationen wie die vorher genannten Pseudogene.
Die processierten Pseudogene sind bei Säugetieren häufig. Die Glycerinaldehyd-3-Phosphatdehydrogenase ist z. B. bei der Maus mit 1 normalen Gen und 200 Pseudogenen vertreten, beim Menschen mit 1 Gen und etwa 25 Pseudogenen.

Single-copy-Sequenzen und repetitive DNA
Das Säugetiergenom besteht aus Sequenzen, die in verschiedenen Häufigkeiten vorkommen, nämlich aus Single-copy-Sequenzen, mittelrepetitiven und hochrepetitiven Sequenzen.
Unsere Strukturgene liegen als Single-copy-Sequenzen vor. Einzelkopien stellen 50-60 % der DNA beim Menschen. Von ihnen sind aber weniger als 5 % codierend. Der Rest entfällt auf Introns und Pseudogene.
Mittelrepetitive Sequenzen (bestehen aus 300 bp und kommen in 1 000 bis 10 000 Kopien vor) machen rund 30 % der DNA aus. Davon sind 1 % codierende DNA, z. B. für ribosomale RNA, für Histone und für Transfer-RNA. Die mittelrepetitien Abschnitte sind über das ganze Genom verstreut. Die Gene für die 18S-, die 5,8S- und 28S-Fraktion der rRNA finden sich beim Menschen in den Nucleolus-organizer-Regionen der Chromosomen 13-15. Die Gene der 5S-Fraktion liegen telomernahe auf Chromosom 1.
Hochrepetitive Sequenzen, die sog. Satelliten-DNA (weil bei der Dichtegradientenzentrifugation „Satelliten-Peaks" auftreten), bestehen aus kurzen Sequenzen von 6-300 bp und machen rund 10 % der menschlichen DNA aus. Sie kommen bis zu einer Million mal vor und finden sich vor allem im Heterochromatin der Chromosomen 1,9,16 und auf dem langen Arm des Y-Chromosoms.

Transposons (springende Gene)
Bei Bakterien, Pflanzen und Tieren wurden Genbereiche gefunden, die nicht an definierte Stellen im Genom gebunden sind, die vielmehr ihren Platz wechseln können. Diese Sequenzen wurden Transposons genannt. Obwohl Transposons an viele Stellen des Empfängergenoms

übertragen werden können, gibt es bevorzugte Einbaustellen, die bestimmte Ähnlichkeiten mit den Enden der transponierbaren Sequenzen aufweisen.
Bei Bakterien sind drei Klassen von beweglichen Elementen bekannt:

1. Insertionssequenzen enthalten nur Bausteine für den Einbau, keine fremden Gene; kleiner als 2 kb.
2. Transposons, größer als 2 kb, enthalten zusätzliche Gene und arbeiten wie Insertionssequenzen.
3. Episomen, selbstreplizierende Elemente mit Insertionssequenzen und Transposons.

Transposition ist ein seltenes Ereignis. Pro Zellgeneration schätzt man 10^{-3} bis 10^{-5} Verlagerungen. Deshalb waren beim Menschen bislang auch keine Fälle bekannt. Erst in jüngster Zeit wurde bei zwei Hämophilie-Patienten im Faktor VIII-Gen auf dem X-Chromosom eine DNA-Sequenz gefunden, die Charakteristika einer Line-Sequenz aufwies (LINE = long interspersed repeat sequence). Diese Sequenz wurde bei den Eltern auf Chromosom 22 nachgewiesen. Sie enthielt auch erwartungsgemäß eine intakte Kopie für eine reverse Transkriptase, die Voraussetzung für die Transposition.

18.1.1.5 Oncogene

Die normalen Gene lassen sich untergliedern in strukturelle und regulatorische – Protoonco-gene – Informationen. Die strukturellen Gene kontrollieren Struktur und Funktion der Genprodukte, die regulatorischen Wachstum, Entwicklung und Differenzierung. Die regulatorischen Gene sind den gleichen Veränderungen und Beeinflussungen unterworfen wie die Strukturgene. Aus der normalen Kontrolle entwichen, bewirken sie ein malignes Wachstum der Zellen, sie werden zu Oncogenen, deren Zellen sich ausbreiten durch lokale Suppressorgene auf den Chromosomen 5, 18, 17, in Verbindung mit anderen Chromosomen-Verlusten auch zur Metastasierung. Der lange Weg, die Summation von Mutationen erklärt auch, weshalb der Krebs eine Erkrankung des alten Menschen ist; nur wenige – genetisch bedingte – Malignome finden sich in der Kindheit.
Da die Oncogene den gleichen Evolutionsweg durchlaufen haben wie die Strukturgene, sind bei ihnen ebenfalls Pseudogene (mit Introns) und processierte Pseudogene (ohne Intron) vorhanden, die sich ausbreiten durch Invasion oder metastasieren durch lymphatische oder hämatogene Dissemination. Vor allem leben sie länger und differenzieren sich nicht orts-, zeit- oder funktionsgemäß. Einfache Basenpaarsubstitution kann zum Oncogen führen wie bei ras (**Ra**tten-**S**arkom), das Colon- und Blasenkarzinome hervorruft. Translokation und Fusion von zwei Genen liegt z. B. der chronisch-myeloischen Leukämie zugrunde; das Philadelphia-Chromosom hat ein Stück des langen Armes verloren (22q-); dieses ist am kurzen Arm von Chromosom 9 angeheftet (9q+). Vermehrte Bildung von c-myc, das in den Zellzyklus integriert ist, führt zu gesteigerter Zellteilung und zum Burkitt-Lymphom. Verlust von Inhibitorgenen schließlich liegt dem Retinoblastom zugrunde. Die einfache Veränderung eines Proto-Oncogens führt jedoch nicht zum malignen Wachstum. Die Koordination der Zellteilungsprozesse unterliegt vielmehr einer vielfachen Sicherung. Erst wenn diese verschiedenen Kontrollen durch Summation von Mutationen unterbunden sind, entwickelt sich das Karzinom. So führt das ras-Oncogen zum Colon-Carcinom in der Kombination mit Verlust von Suppressorgenen auf den Chromosomen 5, 18, 17, in Verbindung mit anderen Chromosomen-Verlusten auch zur Metastasierung.
Neben den zellulären Oncogenen sind auch virale Oncogene bekannt, die von der RNA der Retroviren mit Hilfe der reversen Transcriptase in DNA umkopiert und in das Genom inseriert werden. Diese v-Oncogene wirken mutagen und carcinogen. Sie zerstören den Zellverband oder übermitteln virale Regulationssignale; die hiervon betroffenen Gene der Zelle sind damit potentielle Protooncogene.

18.1.1.6 Mitochondriale Vererbung

Mitochondrien sind intrazelluläre Organellen mit einem eigenen genetischen System. Menschliche mitochondriale DNA (mt-DNA) ist eine kreisförmige Doppelhelix mit sehr wenigen, eng angeordneten Genen. Sie hat kein Intron und besitzt nur einen Promotor. Die mt-DNA enthält Gene für essentielle Komponenten der Atmungskette.
Die mt-DNA unterscheidet sich fundamental durch zwei Besonderheiten von der MENDEL-Genetik: mütterliche Vererbung und hohe Ko-pie-Zahl. Väterliche Übertragung von mt-DNA wird

selten beobachtet; man schätzt die Zahl väterlicher mt-DNA Moleküle auf nur 10^{-4}, obwohl der Spermienhals mt-DNA enthält.
Die Zelle enthält im Durchschnitt 2-10 mt-DNA-Kopien pro Mitochondrion und Tausende von Mitochondrien pro Zelle. Eine Mutation kann in allen Kopien (Homoplasmie) oder nur in einem Teil (Heteroplasmie) vorhanden sein. Bei Heteroplasmie variiert der Anteil der Mutanten sehr stark zwischen verschiedenen Geweben eines Individuums und sogar zwischen verschiedenen Zellen des gleichen Organs. Ein bestimmter Schwellenwert an mutierter mt-DNA muß überschritten sein, um eine Dysfunktion in der Atmungskette auszulösen. Dieser Schwellenwert ist abhängig von bestimmten Mutationstypen; bei Deletionen liegt er bei 60 %. Unterschiedliche Organe stellen zudem unterschiedliche Ansprüche an die oxydative Phosphorylierung. Die unterschiedliche Verteilung mutierter mt-DNA in den Organen schließlich ist Erklärung für die große klinische Variabilität bei gegebener mt-DNA Mutation.

18.1.2 Zwillinge

Bei fast allen Säugetieren kommen Mehrlingsgeburten vor; zumeist handelt es sich dabei um Zwillinge. Beim Menschen variieren die Zwillingshäufigkeiten zwischen rund 1 % bei Europiden und bis zu 4,5 % bei Negriden. Die geografischen Unterschiede beruhen dabei im wesentlichen auf Unterschieden bei den zweieiigen Zwillingen, nicht bei den eineiigen Zwillingen. Zweieiige nehmen auch mit dem Alter der Mütter deutlich an Häufigkeit zu. Die geografischen und rassischen Unterschiede sind offensichtlich genetisch bedingt im Gegensatz zu den Altersunterschieden.
Zweieiige Zwillinge entstehen durch Polyovulation, durch Entwicklung von mehreren Eiern in einer Ovulationsperiode, und nachfolgende Befruchtung durch mehrere Spermien. Damit verhalten sich zweieiige Zwillinge wie normale Geschwister; sie stimmen in der Hälfte ihrer Erbanlagen überein.
Eineiige Zwillinge hingegen entstehen durch Spaltung einer Frucht, die aus einer Zygote hervorgegangen ist; sie sind damit genetisch identisch. Neben eineiigen Zwillingen sind beim Menschen auch eineiige Mehrlinge bis zu Fünflingen beobachtet worden. Das spricht dafür, daß bis zum 8-Zell-Stadium durch Spaltung normale lebensfähige Mehrlinge entstehen können. In späteren Ontogenesestadien bis hin zur Entstehung des Embryonalkörpers können zwar auch noch eineiige Zwillinge entstehen, aber nur bei Spaltung der Anlage in der Längsrichtung, da bereits vom 8-Zell-Stadium ab die kraniokaudale[11] Differenzierung einsetzt.
Zweieiige Zwillinge haben jeweils eine eigene Placenta, ein eigenes Chorion und ein eigenes Amnion. Bei eineiigen Zwillingen unterscheiden sich die Eihäute je nach dem Zeitpunkt der Spaltung. Bei sehr früher Spaltung besitzen auch eineiige Zwillinge separate Chorien und Amnien und sind damit nicht von zweieiigen Zwillingen zu unterscheiden. Wenn der Embryo sich nach der Differenzierung des Trophoblasten spaltet, findet sich ein gemeinsames Chorion bei verschiedenen Amnien; nach Bildung des Embryonalkörpers besitzen die Zwillinge dann ein gemeinsames Chorion und Amnion.
Ursprünglich hat man den Eihautbefund für die Diagnose der Eineiigkeit heranziehen wollen. Da aber auch eineiige Zwillinge getrennte Eihäute besitzen können, ist diese Methode zu unsicher und ungenau. Deshalb wurde in den 20er Jahren eine Zwillingsdiagnostik entwickelt, die Ähnlichkeit oder Verschiedenheit der Zwillinge in den morphologischen Merkmalen, den Merkmalen des Kopfes und Gesichts, den Hautleistenmerkmalen an Fingern, Händen und Füßen und den Farbmerkmalen prüft. Auch diese Methode, überhaupt nur noch von sehr wenigen besonders erfahrenen Humangenetikern anwendbar, ist recht problematisch, weil sehr leicht ein methodenimmanenter Zirkelschluß zu Fehldiagnosen führen kann. Denn nach der Definition sind einander ähnliche Zwillinge eineiig (erbgleich), und nach der Untersuchung wird dann festgestellt: eineiige Zwillinge sind einander ähnlich. Damit bleibt die Gefahr bestehen, daß unähnliche eineiige Zwillinge als zweieiig und ähnliche zweieiige als eineiig diagnostiziert werden.

Inzwischen hat sich aber die **serologische Genetik**, die Blutuntersuchung, so sehr entwickelt, daß in jedem Falle eine eindeutige Diagnose möglich ist. Es finden sich nämlich bei dem jetzigen Untersuchungsumfang bei allen zweieiigen Zwillingen genetisch bedingte Unterschie-

[11] *cranium* (lat.) – Schädel; *cauda* (lat.) – Schwanz.

de. Lassen sich keine Unterschiede nachweisen, so ergibt die statistische Analyse ebenfalls den sicheren Rückschluß auf Eineiigkeit. Denn der häufigste Phänotypus findet sich nur einmal unter 45 Millionen nichtverwandten Menschen. Die Zwillingsstatistik ergibt dann in diesem Falle eine Wahrscheinlichkeit für Eineiigkeit oberhalb 99,96 %. Bei den anderen Phänotypen sind die Wahrscheinlichkeiten noch größer. Die Zwillinge werden in besonderen Fällen zur genetischen Analyse herangezogen, nämlich überall da, wo keine einfache Beziehung zwischen Erbanlage und Merkmal besteht, insbesondere also bei den Merkmalen oder Krankheiten, die polygen (mul-tifaktoriell) bedingt sind. Jedoch sind auch hier der Brauchbarkeit Grenzen gesetzt. Denn letztlich erlaubt die Zwillingsanalyse nur den Rückschluß auf die Bedeutung der Umwelt an der Ausprägung des jeweiligen Merkmals. Diskordanz bei eineiigen Zwillingen spricht ebenso für Umweltbeeinflußbarkeit bei identischem Erban-lagenbestand wie Konkordanz bei zweieiigen Zwillingen. Ein Rückschluß auf Menge oder Art der beteiligten genetischen Informationen ist dagegen nicht möglich.

18.1.3 Mutationen

Die genetische Information kann sich nicht nur identisch reproduzieren; sie kann sich auch ändern. Solche Änderungen bezeichnet man als **Mutationen**[12]. Mutation und identische Reproduktion gehören zu den Grundphänomenen des Lebens; ohne sie wäre auch keine Evolution möglich.

Mutationen treten in der Natur **spontan**, zufällig auf, ohne daß bislang immer eine Ursache hierfür ermittelt werden kann. Mutationen können aber auch künstlich erzeugt (**induziert**) werden, etwa durch energiereiche Strahlung, durch Chemikalien oder Pharmaka. Die Mutationen können sich in der Keimbahn ereignen, damit auch vererbt werden; sie können aber auch in den Körperzellen auftreten als **somatische Mutationen**, die dann natürlich auch nicht weitergegeben werden können.

Früher kannte man nur die Mutationen mit pathologischen Konsequenzen und meinte daher folgerichtig, daß die Mutationen weit überwiegend negativ wären, die Vitalität oder die Fertilität des Individuums herabsetzten. Heute erkennt man zunehmend, daß es viele Mutationen gibt, die für den Träger völlig harmlos sind. Früher meinte man, daß bestimmte Stoffgruppen des Menschen, etwa die Enzyme der Glykolyse, häufiger Mutationen erfahren hätten als andere. Heute lernen wir, daß die Weiterentwicklung unserer Nachweismethoden für genetische Varianten solche angeblichen Unterschiede immer mehr als Fehldeutungen durch nicht hinreichend feine Methoden erkennen läßt. Wir lernen zudem, daß Mutationen ganz **unterschiedliche Konsequenzen** haben **für** die **Individuen**, die **Populationen**, die **Evolution**.

Mutationen können die Zahl und Struktur ganzer Chromosomen verändern, sie können aber auch nur einzelne Gene betreffen. Chromosomenaberrationen[13], Änderungen der Zahl, sind Folge fehlerhafter Zellteilungen, hier werden die gepaarten homologen Chromosomen nicht regelrecht auf die Tochterzellen verteilt, sie gehen vielmehr gemeinsam in eine Zelle über (Nondisjunction), die andere Zelle geht leer aus.

Abänderungen der Struktur sind Folge falscher Paarungen, die zu Translokationen führen. Die cytogenetisch erfaßbaren Mechanismen der Strukturänderung der Chromosomen lassen sich nun auch auf der Ebene der Proteine und ihrer Cistrons verfolgen. Sie bereichern vor allem unsere Modellvorstellungen zur **Evolutionsgenetik** und führen weit über das Niveau der Zusammenschau von Krankheitsbildern einerseits und der genetischen Ursachen andererseits hinaus.

18.1.3.1 Numerische Chromosomenaberrationen

Änderungen der Chromosomenzahl können einzelne Chromosomen betreffen; wir sprechen dann von Trisomien, Monosomien usw. Betreffen sie den gesamten Chromosomensatz, liegt Polyploidisierung vor.

Polyploide Individuen sind beim Menschen nicht lebensfähig. Daher stellt die Polyploidie auch einen beträchtlichen Faktor bei der vorgeburtlichen Sterblichkeit dar: 4 % aller Aborte sind triploid, 6 % tetraploid. In der Evolution indessen scheint die

---

[12] *mutáre* (lat.) – ändern.
[13] *aberráre* (lat.) – abirren.
[14] von *chorda (dorsalis)* – knorpelähnlicher Achsenstab als Vorstufe der Wirbelsäule.

Polyploidisierung eine wichtige Voraussetzung für die Höherentwicklung gewesen zu sein.
So besitzt *Ciona intestinalis* (Schlauch-Seescheide) unter den primitiven Chordaten[14] nur 6 % der DNA-Menge des Menschen, das Lanzettfischchen (*Branchiostoma*) 17 %, das Neunauge (*Lampetra planeri*) unter den kieferlosen Fischen (Agnatha) 38 %. Bei den höheren Fischen (Neopterygier) finden wir DNA-Werte, die an Vogel oder Säugervorstufen anknüpfen. Auf diesem Niveau wurde gleichzeitig mit der Entwicklung der genotypischen Geschlechtsbestimmung eine Barriere gegen weitere Polyploidisierung aufgebaut.

Numerische Aberrationen einzelner Chromosomen entstehen dann, wenn bei den Zellteilungen zwei homologe Chromosomen gemeinsam in eine der beiden Zellen gelangen (**Trisomie**), die andere Zelle aber leer ausgeht (**Monosomie**). Den Vorgang bezeichnen wir als **Non-disjunction**. Er kann sich bei der Mitose wie bei der Meiose ereignen, hier in der Oogenese wie in der Spermatogenese.
Die häufigste Trisomie ist die **Trisomie 21**, das DOWN-Syndrom. Sie kommt rund einmal unter 1 000 Neugeborenen vor. Sie ist morphologisch vor allem gekennzeichnet durch den Epikanthus, die Randsichelfalte über dem inneren Augenwinkel, fälschlich als Mongolenfalte bezeichnet, durch eine relativ zu große Zunge bei zu kleinem Kieferapparat, durch Herzfehler und geistige Zurückgebliebenheit. Die Patienten starben früher häufig schon in jungen Jahren an Infekten; heute ist die durchschnittliche Lebenserwartung deutlich erhöht.

Tab. 18/4: Mißbildungen und Symptome bei

Trisomie 13	Trisomie 18
deformierte Ohrmuscheln	deformierte Ohrmuscheln
Mikrophthalmie[15]	Mikrognathie[16]
und/oder Kolobom[17]	Lippen-Kiefer-Gaumen-spalte
Lippen-Kiefer-Gaumen-spalte	Herz- und Gefäß-mißbildungen
Polydaktylie[18]	kurzes Brustbein
Hämangiom	Beugestellung der Finger
Herz- und Gefäßmiß-bildungen	Herzmißbildungen
Beugestellung der Finger	

[15] von *mikro* und *ophthalmós* (gr.) – Auge: kleiner Augapfel.
[16] verkürzter Unterkiefer.
[17] von *koloboma* (gr.) – das Verstümmelte; hier: Spalt in Iris und Augapfel.
[18] von *póly* und *daktyles* (gr.) – Finger: Überzählige Finger und Zehen.

Auffällig und präventiv-medizinisch von Bedeutung ist die Abhängigkeit des Non-disjunction vom Alter der Mutter. Mütter von Kindern mit Trisomie 21 oder den beiden anderen wichtigen Trisomien 13 und 18 sind häufiger über 30 Jahre als Mütter gesunder Kinder. In der Altersgruppe der 35- bis 39jährigen Frauen steigt die Häufigkeit um das 4fache, bei den Frauen zwischen 40 und 44 um das 13fache an. Ein Einfluß des väterlichen Lebensalters wurde immer wieder diskutiert, die vorgelegten Untersuchungsergebnisse sind jedoch widersprüchlich. Durch die Erfassung polymorpher Fluoreszenzmerkmale lassen sich die einzelnen Chromosomen identifizieren: auf diese Weise konnte nachgewiesen werden, daß das Lebensalter der Eltern nicht erhöht war, wenn das Non-disjunction sich in der Spermiogenese ereignete. Bei Non-disjunction in der Oogenese jedoch war das durchschnittliche Alter der Mütter deutlich erhöht.
Die **Trisomien 13** (Patau-Syndrom) und **18** (EDWARDS-Syndrom) (s. auch *Tab. 18/4*) sind wesentlich seltener; sie kommen einmal unter rund 15 000 bzw. 11 000 Neugeborenen vor.
Das **Triplo-X-Syndrom** findet sich etwa einmal unter 1 000 weiblichen Neugeborenen. Die Probandinnen sind körperlich recht unauffällig, in ihrer sprachlichen und geistigen Entwicklung manchmal etwas zurückgeblieben. Sie sind fruchtbar und können normale Kinder gebären. Die Diagnose läßt sich leicht durch einen Mundabstrich stellen, in dem sich doppelte Barr-Körperchen finden.
Das **KLINEFELTER-Syndrom** (XXY) kommt einmal bei rund 1 000 männlichen Neugeborenen vor. Die Probanden sind leicht minderbegabt, hochwüchsig und unfruchtbar. Das überzählige X-Chromosom stammt in einem Drittel der Fälle vom Vater. Das Non-disjunction ist aber nur bei der mütterlichen Herkunft der beiden X-Chromosomen vom Alter der Mutter abhängig.
Das **ULLRICH-TURNER-Syndrom** (X0) entsteht durch somatisches Non-disjunction. Es ist daher unabhängig vom Alter der Mutter. Die Fehlverteilung hat jedoch gravierende Konsequenzen: Über 95 % der 45,X-Feten sterben während der Schwangerschaft, 1-2 % erst in der Neugeborenenperiode oder in der frühen Kindheit. Morphologisch auffällig ist der kurze, breite Hals und der Minderwuchs (Erwachsene werden nur ca. 150 cm groß). Charakteristisch sind die fehlenden sekundären Geschlechtsmerkmale mit sexuellem Infantilismus, primärer Amenorrhoe, Gonadenfehlbildung und erhöhter Gonadotropinausscheidung.
Das **XYY-Syndrom**, einmal unter etwa 1 300 männlichen Neugeborenen, wird häufiger bei überdurchschnittlich großen Männern vorgefunden. Verschiedentlich wurde berichtet, daß die Träger kriminell auffällig wären. Die bisher vorliegenden Untersuchungen befriedigen jedoch nicht. Es sind dem Syndrom wohl nur Erregbarkeit und Kontaktschwäche zuzuordnen.

Mosaik-Karyotypen entstehen durch **mitotisches Non-disjunction**. Solche Fehlverteilungen können sich praktisch jederzeit und in jedem Gewebe ereignen. Zumeist bleiben aber nur die trisomen Zellen erhalten, während die monosomen verloren gehen. Unter den Patienten mit DOWN-Syndrom zeigen rund 2 % ein Trisomie-21-Mosaik. Die Mosaikbildung ist unabhängig vom Alter der Mutter. Die Symptomatik wird bestimmt durch das Verhältnis von Trisomie-Zellen zu normalen diploiden Zellen. Je größer der trisome Anteil, desto deutlicher die DOWN-Symptome.
Monosomie sollte ebenso häufig entstehen wie Trisomie. Sie wird unter den Aborten aber nur sehr selten gefunden, wohl weil die Früchte schon auf früheren Entwicklungsstadien abgestorben sind. Unter den Monosomien ist nur die X-Monosomie, das TURNER-Syndrom, mit dem Überleben vereinbar.

18.1.3.2 Strukturelle Chromosomenanomalien

Isochromosomen. Der Sonderfall der Strukturveränderung sei an den Anfang gestellt. Normalerweise wird das Centromer bei der 2. meiotischen Teilung längsgespalten. Kommt es zu einer Querspaltung, so entstehen zwei neue „Iso"Chromosomen, von dem das eine aus den beiden kurzen Armen, das andere aus den beiden langen Armen des ursprünglichen Chromosoms besteht. Solange diese beiden Chromosomen gemeinsam weitergegeben werden, sind die Träger dieser Anomalie unauffällig gesund.
Weit häufiger sind **Translokationen**, Austausch von morphologisch nicht homologen Fragmenten zwischen zwei Chromosomen. Eine Translokation erfordert damit zwei Chromosomenbrüche. Besitzt jedes der Folgechromosomen noch ein Centromer, so verlaufen die nachfolgenden Teilungen normal. Ist ein Folgechromosom ohne Centromer, so kommt es zu Teilungsinstabilitäten, die zu baldigem Zelltod führen. Die stabile reziproke Translokation ist jedoch ohne Konsequenz für den Träger, da weder Information verloren ging, noch hinzu kam; die Translokation ist balanciert. Doch kommt es nicht selten vor, daß die Träger solcher balancierten Translokationen morphologisch oder psychisch auffällig sind (funny looking children) oder Fehlbildungen aufweisen, wohl weil mit den Brüchen geringe Stückverluste oder Cistron-Verstümmelungen vergesellschaftet sein können.
Eine besondere Form der Translokation stellt die **zentrische Fusion** (**ROBERTSON-Translokation**) dar, bei der zwei acrozentrische Chromosomen – also der Gruppen D und G – an ihrem Centromer miteinander verschmelzen. Die Träger dieser Translokation besitzen nur 45 Chromosomen bei normaler DNA-Menge; sie sind phänotypisch unauffällig.
Bei der Keimzellbildung sind bei den Translokationsträgern 4 Arten von Keimzellen, damit 4 Arten von Nachkommen möglich (*Abb. 18/4)*: Gesunde mit normalem Karyotypus, Gesunde mit der balancierten Translokation, kranke Nachkommen mit der Translokationstrisomie und (nicht lebensfähige) Nachkommen mit der Monosomie.
Für die genetische Beratung wichtig ist, daß die D/G-Translokationschromosomen und das normale homologe D meist getrennt werden, so daß D-Trisomien in Translokations-Familien nicht gehäuft sind. Weibliche Translokations-träger haben ein deutlich (4-20mal) höheres Risiko für eine nichtbalancierte Trisomie als männliche. 21/21-Translokationsträger schließlich können nur Kinder mit Trisomie 21 bekommen; sie bilden ja nur Keimzellen mit dem Translokationschromosom 21/21 und Keimzellen ohne Chromosom 21, die nicht zu lebensfähigen Nachkommen führen können; die Monosomie 21 ist ja letal.
Evolutionsgenetisch interessant ist, daß die Polyploidisierung in der Stammesgeschichte immer gefolgt ist von Umbauten der Chromosomenstrukturen, um wieder bivalente Paarungen homologer Chromosomen zu ermöglichen. Wir finden daher vor Polyploidisierung zumeist mehr acrozentrische und kleinere Chromosomen, nach Polyploidisierung mehr metazentrische und zunehmend größere Chromosomen. Aber nicht nur die Höherentwicklung des Stammbaums, sondern auch die Entstehung neuer Arten setzt genetische Mechanismen der Isolation von Populationen voraus, deren einfachste Form die Translokation darstellt, die ja nur 2 Arten von gesunden Nachkommen erlaubt, solchen mit „normalem" Chromosomensatz und solche mit balancierter Translokation. Aus diesem Grunde finden wir, daß Arten (Spezies) sich durch unterschiedliche Chromosomensätze unterscheiden, wobei die genetische Isolation am Anfang der Artbildung steht, nicht deren Ende markiert, wie gemeinhin behauptet.

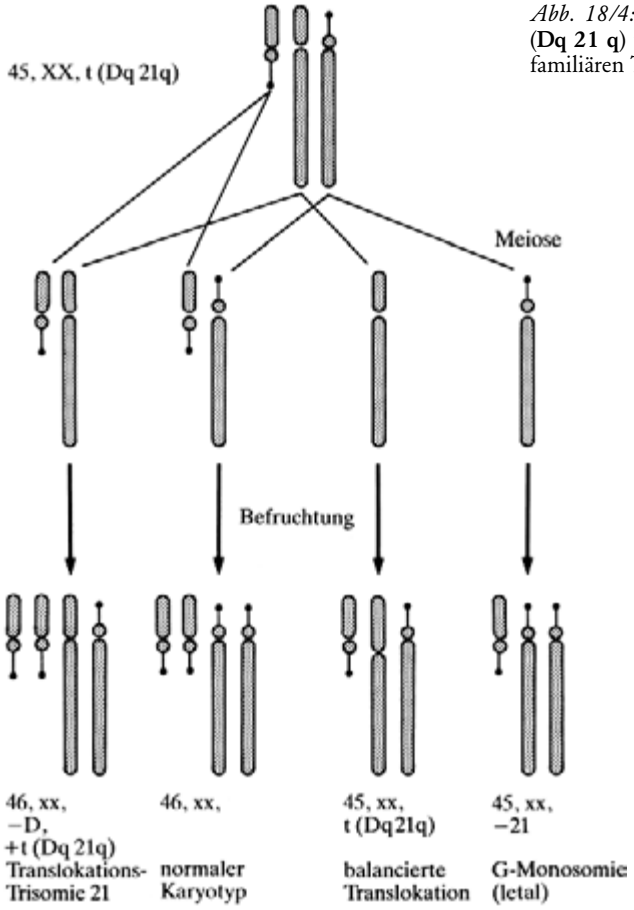


Abb. 18/4: Trägerin einer **zentrischen Fusion t (Dq 21 q)** und deren Nachkommen. Grundlage des familiären Translokationsmongolismus.

18.1.3.3 Deletionen – nichtbalancierte Translokationen

Als **Deletion** bezeichnet man den Verlust eines Chromosomenstücks. Dabei kann an dem Chromosom nur ein Stück fehlen oder es kann ein Stück eines anderen Chromosoms angeheftet sein. Die Deletion kann Folge eines Ein-Bruch-Ereignisses sein, sie kann – häufiger – Folge eines Zwei-Bruch-Ereignisses, also einer reziproken Translokation sein. Immer handelt es sich bei der Deletion um eine partielle Monosomie, die jedoch in dem ersten Fall sporadisch, im letzteren Falle auch familiär gehäuft als nichtbalancierte Translokation auftritt. Bei der partiellen Deletion der kurzen Arme von Chromosom 5 (5p-; Cri-du-chat-Syndrom) sind beide Ursachen bekannt (s. auch *Tab. 18/5).*

Tab. 18/5: Phänotypus bei den Deletionen 4p– und 5p–.

	4p–	5p–
Katzenschrei	–	+
Schwachsinn	+	+
Mikrocephalie	+	+
Iriskolobom	+	–
Strabismus[19]	–	+
Ptosis[20]	+	–
tiefsitzende Ohren	+	+
Gaumenspalte	+	–
Herzfehler	+	–
fast vollständige Analgesie[21]	+	–

[19] Schielen.
[20] Herabsinken des Oberlides.
[21] Schmerzunempfindlichkeit.

Durch die Entwicklung der moderneren Bänderungstechniken der Cytogenetik werden zunehmend immer kleinere Deletionen und Translokationen erfaßbar. Darüber hinaus bleibt sicher noch eine Vielzahl von Aberrationen unerkannt, weil die Chromosomendefekte kleiner sind als der kleinste lichtmikroskopisch analysierbare Bereich.

18.1.3.4 Insertion

Reziproke Translokationen sind lichtmikroskopisch erkennbar durch Verkürzung des einen und entsprechende Verlängerung eines anderen Chromosoms; sie setzen ein Zwei-Bruch-Ereignis voraus. Chromosomenmaterial kann nun aber auch aus einem Chromosom in ein anderes Chromosom durch **Insertion** verlagert werden; dies setzt allerdings ein Drei-Bruch-Ereignis voraus. Da das Zwei-Bruch-Ereignis leichter eintreten kann als das kompliziertere Drei-Bruch-Ereignis, hat man zumeist auf das erstere abgehoben. Es ist aber sehr gut vorstellbar, daß das Drei-Punkt-Phänomen zumindest in der Evolution eine eminent wichtige Rolle gespielt hat.

18.1.3.5 Crossover

Der Insertion liegt (ebenso wie der Translokation) das **Crossover** zugrunde. Das Crossover kann zwischen homologen und nichthomologen Chromosomen, äqual und inäqual stattfinden. Bei der Analyse der Genkoppelung liegt unseren Berechnungen des Abstandes der loci das homologe äquale Crossover zugrunde. Von unvergleichlich größerer Bedeutung sind jedoch die übrigen Crossover-Formen, weil wesentliche Umgestaltungen und Neuentwicklungen in der Evolution hierdurch ermöglicht werden.

18.1.3.5.1 Homologes, inäquales Crossover

Dieses Crossover kann **intracistronal** auftreten und damit zur Vergrößerung eines Strukturgens führen. Diese Kleinmutation kann auf allen Stammbaumstufen auftreten, sogar noch beim Menschen. Für die meisten hinreichend gut bearbeiteten Proteine zeigt sich aber, daß dieser Prozeß schon in der frühesten Evolution zu einem Abschluß kam.
Eine intracistronale Duplikation beim Menschen findet sich beim Haptoglobin (Serumprotein mit Hämoglobinbindungs- und spezifischen Antikörperfunktionen).

NH_2-Val-Asn-Asp-Ser-Gly-Asn-Asp-Val-Thr-Asp-Ileu-Ala-Asp-Asp-Gly-Gln-Pro-Pro-Pro-
Lys-Cys-Ileu-Ala-His-Gly-Tyr-Val-Glu-His-Ser-Val-Arg-Tyr-Gln-Cys-Lys-Asn-Tyr-Tyr-Lys-
Leu-Arg-Thr-Gln-Gly-Asp-Gly-Val-Tyr-Thr-Leu-Asn-Asn-Glu-Lys-Gln-Try-Ileu-Asn-Lys-
Ala-Val-Gly-Asp-Lys-Leu-Pro-Glu-Cys-Glu-Ala-Val-Gly-Lys-Pro-Lys-Asn-Pro-Ala-Asn-Pro-
Val-Gln-COOH

NH_2-Val-Asn-Asp-Ser-Gly-Asn-Asp-Val-Thr-Asp-Ileu-Ala-Asp-Asp-Gly-Gln-Pro-Pro-Pro-
Lys-Cys-Ileu-Ala-His-Gly-Tyr-Val-Glu-His-Ser-Val-Arg-Tyr-Gln-Cys-Lys-Asn-Tyr-Tyr-Lys-
Leu-Arg-Thr-Gln-Gly-Asp-Gly-Val-Tyr-Thr-Leu-Asn-Asn-Glu-Lys-Gln-Try-Ileu-Asn-Lys-
Ala-Val-Gly-Asp-Lys-Leu-Pro-Glu-Cys-Glu-Ala-Asp-Asp-Gly-Gln-Pro-Pro-Pro-Lys-Cys-
Ileu-Ala-His-Gly-Tyr-Val-Glu-His-Ser-Val-Arg-Tyr-Gln-Cys-Lys-Asn-Tyr-Tyr-Lys-Leu-Arg-
Thr-Gln-Gly-Asp-Gly-Val-Tyr-Thr-Leu-Asn-Asn-Glu-Lys-Gln-Try-Ileu-Asn-Lys-Ala-Val-
Gly-Asp-Lys-Leu-Pro-Glu-Cys-Glu-Ala-Val-Gly-Lys-Pro-Lys-Asn-Pro-Ala-Asn-Pro-Val-Gln-
COOH

Abb. 18/5: **Aminosäuresequenzen** der α_1-Kette (oben) und der α_2-Kette (unten) **der Haptoglobine**.

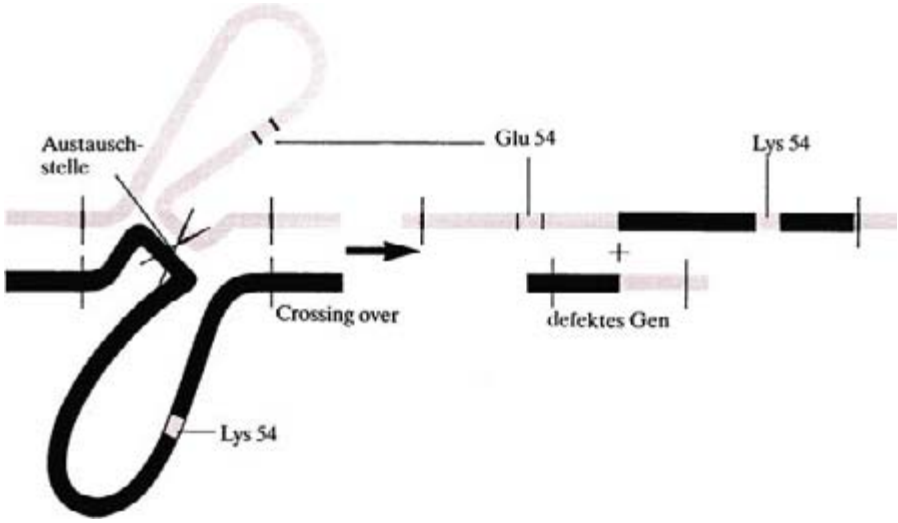


Abb. 18/6: Schematische Darstellung des möglichen Mechanismus des **inäqualen Crossovers beim Haptoglobin**.

Die Kette kommt in zwei unterschiedlich großen Ausfertigungen vor; die α_1-Kette besteht aus 83 Aminosäuren, die α_2-Kette aus 142 Aminosäuren; es findet sich bei der α_2-Kette die Abfolge 1-70 und 12-83 = 142 (vgl. *Abb. 18/5* und *18/6)*. Ein solches Wachstum konnte sich bei vielen Proteinen offensichtlich mehrfach wiederholen; so läßt sich bei der Triosephosphatdehydrogenase die 330 Aminosäuren umfassende Polypeptidkette in rund 11 Sequenzteile unterteilen, die einander ähnlich sind (interne Homologie; vgl. *Abb. 18/7*).

Die inäqualen Crossover folgen dabei immer dem Schema 2+2 = 3+1, d. h. bei ungleicher Paarung wächst ein Gen um einen definierten Betrag (= **Duplikation**), der Partner wird entsprechend kleiner (= **Deletion**). Das verstümmelte Haptoglobin-Cistron besteht danach aus 23 Aminosäuren mit der Abfolge 1-11 und 71-83.

Das Crossover kann aber auch **intercistronal** ablaufen. Dann ist das gleiche Cistron mehrfach vorhanden. Beispiele sind die beiden Hb-Cistrons α_1 und α_2 auf Chromosom 16 und die beiden Hb-Cistrons Gγ und Aγ auf Chromosom 11.

[22] Gewebsantigene auf der Oberfläche der Zellen (H von Human, L von Lymphocyten).

18.1.3.5.2 Nichthomologes Crossover

Das nichthomologe Crossover hat, teleologisch, finalistisch betrachtet, mehrere Effekte: die Umgestaltung des Chromosomensatzes bei gleichem DNA-Gehalt (z. B. bei den Säugetieren 17 Chromosomen bei Wühlmäusen und 80 beim Koboldmaki *Tarsius*), die Clusterbildung von **Informationen funktioneller Zusammengehörigkeit**, die en bloc vererbt werden, und vor allem die **„Neuentwicklung"** von Cistrons für neue Leistungen.

Nichthomologe äquale Crossover führen zur **Zusammenlagerung von Cistrons,** deren Genprodukte eine enge funktionelle Verbindung aufweisen. So liegen beim Hb die α- und ζ-Gene auf dem Chromosom 16, der Genkomplex β, δ, γ auf Chromosom 11 (vgl. *Abb. 18/8*); oder der HLA[22]-Komplex auf Chromosom 6, oder der Komplex Albumin-Alphafetoprotein-Gc auf Chromosom 4.

Nichthomologe inäquale Crossover führen schließlich zu **Cistronkombinationen**, damit zu Polypeptidketten-Kombinationen bislang unbekannter Art. So sind die Informationen für die langen (schweren oder H-) Ketten der Antikörper aus den Cistrons für die kurzen (leichten oder L-) Ketten (nach Polyploidisierung der Kurz-Ketten-Gene) hervorgegangen. Die γ-Ketten von IgG sind so lang wie zwei kurze Ketten, sie beginnen mit einer Aminosäuresequenz der kurzen λ-Ketten und enden mit einer κ-Sequenz. Die μ-

14																								34
Leu	Val			–	–	–	–	–	–	–		Gly	–	–	Val	–	–	Val	Asn	–	–	–	–	
40																								60
Val	–	–	–	–	–	–	–	Thr		–		Gly	–	–	–	–	–	Val		Lys	–	–	–	
64																								86
Val	Val			–	–	–	–	–	Thr	–	–	–		–	–	–	–	–		Asn	–	–	–	–	
91																								112
Ile	Val	–	–	–	–	–	–	–	Thr	Thr	–	–		Lys	Ala	–	–	–	–		Lys	–	–	Ala	
115																								136
Val	Val			–	–	–	–	–	–	–	–	–		–	–	Val	–	–	Val	Asn	–	–	Lys	–	
142																								160
Val	Val			Ser	Asn	Gly	Ser	Cys	Thr	Thr	Asp	Cys			Ala	Val	Pro	Val	Ala		Lys		Val	Leu	
166																								185
Ile	Val				–	–	–	–	Thr	Thr	–	–			Ala	Val	–	–	–	–	Lys	–	Val	–	
212																								232
Ala	Val			–	–	–	–	–	–	–	–		Gly	Lys	–	–	–	–	–	–	–		Val	–	
238																								256
Val	Val					–	–	Thr	–	–	–		Gly	Lys	–	–	–	–		Asp	–	–	Lys	Ala	
277																								295
Val	Val					–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–		Asp	–		Lys	Ala	
306																								326
Val	Val					–	–	–	–	–	–	–	Gly	–	–	–	–	–	–	Asp	–	–	Lys	–	

Abb. 18/7: **Triosephosphatdehydrogenase** aus Hummer-Muskel (nach HARRIS et al. 1968).

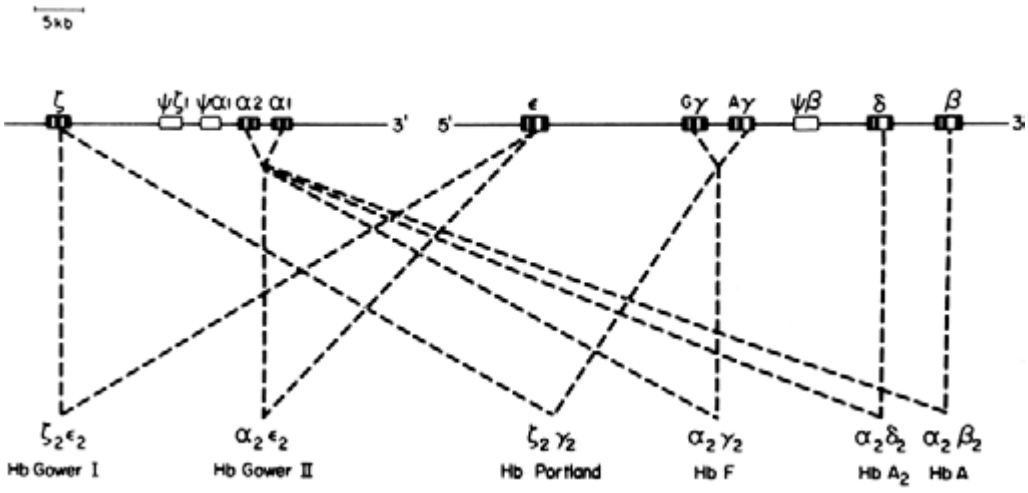


Abb. 18/8: **Menschliche Hämoglobinloci** und ihre Genprodukte (HONIG, ADAMS III 1986).

Ketten von IgM sind so lang wie drei kurze Ketten; sie beginnen mit einer κ- und enden mit einer λ-Sequenz.

Die Pyruvatkinase zeigt in ihrer Kettenstruktur drei Domänen, von denen eine Homologien zur Triosephosphatisomerase, eine zweite solche zu anderen Nucleotidbindenden Proteinen aufweist, während die dritte eine neue Nucleotidbindende Funktion ermöglicht.

Die drei Proteine Albumin, Alphafetoprotein und Gc schließlich zeigen ausgedehnte Homologien in der Primärstruktur ihrer Polypeptidketten.

Früher nahm man für die Entstehung der verschiedenen Hb-Strukturgene an, daß homologe, inäquale

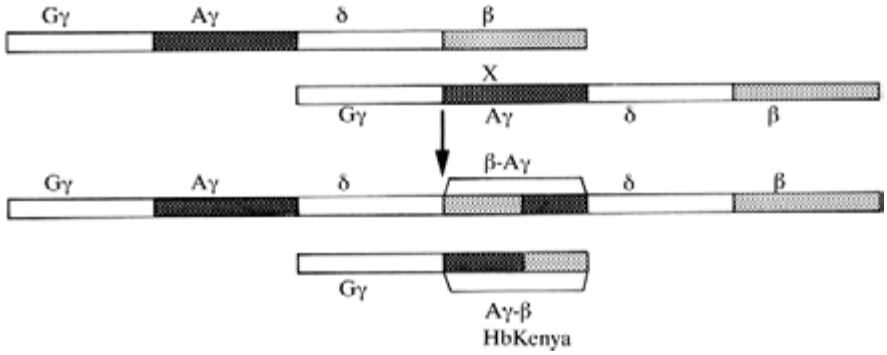


Abb. 18/9: **Entstehung von Hb Kenia und Anti-Kenia** durch inäquales Crossover zwischen b und Ag.

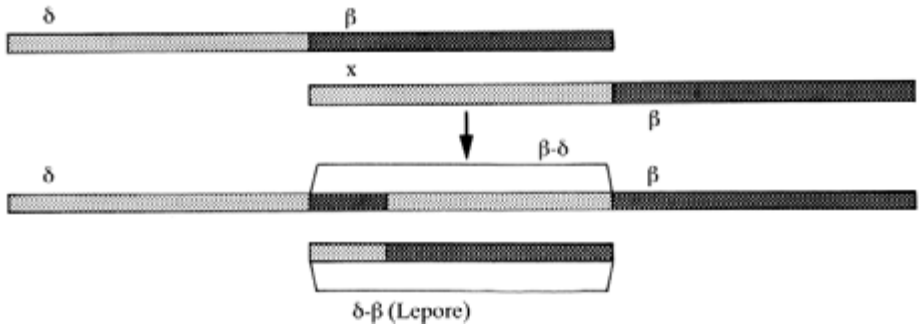


Abb. 18/10: **Entstehung von Hb Lepore und Anti-Lepore** durch inäquales Crossover zwischen β und δ.

Crossover zur Duplikation und nachfolgende Kleinmutationen zur Divergenz β-δ geführt haben müßten. Die bekannten inäqualen Crossover mit ihren pathologischen Effekten bei den α-Thalassämien[23] und bei Hb Kenia und Anti-Kenia (*Abb. 18/9*) und Hb Lepore und Anti-Lepore (*Abb. 18/10*) zeigen aber, daß falsche Paarungen zwischen Tandemloci (α_1 und α_2) divergente Entwicklungen verhindern, und daß sich voneinander unterscheidende Cistrons (β und δ) durch falsche Paarungen nicht sekundär wieder einander ähnlich werden.

18.1.3.6 Genmutationen

Indirekte Schätzungen der Mutationsrate einzelner Basenpaare bei Hämoglobin-Varianten und bei Globin Pseudogenen ergaben Werte in der Größenordnung von 10^{-9}. Berücksichtigt man, daß jede Base durch drei andere Basen ersetzt werden kann und daß rund 75 % der Basenpaarsubstitutionen auch zu einem Austausch der Aminosäuren in der Primärstruktur der Genprodukte führen, so läßt sich über die Aminosäurensequenzanalyse eine durchschnittliche Codon-Mutationsrate von $1{,}75 \cdot 10^{-8}$ schätzen.

Tab. 18/6: Mutationsraten einiger Gene

Krankheit	Mutationsrate
Muskeldystrophie	$10.5 \cdot 10^{-5}$
Hämophilie A	$5.7 \cdot 10^{-5}$
Neurofibromatose	$4.5 \cdot 10^{-5}$
Hämophilie B	$3 \cdot 10^{-6}$
Osteogenesis imperfecta	$1 \cdot 10^{-5}$

Dem gegenüber haben die großen genetisch bedingten Erkrankungen ihre hohe Mutationsrate offensichtlich in Folge von Paarungsfehlern, Deletionen und Frameshift-Mutationen. Der Vergleich beim Dystrophin-Gen zeigt denn

[23] Blutkrankheit im Mittelmeerraum (*thalassa* (gr.) – Meer). Beschleunigter Blutabbau mit Milz- und Lebervergrößerung.

auch, daß hier Deletionen und Frameshift-Mutationen mit 60-65 % weitaus überwiegen.
Früher ging man von der Annahme aus, die Muskeldystrophien Duchenne und Becker (vgl. S. 774) würden zu zwei getrennten Genen gehören, die auf dem X-Chromosom liegen, also gekoppelt wären. Heute weiß man, daß Becker und Duchenne unterschiedliche Mutationen an ein und demselben Genort repräsentieren. Deletionen dominieren weitaus bei der schweren Duchenne-Form wie bei der leichteren Becker-Form. Die Deletionen lassen sich dabei in rund 92 % aller analysierten Fälle mit der sog. „Reading-frame"-Hypothese erklären: Die Bekker-Patienten produzieren ein semifunktionelles, innerhalb des Leserahmens deletiertes Protein, die Duchenne-Patienten ein verstümmeltes, nicht mehr stabiles Protein. Es besteht sogar Grund zu der Annahme, daß zahlreiche Deletionen innerhalb des Rahmens gar nicht beobachtet werden, weil ihre Träger keine Krankheitszeichen entwickeln. So wurde eine besonders milde Muskeldystrophie beschrieben, bei der 46 % des Proteins fehlen. Dies ist darauf zurückzuführen, daß eine Reihe von 26 rod-Domainen im normalen Gen vervielfacht vorliegen, hier aber deletiert sind.

18.1.3.7 Unterschiedliche Bedeutung einzelner Dinucleotide in Mutation und Selektion

Mit der Methode der Nearest-neighbor-Analyse fand man, daß einzelne Dinucleotide andere Häufigkeiten im Genom der Tiere aufweisen als aus der Kombination der Frequenzen der einzelnen Basen zu erwarten wäre. Signifikante Abweichungen existieren für CG gegen GC, AC gegen CA, TA gegen AT und GT gegen TG. Zumeist bewegen sich die Differenzen zwischen 10 % und 20 %. Bei CG - GC bei den Vertebraten jedoch beträgt der Unterschied mehrere 100 %. Die hierfür verantwortlichen Kausalmechanismen sind sicher noch nicht hinreichend verstanden, viele Detailfragen sind noch offen. Einig ist man sich in der Annahme, daß die methylierten CpG (mCpG) einen Mutations-Hotspot durch Deaminierung von mC zu T darstellen; das C in GpC ist selten methyliert.

Cytosin ist eine der am wenigsten stabilen Basen in der DNA. Schätzungen gehen von einer mC-Nucleotid-Mutationsrate von $\sim 1 \cdot 10^{-5}$ aus. Diese Mutationsrate ist dreimal so hoch wie die üblichen Schätzwerte. Bei dieser hohen Frequenz hätte mC keine konstante Existenz und ursprünglich war zudem noch angenommen worden, daß das entstehende Thymin von den Reparaturenzymen nicht erkannt werden könnte und deshalb im Genom bliebe. Inzwischen weiß man, daß sowohl in Bakterien als auch in Säuger-Zellen ein spezifisches Reparaturenzym existiert. Dieses Enzym ist aber nicht sehr effektiv, wie die Häufigkeit der CpG-Mutationen unter den menschlichen Punktmutationen zeigt.
Weniger als 1 % der Basen sind beim Menschen 5-Methylcytosin. Obwohl die CpG-Dinucleotide im Genom unterrepräsentiert sind, geht man davon aus, daß 35 % der Punktmutationen, die beim Menschen Krankheit im Gefolge haben, CpG-Dinucleotide betreffen und in mehr als 90 % Transitionen von Cytosin zu Thymin oder von Guanin zu Adenin sind.
Aktiv exprimierte Gene sind in den Promotor-nahen CpG-Bereichen weniger stark methyliert als das restliche Genom. Dies trifft vor allem für die House-keeping-Gene und für die gewebsspezifischen Gene zu. Dagegen enthalten die Promotor-nahen Bereiche der stummen, nicht transkribierten Gene besonders viele 5-Methylcytosin-Reste, auch vor allem die nichtaktiven Differenzierungsgene.
Es wird deshalb auch beobachtet, daß die CpG-Dinucleotide besonders häufig bei den somatischen Mutationen der Tumor-Suppressor-Gene vertreten sind wie bei p53 oder den Retinoblastom-Genen, bei denen der Anteil 40 % beträgt. Beim p53-Gen liegt der Anteil zwischen 33 % und 43 %.

18.1.3.8 Mutationsrate

Die Häufigkeit bestimmter Mutationen(μ) läßt sich relativ leicht ermitteln. Die direkte Methode bestimmt die Anzahl der Mutationsträger (Kranken) mit zwei gesunden Eltern, dividiert durch die doppelte Zahl der Gesamtbevölkerung:

$$\mu = \frac{\text{Zahl der Kranken mit gesunden Eltern}}{2 \text{ x Zahl der Gesamtbevölkerung}},$$

weil ja jedes Individuum zwei Erbanlagen pro locus besitzt, bei dominanten Krankheiten aber nur ein Genort mutiert ist.
Die indirekte Methode führt in diese Formel noch Korrekturen ein, etwa für eine verminder-

te Fruchtbarkeit der Patienten. Diese ist aber häufig nur schwer oder unsicher zu bestimmen. Die Mutationsraten, die bei den häufigeren genetischen Leiden geschätzt werden, bewegen sich zwischen 10^{-4} (Neurofibromatose[24]) und 10^{-6} (Aniridie oder Retinoblastom[25]). Diese Schätzwerte liegen deutlich höher als die theoretisch abgeleiteten. Dies kann u. a. seinen Grund darin haben, daß bei den Krankheiten z. B. komplexe Merkmale, aber keine primären Genprodukte vorliegen, daß also auch durchaus mehrere loci zu dem gleichen Krankheitsbild beitragen könnten. Bei den rezessiven x-chromosomalen Defekten weiß man inzwischen, daß z.T. außerordentlich große DNA-Informationsbereiche (Exons plus Introns) vorliegen. Die Mutationsrate pro Basenpaar pro Generation schätzt man auf $1{,}75 \cdot 10^{-8}$, ist also 100 bis 1 000mal niedriger.

18.1.4 Genwirkung

18.1.4.1 Penetranz und Expressivität

Sehr früh schon hat man festgestellt, daß identische Gene nicht immer gleiche Phänotypen im Gefolge haben. Sie können in ihrer **phäno-typischen Manifestierung** Generationen überspringen, also nur bei Großvater und Enkel auftreten; sie können sich in gleicher Weise nicht bei allen Geschwistern manifestieren und damit zur Verschiebung der MENDEL-Proportionen führen. Andererseits können die gleichen Gene sich bei Eltern und Kindern in unterschiedlicher Weise ausprägen.
TIMOFEEFF-RESSOVSKY (1931) hat diesen Sachverhalt als erster erkannt, aber damals nicht erklären können. Um aber das Phänomen nicht in Vergessenheit geraten zu lassen, führte er hierfür eigene Termini ein: **„Unterschiedliche Penetranz"** bezeichnet das Überspringen von Generationen oder Geschwistern, damit die totale Nichtmanifestierung. **„Unterschiedliche Expressivität"** bezeichnet die variable Manifestierung.

Die Ursache für diese unterschiedlichen Manifestierungen ist im einfachsten – und wohl auch häufigsten – Falle darin zu suchen, daß die Manifestierung des pathologischen Allels beeinflußt wird von seinem komplementären Allel (siehe Sichelzell-Hb) oder auch vom genotypischen Milieu. Für den Einfluß des komplementären Allels sprechen alle die Familienbeobachtungen, wo die Manifestationsunterschiede zwischen den Geschwistern kleiner sind als zwischen Geschwistern und Eltern. Beispiele hierfür sind etwa Syndaktylie[26] oder das Nagel-Patella-Syndrom[27].
Die unterschiedliche Expressivität beschränkt sich dabei nicht nur auf monogen gesteuerte Merkmale; sie wirkt sich vielmehr auch bei polygenen Merkmalen aus.

18.1.4.2 Gendosiseffekt beim X-Chromosom

Da der locus für die G-6-PD auf dem X-Chromosom gelegen ist, ist er bei weiblichen Individuen doppelt (XX), bei männlichen nur einfach vertreten (XY). Dennoch aber entspricht die Enzymaktivität gesunder Frauen durchaus der der Männer. Das gleiche gilt für Menschen mit abweichenden X-Chromosomen-Zahlen (XXY, XXX), so lange sie nicht Träger von G-6-PD-Varianten mit verminderter Leistung sind.
Diese Dosiskompensation wurde erstmals 1962 von LYON und unabhängig von BEUTLER und Mitarbeitern beschrieben; man spricht deshalb auch von der LYON-Hypothese. Hiernach ist in jeder weiblichen Zelle (Ausnahme: Oocyten) nur eines von beiden X-Chromosomen aktiv, entweder das väterliche oder das mütterliche. Beim Mann ist das einzelne X-Chromosom natürlich in allen Zellen aktiv. Die Inaktivierung des überzähligen X-Chromosoms erfolge dabei auf sehr frühen Stadien und sei irreversibel, das einmal inaktivierte X bleibe auch in allen Tochterzellen inaktiviert. Danach wären alle Frauen als funktionelle Mosaike bezüglich ihrer X-Chromosomen zu betrachten.

Diese Hypothese läßt sich über Zellkulturen bei G-6-PD-Varianten elegant prüfen. Werden Hautzellen in der Gewebekultur kloniert von Frauen mit dem Genotypus G-6-PD*A/G-6-PD*B und anschließend elektrophoretisch untersucht, so finden sich Klone, die nur A produzieren, und andere, die nur B produzieren. Damit ist nach-

[24] Tumor des Nervensystems.
[25] Erblicher Augenkrebs.
[26] Verwachsung von Fingern und Zehen.
[27] Fehlen oder Mißbildung von Daumennagel und Kniescheibe.

gewiesen, daß nur immer ein X pro Zelle arbeitet und daß die Inaktvierung über die Zellpassagen hin beibehalten wird.
Die zusätzliche frühere Annahme der sehr frühzeitigen Inaktivierung in der Ontogenese findet jedoch keine Unterstützung. Träfe diese zu, dann müßten ganze Keimblätter oder ganze Gewebe einheitlicher Zellverbände jeweils das gleiche Inaktivierungsmuster aufweisen. Die Inaktivierung erfolgt also sicher zu einem nicht so frühen Zeitpunkt oder ist zumindest nicht derart irreversibel, wie angenommen.
Auch erstreckt sich die Inaktivierung nicht über das ganze Chromosom. Zumindest ist ein Teil des kurzen Armes, auf dem der locus für die Steroidsulfatase liegt, hiervon ausgeschlossen.
Gegen die absolute Gültigkeit sprechen auch die morphologischen und physiologischen Unterschiede zwischen normalen und X0-Frauen, zwischen normalen und XXY-Männern.
Neben diesen Beeinflussungen durch die komplementären Informationen, gibt es nun aber noch bei Menschen und Tieren regelhafte Besonderheiten in der Manifestation, die nicht den MENDEL-Erwartungen entsprechen und unter der Bezeichnung „Genetisches Imprinting" zusammengefaßt werden.

18.1.4.3 Genom-Imprinting

Mit Genom-Imprinting (Terminus entlehnt aus der Verhaltensforschung: Imprinting = Prägung) wird die differentielle Expression homologer Chromosomen, Chromosomenregionen oder Allele abhängig von der Herkunft von Vater oder Mutter bezeichnet. Immer mehr Beispiele werden bekannt, die zeigen, daß das Imprinting offensichtlich ein weitverbreitetes Phänomen bei Säugetieren und auch beim Menschen ist. Es handelt sich hierbei um Unterdrückung der Demethylierung und Transkription von einzelnen Genen oder Genregionen durch Imprinting-Kontrollelemente in cis-Position auf dem gleichen Chromosom.

Einige Beispiele (vgl. *Tab. 18/7*):

PRADER-WILLI-Syndrom: Charakteristische Merkmale sind Muskelhypotonie in der Kindheit, Hypogonadismus, Adipositas, Minderwuchs und geistige Retardierung. Bei rund 60 % der Patienten findet sich eine Deletion von Chromosom 15q11-13. Es ist hierbei das väterliche Chromosom deletiert. Selten finden sich Inversionen oder Deletionen.

ANGELMAN-Syndrom: Neben geistiger Retardierung zeigen die Patienten schwere Sprachentwicklungsstörungen, ferner treten Lachanfälle und Gesichtsdysmorphie auf. Hier besitzt das mütterliche Chromosom die gleiche Deletion 15q11-13.

Bei den meisten Patienten ist also offensichtlich die gleiche Region, aber bei unterschiedlicher elterlicher Herkunft, betroffen. Man geht deshalb davon aus, daß dieses ein Beweis für Imprinting ist und daß zur Ausprägung des normalen Phänotypus die genetischen Informationen beider Eltern erforderlich sind. Gestützt wird diese Annahme vor allem auch durch eine Anzahl von PRADER-WILLI-Fällen mit mütterlicher Heterodisomie 15 (beide mütterliche Chromosomen 15 vorhanden, das väterliche 15 fehlt).

Tab. 18/7: Gendosis und Methylierung bei PRADER-WILLI- und ANGELMAN-Syndrom.

	15q11-13 Gendosis		15q11-13 Methylierung		
	paternal	maternal	paternal	maternal	
normal	+	+	+	+	
PWS-Del. (75 %)	–	+	–	+	paternale Deletion
PWS-Disomie (25 %)	–	++	–	++	Fehlen väterlicher aktiver Gene
AS-Del. (75 %)	+	–	+	–	maternale Deletion
AS-Disomie (2 %)	++	–	++	–	Fehlen mütterlicher aktiver Gene
AS sporadisch (23 %)	+	+	+	+	Mutation des mütterlichen aktiven Gens

(NICHOLLS 1994)

18.1.4.4 Einzel-Gen-Expression

Chorea Huntington
Die Chorea Huntington zeigt auffällige Unterschiede in der Schwere der Erkrankung und im Manifestationsalter je nach Herkunft der pathologischen Information. So erkranken die Träger des väterlichen Chorea-Gens früher als die Patienten mit dem mütterlichen Gen. Das mittlere Erkrankungsalter der Kinder betroffener Männer liegt bei 33 Jahren, das der Kinder betroffener Mütter bei 42 Jahren. Man nimmt an, daß dieses „Imprinting" nicht definitiv ist; die Enkel zeigten die gleiche Altersvariabilität in Abhängigkeit von der Vererbung des Gens von ihrem Vater resp. von ihrer Mutter.

Chronisch-myeloische Leukämie, eine reziproke Translokation
Die Translokation 9q34 und 22q11 führt zu der reziproken Fusion des BCR Onkogens auf 9 mit dem ABL Onkogen auf 22. Das BCR/ABL Genprodukt des „Philadelphia"-Chromosoms zeigt eine verringerte Tyrosinkinase-Aktivität, gesteuert vom ersten BCR-Exon. Diese Verringerung sei verantwortlich für den Beginn der Leukämie, für die Zellvermehrung.
Haas et al. (1992) fanden bei 11 von 15 Patienten mit chronisch-myeloischer Leukämie eine Translokation vom väterlichen Chromosom 9 auf das mütterliche Chromosom 22. In keinem Fall konnte das mütterliche Chromosom 9 oder das väterliche 22 als Translokationspartner nachgewiesen werden. Es muß hierbei wohl angenommen werden, daß ein doppeltes Imprinting vorliegen muß, einmal beim Chromosom 9, zum anderen beim 22. Da Dosisdifferenzen zwischen väterlichen und mütterlichen Genen zu Proliferationsunterschieden führen können, gehen die Autoren davon aus, daß BCR auf dem väterlichen 22 „imprinted", inaktiviert ist, ABL auf dem mütterlichen 9, so daß das Fusionsgen BCR/ABL nur aktiv ist auf dem mütterlichen Chromosom 22.

18.1.4.6 Uniparentale Disomie

Außer beim PWS- und AS-Syndrom sind zahlreiche weitere Fälle bei Kranken und Gesunden beschrieben.
Bei zwei Fällen von zystischer Pankreasfibrose (CF) fand man bei den Patienten eine maternale Disomie des Chromosom 7. Sie waren damit homozygot für das mütterliche CF-Allel. Der Vater besaß offensichtlich kein pathologisches Allel. Zur Erklärung wird angenommen, daß es sich hierbei um die Kombination zweier Ereignisse handeln könne. Es hätte durch Non-disjunction eine Trisomie 7 entstehen müssen, bei der sekundär ein Chromosom 7 wieder verloren ging. Ereignete sich das Non-disjunction in der 1. meiotischen Teilung, so könnten Heterodisomien entstehen, das Kind hätte dann beide Chromosomen 7 des einen Elters und wäre gesund. Fehlverteilung in der 2. meiotischen Teilung hätte eine Isodisomie zur Folge; das Kind hätte das väterliche oder mütterliche Chromosom mit der pathologischen Information doppelt, wäre damit homozygot und krank. Wahrscheinlicher dürften Fehlverteilungen sein, die sich in der 2. meiotischen Teilung oder postzygotisch ereignen.
Ein weiteres Beispiel für uniparentale Disomie ist die Vater-Sohn-Vererbung der Hämophilie A, die früher für unmöglich gehalten wurde. Hier hat der Sohn X- und Y-Chromosom vom Vater geerbt. Das mütterliche X ist während der Entwicklung entweder verloren gegangen oder es fehlte schon in der Eizelle.

18.1.4.7 Dynamische Mutationen, Problem der genetischen Antizipation

Unsere Vorstellungen von der Zuverlässigkeit der DNA-Replikation und der Weitergabe von „mendelnden" Genen wurde in den letzten Jahren erschüttert durch die Entdeckung von instabilen Mini- oder Mikrosatelliten, mit denen z. B. in der forensischen DNA-Analyse gearbeitet wird. Vor allem aber hat die Entdeckung von Trinucleotid-repeat-vermehrenden Mutationen in transkribierten Genen gelehrt, daß sich Krankheiten in Beginn und Verlauf in der Generationenfolge ändern können.
Seit 1991 sind eine Reihe von loci für vorwiegend neurodegenerative Erkrankungen entdeckt worden, bei denen ein polymorphes Trinucleotid-repeat mutativ verlängert wird. Die Verlängerung kann dabei in jeder nachfolgenden Generation fortgesetzt werden; das Ausmaß der Verlängerung ist dabei teilweise abhängig vom elterlichen Repeatumfang; die Verlängerung kann sogar postzygotisch fortschreiten. Folgen der Vermehrung sind u. a. unterschiedliche Penetranz und/oder unterschiedliche Expressivität.

Abweichende Repeat-Größen werden inaktiviert durch Methylierung; sie replizieren dadurch später und sind wohl dadurch Ursache für die zytogenetisch feststellbaren „fragile sites". Die CGG-repeats sind nichtcodierend, die CAG-repeats codierend. Die dritte Form (GAA)n bei der autosomal-rezessiven FRIEDREICH-Ataxie zeigt keine Antizipation und hat ihr Repeat im 1. Intron, ist also auch nicht-codierend.

Tab. 18/8: Neurologische Erkrankungen durch instabile Trinucleotid-repeats.

Krankheit	Locus	Trinucleodid repeat	normaler Bereich	pathologischer Bereich	
Spinobulbäre Muskelatrophie	Xq21.3	CAG-repeat des Androgen-Rezeptorgens	13 - 30	30 - 62	
fragiles X-Syndrom	Xq27.3	CGG-repeat des FMR1-Gens	6 - 54	60 - 200 230 - 1000	(Prämutation) (Vollmutation)
Myotonische Dystrophie	19q13.3	CTG-repeat der camp-abhängigen Muskelproteinkinase	5 - 37	50 - 3000	
Chorea Huntington	4p16.3	CAG-repeat des Huntington-Gens	9 - 37	37 - 121	
Spinocerebellare Ataxie	6p24	CAG; unbekanntes Gen	25 - 36	43 - 81	
FRIEDREICH-Ataxie	9	GAA des X25 für Frataxin	10 - 21	200 - 900	

Spinobulbäre Muskelatrophie: Fortschreitende Muskelschwäche und Atrophie durch Degeneration der motorischen Vorderhornzellen.
Myotonische Dystrophie: Muskelerkrankung mit verzögerter Erschlaffung der Muskulatur nach Kontraktion; autosomal-dominant.
Spinocerebellare Ataxie: Kleinhirnatrophie mit Amyloidablagerung.
FRIEDREICH-Ataxie: Spinale Muskelatrophie; autosomal-rezessiv.

18.1.4.8 Phänogenetische Heterogenität

Gleiche oder ähnliche klinische Merkmale können durch unterschiedliche Gene hervorgerufen werden, wie das Beispiel der Taubstummheit lehrt (Heterogenie). Diese Tatsache ist seit Jahrzehnten wohlbekannt. Ebenso ist bekannt, daß ein Gen Strukturen und/oder Funktionen an verschiedenen Stellen im Organismus beeinflussen kann; die Pleiotropie oder Polyphänie wurde S. 754 am Beispiel des Marfan-Syndroms erläutert. Daß aber gleiche Gene unterschiedliche Phänotypen, unterschiedliche Krankheiten kontrollieren können, gehört zu den neuen Erfahrungen. Einige Beispiele seien angeführt:

Strukturelle Chromosomenaberration del15q11-13

Wie bereits beim Imprinting angeführt, führt die Deletion 15q11-13 zum PRADER-WILLI-Syndrom, wenn vom Vater vererbt, aber zum ANGELMAN-Syndrom, wenn von der Mutter vererbt. Beide Krankheiten sind voneinander völlig verschieden (vgl. S. 772).

Muskeldystrophie Duchenne/Becker

Die Muskeldystrophie Duchenne (DMD) ist eine x-chromosomal-rezessive Erkrankung, die als Beckengürtelform noch vor dem 5. Jahr beginnt und bis zum 20. Lebensjahr zum Tode führt. Die Schultergürtelform der Muskeldystrophie Becker (BMD) ist eine mildere Form, die meist erst nach dem 16. Lebensjahr zur Immobilität führt. Beide Krankheiten werden von dem gleichen Gen gesteuert, einem Mammutgen von 14 kb Exon Umfang in einer Genregion von 2,3 Millionen Basenpaaren in der Position Xq21.
DMD-Patienten haben bevorzugt Mutationen, die den Leserahmen sprengen und damit keine entsprechenden Genprodukte mehr aufbauen

können. BMD-Patienten dagegen haben vorwiegend Kleinmutationen innerhalb des Leserahmens, die nur die Qualität der Genprodukte verändern, die daher auch nur eine minder krankmachende Wirkung haben. Die Schwere des Krankheitsbildes korrespondiert bei BMD jedoch nicht durchgehend mit den Mutationen innerhalb des Leserahmens.
Das x-chromosomale Dystrophin-Gen besteht aus mehr als 70 Exons und ist in der quergestreiften und glatten Muskulatur und in geringerer Menge im Gehirn exprimiert. Die Transkripte in Muskel und Hirn unterscheiden sich in der Zahl ihrer Exons und werden von verschiedenen Promotoren gesteuert. Der Hirnpromotor ist nur in Neuronen, der Muskelpromotor ist im Muskelgewebe und in den Gliazellen aktiv.
Das Dystrophin erweist sich dabei zunehmend als nichteinheitliches Protein. Es haben sich bislang schon einige Isoformen nachweisen lassen. So z. B. eine solche in embryonalen Geweben, die eine 32 bp-Deletion an 3'-Ende und einen besonderen C-Terminus besitzt. Weiter wurde in menschlichen Hepatom-Zellen und in Rattengewebe ein 6,5 kb Transkript des C-terminalen Anteils gefunden, das von einem weiteren, 3. Promotor gesteuert wird. Diese Isoform ist in der Skelettmuskulatur exprimiert; seine Funktion ist jedoch noch unklar. Schließlich wurde in Gliomzellen ein weiteres 4,8 kb Transkript gefunden.
Ein weiterer locus, der verantwortlich ist für die autosomal-rezessive Form der Duchenne-Dystrophie, wurde auf dem Chromosom 6 gefunden: ein 13 kb Transkript, das 80 % Homologie mit der C-terminalen Domäne des x-chromosomalen Dystrophins besitzt. Auch für den autosomalen locus sind schon verschiedene Iso-Dystrophine nachgewiesen worden.

Infektiöse Amyloidose

Die infektiöse Amyloidose oder übertragbare spongiforme Enzephalopathie ist charakterisiert durch eine abnorme Isoform des Prion-Proteins, dessen Gen auf dem kurzen Arm von Chromosom 20 lokalisiert ist. Das hiervon unterscheidbare β-Amyloid-Gen der ALZHEIMERschen Krankheit liegt auf Chromosom 21 in Position 21q21-22. Auf Grund der klinischen und pathologischen Symptomatik werden drei verschiedene erbliche spongiforme Enzephalopathien unterschieden:

GERSTMANN-STRÄUSSLER-SCHEINKER-Syndrom (GSS) mit chronischer cerebellarer Ataxie und Demenz, kombiniert mit multizentrischen amyloiden Plaques.

CREUTZFELDT-JAKOB-Krankheit (CJD): subakute Demenz mit spongiformer Degeneration.

Fatale familiäre Schlaflosigkeit (FFS), eine subakute Erkrankung mit nicht beherrschbarer Schlaflosigkeit und hochgradiger Atrophie der Thalamus-Kerne.

Für das Prion-Protein-Gen sind inzwischen eine Reihe von Mutationen analysiert worden bei den verschiedenen Erkrankungen:
Varianten von GSS werden gesteuert durch Mutation in den Codons 102, 117, 198 und 217.
Varianten von CJD sind assoziiert mit einer variablen Zahl von octamer-codierenden Repeats in dem Bereich von Codon 51 bis Codon 91.
Ein Subtypus von CJD wird bedingt durch eine Punktmutation am Codon 200.
Die Punktmutation GAC-AAC in Codon 178 schließlich mit dem Austausch Asparagin (Asn)-Asparaginsäure (Asp) ist verantwortlich für eine CJD-Form und für das Schlaflosigkeitssyndrom (FFS). Die unterschiedlichen Krankheitsbilder sind dabei abhängig von einer zweiten Punktmutation Methionin-Valin im gleichen Gen. Das Allel Met129, Asn178 findet sich bei den Patienten mit FFS, das Allel Val129, Asn178 bei den Patienten mit CJD (GOLDFARB et al. 1992).

18.1.4.9 Pharmakogenetik

Die natürlichen Stoffe, unsere Nahrungsmittel, werden im Organismus mit Hilfe der körpereigenen Enzyme ab- und umgebaut. Der gleichen Behandlung unterliegen natürlich auch alle in den Körper aufgenommenen Fremdstoffe, die Pharmaka, Gifte usw. Die Enzyme nun, die Pharmaka umsetzen, sind also die gleichen Enzyme, mit denen der Organismus auch sonst arbeitet. Sie zeigen damit auch hier genetisch bedingte unterschiedliche Leistungsprofile. Das bedeutet, daß durch unterschiedliche Enzymaktivität gleiche Mengen an Pharmaka bei verschiedenen Menschen unterschiedlich schnell abgebaut werden. Zu schneller Abbau verhindert dann u. U. den gewünschten therapeutischen Effekt (z. B. beim INH), zu langsamer oder fehlender Abbau kann zur Schädigung des Organismus führen (z. B. bei der Pseudocholinesterase).

Dieses Gebiet wurde in der Vergangenheit **Pharmakogenetik** genannt. Es ist sicher ein Gebiet, dem noch zu wenig Augenmerk gewidmet wird, in der Humangenetik wie in der Pharmakologie.

18.1.5 Populationsgenetik

18.1.5.1 Genetische Variabilität

Organisation und Replikation der genetischen Information ermöglichen Abänderungen, Mutationen, durch die die Strukturen und Funktionen aller Lebewesen variiert werden können. Das Ausmaß der **Variabilität** ist dabei so groß daß es keine zwei Lebewesen gibt oder gegeben hat, die einen identischen Erbanlagenbestand besitzen, ausgenommen eineiige (erbgleiche) Zwillinge, die durch Spaltung einer einzigen befruchteten Eizelle entstehen.
In den routinemäßigen Untersuchungen der Polymorphismen des menschlichen Blutes werden z. Z. etwa 32 Merkmalssysteme berücksichtigt. Der häufigste Gesamt-Phänotypus, der hierbei ermittelt werden könnte, fände sich dabei nur einmal unter 45 Millionen nichtverwandter Menschen. Alle anderen Phänotypen-Kombinationen sind noch sehr viel seltener. Dabei ist ja nun bei diesen Untersuchungen nur ein verschwindend kleiner Ausschnitt von genetisch determinierten variablen Systemen erfaßt.

Was bedeutet nun diese Variabilität? Wie kommt sie zustande? Wodurch wird sie aufrecht erhalten?

18.1.5.2 Hardy-Weinberg-GIeichgewicht

Bei den Reifeteilungen werden die **Erbanlagen** der Eltern **zufällig** auf die Ei- und Samenzellen **verteilt**. Erfolgt dann auch die Partnerwahl zufällig (**Panmixie**[28]) in einer **ideal großen Bevölkerung** und sind die Nachkommen voll lebensfähig, so bleiben die Erbanlagen nach Art und Zahl in aufeinanderfolgenden Generationen gleich. Diese Regel wurde 1908 von dem englischen Mathematiker Hardy und dem deutschen Arzt Weinberg unabhängig voneinander aufgestellt; sie trägt seither deren beider Namen.

[28] von *pan* und *mixis* (gr.) – Vermischung.

Zur Ableitung der **Hardy-Weinberg-Regel** wählen wir das MN-System. Drei Phänotypen M, MN und N werden von den beiden Allelen für M und N kontrolliert. Nehmen wir für die Modellrechnung an, die homozygoten Phänotypen M und N hätten Häufigkeiten von je 25 %, der heterozygote Phänotypus MN eine solche von 50 %, dann sind folgende Elternkombinationen zu erwarten:

Mutter Vater	M (0,25)	MN (0,5)	N (0,25)
M (0,25)	(0,25 x 0,25) 0,0625	(0,25 x 0,5) 0,125	(0,25 x 0,25) 0,0625
MN (0,5)	(0,25 x 0,5) 0,125	(0,5 x 0,5) 0,25	(0,25 x 0,5) 0,125
N (0,25)	(0,25 x 0,25) 0,0625	(0,25 x 0,5) 0,125	(0,25 x 0,25) 0,0625

Für die weiteren Ableitungen fassen wir die reziproken Elternkombinationen zusammen:

Vater x Mutter:

M x MN	0,125	M x N	0,0625	MN x N	0,125
MN x M	0,125	N x M	0,0625	N x MN	0,125
	0,25		0,125		0,25

Danach treten dann bei den Eltern und Kindern die folgenden Phänotypen (= Genotypen) in den folgenden Häufigkeiten auf:

Elternkombinationen	Häufigkeit	Genotypen der Kinder M	MN	N
M x M	0,0625	0,0625	–	–
M x MN	0,25	0,125	0,125	–
M x N	0,125	–	0,125	–
MN x MN	0,25	0,0625	0,125	0,0625
MN x N	0,25	–	0,125	0,125
N x N	0,0625	–	–	0,0625
Gesamt	1,0	0,25	0,5	0,25

Wir sehen also, daß in der Kindergeneration die gleichen Phänotypen mit den gleichen Häufigkeiten auftreten.
In dem MN-Beispiel kennen wir nun zwar die Genotypenhäufigkeiten in der Bevölkerung, jedoch nicht die Genhäufigkeiten. Diese lassen sich jedoch leicht auszählen (Genzählmethode), wenn man berücksichtigt, daß jedes Individuum zwei Allele, die homozygoten dabei zwei

gleiche, die heterozytogen zwei verschiedene besitzen. Dann ergibt sich nämlich:

$$p_M = \frac{2\,M + MN}{2\,(M + MN + N)} = \frac{M + 0{,}5\,MN}{M + NM + N} \quad \text{und}$$

$$q_N = \frac{MN + 2N}{2\,(M + MN + N)} = \frac{0{,}5\,MN + N}{M + MN + N}$$

Die Genzählmethode ist sowohl die genaueste und einfachste Methode als auch die mit der kleinsten Fehlerbreite. Voraussetzung ist allerdings, daß die heterozygoten Phänotypen eindeutig von den homozygoten abgegrenzt werden können. Ist das nicht möglich (also bei Dominanten), so ist die Genhäufigkeit q für das rezessive Merkmal = $\sqrt{q^2}$ und p = 1-q wegen der Normierung p+q= 1.

18.1.5.3 Selektion

Sind die HARDY-WEINBERG-Voraussetzungen (ideal große Bevölkerung, Panmixie und Mutation = Selektion) erfüllt, so bleiben die **Populationen im Gleichgewicht**, nämlich über die Generationen hin unverändert in ihrem Erbanlagenbestand. Dieses Gleichgewicht ist indessen ein **dynamisches**, einreguliert durch Mutation, Isolation, Selektion, Schwankungen der Populationsgröße. Dabei wurde der Selektion in der Vergangenheit der entscheidende Einfluß zugemessen. DARWINS[29] („Struggle for life") und COPES[30] „Survival of the fittest" bestimmten weitgehend das Hypothesengebäude der Evolutionisten und Biologen und erst in der neueren Zeit kommen Neutralisten und die Vertreter der „synthetischen Theorie" der Evolution (RENSCH, DOBZHANSKY und HUXLEY) zunehmend zur Geltung.

18.1.5.4 Selektionsstatistik

Von den statistischen Selektionsableitungen seien hier drei der wichtigsten in ihren Grundzügen besprochen:

Selektion gegen Homozygote (komplette Selektion): Bei zwei Allelen A und a mit den Genhäufigkeiten p und q ergeben sich folgende Phänotypenproportionen:

	AA	Aa	aa	Genhäufigkeit
Vor Selektion	p^2	2pq	q^2	q
Nach Selektion	$\frac{p^2}{p^2+2pq}$	$\frac{2pq}{p^2+2pq}$	0	$\frac{q}{1+q}$

Diese Ableitung trifft zu bei den rezessiven Krankheiten, d. h. bei den Krankheiten, die nur bei Homozygotie auftreten. Solche Krankheiten und damit die entsprechenden Erbanlagen sollten in Abhängigkeit von den Überlebenschancen im Laufe der Generationen immer seltener werden. Populationsgenetische Kompensationsmöglichkeiten, die der Selektion entgegenarbeiten, betreffen einmal den Kranken: Durch ärztliche Therapie kann häufig die Krankheit gemildert werden, so daß dadurch Vitalität und Fertilität erhöht werden. Die Kompensation kann aber auch in den betroffenen Familien erfolgen, in denen ja die Eltern beide heterozygot sind. In diesen Ehen ist im Schnitt jedes 2. Kind heterozygot wie die Eltern. Zwei zusätzliche heterozygote Kinder aber kompensieren den Genverlust durch das homozygote kranke Kind.

Gerichtete Selektion (Selektion zugunsten eines homozygoten Phänotypus): Hat von den drei Phänotypen nur der eine homozygote Phänotypus keinen Nachteil, wohl aber die beiden anderen Phänotypen und ist dabei der entgegengesetzt homozygote Phänotypus doppelt stark benachteiligt (2s) wie der heterozygote Phänotypus (s) (s = Selektionskoeffizient), so haben wir hier das wichtigste, plausibelste Modell vor uns.

	AA	Aa	aa	insgesamt
Vor Selektion	p^2	2pq	q^2	1
Relative Fertilität	1	1-s	1-2s	
Nach Selektion	p^2	2pq(1-s)	$q^2(1-2s)$	1-2sq

Die Änderung Δq der Genhäufigkeit q beträgt damit von Generation zu Generation:

$$\Delta q = \frac{q\text{-}sq(1\text{-}q)}{1\text{-}2sq} - q = \frac{-sq(1\text{-}q)}{1\text{-}2sq}$$

Ist der Selektionskoeffizient s nun sehr klein, wie es gemeinhin der Fall ist, so nähert sich dieser Ausdruck:

$$\Delta q = -sq(1\text{-}q).$$

[29] DARWIN, Ch., 1809-1882, englischer Naturforscher.
[30] COPE, E. 1840-1897, amerikanischer Paläontologe.

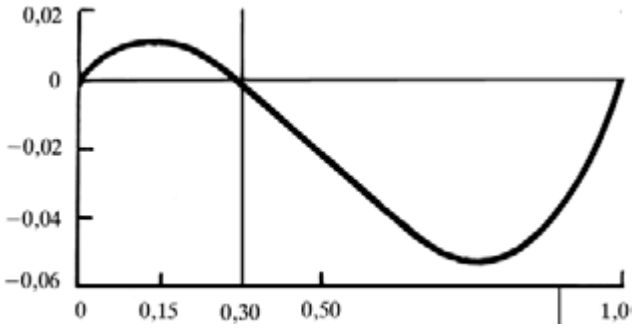


Abb. 18/11: **Selektion zugunsten der Heterozygoten**, wenn $s_1 = 0{,}15$ und $s_2 = 0{,}35$ ist.

Die Genhäufigkeit q nimmt also von Generation zu Generation ab.

Selektionen zugunsten der Heterozygoten:

	AA	Aa	aa	insgesamt
Vor Selektion	p^2	2pq	q^2	1
Relative Fertilität	$1\text{-}s_1$	1	$1\text{-}s_2$	
Nach Selektion	$p^2(1\text{-}s_1)$	2pq	$q^2(1\text{-}s_2)$	$1\text{-}s_1p^2\text{-}s_2q^2$

Das Diagramm *Abb. 18/11* zeigt die Abänderung der Genhäufigkeit für $s_1 = 0{,}15$ und $s_2 = 0{,}35$. Die Genhäufigkeit q nimmt also zu oder ab, je nachdem, ob s_1p größer oder kleiner ist als s_2q. Die Genhäufigkeit bleibt indessen unverändert, wenn $s_1p = s_2q$. In diesem Fall haben wir ein stabiles populationsgenetisches Gleichgewicht vor uns. Der Polymorphismus kann nicht zusammenbrechen, solange s_1 und s_2 erhalten bleiben. Es kann sich immer nur der Gleichgewichtswert ändern.

Diese Ableitung wurde früher vielfach zur Erklärung der Heterosis[31] oder des Luxurierens der Bastarde herangezogen, was völlig falsch ist. Der Heterosis-Effekt bezieht sich auf die gesteigerte Vitalität/Fertilität der Bastarde nach Kreuzung isolierter, „reiner" Rassen. Diese ingezüchteten Rassen oder Linien sind durch die Inzucht für viele Gene homozygot, eingeschränkt in ihrer genetischen Variabilität und damit anfälliger.

18.1.5.5 Selektionsmodelle

Die Selektionsstatistik liefert einfache, anschauliche logische Modelle von hoher Plausibilität. Und doch ist es außerordentlich schwer, Selektionsprozesse beim Menschen hinreichend sicher zu belegen und aufzuzeigen. Wir verfügen im Grunde nur über wenige Beispiele und auch bei ihnen sind an bestimmten Stellen noch Fragezeichen angebracht.

Selektion bedeutet, daß Individuen mit unterschiedlicher genetischer Ausstattung auch eine unterschiedliche Fertilität oder Vitalität besitzen, also häufiger vor Erreichen des Fortpflanzungsalters sterben oder weniger fruchtbar sind. Die primäre Infertilität ist in diesem Zusammenhang von untergeordneter Bedeutung. Wir wollen uns deshalb auf die **differentielle Mortalität** beschränken.

In der vorgeburtlichen und frühkindlichen Entwicklung kommt es im wesentlichen aus folgenden Gründen zu genetisch bedingtem Tod:

1. Auftreten von Chromosomenanomalien. Die größeren unbalancierten Anomalien haben eine Häufigkeit von insgesamt 0,19 %, Anomalien der Geschlechtschromosomen von 0,2 %.
2. Auftreten von Phänotypen (Genotypen) mit unzureichender Leistung (Letalfaktoren).
3. Mutter-Kind-Unverträglichkeit.

Die vorgeburtliche Selektion durch Mutter-Kind-Unverträglichkeit, eine Selektion gegen Heterozygote, ist die wohl am besten belegte Selektionsform. Das Modellbeispiel ist die **Rhesus-Unverträglichkeit**, die seit 1942 bekannt ist (s. auch Kap. Blut, S. 289).

Durch Blutübertragung mit abweichender Rhesusformel kann im Empfängerorganismus eine Antikörperbildung gegen die fremden Rhesusantigene in Gang kommen. Dieser Immunisierungsprozeß kann auch ausgelöst werden, wenn eine rh-negative Mutter (dd) ein Rh-positives (Dd) Kind von einem Rh-positiven (DD oder Dd) Mann trägt.

[31] *héteros* (gr.) – der andere von beiden.

(Aus der Familie der Rhesusantigene greifen wir hier das Merkmal D (= Rh-positiv) und Nicht-D = d (= rh-negativ) heraus. Sie haben bei der Mutter-Kind-Unverträglichkeit die größte Bedeutung. Unverträglichkeiten gegen die anderen Merkmale (C,c,E,e,C^w) kommen zwar auch vor, sind aber seltener.)

Unter den Elternkombinationen sind alle diejenigen unverträglich, in denen die Mutter rh-negativ (= nicht-D), der Vater aber Rh-positiv (= D) ist. In unserer mitteleuropäischen Bevölkerung gehören rund 12 % aller Ehen zu dieser Kombination; sie ist also gar nicht so selten. Glücklicherweise kommt es jedoch nicht in jeder Ehe und bei jedem Rh-positiven Kind zu einer Unverträglichkeitsreaktion. Man rechnet vielmehr nur in 2-5 % aller Ehen damit.

Hat nun eine Sensibilisierung der Mutter stattgefunden, so kommt es zu Schädigungen des Kindes, zur sog. Rh-Erythroblastose. Diese äußert sich in unterschiedlich schweren Erkrankungsformen.

Die Schwere der Erkrankung zum Zeitpunkt der Geburt hängt ab vom zeitlichen Beginn während der vorgeburtlichen Entwicklung, von der Art und Menge des mütterlichen Antikörpers und von der Fähigkeit des Kindes, die Erythropoese zu steigern.

Nun wird indessen nicht jedes Kind geschädigt; die ersten Kinder sind sogar im allgemeinen gesund. Die Schädigungen nehmen aber mit der Geburtenzahl an Häufigkeit und Schwere zu. Denn die Immunisierung wird in Gang gesetzt durch Übertritt fremden Blutes in den Kreislauf der Mutter. Hierbei wird die Durchwande-rung der Placentaschranke durch einzelne kindliche Zellen während der Schwangerschaft offensichtlich weitgehend toleriert. Der massive Übertritt kindlichen Blutes jedoch löst den Immunisierungsprozeß aus. Hierzu kommt es vor allem bei den geburtshilflichen Operationen.

Darüber hinaus gibt es weitere wichtige Immunisierungsmöglichkeiten: durch falsche Transfusionen, durch Aborte und offensichtlich auch durch Amniocentese im Rahmen der pränatalen Diagnostik. Heute verliert die Rh-Erythroblastose zunehmend an Bedeutung durch die Beschränkung der Kinderzahl und vor allem durch die Rh-Prophylaxe.

Populationsgenetisch auffällig ist nun, daß die Mutter-Kind-Unverträglichkeit eine Selektion gegen Heterozygote ist. Hierbei ist kein Gleichgewicht möglich: das seltene Allel muß also immer seltener, das häufige Allel immer häufiger werden. Im Rhesus-System jedoch – wie auch im AB0-System – bleiben die Genhäufigkeiten über die Generationen gleich; der Polymorphismus ist stabil. Das mag u. U. mitbegründet sein in dem komplexen genetischen Aufbau des Polymorphismus: drei loci C, D und E tragen sehr eng gekoppelt die Informationen des Rh-Systems; mit Ausnahme des (nichtexistenten, wohl deletierten) Merkmals d sind Immunisierungen gegen alle Genprodukte möglich. Diese komplizierten Interaktionen in einem multipelallelen System dürften schon ausreichen nach unseren Erfahrungen, den Polymorphismus zu stabilisieren.

Ein anderes Beispiel für vorgeburtliche Selektion liefert die **AB0-Unverträglichkeit**. Bei ihr kommt es jedoch nur selten zur Erythroblastose. Sie ist gekennzeichnet durch Aborte in den frühen Stadien der Schwangerschaft. Die Entwicklung der sog. Isoantikörper des AB0-Systems beginnt bekanntlich unmittelbar nach Ausreifung des immunologisch kompetenten Systems nach der Geburt, etwa nach dem 3. bis 4. Lebensmonat; mit 6 Monaten sind die Antikörper i. a. voll ausgereift. Zur Immunisierung kommt es offenbar im engen Zusammenhang mit der Darmbesiedlung durch Coli-Bakterien u. a. Alle Menschen haben dabei die AB0-Antikörper, die gegen die jeweils fremden, nichtkörpereigenen Merkmale gerichtet sind.

Durch diese Gesetzmäßigkeit sind eine Reihe von unverträglichen Mutter-Kind-Paarungen definiert, von denen die Kombinationen mit den 0-Müttern besonders wichtig waren.

Tab. 18/9: Selektion im AB0-System durch Mutter-Kind-Unverträglichkeit (nach MATSUNAGA 1955).

Vater-Mutter-Kombination	Kinderphänotypen 0	A bzw. B	χ^2-Prüfwert	P
0 × A	b 282	430		
	e 284,5	427,5	0,037	90-80 %
0 × B	b 142	214		
	e 154,2	201,8	1,703	20-10 %
A × 0	b 320	369		
	e 275,3	413,7	12,088	0,05 %
B × 0	b 190	204		
	e 170,6	223,4	3,891	5-2,5 %

b = beobachtet
e = erwartet
$\chi^2 = (b-e)^2/e$, Prüfmethode für das Ausmaß der Abweichungen zwischen b und e

In *Tab. 18/9* sind beobachtete und erwartete Kinderphänotypen bei den verschiedenen Elternpaarungen gegenübergestellt. In den verträglichen Kombinationen, bei denen die Mütter A oder B haben, weichen die Beobachtungswerte nur zufällig von den Erwartungswerten ab. In den unverträglichen Paarungen mit den 0-Müttern ist die Abweichung hoch signifikant.

Tab. 18/10: Aborthäufigkeit in verträglichen und unverträglichen AB0-Paarungen (nach MATSUNAGA 1956).

Vater-Mutter-Kombination	Anzahl der Schwangerschaften	normale Geburten	Aborte
0 × A	763	673	90 (11,79 %)
0 × B	432	389	43 (9,95 %)
A × 0	568	471	97 (17,07 %)
B × 0	255	207	48 (18,82 %)

Auch bei der Bestimmung der Abortrate gibt es gleichlautende Ergebnisse (*Tab. 18/10*). Liegt die durchschnittliche Abortrate in der Bevölkerung in der Größenordnung um 10 bis 12 %, so bewegt sie sich in den unverträglichen Familien bei 18 %. Die AB0-Sterblichkeit liegt bei diesem Familiengut also in der Größenordnung von 8 %. Eine derartig hohe Selektionsrate nun ist unter „natürlichen" Bedingungen nicht möglich. Entsprechend haben auch die späteren Untersuchungen ergeben, daß in unausgelesenen Familien mit im Schnitt nur 1-2 Kindern dieser Effekt nicht nachweisbar ist, wohl aber in all den Serien mit Großfamilien, bei denen die große Kinderzahl aus sozialen oder religiösen u. ä. Gründen angestrebt wurde. In unseren europäischen Familien dürfte der Selektionskoeffizient sicher nahe bei 1 % liegen.

Selektion durch Krankheitserreger. Selektion bedeutet Verhinderung der Weitergabe von Genen. Das bedeutet, daß der Ausleseprozeß beendet sein muß bis zur Fortpflanzung, soll er den genetischen Aufbau der Kindergeneration verändern. Selektion findet also auch in der Kindheit und Jugend statt, hier zumeist als Auseinandersetzung mit der belebten Umwelt, mit Krankheitserregern.
Als Beispiel diene hier die Malaria und die Schutzmechanismen vor der Malaria.

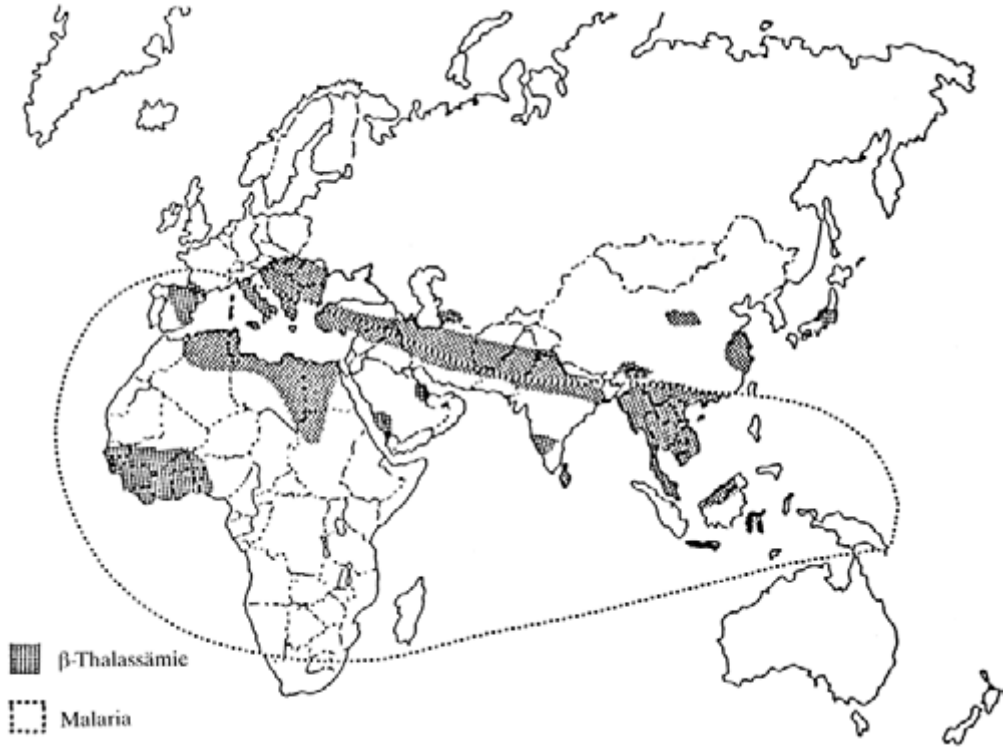
Das menschliche Hämoglobin ist in vielen Populationen homogen, ohne genetische Varianten. In manchen Regionen der Welt jedoch finden sich gehäuft Varianten, Strukturvarianten wie das Sichelhämoglobin S oder das Hb C oder Hb E oder Synthesestörungen, die Thalassämie-Syndrome. In manchen Gegenden in Zentralafrika erreicht das Hb S dabei Genhäufigkeiten bis 20 %, obwohl es in der homozygoten Form einen Letalfaktor darstellt. In allen diesen Regionen sind sie gewissermaßen vergesellschaftet mit der Malaria (*Abb. 18/12*).
Die Malaria wird verursacht durch Plasmodien (Sporentierchen), die, durch die Anophelesmücke übertragen, einen Teil ihres Generationswechsel in menschlichen Erythrocyten durchlaufen. Ist der Erythrocyt nun aber durch das pathologische Hämoglobin nicht normal lebensfähig, ist seine Verweildauer im Blutkreislauf herabgesetzt, dann können die Plasmodien in der Zelle nicht ausreifen, die Zelle zerstören und ihr Fremdeiweiß die charakteristischen Fieberschübe auslösen. Deshalb war in den Malaria-Endemie-Gebieten jede Mutation bei Hämoglobinen oder anderen Proteinen von Vorteil in der Auseinandersetzung mit der Malaria, auch wenn damit andere, z. T. massive Nachteile in Kauf genommen werden mußten, wenn nur die Überlebenszeit des Erythrocyten dadurch verkürzt wurde.
So ist die Selektion beim Sichelhämoglobin ein komplexes System von zwei entgegengesetzt wirkenden, gerichteten Selektionen durch das pathologische Hämoglobin und durch den Krankheitserreger:

Selektion durch	Phänotypus AA	AS	SS
Sichel-HB	0	±	stark
Malaria	stark	±	0
gesamt	stark	±	stark

Durch das pathologische Hämoglobin sind die Homozygoten SS nicht lebensfähig, durch die Malaria sterben andererseits zahlreiche Menschen mit normalen Hb (AA). Entsprechend resultiert ein Heterozygoten-Überschuß, eine Selektion zugunsten der Heterozygoten.
Malaria-Schutzmechanismen bieten nicht nur die Hämoglobine, sondern vor allem auch die

Abb. 18/12: Verteilung von HbS, HbC, HbE, β-Thalassämie und Malaria (HONIG, ADAMS III 1986).


Hb S
Hb E
Hb C
Malaria


β-Thalassämie
Malaria

Defizienzen der Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase (G-6-PD).
Andere Beispiele für Selektion durch Krankheitserreger sind Pocken und Pest. So besitzen die Pockenerreger auf ihrer Oberfläche Substanzen, die dem A-Antigen des menschlichen AB0-Systems ähnlich sind, so daß Menschen mit der Blutgruppe A weniger Möglichkeiten haben, Antikörper gegen den Pockenerreger aufzubauen. Ähnlich verhält es sich mit der Pest. *Pasteurella pestis* hat H-Antigene auf seiner Oberfläche, die vor allem Menschen mit der Blutgruppe 0 besitzen.
Die nachteilige genetische Konstellation gegenüber den Krankheitserregern bedeutet nun aber in der autochthonen[32] Population nicht unbedingt auch den Tod des entsprechenden Individuums. Vielmehr ist die Absterberate, der Selektionskoeffizient klein wie überall. Beim AB0-System ging man von einer Mortalität von bis zu 3 % der Menschen mit der Blutgruppe A1 aus. Bei der Malaria zeigte sich, daß die Todesfälle vor allem in dem Alter zwischen 6 Monaten und 3 Jahren auftreten, die Todesrate erreicht dort bis zu 10 %. Danach hätten sich immunologische Abwehrmechanismen etabliert, wie die erhöhten Antikörperspiegel der Kinder zeigen. Wichtig ist – bei der Malaria wie bei jeder anderen Selektion: Man stirbt nicht an der nachteiligen genetischen Konstellation, sondern durch das Zusammentreffen dieser mit anderen nachteiligen Konstellationen wie Hunger, schlechte hygienische Verhältnisse, Säuglingsdiarrhöen usw., die den Organismus zusätzlich schwächen. Die Selektion ist daher eigentlich immer ein **multifaktorielles Geschehen**. Kleine Selektionskoeffizienten pro System und multifaktorielle Interaktionen ermöglichen dann auch letztlich erst die vielen spekulativen, nichtfun-dierten Umweltkatastrophen-Diskussionen unserer Zeit. Die Beherrschung der Infektionskrankheiten, etwa die Ausrottung der Malaria, hat nun zur Folge, daß damit auch die Schutzmechanismen zusammenbrechen. Der Malaria-Nachteil für Menschen mit intaktem Leistungsprofil der Erythrocyten entfällt; der Nachteil für Menschen mit pathologischen Varianten bleibt erhalten. Damit geht das komplexe Selektionsmodell über in ein einfaches Modell einer gerichteten Selektion. Damit müssen dann auch die pathologischen Gene im Laufe der Generationen immer seltener werden.

Selektion infolge Korrelation von Blutgruppen mit bestimmten Krankheiten. Wird Selektion erst nach Erreichen des fortpflanzungsfähigen Alters wirksam, so wird zwar nicht mehr der Genpool der Bevölkerung verändert, wohl aber der genetische Altersaufbau der Bevölkerung. So hat man in früheren Arbeiten zeigen können, daß Langlebigkeit erblich sei und daß eineiige Zwillinge oft eine ähnliche Lebenserwartung hätten. Beim AB0-System hat man sehr früh schon nach seiner Entdeckung gemutmaßt, daß dieses System mit bestimmten Erkrankungen zusammenhängen könnte, bzw. daß Menschen mit unterschiedlichen Blutgruppen unterschiedlich alt werden. In der Zwischenzeit liegt zu diesem Komplex eine unübersehbare Flut von Einzelarbeiten vor. Von VOGEL und HELMBOLD sind die Korrelationen zwischen dem AB0-System und Krankheiten aus der Literatur zusammengestellt worden. Wir wählen hier die wichtigsten Ergebnisse aus (*Tab. 18/11* und *18/12*).

In *Tab.18/11* sind die statistisch gesicherten Korrelationen (P<0,027 %) aufgeführt, in *Tab. 18/12* die sehr wahrscheinlichen (P zwischen 0,027 % und 0,01 %). Die Tabellen zeigen, daß Menschen mit der Blutgruppe A, öfter gleichzeitig auch Menschen mit der Blutgruppe B, anfälliger sind als Menschen mit der Blutgruppe 0. Diese wiederum zeigen nur ein erhöhtes Risiko für gutartige Geschwürsleiden des Verdauungstraktes, während die A- und B-Menschen häufiger an bösartigen Erkrankungen wie Karzinomen, Angina pectoris und Herzinfarkt leiden. Menschen mit der Blutgruppe 0 müssen danach eine höhere Lebenserwartung besitzen als die mit A und B. Die Gegenprobe bei über 75jährigen Greisen ergibt denn auch, daß bei ihnen die Blutgruppe 0 signifikant gehäuft ist. Menschen mit der Blutgruppe 0 haben danach eine um 60 % höhere Chance, 75 Jahre und älter zu werden als Menschen mit der Blutgruppe A. Unter den chirurgisch behandelten Greisen sind Menschen mit der Blutgruppe A um 20 % häufiger als 0, verglichen mit der Durchschnittsbevölkerung, im Vergleich mit den gesunden Greisen sogar um 90 %.

Der **Genpool** ist die Summe der Erbanlagen aller Individuen einer Fortpflanzungsgemeinschaft zu einem gegebenen Zeitpunkt. Durch Selektion wird der Genpool in seiner Zusammensetzung verändert, indem Gene für vorteilhafte Leistungen oder Strukturen angereichert

[32] *áutochton* (gr.) – aus dem Lande selbst, hier: an Ort und Stelle entstehend.

Tab. 18/11: Eindeutige Beziehungen zwischen AB0-Blutgruppen und Krankheiten (P<0,027) (aus VOGEL, HELMBOLD 1975).

	Vergleich der Blutgruppen	relative Häufigkeit	Umfang der Untersuchungen Patienten	Kontrollen
Magenkarzinom	A : 0	1,22	55 434	1 852 288
	B : 0	1,05		
Karzinom der Cardia	A : 0	2,65	86	30 000
	B : 0	1,26		
Dickdarm- und Rectumkarzinom	A : 0	1,11	7 435	183 286
	B : 0	0,98		
Bösartige Speicheldrüsentumoren	A : 0	1,64	285	12 968
	B : 0	1,23		
Uterushalskarzinom	A : 0	1,13	11 927	197 577
	B : 0	0,94		
Uteruskörperkarzinom	A : 0	1,15	2 598	160 602
	B : 0	0,94		
Ovarialkarzinom	A : 0	1,28	2 326	243 914
	B : 0	1,07		
Mammakarzinom	A : 0	1,08	9 503	355 281
	B : 0	1,04		
Multiple primäre Karzinome	A : 0	1,43	433	7 823
	B : 0	0,98	310	1 945
Perniziöse Anämie	A : 0	1,24	2 077	119 989
	B : 0	1,06		
Diabetes mellitus	A : 0	1,07	15 778	612 819
	B : 0	1,12		
Herzinfarkt und Angina pectoris	A : 0	1,18	2 763	218 727
	B : 0	1,21		
Asthma	A : 0	1,15	674	31 861
	B : 0	1,89		
Gallenblasenentzündung und Gallensteine	A : 0	1,17	5 950	112 928
	B : 0	1,02		
Magengeschwür	0 : A	1,17	22 052	448 354
	0 : B	1,19		
Zwölffingerdarmgeschwür	0 : A	1,35	26 039	407 518
	0 : B	1,29		

werden. Die Anreicherung wird erreicht durch die Verringerung der Fertilität oder Vitalität der Individuen mit weniger vorteilhaften Merkmalen.

Da allzu leichte Veränderbarkeit der Populationen deren Überleben gefährden würde, haben **Selektionsschutzmaßnahmen** einen hohen selektiven Wert in der Evolution. Hemmend gegenüber einer allzu großen Veränderung der Populationen wirken hierbei verschiedene Mechanismen:

1. **Code-Degeneration:** Nicht jeder Aminosäure entspricht ein eigenes Codon. Vielmehr können bis zu 4 verschiedene Codons die gleiche Aminosäure determinieren. Damit tritt auch nur ein Teil aller Punktmutationen in Form von abgeänderten Polypeptidketten in Erscheinung.
2. **Enzymaktivität:** Die funktionellen Leistungen können zwar durch viele verschiedene Kleinmutationen beeinflußt werden. Die durchschnittliche Aktivität liegt aber bei den meisten Enzymen um ein Vielfaches über der

Tab. 18/12: Sehr wahrscheinliche Beziehungen zwischen AB0-Blutgruppen und Krankheiten (0,027<P<0,01) (aus VOGEL, HELMBOLD 1975).

	Vergleich der Blutgruppen	relative Häufigkeit	Umfang der Untersuchungen Patienten	Kontrollen
Pankreaskarzinom	A : 0	1,23	817	108 408
	B : 0	1,00	689	79 832
Karzinome von Mund und Pharynx	A : 0	1,25	757	41 089
	B : 0	0,95		
Kehlkopfkarzinom	A : 0	0.94	1 412	61 098
	B : 0	0,95		
Nierenkrebs der Kinder	A : 0	1,95	78	10 000
	B : 0	1,23		
Meningeome	A : 0	1,08	1 040	130 651
	B : 0	1,42		
Akustikusneurinome	A : 0	1,58	173	122 556
	B : 0	1,02		
Astrozytome	A : 0	1,14	2 658	193 143
	B : 0	1,01		

lebensnotwendigen Mindestnorm, so daß ein großes Ausmaß an Variabilität ohne Schaden toleriert wird, wie am Beispiel der Galactose-1-Phosphaturidyltransferase gezeigt, bei dem die Variabilität bei gesunden Menschen von 5-33 µMol UDPGal/gHb/h streut.

3. **Isoenzyme:** Gleiche Funktion bei unterschiedlicher genetischer Grundlage bedeutet letztlich mehrfache genetische Absicherung von elementaren Leistungen.

Die Anreicherung leistungssteigender Informationen, die ja keiner Selektion unterliegen – nur die 0-Leistung bedeutet Krankheit –, und die Etablierung von Isoenzymen sind eine der Grundlagen für die in der Evolution so oft zu beobachtende **Präadaptation**.

Selektion ist dabei ein Prozeß, der an langanhaltende Konstanz der Selektionsbedingungen gebunden ist, u. a. weil die Selektionskoeffizienten sehr klein sind. Um von einer Genfrequenz von p_0 eine Häufigkeit von $p = 0{,}5$ zu erreichen, ist eine Zeitspanne in Generationen erforderlich entsprechend:

$$T = -\ln (p_o/q_o)/s, \text{ wobei } q = 1\text{-}p \text{ ist.}$$

Um bei einem Koeffizienten $s = 0{,}01$ die Genhäufigkeit $p = 0{,}1$ (= 10 %) zu erhöhen auf 0,9999 (= 99,99 %), um das Allel also in der Population zu fixieren, ist folgende Zahl von Generationen erforderlich (*Abb. 18/13*).

Von 10 bis 50 %	= 2,3/0,01	= 230	Generationen
von 50 bis 99,99 %	= 9,2/0,01	= 920	Generationen
gesamt		= 1150	Generationen
		= 34500	Jahre.

Diese Modellrechnung zeigt, daß die Selektion allein keineswegs befriedigende Interpretationen liefert. Dieser Zeitraum nämlich, den die Selektion für die Fixierung eines Allels z. B. für Hautfarbe brauchte, führt zurück bis zum Aurignacien im Jungpaläolithikum, in dem die ersten rezenten Menschen mit dem Schädel von Combe Capelle anzusetzen sind. Hier haben wir die Dichotomie der Art Homo sapiens in die beiden Skelettrassen von Cromagnon und Aurignac. Die Trennung europid-mongolid ist etwa um 12 000 bis 15 000, die Trennung europid-negrid um 8 000 bis 10 000 vor unserer Zeitrechnung anzusetzen.

Gegen eine Überbewertung der Selektion spricht auch, daß die vielen polymorphen Merkmalssysteme über Selektion gar nicht im populationsgenetischen Gleichgewicht gehalten werden können. Gehen wir von einer vorgeburtlichen Absterberate von 40 % aus und nehmen einmal an, sie wäre allein Selektionsfolge bei den Polymorphismen ohne Berücksichtigung der Chromosomenstörungen, so lassen sich nicht mehr

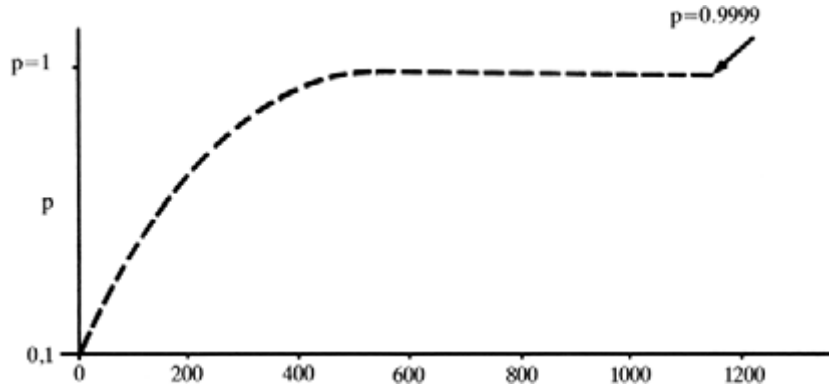


Abb. 18/13: **Gerichtete Selektion zugunsten des Allels A.** Anfangshäufigkeit $p_0 = 0{,}1$; Selektionskoeffizient s = 0,01.

als 50 Polymorphismen ausbalancieren bei den sehr kleinen Selektionskoeffizienten von 1-2 % pro System.
Und ein drittes Argument gegen eine Überbewertung: Durch die Analyse von Proteinpolymorphismen mit Hilfe der verschiedenen Elektrophorese-Techniken haben wir viele Proteinsysteme kennengelernt, die von multiplen Allelen kontrolliert werden, bei denen nur die Oberflächenladung der Proteine variiert ist bei praktisch fehlender oder unerheblicher Variabilität der Leistung. Bei diesen Systemen handelt es sich um echte, aber **selektionsneutrale Polymorphismen**, deren Genhäufigkeiten aber in der alten Definition von FORD (1940) einreguliert sein sollten allein durch Selektion, denn die jeweils selteneren Allele dieser zahlreichen Systeme haben alle denkbaren Häufigkeiten zwischen wenigen Prozent und 50 %.
Und ein letztes Argument: Selektion kann überhaupt erst greifen, wenn das auszulesende Allel eine Häufigkeitsschwelle von 10 % erreicht hat, was bei den geringen Mutationsraten nicht möglich ist.

18.1.5.6 Isolation

Eine Anreicherung von Genen ohne Selektion wird erreicht durch die **Isolation** von Fortpflanzungsgemeinschaften. Diese Isolation kann geographisch, sozial, kulturell, konfessionell sein. Art und Dauer der Isolation zusammen mit den Modalitäten der sekundären Vermischung mit anderen Isolaten bedingen den Mosaikcharakter des Genpools einer Region, eines Volkes. Bleibt die Panmixie (zufällige Partnerwahl) lange genug unterbrochen, ergeben sich hieraus Möglichkeiten für eine Weiterentwicklung einer Population zu einer neuen Rasse.
Der effektive Genpool entspricht letztlich der Sippe, dem Familienverband. Die Genhäufigkeiten nehmen deshalb auch entsprechend mit der Entfernung vom geographischen Zentrum der Sippe ab. Handelt es sich um Erbanlagen, die in der Gesamtpopulation selten sind, so finden sich typische regionale Häufungen; Bluterkrankheit in Schweizer Hochtälern, Hüftgelenksluxationen im Schwarzwald, Galaktosämie auf der Schwäbischen Alb. Oder – da Gene durch Wanderung der Menschen weitergetragen werden – die Ausbreitung der Informationen für die sog. Doppelalbuminämie in Zeit und Raum zwischen Heilbronn und Freudenstadt, die zum größten Teil auf einen gemeinsamen Vorfahren am Ende des 30jährigen Krieges zurückgehen (*Abb. 18/14*).
Ein typisches Kennzeichen der Isolation ist auch, daß die **Phasen enggekoppelter Gene, die sog. Haplotypen,** in einem Genpool nicht im Kopplungsgleichgewicht sind, sondern daß die eine Phase häufiger ist als die andere. Je enger der Abstand zwischen den Genen und je seltener die Allele, umso länger bleibt das Kopplungsgleichgewicht erhalten.

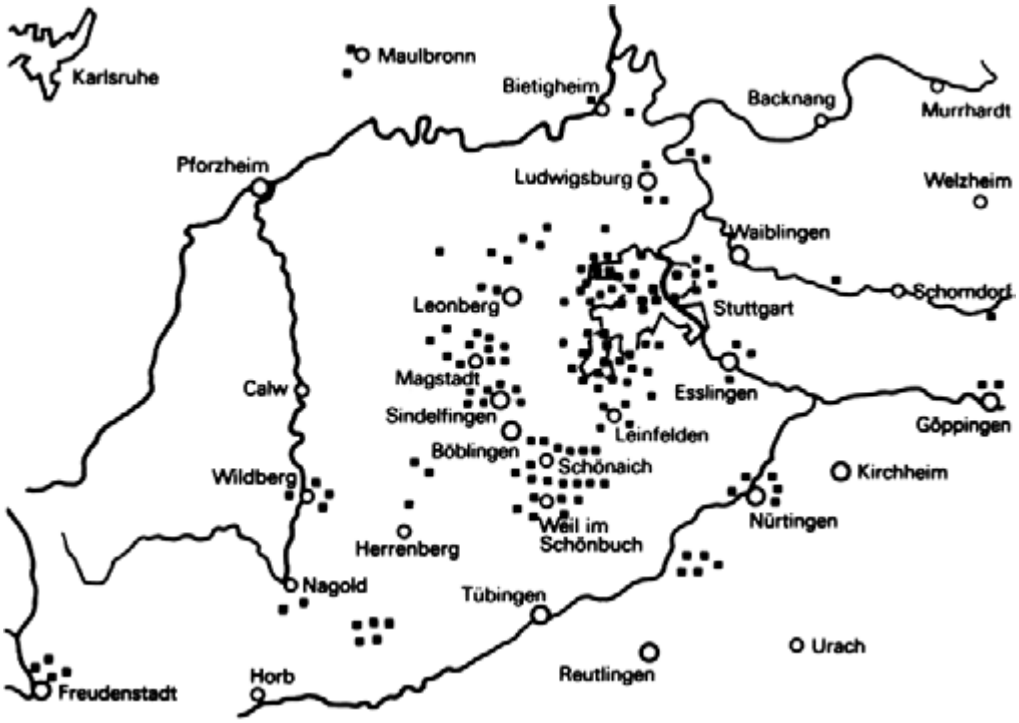


Abb. 18/14: **Doppelalbuminänie** im Raum Stuttgart.

Tab. 18/13: Rhesus-Informationen.

Kategorie	Rh-Informationen	Häufigkeit
I.	CDe cDE cde	95,6 %
II.	cDe Cde cdE CDE	4,4 %

Im Rhesus-System finden wir zwei unterschiedlich häufige Kategorien von Chromosomen (*Tab. 18/13*), eine Kategorie häufiger und eine seltener Chromosomen. Durch Crossover zwischen den Chromosomen der ersten Kategorie entstehen die der zweiten Kategorie, wenn man die Reihenfolge D-C-E unterstellt. Wie die *Abb. 18/15* zeigt, sind drei verschiedene Crossover möglich. Ein Folgechromosom heißt immer cDe; auf der anderen Seite entsteht entweder eine Information CdE, CDE oder cdE. Damit besteht hier folgender Zusammenhang:

cDe = (Cde + CDE + cdE).

Bei den Europiden 2,2 % = (1,4 % + 0,3 % + 0,5 %).

Der Quotient $\frac{\text{cDE}}{(\text{CDe} + \text{CDE} + \text{cdE})}$ ist also 1,0.

Durch Isolation nun sind bei den anderen Rassen bestimmte Haplotypen angereichert oder vermindert worden (*Tab. 18/14*), so daß sich hier jeweils charakteristische Quotienten pro Rasse ergeben.

Tab. 18/14: Quotient $\frac{\text{cDe}}{(\text{Cde} + \text{CDE} + \text{cdE})}$ bei verschiedenen Rassen.

Europide	1,0	
Negride	18,8	
Mongolide	2,9	
Eskimide	4,3	
Indianide	0,7	
Australide	0,4	
Melaneside	0	(hier fehlen Cde, CDE, cdE)

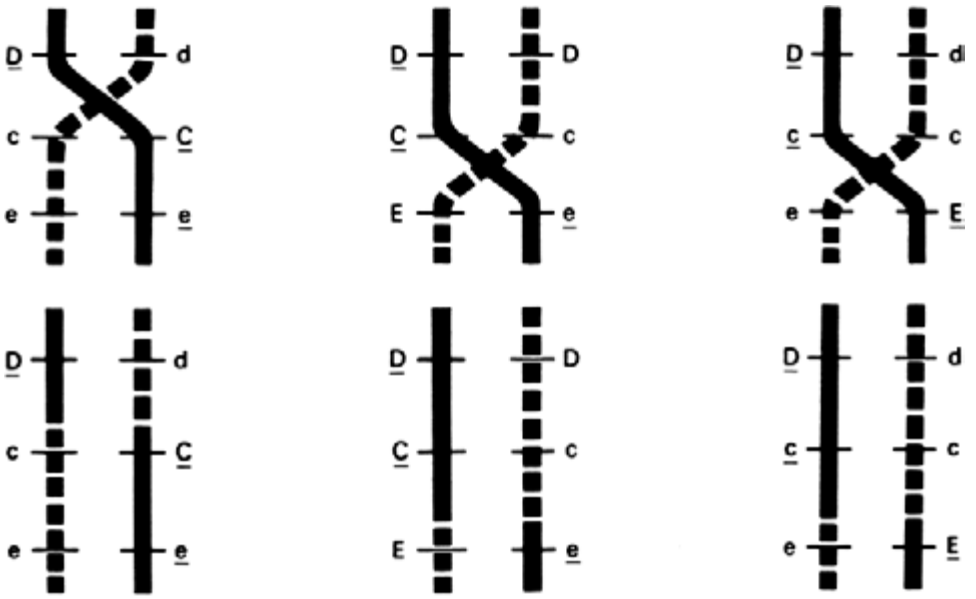


Abb. 18/15: **Entstehung der Rhesus-Informationen** der zweiten Kategorie durch Crossover aus denen der ersten.

Im HLA-System z. B. sind die beiden Hauptgenorte A und B eng gekoppelt auf dem Chromosom 6 in einem Abstand von = 0,7 cM (= 0,007 oder 0,7 % Austausch). Die Kopplungsphase eines Haplotypus benötigt $(1\text{-}r)^{98}$ Generationen, um von 100 % auf 50 % durch Crossover zurückzugehen. Da das HLA-System aus zahlreichen Genorten (A, B, C, D, DR usw.) mit vielen seltenen Allelen besteht, ist das Kopplungsungleichgewicht der meisten Allel-

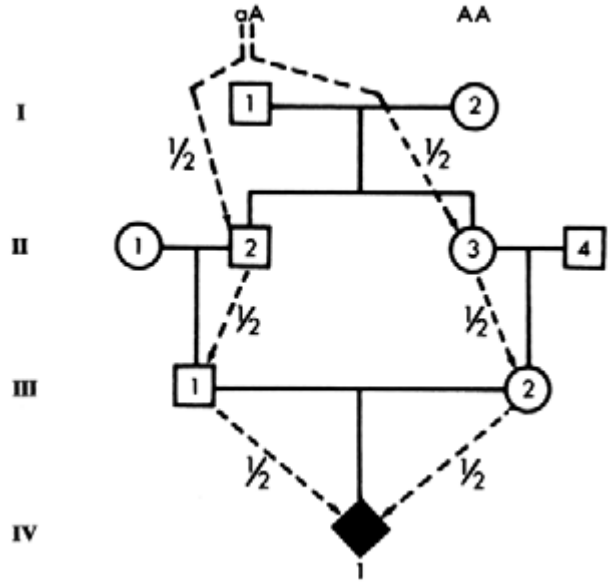


Abb. 18/16: **Weitergabe eines rezessiven Allels** bei Blutsverwandtschaft.

kombinationen sicher nur auf Isolation zurückzuführen, nicht auf Selektion. Die gegenteilige Annahme, die Kopplungsungleichgewichte im HLA-System wären Selektionsfolgen, ist nicht vereinbar mit dem genetischen Aufbau der Populationen und der Dauer ihrer Existenz.

Rassen sind also nicht nur gekennzeichnet durch den gemeinsamen Besitz unterschiedlicher Erbanlagen in unterschiedlichen Häufigkeiten, sondern vor allem durch den gemeinsamen Besitz unterschiedlicher Haplotypen, nämlich Komplexe enggekoppelter Gene, die nur durch Crossover getrennt werden können, nicht aber durch Rassenmischung. Deshalb bleiben rassenkennzeichnende morphologische Merkmale auch über Jahrtausende noch erhalten, wie es besonders schön die heute noch lebenden Nachfahren der Etrusker in Mittelitalien lehren.

Andere Beispiele für solche **en-bloc-Vererbung** sind etwa bei der Mimikry der Insekten bekannt, bei der die Informationen für Form, Farbe und Verhalten einer Art gemeinsam vererbt werden, um die Besonderheiten einer anderen Art als Schutz zu imitieren.

Spezielle praktische Bedeutung hat die Isolation bei der genetischen Beratung zur Prüfung des Risikos, in Verwandtenehen durch Abstammung gleiche Gene zu vererben. Man kann das Risiko folgendermaßen ableiten:

Kinder haben die Hälfte der Erbanlagen eines Elternteils. Geschwister stimmen in der Hälfte ihrer Erbanlagen überein. Also haben Vetter und Cousine als Geschwister-Kinder 1/2 x 1/2 x 1/2 = 1/8 aller Erbanlagen gemeinsam. Ein Kind dieser hätte dann die Chance 1/8 x 1/2 x 1/2 = 1/32, von Vater und Mutter das gleiche Gen zu erhalten (*Abb. 18/16*).

18.2 Befruchtung

Zur Befruchtung (vgl. S. 738, S. 750 und S. 752) müssen die Spermien zur Eizelle wandern. Sie werden chemotaktisch angelockt. Das Überleben der Spermien und ihre Wandergeschwindigkeit sind davon abhängig, ob vorwiegend Oestrogene oder Progesteron vorhanden sind: Der Schleimpfropf im Uterusmund bildet das erste Hindernis. Er besteht aus fädigen vernetzten Proteoglykanen, Glykoproteinen und amorphem Material, das unter Gestageneinwirkung die Spermawanderung stark behindert. Unter Oestrogeneinwirkung zur Zeit der Ovulation sind die Proteinfilamente aufgelockert, so daß die Spermien durchgelassen werden. Sie durchwandern den Schleimpfropf aktiv. Im Sekret des Uterushalses können sie um den Ovulationstermin bis zu 6 Tagen überleben und erreichen um diese Zeit im Uterus und der Tube eine Wandergeschwindigkeit von ca. 3mm/min. In der Sekretionsphase der Uterusschleimhaut sind Überlebenschance wie Wandergeschwindigkeit erheblich herabgesetzt.

Die für die Wanderung benötigte Energie enthalten die Spermien selbst oder gewinnen diese aus der Samenflüssigkeit. Die Aktivierung der glykolytischen und oxidativen Prozesse ist wiederum davon abhängig, ob Oestrogen- oder Progesterondominanz im weiblichen Genitaltrakt vorliegt. Oestrogene aktivieren die Stoffwechselprozesse.

Bevor die Spermien die Fähigkeit zur Befruchtung erlangen, müssen sie eine gewisse Zeit im weiblichen Organismus verweilen. Die Veränderungen, die sie dabei erfahren, versteht man als eine Art der Reifung und bezeichnet sie als **Kapazitation**. Während dieser Zeit ändern sich die Stoffwechselgrößen, z. B. steigt die Sauerstoffaufnahme um ein Mehrfaches an. Auch der Vorgang der Kapazitation wird durch Oestrogene gefördert und durch Progesteron gehemmt. Wenn kapazitierte Spermien mit der Eizelle in Berührung kommen, treten am Spermienkopf Veränderungen auf, die man **Acrosomenreaktion** nennt. Das Acrosom (s. S. 732) wird dabei abgestoßen und Enzyme (Hyaluronidase und Proteasen) werden an der Spermienspitze frei, die das Spermium in die Lage versetzen, die *Corona radiata* (s. S. 741) und das *Oolemm* zu durchdringen.

Die Zusammensetzung der Hormone innerhalb des weiblichen Genitaltrakts bestimmt somit, ob die Spermien befruchtungsfähig werden oder nicht. Bei Oestrogendominanz kann sogar der Sekretionsstrom in der Tube bauchhöhlenwärts gerichtet sein, so daß der Spermientransport beschleunigt mit dem Sekretstrom erfolgt. Unter dem Einfluß von Progesteron wird in der Gelbkörperphase der Sekretstrom in Richtung Uterus verändert. Der Eitransport zum Uterus ist ebenfalls hormonell gesteuert, denn die Menge des Tubensekrets hängt auch davon ab, ob Oestrogene oder Progesteron dominieren. Oestrogene steigern, Progesteron hemmt die Tu-

bensekretion. Das Tubensekret enthält Enzyme, Mineralien, Elektrolyte und Stoffe, die die Eizelle für ihren Stoffwechsel benötigt. Eizellen sind nicht in der Lage, Glucose zu verbrauchen. Sie sind auf Pyruvat und Lactat angewiesen, die im Tubensekret enthalten sind.
Die aus dem Follikel in die Tube geschwemmte Eizelle macht zur Zeit des Follikelsprungs ihre erste Reifeteilung (Meiose; vgl. S. 36) durch. Dabei wird ein Teilkern fast ohne Plasma als „Polkörperchen" abgeschnürt; er geht bald zugrunde. Auch bei der zweiten Reifeteilung (Reduktionsteilung) wird ein Teilkern als „Polkörperchen" abgeschnürt und geht zugrunde. Die zweite Reifeteilung erfolgt aber nicht aus eigener Kraft der Eizelle, sondern bedarf eines von außen kommenden Reizes (im Experiment durch Anstechen möglich). Diesen Reiz gibt normalerweise die bei der Befruchtung eindringende Samenzelle. Wenn die zweite Reifeteilung nicht innerhalb von ca. 12 Stunden auf die erste hin erfolgt, stirbt die Eizelle ab. Die Eizelle ist somit nur etwa einen halben Tag lang befruchtungsfähig.
Die Vereinigung der Eizelle mit einer Samenzelle, genaugenommen: das Verschmelzen von männlichem und weiblichem Zellkern, wird Befruchtung genannt; es bildet sich eine Zygote. Sie findet normalerweise im Anfangsteil des Eileiters, dem Tubentrichter, statt.

Bei Nichtaufnahme der Eizelle durch die Tube können die Samenzellen die Eizelle auch in der freien Bauchhöhle finden und befruchten (Bauchhöhlenschwangerschaft).

18.3 Embryonalentwicklung und fetale Hilfsorgane

18.3.1 Embryonalentwicklung

Auf seiner Wanderung durch die Tube (*Abb. 17/9*, S. 741, und *17/12*, S. 746) macht die befruchtete Eizelle, also die Zygote, die ersten Zellteilungen (Furchungen) durch und verliert den vom Follikelepithel her stammenden Zellkranz (*Corona radiata*). Am 4. Tag nach dem Follikelsprung kommt der Keim bereits in der Gebärmutter an, wo das Eihäutchen (*Oolemm* bzw. *Zona pellucida*) ebenfalls, oft erst nach Kontakt mit der Uterusschleimhaut, verloren geht (bei unbefruchteten Zellen stirbt die Eizelle rasch ab, die Zona pellucida bleibt aber noch lange über den Eizelltod hinaus erhalten).
Zum Zeitpunkt des 4. Tages sind bereits mehrere Zellteilungen erfolgt und der Keim ist zur Blastocyste umgeformt. Diese nistet sich mit ihrem aggressiven Trophoblast etwa am 6. Tag in die Uterusschleimhaut ein, meist im oberen Teil der Gebärmutterhinterwand (*Implantation*). Er bringt das Schleimhautepithel und das darunterliegende Bindegewebe durch Enzymeinwirkung zur Auflösung und senkt sich in die so entstandene Höhlung ein, die sich über ihm wieder schließt (*Abb. 18/17*).

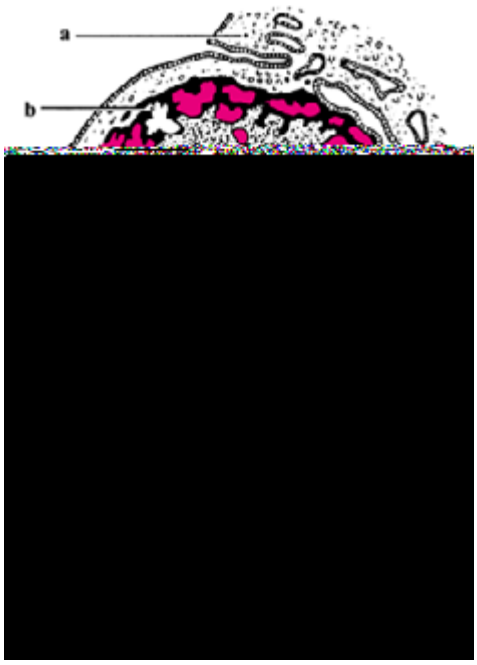


Abb. 18/17: **Junger menschlicher Keim**, kurz nach der Einbettung in die Uterusschleimhaut. **a** – Uterusschleimhaut mit intaktem Epithelüberzug und Drüsen, **b** – embryonaler Trophoblast, **c** – Schlußkoagulum der Einbettungsstelle, **d** – extraembryonales Mesoderm, **e** – Amnionhöhle; **f** – Dottersack, zwischen beiden befindet sich der zweischichtige Keimschild aus Ektoderm und Entoderm, **g** – eröffnete mütterliche Blutgefäße. (Umgezeichnet nach GOERTTLER.).

Die menschliche Eizelle („Ei") gehört wie die fast aller Säugetiere zu den sekundär dotterarmen Eiern. Das bedeutet, daß der Furchungsmodus derselbe ist wie bei den primär dotterarmen Eiern, daß aber die Keimlingsbildung nach der Art der dotterreichen Eier (Reptilien, Vögel) vor sich geht. Infolgedessen entspricht das auf die **Morula** folgende Stadium, die **Blastocyste**, nur scheinbar dem Blastulastadium der Amphibien. Bei beiden wird eine Höhlung von den zahlreichen aus der Eizelle durch die Furchungen hervorgegangenen Zellen umgeben. Bei den Amphibien folgt auf das Blastulastadium eine Umordnung des gesamten Zellmaterials, indem gut die Hälfte des an der Oberfläche liegenden Materials in das Innere des Keims verschoben wird (Gastrulation[33]), so daß außen Ektoderm, innen Chorda und Mesoderm sowie Entoderm und Dottermaterial liegen. Bei der Blastocyste der Säuger und damit auch des Menschen hingegen dienen die Oberflächenzellen – als **Trophoblast**[34] bezeichnet – der Ernährung. In die Höhlung des Keimes ragt vom Trophoblast an einer Stelle ein Komplex größerer Zellen hinein, der **Embryoblast**[35]. Diese Stelle befindet sich auf der der Uterusschleimhaut zugekehrten Seite der Blastocyste. Aus diesem Zellumfang entwickelt sich der **Embryo mit seinen Hilfsorganen**. Die Trophoblastzellen ernähren sich zunächst von Schleimhautgewebe, das sie auflösen und zerstören; erst mit der Zeit werden immer mehr mütterliche Gefäße eröffnet und die inzwischen gebildeten Fortsätze (Zotten) des epithelzelligen Trophoblasten werden von Blut umspült, aus dem sie die erforderlichen Stoffe aufnehmen. Aus dem Trophoblast und dem lumenwärtigen Teil der Uterusschleimhaut (der *Functionalis*, die zur *Decidua* wird, s. S. 750) wird der Mutterkuchen (Placenta) aufgebaut (s. S. 793).

Im Inneren des inzwischen vielzelligen Embryoblasten treten alsbald zwei Flüssigkeit-erfüllte Bläschen auf (*Abb. 18/17*), das **Entodermbläschen** (*Dottersack*) und das **Ektodermbläschen** (*Amnionhöhle*[36]). Die zelligen Wände beider Bläschen liegen an einer Stelle mit kleiner Fläche einander direkt an und bilden damit den **Keimschild**, aus **welchem allein sich der Embryo entwickelt**; alles übrige Material bildet nur Hilfsorgane. Die um die Wände der beiden Bläschen liegenden Zellen stehen nur in lockerer Verbindung miteinander als extraembryonales Mesoderm. Dieses bildet hauptsächlich das Chorion-, Amnion-, Dottersack- und Allantoisbindegewebe (s. u.). Nur zwischen dem Hinterende des Embryos und der Trophoblasthülle bleibt ein zusammenhängender Strang als Haftstiel bestehen.

Aus der mit dem Entoderm zusammen den Keimschild bildenden Zellplatte des Amnionbläschens entsteht nicht nur das **Ektoderm**, sondern auch das embryonale **Mesoderm** und die **Chorda**, die den Keimschild in Längsrichtung durchzieht und ihn skelettartig aussteift. Das chorda- und mesodermbildende Material liegt länglich im hinteren Bereich des Keimschildes und muß in die Tiefe zwischen Ekto- und Entoderm verlagert werden. Wie bei den Reptilien, Vögeln und Säugetieren bildet sich in dem vorbestimmten Chorda-Mesoderm-Material eine längliche Primitivrinne, an deren Vorderende die Primitivgrube liegt (*Abb. 18/18*). Hier wird nun Zellmaterial zwischen Ekto- und Entoderm eingeschoben. Der zentrale Teil erstreckt sich von dort zum späteren Kopfende hin als „Kopffortsatz", aus dem die Chorda entsteht. Die seitlich auswachsenden Teile bilden embryonales Mesoderm. Diese Materialverschiebung (*Gastrulation*[37]) beginnt am Vorderende des Keimlings (etwa dem späteren Halsteil). Die Primitivgrube wandert unter gleichzeitiger Streckung des Keimschildes auf dessen Hinterende zu, wobei ebenso fortschreitend Chorda-Mesoderm eingestülpt wird.

Über der Chorda bilden sich alsbald (noch während der Streckung des Keimschildes, ungefähr ab dem 20. Entwicklungstag) die ektodermalen **Neuralwülste**, die aufeinander zuwachsen und das dazwischen liegende Neuroektoderm als Neuralrohr in das Mesoderm verlagern (*Abb. 18/18* C); aus dem Neuralrohr entwickelt sich das Zentrale Nervensystem (s. S. 584). Ferner gliedert sich das Mesoderm beiderseits des Neuralrohrs in die Ursegmente, **Somiten**[38].

---

[33] *gastér* (gr.) – der Magen, weil hierbei der Verdauungskanal nach innen verlagert wird.

[34] *tréphein* (gr.) – ernähren; *blastánein* (gr.) – bilden.

[35] *en* (gr.) – innen; *brýein* (gr.) – wachsen.

[36] *ámmion* (gr.) – die Schafhaut, die beim Opfern trächtiger Schafe gesehene durchsichtige Hülle der Frucht.

[37] Dieser Vorgang ist nicht in allen Teilen mit der Gastrulation der Amphibien zu vergleichen, weil dort auch Entoderm eingestülpt wird.

[38] Die Ursegmente wurden des Aussehens wegen auch als Urwirbel bezeichnet, obwohl nur aus einem kleinen Teil von ihnen später Wirbel hervorgehen. – *sóma* (gr.) – Körper.

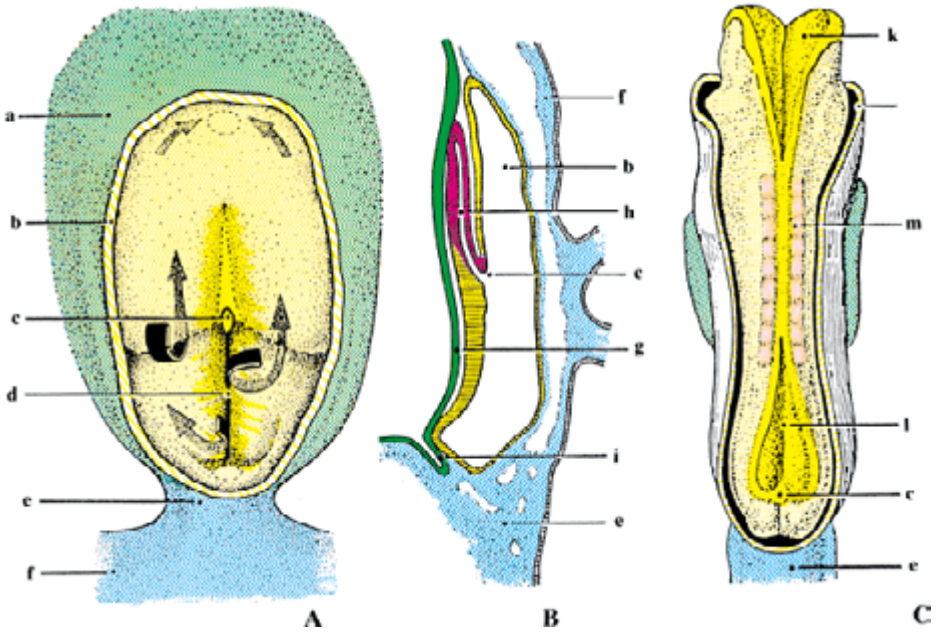


Abb. 18/18: **Gastrulation beim menschlichen Keimling**.
A – Aufsicht auf den Keimschild (etwa 1 Woche nach der Befruchtung): **a** – Dottersack, **b** – Amnion, abgeschnitten, **c** – Primitivgrube, **d** – Primitivstreifen, **e** – Haftstiel, **f** – Chorion. Die Pfeile geben die Bewegung des praesumptiven (= vorherbestimmten) embryonalen Chorda-Mesoderm-Materials in die Tiefe an. Der unter dem Ektoderm nach vorne sich erstreckende Kopffortsatz (Chorda) ist gestrichelt angegeben. **B** Längsschnitt durch denselben Keimschild: **g** – Entodermauskleidung des Dottersacks, **h** – Kopffortsatz, d. i. die Chordaanlage, die vom Keimschildrücken aus in die Tiefe eingestülpt wurde, **i** – Allantois. **C** Älterer Keimling (etwa 22 Tage) in Aufsicht: **k** – Gehirnanlage mit noch offenem Neuralrohr, **l** – Neuralrinne, weiter vorne zum Neuralrohr geschlossen, **m** – neun paarige Ursegmente. (Nach CLARA.)

Erst jetzt modellieren das Keimektoderm und das Amnion, beim Vorderende beginnend, den Keimling heraus und umfassen ihn von allen Seiten, so daß er nur noch durch den Haftstiel mit dem aus dem Trophoblast hervorgegangenen Chorion (später Mutterkuchen) verbunden ist: Der Embryo „faltet sich ab". Der nicht am Aufbau des Keimlings beteiligte Ektodermanteil, das Amnion, umhüllt auch den **Haftstiel**, der so zur **Nabelschnur** wird, und bedeckt den Mutterkuchen. Nun schwimmt der Keimling in der Amnionhöhle, genauer: der **Amnionflüssigkeit** (*Abb. 18/19*), die vom Amnion vermehrt und stetig erneuert wird, bei der Geburt etwa 0,5-1 Liter beträgt und als **Fruchtwasser** bezeichnet wird. Bei der Formung des Keimlings wird ein großer Teil des Entodermbläschens als Dottersack abgeschnürt und bleibt nur noch mittels des dünnen Dottergangs mit dem inzwischen gebildeten Entodermrohr des Keimlings, dem späteren Darmkanal, in Verbindung (s. S. 415). Im Verlauf der weiteren Entwicklung verschwinden Dottersack und Dottergang völlig.

Die **Allantois**[39], die als entodermale Ausstülpung des Enddarms bei den Reptilien und Vogelembryonen im Ei ein Organ für die Resorption des Eiklars, den Gaswechsel und für die Ausscheidung ist, entwickelt sich auch beim Säuger und beim Menschen und legt sich durch den Haftstiel dem Mutterkuchen an. Zwar geht auch sie später bis auf ihren Anfangsteil, der zur Harnblase wird, zugrunde; ihre Gefäße aber

[39] *allántois* – Harnsack, wurstähnliche Hülle; von *allás* (gr.) – Wurst.

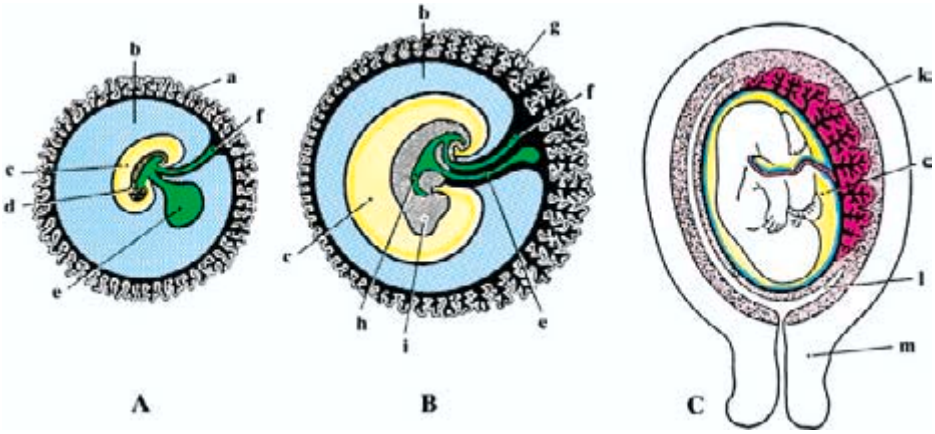


Abb. 18/19: **Entwicklung des Embryos** und seiner Fruchthüllen und Anhangsorgane.
A Der Keimling wird soeben vom Amnionektoderm herausmodelliert. **B** Der Embryo ist ringsum von Ektoderm und Amnionflüssigkeit umgeben. **C** Der Fetus in der Gebärmutter. **a** – Trophoblast, **b** – extraembryonales Coelom = Chorionhöhle, **c** – Amnionhöhle, **d** – Keimschild, **e** – Dottersack, **f** – Allantois, **g** – Chorion, **h** – Darmrohr, **i** – Embryo, **k** – Placenta, Mutterkuchen, **l** – Gebärmutterlichtung, schließt sich später, **m** – Gebärmutterhals. (Teilweise nach CLARA.)

werden zu den Nabelgefäßen mit den Aufgaben der Nahrungsaufnahme, der Ausscheidung und des Gaswechsels (s. auch fetaler Kreislauf; s. S. 801 und *Abb. 18/27*); die erstangelegten Dottersackgefäße werden dadurch schon sehr bald hinfällig und abgebaut.

18.3.2 Mutterkuchen

Der **Mutterkuchen**, die **Placenta**[40]. Zunächst wird der Keim vom epithelzelligen **Trophoblasten** ernährt (s. o.). Dessen Oberfläche ist durch zahlreiche Fortsätze vergrößert, die alsbald von embryonalem Bindegewebe und Gefäßen erfüllt werden und dann nur noch von einem zweischichtigen Epithel überzogen sind. Dadurch ist der Trophoblast zum **Chorion**[41] geworden, das zunächst den ganzen Keimling umgibt. Die Chorionzotten werden vom Blut der eröffneten mütterlichen Gefäße umspült, so daß die Stoffe aus dem mütterlichen Blut nur das Chorionepithel, das Chorionbindegewebe und die Wände der Zottenkapillaren durchdringen müssen, um in das dort fließende kindliche Blut zu gelangen. Diese drei Strukturen bauen die sog. **Placentarschranke** auf.

Beim Wachstum des anfangs kleinen, aber großzottigen Trophoblasten zur Placenta werden die Zotten immer zahlreicher und dünner. Sie bilden 15-30 Zottenstämme aus, von denen größere, und von diesen wieder kleinere Äste abgehen. Bis zum Ende des 3. Graviditätsmonats ist die Anheftung an der Uteruswand noch locker und leicht ablösbar, danach wird die Anheftung sehr stabil und läßt sich normalerweise vor der Geburt nur unter Schwierigkeiten lösen. Deshalb kommt es in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft leichter zum Fruchtabgang (*Abortus*) als später. Dieser Zusammenhang und dieser Termin spielen bei der Festsetzung der gesetzlichen Frist für einen Schwangerschaftsabbruch mit eine Rolle.

Im Laufe der Entwicklung bleibt vom Chorion nur das Gebiet rings um die Nabelschnur erhalten und bildet zusammen mit der dortigen Uterusschleimhaut (*Decidua*) den Mutterkuchen; an den übrigen Stellen wird das Chorion zurückgebildet und liegt dem Amnion als dünne, glatte Haut außen an. Amnion und glattes Chorion bilden zusammen die **Fruchthüllen**, die mit

[40] *plakóus* (gr.) – Kuchen.
[41] *chórion* (gr.) – Haut des Keimlings, Haut.

dem Mutterkuchen als Nachgeburt ausgestoßen werden.

Die **Placenta** (*Abb. 18/20*) ist ausgewachsen eine rundliche Scheibe von 15-20 cm Durchmesser und 2-3 cm Dicke (etwa 500 g). Die Uterusschleimhaut, deren epithelialer Überzug samt Drüsen an dieser Stelle weitgehend verdrängt wurde, bildet die sog. Basalplatte. Ihre Bindegewebszellen sind sehr groß und liegen als **Deciduazellen** epithelial (s. S. 750, *Abb. 18/21*) aneinander, teilweise durchsetzt von Chorion-Trophoblastzellen. Die Gesamtheit der Deciduazellen scheint ein Stoffspeicherorgan zu sein, wogegen eine Hormonproduktion, die man früher von ihnen annahm, nicht wahrscheinlich ist (s. aber unten). Auf der Basalplatte erheben sich, von Placentagewebe aufgebaut, zahlreiche Septen, die den Mutterkuchen in 15-30 Lappen (*Cotyledonen*[42]) unvollkommen unterteilen. Die Chorionplatte ist auf der Seite der Amnionhöhle vom Amnion(-epithel) überzogen; auf der anderen Seite, zur Basalplatte hin, hängen in die placentaren Räume zwischen den Septen der Basalplatte die Zottenstämmchen und Zotten der Chorionplatte hinein (*Abb. 18/21*). Diese sind vielfach mit der mütterlichen Basalplatte und den Septen wie auch untereinander verwachsen, so daß unter normalen Umständen eine Ablösung der Placenta in diesem Spalten- und Zottenbereich nicht erfolgen kann. Mütterliches Blut fließt aus zahlreichen Arterien der Gebärmutterwand unter starkem Druck bis zur Chorionplatte und wieder rückläufig durch die zwischen den Zotten vorhandenen Räume, wo der Stoffaustausch stattfindet, zur Basalplatte zurück. Dort fließt es in die mütterlichen Venen ab. In die Zotten gelangen die kindlichen Blutgefäße aus den beiden Nabelarterien und zweigen sich dort in Kapillaren auf. Nach dem Stoffaustausch gelangt das kindliche Blut über zunächst kleine, dann größere Venen in die **Nabelvene, die zur Frucht hinführt. Die Kreisläufe** von Mutter und Kind **bleiben stets getrennt.**

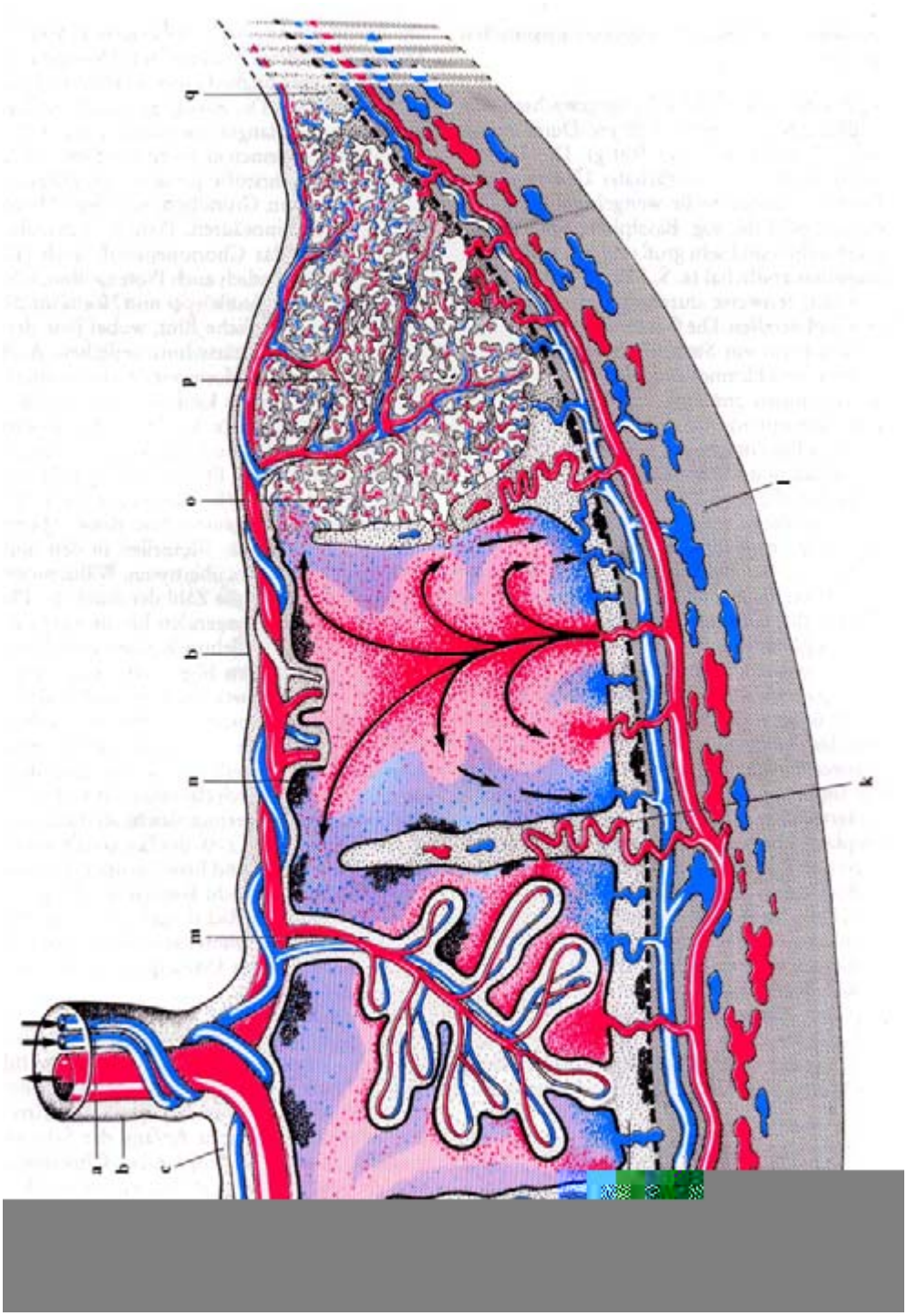
Die Frucht hat demnach ihren eigenen, von der Mutter getrennten Blutkreislauf. Deswegen ist auch ihre Zugehörigkeit zu einer anderen Blutgruppe möglich. Die Atemgase Sauerstoff und Kohlendioxid gelangen entsprechend ihren Partialdrücken vom einen in das andere Blut (s. auch S. 379). Die Nährstoffe passieren im allgemeinen nur in ihren Grundbestandteilen (Monosaccharide, Aminosäuren, Peptide, Fettsäuren und Glycerin) das Chorionepithel, doch läßt dieses verschiedentlich auch Proteine durch. So gelangen manche Antikörper und Hormone der Mutter in das kindliche Blut, wobei jene dem Kind einen Immunitätsschutz verleihen. Auch vom Kind können Hormone in das mütterliche Blut gelangen; so kann z. B. eine Zuckerkrankheit der Mutter (s. S. 725) in der Schwangerschaft vorübergehend durch das Insulin des Kindes behoben sein. Ebenso spielt gegebenenfalls der Übergang des Rhesusantigens (s. S. 289) vom Kind auf die Mutter eine Rolle. Hierzu müssen kindliche rote Blutzellen in den mütterlichen Organismus übertreten. Während der Schwangerschaft ist die Zahl der durch die **Pla-centarschranke** gelangenden Erythrocyten gering. Während der Geburt können jedoch vermehrt rote Blutzellen übertreten, weil hierbei die Gefäße eröffnet werden. Harnstoff und sonstige Ausscheidungsprodukte diffundieren ebenfalls vom kindlichen Blut durch die Placentarschranke in das mütterliche. Der Gas- und Stoffaustausch erfolgt durch das relativ dicke Epithel der Chorionzotten weniger leicht als durch sehr dünne Zellagen (wie z. B. der Lungenalveolen). Elektrolyte, Wasser und Eiweißkörper mit niedrigem Molekulargewicht können die Placentarschranke in beiden Richtungen passieren. Vitamine, die von der Mutter zum Kind gelangen, können in größerem Umfang in der Placenta gespeichert werden.

Placentahormone. Das **Chorionepithel** (Trophoblastepithel) des Mutterkuchens ist eine **Bildungsstätte für Hormone**, die sowohl in den mütterlichen als auch in den kindlichen Kreislauf gelangen. Schon zu Anfang der Schwangerschaft sondert der Trophoblast **Choriongonadotropin**[43] ab, das in großer Menge im Harn der schwangeren Frau erscheint. Behandelt man mit solchem Harn junge weibliche Mäuse, dann bewirkt das Choriongonadotropin ein Wachstum ihrer Gebärorgane, wodurch eine Schwangerschaft frühzeitig mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden kann (ASCHHEIM-

---

[42] *cotýledon* (gr., lat.) – Lappen der Placenta, auch das Zottenbüschel des Chorions; von *kotýle* (gr.) – Napf, da die Zottenbüschel (z. B. beim Schaf) in napfähnlichen Vertiefungen der Gebärmutter stecken.

[43] Das von Trophoblast und Chorion gebildete Hormon hat die gleiche Wirkung wie das Luteinisierungshormon (LH) bzw. interstitielle Zellen stimulierende Hormon (ICSH, s. *Tab. 16/1*, S. 704, und S. 743).



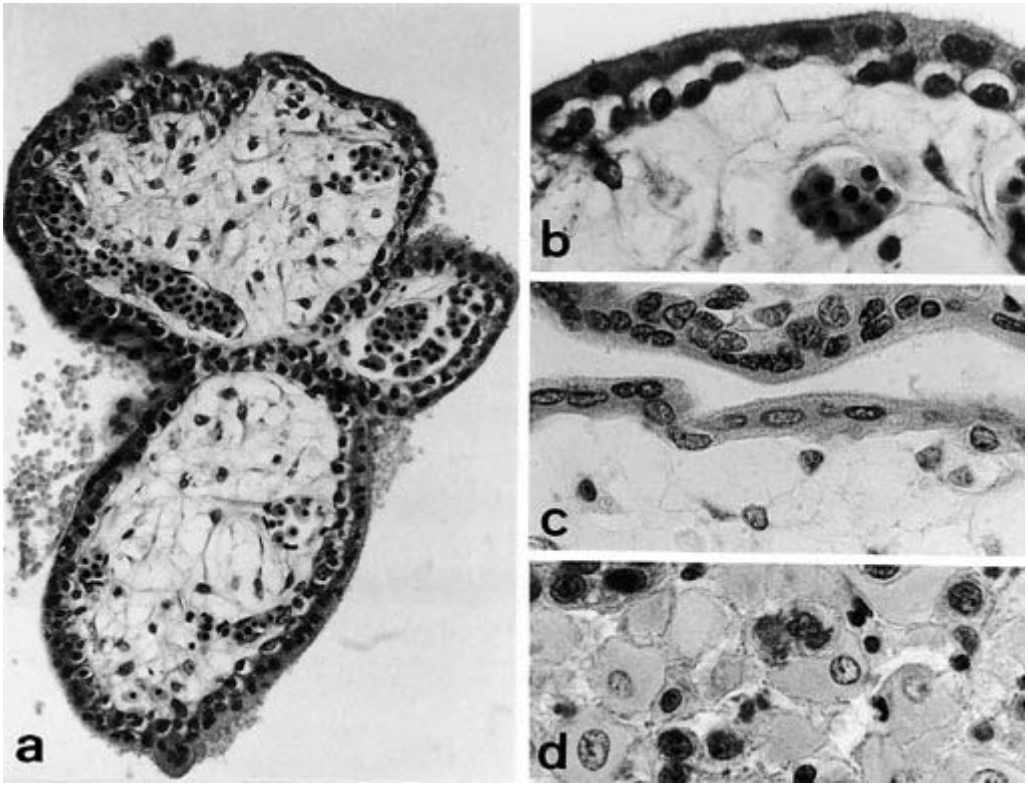


Abb. 18/21: **Mutterkuchen** (*Placenta*).
a) Plazentarzotte aus der 1. Hälfte der Schwangerschaft (4. Monat). Im Bindegewebe der Zotte liegen embryonale Blutgefäße (Erythrocyten mit Zellkernen!). Begrenzung der Zotte über ein zweischichtiges Epithel. Die Zotte ist vom intervillösen Raum, in dem mütterliches Blut zirkuliert, umgeben. 205:1. b) Ausschnitt aus a) mit äußerem Zottenepithel, dem Syncytiotrophoblast, und innerem Zottenepithel, dem Cytotrophoblast. 480:1. c) Zwei benachbarte Placentarzotten am Ende der Schwangerschaft: die Begrenzung der Zotten erfolgt über nur einen einschichtigen Epithelverband, den Syncytiotrophoblast. 480:1. d) Deciduazellen (helles Cytoplasma) aus der Basalplatte der Uterusschleimhaut (mütterliche Seite!). 480:1.

Abb. 18/20: Schematische bzw. halbschematische (rechts) Darstellung des **Baues der Placenta in Verbindung mit der Uteruswand**. Sauerstoff-reiches Blut rot, Kohlendioxid-reiches Blut blau dargestellt. Schwarze Pfeile geben die Fließrichtung des Blutes an. Offener Pfeil sowie gestrichelte Linie markieren den Ablösungsbereich bei der Geburt. Der Bereich zwischen zwei Placentarsepten wird als Kotyledon (Napf) bezeichnet. In diesen Raum hängen die Placentarzotten hinein (links) und untergliedern diesen in viele intervillöse Räume, die vom mütterlichen Blut durchflossen werden (Bildmitte). **a** – Gefäße in der Nabelschnur, **b** – Amnionepithel, **c** – Chorionmesoderm, **d** – Chorionepithel, b-d bilden zusammen die Chorionplatte; **e** – Placentarseptum, **f** – Basalplatte, **g** – Ablösungslinie, **h** – Uterusvene, **i** – Uterusarterie, **k** – Spiralarterie, **l** – Venensinus, in Uterusvene mündend; **m** – Placentarzottenstamm, **n** – hypochoriales Fibrin, **o** – intervillöser Raum, **p** – netzartiger Verband der Placentarzotten, **q** – Randzone der Placenta.

ZONDEKsche Reaktion[44]). Die Bildung des Choriongonadotropins nimmt nach einigen Wochen der Schwangerschaft ab, dafür werden in steigendem Maße **Progesteron** und **Oestradiol** gebildet, wodurch die Hormonproduktion des Schwangerschaftsgelbkörpers im Eierstock ersetzt wird, der sich vom 5. Monat ab zurückbildet. Die beiden Hormone regen außerdem das Wachstum der Gebärmutter und der Brustdrüsen an und hemmen gleichzeitig die Milchsekretion. Gegen Ende der Schwangerschaft wird zunehmend ein weiteres Hormon gebildet, das **„Human Chorionic Growth Hormone" (HCGH)**. Dieses regt u. a. die Brustdrüse zu verstärktem Wachstum an und beeinflußt den Fett- und Kohlenhydrathaushalt. Die **Hormonproduktion der Hypophyse** steigt ebenfalls und STH, ACTH, MSH und TSH sind vermehrt. Das Oestradiol verhindert die Ausschüttung von weiterem follikelstimulierenden Hormon aus der Hypophyse und damit das Heranreifen von Follikeln. Am Ende der Schwangerschaft fällt auch diese Hormonbildung der Placenta sehr rasch ab, was wahrscheinlich zur Auslösung der Uteruskontraktionen (Wehen) und damit zur Einleitung der Geburt beiträgt. Wenn nach der Geburt die Placentahormone wegfallen, wird bei der Mutter wie auch vorübergehend beim Kind (männlich wie weiblich) die Milchsekretion (sog. Hexenmilch) durch die nun ungehemmte Ausschüttung von lactotropem Hormon (Prolactin, LTH) der Hypophyse ausgelöst.

Beim Menschen gibt es die sog Scheinschwangerschaft, die mit Aufhören der monatlichen Blutungen, Bauchvergrößerung, Brustveränderung und Morgenübelkeit einhergeht. Diese Symptomenkombination bei Fehlen einer Schwangerschaft zeigt, wie sehr das hormonale Geschehen durch emotionale Zustände beeinflußt werden kann.

18.3.3 Zwillings- und Mehrfachbildungen

Auf ungefähr 85 Geburten kommt eine Zwillingsgeburt, auf 84 Zwillingsgeburten (also auf etwa 7 000 Geburten) einmal Drillinge. Vierlinge und weitere Mehrlinge sind dementsprechend seltener, doch sind zweimal sogar Siebenlinge bekannt geworden. Solche Mehrlinge kommen aber meist unterentwickelt und zu früh auf die Welt und sind entsprechend lebensuntüchtig. Die Neigung zu Zwillingsgeburten ist rezessiv erblich, und zwar für die männlichen wie die weiblichen Nachkommen.

Zweieiige Zwillinge (ZZ). Werden zwei Eizellen, die entweder aus beiden Eierstöcken oder demselben Eierstock oder aus zwei Eizellen eines Follikels stammen können, gleichzeitig oder nacheinander befruchtet, dann kommen Zwillinge zur Welt, die sich erbmäßig wie „übliche" Geschwister verhalten, jedoch zur gleichen Zeit geboren wurden.

Eineiige Zwillinge (EZ). Durch Bildung zweier Embryoblasten aus einer befruchteten Eizelle (weitaus die meisten aller EZ) oder durch Bildung zweier Primitivknoten auf dem Keimschild (wenige Prozent aller EZ), selten auch durch Aufspaltung des Keimschilds, entstehen eineiige Zwillinge. Ausnahmsweise kann auch nach dem Ausschlüpfen aus dem Oolemm eine Trennung der Morulazellen in zwei weiter lebensfähige Komplexe und dadurch eine getrennte Einnistung beider Teilkeime vorkommen (bisher sind nur ganz wenige gesicherte Fälle bekannt). Eineiige Zwillinge haben gleiche Erbanlagen, sind deshalb gleichen Geschlechts und zeigen eine hochgradige Übereinstimmung in physischer und psychischer Hinsicht.
Auf 3-4 Zwillingsgeburten fällt 1 EZ-Geburt[45]. EZ bieten dem Erbbiologen wichtige Möglichkeiten der Untersuchung und vergleichenden Datenerfassung, denn an ihnen kann man erkennen, was angeboren und wie weit das Angeborene durch äußere Einflüsse modifiziert ist.
EZ und ZZ können schon bei der Geburt durch eine einfache bzw. doppelte Ausbildung der Eihäute mit großer Wahrscheinlichkeit erkannt werden; die sichere Unterscheidung ist aber nur durch erbbiologische Untersuchungen (s. S. 761) möglich.

Mehrfachbildungen. Durch unvollständige Spaltung einer Keimanlage entstehen die Mehrfachbildungen, die an der Brust („Siamesische Zwillinge"), an den Seiten, an den Köpfen oder sonstwo zusammenhängen können. Auch können Individuen entstehen, deren obere oder untere Körperteile verdoppelt sind.
Chirurgische Trennungen solcher Mißgeburten sind nur in wenigen seltenen Fällen möglich, wenn keine wichtigen Körperteile beiden Individuen gemeinsam sind.

---

[44] Ein anderer Schwangerschaftstest besteht darin, Frauenharn verschiedenen Frosch- und Krötenarten zu injizieren. Im Schwangerschaftsfall werden bei diesen Tieren Spermien oder Eizellen freigesetzt.

[45] 25,4 % der Zwillinge oder 0,3 % aller Geburten in Deutschland (nach LOTZE).

18.4 Ausbildung des Körpers bis zur Geburt

Die Schwangerschaft dauert beim Menschen im Durchschnitt **270 Tage von der Befruchtung an**, vom 1. Tag der einer Konzeption vorausgehenden Menstruation an gerechnet 284 Tage. Der Geburtshelfer teilt diese Zeit in 10 Monate zu 28 Tagen ein, **kalendermäßig dauert die Schwangerschaft aber nur neun Monate und 1 Woche**. Die Entwicklungszeit des Kindes ist zudem kürzer, da normalerweise die Befruchtung erst ungefähr zwei Wochen nach dem Menstruationsbeginn stattfindet.

Unter Zugrundelegung der angeführten Berechnung eines Monats zu 28 Tagen läßt sich die **Größenentwicklung** schematisch einfach aufzeigen:

Am Ende des:

1. Schwangerschaftsmonats:
   Länge des Keimschildes wenige mm,
   der Frucht („Ei“) etwa ..... 1 cm
2. Schwangerschaftsmonats:
   Länge des Embryos 20 mm,
   der Frucht ..... 4 cm (2 · 2)
3. Schwangerschaftsmonats:
   Länge des Embryos ..... 9 cm (3 · 3)
4. Schwangerschaftsmonats:
   Länge des Fetus ..... 16 cm (4 · 4)
5. Schwangerschaftsmonats:
   Länge des Fetus ..... 25 cm (5 · 5)
6. Schwangerschaftsmonats:
   Länge des Fetus ..... 30 cm (6 · 5)
7. Schwangerschaftsmonats:
   Länge des Fetus ..... 35 cm (7 · 5)
8. Schwangerschaftsmonats:
   Länge des Fetus ..... 40 cm (8 · 5)
9. Schwangerschaftsmonats:
   Länge des Fetus ..... 45 cm (9 · 5)
10. Schwangerschaftsmonats:
    Länge des Fetus ..... 50 cm (10 · 5)

18.4.1 Entwicklung der äußeren Körperform

Die äußere Form des Embryos ist zunächst, nachdem er vom Ektoderm herausmodelliert wurde, noch nicht als menschlich zu erkennen. Der Embryo ist anfangs des 2. Schwangerschaftsmonats ca. 1 cm lang und um die Nabelschnur so stark herumgekrümmt, daß sich Kopf und Schwanzende beinahe berühren (*Abb. 18/22*). Oberhalb des Nabels ist am Bauch ein dicker Wulst zu sehen, der durch Leber und Herz bedingt ist. Diesem Wulst liegt der Kopf-Hals-Bereich auf; Kopf und Hals sind noch nicht voneinander abgesetzt. Durch die mächtige Hirnausbildung ist der Kopf sehr groß; an dessen Ektoderm sind schon früh, ab dem 26. Entwicklungstag, die Sinnesbezirke zu erkennen:



Abb. 18/22: **Menschliche Keimlinge**.
a) Anfang des 2. Monats (5 mal nat. Gr.); Ende des 2. Monats (1 ½ mal nat. Gr.); c) Ende des 4. Monats (1/3 nat. Gr.).

die jeweils paarigen Linsengruben, Riechfelder und Gehörgruben. Unter dem Kopf zeichnen sich die Kiemenbögen und -furchen ab. Am Rumpf sieht man ab der 5. Entwicklungswoche seitlich von den Ursegmenten die paddelförmigen Extremitätenanlagen.

Ab der 5./6. Woche findet die Gesichtsentwicklung statt (s. unten), wobei dann die Kiemenbögen verschwinden. Der Kopf wird gegen den Rumpf durch den Hals abgesetzt, die Finger und Zehen an den gestreckten Extremitäten angelegt. Im 3. Monat ist der Kopf mächtig entwickelt, besonders in der Stirngegend. Die ersten Haare erscheinen in der Augenbrauengegend. An den Fingern und Zehen werden die Nägel angelegt. Im 4. Monat breitet sich das Haar über den ganzen Körper als feines Wollhaar (*Lanugo*[46]) aus. Die typische Körperform des Menschen ist bereits jetzt deutlich erkennbar.

lm 5. Monat ist der Körper dicht behaart. Da nun die Muskulatur kräftig genug entwickelt ist und ihre Nerven leitungsfähig (Beginn der Myelinisierung; vgl. S. 146) geworden sind, fühlt ab jetzt die Mutter die ersten Kindsbewegungen. Unter der Haut bildet sich Fettgewebe aus. Im 6. Monat wird das Gesicht schmäler, die Haut leicht runzlig und gerötet.

Im 7. Monat lösen sich die Verklebungen der Augenlider (was bei manchen Tieren, z. B. bei Katzen, erst nach der Geburt erfolgt), das Unterhautfettgewebe wird stärker, dadurch die Haut dicker und weißlicher. Die Lungen sind von jetzt ab atmungsfähig (s. S. 366), weshalb günstigenfalls Siebenmonatskinder als Frühgeburten am Leben erhalten werden können. Früher geborene Kinder sind nicht lebensfähig und werden als Fehlgeburt (*Abortus*[47]) bezeichnet.

Im 8. Monat fallen die Wollhaare aus, die Kopfhaare werden länger. Der Rumpf wird im Verhältnis zum Kopf größer. In der weiteren vorgeburtlichen Entwicklung sind die Änderungen der Körperform wenig auffällig.

18.4.2 Gesichtsentwicklung

An dem vom Ektoderm umhüllten Vorderende des Embryos grenzen sich schon in der 3. Woche mehrere nach außen vorspringende Wölbungen ab, die Gesichtsfortsätze (*Abb. 18/23*), nämlich ein unpaarer Stirnfortsatz, die seitlichen Oberkieferfortsätze und die beiden, in der Mitte vereinigten Unterkieferfortsätze. Sie umgrenzen die Mundbucht, in der sich das Ektoderm in die Tiefe einsenkt und an das Entoderm des von innen sich vorwölbenden Kopfdarmes anlegt. Die hierdurch gebildete Rachenmembran bricht alsbald durch (s. S. 415). Der unpaare Stirnfortsatz bildet abwärts jederseits zwei kleinere Fortsätze, die als mittlere und seitliche Nasenfortsätze die beiden Riechfelder zwischen sich nehmen. Die seitlichen Nasenfortsätze werden später zu den Nasenflügeln, die mittleren bilden den Nasenrücken und den vorderen Teil der Na-

[46] s. S. 499; *lanúgo* (lat.) – Wollhaar, von *lána* (lat.) – Wolle.

[47] *áboríri* (lat.) – untergehen.

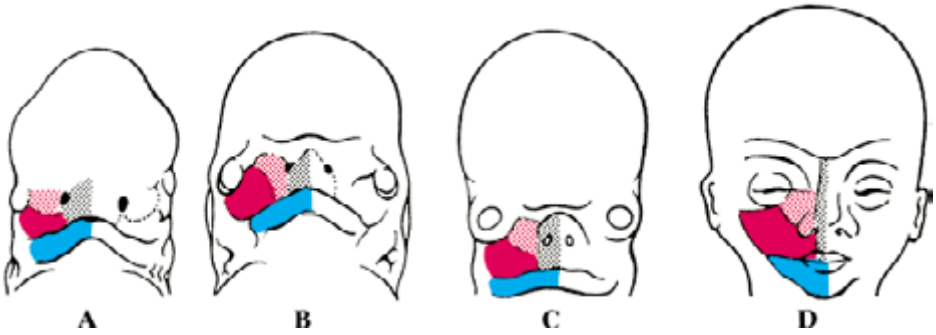


Abb. 18/23: **Entwicklung des Gesichts**.
A ca. 5. Woche (10,3 mm langer Keimling); **B** etwa 6. Woche (15 mm lang); **C** etwa 7. Woche (20 mm); **D** etwa 10. Woche (75 mm). Unterschiedlich farbig markiert sind der mittlere und seitliche Nasenfortsatz (Abkömmlinge des Stirnfortsatzes), der Oberkiefer- und Unterkieferfortsatz. Die „Nasenpunkte" bei A und B stellen die noch nicht in die Tiefe verlagerten Riechfelder dar. (Nach CLARA).

senscheidewand; sie reichen aber noch weiter herab bis an die Mundöffnung, wo sie den mittleren Teil der Oberlippe und des Oberkiefers bilden. Der hier entstehende Knochen ist das *Os incisivum* (der Zwischenkieferknochen, den GOETHE auch für den Menschen nachwies). Seitlich an die Nasenfortsätze grenzen die Oberkieferfortsätze, die die Seitenteile der Oberlippen und den Oberkieferknochen bilden. Die Grenzrinne liegt in den etwas vorspringenden Hautwällen, die die Oberlippenrinne begrenzen. Die Fortsätze oberhalb der späteren Mundspalte hängen von Anfang an miteinander zusammen und sind also eigentlich nur wulstartige Verdickungen. Der Unterkieferfortsatz bildet den Unterkieferknochen und die Unterlippe. Die zunächst zwischen den Fortsatzumfängen gelegenen, rinnenartigen Einsenkungen verschwinden bis zur 8. Woche.

Als meist erbliche Mißbildungen können die Rinnen durchbrechen und zu Spaltbildungen führen. So liegt eine Lippenspalte oder „Hasenscharte" stets zwischen den mittleren und seitlichen Gesichtsfortsätzen (Abb. 18/23D). Sind auch die darunter gelegenen Knochen von der Spaltbildung betroffen, dann liegt eine Kieferspalte vor, die stets mit einer Hasenscharte verbunden ist.
Die Hasenscharte ist beim männlichen Geschlecht doppelt so häufig wie beim weiblichen, dabei merkwürdigerweise links doppelt so häufg wie rechts. Doch ist der Erbgang noch nicht völlig geklärt[48]*. Außerdem treten Spaltbildungen, wie auch andere Entwicklungsmißbildungen, dann auf, wenn die werdende Mutter zu der Zeit erkrankt, in der sich die Gesichtsbildung (5.-7. Woche) oder das betreffende andere Organ gerade in einem bedeutenden Entwicklungsvorgang befindet.*
Als Ursache sind manche Infektionskrankheiten, besonders häufig die sonst harmlosen Röteln, bekannt geworden. Dagegen kann ein Erschrecken oder "Versehen" der Mutter zu einem späteren Zeitpunkt der Schwangerschaft, also etwa im 4. Monat, keine Mißbildung auslösen, wie vielfach von Laien angenommen wird, da dann die Entwicklungsvorgänge bereits abgeschlossen sind.

Die Einsenkung der Riechfelder in die Tiefe oberhalb der Mundbucht erfolgt nach hinten und abwärts; die beiden gebogenen Röhren brechen daraufhin in die Mundbucht durch. Erst nachträglich wird die gemeinsame Mund- und Nasenhöhle durch die Gaumenfortsätze des Oberkiefers getrennt. Diese wachsen von beiden Seiten her einander entgegen und vereinigen sich in der Mitte der noch gemeinsamen Mund-Nasenhöhle, sodaß zwei Räume entstehen, unten die Mund-, oben die Nasenhöhle.

Bleibt die Vereinigung aus, dann liegt ein „Wolfsrachen" (Gaumenspalte) vor, der bereits dem Neugeborenen Schluckschwierigkeiten bereitet, da die getrunkene Flüssigkeit wieder zur Nase herausfließt. Mit einem Wolfsrachen ist häufig auch eine Kieferspalte und Hasenscharte verbunden, doch gehen diese meist nur nach einer Seite (s. o.), seltener nach beiden.

18.4.3 Entwicklung des Herzens und der Gefäße

Blut und Blutgefäße entstehen zuerst im Dottersack, etwas später auch im Körper des Embryos selbst. Die

[48] BAUR-FISCHER-LENZ, Menschliche Erblehre: „unregelmäßig dominant, teilweise geschlechtsgebunden".

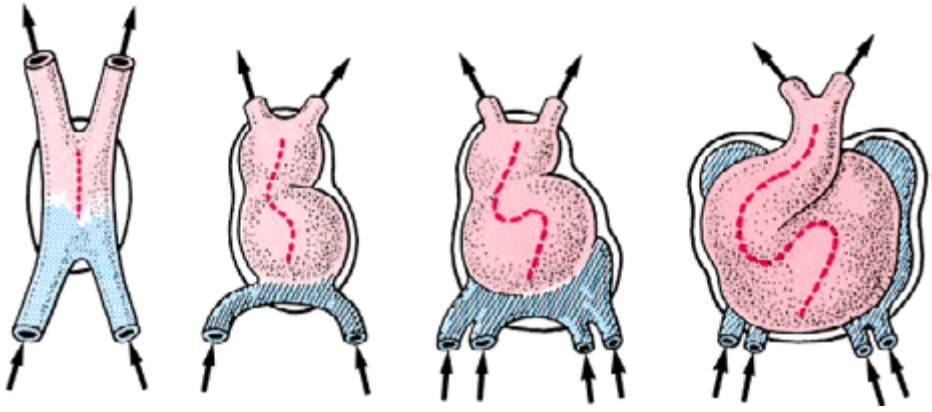


Abb. 18/24: **Entwicklung des Herzens** innerhalb des Herzbeutels. Der unpaare Herzschlauch (links) krümmt sich schleifenartig (gestrichelte Linien). Auf der Seite des Bluteinstroms bilden sich die Vorhöfe (blau), an der Blutausstromseite (rot) die Ventrikel (Kammern).

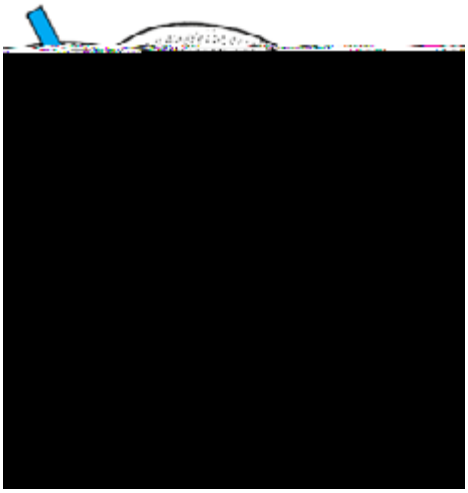


Abb. 18/25: **Fetales Herz bei eröffnetem rechten Vorhof**. Dargestellt ist das ovale Loch (*Foramen ovale*) in der Scheidewand zwischen rechtem und linkem Vorhof. Durch die Klappe am Eingang der unteren Hohlvene wird die Hauptmasse des Blutes auf das ovale Loch zu und in den linken Vorhof geleitet; dagegen fließt das Blut aus der oberen Hohlvene in den rechten Ventrikel. Die Farbgebung der Pfeile entspricht der Sauerstoff- bzw. Kohlendioxid-Beladung des Blutes (vgl. *Abb. 18/27).*

paarigen, vom Dottersack zum Hals-Kopf-Bereich ziehenden Gefäße legen sich nach der Abfaltung des Embryos vor dem Darmrohr ein Stück weit zu einem unpaaren Schlauch zusammen, aus dem sich das Herz entwickelt. Das untere Ende dieses **Herzschlauches**, in das später nicht mehr die Dottersackvenen, sondern die Nabelvenen (Allantoisvenen) und die Venen des Bauches und der unteren Extremitäten münden, besteht aus zwei Abschnitten, dem *Sinus* und dem *Atrium*. Diese Abschnitte gelangen bei einer Schleifenbildung des Herzschlauches an dessen Hinterseite (*Abb. 18/24*). Aus diesem Abschnitt entwickeln sich durch Bildung einer Trennwand (*Septum*) die beiden Vorhöfe. Die Trennwand wird durch zwei ungefähr halbmondförmige Falten gebildet, die bis zur Geburt ein **ovales Loch** (*Abb. 18/25*) zwischen sich offenlassen, so daß das Blut, das von unten in den rechten Vorhof gelangt, gleich in den linken weiterfließen kann (s. fetaler Kreislauf). Der obere Abschnitt des Herzschlauches, der nun vor den Vorhöfen liegt, wird durch Septierung in die beiden Kammern (*Ventrikel*) geteilt. Die aus dem noch ungeteilten Herzschlauch oben entspringende, sich alsbald teilende Arterie bildet außer ihren zum Kopf aufsteigenden Endästen die **sechs Paar Kiemenbogengefäße**, die sich nach hinten abbiegend – wie bei den Fischen und allen Wirbeltierembryonen – in die beiden absteigenden Hauptschlagadern (Aorten) ergießen. Beide Aorten vereinigen sich weiter unten zur unpaaren Aorta (*Abb. 18/26*).

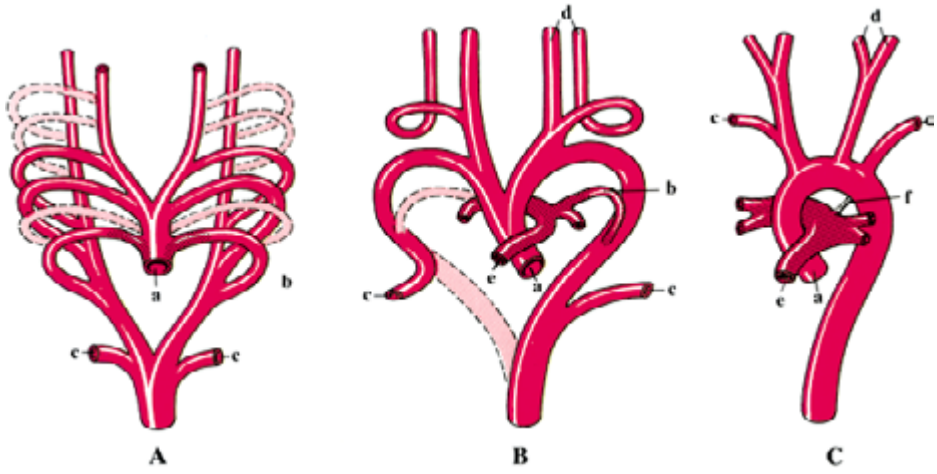


Abb. 18/26: Anlage der **Kiemenbogenarterien und deren Entwicklung** zu den **endgültigen Körperarterien**. Die zugrunde gehenden Gefäße sind gestrichelt und hellrot gerastert dargestellt.
A – Erste Anlage mit bereits erfolgter Rückbildung der 1., 2. und 5. Kiemenbogenarterie. **B** Zwischenstadium nach Abtrennung der Lungenschlagader von der Aorta. **C** Endgültiger Zustand, wobei das Botallische Gefäß zwischen Lungenschlagader und Aorta zum Bindegewebsstrang (*Ligamentum arteriosum*) zurückgebildet ist. **a** – Aorta, **b** – Botallisches Gefäß, **c** – Schlüsselbeinarterien (zum Arm), **d** – Halsschlagader (innere und äußere), **e** – Lungenschlagader, **f** – *Ligamentum arteriosum*.

Von den sechs Paar Kiemenbogenarterien werden manche nur vorübergehend angelegt; schon nach kurzer Zeit verschwinden das 1., 2. und 5. Paar vollständig. Auch die rechte 6. Kiemenbogenarterie verschwindet in ihrem Endabschnitt (*Abb. 18/26 B*) während ihr Anfangsteil mit der aus ihr abgehenden rechten Lungenschlagader bestehen bleibt. Die linke 6. Kiemenbogenarterie bleibt bis zur Geburt ganz erhalten; der Teil zwischen Abgang der linken Lungenschlagader und der Aorta ist der *Ductus arteriosus* (BOTALLI[49]), der erst nach der Geburt zu einem bindegewebigen Strang verödet (s. fetaler Kreislauf). Die beiden 6. Kiemenbogenarterien bekommen gemeinsam bei der Septierung der Kammern und der Aorta Anschluß an die rechte Kammer, während die übrigen Äste an der aus der linken Kammer entspringenden Aorta verbleiben. Die bleibenden Kiemenbogenarterien (3. und 4. Paar) werden nun zu den endgültigen Gefäßen für Arme, Hals und Kopf; der linke 4. Bogen wird zum Aortenbogen, der rechte 4. geht in der rechten Schlüsselbeinschlagader auf. Ab dem 4. rechten Bogen verödet die rechte absteigende Aorta und verschwindet vollständig (*Abb. 18/26 B*).
Da sich das Herz im Halsbereich, auf der Höhe der Kiemenbogen, entwickelt und später eine Wanderung in den Brustraum macht, werden die Gefäße zum Teil in die Länge gezogen (*Abb. 18/26 C*).

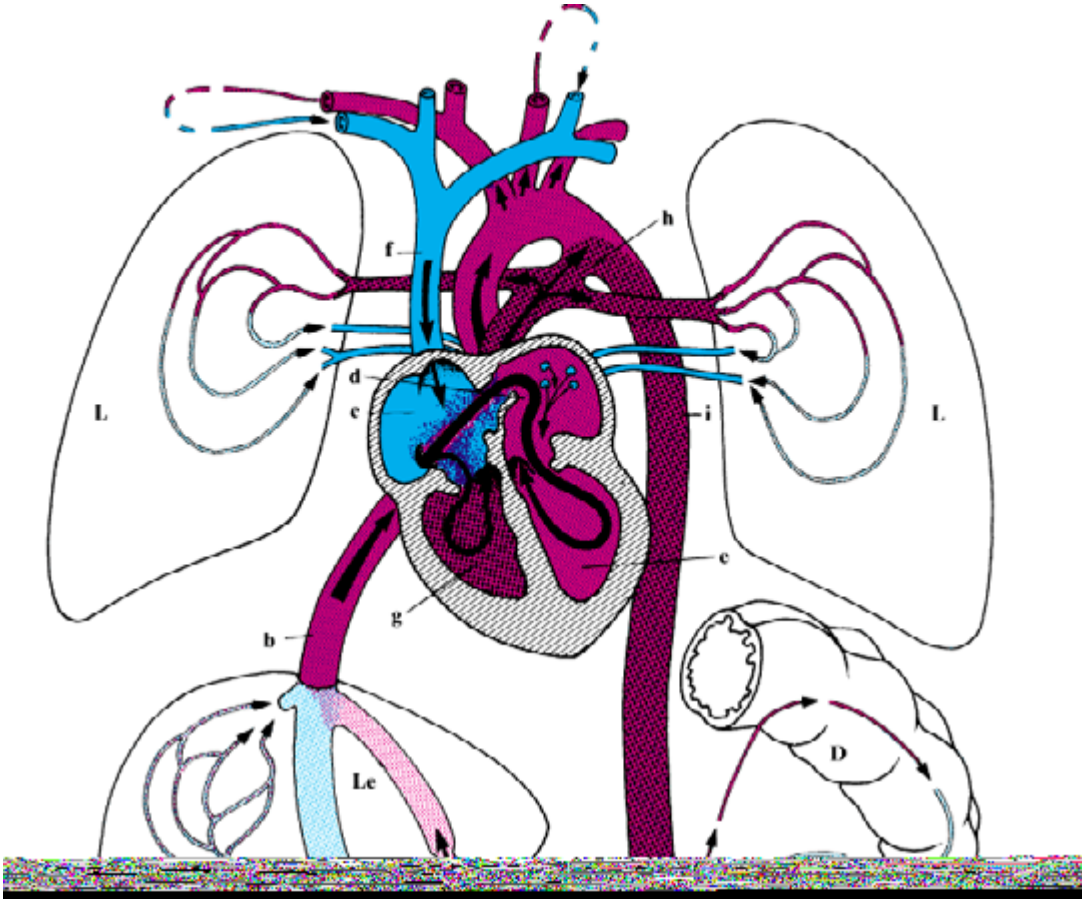
18.4.4 Fetaler Blutkreislauf

Abb. 18/27 beschreibt den fetalen Blutkreislauf. Das aus dem Mutterkuchen kommende, mit Sauerstoff und Nährstoffen reich beladene Blut der Nabelvene nimmt nach seinem Durchgang durch die Leber das verbrauchte Blut aus Bauch und Beinen auf und gelangt so in den rechten Vorhof des fetalen Herzens (*Abb. 18/25*). Es tritt dann aber, wie bereits erwähnt, von richtenden Falten gelenkt, durch das ovale Loch der Vorhofscheidewand gleich in den linken Vorhof über. Von dort gelangt es auf normalem Wege in die linke Kammer und über die Hauptschlagader in deren erste Äste, die das Herz selbst, dann den Kopf und die oberen Extremitäten versorgen. Deshalb sind beim Fetus und Neugeborenen Kopf und Oberkörper besser entwickelt als Unterkörper und Beine; denn jene bekommen das bessere Blut, was auch für die Ausbildung des Gehirns wesentlich ist. Aus den Kopf- und Armvenen fließt das Blut durch die obere Hohlvene wieder in den rechten Vorhof. Hierin fließen, durch die verschiedene Einströmungsrichtung bedingt, die beiden Blutströme aus unterer und oberer Hohlvene regelrecht aneinander vorbei, ohne daß eine wesentliche Blutmischung zustande kommt (vgl. Reptilienherz). So fließt also Blut aus der oberen Hohlvene direkt auf die Klappe zur rechten Herzkammer zu, in diese hinein und von dort in die Lungenarterie. Da die Lungen aber noch nicht entfaltet sind, nehmen sie kaum Blut auf; dieses fließt vielmehr durch den Ductus BOTALLI (s. oben) in die absteigende Aorta. In ihr gelangt das schon relativ sauerstoff- und nährstoffarme Blut zum Unterkörper und den Beinen. Der Hauptteil fließt wieder über die beiden **Nabelarterien** zum Mutterkuchen. (Die Begriffe „Nabelvene" und „Nabelarterie" sind im Hinblick auf die Fließrichtung des Blutes eindeutig auf das fetale Herz bzw. den kindlichen Kreislauf bezogen).
Die Zahl der Erythrocyten pro mm^3 (µl) beträgt bis zur Geburt etwa 4,5 Millionen, der Hämoglobinwert beträgt 16 g/100ml. Wenige Tage nach der Geburt steigen die Werte auf 6 Millionen und 19 g/100ml an, spielen sich aber bald wieder auf die Norm ein. Die fetalen Erythrocyten sind kurzlebiger als die erwachsenen, sie bleiben dies auch noch einige Monate nach der Geburt. Der dadurch etwas gesteigerte Blutabbau in der Fetalzeit bedingt auch einen höheren Anfall von Bilirubin (s. S. 436), das durch die Placenta gut ausgeschieden wird. Nach der Geburt muß auf die Ausscheidung des Bilirubins durch die Nieren umgestellt werden, die hierfür erforderlichen Enzyme müssen sich aber zuerst bilden. Diese Bildung erfolgt individuell nicht gleich rasch, weswegen viele Neugeborene vorübergehend einen erhöhten Bilirubingehalt im Blut haben, der sich in einer fast immer harmlosen Gelbsucht der Neugeborenen äußert (s. S. 435).

18.4.5 Mißbildungen

Mißbildungen des ganzen Keimlings oder Mißbildung bzw. Fehlentwicklung einzelner Organe können genetisch bedingt, d. h. vererbt und damit endogen bedingt sein, z. B. Syndaktylie (Verwachsung von Fingern oder meist Zehen), Sechsfingrigkeit o. ä. Sie können aber, wie schon bei der Hasenscharte (s. S. 799) erwähnt, durch äußere (exogene) Einflüsse während der Entwicklung verursacht werden. Man unterscheidet dabei Gametopathien, die durch Defekte in den Samen- oder Eizellen bedingt sind, Blastopathien, die während der Blastogenese (bis etwa Ende der 3. Woche nach der Befruchtung) entstehen, und Embryo- und Fetopathien, die anschließend auftreten. Zu den Embryopathien gehört z. B. die Störung der körperlichen und geistigen Entwicklung, die auf gewohnheitsmäßigen Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft zurückzuführen ist.
Eine Vielzahl von Erkrankungen der Mutter, Ernährungsstörungen (Vitaminmangel), Stoffwechselstörungen, Arzneimittelgaben (auch Hormongaben) können im Tierversuch als Auslöser von Mißbildungen gefunden werden. Aus dieser Vielzahl möglicher Störfaktoren sind hauptsächlich zwei allgemein bekannt geworden. Die Erkrankung an Röteln (Rubeolen) stört zu bestimmten Zeitpunkten der Embryogenese die richtige Bildung der Augen (Linse), des Herzens,

[49] BOTAL(L), L., ca. 1530-1600, Leibarzt der französischen Könige Charles IX. und Henri III.


h
f
d
c
i
L
L
e
g
b
Le
D

des Innenohrs oder des Zentralnervensystems. Die Einnahme von Thalidomid („Contergan") stört im 2. Entwicklungsmonat die Bildung der Gliedmaßen.
Für derartige Entwicklungsstörungen sind die Organe zu unterschiedlichen Zeiten anfällig. Die größte Gefahr einer Entwicklungsstörung besteht dann, wenn zum Zeitpunkt der Erkrankung der Mutter oder der Medikament-Einnahme die ***Organanlagen*** *entstehen: Werden diese gestört oder gehemmt, dann ist ihre normale Weiterentwicklung zu einem funktionstüchtigen Organ gefährdet, teilweise oder ganz verhindert. Vor und nach der Anlagenbildung sind die Organe nicht gefährdet. Bei der Rötelerkrankung fand man in der Zeit zwischen 21. und 40. Tag nach der Befruchtung Mißbildungen von Herz und Gehirn, zwischen 21. und ca. 60. Tag Mißbildungen der Linse und zwischen 28. und etwa 60. Tag Mißbildungen des Innenohrs. In späteren Zeiten der Schwangerschaft sind Röteln meistens harmlos. Je nach Art und Zeitpunkt des äußeren, exogenen Faktors tritt an einzelnen Körperorganen oder -teilen eine Fehlbildung auf.*

18.5 Geburt

Als auslösende Ursache für den Geburtsbeginn wird angenommen, daß die wehenerregenden Hormone (besonders das **Oxytocin** des Hypophysenhinterlappens) über die Hemmstoffe der **Placenta** dominieren, deren Hormonbildung am Ende der Schwangerschaft sehr rasch abfällt (s. S. 796). Hierfür spielen wahrscheinlich Alterserscheinungen der Placenta eine Rolle. Diese zeigen sich vor allem in Einlagerungen von Fibrin, das bei der Degeneration von Trophoblastzellen entsteht.

Die Geburt beginnt, häufiger nachts, mit einzelnen Kontraktionen des **Uterus** in zunächst größeren, etwa 10-15minütigen, später 5minütigen Abständen. Bei jeder Kontraktion, die ungefähr $^1/_2$ Minute dauert, läuft eine Kontraktionswelle von oben nach unten zum anfangs geschlossenen Gebärmutterhals. Dadurch wird dieser langsam erweitert und zurückgezogen (Eröffnungsperiode). Diese Eröffnungsvorgänge sind oft sehr schmerzhaft (**Wehen**) und werden vielfach als die schmerzhaftesten Geburtswehen bezeichnet[50]. Die Sensoren der Uterusmuskulatur werden gegen Ende der Schwangerschaft durch Östrogenwirkung besonders empfindlich auf das kontraktionsauslösende Hypophysenhormon Oxytocin. Das Hormon wird aus der Hypophyse durch einen Rückkopplungsmechanismus (FERGUSON-Reflex) bei Reizung der Mechanosensoren durch die Frucht in der Cervix und der Vagina vermehrt freigesetzt und bewirkt die Kontraktion der Uterusmuskulatur in Form einer Wehe. Wenn eine Wehe die Frucht in die Cervix und die Scheide drückt, werden Mechanosensoren verstärkt gereizt und es kommt über den Rückkopplungsmechanismus zur nächsten Wehe, bis unter der sich so aufschaukelnden Wehentätigkeit schließlich das Kind austritt. Damit wird der mechanische Reiz auf Cervix und Vagina beendet und die starke Ausschüttung von Oxytocin hört auf. Früher oder später springt der jetzt in den Gebärmutterhals vorragende Teil der Amnionblase auf (Blasensprung) und der größte Teil der Amnionflüssigkeit (Fruchtwasser) fließt ab.
In der Endphase der Geburt haben die Wehen zunächst einen Abstand von ungefähr 3 min, sie führen zur Austreibung des Kindes (Austreibungsperiode). Wenn nun der vorliegende Teil des Kindes (meist der Kopf, s. unten) den Ausgang der weit eröffneten Scheide erreicht hat,

[50] Durch psychische Übungen während der Schwangerschaft kann erreicht werden, daß die Geburtsschmerzen nicht überbewertet werden („schmerzfreie" Geburt; vgl. S. 524).

Abb. 18/27: **Schema des fetalen Blutkreislaufes**. Die Nabelvene (**a**) bringt sauerstoffreiches Blut aus der Placenta. In der Leber kommt das Blut aus dem Unterrumpf und den Beinen hinzu, das seinen Sauerstoff abgegeben und Stoffwechselschlacken aufgenommen hat. Aus der unteren Hohlvene (**b**) fließt das Blut durch den rechten Vorhof (**c**), das ovale Loch (**d**) und den linken Vorhof in die linke Kammer (**e**). Von dort gelangt es hauptsächlich in den Kopf und zu den Armen, kommt verbraucht durch die obere Hohlvene (**f**) in den rechten Vorhof und fließt in die rechte Kammer (**g**). Aus dieser gelangt es in die Lungenschlagader und sofort durch den BOTALLischen Gang (**h**) in die absteigende Aorta (**i**), die den Unterrumpf und die Beine versorgt. Dabei gehen aus den Beckenarterien (**k**) die Nabelarterien (**l**), die noch sauerstoffhaltiges Blut führen, zur Placenta ab. **L** – Lungen, **D** – Darmrohr, **N** – Nieren, **H** – Harnblase, **Le** – Leber, **Na** – Nabel, **NaS** – Nabelschnur, **P** – Placenta. (Nach MOORE, verändert.)

unterstützen die Bauchmuskeln durch Pressen die weitere, rasche Austreibung (Preßwehen). Während der Schwangerschaft werden die Bandverbindungen im Beckenbereich enzymatisch soweit gelockert, daß Zerreißungen des Gewebes selten sind.

Die Dauer der gesamten Geburt beträgt bei Erstgebärenden 15-24 Stunden (längere Zeiten kommen bei älteren – in diesem Zusammenhang über 30 Jahre alten – Frauen vor, sind aber sonst als abnorm zu betrachten). Bei Frauen, die schon geboren hatten, ist sie kürzer und kann nur wenige Stunden betragen. Ganz selten kommt eine „Sturzgeburt" vor, von der die Frau geradezu überrascht wird.
Die Haltung des Kindes im Mutterleib ist stark gebeugt, der Kopf ist eingezogen, die Gliedmaßen liegen in gebeugter Stellung dem Rumpf an, so bildet das Ganze einen eiförmigen Körper (*Abb. 18/19*). In den letzten Monaten der Schwangerschaft wird der Fetus in der Amnionhöhle im Uterus meist so orientiert, daß sein Hinterhaupt nach unten gewandt ist. Deshalb erfolgen die meisten Geburten (95 %) in „Hinterhauptslage", d. h. der Kopf des Kindes tritt zuerst aus, was eine frühzeitige Atmung ermöglicht, falls die Nabelschnur beim Geburtsvorgang abgedrückt werden sollte. Bei „Steißlagen" wird durch den nachrükkenden Rumpf und Kopf die Nabelschnur stets abgedrückt, so daß das Kind erstickt, falls die Geburt nicht mit allen Mitteln sofort zu Ende gebracht wird. Ganz selten sind „Querlagen" des Kindes, die meist nur durch ärztliche Hilfe abgeändert werden können; andernfalls ist die Geburt auf normalem Wege unmöglich. Wenn aus solchen Gründen oder wegen eines zu engen Beckens dieser Fall eintritt, muß der Geburtshelfer eine Schnittentbindung (Kaiserschnitt, *Sectio caesarea*[51]) vornehmen.

Sauerstoffmangel und CO_2-Erhöhung lösen die Atmung aus. Hierbei kommt die Umstellung des Kreislaufs in Gang. Meist schreit das Kind bei den ersten Atemzügen.

Beim ersten Atemzug (Luftholen zum Schreien) wird der Brustkorb des Neugeborenen stark erweitert, wodurch innerhalb der Brusthöhle ein Unterdruck entsteht, der seinerseits die Lungen stark ausdehnt und diese sich daher mit Luft füllen. Des weiteren ist der Unterdruck dafür verantwortlich, daß nun das Blut aus der rechten Herzkammer in die Lungen angesaugt wird. Dabei wird der Ductus BOTALLI nicht mehr durchflossen, er kollabiert und verödet später. Das aus den Lungen in den linken Vorhof abfließende Blut läßt Druckgleichheit in beiden Vorhöfen entstehen; dadurch legen sich die beiden ihr Durchtrittsloch auf ungleicher Höhe tragenden Scheidewände aufeinander, und der Durchgang des ovalen Lochs ist so verlegt. Damit ist die völlige Trennung zwischen rechtem und linkem Herzen vollzogen; d. h. der bleibende Kreislauf hat sich eingespielt.

Die Nabelschnurgefäße kollabieren meist sofort nach der Geburt; trotzdem unterbindet der Geburtshelfer die Nabelschnur immer doppelt und trennt zwischen den Unterbindungen durch: das Kind wird von der Mutter entbunden[52]. Etwa eine halbe Stunde nach der Geburt löst sich der Mutterkuchen mit den Eihüllen und erscheint als Nachgeburt.

Hierbei löst sich die Placenta von der Gebärmutterwand ab, so daß die Arterienzuflüsse und Venenabflüsse offen sind und eine mehr oder weniger starke Blutung im Bereich der Ablösungsstelle erfolgt. Bei genügend starker Uteruskontraktion werden die offenen Gefäße aber wieder zugedrückt.
Nach der Geburt müssen die mächtig erweiterte, wenn auch kontrahierte Gebärmutter und der Geburtsweg (die Scheide) wieder zur normalen Größe zurückgebildet werden. Die Uterusschleimhaut regeneriert sich aus der noch vorhandenen, nicht abgelösten Basalzone. Während der Regeneration bildet sie noch gut eine Woche lang Wundsekret (Lochien[53]). Nach einigen Wochen erst kommt der normale Menstruationszyklus wieder in Gang.

18.6 Körperentwicklung des Menschen nach der Geburt

Das **Neugeborene** wiegt in unseren Breiten durchschnittlich 3300 g und hat eine Länge vom Scheitel bis zur Ferse von 50 cm oder etwas mehr. In den letzten Jahrzehnten ist eine Zunahme der Größe und des Gewichts zu beobachten, wofür man aber keine Ursache anzugeben weiß (vgl. Wachstumsbeschleunigung; s. u.).

Beim Neugeborenen ist neben einigen anderen Reflexen der Saugreflex bei Berührung der Lippen gut aus-

---

[51] *séctio* (lat.) – Schnitt; *caédere* (lat.) – schneiden. Ein Vorfahr G. J. CAESARS (nach ihm unser Wort Kaiser) wurde aus der während der Geburt verstorbenen Mutter durch Schnittentbindung geboren. Davon erhielt die Familie den Beinamen „Caesar", daher auch unser Wort „Kaiserschnitt".

[52] Die Hebamme (die Geburtshelferin) entbindet das Kind von der Mutter, nicht etwa die Mutter entbindet!

[53] vom Adjektiv *locheíos*, zu *locheia* (gr.) – Wöchnerin.

gebildet. Da in der Muttermilch (s. S. 502) die besten Stoffe für die Ernährung des Säuglings in der richtigen Zusammensetzung enthalten sind, sollte möglichst lange gestillt werden. (Die Meinung, daß das Stillen eine neue Empfängnis verhindere, ist nicht unbedingt richtig. Allerdings fördert Stillen die Prolaktinsekretion, die wiederum die Ovulation und somit eine alsbaldige neue Schwangerschaft verzögert.) Nach der Geburt trocknet der Rest der Nabelschnur ein und fällt ab. Die Durchtrittsstelle durch die Bauchwand vernarbt und wird mit Haut bedeckt. Der Nabel (*Umbilicus*) ist damit eine entwicklungsgeschichtlich bedingte Narbe.

Das Neugeborene ist keineswegs eine verkleinerte Ausgabe eines Erwachsenen. Die Größenverhältnisse zahlreicher Organe sind bei ihm anders, auch in Funktionsfähigkeit und Funktionsweise zum Teil verschieden (s. besonders Thymus, Geschlechtsdrüsen u. a.). Auch hat das Neugeborene wesentlich andere Körperproportionen als der Erwachsene.

Pubertät. Die Pubertät ist die Zeitspanne, in der die endokrinen keimzellreifenden Funktionen der Gonaden gerade so weit entwickelt sind, daß eine Fortpflanzung möglich ist. Zwischen dem 7. und 11. Lebensjahr kommt es zu einem steilen Anstieg der Oestrogen- und Androgen-Sekretion. Die Pubertät beginnt bei Jungen im Durchschnitt mit 11-13, bei Mädchen mit 9-11 Jahren. Die Pubertät wird neural, also zentralnervös ausgelöst. Die Tatsache, daß Störungen im Bereich des Hypothalamus vorzeitig Pubertät auslösen können, macht es wahrscheinlich, daß der Anstoß zur Gonadotropinsekretion (s. S. 743f) von diesem Gehirnteil ausgeht. Da der zeitliche Schwankungsbereich im Auftreten der Pubertät sehr groß ist, kann man erst von einer krankhaften Verzögerung sprechen, wenn die Hodenentwicklung bis zum 20. Lebensjahr noch nicht zur Geschlechtsreife geführt hat oder wenn bis zum 17. Lebensjahr die 1. Menstruationsblutung ausgeblieben ist. Während der Pubertät der Knaben treten typische Merkmale auf: Längen- und Dickenzunahme des Gliedes, Pigmentierung und Vergrößerung des Hodensacks, Vergrößerung und Sekretionsbeginn der Samenblasen, Vergrößerung von Kehlkopf und Stimmbändern, Vertiefung der Stimmlage, Bartwuchs, Zurückweichen des Stirnhaaransatzes, typische männliche Schambehaarung, Behaarung in den Achselhöhlen, an der Brusthaut und um die Aftergegend, allgemeine Vermehrung der Behaarung, aggressivere und aktivere psychische Verhaltensweisen sowie Interesse am anderen Geschlecht. Der Körperbau zeigt eine Verbreiterung der Schultern und eine Muskelvergrößerung, und in der Haut tritt eine Sekretionszunahme der Talgdrüsen auf. Auch bei Mädchen ist die Aufnahme der phasisch synchronisierten Aktivierung der LHRH-Neuronen im Hypothalamus entscheidend für den Beginn der Pubertät (s. S. 742). Beim Mädchen findet sich zur Zeit der Pubertät eine Vergrößerung von Brust, Uterus und äußerem Geschlechtsteil. Der weibliche Körperbau zeigt schmale Schultern und breite Hüften, konvergierende Schenkel und divergierende Arme, der Kehlkopf behält seine prä-pubertäre Proportion bei und die Stimme bleibt hoch. Der Körper ist wenig, der Kopf reichlich behaart, die Schamhaare sind charakteristisch angeordnet.

Seit der Jahrhundertwende ist eine frühere Reife und ein verstärktes Längenwachstum der Jugend aufgefallen, eine Erscheinung, die zwar in ihrer Entwicklung durch die beiden Weltkriege vorübergehend unterbrochen wurde, aber besonders seit Ende des letzten Krieges wieder deutlich zugenommen hat und weiter zunimmt. Mit dieser Beschleunigung der Körperreife geht allerdings keine entsprechende Beschleunigung der geistig-seelischen Reife einher, diese hält sich nach wie vor an die früheren Altersgrenzen. Daß die Reife bei Kindern in der Stadt und von Eltern in gehobener Lebensstellung früher auftritt als bei Landkindern, ist bekannt; sie dürfte zum Teil auf der verbesserten Ernährung und Hygiene, zum Teil auch auf der gesteigerten geistigen und vielleicht auch neuralen Anregung durch Verkehr, Kino, Radio, Fernsehen, Disco, Lektüre u. a. beruhen, doch sind die physiologischen Zusammenhänge dabei nicht bekannt.

18.7 Alter und Tod

Alter. Die Reife des Menschen dauert etwa bis zum 50. Lebensjahr. Danach beginnt das Alter. Bei der Frau hört der Genitalzyklus auf; der Ausfall der Hormonausschüttung bedingt in der

[54] *klímax* (gr.) – Stufe, Absatz: Stufenjahre, Wechseljahre.

Übergangszeit (**Klimakterium**[54]) oftmals Beschwerden von seiten des Kreislaufs und anderer Organe. Die häufig geschilderten Hitzewallungen hängen mit der bei Ausfall der peripheren hormonproduzierenden Drüsen verstärkten pulsatilen Freisetzung von hypothalamischen Releasinghormonen zusammen. Beim Mann kann dagegen bis ins hohe Alter die Generationsfähigkeit erhalten sein. Im Greisenalter, das bereits mit 55 Jahren, aber auch sehr viel später beginnen kann, läßt der Stoffwechsel der Gewebe nach, und es treten Rückbildungen der Gewebe durch Wasserverlust (Kleinerwerden des Körpers, Runzligwerden der Haut), Verhärtungen und eventuell Mineral(„Kalk")-Einlagerungen in Geweben mit geringem Stoffwechsel (z. B. Linse, Hornhaut, Knorpel, Zwischenwirbelscheiben, Arterienwände) auffälliger in Erscheinung. Die nicht regenerationsfähigen Gewebe, wie z. B. das Nervensystem und die Muskulatur, erleiden ohnedies einen fortwährenden Zellverlust unter vermehrtem Einbau bindegewebiger Substanzen. Hierdurch läßt unter anderem auch das Erinnerungs- und das Denkvermögen im Alter nach. Die Muskulatur nimmt im Alter an Gesamtmasse ab und ändert auch schon im Laufe des Lebens ihre chemische Zusammensetzung. Alle derartigen Veränderungen setzen aber nicht erst im Greisenalter ein, sondern finden im Grunde in allen (erwachsenen) Lebensaltern langsam zunehmend statt. Die Aussage, der Mensch sei so alt wie seine Gefäße oder wie seine Nervenzellen, ist zu schematisch und trifft nur zu einem Teil den Kern der Alterserscheinungen. Selbstverständlich darf man nicht die Kalenderjahre, sondern muß die Abnutzung in Rechnung stellen. Auch psychische Vorgänge spielen für die Alterung eine Rolle. So kann ein Mensch, der keine produktive und ihn befriedigende Arbeit mehr verrichtet, schneller altern (z. B. nach der Pensionierung). Bei verstorbenen Greisen findet man immer häufiger echte Erkrankungen der allerdings altersveränderten und daher leichter anfälligen Organe als Todesursache.

Tod. Im Organismus entstehen und vergehen fortwährend Zellen und zwischenzellige Bestandteile, so daß der Tod von Einzelzellen oder Zellgruppen des Menschen nicht mit dem Individualtod identisch ist. Auch können Verluste ganzer Körperteile mit mehr oder weniger großer Funktionseinschränkung überlebt werden. Einzelne Organe können den Tod eines Menschen lange Zeit überleben. So halten Kliniken Gewebe und Organe an „Organbanken" für die Transplantation ebenso wie Blut an „Blutbanken" für Transfusionen bereit. Derartige Gewebe stammen oft von Menschen, die bereits tot sind. Die Definition des Todes eines Menschen ist, wie die genannten Beispiele zeigen, nicht einfach. In der Regel wird der Mensch für tot erklärt, wenn es zu einem nicht mehr wiederherstellbaren Verlust der Funktionen des gesamten Gehirns gekommen ist. Dieser Funktionsverlust schließt nicht aus, daß zum Todeszeitpunkt noch einzelne Nervenzellen oder Zellkomplexe funktionstüchtig sind; im weiteren Ablauf des Prozesses gehen auch diese zugrunde. Der Funktionsverlust wird nicht so verstanden, daß lediglich die Hirnrinde ausgefallen sein muß, sondern auch das Stammhirn muß seine Funktionen eingestellt haben. Diese Definition ist im Falle der Organtransplantation wichtig, denn vor einer beabsichtigten Organentnahme muß der **Nachweis der irreversiblen Schädigung des Gesamtgehirns** erbracht werden. Da der Hirntod dem Herzstillstand vorausgehen kann, ergibt sich die Möglichkeit, in solchen Fällen ein Herz zur Transplantation zu entnehmen. Ärzte haben in Zusammenarbeit mit Juristen Kriterien zur Feststellung des Todeszeitpunktes aufgestellt. Dabei spielen die elektrische Gehirnaktivität, das Aufhören des Gehirnkreislaufs und die „klinischen Zeichen des Gehirntodes" (Bewußtlosigkeit, Atonie, fehlende Reflexe, fehlende Spontanatmung und Tendenz zur Auskühlung) eine wichtige Rolle. Diese Aufzählung der Todeskriterien zeigt, daß der Hirntod für den Eintritt des Todes entscheidend ist.

19 Weiterführendes Schrifttum

19.1 Allgemeine Literatur und Werke, die zu mehreren Kapiteln gehören

19.1.1 Cytologie, Histologie und Anatomie

Benninghoff. Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. Von D. Drenckhahn u. W. Zenker (Hrsg).
Bd. 1: Zellen und Gewebelehre, Entwicklungsbiologie, Bewegungsapparat, Herz-Kreislauf-System, Immunsystem, Atem- und Verdauungsapparat.
Bd 2: Niere, Reproduktionsorgane, endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut.
15. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1995.

Bertolini, R.: Systematische Anatomie des Menschen. Herausgegeben von R. Bertolini. 5. überarb. Aufl. Stuttgart, New York: Fischer 1995.

Bucher, O., H. Wartenberg: Cytologie, Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen. 12. Aufl. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber 1997.

Faller, A., M. Schünke: Der Körper des Menschen. 12. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1995.

Frick, H., H. Leonhardt und D. Starck: Allgemeine Anatomie. Spezielle Anatomie I. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme 1992. (Band I des Taschenlehrbuchs der gesamten Anatomie).

Frick, H., H. Leonhardt und D. Starck: Spezielle Anatomie II. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme 1992. (Band II des Taschenlehrbuchs der gesamten Anatomie).

Graumann, W., D. Graf v. Keyserlingk, D. Sasse (Hrsg): Taschenbuch der Anatomie. In 3 Bänden.
Bd. 1: v. Dorsche, H., D. Sasse: Histologie, Bewegungsapparat. 1994.
Bd. 2: Graumann, W., A. F. Holstein, D. Sasse, U. Welsch: Innere Organe, Kreislaufsystem, Abwehrsystem. 1994.
Bd. 3: v. Keyserlingk, D. Graf: Nervensystem, Sinnesorgane, Hormonsystem. 1996.
Stuttgart, Jena, New York: Fischer 1994, 1996.

Junqueira, L. C., J. Carneiro: Histologie. Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Unter Berücksichtigung der Histophysiologie. Übersetzt, überarbeitet und ergänzt von T. H. Schiebler. 4. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio: Springer 1996.

Leonhardt, H.: Histologie, Zytologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 8. Aufl. Stuttgart: Thieme 1990. (Band III des Taschenlehrbuchs der gesamten Anatomie).

Lippert, H.: Anatomie am Lebenden. Ein Übungsprogramm für Medizinstudenten. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong: Springer 1989.

Lippert, H.: Lehrbuch Anatomie. 5. Aufl. München: Urban & Schwarzenberg 2000.

Rauber/Kopsch: Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas. Herausgegeben von H. Leonhardt, B. Tillmann, G. Töndury, K. Zilles.
Bd. I: B. Tillmann, G. Töndury (Hrsg.): Bewegungsapparat.
Bd. II: H. Leonhardt (Hrsg.): Innere Organe.
Bd. III: H. Leonhardt, G. Töndury, K. Zilles (Hrsg.): Nervensystem, Sinnesorgane.
Bd. IV: Leonhardt, H., B. Tillmann, K. Zilles (Hrsg.): Topographie der Organsysteme, Systematik der peripheren Leitungsbahnen.
Stuttgart, New York: Thieme 1987 u. 1988.

Rohen, J. W.: Funktionelle Anatomie des Menschen. 7. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer 1994.

Rohen, J.: Topographische Anatomie. 10. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer 2000.

Schiebler, T. H., W. Schmidt, K. Zilles (Hrsg.): Anatomie. Cytologie, Histologie, Entwicklungsgeschichte, Makroskopische und Mikroskopische Anatomie. 8. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1999.

Uhlmann, K.: Lehrbuch der Anatomie des Bewegungsapparates. 4. Aufl. Wiesbaden: Quelle & Meyer UTB 1996.

Waldeyer, A.: Anatomie des Menschen für Studierende und Ärzte, dargestellt nach systematischen, topographischen und praktischen Gesichtspunkten. Herausgegeben von A. Mayet.
Bd. I: Allgemeine Anatomie – Rücken-Bauch-Becken-Bein.
Bd. II: Kopf und Hals – Auge-Ohr-Gehirn-Arm-Brust.
16. Aufl. Berlin: de Gruyter 1993.

Anatomische Nachschlagewerke und Atlanten:

FAWCETT, D. W.: Atlas zur Elektronenmikroskopie der Zelle. Studienausgabe, übersetzt und bearbeitet von J. STAUBESAND. München: Urban & Schwarzenberg 1973.

FENEIS, H., W. DAUBER: Anatomisches Bildwörterbuch der internationalen Nomenklatur. 8. Aufl. Stuttgart: Thieme 1998.

KAHLE, W., H. LEONHARDT und W. PLATZER: Taschenatlas der Anatomie für Studium und Praxis.
Bd. I: W. PLATZER: Bewegungsapparat. 7. Aufl. 1999.
Bd. II: H. LEONHARDT: Innere Organe.
Bd. III: W. KAHLE: Nervensystem u. Sinnesorgane.
I u. II: 6. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1991.

KRISTIĆ, R.: Ultrastruktur der Säugetierzelle. Ein Atlas zum Studium für Mediziner und Biologen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1976.

KRISTIĆ, R. V.: Die Gewebe des Menschen und der Säugetiere. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1988.

KRISTIĆ, R. V.: Illustrated encyclopedia of human histology. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer 1984.

KÜHNEL, W.: Taschenatlas der Zytologie und mikroskopischen Anatomie für Studium und Praxis. 7. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1989.

NETTER, F. H.: Atlas der Anatomie des Menschen. Basel: Ciba-Geigy AG, Medizinisch-pharmazeutische Information 1995.

ROHEN, J. W., Ch. YOKOCHI, E. LÜTJEN-DRECOLL: Anatomie des Menschen. Photographischer Atlas der systematischen und topographischen Anatomie. 4. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer 1998.

SCHUMACHER, G.-H.: Kompendium und Atlas der Allgemeinen Anatomie. Stuttgart, New York: Fischer 1982.

SOBOTTA: Atlas der Anatomie des Menschen. Herausgegeben von R. PUTZ und R. PABST.
Bd. I: Kopf, Hals, Obere Extremitäten.
Bd. II: Brust, Bauch, Becken, Untere Extremitäten, Haut.
21. Aufl. München. Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 2000.

THIEL, W.: Photographischer Atlas der praktischen Anatomie. Bisher erschienen:
Bd. I: Bauch und untere Extremität, mit Begleitband 1: Nomina anatomica und Index. 1996.
Bd. II: Hals, Kopf, Rücken, Brust, obere Extremität; mit Begleitband 2: Nomina anatomica und Index. 1999.
Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio: Springer 1996 und 1999.

VAJDA, J.: Anatomischer Atlas in 2 Bänden.
Bd. 1: Kopf, Hals, Zentralnervensystem, Gliedmaßen.
Bd. 2: Rumpf, Brustkorb, Bauchraum Becken.
Stuttgart, New York: Fischer 1989.

WOLF-HEIDEGGERS Atlas der Humananatomie/Atlas of human anatomy. Herausgegeben von H. FRICK, B. KUMMER und R. PUTZ. 4. Aufl. Basel, München, Paris, London, New York, New Dehli, Bangkok, Singapore, Tokyo, Sidney: Karger 1990.

19.1.2 Physiologie

BÜHLMANN, A. A., E. R. FRÖSCH: Pathophysiologie. 5. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1989.

DEETJEN P., E. J. SPECKMANN (Hrsg.): Physiologie. 2. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1994.

GANONG, W. F.: Lehrbuch der Medizinischen Physiologie. Übersetzt, bearbeitet und ergänzt von W. AUERSWALD. 4. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1979.

GREGER, R., U. WINDHORST: Comprehensive Human Physiology. (2vol.) Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1996.

GREGER, R., H. P. KOEPCHEN, W. MOMMAERTS, U. WINDHORST: Human Physiology. Berlin, Heidelberg, New York, Springer: 1994.

GUYTON, A. C.: Textbook of Medical Physiology. 8th edn. Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sidney, Tokyo: W. B. Saunders 1990.

HIERHOLZER, K., R. F. SCHMIDT (Hrsg.): Pathophysiologie des Menschen. Weinheim, Basel, Cambridge, New York: VCH Verlagsgesellschaft 1991.

KARLSON, P., W. GEROK und W. GROSS: Pathobiochemie. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1982.

KEIDEL, W. D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl. Stuttgart: Thieme 1993.

KLINKE, R., S. SILBERNAGEL (Hrsg.): Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1996.

LANG, F.: Pathophysiologie, Pathobiochemie. 4. Aufl. Stuttgart: Enke 1990.

REICHEL, H., A. BLEICHERT: Medizinische Physiologie. 3 Bände. Stuttgart: Schattauer 1980.

SCHAUF, MOFFET, MOFFET: Medizinische Physiologie. Deutsch von E. SCHUBERT (Hrsg.). Berlin, New York: de Gruyter 1993.

SCHMIDT, R. F., G. THEWS: Physiologie des Menschen. 27. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer 1997.

SIEGENTHALER, W. (Hrsg.): Klinische Pathophysiologie. 7. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1994.

THEWS, G., E. MUTSCHLER, P. VAUPEL: Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. 3. Aufl. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1988.

THEWS, G., P. VAUPEL: Vegetative Physiologie. 3. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, …: Springer 1997.

TIEDT, N., ZWIENER, U.: Taschenbuch der Pathophysiologie. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1988.

Vander, A. J., J. H. Sherman, D. S. Luciano: Human Physiology. 6th edn. New York, St. Louis, San Francisco, Auckland, Bogotá, Caracas, Lisbon, Madrid, Mexico City, Montreal, New Dehli, San Juan, Singapore, Sidney, Tokyo, Toronto: McGraw-Hill Inc. 1994.
Zwiener, U.: Allgemeine und klinische Pathophysiologie. Jena: Fischer 1993.

19.1.3 Biochemie

Alberts, B., D. Bray, A. Johnson, J. Lewis, M. Raff, K. Roberts, J. D. Watson: Lehrbuch der molekularen Zellbiologie. Übersetzung hrsg von K. Simons u. T. Kurzchalia. Weinheim, New York, Chichester, Brisbane, Singapore, Toronto: Wiley-VCH 1999.
Buddecke, E.: Grundriß der Biochemie. 9. Aufl. Berlin: de Gruyter 1994.
Buddecke, E., M. Fischer: Pathophysiologie, Pathobiochemie, Klinische Chemie. Berlin: de Gruyter 1992.
Cooper, T. G.: Biochemische Arbeitsmethoden. Berlin: de Gruyter 1981.
Devlin, T. M. (ed.): Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations. 4rd edn. New York: Wiley 1997.
Harper, H. A., D. W. Martin, P. A. Mayes, V. W. Rodwell: Medizinische Biochemie. Heidelberg: Springer 1986.
Hofmann, E.: Medizinische Biochemie. Lorch: UNIMED 1999.
Jungermann, K., H. Möhler: Biochemie. Ein Lehrbuch für Studierende der Medizin, Biologie und Pharmazie. Unveränd. Nachdruck der 1. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1984.
Karlson, P., P. Doenecke, J. Koolman: Kurzes Lehrbuch der Biochemie. Für Mediziner und Naturwissenschaftler. 14. Aufl. Stuttgart: Thieme 1994.
Karlson, P., W. Gerok, W. Gross: Pathobiochemie, 2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1982.
Kleber, H., D. Schlee, W. Schöpp: Biochemisches Praktikum. 5. Aufl. Stuttgart: Fischer 1997.
Lehninger, A. L.: Grundkurs Biochemie. Übersetzt von D. Neubert und F. Hucho. 2. Aufl. Berlin: de Gruyter 1985.
Lehninger, A. L., D. L. Nelson, M. M. Cox: Prinzipien der Biochemie. Übersetzung hrsg. von H. Tschesche. Oxford: Spektrum 1998.
Löffler, G., P. E. Petrides: Biochemie und Pathobiochemie. 6. Aufl. Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio: Springer 1998.
Metzler, D. E.: Biochemistry. New York: Academic Press 1977.
Montgomery, R., R. L. Dryer, T. W. Connay, A. A. Specker: Biochemistry: A Case-oriented Approach. 4th edn. London: C.V. Mosby 1983.
Orten, J. M., O. W. Neuhaus: Human Biochemistry. 10th edn. London: C. V. Mosby 1982.
Pingoud, A., C. Urbanke: Arbeitsmethoden der Biochemie. Berlin: de Gruyter 1997.
Rapoport, S. M.: Medizinische Biochemie. 9. Aufl. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1987.
Smith, E. L., R. L. Hill, I. R. Lehmann, R. J. Lefkowitz, P. Handler, A. White: Principles of Biochemistry. 7th edn. London u. a.: McGraw Hill 1988.
Stanbury, J. B., J. B. Wyngaarden, D. S. Frederickson: The Metabolic Basis of Inherited Disease. 5th edn. London u. a.: McGraw Hill 1983.
Stryer, L.: Biochemie. 4. überarbeitete Aufl. Heidelberg: Spektrum 1996.
Voet, D., J. G. Voet: Biochemie. Übersetzt u. hrsg. v. Maelicke, A., W. Müller-Estel. Weinheim, New York, Basel, Cambridge: VCH 1994.
Williams, B. L., K. Wilson: Methoden der Biochemie. Übersetzt von H. Fasold. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1991.
Zubay, G.: Biochemie. Übersetzung hrsg von U. v. Branolt u. H. Schägger. New York: McGraw Hill Inc. 1999.

19.1.4 Humangenetik

Harris, H.: The Principles of Human Biochemical Genetics. 3rd edn. Amsterdam: Elsevier 1980.
Lenz, W.: Medizinische Genetik. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme 1983.
Passarge, E.: Elemente der klinischen Genetik. Stuttgart: Fischer 1979.
Ritter, H.: Genetische Regulation der Biosynthese von Proteinen. Bibl. haemat. 32, 1, 1969.
Ritter, H.: Humangenetik: Grundlagen – Erkenntnisse – Entwicklungen. Freiburg: Herder 1977.
Vogel, F., A. Motulsky: Human Genetics, 2. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer 1986.

19.2 Literatur zu einzelnen Kapiteln

19.2.1 Literatur zu den Kapiteln 1.1 und 2 (Zelle und Gewebe)

Alberts, B., D. Bray, J. Lewis, M. Raff, K. Roberts, J. D. Watson: Molekularbiologie der Zelle. Deutsche Übersetzung von Jaenicke, L. (Leitung). 3. Aufl. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft 1995.
Alberts, B., D. Bray, A. Johnson, J. Lewis, K. Roberts, P. Walter: Lehrbuch der molekularen Zellbiologie. Übersetzt von M. Börsch-Supan, M. v. Bülow, E.-M. Miller. Weinheim, New York, Chichester, Brisbane, Singapore, Toronto: WILEY-VCH 1999.

BARGMANN, W.: Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen. 7. Aufl. Stuttgart: Thieme 1977.

BENNINGHOFF. Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. Von D. DRENCKHAHN u. W. ZENKER (Hrsg). Bd. 1: Zellen und Gewebelehre, Entwicklungsbiologie, Bewegungsapparat, Herz-Kreislauf-System, Immunsystem, Atem- und Verdauungsapparat. 15. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1995.

BIELKA, H., T. BÖRNER: Molekulare Biologie der Zelle. Jena, Stuttgart: Fischer 1995.

BUCHER, O., H. WARTENBERG: Cytologie, Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen. 12. Aufl. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber 1997.

FAWCETT, D. W.: Atlas zur Elektronenmikroskopie der Zelle. Studienausgabe, übersetzt und bearbeitet von J. STAUBESAND. München: Urban & Schwarzenberg 1973.

GENESER, F.: Histologie. Deutsche Ausgabe bearbeitet von W. SCHWERTFEGER. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag 1990.

GENESER, F.: Farbatlas der Histologie. Deutsche Übersetzung von W. SCHWERDTFEGER. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag 1987.

HEES, H. (Hrsg.): Grundriß und Atlas der Mikroskopischen Anatomie des Menschen. In 2 Bänden.
Bd. 1: HEES, H.: Zytologie und allgemeine Histologie. 12. Aufl. 1996.
Bd. 2: Spezielle Histologie und histologische Arbeitsmethoden. (In Vorbereitung.)
Stuttgart, Jena, New York: Fischer 1996.

JUNQUEIRA, L. C., J. CARNEIRO: Histologie. Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Unter Berücksichtigung der Histophysiologie. Übersetzt, überarbeitet und ergänzt von T. H. SCHIEBLER. 4. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio: Springer 1996.

KLEINIG, H., P. SITTE: Zellbiologie. Stuttgart, New York: Fischer 1984.

KNOCHE, H.: Lehrbuch der Histologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1979.

KÖPF-MAIER, P., H. J. MERKER: Atlas der Elektronenmikroskopie. Zelle, Gewebe, Organe. Wien, Berlin: Ueberreuter Wissenschaft 1989.

KRISTIĆ, R.: Ultrastruktur der Säugetierzelle. Ein Atlas zum Studium für Mediziner und Biologen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1976.

KRISTIĆ, R.: Die Gewebe des Menschen und der Säugetiere. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1988.

KÜHNEL, W.: Taschenatlas der Zytologie und mikroskopischen Anatomie für Studium und Praxis. 10. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1999.

LEONHARDT, H.: Histologie, Zytologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 8. Aufl. Stuttgart: Thieme 1990. (Band III des Taschenlehrbuchs der gesamten Anatomie).

LINSS, W., K. J. HALBHUBER: Histologie und mikroskopische Anatomie. 17. Aufl. Leipzig, Stuttgart, New York: Thieme 1991.

ROHEN, J. W., E. LÜTJEN-DRECOLL: Funktionelle Histologie. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer 1996.

ROSS, M. H., J. W. ROHEN, E. LÜTJEN-DRECOLL, G. KAYE: Atlas der Histologie. Berlin, Wiesbaden: Ullstein-Mosby 1995.

SCHIEBLER, T. H., W. SCHMIDT und K. ZILLES (Hrsg.): Anatomie. Zytologie, Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen. 8. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest: Springer 1999.

SENGBUSCH, P. v.: Molekular- und Zellbiologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1979.

SIEGEL, G.: Connective Tissue: More than just a matrix for cells. In: R. GREGER, U. WINDHORST (eds.): Comprehensive human physiology, Vol. 1, pp. 173-224. Berlin, Heidelberg: Springer 1996.

SOBOTTA: Histologie. Farbatlas der Zytologie, Histologie und Mikroskopischen Anatomie des Menschen. Von U. WELSCH. 5. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1997.

THORPE, N. O.: Cell Biology. New York, Chichester, Brisbane, Toronto, Singapore: John Wiley und Sons 1984.

UDE, J., M. KOCH: Die Zelle. Atlas der Ultrastruktur. 2. Aufl. Jena, Stuttgart: Fischer 1994.

WHEATHER, R. P., H. G. BURKITT, V. G. DANIELS: Funktionelle Histologie. Lehrbuch und Atlas. Aus dem Englischen übersetzt und bearbeitet von H. LIPPERT. 2. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1987.

19.2.2 Literatur zu Kapitel 1.2 (Physiologische Grundlagen)

Außer den in 19.1.2 angegebenen Titeln

ALBERTS, B., D. BRAY, A. JOHNSON, J. LEWIS, M. RAFF, K. ROBERTS, J. D. WATSON: Lehrbuch der molekularen Zellbiologie. Übersetzung hrsg von K. SIMONS u. T. KURZCHALIA. Weinheim, New York, Chichester, Brisbane, Singapore, Toronto: Wiley-VCH 1999.

BADER, H., H. W. HELDT, W. KARGER, D. W. LÜBBERS: Bioenergetik. In: GAUER, KRAMER, JUNG: Physiologie des Menschen, Band 1. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1972.

GLASSER, O.: Medical Physics. The Year Book Publishers Inc. Chicago 1947.

GESCHEIDER, G. A.: Psychophysics. 2nd edn. New York: Erlbaum, Hillsdale / Wiley 1984.

GREGER, R., U. WINDHORST (eds.): Comprehensive Human Physiology. Berlin, Heidelberg: Springer 1996.

HARRISON, R., G. G. LUNT: Biologische Membranen. Stuttgart, New York: Fischer 1977.
HILLE, B.: Ionic channels of excitable membranes. 2nd edn. Sunderland: Sinauer 1992.
HÖFER, M.: Transport durch biologische Membranen. Weinheim, New York: Verlag Chemie 1977.
KEIDEL,W. D.: Biokybernetik des Menschen. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft 1989.
LODISH, H., D. BALTIMORE, A. BERK, S. L. ZIPURSKY, P. MATSUDAIRA, J. DARNELL: Molecular Cell biology. New York: Scientific American. Books, Freeman 1995.
ROHEN, J.W., LÜTJEN-DRECOLL, E.: Funktionelle Histologie. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer 1996.
NEHER, E.: Elektronische Meßtechnik in der Physiologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1974.
OPPELT, W.: Kleines Handbuch technischer Regelvorgänge. Weinheim: Verlag Chemie 1972.

19.2.3 Literatur zu Kapitel 2.7.4 (Erregung)

Außer den in 19.1.2 angegebenen Titeln

TEN BRUGGENCATE, G.: Medizinische Neurophysiologie. Stuttgart, New York: Thieme 1984.
CREUTZFELD, O., J. DUDEL, J. C. ECCLES, R. JUNG, K. KÜPFMÜLLER, W. PROBST, R. STÄMPFLI, G. TEN BRUGGENCATE: Allgemeine Neurophysiologie. In: GAUER, KRAMER, JUNG: Physiologie des Menschen. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1971.
HILLE, B.: Ionic Channels of excitable membranes. 2nd edn. Sunderland: Sinauer 1992.
KANDEL, E. R., J. H. SCHWARTZ (eds.): Principles of neural science. New York. Amsterdam. Oxford: Elsevier 1985.
KATZ, B.: Nerv, Muskel und Synapse. Einführung in die Elektrophysiologie. Stuttgart: Thieme 1971.
SCHMIDT, R. F.: Grundriß der Neurophysiologie. 6. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo: Springer 1987.
ZIMMERMANN, H.: Synaptic transmission. Cellular and molecular basis. Stuttgart: Thieme/Oxford University Press 1993.

19.2.4 Literatur zu Kapitel 2.8 (Muskelgewebe)

Außer den in 19.1 angegebenen Titeln

BAGSHAW, C.: Muscle contraction. 2nd edn. London: Chapman and Hall 1992.
BOURNE, G. H.: The Structure and Function of Muscle. 3 Bände. New York, London: Academic Press 1960.
BÜLBRING, E., M. F. SHUBAR: Physiologie of Smooth Muscle. New York: Raven Press 1976.
HASSELBACH, W.: Muskel. In: GAUER, KRAMER, JUNG: Physiologie des Menschen, Band 4. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1975.
RÜEGG, J. C.: Calcium in muscle contraction. 2nd edn. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1992.
SUGI, H. (ed.): Muscle contraction and cell motility. In: Advances in comparative and environmental physiology, 12. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1992.

19.2.5 Literatur zu Kapitel 3 (Bewegungsapparat)

Zusätzlich zu den allg. Lehrbüchern der Anatomie:

BENNINGHOFF. Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. Von D. DRENCKHAHN u. W. ZENKER (Hrsg). Bd. 1: Zellen und Gewebelehre, Entwicklungsbiologie, Bewegungsapparat, Herz-Kreislauf-System, Immunsystem, Atem- und Verdauungsapparat. 15. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1994.
NETTER, F. H.: Farbatlanten der Medizin. The Ciba collection of medical illustrations. Bd. 7: Bewegungsapparat I, Bd. 8: Bewegungsapparat II. Stuttgart, New York: Thieme 1992 (7) u. 1995 (8).
PAUWELS, F.: Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1965.
RAUBER/KOPSCH: Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas. Herausgegeben von H. LEONHARDT, B. TILLMANN, G. TÖNDURY, K. ZILLES. Bd. I: Bewegungsapparat. Herausgegeben und bearbeitet von B. TILLMANN und G. TÖNDURY. Stuttgart, New York: Thieme 1987.
THIEL, W.: Photographischer Atlas der praktischen Anatomie. Bisher erschienen:
Bd. I: Bauch und untere Extremität, mit Begleitband 1: Nomina anatomica und Index.
Bd. II: Hals, Kopf, Rücken, Brust, obere Extremität; mit Begleitband 2: Nomina anatomica und Index. 1999.
Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio: Springer 1996.
UHLMANN, K.: Lehrbuch der Anatomie des Bewegungsapparates. 4. Aufl. Wiesbaden: Quelle & Meyer UTB 1996.
WICKE, L.: Atlas der Röntgenanatomie. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1977.

19.2.6 Literatur zu Kapitel 4 (Blut)

Außer den in 19.1 angegebenen Titeln

ANTWEILER, H. J.: Die quantitative Elektrophorese in der Medizin. 2. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

BALÍNT, P.: Lehrbuch der Physiologie. Budapest: Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften 1963.

BARTHELS, M., H. POLIWODA: Gerinnungsanalyse. 4. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1993.

BEGEMANN, H., J. BASTETTER: Atlas der klinischen Hämatologie. 4. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1993.

BESSIS, M.: Living blood cells and their ultrastructure. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1973.

BESSIS, M.: Corpuscles. Atlas of red blood cell shapes. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1974.

BUCHER, U., E. A. BECK: Die einfachen hämatologischen Laboruntersuchungen. Grundlagen, Methodik, Interpretation. Bern, Stuttgart, Wien: Huber 1978.

CHAPEL, H., M. HAENEY (eds.): Essentials of clinical immunology. 3rd edn. Oxford: Blackwell Scientific 1993.

DAVENPORT, H. W.: The ABC of the acid base chemistry. Chicago: University of Chicago Press 1958.

HÄNSCH, G. M.: Einführung in die Immunbiologie. Stuttgart: Fischer 1986.

HUMPHREY, J., R. G. WHITE: In: MACHER, E. (Hrsg.): Kurzes Lehrbuch der Immunologie. Stuttgart: Thieme 1971.

KABOTH, W., H. BEGEMANN: Blut. In: GAUER, KRAMER, JUNG: Physiologie des Menschen. Band 5. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1977.

KELLER, R (Hrsg.): Immunologie und Immunpathologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1987.

SELLER, H.: Einführung in die Physiologie der Säure-Basen-Regulation. Heidelberg: Hüthig 1978.

WINTROBE, M. M. (ed.): Clinical Hematology. 6th edn. Philadelphia: Lea and Febiger 1968.

ZUCKER-FRANKLIN, D., M. F. GREAVE., C. E. GROSSI, A. M. MARMOUT: Atlas of Blood Cells, Function and Pathology. 2nd edn. Stuttgart: Fischer 1988.

19.2.7 Literatur zu Kapitel 5 (Herz, Kreislauf)

Außer den in 19.1 genannten Titeln

ANDERSON, R. H., A. E. BECKER, S. P. ALLWORK: Anatomie des Herzens. Ein Farbatlas. Stuttgart, New York: Thieme 1982.

BARGMANN, W., W. DOERR: Das Herz des Menschen. 2 Bände. Stuttgart: Thieme 1963.

BURTON, A. C.: Physiologie und Biophysik des Kreislaufs. Stuttgart, New York: Schattauer 1969.

BRAUNWALD, E.: Heart Disease. Philadelphia: Saunders 1988.

BUSSE, R.: Kreislaufphysiologie. Stuttgart: Thieme 1982.

CHIEN, S., J. DORMANDY, E. ERNST, A. MATRAI: Clinical hemorheology. Dordrecht: Nijhoff 1987.

FOZZARD, H. A., E. HABER, R. B. JENNINGS, A. KATZ, H. E. MORGAN: The heart and cardiovascular system. New York: Raven Press 1991.

GREGER, R., U. WINDHORST (eds.): Comprehensive human physiology, Vol. 2. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1996.

HOLZMANN, M.: Klinische Elektrokardiographie. Stuttgart: Thieme 1965.

KALEY, G., B. M. ALTURA: Microcirculation. 2 Vol. Baltimore: University Park Press 1978.

KAPPERT, A. (Hrsg.): Lehrbuch und Atlas der Angiologie. Bern, Stuttgart, Toronto: Hans Huber 1989.

KLINGE, R.: Das Elektrokardiogramm. Stuttgart, New York: Thieme 1984.

KRAYENBÜHL, H. P., W. KÜBLER: Kardiologie in Klinik und Praxis. 2 Bände. Stuttgart, New York: Thieme 1981.

LEVICK, J.R.: An introduction to cardiovascular Physiology. London: Butterworths 1991.

MONCADA, S., M. FEELISCH, R. BUSSE, E. A. HIGGS (eds.): Biology of nitric oxide. Vol 3: Physiological and clinical aspects. London: Portland Press 1994.

NETTER, F. H.: Farbatlanten der Medizin. The Ciba collection of medical illustrations. Band 1: Herz. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1990.

RENDELL, H., H. ROSKAMM: Herzkrankheiten. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1977

SCHÄFER, H.: Das Elektrocardiogramm. Theorie und Praxis. Berlin: Springer 1951.

TRAUTWEIN, W., O. H. GAUER, H. P. KOEPCHEN: Herz und Kreislauf. In: GAUER, KRAMER, JUNG: Physiologie des Menschen, Band 3. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1972.

WETTERER, E., TH. KENNER: Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1968.

19.2.8 Literatur zu Kapitel 7 (Atmung und Gaswechsel)

Außer den in 19.1 genannten Titeln

ANTONY, A. J., H. VENRATH: Funktionsprüfungen der Atmung. Leipzig: J. A. Barth 1967.

BACHOFEN, H.: Die mechanischen Eigenschaften der Lunge. Bern: Huber 1969.

BARTELS, H., E. BÜCHERL, C. W. HERTZ, G. RODEWALD, M. SCHWAB: Lungenfunktionsprüfungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1959.

BÜHLMANN, A. A., E. R. FROESCH: Pathophysiologie der Atmung. 5. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1989.

COMROE, J. H.: Physiologie der Atmung. Stuttgart, New York: Schattauer 1968.
FABEL, H.: Pneumologie. München: Urban & Schwarzenberg 1989.
HAYEK, H. v.: Die menschliche Lunge. 2. erg. und erweiterte Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1970.
NETTER, F. H.: Farbatlanten der Medizin.The Ciba collection of medical illustrations. Band 4: Atmungsorgane. Stuttgart, New York: Thieme 1982.
NUNN, J. F:. Applied respiratory physiology. London: Butterworths 1987.
PIIPER, J., H. P. KOEPCHEN: Atmung: In: GAUER, KRAMER, JUNG: Physiologie des Menschen, Band 6, 2. Aufl. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1975.
RICHTER, D. W., D. BALLANTYNE, E. J. REMMERS: How is the respiratory rhythm generated? A model. NIPS 1, 109-112, 1986.
ULMER, W. T., G. REICHELT, D. NOLTE, M. S. ISLAM: Die Lungenfunktion, Physiologie und Pathophysiologie, Methodik. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme 1991.
WEST, J. B.: Pulmonary Pathophysiology – The Essentials. 4th edn. Baltimore: Williams und Wilkins 1991.
WIDDICOMBE, J., A. DAVIES: Respiratory Physiology, 2nd edn. London: Arnold 1991.

19.2.9 Literatur zu Kapitel 8 (Ernährung und Verdauung)

Außer den in 19.1 genannten Titeln

BÄSSLER, K.-H., W. FEKL, K. LANG: Grundbegriffe der Ernährungslehre. 4. Aufl. Berlin: Springer 1987.
BENNINGHOFF. Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. Von D. DRENCKHAHN u. W. ZENKER (Hrsg). Bd. 1: Zellen und Gewebelehre, Entwicklungsbiologie, Bewegungsapparat, Herz-Kreislauf-System, Immunsystem, Atem- und Verdauungsapparat. 15. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1994.
KÖRBER, K.: Zahnärztliche Prothetik. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme 1996.
MEHNERT, H.: Stoffwechselkrankheiten. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme 1990.
RAPOPORT, S. M.: Medizinische Biochemie. 9. Aufl. Berlin: VEB Verl. Volk und Gesundheit 1987.
RAUBER/KOPSCH: Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas. Herausgegeben von H. LEONHARDT, B. TILLMANN, G. TÖNDURY, K. ZILLES. Band II: Innere Organe. Herausgegeben und bearbeitet von H. LEONHARDT. Stuttgart, New York: Thieme 1987.
SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie. 7. Aufl. Stuttgart: Thieme 1994.
WELZL, E.: Biochemie der Ernährung. New York: de Gruyter 1985.

19.2.10 Literatur zu Kapitel 9 (Arbeit und Training)

Außer den in 19.1.2 genannten Titeln

ÅSTRAND, P. O., K. RODAHL: Textbook of work physiology. New York: McGraw-Hill 1986.
ASCHOFF, J., B. GÜNTHER, K. KRAMER: Energiehaushalt und Temperaturregulation. In: GAUER, KRAMER, JUNG: Physiologie des Menschen, Band 2. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1971.
GRANDJEAN, E.: Physiologische Arbeitsgestaltung. München: Ott 1991.
GÖPFERT, H.: Energiebedarf. In: LANDOIS, L., R. ROSEMANN (H. U. ROSEMANN): Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Band 1. München, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1960.
HOLLMANN, W., TH. HETTINGER: Sportmedizin – Arbeits- und Trainingsgrundlagen. Stuttgart, New York: Schattauer 1990.
HÜLLEMANN, K. D.: Leistungsmedizin, Sportmedizin. Stuttgart: Thieme 1976.
LEHMANN, G.: Energetik des arbeitenden Menschen. In: LEHMANN, G.: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Band 1: Arbeitsphysiologie. Berlin, München, Wien: Urban & Schwarzenberg 1961.
NÖCKER, J.: Physiologie der Leibesübungen für Sportlehrer, Trainer, Sportstudenten, Sportärzte. 4. Aufl. Stuttgart: Enke 1980.
ROHNERT, W., J. RUTENFRANZ: Praktische Arbeitsphysiologie. Stuttgart, New York: Thieme 1983.
STEGEMANN, J.: Leistungsphysiologie. Stuttgart: Thieme 1991.

19.2.11 Literatur zu Kapitel 10 (Wärmehaushalt)

Außer den in 19.1.2 genannten Titeln

ASCHOFF, J., B. GÜNTHER, K. KRAMER: Energiehaushalt und Temperaturregulation. In: GAUER, KRAMER, JUNG: Physiologie des Menschen, Band 2, München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1971.
BLIGH, J., K. H. VOIGT (eds.): Thermoreception and temperature regulation. Berlin: Springer 1990.
BRÜCK, K., E. ZEISSBERGER: Adaptive changes in thermoregulation and their neurobiological basis. Pharmacol. Ther. 35, 163-215, 1987.
HENSEL, H.: Thermal sensation and thermoreceptors in man. Springfield: Thomas 1982.
PRECHT, H., J. CHRISTOPHERSEN, H. HENSEL, W. LARCHER: Temperature and Life. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1973.
SCHÖNBAUM, E., P. LOMAX: Thermoregulation. Physiology and Biochemistry. New York: Pergamon Press 1990.

19.2.12 Literatur zu Kapitel 11 (Wasser- und Salzhaushalt)

Außer den in 19.1.2 genannten Titeln

ARIEFF, A., DE FRONZO, R.: Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders. Edinburgh: Livingstone 1984.

BOYLAN, J. W., P. DEETJEN, K. KRAMER: Niere und Wasserhaushalt. In: GAUER, KRAMER, JUNG: Physiologie des Menschen, Band 7. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1970.

KOKKO, J. P., R. L. TANNEN: Fluid and Electrolytes. Philadelphia: Saunders 1986.

MUNTWYLER, E.: Elektrolytstoffwechsel und Säure-Basen-Gleichgewicht. Berlin: de Gruyter 1973.

SMITH,E. K. M.: Renal Disease. A Conceptual Approach. Edinburgh: Churchill-Livingstone 1987.

TRUNINGER, B., P. RICHARDS: Wasser- und Elektrolythaushalt. Stuttgart: Thieme 1985.

WINDHAGER, E. E.: Handbook of Physiology, Section 8; Renal Physiology. London: Oxford University Press 1992.

19.2.13 Literatur zu Kapitel 12 (Harnorgane und Harnbildung)

Außer den in 19.1.2 genannten Titeln

BARGMANN, W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Begr. von W. VON MÖLLENDORF, fortgef. von W. BARGMANN. Band VII/5: W. BARGMANN: Niere und ableitende Harnwege. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1978.

BRENNER, B., F. C. RECTOR: The kidney. 4th edn. Philadelphia: Saunders 1991.

GUDER,W., H. LANG: Pathobiochemie und Funktionsdiagnostik der Niere. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1991.

NETTER, F. H.: Farbatlanten der Medizin.The Ciba collection of medical illustrations. Band 2: Niere und Harnwege. 2. Aufl., Stuttgart, New York: Thieme 1983.

PITTS, R. F.: Physiologie der Niere und der Körperflüssigkeiten. Stuttgart, New York: Schattauer 1972.

SARRE, H., U. GESSLER, D. SEYBOLD (Hrsg.): Nierenkrankheiten. Stuttgart: Thieme 1988.

SELDIN, D. W., GIEBISCH, G. (eds.): The Kidney. Physiology and Pathophysiology. New York: Raven Press 1992.

VALTIN, H.: Funktion der Niere. Mechanismen zur Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts im gesunden Organismus. Stuttgart, New York: Schattauer 1978.

19.2.14 Literatur zu Kapitel 13 (Haut und Hautfunktionen)

GOLDSMITH, L. H.: Biochemistry and Physiology of the Skin. Oxford: Oxford University Press 1983.

RASSNER, G., STEINERT, U.: Dermatologie. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1990.

19.2.15 Literatur zu Kapitel 14 (Sinnesorgane und Reizaufnahme)

Außer den in 19.1.2 genannten Titeln

19.2.15.1 Literatur zu Kapitel 14.1 bis 14.5 (Sinnesmannigfaltigkeit und Sinnesdimension)

BROMM, B. (ed.): Pain measurement in man. Amsterdam: Elsevier 1984.

DUDEL, J., R. MENZEL, R. F. SCHMIDT (Hrsg.): Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition. Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio: Springer 1996.

HALATA, Z.: Die Sinnesorgane der Haut und der Tiefensensibilität. In: NIETHAMMER, J., H. SCHLIEMANN, D. STARCK (Hrsg): Handbuch der Zoologie Bd. 8, Teil 57. Berlin: de Gruyter 1993.

HENSEL, H.: Allgemeine Sinnesphysiologie. Hautsinne, Geschmack, Geruch. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.

v. HOLST, E., H. MITTELSTAEDT: Das Reafferenzprinzip. Wechselwirkungen zwischen Zentralnervensystem und Peripherie. Naturwissenschaften 37, 464-476, 1950.

KANDEL, E. R., J. H. SCHWARTZ, T. M. JESSEL: Neurowissenschaften. Eine Einführung. Heidelberg, Berlin, New York: Spektrum Akademischer Verlag 1995.

KEIDEL, W. D.: Sinnesphysiologie. Teil 1: Allgemeine Sinnesphysiologie. Visuelles System. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.

RAUBER/KOPSCH: Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas. Herausgegeben von H. LEONHARDT, B. TILLMANN, G. TÖNDURY, K. ZILLES. Band III: Nervensystem, Sinnesorgane. Herausgegeben von H. LEONHARDT, G. TÜNDURY, K. ZILLES. Bearbeitet von B. KRISCH, S. KUBIK, H. LEONHARDT, P. LEUENBERGER, G. TÖNDURY und K. ZILLES. Stuttgart, New York: Thieme 1987.

SCHMIDT, R. F. (Hrsg.): Neuro- und Sinnesphysiologie. 3. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hongkong, Barcelona. Budapest: Springer 1998.

STEVENS, S. S.: Psychophysics. New York: Wiley 1975.

URBAN, L.: Cellular mechanisms of sensory processing. The somatosensory system. Berlin: Springer 1994.
WIENER N.: Kybernetik. Regelung der Nachrichtenübertragung im Lebewesen und in der Maschine. Düsseldorf: Econ 1963.
ZIMMERMANN, M., H. O. HANDWERKER: Schmerz. Konzepte und ärztliches Handeln. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1984.

19.2.15.2 Literatur zu Kapitel 14.5 und 14.6

BURDACH, K. J.: Geschmack und Geruch. Bern, Stuttgart, Toronto: Hans Huber 1988.
DUDEL, J., R. MENZEL, R. F. SCHMIDT (Hrsg.): Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition. Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio: Springer 1996.
OHLOFF, G.: Riechstoffe und Geruchssinn. Berlin: Springer 1990.

19.2.15.3 Literatur zu Kapitel 14.6 (Ohr)

AKOEV, G. N., G. N. ADRIANOV: Sensory hair cells. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1993.
ALTSCHULER, R. A., R. P. BOBBIN, B. M. CLOPTON, D. W. HOFFMANN (eds.): Neurobiology of hearing – the central auditory system. New York: Raven Press 1991.
BECKER, W., NAUMANN, H. H., PFALTZ, C. R.: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Stuttgart: Thieme 1986.
BRANDT, T.: Vertigo. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1991.
CREMER, L.: Vorlesungen über Technische Akustik. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.
BERENDES, J., R. LINK, F. ZÖLLER: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik.
Band 4: Kehlkopf-Sprachstörungen. 1980.
Band 5: Ohr I. 1979.
Band 6: Ohr II. 1980.
Stuttgart: Thieme 1979, 1980.
PICKLES, J. O.: An introduction to the physiology of hearing. 2nd edn. London Academic 1988.
RANKE, O. F., H. LULLIES: Gehör, Stimme, Sprache. Lehrbuch der Physiologie in zusammenhängenden Einzeldarstellungen. Berlin: Springer 1953.

19.2.15.4 Literatur zu Kapitel 14.7 (Auge)

BING, R., R. BRÜCKNER: Gehirn und Auge. Grundriß der Ophthalmo-Neurologie. 2. Aufl. Basel: Schwabe 1954.
BORST, A., M. ENGELHAAF: Principles of visual motion detection. TINS 12, 297-306, 1990.
v. CAMPHAUSEN, C.: Die Sinne des Menschen. Stuttgart: Thieme 1993.
FRISBY, J. P.: Sehen. München: Heinz Moos 1983.
GRÜSSER, O. J., R. KLINKE: Zeichenerkennung durch biologische und technische Systeme. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.
HERING, E.: Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Berlin: Springer 1920.
HUBEL, D. H., T. N. WIESEL: Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. J. Physiol (Lond) 160, 106-154, 1962.
KOMMERELL, G. (Hrsg.): Augenbewegungsstörungen. Neurophysiologie und Klinik. München: J. F. Bergmann 1978.
SCHOBER, H.: Das Sehen. Band 2. 2. Aufl. Leipzig: Fachbuchverlag 1958.
ZEKI, S. A.: Vision of the brain. Cambridge: Blackwell 1993.
ZIHL, J., VON CRAMM, D.: Zerebrale Sehstörungen. Stuttgart, Berlin: Kohlhammer 1986.

19.2.16 Literatur zu Kapitel 15 (Nervensystem)

Außer den in 19.1 genannten Titeln

19.2.16.1 Morphologische Aspekte

BENNINGHOFF. Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen. Von D. DRENCKHAHN u. W. ZENKER (Hrsg). Bd. 2: Niere, Reproduktionsorgane, endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut. 15. Aufl. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1994.
BROWN, A. G.: Nerve cells and nervous systems. An introduction to neuroscience. London, Berlin, Heidelberg, New York, Paris, Tokyo, Hong Kong: Springer 1991.
DUDEL, J., R. MENZEL, R. F. SCHMIDT (Hrsg.): Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition. Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio: Springer 1996.
FORSSMANN, W. G., Ch. HEYM: Neuroanatomie. 3. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1982.
HEIMER, L.: The human brain und spinal cord. Functional Neuroanatomy and dissection guide. New York, Berlin, Heidelberg, Tokyo: Springer 1983.
v. HAGENS, G., A. WHALLEY, E. MASCHKE, W. KRIZ: Schnittanatomie des menschlichen Gehirns. Ein photographischer Atlas plastinierter Serienschnitte. Darmstadt: Steinkopff 1990.
NETTER, F. H.: Farbatlanten der Medizin.The Ciba collection of medical illustrations. Band 5: Nervensystem I: Neuroanatomie und Neurophysiologie. Band 6: Nervensystem II: Klinische Neurologie Stuttgart, New York: Thieme 1987 (5) u. 1989 (6).

Nieuwenhuys, R., J. Voogd, Ch. van Huijzen.: Das Zentralnervensystem des Menschen. Ein Atlas mit Begleittext. Übersetzt von W. Lange. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona: Springer 1991.

Rauber/Kopsch: Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas. Herausgegeben von H. Leonhardt, B. Tillmann, G. Töndury, K. Zilles. Band III: Nervensystem, Sinnesorgane. Herausgegeben von H. Leonhardt, G. Töndury, K. Zilles. Bearbeitet von B. Krisch, S Kubik, H. Leonhardt, P. Leuenberger, G. Töndury und K. Zilles. Stuttgart, New York: Thieme 1987.

Rohen, J.: Funktionelle Anatomie des Nervensystems. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch nach funktionellen Gesichtspunkten für Studierende und Ärzte. 5. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer 1994.

Trepel, M.: Neuroanatomie. Struktur und Funktion. 2. Aufl. München, Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm: Urban und Fischer 1999.

Zilles, K., G. Rehkämper: Funktionelle Neuroanatomie. Lehrbuch und Atlas. 3. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest: Springer 1998.

19.2.16.2 Physiologische Aspekte

Aggleton, J. P. (ed): The amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction. New York: Wiley Liss 1992.

Aschoff, J. (ed.): Biological rhythms. Handbook of behaviour and neurobiology, Vol. 4. New York: Plenum Press 1981.

Bannister, R. (ed.): Autonomic Failure. 2nd edn. Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press 1988.

Baust, W.: Ermüdung, Schlaf und Traum. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1970.

Birbaumer, N., R. F. Schmidt: Biologische Psychologie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1989.

Ten Bruggencate, G.: Medizinische Neurophysiologie. Stuttgart, New York: Thieme 1984.

Boeckh, J., R. Jung, H. Kornhuber, R. F. Schmidt: Somatische Sensibilität. Geruch und Geschmack. In: Gauer, Kramer, Jung: Physiologie des Menschen, Band 11. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1972.

Burnstock, G., C. H. V. Hoyle (eds.): Autonomic neuro-effector mechanisms. Chur: Harwood Academic 1992.

Carlson, N. R.: Physiology of behaviour. 4th edn. Boston: Allyn and Byncon 1991.

Carrier, M., J. Mittelstrass: Geist, Gehirn, Verhalten. Das Leib-Seele-Problem und die Philosophie der Psychologie. Berlin: de Gruyter 1989.

Dow, R. S., G. Moruzzi: The physiology and pathology of the cerebellum. University of Minnesota Press 1958.

LeDoux, J. E.: Brain mechanisms of emotion and emotional learning. Curr. Opin. Neurobiol. 2, 191-197, 1992.

Dudel, J., R. Menzel, R. F. Schmidt (Hrsg): Neurowissenschaft. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1996.

Eccles, J. C.: Wie das Selbst sein Gehirn steuert. München: Piper 1994.

Eyzaguirre, C.: Physiologie des Nervensystem. Stuttgart, New York: Schattauer 1972.

Gabriel, M., G. Moore (ed.): Learning and computational neuroscience 3. Cambridge/Mass: Bradford Books 1991.

Gazzaniga, M. S. (ed.): Neuropsychologie. Handbook of behavioral neurobiology, Vol. 2. London: Plenum Press 1979.

Hebb, D.: The organization of behaviour. New York: Wiley 1994.

Isaakson, R. L.: The limbic system. New York, London: Plenum Press 1974.

Haase, J., H. D. Henatsch, R. Jng, P. Strata, U. Thoden: Sensomotorik. In: Gauer, Kramer, Jung: Physiologie des Menschen, Band 14. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg.

Heilmann, K. M., E. Valenstein: Clinical neuropsychology. 3rd edn. Oxford: Oxford University Press 1993.

Kandel, E. R., H. J. Schwartz, T. M. Jessel (Hrsg.) Neurowissenschaften. Heidelberg, Berlin, Oxford: Spectrum Academischer Verlag 1996.

Koella, W. P.: Physiologie des Schlafes. Stuttgart, New York: Fischer 1988.

McLachlan, E.M.: Autonomic ganglia. Chur: Harwood Academic 1995.

Montplaisir, J., R. Godbout (eds.): Sleep and biological rhythms – basic mechanisms and applications to psychiatry. Oxford: Oxford University Press 1990.

Mummenthaler, M.: Neurologie. 9. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1990.

Poeck, K.: Neurologie. 8. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1992.

Popper, K. R., J. C. Eccles: Das Ich und sein Gehirn. München, Zürich: Piper 1982.

Rahmann, H., M. Rahmann: Das Gedächtnis. Neurobiologische Grundlagen. München: J. F. Bergmann 1988.

Reichlin, S., R. J. Baldessarini, J. B. Martin: The Hypothalamus. Research Publication: Association for research in nervous and mental disease, Vol. 56. New York: Raven Press 1978.

Siegel, G. J., B. W. A Granoff, R. W. Albers, P. B. Molinoff: Basic Neurochemistry, Molecular, Cellular and Medical Aspects. New York: Raven Press 1994.

Sturm, A., W. Birkmeyer (Hrsg.): Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems. Stuttgart: Fischer 1976.

Urban, L. (ed.): Cellular mechanisms of sensory processing. The somatosensory system. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1994

Weber, A.: Schmerz und Schmerzkrankheiten. Stuttgart: TRIAS (Thieme, Hippokrates, Enke) 1991.
Zenz, M., I. Jurna: Lehrbuch der Schmerztherapie. Grundlagen, Theorie und Praxis für Aus- und Weiterbildung. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1993.
Zimbardo, P. G.: Psychologie. 5. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1992.

19.2.17 Literatur zu Kapitel 16 (Hormone)

Außer den in 19.1 genannten Titeln

Devlin, T. M. (ed.): Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations. 4nd edn. New York: Wiley 1997.
Hierholzer, K., D. Neubert: Endokrinologie I-III. In: Gauer, Kramer, Jung: Physiologie des Menschen, Bände 18-20. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1977.
Jungermann, K., H. Möhler: Biochemie. Ein Lehrbuch für Studierende der Medizin, Biologie und Pharmazie. Unveränd. Nachdruck der 1. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1984.
Löffler, G., P. E. Petrides: Biochemie und Pathobiochemie. 6. Aufl. Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hongkong, London, Mailand, Paris, Santa Clara, Singapur, Tokio: Springer 1998.
Orten, J. W., O. W. Neuhaus: Human Biochemistry. 10th edn. London: C.V. Mosby 1982.
Rapoport, S. M.: Medizinische Biochemie. 9. Aufl. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1987.
Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. 7. Aufl. Stuttgart: Thieme 1994.
Silbernagl, S., F. Lang: Taschenatlas der Pathophysiologie. Stuttgart: Thieme 1998.

19.2.18 Literatur zu Kapitel 17 (Genitalorgane)

Außer den in 19.1.1 genannten Titeln

Netter, F. H.: Farbatlanten der Medizin. The Ciba collection of medical illustrations. Band 3: Genitalorgane, Intersexualität. 2. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1987.

19.2.19 Literatur zu Kapitel 18 (Die Entwicklung des Menschen)

19.2.19.1 Literatur zu Kapitel 18.1 (Genetik)

Außer den in 19.1.4 genannten Titeln

Harris, H.: The Principles of Human Biochemical Genetics. 3. Aufl. Amsterdam: Elsevier 1980.
Honig, G. R., J. G. Adams III: Human Hemoglobin Genetics, Wien: Springer 1986.
Schloot, W., H. W. Goedde: Biochemische Genetik des Menschen. Handb. allg. Pathologie Bd. 9: Springer 1974.

19.2.19.2 Literatur zu Kapitel 18.2 und 18.7

Außer den in 19.1.1 genannten Titeln

Blechschmidt, E.: Die vorgeburtlichen Entwicklungsstadien des Menschen. Basel, Freiburg, London, New York: Karger 1961.
Christ, B., F. Wachter: Medizinische Embryologie. Molekulargenetik, Morphologie, Klinik. Wiesbaden: Ullstein Medical 1998.
Drews, U.: Taschenatlas der Embryologie. Stuttgart, New York: Thieme 1993.
England, M. A.: Farbatlas der Embryologie. Ins Deutsche übertragen von E. Lütjen-Drecoll. Stuttgart, New York: Schattauer 1985.
Grosser, O., Ortmann, R.: Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 7. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.
Hinrichsen, K. V. (Hrsg.): Humanembryologie. Lehrbuch und Atlas der vorgeburtlichen Entwicklung des Menschen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1990.
Langman, J.: Medizinische Embryologie. Die normale menschliche Entwicklung und ihre Fehlbildungen. Übersetzt von U. Drews. 8. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme 1989. (Band 4 des Taschenlehrbuchs der gesamten Anatomie).
Moore, K. L.: Embryologie. Lehrbuch und Atlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Übersetzt von E. Lütjen-Drecoll. 4. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer 1996.
Moore, K. L.: Grundlagen der medizinischen Embryologie. Übersetzt von J. Sievers. Stuttgart: Enke 1990.
O'Rahilly, R., F. Müller: Embryologie und Teratologie des Menschen. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: H. Huber 1999.
Razek, H. A.: Atlas der Embryologie. Mit tabellarischer Synopsis. Bildband und Tabellenband. Stuttgart: Enke 1978.

STARCK, D.: Embryologie. Ein Lehrbuch auf allgemein biologischer Grundlage. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1975.

VOSS-HERLINGER: Taschenbuch der Anatomie. Herausgegeben von H. v. DORSCHE, W. GRAUMANN und A. DORN. Bd. IV: SCHUMACHER, G.-H.: Embryonale Entwicklung des Menschen, 9. Aufl. Stuttgart: Fischer 1989.

20 Register

A
A-Bande 183
A-Faser 164
A-Streifen 182
a.a.M. 684, 685 (angeborene, auslösende Mechanismen)
Aα-Faser 635
Aα-Motoneuron 637
AB0
– Antikörper 289
– Blutgruppen 288
– System 289
– Unverträglichkeit 779
Abbau
– oxidativer (aerober) 76
– von Fettsäuren 77
Abbildungschärfe, größte 572
Abducens 600
– Kern 648
Abductoren 240
Aberration 555
– chromatische 563
– sphärische 563
Abführmittel 437, 438
Ableitpunkte EKG 316
Abortus 792, 798
ABP 731
Abschilfern 36, 40
abschilferungsbereite Zellen 104
Abschlußgewebe 3, 93
Absence 696
Absolutschwelle 526
Abspreizer der Großzehe 248, 249
absteigende
– Aorta 300, 801, 803
– Leitungsbahnen 644
Abstillen 40, 92
Abstimmkurven 548
Abstraktionsvermögen 692
Abszeß 15, 356, 371
Abwehr 107, 110, 264
– aufgaben 135
– funktion 108, 111, 259
– humorale 108
– system(e) 8, 356
– – Biologische- 286
– – Unspezifische- 296
– – zelluläres, unspezifisches 266
– unspezifische 108, 150
Abwehr
– verhalten 681
– wehrzellen 8
– zelluläre, unspezifische 264, 265
Accessorius 602
Acervulus 716
Acetabulum 215
Aceton 725
Acetyl-Coenzym A 76
Acetylcholin (ACh) 54, 55, 144, 166, 171, 188, 611, 671, 703
– abbau 671
– Geruchsrezeptor 526
– Herzmuskel 171
– rezeptor 54, 55
– – Arten 171
– – Struktur 54
– Skelettmuskel 171
– Speichelfluß 412
– Synapse 166
– Überträgerstellen 671
– – Muskarinstimulation 671
– – Nikotinstimulation 671
– Wirkorte 171
Acetylsalicylsäure 286, 523
Achillessehne 219, 247, 251
– reflex 641
Achsel
– behaarung 743
– falte
– – hintere- 231
– – vordere- 231
Achselhöhle 502
– Haut 502
Achsenzylinder 139
Achylie 423
Acidophilie 265
Acini 105
Acinus 410
Acromion 227
Acrosom 731, 732, 788
Acrosomenreaktion 788
ACTH 523, 705, 720, 796
– Streßhormon 523
Actin 20, 21, 36, 48, 49, 106, 178, 179
– filament(e) 97, 106, 176, 182, 189, 193, 260
– Mikrofilamente 106
Actin
– Myosin-Bindung 182, 189
– Myosin-Interaktion 191
Actinin 190
Acto-Myosin-Kontraktionssystem 20
Adamantoblasten 400
Adamsapfel 361
Adaptation 507, 513
– Berührungsreiz 507
– Dauerschmerz 507
– Geruchsreiz 507
– Temperaturempfindung 525
– Wärmereiz 507
Adductoren 219, 240
Adenin 66, 67
Adenocorticotropes Hormon 720
Adenohypophyse 705, 706, 709
Adenosin 66, 487
– diphosphat (ADP) 268
– Herzkranzgefäße 318
– monophosphat (AMP) 68
– Niere 487
– triphosphat (ATP) 9, 66, 76, 78
Adenylat
– cyclase 39, 81, 700, 722
– – Aktivierung 722
– – system 700
– – – und Hormonrezeptor 700
– kinase 673
Ader
– geflecht(e) 587, 590, 97, 599,603
– haut 551, 552, 553
– – Aufbau 554
– – Gefäße 554, 560
Adermin 392
ADH 704
Adhäsionsmoleküle 264
Adipocyt 121
Adiuretin 333, 680, 704, 706, 708, 709
Addissonsche Krankheit 722, 724
ADP 48, 68
Adrenalin 62, 144, 154, 172, 268, 284, 671, 672, 674, 703, 722
– Botenstoff 673
– Calciumkanal 154
– cAMP 673
– G-Protein 673
– Muskelzellverband 672

Adrenalin
– Muskelzellverband
– – Erregungsausbreitung 672
– Rezeptoren 172
– umkehr 672
– wirkung(en) 723
– – Glykogenzerfall 673
– – intrazellulär 673
– – Mechanismus 672
– – über α- und β-Rezeptoren 723
adrenerge
– Fasern 165
– – Innervationsdichte 672
– Rezeptoren
– – Blockade 672
– – Isoprotereonol 672
– – Subtypen 672
– – Verteilung 672
– Überrägerstoffe
– – Adrenalin 671
– – Co-Transmitter 672
– – Freisetzung 671
– – Nebennierenmark 671
– – Noradrenalin 671
– – Sympathicus 671
– – Varikositäten 671
adrenocorticotropes Hormon 705
Adriamycin 165
Adventitia 321, 328
– zellen 336
Aequationsteilung 36, 37, 38
Aequatorialplatte 38
Affektivität 634
Affen 1
afferent 135, 148, 156, 591, 609
afferente
– Bahnen 627
– – efferente Bahnung 627
– – efferente Hemmung 627
– Hemmung 519
– Leitungen 583
Afferenz(en) 142, 644
– Bandscheibenvorfall 523
– cortico-corticale 628
After 226, 440, 728
– arterio-venöse Anastomosen 44
– membran 415
– schließmuskel 226, 740
– – äußerer 226
Aγ-Motoneuron 637
– Empfindlichkeitskonstanz 643
Agglutination 288
Agglutinieren 288
Aggrekan 117
Agnosie
– akustische 633
– taktile 627
Agonist 200
AIDS: acquired immuno deficiency syndrome 294
Akinese 663
Akklimatisation 383
Akkommodation(s) 158, 554, 560, 561, 652, 575, 600, 648
– breite 561, 563
– Fern- 561
– Fernpunkt 561
– Mechanismus 561
– Nah- 561
– Nahpunkt 561
– Netzhautbild 561
Akromegalie 710
Aktionspotential(e) 148, 154, 55, 162, 179, 312, 313, 520, 547
– Erregungsleitung 160
– Folgefrequenz 165
– folgen 511
– Fortleitung
– – markhaltige Nervenfaser 163
– frequenz 550
– Herz 312, 313
– Kaliumstrom 155
– Membranstrom 160
– Natriumstrom 155
– Nervenfaser 162
– – Fortleitung 162
– phasengekoppelte- 547
– Repolarisation 160
– Schwellenpotential 155
– Untersetzung von Reizen 520
Aktionsströme 193
aktivierte Essigsäure 76, 77
Aktivierungsphase 282
Aktivitäts
– hypertrophie 24, 91
– rhythmen und Licht-Dunkel-periodik 682
Akupunktur 524
– verfahren 524
Akustisch evoziertes Potential (AEP) 615
Akustische Felder 633
– Hörzentrum 633
akustisches System 597
Ala
– major ossis sphenoidalis 253, 254, 255
– minor ossis sphenoidalis 253
Alanin 61, 118
Albinismus 584
Albino 499, 555
– Augenpigment 557
– Iris 555
Albumin 273, 274
Aldehyd-Gruppe 64
Aldosteron 334, 466, 483, 487, 488, 489, 718, 720
– extrazelluläre Flüssigkeit 488
– mangel 487
– Natrium- u. Wasserretention 488
– Niere 483
– – Wirkung 483
Alkali
– reserve 485
– – Blut 485
– salze 126
alkalische Phosphatase 130, 264
Alkalose 281, 487
– Bicarbonatausscheidung 487
– – Na^+-K^+-Austausch 487
– – Niere 487
– Kaliumsekretion 487
– metabolische 281, 487
– respiratorische 281
Alkohol 75, 444
– abusus 165
– Dehydrogenase (ADH) 72
– genuß 459
– Magen 426
– rausch, Doppelbilder 576
Alkoholismus 392
Allantois 791, 792
– bindegewebe 790
– gang 415
– venen 800
Allergene 266, 295
Allergien 287
allergische Reaktion 110
Alles-oder-Nichts
– Reaktion 156
– Regel 165, 194, 312
allgemeine Gaskonstante 47
Allocortex 608, 682
Alpha(α)
– Aktinin 178
– Amylase 412
– Ganglienzellen 569
– Rezeptoren 672
– – präsynaptisch 673
Alpha(α)
– Rezeptoren
– – Untergruppen 672
– – Vorkommen 672
– Zellen 710
α_2-Makroglobulin 285
Alter 126, 142, 805
– Funktionsverluste im Alter 806
Altern, Zellen 29
Alters
– erscheinungen 806
– sichtigkeit 556, 563
Althirn 588

Altkleinhirn 604
Alveolar
– gas 379
– knochen 398
– makrophagen der Lunge 266
Alveolen 105, 369, 743
– Alterung 370
– Bau 370
– Blutgefäße 379
– Gasaustausch 370
– – fläche 379
– Kapillarnetz 370
– Oberflächenspannung 377
– – Lipopolysaccharid 377
– Typ II-Zellen 377
– Zahl 370
Alzheimersche Krankheit 172, 775
Amakrinen 559, 567, 569
Amblyopie 556
Amboß 538
Ameisenkribbeln 596
Amine 738
– biogene 62, 144, 172
– – Adrenalin 172
– – Dopamin 172
– – Entstehung 172
– – Noradrenalin 172
Amino
– gruppe 60, 111
– peptidasen 437
– Propion-Acid 173
– säuren 60, 61, 77, 118, 173, 437, 590, 793
– – essentielle 62, 388
– – Stoffwechsel, Pyridoxin 392
– zucker 111
Amitose 30, 31
Ammoniak 77, 388
– Aminosäurenstoffwechsel 436
Ammonium 487
– Niere 487
Amnesie 695
– anterograde 691
– retrograde 691
Amnion 791, 793
– bindegewebe 790
– blase 803
– epithel 793
– flüssigkeit 791, 792, 803
– höhle 789, 790, 791, 792, 793, 804
amöboid 20
amöboide Eigenbeweglichkeit 108
AMP 68
AMPA 173
Amphiglykan 117
Ampulla recti 440
Ampulle des Eileiters 738
Amusie 633
Amygdala 684
Amylase 430
Anabolika 455, 731
Anabolismus 521
anaerobe (sauerstofffreie) Glykolyse 75
Anaesthesie 524
analgetisches System 523
Anämie 265, 270, 279
– Biermersche 270
– perniciöse 270, 392
– Ursachen 279
Anaphase 33, 35, 37, 38
Anaphylaxie 265, 295
Anastomosen 98
– arteriovenöse 338
– – After 440
Anatomie 1
– makroskopische 1
– mikroskopische 2
– pathologische 2
Anblasrohr 364
Androgenisierung 681
Androgen(e) 730
– bindendes Protein 731
– Hormone, extragenitale Wirkungen 731
– sekretion 805
Androsteron 730
Anencephali 586
Aneurin 392
angeborene, auslösende Mechanismen (a.a.M.) 684
angeborener Nabelbruch 416
Angelhakenform (Magen) 421
Angelman-Syndrom 772
Angina pectoris 315, 321, 676
Angiotensin 488, 703, 721
– Blutgefäßwiderstand 488
– I 487
– II 331, 466, 487, 489
Angiotensinogen 487
Angst 521, 685, 722
Anhangsdrüse 106
Anheber des Afters 226
Anionen 48, 52
– austausch 281
Ankyrin 260
Anordnung, trajektorielle 134
Anorexie 679, 682
anorganische
– Salze 107
– Stoffe 68
Anoxie 383
– Toleranz 383
Anpassung (Adaptation)
– Hell-Dunkel 570
– – Zeitverlauf 570
Anpassung (Adaptation)
– Phasen 570
– Schwelle 570
Ansatzrohr
– Klangbild 365
– Obertöne 365
– Resonanzmaxima 365
Anschlagskontraktion 193
Anspannungs
– phase 310
– zeit 305
Anstiegsteilheit 158
Antagonismus 171
Antagonist(en) 200, 229, 265, 642
anterograd 139
Anthrakose 23
Anthropologie 2
Anti
– diuretisches Hormon (ADH) 331, 483, 489, 704, 709
– – Wasserrückresorption 483
– – Wirkmechanismen 483
– D-Prophylaxe 289
– gen(e) 287, 350
– – Antikörper-Komplexe 265
– – Antikörper-Reaktion 288
– – Eigenschaften 8
– – präsentation 295
– hämorrhagisch 395
– koagulans 110
– koagulantien 282
– körper 108, 259, 287, 289, 350, 793
– – Mangelsyndrome 294
– – monoklonale 291
– – opsonierende44 294
– – polyklonale 292
– – spezifische 272
– – Struktur 289
– port 50
– porter 479
– Rh-Globulin 289
– sepsis 698
– thrombine 285
Anti
– vitamine 395
Antrieb 634, 685
– Motivierung 681
Antrum 424
– pyloricum 421
– schleimhaut 424
Antwort, lokale 154, 155
Anus 440
Anzieher 239, 240
Aorta 297, 300, 321, 341, 415, 416, 801
– absteigende 300
– Barozeptoren 333

Aorta
– Chemorezeptoren 333, 653
– paarige 800
– Pressorezepotoren 333
– unpaare 800
Aorten
– bogen 300, 341, 801
– klappe 299, 301
Apatitkristalle 130
Aphasie(n) 666, 686
– amnestische 659
– Broca- 686, 687
– Leitungs- 686, 687
– motorische 659
– Schlaganfall 686
– sensorische 659
– Wernicke- 686, 687
Aplasie 92
Apnoe 385, 653
Aponeurose 120, 222, 223
Apoplexie 612, 665
Apoptose 40, 694
Apotransferrin 270
Apparat, juxtaglomerulärer 472
Apparate des Organismus 87
Appendicitis 439
Appendix 439
– vermiformis 439, 440
Appetit 390
Apraxie 659, 665, 687
Aquädukt 602
Aquaeductus cerebri 587, 590, 603, 677
Äquatorialebene 35, 38
Äquivalent, kalorisches 445
Arachidonsäure 265, 282, 286, 703
Arachnoidea 589
ARAS 622
– Vigilanz, Regelung 654
Arbeit 42, 446, 447, 449, 450
– ACTH 450
– Adrenalinausschüttung 450
– – Glykogenmobilisierung 450
– anaerobe 449
– Arbeitsphase 448 (s. auch Arbeitsphase)
– Bewußtseinshelligkeit 450
– Bremsarbeit 446
– Diabetes 450
– Dimension 445
– dynamische- 447, 450
– – Arbeitsphase 447
– – Erholungsphase 447
– – Messung 447
– – Muskeldurchblutung 447
– – Umstellungsphase 447
– – Wärmehaushalt 450
– Energiereserven 450
– Energieumsatz 446
Arbeit
– Erholungsphase 449
– Ermüdung 449
– – Pulsanstieg 449
– erschöpfende 446
– Halte- 447
– – Dauer- 447
– – Ermüdung 447
– – Muskelerschlaffung 447
– – neuromuskuläre Erregung 447
– – Sauerstoffschuld 447
– Herz- 306
– Hormonsystem 450
– Kohlendioxidproduktion 446
– körperliche 445
– – Formen 445
– Körpertemperatur 450
– Milchsäureanreicherung 449
– Muskel 196
– Nebennierenrinde 450
– negativ dynamische- 446
– physikalische- 446
– positiv dynamische- 446
– Sauerstoffschuld 446
– – maximale- 449
– Sauerstoffverbrauch 446
– statische- 445, 447
– Trainingszustand 449
– Umstellungsphase 448
– – Regulationsmechanismen 448
– Wärmehaushalt 450
Arbeits
– buckel 225
– diagramm, Herz 310, 311
– muskulatur 637
– phase 448
– – Atmung 448
– – Dauerleistung 448
– – Kreislauf 448
– – steady state 448
– plasma 11
– umsatz 446
Arbor vitae 604
Archicerebellum 604, 655
Arcus vertebrae 207
Area striata 574, 629, 630
Areae 609
Ärger 723
Arginin 61
Arm 594
– hebung 229, 230
– herabnahme 230
– muskeln 218, 219
– senkung 230
– speichenmuskel 233
– tragemuskeln 228
Arrestin 564
Arrhythmie 315
Artefakte 2
Arterenol 722
Arteria
– abductor pollicis brevis 219
– brachialis 327
– basilaris 612
– carotis 333, 341, 601, 653
– – Chemorezeptoren 653
– – communis 333
– – externa 333
– – interna 253, 254, 612, 333
– coeliaca 669
– femoralis 327, 328, 342
– hepatica 432
– iliaca externa 741
– pulmonalis 299
– radialis 341
– subclavia 333
– ulnaris 341
– vertebralis 208, 612
Arteriae coronaria 318
Arterie(n) 297, 321, 341, 740
– Abdrückstellen 341
– abschnürung 334
– Aorta 321
– Bau 321
– Drosselung 331
– elastische 121
– elastischer Typ 321
– muskulärer Tyyp 321
– Pulswelle 326
– reaktive Hyperämie 331
– verkalkung 335
– verletzung 334
– wand 326
– – bau 324
– – Rückstellkraft 326
– – Windkesselfunktion 326
– wichtige 341
Arteriolae afferentes 470
Arteriolen 324, 328
– Bau 324
Arteriosklerose 335, 612
– folgen 335
arteriovenöse Anastomosen 338, 440, 459
– Bau 338
– Funktion 339
– Vorkommen 339
Arthritis 206
Arthrose 206
Articulatio
– coxae 237
– genus 241
– humeri 228
– synovialis 203
Artikulationsareal 659
Arzneimittelgaben 801

Asbestfaserung 122, 124
Aschheim-Zondeksche Reaktion 793, 796
Ascites 418
Ascorbinsäure 393 (s. auch Vitamin C)
Asepsis 698
Asparagin 61
– säure 61, 62
Aspartat 524
Assemblierung 17
Assoziation(en) 583
– Erregung 611
Assoziations
– areale 663, 665
– – Ausfall 665
– – – Kompensation 665
– – Plastizität 665
– cortex 686
– – Schriftbild 686
– – Thalamusverbindung 622
– fasern 612
– felder 630
– gebiete 631
assoziatives Lernen 689
Assymetrie, zerebrale 612
Astheniker 298
Asthma 265
Astigmatismus 563
Astro
– cyt(en) 149, 150, 152, 613
– – faserreicher 149
– – protoplasmatischer 149
– glia
– – protoplasmatische 150
– – zellen 140
– sphäre 35
Ataxie 658
Atem
– Aktivierung 381
– – Blutgase 381
– antrieb 382, 652
– – Adrenalin 382
– antrieb
– – Gehirn 382
– – Hautsensoren 382
– – Menstruationszyklus 382
– – Muskulatur 382
– – Steroidhormon 382
– – Temperatur 382
– arbeit 378, 379
– – Normwerte 379
– – Schnorcheltauchen 385
– Compliance 376
– frequenz 80
– gas(e) 379, 380
– – Druckerhöhung 384
– – Transport (im Blut) 380
– – Wechsel 379
Atem
– geräusche 376
– Grenzwert 376
– größen 376, 377
– Hemmung 381
– leistung 377
– luft 379
– – Wasserdampfgehalt 379
– Minutenvolumen 376
– muskulatur 596, 652
– not 379
– räume 377
– reiz 381
– reizung 651
– Reservevolumen 376
– Residualvolumen 376
– rhythmus 651
– Ruheventilation 376
– stellung 414
– stütze 376
– trakt 18, 98
– wege 98, 100, 110, 379, 414
– widerstand 378
– zentrum 381, 651, 652
– – D-Neuronen 652
– – Expirationszentrum 652
– – Funktionsweise 652
– – GABAerge Neuronen 651
– – glycinerge Neuronen 651
– – Höhe 383
– – Inspirationszentrum 652
– – Neuronenklassen 651
– – Regler 653
– – Schrittmacherneuronen 651
– zug, erster 804
– zugvolumen 376, 377
Atheromatose 335
Atlas 208, 209, 211, 255, 358, 591
Atmung(s) 87, 213, 215, 222, 225, 374, 382
– Alveolargas 379
– apparat 87
– Ausatemluft 379
– Ausatmung, passiv 381
– Bauchmuskeln 374
– Bicarbonat 381
– Blut-Liquorschranke 381
– Bronchialasthma 379
– chemische Kontrolle 382
– CO_2 379, 382
– Druck, intrathoracal 377
– Druck-Volumendiagramm 377
– Einatemluft 379
– Energieverbrauch 379
– Exspirationsluft 379
– formen 374
– funktion 259
– Gähnen 382
– Gasaustausch 379
Atmung(s)
– Gasdiffusion 379
– – Gesetz 379
– Gasdrucke 380
– Gewebselastizität 377
– Gewebsviskosität 377
– Hilfsatemmuskeln 374
– Höhenanpassung 382
– Husten 382
– Inspirationsluft 379
– kette 75, 76, 279
– Kohlendioxid 379, 382
– Liquor-pH 382
– Lungenbelüftung 380
– Lungendehnungssensoren 382
– nicht chemische Kontrolle 382
– Niesen 382
– pH-Chemorezeptoren 381
– Pufferwirkung 381
– Regelgrößen 653
– Regulation 381, 382, 653
– – Kontrolle 382
– Reizsumme 382
– respiratorische Azidose 382
– Rhythmogenese 651
– Sauerstoff 379
– Spirograph 378
– Stellgrößen 653
– stimulation 653
– Strömungswiderstand 377
– Totalkapazität 377
– Totraumberechnung 380
– Totraumluft 379
– Vagus-Afferenzen 381
– Vitalkapazität 377
– Wasserdampfdruck 380
– Zwerchfell 374
– Zwischenrippenmuskeln 374
ATN 665
Atonie 421
ATP 48, 68
– Co-Transmitter 672
– Resynthese 190
– Spaltung 191
– Verarmung 191
Atretische Follikel 743
Atriales natriuretisches
– Hormon 489
– Peptid (ANP) 331, 483
Atriopeptin 489
Atrioventrikularknoten = AV-Knoten 312
Atrium 297, 800
– dextrum 299
– sinistrum 300
Atrophie 91, 132, 134, 453
– einfache 91
– numerische 91
Atropin 674

Attrappen 684
Audiometrie 543
Aufdrehung 248
Auflösungsvermögen (Zapfen), Grenze 572
Aufmerksamkeit 696
Aufsteigende
– aktivierende reticuläre Systeme ARAS 653
– Leitungsbahnen 618
– – extralemniscal 618
– – Gehirn 618
– – lemniscal 618
„Aufstoßen" 420
Auge(n) 114, 548, 551-581, 801
– α-Ganglienzellen 569
– Aberration chromatische 563
– Aberration sphärische 563
– abstand 575
– achse 552
– Aderhaut 551, 553, 554
– – Aufbau 554
– – Gefäße 554
– Akkomodationsbewegung 648
– Akkomodationsbreite 563
– anlagen 586
– Augapfel 551
– Augenpol 551
– äußere Augenhaut 553
– β-Ganglienzellen 569
– becher 551, 585
– – stiel 585
– Bestandpotential 569
– bewegung 574, 648
– – beim Blicken 573
– – Kontrastbildung 573
– – kovergierte 573
– – langsame 573
– – Reflexe 573
– – Saccade 573
– – Vergenz 573
– – Verschaltung 573, 648
– – Willkür- 573
– – Winkelgeschwindigkeit 573
– – Zentren 573
– – zyklorotatorisch 573
– Bilderzeugung 560
– – Konstruktion 560
– – Linsenkrümmung 560
– bindehaut 102
– Brechkraft 561
– Ciliarkörper 551, 554
– – Bau 554
– – Funktion 554
– Elektroretinogramm 569
– – Analyse 569
– entwicklung 551, 552
– – Augenbecher 551
– – Linsengefäße 551
Auge(n)
– Fehlsichtigkeit 563
– γ-Ganglienzellen 569
– Glaskörper 551
– Hauptebene 561
– haut 553
– – Äußere 553
– – Innere 557
– – – Pigmentepithel 557
– – – – Vitamin A 557
– – Mittlere 553
– Hilfsapparat 551, 577, 578, 579, 580, 581
– höhle(n) 253, 254, 256, 360, 577, 578
– – venen 613
– Hornhaut 551, 553
– – Bau 553
– – Entzündung 553
– – Schneeblindheit 553
– – Trübung 553
– – Verletzung 553
– innendruck 556
– innervation 669
– kammer (n) 551, 552, 556
– – Fontanasche Räume 556
– – hintere 556
– – Schlemmscher Kanal 556
– – vordere 556
– – wasser 551, 556
– Knotenpunkt 560
– Konvergenzreaktion 563
– – Tiefensehschärfe 563
– koordination 648
– Längsschnitt 552
– Lederhaut 551, 553
– Lichteinwirkung 566
– Lichtsignalverarbeitung 567
– – Amakrinen 567
– – Horizontalzellen 567
– Lider 551, 578, 579, 798
– Lidhebung 580
– – Sympathicus 580
– Lidschluß 580
– Lidspalte 580
– Linse 551, 554
– – Akkomodation 554
– mittlere Augenhaut 553
– – Bau 553
– muskel(n) 551, 577, 578, 648
– – Alkoholrausch 577
– – Blickbewegung 577
– – Doppelbilder 577
– – Kontrolle 577
– – Konvergenzbewegungen 577
– – lähmung 575
Auge(n)
– muskel(n)
– – Motoneuronen 577
– – – phasisch 577
– – – tonisch 577
– – nerv 600
– – oberer gerader 578
– – oberer schräger 578
– – Oberlidheber 578
– – Ringmuskel 578
– – Rolle 578
– – Schielstellung 577
– – Schließmuskel 578
– – seitlicher gerader 578
– – Übermüdung 577
– – unterer gerader 578
– – unterer schräger 578
– – Verlauf 577
– – Zentren 577
– Nahakkommodation 563
– Netzhaut 140, 551
– Photorezeptoren 564
– Pigmentepithel 551
– pol 551
– Pupille(n) 555
– – Akkomodation 555
– – Reaktion 555
– – spiel 555
– Regenbogenhaut (Iris) 551, 554, 555
– – Bau 554
– – Färbung 555
– – Fasern 555
– – Funktion 554
– – Gefäße 555
– – Irisdiagnostik 555
– – Krypten 555
– – Muskulatur 555
– Reizmuster 574
– Sehnerv 551
– Sehschärfe 561
– Simultankontrast 570
– – Formwahrnehmung 570
– Tränenorgane 551
Ausatemluft 379
Ausatmungsstellung 214
Ausdauer
– sport 452
– training 452
– – aerobes 452
Ausdrucksbewegungen, mimische 257
Ausfallserscheinungen
– Gehirn 613
– Kleinhirn 657
Ausführungsgang 104
Ausgleichsstrom 160, 171
Auskühlung 459
Ausrenkung 206, 228, 233, 239
Ausscheidung 107

Außenmembran 25
Außenohr 125, 536
äußere Geschlechtsteile 727
– Entwicklung 728
äußerer
– Afterschließmuskel 226
– Flügelmuskel 405, 406
– schräger Bauchmuskel 222, 223, 224
Austreibungs
– periode 803
– phase 310
Auswärts
– dreher 232
– drehung 233, 234
Autoimmun-Erkrankungen 188, 294
Autokaide 332
Autolyse 40
Automatie 317
autonomes Nervensystem 675
– Kontrolle, inneres Milieu 675
Autonomie 596
autophagische Vakuolen 15
Autophago(lyso)somen 15
Autophagosom(en) 14, 15
Autoregulation 181, 478, 488, 613
– Gehirngefäße 613
– Mechanismus 331
– metabolische 330
– myogene 330
– Nierendurchblutung 478
– Nierendurchblutung, Beeinflussung 478
– Vas afferens 488
– Vas efferens 488
Autorezeptoren 167
Autosomen 29
Autosuggestion 525
auxotonische Kontraktion 193
– Herz 309
AV-Knoten 312 (s. auch Atrioventriularknoten)
Avitaminosen 390
Axerophtol 393 (s. auch Vitamin A)
Axillartemperatur 457
Axis 208, 209, 211, 358
axoaxonale Synapsen 167
axoaxonische Synapsen 169
axodendritische Synapsen 143, 167, 169
Axon(e) 139, 143, 144, 146
– degeneration 165
– kegel 140
– kollateralen 169, 656
– markarme 144
– markhaltige 144
– marklose 144
– reflex 644, 671
Axon(e)
– reflex
– – Mechanismus 671
– – Wirkung 671
– scheide 146
axonaler Transport
– langsamer 139
– schneller 139
Axonema 18
Axoplasma 139
axoplasmatischer Transport, langsamer 20
axosomatische Synapsen 167, 169
Azidose 281, 485
– metabolische 281
– Nierenversagen 485
– respiratorische 281, 382
Azoospermie 738

B

B-Faser 164
B-Lymphocyten 268, 272, 292, 350
B-Vitamine 392 (s. auch Vitamin B)
Backenzähne 399
Bahn(en) 149
– afferente 612
– corticonucläre 645
– efferente 612
– extrapyramidale 612
– extrapyramidal-motorische 647
– systeme, cortico-spinale 644
– zu den Hirnnervenkernen 612
Bahnung 166, 167
– heterosynaptische 169, 174
– räumliche 167
– zeitliche 167
Bainbridge-Reflex 308
Bakterium 266
Balance, glomerulo-tubuläre 480
Balken 358, 585, 588, 610, 612, 677, 692
– bewegungskopplung rechts – links 659
– durchtrennung 692
Ballaststoff 64
Ballen 248
Ballondilatation 335
Bänder 114, 116, 120, 205
– elastische 113, 121
– riß 116
Band
– haften 203, 235
– scheibe(n) 122, 210, 212, 226
– – schäden 226, 447, 596
– – schädigung 644
– – vorfall 211, 523
Band
– scheibe(n)
– – vorfall
– – – Schmerz 523
Barorezeptoren 333
Barr-Körperchen 83, 265, 727
basale(s)
– Labyrinth 5, 96
– Streifung 98
Basal
– fuß 18
– füßchen 98
Basalganglion(-ganglien) 174, 587, 588, 596, 600, 603, 604, 607, 612, 661
– assoziative Schleifen 662
– Augenbewegungsschleife 662
– Bewegungsplanung 665
– cholinerges System 662
– D_1-Rezeptoren 662
– D_2-Rezeptoren 662
– dopaminerges System 662
– Dopaminmangel 662
– Dopaminneuronen 662
– Erregungschleifen 661
– Funktionsausfälle 663
– GABA-erge Bahnen 661
– Gliederung 661
– glutaminerge Bahnen 661
– Integration 662
– – Sensomotorik 662
– Interneuronen 662
– – Acetylcholin 662
– – Peptide 662
– kerne 661
– komplexe Funktionsschleifen 662
– – Funktion 662
– motorische Funktionen 661
– Rückkopplung zum Großhirn 665
– Schaltschema 661
– sensomotorische Integration 662
– skelettmotorische Schleife 662
– Störungen 663
– – Parkinsonsche Erkrankung 663
– – Substantia nigra 663
– Striatum 662
– Thalamusenthemmung 661
– Thalamusverbindung 622
Basal
– lamina 95, 112
– membran 88, 93, 95, 96, 100, 102, 114, 146, 152, 178, 183, 261, 336, 613
– platte 793, 795
– temperatur 749, 750

Basal
– zellen 92
Basedowsche Erkrankung 580, 715
Basen
– frequenz 70
– paare 67
Basilarmembran 540, 541, 544
– Druckübertragung 544
– – Reissnersche Membran 544
– Schwingungen 544
– Steife 546
Basisdetermination 91
Basophile s. basophile Granulocyten
basophile(r) Granulocyt(en) 259, 265, 266, 270
Basophilie 11
Bathmotropie 317
Bauch 801
– atmung 374
– deckenreflex 644
– eingeweide 94, 225, 417
– – Lage 417
– fell 98, 100, 416, 417, 427, 740, 741, 748
– – Epithel 417
– – entzündung 417, 427
– – raum 727
– – spaltraum 98
– – überzug 739
– gangliengeflechte 669
– ganglion 674
– gefäße 427, 741
– höhle(n) 93, 94, 417, 741
– – Rückwand 239
– – Spalt 741, 745
– muskel(n) 222
– – äußerer schräger 222, 223
– – gerader 223
– – innerer schräger 223
– – querer 223
– – schräge 223
– muskulatur, Kreuzgurtung 224
– organe, Lage 427
– presse 223
– raum 727, 733
– speichel 105
– – drüse 104, 105, 324, 415, 417, 427, 430, 724
– – – Ausführungsgang 430
– – – endokrine 430
– – – exokrine 430
– – – Größe 430
– – – Sekret, Zusammensetzung 430
– – – Sekretion 430
– – – Steuerung 430
– wand
– – Kreuzgurtung 223
Bauch
– wand
– – muskeln 222
– – muskulatur 225
– wassersucht 417
Bau
– fett 121
– – körper 248
– plan der Zelle 4
– stoffe 387
– – Lipide 390
Beatmung 372
– künstliche 215, 372, 385, 386
Becherzelle(n) 19, 428, 99, 104
Becken 206, 215, 217, 218, 225, 226, 237, 238, 733
– arterie(n) 342, 740
– boden 226, 752
– – muskulatur 748
– eingangsebene 217
– eingeweide 226, 735, 740
– ganglion 493
– – parasympathisches 493
– – sympathisches 493
– gefäße 427, 741
– großes 217
– innenraum 217
– kleines 217, 226, 739
– knochen 203, 215
– maß 217
– organe der Frau 741
– stellung 225
Bedürfnisse 681
Befruchtung 28, 32, 742, 743, 749, 750, 788, 789, 797
Begattung(s) 752
– fähigkeit 731
– glied 492, 737
Behaglichkeitstemperatur 457, 460
Beiläufer 602
Bein(e) 594, 801
– arterie 741
– muskeln 219
Bel 543
Belastbarkeit 449
Belastung(s)
– anpassung, Herz 308
– körperliche 454, 455
– – Alkohol 455
– – Flüssigkeitszufuhr 455
– – Salzverlust 455
– – Schweiß 455
– psychische 450
– – extreme 450
– – Notfallreaktion 450
– – Stressoren 450
Belegzellen, Magen 421, 425
– Funktion 421
Benommenheit 695
Benzodiazepine 173
Bereitschaftspotential 663
Beri-Beri-Krankheit 392
Berührung(s) 519
– reiz 507
Bauchrezeptoren 418
Beschleunigung der Körperreife 805
Beschleunigungsarbeit, Herz 307
Beschneidung 737
Bestandpotential 569
Beta(β)
– Endorphin 523
– Ganglienzellen 569
– glykan 117
– Lipotropin 523
– Rezeptoren 487, 672
– – blocker 672, 673
– – Geruchssinn 526
– – orthostatische Kreislaufregulation 488
– – präsynaptische 673
– – Untergruppen 672
– – Vorkommen 672
– Transforming Growth Factor (β-TGF) 286
– Zellen 710
– glykan 117
Betriebsstoffe 387
Bettnässen 586
Betzsche Riesenpyramidenzellen 609, 658
Beuger 239, 642
Beuge
– reflexe 643
– stellung 245
– – Kniegelenk 245
Bevölkerungsbiologie 2
Beweglichkeit 29
– amöboide 150, 262
Bewegung(s) 87
– abläufe 454
– – komplizierte 454
– – – Training 454
– analysen 251
– apparat 87, 107, 203
– – Kopf 251
– – obere Gliedmaßen 226
– – Rumpf 206
– – untere Gliedmaßen 237
– ausführung 665
– entwürfe 663
– geschwindigkeit 577
– kontrolle 658, 665
– krankheit 634
– muskeln 186
– nachbilder 574
– peristaltische 418
– plan 663

Bewegung(s)
– planung 665
– programm 643, 657, 665
– repertoire, Gehirnrinden-ausfall 650
– sehen 629
– sinn 519
– sinnesorgan 529
– wahrnehmung 573
– – Augentäuschung 574
– – Bezugssystem 574
– – Vestibulariskern 574
– – – Aktivierung 574
– – zentrale Verrechnung 574
– – – Efferenzen 574
– – – Reafferenzen 574
Bewußtsein(s) 583, 695
– Absence 696
– Aktivierung 696
– – ARAS 696
– Aufmerksamkeit 696
– ausschaltung 695
– basales Vorderhirn 696
– Dämmerzustand 695
– – hysterischer 695
– einengung 695
– elektrische Hirnaktivität 696
– helle 682
– helligkeit 450
– Hirndurchblutung 696
– Hirnenergetik 696
– inhalte 695
– Koma 695
– lagen 695
– Lokalisation 695
– Somnolenz 695
– Störung 695
– System 695
– Sopor 695
– trübung 695
– zustände 695
Bezold-Jarisch-Reflex 308
Bezusgssystem 574
Bicarbonat 68, 485
– ausscheidung 423, 486
– – Nierenmechanismus 486
– Chloridaustausch 421
– Nebenzellen 421
– Niere 485
– – Filtration 485
– – Rückresorption 485
– rückresorption 486
– – Mechanismus 486
– Sparmechanismus 485
– transport 480
– – Niere 480
Bicucullin 173
Biegungselastizität 124
Biermersche Anämie 270
bilayer 7
Bild
– entstehung 574
– erzeugung 560
– gebende Verfahren 616
– konstruktion 560
Bili
– rubin 23, 62, 434, 436, 801
– verdin 23, 434
Bindegewebe 90, 91, 92, 95, 96, 98, 105, 106, 107, 108, 113, 262
– elastisches 120
– embryonales 106, 107
– freie Zellen 107, 114, 266
– gallertartiges 111
– gallertiges 107
– interstitielles 732
– Klassifizierung 120
– kollagenes, straffes, geflechtartiges 108
– lockeres 113
– – kollagenes 120
– parallelfaseriges straffes kollagenes 120
– plurivakuoläres 114
– reticuläres 110, 114, 120, 121, 269
– straffes kollagenes 120
Bindegewebs
– fasern 107, 108, 110, 111, 113, 116, 122, 261
– – Bildung 116
– haut, Weiße 737
– hüllen 187
– knochen 126, 128
– narbe 92
– verknöcherung 108
– zellen 3, 113
– – fixe 108, 110
– – freie 108, 120, 150
Bindehaut 579
Binnensystem des Rückenmarks 620
Binokulares Sehen 575
Bio
– feedback 688
– gene Amine 62, 172
– katalysatoren 72
– logische Uhr 718
– lumineszenz 15
– physik 2
– synthese
– – Fettsäuren 77
– – Nucleinsäuren 68, 70
– – Proteine 70
– tin 73, 393
bipolare
– Ganglienzelle 138
bipolare
– Nervenzellen 559
– Neuronen 136, 140
Bipolarzellen 567, 569
bisexuell 681
2, 3 Biphosphoglycerat 74, 383
Biß 402
Bizeps 229, 232, 234
– reflex 641
Bläschen, synaptische 143
Blase(n) 217
– bildung 498
– füllung 223
– knorpel 126
– neurone, parasympathische 491
– schmerzen 491
– sprung 803
– steine 492
– – Zusammensetzung 492
blasser Kern 604
Blasto
– cyste 790
– genese 801
– mer 91
– pathien 801
Blastula 790
Blattpapillen 407, 409
Blau
– blindheit 567
– Gelb-Verwechslung 567
– wahrnehmungsgrenze 575
Bleibendes Gebiß 400
bleicher Kern 600
Blendung 571
Blick
– bewegung 577
– feld 575
– motorik 657
– motorische Zentren 573
Blicken, Augenbewegung 573
– konvergiert 573
– zyklorotatorisch 573
Blinddarm 216, 417, 439
Blinddarmentzündung 439
blinder Fleck 552, 557, 575, 627
blobs 630
Blut 98, 107, 108, 259, 485, 799, 804, 806
– abbau 801
– adern 297
– Alkalireserve 485
– Alkalose 281
– armut 265
– ausstrich 262
– Azidose 281
– banken 806
– bildung 268, 270
– – Knochenmark 270
– – szellen 269

Blut
– CO_2 279
– – Transport 280
– druck 324, 330
– – abläufe 326
– – Altersabhängigkeit 326
– – Amplitude 326
– – Arteriolen 326
– – Barorezeptoren 333
– – diastolischer 326
– – hydrostatischer 326
– – Kapillaren 326
– – Körperstellung 326
– – messung 326
– – – auskultatorische 326
– – – direkte 326
– – – palpatorische 326
– – Mittelwerte 330
– – mittlerer 326
– – Sensoren 333
– – Sympathicotonus 333
– – regelung 332
– – – Carotissinus 332
– – – Istwert 332
– – – Sollwert 332
– – steigerung 752
– – werte 324
– – zentren 675
– – – Hypothalamus 675
– – – Nucleus tractus solitarii 675
– Eiweiße 273
– Eiweißkörper, Funktionen 274, 275, 276
– Elektrolyte 275
– erguß 204, 206
– Gase 275
– – Transport 276
– gefäß(e) 98, 108, 114, 116, 120, 122, 140, 321, 799
– – Autoregulation 330
– – system 268
– – wand, Innervationsdichte 672
– gerinnsel 282
– gerinnung 68, 268, 281-286
– – Ablauf 281
– – Aktivierungsphase 282
– – Ca^{++} 283
– – detailliertes Schema 284
– – Endotheldefekt 282
– – extrinsisch 283
– – Faktoren 283
– – Fibrinbildung 282
– – Gefäßspasmus 281
– – Grundschema 283
– – Hemmung 283
– – intrinsisch 283
– – Koagulationsphase 282
– – Mechanismen 282
– – Störungen 285
– Gerinnungsfähigkeit 743
– Glucose 66
– gruppe(n) 288, 793
– – Bedeutung 289
– – antigene 288
– – bestimmung 289
– – eigenschaften 112, 261
– – merkmale 65
– Hämoglobin 276
– Hirn-Schranke 150, 151, 613
– hochdruck 685
– kapillaren 98, 107
– kohlendioxidreiches 802
– körperchen 23, 259
– – rote 23, 259, 260
– – Senkungs-Geschwindigkeit (BSG) 276
– – weiße 108, 259, 262
– Korpuskeln 266
– kreislauf 297
– – fetaler 801, 803
– – Makrozirkulationsströmung 334
– – Mikrozirkulationsströmung 334
– – Zentralisation 334
– leiter 253, 613
– Liquor-Schranke 381, 590
– mastzellen 703
– mauserung 262
– Milchsäure 454
– Parenchym-Schranke 150, 151
– pH 279
– plasma 259, 273
– – Ionen 466
– plättchen (s. auch Thrombocyten) 259, 266, 268, 286
– proteine 338
– – kolloidosmotischer Druck 338
– – Wasserbindung 338
– Puffer 276
– Pufferung 280
– Reststickstoff 273
– Salze 276
– sauerstoff
– – Ausnutzung 472
– – – Niere 472
– – transport 277
– sauerstoffarmes 802
– sauerstoffreiches 802
– serum 112, 273
– Spurenelemente 275
– Stoffkonzentrationen 490
– Stoffwechselprodukte 275
– strömung 327
– – Geschwindigkeit 326
– – laminare 328
– – parabolisches Geschwindigkeitsprofil 328
– – Randstrom 328
– – Reynoldsche Zahl 328
Blut
– strömung 327
– – turbulente 328
– Substrate 275
– transfusionen 289
– transport, pulsatorischer 340
– vergiftung 347
– versorgung
– – Gehirn 612
– – Herz 318
– volumen 318, 333, 466
– – Adiuretin 333
– – Aldosteron 334
– – atriales natriuretischs Peptid 331
– – Dehnungssensoren 333
– – Lunge 335
– – Natriuretisches Peptid 333
– – regelung 318
– – regulation 333
– – speicher 336
– – – Lungengefäße 336
– – Salzausscheidung 331
– – Verringerung 466
– – Vorhofdehnung 318, 334
– – Wasserausscheidung 331, 333
– weniger sauerstoffreiches 802
– zellen 108, 134
– zerfall 435
– – Gallenfarbstoffe 435
– zucker 68, 720, 724
– Zusammensetzung 273
Bluterkrankheit 285
Blutung(en) 591
– apoplektische 611
Blutungs
– neigung 286
– zeit 281
body building 453
Bogen
– gänge 530, 531, 534
– – Flüssigkeitsverteilung 534
– – horizontaler 534
– – Nerv 534
– rippen 215
– wurzel 207
Boltzmann-Konstante (k) 46
Bombesin 523
Booster-Effekt 287, 294
Botallischer Gang 803
Boten-RNA 11
Botenstoffe 39, 81, 179, 264
– Adenylatkinase 673
– Sinnessensoren 513
– vegetatives Nervensystem 673
Bowmansche
– Drüse 525
– Kapsel 472
Bradykinin 412, 703

bradytroph 125
Brauen 499
braunes Fettgewebe 80, 121
Breccienbau 132
Brechkräfte, Optische 561
Brechzentrum 426
Brechungsindex 556
breite(r)(s)
– Mutterband 748
– Oberschenkelmuskeln 243
– Rückenmuskel 230, 231
Bremsarbeit 446
Brennwert 387
Bries 354
Brille 556, 563
– Konkavgläser 563
– Konvexgläser 563
– Umkehr- 560
– Zylindergläser 563
Broca-Aphasie 686, 687
Brodmann-Areal 633
Bronchial
– arterien 370
– asthma 374, 379
Bronchien 369
Bronchioli 369
Bronchitis 370
Broncho
– konstriktor 266
– spasmus 266
Bronzekrankheit 722
Brown-Sequardsche Halbseitenläsion 621
Bruch 223
– anlage 223
– einrichtung 134
– pforte 224
Brücke(n) 358, 587, 597, 598, 602, 644, 677, 695
– kerne 645
Brunnersche
– Drüsen 437
– Duodenaldrüsen 428
Brust 106
– atmung 374
– bein 203, 213, 215, 222, 226, 231, 258
– – Handgriff 215
– – Körper 215
– – Rippen 231
– – Schlüsselbeingelenke 227
– – Schwertfortsatz 215
– drüse(n) 92, 106, 502, 742, 743, 796
– – Fettgewebe 502
– – Geschlechtsunterschiede 502
– – laktierende 502
– fell 98
– – Spaltraum 98
Brust
– korb 213, 214, 225, 229, 230
– – Ausatmungsstellung 214
– – Einatmungsstellung 214
– – Form 215
– – Röntgenbild 375
– lymphgang 345, 346
– mark 592
– querschnitt 213
– raum 222, 224, 371
– – Komplementärraum 371
– – Unterduck 371
– – – Herzbeutel 304
– – Volumenveränderung 374
– stimme 364
– wachstum 743
– wandableitungen, EKG 316
– wandmuskeln 222
– warze 502, 504
– – Drüsengänge 504
– – Muskulatur 504
– – Talgdrüsen 504
– wirbel 207, 208, 213, 239
– – säule 207, 212
Bückenbeuge 586
Bulbus
– cerebri 597, 652
– lateralis 599, 618
– medialis 599, 618
– oculi 551
– olfactorius 526, 598, 634, 683
Bündelung 187
Bungarotoxin 169, 188
Bunsenscher Löslichkeitskoeffizient 277
Burdach 597, 647
Burdachscher Kern 599, 600, 618, 619
Burdachscher Strang 618
Bursa fabricii 292
Bursa-Äquivalent 272
Bürstensaum 97, 98
– membran 482
bursts 156
Busen 502
Butyrophenon 695
Bypass-Operation 335

C

C-Faser 164
C-Protein 190
C-Zellen 715
Caecum 439, 442
Caisson-Krankheit 384
Calmodulin 179
Calcarinarinde 630
Calcaneus 246
Calcitkristalle 532
Calcitonin 489, 715, 717
Calcitonin
– gene-related Peptid 522
Calcium 68, 130, 189, 396, 715
– Aktivierung 179
– als Nahrungsbestandteil 396
– auscheidung 396
– bedarf 396
– carbonat 126
– chlorid 126
– fluorid 68, 126
– gehalte 396
– ionen 68
– kanäle 153, 167, 179
– konzentration 715, 717
– mangel 130
– phosphat 68, 112, 126, 130
– resorption 717
– rückresorption 717
– salze 107
– speicher 179
– wirkungen 396
Caldesmon 178, 179
Calices 469
Calmodulin 180
Calotte 252
cAMP 154, 169, 179, 673, 686, 701 723
– multifunktionale Wirkung 673
Canalis
– analis 440
– centralis 586
– caroticus 254
– opticus 253
– spiralis 542
Canini 399
Capsula interna 599, 600, 603, 610, 611
Carbaminohämoglobin 281
Carboanhydrase 485, 486
– Niere 485
Carboxylgruppen (COO^-) 60, 111
Carboxypeptidase 430, 437
Cardia 421, 425
– drüsen 423
Carotin 393
– Gallensäure 394
Carotissinus 332
Carpaltunnel 236
– syndrom 236
Carpus 234
Carrier 48, 482
Cartilago
– arytenoidea 361
– cricoidea 361
– thyroidea 361
Casein 423
Catechol-O-Methyltransferase 170

Catecholamine 170, 424, 489, 723
Cauda equina 592
Caudatum 661
Caverne 371
Cavum tympani 531, 537
CDP 68
CD-System (cluster of differentiation) 264
Cellulae ethmoidales 359
Cellulose 64, 389, 439
Centriol(en) 5, 9, 16, 17, 33, 35, 136, 732
– paare 35
Centromer 26, 27, 38
Centrosom 17
Centrum medianum 622
Ceramid 64
Cerebellum 604, 605
cerebello-rubrale Bahn 660
Cervicalnervenwurzeln 598
Cervix 803
– Kanal 750
– uteri 748
CFS 269
CFU 269
cGMP 179, 564
Chalazion 579
Chemie 2
chemiosmotische Hypothese 80
chemische Synapsen 165
Chemorezeptoren 333, 418, 512
– Aorta 653
– Arteria carotis 653
– Konformation 513
– Medulla 653
Chemosensoren 381, 511, 601
– Glomus aorticum 381
– Glomus caroticum 381
– Nervenverbindung 381
Chemotaxis 265, 356, 751, 788
Chiasma 37, 38
– opticum 597, 598
Chlorid 395
– als Nahrungsbestandteil 395
– kanäle 153, 169
– transport, Magen 423
Choanen 254, 354, 361, 412, 526
Cholecalciferol 394, 489, 715, 717
Cholecystokinin (CCK) 173, 424, 430, 431, 673, 703
– Gallenblasenkontraktion 435
– wirkungen 424
Cholera 444, 467
Cholesterin (Cholesterol) 6, 63, 335, 394, 437, 438, 718
– einlagerung 321
– ester 437
– Galle 435
Cholin 63, 674
– esterase 170, 188
cholinerg(e) 144
– Fasern 165
– Synapse 165
– Systeme 171
chondrale Ossifikation 128
Chondrocyten 122
Chondroitinsulfat 111, 117, 124, 126, 130
Chondromucoid 124
Chondron(e) 108, 124, 125
Chorda 207, 790, 791
– dorsalis 121, 206, 210, 416, 584
– gewebe 121
– mesoderm 790, 791
– tympani 529, 538, 601
Chordaten 206
Chorea
– Huntington 173, 773
– major 663
– minor 663
Chorion 791, 792
– bindegewebe 790, 792
– epithel 792, 793, 795
– gonadotropin 749, 793, 796
– höhle 792
– mesoderm 795
– platte 793, 795
– Trophoblastzellen 793
– zotten 793
Choroidea 548, 552, 553, 559
Christmas-Faktor 283, 285
chromaffine Zellen 722
Chromatide(n) 26, 27, 35, 38
Chromatin 26, 71
– gerüst 24, 40
chromatische Aberration 563
Chromatophoren 110
Chromonema 26
Chromosom(en) 9, 17, 24, 25, 27, 28, 30, 31, 35, 36, 38, 49, 69
– Anzahl 28
– Centromer 27
– Einschnürung, primäre 27
– Einschnürung, sekundäre 27, 28
– homologe 29, 38
– satz 28, 32, 102
– – diploider 28
– – haploider 28
– umbau 38
Chromozentren 27
Chronaxie 158, 159
Chronisch-myeloische Leukämie 773
Chronotropie 317
Chylomikronen 438
Chylusgefäße 345
Chymotrypsin 430, 437
Chymotrypsinogen 430, 437
Cilia 499, 578
Ciliar
– körper 551, 552, 554
– – Bau 554
– – Funktion 554
– Ciliarmuskel 562
– – Akkomodation 561
– – dilator pupillae 562
– – Funktion 562
– muskulatur 561
Cilie(n) 9, 17
– schlag 19
– – metachroner 19
– schopf 533
Cilium 733
Cimetidin 173
circadian 455
Circadianperiodik 40, 682
Circulus vitiosus 334, 666
Circumcisio 737
Cirrhose 417
Cis-Retinal 564
cis-Seite 13
Cisterna 591
Cisterne(n) 11, 191
– perinucleäre 25
Cistron 85, 755
Citratcyclus 10, 76, 78
– Zwischenprodukte 79
Cl^--Kanal 173
Clarke-Säule 647
Clathrin 59
Clavicula 226
Clavus 251
Clearance-Formel 478
Clitoris 740, 751
cluster of differentiation 264
CMP 68
Coenzyme 68
Coenzym A 73, 77
Co-Transmitter
– ATP 672
– Neuropeptid Y 672
Co-Transport 50, 438, 479, 481
CO_2 (s. auch Kohlendioxid)
– Bindung, Bicarbonat 280
– Blut 280
– Carbaminohämoglobin 281
– Partialdruck, Atmungsstimulation 653
– transport 280, 281
Cobalamin (s. auch Vitamin B_{12}) 270, 392
Cobalt 68
Coccygealmark 592
Cochlea 531, 548
– Frequenzabbildung 548
– schäden 548

Code
– Degeneration 783
– genetischer 70
– – und Proteinbiosynthese 70
– universeller 71
Codierung 516
Codons 85
Coeliakie 438
Coelom 368, 416
– extraembryonales 792
Coenzym Q 79
Coenzyme 73, 74, 392
Coli-Bakterien, Cellulosespaltung 439
Colliculus
– facialis 600
– inferior 631, 634
– superior 631
Colon 439, 440
– ascendens 440, 442
– descendens 440, 442
– sigmoideum 440, 442, 740
– transversum 440, 442
colony forming cells (CFS) 269
colony forming units (CFU) 269
Columna 592, 628
– vertebralis 210
Coma diabeticum 725
Commissurenplatte 588
Commotio 591
– cerebri 666
Compacta 131, 133
Compliance 376, 378
– dynamische 378
– Lungen- 378
– statische 378
Condylen 209, 241, 255
Conjunctiva 579
Connexone 170
– Funktion 170
Contergan 803
Contusio cerebri 666
Coombs-Test 288
Corium 108, 120, 496
Cornea 100, 111, 112, 114, 552, 553
Cornealreflex 643
Corona
– cordis 318
– radiata 741, 788, 789
Corpora
– geniculata medialia 599
– mamillaria 678
Corpus 421, 422
– albicans 743
– amygdaloideum 634, 682, 683, 695
– callosum 612, 683, 692
– cavernosum penis 737
– drüsen (Magen) 421
Corpus
– geniculatum laterale 597, 598, 599, 622, 629
– – Funktion 629
– – Verbindungsbahnen 629
– geniculatum mediale 622, 631
– – Frequenzabbildung 631
– liberum 242
– luteum 743, 744
– – graviditatis 743, 749, 750
– – Hormone 743
– – menstruationis 743
– mamillare 597, 598
– pineale 599, 716, 717
– rubrum 743
– spongiosum penis 737
– striatum 600, 604, 661
– uteri 748
– vertebrae 207
– vitreum 556
Corpuscula renis 472
Cortex (s. auch Großhirnrinde) 633, 718
– Aktivierung 658, 659
– Artikulationsareal 659
– auditorischer 633
– – Tonmusterabbildung 633
– Bewegungsausführung 665
– cerebri 608
– frontaler 683
– Kolumne(n) (s. auch Columna) 658, 659
– – Reizung 659
– – Struktur 659
– – Überlappung 659
– motorisches Sprachzentrum 659
– Schreibzentrum, Umschulung 660
– sensomotorischer 658, 659
– – Reiz-Reaktionsbeziehung 659
– Verbindungen 661
– – Basalganglien 661
Corticalis 133, 134
cortico
– corticale Afferenzen 628
– nigrale Bahn 660
– nucleäre Bahn 611, 645
– reticuläre Bahn 660
– spinale Bahnsysteme 644
– spinale Fasern, Kreuzung 658
– striatale Verbindungen 660
Cortico
– liberin 704
– steron 718
– tropin 705
– – Releasing-Hormon 704
Cortine 718
Cortischer Tunnel 540, 541
Cortisches Organ 540, 541, 542, 548
– Basilarmembran 541
– Deiterssche Stützzellen 541
– Grenzzellen 541
– Nuelscher Raum 541
– Pfeilerzellen 541
– Sinneszellen 541
– Spiralkanal 541
– Spirallamelle 541
– Synapsen 541
– Tunnel 541
Cortisol 65, 718, 720
Cortison 718
Costae 213
– fluctuantes 215
– spuriae 215
– verae 215
Cotyledonen 793
Cowpersche Drüsen 737
Cranium 252
Cremasterreflex 644
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) 775
CRH 704
Cri-du-chat-Syndrom 765
Crista 134
– ampullaris 534
– galli 253, 613
– Typ 9
crossing-over 38
Crossover 756, 766
Crus cerebri 597, 598, 603
Crusta 102
CSF 269
CTP 68
Cumarine 335
Cumulus oophorus 739
Cupula 534, 535
– Auslenkung 535
– Cilien 534
– Synapse 534
Curare 188
Cutis 495
Cyanid 59
cyclisches Adenosinmonophosphat 39 (s. auch cAMP)
Cyclooxygenase 286
Cystein 61
Cystitis 492
Cytidin 66
– monophosphat 68
Cyto
– centrum 17
– chemie 2
– chrom(e) 78, 121
– – c Reductase 80
– – Oxidase 80
– keratinfilamente 20

Cyto
– kinese 30, 32, 33
– logie 3
– membran(en) 4, 6, 7, 12
– pempsis 59
– plasma 4, 11, 25
– – Kompartimentierung 11
– plasmatisches Actin 20
Cytosen 8
Cytosin 66, 67
Cyto
– skelett 16
– – proteine 48
– sol 4
– toxische T-Zellen 292
– toxizität 272
– trophoblast 795

D
D-Glycerinaldehyd 65
D-Hormon 63, 394, 717
– Bildung 394
– Calciumhaushalt 393
– Wirkung 394
Dach 602
Damm 751
– muskel, querer 226
– Muskulatur 737
– naht 226
– riß 226
Dämmerzustand 695
– hysterischer 695
Darm 22
– abschnitte 438
– – peristaltische Bewegungen 418
– atonie 676
– bakterien 439
– bein 215, 216
– – kamm 216, 217, 222
– – schaufel 216, 218, 239, 240
– – stachel 216, 217, 223, 225
– – – oberer 239
– bewegung 418
– dehnung 676
– drehung 415
– – Wurmfortsatz 439
– entleerung 223
– entwicklung 415
– epithel 120
– – zellen 13, 29, 90, 437
– erkrankungen 602
– flora 444
– füllung 223
– gase 389
– – Geruch 444
– geräusche 439
– kanal 103
– Lagemöglichkeiten, Entwicklung 416
Darm
– muskulatur 418
– nervensystem 418
– – Koordination 418
– – Modulatoren 418
– – Neuronenarten 418
– – peristaltische Steuerung 418
– – Synapsen 418
– – Transmitter 418
– – vegetative Steuerung 418
– peristaltik 418
– resorption 438
– rohr 792, 803
– – Entwicklung 415
– system 415
– wandsensor, Sympathicus 668
– zotten 438
– – zahl 438
– – kontraktion 438
– – Lymphe 438
– – Villikinin 438
– – pumpe 438
Dauerakkomodation 571
Dauer
– depolarisation 156
– kontraktion 178, 179
– leistungsgrenze 448, 451
– – bei Haltearbeit 451
– – dynamische Arbeit 451
– – Überschreitung 451
– – – Herzfrequenz 451
– nystagmus 536
– reiz 507, 520
– – Mechanosensoren 520
– – – Adaptation 520
– schmerz 507
Daumen 235
– ballen 236
– muskeln 236
dB 543
Deassemblierung 17, 35
Decarboxylierung 76
Decidua 750, 790, 792
– graviditatis 749
– zellen 793, 795
Deck
– epithel(ien) 92, 98
– gewebe 36
– knochen 128
– membran 587, 590, 591, 599, 600, 603
– zellen 99
Decortication 650
Decussatio pyramideum 597, 598
Defeminisierung 681
Deflationsreflex 651
Defloration 751
Degeneration 92, 206
Degeneration
– absteigende 152
– aufsteigende 152
– retrograde 152
– zentralwärts 152
Dehnbarkeit 114
– irreversible 116, 117
– reversible 116, 120
Dehnung(s) 181
– kurve 309
– reflex(e) 641, 643, 644
– – tonische 643, 644
– – – Bedeutung 644
– rezeptoren 418
– – Blasenwand 491
– sensoren 332, 333
– – Lunge 652
Dehydratation 467
– hyperosmolale 467
– hypoosmolale 467
– isoosmolale 467
7-Dehydrocholesterol 390, 394
Dehydrocortocosteron 718
Dehydrogenierung 72
Deiterssche Stützzelle 541
Deitersscher Kern 603, 649
Deletion(en) 765, 767, 769
Deltamuskel 200, 229, 230
Demaskierung 124
Demyelinisierung 165
Dendrit(en) 135, 136, 138, 167
Denken 664, 692
– Erkenntnis 692
– Hemisphärenunterschiede 693
– holistische Theorie 692
– Qualitäten 692
– zerebrale Lokalisation 692
Denk
– gestalten 693
– strategien, Stirnhirn 694
Dens 208
dense
– bands 178
– bodies 176, 178
Dentin 398, 399, 400, 584
– induktion 402
Depolarisation 53, 55, 171
– Herz 313
– Ionenkanal 55
– lokale 514
– Natriumkanal 153
– Schwellenwert 55
Depotfette 62, 389
Depression(en) 695
– endogene 172
Depressorzentrum 675
Dermatansulfat 111, 117
Desadaptationszeit 507

desmale Ossifikation 108, 128
Desminfilamente 20
Desmodont 398, 399, 400
Desmosom(en) 5, 8, 88, 89, 94, 102, 106, 110
Desodorans 502
Desoxy
– adenosin 66
– cytidin 66
– genierung 277
– guanosin 66
– nucleoside 66
– ribonucleinsäure 9, 26, 66
– ribose 66
Desquamationsphase 750
Determinanten, antigene 292
Determination 91
Detrusor vesicae 490
Dezerebrierungsstarre 650
Dezi-Bel 543
Diabetes
– insipidus 682, 709
– mellitus 76, 165, 725
Diacylglycerin 81
– glycerol (DAG) 179
Diakinese 37, 38
Dia
– lyse 286
– pedese 265, 266
– phragma 25, 373
– physe 130, 203
– stase 733
Diaster 35
Diastole 306
Diät 455
Diathermie 158
Dickdarm 105, 427, 439, 440, 740
– Abbauprodukte 444
– Aufhängeband 440
– absteigender 440
– aufsteigender 440
– bewegung 444
– Drüsen 442
– Epithel 98
– Erkrankungen 444
– – Durchfall 444
– Fäulnis 444
– Gärung 389, 444
– Haustren 440
– Krypten 440, 442
– mandel 439
– Muskelzellen 444
– – Schrittmacherzellen 444
– – Spontandepolarisation 444
– Peristaltik 444
– Plexus myentericus 444
– querer 440
– Resorption 442
– Röntgenbild 442
Dickdarm
– taenien 440
– wandung, Bau 440
Dicke Filamente 188
Dictyosom 13
Dicumarol 285, 395
Diencephalon 586
dienergid 31
differentielle Zellteilung 92
Differenzierung(s) 4, 29
– antigene 264
– Zellen 71
Differenztöne 548
Diffusion(s) 45, 51, 438
– barriere 102
– erleichterte 48
– fläche 45
– gesetz 46
– kraft 51
– laterale 6
– potential 51
– strecke 46
– von Gasen 46
Digitalis 59, 315
Dihydrotestosteron 730
Dihydroxyaceton 65
1,25 Dihydroxycholecalciferol 65, 394, 717
Dilatator pupillae 555
dilator pupillae 562
Dimere 10
Dinitrophenol 59
Dioptrien (dpt) 561
Dipeptid 60, 437
Dipeptidasen 437
Diphtherie 165, 365, 412
diploid 30, 31, 36, 731
Diplosom 5, 17, 33
Diplotän 37, 38
Dipole 315
direkte Zellkern-Teilung 30
Disaccharid 111, 112, 437
Disci 125
– intervertebrales 210
Discus 557 (s. auch Diskus)
– intercalaris 303
Disfazilitation 170
Disinhibition(en) 169, 689
diskriminativ-epikritisch 620
Diskus 203, 227 (s. auch Discus)
– knöcherner 234
Disomie, uniparentale 773
disparate
– Netzhautpunkte 576
– Netzhautstellen 575
Dispirem 35
Dissescher Raum 434
Dissoziationskonstante 44
Distaler Tubulus 479
Distorsion 206
Diurese 485
– Beeinflussung 485
Divergenz 573
– schaltung 169
DNA 9, 26, 66
– Helix 26
– polymerase 69
– Reduplikation 36
– repetitive 759
– Spirale 26
– Synthese 68
Döderleinsche Stäbchen 751
Dol-Skala 522
Dominanzsäulen 630
Donnan-Gleichgewicht 52
Dopa 172
DOPA 722
Dopamin 144, 172, 173, 722
– Gehirn 173
– Gonadenhormone 173
– LHRH 173
– mangel 662
– Retina 173
– Schmerz 173
– ZNS 173
dopaminerge(s) System(e) 171, 173
– Frontalhirn 663
– Selbstreizung 686
Doping 455
Doppel
– bilder 451, 575, 576, 577
– – bei Alkoholrausch 576
– – bei Übermüdung 576
– brechung 178
– gelenk 241
– helix 67
– strang 67
– zucker 111
Dornfortsatz 207, 208, 209, 211
– satzreihe 218
dorsal-Extension 246
Dotter
– arme Eier 790
– gang 791
– material 790
– sack 416, 789-792, 799
– – bindegewebe 790
– – gefäße 792
Doubletten 18
Down-Syndrom 763
Drehbeschleunigungssinnesorgane 534, 535
– Aufbau 534
– Crista ampullaris 534
– Cupula-Auslenkung 535

Desadaptationszeit
– Endolymphbewegung 535
– Nervenaktivität 535
– Relativbewegung 535
– Winkelbeschleunigung 535
– Winkelgeschwindigkeit 535
Drehnachnystagmus 536
Drehschwindel 573
Dreiecksbein 234, 235
Dreiköpfiger
– Armmuskel 229
– Oberarmmuskel 233
– Wadenmuskel 250
Drillinge 796
Drillingsnerv 600
Dromotropie 317
Drosselgrube 222
Druck 42
– anstieg 305
– ausgleich, beim Tauchen 385
– belastung 134
– elastizität 124
– festigkeit 111, 126
– – kollagenes Fasermaterial 124
– hydrostatischer 46, 340
– intrapleuraler 335
– intrapulmonaler 372
– kolloidosmotischer 338, 339
– kräfte 102
– osmotischer 40, 46, 47
– – intrazellulär 47
– reiz 509
– sensor 514
– Volumenarbeit, Herz 307
– Volumendiagramm 309
drumstick 265, 266
Drüse(n) 102, 103
– acinöse 105
– alveoläre 105
– Alveolen 502
– apokrine 103, 502
– einzellige 104
– endokrine 105, 59, 703, 706, 745
– endstücke 105
– epithel(ien) 93, 98, 102
– exokrine 104, 703
– – Formen 105
– extraepitheliale 104
– gemischte 104
– holokrine 103
– hormone 703
– interstitielle 728
– intraepitheliale 104
– merokrine 103
– mucoseröse 409
– seromucöse 104
– tubulo-acinös 106
Drüse(n)
– tubulöse 105
– zelle(n) 4, 11, 29, 102, 106, 139, 140
– – Mucöse 104
– – Seröse 104
Ductuli efferentes 733
Ductus
– alveolaris 369
– arteriosus 801
– Botalli 801, 804
– cochlearis 539, 540, 548
– deferens 733, 734, 735
– epididymidis 733, 734
– thoracicus 345, 438
– utriculosaccularis 532
Duft/Düfte 526
– Unterscheidung 526
– drüse(n) 104, 501
– – apokrine 502
– – Bau 501
– – Individualgeruch 501
– stoffe 526
Dunkeladaptation 571
– Farbabhängigkeit 571
Dünndarm 97, 100, 415, 417, 422, 427, 428
– Abschnitte 428
– Aktivierung 437
– Drüsensekrete 436
– Enterocyten 438
– – Bürstensaumenzyme 438
– – Fetteinlagerung
– – Glykocalix 438
– – Synthesefunktion 438
– – Mitochondrien 438
– – Mikrovilli 438
– Enzym(e) 436, 437
– – Aktivierung 436
– epithel 97, 104, 438
– Fettverdauung 437
– – Galle 437
– Mesenterium 428
– Nahrungsbrei 436
– – Mischung 436
– pH 437
– Resorptionsvorgang 437
– Resorptionsorte 438
– Röntgenbild 422
– Schleimhaut 428
– Verdauung 436
– zotten 437
– – Ersatz 437
Dünne Filamente 189
Duodenaldrüsen 437
Duodenum 270, 422, 428, 442 (s. auch Zwölffingerdarm)
Duplikation 767
Dura 591, 613
Dura
– mater 532, 589
– sack 589, 591, 592
Durchfälle 437, 438, 685
Durst 466, 680
– empfindung 680
– schwelle 680
– stillung, präresorptive 680
Dynamin 49
dynamische Arbeit 445
Dynein 18, 19, 35, 49
Dynorphin 523
Dysregulation, endokrine 682

E
E 605 188
ε-Aminocapronsäure 285
Echtes Gelenk 203
Eckzähne 399
EDRF (Endothel-Relaxations-Faktor) 331
– L-Arginin 332
– Stickoxid 332
Edwards-Syndrom 763
EEG 614, 615, 696 (s. auch Elektroencephalogramm)
– Epilepsie 615
– Hörschäden 615
– Komponenten 615
– langsames sekundär positives Potential 615
– primär positives Potential 615
– Untersuchungstechniken 615
– wellen 614
Effekt
– permissiver 720
– thermogenetischer 750
Effektor 39, 639
– funktion 135
– Pol 139
– Zellen 142, 350
effektorisch 583
effektorische Impulse 583
efferent(e) 135, 148, 591, 609
– Beeinflussung, Afferenzen 519
– Leitungen 583
Efferenzkopie 574, 655, 665
Ei(er) 745, 750
– bett 750
– dotterarme 790
– entwicklung 728
– gelenk 205, 234
– haut 728
– häutchen 789
– hügel 728, 739
– hüllen 732, 745, 804
– menschliches 790
– leiter 98, 740, 741, 743, 745, 746
– – Aufhängeband 746

Ei(er)
– leiter
– – wand, Muskulatur 745
– sprung 745
– stock 87, 728, 739, 740, 741, 796
– zell(e) 3, 36, 91, 728, 738, 739, 742-746, 750, 788
– – membran 739
– – reifung 739
Eichel 737
Eigen
– apparat 593
– beweglichkeit, amöboide 108
– bewegung, Wahrnehmung der 629
– metrik 508
– reflex 637, 640, 641
– rhythmus, biologischer 682
Eigen
– tätigkeit 596
Eikosanoide 265, 332, 489
Einatemluft 379
Einatmungsstellung 213, 214
Eineiige Zwillinge (EZ) 796
Einfachzucker 111
Einführung des Penis 751
Ein-Gen-ein-Protein-Hypothese 290
Eingeweide
– brüche 223
– empfindung 667
– ganglien 584
– innervation 669
– nerven 148
– projektion 318, 321, 323
– – (Tafel), Mann 318, 321, 323
– – (Tafel), Frau 323
Einheit(s)
– funktionelle 178
– membran 4
– motorische 635
– sensomotorische 627
einschichtige Epithelien 99, 100
– Plattenepithel 100
– Zylinderepithel 748
Einschleichen 158
Einschlüsse, paraplasmatische 50, 22
Einthovensches Dreieck 316
Einwärtsdrehung 232, 233
einzellige Drüsen 104
– intraepitheliale Drüsen 99
Eisen 23, 68, 270, 396
– als Nahrungsbestandteil 396
– Funktion 396
– Mangel 270, 279
– resorption 270
– – Störung 279
– Verwertungsstörung 279
eiserne Lunge 596
Eiterbildung 264, 265
Eiterungen 236
Eiweiß(e) 60, 388 (s.auch Protein)
– ausscheidung 488
– bedarf 388
– ernährung 388
– – übermäßige 389
– Hungerzustand 388
– kristalle 23
– Minimalbedarf 388
– Nährstoffe 388
– Nierenerkrankung 388
– Optimum 388
– puffer 281
– spezifisch-dynamische Wirkung 388
– tierisches- 388
– umwandlung 388
– verbrennung 445
– Wertigkeit 388
– zerfall 388
– zufuhr 388
Ejakulat 733, 737, 738, 752
– Menge 738
Ejakulation 733, 737, 738, 752
EKG 312 (s. auch Elektrokardiogramm)
– Ableitpunkte 316
– Ableitungen 315
– Bezeichnungen 313
– Blockierung 315
– Brustwandableitungen 316
– Einthovensches Dreieck 316
– Erregungsrückbildung (T-Welle) 313
– Herzachse, elektrische 316
– Kammerflattern 315
– Kammerflimmern 315
– P-Zacke 313
– PQ-Strecke 313
– QRS-Komplex 313
– respiratorische Arrhythmie 315
– Standardableitungen 317
– Summationsvektor 316
– Summenpotentiale 315
– und Elektrolythaushalt 315
– Zeitwerte 313
Ektoderm 93, 135, 584, 789, 790, 792, 798
– bläschen 790
ektodermal 106
Ekzem(e) 265, 499
Elastase 265
Elastica 116
– färbung 125
– interna 324
Elastin 116, 117, 119
Elastin
– Polypeptidketten 119
elastische(r)
– Arterie 121
– Bänder 121
– Fasern 113, 116, 119, 121, 125
– – Bildung 119
– Knorpel 122, 125
– Lamelle 178
– Sehnen 121
Elastizität(s)
– Linse 556
– modul 197
– verlust, Linse 563
elektrische(s)
– Kopplung 90
– Messer 158
– Reizung, Gehirn 613
– Signale 90
– Synapsen 165
Elektrode, indifferente 158
Elektroencephalogramm 697 (s. auch EEG)
Elektroencephalographie 614
– Frequenzen 614
– Wellenbilder 614
Elektrokardiogramm 313, 315 (s. auch EKG)
Elektrolyt(e) 91, 275, 466
– bilanz 467
– – Veränderungen 467
– haushalt 91
– verteilung 466
elektromechanische Kopplung 179, 191, 314
Elektromyogramm 696, 697 (s. auch EMG)
Elektromyographie 195
Elektronenmikroskop(ie) 2
Elektrookulogramm 696, 697
Elektrophorese 273, 436
Elektroretinogramm (ERG) 569
Elektrotonus 158
Elementar
– filamente 26
– membran 4
– partikel 9
Ellbogen 229, 231, 233, 594
– gelenk 228, 231, 233
– verrenkung 232
Elle 231, 232, 233, 234
Ellenbogengelenk 232
Ellipsoidgelenk 205
Embolie 285
– arterielle 285
– paradoxe 285
Embryo 585, 790, 792, 797
– Abfaltung 791, 800

Embryo
– Anhangsorgane 792
– blast 790, 796
– Entwicklung 792
– Fruchthüllen 792
– mit Hilfsorganen 790
– pathien 801
Embryologie 2
embryonales Bindegewebe 107
Embryonalisierung 71
Embryonal
– entwicklung 789
– zeit 128
EMG 696 (s. auch Elektromyogramm)
Eminentia medialis 600
Emotion(en) 684, 685
– Aktion 685
– Antrieb 685
– Erregung 685
– Gefühl 685
– Introspektion 685
– kognitive Faktoren 685
– Reaktionsmuser 685
– Störungen 682, 685
– Verhalten 685
emotionale Störung 682
Empfängnis 805
Empfindlichkeits
– konstanz 643
– modulation 689
– steigerung 689
Empfindungs
– intensität 508
– stärke 508
– – Messung 508
– unterschiedsschwelle 508
Emulsion 260
Encephalin 171, 173, 174, 523, 673
Encephalisation 693
Enchondrale Ossifikation 126
Enddarm 741
Endfaden 591
Endharn 489
Endhirn 585, 586, 587, 588, 598, 607
– anlage 585
– bläschen 585, 586
– hemisphären 587
Endleistung 452
Endocard 93, 301
Endocervix 750
endocochleäres Potential 547
Endocytose 8, 14
endogene Depression 172
endokrine(s)
– Drüsen 259, 745
– Dysregulation 682
– System, Störung 682
Endo
– lymphbewegung 535
– lymphe 530
– metrium 745, 746, 748, 749
– mitose 30, 31
– neurium 146, 148
– nuclease 41
– plasmatisches Reticulum 5, 8, 10, 11, 14, 22, 24, 103, 110, 116, 136
– – glattes 5, 10, 11, 22
– – rauhes 5, 10, 11, 12, 22, 103, 110, 116, 269
Endorphin 174, 523
– wirkung 523
Endost 134
Endothel 93, 100, 613
– defekt 282
– permeabilität 335
– Relaxations-Faktor (EDRF 282, 332
– zellen 150, 261
– – (Leber) 432, 434
Endothelial Derived Relaxing Factor, EDRF 282
Endothelin 332
Endplatte(n) 138
– motorische 138, 142, 154, 187, 188
Endplattenpotential 188
Energie 42, 74, 75, 76, 78
– aufwand 446
– bilanz 446
– gewinnung 78
– – und Atmung 78
– reserve 107, 121
– umsatz 388, 445, 446, 679
– – Bestimmung 445
– – – direkte 445
– – – indirekte 445
– – – O_2-Aufnahme 445
– – – Wärmeproduktion 445
– – Einheiten 445
– – Grundumsatz 445
– – psychische Belastung 450
– – Schilddrüse 445
– verbrauch 447
– – bei Höchstleistung 447
– – bei Schwerarbeit 447
– wechsel 29
energiereiche Verbindungen 68
Engramme 690
Entactin 117
Entbindung 804
Entdifferenzierung 71
Entero
– cyten 428, 442
– gastron 424, 426
Entero
– oxynthin 424
Entfernungs
– hören 551
– – Frequenz 551
– sehen 575, 629
– wahrnehmung 575
Entkoppler 80
Entmarkung 165
Entmineralsierung 717
Entoderm 93, 789, 790, 798
– bläschen 790
– rohr 791
entwickelte Brust 502
Entwicklung(s)
– Auge 551, 552
– geschichte 2
– Kehlkopf 366
– Luftröhre 366
– Lunge 366
Entzugserscheinung 686
Entzündung 236, 265, 295, 356, 522, 589, 591, 613
– Abwehrsystem 356
– Blutgefäße 356
– chronische 356
– Erreger 356
– Exsudat 356
– Fieber 356
– Kennzeichen 356
– Leucotriene 522
– Lymphe 345
– lytische Enzyme 356
– Prostaglandin 522
– Schmerz 522
– Zellaktivität 356
Enzym(e) 9, 10, 13
– als Biokatalysatoren 72
– hydrolytische- 13
– induktion 699
– lysosomale- 13, 40
– Protein 21
– proteolytische 264, 733
Eo-CSF 272
EOG 696 (s. auch Elektrookulogramm)
Eosinophile 265
eosinophile(r) Granulocyt(en) 259, 262, 265, 266, 270
Eosinophilie 265
Ependymzellen 150, 151, 590
Ephapsen 171
Epi
– condylus 228
– dermis 495, 498
– didymis 733, 735
– duralraum 589
– glottis 361, 414

Epi
– kard 304
– lepsie 171, 615, 666, 684, 695
– – Lichtflimmerreiz 572
epileptischer Anfall und intermitierende Lichtreiz 572
– neurium 149, 636
– physe(n) 129, 130, 203, 243, 587, 599, 630, 677, 717
– – fuge 129, 130, 203, 234, 243, 731
– – knorpel 130
– physis cerebri 716
Epithel(ien) 92, 98, 100
– einschichtige 99
– gewebe 3, 90, 92
– Klassifizierung 98
– körperchen 396, 716
– – Lage 712
– kubisches 99, 100
– mehrreihige 99, 100
– mehrreihiges kinocilientragendes 100
– mehrschichtige 99, 102
– oberflächenbedeckende 99, 100
– resorbierendes 92, 97
– respiratorisches 98, 100, 104
– sezernierendes 93
– spermatopoetisches 728
– zellen 89
– zweireihige 100
– zylindrisches 99
epitheloid 120
epitheloide Zellen 93, 472
Epitop 292, 295
EPSP 167, 174, 691
– Amplitude 691
– Dauer 691
ER 17, 25
– Cisternen 139
Erb
– analgen 67
– infomation 26
– – Selbstreduplikation 26
Erbrechen 426
– Alkalose 281
Erbsenbein 234, 235
Ereigniskorrelierte Potentiale EKP 614
Erektion 737, 752
Erfahrung 684
Erfolgs
– organe 583
– zellen 142
Erfrierungen 459, 460
ERG 569 (s. auch Elektroretinogramm)
Ergastoplasma 5, 11, 103, 104, 136
Ergo
– tonin 673
– toxin 674
– trop 675
Erguß 242
Erholung(s) 449
– Atemminutenvolumen 449
– Blutdruck 449
– Energiespeicher 449
– Herzfrequenz 449
– phase 449
– pulssumme 451
– Umgebungstemperatur 450
– wärme 196
Erinnerung(s)
– verankerung 691
– visuelle 631
– zentrum 627
– – akustisches 633, 634
– – – Ausfall 634
– – Oberflächensensibilität 627
– – optisches 631
– – Tiefensensibilität 627
Erkenntnis 692
Erkennungs
– moleküle 264
– schwelle 526
Erkrankungen des Immunsystems 294
Erlebnisqualität 519
Ermüdbarkeit 644
Ermüdung(s) 175, 188, 449, 451
– Monotonie 451
– Muskel 188, 196
– muskuläre- 451
– pulsanstieg 449
– rückstand 451
– zentrale- 451
– – Monotonie 451
– – Symptome 451
– – Überforderung 451
Ernährung 387
Eröffnungsperiode 803
Erregbarkeitsschwelle 158
Erregung(en) 29, 135, 157, 164, 178, 505, 512, 583
– A-Faser 164
– Assoziation 611
– B-Faser 164
– C-Faser 164
– exterozeptive 643
– glatter Muskel 178
– – Ausbreitung 178
– Herz 313, 314
– – Synchronisation 314
– kreisende 690
– Leitungsgeschwindigkeit 164
– Nervale 179
Erregung(en)
– Nervenfaser 164
– – saltatorische Fortleitung 164
– Schwannsche Hüllzellen 164
– Sinnessensor 512
– Synchronisation 611
Erregungs
– abbau 658
– ausbreitung (Herz) 312
– folge (Herz) 311
– latenz 658
– leitung(s) 4, 152
– – markhaltige Fasern 160
– – marklose Fasern 160
– – saltatorische 148
– leitung(s)
– – system 311
– – – des Herzens 312
– muster 534
– – Verrechnung 534
– phase 752
– plateau (Herz) 313
– rückschlag 641
– stärke 165
– übertragung 136, 140, 142, 144, 165, 671
– – Neuromuskuläre 188
Ersatz
– haar 500
– knochen 128
– zähne 403
– zahnleiste 400, 402, 404
Erschlaffung 181
Erschöpfung(s) 451
– zeitpunkt 454
erste Kindsbewegungen 798
Erstgebärende 804
Erstickung 382
Ertrinkungsunfälle 385
– beim Tauchen 385
Erwartungspotential 663
Erythroblasten 269, 270
Erythrocyten 3, 112, 259, 260, 269, 795, 801
– Alter 262
– Fließform 261
– Formen 260
– Geldrollenform 261
– Lebensdauer 63
– Membran 260
– Napfform 261
– Pantoffelform 261
– Stechapfelform 261
– Zahl 262
Erythro
– poese 269, 270
– poetin (poietin) 269, 270, 277, 703
Erythrose 65
Eserin 170

Eßsucht 682
essentielle Aminosäuren 62
Essigsäure 444
– aktivierte 76, 77, 392
Ester 63
Euchromatin 24, 26, 27
Eukaryonten 3
Eustachische Röhre 530, 539
Evolution 80
evoked potential(s) (evozierte Potentiale) 614, 663, 697
evozierte Potentiale 614
Excitation 155
excitatorische Synapsen 167
Excitatorisches Postsynaptisches Potential EPSP 155, 167
Exkrete 102
Exkretorische Funktion 259
exkretorische Organe 259
Exocytose 8, 13, 14, 103, 118, 165
Exon 85
exportable Proteine 10
Exportproteine 11
Expressivität, unterschiedliche 771
Exspiration(s) 374
– luft 379
Exsudat 356
Extension, dorsal- 246
Extensionspeptide 117, 118
Extensoren 219
externa 96
Extinction 690
extraembryonales
– Coelom 792
– Mesoderm 789
extralemniscal(e) 618
– Bahn 619
extrapyramidal(e, es)
– motorisches System 657
– – Bahnen 660
– Bahn 612
– motorische Bahnen 647
Extrasystolen 313
extrazelluläre Flüssigkeit, Aldosteron 488
Extrazellularraum 6
– Gel 337
– Makromoleküle 337
– Wasser 337
Extremitäten 798
– anlagen 798
– EKG 313
Exzitationsstadium 698

F

F-Actin 189
Facialis 601
– parasympathischer Anteil 601
Facialis
– sympathischer Anteil 601
FAD = Flavin-adenin-dinucleotid 73
Fadenpapillen 407, 409
Faktor(en)
– Granulocyten-koloniestimulierender- 269
– kognitive- 685
– koloniestimulierende- (CSF) 269
– multikoloniestimulierender- 269
falsche Transmitter 174
Falsettstimme 364
Faltenbildungen, basale 98
Farb
– Untersäulen 630
– empfindlichkeitskurven, der Zapfen 564
– empfindung 566
– fernsehen 566
– filter 566
– flächen 567
– helligkeit 566
– kontrast 567, 569
– – verstärkung 569
– mischung 566
– – subtraktive 566
– sättigung 566
– sinnstörung 567
– sinnstörung
– – Blau-Gelb-Verwechslung 567
– – Grünschwäche 567
– – Prüfung 567
– – Rot-Grün-Verwechslung 567
– stoffträger 110
– tafel 567
– theorie 566
– – Gegenfarben 566
– – trichromatische 566
– töne 566
– valenz 566
– wahrnehmung 567
Farben 566
– addition 566
– blindheit 567
– – Blaublindheit 567
– – Erblichkeit 567
– – Grünblindheit 567
– – partielle 567
– – Rotblindheit 567
– – totale 567
– Eigenschaften 566
– Grund- 566
– Komplementär- 566
– Kontrast- 566
– Pigmente- 566
– sehen 566, 629
Farben
– theorie 567
– – Gegenfarbentheorie 567
– – trichromatische 567
– – Zonentheorie 567
Färbekoeffizient 277
Farntest 750
Fasciculi rubroreticulares 649
Fasciculus
– cuneatus 647
– gracilis 647
– longitudinalis medialis 647, 648
– pyramidalis 644
Fasciculus
– spinobulbaris lateralis = F. cuneatus 618
– spinobulbaris medialis = F. gracilis 618, 647
Faser (n) 107, 196
– bündel, kollagene 120, 134
– elastische 113, 116, 120, 121, 125
– glia 150
– kollagene 113, 125, 126
– knochen 128
– knorpel 122, 125, 210
– material 124
– – kollagenes 124
– motorische 148
– präkollagene 113, 119
– reticuläre 113, 114
– sekretorische 148
– sensible 148
– sensorische 148
– systeme 603
Fasten 679
– kuren 679
Faszie 188
Fatale familiäre Schlaflosigkeit (FFS) 775
Faustschluß 235
Favismus 63
feedback-Hemmung 74
Fehlgeburt 798
Fehlhaltungen 225, 447
Fehlsichtigkeit 563
– Alterssichtigkeit 563
– Hyperopie 563
– Kurzsichtigkeit 563
– Myopie 563
– Presbyopie 563
– Weitsichtigkeit 563
Feld, rezeptives 569
Felderhaut 498
Felsenbein 253, 255, 529
– pyramiden 255
Femur 237, 241, 243
Fenestra
– tympani 532
– vestibuli 531

Fenster
– ovales 531
– rundes 532
Ferguson-Reflex 803
Fern
– punkt 561
Ferritin 23, 270
Fersen
– ballen 251
– bein 245, 246, 247, 248, 249, 251
– – konsole 249, 250
fetaler Kreislauf 792, 800, 801
Fetopathien 801
Fett(e) 62, 389, 437
– abbau 389
– bedarf 388
– depot 389, 496
– – Mobilisierung 389
– embolie 286
– gewebe 62, 120, 121, 457, 496, 725, 798
– – braunes 80, 121, 457
– – Funktion 496
– – Haut 496
– – weißes (gelbes) 121
– gewebseinlagerung 496
– kissen 496
– körper, orbitaler 577
– Nahrung 389
– Neutral- 63
– minimum 389
– reserven 77
– resorption 389
– säuren 437, 793
– – Abbau 77
– – Biosynthese 77
– – ungesättigte 63
– Speicherzellen 434
– stoffe 22, 60
– vakuolen 23, 104
– verbrennung 445
– verdauung 434
– Vitamine 289
– zelle(n) 107, 121, 269
– – univakuoläre 16
Fetus 268, 792, 797
Feuchtigkeitsverdunstung 459
FF-Einheit 195
Fibrae
– corticonucleares 609, 611, 644, 647, 648
– corticospinales 609, 611, 644
Fibrillen, kollagene 114
Fibrillin 117
Fibrillogenese 116
Fibrin
– hypochoriales 795
– monomer 282
Fibrinogen 273, 282, 432
Fibrinolyse 283, 284
Fibrinolysin 285
Fibroblast(en) 110, 111, 116, 119
– Growth-Factor FGF 286
Fibro
– cyten 110, 120
– glykan 117
– lysin 738
– modulin 117
– myocyten 324
– nectin 96, 113, 117
Fibula 126, 241, 245
Fibulin 117
Ficksches Diffusionsgesetz 46, 338, 379
Fieber 462
– abfall 462
– Sollwertverstellung 462
– Temperaturregelung 462
– urin 490
– Ursachen 462
Fiederung 196
Fiederungswinkel 196
Fila olfactoria 525, 526
Filamente
– Dicke 188
– Dünne 189
– supradünne 190
Filtration(s) 47
– druck 339
– rate, glomeruläre 480
– volumen 476
Filum
– durae 592
– medullae 592
– terminale 591
Fimbrien 745
Finger 248, 798
– beugemuskulatur 235
– beuger 219, 235
– endgelenke 204
– endglied 500
– – Knochen 500
– gelenk 204
– grundgelenke 205
– knochen 235
– lutschen 504
– mittelgelenke 204
– strecker 219, 236
– streckmuskulatur 236
– versteifung 236
first messenger 39, 40, 701
Fissura
– longitudinalis cerebri 658
– orbitalis inferior 254
– orbitalis superior 253
Fixation(s) 573
– blindheit 573
Fixation(s)
– Divergenz 573
– Konvergenz 573
– Kopfbewegung 573
– punkt 574
fixe Bindegewebszellen 108
Fläche(n) 42
– gleitgelenke 210
– sehnen 120
Flackern 571
Flagellen 19
Flankenatmung 374
Flaschenbürsten-Aspekt 124
Flaumhaare 499
Flavin 738
Fleck, blinder 575
Flektion, plantar- 246
Flexoren 219
Fließgleichgewicht 58
Flimmerepithel 19, 100, 746
– kinocilientragendes 99
– mehrreihiges hochprismatisches 100
Flimmer(n) 571
– strom, Nase 357
– zelle 18
flip-flop 6
Flucht
– reflexe 643
– verhalten 681
Flügelfortsatz 254
Fluid-Mosaic-Modell (Flüssig-Mosaik-Modell) 6, 8
Fluor 397
– test 126
Flüssigkeit(s)
– aufnahme 679
– – Hypothalamus 679
– – Steuerung 679
– infusion 466
– – isotone 466
– interstitielle 111
– speicher 107
Flüstersprache 363, 365
FMN (Flavinmononucleotid) 73
Folgefrequenz 165
Folliberin 704
Follikel 739, 745
– atretischer 728
– entwicklung 728
– epithel 728, 739, 789
– – zellen 743
– höhle 728
– hormon(e) 731, 741, 748
– hülle 741
– reifung 739, 742, 749
– sprung 739, 741, 743, 745, 748, 750, 789

Follikel
– stimulierendes Hormon 705, 739, 745, 749, 796
Follikulin 749
Follitropin 705
Folsäure 73, 270, 393
– antagonisten 393
– Infektionsbehandlung 393
– mangel 393
– – Antibiotikatherapie 393
– – Sulfonamidtherapie 393
Fontanasche Räume 556
Fontanellen 252
Foramen
– interventriculare 590
– jugulare 253, 613
– lacerum 253, 254
– magnum 253, 254, 255
– ovale 253, 254, 800
– rotundum 253
– stylomastoideum 254
Form der Zellen 3
Formatio reticularis 524, 573, 602, 621, 622, 623, 649, 650, 656, 660
– Afferenzen 621, 623
– aufsteigendes System 621
– Bahnungsbereiche 650
– Efferenzen 621, 623
– Großhirnkontrolle 654
– Hemmungsbereiche 650
– Reflexzentrum 621
– rezeptive Felder 621
– Schmerz 524
– Signalverarbeitung 621
– Verbindungsbahnen 650
– Wachheitssteigerung 621
– Zellen 621
– – afferente Konvergenz 621
Form
– erkennung 692
– wahrnehmung 570
Fornix 358, 421, 610, 634, 677
Fort
– leitungsgeschwindigkeit 148
– pflanzung(s) 805
– – organe 727
– – – Entwicklung 727
Fossa mandibularis 254
Fossilierung 126
Fovea centralis 557, 560, 574, 630
– Bau 560
Foveolae gastricae 421
FR-Einheit 195
„fragile sites“ 774
Fragmentation 41
Frakturen 134
Frameshift-Mutationen 769
Fransentrichter des Eileiter 741
Frau
– Beckenorgane 741
– Geschlechtsperiode 739
– Training 453
freie
– Bindegewebszellen 108
– Nervenendigungen 517
– Zellen des Bindegewebes 108, 114, 266
Freiheitsgrade 205
Fremdmetrik 508
Fremdreflex(e) 640, 641, 642, 643
– Assoziationszellen 642
– Ausbreitung 643
– Auslösung 642
– Beugereflex 643
– Dehnungsreflexe 643
– – tonische 643
– Fluchtreflex 643
– Nutritionsreflex 643
– polysynaptischer 642
– Schaltneuronen 642
– Schutzreflexe 643
– Sekretionsreflex 643
– Sensoren 642
– Streckreflex 643
– – gekreuzter 643
– Umklammerungsreflex 643
– Variabilität 642
Frequenz 43
– dispersion 546
– filterung 547
– gemisch 543
– unterschiedsschwelle 548
Freßverhalten 681
Freßzellen 108
Friedreich-Ataxie 774
Friktionen 752
frontal 208
Frontallappen 598
„Froschköpfe“ 586
Frucht
– abgang 792
– austreiber 748
– barkeitsstörung 745
– halter 748
– hüllen 792
– wasser 791, 803
Fructose 64, 65, 437, 733, 738
Früh
– aufsteher 455
– geburt 798
– kastration 731
FSH 705, 739, 742, 745, 749
– RH 704
Führungs
– bänder 205, 233
– größe 639
Functionalis 790
Fundus 421, 422
Funktion(s)
– einer Zelle 3
– einschränkung 806
– proteine 10, 11, 136
– von Zellen, biochemische Mechanismen 80
– verlust 806
funktionelle Einheit 178
Furchen 607
Furcht 681
Furchungen 789
Furunkel 265, 613
Fuß 245, 246, 247, 603
– formen 249
– gelenke 213
– gewölbe 250
– Röntgenbild 246
– skelett 247
– sohle 100, 121
– wölbung 245, 247, 248, 250
– wurzel 247
– – knochen 246
Futterverwerter 679

G

G-Actin 189
G-CSF (granulocyten-kolonie-stimulierender Faktor) 269, 272
G-Protein(e) 154, 672, 701
G0 (G-null)-Phase 32, 36
G1-Phase 32
G2-Phase 33
GABA 169, 173, 524, 611 (s. auch γ-Aminobuttersäure)
– Benzodiazepine 173
– Chloridkanal 169, 173
– Gehirn 173
– Netzhaut 173
– Rezeptoren 173
Gähnen 382, 539
Galactosamin 64
Galactose 64, 65, 437
Galea aponeurotica 219, 496
Galle(n) 434
– abfluß, Behinderung 437
– Ausführungsgang 434
– blase(n) 93, 100, 427, 432,434, 435,
– – Ausführungsgang 434
– – Darstellung 435
– – Kontraktion 435, 595
– – Muskel 435
– bestandteile 434
– bildung 435
– – Cholecystokinin 435
– farbe 435, 490
– farbstoff(e) 23, 434, 435

Galle(n)
– flüssigkeit 431
– gänge 431, 432, 434
– kanälchen 431, 432, 434
– kolik 435
– menge 435
– säuren 63, 65, 434
– steine 435
– wege 434
gallertartiges Bindegewebe 111
Gallerte 533
gallertiges Bindegewebe 107
Gametogonien 36
Gametopathien 801
Gamma (γ)
– aminobuttersäure 144, 172, 173 (s. auch GABA)
∠ Ganglienzellen 569
∠ Zellen 710
Ganglia
– mesenterica 669
– renalia 669
– suprarenalia 669
Ganglien 134, 151, 589
– blocker 171, 671
– Gekröse- 669
– intramurale 668
– paravertebrale 668
– prävertebrale 668, 669
– Spinal- 668
– Sympathicus 667
– vegetative 152, 584
– zelle(n) 135, 138, 140, 569, 596
– – bipolare 138
– – Formen 140
– – multipolare 138, 591, 606
– – pseudounipolare 138, 601
– zellschicht 606, 655
Ganglion 206, 601
– ciliare 629, 670, 674
– coeliacum 669, 674
– impar (coccygicum) 674
– nervi optici 560
– oticum 674
– pelvinum 674
– pterygopalatinum 674
– retinae 558
– spinale 593
– spirale 136, 631
– stellatum 669
– submandibulare 674
– trigeminale 601
Gangliosid(e) 63, 65
– GM-1 64
Gänsehaut 500
gap junction(s) 88, 90, 94, 142, 170, 176
Gärung 75, 438
Gas
– austausch 370
– – fläche 379
– drucke 380
– gemische, respiratorische, Zusammensetzung 379
– konstante, allgemeine 47, 52
– transport 276
Gaster 420, 425
Gastricin 423
Gastrin 424, 703
– bildung 424
– funktion 424
– hemmung 424
gastrisches inhibitorisches Petptid (GIP) 424
Gastritis 426
Gastrulation 790, 791
gating 622
Gatte 752
Gaumen 254, 358, 414
– bein 254, 256
– bögen 407, 412
– mandel 353, 407, 412
– segel 412
– spalte 799
– weicher 407, 412
gay related immuno deficiency syndrome (GRID) 294
GDP 48, 68
Gebär
– kanal 750
– mutter 223, 739, 740, 741, 746, 792, 796
– – hals 792
– – körper 748
– – mund 748, 750
– – muskulatur, Tonus 750
– – schleimhaut 742, 743, 746
– – wand 804
Gebiß 399, 402
– bleibendes 400
– Milch- s. Milchgebiß
Geburt(s) 217, 223, 272, 796, 803
– dauer 804
– „schmerzfreie"- 803
– „schmerzlose"- 525
– schmerzen 803
– schwierigkeiten 210
– wehen 803
Gedächtnis 687, 690 (s. auch Lernen)
– Arten 687
– Bildung 691
– cAMP 691
– Engramme 690
– explizites 690
– Genexpression 691
– implizites 690
Gedächtnis
– Inseln 692
– kapazität 690
– Klassifizierung 690
– Konsolidierung 691
– Kurzzeit- 690
– Langzeit- 690
– Langzeitpotenzierung 691
– Lokalisation 692
– Löschung 690
– molekulare Mechanismen 690
– motorisches 692
– nicht verbales 692
– Pawlow-Experiment 687
– primäres 690
– sekundäres 690
– sensorisches 690
– Spanne 690
– Speicherung 692
– Störung 682, 691
– tertiäres 691
– – Auswahlmechanismen 691
– – Kapazität 691
– – Konsolidierung 691
– – Zugriffszeit 691
– Training 690
– und Emotion 692
– Verschwinden 691
– zellen 268, 294, 350
– Zellensembles 691
– zelluläres 175
– Zugriffszeit 691
Gefäß(e) 87
– anordnung, Haut 496
– dilatation 265
– Dehnungssensoren 332
– einsprossung 334
– endothel 332
– – EDRF 332
– – Endothelin 332
– – lokale Erfordernis 332
– – NO 332
– entwicklung 799
– konstriktion 265
– papillen 496
– system 87, 321
– – Gesamtquerschnitt, Mittelwerte 330
– – Gesamtwiderstand 330
– – Querschnitt 330
– – Teilwiderstände 330
– tonus 331
– – hormonelle Einflüsse 331
– – Regulation 331
– versorgung 132
– – Knochen 132
– VIP-Wirkung 332
– wand 119
– – Cholesterin 335

Gefäß(e)
– wand
– – Lipideinlagerung 335
– – muskulatur 332
– – nerven 332
– – – Varikositäten 332
– – spannung, Laplace-Gesetz 326
– – versorgung 334
– weitenregulation 332
– – Autokaide 332
– – Eikosanoide 332
– – Histamin 332
– – nerval 332
– – Schilddrüsenhormon 332
– widerstand 328, 330
– – Regulation 328, 330
– – Wandmuskeln 328
– zentralnervöse Einflüsse 332
Geflechte 594
Geflechtknochen 128, 129, 130,134
Gefühl 685
Gegenfarbe(n) 566, 567, 571
– On-, Off-Felder 567
– struktur 567
Gegenspieler 200
Gegenstrom 483
– austauscher 483
– – Salztransport 483
– system 483, 484
Gegentransport 50, 481
– Niere 481
Gehen 225, 251
Gehirn 106, 140, 252, 256, 613, 614, 693, 803
– abschnitte 586
– anlage 791
– Aufsteigende Leitungsbahnen 618
– – lemniscal + extralemniscal 618
– Ausfallserscheinungen 613
– Blutleiter 613
– – Infektionsausbreitung 613
– Blutversorgung 612
– durchblutung 613, 617
– – Autoregulation 613
– – Messung 617
– – – Isotopentechnik 617
– – Störung 613
– – Venen 613
– erschütterung 666
– – Gedächtnis 691
– – Symptome 666
– Entwicklung 585
– funktionen 806
– – Lateralisation 612, 693
– – Lokalisation 626, 627
– Funktionszustände 614
– – EEG 614
– gefäße 613
– – Endothel 613
Gehirn
– gefäße
– – Weitenregulation 613
– Gleichspannungsmessung 616
– hüllen 588
– lage 588
– lappen 587
– leistungsfähigkeit 693
– – Mensch – Tier 693
– nerven 152
– Nervenzellzahl 694
– Potential(e) 614
– – ereigniskorrelierte 614
– – messung 613, 614
– – – Mikroelektroden 614
– regionaler Stoffwechsel 617
– – Meßmöglichkeit 617
– rinde(n) 624
– – Zentralwindung 624
– – Ausfall 650
– Röntgenverfahren 616
– schädel 252
– Sensorische Systeme 617
– subcorticale Regionen 660
– tod 383
– – klinische Zeichen 806
– Untersuchungsmethoden 613
– – Neuronographie 613
– – elektrische Reizung 613
– – Potentialmessung 613
– Windungsreichtum 693
– zentren 675
– – bulbär 675
– – depressorisch 675
– – pressorisch 675
– – suprabulbär 675
Gehör (s. auch Hören)
– gang 537
– – äußerer 254, 256, 536
– – – Bau 536
– – innerer 253
– gruben 798
– knöchelchen 530, 537
– organ 140, 536
– – Außenohr 536
Geißel(n) 17, 18, 19, 98, 732, 733
geistige Vorgänge 583
Gekröse 416, 427, 739
– ganglien 669
Gel 111
– Extrazellularraum 337
Gelähmte 132
gelbe Bänder 211
gelber Fleck 557
Gelbkörper 743, 744, 749, 750
– bildung 743
– hormone 743
– phase 788
Gelbsucht 435, 436, 801
– der Neugeborenen 801
Gelenk(e) 203, 205
– ausschlag 205
– Echtes 203
– falte 243
– fläche 231
– flüssigkeit 125
– formen 204, 205
– fortsatz 207, 209
– – säule 207
– führung 205
– höcker 209, 255
– kapsel 129, 203, 206, 210
– knacken 206
– knorpel 108, 125, 129, 130, 204, 241, 242
– kopf 206
– köpfchen 231, 257
– lippe 227, 237
– maus 242
– pfanne 205, 206, 215, 216, 227, 241
– rollen 237, 241
– schädigungen 206, 243
– schmiere 111, 203, 204, 236
– spalt 129, 203, 206, 235, 242, 244, 245
– wirkung 199
– Zusammenhalt 205
– zweiachsiges 205
– zweispaltiges 234
– zwischenscheiben 125
gelöste Proteine 181
gemeinsame Zehenstrecker 250
Gemischte Drüsen 104
Gen
– aktivierung 91
– dosiseffekt 771
– expression 691
– pool 782
– technologie 72
Gene-mapping 756
Generallamellen 131, 132, 133
– äußere 131
Generationszyklus 29, 32
– Zelle 32
Generatorpotential 513, 514
– Dauer 513
– TTX 513
genetische(r)
– Information 39
– Code 70
Genickstarre 589
Genital
– trakt, weiblicher 738, 788
– zyklus 805
Genom-Imprinting 772
Genu
– valgum 243

Genu
– varum 243
geordnete Multienzymsysteme 10
gER 10
gerader
– Bauchmuskel 223, 224
– Oberschenkelmuskel 243
Geräuschüberempfindlichkeit 601
Gerbung 496
Gerinnselretraktion 282
Gerinnungs
– faktoren 268
– störung 334
– system 265
GERL-Komplex 14
Gerstenkorn 579
Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom (GSS) 775
Geruch(s)
– absolutschwelle 526
– adaptation 526
– angenehmer 527
– aversion 527
– Duftunterscheidung 526
– empfindung 526
– – Änderung 526
– Erkennungsschwelle 526
– erlebnisse 526, 527
– erlebnisse, emotionale Komponente 527
– Gewöhnung 527
– Intensitätsunterschiedsschwelle 526
– Magensaft 527
– Speichelsekretion 527
– reiz 507
– sinn 525
– stoffe 526
– unangenehmer- 527
– unterscheidung, Stirnhirn 694
– Vorliebe 527
– zentrum 624
Gesamt
– eiweiß 274
– gehirn, irreversible Schädigung 806
Gesangslagen 364
Gesäß 121
– muskeln 251
– – kleine 240
geschichtete Plattenepithelien 102
Geschlecht(s)
– drüsen 738, 805
– – Akzessorische 737
– – männliche 745
– – weibliche 745
– falten 727, 728
– gänge 738
– höcker 727, 728
– hormone 726, 731
Geschlecht(s)
– hormone
– – männliche 728
– merkmale 742
– – männliche, sekundäre 730
– – sekundäre 731
– organe 92, 728, 742
– – innere 217
– – männliche 735, 727
– – weibliche 739, 740
– periode der Frau 739
– reife 745
– stammzellen 36
– teile, äußere 727
– – Entwicklung 728
– wege 98
– wülste 727, 728
– zellen 28, 36
Geschmack 519, 527
– bitterer 528
– emotionale Komponenten 527
– G-Protein 528
– Grundqualitäten 527
– Nach- 527
– Reizschwelle 529
– Rezeptorproteine 528
– salziger 528
– Schmerzsensoren 529
– Sinneszellen 528
– – Ionenkanäle 528
– Spüldrüsen 528
– süßer 528
– bahn 529
– Verschaltung 529
– knospen 106, 407, 409, 527, 528, 601
– komponenten 529
– – Verschmelzung 529
– nerven 527
– organ(e) 527, 602
– – Bau 527
– papillen 527, 528
– porus 527
– qualität(en) 527, 529
– – biologische Bedeutung 529
– regionen 529
– schwellen 529
– sensoren 527
– sensorverteilung 529
– sinn 527
– – Eigenschaft 527
– stoffkonzentration 529
– wahrnehmung 106
Geschwind-Wernicke
– Modell 686
– Schema 633
Geschwindigkeit(s) 43
– profil, parabolisches (Blutströmung) 328
Geschwister 38
Geschwulst 591
Geschwür 15
Gesicht(s)
– entwicklung 798
– feld 575
– – grenze 575
– fortsätze 798
– infektionen 613
– muskeln 413
– muskulatur 257
– optische Fixationsstellen 574
– poren 501
– schädel 252, 256, 360
– – Frontalschnitt 360
– venen 613
Gestagene 743
Gestalt
– erkennung 630
– – Hirnrindenareale 630
– wahrnehmung 574
Gewebe 91
– arten 87
– Entwicklungszustand 91
– hämatopoetisches 262
– lehre 87
– Organisationshöhe 91
Gewebs
– atmung 279
– definition 87
– drainage 345
– druck 345
– formen 184
– hormone 265, 702
– proteine 522
– – Denaturierung 522
– – – Schmerz 522
– regeneration 36
– veränderungen 91
Gewicht(s) 693
– heben 447, 453
– – Blutdruck 447
– – Herzgröße 447
– – intrathorakaler Druck 447
– heber 454
– zunahme 742
Gewöhnung 175, 527, 686, 689
Gewölbe 683
gezähnter Kern 604
GFAP 150
GFR 478
GH 705, 710
Gibbon 231
Gicht 78, 389
Gingiva 398, 399
Gipsverband 91, 134
Gitterfasern 110, 113
glandotrope Hormone 704

Glandula
– lacrimalis 579
– lingualis anterior 411
– mammaria 502
– parathyroidea 716
– parotis 409, 410, 411
– sublingualis 409, 410
– submandibularis 410, 411
– suprarenalis 719
– thyroidea 711, 713
Glandulae
– gastricae 425
– sebaceae 501
– sudoriferae 501
– suprarenales 718
Glans penis 737
Glanz
– schicht 102
– streifen 302
Glaskörper 111, 551, 552, 556
– bildung 556
glatte Muskelzellen 108, 116, 119, 748
glatter Muskel 176, 178, 179, 180, 181 (s. auch Muskulatur)
– α-Aktinin 178
– Actin 178
– Aktionspotential 179
– Autoregulation 181
– Basalmembran 178, 181
– Botenstoff 179
– – IP3 179
– Calcium
– – aktivierung 179
– – kanäle 179
– – speicher 179
– – ströme 179
– Caldesmon 178
– cAMP 179
– cGMP 179
– Dauerkontraktion 178, 179
– Dehnung 181
– dense bands 178
– dense bodies 176, 178
– Doppelbrechung 178
– elastische Lamelle 178
– Erregung 178, 179
– – elektromechanische Kopplung 179
– – Calcium 179
– – nerval 179
– – Rezeptoren 179
– – Varikosität 179
– Erschlaffung 181
– Filamente 176
– – Actin 176
– – Intermediär 176
– – Myosin 176
glatter Muskel
– funktionelle Einheit 178
– gap junction 176, 178
– Hohlorgane 181
– Innervationsdichte 179
– Ionenkanäle 181
– Kern 176
– Kontraktion 180
– – Mechanismus 180
– Laminin 178
– latch 179
– multi unit Typ 176
– Myosin 178, 179
– Plastizität 181
– Proteinkinase C 179
– Proteoglykane 178
– Rezeptoren 179
– rhythmische Kontraktion 178
– Schrittmacherzelle 178
– Sehnen 176
– single unit Typ 176
– Sperrtonus 179
– Struktur 176
– Talin 178
– Tetanus 178
– tonische Kontraktion 179
– Tropomyosin 178
– Verband 178
– Vinculin 178
– Zellen 176
– Zellkern 178
glattes endoplasmatisches Reticulum s. endoplasmatisches Reticulum, glattes
glattes Muskelgewebe 176
Glaukom 556
Gleichgewicht(s)
– osmotisches 46
– organ 106, 533, 534, 648
– – Cilienschopf 533
– – Erregungsmuster 534
– – – Verrechnung 534
– – Gallerte 533
– – Informationszuflüsse 533
– – Kinocilium 533
– – Kopfneigung 533
– – Linearbeschleunigung 533
– – Nerven 533
– – – afferente 533
– – – aktivität 533
– – – efferente 533
– – – versorgung 533
– – Schwerkraft 533
– – Synapsen 533
– – Transmitter 533
– potential 52, 57, 58, 153, 513
– – Calcium 153
– – Chlorid 57
– – Kalium 57
Gleichgewicht(s)
– potential
– – Natrium 57
– regulation 605
– sinneszelle, 533
– störungen 536
Gleichgültigkeit, Schmerzempfindung 521
Gleichspannungsmessung, Gehirn 616
gleichwarm 458
Gleitmechanismus 188
Gleitspeichel 410
Glia 148, 149, 586
– faserwucherung 596
– filamente 20
– gewebe 591
– PNS 151
– zelle(n) 3, 135, 136, 140, 149, 170, 171
– – Ausgleichsströme 171
– – Depolarisation 171
– – Epilepsie 171
– – Formen 149
– – Kalium 171
– – periphere 512
– ZNS 149
glial fibrillary acidic protein (GFAP) 150
Glied 737
– versteifung 737
Gliederung, somatotopische 611, 625
Gliedmaßen 206
Glio
– blasten 135, 584
– cyten 135
gliöse Stützzellen 558
Glissonsche
– Dreiecke 434
– Trias 432
Globin 276
Globulin(e) 108, 273, 274
Globus pallidus 600
glomeruläre Filtrationsrate (GFR) 478, 480
Glomeruli 470, 526
glomerulo-tubuläre Balance 480
Glomerulus 472, 473, 474, 475, 476, 481
– filtrat 488
– Funktion 476
– – Ultrafiltration 476
Glomus
– aorticum 381
– caroticum 381, 601
– körperchen 333
Glossopharyngeus 601
– motorisch 601

Glossopharyngeus
– parasympathisch 601
– sensibel 601
– sensorisch 601
Glottis 362
– oedem 365
Glucagon 105, 726
Gluco
– corticoide 720
– corticosteroide (GCS) 718, 720
– kinase 724
– neogense 75
Glucose 23, 64, 65, 437, 590, 789
– sensoren 679
– stoffwechsel 74
– synthese 75
– verbrennung 445
Glucose-6-Phopshat-Dehydrogenase 76
Glucuronidase 733
Glucuronsäure 112, 436
Glühwürmchen 15
Glukagon 489
Glukocorticoid(e) 489
– ausscheidung 265
Glutamat 173, 533, 611
– Gedächtnis 173
– Rezeptoren 173
– Oxalacetat-Transaminase 72
– ZNS 173
Glutamin 61, 77
– säure 61, 62, 172, 173
Glycerid 437
Glycerin 63, 437, 793
Glycin 61, 172, 173, 524
– ZNS 173
Glyko
– calix 7, 8, 13, 90, 95, 97, 112, 261
– cholsäure 65
– gen 5
– phorin 6
– proteine 8, 103, 111
Glycosaminoglycankette 112
Glycosylierung 118
Glykogen 23, 64, 268, 389, 717, 748, 750, 751
– rosette 23
– genose 15
– konjugate 111, 117
– lipide 7, 8, 102
– lyse 75, 270
– – anaerobe 75
– – Einzelreaktionen 75
– protein(e) 7, 13, 15, 90, 95, 96, 112, 130, 260, 788
– – hormon 270
Glykosaminoglykan(e) 110, 111, 112, 117, 124, 126, 204, 265, 337
Glykosidase 14
Glykosylierung 13
GMP 68
gnostisch 620
Golgi
– Feld(er) 5, 8, 11, 12, 13, 14, 17, 117, 136, 140, 732
– – cis-Seite 13
– – trans-Seite 13
– Komplexe 13
– Körperchen 519
– Mazzonische Körperchen 519
– Organe 639
– Vesikel 12, 118
– Zelle 655
Goll 597, 647
Gollscher
– Kern 599, 600, 619
– Strang 618
Gonaden 805
gonadotrope Hormone 742, 745
Gonadotropinsekretion 805
Gonorrhoe 746
Gonosomen 29
Goormaghtighsche Zellen 472, 473, 487
GOT 72
Graafscher Follikel 739, 750
Gradient 45, 50
Granula 110
– mitochondrialia 9
Granulocyt(en) 29, 108, 259, 264, 269, 270
– Altersstadien 265
– basophiler 259, 262, 265
– eosinophiler 259, 262, 265, 266
– neutrophiler 259, 265
– – segmentkerniger 262, 266
– – stabkerniger 266
– segmentierte 264
Granulomer 268, 272
Granulopoese 269, 270
Granulosa
– epithelzellen 728
– luteinzellen 743, 744, 749
– zellen 739, 743, 749
Gratioletsche Sehstrahlung 629
graue Substanz 586, 591, 592, 594, 604
grauer Höcker 597
grauer Star 556
Gravidität 749
Greisenalter 806
Grenzmembran 559
Grenzstrang 667, 669
– Augeninnervation 669
– des Sympathicus 584
– ganglion 136, 669
– – sternförmiges 669
– – unpaares 669
– – vegetatives 136
– paariger 674
– Schädelrauminnervation 669
– Segmente 669
– Sympathicus 584
– verbindungen 668, 669
Grenzzelle 541
GRID 294
Griffelfortsatz 254, 255, 256, 412
– Pharynxmuskel 413
– Zungenbeinmuskel 405, 413
– Zungenmuskel 413
Grimmdarm 439
Großhirnrinde (motorisch), Neuronenkolumnen 658
Größe(n) menschlicher Zellen 3
große Schamlippen 727
Größenwachstum 731
großer
– Brustmuskel 231
– Gesäßmuskel 239
– Lymphocyt , 268, 270
– Jochbeinmuskel 413
Großes
– Hinterhauptsloch 254, 256, 588, 591
– Netz 100, 114
– Vieleckbein 234, 235
Großhirn 586, 587, 588, 596, 607, 695, 752
– Efferenzkopie, Kleinhirn 655
– Harnblasenfunktion 491
– Kreislaufregulation 332
– Brücken-Kleinhirnbahn(en) 597, 611, 612
– hemisphären 612
– mark 612, 613
– rinde 135, 146, 587, 597, 603, 607, 608, 610, 612, 613, 660 (s. auch Cortex)
– – (motorisch) 658
– – – Afferenzen 658
– – – – Transmitter 658
– – – Bewegungskontrolle 658
– – – Erregungsabbau 658
– – – Erregungslatenz 658
– – – Feld(er) 658
– – – – primär motorische 658
– – – – sekundär motorische 658
– – – Long-Loop-Reflexe 658
– – – vordere Zentralwindung 658

Großhirn
– rinde
– – Hemisphärendifferenz 659
– – Assoziationsareale 663
– – Bewegungsentwurf 663
– – präfrontales 654
– – Rindenfelder 609
– – Schichtenbau 608
– – Schreibzentrum 659
– – Speicherkapazität 691
– – Störung, Ausfallerscheinungen 627
– – Zerstörung 627
Großzehe(n) 248, 250, 251
– beuger 247, 251
Growth
– factors 91
– Hormon 705, 710
Grünblindheit 567
Grün-Grau-Verwechslung 567
Grund
– aktivität, tonische 676
– bausteine 60
– bewegungsebenen 205
– bündel 593, 643
– farben 566
– gerüche 526
– plasma 4
Grundplexus 669
– Fasern 669
– – Varikositäten 670
Grundsubstanz(en) 95, 107, 110, 111, 112, 119, 122, 124, 125, 126, 128
– chemische Zusammensetzung 111
Grundumsatz 387, 445, 714
– Altersabhängigkeit 387
– Temperaturabhängigkeit 387
– Klimabhängigkeit 387
Grundwert 387
Grüner Star 556
Grünschwäche 567
Grünwahrnehmungsgrenze 575
Gruppe, ischiocrurale 239, 251
Gs-Protein 154
GTP 48, 68, 701
Guanin 66, 67
Guanosin 66
– monophosphat (GMP) 68
– triphosphat (GTP) 672
Gürtelrose 596
Gustducin 528
Gyri 607
Gyrus
– cinguli 683, 695
– dentatus 683
– parahippocampalis 682
– postcentralis 619, 625, 634
Gyrus
– postcentralis
– – Körpersensibilität 625
– – – somatotop 625
– praecentralis 625, 645, 648
– – Motorik 625
– – – somatotopische Gliederung 625
– temporalis 683
– – transversus 633

H
H-Streifen 182
H1-Histone 26
Haar(e) 135, 496, 499, 798
– aufrichtung 500
– ausfall 499
– balg 496
– Berührungsempfindung 499
– bildung 499, 731
– entwicklung 499
– färbung 499
– form 499
– gefäße 297
– generation 499
– graues 500
– länge 499
– lebensdauer 499
– nadelkapillaren 496, 498
– – Querdiffusion 498
– papille 496
– querschnitt 499
– schäfte 496
– Schmuckorgane 499
– Stoffwechsel 387
– Talgdrüse 496, 499
– Temperaturregulation 499
– Verhornung 499
– wachstum 500
– Wärmesparmechnismus 498
– wechsel 499
– Weißwerden 500
– wurzeln 496
– Wurzelscheide 499
– zellen 542, 547
– – äußere 541, 542
– – Erregbarkeitsschwelle 546
– – Erregung 547
– – Funktion 542
– – Ganglion spirale 542
– – innere 542
– – Innervation 542
– – kontraktile Proteine 542
– – Mikrophonpotential 547
– – Oscillation 546
– – Reizfolgestrom 547
– – Sensorpotential 546
– – Stereocilienbesatz 542
Haar(e)
– zellen
– – Transmitter 546, 547
– zwiebel 496
Habenula(e) 599, 683
Habituation 175, 689
Haft
– platten 88
– stiel 790, 791
Hagelkorn 579
Hagemann-Faktor 283
Hahnenkamm 253, 613
haima 259
Hakenbein 234, 235
Halberblindung 627
halbhäutiger Muskel 244
halbsehniger Muskel 244
Halbseitenlähmung 665
Hallux valgus 250, 251
Halluzination 698
Hals 206, 797, 798
– anatomischer 228
– eingeweide 206
– ganglion 674
– lordose 212
– muskeln 219
– muskulatur 257
– Sagittalschnitt 358
– schlagader 333, 341, 800
– – Chemorezeptoren 333
– – Druckrezeptoren 333
– – Glomuskörperchen 333
– vene 613
– wirbel 206, 207, 208
– – gelenke 209
– – säule 211, 212, 257
Halte
– arbeit 196, 447, 451
– band 236
– motorik 657
– muskeln 186
– reflexe 651
– – tonische 651
Haltungs
– fehler 213
– formen 225
Häm 62, 270, 276, 278
Hämatoidin 23
Hämatokritwert 260
Hämgruppe, Strukturmodell 277
Hammer 538
Hämocytoblasten 269
Hämoglobin 23, 62, 260, 269, 276, 277, 278
– adultes 277
– – Struktur 277
– bildung 270
– CO-Bindung 280
– CO_2-Bindung 278

Hämoglobin
– Entsättigung 279
– fetales 277, 280
– funktion 276
– Häm 276
– konzentration 277
– Molekulargewicht 276
– Normwert 278
– O_2-Bindung 278, 380
– O_2-Druck 277
– O_2-Kapazität 278
– Oxyhämoglobin 278
– wert 801
– zusammensetzung 276
Hämolyse 47, 289, 482
Hämophilie 285
Hämorrhoiden 440
Hämosiderin 23, 270
Hämostase 282
Hand 233, 234, 236, 594
– beuger 219
– gelenk 206, 235
– – muskulatur 234
– griff (Brustbein) 215
– Knochen 235
– linien 235
– rücken 236
– strecker 219
– wurzel 233, 234
– – knochen 236
Handlungsantrieb 663
haploid 32, 38, 731
Haplotypen 785
Hapten 287
Hardy-Weinberg-GIeichgewicht 776
Harn 98, 102, 482, 743
– ausfällungen 492
– bildung 469, 476
– blase 100, 427, 476, 490, 491, 493, 733, 735, 737, 740, 741, 748, 803
– – efferente, motorische Innervation 493
– – Entleerungsreflex 491
– – Entzündung 492
– – Fassungsvermögen 490
– – Innervation 490, 493
– – – erschlaffend 493
– – – konstriktorisch 493
– – Kolik 492
– – Muskelkontraktion 491
– – Schließmuskeln 490
– – sensible Innervation 493
– – Ventilmechanismus 490
– drang 490
– flut 709
– gang, embryonaler 741
– Geschlechtsöffnung 727
Harn
– hypertoner 482
– hypotoner 482
– leiter 100, 469, 470, 490, 491, 735, 740, 741
– organe S. 469-494 469
– röhre 100, 102, 226, 476, 492, 728, 733, 737, 740, 751
– – Begattungsglied 492
– – Epithelauskleidung 492
– – Samenweg 492
– – Schwellkörper 728, 737
– samenröhre 727, 728, 737
– säure 78, 389
– steine 492
– – Zusammensetzung 492
– stoff 77, 388, 481, 482, 485, 793
– – als Gegenstromantrieb 485
– – Ausscheidung 485
– – Biosynthese 436
– – Gegenstromdiffusion 481
– – Hämolyse 482
– – intrarenaler Kreislauf 481
– – Rezirkulation 485
– – lösung 47
– und Geschlechtsweg 728
– wege 98, 100, 490, 727
– – Ableitende 490
harte Hirnhaut 589, 601
Hartsubstanz 107, 126
Hasenscharte 799, 801
Hassallsche Körperchen 354
Haube(n) 602, 603, 619
– bahnen 647
– kern(e) 602, 603
– – motorische 602
Haupt
– blutgefäße 342
– drüsen 421, 423
– punkt 561
– schlagader 801
– – absteigende 800
– sprachbereich 544
– stück 473
– zellen, Magen 421, 425
– – Funktion 421 1
Haustren 440
Haut 98, 114, 120, 140, 495-504, 798
– Achselhöhle 502
– bildungsfurchen 498
– Blasenbildung 498
– drüsen 495, 501
– ektoderm 584
– elastizität 496
– Empfindung 507
– erfrierung 498
– färbung 498
– felderung 498
Haut
– Fettgewebe 495
– Fettverteilung 496
– fläche 495
– funktion 495
– furchen 498
– gefäß(e) 495
– – anordnung 496
– – papillen 496
– Kapillaren 496
– Kollagen 496
– leisten 496, 498
– – muster 498
– – – Vererbung 498
– muskulatur 257, 496
– oberfläche 498
– – Relief 498
– papillen 496, 498
– pigmentierung 498
– Raumschwelle 507
– Säuremantel 499
– Schweißdrüsen 499
– sensor(en) 495, 637, 640
– – Sympathicus 668
– sinne 495, 519
– – Erlebnisqualität 519
– – mechanische 520
– – – Empfindung 519
– – – Thermosensibilität 520
– – nocizeptive Empfindung 519
– – Objektivierung 519
– – PC-Sensoren 520
– – RA-Sensoren 520
– – SA-Sensoren 520
– – Sensorfeld 519
– – Somatisierung 519
– – thermische Empfindung 519
– – Vibrationssensoren 520
– Sinnesorgane 518
– Talgdrüsen 499
– Tastpapillen 496
– verbrennung 498
Havers-Kanäle 126
Haverssche(r)
– Gefäße 131, 132, 134
– Kanal 132
– Lamellen 131, 132
– System 130, 132
HbA 277
HbF 277
HCGH 796
HCO_3^--Konzentration 382
Headsche Zonen 595, 596, 617
Hebb
– Regel 688
– Synapse(n) 175, 689
– – Mechanismus 175
– – – assoziatives Lernen 175

Heber des
– Gaumensegels 413
– Mundwinkels 413
Heißhungeranfälle 679
Helferzellen 292, 350
Helicobacter pylori 426
Helicotrema 539, 540
heliotropes Bewirkungszentrum 560
Helix 118
Hell-Dunkel
– Anpassung 570
– – Zeitverlauf 570
– Grenze 570
Helligkeits
– anpassung 571
– – Pupillenweite 571
– – Sehstoffe 571
Hemianopsie 629, 687
– Entfernungssehen 629
Hemidesmosom 88
Hemiplegie 665
Hemisphären 588, 604, 607, 612
– differenz 659
– dominanz 692
– Gedächtnisübertragung 692
hemmende Synapse 167
Hemm
– hormone 708
– protein 673
Hemmung 167
– laterale 174, 520, 569
– postsynaptische 169
– präsynaptische 168, 169
Hemmungsbänder 205, 233, 237
Henlesche Schleife 470, 475, 479
– absteigender Teil 479
– aufsteigender Teil 479
Hepar 431 (s. auch Leber)
Heparansulfat 111, 113, 117
Heparin 110, 111, 117, 265, 266, 283, 285, 335
Hepatocyten 431, 432
Heranzieher der Großzehe 249
Hering-Breuer-Reflex 381, 651
– Rückmeldekreis 652
Heringsche Farbtheorie 567
Hernie 223
Herpes zoster 596
Herrentiere 1
Herz 87, 93, 262, 297, 595, 797, 801, 803
– achse 298
– – elektrische 316
– Aktionspotenial 313
– Alles-oder-Nichts-Regel 312
– Saugpumpe 341
– Angina pectoris 315
– anlage 416
Herz
– Anspannungszeit 305
– aktion 304, 305
– – Schema 304
– arbeit 306, 309
– – Alter 307
– Arbeitsdiagramme 311
– Arbeitsmuskulatur 302
– Atrioventrikularknoten 312
– aufbau 299
– Austreibung 309
– Automatie 312
– auxotonische Kontraktion 309
– Belastungsanpassung 308
– Beschleunigungsarbeit 307
– beutel 116, 304, 799
– spaltraum 98
– Blutstrom 299
– Blutversorgung 318
– Blutvolumenregelung 318
– Calciumeinstrom 153
– Dehnungsrezeptoren, Ventrikel 308
– – Laplace-Gesetz 308
– – Vorhöfe 308
– Depolarisation 313
– Diastole 306
– diastolische Füllung 309, 335
– – Ansaugmechanismus 335
– Digitalisglykoside 315
– dp/dt 309
– Druck-/Volumenänderung 306
– Druck-Volumenarbeit 307
– Druck-Volumendiagramm 309
– Druckanstieg 305
– EKG 313, 315
– enddiastolisches Volumen 306
– endosystolisches Volumen 306
– entwicklung 799
– Epikard 304
– Erregung(s) 313, 314
– – ablauf 304
– – ausbreitung 312
– – fasern (Schenkel) 312
– – folge 311
– – leitungssystem 311, 312
– – plateau 313
– – Synchronisation 314
– fehler 301, 489
– – Aldosteron 489
– – Nierendurchblutung 489
– fetales 800, 801
– Förderleistung 306, 307
– – Anpassung 308
– form 297
– frequenz 306
– – bei Hochleistungssportlern 307
– – maximale 307
– geräusche 306
Herz
– Gestaltänderung 305
– gewicht 297
– Glanzstreifen 302
– größe 453
– glykoside 59
– hypertrophie 304
– infarkt 335, 395
– (Myocard)infarkt 304, 321
– – Muskeldegeneration 321
– innenräume 300
– innenwand 301
– Insuffizienz 301
– Ionenströme 313
– isovolumetrische Kontraktion 305
– isovolumetrische Phase 309
– kammer 297
– – flattern 315
– – flimmern 315
– – muskulatur 303
– – systole 305
– – wand 302
– klappen 112, 297
– – fehler 301, 304
– – systeme 300
– Kontraktilität 309
– Kontraktion 311
– Koronarduchblutung 318
– Körperschlagader 297
– kranzarterien 300
– Kranzfurche 318
– kranzgefäße 303, 318
– lage 297
– leistung 308, 309
– leistungsgewicht 308
– Leitungsgeschwindigkeit 311
– Lungenschlagader 297
– minutenvolumen 306, 309
– muskel 311
– – gewebe 176
– – zellen 23, 29, 302
– – trabekel 302
– muskulatur 181, 302, 303
– nerven 317
– – Bathmotropie 317
– – Chromotropie 317
– – Dromotropie 317
– – Inotropie 317
– nervöse Versorgung 302
– ohr(en) 299, 300, 304
– Papillarmuskeln 302
– Perikard 304
– Purkinje-Faser 303, 311
– R-Zacke 312
– Repolarisation 312, 313
– Restvolumen 307
– rhythmus 315
– – störung, Biofeedback 688

Herz
– Ruhedehnungskurve 308, 309
– Ruhemembranpotential 313
– schlag, 285, 321
– Schlagvolumen 306, 307
– Schrittmacher 312
– – zellen 317
– Sinusknoten 311, 312
– skelett 301, 302, 312
– Spontandepolarisation 313
– Spontankontraktion 311
– Sport- 304, 453
– ST-Strecke 312
– Starkstromunfall 315
– stillstand 321
– stolpern 313
– struktur 299
– Systole 306
– T-Welle 312
– tamponade 304
– töne 306
– Training 307, 309
– Umformung 309
– Unterstützungskontraktion 307
– Vagusafferenz 308
– Vasomotorenzentrum 318
– vegetatives Nervensytem 315
– venen 300
– Ventrikeldruck 307
– vergrößerung 116
– volumina 298, 453
– vorhof 297
– – Dehnungsrezeptoren 318
– – diastole 306
– – EKG 312
– – erregung 312
– – systole 305
– – wand 302
– zyklus 306
Heschlsche Querwindung 633
Hetero
– chromatin 24, 26, 27
– phagische Vakuolen 15
– phago(lyso)somen 15
– phagosomen 15
– plasmie 761
– sexuell 681
– somen 29
– synaptische Bahnung 169, 174
Heuschnupfen 265
Hexachlorophen 165
Hexen
– milch 796
– schuß 218
Hexose 119
Hg 165
Hilfs
– apparat des Auges 551
– atemmuskeln 374
Hilfs
– organe, fetale 789, 790
– zellen 152
Hilus 348, 351, 371, 469, 472
– Lymphknoten 350, 372
hintere(r)(s)
– Nasenausgang 254
– Schienbeinmuskel 247, 248, 249, 250
– Thalamusstiel 611
– Scheidengewölbe 738, 752
– Wurzeln 591
Hinterextremitäten 225
Hinterhaupt(s) 209, 218, 591
– bein 252, 253, 254, 255, 358
– lage 804
– lappen 588, 607, 612
– loch, großes 253, 254, 255, 256, 588, 597
– muskel 257
– zisterne 358
Hinterhirn 586
Hinterhorn 592, 594, 617
– absteigende Hemmneuronen 617
– Nervenbahnen 617
– – aufsteigende Neuronen 617
– – Verschaltung 617
Hinterkopfschmerzen 602
Hintersäulen 592
Hinterstrang 593, 594, 620
– bahn(en) 598, 618, 619, 647
– kerne 597, 618
– – Sensorenspezifität 618
– – Signalkonvergenz 618
– Kleinhirnbahn 618
– Perzeptionsempfindung 620
– räumliche Empfindung 620
Hinterwurzel 594
– fasern 593
Hippocampus 610, 634, 682, 683, 691
– CA1-Region 691
– Gedächtnis 691
– Langzeitpotenzierung 691
Hirn 797
– anhangsdrüse 151, 254, 587, 705, 706
– arterie 253, 254
– – Verschluß 666
– – – Kollateralversorgung 666
– bläschen 585
– Blutung 666
– durchblutung 613, 696
– energetik 696
– furche 585
– hämorrhagie 612
– haut 358, 532, 584, 588, 613
– – entzündung 539, 589, 591, 613
Hirn
– haut
– – harte 589, 613
– – weiche 589
– kammern 586, 587, 590
– nerven 253, 585, 588, 598, 600, 609, 618
– – Bahnen 598
– – ganglien 140, 584
– – kerne 597, 602, 611, 612
– – – motorische 602
– – – parasympathische 602
– – – sensible 602
– – sensible 618
– oedem 666
– quetschung 666
– rinde(n) 588, 806
– – Erinnerung, visuelle 631
– – felder
– – – Assoziationsfelder 630
– – – okuläre Dominanzsäulen 630
– – – Untersäulen 630
– – – V-Areale 630
– – Lesezentrum 631
– – Schreibzentrum 631
– – Sprechzentrum 631
– – schichten 625
– – verbindungen 627
– – – Rückkopplungskontrolle 627
– Rückenmarksflüssigkeit 358
– Rückenmarksverbindungen 627
– sand 716
– schädel 256, 588
– schädigung 591, 665, 666
– – Aphasien 666
– – Bahnenschäden 665
– – Gefäßzerreißung 666
– – innere Kapsel 665
– – Lähmung 665
– – – schlaffe 665
– – – spastische 665
– – Penumbra 666
– – Rindenausfall 665
– – Schlag(anfall) 665
– schenkel 587, 597, 598, 599, 602, 603
– schlag 285, 612
– sichel 358, 613
– stamm 142, 255, 573, 588, 596, 598, 599, 607, 612, 621, 644, 649, 683
– – Automatismen, programmgesteuert 650
– – Funktion, motorische 649
– – Gestalt 596
– – Harnblasenfunktion 491
– – Kerne 649

Hirn
– rhythmus
– – störung, Biofeedback
– – – Deiters 649
– – – Nuclei vestibulares 649
– – – Nucleus ruber 649
– – Kreislaufzentren, Verbindungen 653
– – reflexe 651
– – – Funktion 651
– – schäden 666
– – zentrum, motorisches 635
– stiel 677
– tod 806
– verletzungsfolgen 666
– – Epilepsie 666
– zwiebel 597
Hirudin 285
Hirschsprungsche Krankheit 444
Histamin 62, 110, 114, 173, 265, 266, 295, 332, 611, 703
– glatte Muskulatur 173
– Magenschleimhaut 173
– Magenfunktion 424
– Herz 173
– ZNS 173
Histidin 61, 62
Histiocyten 108, 336
Histochemie 2
Histologie 87
Histone 26, 71
histotrop 675
Hitzearbeit, Salzersatz 455
Hitze
– arbeiter 460
– empfindung 525
– wallungen 806
Hitzschlag 450, 460
HLA-Antigene (human leucocyte associated antigens) 295
Hochleistungssportler, Herzfrequenz 307
Höchstleistung(s) 447
– grenze 451
Höcker 134, 228
Höckerchen 134
Hoden 23, 93, 727, 728, 730, 735, 742
– entwicklung 805
– geschwulst 731
– kanälchen 728, 730, 731, 732, 738
– läppchen 728
– sack 223, 727, 728
– Zwischenzellen 23
Höhen
– anpassung 382, 383, 489
– – 2,-3 Bisphosphoglycerat 383
– – Alkaliausscheidung 383
Höhen
– anpassung
– – Atemzentrum 383
– – Atmung 383
– – Blut 383
– – Blutspeicher 383
– – Erythrocyten 383
– – Herz 383
– – Knochenmark 383
– – Kreislauf 383
– – – zentrum 383
– – Niere 383
– – O_2-Bindungskurve 383
– – O_2-Partialdruck 383
– – REF 489
– atmung 383
– euphorie 384
– grenze 383, 384
– krankheit 384
– rausch 384
– verträglichkeit 383
Höhlengrau 603
– zentrales 676, 677
– – Blutdrucksteuerung 676
– – circadiane Periodik 682
– – depressorisches Zentrum 676
– – pressorisches Zentrum 676
– – serotoninerge Bahn 676
Hohl
– fuß 250
– organe 181
– tiere 107
– vene, obere 800
holokrine Sekretion 40
Homing-Rezeptoren 350
homoiotherm 458
homologe Chromosomen 29, 38
Homöostase 41, 276, 467, 677
– Wasser-Elektrolyt 467
Homoplasmie 761
homosexuell 681
Hörbahn 548, 550, 597, 611, 631, 633
– efferente Signale 631
– Frequenzgliederung 550
– Frequenzkontrast 550
– Informationscodierung 550
– Kontrastbildung 548
– Kreuzung 633
– Neuronenkette, afferent 631
– Schaltkerne 622
– Thalamus 622
– tonotope Organisation 550
– Verlauf 631
– zentrale 548
Hordeolum 579
Hör
– empfindung 543
Hör
– fähigkeit 550
– – im Alter 550
– – Schäden 550
– fläche 538
– nerv(en) 136, 601
– organ 96, 136
– probe 538
– prüfung 543
– rinde 631, 634
– – Neuronentypen 634
– – primäre 631
– – Schallmusterverschaltung 634
– – sekundäre 631
– schäden 550
– schwelle 543, 544
– theorie 544
– verlust 543
– zentrum 633
Hören 538, 542, 543, 544, 547
– Abstimmkurven 548
– adaequater Reiz 546
– Aktionspotentiale, phasengekoppelt 547
– Cochlea 548
– – Frequenzabbildung 548
– – schäden 548
– Differenztöne 548
– eigene Stimme 538
– Empfindlichkeitssteigerung 539
– endocochleäres Potential 547
– Fähigkeit 550
– – im Alter 550
– Fähigkeit, Schäden 550
– Frequenz
– – dispersion 546
– – filterung 547
– – unterschiedsschwelle 548
– Grundtöne 538
– Haarzellen 546
– – Erregbarkeitsschwelle 546
– – Oscillation 546
– – Sensorpotential 546
– – Transmitter 546
– Hörbahn 548, 550
– – Frequenzgliederung 550
– – Frequenzkontrast 550
– – Informationscodierung 550
– – Kntrastbildung 548
– – tonoptope Organisation 550
– – zentrale 548
– Ionenkanäle 547
– Klirreffekte 539
– Kompressionstheorie 545
– laterale Supression 550
– Lautstärke 543
– Massenträgheitstheorie 544
– N. cochlearis 547
– – charakteristische Frequenz 547

Hören
– Obertöne 538
– Otosklerose 550
– Phon 543
– Schalldruckspitzen 547
– – periodische 547
– Schwerhörigkeit 550
– – Untersuchungsverfahren 550
– Sinneshaarbewegungen 546
– Sone 543
– Theorien 544
– Ton 542
– – frequenz 542
– – höhe(n) 542
– – – empfindung 548
– – – – Periodizitätsanalyse 548
– – – – Frequenz-untersetzung 548
– – – verdeckung 550
– Tuning-Kurven 548
– Wanderwellen 545
Horizontalzellen 559, 567
– Depolarisation 569
– farbspezifische 569
– farbunspezifische 569
– Hyperpolarisation 569
– laterale Hemmung 569
– Signalkonvergenz 569
Hormon(e) 8, 39, 92, 105, 450, 489, 793
– androgene, extragenitale Wirkungen 731
– begriff 699
– bei Arbeit 450
– Bildung in der Niere 489
– drüsen 22
– entzugsblutung 745
– gaben 801
– glandotrope 704
– inhibitorische 708
– konzentration, Änderungen 705
– produktion 93, 727
– rezeptor(en) 700
– – Komplex 39, 702
– – und Andenylatcyclasesystem 700
– – und Membrantransport 702
– – und Proteinsynthese 702
– sekretion, Steuerung 704
– transport 259
– wirkung 699
– – auf die Niere 489
– – Prinzipien 699
Hornhaut 111, 551, 552, 553, 580
– bau 553
– entzündung 553
– Schneeblindheit 553
– trübung 553
Hornhaut
– verletzung 553
Hornschicht 102
Hornsubstanz 102
Horopter 576
Hortega-Zellen 150
Hubhöhe 197
Hufeisenniere 469
Hüfnersche Zahl 278
Hüft(e) 237, 238, 246, 251
– ausrenkung, angeborene 239
– bein 210, 215, 216
– – kamm 218
– gelenk(s) 205, 213, 225, 237, 239, 240, 243, 244
– – Abduktoren 240
– – Adduktoren 240
– – Anzieher 240
– – Bänder 239
– – Spreizer 240
– – pfanne 215, 216, 242
– lendenmuskel 239, 240
– muskeln 219
Hühnerauge 251
Hülsen 351
Human Chorionic Growth Hormone 796
Humane Thymus-Lymphocyten-Virus Typ III (HTLV ^{3}) 294
Humangenetik 2
Humerus 228, 231, 233
humorale Abwehr 108
Hunger 390
– empfindung 679
– – Glucosesensoren 679
– gefühl 426, 602
– Hemm-Mechanismus 679
– kontraktionen 426
– kot 444
– Liposensoren 679
Husten 223, 382
– reflex 643, 653
– reiz 365
HVL-Hormone 704
hyaliner Knorpel 122
– Druckbelastbarkeit 124
Hyalinknorpel 204
Hyalomer 268
Hyaloplasma 4, 5, 11
Hyaluronat 111
Hyaluronidase 732, 788
Hyaluronsäure 124, 337
Hydro
– cephalus 591
– gencarbonatpuffer 281
– lase 265
– phil 6, 62
– phob 6, 62
– statischer Druck, negativer 340
Hydroxylapatit 126
– kristalle 126, 130
Hydroxylierung 118
Hydroxylysin 118
5-Hydroxytryptamin 172, 173, 803
Hymen 751
Hyoid 413
Hyper
– ämie, reaktive 331
– bilirubinämie 436
– genitalisierung 721
– hydratation 467
– – Hypoosmolale 467
– – Isoosmolale 467
– mastie 502
– opie 563
– osmolale Hyperhydratation 467
– pathie 676
– plasie 91
– polarisation 158, 569
– Reflexie 644
– sensibilität 596
– sensitivität 295
– – anaphylaktische 295
– – zellvermittelte 295
– thelie 502
– thermie 462, 682
– thyreose 715
– ton 47, 102
– tonie 331
– trophie 91, 453, 748
– ventilation 380, 385, 752
– vitaminosen 390
Hypnose 525, 698
Hypo-Reflexie 644
hypochoriales Fibrin 795
Hypoglossus 602
Hypoosmolale Hyperhydratation 467
Hypophyse(n) 140, 251, 254, 358, 597, 598, 705, 706, 742, 743, 745, 750, 796
– hinterlappen 587, 704, 705, 706, 708, 803
– hormone 704, 741
– – Wirkung 704
– stiel 585, 597, 598, 706
– vorderlappen 704, 705, 706, 709, 730, 745
– – hormone 708, 749
Hypo
– plasie 92
– spadie 728
– tension, idiopathische orthostatische 676
Hypothalamus 140, 460, 491, 587, 604, 612, 677, 683, 695, 742, 43, 745, 805

Hypothalamus
– Adiuretin 680
– affektiv-emotionales Verhalten 677
– Afferenzen 678
– Blutdruckzentren 675
– circadiane Periodik 682
– Efferenzen 678
– elektrische Reizung 678
– Funktionen 677
– – hormonelle 677
– – somatische 677
– – vegetative 677
– Harnblaseninnervation 491
– hormone 704
– – Wirkung 704
– Hypophysen-System 706
– kerne 677
– Körpertemperatur 460
– – Rezeptoren 460
– Kreislaufregulation 677, 678
– – Muskeldurchblutung 678
– Netzhaut, Schlaf-Wach-Rhythmus 630
– und Verhalten 680
– – Motivation 680
– vegetative Steuerung 677
– Verbindungen 677
– – Adenohypophyse 677
– – humoral 678
– – neural 678
– – Neurohypophyse 677
– – Rückkopplungsbahnen 678
– Verhaltensweisen 681
Hypothermie 459, 682
Hypo
– these, chemiosmotische 80
– thyreose 715
– ton 47
– ventilation 380
– vitaminosen 390
Hypoxie 383
– anämische 383
– cytotoxische 383
Hypoxie
– Empfindlichkeit 383
– – Gehirn 383
– hypoxämische 383
– ischämische 383

I

I-Streifen 182
ICSH 705, 730, 743, 745
identische Netzhautstellen 575
idiopathische orthostatische Hypotension 676
Ig A 290
Ig D 290
Ig E 290
Ig G 290
Ig M 290
IgA 289
IgD 289
IgE 289
IgG 289
IgM 289
Ikterus 435
– hämolytischer 436
– hepatocellulärer 436
– Neugeborenen- 436
– Verschluß- 436
IL 3 = Interleucin 3 269
Ileum 354, 422, 428, 439, 442 (s. auch Krummdarm)
– schlinge 422
Immissio penis 751, 752
Immun 8
– antwort, zellvermittelte 295
– defekte, erworbene 294
– defizienzsyndrom 294
– globulin(e) 265, 266, 290, 292
– – struktureller Aufbau 290
– globulin G 290
– – Struktur 290
– reaktion 288
– – zelluläre 272
– supressiva 720
– system 8, 292
– – Erkrankungen 294
– – – primäre Defekte 294
– – – sekundäre Defekte 294
– – Schäden, Darmepithel 438
– – zelluläre Elemente 292
Immunisierung 289
– aktive 287
– passive 287
– spezifische 287
– – Mechanismen 294
Immunitätsschutz 793
Immunogen 287
Impuls(e)
– dichte 550
– effektorische 583
– frequenz 156, 165
– muster 535
– serien 515
Inaktivitäts
– atrophie 91
– hypotrophie 24
Incisivi 399
Incus 538
Indirekte
– Kalorimetrie 445
– Zellverbindungen 90
Individualtod 806
Indol 444
Induktion 71, 91, 702, 720
Indusium griseum 682, 683
Infekte 270
Infektionskrankheiten 799
Infektiöse Amyloidose 775
Information(s) 516, 690
– aufnahme 515
– auswahl 516, 692
– Bewußtsein 516
– codierte 690
– – Gedächtnis 690
– fluß 516
– genetische 39, 70
– kapazität 516
– menge 690
– speicher 690
– verarbeitung 506, 515
– – analoge 693
– – sequentielle 693
– – ZNS 515
Infundibulum 585, 597, 598, 706
Inhibitorhormon(e) (IH) 708
– des somatotropen Hormons 704
inhibitorische(s)
– Hormone 708
– Postsynaptisches Potential IPSP 167
– Synapsen 167
Initial-Segment 139, 155
Inkompatibilität 8
Inkontinenz 226
Inkrete 105
Innenmembran 25
Innenohr 255, 529, 530, 803
– bläschen 585
– Entwicklung 529
Innere(r)(s)
– Armbeuger 233
– Augenhaut 557
– Flügelmuskel 405
– Hüftmuskel 239
– Kapsel 599, 603, 610, 611, 612, 619, 644, 666
– Kniehöcker 599
– Körnerschicht 608
– Längsbündel 573, 647, 648
– Organe 114
– Pyramidenschicht 608
– schräger Bauchmuskel 223, 224
Innervationsdichte 179
Inositol 393
– Trisphosphat (IP3) 81, 179, 702
Inotropie 317
Insekten 15
Insel 587, 588, 611, 619
– organ der Bauchspeicheldrüse 724
Insertion 766
Inspiration(s) 374
– luft 379

Inspiration(s)
– zentrum 652
Instinkte 685
Insuffizienz
– aktive 244
– passive 244
Insulin 105, 489, 724, 793
– bei Körperarbeit 450
integrierte Proteine 6, 7
Intelligenz 693
– abfall 694
– Alter 694
– entwicklung 694
– Norm 694
– quotient IQ 694
Intensität(s) 506
– empfindung 506
– erlebnis 506
– schwelle 506
– unterschiedsschwelle 526
– vergleich, intermodaler 508
Interdigitation 88, 94
Interferon(e) 296, 350
Interleukin(e) 292, 350
– Interleukin 1 295
– Interleukin 2 272, 295
– Interleukin 3 295
– Interleukin IL3 272
– Interleukin IL5 272
Intermediär 89
– bündel 89
– filament(e) 5, 16, 20, 22, 176
Intermedin 709
internes Milieu, Regelung 259
Internodium 148
Interphase 26, 27, 32, 33, 36, 37
– Chromosom 25, 27
– kern 24
– Zelle 24, 36
– zellkern 35
Interstitialzellen stimulierende Hormon 730
interstitielle
– Flüssigkeit 111
– Zellen stimulierendes Hormon 745
Interstitium 107, 262, 268
Interterritorialsubstanz 122, 124, 125
Intervall
– arbeit, extensive 452
– training 452
– – Ausdauer 452
– – extensives 452
– – intensives 452
intervillöser Raum 795
Interzellular 95
– flüssigkeit 90, 261
– räume 6, 90, 93, 94, 107, 111, 113, 118, 150
– – funktionelle 150
Interzellular
– substanz(en) 90, 106, 107, 108, 111, 116, 117, 124, 125
– – geformte 111
– – solartige 107
Intestinale Lipase 437
Intima 321
intracytoplasmatischer Rezeptor 39
intramurale(s)
– Nervengeflechte 669
– – Ausläufer 669
– – Eingeweide 669
– – Herz 669
– System 669
Intra
– pleuraler Druck 335
– renaler Kreislauf 481
– zellulärer Rezeptor 39
– zellularraum 6
Intrinsic factor/Intrinsic-Faktor 270, 392, 421
– Belegzellen 421
Intron 85, 758
Introspektion 685
Inulin 478
– Clearance 478
Involution 92
Iod 397
– bedarf 397
– Schilddrüsenhormon 397
Iodidanreicherung 711
Ionen 47, 90, 466
– extravasal 466
– intravasal 466
– Ströme 53
– – Analyse 53
– Transport 47, 53
– – Kanäle 53
– – Messung 53
– haushalt 466
– kanal/kanäle 53, 55, 153, 154, 181, 516
– – Botenstoffe 154
– – Calcium 153
– – chemische 53
– – chemisch gesteuert 154
– – Inaktivierung 153
– – in Sensoren 516
– – – Typen 516
– – Ionenstrom 55
– – Kalium 55, 153
– – mechanische 53
– – Natrium 55, 153
– – Öffnungsdauer 55, 153
– – Öffnungs wahrscheinlichkeit 515
– – Rezeptormembran 512
– – Selektivitätsfilter 153
– – spannungsgesteuerte 53
Ionen
– kanal/kanäle
– – Struktur 55
– – Transportkapazität 55
– konzentration 44
– leitfähigkeit 48
– milieu 135
– permeabilität 154
– pumpen 50, 58, 156, 166
– – Blockierung 58
– – Mechanismus 50
– – Transportrate 58
– – Zahl 58
– – Zyklus 50
– ströme (Herz) 313
– transporte 96
IPSP 167
Iris 548, 552, 554
– diagnostik 555
Irritant-Sensoren 651
Ischiadicus 596
Ischiasneuralgie 596
ischiocrurale Gruppe 239, 251
Iso
– chromosomen 764
– cortex 608
– enzyme 755, 784
– lation 152, 785
– leucin 61, 62
– metrisch(e) 206
– – Kontraktion 193
– osmolale Hyperhydratation 467
– phonen 544
– proterenol 172, 672
– ton 47
– tonie 465
– tonische Kontraktion 193
– volumetrische Phase 309
– – Herz 309
Isthmus faucium 412

J
Jejunum 422, 428, 442 (s. auch Leerdarm)
Joch
– bein 254, 255, 360
– – fortsatz 255
– bogen 256
Juck
– auslösung 525
– empfindung 524
– reiz 525
– substanz 525
Jugend 215
Jungfernhäutchen 751
juxtaglomerulärer Apparat 472, 487
– Angiotensin 487
– – Kochsalz 487
– – Wirkmechanismus 487

juxtaglomerulärer Apparat
– epitheloide Zellen 487
– Innervation 487
– Macula densa 487
– – Adenosin 487

K

Kahnbein 234, 235, 245, 247, 248, 249, 250
Kaininsäure 173
Kaiserschnitt 804
Kalium 68, 171, 395
– als Nahrungsbestandteil 395
– chlorid 126
– kanal 54, 55, 153
– – calciumaktivierbarer 55
– – Struktur 55
– potential 58
Kalk 125
Kallidine, 703
Kallus 134
Kalorimetrie, Direkte 445
Kälte 500
– anpassung 462
– empfindung 500
– Haaraufrichtung 500
– schäden 462
– – Behandlung 463
– – lokale 462
– zittern 679
Kaltrezeptoren 525
Kamm 134, 239
– griff 233
Kämme 228
Kammer(n) 799
– flattern 315
– flimmern 315
– systole 305
– ton a 543
– wasser 551, 556
Kanal
– kapazität 515, 516
– proteine 6, 153
Kapazität 43
Kapazitation 788
Kapillar(en) 150, 184, 260, 261, 297, 324, 336, 613
– Basalmembran 336
– Diffusion 338
– Durchblutung 337
– Durchströmung 336
– Endothel 336
– – und Leukocyten 336
– – Zellgrenzen 336
– filtration 337
– Flüssigkeitstransport 338
– Lymphdrainage 338
– netz 336, 370
– osmotischer Flüssigkeitstransport 337
Kapillar(en)
– Pericyten 336
– Poren 336
– Querschnitt 336
– Rückresorption 338
– Sinus 336
– Wandbau 337
– Wandspannung 336
– Weitenänderung 336
Kapsel
– falten 206
– spanner 229
Kapuzenmuskel 229, 230
Karies 398
Karyo
– gramm 27
– kinese 33
– lymphe 24, 27
– lyse 40
– plasma 9, 24, 25, 26
– rrhexis 40
– somen 26
Kastration, reversible 742
Kata
– bolismus 521
– lase 15
– lysatoren 72
Katarrh 356
Katecholamine 144
Katheter 733
Kationen 48, 52
Kau
– apparat 397
– druck 400, 406
– höcker 402
– muskel(n) 219, 405, 410
– – innervation 406
– muskulatur 405
– reflexablauf 406
– – Störung 406
– vorgang 405
Kausalgie 523, 676
Kehldeckel 358, 361, 362, 414
Kehlkopf 121, 122, 125, 205, 361, 362
– Bänder 361
– Bewegung 362
– Entwicklung 366
– Frontalschnitt 362
– gelenke 361
– muskeln 413
– Muskulatur 362
– Schleimhaut 365
– skelett 257, 361
– Speiseweg 362
– Stimmfalten 365
Keilbein(e) 247, 248, 250, 253, 254, 256, 358
– höhle 358, 360
Keim 32
– bahn 739
– blatt 107
– drüsen 727
– – männliche 727
– – weibliche 739
– einbettung 749
– epithel 739
– ling(s) 792
– – menschlicher 791
– – bildung 790
– menschlicher 789
– schicht 102
– schild 135, 584, 586, 790, 791, 792, 796, 797
– – zweischichtiges 789
– zentrum 347
Keratansulfat 111, 117, 124, 126
Keratohyalin 102
Kerckringsche Falten 422, 428
Kern(e) 584, 592
– haufenfaser 636
– hülle 5, 11, 24
– kettenfaser 636
– körperchen 24
– membran 5, 24, 35
– Plasma-Relation 24
– poren 25
– – felder 25
– – komplex 25
– protein(e) 112, 117
– pyknose 40
– roter 654
– säulen 676
– temperatur 450
Kernspin-Tomographie 243, 323, 616
– Kniegelenk 243
Keshan-Krankheit 397
Keto-Gruppe 64
Ketonkörper 725
Keuchhusten 426
Kiefer
– dehnung 404
– gelenk 203, 258, 404
– – Bewegung 404
– Greisen- 404
– schluß 404
– spalte 799
Kiemen
– bogen 584, 798
– – arterien 800, 801
– – gefäße 800
– furchen 798
„Killer"-Zellen 292, 350
Kind(er) 130, 217
– lähmung 596, 644
– heit 215
– training 453
Kindsbewegungen, erste 798

Kinesin 35, 49
Kineto
– chor 28, 35, 38
– som 17, 18, 19, 746
Kinine 489
Kinocilium 17, 18, 19, 96, 98, 151, 532, 533, 746, 748
– 9 x 2 + 2-Struktur 18
– tragendes Flimmerepithel 99
Kittsubstanz(en) 8, 88, 102, 111, 114
Kitzler 728, 740, 751
– schwellkörper 727
Klang 543
– farbe 365, 543
– Grundschwingung 543
– Oberschwingung 543
– Wiedererkennung 548
Klappenton 306
kleine(r) (s)
– Becken 739
– Brustmuskel 230
– Jochbeinmuskel 413
– Lymphocyt 266, 270
– Rollhügel 237
– Vieleckbein 234, 235
Kleinfinger 236
Kleinhirn 136, 255, 358, 573, 586, 587, 588, 596, 597, 604, 605, 612, 613, 619, 620, 654, 675, 695
– Afferenzen 654, 655, 656
– Aktivität 657
– – Zeitablauf 657
– – Zeitgeber 657
– anlage 585
– Ataxie 658
– Augenbewegung 573
– Ausfallserscheinungen 657
– – Gehstörung 658
– Ausfallerscheinungen
– – Gleichgewicht 657
– – Kompensation 658
– – schnelle Feinmotorik 658
– – Sprechstörung 658
– – Stehunfähigkeit 657, 658
– Bewegungsprogramm 657
– Efferenzkopie 655
– Erregung, Zeitmuster 655
– Extrapyramidal-motorisches System 657
– funktionen 654
– – bei der Motorik 657
– Ganglienzellschicht 655
– Golgi-Zelle 655
– Haltemotorik 657
– Hemisphäre 656
– Informationsfluß 657
– Intentionsbewegung 656
Kleinhirn
– kern(e) 604, 606, 655, 660, 689
– Kletterfaser 655
– Kontrollorgan (Motorik) 655
– Korbzelle 655
– Körnerschicht 655
– Körnerzelle 655
– Körpergleichgewicht 656
– lamelle 606
– Lernen 655
– – motorisches 657
– Molekularschicht 655
– Moosfaser 655
– Parallelfaser 655
– Programm 655
– Purkinjezelle 655
– rinde 138, 604, 605, 606, 655, 656, 660
– neuronale Verknüpfungen 655
– Rückkopplung zum Großhirn 657
– Schaltprogramm 657
– schenkel 597, 600
– seitenstrangbahn 619, 647, 654
– – hintere 654
– – vordere 654
– Sternzelle 655
– stiel(e) 599, 604
– Stützmotorik 657
– – und Zielmotorik 656
– Tractus spinocerebellares 620
– Transmitter 656
– verschaltungen 656
– wulst 585, 587
– wurm 611
– Wurmregion 656
– zelt 613
– Zielmotorik 657
Kleinzehe 248
Kletterfaser(n) 655, 656
– Axonkollateralen 656
– system 655
Klimakterium 805
Klinefelter-Syndrom (XXY) 763
Klirreffekte 539
Kloake 727
Klon 124
– Selektions-Theorie 291, 350
Klonus 642
Klumpfuß 249, 250
Knacken 206
Knickfuß 249
Knick-Senkfuß 249
Knie 239, 243, 246
– gelenk 203, 241, 242, 243, 244, 245, 251
– – Beugestellung 245
– – Kernspin-Tomographie 243
– – Röntgenbild 242
Knie
– gelenk
– – spalt 242
– höcker 574, 597, 599, 629
– – seitlicher, On-Off-Reaktion 569
– kehle 244
– scheibe 237, 242, 243, 244, 245
– verletzungen 206
Knöchel
– bruch 246
– gabel 245
Knochen 29, 114, 125, 203, 206, 269
– asche 126
– bälkchen 108, 126, 133, 262
– bildungszellen 128, 130
– bruch 134, 521
– – heilung 134
– brüchigkeit 126
– calcium 130
– Druckfestigkeit 126
– erwachsener, funktionelle Struktur 132, 133
– Gefäßversorgung 132
– gewebe 106, 107, 112, 121, 125, 126
– – Bildung 128
– – – direkte 128
– – – indirekte 128
– – Formen 126
– – Belastung, Biegung 125
– – – Druck 125
– – – Verdrehung (Torsion) 125
– – Zug 125
– grundsubstanz 128
– haften 203
– haut 108, 132, 203, 245, 589
– kanälchen 126
– knorpel 128, 130
– kurze 132
– Leim 114
– leitung 538
– manschette 128, 129
– mark(s) 120, 134, 268, 272, 292
– – gelbes 269
– – gelbes (weißes) 134
– – markshöhle 132
– – – primäre 129
– – – sekundäre 129
– – primäres 126, 134
– – riesenzellen 30, 262
– – rotes 260, 262, 264, 269, 272
– – sekundäres 134
– – sinus 262, 269
– – weißes 134, 204, 269
– phosphatasen 130
– relief 134
– substanz 130

Knochen
– substanz
– – bildung 130
– verbindungen 203
– wachstum, appositionelles 108
– zellen 29
– zellhöhlen 126
Knorpel 106, 121, 206
– biegungselastischer 125
– degeneration 125
– elastischer 122, 125
– gewebe 106, 107, 114, 121, 122
– – Formen 122
– hafte 203
– haut 122, 124, 125
– hyaliner 122
– regeneration 125
– zellen 122, 124, 129
– zugelastischer 125
Knospenbrust 502
Knotenpunkt 560, 561
Koagulationsphase 282
Kochsalz (NaCl) 395
Kohabitation 738, 752
Kohlendioxid 260, 262, 281
(s. auch CO_2)
– produktion, bei Arbeit 446
– Transport 261
Kohlenhydrate 22, 60, 63, 389
– abbau 389
– – Enzyme 389
– Bedeutung im Stoffwechsel 65
– Glykogen 389
– Cellulose 389
– Hauptlieferanten 389
– mangel 66
– Stärke 389
Kohlenhydrate
– Stoffwechsel 65
– Umbau 389
– Verbrennung 445
Kohlenmonoxid 80, 280
Kohlenstaub 23
Koitus 752
Koliken 435
Kollagen 113, 116, 117, 337
– α-Ketten 114
– faseriges 117
– fasernassoziiertes 117
– faser(n) 110, 113, 114, 117,
118, 119, 121, 128, 130, 131
– – bildung 116, 118
– – bündel 114, 118, 119
– – Dehnbarkeit 114
– – Zugfestigkeit 114
– fibrille(n) 118, 119
– nicht faseriges 117
– Polypeptidketten 114
– Typ 2 114
Kollagen
– Typ 5 114
– Typ I 96, 114, 126
– Typ II 96, 114
– Typ III 96, 114
– Typ IV 96, 114
kollagene(s)
– Bindegewebe 108
– – parallelfaseriges straffes 120
– – straffes geflechtartiges 108
– – straffes parallelfaseriges 114
– Fasern 113, 114, 125, 126
– Fibrillen 114
Kollaps 334
Kollaterale(n) 138, 139, 628
– Nervenfaser 641
– recurrente 628
Kollateral
– bänder 233, 241
– gefäße 334
Kolloide 45, 711
kolloidosmotischer Druck 339
Kolobom 551
koloniestimulierende Faktoren
(CSF) 269
Kolostrum 504
Koma 695
Kommissur 585, 593
Kommissuren
– fasern 612
– platte 585
– zellen 643
Kompartimentierung 11
– Cytoplasma 11
Komplementär
– farben 566
– raum 371
Komplementsystem 295, 296
– Aktivierung 295
Kompressionstheorie 545
Konditionierung 684, 688
– instrumentell 688
– Merkzeichen 689
– Neuronennetzwerke 689
– passive 688
– Signalkombination 689
Konduktion 459
Kondylen des Oberschenkels 241
Konformation 62
Konkavbrille 562, 563
Konsonanten,
– bildung 365
– Klassen 365
Kontaktlinsen 556
Kontinenz 490
Kontraktilität, Herz 309
Kontraktion
– auxotonische 193
– isometrische 193
Kontraktion
– isotonische 193
– isovolumetrische 305
– phasische 637
– rhythmische 178
– tonische 179, 637
Kontraktions
– energie 191
– – Gewinnung 191
– geschwindigkeit 189
Kontraktur 193
Kontrast 569, 570
– bildung 570, 573
– – Augenbewegung 573
– – Sehen 570
– – – rezeptives Feld 570
– farben 566
Kontrazeptiva 745
Kontrollorgan der Motorik 655
Kontur
– überschneidung 574
– unterbrechung 574
Kontusion 206
Konvektion 459
Konvergenz 573
– bewegungen 577
– der Sehachsen 575
– Netzhautzellensignale 569
– reaktion 563
Konvergenzschaltung 169
Konvexbrille 562, 563
Konzentration(s) 43
– fraktionelle 43
– störungen 451
Konzeption(s) 797
– schutz 711
Koordinationssysteme,
Hirnstamm 649
– Stützmotorik 649
Kopf 206, 218, 256, 257, 798
– bein 234, 235
– Bewegungsapparat 251
– darm 798
– fortsatz 790, 791
– haut 496
– kappe 731
– Kernspin-Tomogramm 359
– mesenchym 584
– neigung 533
– nicker 222, 258
– Röntgenbild 256
– Sagittalschnitt 358
– schmerzen 601, 602
– schwarte 257, 496
– Skelett 251
– Stimme 364
Kopplung
– elektrische 90
– elektromechanische 179, 191

Korbzelle(n) 606, 628, 655
Körner
– schicht 102,558,559,605,606,655
– – äußere 608
– – innere 608
– zelle(n) 526, 606, 655
Koronar
– durchblutung 318
– gefäße 318 (s. auch Herzkranzgefäße)
– – Angina pectoris 321
– – Durchblutungsregulation 318, 321
– – – Adenosin 318
– – – Endothel 318
– – – Sauerstoff 321
– – – Stickoxid 318
– – – vegetative 318
– – – zentralnervöse 318
– – Durchstromvolumen 318
– – Lipideinlagerung 321
– – Myocardinfarkt 321
– – Sklerose 321
– – Stenose 321
– – Thrombose 321
– – Verlauf 318
Körper
– arterien, endgültige 800
– Ausbildung des 797
– bau, eunuchoider 731
– behaarung 499
– bewegung 642
– – Abstimmung 642
– Brustbein 215
– entwicklung nach der Geburt 804
– flüssigkeit 465
– – Räume 465
– – – extrazellulär 465
– – – intrazellulär 465
– – – transzellulär 465
– – Verteilung 465
– form, weibliche 742
– fühlsphäre 627
– – sensible Bewegungskontrolle 627
– höhlen 87, 98
– kern 457, 458
– kreislauf 321, 342
– pericentrioläre 17
– proportionen 805
– reife, Beschleunigung 805
– schale 457, 458
– schlagader 297
– temperatur 76, 80, 457, 460, 462, 714
– – Alter 457
– – Axillartemperatur 457
– – Körperkern 457
– – Körperschale 457
Körper
– temperatur
– – Menstruationszyklus 457
– – Rectaltemperatur 457
– – Regelung 460
– – – Zentrum 460
– – Sublingualtemperatur 457
– – Tagesrhythmus 462
– – Tagesschwankung 457
– – Wärmebilanz 457
– wasser, Regulation 47
– wasserhaushalt 680
– – Regelung 680
Körperchen, apoptotische 41
Korpuskeln 266
korrespondierende
– Netzhautpunkte 576
– Netzhautstellen 575
Kost
– einseitige 390
– gemischte 390
Kot, Bestandteile 444
Kotelett 218
Kotyledon 795
Kraft 42
– entwicklung 193
– Geschwindigkeits-Beziehung 196
– training 452
– – dynamisches 452
– – isometrisches 452
– – exzentrisches 452
Krampfadern 341
Krankheitskeime 107
– Abwehr 107
Kranz
– gefäße 341
– naht 252
Kreatininclearance 478
Kreatinphosphat 190
Krebsgefährdung 745
Krebszellen 71
Kreislauf 262
– fetaler 792, 800
– intrarenaler 481
– – Harnstoff 481
– kindlicher 801
– regulation 332
– – Muskeldurchblutungsänderung 678
– – orthostatische 488
– zentralisation (bei Unterkühlung) 462
– zentren 653, 677
– – Gefäßwiderstandsregulation 332
– – medulläres 676
Kretinismus 715
Kreuz
– band 242, 243
– – hinteres 244
– – vorderes 244
– bein 209, 210, 212, 215, 216, 217, 218, 239, 586
– – wirbel 591
– schmerzen 217
– wirbel 209
Krinophagie 15
Krisis 370
Kristallisationskeime 130
Krone 397
Kropf 715
– endemischer 715
– harter 715
Krummdarm 417, 428, 439
– Peyersche Platten 428
Krypte(n) 348, 555
kubisches Epithel 99, 100
Kuchenniere 469
Kugelgelenk 205, 228, 235
künstliche
– Beatmung 385, 386
– – Mund-zu-Mund-Beatmung 385
– Ernährung, Einläufe 444
Kunstprodukte 2
Kupfer 68, 397
– Enzyme 397
– Funktion 397
Kupffer-Zellen der Leber 266
Kupffersche Sternzellen 434, 442
Kurvatur
– große 420
– kleine 420
kurze(r)
– Fußsohlenbänder 247
– Wadenmuskel 250
– Zehenbeuger 249
Kurz
– sichtigkeit 225, 562, 563
– – Korrektur 562
– wellenbehandlung 158
– zeitgedächntis 690
kutane Schleimhäute 102
Kyphose 212

L

L-Arginin 332
L-Dopa 172
L-Glutamat 524
L-Phenylalanin 172
L-Tyrosin 172
Labferment 423
Labia
– majora 751
– minora 751
Labium minus et majus 740

Labyrinth 98, 531, 532
– basales 98
– basolaterales 98
– häutiges 529, 530, 532
– knöchernes 529, 531
– Lage 531
– Rezeptoren 519
– reflexe 651
– – tonische 651
Lachen 223
Lactalbumin 504
Lactase 437, 438
Lactat 75, 789
– acidose 75, ,76
– Dehydrogenase (LDH) 72
Lacto
– bacillus acidophilus 751
– ferrin 264
– flavin 392
– genese 711
– globulin 504
Lactose 64, 437, 504
lactotropes Hormon 796
Ladung 43
Lagesinnesorgan 529
Lähmung 601
Laktation 745
Lamellae annulatae 11
Lamellen, elastische 178
Lamellenknochen 108, 126, 128, 129, 130, 134
Lamina
– basalis 95, 114
– cribrosa 253
– epithelialis mucosae 418
– externa 96
– fibroreticularis 95, 96, 114
– granularis externa 608
– granularis interna 608
– lucida 95, 96
– molecularis 608
– multiformis 608
– muscularis mucosae 418, 419
– propria mucosae (= Propria) 418
– pyramidalis externa 608
– pyramidalis interna 608
– rara 96
– – externa 96
– – interna 96
– spiralis ossea 539
– tecti 597, 599
Laminin 20, 96, 113, 117, 178
– nucleäres 20
Lampenfieber 462
Länge(n) 42
– Spannungs-Diagramm 193
– rezeptoren 638
– wachstum 130
langer
– Großzehenbeuger 248, 249, 250
– Großzehenstrecker 250
– Rückenstrecker 213
– Wadenbeinmuskel 248, 249
– Wadenmuskel 250
– Zehenbeuger 250
Langerhanssche
– Insel 430, 706, 724
– Zellen 350
Langhanszellen 324
langsamer axoplasmatischer Transport 20
Längs
– band
– – hinteres 211
– – vorderes 211
– bündel, inneres 573, 648
Langschädel 251
Längsschnitt, Auge 552
Langstreckenlauf 454
Längswölbung 248
Langzeit
– depression 689
– gedächtnis 690
– potenzierung 175, 689, 691
– – Hemmung 691
– – Hippocampus 691
– – – Transmitter 691
Lanugo 798
Lanugohaare 499
Laplace-Gesetz 308, 327, 336
Lärm 550, 673
– belastung 550
– folgen 550
– – Vertaubung 550
– intensitäten 544
– schäden 550
Larynx 361
latch 179
Latenzzeit 195
laterale
– Diffusion 6
– Hemmung 174, 569
– Supression 550
Lateralfurche 607
Lateralisation von Gehirnfunktionen 693
Lautstärke 543, 544
Lebens
– alter 806
– erscheinungen, Zelle 29
– erwartung 4
– – Zelle 4
– rettung 215
Leber 22, 66, 76, 87, 104, 262, 268, 270, 272, 415, 417, 427, 431, 432, 442, 595, 797, 801, 803
– arterie 417, 431, 432
Leber
– Abbaufunktion 434
– Abwehrfunktion 434
– Bau 431
– bälkchen 432
– Belastungstest 436
– Blutabbau 432
– Blutgerinnung 432
– Blutspeicher 432
– cirrhose 435
– Dissescher Raum 432
– endothelzellen 432
– Entgiftungsfunktion 432, 435, 436
– – Hydroxylierung 436
– – Glucuronidierung 436
– – Sulfatierung 436
– – Pharmaka 436
– – Fremdstoffe 436
– – Methylierung 436
– – Acetylierung 436
– – Glutathion 436
– – Enzyme 436
– entgiftungsreaktion 436
– entwicklung 416
– entzündung 435
– epithelzellen 15, 24, 432
– Fettspeicherzellen 434
– funktionstest 436
– Galle 434
– – Sekretion 432
– Glykogen 432
– größe 431
– Hepatocyten 432
– Kupffersche Sternzellen 434, 442
– läppchen 431, 432, 436
– – Aufbau 431
– – Zonen 436
– metabolische Zonierung 436
– Parenchymzellen 431, 432
– Reticulinfasern 432
– sinus 432
– sinusoide 431, 432, 442
– stoffwechsel 435
– – Fette 435
– – Kohlenhydrate 435
– – Proteine 435
– tran 394
– vene 431
– verhärtung 417
– zellbälkchen 432
– zellen 3, 23, 29, 30
– zentralvene 431, 432, 442
Lecithine 63
Leder 496
– haut 108, 114, 120, 496, 552, 553
– – Auge 551
Leerdarm 417, 428, 442
– Drüsen 428
– Lymphfollikel 428

Leichenstarre 194
Leim 114
Leiste(n) 134
– band 223, 224, 231, 239
– bruch 223
– haut 498
– kanal 223, 727, 733
Leistung(en) 42, 43, 449
– Ausdauer 449
– Belastbarkeit 449
– Herzminutenvolumen 449
– Lungenkreislauf 449
– Meßgrößen 449
– Muskel 196
– Netzhaut 563
– Pulsfrequenz 449
– PWC 449
– organspezifische 104
Leistungs
– bedingungen 449
– fähigkeit 449, 451, 455
– – Funktionsbereiche 455
– – Maxima 455
– – Minima 455
– – Nahrungsaufnahme 455
– – Tagesrhythmus 455
– – Tagesrhythmus, Zeitgeber 455
– – Variationen 455
– gewicht, Herz 308
– grenze 449, 451
– – Kontraktionsgeschwindigkeit 451
– – Koordinationsfähigkeit 451
– – Reaktionsvermögen 451
– – Schnelligkeit 451
– maß 449
– parameter 449
– plateau 452
– sportler 449
– steigerung 455
– – Anabolika 455
– – Doping 455
Leitfähigkeit 43
Leitungen
– afferente 583
– effektorische 583
– efferente 583
– motorische 583
– sekretorische 583
– zentrifugale 583
– zentripetale 583
Leitungs
– aphasie 687
– bahnen 583
– – absteigende 644
– – sensible 619
– bögen 583
– geschwindigkeit 164
Lemniscus 618, 619
Lenden
– lordose 212
– mark 592
– muskel 239
– wirbel 207, 209, 212, 239, 591
– säule 211, 212, 226, 244
Lens cristallina 556
Leptosom 298
Leptotän 36, 37
Lernen 681, 687, 689
– assoziatives 689, 694
– – Störungen 694
– Belohnung 689
– Bestrafung 689
– Erregungsmuster Gehirn 630
– Generalisieren 689
– Hebb-Regel 688
– Klassifizieren 689
– Kurzzeitgedächtnis 690
– möglichkeiten 689
– motorisches 657
– Neuronennetzwerke 689
– operantes 688
– Pawlow-Experiment 687
– Synapsen 688
– – vermehrung 688
– – wachstum 688
– Wiederholung 689
Lernvorgänge
– assoziative 689
– nichtassoziative 689
Lesbismus 681
Lese
– Rechtschreibschwäche (LRS) 687
– störung 687
– – Formen 687
– zentrum 624, 629, 631
Leu-Encephalin 174
Leuchtkäfer 15
Leucin 61, 62
Leucotriene s. auch Leukotriene 265, 266, 522
Leukämie 264, 272
Leukocyten 108, 259, 262, 738
– bildungsherde 272
– mononucleäre 264
– polymorphkernige 264
– zahl 262
Leuko
– cytose 264
– diapedese 262, 266, 272
– dystrophie 165
– penie 264
Levatorschlitz 226
Leydig-Zellen 728, 731
Leydigsche Zwischenzellen 93, 728, 730, 732, 742
LH 705, 730, 742, 743, 745, 749
– RH 704
– Zellen 710
LHRH 742
– Neuronen 173, 805
Licht
– Dunkelperiodik 682
– – Aktivitätsrhythmen 682
– empfindung, bei Dunkelheit 569
– mikroskop 2
– nebel 569
– – Ursache 569
– reize
– – epileptischer Anfall 572
– – intermittierende 572
– – – Film 572
– – – laufende Bilder 572
– – empfindung
– – – Flackern 571
– – – Flimmern 571
– – – Verschmelzung 571
– sensoren 569
– signalverarbeitung 567
– – Amakrinen 567
– – Horizontalzellen 567
– stärke 42
Lid(er) 551
– hebung 580
– – Sympathicus 580
– knorpel 578
– ränder 578
– schluß 578, 580
– spalte 580
Lieberkühnsche Drüsen 428, 442
Ligamenta
– cruciata 242
– flava 211
Ligamentum
– arteriosum 800
– calcaneonaviculare 247
– latum uteri 748
– spirale 540
Liliputaner 710
Limbisches System 597, 607, 634, 682, 695
– affektbetonte Erlebnisse 683
– Amygdala (Corpora amygdaloidea) 684
– – Affekte 684
– – Angst 684
– – Gestik 684
– – vegetative Reaktionen 684
– Anteile 682
– Dopamin 684
– Emotion 684
– Funktion 683
– Hauptbestandteile 683
– Konditionierung 684

Limbisches System
– Motivation 683
– Motivationsgefüge 684
– Noradrenalin 684
– Selbstreizung 683
– sexuelle Errregbarkeit 684
– Störungen 684
– – Angst 684
– – Epilepsie 684
– – Psychosen 684
– – sexuelle Erregbarkeit 684
– – vegetative Reaktionen 684
– – Verhaltensänderung 684
– Thalamusverbindung 622
– Verbindungen 682
– Verhaltensänderung 684
– Verschaltung(en) 682, 684
Limbus 540, 542
Linea
– alba 223
– terminalis 217
Linearbeschleunigung 533
linke Kammer 801, 803
linke(r)
– Lungenschlagader 801
– Vorhof 801, 803
Links
– händer 659
– verschiebung 265, 272
Linse(n) 548, 551, 552, 554, 556, 560, 563, 803
– Akkomodation 554
– Brechungsindex 556
– Elastizität 556
– Elastizitätsverlust 563
– Fasern 556
– gefäße 551
– gruben 798
– kern 599, 600, 619
– Krümmung 560
– künstliche 556
– Randstrahlen 563
– Trübung 556
Lipase 14, 430
– Intestinale 437
Lipid(e) 13, 22, 60, 62, 390, 738, 748
– einlagerung 321, 335
– lamellen 146
– Synthese 390
Lipidose 15
Lipocyt 121
– univakuolärer 121
– plurivakuolärer 121
Lipo
– fuscin 15, 23
– phil 6
– phob 6
– proteine 260
Lipo
– sensoren 679
– säure 393
Lippenrot 498
Liquor 588, 590, 597
– abtransport 590
– cerebrospinalis 151, 381, 532, 589, 590
– – externus 589
– – internus 589
– – pH 381
– druck 613
– menge 590
– pH, Atmungsregulation 653
– resorption 590
– raum 589, 591
– sekretion 151
Lobus
– locculonodularis 656
– frontalis 598, 607
– occipitalis 607
– parietalis 607
– temporalis 607
Loch, ovales 254
Loch, zerrissenes 254
Lochien 804
lockeres
– elastisches Bindegewebe 114
– kollagenes Bindegewebe 114
Locus coeruleus 695
lokale
– Adaptation 571
– Antwort 154, 155
Long
– Loop-Reflexe 658
– term potentiation LTP 175
Longitudinalwellen 542
Lordose 226
LTH 705, 743, 745, 749, 796
Luft
– druck 206
– embolie 286, 341
– röhre 19, 100, 222, 358, 366
– – Entwicklung 366
– – Epithel 360
– wege 357
Lumbal
– mark 592
– punktion 591
Lumikan 117
Lumirhodopsin 566
Lunarperiodik 40
Lunge(n) 23, 87, 92, 261, 262, 367, 368, 369, 798, 803
– Alveolen 369, 793
– Anlage 366
– arterie 335, 801
– – Druck 335
Lunge(n)
– bläschen 100, 369
– Blutstromgeschwindigkeit 381
– Blutversorgung 370
– Dehnungssensoren 382, 651
– Durchblutung 380
– – Verteilung 381
– – – Störung 381
– Einbau 367
– embolie 285
– entfaltung 377
– Entwicklung 366
– – Lungenbläschen 366
– Entzündung 370
– – Bronchopneumonie 370
– – lobäre Pneumonie 370
– fell 368, 371
– Form 367, 369
– Gasaustausch 379
– gefäße 370
– – Blutspeicher 370
– – Eigenversorgung 370
– Hilus 371
– innerer Bau 369
– kapillaren 335, 369
– – Druck 335
– krebs 371
– kreislauf 321, 335
– Lage 369
– läppchen 369
– – gliederung 368
– Lappen 367, 369
– Neugeborenes 367
– ödem, Atemregulation 653
– perfusion 335
– – und Ventilation 335
– – Verteilung 335
– Pforte 371
– Rauchen 371
– schlagader 297, 800, 801, 803
– – linke 801
– Schwimmprobe 367
– Staubeinlagerung 368
– strombahn 336
– – Blutspeicherfunktion 336
– – Dehnbarkeit 336
– – Kapillarnetz 336
– – Kapillarnetz, Durchströmung 336
– Tuberkulose 370
– venen 300
Luteinisierendes Hormon 743, 745, 749
– Releasing Hormon (LH RH) 673
luteotropes Hormon 710, 743, 745, 749
Lutiliberin 704
Lutropin 705

Luxation 205, 206, 228, 233, 239
Luziferase, Luziferin 15
Lymphatische(r)
– Organe 120, 262, 268, 272, 345, 347, 348, 354
– Reihe 264
– Rachenring 407
Lymph(e) 498
– bahnen 268, 346
– drainage 338
– follikel 347
– gefäß(e) 98, 107, 108, 120, 324, 328, 345
– – entzündung 347, 498
– – Klappen 345
– – Pulsation 345
– – system 345
– knoten 23, 110, 111, 113, 114, 292, 346, 347, 348
– – Aufbau 347, 348
– – Einzugsgebiete 350
– – Follikel 348
– – Größe 347
– – Hilus 347
– – Kapsel 348
– – Keimzentrum 347
– – Randsinus 347
– – Reaktionszentrum 347
– – Trabekel 348
– – Zahl 347
– menge 345
– oedem 347
– Zusammensetzung 345
Lympho
– blasten 269, 272
– cyten 108, 259, 262, 264, 266, 269, 272, 287, 292, 590
– – Funktionen 292
– – große 266, 268, 270
– – kleine 266, 270
– – Lebensdauer 268
– – Reifung 293
– epitheliale Organe 354
– kine 292, 295
– nodi 347
– poese 272
Lyon-Hypothese 771
Lysin 61
Lysis 15, 370
Lyso
– kinase 284, 285
– somen 5, 8, 11, 12, 13, 14, 21, 136, 264, 265, 266, 268
– – Membran 15
– – primäres 14
– somen
– somen
– – sekundäre 14, 15
Lyso
– zym 264, 296

M

M-CSF 272
M-Streifen 182, 183
Macula 554
– adhaerens 88
– communicans 90
– densa 470, 473, 475, 487
– – Zellen 475
– lutea 557
– sacculi 531, 532
– sensoren 532
– statica 533
– utriculi 531, 532
– zellen 532
– – Cilien 532
– – Funktion 532
– – Ionenkanäle 532
Maculae staticae 532
Magen 87, 415, 417, 420, 425, 595
– Angelhakenform 421
– Antrum 426
– atonie 421
– Aufhängeband 416
– ausgang 421
– bewegung 425
– – Ablauf 425, 426
– – Formen 425
– – Gastrin 426
– – Kontraktionsfrequenz 425
– – N. vagus 426
– – Regulation 426
– Belegzellen 421
– blase 421
– Bicarbonat-Chlorid-Austausch 421
– Cardia 421
– Corpusdrüsen 421
– Darm-Kanal 100
– drüsen 425
– – Bau 421
– – Corpus- 421
– – Haupt- 421
– – zellen 421
– entfernung 423
– entleeerung 426
– – Mechanismen 426
– – Regulation 426
– – vegetative Steuerung 426
– Fassungsvermögen 420
– Form(en) 420, 421
– fülle 602
– funktion 422
– gefelderte Schleimhaut 422
– geschwür 426
– – Aussehen 427
– – Helicobacter 427
Magen
– Größe 420
– grübchen 421, 442
– Hauptdrüsen 421
– Hauptzellen 421
– hormone 422
– kurvatur 420
– krebs 423, 427
– Leerkontraktion 426
– Mesenterien 420
– Milchsäurebildung 423
– motorik 425
– Mucin 424
– – AB0-System 424
– – Wandschutz 424
– Muskelbau 425
– Nahrungsverweildauer 426
– Nebenzellen 421
– pförtner 421
– pH-Wert 421
– Regionen der Drüsenformen 423
– Röntgenbild 422
– saft 270
– – sekretion 423, 425, 527
– – – Basalperiode 423
– – – cephalische Phase 424
– – – N. vagus 424
– – – – Gastrin 424
– – – gastrische Phase 424
– – – – Histamin 424
– – – intestinale Phase 424
– – – Entero-Oxyntin 424
– – – Hemmwirkungen 424
– – – Hormone 424
– – – Pepsinogensynthese 423
– – – Regelung 424
– Salzsäure 422
– – mangel 423
– säure, Aufgabe 423
– schleimhaut 421, 442
– – entzündung 426
– – – Ursachen 426
– – gefelderte 422
– – hormone 421
– sekrete 421
– sekretionsreflex 644
– senkung 421
– Speiseschichtung 422
– Sphinkter 426
– Stierhornform 421
– straße 420, 422
– Teilentfernung 427
– Vagus, Durchtrennung 419
– wand
– – Dehnung 679
– – kontraktion 426
– Mechanorezeptoren 679

Magnesium 68
– phosphat 126
Magnetencephalogramm (MEG) 614
Magnetresonanz-Spectroskopie (MRS) 616
magnetische Kernresonanztomographie 616
Mahlzähne 399
„major basic protein“ (MBP) 265
Makro
– blast 270
– cyten 270
– glia 150
– moleküle 112
– phagen 20, 23, 41, 108, 152, 266, 295, 350
– – der lymphatischen Organe 266
– – des Bindegewebs-Interstitiums 266
– – des Knochenmarks 266
Malabsorption 439
Malaria 435, 780
– Gallenfarbstoffe 435
Malleolus
– fibulae 245
– tibiae 245
Malleus 538
Malpighische Körperchen 351, 472
Maltase 437
Maltose 437
Mamma 502
Mammalia 1
Mammillarkörper 358, 597, 598, 634, 677, 683
mammotropes Hormon 705, 711
Mandelkern 607, 634, 682, 683
Mandel(n) 353
– Entfernung 354
– Funktion 354
– pfröpfe 353
Mandibula 255, 256
Mangelkrankheit 15
Mann 742
männliche
– Geschlechtsdrüsen 745
– Geschlechtsmerkmale, sekundäre 730
– Geschlechtsorgane 735
– Keimdrüsen 727
Mannose 65
Mantelzellen 136, 140, 152
Marathonläufer 450
Marfan-Syndrom 754
Mark 255
– höhle 132, 269
– scheide 142
– – Isolatorwirkung 160
Mark 255
– scheide 142
– – Bildung 146
– segel 597, 599, 600
– substanz 469
Markermoleküle 264
Maskierung 124
Maskulinisierung 681
– reduzierte 681
Massa intermedia 622
Masse(n) 42
– konzentration 43
– trägheitstheorie 544
Masseter 410
Maßsysteme 42
– Arbeit 42
– Druck 42
– Energie 42
– Fläche 42
– Frequenz 43
– Geschwindigkeit 43
– Ionen 44
– – Aktivität 44
– – Konzentration 44
– – Wasserstoff 44
– Kapazität (el.) 43
– Konzentration
– – fraktionelle 43
– – Masse 43
– – Stoffmenge 43
– Kraft 42
– Ladung (el.) 43
– Länge 42
– Leistung 42
– Leistung (el) 43
– Leitfähigkeit (el) 43
– Lichtstärke, Candela 42
– Masse 42
– SI-Einheiten 42
– Spannung (el.) 43
– Stromstärke (el.) 43
– Substanzmenge 42
– Temperatur 43
– – Kelvin 42
– Volumen 42
– Widerstand (el) 43
– Zeit 42
Mast
– darm 217, 427, 440, 735, 740, 748
– zellen 110, 114, 265, 266, 295, 424
– – degranulation 295
– zellgranula 114
Masturbation 752
Matrize 70
Matrix 4, 8, 9, 18, 22
– extrazelluläre 106
Maxilla 254
Mazeration 203
Meatus acusticus externus 254
mechanische Empfindung 519
Mechano
– rezeptoren, Ionenkanäle 512
– sensoren 511, 512, 515, 520, 522, 803
– – Schmerz 522
mediale(r) (s)
– Kniehöcker 603
– Längsbündel 603
– Schleifenbahn 603
– Vorderhirnbündel 685
Mediastinum 298, 366
Medulla
Chemorezeptoren 653
– oblongata 381, 586, 597, 652, 695
– – Blutdruckzentren 675
– – Herzwirkung 676
– – Kreislaufzentrum 676
– – pH-Rezeptoren 381
– spinalis 591
Megakaryocyten 262, 272
Mehrfach
– bildungen 796
– zucker 111
Mehrlinge 796
mehrreihige(s)
– Epithelien 99, 100
– hochprismatisches Flimmerepithel 100
– kinocilientragendes Epithel 100
mehrschichtige(s)
– Epithelien 99, 102
– verhorntes Plattenepithel 100
– Zylinderepithel 102
Meibomsche Drüsen 501, 579
Meiose 30, 36, 731, 739, 789
Meissnersche(s)
– Körperchen 512, 517
– Tastkörperchen 518
Melanin 23, 499, 557
– pigment 603
Melanocyten 23, 110
– stimulierendes Hormon 705, 709
Melano
– liberin 704
– statin 704
– tropin 705
– – Inhibitor-Hormon 704
– – Releasing-Hormon 704
Melatonin 62, 718
Membran 49, 53
– depot 13
– fleck 53
– – klemme 54

Membran
– leitfähigkeit 158
– Lysosomen- 15
– Nettostrom 51
– permeabilität 57
– – Chlorid 57
– – Kalium 57
– – Natrium 57
– – skonstante 57
– postsynaptische 143, 166, 167
– potential 55, 57, 188
– – Kalium 57
– – Natrium 57
– – positives 155
– präsynaptische 142, 166
– rezeptoren 166
– proteine 6, 261
– – integrale 260
– rezeptor 39
– semipermeable 46
– spannung 53
– – Klemme 53
– strom 160
– subsynaptische 142, 143, 166
– transport 49
– – und Hormonrezeptor 702
– verlust 103
Membrana
– interossea 231, 246
– limitans gliae perivascularis 150
– pellucida 728
– synovialis 203
– tectoria 540, 542
– tympani 537
– vestibularis 540
Memory-cells 294
Meninges 588
Meningitis 589
Meningokokken 589
Menisci 125, 242
Meniskus 203, 206, 241, 243
– innerer 241
– wadenbeinseitiger 241
Menschenaffen 1, 215
menschlicher Keimling 791
menschliches Ei 790
Menstruation(s) 743, 748, 749, 750, 797
– blutung 805
– phase 749
– zyklus 742, 743, 804
Merkel-Zellen 517
Merk
– fähigkeitsschwäche 692
– zeichen 689
Meromyosin 20
Mesangiumzellen 472
– Hormon 472
– Wachstumsfaktoren 472
Mesaxon 146
Mesencephalon 586
Mesenchym 20, 106, 107, 108, 114, 134, 150, 269, 415, 416
– zellen 110
Mesenchymose 108
Mesenterium 416, 428
Meso
– colon 440
– derm 93, 106, 107, 584, 790
– – embryonales 790
– – extraembryonales 789, 790
– gastrien 420
– glia 150
– sigmoideum 741
Mesothel(ien) 93, 100, 120, 417
messenger 11, 81
– RNA 10, 70
– Ribonucleinsäuren (mRNA) 67
Meß
– fühler 639
– wandler 514
Met-Encephalin 174
Meta
– botroper Rezeptor 173
– chroner Schlag 98
– karpalknochen 205
– phase(n) 33, 35, 37, 38
– – spindel 35
– plasie 92
– rhodopsin II (MR) 564
– stasen 345
– thalamus 622
Metencephalon 586
Methan 444
Methionin 61
MHC-Proteine 295
Microbodies 8, 15
Migräne, Biofeedback 688
MIH 704
Mikro
– cyten 270
– fibrille(n) 114, 117, 118, 119
– filament(e) 5, 9, 16, 19, 20, 22,97
– flora 751
– glia 3, 150
– – zellen 149
– phagen 264
– phonpotential 547
– thromben 334
– trabekel 21
– – gitter 21, 22
– – werk 16
– tubulus 5, 9, 16, 17, 21, 22, 33, 35, 136, 138, 143, 144, 732
– – Doubletten 19
– – Organisationszentrum 17, 18
– villus 5, 35, 89, 97, 151
Mikro
– villus
– – Geschmackssinneszellen 527
– – Saum 108
Miktion(s) 490
– zentrum 491
– – Hemmechanismen 491
– – laterales pontines 491
– – mediales pontines 491
– – Modulation 491
Milch 504
– austritt 504
– calcium 504
– drüse 40, 104, 106, 502
– – Entwicklung 502
– – Größe 502
– – Leiste 502
– – Sekret 502
– – überzählige 502
– – Verzweigung 502
– einschießen 504
– Eisen 397
– – gehalt 504
– eiweiß 504
– fett 23, 504
– gehalt 504
– gebiß 399, 400
– plasma 504
– säure 75, 444, 751
– – anreicherung 449
– – bakterium 751
– sekretion 504, 796
– vitamine 504
– zähne 403, 404
– zucker 64, 504
– Zusammensetzung 504
Miliartuberkulose 370
Milieu, internes, Regelung 259
Milz 23, 110, 113, 262, 268, 272, 292, 351, 354, 415, 417, 427
– Aufbau 353
– Blutkreislauf 353
– funktionen 351, 353
– gefäße 351
– – Kapillaren 351
– – Pinselarteriolen 351
– – Sinus 351
– – Venen 351
– – Zentralarterie 351
– größe 351
– hilus 351
– kontraktion 351
– lage 351
– Pulpa, rote 351
– Pulpa, weiße 351
– Reticulumzellen 351
– schwellung 351
– knötchen 351

Milz
– Muskelfasern 351
– reticulum 351
Mimik 496
mimische Muskulatur 121, 257
– Affe 257
Minderwertigkeitsgefühl 685
Mineralhausuhalt 718
Mineralisation 112, 128
Mineralisierungszone 130
Mineralo
– corticoide 720
– corticosteroide 718, 720
Mineral
– salze 126, 130
– stoffe 60, 68, 395
Minimalschwellen 509, 510
Minisarkomere 178
Mißbildungen 801
Mitesser 501
Mitochondrien 5, 8, 9, 10, 12, 21, 22, 35, 68, 78, 98, 136, 138, 139, 144, 183, 184, 262, 268, 270, 732, 760
– Crista-Typ 9
– Neubildung 10
– Tubulus-Typ 9
Mitose 24, 27, 30, 31, 32, 33, 36, 584
– Chromosom 27
Mitralis 301
Mitral
– klappe 299, 301
– zelle 526
Mittel
– armnerv 236
– fell 298, 366
– fußknochen 247, 248, 250
– handknochen 235
Mittelhirn 358, 573, 585, 586, 587, 588, 596, 597, 602, 603, 670, 695
– beuge 585
– blindsack 585
– haube 600
– Parasympathicuskern 670
– reflexe 651
– – Funktion 651
Mittelohr 125, 255, 537, 538
– ausfall 538
– entwicklung 539
– entzündung 539
– funktion 538
– muskeln 538
– – Steigbügelmuskel 538
– – Trommelfellspanner 538
– schwerhörigkeit 539
Mittelschmerz 748
Mizellen 183
MLCK 180
Module 611, 628
Molares 399
Molekularbiologie, zentrales Dogma 70
Molekularschicht 605, 606, 608, 655
Mollsche Drüsen 502, 579
Molybdän 68
Monamine 611
Monaster 35
Mondbein 234, 235
Mongolenauge 578
Mono
– acylglyceride 438
– blasten 269, 272
– cyten 259, 264, 266, 269, 270
– cytopoese 269, 272
– energid 31
– glyceride 437
– klonale Antikörper 291
– layer 7
– nucleäre(s)
– – Leukocyten 264
– – Phagocytensystem (MPS) 266
– (cyto)poese 269
– saccharide 64, 65, 111, 112, 793
– somie 763, 764
Mons
– pubis 751
– veneris 751
Moosfaser(n) 606, 655, 656
– Axonkollateralen 656
– system 655
Morgagnische Tasche(n) 354, 362, 365
Morgentemperatur 750
Morpheme 686
Morphium 174
Morphogenese 40
Morula 790, 796
Motilin 419, 426
Motivation(s) 663, 680, 681, 685
– Antrieb 681
– areale 663
– gefüge 684
– Lernen 681
– verhalten 681
– – Trieb 681
Motoneuron(en) 592, 639, 644
– Atemmuskulatur 652
Motorcortex 635
Motorik 634
– Systeminteraktion 635
– Zentren 634
motorisch(e) (es) 583, 591, 609
– Einheit 195
– Endplatte 138, 142, 187, 188
– Haubenkerne 602
motorisch(e)
– Kerne 594
– Sprachzentrum 659
– Sprechzentrum 624
– Zellgruppen 594
Motorprotein(e) 18, 49
mouches volantes 556
MR-Transducin 564
MRH 704
mRNA 10
– Induktion 39
MSH 705, 709, 796
Mucin 412
– Nebenzellen 421
Mucopolysaccharid(e) 110, 124
– neutrale 113
– saure 111
Mucosa 418
Müllersche Stützzellen 556, 558, 559
multi
– CSF (multikolonie-stimulierender Faktor) 269, 270
– unit-Typ 176, 179
– vesikuläre Körper 15
Multienzymsysteme 10
– geordnete 10
Multiple Sklerose 165, 596, 615
multipolare
– Ganglienzellen 138, 591
– Nervenzelle 136
– Neuronen 140
multivesicular bodies 15
Mumps 410
Mund
– bodenmuskulatur 258, 413
– bucht 798, 799
– höhle(n) 102, 397, 406, 411, 412, 799
– – Bakterienbesiedlung 411
– – dach 406
– – Leukocyten 412
– – wandung 406
– muskeln 405
– muskulatur 406, 413
– Nasenhöhle 799
– öffnung 406, 799
– stellung 365
– – Klangbild 365
– – Vokale 365
– wandung, Muskulatur 413
– zu-Mund-Beatmung 385
Muscularis 418
– mucosae 419
Musculi
– auriculares 219
– extensores digitorum 236
– flexores digitorum (superficialis und profundus) 219

Musculi
– gastrocnemii 219
– gluteus medius 239
– intercostales 222
– pectorales major u. minor 230
– scaleni 222
– vasti femoris 243
– zygomatici 219
Musculus
– abductor
– – digiti minimi 219
– – hallucis 248, 249
– – pollicis brevis 219
– – pollicis longus 219
– adductor
– – brevis 219, 240
– – hallucis 249
– – longus 219, 240
– – magnus 219, 240
– – pollicis 219
– anconeus 219
– arrector pili 502
– biceps
– – brachii 219, 228, 229, 232, 233
– – femoris 219, 244
– brachialis 219, 233
– brachioradialis 219, 233
– buccinator 405, 406, 413
– constrictor pharyngis 413
– coraco-brachialis 228
– cremaster 727
– deltoideus 219, 229, 230
– depressor anguli oris 219
– digastricus 405, 413
– erector spinae 213, 218
– extensor
– – carpi radialis brevis 219
– – carpi radialis longus 219
– – carpi ulnaris 219
– – digiti minimi 219
– – digitorum 219
– – – brevis 219
– – – longus 219, 250
– – hallucis longus 250
– – pollicis brevis 219
– – pollicis longus 219
– fibularis (= peroneus) 219, 250
– flexor
– – carpi radialis 219
– – carpi ulnaris 219
– – digiti minimi 219
– – digitorum longus 250
– – hallucis longus 247–250
– – pollicis brevis 219
– – pollicis longus 219
– frontalis 219
– gastrocnemius 251
Musculus
– glutaeus, auch gluteus
– – intermedius 219
– – maximus 219, 239
– – medius 239, 240
– – minimus 219, 239, 240
– gracilis 219
– iliacus 239
– iliopsoas 219, 239, 240
– infraspinatus 219, 228
– interosseus 219
– latissimus dorsi 219, 230
– levator
– – anguli oris 413
– – ani 226
– – labii superioris 219
– – scapulae 230
– – veli palatini 413
– masseter 219, 405
– obliquus 224
– – externus abdominis 219, 222, 224
– – internus abdominis 223, 224
– occipitalis 219
– occipitofrontalis 219, 257
– omohyoideus 219
– opponens pollici 236
– orbicularis oculi 219
– orbicularis oris 219, 405, 406, 413
– orbitalis 577
– palmaris longus 219
– pectineus 219, 240
– pectoralis major 219, 231
– pectoralis minor 230
– peroneus brevis 219, 250
– peroneus longus 219, 248, 249, 250
– popliteus 219
– pronator teres 219
– psoas 239
– pterygoideus lateralis 405, 406
– pterygoideus medialis 405
– quadratus lumborum 240
– quadriceps femoris 219, 243
– rectus abdominis 219, 223, 224
– rectus femoris 219, 243
– rhomboideus 219, 230
– risorius 219
– sartorius 219, 239
– scaleni 222
– semimembranosus 219
– semitendinosus 219, 244
– serratus anterior 219, 229, 230
– soleus 219, 250–251
– sphincter ani externus 226
– sphincter pupillae 563
– splenius 219
– stapedius 538
Musculus
– sternocleidomastoideus 219, 222
– sternohyoideus 219
– styloglossus 413
– stylohyoideus 405, 413
– stylopharyngeus 413
– subscapularis 228
– supraspinatus 228, 229
– temporalis 219, 405
– tensor
– – veli palatini 413
– – fasciae latae 219
– – tympani 538
– teres major 219
– tibialis anterior 219, 247, 250
– tibialis posterior 247, 248, 249, 250
– transversus abdominis 223, 224
– transversus perinei 226
– trapezius 219, 229, 230
– triceps brachii 219, 229, 233
– triceps surae 219, 250
– vastus
– – intermedius 219
– – lateralis 219
– – medialis 219
– zygomaticus major 413
– zygomaticus minor 413
Musikantenknochen 594
Muskarin 674
Muskel(n) 91, 95, 120, 139, 203, 206
– A-Streifen 182, 183
– actin 20, 183
– – filamente 182
– Myosin-Bindung 182, 189
– Agonist 200
– aktion, Kohlenhydratverbrauch 389
– Aktionspotential 195
– Alles-oder-Nichts-Regel 194
– Antagonist 200, 642
– arbeit 190, 195, 196
– – ATP 190
– – Brenztraubensäure 190
– – Glykogen 190
– – Haltearbeit 196
– – Kreatinphosphat 190
– – Messung 195
– – Milchsäure 190
– – Ökonomie 225
– – Wirkungsgrad 196
– ATP-Verarmung 191
– ATP-Spaltung 191
– – Magnesium 191
– aufbau 182
– ausdauer 452
– bau 196
– Beuger 642

Muskel(n)
– Bindegewebe 187
– Bündelung 187
– – Primär- 187
– – Sekundär- 187
– Calcium 189
– Cisternen 191
– dicke Filamente 183
– Drehwirkung 199
– dünne Filamente 189
– dystrophie
– – Becker 770
– – Duchenne 770
– dystrophie Duchenne/Becker 774
– Elastizität 190
– – Titin 190
– elektrische Reizung 194
– – Superposition 194
– elektromechanische Kopplung 191
– Elektromyographie 195
– endplatte 187
– energetik 190
– Erholungswärme 196
– ermüdung 194, 196, 449
– erregung (s)
– – Cholinesterase 188
– – Endplattenpotential 188
– – Ermüdung 188
– – Membranpotential 188
– – Schwelle 188
– – Störung 188
– – übertragung 188
– – – Acetylcholin 188
– – – motorische Endplatte 188
– – – Synapse 188
– erschlaffung 191
– F-Actin 189
– faser 181, 196
– – Rekrutierung 196
– – reizung 195
– – typen 186
– – – Färbung 186
– – – langsame Fasern 186
– – – schnelle Fasern 186
– faszie 188
– fibrillen 183
– fiederung(s)
– – doppelt 198
– – einfach 198
– – winkel 196
– filamente 190
– – Aktinin 190
– – C-Protein 190
– – Myomesin 190
– – Nebulin 190
– – supradünne 190
Muskel(n)
– fleisch 186
– – dunkles 186
– – helles 186
– G-Actin 189
– Gegenspieler 200
– Gelenkwirkung 199
– gewebe 20, 38, 91, 92, 95, 175
– – Formen 184
– gruppe, ischiocrurale 83, 244
– H-Streifen 182
– Hubhöhe 196
– hypertrophie 452
– I-Streifen 182, 183
– Kapillaren 184
– kater 193
– klonus 642
– kontraktion(s) 68, 188, 193, 639
– – Actinfilament 193
– – Aktionsströme 193
– – amplitude 194
– – Anschlags- 193
– – auxotonisch 193
– – energiegewinnung 191
– – Filamente 188
– – geschwindigkeit 189
– – Gleitmechanismus 188
– – isotonisch 193
– – Kraftentwicklung 193
– – Latenzzeit 195
– – molekulare Strukturen 188
– – Muskelton 193
– – Myosinfilament 193
– – Querbrücken 193
– – rückstand 194
– – Sehnenorgane 639
– – Spannungsentwicklung 193
– – Tetanus 195
– – – unvollständig 195
– – – vollständig 195
– – Unterstützungs- 193
– Kraft 196, 197, 198
– – maschinen 196
– krämpfe 218
– längenregelung 638
– – Führungsgröße 638
– – Regler 638
– – rekurrente Hemmung 638
– – Stellgröße 638
– – Vermaschung 638
– regulierung, Regelstrecke 638
– leistung 196
– M-Streifen 182
– mechanik 196
– mimische 219
– Mitochondrien 183, 184
– Mizelle 183
– motorische Einheit 195
– – typen 195
Muskel(n)
– Myofibrillen 182
– Myofilamente 182
– Myosin 189
– – ADP-Komplex 189
– – filamente 182
– – ketten 182
– nicht spontan aktive 178
– oberflächliche 219
– pumpe 340
– Pyruvat 191
– Querbrückenbildung 189
– quergestreifte 181
– – Faser 181
– – gelöste Proteine 181
– – Myofibrillen 181
– – Myoglobin 181
– – Proteine 181
– – Querstreifung 181
– – Sarkolemm 181
– – Strukturproteine 181
– – Syncytium 181
– – Zusammensetzung 181
– Querschnitt 196
– – wirksamer 198
– reizung 194
– – periodisch 194
– – Stromdichte 194
– Rekrutierung 194
– risse 206
– Sarkomer 182, 183
– sarkoplasmatisches Reticulum 184, 191
– Sauerstoffmangel 191
– Sauerstoffversorgung 191
– Sehne 184
– Sehnenübergang 187
– Sesambein 199
– spindel 635, 636, 637, 638, 639
– – Aα-Faser 635
– – Aγ-Fasersystem 639
– – afferente Nervenfasern 636
– – aktivierung 642
– – Aufbau 635, 636
– – efferente Nervenfasern 636
– – Epineurium 636
– – Kernhaufenfaser 636
– – Kernkettenfaser 636
– – Kontraktion 639
– – Längenrezeptoren 638
– – muskulatur 642
– – Perimysium 636
– – Peritendineum 636
– – Sensoren 638
– – – Differentialregelung 638
– – – Längenänderung 638
– – – Proportionalregelung 638
– – – Spannungsänderung 638
– – Sollwertverstellung 639

Muskel(n)
– spindel
– – Tonusregulation 639
– – verteilung 637
– – Weismannsches Bündel 636, 638
– spontanaktive 178
– starre 193, 194
– Strecker 642
– Synergist 200, 642
– T-System 184, 191
– Tetanus 194
– – glatter 194
– ton 306
– tonus 194
– – Verteilung 651
– Triade 191
– Troponin C 189
– Troponin I 189
– tubuläres System 183
– Tubulussystem 184
– Verkürzungsgeschwindigkeit 196
– Verschmelzungsfrequenz 194
– wärme 196
– Weichmachereffekt 191
– Z-Streifen 182, 183
– zellen 3, 29, 139
– – glatte 106, 108, 116, 119, 748
– zersetzung 194
– zittern 76
– Zug und Druck 199
– zusammenspiel 642
Muskulatur 132, 140, 731, 798, 806
– allochthone 218
– autochthone 218
– Arbeitsbereich 197
– Bewegungs- 201
– – analyse 201
– – muster 201
– Elastizität 197
– Fiederung 196, 197
– Gefäße 321
– glatte 3, 176, 490
– – Harnblase 490
– Gummielastizität 197
– Herz 176
– Hubhöhe 196, 197
– ischiocrurale 226
– Kraftentwicklung 197
– Länge 197
– mimische 121, 496
– optimaler Arbeitsbereich 197
– Schwerkraft 200
– Skelett 176, 181
– Verkürzung 196, 197
Mutationen 762
Mutationsrate 769, 770
Mutter 130
– band 223
– – breites 748
– kuchen 750, 790, 791, 792, 793, 795, 801, 804
– milch 805
– mund 738
– substanz 4
Myasthenia gravis 188, 294
Myelencephalon 586
Myelinisierung(s) 144, 150, 152
– vorgang 146
Myelin
– lamelle(n) 142, 144, 146
– scheide 144
Myelinummantelung 146
Myeloblasten 269, 270, 272
myeloische Reihe 264
Myo
– card 302
– cardinfarkt 321
– epithel(ien) 93, 98, 106
– – epithelzellen 87, 106, 501, 502
– fibrillen 181, 182
– filamente 182
– globin 68, 183, 191, 270, 279
– – O_2-Bindungs(Dissoziations-)kurve 278
– – Sauerstoffbindungskurve 279
– – Sauerstoffspeicher 191
– mesin 190
– metrium 746, 748
Myon 187
Myopie 563
Myosin 20, 21, 49, 178, 179, 188,189
– ADP-Komplex 189
– ATPase 189
– filamente 97, 176, 182, 193
– köpfchen 189
– L.C.-Kinase 179
– Light Chain Kinase, MLCK 180
– Mikrofilamente 106
– nicht muskuläres 20
– Querbrückenbildung 189
– S1-Fragment 189
– Struktur 189
Myotonische Dystrophie 774
Myxödem 715

N
N-Acetyl-D-Galactosamin 112
N-Acetylneuraminsäure 64
N-Methly-D-Aspartat 173
Na^+ s. Natrium
Nabel 427, 803, 805
– arterien 793, 801
– bruch 224, 416
– – angeborener 416
– – erworbener 416
Nabel
– falte 741
– gefäße 792
– schnur 107, 586, 791, 797, 803, 804, 805
– – gefäße 804
– venen 793, 800, 801, 803
Nachbarschaftshemmung 520
Nachbild 508, 571
– Gegenfarbe 571
– negatives 571
Nach
– denken 583
– geburt 793, 804
– geschmack 527
– hirn 586
– potential 155
Nacht
– blindheit 571
– ruhe 211
Nacken
– band 211, 212
– beuge 586
– muskeln 258
– muskulatur 258
– venen 613
– wülste 218
NAD 73, 75
NADH-Ubichinon Reductase 80
NADP = Nicotinamid-adenin-dinucleotid-phosphat 73
Nagel 135, 500, 798
– bett 500
– extraktion 500
– falz 500
– oberhäutchen 500
– schäden 501
– substanz 500
Nah
– akkommodation 563
– punkt 561
Nahesehen 561
Nähr
– funktion 259
– stoffe 387
– – Brennwert 387
– – Bedarf 387
Nahrung(s) 387
– anorganische Bestandteile 395
– – Bedarf 395
– aufnahme 679
– – Steuerung. 679
– – übermäßige 679
– mittel
– – Aufbereitung 390
– – Eiweißgehalt 391
– – Fettgehalt 391
– – Kohlenhydratgehalt 391

Nahrung(s)
– mittel
– – Tabelle 391
– – Verdaulichkeit 391
– – Wärmewert 391
– – Wassergehalt 391
– Kalium 395
– Natrium 395
– proteine 77
– wasser 465
– Zubereitung 390
Nähte 203, 251
Nahzellen 576
Narbe(n) 107, 116, 282, 499, 591, 805
– bildung 150
Narkose 206, 524, 698
– Mittel 698
– Stadien 698
Nase(n) 357
– ausgang, hinterer 254
– bein 255, 256,358
– flügel 798
– fortsätze 798, 799
– gang 357
– höhle(n) 253, 255, 357, 525, 580, 799
– knorpel 357
– muscheln 357
– nebenhöhlen 359
– rachenraum 361
– raum 104
– rücken 798
– scheidewand 357, 358, 798
– schleimhaut 357
– skelett 357
– venengeflecht 357
Natrium 68, 395
– als Nahrungsbestandteil 395
– Ausscheidung 333
– chlorid 126
– Kalium-Pumpe 480
– kanal 55, 153
– pumpe 438, 714
– resorption 481
– – Niere 481
– rückresorption 483, 720
– – Aldosteron 483
– transport 480
– – Niere 472, 480
– – – Sauerstoff 472
natriuretisches Peptid 333
Natürliche Killerzellen 272
Nebenhoden 727, 733, 735
– gang 98, 733, 734, 738
– Spermienspeicher 738
Nebenhöhlen, Schmerzen 601
Nebennieren 427, 718, 719
– mark 584, 718, 722
Nebennieren
– mark
– – β-Rezeptoren 673
– – Erregerstoffe 673
– – – Wirkung 673
– – Notfallreaktion 673
– – Transmitterzusammensetzung 671
– rinde(n) 265, 718, 741, 743
– – versagen 487
– – – Aldosteronmangel 487
– – zellen 13
Nebenzellen 421
– Funktion 421
Nebulin 190
negative feed back 174
negative Rückkopplung 174, 731
Neocerebellum 605, 655
Neocortex 682
Nephron 473, 475, 484
– Gegenstromsystem 483, 484
– – Wasser- und Salztransport 484
– Henlesche Schleife 475
– Mittelstück 475
– Sammelrohr 475
– Tubulus 475
– Überleitungsstück 475
– Vas efferens 475
– Vasa recta 475
– Verbindungsstück 475
Nephros 469
Nernstsche Gleichung 53, 167
Nerv(en) 29, 120, 134, 144, 146, 148, 151, 583, 584, 798
– axone 49
– – Dynamin 49
– – Dynein 49
– – Kinesin 49
– – Minusende 49
– – Mitochondrien 49
– – Plusende 49
– – Vertikaltransport 49
– enden, präsynaptische, Rezeptoren 673
– endigungen, freie 516
– – Bau 517
– – Vorkommen 517
– endkörperchen 151, 152, 517
– – Bau 517
– – Formen 517
– faser(n) 99, 106, 139, 144, 146, 148, 164
– – afferente 584
– – bündel 148
– – Fortleitungsgeschwindigkeit 148
– – Informationskapazität 516
– – Kanalkapazität 516
– – markarme 148
Nerv(en)
– faser(n)
– – markhaltige 146
– – marklose 148
– – Potentialableitung 160
– – regeneration 152
– – schicht 560
– – sensible 584
– – vegetative 591
– geflecht 208, 418
– gemischter 148
– gewebe 91, 95, 105, 134, 152
– – Regeneration 152
– Growth-Factor NGF 694
– impuls 156
– krankheiten 596
– künstliche Reizung 157
– – Kondensator 157
– regeneration 152
– störungen 596
– system 87, 134, 583, 806
– – autonomes 675
– – Entwicklung 583
– – Erregungsverarbeitung 583
– – Gliederung 583
– – peripheres 146, 584
– – somatisches 635
– – vegetatives 752
– trophische Wirkung 453
– vegetative 584
– Wachstums-Faktor 694
– zellen 3, 4, 11, 23, 29, 106, 135, 139, 156
– – Bau 135
– – Formen 136
– – Klassifikation 139
– – multipolare 136
– – Netz 156
– – vegetative, Netzhaut 560
– – Verschaltung 156
Nervi
– pelvici 602
– splanchnici 668, 669
Nervus
– abducens 600
– – Kern 600
– caudatus 600
– cochlearis 531, 547, 550
– – Aktionspotentialfrequenz 550
– – – Impulsdichte 550
– – – Lautstärke 550
– cuneatus 597, 599
– facialis 254, 530, 531, 538, 597, 600
– – Kern 600
– – Knie 600
– femoralis 594

Nervus
– fibularis (= peroneus) 250, 594
– glossopharyngeus 333, 529
– hypoglossus 600
– ischiadicus 594
– lingualis 529
– mandibularis 601
– maxillaris 601
– medianus 236, 594
– olfactorius 526
– oculomotorius 603, 629, 648, 670
– – Ganglion ciliare 670
– – Kern, parasympathischer 670
– ophthalmicus 601
– opticus 551, 597, 598
– peroneus (= fibularis) 250, 594, 595
– phrenicus 596
– radialis 594
– recurrens 601
– spinalis 591, 593
– tibialis 594
– trigeminus 406
– trochlearis 599
– ulnaris 594
– vagus 333, 430, 529, 597, 600
– – Herz 317
– – – Frequenz 317
– – – Ionenkanäle 317
– vestibularis 531
– vestibulocochlearis 530, 531, 600
Nervale Erregung 179
Nesselsucht 265
Netz
– großes 415, 417, 420, 440
– kleines 415, 417, 420
– vegetative Nervenzellen, heliotropes Bewirkungszentrum 560
Netzhaut 551, 552, 557, 558, 559, 560 (s. auch Retina)
– ablösung 556, 560
– bau 557
– bild 560
– blinder Fleck 557
– Blutversorgung 560
– – Aderhautgefäße 560
– – Purkinjesche Aderfigur 560
– – Zentralarterie 560
– – Zentralgefäße 560
– Fovea centralis 557
– – Bau 560
– Ganglienzellen 558
– Ganglion nervi optici 560
– Ganglion retinae 558
– gelber Fleck 557
– gliöse Stützzellen 558
– Grenzmembranen 558
– Körnerschicht 558
– leistung 563
Netzhaut
– Macula lutea 557
– Nervenfaserschicht 560
– Pigmentschicht 557
– punkte, (-stellen)
– – disparate 575
– – identische 575
– – korrespondierende 576
– Schlaf-Wach-Rhythmus 630
– Sehnervenganglion 560
– Sehnervenpapille 557
– sensoren 557
– – Außenglied 557
– – Innenglied 557
– – Mitochondrien 557
– – Rhodopsin 557
– sensorgen
– – Sehfarbstoffe 557
– Stäbchen 557
– – Lichtabsorbtion 558
– vegetative Nervenzellen 560
– vegetative Nervenzellen
– – Tagesrhythmus 560
– – Verbindungen 560
– Zapfen 557, 558
– – Opsine 558
– zellensignale 569
– Zentralgrube 557, 560
Netzwerkleitung 519
– divergent 519
– konvergent 519
Neugeborene(n) 268, 801, 804
– Ikterus 436
Neuhirn 588
Neukleinhirn 604
Neuralgien 601
Neural
– leiste 135, 584
– platte 584
– rinne 584, 586, 791
– rohr 135, 416, 584, 585, 586, 790, 791
– – Abfaltung 584
– wülste 584, 790
Neurit 135, 136, 138, 139
Neuro
– blast(en) 135, 136, 139, 584
– – apolarer 139
– cyten 135
– ektoderm 584, 790
– – zellen 586
– epithel(ien) 93, 98, 106
– – zellen 135
– fibrillen 136
– filamente 20, 138, 144
– hämale Synapsen 140
– hormone 140
– hypophyse 151, 705, 706, 708
Neurokan 117
Neurokinin
– A 522
– – 1-Rezeptoren 522
– – 2-Rezeptoren 522
Neurom 153
Neuromodulatoren 170, 174, 514
– Peptide 174
Neuromuskuläre
– Erregungsübertragung 188
– Synapse 167
Neuronen 135, 150, 461, 583, 592, 618, 627
– bipolare 136, 140
– columnen 611, 625
– corticale 627
– – Typen 627
– exspiratorische (E) 651
– I., II., III. Ordnung 618
– inspiratorische (I) 651
– kolumnen 658
– multipolare 140
– netzwerke 689
– – Empfindlichkeitsmodulation 689
– – Langzeitpotenzierung 689
– – Neuorganisation 689
– – Plastizität 689
– – Zellensemble 689
– post-inspiratorische (PI) 651
– pseudounipolare 140
– säule(n) 625, 628
– – Rückkopplungskontrolle 628
– – Schaltkreise 628
– – Verschaltung 628
– – – Großhirnrinde 628
– spontanaktive 651
– thermosensitive 462
– – Großhirn 462
– – Hypothalamus 462
– – Rückenmark 462
– Thermosensivität 461
– tonische 569
– unipolare 140
Neuronographie 613
– Strychnin 613
Neuropeptid(e) 140, 172, 173, 522
– Schmerz 522
– thyrosin (NPY) 173
– Y, Co-Transmitter 672
– Y, Streß 672
– pil 149, 150
– plasma 136, 139
– sekrete 140
– tensin 173, 673
– transmitter 8, 143, 165, 171
– tubuli 136, 139, 143, 144
neutrale Mucopolysaccharide 113
Neutralfett(e) 63, 438

Neutrophile 264, 265 (s. auch neutrophile Granulocyten)
– segmentkernige 265
– stabkernige 265
neutrophile(r)
– Granulocyten 259, 264
– – segmentkernige 262, 266, 270
– – stabkernige 266, 270
– Metamyelocyt 270
– Myelocyt 270
Nexus 90
Niacinamid 392
nicht muskuläres Myosin 20
nicht spontanaktive Muskeln 178
nicht assoziative Lernvorgänge 689
nichtfaserige zwischenzellige Substanz 111
Nicotinamid 392
– Mangel 393
Niederdrucksystem 335
Niere(n) 87, 92, 270, 417, 427, 469–476, 479, 480, 481, 487, 488, 489, 595, 801, 803
– ADH 483
– Angiotensin 487
– ANP-Wirkung 483
– arterien 469, 470, 472
– Arteriolae afferentes 470
– Autoregulation 478
– becken 100, 469, 470, 472
– – steine 492
– bewegung 469
– Bogenarterie 470
– Bowmansche Kapsel 472
– Carboanhydrase 485
– Diffusion, nicht-ionisch 481
– Durchblutung 472, 476
– – arterio-venöse Sauerstoff-differenz 472
– einbau 469
– Eiweißausscheidung 481
– endokrine Funktionen 489
– entfernung 489
– entzündung 488
– erkrankungen 488
– Feinbau 472
– Filtrationsvolumen 476
– – Meßmethoden 476
– form 469
– funktion 476, 485
– – Ausfall 485
– – – Azidose 485
– – Ausscheidung von Endprodukten 476
– – Ausscheidung von Fremdstoffen 476
– – Körperwasser 476
– – Säure-Basenhaushalt 476
Niere(n)
– Gefäßpol 471, 472
– Gegenstromsystem 483
– Gegentransport 481
– gewicht 469
– gliederung 469
– Glomeruli 470
– glomeruläre Filtrationsrate 478, 480
– glomerulo-tubuläre Balance 480
– Glomerulusläppchen 472
– Glutamin 485
– Goormaghtighsche Zellen 487
– Harnpol 471, 472
– Harnstoff 481
– Hauptstückepithel 97
– Henlesche Schleife 471
– Hilus 469
– hormone 489
– – 1,25$(OH)_2$-Cholecaliferol 489
– – Angiotensin 489
– – Eikosanoide 489
– – Kinine 489
– – Urodilatin 489
– juxtaglomerulärer Apparat 472, 487
– – Mesangium 472
– – Goormaghtighsche Zellen 472
– kanälchen 100, 472, 488
– – Eiweißkoagulation 488
– Kapillarendothel 472
– – Fenestrierung 472
– Kapillarnetz 476
– – Typen 476
– kapsel 470
– kelche 469, 470
– kompensatorische Hypertrophie 489
– Konzentrationsleistung 482, 483
– körperchen 470, 471, 472, 473, 474, 476
– künstliche 489
– lage 469
– lappen 469
– macula densa 471, 487
– mangel 469
– – angeborener 469
– Mark 470, 471
– – segel 469
– – strahlen 469
– – substanz 469
– – zonen 471
– Minderdurchblutung 488
– Natrium-Kalium-Pumpe 480
– Natriumtransport 480
– parenchym 470
– Pforte 469
– pH-Grenzwert 485
– Plasmafluß 478
Niere(n)
– Podocyten 472
– Puffer 485
– Rankenarterie 470
– REF 489
– Renin 487
– Resorption 478
– – Menge 478
– rinde(n) 476
– – substanz 469
– Sammelrohr 470, 483
– Sammelröhrchen 473
– Sauerstoffverbrauch 487
– Säure-Basen-Haushalt 485
– – Regulationsmechanismen 485
– sekundär aktiver Transport 481
– Siebplatte 470
– Stofftransporte, aktiv 479
– Stofftransporte, passiv 479
– Transportorte 479
– – absteigende Henlesche Schleife 479
– – aufsteigende Henlesche Schleife 479
– – distaler Tubulus 479
– – Nettotransporte 479
– – proximaler Tubulus 479
– – Sammelrohr 479
– tuberkulose 489
– Tubulus/Tubuli 471, 473, 475, 476, 481, 482
– – Anionentransport 481
– – basales Labyrinth 473, 475
– – Bürstensaum 473
– – Bürstensaummembran 482
– – Ca^{++}-Transport 481
– – Carrier 482
– – Co-Transport 481
– – distaler 475
– – elektrische Potentiale 481
– – Gegentransport 481
– – Glucoseausscheidung 482
– – H^+-Transport 481
– – Kaliumkanäle 481
– – Lichtungsweite 475
– – Na^+-Resorption 481
– – Natriumaustauschsystem 481
– – Pinocytose 481
– – Pars recta 475
– – proximales Konvolut 475
– – system 478
– – tansport 482
– – – erleichterte Diffusion 482
– – – sekundär aktivierter 482
– – – kapazität 482
– – – – Glucose 482
– – – Mechanismus 482

Niere(n)
– tumor 489
– transplantation 489
– Überleitungsstück 471
– Ultrafiltrat 476, 478
– Urin 485
– – bildung 478
– – – Schock 478
– Vas afferens 472
– Vas efferens 472
– venen 469, 470
– Verdünnungsleistung 483
– Wanderung 469
– Wasserrücksresorption 483
Niesen 223, 382
Niesreflex 643, 653
nigro-reticuläre Verbindung 660
Nikotin 169
– Magen 426
Nissl-Schollen 11, 136, 138, 140
NK-Zellen (Natürliche Killerzellen) 272, 350
NMDA 173
– Rezeptoren 175, 691
– – Gedächtnis 691
NMR 323
– Tomographie 616
NO 154, 332, 611 (s. auch Stickoxid)
– Gefäßerweiterung 332
– Radikalwirkung 332
– Thrombocytenaggregation 332
– Synthase 154
Nocizeption 520, 521, 523, 524
– Erregungsstoffe 524
– – Transmitter 523
– zentrale Kontrolle 523
– zentrales Höhlengrau 523
– – Reizung 523
nocizeptive Empfindung 519
Nocizeptoren 517
Nodus 148
– atrioventriculáris 312
non NMDA-Rezeptoren 175
Non-disjunction 763
non-REM-Phase 696
Noradrenalin 62, 144, 172, 268, 284, 671, 703, 722
– Abbau 672
– Bronchien 172
– Duodenum 172
– endogene Depression 172
– Gefäße 172
– Gehirn 172
– glatter Muskel 172
– Herz 172
– Pankreas 172
– Rezeptoren 172
– – Untergruppen 172
Noradrenalin
– und Neuropeptide 172
– Wiederaufnahme 672
– Wirkungen 723
– – über α- und β-Rezeptoren 723
noradrenerge(s) System(e) 172, 695
Normalkost 390
Normo
– blasten 270
– cyt 270
– spermie 738
Notfallreaktion 673
– Zentrum für 676
NPY 173
NREM
– Schlaf 697
– Stadien 696
Nuclear Magnetic Resonance 616
Nucleäres Laminin 20
Nucleasen 14, 437
Nuclei 592
– pulposi 121
– vestibulares 649
Nucleinsäuren 60, 66, 437
– Biosynthese 68, 70
Nucleolemm 24
Nucleolus 5, 9, 24, 27, 35, 136
– Organisator 26, 27, 28
Nucleoplasma 25
Nucleosid(e) 66
– Diphosphate 68
– Triphosphate 68
Nucleosom 26, 41, 71
Nucleotide 66, 437
Nucleus 4, 23
– accumbens 686
– ambiguus 676
– – Vagus 676
– anterodorsalis 622
– anteroventralis 622
– caudatus 599, 660, 686
– – Sprache 686
– cochlearis 631
– – dorsalis 631
– – ventralis 631
– cuneatus 618
– dentatus 604, 656, 689
– – Bewegungsprogramme 657
– emboliformis 656
– fastigii 656, 657
– globulus 656
– gracilis 597, 599, 618
– intermedio-lateralis 676
– interpositus 656, 657, 689
– lateralis 631
– lentiformis 599, 600, 619
Nucleus
– pallidus 604
– parafascicularis 622
– paraventricularis 677, 680, 706
– pulposus 210, 211
– reticularis thalami 622
– – Torwächterrolle 622
– ruber 136, 603, 605, 645, 649, 660
– subthalamicus 604, 677
– supraopticus 677, 680, 706
– tractus solitarii (NTS) 529, 651, 675, 676
– – Efferenzen 676
– – inrazerebrale Verbindungen 676
– – Kreislaufzentrum 676
– – Magen-Darm-Beeinflussung 676
– – Notfallreaktion 676
– tractus solitarii, Zerstörung 676
– ventralis anterior 622
– ventralis lateralis 622
– vestibularis anterior 656
– vestibularis lateralis 603, 649, 650
Nuelscher Raum 541
Nußgelenk 237
Nutritionsreflexe 643
Nystagmus 536, 649
– Dauer- 536
– Drehnach- 536
– vestibulärer 573

O

O-Bein 243
Oberarm 226, 229, 231
– Ellengelenk 204
– knochen 228, 231, 233, 594
– kopf 227
– muskel, zweiköpfiger 228
– rolle 231
Obere(r) (s)
– Gliedmaßen, Bewegungsapparat 226
– Hohlvene 801, 803
– Sprunggelenk 246
– Vierhügel 599
Oberflächen 98
– bedeckende Epithelien 99, 100
– epithelien 98
– sensibilität 627
Obergrätenmuskel 228, 229
Oberhaut 496, 498
– Basalmembran 498
– Basalschicht 498
– Dicke 498
– Hornschicht 498
– Lagen 498

Oberhaut
– pigment 498
– schuppen 498
– Tonofibrillen 498
Oberkiefer 254, 256, 799
– bein 255
– fortsätze 798, 799
– höhle 360
– knochen 360
Oberlidheber 578, 600
Oberlippe(n) 799
– rinne 799
Oberschenkel 216, 238, 242, 25
– arterie 342
– hals 133
– – Spongiosa-Architektur 133
– knochen 237, 241
– Kondylen 241
– kopf 215, 237
– rollhügel 217
– schaft 237, 239
– Spongiosa-Architektur 238
Obertöne 543
Objektivierung 519
Oculomotorius 600
– Kern 648
Ödeme 91, 338, 347, 666, 721
Odontoblasten 400, 402
Oesophagus 419, 420, 425, 427
Oestradiol 742, 743, 749, 796
Oestrogen(e) 730, 731, 741, 742, 745, 788
– Sekretion 805
Off
– Bipolarzellen 568
– Neuronen 568, 569
– (= „aus“-) Zentrumfelder 568
– Zentrum-Neuronen 568
Öffnungsdauer, Synapse 167
Ohmsches Gesetz der Strömung 328
Ohnmacht 334
Ohr 529-551
– innervation 530
– muschel 537
– – Bedeutung 537
– – Entwicklung 537
– putzen 602
– schmalzdrüsen 502, 536
– Schmerzschwelle 543
– Sinneszellen 546
– – Ionenkanäle 546
– speicheldrüse 409, 410, 411
– trompete 358, 412, 539
– vorhof 530
Okklusion 169
Olecranon 231
Oligo
– dendrocyten 150
– dendrogliazellen 146, 149
Oligo
– peptide 60
– saccharid(e) 8, 64, 112
– – Ketten 112
– zoospermie 738
Oliva 597, 598
Olive(n) 597, 598, 602, 603, 604
– Großhirnkontrolle 654
Omentum
– majus 416, 440
– minus 417
On
– Bipolarzellen 568
– Neuronen 568, 569
– – Aktivierung 570
– Off-Reaktion 569
– – Kniehöcker 569
– – (=„ein“-)Zentrumfelder 568
On-Zentrum-Neuronen 568
Onanie 752
Oncogene 760
Ontogenese 107, 113
Oolemm 739, 743, 788, 789, 796
Opiate 174, 686
Opiomelanocortin 523
Opoide 523
Oppositonsstellung 236
Opsin 564
Opticus
– faserschicht 559
– Ganglienzellschicht 548, 559
Optische(s)
– Felder 630
– – Organisation 630
– System 597
– Täuschungen 574
Orbita 577
Organ(e) 87, 262
– anlagen 803
– banken 806
– innere 114
– lymphatische 262, 268, 272
– kapseln 120
– transplantation 806
Organisation, retinotrope (Sehbahn, Sehfelder) 630
Orgasmus 752
orgastische Manschette 752
Orientierungssäulen 630
Orthogonalität 511
Orthostase 334
orthostatische Kreislaufregulation 488
Os
– capitatum 234
– coccygis 210
– cuboideum 248
– ethmoidale 253
– frontale 252, 253, 255
Os
– hamatum 234
– hyoideum 257
– ilium 215
– incisivum 799
– ischii 215
– lunatum 234
– maxillare 255
– metacarpale 235
– metatarsale 248
– nasale 255
– naviculare 247
– occipitale 252, 253, 254, 255
– palatinum 254
– parietale 252, 253, 255
– pisiforme 234
– pubis 215
– sacrum 209
– scaphoideum 234
– temporale 253, 255
– trapezium 205, 234
– trapezoideum 234
– triquetrum 234
– zygomaticum 254, 255
Osmol 47
Osmo
– larität 47, 484
– – Niere 484
– regulation 47
– rezeptoren 680, 709
Osmose 46
Osmosensoren 680
– Körperwasserhaushalt 680
osmotischer Druck 40
Ossa
– carpalia 234
– coxae 215
– cuneiformia 247
Ossein 128
Ossifikation
– chondrale 128, 129
– desmale 108, 128
– enchondrale 126
Osteo
– blasten 108, 126, 128, 130
– calcin 117
– cyten 108, 125, 126, 132
– klast(en) 24, 30, 126, 128, 130, 134, 266, 404
– malazie 126
– nectin 117
– pontin 117
– porose 720
Osteoid 128
Osteon 126, 131, 132
Östrogen 803
Oszillator, circadianer 455
Otolithen 532, 533
– membran 532, 534

Otosklerose 538, 550
Ouchterlony-Test 288
ovales Loch 254, 800-804
Ovar 740, 741, 744, 749
Ovarialhormone 745, 749
Ovarium 728, 739
Overshoot 155
Ovulation 742, 745, 805
– parazyklische 750
Oxalacetat 79
Oxidasen 15
Oxidation(s)
– biologische 279
– wasser 465
oxidative(r)
– Phosphorylierung 78
– Stoffwechsel 75
Oxy
– genierung 277
– hämoglobin 278
– tocin 92, 140, 504, 704, 708, 709, 803
Ozon 384

P
paariger Grenzstrang 674
Paarung 752
Pachytän 37, 38
PAF 286
Palaeocerebellum 605, 655
Paläontologe 126
Pallidum 600, 603, 604, 610, 611, 660, 661, 677
Pallium 587
Palmaraponeurose 219
PALP = Pyridoxalphosphat 73
Pancreozymin 703
Panethsche Körnerzellen 428, 442
Pankreas 430 (s. auch Bauchspeicheldrüse)
– amylase 437
– endokrines 430, 706
– exokrines 430
– lipase 437
– saft 430
– Selbstverdauung 437
– schädigung 437
Pankreozymin 430
Panmixie 776
Pantothensäure 73, 392
Papilla circumvallata 409
Papillae
– foliatae 528
– filiformes 409
Papillarmuskeln 302, 312
Paraaminohippursäure 478
Parallelfasern 655, 656
Paralysis agitans 663
Paraphrasie 687
Paraplasmatische Einschlüsse 22
Parasitenbefall 265
Parasympathicus 667, 670
– Afferenzen 670
– Aufbau 674
– blocker 674
– Darmplexus
– Definition 667
– Gastrinfreisetzung
– Gehirnkerne 670
– Geschlechtsapparat 676
– histotrop 674, 675
– Innervationsorgane 667, 670
– kern 670
– Magen 419
– Nerven 670
– Organwirkung 674
– Peristaltik 419
– reiz 737
– sakraler 670, 674
– Salzsäureproduktion 419
– Transmitter 673
– – ATP 673
– trophotrop 675
– wirkung 675
parasympathische Neuronen 593
Parathormon 130, 394, 489, 715, 717
Paratyphus 426
parazellulärer Transportweg 93
Parenchym 104, 108, 135
Parietalhirn, Schädigung 664
Parkinsonsche Erkrankung 171, 172, 173, 193, 663, 695
Parotitis epidemica 410
Pars
– intermedia 706, 709
– petrosa 253
– pylorica 424
– squamosa 253, 255
Partialdruck(e) 277, 380
– Gase 277, 380
– – arterielles Blut 380
– – Venenblut 380
Partnerwahl 681
Patau-Syndrom 763
Patch 53
– clamp 54
Patella 244
Pathologie 2
Pathophysiologie 2
Pauken
– höhle 531, 537
– saite 538
– treppe 539, 540
Pawlow-Experiment 424, 687
PC-Sensoren 520
Pedunculus 602, 603
– cerebellaris 597
Pellagra 393
– schutzstoff 392
Pelvis 215
– renalis 472
Penetranz, unterschiedliche 771
Penis 737, 752
– fascie 737
Pentapeptide 174
Penumbra 666
Pepsin 423, 437
– aktivierung 424
– mangel 423
Pepsinogen 423, 437
Peptid(e) 144, 174, 793
– bindung 60
– natriuretisches 333
Peptidase 14
peptiderg 144
Perchlorat 712
pericentrioläre Körper 17
Peri
– chondrium 108, 122, 129, 204
– cyt(en) 261, 336
– kard 304, 368
– karyon 135, 136, 138, 139, 140, 150, 584, 592
– lymphe 530, 540
– metrium 748
– mysium 636
– neurium 146, 149
perinucleäre(r)
– Cisterne 25
– Spalt 25
Perioden, saisonale 40
Periodizität(s) 119
– analyse 548
Periost 108, 129, 131, 132, 134
periphere(s)
– Proteine 6, 7
– Nervensystem 134, 146, 584
– Rückenmarksnerven 594
Peristaltik 418, 425
– Hemmneuronen 419
– Motilin 419
– Parasympathicus 419
– reflex(e) 419, 644
peristaltische Wellen 745
Peritendineum 636
Peritoneal
– höhle 368
– makrophagen der Peritoneal-(Bauch)-Höhle 266
Peritoneum 417, 741
Peritonitis 417
Perkussion 376
Perlekan 117
permeabel 6
– selektiv 6
Permeabilitätskoeffizient 51

permissiver Effekt 720
perniciöse Anämie 270
Peroxi
– dase(n) 15, 264, 265, 272
– somen 11, 15
Perspiratio
– insensibilis 459
– sensibilis 460
Perzeption(s) 499, 620
– Berührungsempfindung 499
– – Haare 499
– Blindenschrift 620
– empfindung 620
– Hautschreiben 620
– Zweipunktunterscheidung 620
Pes
– cavus 250
– equinus 250
– planus 249
– valgus 249
– varus 250
Peyersche
– Plaques 350
– Platten 354, 428
Pfanne(n) 206
– band 245, 247, 248, 249
Pfeilerzelle 541
Pfeilnaht 252
Pferde
– klumpfuß 250
– schweif 592
Pflanzenstärke 389
Pflugscharbein 256
Pfortader 341, 342, 417, 431, 432
– Abfluß 417
– Stauung 417
– Kontraktionswellen 341
Pförtner 421
pH-Rezeptoren 381
– Medulla oblongata 381
Phago
– cytose 59, 111, 113, 264, 266, 294, 350
– – Lymphknoten 350
– lysosomen 23
– somen 23
Phalanges 235, 248
Phallus 727
Phänomene des Lebens 29
Phänotyp 72
Phantom
– empfindung 523
– schmerz 523
Pharmaka 8
Pharmakogenetik 775
Pharynx 412
Phase
– cephalische 424
– gastrische 424
Phentolamin 672, 673
Phenylalanin 61, 62, 722
Phlegmone 356
Phon 543
Phonation 363
Phoneme 686
Phonocardiogramm 306
Phosphat 68
Phosphatase(n) 13, 130
– alkalische 130, 264
– saure 13, 14, 264, 265
Phosphatidylcholin 63
Phosphatpuffer 281
Phospholipid(e) 6, 130
– film 6
– molekül 7
Phosphor 130, 396
– als Nahrungsbestandteil 396
– Gehalte 396
– säureester 130
– Vitamin D 396
Phosphorylierung 9, 74
– oxidative 9, 78
Photonen 566
Photo
– rezeption 564
– – Mechanismus 564
– rezeptoren 564
– sensoren 511, 566, 568
– – Aktionspotential 566
– – Lumirhodopsin 566
– – Membranpotential 566
– – Photonen 566
– – Regelsysteme 566
– transduktion 566
Phyllochinon 395 (s. auch Vitamin K)
physical working capacity 449
Physik 2
Physikalische Akustik. 542
Physiologie 2
Physiologische
– Chemie 2
– Regeneration 92
Physostigmin 170, 674
Phytin 396
Pia 605
– mater 588, 608
Pigment(e) 15, 22, 23, 136
– endogene 23
– epithel 551, 557, 559
– epithelien 548
– exogene 23
– mangel 557
– schicht 557
– zellen 110, 584, 718
Pigmentierung 498
PIH 704
Pille 743, 745
Pilokarpin 674
Pilzpapillen 407, 409
Pinealzellen 718
Pinocytose 59, 438, 481
Pinselarteriolen 351
Pituicyten 150, 151, 708
Placebo 525
Placenta 741, 743, 750, 790, 792, 793, 795, 803, 804
– Hemmstoffe 803
– hormone 793
Placentar
– schranke 792, 793
– septum 795
Plantaraponeurose 247, 248, 249
Plantarflektion 246, 251
Plantarflektoren 250
Plasma
– fluß, renaler 478
– lemm 4, 5, 6, 8, 13, 18, 22, 30, 49, 88, 146
– – Rezeptoreigenschaft 8
– lemmata 94
– membran 50, 181
– – Ionenpumpen 50
– – Transportmaschinen 50
– protein 270
– thromboplastin 283
– zellen 108, 268, 272, 294, 347, 350
Plasmin 285
Plasminogen 285
Plasmodium 30, 31
Plastizität 181, 689
– biologische 125
– synaptische 174
Plateauphase 752
Platelet Derived Growth Factor (PDGF) 268, 286
plättchenaktivierender Faktor (PAF) 265, 282
Plattenepithel 99, 100, 102
– einschichtiges 100
– geschichtetes unverhorntes 750
– mehrschichtiges verhorntes 100
– unverhorntes 99
– – geschichtetes 102
– verhorntes 99
Plattenepithelien, geschichtete 102
Plattfuß 248
band 247, 249
Platysma 219
Plazentarzotte 795
Pleura 371
– höhlen 368
– raum 371
Pleuritis 372
Plexus 594, 669
– choroide(i, us) 151, 587, 590, 597, 599, 602, 677

Plexus
– choroide(i, us)
– – Zellen 150, 151
– myentericus 418, 444
– – Dickdarm Hemmeffekte 444
– – Funktion 418
– rezeptoren 418
– solaris 669
– submucosus 418, 410
pluripotente Zellen 107
plurivakuoläre(s)
– Bindegewebe 114
– Lipocyten 121
Pneumonie 370
– Pneumokokken 370
– Ursachen 370
– Verlauf 370
– Viren 370
Pneumothorax 371, 372
PNS 134, 146, 148
Polycythaemia vera 279
Polynucleotide 66
Podocyten 472, 473
poikilotherm 458
Polarisation 124
Polarität 3, 96
– funktionelle 3
– morphologische 3, 96
– physiologische 96
Poliomyelitis 644
– anterior acuta 596
Pol
– kappe 732
– körperchen 36, 789
Polsterfett 121, 496
Poly
– energid 31
– genie 754
– klonale Antikörper 292
– merase 24
– – Kettenreaktion (PCR) 757
– morphkernige Leukocyten 264
– neuritis 165
– nucleotide 437
– ovulation 761
– peptid(e) 60, 124, 437
– – kette(n) 112, 118
– ploid 30, 31
– ploide 762
– ploidie 272
– ribosomen 10
– sacchari(e) 8, 60, 64, 96, 111, 124
– som(en) 10, 20
– zoospermie 738
Pongidae 1
Pons 597, 598, 677
Pontocerebellum 605, 656
Portio vaginalis uteri 748
Porus acusticus internus 253
positiv(e) (es)
– Membranpotential 155
– rheotaktisch 738
– Rückkopplung 174
Positronen-Emissions-Tomographie (PET) 617, 697
postsynaptische
– Hemmung 169
– Membran 167
posttetanische Potenzierung 175
Potential (U) 43
Potentiale, evozierte 570
Potentialmessung, Gehirn 613
Potential
– treibendes 58
– verlauf 160
– – Nerv 160
– – biphasich 160
Potenzierung
– posttetanische 175, 691
– tetanische 174
Präadaptation 784
Präalbumin 274
Prader-Willi-Syndrom 772
Praemolares 399
Praeputium 737
Praespermatiden 732
Prägung 689
präkollagene Fasern 113, 119
Präsynapse 166
präsynaptische
– Hemmung 169
– Nervenenden 673
Präzipitat 288
Pregnandiol 743
Prellung 206
Presbyopie 563
Pressorezeptoren 333
Pressorzentrum 675
Preßwehen 804
PRH 704
Primär(e) (es)
– aktiver Transport 50
– bündel 187
– Einschnürung 27
– follikel 728, 739, 743
– knochen 128
– Knochenmark 126
– optisches Zentrum 630
– harn 476, 482, 487
– struktur 61
Primates 1
Primitiv
– grube 790, 791
– knoten 796
– rinne 790
– streifen 791
Primordial
– eizellen 728
– follikel 728
Prion-Protein-Gen 775
PRL 705, 710, 742, 745, 749
Proaccelerin 283
Procarboxypeptidase 430, 437
Processus
– articularis 207
– condylaris 257
– coronoideus 257
– mastoideus 254, 255
– pterygoideus 254
– spinosus 207
– styloideus 254, 255
– transversus 207
– zygomaticus 255
Proconvertin a 283
Produktionsvorgänge 38
Proerythroblast 270
Progesteron 743, 745, 788, 796
Projektions
– bahn 619
– fasern 612
– kerne 621
Prokoagulantien 282
Prokollagen 117
– peptidase 117
Prolactin 705, 710, 745, 749, 796
– Inhibitor-Hormon 704
– Releasing-Hormon 704
– sekretion 805
Prolacto
– liberin 704
– statin 704
Prolaps 223, 226, 748
Proliferation(s) 30, 745
– phase 746, 748, 749
Prolin 61, 118
Prominentia spiralis 540
Promontorium 212, 217
Promyelocyt 270
Pronation 232, 233, 247, 248, 250
Propanolol 673
Properdin 295
Prophase 33, 35, 36, 37
Propria 93, 99, 419, 442
– Bindegewebe 93, 120
Propriozeptoren 519
Prosekretgranula 103, 104
Prosencephalon 586
Prosodie 693
Prosopagnosie 631
Prostacyclin (PGI2) 282
Prostaglandin(e) 265, 522, 703, 738
– E 423
– – Magenwand 432

Prostata 733, 735, 737
– sekret 738, 752
– vergrößerung 733
Protease 11, 265, 788
Protein(e) 13, 22, 23, 60, 72, 96, 117, 130, 181, 260, 388, 738, 743 (s. auch Eiweiße)
– bindung 48
– biosynthese 67, 70
– exportable 10
– filamente 96, 114
– gelöste 181
– globuläre 6
– integriertes 7
– kinase 81, 165, 723
– kinase C 179
– lamellen 146
– mangelernährung 62
– peripheres 7
– Primärstruktur 61
– Quartärstruktur 61
– Rezeptor- 153
– Sekundärstruktur 61
– synthese 39, 40, 110, 136, 269
– Tertiärstruktur 61
– und Hormonrezeptor 702
– Tunnel- 7
„Proteinasen“ 430
protektive Substanzen 102
Proteo
– glykane 13, 103, 111, 112, 114, 117, 119, 124, 126, 178, 788
– lipide 103
Prothrombin 432
– aktivator 282
Proto
– fibrillen 117, 118
– kollagen 116, 118
– porphyrin 276
Provitamine 390, 393
Proximaler Tubulus 479
Pseudo
– gene 758
– hermaphroditismus 727
– podien 8, 20, 38
– unipolare Ganglienzelle 138, 601
– unipolares Neuron 140, 619
psycho-physischer Dualismus 505
Psychologie 505
– der Sinne 505
Psychosen 684
Ptyalin 412, 437
– im Magen 422
Pubertas praecox 718, 722
Pubertät 209, 215, 730, 731, 739, 742, 805
– Sexualbehaarung 499
Puffer 44, 381
– systeme 281
Puffer
– wirkung, Hämoglobin 281
Pufferung 44, 276, 280
Pulmo 368
Pulmonalarterie 299, 370
Pulmonalisklappe 300
Pulmonalklappe 299
Pulmones 369
Pulpa (Zahn) 398
– höhle 399, 400
Puls
– arterie 341
– beschleunigung 752
– welle 326
pulsatorischer Bluttransport 340
Pulvinar 599, 622
Pumpzyklus 50
Punktschärfe 572
Pupille(n) 555, 562
– akkomodation 555
– erweiterung 562
– – Mechanismus 562
– reaktion 555
– randgebiete 548
– reaktion, Sympathicus 669
– reflex 629, 643
– – zentrum 629, 648
– spiel 555
– weite 571
Purinbasen 66, 67, 78, 389
Purkinje
– Faser, 303, 311
– Zellen 136, 138, 169, 605, 606, 655, 689
– – Dendritenbaum 656
Purkinjesche Aderfigur 560
Putamen 600, 660, 661
Pyelon 472
Pykniker 298
pyknotisch 104
Pylorus 421, 422
– drüsen 421, 423
Pyramide(n) 597, 598, 602, 645
– bahn 597, 609, 611, 612, 644, 645
– – Schädigung 645
– kreuzung 597, 598, 644, 645
– schicht, äußere 608
– seitenstrang 596
– – bahn 644, 645, 647
– vorderstrangbahn 644, 645, 647
– zellen 608, 611, 628
Pyramis 469, 597, 598
Pyridoxalphosphat 77
Pyridoxin 392
Pyrimidinbasen 66, 67
Pyrogene 356
Pyrophosphatase 130
Pyruvat 74, 191, 789

Q
QRS-Komplex 313
Quadratischer Lendenmuskel 240
Quadrupede 212
Quallen 107
quartäre Ammoniumbasen 171
Quartärstruktur 61
Quer
– brücken 193, 196
– – bildung 189
– dickdarm 440
– disparation 575, 576
– fortsatz 207
– lage 804
– schnitt, Muskel 196
– schnittslähmung 596
– streifung 117, 119, 130
– wölbung 235, 248
querer
– Bauchmuskel 223, 224
– Dammuskel 226
Quetschung 206
Quotient, respiratorischer 445

R
R-Zacke 312
Ramus
– communicans albus 593, 668
– communicans griseus 593, 668, 669
– dorsalis n. spinalis 593
– spinalis 593
– sinus carotici 601
– ventralis 593, 668
RA-Sensoren 520
R-Protein 421
– Belegzellen 421
Rabenschnabel
– fortsatz 227, 228, 229, 230
– Oberarmmuskel 228
Rachen 412, 413
– mandel 353
– membran 415, 798
– polypen 354
– raum 102, 412
– ring, lymphatischer 407
– tonsille 407
– wandung 413
– Muskulatur 413
Rachitis 126, 130, 217, 394, 717
Rad
– fahrerbuckel 225
– gelenk 205
Radialis 596
Radiatio optica 629
Radices
– dorsales 591
– ventrales 591

Radius 231
Radix
– dorsalis 593, 668
– ventralis 593, 668
Rahmenkonstruktion 215, 216, 227
Rami dorsales 594
Rand
– sinus 347
– strahlen, Linse 563
Ranvierscher Schnürring 144, 148, 160
Raphe-Kerne 676, 695
Rapid Eye Movement REM 696
Rassen 2, 788
Rassenkunde 2
Rationalisierung 685
rauhes endoplasmatisches Reticulum 5, 10, 22, 103, 110, 116, 118, 269,
rauhes ER s. rauhes endoplasmatisches Reticulum
Rauhigkeit 134, 237
Raum
– Extrazellular- 6
– fahrer 536
– – Körperveränderungen 536
– – Krankheit 536
– gitter, dreidimensionales 110
– intervillöser 795
– Interzellular- 6
– intrazellulärer 6
– orientierung, Stirnhirn 694
– schwelle 507, 520
räumliche Empfindung 620
Räumlichkeit 507
– als Sinneserlebnis 507
– Struktur 507
Rausch 698
Rauten
– grube 597, 600, 602, 604
– hirn 585, 586, 588, 596, 602, 603, 670
– – haube 602
– muskel 230
Reafferenzen 574
Reaktion(s)
– allergische 110, 265
– auslöser 684
– Geschwindigkeits-Temperatur-Regel 457
– muster 685
– potentiale 570
– spezifität 72
– vermögen 451
– zeit, Verlängerung 451
– zentrum 347
reaktive Hyperämie 331
Rebound-Phänomen 641
Receptaculum seminis 752
Recodierung 516
rechte(r)
– Herzkammer 801, 804
– Kammer 801, 803
– Vorhof 801, 803
Rechts
– händer 659
– verschiebung 265
Rectaltemperatur 457
Rectum 440, 735, 740, 741
Reduktionsteilung 36, 37, 789
REF 489
Reflex(e)
– Achillessehnen- 641
– afferenz 644
– antwort 641
– arten 640
– Axon- 671
– bahn 641, 644
– bedingter 688
– Bizeps- 641
– bogen 642
– Dehnungs- 641
– dystrophie, sympathische 676
– Eigen- 641
– erfolg 644
– ermüdbarkeit 644
– erregungsrückschlag 641
– Fremd- 641
– geschwindigkeit 641
– Hirnstamm
– – Brech- 653
– – Husten- 653
– – – Opium 653
– – Nies- 653
– – Saug- 653
– – Schluck- 653
– – Speichelsekretions- 653
– – Tränensekretions- 653
– Kniescheibensehnen- 641
– kollateralen 641, 644
– Leitungsbahnen 641
– Long-Loop- 658
– Magensekretions- 644
– monosynaptischer 641
– Peristaltik- 644
– Rebound-Phänomen 641
– Reizsummation 644
– Schaltneuronen 641
– Schaltstellenzahl 644
– Schweißdrüsensekretions- 644
– Sekretions- 641
– sensor 644
– Somato-motorische 640
– steigerung 644
– vegetative 644, 670
– – Bögen 670
– – segmentale Gliederung 670
Reflex(e)
– vegetative
– – Synapsenzahl 670
– vestibulo-oculärer 573
– visceromotorische 641, 644
– zeit 644
– zentrum 602, 621, 635
– zonenmassage 596
Reflux 420
refraktär 156
Refraktärstadium 156
Regelkreis 333, 461, 487, 488, 638, 714
– biologischer 39, 745
– geschlossener 333
– glieder 638
– Niere 487
– Phototransduktion 566
– Renin - Angiotensin - Aldosteron 488
– Rückkopplung 333
– Störgröße 461
– – Aufschaltung 461
– Vermaschung 638
Regel
– strecke 639
– system 639
Regelung
– des internen Milieus 259
– Glieder 332
– Meßfühler 332
– und Steuerung 639
Regelzentrum 639
Regenbogenhaut 551-555
– Bau 554
– Färbung 555
– Fasern 555
– Funktion 554
– Gefäße 555
– Irisdiagnostik 555
– Krypten 555
– Muskulatur 555
Regeneration 30, 92, 262
– Nerven 152
– Nervenfaser 152
– physiologische 92
Register 117
– peptide 117
Regulation
– allosterische 72
– des Körperwassergehalts 47
– Körperwasser 47
Regulatoren 39
Reibungen 752
Reife 805
– teilung 30, 739, 789
Reihe
– lymphatische 264

Reihe
– myeloische 264
Reissnersche Membran 540, 544
Reitsitz 226
Reiz(e) 29, 134, 135, 157, 583
– adaequater 506, 511, 546
– aufnahme 152, 505
– barkeit 29
– dauer 507
– empfindung 507
– verschmelzung 507
– erfolg 158
– – Erregung – Empfindung 508
– – Abbildung 508
– folgestrom 547
– gestalten 684
– intensität 509
– intensitäten, Vergleich 509
– muster 574, 684
– – optische(s) 574
– – – Bildentstehung 574
– – – Gestaltwahrnehmung 574
– – – komplexe 574
– – – Konturen 574
– – – lineare 574
– – – menschliches Gesicht 574
– – – optische Täuschung 574
– – – Reizrichtung 574
– – – Sehrinde 574
– – Verrechnung, Tiefensehen 574
– reaktionsbeziehung 659
– schwelle 158
– summation 644
– summenphänomen 684
– zeit-Stromstärken-Kurve 159
Reizung 159
– Anstiegssteilheit 158
– Erfolg 158
– Nerv 157
– Stromdichte 158
– Wechselströme 158
Rekonstruktionsphase 33, 35, 36, 37
Rekrutierung 196
Rektusscheide 219
Relativbewegung 535
Relaxationsfaktor 154
Releasing-Hormon des
– follikelstimulierenden Hormons 704
– luteinisierenden Hormons 704
– somatotropen Hormons 704
– thyrotropen Hormons 704
Releasing-Hormone (RH) 704, 708, 742, 806
REM-Phase 696
Ren 469
Renaler Erythropoetischer Faktor (REF) 270, 489
– Entstehung 489
– Wirkmechanismus 489
Renin 331, 487, 488, 703, 721
– Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus 488
– freisetzung 487
– regelkreis 488
Renshaw
– Hemmung 638
– Zelle(n) 168, 637, 639, 642
– – Funktion 639
Replication 69
Repolarisation 156, 160
– Herz 312, 313
Reposition 206
Repression 71
rER s. rauhes endoplasmatisches Reticulum
Reservevolumen 376
residual
– bodies 59
– Lysosom 14, 15
Residualvolumen 376
– Berechnung 380
resorbierendes Epithel 97
Resorption(s) 98, 100, 438, 442
– Dickdarm 442
– Dünndarm 438
– – Diffusion 438
– – aktiver Transport 438
– – Co-Tranpsort 438
– – Fetttransport 438
– – Natriumpumpen 438
– – Pinocytose 438
– – spezifische Transportmechanismen 438
– vorgänge 97, 98
Respiration 379
respiratorischer Quotient 445
– Eiweißverbrennung 445
– Fettverbrennung 445
– Glucoseverbrennung 445
– Kohlenhydratverbrennung 445
– Mast 445
respiratorisches Epithel 98, 100
Rest- oder Residualkörper 23
Restkörper 59
Reststickstoff 273
reticuläre Fasern 113, 114
reticuläres Bindegewebe 110, 114, 120, 121, 146, 269
Reticulin 110
– faser(n) 110, 113, 114, 119
– bildung 116
reticulo-spinale Bahn 660
Reticulo
– blasten 110
Reticulo
– cyten 269, 270
– plasma 11
Reticulum 110
– Calciumtransport 184
– sarkoplasmatisches 184, 186, 191
– zellen 110, 114, 116, 269, 347, 351
– – undifferenzierte 110
Retina 552, 557, 559
– ganglienzellen 568
– – rezeptive Felder 568
Retinacula cutis 496
Retinal 564
retrograd 139
Retrovirus 294
Reynoldssche Zahl 328
Rezeptive Felder der Retina-ganglienzellen 568
Rezeptor(en) 39, 55, 81, 156, 172, 179, 261
– Adrenerge 172
– agonist 154
– – Muskarin 154
– – Nikotin 154
– antagonist 154
– – Atropin 154
– – Curare 154
– Definition 511
– eigenschaft, Plasmalemm 8
– funktion 135
– Intrazelluläre 40
– Kanalkomplex 55
– – Struktur 55
– Metabotroper 173
– Pol 139
– postsynaptischer 673
– präsynaptischer 673
– proteine 153, 165, 266, 526
– – Geruch 526
– – – β-Rezeptoren 526
– – – G-Protein 526
– – – Rhodopsin 526
RGT-Regel 457
Rheobasenstromstärke 158
Rhesus
– antigen 793
– Faktor 289
– Unverträglichkeit 778
rheumatische Störungen 218
Rhodanid 712
Rhodopsin 557, 564
– Geruchsrezeptoren 526
Rhombencephalon 586
Rhythmen, Kontraktion 179
– – glatter Muskel 179
rhythmische Kontraktion 178
Rhythmus 750

Ribo
– flavin 392
– nuclease 11, 265, 437
– nucleinsäure 9, 66
Ribose 64, 65, 66
ribosomale RNA (rRNA) 27, 67
Ribosom(en) 5, 9, 10, 20, 25, 27, 67, 136
– freie 10
Richtungshören 551
– Dauertöne 551
– laterale, obere Olive 551
– unterscheidbarer Winkel 551
Riechen, Aktionpotential-frequenz 527
Riechbahn 526, 634
Riech
– epithel 525, 548
– fasern 526
– felder 525, 798, 799
– fläche 525
– härchen 525
– hirn 526, 607
– kolben 585, 598
– köpfchen 525
– nerven 253, 600, 634
– rezeptoren 527
– – Ionenkanäle 527
– – second messenger 527
– rindenfelder 634
– schleim 525
– – haut 106, 253
– schwelle 526
– sensoren 526
– – Rezeptoren 526
– stoffe 525, 526
– strang 598
– system 526, 597, 612
– vorgang 526
– zellen 525, 526
– – Typen 526
Riesenwuchs 710
Rigor 193, 663
Rinde(n) 584
– blindheit 630
– feld SI, S II 625
– felder 624
– – sekundär akustische 624
– – sekundär-motorische 624
– – sensible 624
– – sensorische 624
– – Sprachzentrum, sensorisches 624
– substanz 469
– taubheit 633
– zentren 624
– – Geruchs- 624
– – Lese- 624
Rinde(n)
– zentren
– – primäre 624
– – sekundäre 624
– – Sprach- 624
– zentrum, primär optisches 624
– zentrum, sekundär optisches 624
Ring
– band 232
– bändchen 532
– knorpel 358, 361, 362
– – Schildknorpelgelenk 362
– muskel 578, 580
– – des Mundes 405, 406, 413
– Stellknorpelgelenk 205
Rippen 203, 207, 213, 222, 229
– arten 215
– echte 215
– falsche 215
– fellentzündung; 372
– freie 215
– knorpel 122, 124, 213, 214
– querfortsatzlöcher 208
– rudimente 208, 209
– stück 218
– winkel 218
Ristgriff 233
Rizinusöl 437
RNA 9, 25, 66
– Messenger- 10
– Synthese 70
Robertson-Translokation 764
Röhrenknochen 131, 132, 269
– Bau 131
Rohrzucker 64
Rolle 246, 600
– des Calciums (an Synapsen) 165
Rollhügel 239, 240
– großer 237
Röntgenbild 234, 238, 242, 246, 256
– Becken 238
– Fuß 246
– Hüfte 238
– Kniegelenk 242
– Kopf 256
Rotation 241
Rot
– blindheit 567
– Grün-Verwechslung 567
Rote
– Blutkörperchen 4, 29, 259, 260
– Pulpa 351
Röteln 799, 801
roter
– Kern 603, 604
– Körper 743
Rotwahrnehmungsgrenze 575
Rs-Rezeptor 154
Rubeolen 801
rubro-spinale Bahn 660
Rück
– beugung 239
– bildungen der Gewebe 806
– bildungsphase 752
Rücken 207
Rückenmark(s) 136, 139, 140, 207, 255, 358, 583, 585, 586, 588, 591, 594, 597, 609, 610, 620, 621, 637, 647, 676
– Aα-Motoneuron 637
– Aγ-Motoneuron 637
– als Koordinationszentrum 643
– autonomie 596
– bahnen 647
– – absteigende 647
– – aufsteigende 647
– – vegetative 647
– bewegungsprogramm 643
– binnensystem 620
– Eigenapparat 637
– Eigenreflex 637
– eigentätigkeit 596
– form 591
– Grundbündel 643
– Halbseitenläsion 621
– – Ausfälle 621
– häute 358
– Kommissurenzellen 643
– lage 591
– nerven 207, 588, 589, 591, 593, 594
– – Periphere 594
– Nucleus intermedio-lateralis 676
– Säulengliederung 593
– Schaltzellen 637
– segmente 591, 593
– spinale, vegetative Reflexe 676
– vegetative Neuronen 676
– – Kernsäulen 676
– – tonische Grundaktivität 676
– Vorderhorn 140
– – zellen 637
Rück
– muskulatur 225
– saite 121
– strecker 218
– – lange 213
– streckmuskulatur 218, 594
Rücken
– fluß 420
– kopplung
– – biologische 688
– – hemmung 74
– – mechanismus 803
– – negative 174, 731
– – positive 174
– – vegetative Systeme 673

Rücken
– meldekreis 622
– resorption 98
Rück
– stellkraft 326
– wärtshemmung 174
Rudimente 207
Ruffini-Körperchen 519
Ruhe
– calcium 174
– dehnungskurve 193
– – Herz 308, 309
– membranpotential 57
– potential 155
– umsatz 446
– ventilation 376
Ruhr 444
Rumpf 206, 218, 226, 798
– aufrichtung 211
– Bewegungsapparat 206
– haltung 225
– muskeln 219
– muskulatur 218
– – autochthone 218
– presse 223
– skelett 206
rundes Mutterband 740, 741
Rund
– rücken 225
– schädel 251
– zellen 266
Ruß 23
Rutenschwellkörper 727, 728, 737

S
S-Einheit 195
S-Phase 33, 36, 38
SA-Sensoren 520
Saccaden 573
– Bedeutung 573
– große 573
– Mikro- 573
Saccha
– rase 437
– rose 64, 437
Sacculus 530, 532
Saftlücken 100
Sägemuskel 230
sakraler Parasympathicus 674
Sakralmark 592
saltatorische Fortleitung 164
Salze, anorganische 107, 125
– ausscheidung 466
– überschuß 466
Salzsäure 422
– Belegzellen 421
– Produktion im Magen 422
– – Hemmung 424
Salzsäure
– Magensaft 423
– – Funktion 423
Samen
– bildung(s) 731, 732
– – zellen 728
– bläschen 738
– blase 733, 735, 737
– sekret 752
– erguß 733
– flüssigkeit 738, 788
– kanälchen 728
– leiter 733, 734, 735
– reifung 731, 732
– speicher 738
– strang 223
– wege 492, 737
– – Ableitende 734
– zelle 18, 98, 789
Sammel
– rohr 470, 475, 479
– – A-Zwischenzellen 475
– – B-Zwischenzellen 475
– – Hauptzellen 475
– röhrchen 473
sanguis 259
Sarko
– lemm 181, 183
– mer 182, 183, 193
sarkoplasmatisches Reticulum 191
Satellit(en) 17, 26, 28
Sattelgelenk 205, 235
Sauerstoff 260, 262, 278
– atmung, Schäden 384
– bindungskurve 278, 383
– – Höhenatmung 383
– diffusion 380
– Dissoziationskurve 278
– mangel 191
– – Erythropoetin 279
– partialdruck 278
– – Atmungsregulation 653
– – Höhenatmung 383
– sättigung 278
– schuld 446, 448, 449
– – Ausmaße 449
– – bei Arbeit 446, 448
– – Folgen 449
– speicher 191
– verbrauch, bei Arbeit 446
– versorgung 191, 383
– – Anoxie 383
– – Hypoxie 383
– – Mangel 383
Säuger 208
Säugetiere 1
Säugling(s) 121, 257, 805
– fuß 250, 251
Saugpumpe(n) 341
– effekt 733
Saugreflex 643, 653, 804
Säulen
– gliederung, Rückenmark 593
– knorpel 126
saure
– Mucopolysaccharide 111
– Phosphatase 264, 265, 733
Säure
– ausscheidung 485
– – Niere 485
– Basen-Haushalt 485
– – Regulation 485
– mantel 499
Scala
– tympani 540, 548
– vestibuli 540, 548
Scapula 227
Schädel 206, 252, 255
– basis 252, 253, 254, 584, 588
– – bruch 255
– bruch 253
– dach 252
– grube 253
– – hintere 255, 588
– – mittlere 253, 255, 588
– – vordere 253, 254, 588
– höhle 252
– kapsel 203
– knochen 251
– Neugeborenes 252
– rauminnervation 669
– venen 613
– verletzung, Gedächtnisstörung 691
Schaft 203
Schall
– amplitude 542
– druck 542, 544
– – amplitude 543
– – pegel 543, 544
– – spitzen 547
– – – periodische 547
– energie 538
– Entfernungshören 551
– – Frequenz 551
– feld 542
– fortpflanzung 542
– geschwindigkeit 542
– Kraftverstärkung 538
– leitung 538
– – Knochen- 538
– – Luft- 538
– Longitudinalwellen 542
– musterverschaltung 634
– quelle 542
– Richtungshören 551
– – Dauertöne 551

Schall
– Richtungshören
– – laterale, obere Olive 551
– – unterscheidbarer Winkel 551
– schwellenamplitude 543
– träger 542
– übertragung 542
– wellen 542
– – impedanzen 538
– – widerstände 538
Schaltkreise 174
– Bahnung 174
– – heterosynaptische 174
– Depression 174
– Hemmung 174
– – laterale 174
– Potenzierung 174
– – posttetanische 174
– – tetanische 174
– Rückkopplung 174
– Rückwärtshemmung 174
– synaptische Plastizität 174
Schalt
– lamellen 131, 132, 133
– neuronen 642, 644, 645, 647
– stellen des extrapyramidal-motorischen „subkortikalen" Bewegungsapparats 602
– zellen 647
– – Rückenmark 637
– – Zahl 644
Scham
– behaarung 743
– bein 215, 216, 223
– – äste 218, 751
– – winkel 751
– drüsen 502
– fuge 216
– lippen
– – große 727, 728, 740, 751
– – kleine 727, 728, 740, 751
Scharlach 412
Scharniergelenk 204, 205, 213, 231, 233, 235, 246, 247
Scheide(n) 23, 102, 226, 728, 740, 748, 750, 751, 752, 803
– flora 751
– gewölbe, hinteres 752
– milieu, saures 751
– muskulatur 752
– sekret 738
– vorhof 492, 751
Schein
– sättigung 390
– schwangerschaft 796
– zwittertum 727
Scheitel
– bein 252, 253, 255
– beuge 586
– lappen 588, 607
Schenkel
– bruch 224
– schluß 240
Scheren
– biß 402
– gitter 132
– – Anordnung 102
– – Prinzip 120, 121
Scher
– belastung 134
– kräfte 102
Schicht, multiforme 608
Schielen 556, 577
– Augenmuskeln 577
– Behandlung 577
Schienbein 239, 241, 242, 244, 245
– grat 241
– knöchel 245
– Mittelgrat 242
– muskel, hinterer 247
– muskel, vorderer 247
– nerv 594
– Rauhigkeit 244
Schilddrüse(n) 358, 706, 711, 713
– follikel 100, 711
– hormone 332, 394, 489, 711
– – Biosynthese 711
– – Regulation 713
– Lage 712
– stimulierendes Hormon 705
– überfunktion 715
– und Energieumsatz 445
– unterfunktion 715
Schildknorpel 358, 361
Schimpanse 231
Schinnen 498
Schizophrenie 173, 666, 695
– Amphetamin 695
– dopaminerges System 695
– – Hemmstoffe 695
Schlaf 696
– Bedeutung 697
– biologische Funktion 697, 698
– Elektroencephalogramm 697
– Elektromyogramm 697
– Elektrookulogramm 697
– entzug 698
– – Halluzination 698
– – Schmerzempfindung 698
– erleben 697
– langsame Wellen 697
– Lernen im 697
– losigkeit 682, 685
– phasen 697
Schlaf
– REM 697
– rhythmus 696
– – Stammhirn 696
– spindeln 697
– stadien 697
– sucht 682
– tiefe 697
– Traum 697
– trophotrope Umstellung 697, 698
– vegetatives Nervensytem 696
– verhalten 697
– Wach-Rhythmus 630, 708
– Wach-Zustand 622
– Wachstum 697
– wandeln 697
– Zellteilungsrate 698
– zyklus 696
Schläfrigkeit 695
Schläfenbein 253, 254, 255, 256, 529
Schläfen
– beinschuppe 253, 255
– lappen 588, 607, 612
– muskel 405
– pol 585
Schlag
– adern 297
– anfall 335, 613, 686
– – Sprachstörung 686
– metachroner 98
– volumen 306, 309
Schlankheitsdiät 679
Schleifen
– bahnen 618, 619
– – Bedeutung 618
– – Kreuzung 618
– diuretika 485
– dreieck 598, 599
Schleim
– beutel 242, 245, 496
– drüsen 420
– haut/häute 102, 409
– – kutane 102
– – muskulatur 419
– – polypen 354
Schlemmscher Kanal 556
Schließmuskel(n) 257, 493
– äußerer 493
– innerer 493
Schluck
– akt 409, 413, 539
– – Zungenbewegung 409
– auf 376
– frequenz 414
– reflex 413, 414, 643, 653
– – Störung 414
– stellung 414

Schluck
– wege 414
Schlund
– enge 412
– schnürer 413
Schlüssel-Schloß-Mechanismus 700
Schlüsselbein 128, 222, 226, 231
– arterien 341, 800
– schlagader 801
Schluß
– koagulum 789
– leisten 5, 45, 93, 94
– netz 100
– stein 217
Schmeckrinde 634
Schmelz 397, 398, 400
– bildung 403
– glocke 402
– Zusammensetzung 398
Schmerz(en) 265, 519-522, 676
– adaptation 522
– Afferenzen 523
– Afferenzen, Reizung 523
– affektbetont 521
– Anaesthesie 525
– areal 522
– ausschaltung 523, 524, 525
– ausstrahlung 521
– bahn 523
– – Unterbrechung 523
– bewertung 523
– bewußtsein 523
– chirugie 523
– deutung 523
– dumpfer 521
– empfindlichkeit 521
– empfindung 521
– Entzündung 522
– erlebnis 521, 525
– erwartung 521
– Gewebsprozeß 521
– heller 521
– Hemmstoffe 523
– hemmung 523
– Hyperpathie 676
– information 525
– intensität 521
– – Messung 521
– kausalgie 523, 676
– Kontrollsysteme 523
– krankheit 522
– leitung 521, 522
– lokalisation 521
– mechanisch bedingter 522
– – Abstufung 522
– Mundhöhle 601
– Nasenhöhle 601
– neuronen 525
– Phantom- 523
Schmerz(en)
– projektion 523, 525
– psychogener 523
– qualität 521
– reaktion 521
– reiz 521
– Reizbegriff 520
– rezeption 521
– rezeptor 522
– Scheinmedikamente 525
– schwelle 522
– – Veränderung 522
– sensibilisierung 522, 523
– sensoren 522, 523
– Stirnhirndefekte 525
– stoffe 522
– – Neuropeptide 522
– – Substanz P 522
– system 703
– Thalamus- 523
– therapie 525
– toleranz 525
– transduktiver 522
– überempfindlichkeit 523
– übertragener 596
– unempfindlichkeit 524, 525
– unterdrückung 523
– ursachen 521
– verdeckung 525
– Verselbständigung 522
– zustände 521
Schmidt-Lanterman-Einkerbungen 148
Schnecke(n) 531, 539
– gang 530, 539
Schneeblindheit 553
Schneidermuskel 239
Schneidezähne 399
Schnittentbindung 804
Schnorcheltauchen 385
Schnüffeln 526
Schnupfen 360, 539
Schnürring, Ranvierscher 144
Schock 110, 334, 465
– hypoglykämischer 726
Schollenmuskel 251
Schoßfuge 217
Schrägdisparation 576
schräger Augenmuskel 600
Schranke 96
Schrankenfunktion 90, 93
Schreibzentrum 624, 631, 659
– Umschulung 660
Schrift 225
Schrittmacher 312
– zelle(n) 178, 651
– – Atemzentrum 651
– – Ionenleitfähigkeit 317
Schub 102
Schubkräfte 102
Schulter
– blatt 126, 227, 229, 230, 231
– – drehung 230
– – heber 230
– gelenk 205, 227, 228, 229, 233
– – pfanne 227
– gräte 227, 230
– gürtel 218, 226, 227
– höhe 227, 230
– muskeln 219
Schultzesches Komma 647
Schuppen 498
Schürfverletzungen 281
Schutz
– impfung 287
– reflex 365, 643
Schwangere 130
Schwangerschaft(s) 130, 223, 270, 743
– abbruch 792
– beginn 749
– dauer 797
– Eintritt 750
– gelbkörper 749, 750, 796
– monat 797
Schwann-Zellen 146, 152
Schwannsche
– Gliazelle 144
– Hüllzellen 164
– Zelle(n) 144, 187
Schwanz 210, 797
– faden 733
– wirbelanlagen 210
Schwarze(r)
– Kern 603, 604
– Substanz 603
Schwefelwasserstoff 80, 444
Schweifkern 599, 600
Schwein 218
Schweiß 501
– drüse(n) 87, 103, 104, 105, 106, 499, 501
– – ekkrine 501
– – innervation, cholinerg 671
– – innervation, sympathisch 671
– – Lage 501
– – sekret 501
– – tubulöse 501
– – sekretionsreflex 644
– – Sympathicus 668
– kalter 501
– sekretionsbahn 647
– Zusammensetzung 501
Schwellen
– messung 511
– – Grenzmethode 511
– – Konstantreizmethode 511

Schwellen
– messung
– – Randomisierung 511
– – Schwankungen 511
– potential 155
– reizstärke 508
– wert 513
Schwellkörper 751, 752
– kapsel 737
Schwerarbeit 447
Schwerer kombinierter Immundefekt (SCID) 294
Schwerhörigkeit 550
– Untersuchungsverfahren 550
Schwerkraft 200, 533
Schwerstarbeit 450
Schwertfortsatz (Brustbein) 215
Schwitzen 450, 460
– Salzverlust 460
– Wasserverlust 460
Schwungbein 251
SCID 294
Sclera 548, 552, 553
Scrotum 727
Sechsfingrigkeit 801
second
– messenger 39, 40, 700, 701, 702
– – Geruchssinn 526
– wind 450
Secretin 424, 430, 431
– Bauchspeicheldrüse 424
– Inselorgan 424
– Magenwirkung 424
Sectio caesarea 804
Sedimentationskoeffizient 10
– 40 S 10
– 60 S 10
Seekrankheit 634
seelische Vorgänge 583
Segel
– des weichen Gaumens 407
– klappe 297, 300, 301
Segmentale Versorgungsgebiete 595
Segmente 206, 218, 591, 594, 595
segmentierte Granulocyten 264
segmentkernige neutrophile Granulocyten 270
Sehbahn 611, 627, 629
– Körnerschicht 627
– retinotrope Organisation 630
– Schaltkerne 622
– Thalamus 622
– Verlauf 629
Sehen
– beidäugiges 574
– binokulares 575
– lokale Adaptation 571
Sehen
– stereoskopisches 575
– Sukzessivkontrast 571
Seh
– farbstoffe 557, 566
– feld(er) 629
– – retinotrope Organisation 630
– grube 575
– linie 552
– purpur 394
– – Vitamin A 394
– nerv(en) 551, 552, 597, 598, 600, 627, 629
– – axone 627
– – Durchtrennung 627
– – ganglien 560, 569
– – – amakrine 569
– – – Erregung 567
– – – Hemmung 567
– – – Horizontalzellen 569
– – – – Depolarisation 569
– – – – farbspezifische 569
– – – – farbunspezifische 569
– – – – Hyperpolarisation 569
– – – – laterale Hemmung 569
– – – – Signalkonvergenz 569
– – – zellen 567
– – – – für Bewegungsrezeption 569
– – – – pupillomotorische Steuerung 569
– – – – rezeptives Feld 567
– – kanal 253
– – kreuzung 597, 598, 627, 677
– – papille 557, 627
– – strang 629
– rinde 574, 629, 630
– – Aufbau 630
– – einfache 630
– – Fernzellen 576
– – Fovea centralis 574
– – hyperkomplexe Felder 574
– – komplexe Felder 574
– – Nahzellen 576
– – rezeptive Felder 630
– – Strukturierung 630
– – Tiefenzellen 576
– schaden, Dauerakkomodation 571
– schärfe 561, 572
– – Messung 572
– stoffe 571
– strahlung 629
– strang 597, 598
– zentrum 629
Sehnen 111, 114, 116, 120, 134, 184, 203, 206
– elastische 121
Sehnen
– faserbündel 184
– fasern 114, 184
– gewebe 110, 125
– Kollagenfasern 114
– knorpel 125
– organe 639, 640, 642
– – Bau 639
– – Funktion 640
– – Spannungssensoren 640
– ring 233
– riß 116
– scheiden 236
– – entzündungen 236
– spindeln 637
– übergang 187
– zellen 110
Seiten
– band 205, 233, 235, 241
– horn 593, 594, 668
– kettentheorie 287
– strang 593, 594
– ventrikel 587, 588, 610, 611
seitlicher Kniehöcker 598, 599
Sekret(e) 10, 102, 103
– abgabe 103
– ausschleusung 106
– bildung 103
– tröpfchen 103
Sekretion(s) 4, 100, 103
– apokrine 103
– holokrine 40, 103, 104
– merokrine 103
– phase 745, 746, 749, 750
– reflexe 643
– vorgänge 98
sekretorisch 583
Sekundär(e)
– aktiver Transport 50, 481
– bündel 187
– Einschnürung 28
– – des Chromosoms 27
– follikel 728, 739, 743
– – Darmwand 440
– struktur 61
Selbst
– befriedigung 752
– domestikation 685
– reduplikation 68
– reizung 683
– – Dopamin 684
– – Erlebnisse 683
– – limbisches System 683
– – Motivation 683
– – Noradrenalin 684
– verdauung 40
Selektion(s) 777
– modelle 778
– statistik 777

Selektion(s)
– theorie, klonale 350
Selen 68, 397
– Funktion 397
– Mangel 397
– – Keshan-Krankheit 397
Sella turcica 253
semipermeabel 96
sensibel 591
Sensibilität(s)
– epikritische 523, 625
– felder 625
– – bilaterale 625
– protopathische 625
sensible
– Kerne 594
– Zellgruppen 594
Sensitivierung 689
Sensomotorik 622
– Thalamus 622
sensomotorische Einheit 627
Sensor(en) 156, 506, 513, 803
– adaptation 513, 514
– Aktionspotential 513
– Arbeitsbereich 514
– Definition 506, 511
– erregung 569
– feld 519
– formen 517
– funktion 135
– Generatorpotential 514
– Ionenkanäle 513
– Meßwandler 514
– Pol 139
– potential 513
– – Adaptation 513
– Schwellenwert 513
– spezifität 511, 618
– transformation 515
– zellen, spezifische 512
– zellen, unspezifische 512
sensorisch 609
Sensorische Systeme 617
– Gehirn 617
Sepsis 347
Septierung 800
Septum 357, 800
– pellucidum 677, 683
Serin 61, 62
Seromucöse Drüsen 104
serotoninerges System 173
Serotonin 62, 144, 173, 268, 284, 295, 524, 703
– Gehirn 173
Sertoli
– Zellen 728, 732
– Zell-Syndrom 728
Sertolische Stützzellen 730, 731
Serumproteine 274
– Albumin 274
– Funktionen 274
– Globuline 274
– – Apolipoprotein 274
– – Caeruloplasmin 274
– – Fibrinogen 274
– – Immunoglobulin 274
– – Prothrombin 274
– – Thyroxinbindendes Globulin 274
– – Transcortin 274
– – Transferrin 274
– Konzentrationen 274
Sesambein 199, 234, 247
Sex-Chromatin 727
Sexual
– behaarung 499
– – Frau 499
– – Mann 499
– verhalten 681
– – Androgene 681
– – Defeminisierung 681
– – Hormone 681
– – Maskulinisierung 681
– – – reduzierte 681
– – Stirnhirn 694
– – Zwischenhirn 681
Sezernierendes Epithel 93
Sharpeysche Fasern 131, 134, 399, 400
SI-Einheiten 42
Siamesische Zwillinge 796
Siebbein 253, 360
– platte 253, 358
– zellen 360
Sieben
– linge 796
– monatskinder 798
Siebplatte 470, 525
Sigmoid 427, 440, 735, 741
Signal(e) 506
– elektrische 90
– ketten 673
– – cAMP-Wirkung 673
– – intrazelluläre 673
– konvergenz 569, 618
– verschaltung 569
– – α-Ganglienzellen 569
– – β-Ganglienzellen 569
– – Bewegungsempfindliche Zellen 569
– – Farbkontrast 569
– – γ-Ganglienzellen 569
– – Off-Neuronen 569
– – On-Neuronen 569
– – phasische Zellen 569
– – rezeptives Feld 569
– – – Organisation 569
Signal(e)
– ketten
– – Sensorerregung 569
– – – Hyperpolarisation 569
– verschaltung
– – Signalkonvergenz 569
– – tonische Neuronen 569
SIH 704
Silberfibrillen 113
Silicium 397
Simultankontrast 570
Single
– copy-Sequenzen 759
– unit-Typ 176, 178
Singultus 376
Sinne
– Modalität 506
– niedere 516
– – Sensoren 516
Sinnes
– abbildung 508
– dimensionen 505, 506
– empfindung 505
– epithel 93, 98
– erfahrung 505, 508
– – Adaptation 507
– – Messung 508
– – Reizdauer 507
– – Zeitlichkeit 507
– erlebnis(se) 505–509
– – Hautsinne 519
– – – epikritisch 519
– – – protopathisch 519
– – Minimalschwellen 509
– – Unterschiedsschwellen 509
– haarbewegungen 546
– intensität 506
– leistung 506
– – Aktivierung 506
– – Einschränkung 506
– mannigfaltigkeit 505, 506
– – Kennzeichnung 506
– merkmale 505
– modalitäten 625
– – funktionelle Einheit 625
– – Lokalisation 625
– – Neuronensäulen 625
– nervenzellen 512
– organe 151, 505, 583
– – als Filter 511
– – Haut 518
– – Spezifität 511
– – statische 532
– – unspezifische 511
– – Unterhaut 518
– phänomen 505
– physiologie 505
– – objektive 505

Sinnes
– physiologie
– – subjektive 505
– qualitäten 505, 506
– – primäre 505
– – sekundäre 505
– quantität 506
– reiz(e) 505, 506
– – adäquater 506
– rezeptoren 506
– sensoren 506, 511
– – Chemo- 511
– – Definition 506
– – Mechano- 511
– – Photo- 511
– – Thermo- 511
– systeme, Schlaf 697
– theorie 505
– wahrnehmung 505
– zellen 140, 512, 541
– – primäre 106, 512, 513
– – sekundäre 106, 512, 513
– – synaptische Übertragung 513
– – Transmitter 513
– – – Glutamat 513
Sinuatrialknoten 312
Sinus 336, 502, 613, 800
– caroticus 342, 601
– coronarius 301
– des roten Knochenmarks 328
– frontalis 359
– knoten 311, 312
– maxillaris 359
– paranasales 359
– sigmoideus 253
– sphenoidalis 360
Sitz
– bein 215, 216, 244
– – knorren 216, 217
– – – Kreuzbeinband 239
– – stachel 216, 217
– buckel 225
Sitzen 226
Skatol 444
Skelett 87, 107, 125, 203, 206
– Anomalien, Riboflavinmangel 392
– Kopf- 251
– muskelfaser(n) 20, 30, 138, 184
– muskelgewebe 176
– muskulatur 181, 182, 186
– – Aufbau 182
– system 87
– wachstum 394
– – D-Hormon 394
– – Schilddrüsenhormon
– – Wachstumshormon 394
Sklerose 321
Skoliose 213
Skopolamin 674
Skorbut 393
Snellensche Tafeln 572
Sodbrennen 420
sol 107
Sollwertverstellung 462, 639
solvent drag 47
Somatisierung 519
Somatisch-evoziertes Potential SE 615
Somato
– liberin 704, 710
– medine 710
– statin 489, 523, 704, 710, 725
– topie 658
– – motorische Großhirnrinde 658
– tropes Hormon 710
– tropin 705, 710
Somiten 790
Somnolenz 695
Sone 543
Sonnenbrand 522
Sonnenstich 460
Sopor 695
Sorbose 65
Sozialverhalten 694
Spalt 25
– bildungen 799
– perinucleärer 25
– synaptischer 142
Spaltungsirresein 695
Spanner des Gaumensegels 413
Spannung(s) 43, 519
– entwicklung 193
– klemme 53, 158
Spasmophilie 717
Spasmus 110, 281
Spastik 644
Spätaufsteher 455
spatial 620
Spatium intermembranosum 9
Speck 121
Spectrin 6
Speiche 231, 232, 233, 234
Speichel 410, 411, 412
– bedingter Reflex 412
– drüsen 103, 105, 409, 410, 411
– – Acini 410
– – Lage 411
– – Schaltstücke 410
– – seröse 409
– – Streifenstücke 410
– – Tubulus 410
– Enzym 412
– fluß 412
– – Acetylcholin 412
Speichel
– fluß
– – adrenerge Mechanismen 412
– kern 674
– körperchen 412
– Mucin 412
– sekretion(s) 412, 527
– – Auslösung 412
– – – Mechanismen 412
– – Geruch 527
– – reflex 412, 653
– zusammensetzung 410, 411
Speichenköpfchen 233
Speicher
– bläschen 5
– eisen 270
– fett 121, 679
– krankheit 15
– milz 351
Speiseröhre 102, 358, 415, 419, 420, 595
– Drüsen 420
– Engen 420
– Längsmuskulatur 413
– Muskeln 420
– Passage 420
– Peristaltik 420
– Reflux 420
Spektrin 260
Sperma 733, 737, 738
– wanderung 788
Spermatide 732
Spermato
– cyt(en) 732
– – I. Ordnung 731
– – II. Ordnung 731
– genese 728, 731, 732
– gonien 728, 731, 732
– histogenese 731
– poetisches Epithel 728
Spermie(n) 3, 36, 98, 730, 734, 738, 751, 752, 788
– Beweglichkeit 738
– kopf 788
– speicher Nebenhoden 738
Spermin 738
Spermiohistogenese 732
Spermium 18, 19, 731, 732
– Hals 731
– Kopf 731
– Mittelstück 731, 732
– Schwanz 731, 732
Sperrtonus 179
Spezial-Lamellen 131, 132, 133
Spezifität 8
– Zelle 8
sphärische Aberration 563
Sphincter
– ani externus 440

Sphincter
– ani internus 440
– externus 490
– internus 490
– pupillae 555
Sphingosin 64
Spielbein 240
„spikes“ und „waves“ 615
Spina
– bifida 586
– iliaca anterior superior 216
– scapulae 227
spinales System 605
Spinal
– ganglien 140, 152, 584, 596, 668
– – zellen 146
– ganglion 593, 594
– nerven 140, 152, 591, 593, 594
– – ganglien 140
– – wurzeln 598
– wurzel, Schmerz 523
Spindeln 519
Spinnenaffe 231
Spinnwebshaut 589
Spinobulbäre Muskelatrophie 774
Spinocerebellare Ataxie 774
Spinocerebellum 605, 656
Spiral
– kanal 540, 541
– lamelle 539, 541
Spirem 35
Spiro
– graph 378, 446
– meter 376
Spitzfuß 249, 250
– klumpfußstellung 595
Splen 351
Split-brain 692
– Patienten 663
Spongiosa
108, 132, 133, 252, 269
– Architektur 133, 238
– – Oberschenkel 238
– – Oberschenkelhals 133
– bälkchen 134
– – trajektorielle Anordnung 134
Spontan
– aktive Muskeln 178
– depolarisation (Herz) 313
– kontraktion (Herz) 311
Sportherz 304, 453
– a.v.-O_2-Differenz 453
– bei unterschiedlichen Sportarten 453
– diastolische Füllung 453
– Frequenz 453
– Leistungsgrenze 453
– Ökonomie 453
– Training 453
Sportherz
– Volumen 453
Sprach(e) 686
– gesprochene 686
– Zeichen- 686
– dominanz 659
– – Hirnhemisphäre 659
– entwicklung 686
– elemente 686
– fähigkeit 686
– – Störung 686
– funktion 686
– produktion 686
– region 686
– verarbeitung, Hirnhemishäre 687
– verständnis 692
– wahrnehmung 686
– zentrum
– – motorisches 659
– – sensorisches 633, 634
– – – Ausfall 633
Sprechen, tonlos 365
Sprechlagen 364
Sprechzentrum 631
Spreizen 236, 240
Spreizer 240
Spreizfuß 248
Spreizung 239
Sprue 438
Sprung
– bein 245, 246, 247, 248, 250
– – kopf 249
– gelenk(e) 245
– – oberes 245, 246
– – unteres 245, 247
Spüldrüsen 407, 410, 411
Spurenelemente 68, 275
SRH 704
ST-Strecke 312
Stäbchen 548, 557, 559, 564
– Außenglied 564
– Centriol 564
– Dunkelstrom 564
– Hyperpolarisation 564
– Innenglied 564
– Ionenkanäle 564
– Lichtabsorption 558
– saum 99
– Signalverstärkung 564
stabkerniger neutrophiler Granulocyt 270
Stachelzellschicht 102, 498
Stamm 92
– ganglien 604
– hirn 806
– zellen 36, 92, 731
Stammesentwicklung 2
Standardableitungen, EKG 317
Standbein 240, 251
Stapes 538
Star
– Grauer 556
– Grüner 556
– stechen 556
Stärke 64, 437
Starkstromunfälle 315
Statokonienmembran 532
Staublunge 371
Stauungsödem 341
steady state 448
Stehen 225, 251
Steigbügel 538, 539
– muskel 538, 601
– platte 532
Steißbein 209, 210, 217, 239
Steißlage 804
Stell
– knorpel 361, 362, 364
– – Ringknorpelgelenk 362
– reflexe 651
Stellungssinn 519
Stenose 301, 321, 335
Stent 335
Stereo
– cilien 96, 97, 98, 532, 541, 733, 734
– Filme 576
– Fotografie 576
stereoskopisches Sehen 575
Sterilität 746
Sternum 215
Sternzelle(n) 606, 611, 628, 655
Steroid(e) 13, 718, 730
– diabetes 720
– Hormon(e) 39, 40, 63, 65, 702
– – Ausscheidung, Regulation 721
– – Wirkungsmechanismus 701
Stethoskop 193, 306, 327, 376
Steuerkörper 639
Steuerung, pupillomotorische 569
Stevenssche Potenzfunktion 508, 509, 515
STH 705, 710, 796
– Zellen 710
Stickoxid 318
Stickstoff (N_2)
– gasförmiger 280
– gleichgewicht 77
– verbindungen,Stoffwechsel 77
Stierhornform (Magen) 421
Stillzeit 130, 504
Stimm
– bänder 361, 362
– – Einstellung 364
– – Länge 363
– – Schwingung 363

Stimm
– bänder
– – Schwingungsverhalten 364
– – Spannung 362, 363
– – Stellung 363
– – Verlängerung 362
– bildung 363
– – Nervenversorung 365
– – Steuerung 365
– bruch 365, 731
– muskeln 364
– muskelinnervation 364
– ritze 223, 362, 363, 364
– ritzenkrampf 365
Stimme
– Anblasdruck 364
– Resonanz 365
Stirn 798
– bein 252–256, 358, 360
– ebene 208
– fortsatz 798
– hirn 694
– – Ausfallerscheinungen 694
– – funktion 694
– – neurotische Störung 694
– – Sozialverhalten 694
– höhle 358, 360, 578
– lappen 588, 607, 612, 694
– muskel 257
Stoff
– austausch 337
– mengen 43
– transport 29, 96, 478
– – aktiv 479
– – Niere
– – – aktiv, Carrier 479
– – – aktiv, Kanäle 479
– – – Antiporter 479
– – – Auswärts- 479
– – – Co-Transport 479
– – – Einwärts- 479
– – – parazellulärer 479
– – – Symporter 479
– – – transzellulärer 479
– – – Uniporter 479
– – – vesikulärer 479
– wechsel 29, 74, 107, 387
– – Abbauprodukte 273
– – anorganische Bestandteile 395
– – ausgangsstoffe 91
– – der Stickstoffverbindungen 77
– – endprodukte 91, 259
– – Glucose 74
– – hormone 673
– – produkte 275
– – raum 9
– – – äußerer 9
– – – innerer 9
– – störungen 801
Störgröße 461, 639
– Aufschaltung 461
Störung
– emotionale 682
– neurotische 694
– rheumatische 218
straffes, geflechtartiges, kollagenes Bindegewebe 108
Strahl
– äußerer 248
– innerer 248
Stratum
– basale 102, 750
– corneum 102
– cylindricum 102, 498
– functionale 750
– gangliosum 136, 606
– germinativum 102
– granulosum 102, 605, 606
– lucidum 102
– moleculare 605, 606
– spinosum 102
Strecker 239, 642
Streck
– hemmung 241, 244
– reflex 643
– – gekreuzter 643
– stellung 246
Streckung 225, 239
Streifenkörper 600, 604, 607
Streifung, basale 98
Strepto
– kinase 284
– kokken 589
Streß 721
– hormon 523
– Hypothalamus 673
– Nebenierenmark 673
– Neuropeptid Y 672
– Sympathicusaktivierung 672
Stressoren 450
Stria vascularis 540
Striae medullares 600
Striatum 599, 603, 604, 607, 610, 611, 612, 660, 661, 662
– Transmitter 662
Stroma 104, 108, 135
Strom
– dichte 158
– stärke 43
– unfälle 158
Strömung(s)
– laminare 328
– turbulente 328
– geschwindigkeit
– – Blut 326
– – Mittelwerte 330
– widerstand, Lungengefäße 380
Strontium 130
Struktur
– gen 702
Struktur
– Glykoproteine 112, 113, 117
– proteine 10, 11, 16, 136, 181
– 9 x 2 + 2- 18
Struma 715
Strychnin 173
Stuart-Prower-Faktor 283
Sturzgeburt 804
Stütz
– funktion 152
– gewebe 90, 106, 107, 108, 121
– motorik 649, 657
– – Formatio reticularis 649
– – – Afferenzen 649
– – – Efferenzen 649
– – Hirnstamm 649
– zellen 525
Sub
– cutis 495
– lingualtemperatur 457
– mucosa 418, 419, 420
– okzipitalpunktion 591
Substantia
– alba 593
– gelatinosa 174, 695
– granulosa-retiulo-filamentosa 269
– grisea 592
– nigra 136, 603, 660, 661
Substanz(en)
– anorganische 126
– graue 146, 584, 591
– menge 42
– nichtfaserige zwischenzellige 111
– organische 126
– P 171, 173, 174, 522, 673
– protektive 102
– weiße 146, 149, 584
Substitution 685
Substratspezifität 72
Succinat 79
Sucht 686
– beeinflussung 686
– drogen 686
– – cAMP 686
– – Gewöhnung 686
– Entzugserscheinungen 686
– erzeugende Stoffe 686
– stoffe 685
– Toleranz 686
– verhalten 686
Sudeck-Syndrom 676
Sukzessivkontrast 566, 567, 571
– Farbiger 566
Sulci 607
Sulcus
– centralis 607
– cinguli 683

Sulcus
– lateralis 607
– spiralis externus 540
– spiralis internus 540
Sulfat- (SO_3^-) 111
– Gruppen 111
Sulfonyl-Harnstoff 725
Summation(s) 157
– vektor (EKG) 316
Summen
– Aktionspotential (SAP) 165
– potentiale 315
Superposition 194
Supination 233, 247, 248
Supinator 232
„Suppressor"-T-Zellen 292
Suppressorgene 760
supradünne Filamente 190
Suprarenin 722
surfactant 377
Suspension 260
Sustentaculum tali 246
Sutura
– coronalis 252
– lambdoidea 252
– sagittalis 252
Suturae 251
Suturen 203
Sympathicotonus 333
Sympathicus 317, 593, 667, 737, 741
– Afferenzen 668
– Aufbau 674
– Blutgefäßinnervation 668
– cholinerge postganglionäre Neuronen 671
– Darminnervation 668
– Darmplexus
– Efferenzen 668
– Eingeweideinnervation 669
– Erfolgsorgan 672
– – glatte Muskulatur 672
– ergotrop 674, 675
– Erregung(s)
– – fortpflanzung 669
– – Lidspalte 675
– – Pupillenweite 675
– ganglien 667
– Grenzstrang 584, 667
– Hautinnervation 668
– Herz 317
– – wirkung 675
– neuriten 667
– Organwirkung 674
– Plexus 669
– Schweißdrüseninnervation 668
– ursprungszellen 667
– wirkung 675
sympathische Reflexdystrophie 676
sympatho-adrenerges System 673
Symport 50
Symporter 479
Synapse(n) 106, 135, 138, 139, 140, 142, 152, 154, 156, 165, 166, 167, 188, 533, 541
– axoaxonale 142, 166, 167
– axoaxonische 169
– axodendritische 142, 143, 166, 167
– axosomatische 142, 166, 167
– bahnende 168
– bahnung 167
– – räumlich 167
– – zeitlich 167
– chemische 142, 165
– – Bau 142
– cholinerge 144, 165
– Dendriten 167
– elektrische 142, 165, 170
– EPSP 167
– Erregungsende 170
– excitatorische 167
– Exocytose 165
– Glia 170
– hemmende 167, 168
– inhibitorische 167
– interneuronale 142
– Ionenkanäle 169
– – Botenstoffe 169
– – G-Protein 169
– IPSP 167
– katecholaminerge 144
– neurohämale 142, 140
– neuromuskuläre 142, 167
– Nichtbenutzung 690
– – Verlust 690
– Öffnungsdauer 167
– peptiderge 144
– postsynaptische Membran 167
– präsynaptische Hemmung 168
– Proteinkinase 165
– Rezeptor 166
– – protein 165
– – – konformation 166
– Rolle des Calciums 165
– spalt 143
– Synapsin 165
– Transmitter 165
– Überträgerstoffe 165
– zentralnervöse 167
Synapsin 165
Synapsis 37, 38
synaptische
– Depression 175
– Plastizität 174
– Vesikel 143
Syn
– chondrose 203
Syn
– chronisation der Erregung 611
– cytiotrophoblast 795
– cytium 30, 31, 45, 181, 302, 490
– – Harnblasenmuskel 490
– daktylie 801
– dekan 117
– desmosen 251
Synergist 200, 642
Synostose 203, 251
Synovia 203, 204, 206
Synthese(n) 29
– phase 32
System(e) 87
– cholinerge 171
– dopaminerge 171, 173
– – Gehirn 173
– – Parkinsonsche Erkrankung 173
– – Schizophrenie 173
– lemniscales 622
– – Thalmus 622
– noradrenerge 172
– – Funktion 172
– – Hypothalamus 172
– – limbisches System 172
– – Nucl. coeruleus 172
– reticuläres 622
– – Thalamusverbindung 622
– serotoninerges 173
– sympathoadrenerges 673

T
T-Effektorzellen 295
T-Helferzellen 295
T-Killerzellen 295
T-Lymphocyten 268, 272, 292
T-Suppressorzellen 295
T-System 184, 191
T-Welle 312
T-Zellen, cytotoxische 292
Tabes dorsalis 620, 644
Tachy
– cardie 685
– kinine 522
Taenien 440
– Fettanhängsel 442
Tagesrhythmik 682
Talent 693
– mental 693
– motorisch 693
– sensorisch 693
Talg
– drüsen 496, 499, 501, 502
– – holokrine 501
– zellen 104
Talin 178
Talus 246

Tangentialfasern 612
Target-Zellen 700
Tarsus 247, 578, 579
Taschen
– falte 362
– klappe 297, 300, 301, 328
Tast
– körperchen 498
– papillen 496
– wahrnehmung 520
– – Kontrast 520
– – Nachbarschaftshemmung 520
– – Raumschwelle 520
– – – Simultanreizung 520
– – – Sukzessivreizung 520
Tätowierung 59
Tauchen 384, 385
– Caisson-Krankheit 384
– Druckausgleich 385
– Druckwirkung 384
– Gaspartialdrucke 384
– Geräte 384
– Helium 385
– Hyperventilation 385
– langfristig 385
– Lungenvolumen 384
– Narkosewirkung 385
– O_2-Überdruck 384
– Schnorchel 385
– – Atemarbeit 385
– Tief- 384
– Unfälle 385
Täuschungen, optische 574
Tectum 602, 603
– acusticum 598, 599, 631
– opticum 597, 599, 629
– – Funktion 629
– – Neuronensäulen 629
– – Reflexe 629
– – Verbindungen 629
Tegmentum 602, 603, 619, 647, 651, 686
– Atemzentrum 651
Teilkreisläufe, Blutstromverteilung 324
Teilungsspindel 38
Tela choroidea 597
Telencephalon 586, 607
Telo
– dendron 138, 139
– mer 28
– phase 33, 35, 37, 38
Temperatur 42, 43
– adaptation 525
– empfindung 525
– – Wärmeleitung 525
– Regelsystem 461
– regelung 259, 525
– regulation(s) 457, 499
Temperatur
– regulation(s)
– – Ausschaltung 457
– – Haarkleid 499
– – Störung 682
– zentrum 461, 463
– – Schema 461
– rezeption 525
– Störgrößenaufschaltung 461
Temporal
– hirn 686
– – Sprachstörung 686
– lappenstörung 665
Tenascin 117
terminal web 97
Terminal
– cisterne 183
– reticulum 670
Territorial 122
Territorialsubstanz 122, 124
Territorium 124
Tertiärfollikel 728, 739, 743
Tertiärstruktur 61
Testes 727
Testis 728, 730, 735
Testosteron 65, 93, 681, 730, 731
Tetanie 171, 394, 717
tetanische Potenzierung 174
Tetanus 178, 194, 195
– glatter 194
– natürlicher 194
– unvollständiger 195
– vollständiger 195
Tetrade 38
Tetra
– iodthyronin 712
– ploid 30, 31, 100
Thalamo-corticale Rückkopplungsbahn 660
Thalamus 587, 597-604, 610, 611, 612, 619–624, 660, 661, 677, 683, 695
– ARAS 622
– Bahnsysteme 622
– Bahnverbindungen 623
– Centrum medianum 661
– emotionales Verhalten 622
– Enthemmung 661
– Erkrankung 624
– Erregungsauswahl 624
– Funktion 622
– Gliederung 621
– Großhirn-Verbindungen 621
– kerne 621
– Kerngruppen 623
– Konvergenz 621
– Nucl. ventralis anterior 661
– Nucl. ventralis lateralis 661
– Projektionskerne 621
Thalamus
– Rückmeldekreis 622
– Schlaf-Wach-Zustand 622
– schmerz 624
– sprache 686
– stiel 611
– Systeme, generalisierte 622
– Systeme, spezifische 622
– Torwächterrolle 622
– Verbindungsbahnen 621
– Wachbewußtsein 622
Thalidomid 803
Theca folliculi 741
Theka 728, 741, 743, 744
– luteinzellen 743, 744, 749
– aorgane 743
– zellen 728, 741, 743, 749
Theorie
– der Gegenfarben 566
– trichromatische 566
thermische Empfindung 519
Thermode 525
Thermo
– genetischer Effekt 750
– rezeptoren 460
– – Haut 460
– – innere Organe 460
– sensibilität 520
– sensivität 461
– sensor(en) 511, 525
– – Frequenz 525
– – Generatorpotential 525
– – Haut und Kern 463
– – Kalt- 525
– – Schwellenwert 525
– – Warm- 525
Thiamin 392
– pyrophosphat 73
Thorax 213
– apertur, obere 215
– apertur, untere 215
Threonin 61, 62
Threaose 65
Thrombin 282
Thrombocyten 259, 265, 266, 268, 270, 286
– aggregation 265, 268, 286
– aktivierung 282
– anhaftung 281
– faktoren 286
– funktion 286
– gefäßwirksame Stoffe 286
– Gerinnungsphasen 286
– Signalstoffe 286
– Thromboxan 286
– verminderung 286
– Wachstumsfaktoren 286
Thrombo
– kinase 282, 283

Thrombo
– modulin 117
– poese 269, 272
Thrombose 285, 321, 745
– neigung 743
Thrombospondin 117
Thromboxan(e) 265
– A 268, 286
– A2 282
Thrombus 282, 285
– weißer 282
Thymidin 66
Thymin 66, 67
Thymopoetin 272
Thymosin 356
Thymus 272, 292, 354, 717, 805
– Aufbau 354
– bei Transplantation 356
– Funktion 356
– Hassalsche Körperchen 354
– mangel 356
– Reaktionszentrum 354
– rückbildung 354
– Thymosin 356
– Wachstum 354
Thyreo (s. auch Thyro-)
– globulin 712
– tropin-Releasing-Hormon (TRH) 173
Thyro
– calcitonin 394, 396, 715
– globulin 712
– liberin 704
– tropin 705, 712
– Releasing-Hormon (TRH) 714
Thyroxin 62, 712
– (T4) 711
– ausschüttung 712
– bindendes Globulin (TBG) 712
Tibia 241, 243, 245
Tiefen
– sehen 574, 629
– – binokular 577
– – einäugig 577
– – Sehdinge 577
– sehschärfe 563
– – bestimmung 576
– – Entfernungsmeßgeräte 576
– – Querdisparation 576
– – wahrnehmung 576
– – – Entfernung 576
– sensibilität 519, 627
– wahrnehmung 575
– zellen 576
Tieftauchen 384
Tierversuch 1, 2
tight junction(s) 88, 89, 90, 93, 94, 150
Tigroid-Substanz 136
Titin 190
Tochter
– kolonie 124
– zellen 29, 38
Tocopherol 395 (s. auch Vit. E)
Tod 15, 805, 806
– Definition 806
– Gehirn- 806
– Individual- 806
– Organtransplantation 806
– Zell- 29, 806
Todes
– ursache 806
– zeitpunkt 806
Toleranz, immunologische 289
Tomographie 616
Ton/Töne 193
– Feinunterscheidung 548
– höhenempfindung 548
– – Frequenzuntersetzung 548
– – Periodizitätsanalyse 548
tonische Dehnungsreflexe 643
tonische Neuronen 569
Ton
– mustererkennung 634
– – Colliculus inferior 634
– – Hörrinde 634
– verdeckung 550
Tono
– fibrillen 20, 499
– filament(e) 20, 21, 88, 102
– – bündel 89
tonotop 633
Tonsilla
– lingualis 353
– palatina 353
– pharyngea 353
tonsillärer Seitenstrang 407
Tonsille 292, 348, 353
Tonus 194, 639
– Muskel 194
– regulation 639
Torsion 125
Torwächterrolle 622
– Nucleus reticularis thalami 622
Totalkapazität 377
Totenstarre 194
Toter Punk 450
Totraum 379
– anatomischer 380
– funktion 380
– funktioneller 380
– luft 379, 380
Toxine 165, 287
Trabekel 302
Trachea 366
– Aufbau 366
– Auskleidung 366
– Drüsen 366
Trachea
– Entzündung 366
Trachealrinne 366
Tracheotomie 365
Tractus 144, 146, 149, 584
– bulbocerebellaris 654
– cerebellorubralis 654
– corticopontinus 611, 656
– corticopontocerebellaris 654
– corticospinalis lateralis und anterior 647
– iliotibialis 219
– longitudinalis medialis 647
– mamillothalamicus 683
– neospinothalamicus 618, 620
– olfactorius 526, 598, 634, 682
– olivocerebellaris 654
– olivospinalis 647, 649
– opticus 597, 598, 627
– palaeospinothalamicus 620
– pontocerebellaris 656
– reticulo-cerebellaris 649
– reticulospinalis 647, 650, 656
– reticulospinalis lateralis und ventralis 649
– reticulospinalis lateralis 647, 649
– rubrospinalis 647, 654
– spinocerebellares 620
– spinocerebellaris dorsalis und ventralis 647
– spinocerebellaris posterior und anterior 654
– spinoolivari s 647
– spinoreticularis 620, 647
– spinotectalis 620
– spinothalamicus 668
– – ventralis und lateralis 647
– tectospinalis, 647
– tegmentospinalis 647
– thalamocorticalis anterior 611
– thalamocorticalis posterior 611
– thalamospinalis 647
– vestibulocerebellaris 655
– vestibulospinalis 536, 647, 648, 650, 656
Training(s) 132, 451, 452, 453, 454
– aerobes 452
– Alkalireserve 454
– arten 452
– Atmung 454
– aufgabe 452
– Ausdauer- 452
– Begabung 452
– Belastungseinstellung 454
– Blut-pH 454
– Dauermethode 452
– Definition 451
– Diät 454, 455
– dauer 452

Training(s)
– Eigeneinschätzung 454
– extensives 452
– Frauen 453
– Gedächtnis- 690
– grenzen 452
– intensität 452
– intensives 452
– Intervall- 452
– isokinetisches 452
– isometrisches 452
– Kinder 453
– körperliches 451
– Kraft- 452
– – dynamisches 452
– – exzentrisches 452
– – isometrisches 452
– Kreislauf 454
– lehre 452
– Regelmäßigkeit 454
– Talent 452
– unspezifisches 452
– Wechselmethode 452
– Widerstandsfähigkeit 454
– wirkungen 453
– – Erregungsablauf 453
– – Herz 453
– – Muskulatur 453
– ziel 451
– zustand 452
trajektorielle Anordnung 134
– Spongiosabälkchen 134
Trajektorium 133
Tränen
– abfluß 581
– apparat 580
– bein 581
– drüse 105, 579, 580
– film 580
– flüssigkeit 578–581
– kanälchen 580
– nasengang 581
– nasenkanal 580, 581
– organe 551, 580
– papille 580
– pünktchen 581
– röhrchen 581
– sack 580, 581
– see 581
– sekretionsreflex 653
– wärzchen 580
Tranquilizer 695
Trans
– aminasen 436
– cortin 718
– cription 27, 70
– duktionsprozeß, primärer 512
Transfer-Ribonucleinsäuren (tRNA) 67, 70
Transfer-Ribonucleinsäuren
– formation(s) 515
– – kaskade 513
– fusionen 806
– lation 71
– lokationen 764
Transmitter 156, 165, 172
– falsche 174
– freisetzung 673
– – Kontrolle 673
– Peptide 174
– Strukturformeln 172
– vegetatives Nervensystem 671
– wirkung 174
– – Beendigung 174
– – Hemmung 174
Transplantation 806
Transport 17, 20, 48, 51, 92, 136, 483
– aktiver 48, 58
– Anionen 48
– Antiport 50
– axonaler 49, 136
– Bergab- 48
– Bergauf- 48
– Bläschen- 103
– Carrier-vermittelter 48
– Co-Transport 50
– eigenschaften 50
– elektrische Erscheinungen 48
– elektrogen 58
– elektroneutral 58
– energie 48
– epithel 92
– Gegentransport 50
– geschwindigkeit 48
– im Gegenstromsystem 483
– intrazellulärer 17, 48
– Ionen 53
– – leitfähigkeit 48
– – pumpen 50
– kapazität 482
– Kationen 48
– langsamer axoplasmatischer 20
– maschinen 48
– mechanismen 480
– – Darm 438
– – – Vergiftung 438
– Mikrotubuli 49
– moleküle 48
– phänomene 38
– primär aktiver 50
– prozeß 45, 51, 93, 98, 136
– – elektrische Erscheinung 51
– – parazellulär 45
– – passiv 45
– – transzellulär 45
– proteine 702, 718
– Sättigungscharakteristik 48
Transport
– sekundär aktiver 50, 481
– Symport 50
– systeme, ATP-abhängige 261
– transzellulärer 17
– vesikel 11
– vesikulärer 59
– weg, parazellulärer 93
Trans
– posons 759
– Seite 13
– sudat 752
Trapezkörper 631
Traubenzucker 8
Trauer 685
Traum 697
– NMR 697
– PET 697
– phasen 697
– – Gedächtnis 697
Tremor 663
Trennschärfe 572
Treppenmuskeln 222, 258
TRH 704
Triade 191
trichromatische Theorie 566
Tricuspidalklappe 299, 301
Trieb 634
– auslösung 682
– stärke 682
– und Drogen 682
– verstärkung 682
Trigeminus 254, 529, 600, 619
– ast 253
– kern 619
– neuralgie 523
Triglycerid(e) 63, 438
Trigonum
– lemnisci 598, 599
– olfactorium 682
Triiodthyronin (T3) 712
Trimm-dich 206
Trinken
– Mechanismus 420
– primäres 680
– sekundäres 680
Trink
– verhalten 681
– wasser 465
Trinucleotid-repeats 774
Triplets 17, 18
Triplo-X-Syndrom 763
Trisaccharid 112
Trisomie 763
– 13 763
– 18 763
– 21 763
Trizeps 229

Trochanter
– major 237
– minor 237
Trochlea 231, 246, 577, 600
Trochlearis 600
Trommelfell 530, 536, 537, 538
– defekt 536
– Gehörknöchelchenapparat 538
– loch 539
– spanner 530, 538
Trophoblast 790, 792, 793
– Degeneration 803
– epithel 793
– hülle 790
trophotrop 675
Tropo
– kollagen 117, 118
– – peptidase 117
– myosin 178, 189
Troponin 189, 191
– C 189
– I 189
Trübung, Linse 556
Truncus
– brachiocephalicus 333
– pulmonalis 299, 328
Trypsin 430, 437
Trypsinogen 430, 437
Tryptamin 144
Tryptophan 61, 62
TSH (Thyroidea stimulierendes Hormon) 705, 712, 796
TSH-Zellen 710
Tuba
– auditiva 539
– uterina 740, 741, 745
Tube(n) 530, 537, 745, 788
– katarrh 539
– schwangerschaft 745
– sekret 789
– trichter 789
Tuber 134
– cinereum 597, 677, 708
Tuberculum 134
Tuberkel
– bakterien 370
– bazillen 589
Tuberkulose 350, 370
– Ansteckung 370
– Abszeß 371
– Ausbreitung 370
– Caverne 371
– Erreger 423
– offene 371
– Perlsucht 370
– Primärherd 370
Tuberositas 134
– tibiae 244
Tubuli 11
– seminiferi 728
Tubulin 21, 48, 49
– Dimere 16
– protofilamente 16, 17
tubulo-acinös 106
Tubulus 410, 473, 478, 480, 481, 483, 485
– Distaler 479
– Na^+-H^+-Austausch 485
– Phosphatpuffer 485
– Proximaler 479
– renis 472
– Stofftransport 478
– – Orte 478
– – passiver 478, 479
– system 184
– Transport 481
– – lipidlösliche Stoffe 481
– – mechanismen 480
– – Säuren, Basen 481
– typ 9
– Wandpermeabilität 483
– zellen 487
– – Natriumchloridmangel 487
Tumoren, Chemotherapie 393
Tumorzellen 27
Tunica
– albuginea 737
– fibrosa bulbi 553
– media 321
– muscularis 419
– vascularis bulbi 553
Tuning-Kurven 548
Tunnelproteine 6, 7, 90
Turbulenz 328
Türkensattel 253, 254, 612
Typ I 96
Typ III 96
Tyrosin 61, 62

U
Über
– bein 206
– druck 372
– – Beatmung 372
– empfindlichkeitsgebiete 595
– gangs
– – funktion 639
– – epithel 99, 100
– – zeit 805
– lastungssyndrom 451
– müdung, Doppelbilder 576
– säuerung, Blut 489
– träger
– – protein 39
– – stoff 156
– – substanz 165
Ubichinon 78, 79
Uferzellen 347
Uhr, biologische 718
Ulcus 356
– duodeni 427
– ventriculi 427
Ullrich-Turner-Syndrom (X0) 763
Ulna 231
Ultra
– filtrat 476
– filtration 476
Umbauprozesse 38
Umbilicus 805
Umcodierung 511, 516
Umfeldhemmung 174
Umkehrbrille 560
Umklammerungsreflex 644
UMP 68
Umwandlung, metaplastische 269
Unterschiedsschwellen 510
Undulin 117
Ungeformte Interzellularsubstanzen, amorphe 111
ungesättigte Fettsäuren 63
unipolare Neuronen 140
Uniporter 479
unit membrane 4
univakuoläres Bindegewebe 114
universell 71
unspezifische Abwehr 108
unspezifisches zelluläres Abwehrsystem 26
Unterarm
– fascie 232, 233
– knochen 231
Unterdruck 215, 372, 379
– Brustkorb 341
– – Venenblut 341
– Funktion 372
– Größe 372
– Lunge 372
– Pleuraraum 372
– Tragkraft 372
Untere(s)
– Gliedmaßen, Bewegungsapparat 237
– Hohlvene 803
– Sprungelenk 246
– Thoraxapertur 215
– Vierhügel 599, 603
Unter
– grätenmuskel 228
– haut 114, 495, 496
– – bindegewebe 499
– – Fettgewebe 496, 798
– – – Depot 496
– – – Polster 496

Unter
– haut
– – gewebe 495
– – – Gefäße 495
– – Sinnesorgane 518
– horn 610, 611
– kiefer 126, 254, 255, 256, 257
– – fortsatz 798, 799
– – knochen 799
– – köpfchen 256
– – speicheldrüse 270, 410, 411
– kühlung 383, 460, 462
– – Kreislaufzentralisation 462
– – Wiedererwärmung 462
– säulen 630
– schenkel 243, 244, 245, 250
– schiedsschwellen 509
– – Intensitätsempfindung 510
– – Raumempfindung 510
– – Zeitempfindung 510
– schleimhautbindegewebe 418
– schulterblattmuskel 228
– stützungskontraktion 193, 307, 309
– suchungen, erbbiologische 796
– zungenspeicheldrüse 106, 409, 410
unverhorntes
– geschichtetes Plattenepithel 102
– Plattenepithel 99
Unverträglichkeit 8
Unwohlsein 750
Urachus 415
Uracil 66, 67
Urämie 489, 492, 733
UDP 68
Ureier 739
Ureter 427, 490, 491, 735
Urethra 492, 737, 740
– masculina 476, 737
Uridin 66
Uridinmonophosphat 68
Urin 489, 490
– Farbstoffe 490
– fluß 491
– Säure 485, 487
– sediment 492
– spez. Gewicht 490
– stauung 492
– Stoffkonzentrationen 489, 490
– zusammensetzung 489, 490
Urkleinhirn 604
Uro
– bilin 490
– chrom 490
– dilatin 489
– genitalapparat 87
– kinase 284
– thel 100
Ursegmente 416, 790, 791, 798
Ursprungskegel 139
Uterus 740, 741, 746, 752, 788, 803, 804
– hals 788
– kontraktionen 796
– mund 788
– Muskelschicht 748
– muskulatur 742, 803
– schleimhaut 743, 745, 748, 749, 750, 795
– wand 795
UTP 68
Utriculus 530, 532

V
V-Areale 630
Vaccine 287
Vagina 740, 748, 750, 751, 803
Vagus 318, 601, 669
– afferenz, Herz 308
– Herz 318
– – Afferenzen 318
– – zentrale Einflüsse 318
– kern 674
– motorisch 601
– parasympathisch 601
– sensibel 602
– sensorisch 602
Vakuolen 16
– autophagische 15
– heterophagische 15
Valin 61, 62
Valium 173
Valva
– bicuspidalis 301
– tricuspidalis 300
Vanadium 68
Varikositäten 179, 317, 670
– funktion 670
– Rezeptoren 673
Varizen 341
Vas
– afferens 472, 473, 488
– efferens 472, 473, 475
Vasa
– nutricia 134
– recta 475, 483
– vasorum 335
Vasoactive Intestinal Peptide (VIP) 173
– Peristaltik 419
– Speichel 412
Vaso
– dilatatorneuronen 673
– – transmitter 673
– konstriktorenbahn 647
– konstriktorenbahn (Foerster) 668
– motorenzentrum 318
Vaso
– pressin 140, 331, 489, 704
Vater-Pacini-Körperchen 512, 513
– Gleichgewichtspotential 513
– Lamellenkörperchen 514, 518
Vaterschaftsnachweise 209
vegetative(s)
– Ganglien 152, 584
– Kerne 604
– Nerven 584
– – Abbau 671
– – Parasympathicus 671
– – Sympathicus 671
– Nervenfasern 591
– Nervensystem (VNS) 148, 666, 752
– – afferente Erregungen 666
– – divergente Nervenverzweigungen 666
– – effektorisches 666
– – Efferenzen 671
– – – Transmitter 671
– – Entdeckungsgeschichte 666
– – Ganglion 666
– – Herz 315
– – Lage 667
– – peripheres 666
– – Reflexe 666
– – Rezeptorische Faser(n) 670
– – Rückenmark 666, 676
– – Steuerungszentren 676
– – Transmitterkontrolle 673
– – Überträgerstoffe
– – – Acetylcholin 671
– – – Adrenalin 671
– – – Noradrenalin 671
– – Wirkungen 675
– – zentraler Abschnitt 676
– – zentrales 666
– – – Höhlengrau 676
– – zentren 666
– Nervenzellen, Netzhaut 560
– Neuronen 593
– Reflexe 670, 676
– – Angina pectoris 676
– – Darmatonie 676
– – Fehlregulation 676
– – – Schmerz 676
– – Gewebsatrophie 676
– – Kreislaufstörung 676
– – Sudeck-Syndrom 676
– – sympathische Reflexdystrophie 676
– Zellgruppen 594
Veitstanz 173, 663
Velum medullare
– inferius 597
– superius 597

Vena
– cava 333
– femoralis 328
– jugularis 613
– portae 432
Venae coronariae 318
Venen 297, 339, 613, 740
– bau 339
– druck 340
– farbe 341
– geflechte 589
– klappen 340
– kontraktion 340
– Muskelpumpe 340
– polster, After 440
– pulsatorischer Bluttransport 340
– tonus 340
Venolen 338, 339
– Permeabilität 338
– Stofftransport 338
Ventilation 380
– Perfusionsquotient 381
Ventilpneumothorax 372
Ventriculus 420
– dexter 299
– sinister 299
Ventrikel 151, 297, 586, 590, 591, 599, 603, 604, 799, 800
– druck 307, 310
– echte 800
– volumen 310
Venulae 339
Verbindungsapparat 593
Verbluten 334
Verbrennungen 460
Verdauung(s) 387, 397
– apparat 87
– Dünndarm- 436
– enzyme 437
– – Entstehungsorte 437
– – Spaltprodukte 437
– – Tabelle
– – Wirkung auf 437
– Fette, Emulgierung 437
– kanal 98, 418
– – allgemeiner Bau 418
– – Schleimhaut 418
– Nervenplexus 418
– muskulatur 418
– organe 397
– Parasympathicus 418
– speichel 410
– system, intrazelluläres 14
– trakt 442
– segment 484
– speichel 410
Verdunstung 459
Vererbung 68, 70
– des Menschen 2
Vererbung
– dominante 753
– kodominante 753
– rezessive 753
Verformungen 591
Vergessen 690
Vergiftung
– Adriamycin 165
– Hg 165
Verhalten(s) 684
– Abwehr- 681
– angeborene, auslösende Mechanismen 684
– artspezifisches 684
– ästhetische Reaktionen 684
– Attrappen 684
– diskriminatives 683
– Flucht- 681
– Freß- 681
– homosexuelles 681
– Hypothalamus 681
– intelligentes 689
– normen 685
– nutritives 681
– operatives 688
– Programme 681
– Reaktionsauslöser 684
– Reizsummenphänomen 684
– Sexual- 681
– Sozial- 694
– strategien 685
– thermoregulatorisches 681
– Trink- 681
– weisen 681
Verhebetrauma 454
Verkalkungszone 130, 203, 204
Verkürzung 196
Verkürzungsgeschwindigkeit 196
verlängertes Mark 586, 597
Vermännlichung 745
Vermeidung 681
Vermis 611
Verrenkung 206
Verschlußikterus, posthepatischer 436
Verschmelzung(s) 571
– frequenzen 194
Versikan 117
Verstärkersystem(e) 686
– Lokalisation 686
– negative 686
– positive 686
Verstauchung 206
Vertaubung 550
Vertebra 207
– prominens 208
– cervicales 208
– lumbales 209
Vertebra
– thoracicae 208
Vertebrata 1
Verzerrung 206
Vesica
– fellea 434
– urinaria 476, 490
Vesicula seminalis 733, 735, 737
Vesikel 8
– synaptischer 142, 143
Vestibularapparat 532, 603
Vestibularis
– Kern(e) 536, 573, 574, 605, 649, 660
– – (Deiters) 648
– – Augenbewegung 573
– – Verbindungen 536
– nerv 536
– störungen 536
Vestibulo
– cerebellum 605
– cochlearis 601
– oculärer Reflex 573
– spinale Bahn 660
Vestibulum 531
Vibrationssensoren 520
Vierbeiner 212, 218, 225, 241
Vierhügel 598
– platte 587, 597, 599, 602, 677
– vorderer- 585
vierköpfiger Oberschenkelmuskel 243
Vierlinge 796
Vigilanz 654, 682
Villikinin 438
Vimentinfilamente 20
Vinculin 178
VIP (vasoaktives intestinales Peptid) 171, 332
– Wirkung 332
Viren 296, 596
Viskosität 260
visuell-evoziertes Potential (VEP) 615
Visus 572
Vitalkapazität 376, 377
Vitamin(e) 130, 390, 738
– A 390, 393, 557
– – Bedarf 393
– – Carotin 394
– – Hypervitaminose 394
– – Mangel 394
– – Nachblindheit 394
– – Sehpurpur 393
– – Sexualfunktion 394
– – Vorkommen 393
– – Xerophthalmie 394
Vitamin(e)
– Bezeichnungen 390

Vitamin(e)
– B
– – Gruppe 392
– – Coenzyme 392
– – Komplex 393
– B_1 76, 392
– – Mangel 392
– B_{12} 390, 392
– – (Cobalamin) 270
– – Mangel 392
– B_2 392
– – Bedarf 392
– – Mangel 392
– B_3 392
– – Mangel 392
– B_6 77, 392
– – Mangel 392
– C 393, 733
– – Bedarf 393
– – Funktion 393
– – Mangel 393, 394
– – Vorkommen 393
– D 63, 130, 390, 394, 715
– – Hypervitaminose 394
– – Mangel 393
– E 395
– – Mangel 395
– H 393
– K 282, 285, 390, 395
– – Antivitamin 395
– – Bedarf 395
– – Blutgerinnung 395
– – Vorkommen 395
– mangel 390, 801
– vorstufen 393
Vitium cordis 301
Vitronectin 117
Vokale, Stimmschwingen 365
Volkmannsche Gefäße 132, 134
voltage-clamp 53, 158
Volumen 42
– rezeptor 709
von-Willebrand-Faktor 281
Vorbeisehen 571
vordere(r)(s)
– Gaumenbogen 407
– Kommissur 612
– Längsband 211
– Sägemuskel 229
– Schienbeinmuskel 247, 250
– Thalamusstiel 611
– Vierhügel 585
– – Paar 603
Vorder
– extremitäten 225
– hirn 585, 586
– – bündel, mediales 695
– horn/hörner 140, 591, 592, 594
– – ganglien 639
Vorder
– horn/hörner
– – – phasische 639
– – – Reflexzentrum 639
– – – Renshaw-Zellen 639
– – – tonische 639
– – Reflexzentrum 635
– – zellen 139, 140, 168, 637, 644
– – – motorische 139
– – – Renshaw-Zellen, Funktion 639
– säulen 592
– seitenstrang
– – Anteile 620
– – Funktion 620
– – unspezifisches System 620
– seitenstrangbahn 598, 618, 619, 620, 647
– – Neuronanordnung 620
– strang 593594
– wurzel 594
Vorderfasern 593
Vorfall 223, 226
Vorgänge
– geistige 583
– seelische 583
Vorhaut 737
Vorhof 299, 531, 799
– dehnung 318, 334
– dehnungsrezeptoren 318
– diastole 306
– erregung 312
– knoten 312
– linker 800, 801
– rechter 801
– scheidewand 801
– treppe 539, 540
– systole 305
Vorknochen 129
Vorstartphase 450
Vorsteherdrüse 733, 735, 737

W

Wachbewußtsein 622
Wachstum(s)
– appositionelles 124, 132
– beschleunigung 804
– faktoren 91, 269
– fuge 203, 731
– hormon 394, 705, 710
– – Schlafphasen 697
– interstitielles 124
– prozesse 113
– zone 130
Wadenbein 241, 244, 245, 250
– knöchel 245, 250
– nerv 594
Wahrnehmung(s) 505, 515
Wahrnehmung(s)
– Eigenbewegung 629
– fähigkeit, aktive Leistung 505
– gegenstand 505
– neurophysiologische Grundlage 515
– objekt 505
– Subjekt 505
– visuelle 631
Wallpapillen 407, 409, 527
Walzengelenk 204, 205
Wander
– niere 469
– welle 545, 546
Wangen 121
– muskel 405, 406, 413
Wärme 78
– abgabe 450, 457, 459
– – Abstrahlung 459
– – bei Arbeit 450
– – – Hitzschlag 450
– – – Schwitzen 450
– – Konduktion 459
– – Konvektion 459
– – Leitung 459
– – Verdunstung 459
– – Verhalten 459
– abstrahlung 459
– bilanz 457
– bildung 457
– – Außenbedingungen 457
– – Mechanismen 457
– – zitterfreie 457
– entzug, Feuchtigkeits-verdunstung 459
– haushalt 450
– produktion 450, 457
– – bei Arbeit 450
– Klima 387
– regulation 252, 463, 679
– – Energieumsatz 679
– – hypothalamische Steuerung 679
– – Kältezittern 679
– – periphere Gefäße 679
– – Schema 463
– – Verlust 679
– reiz 507
– schmerz 522
– Intensitätsstufen 522
– sensoren 525
– sparmechanismus 459
– stauung 460
Warzenfortsatz 222, 254, 255, 256
– entzündung 539
– zellen 539
Waschfrauenhände 499

Wasser 91, 465, 483
– aufnahme 465
– ausfuhr 465
– ausscheidung 333, 465
– bilanz 467
– – Veränderung 467
– diffusion 483
– – ANP 483
– diurese 485
– gehalt 465
– harnruhr 709
– haushalt 91, 465
– kopf 591
– leitung 590
– rückresorption 483, 680
– – ADH 483
– – Mechanismus 483
– – Niere 483
– speicher 107
– stoff
– – brücken 67, 69
– – ionenausscheidung 486
– – – Mechanismen 486
– – ionenkonzentration 44
– – Superoxid 15
– sucht 347
– umsatz 465
– verdunstung 460
– vergiftung 465
– verteilung (im Körper) 465
Watschelgang 240
Weber-Fechnersche Regel 508
Webersche Regel 509
Weberscher Versuch 550
Wechsel
– ströme 158
wechselwarm 458
Weckreaktion 653
– Mechanismus 653
Wehen 796, 803
weibliche(r)
– Genitaltrakt 738, 788
– Geschlechtsdrüsen 745
– Geschlechtsorgane 740
– Keimdrüsen 739
– Körperform 742
weiche Hirnhäute 589
Weichmachereffekt 191
Weisheitszahn 399, 403
Weismannsches Bündel 635, 636, 638, 642
weiße(s)
– Blutkörperchen 108, 259, 262
– Blutzellen 29
– Knochenmark 204
– Pulpa 351
– Substanz 149, 586, 593, 594, 604, 608
Weitsichtigkeit 562, 563
– Korrektur 562
Wellen, peristaltische 745
Wernickesches Sprachzentrum 624, 659
Wernicke-Aphasie 686, 687
Westphal-Edingerscher Kern 674
Whartonsche Sulze 107
Widerstand(s) 43
– gefäße 328
– sinn 519
Wieder
– einrenkung 206
– erwärmung (nach Unterkühlung) 462
Wildbret 218
wildes Fleisch 356
Willensbildung 663
Willkürbewegung 664
Willkürmotorik 625, 627, 663
– Regelung 627
Wilsonsche Krankheit 397
Wimper-Haar 579
Wimpern 499, 578
Windkessel 326
– funktion 326
Windungen 607
Winkel
– beschleunigung 535
– geschwindigkeit 535
Wirbel 132
– Anzahl 210
– bögen 297
– formen 208
– gelenke, kleine 210
– Grundform 207
– kanal 208, 211, 588, 591, 592
– körper 206, 207
– – reihe 210
– loch 207, 208
– löcher 212
– säule 121, 206–208, 210, 211, 213, 218, 225, 226, 239, 741
– – – Bandverbindungen 211
– – Elastizität 225
– – Form 212
– – Gliederung 208
– – Krümmung 225
– tiere 1, 206
Wirkung(s)
– anabole 730
– grad 196, 309, 446
– – Arbeitsformen 446, 447
– – Brutto- 446
– – Hilfsmuskeln 447
– – maximaler 446
– – Muskel 196
Wirkung(s)
– grad 196
– – Netto- 446
– spezifisch dynamische 388
Wolfsrachen 799
Wollhaar 798
Worttaubheit 633
Wunde 30
Wundernetz, venöses 432
Wund
– heilung 107, 110, 112
– hormone 92
– reiz 33, 92
– sekret 804
Wünsche 681
Würfelbein 247, 248
Wurm 604
– fortsatz 439, 440
– – Funktion 439
– – Gekröse 439
– region, paravermale 656
– region, vordere 656
Wurzel 397
– fäden 591
– fasern 18, 591
– fuß 18
– haut 397, 398, 399, 400
Wurzeln, hintere 591

X
X-Beinstellung 243
X-Chromosom 29
Xerophthalmie 394
Xylose 65
XYY-Syndrom 763

Y
Y-Chromosom 29

Z
Z-Streifen 182, 183
Zahn 130, 134, 208, 397
– Aufbau 398
– Abbau 404
– alveole 402
– anlage 400
– Bau 397
– befestigung 397, 398
– bein 399
– bogen 256
– Dentin 398, 399
– durchtritt 403
– – Schmerz 403
– einbau 400
– Einzelformen 399
– Entwicklung 400, 402
– fäule 398
– fleisch 398, 399
– – tasche 399

Zahn
– fleisch
– – tonsille 399
– formel 400
– – bleibendes Gebiß 400
– – Milchgebiß 400
– formen 399
– gewebe 121
– glocke 400
– Halteapparat 397, 399
– Haltefasern 398, 400
– Hartsubstanzen, Bildung 400
– leiste 402
– Entwicklung 402
– pulpa 398, 400
– Pulpahöhe 399
– säckchen 400
– schema
– – bleibendes Gebiß 400
– – Milchgebiß 400
– schmelz 398
– schmerzen 521, 601
– stein 412
– Stoffwechsel 387
– wurzel 400
– wurzelhaut 398
– wurzelkanäle 399
– zement 398
Zäpfchen 413
– des weichen Gaumens 407
Zapfen 548, 557, 559, 564
– Farbempfindlichkeit 564
– Opsine 558
– Typen 564
Zehen 798
– ballen 248
– beuger, kurze 249
– knochen 247, 248
Zeichensprache 686
Zeigefinger 236
Zeit 42
– geber 455, 657
– – äußere 455
– lichkeit 507
– sinn, Stirnhirn 694
Zell(e)(n) 3, 8, 29, 32
– abschilferungsbereite 104
– aktivität 38, 39
– – hormonale Regulation 39
– – Regulation 38
– Altern 29
– Anzahl 4
– atmung 9
– Bauplan 4
– bewegungsempfindliche 569
– bildungsrate 30, 36
– chromaffine 722
– differenzierung 4, 71
– einschlüsse 4
Zell(e)(n)
– ensembles 689
– – Lernvorgänge 689
– epitheloide 93, 472
– ersatz 30
– form 3
– funktion 3
– Funktionssteuerung, biochemische Mechanismen 80
– füßchen 8
– Generationszyklus 32
– hof 124
– kern 4, 5, 23, 25, 40, 104, 136,178
– – polyploider 26
– – pyknotischer 194
– – teilung, direkte 30
– – teilung, indirekte 30
– kompartiment 45
– kontakt 88
– Lebenserscheinungen 29
– Lebenserwartung 4
– lehre 3
– leib 40
– mauserung 40
– membranen 4
– menschliche, Größe 3
– neubildung 30
– organellen 4, 8, 9, 38
– – membrangebundene 8
– – nicht membrangebundene 9
– osmotische 46
– periglomeruläre 526
– phasische 569
– plasma 4
– pluripotente 107
– pole 35
– Produktionsvorgänge 38
– scheiden 95
– Spezifität 8
– sterberate 30, 36
– teilung 17, 49, 789
– – differentielle 92
– – Motorproteine 49
– tod 29, 40, 63
– – programmierter 40, 694
– Transportphänomene 38
– turgor 47, 52, 345
– Umbauprozesse 38
– verband 178
– verbindungen 88
– – direkte 88
– – indirekte 88
– verlust 30
– vermehrung 29, 30, 41
– verzahnung 88
– wachstum 29, 30
zelluläre(s)
– Abwehr, unspezifische 264, 265
zelluläre(s)
– Abwehrsystem, unspezifisches 266
Zement (Zahn) 397, 398
Zentralarterie 560
zentrales
– Dogma der Molekularbiologie 70
– Höhlengrau 523, 676
– Nervensystem 790
Zentral
– furche 607
– gefäße 560
– grube(n) 552, 557, 558, 560, 630
– kanal 151, 592
– nervensystem 134, 146, 270, 583, 588, 803
– – Entwicklung 584
Zentralnervöse Funktionssysteme 694
– dopaminerg 695
– noradrenerg 695
– serotoninerg 695
zentralnervöse Synapsen 167
Zentral
– spindel 35
– stellen 583
– vene 432
– windung
– – hintere 624
– – – primär-sensibles Feld 624
– – vordere 624, 658
– – – primär motorisches Feld 624
Zentren, blickmotorische 573
zentrifugale Leitungen 583
zentripetale Leitungen 583
Zentrum, trophisches 136
zerrissenes Loch 254
Zersetzung 194
Ziegenpeter 410
Zielbewegungen 454
Zielmotorik 649, 657
Ziemer 218
Zilien 525
Zink 68, 397
Zirbel 717
– drüse 358, 587, 599, 716
Zitronensäure-Zyklus 10
ZNS 134, 146, 148, 149
Zona
– fasciculata 718, 719
– glomerulosa 718, 719
– pellucida 739, 789
– reticularis 718, 719
Zonula occludens 90
Zonulae adhaerentes 89
Zotten 204, 790 (s. auch Darmzotten)
– pumpe 419

Zotten
– stämme 792
Zucker 60, 63
– krankheit 725, 793
Zuckung 194
Zug 102
– belastung 134
– festigkeit (kollagenes Fasermaterial) 124
– kräfte 102
Zügelchen 599
Zunge(n) 257, 406, 529
– als Tastorgan 409
– bälge 353, 409
– bein 257, 358, 362, 406, 413
– bewegungen 406
– Geschmacksregionen 529
– grund 358, 407, 409, 410
– mandel 348, 353, 407, 409
– muskulatur 358, 406, 407, 528, 602
– oberfläche 407
– papillen 407, 409
– – Geschmacksknospen 409
– rücken 358, 409
– schleimhaut 409
– spitze 407
– spitzenspeicheldrüse 411
– Spüldrüsen 409
„Zuwachszähne“ 403
Zwei-Punkt-Unterscheidung 520, 620
– Haut 620
zweibäuchiger Muskel 413
zweibäuchiger Unterkiefermuskel 405
Zweieiige Zwillinge (ZZ) 796
zweiköpfiger
– Armmuskel 233
– Oberarmmuskel 228
– Oberschenkelmuskel 244
zweireihige Epithelien 100
Zwerchfell 223, 224, 371, 373, 374, 417, 427, 595, 652
– bewegung beim Atmen 374
– bildung 368
– hernie 224
– kontraktion 374
– kuppel 374
– nerv 596
Zwergwuchs, hypophysärer 710
Zwillinge 761
– Eineiige (EZ) 796
– Zweieiige 796
Zwillings
– bildungen 796
– geburt 796
Zwischen
– dornfortsatzbänder 211
– gewebe 730
– hirn 136, 585, 586, 587, 588, 596, 597, 599, 603, 604, 677, 750
– – kerne 612
– – kern, motorischer (Cajal) 648
– – Kreislaufregulation 332
– – Ventrikel 358
– kiefer 254
– – knochen 799
– knochenmembran 231, 232, 235, 246
– neuronen 628
– rippenmuskeln 222, 652
Zwischen
– rippenmuskulatur 214
– scheiben 206
– wirbelloch 207, 211, 591
– wirbellöcher 588, 592
– wirbelscheiben 121, 125, 203, 206, 207, 208, 210, 211
– zellen des Hodens 23
– zellen, Leydigsche 93
– zellraum 337
– zone 706, 709
Zwölffingerdarm 416, 417, 428, 442
– Becherzellen 442
– Drüsen 428
– Enterocyten 442
– Epithel 428, 442
– geschwür 427
– Kerckringe Falten 428
– Propria-Bindegewebe 442
– Schlußleisten 442
– Zotten 428
Zyanose 381
Zygotän 37, 38
Zygote(n) 32, 91, 789
– bildung 584
Zyklophrenie 666
Zyklusvorgänge 749
Zylinder
– glas 563
– epithel, einschichtiges 745, 748
– epithel, mehrschichtiges 102
– flimmerepithel 357
– hyaline 488
zylindrisches Epithel 99
Zysten 206