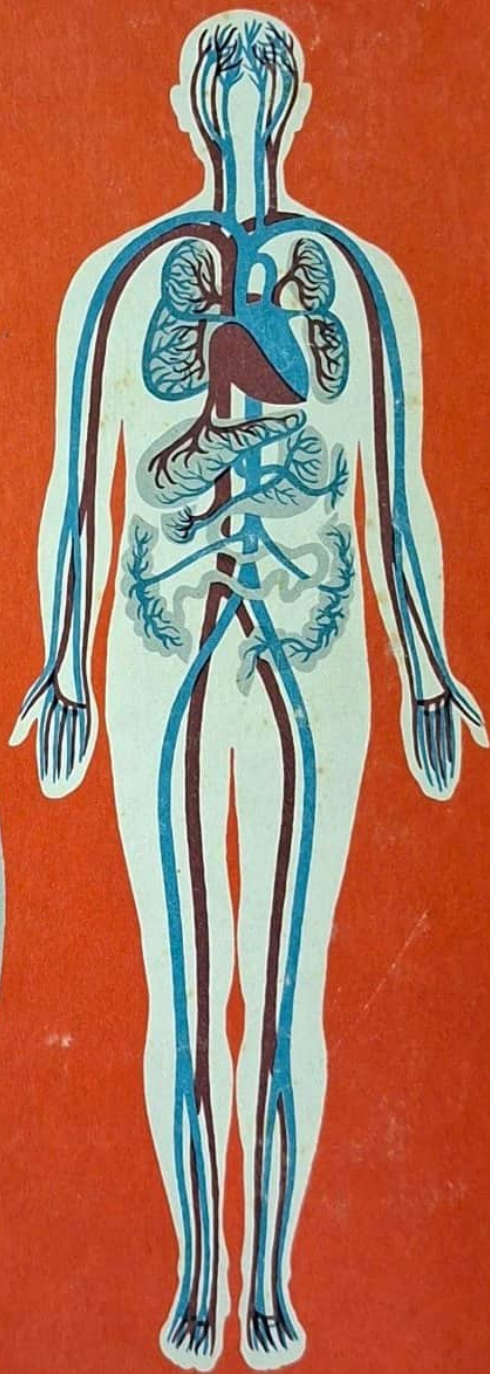
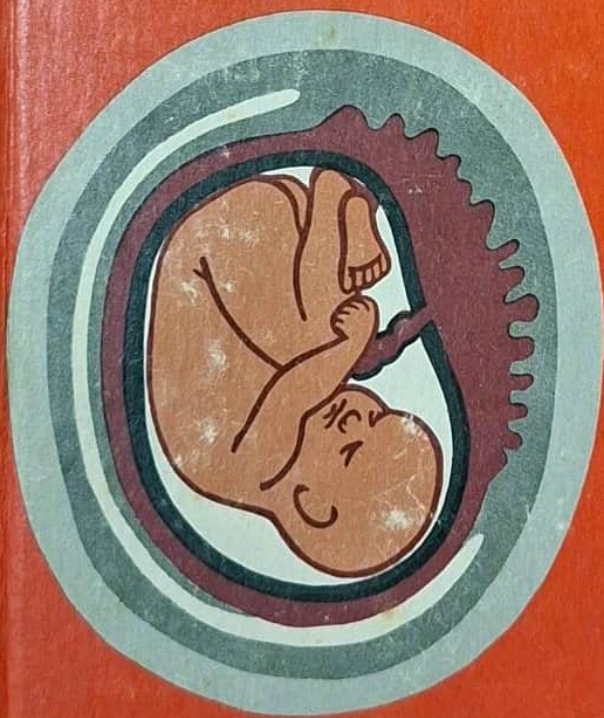


DER MENSCH

Anatomie
Physiologie
Ontogenie

Karl Sommer



Ebenen und Richtungen am Körper



Sagittalebene

eine zur Symmetrie-
ebene (Medianebene)
parallel verlaufende
Ebene

sagittal

in der Sagittalebene

Medianebene

die den Körper
in zwei spiegel-
bildlich gleiche
Hälften teilende
Sagittalebene

median

in der Medianebene

Frontalebene

eine zur Stirn
parallel verlaufende
Ebene

frontal

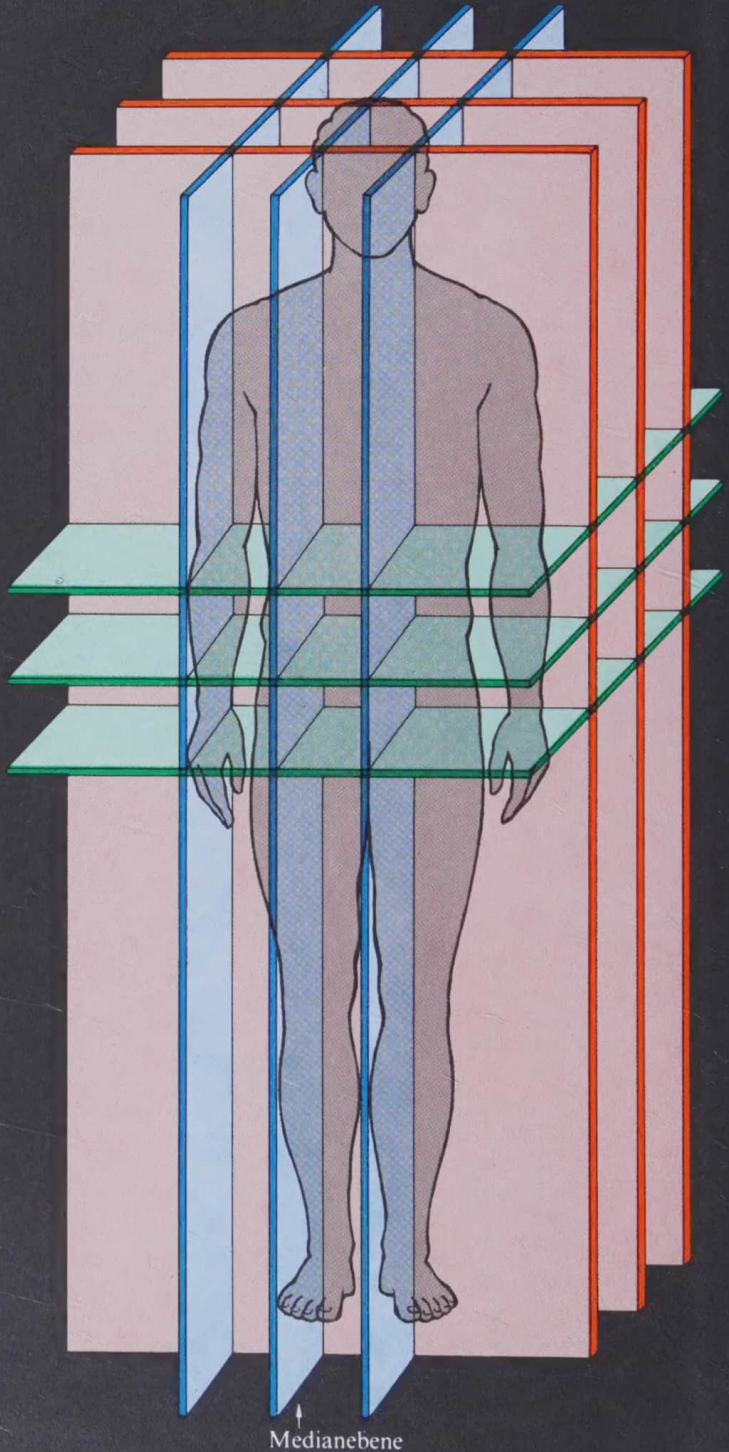
in der Frontalebene

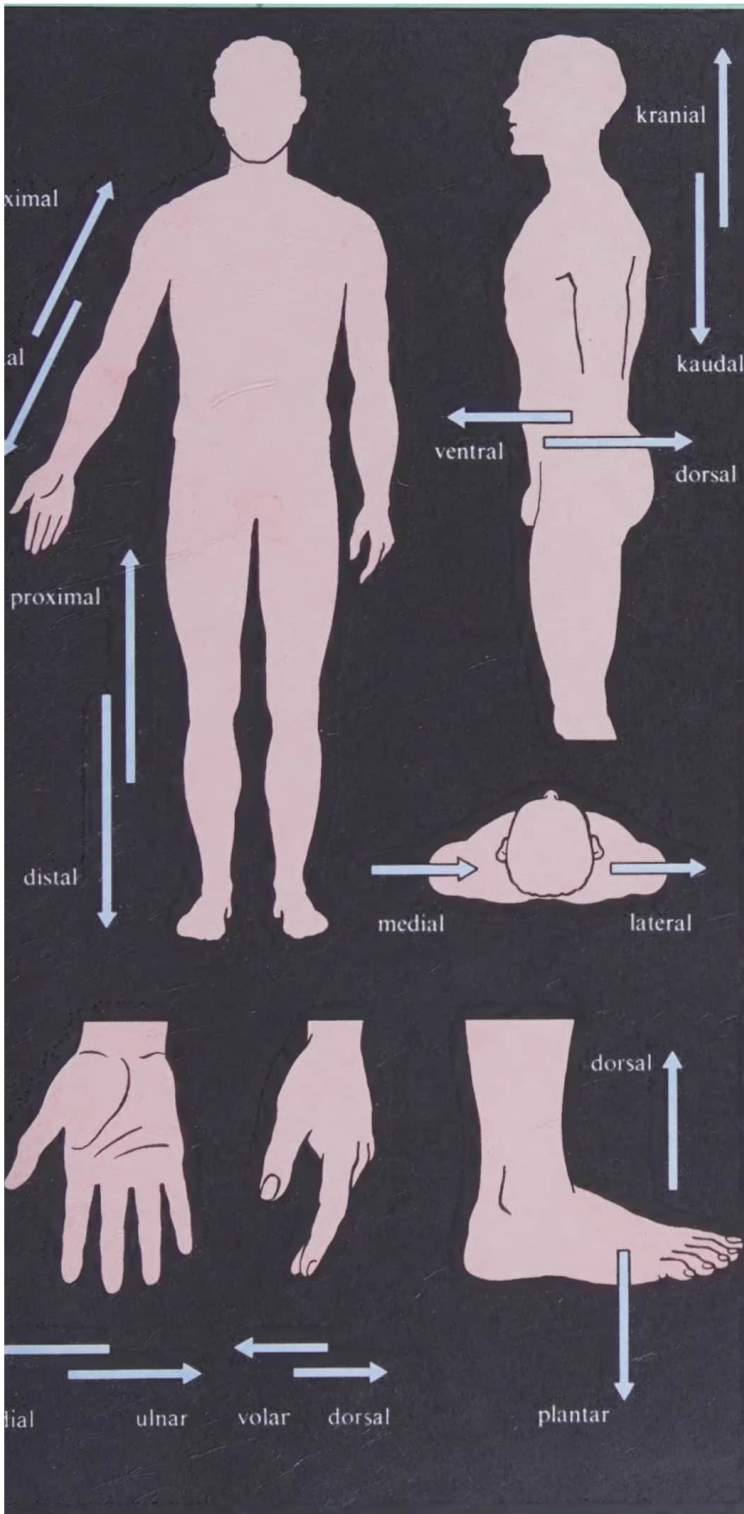
Transversalebene

eine horizontal
verlaufende Ebene

transversal

in der
Transversalebene





kranial
kopfwärts

kaudal
schwanz- bzw. steißwärts

dorsal
rückenwärts (hinten)
an der Hand:
handrückenwärts
am Fuß:
fußrückenwärts

ventral
bauchwärts (vorn)

medial
mittelwärts,
zur Medianebene zu

lateral
seitwärts,
von der Medialebene
entfernt

proximal
zum Rumpf hin
(näher zum Rumpf)

distal
vom Rumpf weg
(entfernter vom
Rumpf)

radial
speichenwärts
(Daumenseite
der Hand)

ulnar
ellenwärts
(Kleinfingerseite
der Hand)

palmar
hohlhandwärts

plantar
fußsohlenwärts

Der Mensch

Anatomie
Physiologie
Ontogenie

Der Mensch

Anatomie
Physiologie
Ontogenie

Herausgegeben
von Karl Sommer

Autoren:

Prof. Dr. Hans Börnig S. 180 bis 187, 3.2.2. u. gemeinsam mit Prof. Dr. Linß 12.

Prof. Dr. Werner Linß 1., 6., 9. u. gemeinsam mit Prof. Dr. Börnig 12.

Dr. Charlotte Meyer 3. (außer S. 180 bis 187, 3.2.2.), 4. u. 5.

Prof. Dr. Karl Sommer 2. (außer 2.2.4.), 7., 8. u. 13.

Doz. Dr. Ursula Zippel 2.2.4., 10. u. 11.

Redaktion: Gertrud Kummer

Volk und Wissen Verlag Berlin

Zeichnungen: Hans-Joachim Behrendt, Rita Schüler, Jutta Wolff

Inhalt

Vorwort	9
1. Zellen und Gewebe	11
1.1. Bau der Zelle	11
1.2. Bau der Gewebe	24
2. Bewegungssystem	43
2.1. Skelettsystem	43
2.1.1. Bau von Knorpel und Knochen	43
2.1.2. Knochenverbindungen	47
2.1.3. Schädel	50
2.1.4. Wirbelsäule	61
2.1.5. Brustkorb	71
2.1.6. Schultergürtel	76
2.1.7. Becken	79
2.1.8. Arm- und Handskelett	84
2.1.9. Bein- und Fußskelett	93
2.1.10. Entwicklung des Skelettsystems	108
2.2. Muskelsystem	114
2.2.1. Muskelmorphologie	116
2.2.2. Hilfseinrichtungen des Muskels	117
2.2.3. Bewegung der Gelenke	119
2.2.4. Physiologie des Skelettmuskels	121
2.2.5. Kopf- und Halsmuskulatur	129
2.2.6. Rumpfmuskulatur	136
2.2.7. Extremitätenmuskulatur	145
3. Blut	176
3.1. Bedeutung des Blutes	176
3.2. Zusammensetzung des Blutes	177
4. Blutkreislauf, Lymphkreislauf, lymphatische Organe	204
4.1. Entwicklung der Kreislauforgane	204
4.2. Herz	206
4.3. Blutkreislauf	224
4.3.1. Bau und funktionelle Gliederung	224
4.3.2. Blutströmung und Blutdruck	227
4.3.3. Regulation des Blutkreislaufs	233
4.3.4. Fetaler Blutkreislauf	237
4.3.5. Allgemeiner Verlauf der Blutgefäße	237
4.4. Lymphkreislauf und lymphatische Organe	239
4.4.1. Lymphgefäße und Lymphkreislauf	239
4.4.2. Lymphatische Organe	239
4.4.3. Auslösung einer Immunantwort	248
5. Atmung	251
5.1. Anatomie der Atmungsorgane	252

5.1.1.	Entwicklung der Atmungsorgane	252
5.1.2.	Luftleitungswege	253
5.1.3.	Lungen	262
5.2.	Physiologie der Atmung	269
5.2.1.	Atemmechanik	270
5.2.2.	Lungenvolumina	272
5.2.3.	Totraum	273
5.2.4.	Gaswechsel in der Lunge	273
5.2.5.	Transport der Atemgase im Blut	275
5.2.6.	Regulation der Atmung	278
5.2.7.	Gaswechsel bei Fet und bei Neugeborenem	280
5.2.8.	Künstliche Beatmung	280
6.	Verdauung	281
6.1.	Entwicklung des Verdauungstraktes	281
6.2.	Mundhöhle und Rachen	282
6.2.1.	Entwicklung	282
6.2.2.	Mundvorhof und Zähne	283
6.2.3.	Zunge	291
6.2.4.	Gaumen und Rachenenge	294
6.2.5.	Rachen	295
6.2.6.	Speicheldrüsen	296
6.2.7.	Speichel	299
6.2.8.	Schluckakt	301
6.3.	Speiseröhre	302
6.4.	Magen	305
6.5.	Darm	314
6.5.1.	Entwicklung des Darms	314
6.5.2.	Zwölffingerdarm	316
6.5.3.	Bauchspeicheldrüse	318
6.5.4.	Leber	321
6.5.5.	Leerdarm und Krummdarm	327
6.5.6.	Darmsaft	331
6.5.7.	Dickdarm	338
6.5.8.	Mastdarm und After	341
7.	Harnbildung und Harnausscheidung	343
7.1.	Entwicklung der Harnorgane	343
7.2.	Bau und Funktion der Harnorgane	353
7.2.1.	Niere	353
7.2.2.	Harnleiter	371
7.2.3.	Harnblase	371
7.2.4.	Harnröhre	373
8.	Genitalsystem	375
8.1.	Entwicklung der Geschlechtsorgane	375
8.2.	Männliche Geschlechtsorgane	385
8.3.	Weibliche Geschlechtsorgane	394
9.	Haut	404
9.1.	Oberhaut	404

9.2.	Lederhaut	406
9.3.	Unterhaut	406
9.4.	Nägel	407
9.5.	Haare	408
9.6.	Talgdrüsen	410
9.7.	Schweißdrüsen und Wärmeregulation	411
9.8.	Brustdrüse	413
10.	Sinnessysteme	417
10.1.	Allgemeine Sinnesphysiologie	417
10.1.1.	Einteilung der Sinneseinrichtungen	418
10.1.2.	Spezifität der Sinneseinrichtungen	418
10.1.3.	Empfindlichkeit der Sinnesorgane und Rezeptoren	419
10.1.4.	Adaptation	420
10.2.	Physiologie erregbarer Membranen	421
10.3.	Sinnesapparate	429
10.3.1.	Hautrezeptoren	429
10.3.2.	Schmerz	433
10.3.3.	Interozeptoren der Muskeln und Eingeweide	434
10.3.4.	Geruchsorgan	435
10.3.5.	Geschmacksorgan	437
10.3.6.	Ohr	440
10.3.7.	Auge	466
11.	Nervensystem	500
11.1.	Das Neuron als Grundeinheit	500
11.1.1.	Bau des Neurons	501
11.1.2.	Morphologie der Synapsen	507
11.1.3.	Erregungsübertragung an Synapsen	510
11.1.4.	Erregungsleitung	514
11.2.	Verschaltungsprinzipien im Nervensystem	515
11.3.	Morphologie des Zentralnervensystems	517
11.3.1.	Rückenmark	517
11.3.2.	Gehirn	520
11.4.	Funktionskomplexe des Zentralnervensystems	530
11.4.1.	Sensorische Funktionen des ZNS	531
11.4.2.	Motorische Funktionen des ZNS	534
11.4.3.	Vegetatives Nervensystem	542
11.4.4.	Limbisches System	549
11.4.5.	Elektroencephalogramm	554
11.4.6.	Schlaf-Wach-Zustand	555
12.	Endokrines System	557
12.1.	Überblick über das endokrine System	557
12.2.	Gewebshormone	560
12.3.	Allgemeine Hormonwirkungen	561
12.4.	Wirkungsmechanismen der Hormone	563
12.5.	Hypothalamus	569
12.6.	Hypophyse	571
12.6.1.	Bau und Entwicklung der Hypophyse	571

12.6.2.	Hormone der Adenohypophyse .	573
12.6.3.	Hormone der Neurohypophyse .	579
12.7.	Epiphyse	580
12.8.	Schilddrüse	581
12.8.1.	Biosynthese der Schilddrüsenhormone	582
12.8.2.	Sekretion, Transport und Abbau von Schilddrüsenhormonen	584
12.8.3.	Hormonwirkungen	584
12.8.4.	Funktionsstörungen	585
12.8.5.	Steuerung der Hormonsekretion	585
12.8.6.	Kalzitinin	586
12.9.	Epithelkörperchen	587
12.10.	Bauchspeicheldrüse	589
12.10.1.	Insulin	590
12.10.2.	Diabetes mellitus	592
12.10.3.	Glukagon	592
12.10.4.	Somatostatin	593
12.10.5.	Hormonale Regulation des Blutzuckers	593
12.11.	Nebennieren	594
12.12.	Hormone der Keimdrüsen	603
13.	Ontogenese	606
13.1.	Proontogenese	606
13.1.1.	Spermatogenese	606
13.1.2.	Oogenese	615
13.1.3.	Befruchtung	620
13.2.	Vorgeburtliche Entwicklung	627
13.2.1.	Furchung	627
13.2.2.	Plazentation	630
13.2.3.	Anhangsorgane und Fruchthüllen	644
13.2.4.	Gastrulation	650
13.2.5.	Keimlingsentwicklung	652
13.2.6.	Schwangerschaftsveränderungen des mütterlichen Körpers	659
13.2.7.	Bestimmung des Geburtstermins	668
13.2.8.	Haltung, Stellung und Lage des Kindes im Uterus	669
13.2.9.	Geburt	670
13.2.10.	Mehrlingsbildungen	674
13.2.11.	Mehrfachbildungen	677
13.3.	Nachgeburtliche Entwicklung	677
13.3.1.	Entwicklungstempo	677
13.3.2.	Biologisches Alter	679
13.3.3.	Akzeleration	684
13.3.4.	Geschlechtsunterschiede	687
13.3.5.	Besonderheiten der nachgeburtlichen Entwicklung des Menschen	692
13.3.6.	Entwicklungsabschnitte	694
Register		726
Literatur		752
Zeichenerklärung		752

Aus dem Vorwort zur 1. Auflage

Die Biologie des Menschen nimmt im Biologieunterricht der Schulen einen breiten Raum ein, mehr als ein Schuljahr lang ist sie Unterrichtsgegenstand. Damit wird der großen Bedeutung Rechnung getragen, die bei der Entwicklung der Persönlichkeit dem Wissen über Bau und Funktion des menschlichen Körpers, die ontogenetische und phylogenetische Entwicklung des Menschen und seine Stellung in der Natur zukommt. Jedem einzelnen ist die Verantwortung auferlegt, im eigenen wie im gesellschaftlichen Interesse, die mit der ständigen Verbesserung der Arbeits- und Lebensbedingungen und der staatlichen Maßnahmen zum Gesundheitsschutz gegebenen Möglichkeiten zu nutzen, Gesundheit und Leistungsfähigkeit bis ins Alter zu erhalten. Voraussetzung dafür sind sichere, anwendbare Kenntnisse über die Biologie des Menschen.

Bisher liegen zum Unterricht über die Biologie des Menschen nur Bücher vor, die für die Aus- und Weiterbildung von Ärzten und mittlerem medizinischem Personal entwickelt wurden, also vor allem die Belange der Medizin berücksichtigen. In dem hier vorgelegten Buch werden Anatomie, Physiologie und Ontogenie des Menschen vor allem unter biologischen Aspekten betrachtet. Beispielsweise wird deshalb die ontogenetische Entwicklung der einzelnen Organe und Organsysteme im Kapitel „Ontogenese“ der Gesamtentwicklung untergeordnet, bei der Darstellung der Organe jedoch ausführlicher abgehandelt; der Zusammenhang von Bau und Funktion läßt sich dadurch oft deutlicher herausarbeiten. Gleichzeitig waren die Autoren bemüht, bei der Darlegung biologischer Zusammenhänge auch Beziehungen zur gesunden Lebensführung aufzuzeigen.

Mit dem vorliegenden Buch soll dem Biologielehrer ein Nachschlagewerk in die Hand gegeben werden, das es ihm gestattet, sich rasch über den gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse in einigen wichtigen Bereichen der Biologie des Menschen zu informieren und so die fachlichen Voraussetzungen für seinen Unterricht zu verbessern. Dem Biologiestudenten soll dieses Buch den Zugang zur Biologie des Menschen erleichtern, aber auch dem Medizinstudenten, dem Psychologiestudenten, dem Sportlehrer, den Angehörigen medizinischer Berufe und anderen an der Biologie des Menschen Interessierten vielfältige Informationen bieten.

Den Autoren danken wir für ihre Bereitschaft, in diesem Buch auf die Belange der Schulbiologie und der biologischen Allgemeinbildung einzugehen, und für ihre Aufgeschlossenheit gegenüber den Vorschlägen des Herausgebers und der Redaktion. Unser Dank gilt vor allem Frau Dr. Zippel, die sich bereit fand, nach dem plötzlichen Tod von Doz. Dr. Helmut Berger die von ihm verfaßten Abschnitte weiter zu betreuen bzw. zu vollenden. Zu danken ist auch den Gutachtern – Anatomen, Physiologen, Gynäkologen, Philosophen, Biologiemethodi-

kern und Lehrern – die uns durch ihre kritischen Hinweise ebenso wie durch zustimmende und anerkennende Äußerungen geholfen haben, unser Vorhaben zu realisieren. Wir wünschen dem Buch gute Aufnahme und hoffen, durch Hinweise der Benutzer Anregungen zu seiner weiteren Verbesserung zu erhalten.

Jena und Berlin, 1978

Herausgeber und Redaktion

1. Zellen und Gewebe

Mit der Erfindung des zusammengesetzten Mikroskops durch LEEUWENHOEK (1632 bis 1723) war die Möglichkeit geschaffen, den feineren Bau der Pflanzen und der Tiere zu erkunden. Der Begriff „cells“ wurde bereits von HOOKE (1635 bis 1703) nach Untersuchungen am Kork und am Holundermark geprägt, erst im Verlaufe des 19. Jahrhunderts aber wurden der Zellkern (BROWN 1833) entdeckt und von PURKINJE (1838) der Zellinhalt als Protoplasma bezeichnet.

Entscheidend für die Entwicklung der Zellenlehre waren die Untersuchungen von SCHLEIDEN (1804 bis 1881) und SCHWANN (1810 bis 1882), die das Prinzip der zelligen Organisation der Pflanzen und der Tiere deutlich werden ließen. Die Zellulärpathologie von R. VIRCHOW (1821 bis 1902) verstärkte dieses Fundament und trug wesentlich zur schnellen Verbreitung der Zellenlehre bei. In Zusammenfassung des umfangreichen Wissenszuwachses konnte M. SCHULTZE 1861 die Zelle als „ein mit den Eigenschaften des Lebens begabtes Klümpchen Protoplasma, in welchem ein Kern liegt“, definieren.

Mit der Entwicklung hochleistungsfähiger Mikroskope einschließlich der Elektronenmikroskopie und einer Reihe weiterer Verfahren ist es heute möglich, Strukturen im Nanometerbereich zu erkennen. Dadurch und durch die Anwendung zahlreicher anderer Methoden hat sich das Wissen über den Bau der Zellen und über die Funktion ihrer Bestandteile sprunghaft erweitert. Die Kenntnis der Prozesse auf zellulärer Ebene ist als Grundlage für das Verständnis vieler Lebensvorgänge unerlässlich geworden.

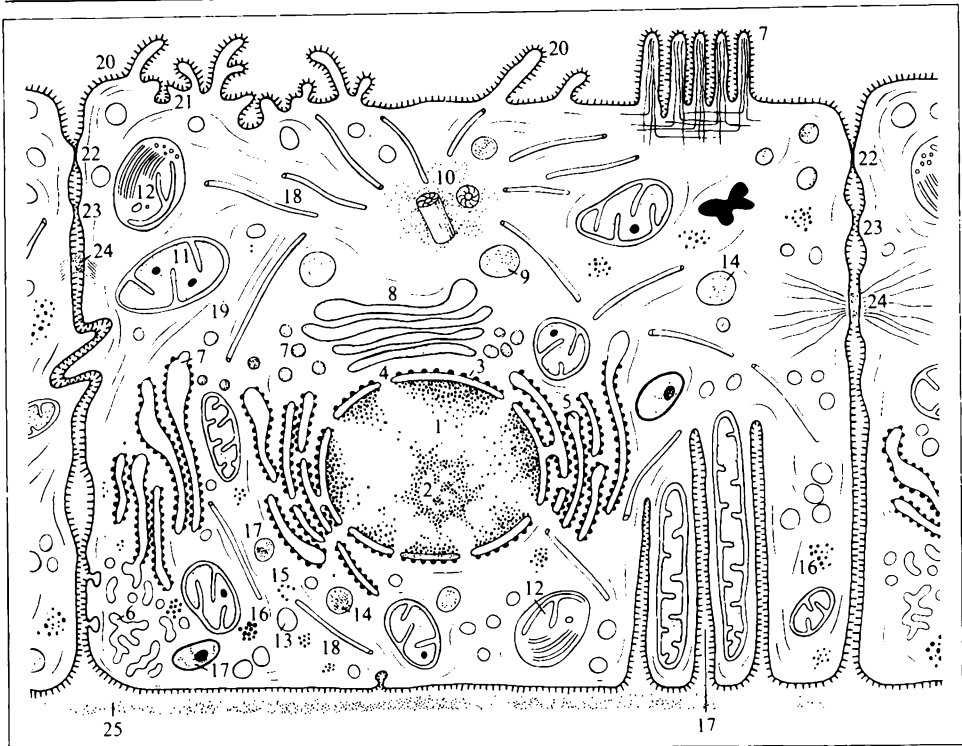
1.1. Bau der Zelle

Die Zelle als der kleinste selbständig lebensfähige Baustein des menschlichen Körpers wird traditionell in den Zellkern (Nukleus) und den Zelleib (Zytoplasma) untergliedert. Beide bilden eine untrennbare funktionelle Einheit. Den allgemeinen Erscheinungen des Lebens – wie Stoffwechsel, Wachstum, Bewegung, Erregbarkeit und Vermehrung – liegen viele Partialfunktionen zugrunde, die den verschiedenen Zellorganellen zugeordnet werden können.

1.1.1. Zellkern

Der durch die Kernhülle abgegrenzte Zellkern enthält die Chromosomen, ein oder mehrere Kernkörperchen und den Kernsaft.

Die Chromosomen des Zellkerns sind die wichtigsten genetischen Informationsträger der eukaryotischen Zelle. Sie sind komplexe Strukturen aus DNS,



12/1 Bau der Zelle: 1 Nukleus, 2 Nukleolus, 3 Kernhülle, 4 Kernpore, 5 granuläres endoplasmatisches Retikulum (ER), 6 glattes ER, 7 Mikrovilli, 8 Golgi-Apparat, 9 Lysosom, 10 Diplosom, 11 Mitochondrium, 12 Phagolysom, 13 Vakuole, 14 Sekretgranulum, 15 Polysom, 16 Glykogengranula, 17 basale Plasmalemmfaltung, 18 Mikrotubulus, 19 Zytofilament, 20 Plasmalemm mit Glykokalyx, 21 Mikropinozytose, 22 Zonula occludens, 23 Nexus, 24 Zonula adherens, 25 Lamina basalis

RNS, basischen und sauren Proteinen. Die DNS beinhaltet die genetische Information. Die RNS steht in Verbindung mit der Realisierung der Erbinformation. Bestimmte basische und saure Proteine haben regulatorische Funktionen, andere spielen eine entscheidende Rolle beim strukturellen Bau des Chromosoms.

Der Zellkern somatischer Zellen des menschlichen Körpers enthält einen diploiden Chromosomensatz aus 46 **Chromosomen** (Tafel 6): 44 Autosomen (22 Paare homologer Chromosomen) und 2 Geschlechtschromosomen; ein haploider Chromosomensatz mit 23 Chromosomen ist nur im Zellkern der Ei- und der Spermazellen vorhanden (→ S. 606). Veränderungen der Chromosomenanzahl oder der Chromosomenstruktur führen zu teilweise schweren Erkrankungen (Abb. 668/1).

Jedes Chromosom besteht aus Eiweißen und zwei **Desoxyribonukleinsäuremolekülen** (DNS), die miteinander eine **DNS-Doppelhelix** bilden. Grundbestandteil jedes DNS-Moleküls sind die Purinbasen Adenin und Guanin sowie

die Pyrimidinbasen Cytosin und Thymin, die jeweils an D-2-Desoxyribose gebunden sind. Über Phosphatgruppen sind die Desoxyribosen untereinander zu einer langen Kette verknüpft. Da sich immer nur Adenin des einen DNS-Strangs mit Thymin des anderen und entsprechend Cytosin mit Guanin verbinden können, ist durch die Basensequenz des einen DNS-Strangs die des anderen vorgegeben. Diese Komplementarität ist die Grundlage für die identische Replikation von DNS-Doppelstrangmolekülen und damit für die Verdoppelung der Chromosomen vor der Zellteilung (Abb. 608/1 u. 616/1).

Die Gesamtlänge der DNS-Fäden einer diploiden menschlichen Zelle beträgt etwa 1,7 m bei einem Durchmesser von 2 nm bis 4 nm. Sie sind mit stark basischen Histonen und anderen Kernproteinen verbunden. Jeder DNS-Protein-Faden ist durch die Ausbildung von Nukleosomen und Spiralisierungsvorgänge kondensiert. Die Kondensation erreicht ihren höchsten Grad bei der Ausbildung der kompakten „Transportform“ der Chromosomen während der mitotischen und meiotischen Zellteilung – einem günstigen Zeitpunkt für Chromosomenuntersuchungen. In der Interphase und in ausdifferenzierten Zellen liegen die Chromosomen in der stark entspiralisierten „Funktionsform“ vor. Chromosomenabschnitte, die einen weitgehend entspiralisierten Zustand aufweisen, werden als **Euchromatin**, Abschnitte, die stark kondensiert sind, werden als **Heterochromatin** bezeichnet. Im Interphasekern lassen sich heterochromatische Chromosomenabschnitte aufgrund ihrer stärkeren Spiralisierung deutlicher anfärben und als kompakte Bereiche nachweisen.

Die im DNS-Faden verschlüsselten genetischen Informationen werden der Zelle über **Ribonukleinsäuren (RNS)** zugänglich. Die einsträngigen **Ribonukleinsäuren** sind aus den Purinbasen Adenin und Guanin und den Pyrimidinbasen Cytosin und Uracil, die an D-Ribose gebunden über Phosphatgruppen verknüpft sind, aufgebaut. Die Synthese von RNS findet unter Mithilfe von Enzymen an dekodensierten Abschnitten der DNS statt. Dabei werden die Paarlinge der DNS getrennt und die in der Basensequenz der DNS verschlüsselte Information auf RNS übertragen. Dieser Vorgang der Transkription findet an aktivierten **Chromomeren** statt, die vorzugsweise im Euchromatin liegen. Die Verteilung von Hetero- und Euchromatin läßt also Rückschlüsse auf die Aktivität der Zellkerne zu.

An der Mehrzahl der aktivierten Chromomeren wird Boten-RNS (messenger-RNS, mRNS), an einigen Chromomeren Transport-RNS (transfer-RNS, tRNS) synthetisiert. Die ribosomale RNS (rRNS) wird nur an den Chromosomen, die eine „**Nukleolus-Organisator-Region**“ besitzen (Chromosomen Nr. 13, 14, 15, 21, 22), gebildet. Die neusynthetisierten RNS-Vorstufen sammeln sich an diesen Regionen und bilden das **Kernkörperchen** (Nukleolus) aus. Es besteht also vorwiegend aus rRNS und enthält die eingelagerten DNS-Abschnitte der Nukleolus-Organisator-Regionen. Das Kernkörperchen wird zumeist von kondensierten DNS-Anteilen, dem nukleolusassoziierten Chromatin, umgeben. Es kann aufgrund seiner spezifischen Struktur und Anfärbbarkeit innerhalb des Zellkerns gut abgegrenzt werden (Abb. 12/1). Das ein- oder mehrfache Vorkommen und

die Größe des Kernkörperchens lassen ebenfalls Rückschlüsse auf die Aktivität einer Zelle zu.

Außer Chromosomen und Kernkörperchen enthält der Zellkern den **Kernsaft** (Karyolymphe); als flüssige Phase spielt er eine bedeutende Rolle bei den Transportvorgängen im Zellkern.

Gegen das Zytoplasma wird der Nukleus durch die Kernhülle deutlich abgegrenzt. Die lichtmikroskopisch einheitliche Struktur löst sich bei elektronenmikroskopischer Vergrößerung (Abb. 12/1) in eine **innere Kernmembran**, an die kondensiertes Chromatin angelagert ist, und in eine **äußere Kernmembran** auf. Beide Membranen schließen zwischen sich die unterschiedlich weite **perinukleäre Zisterne** ein. In variierender Zahl sind in der Kernhülle Poren ausgebildet. Die **Kernporen** sind in der Aufsicht rund, haben einen Durchmesser von 50 nm bis 100 nm und können 5 % bis 15 % der Kernoberfläche einnehmen. Sie entstehen durch ringförmige Verschmelzung der inneren und äußeren Kernmembran (Abb. 12/1). Die Poren werden durch eine Substanz ausgefüllt und stellen Orte des kontrollierten Stoffaustausches zwischen Zellkern und Zytoplasma dar. Auch alle Formen der RNS verlassen den Kern auf diesem Weg.

Die Form des Zellkerns gleicht sich oft der der Zelle an. Häufig erscheint er lichtmikroskopisch kompakt und glatt begrenzt, obwohl im elektronenmikroskopischen Bild tiefe Einsenkungen zu erkennen sind, die der Vergrößerung der Kernoberfläche dienen.

In nicht in Teilung befindlichen Zellen mit mehr als einem X-Chromosom (bei Frauen mit normal 2 X-Chromosomen, aber beispielsweise auch bei Frauen mit XXX-Syndrom und Männern mit XXY-Syndrom) sind alle X-Chromosomen außer einem stark kondensiert und inaktiviert (→ S. 724). Sie sind in vielen Zellen als gut färbbare DNS-Komplexe der inneren Kernmembran oder dem Nukleolus angelagert (→ Tafel 6). Die Anzahl dieser **X-Chromatin-Körperchen** (früher als Geschlechtschromatin oder BARR-Körperchen bezeichnet) kann zur Bestimmung der X-Chromosomen-Anzahl herangezogen werden. Im männlichen Geschlecht ist in Interphasekernen das wesentlich kleinere Y-Chromosom ebenfalls stark kondensiert; es kann selektiv fluorochromiert und fluoreszenzmikroskopisch als **Y-Chromatin-Körperchen** dargestellt werden (→ Tafel 6). Die Kombination beider Methoden ermöglicht die Feststellung der Geschlechtschromosomenkonstitution des untersuchten Probanden.

1.1.2. Endoplasmatisches Retikulum

Das endoplasmatische Retikulum (ER) stellt sich im elektronenmikroskopischen Bild als ein sehr unterschiedlich gebautes System von Zysten und schlauchartigen Formationen, die untereinander durch Querbrücken verbunden sind, dar. Es steht mit der äußeren Kernmembran in Verbindung (Abb. 12/1); der Innenraum des von einer einfachen Membran umschlossenen Systems kommuniziert mit der perinukleären Zisterne. Das ER wird in zwei Formen angetroffen: Das

agranuläre oder **glatte ER** breitet sich in der Zelle gewöhnlich in schlauchförmigen oder bläschenartigen Strukturen aus, die untereinander verbunden sind; am granulären oder **rauhem ER** haften an der dem Zytoplasma zugewandten Fläche Ribosomen mit einem Durchmesser von 15 nm bis 25 nm.

Ribosomen sind aus einer kleinen und einer großen Untereinheit zusammengesetzt, die beide als präribosomale RNS im Nukleolus synthetisiert werden. Nach entsprechender enzymatischer Umformung und Einbau von Proteinen werden sie über die Kernporen ausgeschleust. Teils liegen sie frei im Zytoplasma, teils lagern sie sich ER-Membranen an. Mehrere Ribosomen können durch mRNA untereinander verbunden werden. Es entstehen so **Polysomen**, die oft eine kreisförmige oder spiralförmige Anordnung zeigen.

Die Verbindung zwischen Ribosom und mRNA ist die wesentliche Voraussetzung für die Synthese von Eiweißmolekülen. Jeweils 3 Basen (Triplet) der mRNA binden bei der Passage durch das Ribosom komplementär eine bestimmte tRNA, die ihrerseits jeweils spezifisch eine Aminosäure gebunden hat. Die Basensequenz der mRNA (und damit die der DNS) bestimmt auf diese Weise am entstehenden Eiweißmolekül die Abfolge der Aminosäuren und so dessen spezifischen Aufbau. Enzymsysteme sorgen für die Verknüpfung der Aminosäuren untereinander und ihre Ablösung von der tRNA sowie für den Durchlauf der mRNA durch die Ribosomen. Während frei im Zytoplasma liegende Polysomen zumeist Proteine für den Eigenbedarf der Zelle synthetisieren, wird das Produkt der membranassoziierten Polysomen in das Innere des rauhen ER abgeleitet und häufig von der Zelle nach außen abgegeben. Die Anzahl und die Verteilung der Ribosomen und des rauhen ER einer Zelle gestatten damit Rückschlüsse auf die Zellaktivität.

Bei Drüsen mit proteinreichem Sekret füllt das **rauhe ER** oft große Teile der Zelle aus. Es bedingt durch den hohen RNS-Gehalt lichtmikroskopisch eine ausgeprägte Basophilie im Zytoplasma. Innerhalb des rauhen ER kann bereits der Einbau von Kohlenhydratseitenketten in Glykoproteine beginnen. Es spielt außerdem eine Rolle bei der Synthese von Phosphatiden. Andere Lipide und Steroide werden vorzugsweise im **glatten ER** gebildet. Dessen Enzymsysteme sind für die Entgiftung zahlreicher Stoffe und für den Abbau von Medikamenten bedeutungsvoll. Durch Enzyminduktion und Vermehrung des glatten ER kann die Entgiftungsleistung einer Zelle erheblich gesteigert werden. Das Vorkommen von Glukose-6-Phosphatase weist auf die Beteiligung des glatten ER am Kohlenhydratstoffwechsel hin. Eine bedeutende Rolle kommt ihm außerdem bei der Speicherung von Ionen sowie bei der Weiterleitung von Syntheseprodukten innerhalb der Zelle zu. Wahrscheinlich ist es auch in die Erregungsweiterleitung innerhalb der Zelle eingebunden.

1.1.3. GOLGI-Apparat

Nach der Erstbeschreibung in Nervenzellen im Jahre 1898 durch Camillo GOLGI wurde dieses Zellorganell – meist mit Hilfe von Silber- und Osmiummethoden – lichtmikroskopisch in nahezu allen Zellen nachgewiesen. Die netzartigen Strukturen breiten sich vor allem in der Nähe des Zellkerns aus.

Elektronenmikroskopisch ist ein GOLGI-Feld gewöhnlich aus 3 typischen Strukturen aufgebaut (Abb. 12/1). Auffallend sind die **GOLGI-Membranen**. Sie bestehen im Anschnitt aus Stapeln von 2 bis 7 oder auch mehr dicht gepackt liegenden Zysternen, die jeweils von 2 glatten Membranen gebildet werden und – vor allem an den Enden – aufgetrieben sein können. Die **GOLGI-Vesikel** mit einem Durchmesser von 30 nm bis 50 nm stellen die zweite Komponente dar. Sie liegen der Regenerationsseite (forming face) des GOLGI-Apparates an. Es sind Transportvesikel, die sich – gefüllt mit Syntheseprodukten – vom benachbarten ER abschnüren. Durch Fusion mit den Membranen der GOLGI-Zysternen geben sie ihren Inhalt ab und bringen außerdem ihre Membranen ein. Das dritte Element sind **GOLGI-Vakuolen** mit einem Durchmesser von 0,05 µm bis 3 µm an der Sekretionsseite (maturing face) des GOLGI-Apparates. Sie sind besonders in Drüsenzellen gut ausgebildet.

Außer durch die Vesikel und Vakuolen ist die Polarität des GOLGI-Apparates enzymhistochemisch gut nachweisbar. Die **Regenerationsseite** und die **Sekretionsseite** besitzen sehr unterschiedliche Enzymaktivitäten.

Der GOLGI-Apparat ist nicht nur Sammelstelle für die Produkte des ER. In ihm findet eine Kondensation statt, die anhand der zunehmenden Dichte des Inhalts elektronenmikroskopisch gut nachzuweisen ist. Die im ER begonnene Glykosylierung der Glykoproteine und Glykane wird fortgeführt und vollendet. Die Ausbildung des Organells ist stark von der Funktion der Zelle abhängig. Sekretorisch aktive Zellen besitzen pro Zelle zahlreiche GOLGI-Felder, die bei Stimulierung rasch vergrößert werden. Innerhalb des GOLGI-Apparates werden saure Hydrolasen, die im ER synthetisiert werden, ausgesondert, mit einer Hüllmembran versehen und als primäre Lysosomen ins Zytoplasma abgegeben. Eine bedeutende Rolle spielen aus dem GOLGI-Apparat stammende Membranen bei der Erneuerung des Plasmalemm.

1.1.4. Plasmalemm

Jede Zelle ist durch die **Zellmembran**, das Plasmalemm, gegen den extrazellulären Raum abgegrenzt. Die Grundlage dieser etwa 8 nm dicken Membran, die nur bei elektronenmikroskopischer Vergrößerung sichtbar wird, ist eine bimolekulare Lipidschicht aus Cholesterol, Phospholipiden und Glykolipiden. Die hydrophoben Anteile dieser Moleküle sind gegeneinander gekehrt, so daß dem Zellinneren und dem Extrazellulärraum die hydrophilen Kopfgruppen zugewandt sind. Bei Fixierung mit Osmiumtetroxyd spiegelt sich diese Zusammensetzung in ei-

ner **Dreischichtigkeit** im elektronenmikroskopischen Bild wider. Die Verteilung der Lipide in diesen Schichten ist ungleich. Glykolipide kommen nur in der Außenlamelle vor. Diese Grundstruktur schränkt den Austausch von Wasser und darin gelösten Stoffen zwischen Intra- und Extrazellularraum ein.

In die sich als zwei Lamellen darstellende Lipiddoppelschicht sind Proteine eingelagert. Als äußere bzw. innere Ektoproteine werden solche bezeichnet, die nur in eine der beiden Lipidlamellen eintauchen. Integrale oder spannende Proteine hingegen durchsetzen die Lipiddoppelschicht vollständig. Durch ihre Anordnung wird die Voraussetzung für die Ausbildung von **Poren** geschaffen, die die passive Permeation oder den aktiven Transport von Wasser und darin gelösten Substanzen gestatten. Der aktive Transport ist an spezifische energieverbrauchende Transportenzyme gebunden, die in der Lage sind, Stoffe auch gegen das Konzentrationsgefälle in die Zelle aufzunehmen oder aus ihr in den Extrazellularraum zu „pumpen“. Bei einer besonderen Präparationsmethode, der Gefrierätzung, werden die beiden Lipidlamellen des Plasmalemmes im tiefgefrorenen Zustand voneinander getrennt. Dabei werden die Membranproteine ungleichmäßig auf die Spaltheilften verteilt und als Membranpartikel sichtbar.

Die äußeren Ektoproteine und die nach extrazellulär gerichteten Abschnitte der integralen Proteine tragen Kohlenhydratseitenketten. Sie bauen gemeinsam mit den Glykolipiden an der Zelloberfläche eine kohlenhydratreiche Schicht, die **Glykokalyx**, auf. Diese ist hauptverantwortlich für die negative Oberflächenladung der Zelle, da ein großer Teil ihrer Oligosaccharidseitenketten endständig Sialinsäuren trägt. Durch ihr Wasserbindungsvermögen vermag sie ein Mikromilieu um die Zellen aufzubauen. In der Glykokalyx ist überdies eine Vielzahl von **Rezeptoren** vorhanden. Sie dienen einerseits der Informations- und Stoffaufnahme in die Zelle, andererseits stellen sie die Grundlage für die Zell-Zell-Erkennung und die darauf beruhenden Wechselwirkungen dar. Eine als „fremd“ erkannte Glykokalyx setzt die immunologischen Abwehrmechanismen gegen solche Zellen in Gang.

Bei einer Körpertemperatur von etwa 37 °C sind alle Bestandteile des Plasmalemmes in der Fläche gegeneinander beweglich. Diese „Lateralverschieblichkeit“ ist die Voraussetzung für vorübergehende oder stationäre Anhäufungen von Membranbestandteilen; solche Veränderungen können durch Einflüsse auf die Glykokalyx oder durch Einwirkung von Komponenten des Zytoskeletts auf die innere Lipidlamelle und die in ihr enthaltenen Membranproteine ausgelöst werden. Diese Momente und die Flexibilität des Plasmalemmes sind durch seine flüssig-kristalline Mosaikstruktur erklärbar.

1.1.5. Mitochondrien

Mitochondrien sind fädige oder kugelige Gebilde, die mit einem Durchmesser von 0,5 µm bis 1 µm an der Grenze des lichtmikroskopischen Auflösungsvermögens liegen. Ihre Länge kann 5 bis 12 und mehr µm betragen. Ihre Größe und

ihre Anzahl sind vom Funktionszustand der Zelle abhängig. Für eine Leberzelle beispielsweise wurde der Mitochondrienbestand auf etwa 2 500 geschätzt. Besonders hoch ist ihre Anzahl in Zellen mit hohem Sauerstoffverbrauch.

Für die elektronenmikroskopische Untersuchung der Mitochondrien ist eine gute Fixierung Grundvoraussetzung, denn sie reagieren bei Zellschädigungen sehr schnell mit Strukturveränderungen bis hin zum Zerfall. Gut erhaltene Mitochondrien sind durch die **äußere Mitochondrienmembran**, die relativ permeabel ist, vom Zytoplasma abgegrenzt. Zwischen ihr und der **inneren Mitochondrienmembran** liegt das **äußere Kompartiment**. Die innere Mitochondrienmembran ist für viele Stoffe nahezu impermeabel und umschließt die Mitochondrienmatrix bzw. das **innere Kompartiment**. Faltet sich die innere Mitochondrienmembran in Form von Leisten in den Matrixraum ein, so gehört das Mitochondrium zum **Crista-Typ**, der in der Mehrzahl der Zellen vorkommt. Bei der Ausbildung von handschuhfingerartigen Einstülpungen wird vom **Tubulus-Typ** gesprochen, der in einigen endokrinen Zellen (z. B. in der Nebennierenrinde) gefunden wird.

Mitochondrien werden oft als die „Kraftwerke“ der Zelle bezeichnet. Sie tragen Enzymkomplexe, von denen die des Zitratzyklus und der Atmungskette besonders hervorgehoben werden sollen. Mit Hilfe des **Zitratzyklus** wird die beim Abbau von Kohlenhydraten, Aminosäuren und Fetten entstehende aktivierte Essigsäure – ein C 2-Bruchstück – durch Kondensation mit Zitrat, Oxydation und Dekarboxylierung zu Kohlendioxid, Wasserstoff und Oxalacetat, das erneut mit aktivierter Essigsäure reagiert (Kreisprozeß). Der freigesetzte Wasserstoff wird auf **NAD** (Nikotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid) und **FAD** (Flavin-Adenin-Dinukleotid) übertragen und der **Atmungskette** zugeführt, in der die stufenweise Oxydation zu Wasser erfolgt. Die dabei freiwerdende Energie entspricht mit 238,65 kJ/Mol der der Knallgasreaktion. Sie wird zum Aufbau von **ATP** (Adenosintriphosphat) aus anorganischem Phosphat und **ADP** bzw. **AMP** (Adenosindi- und Adenosinmonophosphat) genutzt. ATP wird von den Mitochondrien in das Zytoplasma abgegeben und steht ubiquitär als Energiespender zur Verfügung. Die beim Abbau des ATP freigesetzte große Energiemenge wird in verschiedensten Prozessen unmittelbar genutzt.

Die innere Mitochondrienmembran ist der Träger zahlreicher Enzymsysteme, die ihr innen – teilweise in Form von Elementarpartikeln – gestielt aufsitzen, also in die Matrix eintauchen. Die Ausbildung der inneren Membran ist ein Gradmesser für den Sauerstoffverbrauch der Zelle und die Bereitstellung von ATP. Nicht selten besteht in der Zelle eine Nachbarschaft zwischen energieverbrauchenden Systemen und Mitochondrien. Morphologisch ist diese Einheit bei β -Zytoplasmembranen (Abb. 12/1) besonders auffällig. Basale Plasmalemmefaltungen mit hoher Ausstattung an Enzymen des aktiven Transports (Membranpumpen) und eingelagerten Mitochondrien ergeben im Lichtmikroskop die typische basale Streifung der Zellen.

Histochemisch gelingt der Nachweis von Mitochondrien in den Zellen durch die Reaktion auf Sukzinodehydrogenase, ein Enzym, das ausschließlich in die-

sem Zellorganell vorkommt und deshalb als Leitenzym auch bei biochemischen Nachweisverfahren dient.

In der Mitochondrienmatrix sind mitochondriale DNS und RNS vorhanden, die einen Teil der spezifischen Enzymproteine kodieren. Die anderen Proteine werden aus dem Zytoplasma übernommen. Mitochondrien sind an weiteren Biosyntheseprozessen beteiligt, so an der **Glukoneogenese** und an der **Harnstoffsynthese**. Regelmäßig kommen in der Matrix *Granula intramitochondrialia* vor, die Kalzium- und Magnesium-Ionen enthalten.

Mitochondrien vermehren sich durch Teilung oder Knospung. Andere Wege der Mitochondrienentstehung wurden zwar mehrfach diskutiert, aber bisher nicht eindeutig bewiesen.

1.1.6. Lysosomen

Im GOLGI-Feld (→ S. 16) entstehen die etwa 0,5 µm großen membranbegrenzten **primären Lysosomen**. Sie enthalten für nahezu jede natürlich in der Zelle vorkommende Substanz abbauende Enzyme, die alle ihre Wirkung im sauren Milieu entfalten. Leitenzyme sind saure Phosphatasen, die histochemisch und biochemisch zur Charakterisierung dieser Zellorganellen herangezogen werden können. Daneben kommen Peptidasen, Nukleasen, Glykosidasen und in relativ geringer Menge Lipasen vor.

Die engen Beziehungen zwischen GOLGI-Feld, Endoplasmatischem Retikulum (→ S. 14) und Lysosomen haben zur Bildung des Begriffes **GERL** als Bezeichnung für das funktionelle Zusammenwirken von Teilen dieser drei Zellorganellen geführt.

Primäre Lysosomen sind von Zelle zu Zelle sehr unterschiedlich gebaut. Nur ausnahmsweise werden sie ausgeschleust und entfalten ihre Wirkung im Extrazellulärraum. Meist werden sie innerhalb der Zelle mit abzubauenem Material in Verbindung gebracht. Entsteht dieses Material der Zelle selbst (verbrauchte Zellbestandteile), wird es in Form sogenannter Autophagosomen – durch die Ausbildung einer Membran kompartimentierte Zellbestandteile – bereitgestellt. Durch deren Fusion mit einem primären Lysosom entsteht ein **sekundäres Lysosom**, das aufgrund seiner Entstehung als **Autophagolysom** bezeichnet wird. Die Enzymsysteme werden aktiviert und beginnen mit dem Abbau der eingeschlossenen Strukturen, die im mikroskopischen Bild oft noch als Mitochondrien oder andere Zellorganellen erkennbar sind (Abb. 12/1). Material, welches von der Zelle über Phagozytose oder Pinozytose aufgenommen wurde, wird auf ähnliche Weise abgebaut. Die in diesem Fall als Heterophagosomen bezeichneten kompartimentierten Partikel fusionieren ebenfalls mit primären Lysosomen zu **Heterophagolysomen**. Nicht immer wird ein vollständiger Abbau erreicht, so daß **tertiäre Lysosomen** oder Residualkörper entstehen. Diese können ausgeschleust, aber auch in der Zelle gespeichert werden. Aufgrund des relativ niedrigen Lipasegehaltes enthalten sie vor allem nicht abgebaute Lipide. Sie können in

einer Reihe von Zellen als Lipofuscin oder **Alternspigment** größere Areale – vor allem in Kernnähe – ausfüllen. Ihr weiterer Abbau ist bei Änderung der Stoffwechselsituation möglich.

Eine Ruptur der Lysosomenmembran führt zur Freisetzung der lysosomalen Enzyme, die dann in der Zelle voll wirksam werden und zur **Autolyse führen**.

Lysosomen sind in vielfältiger Weise in den Zellstoffwechsel, in schnell ablaufende Umwandlungsprozesse, in Hormonwirkungen und in den Abwehrmechanismus des Körpers eingeschaltet. Das bedingt einerseits die Heterogenität dieses Zellorganells in den verschiedenen Zellen. Andererseits werden auch die massiven Krankheitserscheinungen bei genetisch bedingtem Ausfall lysosomaler Enzyme verständlich, so bei der Glykogen- oder der Lipidspeicherkrankheit.

1.1.7. Peroxisomen

Peroxisomen sind 0,3 µm bis 1,5 µm große Zellorganellen, deren einfache Membran eine mäßig elektronendichte Matrix umschließt. Sie enthalten mehrere Wasserstoffperoxid freisetzende Oxidasen, wie Uratoxidase, die in der Matrix ein Kristalloid ausbilden kann, Aminosäure-Oxidase, Hydroxysäure-Oxidase, Isozitat-Dehydrogenase u. a., sowie Katalase, die bei ansteigender H₂O₂-Konzentration für den Abbau der für die Zelle toxischen Peroxide sorgt. Eine Beteiligung der Peroxisomen am Lipidabbau, an der Glukoneogenese und am Purinabbau wird diskutiert.

1.1.8. Zytoskelett

Zum Zytoskelett gehören elektronenmikroskopisch abgrenzbare filamentäre und tubuläre Strukturen, die sich teilweise zu Strängen zusammenschließen und so auch lichtmikroskopisch sichtbar werden. Allen wird eine Rolle bei der Gewährleistung der Zellform zugeschrieben.

In jeder Zelle kommen dünne Zytofilamente mit einem Durchmesser von 5 nm bis 7 nm vor. Sie bestehen aus **F-Aktin**-Fäden, denen Tropomyosin und Troponin angelagert sind. Neben F-Aktin enthält die Zelle **G-Aktin**, die globuläre monomere Form, die durch das Protein Profilin stabilisiert wird. Durch Zytocalasine wird das filamentäre F-Aktin zerlegt, also das bestehende Verhältnis zugunsten der globulären Untereinheiten verschoben.

Die **Aktinfilamente** sind durch Filamin zu Bündeln zusammengeschlossen. Durch reversible Bindung dieser Strukturen an oligomeres Myosin wird die Voraussetzung für ein kontraktiles System geschaffen. Da F-Aktin über Bindungsproteine am Plasmalemm und vielen anderen Zellorganellen verankert sein kann, ist das Akto-Myosin-System befähigt, Bewegungsvorgänge in der Zelle auszulösen. In den als sogenannter Bürstensaum regelmäßig angeordneten **Mikrovilli** (handschuhfingerförmige Ausstülpungen des Plasmalemm, die der Ver-

größerung der resorbierenden Oberfläche dienen, Abb. 12/1) ist Aktin achsenparallel angeordnet und über Vinculin am Plasmalemm der Kuppel verankert. Im Zytoplasma unterhalb des Bürstensaums liegt ein **Terminalretikulum** aus den einstrahlenden Aktinfilamenten und Myosin, welches bei Kontraktion die Mikrovilli verkürzen und in ihrer Lage verändern kann. Aktinfilamentbündel sind häufig dem Plasmalemm angelagert.

Als **Intermediärfilamente** werden Strukturen mit einer Stärke von etwa 10 nm zusammengefaßt. Sie spielen eine Rolle bei der Versteifung der Zellen, zeigen jedoch bei den einzelnen Zellarten eine unterschiedliche chemische Zusammensetzung, die immunologisch die Bildung spezifischer Antikörper auslöst. Derartige Antikörper können immunhistochemisch zum spezifischen Nachweis bestimmter Zellen eingesetzt werden. In Epithelgeweben bauen **Zytokeratine** ein Gerüst aus Intermediärfilamenten auf; durch Zusammenlagerung der Zytokeratinfilamente entstehen Tonofibrillen, die lichtmikroskopisch erfaßt werden können. In Bindegewebszellen werden die 10-nm-Filamente durch Vimentin aufgebaut, in Muskelzellen durch **Desmin**, in den Nervenzellen durch **Neurofilamente** und in Gliazellen durch **fibrilläres GFAP** (gliafibrilläres saures Protein). Ausnahmsweise sind in Zellen auch zwei verschiedene Intermediärfilamente nebeneinander nachzuweisen. In letzter Zeit hat der exakte Nachweis der Intermediärfilamente Bedeutung für die Zuordnung von Tumorzellen erlangt, da sich aus der Identifizierung therapeutische Konsequenzen ableiten lassen.

Eine dritte Komponente des Zytoskeletts stellen die **Mikrotubuli** dar – unverzweigte Röhrchen mit einem Durchmesser von 24 nm und einer Wandstärke von etwa 5 nm. Sie bestehen aus spiralig angeordnetem dimerem **Tubulin** und unterliegen einem ständigen Auf- und Abbau. Sie dienen den kontraktilen Proteinen als Ansatz und sind auf diese Weise als an sich starre Zytoskelettelemente an den Bewegungsvorgängen in der Zelle beteiligt.

Bei der Ausbildung von Mikrotubuli kommt dem **Zentrosom** eine besondere Bedeutung zu. Es besteht aus zwei Hohlzylindern, den **Zentriolen**, mit einem Durchmesser von 0,1 µm und einer Länge von 0,3 µm bis 0,6 µm. Die Wand dieser Gebilde enthält – in mäßig elektronendichte Substanz eingebettet – 9mal 3 Mikrotubuli. Diese Triplets sind gleichmäßig über die Zirkumferenz verteilt.

Die beiden Hohlzylinder liegen stets senkrecht zueinander (Abb. 612/1). Bei der mitotischen und der meiotischen Zellteilung geht von ihnen nach Verlagerung an die Zellpole die Bildung des **Spindelapparates** aus. Bei eventuellem Einwirken von Kolchizin oder Vinca-Alkaloiden wird der Anbau von Tubulindimeren verhindert, so daß der Abbau überwiegt und die Mikrotubuli aufgelöst werden. Auf diese Weise können Mitosen arretiert und die Chromosomen dargestellt werden (→ S. 606ff.). Die Zentriolen vermehren sich durch Teilung. Das geschieht nicht nur nach einer Zellteilung, sondern auch zur Bildung von **Basalknötchen** der Kinozilien; Basalknötchen und Zentriolen gleichen sich im strukturellen Aufbau weitgehend.

Kinozilien sind 2 µm bis 10 µm lange Ausstülpungen des Plasmalemm mit einem Durchmesser von 0,3 µm bis 0,5 µm. Im Inneren verfügen sie über 9 peri-

phere Doppeltubuli und ein zentrales Tubuluspaar (Abb. 12/1). Über einen komplizierten Gleitmechanismus der Mikrotubuli gegeneinander können die Kinozilien rasche Bewegungen ausführen. Einen grundsätzlich gleichen Aufbau zeigen die wesentlich längeren Geißeln der Spermien (→ S. 612).

Vor allem dem Einsatz moderner Methoden ist der Nachweis eines **mikrotrabekulären Netzwerkes** in den Zellen zu verdanken. Es ist untereinander und mit anderen Zytoskelettanteilen und Zellorganellen durch Haftpunkte verbunden. In Abhängigkeit vom Funktionszustand der Zelle unterliegt es einem ständigen Strukturwandel.

1.1.9. Hyaloplasma

Das Hyaloplasma oder **Grundplasma** ist die flüssige Phase, in der die Zellorganellen liegen. Mit den gegenwärtig zur Verfügung stehenden licht- und elektronenmikroskopischen Methoden ist seine weitere Differenzierung nicht möglich. Bei der Zellfragmentierung wird es nach Ultrazentrifugation als Zytosol (Überstand) gewonnen. Neben Wasser enthält es Proteine, Lipide, tRNS, Nukleotide, Zucker, Aminosäuren, anorganische Ionen und weitere niedermolekulare Stoffe. Physikochemisch ist es ein Kolloid. In ihm laufen zahlreiche Stoffwechselreaktionen ab. Es enthält die Enzyme für den Monosaccharidabbau und für Teilstrecken der Protein- und der Lipidsynthese. Das Hyaloplasma steht in vielfachen Beziehungen zu den Zellorganellen, die es als Interphase miteinander verbindet. Es ist zugleich der Transportraum der Zelle und befindet sich in einer ständigen Umordnung.

1.1.10. Zelleinschlüsse

Unter dem Begriff Zelleinschlüsse oder **Paraplasma** wird eine Gruppe von Substanzen zusammengefaßt, die am Stoffwechsel nur zeitweilig oder nie beteiligt sind. Darunter fallen Reservestoffe, wie **Glykogen**, welches in zwei Formen in Zellen vorkommt: α -Partikel bilden 150 nm bis 200 nm große Rosetten (Abb. 12/1) und werden in typischer Form in Leberzellen gefunden; β -Partikel sind kleiner und solitär, charakteristisch ist ihr Vorkommen in Muskelzellen. An diese Glykogengranula sind Enzymkomplexe gekoppelt, die dem Auf- und Abbau dienen.

Ebenfalls gespeichert werden **Lipide**. Neben großen Speichervakuolen für Neutralfette kommen in vielen Zellen kleinere Lipidansammlungen vor (Abb. 12/1). Selten treten Eiweißkristalle als Speicherstoffe auf. Auch die aus Lipiden und Proteinen bestehenden Dotterschollen können hier eingeordnet werden.

Zur Gruppe der **Pigmente** gehören die bereits erwähnten Lipofuszingranula (→ S. 20), das beim Abbau von Hämoglobin anfallende eisenhaltige Hämoside-

rin und Melaningranula. Sie werden von Melanozyten gebildet, können aber auch in andere Zellen abgegeben werden. Neben diesen endogenen Pigmenten sind auch die exogenen zu erwähnen, von denen eingelagerter Kohlenstoff als anthrakotisches Pigment (anthrax = Kohle) am häufigsten vorkommt.

Auch andere **anorganische Substanzen**, wie Quarzstäube, Asbest und Metalle, können in Zellen abgelagert werden. Sie werden jedoch nicht reaktionslos vertragen und sind Ursache fortschreitender Prozesse mit Krankheitswert.

1.1.11. Zellzyklus

Im Anschluß an eine Zellteilung stehen den neu entstandenen Zellen verschiedene Entwicklungswege offen. Ein Teil spezialisiert sich für besondere Aufgaben und verliert im Zuge dieser Differenzierung die Teilungsfähigkeit. Ein solches Stadium mit Teilungsunfähigkeit der Zellen wird als **G₀-Phase** bezeichnet. Für einige Zellformen, wie Nervenzellen, ist die G₀-Phase ein Dauerzustand, aus dem es kein Zurück gibt. Andere Zellarten können selbst nach langer Zeit die Teilungsfähigkeit wiedererlangen; sie treten aus der G₀-Phase in die **G₁-Phase** ein und beginnen mit den Vorbereitungen auf eine Zellteilung. Bei vielen Zellen folgt unmittelbar auf die Teilung der Eintritt in eine neue G₁-Phase. Die G₁-Phase stellt also eine Lücke beziehungsweise Unterbrechung des Teilungsgeschehens dar (G von dem englischen gap = Lücke, Unterbrechung), in der die Zelle durch intensiven Stoffwechsel ihren Organellenbestand normalisiert. Gut zu verfolgen sind während dieses Abschnittes die Synthese von RNS und von Proteinen. In Anbetracht des sehr unterschiedlichen Verhaltens der einzelnen Zellen ist es verständlich, daß allgemeingültige Angaben zum zeitlichen Verlauf dieser Phase kaum möglich sind.

Wird die unmittelbare Vorbereitung für eine Zellteilung getroffen, so tritt die Zelle in die **S-Phase** ein. Bei der Namensgebung war die Synthese von DNS ausschlaggebend. Innerhalb von 7 bis 12 Stunden wird die gesamte DNS der Zelle identisch repliziert (→ S. 11 ff.). Parallel dazu werden auch Kernproteine gebildet und zytoplasmatische Strukturen vermehrt. Am Ende der S-Phase ist der Chromatingehalt verdoppelt, und die Proteine für den Verteilungsapparat sind synthetisiert. Die Zelle tritt in die **G₂-Phase** ein, die nach 2 bis 5 Stunden mit dem Beginn der Mitose oder Meiose beendet wird.

Während der G₂-Phase bestehen jedoch auch die Voraussetzungen für eine **Amitose**, bei der die DNS auf anscheinend einfache Weise – ohne Sichtbarwerden von Chromosomen und ohne Ausbildung der Teilungsspindel – auf zwei gleichgroße Zellkerne aufgeteilt wird. Amitosen führen häufig zu zweikernigen Zellen oder bei wiederholter Kernteilung zu vielkernigen Plasmodien, da die sich in der Regel an eine Kernteilung anschließende Zellteilung oft unterbleibt. Bei der ebenfalls möglichen **Endomitose** werden zwar die Chromatiden jedes Chromosoms voneinander getrennt, die Kernteilung unterbleibt jedoch, so daß polyploide Zellen entstehen. Beim Menschen findet gelegentlich auch eine **En-**

doreduplikation statt, bei der zwar der DNS-Bestand verdoppelt wird, aber eine Formierung von Chromosomen und die Teilung unterbleiben.

Wird eine **Mitose** eingeleitet, so tritt während ihrer **Prophase** eine Abrundung der Zelle ein. Die Zellorganellen werden verlagert oder aufgelöst. Die auffälligsten Veränderungen treten am Kern auf: Die Nukleolen verschwinden, die DNS wird zunehmend kondensiert und spiralisiert. Die Chromosomen nehmen ihre Transportform (→ S. 13) an, liegen aber zunächst noch ungeordnet in einem Knäuel beisammen. Die Kernhülle zerfällt in kleine Vesikel. Es entsteht der Teilungsraum der Zelle mit einem Gemisch aus Hyaloplasma und Karyolymphe, der frei von Zellorganellen ist. Die Zentriolen werden in der Prophase an die Zellpole verlagert, zwischen ihnen bildet sich die Kernspindel aus. Die Chromosomen ordnen sich nun im Verlauf der **Metaphase** in der Äquatorialebene an und nehmen mit ihrem Zentromer Verbindung zu den Mikrotubuli des Verteilungsapparates auf. Gleichzeitig beginnt die Aufspaltung der Chromosomen in die Tochterchromosomen, die Chromatiden, die in der **Anaphase** mit dem Zentromer voran zu den Spindelpolen wandern. Dort treten sie zu einem dichten Knäuel zusammen. In der **Telophase** wird das Chromatin von der rekonstruierten Kernhülle eingeschlossen. Es wird dekondensiert und beginnt mit der Synthese von RNS. Zugleich entwickelt sich in der Teilungsebene ein kontraktiles Schnürring aus Aktomyosin, und das Plasmalemm wird durch fusionierende Vesikel vervollständigt. Mit der Trennung der beiden Tochterzellen findet die Mitose 30 bis 180 Minuten nach Beginn der Prophase ihren Abschluß. Jede Tochterzelle verfügt über einen diploiden Chromosomensatz mit identischer genetischer Information.

Bei der **Meiose** entstehen in der Endkonsequenz haploide Zellen mit jeweils 23 Chromosomen. Dieser Vorgang ist bei der Entwicklung der Keimzellen beschrieben (→ S. 606 und S. 615).

1.2. Bau der Gewebe

Als Gewebe werden Zellformationen gleicher Differenzierungsrichtung einschließlich der von ihnen gebildeten Interzellulärsubstanzen bezeichnet. Trotz der Vielfalt der im menschlichen Körper vorkommenden Zellformationen genügt es, sich bei der Einteilung auf die vier Hauptgewebsformen Epithelgewebe, Binde- und Stützgewebe, Muskelgewebe und Nervengewebe zu beschränken, die am Aufbau der Organe in unterschiedlichem Umfang beteiligt sind.

1.2.1. Epithelgewebe

Das Epithel- oder Grenzflächengewebe bedeckt alle äußeren und inneren Oberflächen des Körpers. Es vermittelt den Stoffaustausch zwischen Körper und Umwelt sowie zwischen einzelnen Teilen des Körpers selbst. Typisch ist ein relativ

geschlossener Zellverband mit geringer Ausbildung des Interzellularraumes. Der Zusammenhalt der Zellen und die von einem „Grenzflächengewebe“ zu erbringende Barriereleistung sind nur durch die Ausbildung von Zellkontakten unterschiedlicher Art möglich.

Der Abdichtung von Teilen des Interzellularraumes gegeneinander dienen **Verschlußzonen**, die *Zonulae occludentes*. Eine *Zonula occludens* verbindet die Plasmalemmata zweier Zellen so, daß an dieser Stelle die Glykokalyx (→ S. 17) fehlt, also auch ein Interzellularraum nicht existiert (Abb. 12/1). Mit Hilfe der Gefrierätztechnik lassen sich die *Zonulae occludentes* als Leisten darstellen, die vorzugsweise parallel zur Epitheloberfläche verlaufen, aber unterbrochen sein können. Die wirksame Unterbindung des Stoffaustausches im Interzellularraum ist dadurch gewährleistet, daß bei den „dichten“ Epithelien 6 bis 10 und mehr Leisten hintereinander gestaffelt sind und durch Verbindungen untereinander ein zweidimensionales Netz aufbauen.

Der mechanischen Verbindung von Zellen dienen **Haftzonen**, die *Zonulae adhaerentes*. Die parallel verlaufenden Plasmalemmata schließen in diesem Abschnitt Kittsubstanz zwischen sich ein, die eine stabile Verbindung herbeiführt. Im Zellinneren ist ebenfalls osmiophiles Material ausgebildet, in dem Zytokeratinfilamentbündel (Tonofibrillen; → S. 21) verankert sind. Auf diese Weise ist die Übertragung von Kräften von einer Zelle zur anderen über das Zytoskelett möglich.

Während sich die *Zonula adhaerens* über die gesamte Zirkumferenz einer Zelle erstreckt, sind *Maculae adhaerentes* oder **Haftplatten** (Desmosomen) punktförmige Zellkontakte. Ihr Aufbau ähnelt dem der *Zonulae adhaerentes*, und sie dienen ebenfalls der mechanisch belastbaren Verbindung von Zellen. In vielen Epithelzellen zeigt der Verlauf von Tonofibrillen den Sitz der **Desmosomen** an. Gegen die Basallamina (s. u.) bilden die Zellen **Hemidesmosomen** aus. An deren Aufbau ist also nur 1 Zelle beteiligt, die Struktur des Hemidesmosoms entspricht der eines halbierten Desmosoms.

Die Festigkeit der Kittsubstanz von *Maculae adhaerentes* wird von Kalzium-Ionen beeinflusst; durch den Entzug von Ca^{2+} gelingt die Trennung von Zellen, wie sie für die Anzucht von Gewebekulturen notwendig ist, leichter. Die zwischenzellige Kittsubstanz ist sogar für gelöste Makromoleküle durchlässig. Sie hemmt also den Stoffaustausch im Interzellularraum kaum.

Zur mechanischen Festigkeit des Epithelverbandes trägt oft eine ausgeprägte Verzahnung der Plasmalemmata, die über weite Strecken im nahezu gleichen Abstand nebeneinander verlaufen, bei.

Eine weitere Form der Zellverbindung wird durch **Nexus** repräsentiert. Bei Anwendung von Gefrierätztechnik können sie als eine fleckförmige Ansammlung regelmäßig angeordneter Partikel dargestellt werden. Die sie aufbauenden Proteine überbrücken an diesen Stellen den etwa 2 nm breiten Interzellularspalt und bilden Poren aus. Diese Poren sind die Grundlage für die elektrotonische Erregungsübertragung von einer Zelle auf die andere. Sie erlauben den Übergang von Ionen und niedermolekularen Substanzen bis zu einer relativen Molekül-

masse von 600. Mit elektronenmikroskopischer Technik kann nachgewiesen werden, daß der Stoffaustausch zwischen den benachbarten Interzellularräumen durch Nexus kaum behindert wird.

Für die meisten Epithelzellen ist eine Polarisierung typisch. So kann die zur freien Oberfläche gewandte Seite durch die Ausbildung von **Mikrovilli** besonders auf Resorption spezialisiert sein. Sie kann **Kinozilien** ausbilden oder auch sekretorisch aktiv sein. An der Grenze zum Nachbargewebe wird regelmäßig eine **Basallamina** ausgebildet, an der elektronenmikroskopisch eine dichtere Schicht (*Lamina densa*) und ein elektronendurchlässiger Teil (*Lamina rara*) zu unterscheiden sind. Sie besteht aus den Glykoproteinen Laminin und Fibronektin sowie aus Kollagen (Typ IV), die gemeinsam einen feinnetzigen Fibrillenfilz aufbauen. Dieser hat jedoch nur für Makromoleküle über 10 nm Filterwirkung. Die Basallamina übt einen stabilisierenden Einfluß auf die auf ihr befindlichen Epithelien aus. Epithelien werden nach der Form und Anordnung der sie aufbauenden Zellen eingeteilt.

1.2.1.1. *Einschichtiges Plattenepithel*

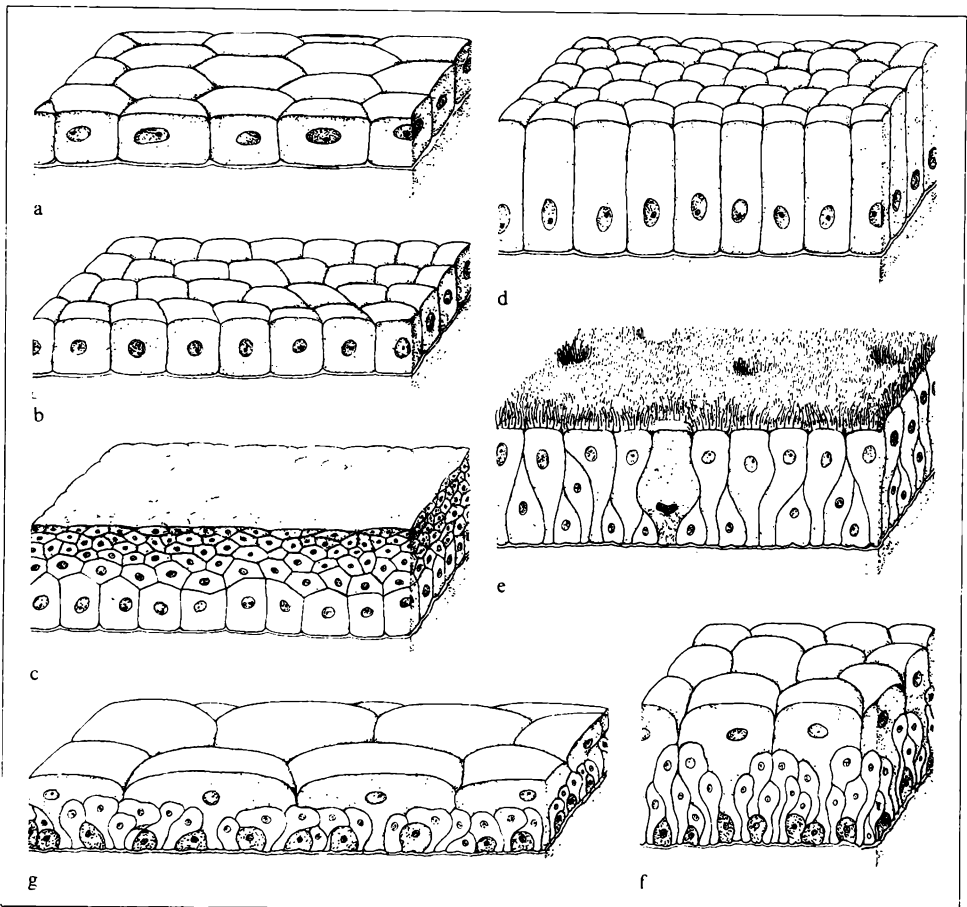
Das einschichtige Plattenepithel wird von einer Lage unregelmäßiger polygonaler Zellen aufgebaut. Die Zellhöhe (zwischen Basallamina und freier Oberfläche) ist weit geringer als der Durchmesser der flächenhaft ausgebreiteten Zellen (Abb. 27/1). Die Zellgrenzen können mit Versilberungstechniken deutlich dargestellt werden. Einschichtige Plattenepithelien werden in der Regel an solchen Stellen gefunden, an denen eine hohe Durchlässigkeit erforderlich ist.

1.2.1.2. *Einschichtiges prismatisches Epithel*

Bei dieser Epithelform ist je nach Höhe der Zellen zwischen dem einschichtigen **isoprismatischen Epithel** (Abb. 27/1), bei dem die Höhe der Zellen etwa ihrer Flächenausdehnung entspricht, und dem einschichtigen **hochprismatischen Epithel**, dessen Zellhöhe deutlich die Breitenausdehnung übertrifft (Abb. 27/1), zu unterscheiden. Isoprismatisches Epithel wird im menschlichen Körper relativ selten angetroffen. Hochprismatisches Epithel wird auch als **Zylinderepithel** bezeichnet; es ist an seiner Oberfläche häufig mit Einrichtungen (z. B. Bürstensaum) ausgestattet, die es zu verstärkter Resorption befähigen.

1.2.1.3. *Mehrreihiges Epithel*

Im Gegensatz zu einschichtigen Epithelien (→ S. 26) bilden bei mehrreihigen Epithelien die Zellen unterschiedlich große Kontaktflächen zur Basallamina aus und erreichen nicht alle die freie Oberfläche. Die geringste Höhe weisen die **Ba-**



27/1 Epithelgewebe: a einschichtiges Plattenepithel, b einschichtiges isoprismatisches Epithel, c mehrschichtiges Plattenepithel, d einschichtiges hochprismatisches Epithel, e mehrreihiges Flimmerepithel, f Übergangsepithel (ungedehnt), g Übergangsepithel (gedehnt)

salzellen auf, größere Höhe besitzen die **Intermediärzellen**, die Oberfläche des Epithels wird nur von den **ausdifferenzierten Zellen** erreicht. Entsprechend der unterschiedlichen Zellhöhe liegen die Zellkerne im Epithelverband in mehreren „Reihen“ übereinander. Zur Teilung befähigt und für die Regeneration des Gewebes verantwortlich sind nur die Basalzellen.

Beim **mehrreihigen Flimmerepithel** (Abb. 27/1) tragen die ausgereiften Zellen Kinozilien (→ S. 21), eingestreute Becherzellen erreichen ebenfalls die Oberfläche. Es ist das typische Epithel der Atemwege (→ S. 256).

Beim **Übergangsepithel** des Menschen stehen ebenfalls alle Zellen mit der Basallamina in Verbindung. Die Deckzellen schirmen es nach außen ab. Sie ver-

fügen in diskoiden Vesikeln über eine Membranreserve, die bei Dehnung zur Vergrößerung der Zelloberfläche herangezogen wird. Darüber hinaus kann das Übergangsepithel, das die ableitenden Harnwege auskleidet (→ S. 370), aus dem ungedehnten Zustand mit 5 bis 6 Kernreihen durch Verlagerung von Zellen in den gedehnten mit nur 2 bis 3 Kernreihen übergehen (Abb. 27/1).

1.2.1.4. *Mehrschichtiges Epithel*

Das **mehrschichtige Plattenepithel** sitzt mit zylindrisch geformten Zellen der Basallamina auf. Diese dienen zugleich der Zellerneuerung (*Stratum generativum*). Die nicht mehr mit der Basallamina kontaktierenden Zellen der nächstfolgenden Schichten sind polygonal gestaltet und durch zahlreiche Zellbrücken mit endständigen Desmosomen untereinander verbunden (*Stratum multiforme* oder *Stratum spinosum*). Nur die oberflächliche Schicht besteht aus platten Zellen und rechtfertigt den Namen (Abb. 27/1).

Das mehrschichtige Plattenepithel ist widerstandsfähig gegenüber mechanischen Belastungen. An Orten mit hoher mechanischer Beanspruchung, wie der Oberhaut (→ S. 404), gehen die oberflächlichen Zellschichten in Hornschüppchen über. Es bildet sich **mehrschichtiges verhornendes Plattenepithel** aus (Abb. 27/1).

1.2.1.5. *Drüsen*

Drüsenzellen sind auf die Produktion und Abgabe von Sekreten spezialisiert. Zu unterscheiden sind **einzellige Drüsen**, die in andere Epithelien oder Gewebeararten eingebaut sind, und **mehrzellige Drüsen**.

Endokrine Drüsen entleeren ihre Sekrete in die Blut- oder Lymphbahn oder in den Interzellularraum. Die Produkte **exokriner Drüsen** gelangen an die innere oder äußere Körperoberfläche. Die Ausbildung der Drüsenendstücke und die Zusammensetzung des Sekretes sind Kriterien für eine weitergehende Unterteilung (→ S. 557ff.).

Nach dem Modus der Sekretabgabe wird zwischen **merokrinen Drüsen**, bei denen nur das Sekret ausgestoßen wird, **apokrinen Drüsen**, die zusammen mit dem Sekret auch andere Zellbestandteile abgeben, und **holokrinen Drüsen**, bei denen die gesamte Drüsenzelle zu Sekret umgewandelt wird, unterschieden.

1.2.2. Binde- und Stützgewebe

Alle Formen des Binde- und Stützgewebes leiten sich vom embryonalen Bindegewebe (Mesenchym → S. 654) ab. Gemeinsam ist ihnen ein relativ ausgedehnter Interzellularraum, der von ungeformter Grundsubstanz und geformten Struk-

turen, wie Fibrillen, Fasern oder auch kristallinen Mineralstoffen, ausgefüllt wird. Nach dem jeweiligen Anteil dieser Komponenten wird zwischen **zellreichen Bindegeweben** (dazu gehören retikuläres Bindegewebe und Fettgewebe), **faserreichen Bindegeweben** (ihnen sind das lockere und das straffe Bindegewebe zuzuordnen) und den **Stützgeweben** (wie Knorpel und Knochen) unterschieden. In Abhängigkeit von der Zusammensetzung der Interzellulärsubstanz ändern sich mechanische Eigenschaften, wie die Verschieblichkeit, die Zugfestigkeit, die Elastizität oder die Härte. Vom Anteil an Grundsubstanz werden insbesondere das Flüssigkeitsaufnahmevermögen und die Fähigkeit zum Stoffaustausch bestimmt. Auf die vielfältigen Funktionen, die dem Bindegewebe im Gesamtorganismus zufallen, soll bei den einzelnen Gewebsformen hingewiesen werden.

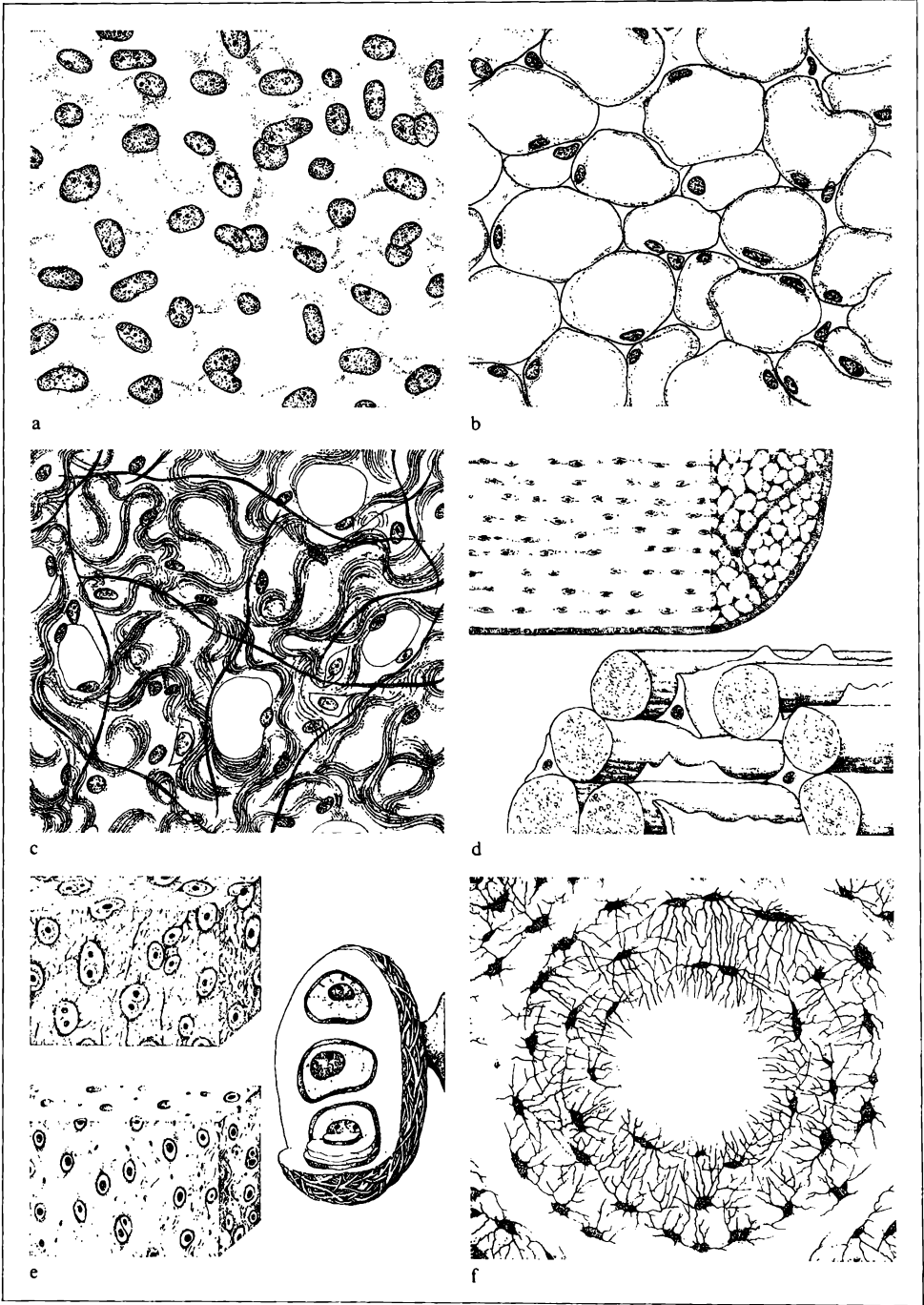
1.2.2.1. *Embryonales Bindegewebe*

Die Zellen des embryonalen Bindegewebes oder des **Mesenchyms** (→ S. 654) entsenden zahlreiche Ausläufer nach allen Seiten. Sie nehmen Kontakt zu den Nachbarzellen auf. So entsteht ein dreidimensionales Zellgitter (Abb. 30/1). Der Interzellulärraum enthält eine proteinhaltige Flüssigkeit. Das Mesenchym ist das typische **Füllgewebe** des embryonalen Körpers, das sich überall zwischen den anderen Gewebsformen ausbreitet. Mechanische Funktionen kommen ihm offensichtlich nicht zu. Es ist jedoch für den Stoffaustausch wichtig und bildet die Grundlage für die Entwicklung anderer Gewebe.

Eine Sonderform stellt das **gallertige Bindegewebe** dar, das in der Nabelschnur (→ S. 648) in typischer Ausbildung zu finden ist. Es enthält im Interzellulärraum hyalinsäure Proteoglykane und außerdem kollagene Mikrofibrillen.

1.2.2.2. *Retikuläres Bindegewebe*

Die sternförmigen Zellen des retikulären Bindegewebes bauen ein dreidimensionales Netzwerk auf, da alle über zahlreiche Ausläufer mit den Nachbarzellen in Kontakt treten. Dabei bleibt jedoch ebenso wie im Mesenchym (→ S. oben) die Individualität der Einzelzellen gewahrt. Die Zellen sind zur Bildung von retikulären Fasern (→ S. 20f.) befähigt. Das von ihnen aufgebaute Fasernetz ist argyrophil; es kann mit Silbertechniken angefärbt und so histologisch dargestellt werden. Das Gewebe kann in den Interzellulärraum andere Zellen aufnehmen. Es dient so als Grundgewebe im Knochenmark (→ S. 189ff.), in Lymphknoten, anderen lymphatischen Organen und in der Milz (→ S. 245). Durch die Ausbildung des retikulären Fasernetzes erlangt es eine gewisse mechanische Belastbarkeit bei erhaltener Verformbarkeit. Es tritt als Begleitgewebe von Nerven und Gefäßen, aber auch als Verschiebeschicht – unter anderem in der *Lamina propria* des Darmes – in Erscheinung.



1.2.2.3. Fettgewebe

Nach der Verteilung der Fette in den Zellen wird zwischen dem univakuolären weißen und dem plurivakuolären braunen Fettgewebe unterschieden.

Die Zellen des **weißen Fettgewebes**, die Adipozyten, speichern Neutralfette in einer großen Vakuole, in deren unmittelbarer Umgebung oft Zytofilamente (→ S. 20f.) beobachtet werden. Die Vakuole nimmt den größeren Teil des Zellvolumens in Anspruch und drängt das Zytoplasma, in dem relativ reichlich glattes endoplasmatisches Retikulum, Mitochondrien und Polysomen (→ S. 11ff.) enthalten sind, auf einen schmalen Randsaum, in dem auch der Zellkern liegt, zusammen (Abb. 30/1). Jede Zelle ist von einer Basallamina, an die außen retikuläre Fasern angelagert sind, umgeben. Über Pinozytose werden aus dem Interzellularraum Fettsäuren und Glycerol aufgenommen und intrazellulär zu Neutralfetten aufgebaut. Die **Adipozyten** verfügen aber auch über die Möglichkeit, aus Glukose Fettsäuren und Glycerol neu zu synthetisieren und zu speichern.

Bei Entspeicherung werden an der Oberfläche des Fetttropfens die Fette mit Hilfe von Esterasen gespalten, die Spaltprodukte über Vesikel an das Plasmalemma herangeführt und in den Interzellularraum abgegeben. Die entleerte Fettzelle kann erneut speichern. Bei ausgewogenem Nahrungsangebot findet so ein ständiger Umbau in den Fettvakuolen statt. Das Fettgewebe ist ein durchaus stoffwechselaktives Gewebe, das über ein gut ausgebildetes Kapillarsystem reichlich mit Blut versorgt wird.

Nicht jedes Fettgewebe entspeichert bei Kalorienmangel gleichmäßig. Es muß zwischen **Speicherfett** und **Baufett**, das nur sehr zögernd abgebaut wird, unterschieden werden. Das Fettgewebe ist individuell sehr different ausgebildet und macht 10 bis 40 und mehr Prozent des Körpergewichtes aus. Dank seiner Interzellularsubstanz hat es große Bedeutung für den Wasserhaushalt. Es erfüllt neben der Speicherfunktion auch Aufgaben der mechanischen und thermischen Isolierung (→ S. 406).

Bei der üblichen histotechnischen Vorbehandlung zur Anfertigung mikroskopischer Präparate werden die Fette herausgelöst, so daß die bis 100 µm großen Vakuolen leer erscheinen (Abb. 30/1). Bei der Anfertigung von Gefrierschnitten dagegen werden Fettlösungsmittel im Präparationsgang vermieden, so daß die rundlichen Fetttropfen mit fettlöslichen Farbstoffen dargestellt werden können.

Im **braunen Fettgewebe** enthalten die einzelnen Zellen nicht nur eine, sondern zahlreiche kleine Fettvakuolen. Dieses Gewebe ist weit stärker mit Blutgefäßen und Nerven versorgt als das weiße Fettgewebe. Es dient insbesondere beim jungen Säugling durch schnelle Energiebereitstellung über entsprechende Stoffwechselprozesse der Thermoregulation. Seine Bedeutung für den erwachsenen Körper ist gering.

1.2.2.4. Lockeres Bindegewebe

Das lockere Bindegewebe enthält im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Bindegewebsformen einen größeren Anteil an **geformter Interzellularsubstanz**, d. h. an kollagenen und elastischen Fasern. Die **Fibroblasten**, die ortsständigen Zellen dieses Gewebes, verfügen über reichlich rauhes endoplasmatisches Retikulum, einen gut entwickelten GOLGI-Apparat, zahlreiche Mitochondrien und einen erheblichen Euchromatinanteil im Zellkern (→ S. 11 ff.). Sie sind somit als stoffwechselaktive Zellen charakterisiert.

Die Bildung von **Kollagen** beginnt mit der Synthese von **Protokollagenketten** im rauhen ER, von denen je 3 helikal zum **Prokollagen** zusammengelagert werden. Im GOLGI-Apparat erfolgt ein partieller Umbau des Prokollagens, der für seine Stabilisierung und extrazelluläre Aggregationsfähigkeit von Bedeutung ist. Extrazellulär werden enzymatisch Teile der Moleküle abgespalten, wodurch das Prokollagen in **Tropokollagen** übergeht. Durch geordneten Zusammenschluß von Tropokollagenmolekülen entstehen **kollagene Mikrofibrillen**, die elektronenmikroskopisch eine typische Querstreifung zeigen. An der weiteren Zusammenlagerung zu **Fibrillen** und größeren Einheiten sind die Proteoglykane der Grundsubstanz beteiligt.

Zur Synthese von Kollagen sind alle Binde- und Stützgewebe sowie weitere Zellen befähigt. Die jeweiligen Kollagene unterscheiden sich in der Synthese unterschiedlicher Protokollagenketten und in der Entstehung des Prokollagens aus gleichen oder verschiedenartigen Ketten. Die auf diese Weise entstehenden differentiellen Kollagene können am sichersten immunologisch unterschieden und in Typen eingeteilt werden. Mit 90 % dominiert das Kollagen Typ I eindeutig. Es ist auch das Kollagen des lockeren Bindegewebes.

Kollagene Fasern besitzen eine hohe Zugfestigkeit und sind praktisch undehnbar. In nichtgespanntem Gewebe liegen sie in gewellter Form vor. Sie erinnern in mikroskopischen Präparaten des lockeren Bindegewebes an Haarlocken (Abb. 30/1).

Als zweite geformte Komponente enthält das lockere Bindegewebe **elastische Fasern**. Sie werden ebenfalls von Fibroblasten synthetisiert. In den Interzellularraum werden **Glykoproteinmikrofibrillen** und **Elastin** abgegeben. Durch die Bündelung von Glykoproteinmikrofibrillen entstehen **Oxytalanfasern** mit elastischen Eigenschaften. Die Zusammenlagerung von Oxytalanfasern mit Elastin führt zu **Elauninfasern**, die über weitere Anlagerung von Elastin zu reifen elastischen Fasern entwickelt werden. Alle drei Reifungsstufen kommen nebeneinander in Geweben des Menschen vor.

Die elastischen Fasern können auf das Doppelte ihrer Ruhelänge reversibel gedehnt werden. Bei Wegfall der Zugkräfte kehren sie wieder in ihre Ausgangslage zurück. Nach selektiver Anfärbung mit Resorzinfuchsin (blauschwarz), Orzein (rotbraun) oder Aldehydfuchsin (violett) können sie in mikroskopischen Präparaten als gerade verlaufende Strukturen im lockeren Bindegewebe sichtbar gemacht werden (Abb. 30/1).

Kollagene Fasern und elastische Fasern bauen eine dreidimensionale Gitterstruktur auf, die reversible Lageveränderungen in jeder beliebigen Richtung zuläßt.

Die **ungeformte Interzellulärsubstanz** (Grundsubstanz) des lockeren Bindegewebes ist ein Proteoglykangemisch aus sauren Glykosaminoglykanen und Glykoproteinen. Ihre Synthese beginnt im rauen ER und wird im GOLGI-Apparat zu Ende geführt. In Vakuolen werden sie an das Plasmalemm transportiert und in den Interzellulärraum abgegeben, wo sie mit den geformten Bestandteilen interagieren. Die Zuckergruppen der Proteoglykane verfügen über ein hohes Wasserbindungsvermögen.

Die Eigenschaften des lockeren Bindegewebes werden durch die Volumenanteile der geformten und der ungeformten Interzellulärsubstanz bestimmt. Ihr quantitatives Verhältnis wechselt im Laufe des Lebens. Der Verlust von elastischen Fasern und Grundsubstanz im Alter vermindert Elastizität und Turgor der Gewebe.

Aufgrund seiner Eigenschaften übernimmt das lockere Bindegewebe im Körper die verschiebbliche Verbindung von Organen. Es stellt den größten Teil des **Begleitgewebes** von Nerven und Gefäßen und ist als **interstitielles Bindegewebe** oder Stroma am Aufbau zahlreicher Organe entscheidend beteiligt.

Neben Fibroblasten treten im lockeren Bindegewebe zahlreiche **freie Zellen** auf. Als wichtigste sollen an dieser Stelle die Histozyten, die Gewebsmastzellen, die eosinophilen und neutrophilen Granulozyten und die Lymphozyten Erwähnung finden. Sie werden in Kapitel 3. im funktionellen Zusammenhang besprochen.

1.2.2.5. *Straffes Bindegewebe*

Im straffen Bindegewebe tritt der Faseranteil gegenüber Zellen und Grundsubstanz, die nur einen geringen Volumenanteil ausmachen, eindeutig in den Vordergrund.

Bei einseitiger Zugbelastung, wie sie bei einigen Sehnen und Bändern zu verzeichnen ist, sind kollagene Faserbündel in einer Richtung angeordnet. Die Zellen erstrecken sich mit schmalen flügelartigen Ausläufern zwischen die Fibrillenbündel. Sie erscheinen im Querschnitt sternförmig, im Längsschnitt hingegen langgestreckt. Der Kern hat eine ähnliche Form (Abb. 30/1). In solchen Sehnen sind nur wenige elastische Fasern eingebaut, die im entspannten Zustand die Sehnen verkürzen; sie rufen eine Wellung der kollagenen Fasern hervor.

Bei elastischen Sehnen und Bändern verlaufen die elastischen Fasern streckenweise parallel. Durch spitzwinklige Verbindungen untereinander wird ein netzartiger Aufbau angedeutet. Eingebaute kollagene Fasern verhindern eine Überdehnung.

Faszien, Aponeurosen und straffe Kapseln verschiedener Organe sowie das *Stratum reticulare* der Haut (→ S. 406) begegnen Zugkräften aus unterschiedli-

chen Richtungen durch eine geflechtartige Anordnung der Fasern in Form eines Scherengitters. Den jeweils spezifischen Anforderungen entsprechen unterschiedliche Anteile an kollagenen und elastischen Fasern.

1.2.2.6. *Stützgewebe*

Im Knorpel- und im Knochengewebe wird durch eine besondere Ausbildung der geformten und ungeformten Interzellulärsbstanz sowie durch Einlagerung anorganischer Bestandteile eine relativ hohe Biegefestigkeit und Härte erreicht. Der Aufbau der beiden Stützgewebe wird in Kapitel 2.1.1. erläutert.

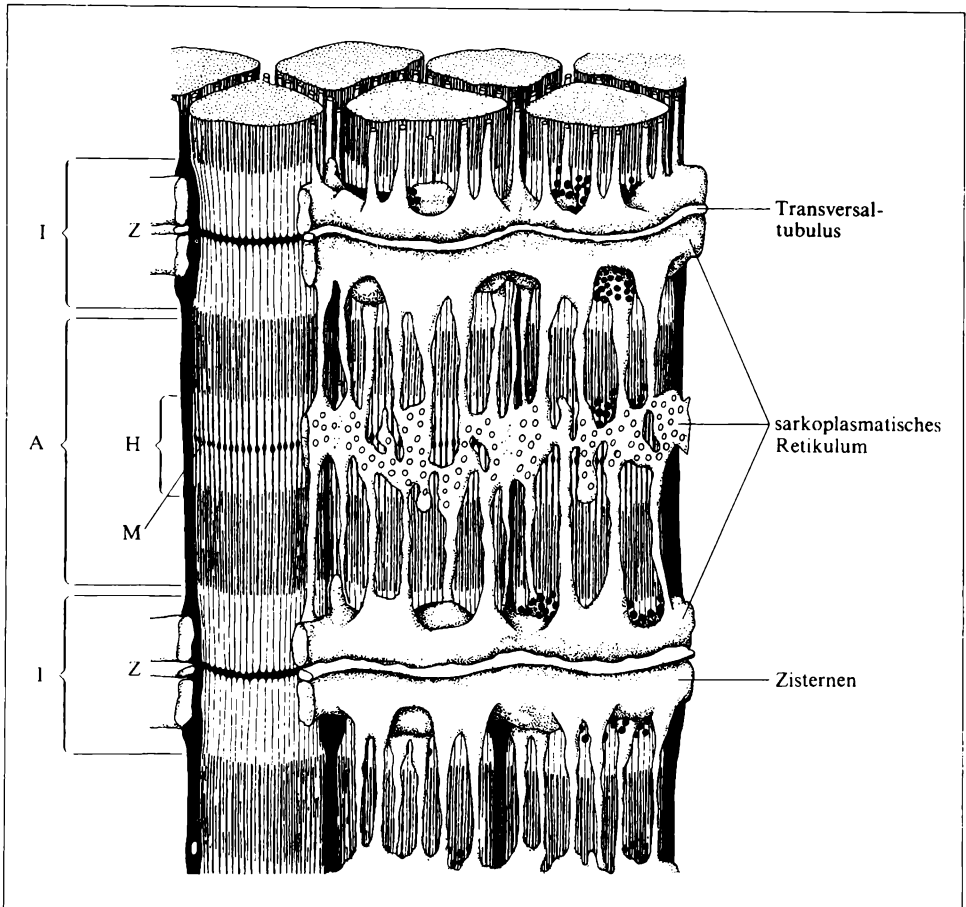
1.2.3. Muskelgewebe

Die im Zytoplasma allgemein vorhandene Kontraktionsfähigkeit wird in den Zellen des Muskelgewebes durch eine besondere Ausprägung und Anordnung der kontraktile Proteine hoch entwickelt und zur charakteristischen Eigenschaft. Anhand deutlicher morphologischer und funktioneller Kriterien ist zwischen quergestreifter Skelettmuskulatur, quergestreifter Herzmuskulatur und glatter Muskulatur zu unterscheiden. Alle Muskeln setzen die chemische Energie des ATP (→ S. 17f. u. S. 122f.) direkt in mechanische Energie um.

1.2.3.1. *Skelettmuskelgewebe*

Die Entwicklung des Skelettmuskelgewebes – auch als quergestreiftes Muskelgewebe bezeichnet – geht von **Myoblasten** aus. Nach einer Vermehrungsphase fusionieren zahlreiche dieser einkernigen Zellen zu langgestreckten vielkernigen **Muskelfasern**. Die Anzahl der Zellkerne kann auch nach der Fusion noch vermehrt werden, so daß eine ausdifferenzierte Muskelfaser mehrere Tausend Kerne enthalten kann, die alle randständig nahe dem Plasmalemm lokalisiert sind. Je nach Muskel ist die Länge der Muskelfasern unterschiedlich, sie kann bis zu 12 cm betragen, ihr Durchmesser schwankt zwischen 10 µm und 100 µm. Abgeleitet von dem griechischen Wort „sarx“ (= Fleisch) werden die Bestandteile der Muskelfaser als **Sarkolemm** (= Plasmalemm), **sarkoplasmatisches Retikulum** (= endoplasmatisches Retikulum), **Sarkosom** (= Mitochondrien), **Sarkoplasma** (= Zytoplasma) bezeichnet.

Jede Muskelfaser ist von einer **Basallamina** umgeben, der außen filzartig verflochtene argyrophile Fibrillen aufliegen. Diese bilden in ihrer Gesamtheit einen **Fibrillenstrumpf** aus (Abb. 38/1). Die argyrophilen Fibrillen gehen in die kollagenen Fasern der Sehnen über, wodurch die feste Verbindung zwischen Muskel und Sehne gewährleistet wird. An den Enden der Muskelfasern sind oft zahlreiche Einbuchtungen ausgebildet, in die die Basallamina und der Fibrillenstrumpf



35/1 Feinstruktur der Muskelfaser: I einfachbrechend = isotrop, A doppelbrechend = anisotrop, Z Zwischenlinie = Querverbindung der Aktinfilamente, H aktinfreie Zone (nach HENSEN), M Mittelstreifen = Verbindung der Myosinfilamente

hineinziehen und die Fläche für die Kraftübertragung vom Muskel auf die Sehne vergrößern. Das charakteristische und namensgebende Element des quergestreiften Muskelgewebes sind die kontraktilen **Myofibrillen** mit einem Durchmesser von $0,5\ \mu\text{m}$ bis $2\ \mu\text{m}$. Sie verlaufen parallel zur Längsachse der Muskelfaser und sind aus hintereinander angeordneten dünnen und dicken **Myofilamenten** aufgebaut. Die dicken Myofilamente oder **Myosinfilamente** haben einen Durchmesser von etwa $10\ \text{nm}$. Sie sind im Polarisationsmikroskop stärker lichtbrechend (anisotrop) und im histologischen Bild stärker angefärbt als die dünnen isotropen Myofilamente oder **Aktinfilamente**. Da in einer Myofibrille alle gleichartigen Myofilamente in gleicher Höhe und parallel zueinander liegen, wird eine **Querstreifung** erkennbar (Abb. 38/1).

Jede Myofibrille ist aus zahlreichen hintereinanderliegenden **Sarkomeren** (→ S. 121f.) aufgebaut, die durch **Z-Streifen** gegeneinander abgegrenzt werden. In diesen Z-Streifen sind die Aktinfilamente der benachbarten Sarkomeren miteinander verbunden. Sie bilden aufgrund ihres isotropen Verhaltens den **I-Streifen**. Der **A-Streifen** besteht aus regelmäßig angeordneten Myosinfilamenten, die im Mittelabschnitt durch ein besonderes Protein so miteinander verbunden sind, daß ihre regelmäßige Anordnung stabilisiert wird. Die Verbindung wird als feiner **M-Streifen** lichtmikroskopisch erkennbar. Ihm folgt beim nicht maximal kontrahierten Muskel beiderseits der **H-Streifen**, der kein Aktin enthält und daher weniger stark als das übrige A-Segment angefärbt wird (Abb. 35/1).

Bei der Muskelfunktion (→ S. 121ff.) wird der Feinbau der Aktin- und Myosinfilamente näher erläutert und beschrieben, auf welche Weise die beiden Filamentarten auf der Basis eines Gleitmodells ineinandergeschoben werden, wodurch die Basis für die Kontraktion der Muskelfaser gelegt wird. Da die dünnen Filamente in die Anordnung der Myosinfilamente hineingleiten, wird der I-Streifen verkürzt und kann bei maximaler Kontraktion völlig verschwinden. Alle Myofibrillen enden mit Aktinfilamenten, die sich am Sarkolemm verankern. Da das Plasmalemm über seine Glykokalyx mit der Basallamina fest verbunden ist, ist die Kraftübertragung von der Myofibrille auf die Sehne gesichert.

Die Myofibrillen werden vom sarkoplasmatischen Retikulum (Abb. 35/1) umgeben. Da es wie die Myofibrillen längs angeordnet ist, wird es auch als longitudinales Tubulussystem oder **Longitudinalsystem** bezeichnet. Es ist in der Lage, Kalzium-Ionen aktiv aus dem Sarkoplasma aufzunehmen und zu kompartimentieren. Ca^{2+} -Ionen spielen beim Kontraktionsvorgang eine bedeutende Rolle (→ S. 121ff.). Das Longitudinalsystem steht über sogenannte Triaden mit den **Transversaltubuli** in Kontakt. Diese gehören als senkrecht zur Muskelfaserrichtung ausgebildete röhrenförmige Einsenkungen zum Sarkolemm (Abb. 38/1) und spielen eine große Rolle bei der Erregungsausbreitung an der Muskelfaser. In dem zwischen den Myofibrillen vorhandenen Sarkoplasma liegen Mitochondrien. Nach der Menge des in den Muskelfasern vorhandenen sauerstoffbindenden Myoglobins und dem Ablauf der Erregung und Kontraktion wird zwischen roten, intermediären und weißen Muskelfasern unterschieden. Jede Muskelfaser wird über eine eigene **motorische Endplatte** durch Nervenimpulse erregt. In großen Muskeln sind mehrere Muskelfasern zu funktionellen Einheiten zusammengeschlossen, die von einer mehrfach geteilten Nervenfasern versorgt werden. Die Einzelinnervation der Muskelfasern ermöglicht feinabgestufte Kontraktionen der jeweiligen Muskeln.

1.2.3.2. *Herzmuskelgewebe*

In den Herzmuskelzellen sind die kontraktile Elemente ähnlich wie im Skelettmuskel aufgebaut – der Herzmuskel ist wie dieser quergestreift. Die Myofibrillen sind ebenso aus Sarkomeren zusammengesetzt und werden vom Longitudi-

nalsystem umgeben. Auch das Transversalsystem ist ausgebildet und hat Kontakt mit dem sarkoplasmatischen Retikulum. Die Anzahl der Mitochondrien ist größer, ihre *Cristae mitochondriales* stehen dichter. Sie sind das morphologische Substrat zu dem hohen Sauerstoffverbrauch des ständig schlagenden Herzens (S. 216ff.).

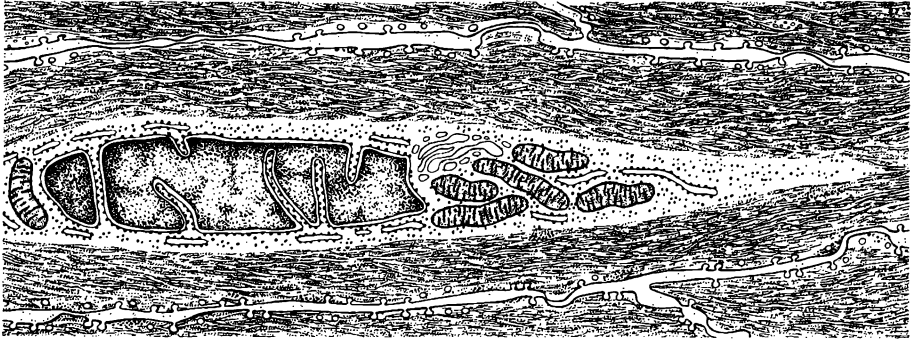
Die zeitlichen Abläufe bei der Muskelkontraktion sind wesentlich schneller als beim glatten Muskel (→ S. 39), aber langsamer als beim Skelettmuskel. Die Kontraktion dauert etwa ebensolange wie das Aktionspotential. Da eine neue Erregung immer erst entstehen kann, wenn die vorhergehende beendet ist (Refraktärzeit), kann der Herzmuskel nicht tetanisiert werden. Das Herz kann nur rhythmisch arbeiten.

Der Arbeitspunkt liegt normalerweise etwas unterhalb der optimalen Sarkomerlänge. Das bedeutet, daß durch Vergrößerung der Vordehnung bei größerer Füllung des Herzens die Arbeitsfähigkeit gesteigert werden kann (FRANK-STARLING-Mechanismus). Bei zu großer Füllung wird jedoch die optimale Sarkomerlänge überschritten, und die Herzleistung sinkt (Dilatation).

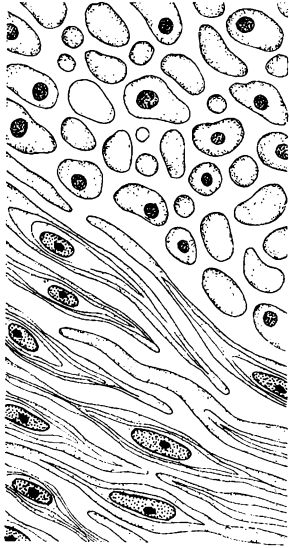
Der Herzmuskel ist aus Einzelzellen zusammengesetzt, deren Kern zentral liegt und von einem myofibrillenfreien Sarkoplasmahof umgeben ist (Abb. 38/1). Nicht selten kommen zweikernige Zellen vor. In Kernnähe finden sich zahlreiche Lysosomen und oft Lipofuszingranula. Das Charakteristikum des Herzmuskelgewebes sind die lichtmikroskopisch erkennbaren stärker lichtbrechenden **Glanzstreifen**. Bei elektronenmikroskopischer Vergrößerung wird deutlich, daß es sich bei diesen Strukturen um die miteinander verzahnten Zellgrenzen handelt. Durch die Verzahnung wird die Kontaktfläche der Sarkolemmata benachbarter Zellen stark vergrößert. Zwischen den Zellen sind desmosomenähnliche Strukturen ausgebildet. Ihre elektronendichte Kittsubstanz liefert zusammen mit den dem Sarkolemm intrazellulär angelagerten Proteinen, die der Anheftung der endständigen Aktinfilamente der Myofibrillen dienen, ein sehr kontrastreiches Bild. Zum anderen sind Nexus ausgebildet, über die die Erregung von einer Herzmuskelzelle auf die andere weitergeleitet wird.

Das Herz verfügt über ein eigenes **Erregungsbildungs- und -leitungssystem**, dessen Lage und Funktionsweise im Kapitel 4.2. erläutert wird. Die Herzmuskelzellen des Erregungsleitungssystems unterscheiden sich von denen der Arbeitsmuskulatur (→ S. 34ff.) durch ihren hohen Glykogengehalt, eine geringere Ausbildung der Myofibrillen und einen größeren Durchmesser. Sie sind zur schnelleren Erregungsübertragung befähigt. Motorische Endplatten sind an Herzmuskelzellen nicht ausgebildet. Vegetative Nervenfasern nehmen lediglich Einfluß auf die Frequenz der Erregungsbildung und die Geschwindigkeit der Erregungsübertragung.

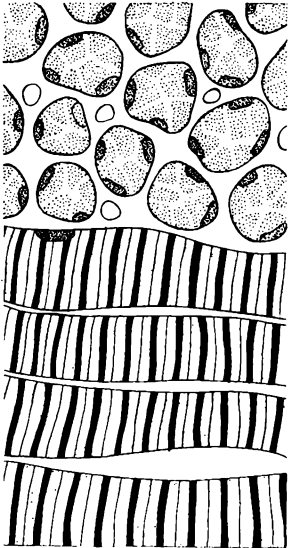
Im Gegensatz zur Skelettmuskulatur sind die Herzmuskelzellen verzweigt (Abb. 38/1), so daß jede mit mehr als zwei Nachbarzellen in Verbindung steht. Dadurch wird der besondere Aufbau des Herzens als Hohlmuskel und seine Funktion als Motor des Blutkreislaufs möglich (→ S. 206ff.). Zwischen den Herzmuskelzellen befindet sich reichlich lockeres **Bindegewebe** mit zahlreichen



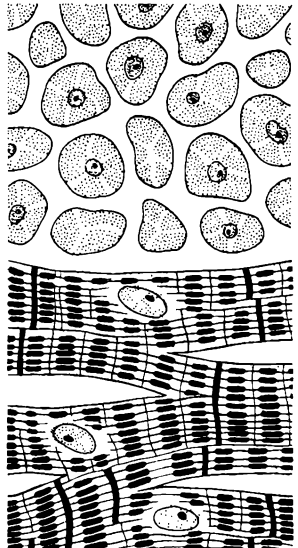
a



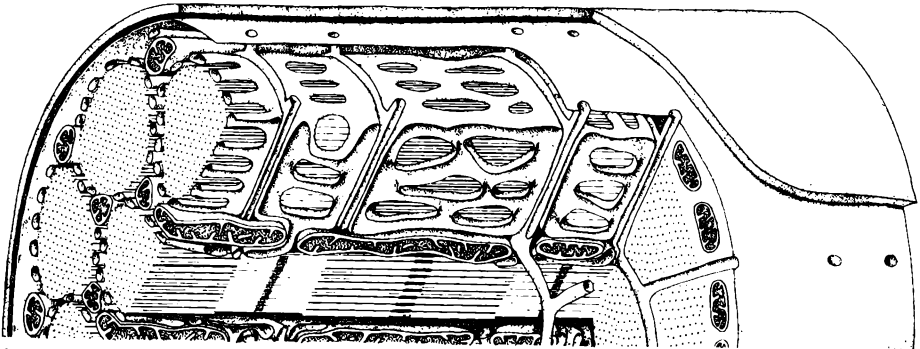
b



c



d



e

Blutkapillaren. Die ausdifferenzierten Herzmuskelzellen sind ebenso wie die Skelettmuskelfasern nicht mehr teilungsfähig. Untergegangene Zellen werden durch Bindegewebe ersetzt. Einer höheren Leistungsanforderung wird das Herzmuskelgewebe durch Vermehrung der Myofibrillen und anderer Zellbestandteile gerecht: Die Herzmuskelzellen hypertrophieren.

1.2.3.3. *Glattes Muskelgewebe*

Das glatte Muskelgewebe ist aus langgestreckten spindelförmigen Zellen aufgebaut, die ihren größten Durchmesser in Zellmitte aufweisen. Dort liegt auch zentral der Zellkern, dessen Form an die der Zelle angeglichen ist (Abb. 38/1). An den Kernpolen befindet sich ein myofilamentfreier Sarkoplasmabezirk mit zahlreichen Mitochondrien (Abb. 38/1).

Die Myofilamente nehmen den größeren peripheren Abschnitt der Zelle ein. Aktin- und Myosinfilamente sind im Verhältnis 1 zu 10 vertreten. Die etwa 16 nm dicken Myosinfilamente sind mit etwa 8 µm relativ lang und lateral polarisiert, sie besitzen also keinen querbrückenfreien Mittelabschnitt. Damit entfällt die für Skelett- und Herzmuskelgewebe typische Anordnung von Aktin- und Myosinfilamenten im Sarkomer, eine Querstreifung kann nicht zustandekommen. Trotzdem hat das Gleitmodell (→ S. 121 ff.) für die glatte Muskelzelle Gültigkeit.

Das sarkoplasmatische Retikulum ist spärlich und unregelmäßig über die Zelle verteilt. Transversaltubuli fehlen, dafür sind am Sarkolemm zahlreiche vesikelähnliche Einstülpungen vorhanden (Abb. 38/1), die eine Rolle bei der Erregungsausbreitung und insbesondere bei der Freisetzung von Kalzium-Ionen spielen. Sie haben teilweise Kontakt zu subplasmalemalen Zysternen des sarkoplasmatischen Retikulums.

Die glatten Muskelzellen kontrahieren sich im Verhältnis zur Skelett- und Herzmuskulatur langsam. Sie können aber ohne größeren Energieaufwand einen Tonus über lange Zeit aufrechterhalten. Die glatten Muskelzellen stellen das kontraktile Element der Haut aller Teile des Gefäßsystems sowie des größten Teiles der inneren Organe, an deren Anfangs- und Endabschnitten streckenweise Skelettmuskulatur einbezogen ist.

Zu unterscheiden sind zwei Typen glatter Muskulatur: Beim „Single-unit-Typ“ sind alle Zellen durch Nexus miteinander verbunden. Über diese breitet sich eine Erregung auf den gesamten Muskelzellverband aus, der deshalb als Einheit reagiert. Erregungen können von jeder Zelle selbständig gebildet werden, da das Membranpotential (→ S. 121 ff.) gering ist, ständigen spontanen Schwankungen unterliegt und dabei die Schwelle zur Auslösung von Aktionspotentialen

38/1 Muskelgewebe: a elektronenmikroskopische Aufnahme einer glatten Muskelzelle, b glatte Muskulatur, c quergestreifte Muskulatur, d Herzmuskulatur, e elektronenmikroskopische Aufnahme einer quergestreiften Muskelfaser

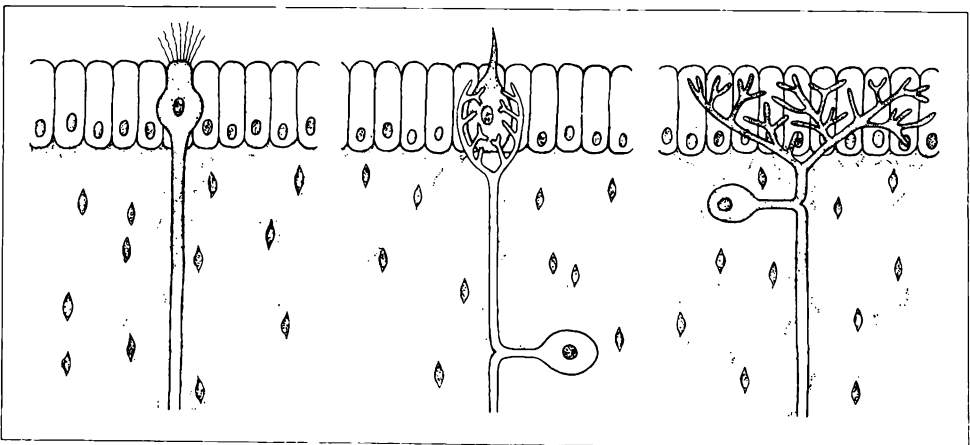
(→ S. 121 ff.) überschreiten kann. Dadurch verfügen diese Muskelzellen über eine Automatie. Sie atrophieren nicht, wenn sie von der Nervenversorgung getrennt werden. Diese Versorgung erfolgt über das vegetative Nervensystem nur mit Synapsen per distance. Motorische Endplatten (→ S. 513) sind ebenso wie im Herzmuskelgewebe nicht vorhanden. Auffällig ist die ausgeprägte plastische Eigenschaft glatter Muskulatur. Bei Dehnung entsteht nur anfangs eine passive Spannung. Dann gibt der Muskel nach, und die Spannung verschwindet. Dadurch steht bei Hohlorganen (z. B. Magen) auch bei größerer Füllung der Inhalt nicht ständig unter Druck. Die Dehnung führt aber zur vermehrten Bildung von Aktionspotentialen und dadurch zwischenzeitlich zu Kontraktionen, so beispielsweise zur Peristaltik des Darmes.

Im Gegensatz dazu sind beim „Multi-unit-Typ“ der glatten Muskulatur die Zellen nur zum Teil durch Nexus verbunden. Fast jede Zelle hat einen Nervenkontakt, wobei der Synapsenspalt nur 20 µm breit ist. Die spontane Erregungsbildung ist nur gering ausgeprägt, wodurch bei Wegfall der nervalen Versorgung eine relativ geringe Restaktivität dieser Muskulatur verbleibt (z. B. glatte Muskulatur der Blutgefäße).

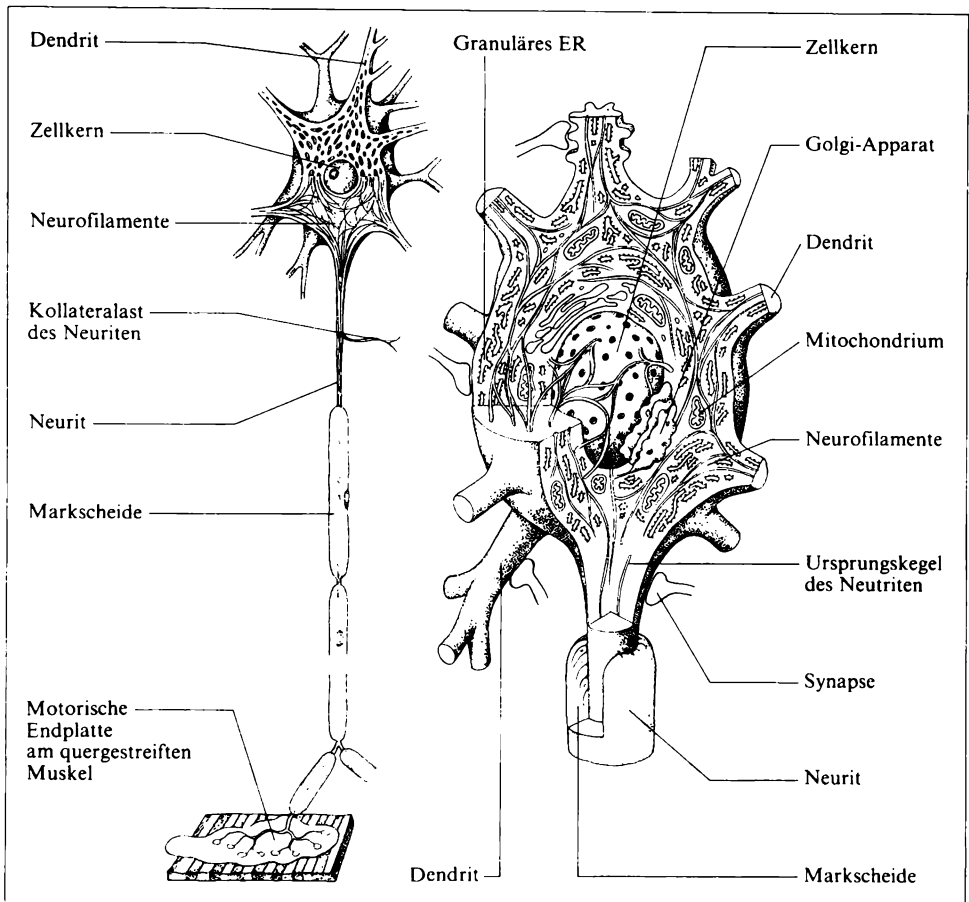
1.2.4. Nervengewebe

Das Nervengewebe baut sich aus **Nervenzellen** und nichtnervösen Stütz- und Hüllelementen, der **Neuroglia**, auf (Abb. 41/1). Durch die engen Beziehungen zwischen den beiden Komponenten ist im Zentralnervensystem der Interzellularspalt nur 15 nm bis 20 nm breit. Im peripheren Nervensystem umhüllen die **SCHWANN-Zellen** die Axone der Nervenzellen entweder mit einer Markscheide, oder sie schließen mehrere Axone im Zytoplasma einer **SCHWANN-Zelle** ein.

Sowohl über den Aufbau der Nervenzellen als auch der peripheren markhalti-



40/1 Primäre, sekundäre und tertiäre Sinneszelle (schematisch)



41/1 Nervenzellen

gen und marklosen Nerven wird im Kapitel 11.1. ausführlich berichtet. An dieser Stelle sei nur kurz auf die glösen Elemente hingewiesen: Zur **peripheren Glia** gehören neben den **Schwann-Zellen** noch die **Mantelzellen**, welche die pseudounipolaren Neurone der Spinalganglien umgeben und an der Grenze zum Bindegewebe eine **Basallamina** aufbauen. Beide entstammen embryonal der Ganglienzelleiste. Die **zentrale Glia** leitet sich zum größten Teil aus der Anlage des Neuralrohres ab (→ S. 652 ff.). Die wichtigsten Zellgruppen sind die **Oligodendrogliazellen**, denen im Zentralnervensystem die Markscheidenbildung obliegt, die **Ependymzellen**, welche die Hirnventrikel und den Zentralkanal des Rückenmarks auskleiden und die **Hirn-Liquor-Schranke** aufbauen, sowie die **Astroglia**, die in zytoplasmatische und faserige **Astrozyten** unterteilt wird. In den faserigen Astrozyten sind die Fortsätze durch gebündelte Gliafilamente offensichtlich versteift. Die Astrozyten nehmen am Aufbau des **Neuropils** teil. Sie

bauen Grenzmembranen auf, an der Oberfläche des Gehirns die *Membrana limitans gliae superficialis* und zu den Gefäßen die *Membrana limitans gliae perivascularis*, die zusammen mit dem Gefäßendothel und der Basallamina die **Blut-Hirn-Schranke** bildet.

Die Gruppe der **Mikrogliazellen** gelangt zusammen mit den einsprossenden Versorgungsgefäßen in das Zentralnervensystem, ist also mesenchymalen Ursprungs. Mikrogliazellen besitzen eine ausgeprägte Phagozytosebereitschaft. Bei Zelluntergängen werden sie aktiviert und nehmen lipidhaltige Zelltrümmer auf.

Für die Reizaufnahme haben sich im Verlaufe der Evolution spezielle Sinneszellen (Rezeptoren) herausdifferenziert. Morphologisch lassen sich 3 Typen von Rezeptoren unterscheiden (Abb. 40/1):

Primäre Sinneszellen: mit speziellen reizaufnehmenden Einrichtungen (Härchen, Stäbchen, Stifte) versehene Zellen, die eine eigene, der Erregungsleitung dienende effektorische Nervenfasern besitzen.

Sekundäre Sinneszellen: mit speziellen reizaufnehmenden Einrichtungen versehene Zellen, die ihre Erregung synaptisch auf nachgeschaltete sensorische Neurone übertragen.

Sinnesnervenzellen: in die Tiefe verlagerte Zellen, die sowohl rezeptorische (freie Nervenendigungen) als auch fortleitende effektorische Nervenfasern besitzen.

Die Einteilung der Rezeptoren kann auch nach anderen Gesichtspunkten vorgenommen werden (→ S. 418).

Die Ausbildung rezeptorischer Apparate begann auf einer sehr frühen Entwicklungsstufe der Tiere. Zunächst waren die Rezeptoren einzeln über die Oberfläche des Organismus verstreut. Mit zunehmender Differenzierung des Bewegungsapparates und der damit verbundenen erhöhten Bewegungsfähigkeit entwickelte sich das Nervensystem sehr stark, und das Orientierungsvermögen der Tiere nahm zu. Das führte zur Zusammenlagerung eines Teils der Rezeptoren zu hochspezialisierten Sinnesorganen, die sich bei fast allen Wirbeltieren in der Kopfregion konzentrierten.

2. Bewegungssystem

Mit Hilfe des Bewegungssystems ist es dem Menschen möglich, gezielte Bewegungen auszuführen, sich fortzubewegen, sich zu verständigen. Zum Bewegungssystem gehören ein passiver und ein aktiver Teil. Als passiver Teil wird das Gerüstwerk des Körpers bezeichnet, das aus Knochen und Knorpel besteht und durch Bänder und Gelenke miteinander verbunden ist (Skelettsystem). Zum aktiven Teil des Bewegungssystems wird die Muskulatur gezählt, durch deren Kontraktion die Knochen in den Gelenken bewegt werden können (Muskelsystem).

2.1. Skelettsystem

Die menschliche Gestalt wird im wesentlichen durch das Skelettsystem bestimmt. Es dient als Stützgerüst des Körpers, erfüllt Schutzfunktionen, indem es um lebenswichtige Körperteile, wie Gehirn, Rückenmark, Herz und Lunge, knöcherne Hüllen bildet, und ermöglicht die Bewegung. Den verschiedenen Funktionen entsprechend sind die Skeletteile verschieden geformt sowie in bestimmter Weise miteinander verbunden und angeordnet.

2.1.1. Bau von Knorpel und Knochen

Knorpelgewebe. Nach dem Charakter der Interzellulärsubstanz (→ 1.2.2.) lassen sich drei Arten von Knorpel unterscheiden: der hyaline Knorpel, der faserige Knorpel, der elastische Knorpel.

Der **hyaline Knorpel** bildet die Grundlage für den größten Teil des Keimlings skeletts und bleibt nach dessen Verknöcherung beim Erwachsenen z. B. als Gelenkknorpel an den Gelenkenden, als Nasenknorpel, als Rippenknorpel erhalten. Er bildet das Gerüst des Kehlkopfes sowie die Knorpelspannen der Luftröhre und der Bronchien.

Die Interzellulärsubstanz des hyalinen Knorpels besteht aus kollagenen Fasern und einem Schleimstoff, dem Chondromukoid. Da beide das gleiche Lichtbrechungsvermögen haben, sind die Fasern im normalen Licht nicht sichtbar, der Knorpel erscheint homogen, glasartig durchscheinend. Die fortsatzlosen Knorpelzellen (Tafel 1) sind kugelig, eiförmig oder länglich. Die gruppenweise zusammenliegenden Zellen werden jeweils von einer gemeinsamen druckelastischen Schale aus konzentrisch geschichteter Grundsubstanz umschlossen.

Der hyaline Knorpel ist durch hohe Elastizität, Scher- und Druckfestigkeit ausgezeichnet. Er bildet auf den Gelenkkörpern druckfeste und elastische Kissen, die den Stoß beim Gehen, Springen usw. auffangen und den Knochen gegen

die zerstörende Abscherung schützen. Darüber hinaus ermöglichen seine Druckelastizität und Deformierbarkeit ein besseres Aneinanderschließen der oft wenig zusammenpassenden Gelenkkörper. Er kann sich in bestimmten Grenzen der Funktion des Gelenkmechanismus anpassen, die dadurch nicht in einem starren Gleiten besteht (wie bei von Menschenhand erzeugten Gelenken). Dabei ermöglicht die Glätte seiner Oberfläche ein reibungsarmes Bewegen der Gelenkkörper gegeneinander.

Aus **Faserknorpel** bestehen die Bandscheiben zwischen den Wirbelkörpern, die Symphysenscheibe zwischen den beiden Schambeinen, die Gelenklippen, die Disken und Menisken innerhalb der Gelenkspalten. Er überzieht auch die distale Fläche des ulnaren Gelenkhöckers des Oberarmknochens sowie die Gelenkkörper des Kiefer- und des inneren Schlüsselbeingelenks.

Der Faserknorpel ist in seinem Aufbau dem straffen Bindegewebe (→ 1.2.2.5.) ähnlich. Er besteht wie dieses aus Bündeln sichtbarer, derber, kollagener Fasern, die sich in verschiedener Richtung überkreuzen und ein Geflecht bilden. Im Gegensatz zum Bindegewebe enthält er aber abgerundete Knorpelzellen, die allein oder zu zweit verstreut zwischen den Faserbündeln liegen und von einer dünnen Schale aus Chondromukoid umgeben sind (Tafel 1).

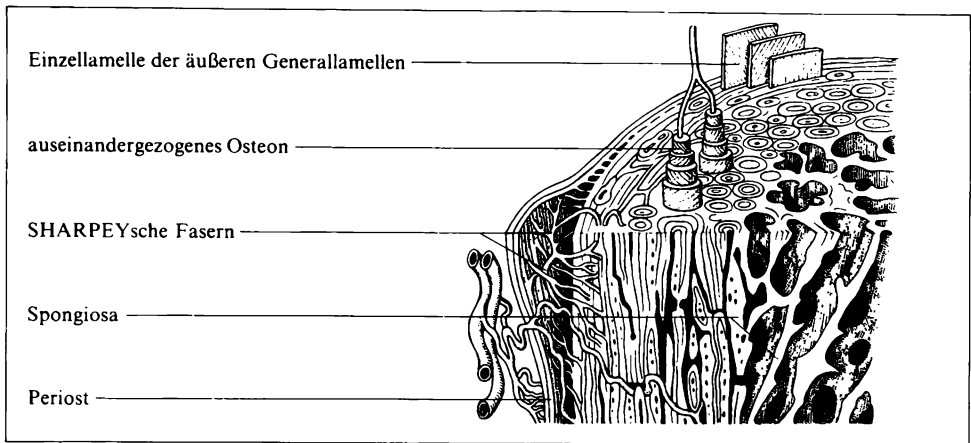
Der **elastische Knorpel** kommt nur im Kehlkopfskelett (Kehldeckelknorpel und Teile des Stellknorpels), im Ohr (Ohrmuschel, äußerer Gehörgang und distaler Teil der Ohrtrumpete) und als kleinste Bronchialknorpel vor. Elastischer Knorpel ist wie hyaliner Knorpel gebaut, enthält aber zusätzlich noch Netze elastischer Fasern, die ihm eine besondere Elastizität verleihen.

Alle Knorpel sind gefäßlos. Gelenkknorpel werden vom Knochen und von der Gelenkschmiere her, die anderen Knorpel von einer sie umhüllenden bindegewebigen, derben, gefäßreichen Haut, dem **Perichondrium**, ernährt. Das Gewebe des Perichondriums geht ganz allmählich in das Knorpelgewebe über. Es stellt u. a. die den Knorpel regenerierende Schicht dar.

Knochengewebe. Die Grundsubstanz der Knochen enthält kollagene Fasern und ist durch die Einlagerung anorganischer Kalziumsalze verhärtet. Die organische Substanz verleiht dem Knochen seine Zugfestigkeit und Elastizität. Die anorganische Substanz bedingt seine Druckfestigkeit und Stabilität. Nach der Anordnung der kollagenen Fasern wird der phylo- und ontogenetisch ältere Faser- oder Geflechtknochen vom phylo- oder ontogenetisch jüngeren Lamellen- oder Schalenknochen unterschieden.

Der **Faserknochen** ist aus einem Geflecht gebündelter kollagener Fasern aufgebaut, zwischen denen die das Knochengewebe bildenden Zellen und weite, anastomosierende Gefäßräume liegen, alles eingebettet in verknöcherte Grundsubstanz. Diese Struktur weisen die Knochen des Keimlings und des Neugeborenen auf. Bis zum dritten, vierten Lebensjahr werden die meisten dieser Knochen in Lamellenknochen umgebaut (Tafel 1).

Beim Erwachsenen sind die meisten Knochen **Lamellenknochen** (Abb. 45/1). Bei dieser Knochenart verlaufen Lamellen (HAVERSSche Lamellen) konzentrisch um einen Gefäßkanal (HAVERSSche Kanälchen). Gefäßkanal und ihn umgebende

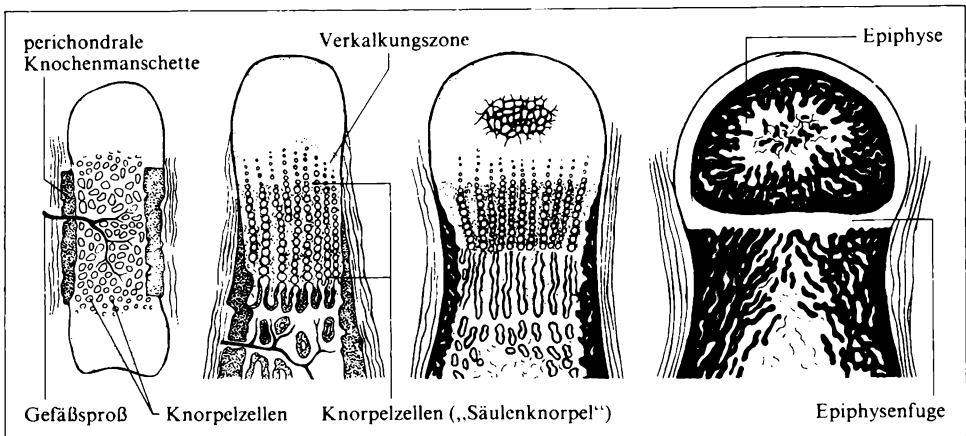


45/1 Schema des Baus von Lamellenknochen

Lamellen werden **Osteon** genannt. Zwischen den Osteonen verlaufende Lamellen werden als **Schaltlamellen**, parallel zur inneren oder äußeren Oberfläche des Knochens verlaufende Lamellen als **Generallamellen** bezeichnet. Allseitig umhüllt, mit Ausnahme der überknorpelten Gelenkenden, wird der Knochen von der Knochenhaut, dem **Periost**. Das Periost besteht aus straffem Bindegewebe (→ 1.2.2.5.) und ist reich an Gefäßen und Nerven.

Nach der Art der Entstehung können Bindegewebsknochen (desmale Ossifikation) und Ersatzknochen (chondrale Ossifikation) unterschieden werden. **Bindegewebsknochen** entstehen, indem sich zunächst unspezifische Mesenchymzellen zu Knochenbildungszellen (Osteoblasten) differenzieren. Diese formieren sich zu Reihen und scheiden eine weiche Knochengrundsubstanz (Osteoid) um sich herum ab, die später mit der Einlagerung von Kalziumsalzen die für den Knochen charakteristische Härte erhält. Mit zunehmender Bildung der Interzellularsubstanz werden die Osteoblasten allmählich von dieser umschlossen, gewissermaßen in sie eingemauert. Sie werden zu Knochenzellen (Osteozyten), die durch weitere Bildung von Knochengrundsubstanz immer weiter auseinanderweichen. Daneben entstehen schon bald amöboid bewegliche Knochenzerstörer (Osteoklasten), die Knochengewebe wieder auflösen können. Durch das Zusammenwirken von Osteoblasten bzw. Osteozyten und Osteoklasten findet während des ganzen Lebens ein ständiger Umbau in den Knochen statt, wodurch das Knochengewebe seine Struktur den jeweiligen funktionellen Erfordernissen in gewissem Ausmaß anpassen kann. Die Bindegewebsknochen werden auch als **Deckknochen** bezeichnet. Die Verknöcherung der bindegewebig angelegten Knochen beginnt früher als die der knorpelig vorgebildeten Knochen.

Die aus der Umbildung des zuerst knorpelig angelegten Skeletts hervorgegangenen Knochen werden als **Ersatzknochen** bezeichnet. Diese Umwandlung geschieht durch eine allmähliche Zerstörung des Knorpelgewebes und anschließende Bildung von Knochengewebe. Dabei laufen zwei Vorgänge der



46/1 Schema der Entwicklung von Ersatzknochen

Knochenbildung nebeneinander ab, die nach dem Ort des Geschehens als perichondrale und enchondrale Ossifikation unterschieden werden. Die perichondrale Ossifikation geht von dem umgebenden Bindegewebe, dem Perichondrium, aus, das sich später zum Periost entwickelt, und legt eine Knochenhülle um die knorpelige Skelettanlage. Die enchondrale Ossifikation erfolgt von innen her, nachdem eine Gefäßknospe in den Knorpel eingewachsen ist und ihn in ihrer Umgebung eingeschmolzen hat; die mit eingewachsenen Mesenchymzellen differenzieren sich zu Osteoblasten und bilden Knochengrundsubstanz.

Knorpelig vorgebildet sind das Primordialkranium, die Gehörknöchelchen, der Griffelfortsatz, das Zungenbein, die Wirbel, die Rippen, das Brustbein, das Schulterblatt, die Beckenknochen und die Knochen der Gliedmaßen. Die **Verknöcherung der Röhrenknochen** (Abb. 46/1) beginnt in der Mitte des als **Diaphyse** bezeichneten Knochenschafts. Es bildet sich zunächst eine **Knochenmanschette**, die sich nach beiden Enden hin ausbreitet, während gleichzeitig die Verknöcherung von innen her beginnt. Später treten auch in den Schaftenden, den **Epiphysen**, Verknöcherungszentren auf, nachdem dort Gefäße und Mesenchym eingewandert sind. Durch die allmähliche Vergrößerung der drei Verknöcherungszentren wird der Knorpel bis auf zwei **Epiphysenscheiben** abgebaut. Solange diese Scheiben nicht verknöchert sind, bleibt das Längenwachstum möglich. Nach ihrer Verknöcherung ist als einziger Rest des ursprünglich hyalin-knorpeligen Skeletts nur noch der Gelenkknorpel übrig, der lebenslanglich erhalten bleibt.

Eine vorzeitig oder verspätet erfolgte Verknöcherung der Epiphysenscheiben kann die Ursache für zu kurze oder zu lange Gliedmaßen bzw. für Zwerg- oder Riesenwuchs sein. Durch Gewalteinwirkung kommt es bei Jugendlichen häufig statt zu Knochenbrüchen zum Lösen der Epiphyse vom Epiphysenknorpel, was ebenfalls zu Wachstumsstörungen des betroffenen Gliedes führen kann.

Das Dickenwachstum des Knochens erfolgt durch **Anbau**. Dieses Wachstum

geht von der Knochenhaut aus. Aus Bindegewebszellen der Knochenhaut entwickeln sich während des Wachstums immer wieder Osteoblasten, welche die den ganzen Körper ringsum einhüllenden Generallamellen aufbauen. Von innen her finden währenddessen Abbauvorgänge statt, wodurch die großen Röhrenknochen in ihrem Schaft eine von Knochensubstanz freie **Markhöhle** erhalten; in Epiphysenhöhe und in diesen selbst sind sie jedoch wie die kurzen Knochen von einem feinen Knochenschwammwerk, der **Spongiosa**, durchzogen.

Das bei der Verknöcherung eingewanderte Mesenchym wird als **primäres Knochenmark** bezeichnet, das der Knochenbildung und dem Entstehen von Blutzellen dient. Auch nach der Geburt werden zunächst noch im Mark aller Knochen Blutzellen gebildet. Später ist die **Blutzellenbildung** auf die platten und kurzen Knochen reduziert (→ S. 189ff.).

Bei **Knochenbrüchen** wird sowohl durch die **äußere Knochenhaut** (Periost) als auch durch die dem Knochen von innen anliegende **innere Knochenhaut** (Endost) neue Knochensubstanz gebildet. Der zunächst gebildete **Kallus**, ein geflechtartiger Knochen, der die Bruchstücke miteinander verbindet, wird später wieder in Lamellenknochen umgebaut.

Knochenform. Nach der Form können **Röhrenknochen** (die meisten Knochen der Gliedmaßen, → S. 84ff.), **platte Knochen** (Schädelkapsel, Beckenknochen, Schulterblätter), **kurze Knochen** (Wirbelknochen, Hand- und Fußwurzelknochen) und **unregelmäßig geformte Knochen** unterschieden werden. Unregelmäßig geformt sind in erster Linie die Knochen des Gesichtsschädels. Sie enthalten z. T. Hohlräume, die von Schleimhaut ausgekleidet und mit Luft gefüllt sind („pneumatisierte Knochen“).

2.1.2. Knochenverbindungen

Die verschiedenen Knochen des Skeletts können miteinander starr oder gelenkig verbunden sein. Als **Haften** (Synarthrosen) werden stabile oder starre Verbindungen von Knochen untereinander bezeichnet. Dabei kann das Verbindungsgebe bindegewebig, knorpelig oder knöchern sein. Aufgabe dieser Art von Knochenverbindung ist nur die Haftung benachbarter Knochen untereinander, nicht die Beweglichkeit. Die Beweglichkeit von Knochenenden gegeneinander wird durch **Gelenke** (Diarthrosen) ermöglicht.

2.1.2.1. Haften

Die einzelnen, das Skelett aufbauenden Knorpel- und Knochenteile sind ursprünglich durch Bindegewebe miteinander verbunden. Solche Haften (Synarthrosen) sind auch noch beim Erwachsenen zu finden, wobei das Bindegewebe durch Knorpel- oder Knorpelgewebe ersetzt sein kann. Nach der Art des Verbindungs- und Haftmaterials werden unterschieden:

Bandhaften (Syndesmosen): Als Bandhaft wird Bindegewebe bezeichnet, das als Band Knochen miteinander verbindet. Die Bandhaft kann eine breite Haut sein (Verbindung der Unterarmknochen bzw. der Unterschenkelknochen miteinander) oder ein schmaler Streifen von Bindegewebe (wie in den Nähten zwischen den Schädelknochen).

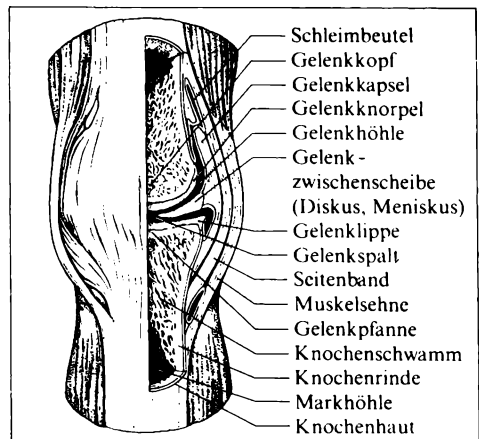
Knorpelhaften (Synchondrosen): Die Knorpelhaft kann aus hyalinem Knorpel bestehen wie die Rippenknorpel, die die knöchernen Rippen mit dem Brustbein verbinden, und die Epiphysenknorpel, die als Fugenknorpel die Epiphysen mit der Diaphyse zusammenhalten. Andere Knorpelhaften bestehen aus Faserknorpel, z. B. die Bandscheiben zwischen den Wirbelkörpern und die Symphysenscheibe zwischen den beiden Schambeinen.

Knochenhaften (Synostosen): Knochenhaften sind die festesten Knochenverbindungen. Sie gehen durch Ossifikation aus Bandhaften und Knorpelhaften hervor (Epiphysenfugen, Schädelnähte).

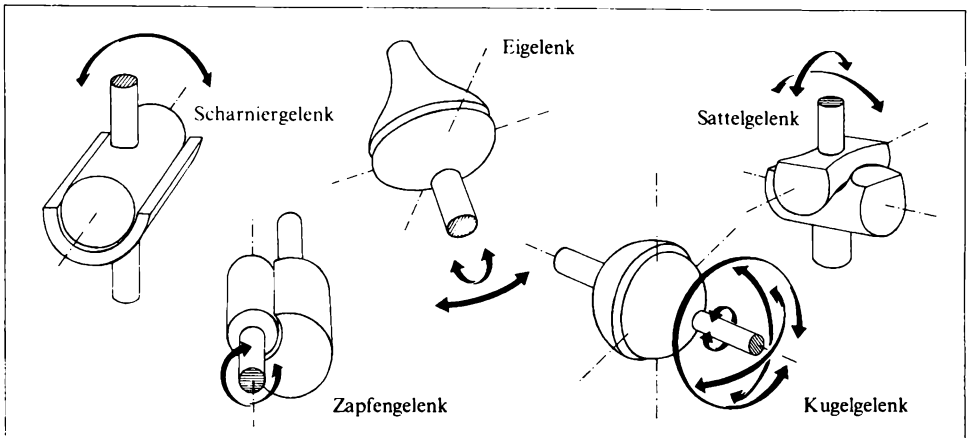
2.1.2.2. Gelenke

Während der Phylogenese bzw. Ontogenese entwickeln sich aus Haften durch Bildung eines Spaltraumes, des Gelenkspaltes, Gelenke. Dabei bleiben die peripheren Teile des ursprünglichen Haftmaterials als beide Gelenkenden verbindende Gelenkkapsel erhalten. Durch die Gelenkbildung tritt an die Stelle der kontinuierlichen die diskontinuierliche Verbindung (Gelenkverbindung, Artikulation); die Gelenkkörper sind frei gegeneinander beweglich.

Gelenkaufbau. Die beiden von Knorpel überzogenen Gelenkenden, die **Gelenkkörper**, sind durch den Gelenkspalt voneinander getrennt (Abb. 48/1). Das konvexe Gelenkende wird **Gelenkkopf**, das konkave Gelenkende **Gelenkpfanne** genannt. Die durch den **Gelenkspalt** getrennten Knochenenden werden durch eine bindegewebige **Gelenkkapsel** miteinander verbunden, die gleichzeitig die Gelenkhöhle (Gelenkspalt) nach außen abschließt. Die innere Kapselschicht (Synovialhaut) sondert eine Flüssigkeit, die **Gelenkschmiere** (Synovia), ab. Der Kapsel aufgelagert sind **Gelenkbänder**, die das Gelenk zusammenhalten und bestimmte Bewegungen verhindern oder begrenzen. Stärkere Inkongruenz der Gelenkkörper kann durch die Einlagerung von aus Faserknorpel bestehenden **Zwischenscheiben** ausgeglichen werden: Eine vollständige **Zwischenscheibe** wird



48/1 Schema eines Gelenkes



49/1 Gelenktypen

Diskus (Kiefergelenk, Brustbein-Schlüsselbein-Gelenk), ein Halbring **Meniskus** (Kniegelenk) genannt. Eine für den Gelenkkopf zu kleine Gelenkpfanne kann durch einen Randwulst aus Faserknorpel, eine **Gelenkklippe**, vergrößert werden.

Da die Gelenkhöhle luftleer ist, werden die Gelenkkörper durch den äußeren Luftdruck fest aufeinandergepreßt. Ihre Reibung wird durch die Gelenkschmiere vermindert. Eine vermehrte Produktion von Gelenkschmiere bzw. ihre verminderte Resorption infolge von Entzündungen führt zu schmerzhaften Schwellungen. Bei gewaltsamen Dehnungen, Verrenkungen, Prellungen oder Verstauchungen in die Gelenkhöhle eingedrungenes Blut (Bluterguß) kann nur langsam wieder resorbiert werden. Zerstörungen des Gelenkknorpels infolge bestimmter Gelenkerkrankungen oder Verletzungen führen zur Deformierung der Gelenkkörper und damit zu mehr oder minder starken Beeinträchtigungen der Bewegungen in dem betreffenden Gelenk.

Gelenktypen. Die Beweglichkeit eines Gelenkes ist im wesentlichen abhängig von der Beschaffenheit des Gelenkkopfes und der Gelenkpfanne. Je flacher die Pfanne und je runder der Kopf, desto größer ist die Beweglichkeit. Zur Führung der Bewegung bzw. zur Sicherung des Gelenkes gegen Verrenkungen (Luxationen) können aber außer der **Knochenführung** (abhängig von der Form der knöchernen Gelenkkörper) eine **Bandführung** (abhängig von der Stärke und Anordnung der Bänder) und eine **Muskelführung** (abhängig von der Anordnung und dem Zustand der wirkenden Muskeln) beitragen. Beispielsweise wird die Bewegung und Sicherung im Oberarm-Elle-Gelenk im wesentlichen durch Knochen bestimmt, im Kniegelenk durch Bänder, im Schultergelenk vor allem durch Muskulatur.

Nach der Beweglichkeit und dem Bau der Gelenke unterscheidet man verschiedene Gelenktypen (Abb. 49/1).

Das Oberarm-Elle-Gelenk ist ein **Scharniergelenk**, das die Drehung des Kopfes ermöglichende Gelenk zwischen erstem und zweitem Halswirbel ist ein **Zap-**

fengelenk, das Hinterhaupt-Atlas-Gelenk und das in sich gegliederte Handwurzelgelenk ein **Eigelenk**, Schulter- und Hüftgelenk sind **Kugelgelenke**, als **Sattelgelenk** wird das Handwurzel-Mittelhand-Gelenk des Daumens bezeichnet. **Irreguläre Gelenke** sind solche, deren Gelenkkörper sich mit einfachen Rotationskörpern nicht vergleichen lassen. Häufig ist ein Diskus eingeschaltet, der mit dem elastischen Gelenkknorpel bei jeder Stellung ein Aufeinanderpassen der Gelenkkörper ermöglicht (Brustbein-Schlüsselbein-Gelenk).

Von den freien oder echten Gelenken (Diarthrosen) sind die **straffen Gelenke** (Amphiarthrosen) zu unterscheiden. Bei straffen Gelenken sind die Gelenkflächen eben oder höckerig, oft von gleicher Größe. Durch das Vorhandensein einer straffen Kapsel oder starker, kurzer Bänder sind sie nur sehr gering beweglich, bedingen jedoch eine gewisse Federung (Gelenke der Hand- und Fußwurzel bzw. Gelenke zwischen diesen und den Mittelhand- und Mittelfußknochen).

2.1.3. Schädel

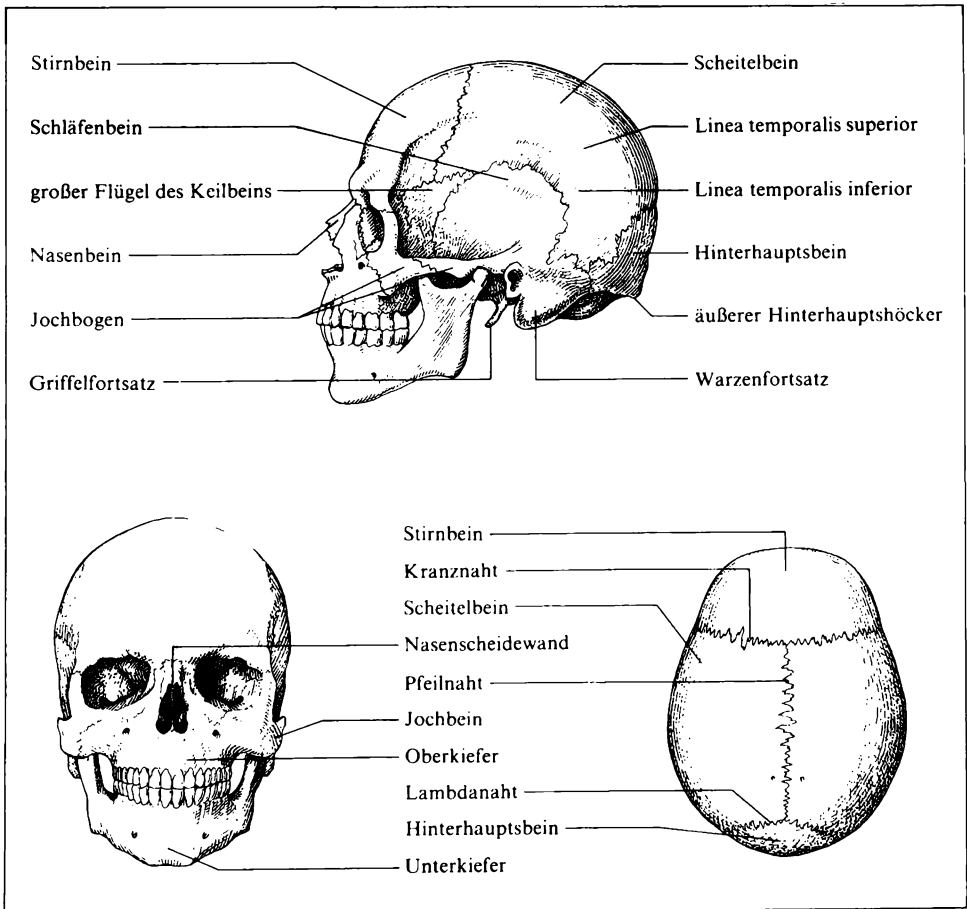
Der Schädel (*Cranium*), das Knochengerüst des Kopfes, bildet ein Gehäuse für das Gehirn und umschließt Räume und Kanäle, die Sinnesorgane bergen oder der Aufnahme von Luft und Nahrung dienen. Unter Berücksichtigung dieser Aufgaben werden am Schädel **Gehirnschädel** (*Neurocranium*) und Eingeweide- oder **Gesichtsschädel** (*Viscerocranium*) unterschieden. Die im Durchschnitt 29 Schädelknochen können diesen beiden Teilen wie folgt zugeordnet werden:

Gehirn- schädel	{	1 Hinterhauptsbein	(<i>Os occipitale</i>)
		1 Keilbein	(<i>Os sphenoidale</i>)
		1 Stirnbein	(<i>Os frontale</i>)
		2 Scheitelbeine	(<i>Ossa parietalia</i>)
		2 Schläfenbeine	(<i>Ossa temporalia</i>)
		1 Siebbein	(<i>Os ethmoidale</i>)
		2 Nasenbeine	(<i>Ossa nasalia</i>)
Gesichts- schädel	{	2 Tränenbeine	(<i>Ossa lacrimalia</i>)
		2 untere Nasenmuscheln	(<i>Conchae nasales inferiores</i>)
		1 Pflugscharbein	(<i>Vomer</i>)
		2 Joch- oder Wangenbeine	(<i>Ossa zygomatica</i>)
		2 Gaumenbeine	(<i>Ossa palatina</i>)
		2 Oberkiefer	(<i>Maxillae</i>)
		1 Unterkiefer	(<i>Mandibula</i>)
		1 Zungenbein	(<i>Os hyoideum</i>)
	6 Gehörknöchelchen	(<i>Ossicula auditus</i>)	

2.1.3.1. Gehirnschädel

Der Gehirnschädel ist aus verschiedenen Knochenplatten zusammengesetzt, die in der Kindheit durch Bindegewebe, später knöchern verbunden sind. Man kann ein Schädeldach und eine Schädelbasis unterscheiden.

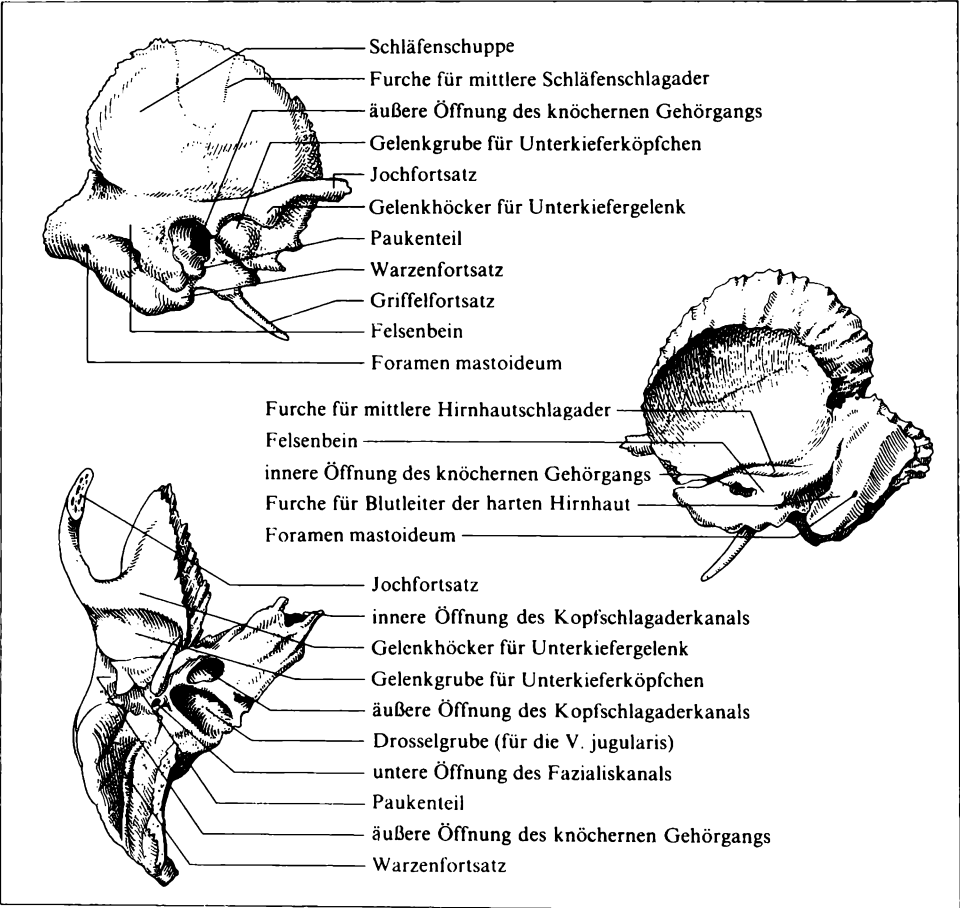
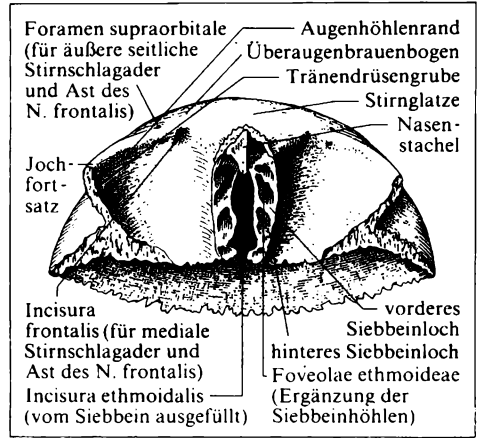
Am Aufbau des **Schädeldaches** (Kalotte) sind frontal das Stirnbein, seitlich die beiden Scheitelbeine und die beiden Schläfenbeinschuppen sowie am Hinterkopf die unpaarige Hinterhauptsschuppe beteiligt (Abb. 51/1). Beim Neugeborenen werden die einzelnen Knochenplatten des Schädeldaches durch mehr oder weniger breite bindegewebige Platten (Haften) zusammengehalten (Abb. 53/1). Diese trennenden Zwischenräume werden als **Fontanellen** und **Nähte** bezeichnet. Ihnen kommt bei der Geburt große Bedeutung zu; sie ermöglichen unter der Geburt eine dem Geburtskanal weitgehend angepaßte Verformung des Schädels

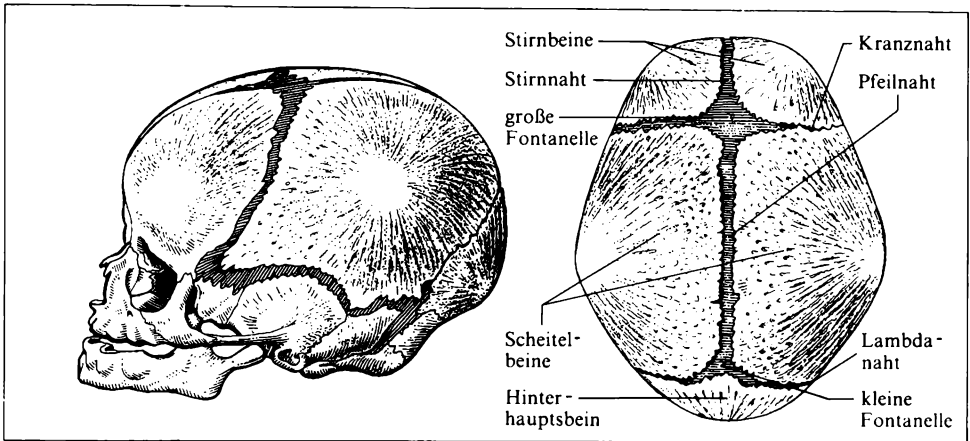


51/1 Schädel von der Seite, von vorn und von oben

52/1 Stirnbein von unten

52/2 Schläfenbein von außen, von innen und von unten



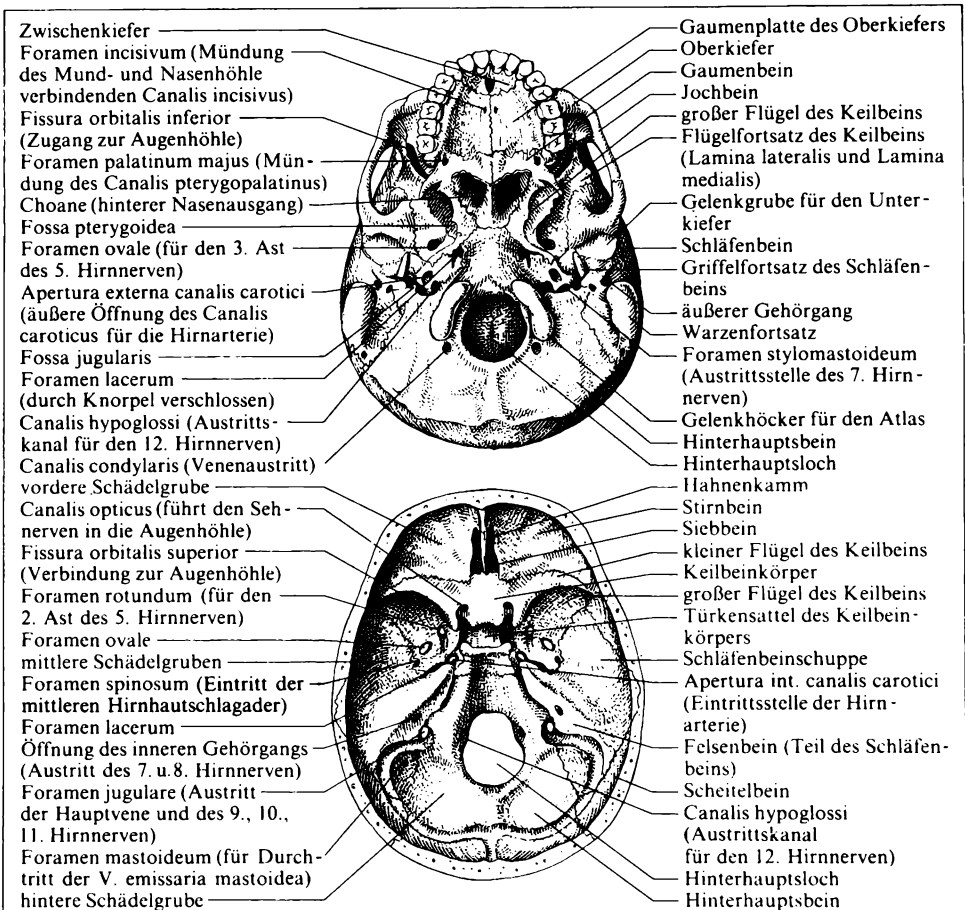


53/1 Neugeborenen Schädel von der Seite und von oben

durch Zusammen- bzw. Übereinanderschieben der einzelnen Teile. Während sich die kleine Fontanelle bald nach der Geburt schließt, erfolgt der Verschluss der großen Fontanelle erst im Verlauf des zweiten Lebensjahres durch Verschmelzen der beiden Stirnbeine und Heranwachsen der Scheitelbeine. Die Nähte verknöchern zu verschiedenen Zeiten des Erwachsenenalters; vollständig verknöchert sind sie erst so etwa nach dem 50. Lebensjahr (Abb. 683/1). Eine vorzeitige Verknöcherung einzelner Nähte oder Nahtabschnitte bedingt anormales Schädelwachstum.

Die innere Oberfläche des Schädeldaches ist im allgemeinen gewölbt und relativ glatt. Sie wird durch die Hirnwindungen und durch die Gefäße der harten Hirnhaut, die den Hirnschädel auskleidet, modelliert.

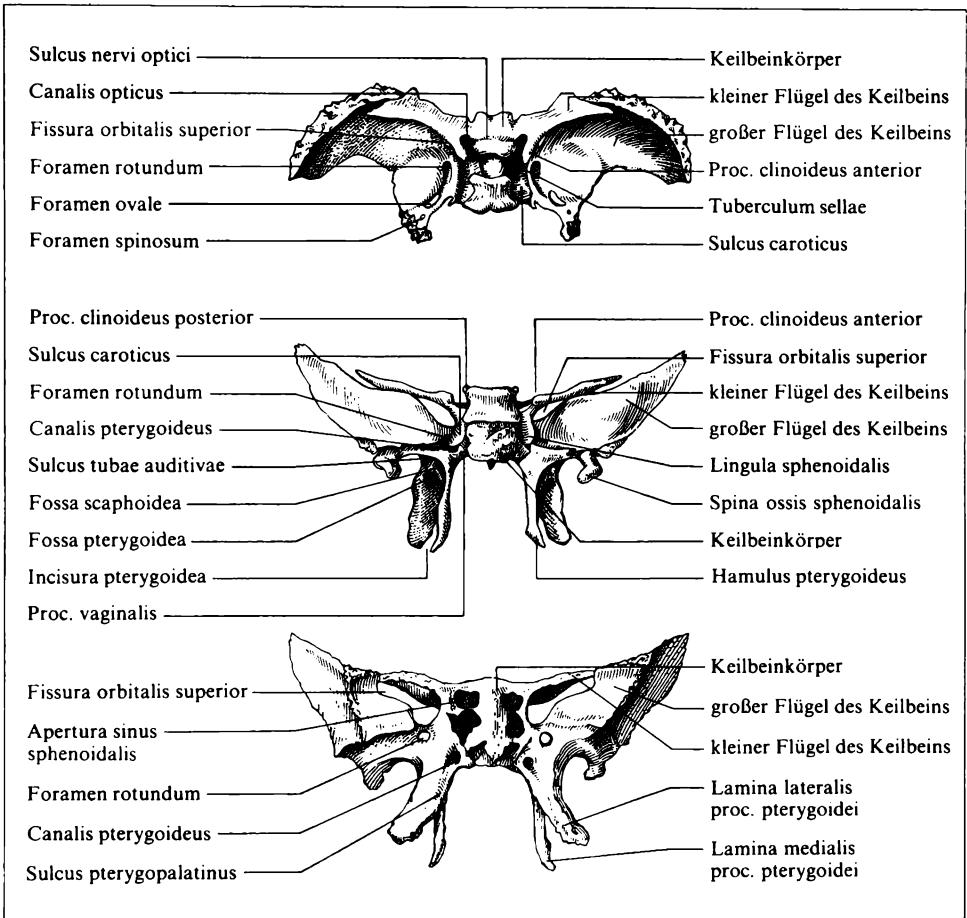
Die **Schädelbasis** bildet den Boden des Gehirnschädels und in ihrem vorderen Bereich das Dach des Gesichtsschädels. Darüber hinaus stellt sie die Verbindung zur Wirbelsäule dar und dient der Halsmuskulatur als Ansatz. Die am Aufbau des Schädeldaches beteiligten Knochenplatten reichen in die Schädelbasis hinein. Stirnbein, Hinterhauptbein und Schläfenbeine werden dort durch das Keilbein (Abb. 55/1) verbunden. Von außen lassen sich an der Schädelbasis drei Abschnitte unterscheiden (Abb. 54/1). Der **vordere Teil** gehört dem Gesichtsschädel an; er besteht im wesentlichen aus dem knöchernen Gaumen, der das Dach der Mundhöhle und den Boden der Nasenhöhle bildet, sowie aus dem oberen Zahnbogen. Der **mittlere Teil** reicht vom Hinterrand des Gaumens bis zum Vorderrand des Hinterhauptsloches, seitlich bis zum Jochbogen und Warzenfortsatz. Dieser Abschnitt wird im wesentlichen vom Keilbein gebildet. Die Flügelfortsätze des Keilbeins dienen den Kau- und Schlundmuskeln zum Ansatz. In diesem mittleren Abschnitt befindet sich eine ganze Reihe von Öffnungen, durch die Gefäße bzw. Nerven ein- oder austreten. Seitlich von der vorderen Hälfte des Hinterhauptsloches liegen die Gelenkhöcker (Kondylen), die mit den oberen Gelenkflächen des Atlas artikulieren. Der **hintere Teil** der Schädelbasis, das Nak-



54/1 Schädelbasis von außen und von innen

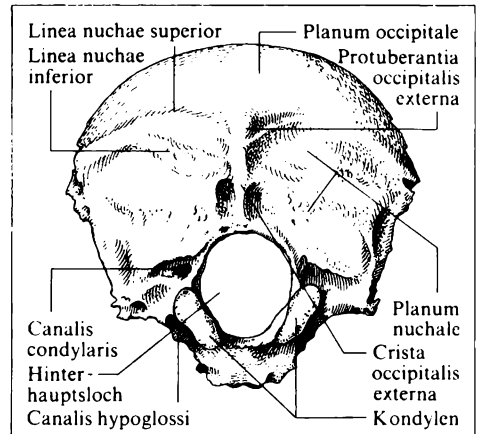
kenfeld, wird vom Hinterhauptsbein gebildet (Abb. 55/2). Er dient der Anheftung der Nackenmuskulatur am Schädel.

Die innere Oberfläche der Schädelbasis (Abb. 54/1) zeigt in Anpassung an die Hirnbasis drei paarige Gruben, die terrassenförmig hintereinanderliegen: Die **vordere Schädelgrube** wird vom Stirnbein, das gleichzeitig Dach für die Augenhöhle ist (Abb. 52/1), von der in das Stirnbein eingeschalteten Siebbeinplatte, durch die die Riechnerven hindurchtreten, sowie durch die kleinen Keilbeinflügel gebildet. In ihr liegt das Stirnhirn des Großhirns. An einem in der Mitte der Siebbeinplatte aufragenden Knochenkamm ist die Hirnsichel befestigt. Die **mittleren Schädelgruben** werden jeweils vom großen Keilbeinflügel, der Schläfen- schuppe und der vorderen Fläche des Felsenbeins (beides Teile des Schläfen- beins) gebildet. Das Felsenbein (Abb. 52/2), in dem vor allem Mittel- und Innenohr untergebracht sind, grenzt sie gegen die hintere Schädelgrube ab. Der



55/1 Keilbein von oben, von hinten und von vorn

55/2 Hinterhauptsbein von unten



Keilbeinkörper, der die Hirnanhangsdrüse (Hypophyse) aufnimmt, trennt linke und rechte Grube voneinander. Die mittleren Schädelgruben werden von den Schläfenlappen des Großhirns ausgefüllt. Die **hintere Schädelgrube** wird fast ganz vom Hinterhauptsbein gebildet. Linke und rechte Grube werden durch die größte unpaare Öffnung der Schädelbasis, das Hinterhauptsloch, getrennt, durch das das verlängerte Mark (*Medulla oblongata*) sowie die beiden Wirbelarterien ziehen. Die hintere Schädelgrube nimmt das Kleinhirn und den Hauptteil des Hirnstammes auf.

Die Schädelbasis ist sehr bruchempfindlich. Ursache dafür sind die verschiedenen, in der Schädelbasis liegenden Kanäle für Nerven und Gefäße, die Vielzahl der in der Schädelbasis befindlichen Öffnungen für Nerven und Gefäße sowie die an manchen Stellen sehr dünne Knochenwand (Augenhöhlendach, Kleinhirngrube, Kiefergelenkgrube). Ein Teil der Schädelbasis ist pneumatisiert. Die **Stirnbein-** und **Keilbeinhöhlen** stehen mit der Nasenhöhle, die im Schläfenbein und im Warzenfortsatz – einem bei Neugeborenen noch nicht vorhandenen Teil des Schläfenbeins – befindlichen Höhlen, **Pauke** und **Warzenfortsatzzellen**, stehen mit dem Mittelohr in Verbindung.

2.1.3.2. *Gesichtsschädel*

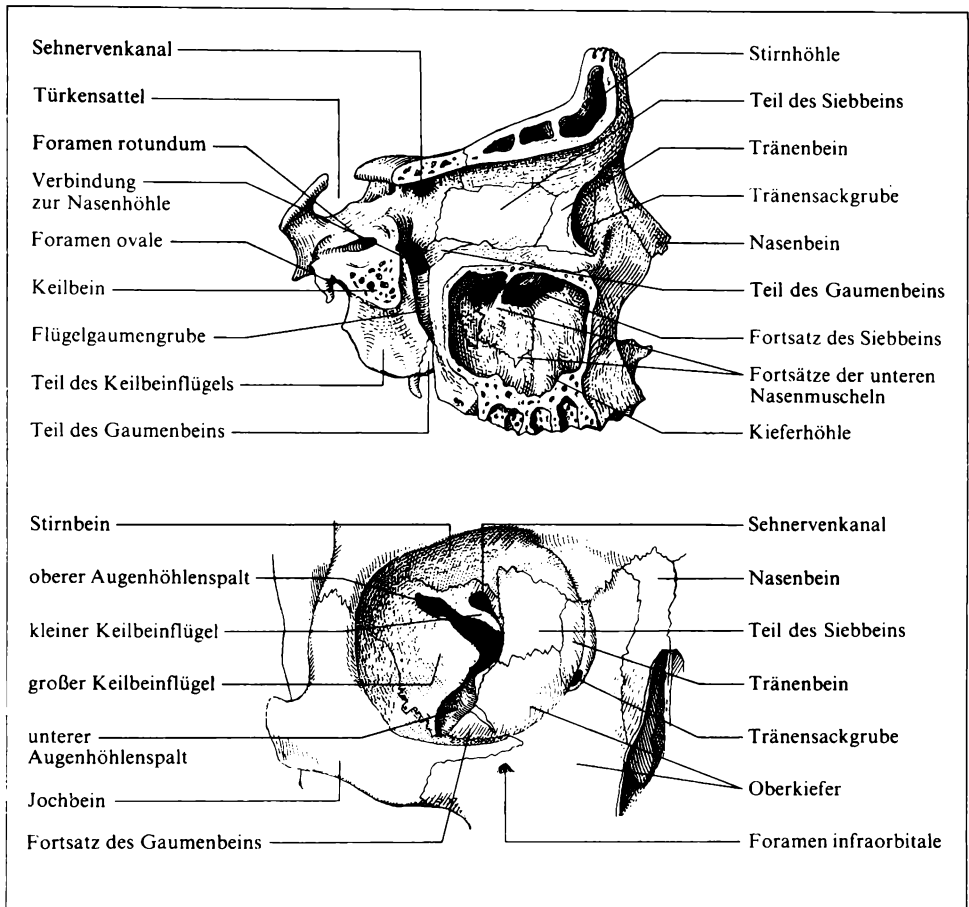
Der Gesichtsschädel setzt sich aus einer Reihe größerer und kleinerer, durch Nähte miteinander verbundener Knochen zusammen. Er bildet Eingang und Wandung für die Anfangsteile der Verdauungs- und Atmungsorgane und umschließt schützend die Augen und das Geruchsorgan. Der Gesichtsschädel kann als Kau-, Atmungs- und Sprechskelett bezeichnet werden.

Bei der Betrachtung des Gesichtsskeletts von vorn fallen vier große Öffnungen auf: die beiden Augenhöhlen, die Nasen- und die Mundöffnung.

Die Wände der **Augenhöhle** (*Orbita*) werden durch sieben Knochen gebildet (Abb. 57/1). Für den Eintritt bzw. Austritt von Nerven und Gefäßen besitzt die Augenhöhle eine Reihe von Spalten, Löchern und Kanälen. Bau und Funktion der **Nasenhöhle** (*Cavum nasi*) werden im Abschnitt 5.1.2.1. dargestellt.

Die **Mundhöhle** (*Cavum oris*) ist der am wenigsten von Knochen begrenzte Sinnes- und Eingeweideraum des Kopfes. Die Seitenwände werden von den **Zahnfortsätzen** des Ober- und Unterkiefers und von den **Zähnen** gebildet, das Dach vom **harten Gaumen**, der vorn aus den Gaumenfortsätzen der Oberkiefer und hinten aus den Horizontalplatten der Gaumenbeine besteht (Abb. 54/1). Der Knochenteil, der die oberen Schneidezähne trägt (Abb. 58/2), heißt **Zwischenkieferknochen** (*Os incisivum*). Im harten Gaumen befinden sich Öffnungen für den Durchtritt von Nerven und Gefäßen sowie Furchen, in denen die Gaumenerven und -arterien zu ihrem Versorgungsbereich gelangen.

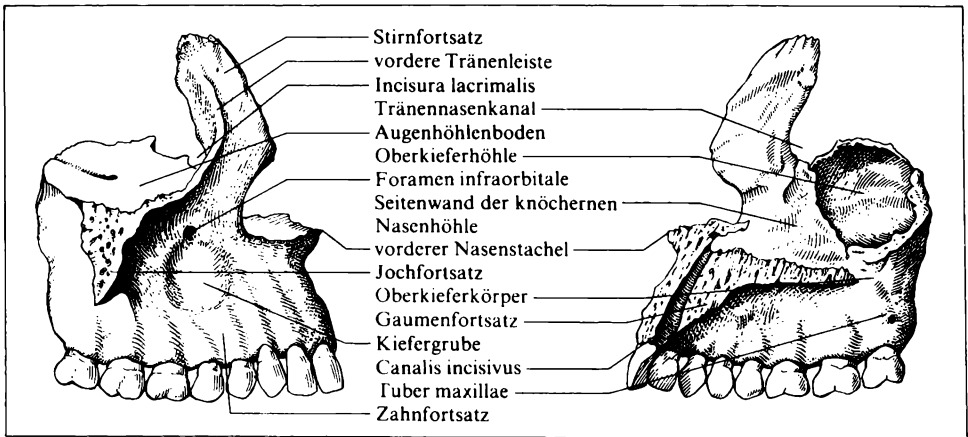
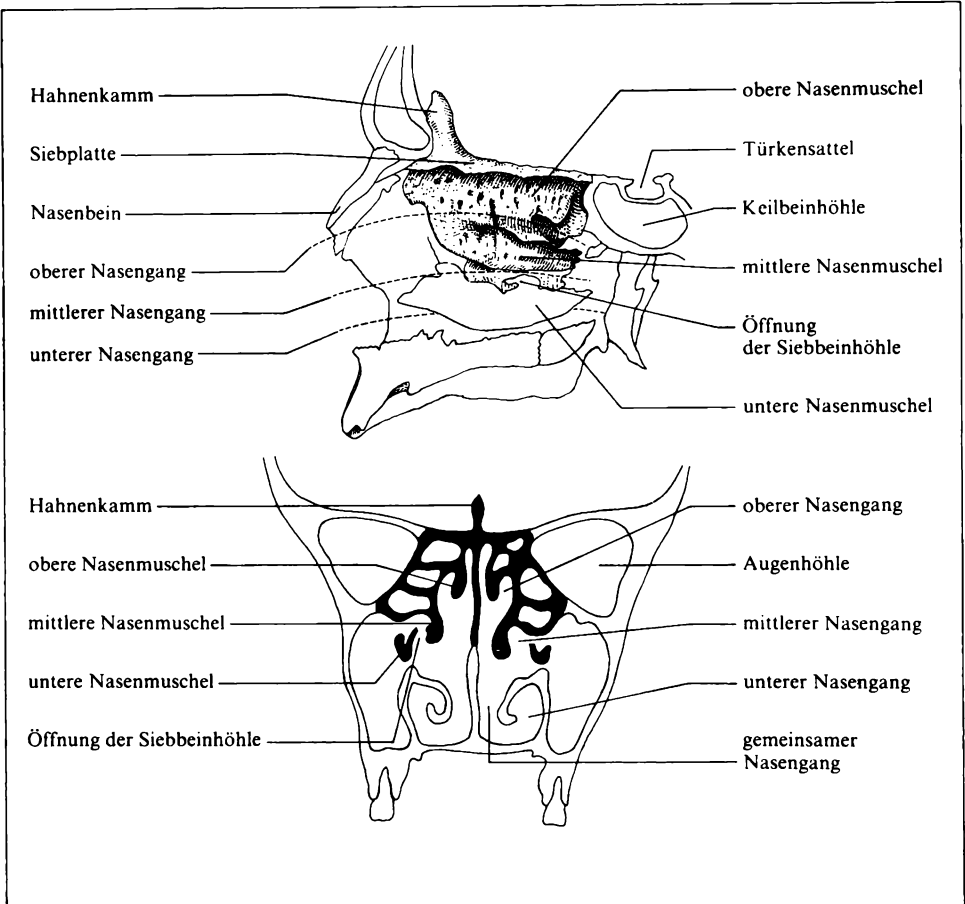
Der **Unterkiefer** (Abb. 59/1) ist mit dem Schädel gelenkig verbunden. Er besteht aus einer rechten und linken Hälfte, die, getrennt angelegt, später zu einem einheitlichen Knochen verschmelzen. Der Unterkiefer ist der größte Gesichts-

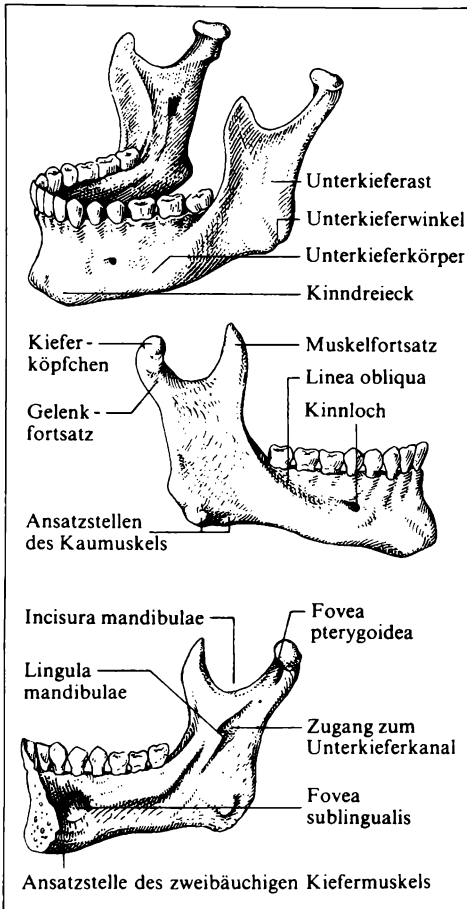


57/1 Rechte Augenhöhle im Sagittalschnitt und von vorn

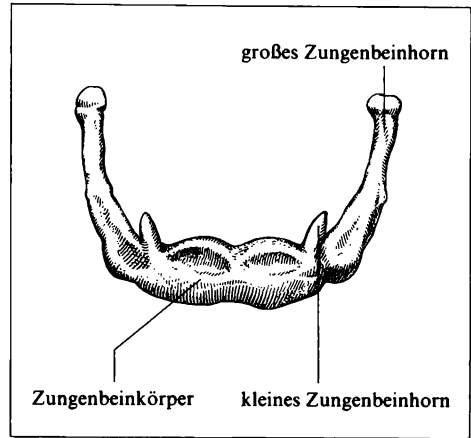
knochen und trägt beim Erwachsenen 16 Zähne, die mit ihren Wurzeln in den Zahnfächern des **Unterkieferkörpers** stecken. An beiden Enden des Unterkieferkörpers steigen die **Unterkieferäste** auf. Ihr Muskelfortsatz ist die verknöcherte Ansatzsehne des Schläfenmuskels, ihr Gelenkfortsatz trägt als Gelenkkopf ein walzenförmiges **Kieferköpfchen**, das mit der Gelenkfläche am Schläfenbein artikuliert (Abb. 60/1). Auf der Innenseite des Unterkieferastes liegt, durch eine Knochenplatte überdeckt, der Zugang zum Gefäß- und Nervenkanal des Unterkiefers. Dieser Kanal hat unter den vorderen Backenzähnen nach außen eine Öffnung (Kinnloch), durch die die Nerven und Gefäße zur Kinnhaut austreten.

Das **Zungenbein** (Abb. 59/2) ist spangenförmig. Es ist mit keinem anderen Knochen fest oder gelenkig verbunden, sondern durch Muskeln und Bänder am Übergang vom Hals zum Mundboden befestigt. Es dient den Muskeln des Mundhöhlenbodens, einigen Muskeln der Zunge und des Halses als Ansatz.

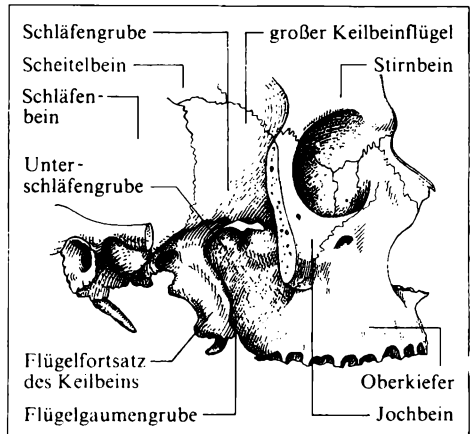




59/1 Unterkiefer im ganzen, rechter Unterkiefer von außen und von innen



59/2 Zungenbein von vorn



59/3 Rechte Schläfengrube und Unterschläfengrube

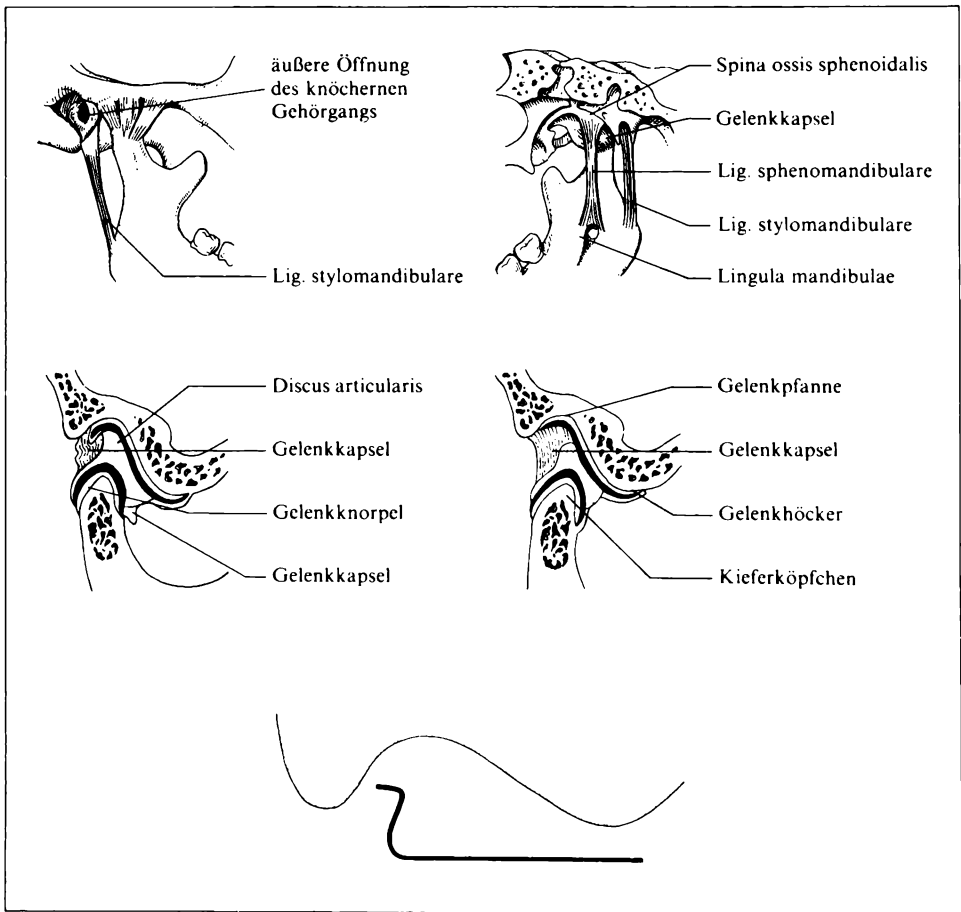
Seitlich von der Nasenöffnung liegt die **Kiefergrube** (Abb. 58/2). Sie entsteht nach Durchbruch des bleibenden Eckzahns durch Einfall der die Eckzahnanlage bedeckenden Knochenschicht der Oberkiefer. Am Oberrand der Grube befindet sich eine Öffnung, durch die der *Nervus infraorbitalis* austritt. Noch weiter seitlich erhebt sich die knöcherne Grundlage der Wange, die vom Jochbein und dem Jochfortsatz des Oberkiefers gebildet wird (Abb. 51/1).

Bei der Betrachtung des Schädels von der Seite (Abb. 51/1) fällt die horizon-

58/1 Nasenmuskeln und Nasengänge: rechtes Siebbein von medial (oben), Nasenhöhle im Frontalschnitt (unten, schwarz: Siebbein)

58/2 Rechter Oberkiefer von außen und von innen

tale Verbindung zwischen Gesichts- und Gehirnschädel, der **Jochbogen**, auf, der von einem Fortsatz des Jochbeins und einem Fortsatz des Schläfenbeins gebildet wird. Er erhebt sich als Brücke über den Muskelfortsatz des Unterkiefers und den daran ansetzenden Schläfenmuskel, die sich in einer flachen Grube bewegen. An der Bildung dieser sogenannten **Schläfengrube** sind das Stirnbein, der große Keilbeinflügel, das Scheitelbein und das Schläfenbein beteiligt. Bei alten Menschen, bei denen der Schläfenmuskel atrophisch geworden ist, tritt sie deutlich hervor („ingesunkene Schläfen“). Nach unten wird die Schläfengrube durch die viel tiefere **Unterschläfengrube** fortgesetzt, an deren Bildung der große Flügel und der Flügelfortsatz des Keilbeins, der Oberkiefer und das Jochbein beteiligt sind (Abb. 59/3). Sie enthält den unteren Teil des Schläfenmus-

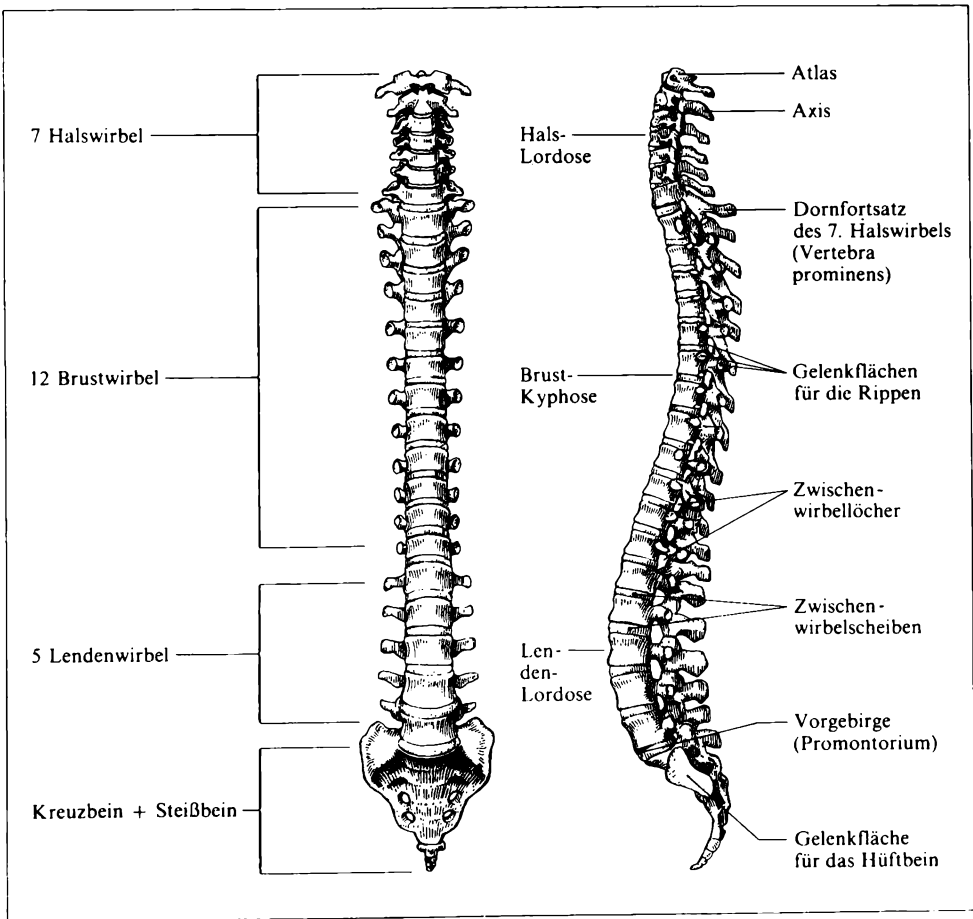


60/1 Bänder des Kiefergelenks von außen (oben links) und innen (oben rechts), Kiefergelenk bei geschlossenem (Mitte links) und geöffnetem Mund (Mitte rechts), Bewegungsbahn (schwarze Linie) des Kieferköpfchens bei Öffnungsbewegung (unten)

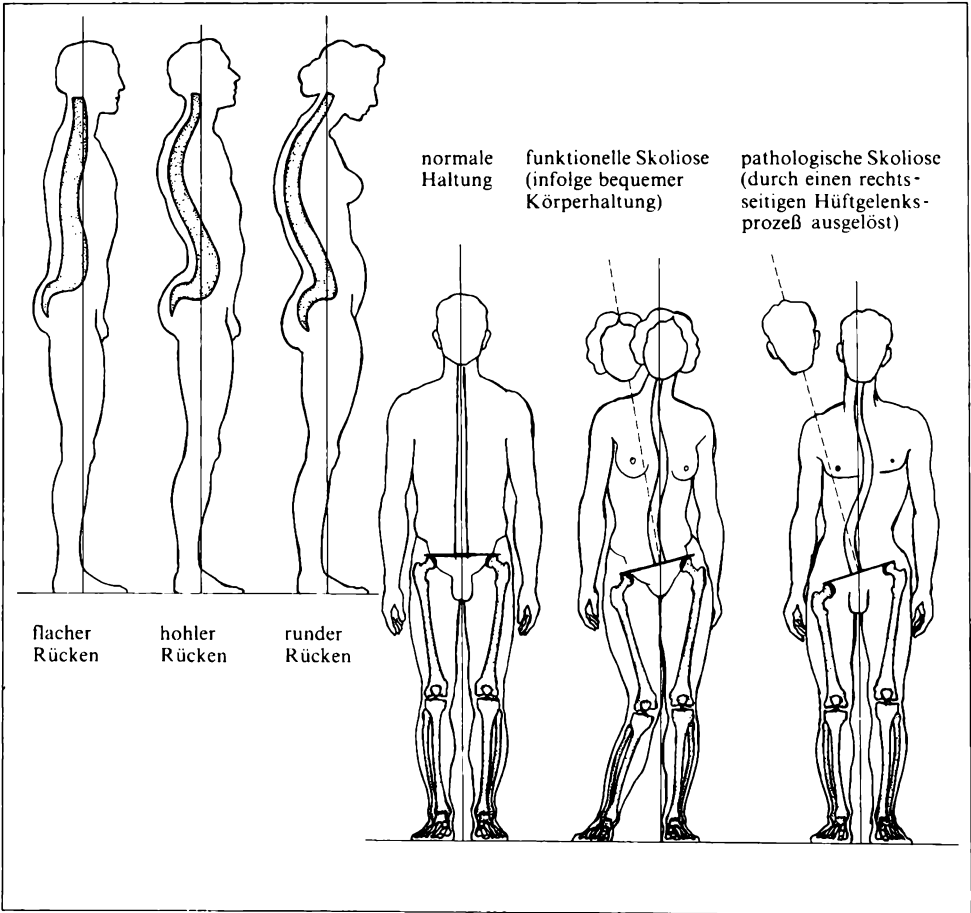
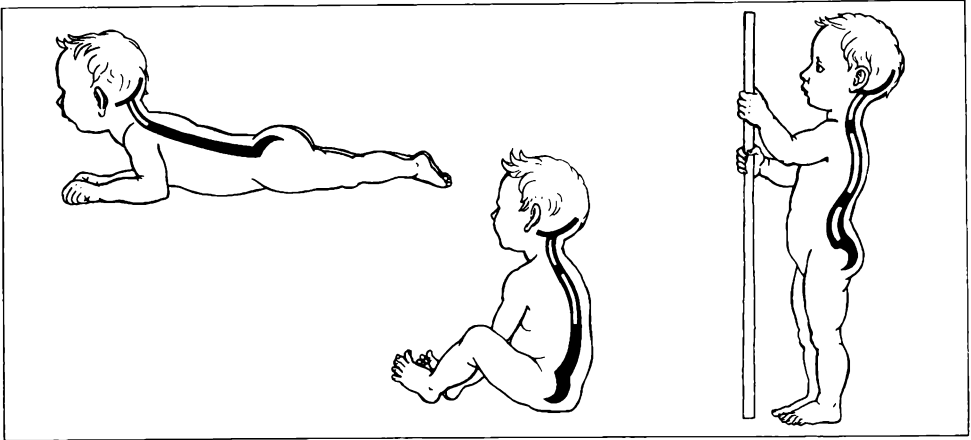
kels, den Flügelmuskel sowie Nerven und Gefäße. Der tiefste Teil der Unterschläfengrube wird als **Flügelgaumengrube** bezeichnet; diese liegt zwischen dem Flügelfortsatz des Keilbeins und dem Gaumenbein und enthält nur Nerven und Gefäße. Sie steht mit der mittleren Schädelgrube, mit der Nasenhöhle und der Augenhöhle in Verbindung.

2.1.4. Wirbelsäule

Die doppelt S-förmig gekrümmte Wirbelsäule (*Columna vertebralis*) bildet die bewegliche Achse des Körpers. Sie umgibt schützend das Rückenmark, trägt den



61/1 Wirbelsäule von vorn und von der Seite (Halswirbel: *Vertebrae cervicales*, Brustwirbel: *Vertebrae thoracicae*, Lendenwirbel: *Vertebrae lumbales*, Kreuzbein: *Os sacrum*, Steißbein: *Os coccygis*)



normale Haltung

funktionelle Skoliose (infolge bequemer Körperhaltung)

pathologische Skoliose (durch einen rechtsseitigen Hüftgelenksprozeß ausgelöst)

flacher Rücken

hohler Rücken

runder Rücken

frei beweglichen Schädel und stützt den Schulter- und den Beckengürtel. Ihr Brustabschnitt trägt die den Brustkorb bildenden Rippen.

Die Wirbelsäule setzt sich aus 32 bis 34 übereinander angeordneten **Wirbeln** (*Vertebrae*) zusammen (Abb. 61/1). Die 5 Kreuzbeinwirbel sind zum Kreuzbein verschmolzen. Die letzten 3 bis 5 Wirbel, die Steißwirbel, sind verkümmert, mehr oder weniger miteinander verschmolzen und werden als Steißbein bezeichnet (Abb. 67/1). Zwischen den Hals-, Brust- und Lendenwirbeln liegt jeweils eine aus Faserknorpel bestehende **Zwischenwirbelscheibe** (*Discus intervertebralis*, Abb. 61/1).

2.1.4.1. Bau der Wirbel

Jeder Wirbel besteht aus einem Wirbelkörper, einem Wirbelbogen, einem Dornfortsatz, zwei Querfortsätzen sowie zwei oberen und zwei unteren Gelenkfortsätzen (Abb. 65/2).

Der **Wirbelkörper** besteht vorwiegend aus einer äußeren dünnen Kompakt-Lamelle und im Inneren aus Knochenmark enthaltender Spongiosa. Die Wirbelkörper werden während der Keimesentwicklung um die Chorda herum angelegt, bauen diese in sich ein und assimilieren sie. Chordareste bleiben in den Zwischenwirbelscheiben erhalten.

Der **Wirbelbogen** entsteht durch das Verwachsen der dorsal angelegten Knochenfortsätze und -spangen (Neuralspangen) miteinander und mit dem Wirbelkörper. Der Wirbelbogen umschließt das **Wirbelloch**, die Gesamtheit der Wirbelöcher bildet den **Wirbelkanal**, in dem sich das Rückenmark mit seinen Hüllen befindet. Zwischen je zwei benachbarten Wirbeln bildet sich durch Einschnürung der Wirbelbogenwurzel rechts und links ein Loch, das sogenannte **Zwischenwirbelloch**, durch das die Rückenmarksnerven austreten. Nach ventral vom Wirbelkörper abgehende **Eingeweidespangen** (Viszeralspangen) sind in der Brustregion als Rippen beweglich mit den Wirbeln verbunden, in den übrigen Regionen bleiben nur Rudimente dieser Eingeweidespangen erhalten, die fest mit den Wirbeln verwachsen sind.

Der **Dornfortsatz** (*Proc. spinosus*) springt nach hinten bis unter die Haut des Rückens vor und kann hier abgetastet bzw. sogar als Höcker gesehen werden (Rückgrat). Aus diesem Grund wurden die Dornfortsätze namensgebend für verschiedene, mit der Wirbelsäule in Beziehung stehende Organe oder Organteile; beispielsweise heißen die Rückenmarksnerven Spinalnerven, ihre Ganglien Spinalganglien, das Rückenmark *Medulla spinalis* und eine bestimmte, in der DDR aufgrund konsequent durchgeführter Schutzimpfung seit 1963 nicht mehr aufgetretene infektiöse Rückenmarkserkrankung spinale Kinderlähmung. Die Dornfortsätze dienen Muskeln als Ansatzpunkt.

62/1 Entstehung der physiologischen Wirbelsäulenkrümmungen

62/2 Abweichungen von den physiologischen Wirbelsäulenkrümmungen

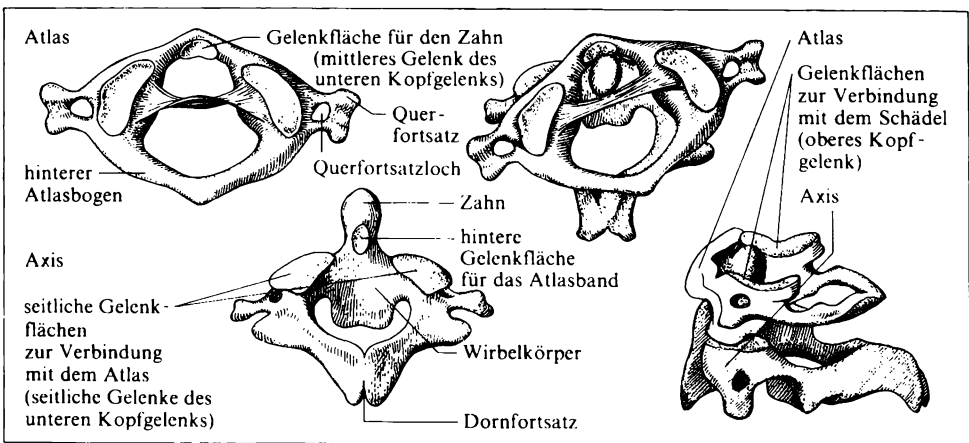
Die **Querfortsätze** besitzen Ansatzstellen für Muskeln. In der Brustwirbelsäule sind sie Widerlager für die Rippen. In der Halsregion sind sie für den Durchtritt der Halswirbelarterie und der zugehörigen Vene durchlöchert.

Die **Gelenkfortsätze** besitzen überknorpelte Gelenkflächen und stellen jeweils eine Verbindung zu dem vorhergehenden bzw. nachfolgenden Wirbel her; sie bilden zusammen eine den Rumpf durchlaufende linke und rechte Gelenkfortsatzsäule.

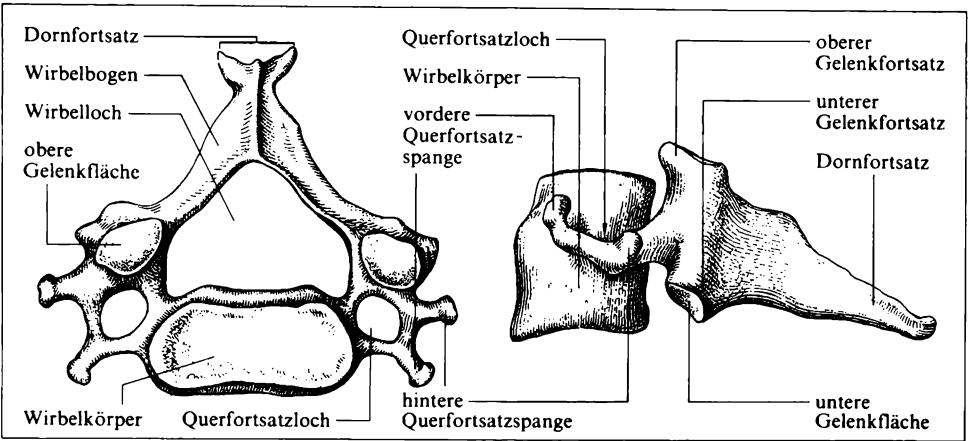
Von dem Grundtypus des Wirbels, wie ihn in etwa die Brustwirbel darstellen, weichen die Wirbel in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule entsprechend ihren funktionellen Besonderheiten ab.

Halswirbel. Abgesehen von den zwei ersten Halswirbeln, die in ihrer Form besonders deutlich vom Grundbauplan des Wirbels abweichen, zeigen die Halswirbel einen querovalen, im Verhältnis zum großen dreieckigen Wirbelloch kleinen Körper (Abb. 65/1). Der Dornfortsatz ist kurz, wenig absteigend und bis zum 6. Halswirbel an der Spitze gegabelt. Der Querfortsatz besteht aus einer dorsalen Spange (eigentlicher Querfortsatz) und einer ventralen Spange (Rippenrudiment), die das Querfortsatzloch umfassen, durch das Gefäße ziehen. Der 7. Halswirbel ähnelt in Größe und Form den oberen Brustwirbeln.

Beim ersten Halswirbel, dem **Atlas** (Abb. 64/1), fehlt der Wirbelkörper; er ist während der Entwicklung zum zapfenförmigen Zahn (*Dens*) des zweiten Wirbels, des **Epistropheus** oder **Axis**, geworden. Dieser Zahn bildet eine Achse, um die sich der Atlas mit dem darauf sitzenden Kopf drehen kann (unteres Kopfgelenk). Der Zahn wird durch ein den Atlasring quer durchziehendes Band am vorderen Atlasbogen gehalten. Reißt dieses Band (z. B. durch Sturz auf den Kopf), kann der Zahn in das dahinter liegende Rückenmark eindringen und den sofortigen Tod bewirken („Brechen des Genicks“). Die übrigen Halswirbelgelenke sind weniger für die Drehbewegung, dafür aber für die Seit-, Vor- und Rückneigung ver-



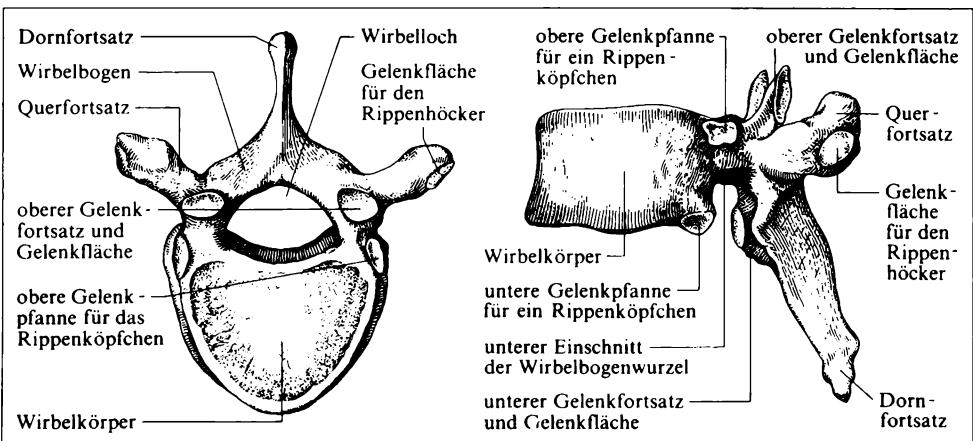
64/1 Atlas und Axis von hinten-oben, von der Seite (unten rechts) und bei Drehung des Kopfes (oben rechts)



65/1 Halswirbel von oben und von der Seite

antwortlich. Die Nickbewegung des Kopfes wird darüber hinaus durch die Bewegung der Kondylen des Hinterhauptes auf den oberen Gelenkflächen des Atlas (oberes Kopfgelenk) unterstützt.

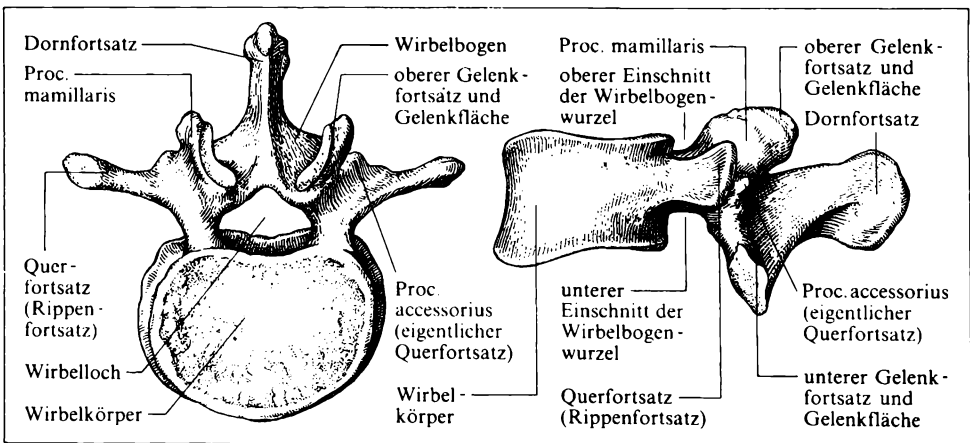
Brustwirbel. Die Wirbelkörper, deren Endflächen dreieckig sind (Abb. 65/2), nehmen kaudalwärts an Größe und Festigkeit zu. Sie weisen jederseits zwei halbe Gelenkflächen (je eine an der oberen und eine an der unteren Kante des Körpers) auf, die zusammen mit denen der Nachbarwirbel Gelenkpfannen für die Rippenköpfchen bilden. Die Querfortsätze tragen jeweils eine kreisrunde Gelenkfläche für den Rippenhöcker. Diese Gelenkpfanne fehlt am 11. und 12. Brustwirbel, die, abweichend von den anderen, für das Rippenköpfchen nur eine einheitliche, auf die Bogenwurzel verschobene Gelenkfläche besitzen. Die Wirbellöcher sind kreisrund, sie nehmen kaudalwärts immer mehr an Weite ab.



65/2 Brustwirbel von oben und von der Seite

Die dreikantigen Dornfortsätze sind – besonders an den mittleren Brustwirbeln – steil absteigend, sie stellen lange Hebelarme für die tiefe Rückenmuskulatur dar. Gleichzeitig wird durch die sich dachziegelartig deckenden Dornfortsätze der Wirbelkanal knöchern verschlossen. Die Gelenkfortsätze stehen fast frontal, ebenso ihre kreisrunden ebenen Gelenkflächen: die oberen weisen nach dorsal, die unteren nach ventral. Durch diesen Gelenkbau sind zwischen den einzelnen Wirbeln Drehbewegungen, Seit-, Vor- und Rückwärtsneigungen nur im Ausmaß von wenigen Graden möglich, die Summe ergibt jedoch eine merkliche Bewegung des Brustabschnitts.

Lendenwirbel. Die nach kaudal größer werdenden Lendenwirbel (Abb. 66/1) sind, bedingt durch starke Belastung, die kräftigsten aller Wirbel. Die Endflächen der Wirbelkörper sind nierenförmig. Das Wirbelloch ist klein und dreieckig. Der Dorn ist kurz, kräftig und nach hinten gerichtet. Die horizontale Stellung der Dornfortsätze bedingt, daß von dorsal der Zugang zum Wirbelkanal zwischen den einzelnen Wirbeln relativ weit ist. Mit einer langen Kanüle kann hier (meist zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel) Rückenmarksflüssigkeit zu diagnostischen Zwecken entnommen (Lumbalpunktion) oder eine anästhesierende Flüssigkeit zur Betäubung der unteren Körperhälfte eingespritzt werden (Lumbalanästhesie). Das Rückenmark ist dabei nicht gefährdet, denn es reicht nur bis etwa in Höhe des 2. Lendenwirbels. Die Gelenkfortsätze besitzen sagittal gestellte Gelenkflächen: die oberen weisen nach innen, die unteren nach seitwärts. Da die unteren Gelenkfortsätze enger zusammenstehen als die oberen des folgenden Wirbels, werden sie von diesen eingeklemmt, wodurch die Rumpfdrehung stark eingeschränkt wird. Seit- und Beugebewegungen sind jedoch gut ausführbar. Die Querfortsätze sind lang und platt; sie sind – in der Knorpelanlage noch freie – Rippenrudimente. Am ersten Lendenwirbel kann gelegentlich noch eine freie Rippe (13. Rippe) vorkommen. Der fünfte Lendenwirbel kann mit dem Kreuzbein verschmelzen (vier Lendenwirbel). Es kann aber auch der erste



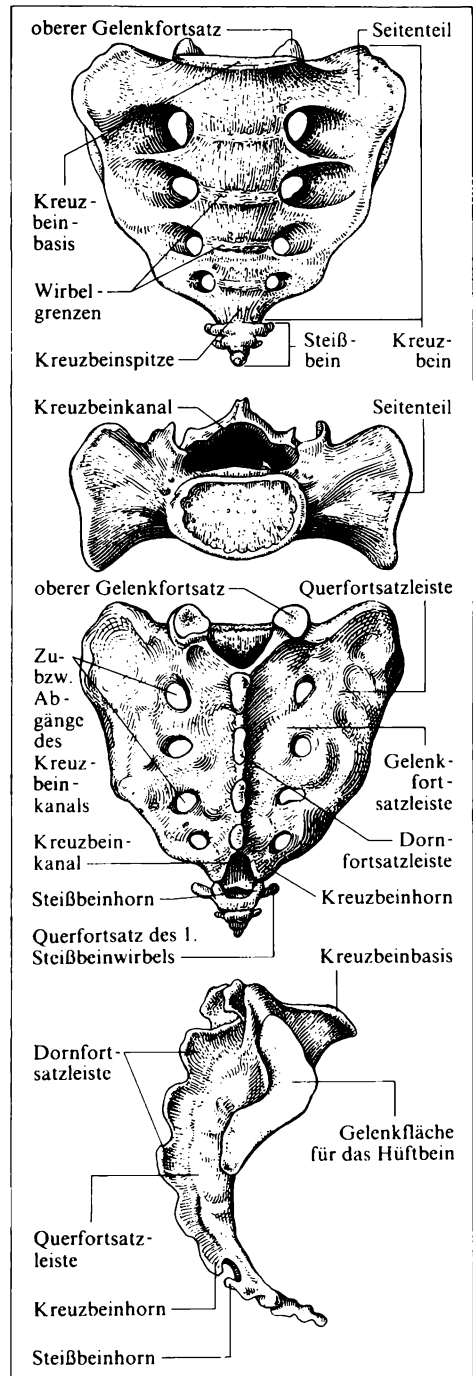
66/1 Lendenwirbel von oben und von der Seite

Kreuzwirbel frei und damit 6. Lendenwirbel sein. Die Vermehrung oder Verminderung der Lendenwirbel scheint erblich zu sein.

Kreuzbein. Die 5 Kreuzwirbel (selten mehr oder weniger) sind mit ihren Rippenresten zu einem großen Knochen, dem Kreuzbein (Abb. 61/1 u. 67/1), verschmolzen, das einen wesentlichen Teil des Beckengürtels darstellt und die Last des Rumpfes auf das Becken überträgt. Die Verschmelzung beginnt in der Pubertät und ist erst nach dem Wachstumsabschluß vollendet.

Das Kreuzbein hat einen dreiseitigen Umriss. Die mächtigen Seitenteile entstehen durch Verschmelzung der Querfortsatz- und Rippenanteile. Sie besitzen – im Bereich der ersten drei Wirbel – je eine große ohrförmige Gelenkfläche für die gelenkige Verbindung mit den Hüftbeinen. Die Dorn- und Gelenkfortsätze sind zu drei auf der Rückenseite vorragenden Kämmen verschmolzen. Der Wirbelkanal setzt sich auch in das Kreuzbein als Kreuzbeinkanal fort; er bekommt durch die miteinander verwachsenden Bogen der ersten drei, vier Kreuzwirbel eine geschlossene dorsale Wand. Für die Zu- bzw. Abgänge des Kreuzbeinkanals finden sich zwischen den Wirbeln dorsal und ventral beiderseits 4 Öffnungen (5 Öffnungen im Falle der Assimilation eines Lendenwirbels, 3 Öffnungen, wenn der 1. Kreuzwirbel frei bleibt). Im Bereich des vierten, fünften Wirbels bleibt der Kanal offen; in seltenen Fällen kann die gesamte dorsale Wand des Kreuzbeinkanals fehlen (*Spina bifida sacralis*).

67/1 Kreuz- und Steißbein von vorn, von oben, von hinten und von der Seite

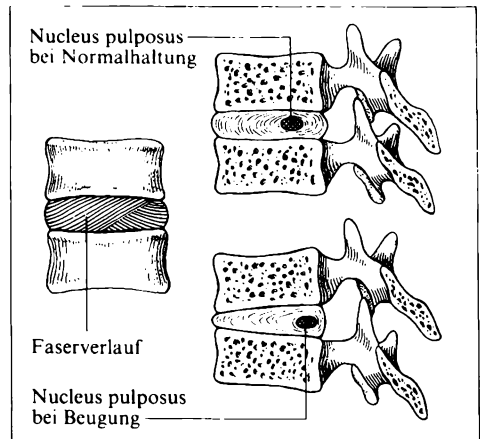


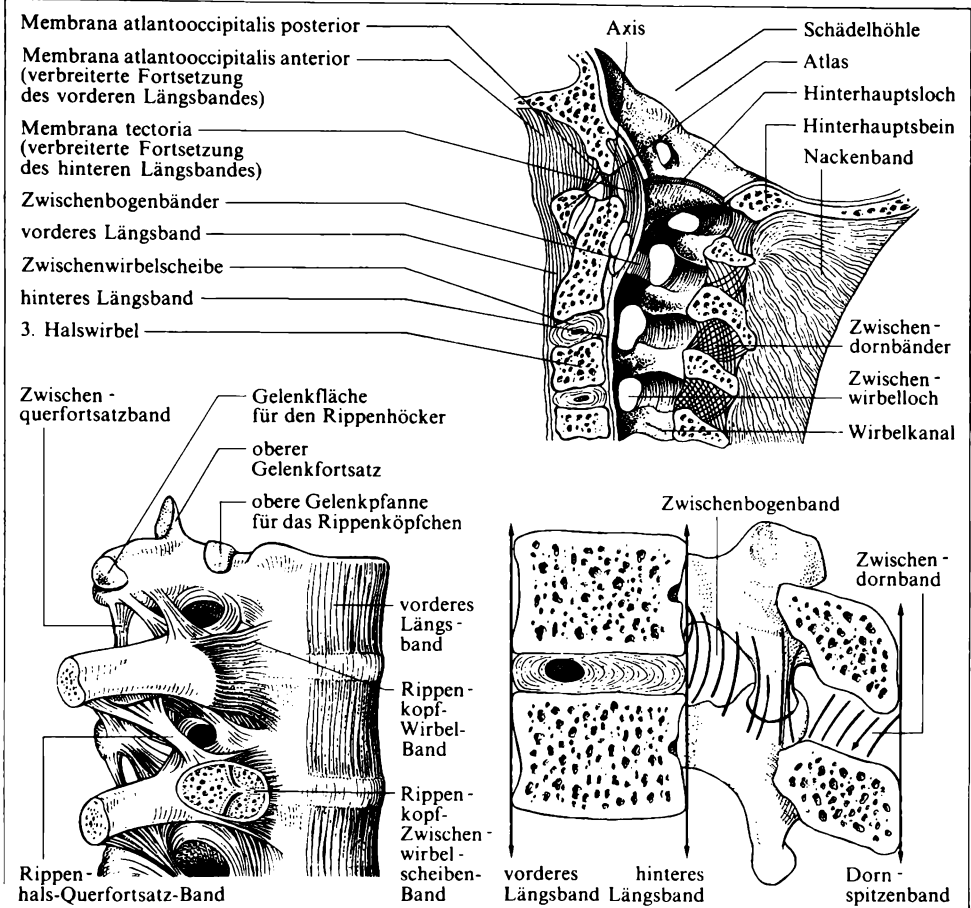
Steißbein. Die rudimentäre Schwanzwirbelsäule besteht beim Menschen meist aus drei bis fünf Wirbeln, die häufig zu einem einheitlichen Knochen, dem Steißbein, verwachsen sind (Abb. 61/1 u. 67/1). Sie bestehen im wesentlichen aus dem Wirbelkörper, nur der erste Steißwirbel besitzt noch Reste der oberen Gelenkfortsätze und kurze Querfortsätze. Die letzten Steißwirbel sind erbsengroße, rundliche Knochenstückchen. Das Steißbein kann im mittleren Lebensalter mit dem Kreuzbein verwachsen, wodurch bei Frauen Gebärschwierigkeiten auftreten können, da das sonst bewegliche Steißbein bei einer Geburt nicht mehr ausweichen kann.

2.1.4.2. Verbindungen der Wirbel

Die Aneinanderreihung der freien Wirbel zur Wirbelsäule erfolgt einerseits durch Haften (Synarthrosen), andererseits durch Gelenke (Diarthrosen). Dabei sind Unterschiede zwischen der Verbindung der Wirbelkörper und der Verbindung der Wirbelbogen festzustellen. Die Wirbelkörper sind vom Axis bis zum ersten Kreuzwirbel durch 23 segmentale Synchronosen, die **Zwischenwirbelscheiben** oder **Bandscheiben**, untereinander bzw. mit dem Kreuzbein verbunden. Die Zwischenwirbelscheiben sind der Form der Wirbelkörperendflächen entsprechend gestaltet und in Abhängigkeit von der jeweiligen Krümmung der Säule keilförmig. Die Höhe aller 23 Zwischenwirbelscheiben beträgt im Mittel 15 cm, etwa ein Viertel der Gesamthöhe des freibeweglichen Teils der Wirbelsäule. Beim Neugeborenen macht die Summe der Zwischenwirbelscheibenhöhen noch die Hälfte der Länge dieses Abschnitts aus. Sie enthalten in ihrem Zentrum jeweils einen Rest der *Chorda dorsalis*, den *Nucleus pulposus*, der infolge hohen Wassergehalts einen beträchtlichen Turgor besitzt und wie ein kugelförmiges Wasserkissen wirkt (Abb. 68/1). Er ist von Faserknorpel umhüllt (daher „Bandscheiben“), dessen Fasern schichtweise wechselnd in flachen schraubenförmigen Windungen verlaufen und die Beweglichkeit der Wirbelkörper gegeneinander ermöglichen. Bei Beugungen der Wirbelsäule wird der *Nucleus pulposus* nach der Konvexseite der Krümmung verschoben. In ungünstigen Fällen kann er dabei aus der Bandscheibe herausgepreßt werden (Bandscheibenvorfall). Die durch die Zwischenwirbelscheiben verbundenen Wirbelkörper werden noch durch ge-

68/1 Zwischenwirbelscheibe: Faserverlauf (links), *Nucleus pulposus* in Normalhaltung (rechts oben) und bei Beugung (rechts unten)





69/1 Bänder der Halswirbelsäule (oben), Brustwirbelsäule (links) und Lendenwirbelsäule

meinschaftliche lange Syndesmosen, ein **vorderes** und ein **hinteres Längsband**, zusammengehalten, die auch mit den Zwischenwirbelscheiben verbunden sind.

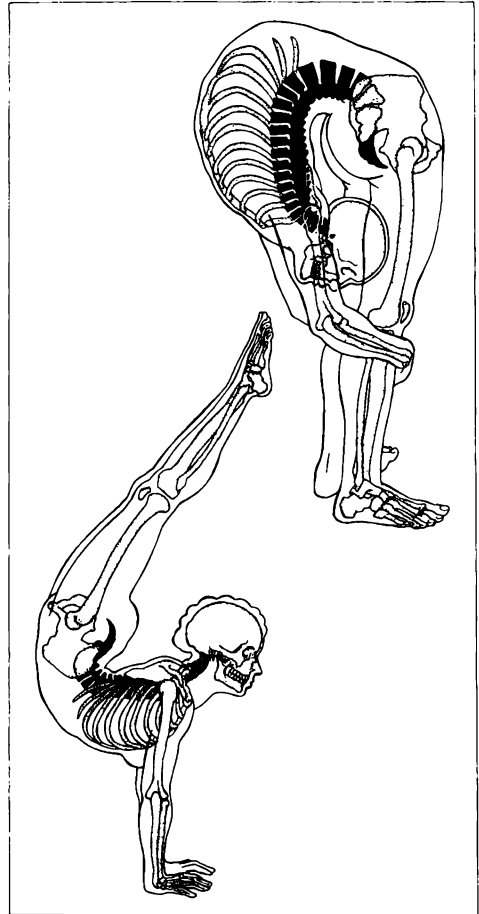
Zwischen den Wirbelbogen vom 2. Hals- bis zum 1. Kreuzwirbel sind 23 paarige Gelenkverbindungen vorhanden. In diesen Gelenken artikulieren die Gelenkflächen der Gelenkfortsätze jeweils benachbarter Wirbel (Abb. 65/2). Dazu kommen drei Gelenkpaare im Bereich der beiden ersten Halswirbel, so daß die ganze Säule eine Kette mit 52 Gelenken darstellt. Elastische **Zwischenbogenbänder** (Abb. 69/1) verbinden die Wirbelbogen und schließen den Wirbelkanal dorsal ab; sie wirken wie ein in die Wirbelsäule eingelassener Gummizug bei der Aufrichtung bzw. Aufrechterhaltung des Rumpfes, wodurch Muskelkraft gespart wird. Auch die zwischen den Dornfortsätzen ausgespannten **Zwischendornbänder** dienen der Rumpfhaltung bzw. -aufrichtung. Die Spitzen der Dornfortsätze stecken in einem gemeinsamen, die ganze Dornenreihe deckenden **Dornspitzen-**

band, das im Bereich der Halswirbelsäule an Höhe zunimmt und zum **Nackenband** wird; dieses dient dem Ansatz von Muskeln. Auch zwischen den Querfortsätzen sind Bänder vorhanden. Bänder zwischen den ersten beiden Halswirbeln und dem Kopf heften diesen fest an die Wirbelsäule an und sichern die Bewegungen der Kopfgelenke.

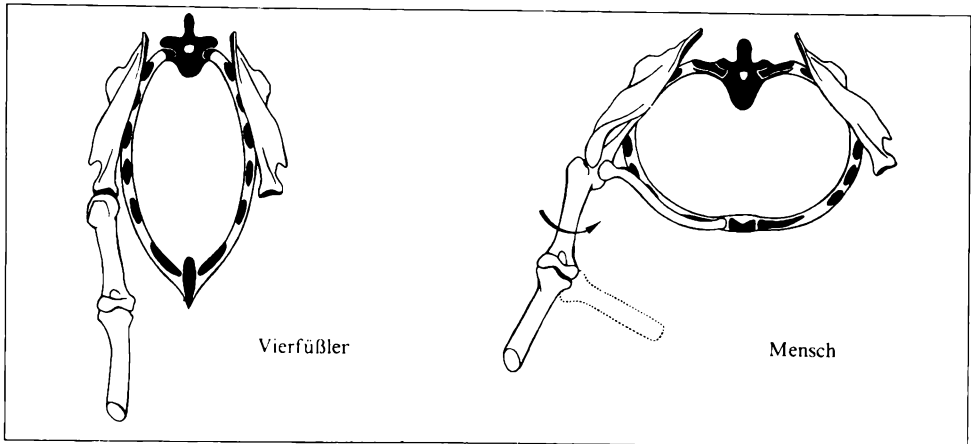
Das Kreuzbein ist durch die 23. Zwischenwirbelscheibe synarthrotisch und durch die Gelenkfortsätze diarthrotisch mit dem letzten Lendenwirbel verbunden. Zwischen Kreuz- und Steißbein befindet sich eine Zwischenwirbelscheibe, die dem in den Beckenboden eingefügten Steißbein eine gewisse Federung und beim Durchtritt des Kindes während der Geburt ein Ausweichen ermöglicht.

2.1.4.3. Bewegungen der Wirbelsäule

Der Bewegungsumfang zwischen zwei Wirbeln ist relativ gering, da sie durch viele Bänder miteinander verbunden sind. Durch Summation dieser geringen Bewegungen der einzelnen Wirbelgelenke entsteht aber doch eine erhebliche Beweglichkeit der Wirbelsäule und des Rumpfes, die allerdings von Individuum zu Individuum stark variiert (Abb. 70/1). Am beweglichsten sind die beiden rippenfreien Teile, die Hals- und die Lendenwirbelsäule, am unbeweglichsten die rippentragende Brustwirbelsäule. Die Beweglichkeit muß durch Übung erworben bzw. bewahrt werden. Wichtig hierfür sind sportliche Betätigungen und eine vernünftige Lebensführung. Infolge Verhärtung der Zwischenwirbelscheiben, Verkalkung des Bandapparates oder Entstehen von knöchernen Brücken zwischen den Wirbeln kommt es, besonders im Alter, zu Versteifungen der Wirbelsäule. Durch äußere Faktoren kann es zu Verrenkungen und Brüchen oder durch Infektion (z. B. Tuberkulose) zu Entzündungen einzelner Zwischenwirbelscheiben und Wirbel bzw. deren Zerstörung kommen.



70/1 Überphysiologische Beweglichkeit der Wirbelsäule

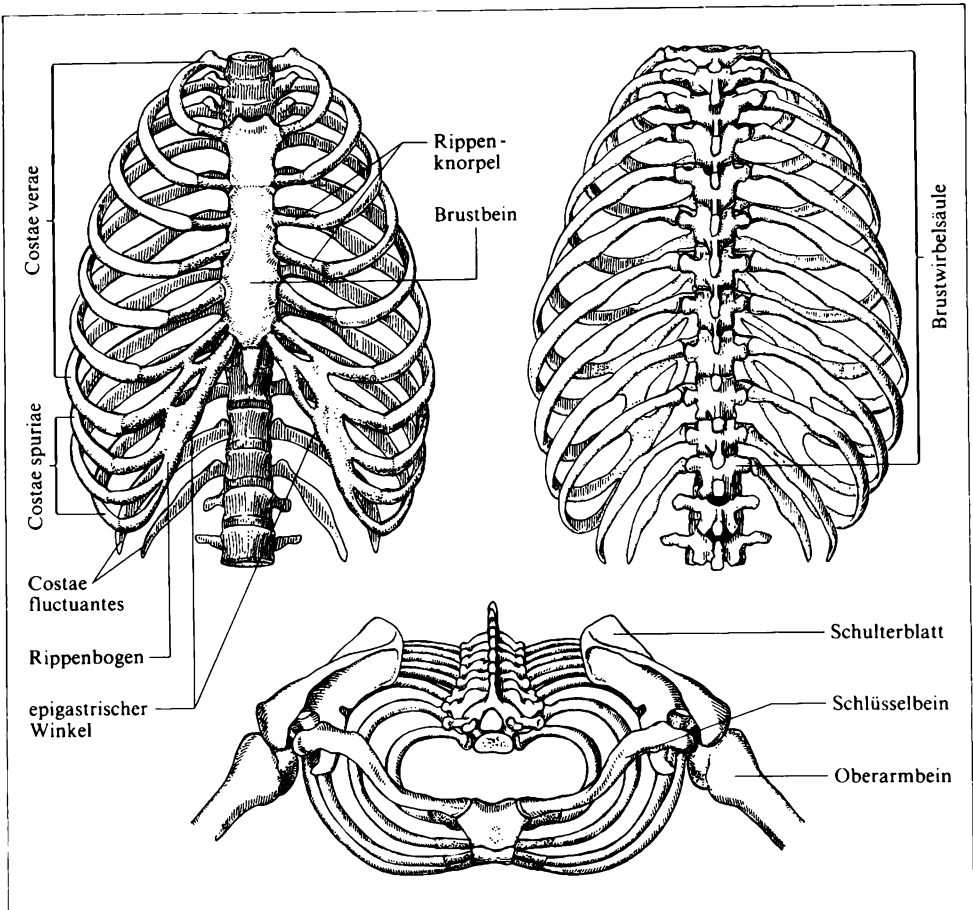


71/1 Querschnitt durch den Brustkorb bei Vierfüßler und Mensch

2.1.5. Brustkorb

12 Paar mit der Wirbelsäule verbundene Rippen bilden zusammen mit dieser und dem Brustbein den Brustkorb. Er besteht aus insgesamt etwa 70 Einzelteilen, die etwa 120 synarthrotische oder diarthrotische Verbindungen eingehen.

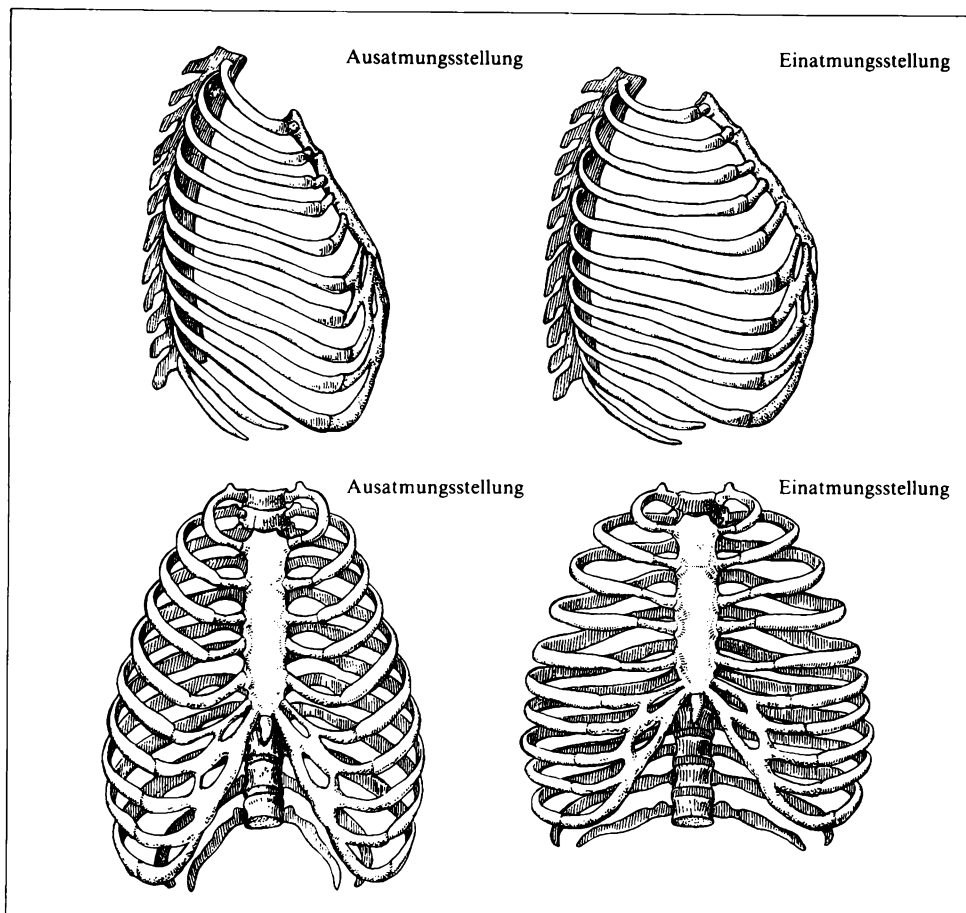
Form des Brustkorbs. Der Brustkorb (*Thorax*) hat die Form eines nach oben verjüngten Kegels, der in dorso-ventraler Richtung abgeplattet ist (Abb. 72/1). Beim Lebenden wird seine Form durch die Skeletteile und Muskeln des Schultergürtels verdeckt, so daß die Brust sich scheinbar nach der Schulter hin verbreitert. In der Seitenansicht ist der Brustkorb oval, da die oberen und unteren Rippen kürzer als die mittleren sind (Abb. 73/1). Der Querschnitt des Thorax ist beim Erwachsenen queroval, beim Neugeborenen noch wie bei vierfüßigen Säugern längsoval bis kielförmig (Abb. 71/1). Er bildet eine knöcherne, nur durch die Zwischenrippenräume unterbrochene Wand für die Brust- und teilweise auch für die Bauchorgane: Lungen, Luftröhre mit den Bronchien, Herz, Brustteil der Aorta, Speiseröhre. Er ist Unterlage für den Schultergürtel, dessen Muskeln an ihm entspringen, und ermöglicht durch seine Bewegungen die Atmung. Der von ihm umschlossene Raum besitzt eine obere und eine untere Öffnung. Die obere Öffnung ist klein und nierenförmig; ihre Umrandung besteht aus dem ersten Brustwirbel, dem ersten Rippenpaar und dem Oberrand des Brustbeins. Sie wird ausgefüllt von den beiden Lungenspitzen, Luftröhre, Speiseröhre, Gefäßen und Nerven. Die untere Thoraxöffnung ist viel weiter als die obere. Sie wird begrenzt vom letzten Brustwirbel, den frei endenden unteren Rippenpaaren, den zum Unterrand des Brustbeins aufsteigenden knorpeligen Rippenbogen und dem Unterrand des Brustbeins, der an der Spitze des sogenannten epigastrischen Winkels liegt. In diesem Rahmen ist das Zwerchfell ausgespannt, das den Brustraum zur Bauchhöhle hin verschließt und nur von Speiseröhre, Gefäßen und Nerven durchdrungen wird.



72/1 Knöcherner Brustkorb von vorn, von hinten und von oben

Die Form des Brustkorbs ist in Abhängigkeit von **Lebensalter**, **Geschlecht** und **Konstitution** verschieden. Darüber hinaus ändert der Brustkorb seine Form bei der **Atmung** (Abb. 73/1). Im Alter wird die **Bewegungsfähigkeit** des Brustkorbs durch die Verkalkung der knorpeligen Rippenteile eingeschränkt, wodurch die Lungenfunktion erschwert wird. **Krankhafte Formveränderungen** (z. B. durch Rachitis bedingt) können zur Trichterbrust (Brustbein eingesenkt) oder Hühnerbrust (Brustbein vorgewölbt) führen. Auch schlechte Körperhaltung führt zu Formveränderungen.

Rippen. Die ersten sieben Rippen (Abb. 72/1) setzen mit ihrem Knorpel direkt am Brustbein an. Die Rippen 8 bis 10 erreichen das Brustbein nur indirekt, indem ihr Rippenknorpel sich an den jeweils nächsthöheren anlegt. Die zwei, manchmal drei letzten Rippen erreichen auch diesen indirekten Anschluß nicht mehr und enden frei in den Muskelschichten der Bauchwand. Jede Rippe be-



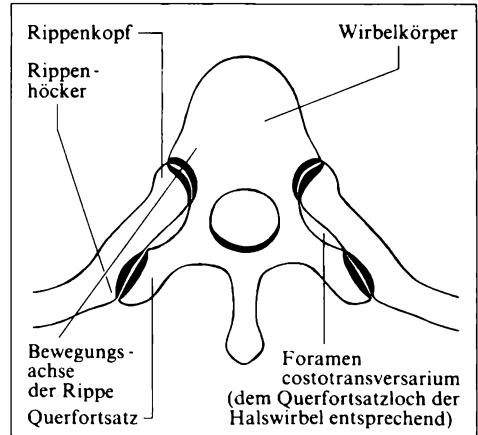
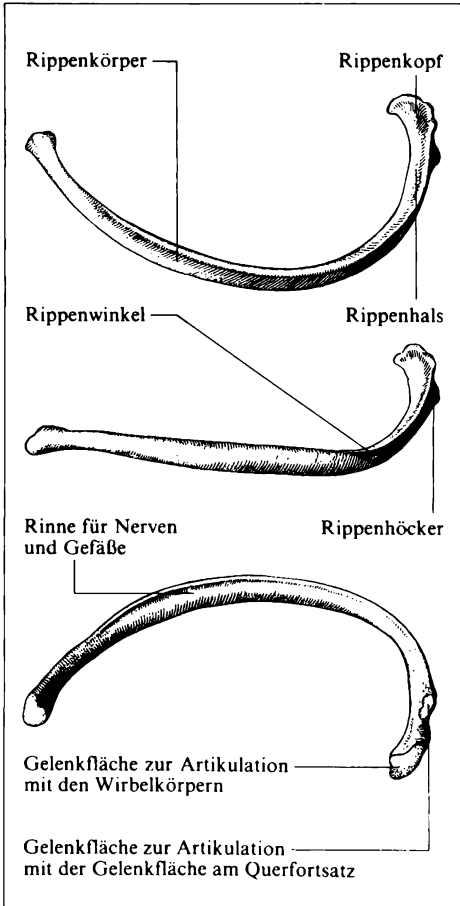
73/1 Veränderungen des Brustkorbs bei der Atmung

steht aus einem längeren knöchernen Teil, der eigentlichen Rippe (*Os costale*), und einem kürzeren knorpeligen Teil, dem Rippenknorpel (*Cartilago costalis*). Am knöchernen Teil sind drei Abschnitte zu unterscheiden (Abb. 74/1). Die **Rippenköpfchen** fügen sich intersegmental an die Zwischenwirbelscheiben und die jeweils oben und unten angrenzenden halben Gelenkflächen der entsprechenden Wirbelkörper an. Der auf das Köpfchen folgende **Rippenhals** ist gegen den **Rippenkörper** durch einen Rippenhöcker abgegrenzt. Dieser Rippenhöcker artikuliert bei den ersten zehn Rippen mit einem an seiner medialen Seite gelegenen Gelenkkörper in einer entsprechenden Gelenkpfanne am Querfortsatz des Wirbels gleicher Zahl, also segmental. Die Rippe ist somit an zwei Punkten mit der Wirbelsäule gelenkig verbunden (Abb. 74/2). Beide Gelenke sind in funktioneller Hinsicht ein Gelenk. Es erlaubt nur Drehbewegungen um eine Achse; alle anderen Bewegungen werden durch zahlreiche Bänder verhindert.

Von den Gelenken am Wirbelkörper aus verlaufen die Rippen zunächst nach dorsal, biegen dann aber im **Rippenwinkel** nach ventral um. Infolge dieses Verlaufs bilden sich innerhalb und außerhalb des Brustkorbs rechts und links der Wirbelsäule Rinnen aus. In der äußeren, zwischen Dornfortsätzen und Rippenwinkeln, ist die tiefe Rückenmuskulatur untergebracht.

Der Abstand zwischen Wirbelsäule und Brustbein ist beim Erwachsenen nur gering. Durch die Lagerung der Eingeweide in unmittelbarer Nähe der tragenden Wirbelsäule liegt damit die Körperlast senkrecht über der queren Drehachse beider Hüftgelenke (Abb. 75/1).

Der Rippenkörper ist abgeplattet. Sein unterer Rand zeigt an der Innenseite eine Rinne zur Aufnahme der Zwischenrippengefäße und -nerven. Die Ränder der Rinne dienen den Interkostalmuskeln zum Ansatz, die zum stumpfen oberen Rand des nächstfolgenden Rippenkörpers ziehen. Das vordere Ende des Rippenkörpers ist napfförmig vertieft zur Aufnahme und Umhüllung des ansetzen-



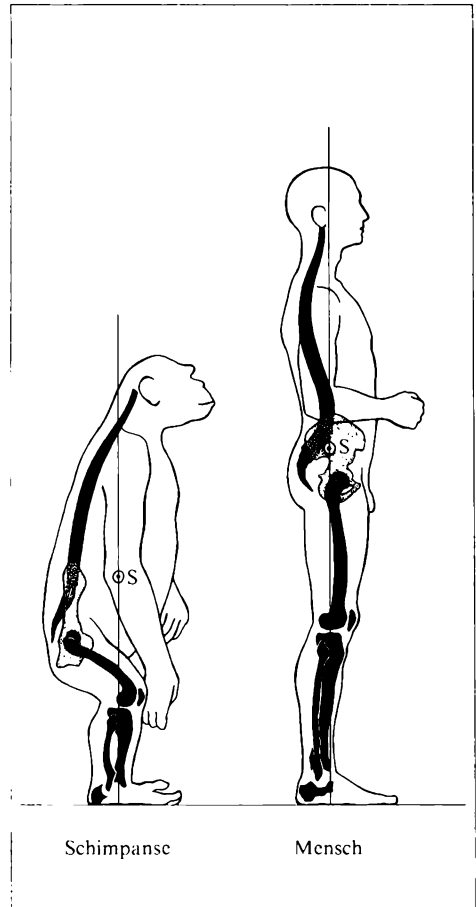
74/1 Rechte sechste Rippe von oben, von der Seite und von unten

74/2 Gelenkige Verbindung von Wirbelsäule und Rippen

den **Rippenknorpels**, der an seinem anderen Ende mit dem Brustbein verwachsen ist; gewöhnlich ist nur der Knorpel der zweiten Rippe mit dem Brustbein gelenkig verbunden. Die Rippenknorpel sind plattrundliche Knorpelspannen aus hyalinem Knorpel, der später faserige Einlagerungen erhält, noch später verkalkt. Die Knorpel der 7. bis 10. Rippe sind durch kurze Bänder als rechter und linker elastischer **Rippenbogen** aneinandergeheftet, die den bei der Atmung veränderlichen, aber auch konstitutionell verschiedenen großen **epigastrischen Winkel** (Magengrube) bilden. An den Rändern der 5. bis 8. Rippenknorpel bilden sich unmittelbar neben dem Knickungswinkel Fortsätze, die miteinander in Gelenkverbindung treten.

In den ersten Lebensjahren des Menschen stehen die Rippen wie beim Vierfüßler senkrecht zur Wirbelsäule. Mit Erlernen und Gebrauch des aufrechten Ganges senken sich die Rippen aber allmählich beckenwärts, was durch die dorsoventrale Abplattung des Brustkorbs deutlich wird. Die Verlaufsänderung ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Atmung (Abb. 73/1). Diese wird im wesentlichen durch die Bewegungen des Brustkorbs bewirkt: Durch Hebung der Rippen wird die vom knöchernen Thorax umschlossene Brusthöhle im sagittalen und im querverlaufenden Durchmesser erweitert, durch Senkung der Rippen wird sie verkleinert. Erweiterung bewirkt **Einatmung** (Inspiration), Verkleinerung bewirkt **Ausatmung** (Expiration). Hätten die Rippen eine horizontale Verlaufsrichtung, würden Hebung wie Senkung eine Verkleinerung der Brusthöhle bewirken.

Brustbein. Das Brustbein (*Sternum*) ist von außen tastbar. Es liegt in der Mitte der ventralen Thoraxwand und bildet ein Verbindungsstück für die ersten Rippenpaare. Das Brustbein ist ein platter Knochen, der einem kurzen römischen Schwert vergleichbar ist und dessen Teile man demzufolge **Handgriff**, **Mittelstück** (Körper) und **Schwertfortsatz** nennt (Abb. 76/1). Es



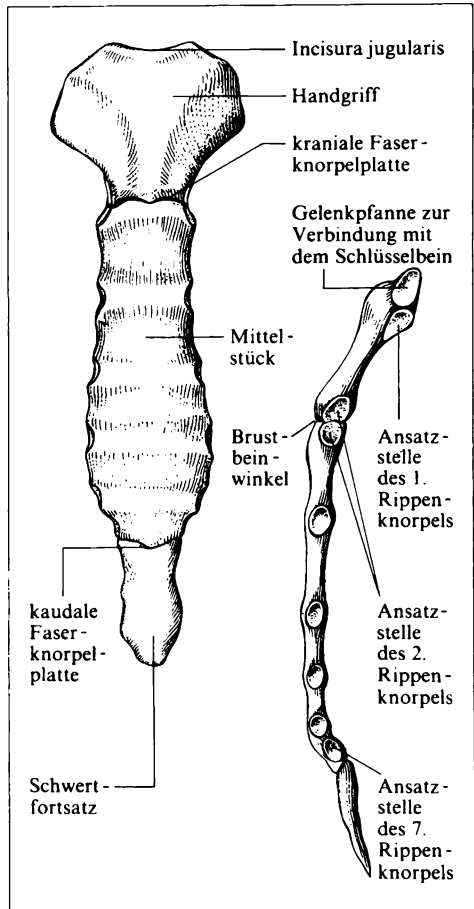
75/1 Vergleich der Körperhaltung von Schimpanse und Mensch (S = Schwerpunkt)

bildet sich aus verschiedenen paarigen Knochenkernen, die während der Entwicklung miteinander verschmelzen.

Alle drei Teile des Brustbeins stehen durch faserknorpelige Platten miteinander in Verbindung. Die kraniale Synchondrosis ist für die Bewegung der vorderen Thoraxwand bei der Atmung wichtig und bleibt daher bis ins höhere Alter offen, während die kaudale schon im 20. Lebensjahr verknöchern kann.

Der Handgriff ist der oberste, breiteste und dickste Teil des Brustbeins und zeigt am oberen Rand eine tastbare mediane Kerbe, die beim Lebenden die untere Begrenzung der Drosselgrube darstellt. Neben ihr liegt auf beiden Seiten eine nach innen zeigende Gelenkpfanne zur Verbindung mit dem Schlüsselbein. Daneben ist der 1. Rippenknorpel synchondrotisch angefügt. In der Synchondrosis setzt die 2. Rippe an. Da Handgriff und Mittelstück an dieser Stelle gegeneinander abgewinkelt sind und diese Kante gut durch die Haut zu tasten ist, kann die zweite Rippe leicht gefunden und das Abzählen der Rippen von hier aus vorgenommen werden (die erste Rippe ist vom Schlüsselbein verdeckt und kann nicht getastet werden).

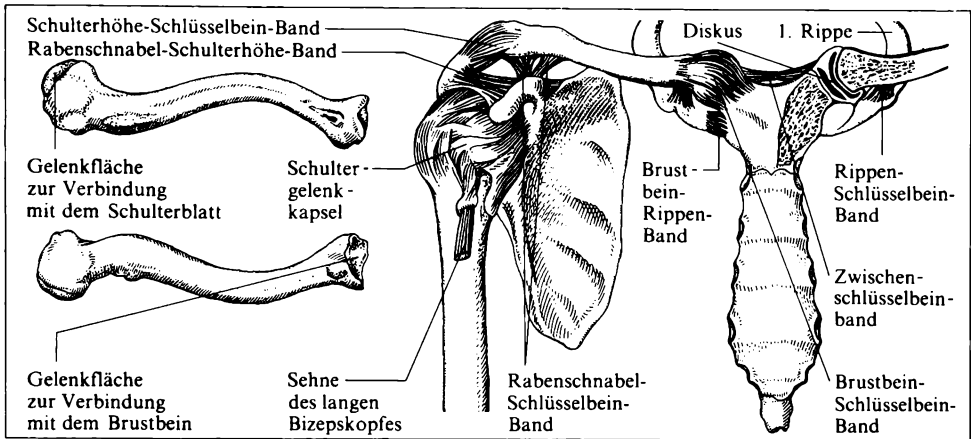
Das Mittelstück ist schmaler und dünner als der Handgriff. Sein Seitenrand weist weitere 5 Kerben für den Ansatz des 3. bis 7. Rippenknorpels auf. Der Schwertfortsatz ist noch dünner als das Mittelstück. Er kann verschieden geformt sein. Seine Spitze ist oft knorpelig, häufig geteilt oder durchbohrt. Er hat keine Verbindung zu den Rippen.



76/1 Brustbein von vorn und seitlich

2.1.6. Schultergürtel

Als Schultergürtel werden die Schlüsselbeine und Schulterblätter zusammengefaßt. Im Gegensatz zum Becken, das mit der Wirbelsäule einen festen, geschlossenen Ring bildet, liegt der Schultergürtel dem Brustkorb außen auf, ist nach allen Seiten beweglich und nur durch die sternalen Enden der beiden



77/1 Rechtes Schlüsselbein von vorn unten (links oben), von oben (links unten) und mit Bändern und Gelenken des Schultergürtels (rechts)

Schlüsselbeine an das übrige Rumpfskelett gelenkig angefügt. Dadurch wird die außerordentlich große Beweglichkeit der oberen Extremität ermöglicht.

Schlüsselbein. Das Schlüsselbein (*Clavicula*) gleicht einem altertümlichen Schlüssel, mit dem, durch das Schlüsselloch gesteckt, ein innen befindlicher Riegel vor- oder zurückgeschoben werden konnte (Abb. 77/1). Es stemmt sich zwischen den Handgriff des Brustbeins und die Schulterhöhe des Schulterblattes, wodurch der Arm von der Brustwand abgedrängt (Abb. 71/1) und damit sein Aktionsradius vergrößert wird. Bei gebrochenem Schlüsselbein (typische Reiterverletzung) sinkt die Schulter nach vorn. Huftiere, Hunde, Katzen mit nur pendelnden Bewegungen der Beine besitzen kein Schlüsselbein. Das Schlüsselbein liegt unmittelbar unter der Haut, ist durch diese seiner ganzen Länge nach gut tastbar und bildet eine deutliche Grenze zwischen Hals und Brust. Bei herabhängendem Arm liegt das Schlüsselbein fast horizontal. Das **innere Schlüsselbeingelenk** (Brustbein-Schlüsselbein-Gelenk) und zuweilen auch das **äußere Schlüsselbeingelenk** (Schulterblatt-Schlüsselbein-Gelenk) sind jeweils durch einen Diskus unterteilt, wodurch die Beweglichkeit der Gelenke vergrößert wird. Die meisten Bewegungen werden im inneren und äußeren Gelenk gemeinsam ausgeführt.

Man kann die Schulter nach oben, vorn, hinten und auch ein wenig nach unten ziehen. Die Kombination dieser Bewegungen ergibt eine kreisende Bewegung der Schulter. Durch kräftige Bänder ist das Schlüsselbein mit dem Schulterblatt, dem Brustbein, der ersten Rippe und dem anderen Schlüsselbein verbunden. Diese Bänder verstärken die Gelenkkapseln, hemmen die Bewegungsfreiheit der Gelenke und ermöglichen das Hängenlassen des Armes ohne Aufwendung von Muskelkraft.

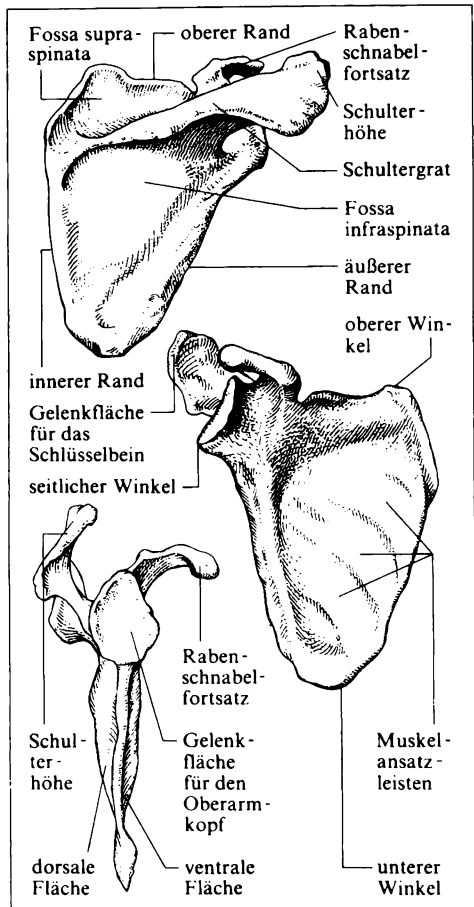
Das Schlüsselbein ist, abgesehen von Teilen des Schädelskeletts, der einzige Bindegewebsknochen. Seine Ossifikation setzt zugleich mit der des Unterkiefers

bereits in der 6. Keimlingswoche ein. Störungen zu dieser Zeit können das Fehlen des Schlüsselbeins verursachen.

Schulterblatt. Das Schulterblatt (*Scapula*) ist ein breiter, dreieckiger, platter Knochen mit einer Gelenkpfanne für das Schultergelenk (Abb. 78/1). Es besteht aus einer zwischen breiten Muskeln eingebetteten, oft sehr dünnen **Hauptplatte**, die durch drei feste Ränder versteift wird. Der obere Winkel befindet sich in Höhe der zweiten Rippe, der untere in Höhe der 7. bis 8. Rippe, der seitliche 5 cm bis 10 cm von der Dornfortsatzreihe entfernt. Die ventrale Fläche des Schulterblattes liegt der Außenseite des Brustkorbs an; die ventrale Fläche ist leicht konkav und nimmt in dieser Höhlung den **Unterschulterblattmuskel** auf, dessen Sehnenblättern drei zur Gelenkpfanne hin konvergierende Leisten als Ansatz dienen. Auf der dorsalen Fläche werden durch den leistenförmig vorspringenden **Schultergrat** eine über diesem liegende und eine unter ihm liegende Grube gebildet, die zum Oberarm hin konvergierende Muskeln aufnehmen. Der Schultergrat endet lateral als **Oberarmhöhe** (Schulterhöhe) mit der Gelenkfläche für die

Verbindung mit dem Schlüsselbein; er bildet dort einen dachartigen Schutz für das darunterliegende Schultergelenk. Dessen Gelenkpfanne ist eine eiförmig gestaltete flache Vertiefung am seitlichen Winkel. Sie wird durch eine Gelenkklippe aus Faserknorpel zu einer Hohlform vergrößert, die annähernd die Hälfte des Oberarmkopfes aufnehmen kann (Abb. 95/1). Medial von der Gelenkpfanne entspringt am Oberrand des Schulterblattes der hakenförmige **Rabenschnabelfortsatz**, der Bändern und Muskeln zum Ansatz dient.

Das Schulterblatt ist nur durch ein kleines Gelenk mit dem Schlüsselbein und damit mit dem Rumpf verbunden. Es wird aber vom Luftdruck und durch den Tonus aller vom Rumpf zum Schultergürtel ziehenden Muskeln an die dorsale Wand des Brustkorbs gepreßt. Da der Flächeninhalt eines Schulterblattes etwa 80 cm² beträgt, lastet auf jedem Schulterblatt ein Druck von ungefähr 80 kg.



78/1 Rechtes Schulterblatt von hinten, von vorn und von der Seite

Die bis zum Kopf, zum Brustbein, zum Becken, zur Dornfortsatzreihe und zum Arm reichenden Muskeln bedingen die individuell verschiedene Haltung und Stellung des Schulterblattes und bewegen (verschieben) es am Thorax mittels Führung in den beiden Schlüsselbeingelenken.

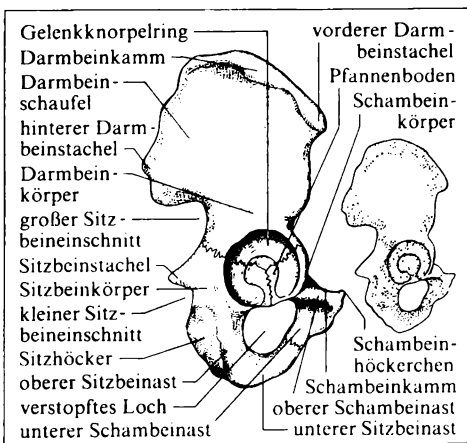
Die große Breite des Schulterblattes ist für den Menschen charakteristisch. Die ihm durch den aufrechten Gang ermöglichte freie Beweglichkeit der oberen Extremität hat die starke Entwicklung der Rotationsmuskeln des Schultergelenkes gefördert, die die breite Hauptplatte des Schulterblattes aufgebaut haben.

2.1.7. Becken

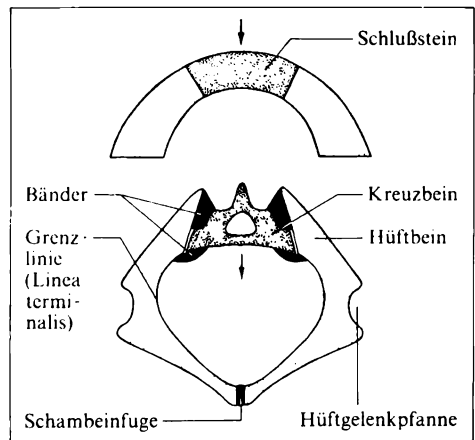
Das Becken (*Pelvis*) ist ein knöcherner, durch starre Gelenke zusammengehaltener, leicht federnder Ring, der die Belastung der Wirbelsäule auf die Beine überträgt. Sein Bau ist im wesentlichen durch die Funktion der unteren Extremität bedingt, die im Gegensatz zur oberen Extremität nicht auf allseitige Beweglichkeit, sondern vor allem auf Standfestigkeit orientiert ist.

Das Becken (Abb. 689/1) besteht aus den beiden **Hüftbeinen** (*Ossa coxae*), dem **Kreuzbein** (→ S. 67) und dem **Steißbein** (→ S. 68). Jedes Hüftbein setzt sich aus dem Darmbein, dem Sitzbein und dem Schambein zusammen. Sitz- und Schambein verschmelzen etwa mit dem 6. Lebensjahr knöchern, diese beiden Knochen verschmelzen um das 16. Lebensjahr mit dem Darmbein. Die drei genannten Knochen sind gemeinsam an der Bildung der Gelenkpfanne für den Oberschenkelkopf (Hüftgelenk) beteiligt. Kreuzbein und Hüftbein sind durch ein straffes Gelenk federnd miteinander verbunden, während vorn die beiden Hüftbeine durch die Knorpelhaft der Schamfuge zusammengehalten werden.

Jedes Hüftbein stellt eine „Rahmenkonstruktion“ dar, bei welcher die Rah-



79/1 Hüftbein; rechts: Verstärkungszüge (8förmige Rahmenkonstruktion)



79/2 Einfügung des Kreuzbeins (Vergleich mit architektonischem Schlußstein)

men einer verbogenen 8 gleichen, an deren Kreuzungsstelle die Hüftgelenkpfanne liegt (Abb. 79/1). Die beiden sich überkreuzenden Schenkel der 8 fangen den Druck des Rumpfes auf das Hüftbein und den Oberschenkel auf.

Darmbein. Das Darmbein (*Os ilium*) besteht aus einem dicken **Darmbeinkörper** und einer mächtigen, weit ausladenden **Darmbeinschaukel**, die bei der Frau flacher als beim Mann gestellt ist. Ihr oberer Rand (Abb. 79/1) bildet den **Darmbeinkamm**, der nach vorn in dem **vorderen Darmbeinstachel** und hinten in dem **hinteren Darmbeinstachel** endet. Darmbeinkamm und vorderer Darmbeinstachel sind beim Lebenden gut durch die Haut zu tasten oder zu sehen; sie können zur Orientierung über die Lage einiger Bauchorgane herangezogen werden. Der hintere Stachel bildet den seitlichen Punkt der MICHAELISSchen Rautengrube (→ S. 84).

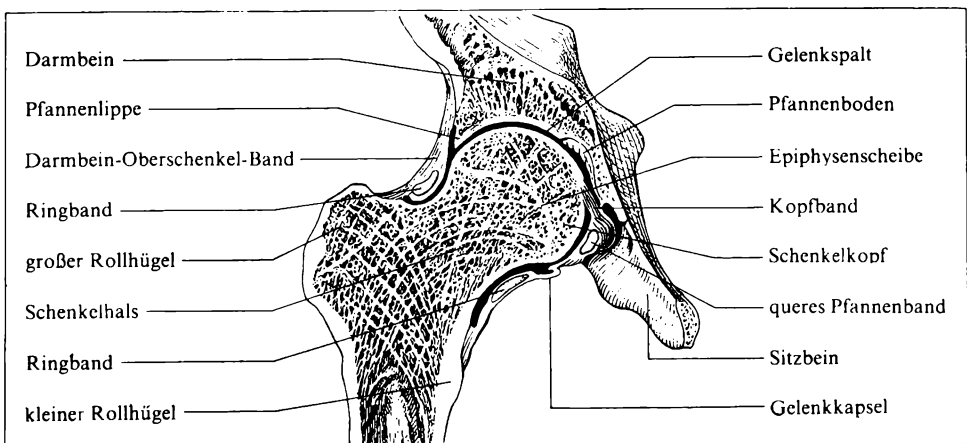
Mit dem Kreuzbein ist das Darmbein durch eine breite ohrförmige Gelenkfläche verbunden (Iliosakralgelenk). Bei fast allen Tieren ist diese Verbindung knöchern und damit unbeweglich. Beim Menschen wird der Zusammenhalt durch starke Bänder hergestellt, wodurch die Bewegungsmöglichkeiten in diesem Gelenk stark eingeschränkt werden. Auch die Kippungsneigung des Kreuzbeins nach vorn, die durch den Druck des Rumpfes auf diesen Knochen verursacht ist, wird durch starke, vom Sitzbeinhöcker und Sitzbeinknorren (s. u.) zum Kreuz- und Steißbein ziehende Bänder aufgefangen (Abb. 79/2, 163/1 u. 163/2).

Die Innenfläche der Darmbeinschaukel ist zu einer Grube vertieft, die von Muskulatur ausgefüllt ist und eine breite Unterlage für die Eingeweide der Bauchhöhle bildet. Die Außenseite der Darmbeinschaukel dient den drei Gesäßmuskeln zum Ursprung, deren Ursprungsfelder durch drei Leisten voneinander abgegrenzt sind. Der Darmbeinkamm ist mit seinen drei leistenartigen Linien Ansatzstelle der drei seitlichen Bauchmuskeln. Vom Darmbeinkörper, dem unteren dicken Teil des Darmbeins, wird der obere Teil der Hüftgelenkspfanne aufgebaut.

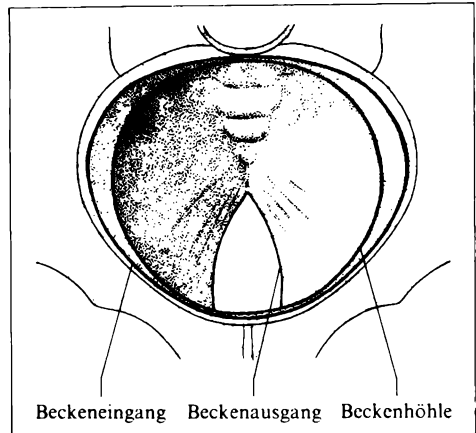
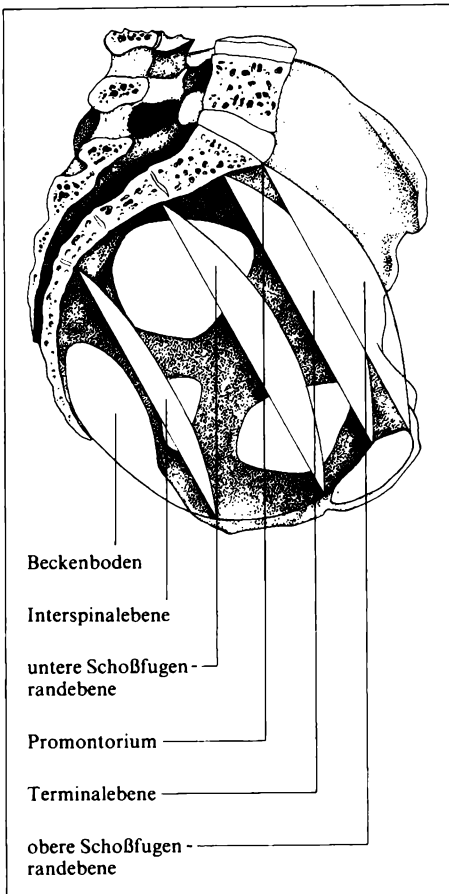
Sitzbein. Das Sitzbein (*Os ischii*) schließt sich dem Darmbein nach hinten unten an (Abb. 79/1). Mit dem **Sitzbeinkörper**, dem dicken Teil dieses Knochens, baut es den hinteren Teil der Hüftgelenkspfanne auf. Durch eine Rinne ist vom Sitzbeinkörper der **obere Sitzbeinast** abgesetzt, der unten spitzwinklig in den **unteren Sitzbeinast** übergeht. Die mit subkutanem Fettgewebe unterpolsterte Umbiegungsstelle der beiden Äste wird **Sitzhöcker** genannt; auf ihm, dem letzten Rest des mächtigen Sitzsockels der Affen, ruht das Körpergewicht beim Sitzen. An seiner Innen- und Außenseite entspringt eine Reihe Muskeln. Oberhalb des Sitzbeinhockers befindet sich an der Rückseite des Sitzbeins in der Mitte zwischen zwei Einschnitten der **Sitzbeinstachel**, der in den Raum des kleinen Beckens vorspringt und sich an der Bildung des Beckenbodens (Abb. 82/1) beteiligt. Der Sitzbeinstachel ist eine Bandverknöcherung. Von ihm und vom Sitzbeinhöcker aus ziehen starke Bänder zum Kreuz- und zum Steißbein (Abb. 163/1 u. 163/2), wodurch, von dorsal betrachtet, rundliche Öffnungen entstehen, durch die Muskeln, Nerven und Gefäße aus dem Becken in die Gesäßgegend, zur unteren Extremität, zum Damm und zum äußeren Genitale ziehen.

Schambein. Das Schambein (*Os pubis*) bildet mit dem **Schambeinkörper** den kleineren vorderen Teil der Hüftgelenkspfanne (Abb. 79/1). Es besitzt einen querverlaufenden breiteren oberen und einen abwärts ziehenden dünneren unteren Ast. Der absteigende oder untere Schambeinast ist mit dem aufsteigenden (unteren) Sitzbeinast verbunden. Somit bilden die Scham- und Sitzbeinäste auf beiden Seiten des vorderen Beckens die knöcherne Umrandung einer großen ovalen Knochenlücke, die beim Lebenden durch eine feste bindegewebige Membran verschlossen ist, durch die Nerven und Gefäße für die unteren Extremitäten aus dem Bauchraum hindurchtreten (Abb. 95/2, 689/1 u. 165/1). Oberer und unterer **Schambeinast** stoßen in einer schmalen, aber hohen Platte, der **Leistenbeinecke**, spitzwinklig zusammen. Die mediale Fläche der Leistenbeinecke ist uneben und oval gestaltet; sie dient der Anheftung des Faserknorpels der Schambein- oder **Schoßfuge** (Symphyse), durch die beide Schambeine verbunden sind. Die beiden nach abwärts laufenden Äste der Schambeine (Abb. 689/1) bilden bei der Frau den stumpfwinkligen **Schambeinbogen**, beim Mann den recht- oder spitzwinkligen **Schambeinwinkel**. Der obere, kammartig ausgebildete Rand des oberen Schambeinastes, der **Schambeinkamm**, endet medial in einem konsolarartig vorspringenden Höckerchen, das durch die Haut getastet werden kann und auch zur Orientierung über die Lage der Austrittspforten bei einem Leistenbruch (oben medial davon) oder einem Schenkelbruch (unten lateral davon) herangezogen werden kann.

Hüftgelenkspfanne. An der Bildung der Hüftgelenkspfanne sind Darm-, Sitz- und Schambein beteiligt. Die Hüftgelenkspfanne (*Acetabulum*) ist eine halbkugelige Aushöhlung. Ihr oberer Rand (Pfannendach) hängt beim Menschen stark über, wodurch die Lastübertragung auf den Oberschenkel gewährleistet ist. Eine zu flache Pfanne (genetisch bedingt und auch durch Umwelteinflüsse, z. B. unsachgemäßes Windeln des Säuglings, begünstigt) führt zur Hüftgelenksluxation. Der untere Rand ist unterbrochen. Auch der die Pfanne auskleidende etwa 2 cm



81/1 Frontalschnitt durch das rechte Hüftgelenk

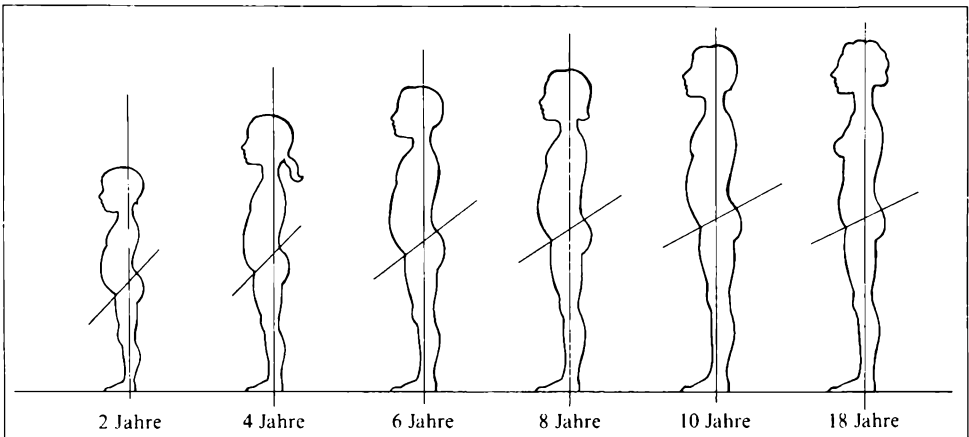


82/1 Parallele Beckenebenen (die obere Schoßfugenrandebene wird als Beckeneingang, der Beckenboden als Beckenausgang bezeichnet)

82/2 Form der Beckenräume

breite Gelenkknorpelring weist dort eine Lücke auf. Der nicht überknorpelte Pfannenboden ist rau, weist große Gefäßlöcher auf, ist mit lockerem Bindegewebe und Fettgewebe ausgefüllt und dient zur Befestigung des Oberschenkelkopfbandes (Abb. 81/1).

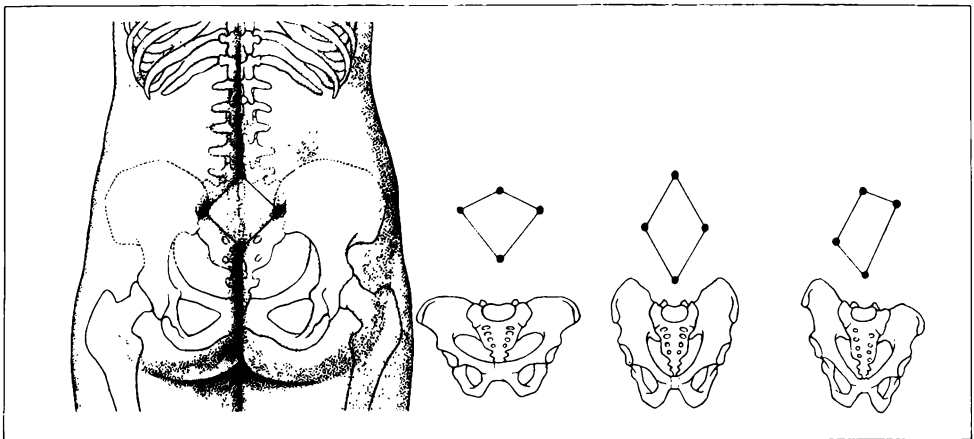
Beckenform. Das **große Becken** (*Pelvis major*) liegt oberhalb der oberen Schoßfugenrandebene, die zwischen dem oberen Rand der Symphyse und dem Promontorium (Knick zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein) gedacht ist (Abb. 82/1). Die Umrandung dieses Eingangs zum kleinen Becken – eine Linie von der Symphyse entlang der Beckeninnenfläche bis zum Promontorium – wird als *Linea terminalis* bezeichnet. Das große Becken ist nur dorsal und seitlich von Knochen umschlossen, es gehört dem Bauchraum an. Das **kleine Becken** (*Pelvis minor*) dagegen ist stärker von Knochen oder starken Bändern begrenzt und wesentlich enger als das große Becken. In ihm befinden sich Blase, Mastdarm und innere Geschlechtsorgane. Zwischen **Beckeneingang** und **Beckenaus-**



83/1 Veränderung der Beckenneigung während der Entwicklung

gang befindet sich die eigentliche **Beckenhöhle**. Die Ebene des Beckeneingangs bildet beim aufrecht stehenden Menschen mit der Horizontalen einen Winkel von 50 bis 70 Grad (Beckenneigung), so daß die beiden vorderen Darmbeinstachel und die Symphyse in einer Frontalebene liegen (Abb. 82/1).

Am Becken lassen sich deutliche Geschlechtsunterschiede nachweisen (Abb. 689/1). Im wesentlichen ist das männliche Becken hoch, schmal und eng, das weibliche Becken dagegen niedriger, breiter und weiter, das steht mit den Fortpflanzungsaufgaben der Frau in Zusammenhang. Die Beckeneingangsebene ist bei der Frau queroval, beim Mann infolge des stark vorspringenden Promontoriums und des mehr spitzen Winkels, den die oberen Schambeinäste miteinander bilden, etwa kartenherzförmig.



83/2 MICHAELISCHE Raute am Skelett, bei platt-rachitischem Becken, bei allgemeinverengtem Becken und bei schrägverengtem Becken (von links nach rechts)

Veränderungen der Beckenteile durch Fehlentwicklungen oder Erkrankungen (z. B. Rachitis) können eine Geburt erschweren oder sogar unmöglich machen bzw. eine Schnittentbindung erfordern. Aus diesem Grund ist die frühzeitige Erkennung von Beckenabnormitäten eine wichtige Aufgabe der Schwangerenvorsorge. Hierfür werden Beckenmessungen, die Austastung des Beckens sowie die Betrachtung der MICHAELISSchen Raute herangezogen (Abb. 83/2).

2.1.8. Arm- und Handskelett

Die oberen Gliedmaßen bestehen je aus dem Oberarmknochen, den beiden Unterarmknochen Elle und Speiche, den 8 mosaikartig zusammengesetzten Handwurzelknochen, den fünf röhrenförmigen Mittelhandknochen und den Fingerknochen. Der Oberarmknochen ist mit seinem kugeligen Gelenkkopf in der flachen Pfanne des Schulterblattes eingelassen und bildet mit dieser das Schultergelenk. Im Ellbogengelenk ist er mit Elle und Speiche verbunden. An der Hand bilden die beiden Unterarmknochen mittels der Handwurzelknochen ebenfalls ein Gelenk. Außerdem kann die daumenwärts gelegene Speiche um die kleinfingerwärts gelegene Elle gedreht und so eine Drehbewegung des Unterarms und der Hand ausgeführt werden. Die Hand besitzt eine Vielzahl von Gelenken.

2.1.8.1. Oberarmknochen und Schultergelenk

Der Oberarmknochen (*Humerus*, Abb. 85/1) trägt an einem schräg zu seinem Schaft angesetzten kurzen, sog. anatomischen **Hals** den kugeligen **Oberarmkopf** für das Schultergelenk. An diesen Hals, der nur aus einer der Gelenkkapsel zum Ansatz dienenden Furche besteht, schließen sich zwei mächtige Muskelhöcker an, der lateralwärts gerichtete, durch die Haut tastbare **große Höcker** und der medialwärts gerichtete **kleine Höcker**. Zwischen beiden Höckern zieht eine Rinne nach abwärts, die auf der ventralen Seite des Humerusschafts dadurch verlängert wird, daß sich jeder der beiden Höcker distal in eine raue Leiste fortsetzt, deren Ausprägung von der Stärke der ansetzenden Muskulatur abhängt. Das ganze proximale Ende des Humerus setzt sich gegen den Schaft durch eine leichte Einschnürung, den sog. chirurgischen Hals ab, in dem die meisten Oberarmkopfbürche erfolgen.

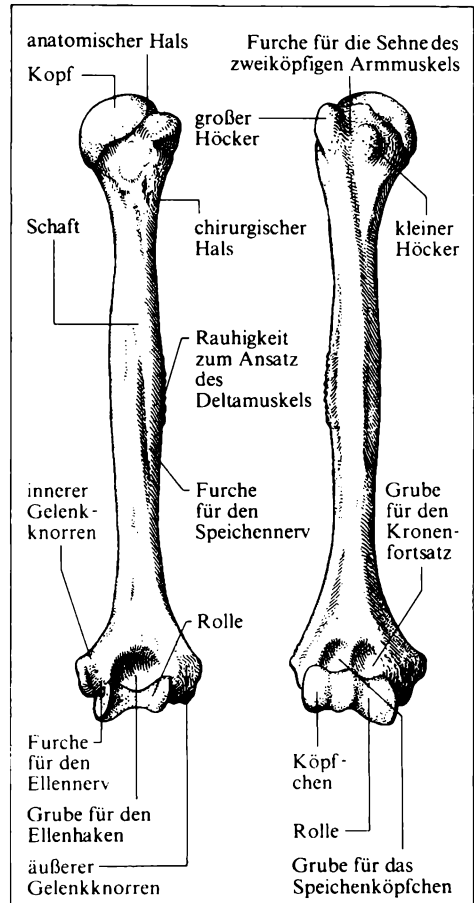
Der **Oberarmschaft** ist proximal im Querschnitt rund. Er trägt in der Mitte der Außenseite ein langes rauhes Feld zum Ansatz des Deltamuskels. Distal und lateral davon verläuft eine Furche, in der eine Strecke lang der Speichennerv (*N. radialis*) dem Knochen direkt anliegt und bei Brüchen des Knochens an dieser Stelle leicht verletzt wird. Unterhalb der Rauhmigkeit plattet sich der Knochen ab, wird dreiseitig prismatisch mit zwei scharfen seitlichen Kanten, die gegen das distale Ende des Knochens immer deutlicher vorspringen und jeweils in einem

Höcker enden. Diese Höcker, die den entsprechenden Gelenkkörper am distalen Humerusende seitlich überragen, sind durch die Haut zu tasten; sie dienen den Unterarmmuskeln als Ansatz.

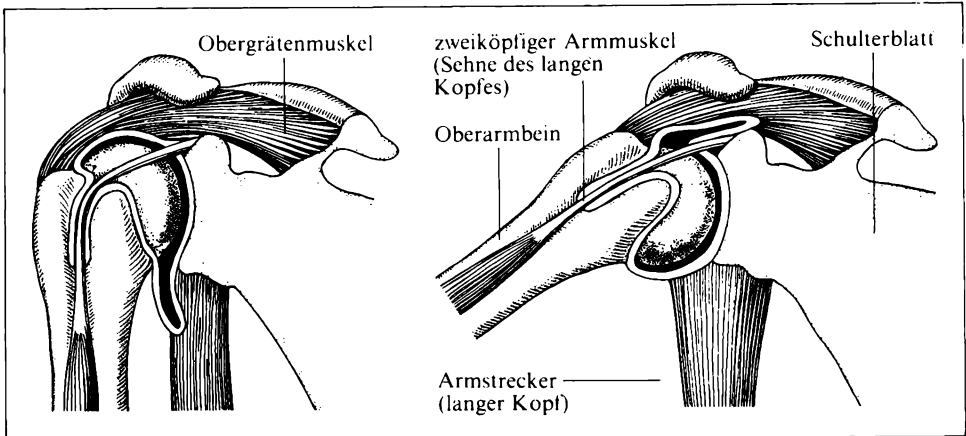
Der **innere Höcker** ist stärker entwickelt als der **äußere Höcker**, an seiner Rückseite liegt in einer Furche der Ellenerv (*N. ulnaris*) direkt unter der Haut und Faszie, so daß ein Stoß gegen diese Stelle ausstrahlende Schmerzen am ulnaren Handrand erzeugt (Musikantenknochen). Zwischen den beiden Höckern befinden sich zwei überknorpelte Gelenkkörper, die durch eine Führungsnute voneinander getrennt sind: radial das kleinere halbkugelige **Oberarmköpfchen**, das auf die Beugeseite des Oberarmknochens verschoben ist und zur Artikulation mit der proximalen Stirnfläche des Radiusköpfchens dient, ulnar die größere gekehlte **Oberarmrolle** zur Artikulation mit dem proximalen Ende der Ulna. Über der Rolle ist an der Streckseite eine tiefe Grube und an der Beugeseite eine seichte Grube, über dem Köpfchen eine noch flachere Grube zu finden.

Der Oberarmknochen weist eine ausgeprägte Verdrehung (Torsion) der Längsachse auf. Dieses spezifisch menschliche Merkmal hat sich mit dem aufrechten Gang bzw. der Brustkorbveränderung (Abb. 71/1) herausgebildet.

Der Oberarmknochen artikuliert mit seinem Gelenkkopf in der Gelenkpfanne des Schulterblatts, die durch die faserknorpelige Gelenkklippe vergrößert ist (Abb. 95/1). Trotzdem wird nur etwa ein Viertel des Gelenkkopfes von der Pfanne umschlossen, was die große Beweglichkeit des **Schultergelenkes** ermöglicht. Dazu kommt, daß die am Gelenkklippenrand ansetzende Gelenkkapsel ein langer weiter Sack ist, der sich nur wie ein nasses Hemd um den Gelenkkopf legt. Abgesehen von einem Verstärkungsband der Gelenkkapsel, das vom Rabenschnabelfortsatz des Schulterblattes zum großen Höcker des Oberarms zieht, besitzt das Schultergelenk keine Bandführung. Der Zusammenhalt des Gelenkes wird lediglich durch Muskulatur bedingt, die gleichzeitig verhindert, daß die lok-



85/1 Rechter Oberarmknochen von hinten und von vorn



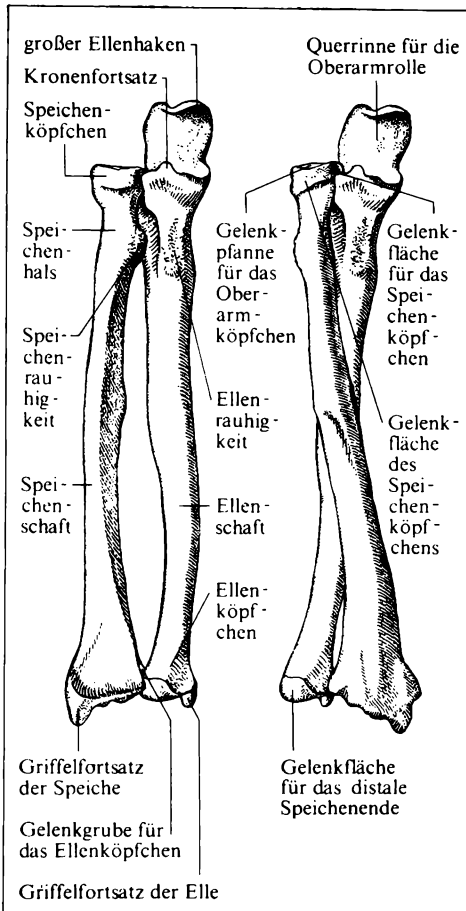
86/1 Schultergelenkkapsel und ihre Spanner

kere Gelenkkapselwand bei der Bewegung in den Gelenkspalt eingeklemmt wird. Das Schultergelenk ist somit zwar das frei beweglichste, aber auch das am wenigsten gesicherte Gelenk des Körpers. Durch plötzliche Gewalteinwirkung kommt es hier häufig zu Ausrenkungen (Luxationen), da die Muskulatur zu einer der Zugkraft entgegen wirkenden Kontraktion einen gewissen Zeitraum benötigt.

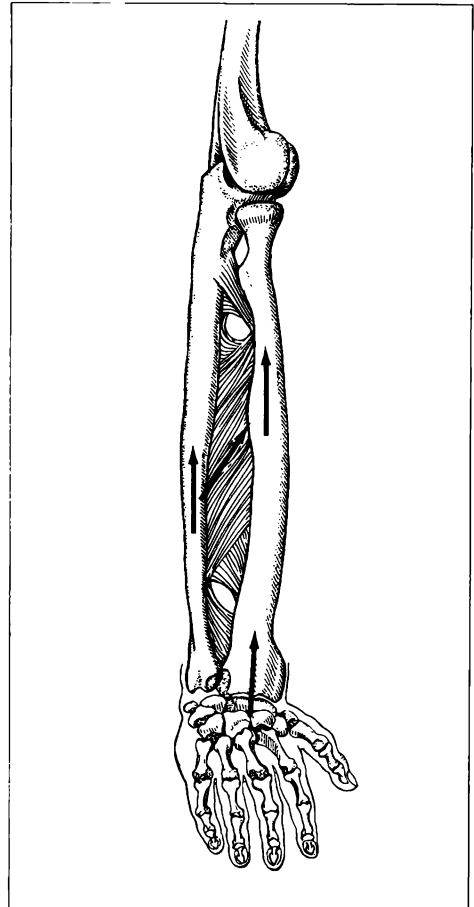
2.1.8.2. Unterarmknochen und Ellbogengelenk

Die Knochen des Unterarms, Elle und Speiche (Abb. 87/1), sind wie der Oberarmknochen Röhrenknochen. Sie treten an ihren beiden Enden in Gelenkverbindung miteinander und bilden den Rahmen einer länglichen Spalte, der jeder Knochen eine scharfe Leiste zuwendet. Am proximalen Ende des Unterarms ist die Elle, am distalen Ende die Speiche stärker entwickelt. Mit dem Oberarmknochen artikulieren Elle und Speiche, während die Gelenkfläche für die Handwurzel allein von der Speiche gebildet wird.

Die an der Kleinfingerseite des Unterarms gelegene Elle (*Ulna*) springt mit ihrem proximalen Ende als Ellbogen, mit ihrem distalen Ende als ulnarer Knöchel vor. Ihre ganze dorsale Kante ist durch die Unterarmhaut hindurch deutlich zu tasten. Die Ellenlänge beträgt etwa 25 cm bis 27 cm; sie wurde früher als Längenmaß verwendet. Das proximale Ende der Elle ist in zwei Fortsätze, den helmartig überhängenden **großen Ellenhaken** und den **kleinen Ellenhaken** oder Kronenfortsatz, ausgezogen. Sie sind voneinander durch eine breite gefirstete Querrinne getrennt und umgreifen zangenartig die Rolle des Oberarms, wodurch das Scharniergelenk zum Oberarm gebildet wird. An der radialen Seite des kleinen Ellenhakens finden sich ein flacher Ausschnitt für die Einlagerung des Speichenköpfchens und vorn unterhalb davon eine raue Fläche für den Ansatz der breiten Endsehne des Armbeugermuskels. Der **Ellenschaft** ist dreikantig, im distalen



87/1 Rechte Unterarmknochen von vorn in Supinationsstellung und Pronationsstellung



87/2 Druckübertragung von der Hand auf den Oberarm

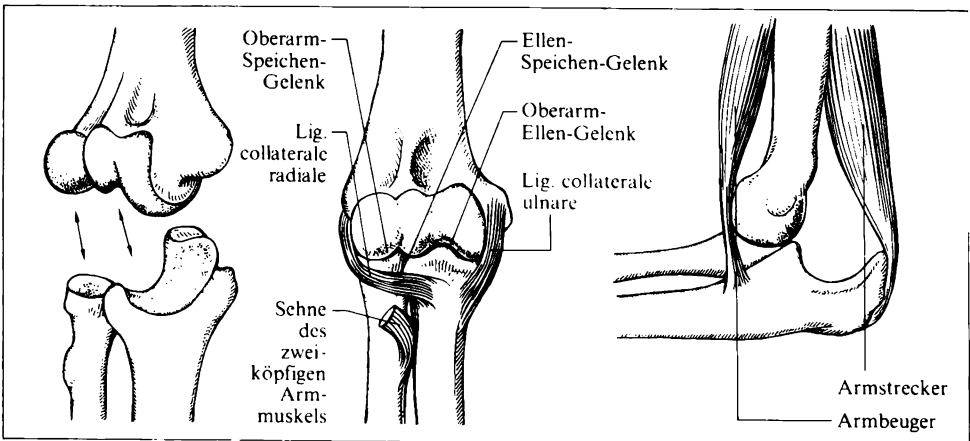
Teil rundlich. Das distale Ende der Elle trägt ein überknorpeltes **Ellenköpfehen**, das an seiner radialen Seite eine halbzyklrische Gelenkfläche zur Verbindung mit der Speiche besitzt. Ihr gegenüber befindet sich der von außen als ulnare Knöchel sichtbare **Griffelfortsatz**.

Die an der Daumenseite des Unterarms gelegene **Speiche (Radius)** trägt an ihrem proximalen Ende das als Zylinder ausgebildete **Speichenköpfehen**, das auf seiner Stirnseite eine flache Gelenkpfanne für das Oberarmköpfehen aufweist. Die Mantelfläche des Zylinders stellt eine ringförmige Gelenkfläche dar und dient zum Gleiten an der entsprechenden Gelenkfläche der Ulna. Unterhalb des Kopfes ist der Radius halsartig eingeschnürt. Am Übergang des **Halses** in das Mittelstück findet sich vorn eine deutlich vorspringende Rauigkeit für den

Knochenansatz des zweiköpfigen Armmuskels. Das **Mittelstück** (Schaft) des Radius ist ähnlich wie das der Ulna dreikantig. Das distale abgeplattete Ende des Radius trägt einen kurzen stumpfen **Griffelfortsatz**, der an der Daumenseite des Unterarms unter der Haut als Knöchel tastbar ist. Die distale dreiseitige Endfläche des Radius ist durch eine niedrige Leiste in zwei Facetten geschieden, die der Artikulation mit dem Kahnbein und dem Mondbein der Handwurzel dienen. Seitlich davon befindet sich eine flache Gelenkgrube zur Anlagerung des Ellenköpfchens.

Zwischen Elle und Speiche ist eine breite Syndesmose aus straffem Bindegewebe ausgespannt, die zusammen mit den Unterarmknochen als Ursprungsfläche für Unterarmmuskeln dient. Sie verbindet beide Unterarmknochen (zusätzlich zu den oben und unten die Elle und Speiche verbindenden Bändern), verhindert die Längsverschiebung der Knochen und hat die wichtige Aufgabe der Kraftübertragung von der Speiche auf die Elle (Abb. 87/2): Da die Hand nur mit der Speiche in direkter gelenkiger Verbindung steht und ebenso vorwiegend nur die Elle mit dem Oberarm, wird eine auf die Hand drückende Kraft auf die Speiche, von dieser auf die Elle und dann erst auf den Oberarm übertragen (z. B. beim Stützen auf die Hand).

Das **Ellbogengelenk** ist ein zusammengesetztes Gelenk. Anatomisch ist es ein Gelenk, da es eine einheitliche Gelenkkapsel besitzt, funktionell dagegen besteht es aus drei Gelenken, da in ihm drei Knochen gelenkig miteinander verbunden sind: Das Beugen und Strecken im Ellbogengelenk wird durch das Zusammenwirken eines Scharniergelenkes (Oberarm-Elle-Gelenk) und eines Kugelgelenkes (Oberarm-Speichen-Gelenk) bedingt; das dritte Gelenk, ein Zapfengelenk (Elle-Speichen-Gelenk), ermöglicht als proximales Drehgelenk zusammen mit dem distalen Drehgelenk (am distalen Ende von Elle und Speiche) die Unterarmhanddrehungen Pronation und Supination.



88/1 Ellbogengelenk: die Ober- und Unterarm verbindenden Gelenke (links) und Bänder (Mitte), Stellung bei Ellbogenverrenkung (rechts)

Pronation wird die Gebe- oder Greifstellung der Hand genannt, bei der der Handrücken nach oben zeigt und die beiden Unterarmknochen überkreuzt sind. **Supination** dagegen ist die Empfangsstellung der Hand, bei der der Handteller nach oben zeigt und die Unterarmknochen sich nicht überkreuzen (es gilt: beim Suppessen Supinationsstellung, beim Brotschneiden Pronationsstellung). Bei der Umwendbewegung der Hand, die sich zwischen den Unterarmknochen abspielt, dreht sich die Speiche im Ellbogengelenk an Ort und Stelle, während sie distal um die Elle herumgeführt wird. Dabei folgen die Handwurzel und die Hand, die beide gegeneinander und gegenüber der Speiche nicht verdreht werden können. Die Elle wird bei dieser Unterarmhanddrehung nicht bewegt.

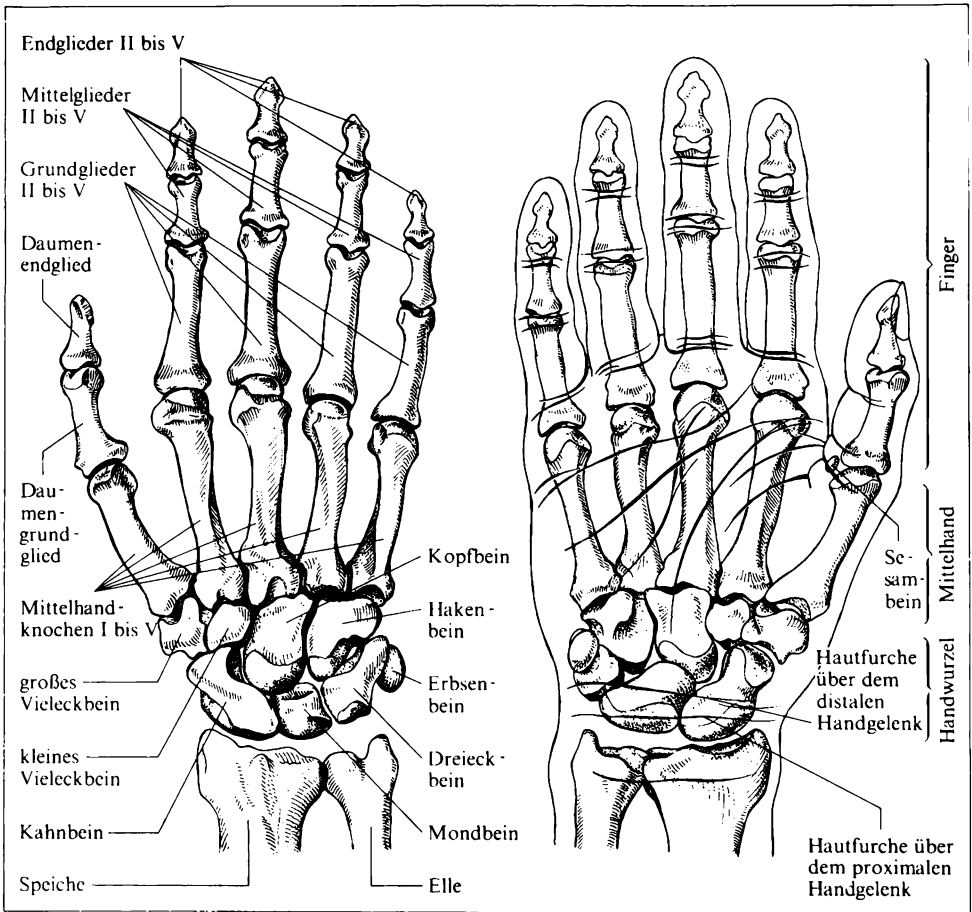
Das Oberarm-Elle-Gelenk ist durch eine knöcherne Führung gesichert, die Gelenklinie des Ellbogengelenkes erscheint im Frontalschnitt zickzackförmig (Abb. 88/1). Darüber hinaus wird die Gelenkkapsel wie bei allen Scharniergelenken durch seitliche Führungsbänder verstärkt. Beide Führungsbänder ziehen vom Oberarmknochen zur Elle (Abb. 88/1). Das speichenseitige Band spaltet sich am Speichenköpfchen und zieht vorn und hinten an diesem vorbei zur Elle. Dadurch ist die Speiche in ihrer Bewegungsfreiheit für die Unterarmhanddrehung nicht behindert – ihr Köpfchen dreht sich in einem Sehnenring innerhalb des gespaltenen Seitenbandes – und trotzdem ist das Scharniergelenk zwischen Oberarmknochen und Elle durch das Seitenband gesichert. Die Seitenbänder verhindern gleichzeitig die Überstreckung des Gelenkes, da sie mit zunehmender Streckung straffer werden. Die **Streckhemmung** erfolgt somit nicht durch einen Anschlag des großen Ellenhakens in der auf der Hinterseite des Oberarmknochens befindlichen Grube, wodurch die durch einen solchen Anschlag bedingte schmerzhaft Reizung der Knochenhaut verhindert wird. Auch die **Beugehemmung** des Knochens erfolgt nicht durch Anschlag des kleinen Ellenhakens in der vorderen Grube des Oberarmknochens, sondern durch die in der Armbeuge befindliche Muskulatur, die bei Beugung durch ihre Kontraktion dicker wird. Wird durch eine von außen angreifende Kraft der Ellbogen überstreckt, kommt es unter Überdehnung oder Zerreißung der Bänder zur Ausrenkung (Luxation).

2.1.8.3. *Handskelett und Handgelenke*

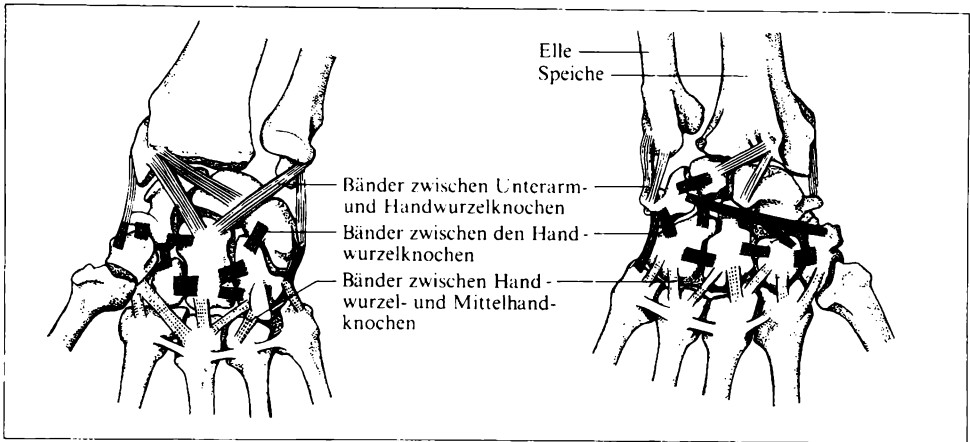
Das Handskelett setzt sich normalerweise aus 27 Knochen mit 36 Gelenkverbindungen zusammen. Da 39 Muskeln an den Gelenkbewegungen beteiligt sind, wird die Hand zu einem in seiner Bewegung außerordentlich fein abstufbaren Greif- und Tastorgan. Das Handskelett kann in drei Abschnitte eingeteilt werden: Handwurzel, Mittelhand und Finger.

Handwurzel und Handgelenk. Die Handwurzel (*Carpus*) besteht aus acht **Handwurzelknochen** (*Ossa carpi*), die in einer proximalen und einer distalen Querreihe angeordnet und nach ihrer Form bezeichnet sind (Abb. 90/1). Alle Knochen zusammen bilden ein handflächenseitig offenes, kleines Gewölbe, des-

sen Höhlung dadurch vertieft wird, daß die randständigen Knochen (Kahn- und großes Vieleckbein, Erbsen- und Hakenbein) an der radialen und ulnaren Seite der Handwurzel je eine Erhebung bilden. Zwischen diesen Erhebungen ist das quere Handwurzelband ausgespannt, wodurch ein osteofibröser Kanal entsteht, durch den die Fingersehnen und Nerven vom Unterarm in die Hohlhand ziehen (Abb. 156/1). Die Knochen der beiden Reihen sind jeweils untereinander nur wenig beweglich; sie sind durch kurze straffe Bänder miteinander verbunden (Abb. 91/1). Die stärksten Bänder im Bereich der Handwurzel ziehen von der die Hand tragenden Speiche und der Elle zur Handwurzel.



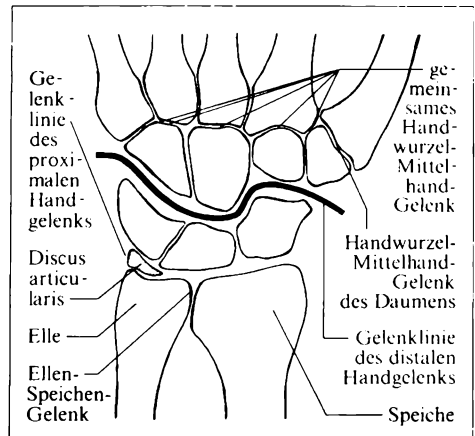
90/1 Knochen der rechten Hand von oben und unten in ihrer Beziehung zu Weichteilgrenzen und Handlinien. Die Anordnung der Handwurzelknochen kann durch den Merksatz eingepreßt werden: Ein Schiffchen fuhr im Mondenschein dreieckig um das Erbsenbein; vieleckig groß, vieleckig klein, der Kopf muß bei dem Haken sein. (Das große Vieleckbein wird auch als Trapez-, das kleine Vieleckbein als trapezähnlicher Knochen bezeichnet.)



91/1 Bänder der Handwurzel (schematisch) von palmar und dorsal

Das Handgelenk setzt sich aus einem proximalen und einem distalen Gelenk zusammen. Das **proximale Handgelenk** ist ein Eigelenk. Die Gelenkpfanne wird von der doppelt facettierten, dreiseitigen, distalen Endfläche des Radius gebildet und ulnar durch einen dreiseitigen Diskus ergänzt (Abb. 91/2). Der Gelenkkopf hat die Form eines Ellipsoids; er wird von Kahn-, Mond- und Dreieckbein gebildet, die durch kurze Bänder aneinandergeheftet und wie die Gelenkpfanne von einem einheitlichen, hyalinknorpeligen Überzug bedeckt sind. Das **distale Handgelenk** liegt zwischen der proximalen und der distalen Reihe der Handwurzelknochen und bildet durch seine einem liegenden S gleichende Gelenklinie eine starke Verzahnung der Handwurzel. Wie die proximale ist auch die distale Reihe durch Bänder und Gelenke zu einem einheitlichen federnden Gelenkkörper vereinigt. Der Gelenklinie des distalen Handgelenks entspricht ungefähr die distale der beiden queren Hautfurchen an der Unterseite des Unterarms an der Grenze gegen die Hand; dem Gelenkspalt des proximalen Handgelenks entspricht die proximale der beiden Furchen (Abb. 90/1).

An den Bewegungen der Hand gegen den Unterarm sind immer beide Gelenke, wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß, beteiligt. Dabei kommt es zu deutlichen Verschiebungen und Stellungsänderungen der Handwurzelknochen. Im Handgelenk sind Flächenbewegungen (Beugung und Streckung), Randbewegungen (Seitwärts-



91/2 S-Linie des distalen Handgelenks

führung der Hand) und durch Kombination der beiden Bewegungsformen Handkreisen möglich. Die Drehung der Hand ist hier nicht möglich, sie erfolgt durch Pro- und Supinationsbewegungen des Unterarms.

Mittelhand. Die Mittelhand (*Metacarpus*) umfaßt fünf Röhrenknochen (*Ossa metacarpalia*), die ebenfalls an der Gewölbekonstruktion der Hand beteiligt sind. An jedem **Mittelhandknochen** sind Basis, Mittelstück und Kopf zu unterscheiden. Die Basis der dreigliedrigen Finger trägt endständige Gelenkfacetten zur Verbindung mit den Handwurzelknochen und seitliche zur Artikulation mit den Basen der benachbarten Mittelhandknochen.

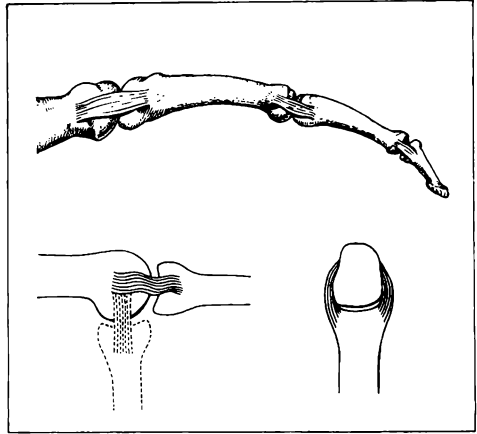
Die Bewegungsfähigkeit in dem gemeinsamen **Handwurzel-Mittelhand-**

Gelenk ist sehr gering, da es zu den straffen Gelenken (Amphiarthrosen, Stoßfuggelenke) gehört und die Gelenkkapsel dorsal und palmar durch mehr oder minder straffe Bandzüge verstärkt ist. Dazu kommt, daß zwischen den Basen der Mittelhandknochen zwei bis fünf querverlaufende kurze Bänder ausgespannt sind und auch die Köpfe dieser Mittelhandknochen durch querverlaufende Bandzüge verbunden und zusammengehalten werden. Der Mittelhandknochen des Daumens besitzt im Gegensatz zu den übrigen Mittelhandknochen eine sattelförmige Endfläche zur Artikulation mit dem großen Vieleckbein. Infolge seiner weiten Gelenkkapsel kommt dieses Gelenk in seiner Bewegungsmöglichkeit fast einem Kugelgelenk gleich.

Die Köpfchen der Mittelhandknochen stehen in gelenkiger Verbindung mit den Fingern. Zwischen den Mittelstücken der Mittelhandknochen befinden sich längliche Zwischenräume, die durch Muskulatur ausgefüllt sind.

Die Mittelhandknochen sind dorsal leicht tastbar. Ihre Köpfchen werden beim Schließen der Hand zur Faust als kugelige Vorwölbungen, über denen die Haut durch das Herauspressen des Blutes eine helle Farbe annimmt, deutlich.

Finger. Die Finger (*Digitii*) bestehen mit Ausnahme des Daumens (*Pollex*), der nur zwei Glieder besitzt, aus drei Gliedern: **Grund-, Mittel- und Endphalanx**. Die Phalangen (*Ossa digitorum manus*) sind kurze Röhrenknochen, deren Mittelstücke mehr oder weniger plattgedrückt, an der dorsalen Seite querkonvex, an der palmar Seite flach sind. Bei den dreigliedrigen Fingern sind die Grundgelenke (zwischen Mittelhandknochen und Grundphalangen) Kugelgelenke; in ihnen sind willkürlich Beugung-Streckung und Spreizung-Schließung möglich; die Drehbewegung um die eigene Achse ist nur passiv – also durch von außen an-



92/2 Fingergelenke und Seitenbänder in Streckstellung (oben), Seitenband des Fingergrundgelenks in Streck- und Beugestellung (links), Fingergrundgelenk von vorn in Beugestellung (rechts)

greifende Kräfte – möglich, da hierfür keine Muskulatur zur Verfügung steht. Die übrigen Gelenke der Finger sind wie die beiden Gelenke des Daumens Scharniergelenke (Abb. 92/1); ihre Seitenbänder sind, da sie vor den Achsen liegen, bei Beugung locker, bei Streckung straff, wodurch die Überstreckung verhindert wird.

Zusätzlich zu den bisher genannten Knochen der Hand kommen sogenannte **Sesambeine** (*Ossa sesamoidea*) vor: Knöchelchen, die in Sehnen oder Gelenkkapseln eingelagert sind. Regelmäßig findet sich ein Paar hanfkorngroßer Sesambeine in der Kapsel des Grundgelenks des Daumens, häufig auch an der entsprechenden Stelle des Zeigefingers und des Kleinfingers.

2.1.9. Bein- und Fußskelett

Die paarigen unteren Gliedmaßen bestehen jeweils aus dem Oberschenkelknochen, den beiden Unterschenkelknochen Schienbein und Wadenbein, den 7 Fußwurzelknochen, den 5 Mittelfußknochen und den Zehenknochen. Der Oberschenkelknochen artikuliert mit seinem kugeligen Gelenkkopf in der Hüftgelenkspfanne. Im Knie ist er gelenkig mit dem Schienbein und dieses ebenfalls durch ein Gelenk mit dem Wadenbein verbunden. Schien- und Wadenbein bilden am distalen Ende eine Gelenkpfanne für den Fuß. Der Fuß selbst weist eine Vielzahl verschiedenartiger Gelenke auf, von denen im folgenden nur die wichtigsten – das untere Sprunggelenk und die Zehengelenke – erwähnt werden sollen.

2.1.9.1. Oberschenkelknochen und Hüftgelenk

Der **Oberschenkelknochen** (*Femur*) ist der größte und kräftigste Knochen des menschlichen Skeletts, seine Länge beträgt etwa ein Viertel der Standhöhe. Er besteht aus dem oberen und unteren Endstück mit den Gelenkkörpern für das Hüft- und das Kniegelenk und einem Mittelstück, dem Schaft oder Körper (Abb. 94/1).

Das proximale Endstück besteht aus dem kugeligen **Schenkelkopf** und dem im Vergleich zum Oberarmknochen beträchtlich längeren **Schenkelhals**, der mit der Schaftachse einen weiten Winkel (Kollodiaphysenwinkel) bildet. Im Gegensatz zu dem im Sinne der Pronation gedrehten proximalen Humerusende erscheint das proximale Femurende gegenüber dem distalen Ende im Sinne der Supination gedreht (*Torsio femoris*). Unterhalb der Mitte der Gelenkfläche trägt der Schenkelkopf eine runde Grube (*Fovea capitis femoris*) zum Ansatz des Oberschenkelkopfbandes.

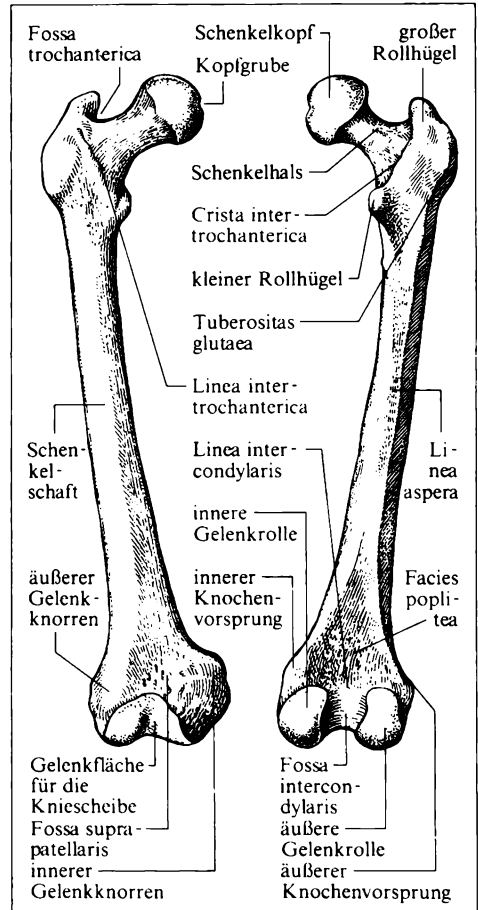
Das proximale Ende des Schaftes bilden zwei kräftige Knochenhöcker, der seitlich ausladende, dicht unter der Haut liegende und beim Lebenden gut abzutastende **große Rollhügel** und der hinten innen zapfenartig vorspringende **kleine**

Rollhügel. Beide Rollhügel dienen als Ansatz für Muskeln und sind vorn durch eine raue Linie, hinten durch eine kräftige Leiste miteinander verbunden, die gleichzeitig die Begrenzung des Schenkelhals darstellen. Der dorsal und kranial überhängende Rand des großen Rollhügels bildet eine tiefe Grube, in welcher die Sehne des inneren Hüftlochmuskels ansetzt.

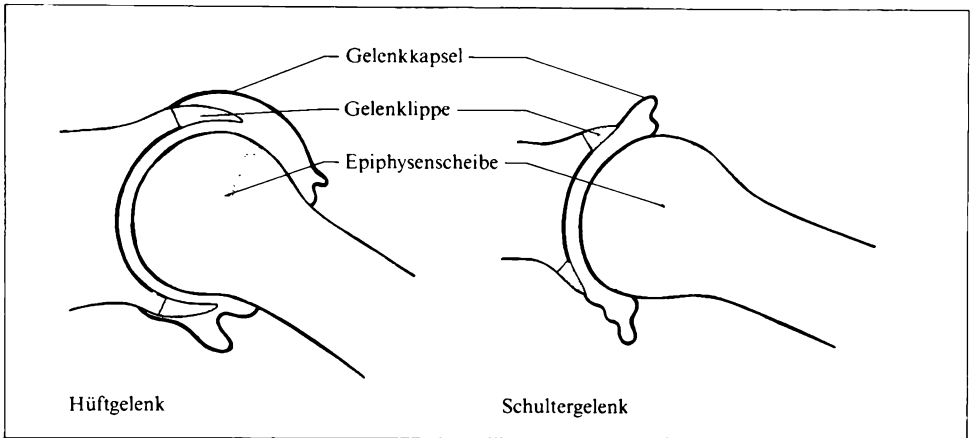
Der **Schenkelchaft** ist in der Mitte im Querschnitt dreieckig. Eine Fläche liegt vorn, zwei in diese gerundet übergehende Flächen liegen seitlich und vereinigen sich dorsal in einer festen, Muskeln zum Ansatz oder als Ursprung dienenden Kompaktaleiste (*Linea aspera*). Diese Leiste verläuft an der Rückseite des nach vorn mehr oder weniger stark gebogenen Schaftes wie die Sehne eines Bogens als kräftige Versteifungsleiste. Sie besteht aus zwei Lippen, die proximal und distal auseinanderweichen. Proximal endet die laterale Leiste in einer breiten, dem Muskelansatz dienenden rauhen Stelle unterhalb des großen Rollhügels, die mediale Leiste in der *Linea intertrochanterica*. Distal enden sie jeweils an einem kleinen Knochenvorsprung oberhalb der **Gelenkknorren**. Mit der die Gelenkknorren verbindenden

Querleiste (*Linea intercondylaris*) begrenzen sie ein dreieckiges Feld (*Facies poplitea*), das die knöcherne Grundlage der Kniekehle bildet.

Die beiden Gelenkknorren – das breite, dicke, distale Endstück des Femur – laden stark nach rückwärts aus und sind dort durch eine tiefe Grube (*Fossa intercondylaris*) getrennt, die von der *Facies poplitea* durch die *Linea intercondylaris* abgegrenzt ist. Die Stirnflächen der Gelenkknorren sind als Gelenkflächen von dickem hyalinen Knorpel überzogen. Sie sind so gegeneinander geneigt, daß sie dachförmig auf dem Schienbeinkopf stehen. Vorn gehen sie ineinander über und bilden die eine sagittale Nute aufweisende Gelenkfläche für die Kniescheibe. Über dieser Gelenkfläche befindet sich an der Vorderseite des Schaftes eine von großen Gefäßlöchern durchsetzte Grube, die die Kniescheibe bei durchgestrecktem Knie aufnimmt.



94/1 Rechter Oberschenkelknochen von vorn und von hinten

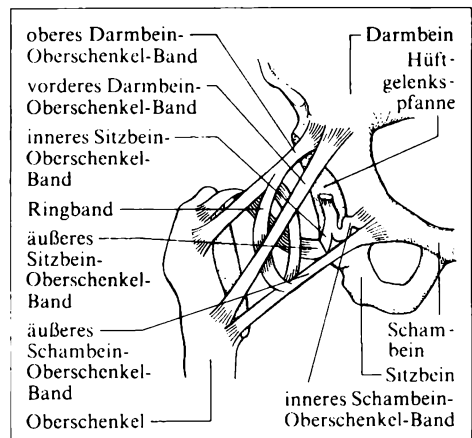


95/1 Die gegenseitigen Beziehungen von Gelenkkapsel, Gelenkklippe und Epiphysenscheibe im Hüftgelenk und im Schultergelenk

Das **Hüftgelenk** besitzt die Beweglichkeit eines Kugelgelenks und wird, da die durch eine faserknorpelige **Pfannenlippe** ergänzte Gelenkpfanne den Oberschenkelkopf bis über seinen Äquator umschließt, auch als **Nußgelenk** bezeichnet (Abb. 81/1). Das Hüftgelenk ist damit durch Knochen gesichert. Die sich an den Oberschenkelkopf fest anlegende Pfannenlippe überbrückt den kaudalen Gelenkpfanneneinschnitt als **queres Pfannenband**. Durch die so entstehende Lücke ziehen lockeres Bindegewebe und Gefäße in das rundliche **Oberschenkelkopfband**, das nahe dem Gelenkpfanneneinschnitt entspringt und zur Grube des Oberschenkelkopfes führt.

Die Gelenkfläche des kugeligen Oberschenkelkopfes umfaßt etwa zwei Drittel einer Kugeloberfläche und ist von hyalinem Knorpel überzogen. Vom Gelenkknorpelring der Pfanne wird der Oberschenkelkopf von vorn, oben und hinten derart umfaßt, daß er in ihm vor- und rückwärts pendeln kann.

Die derbe und feste **Gelenkkapsel** hat die Form eines plattgedrückten Kegelstumpfes und ist im Gegensatz zu der des Schultergelenkes ein enger Sack. Die Kegelbasis umsäumt den knöchernen Rand der Pfanne, so daß, wiederum im Gegensatz zum Schultergelenk, die Gelenkklippe frei in den Kapselraum hineinragt (Abb. 95/1). Am Oberschenkel ist die Kapsel vorn



95/2 Becken und Hüftgelenk mit Bändern (Oberschenkelkopf entfernt)

an der *Linea intertrochanterica*, hinten etwa in der Mitte des Schenkelhalses befestigt. Dadurch ist bedingt, daß manche Brüche des Schenkelhalses teils intra-, teils extrakapsulär liegen. Die Epiphysenscheibe des Oberschenkelkopfes liegt im Gegensatz zu der des Oberarmkopfes vollständig intrakapsulär.

Ebenfalls im Gegensatz zum Schultergelenk ist im Hüftgelenk die Gelenkkapsel durch kräftige **Längsbänder** verstärkt, die an den drei Bestandteilen des Hüftbeins entspringen (Abb. 95/2). Das Darmbein-Oberschenkel-Band, das stärkste Band des Körpers (maximale Zugfestigkeit etwa 300 kp), verstärkt die vordere Wand der Gelenkkapsel und setzt an der *Linea intertrochanterica* an. Das Sitzbein-Oberschenkel-Band verstärkt die dorsale, das Schambein-Oberschenkel-Band die untere Wand; beide gehen in ein ringförmig den Schenkelhals umschließendes, mit der Innenseite des Darmbein-Oberschenkel-Bands verwachsenes **Ringband** über. Diese bestimmte Bewegungen hemmenden Bänder tragen wesentlich zur Sicherung des Gelenks bei. Da das Hüftgelenk außer der Knochen- und Bandführung auch eine Muskelführung besitzt, sind im Gegensatz zum Schultergelenk Verrenkungen (Luxationen) dieses Gelenks sehr selten; zur Ausrenkung im Hüftgelenk bedarf es erheblicher Kräfte, die meist nur über eine am ganzen Bein angreifende Hebelwirkung erzielt werden können.

2.1.9.2. Unterschenkelknochen und Kniegelenk

Die Knochen des Unterschenkels, Schienbein und Wadenbein, begrenzen, ähnlich wie die Knochen des Unterarms, einen breiten Spaltraum (Abb. 97/1). Das Schienbein stellt eine Tragsäule dar, die die Körperlast übernimmt; sie allein steht mit dem Oberschenkelknochen in gelenkiger Verbindung. Das erheblich schwächere Wadenbein stemmt sich mit seinem proximalen Endstück lateral in einem Gelenk gegen den unteren Umfang des proximalen Schienbeinendstücks und reicht, da es etwa die gleiche Länge wie das Schienbein besitzt, mit seinem distalen Endstück, dem Wadenbeinknöchel, etwas weiter nach unten als das distale Ende des Schienbeins, der Schienbeinknöchel. Beide Knöchel bilden zusammen mit der distalen Stirnfläche des Schienbeins die Knöchelgabel, die den Sprungbeinkörper, den Schlußstein des Fußgewölbes, umfaßt.

Das säulenkapitellähnlich verdickte proximale Endstück des **Schienbeins** (*Tibia*) trägt zwei **Gelenkknorren**, die endständig je eine horizontal liegende, überknorpelte Gelenkfläche zur Artikulation mit dem Oberschenkelknochen besitzen. Beide Knorren sind durch eine erhabene Rauigkeit voneinander getrennt, die zum Ansatz für die Kreuzbänder des Kniegelenks zwei stumpfe Höcker trägt. Vor und hinter dieser Rauigkeit liegt je eine kleine rauhe Bandgrube. Unter dem lateralen Gelenkknorren befindet sich hinten eine kleine flache Gelenkfläche, gegen die sich die Gelenkfläche des Wadenbeinköpfchens stemmt.

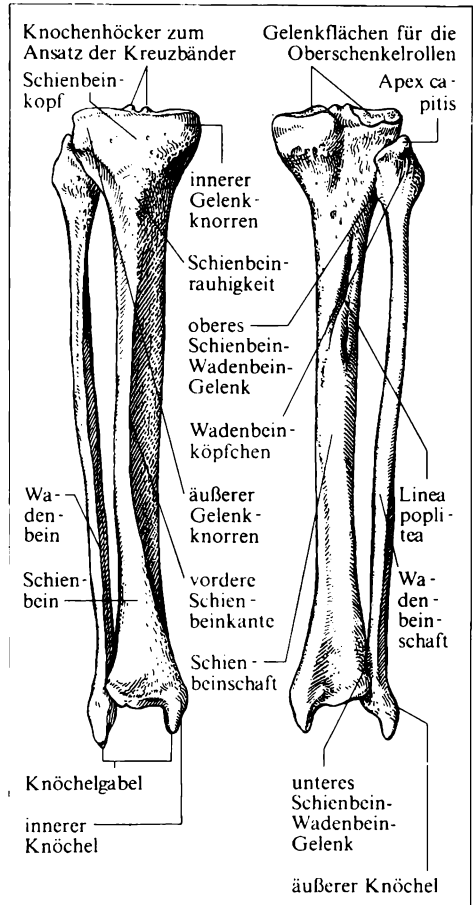
Der dreiseitig gestaltete prismatische **Schienbeinschaft** besitzt drei Leisten. Die schärfste ist nach vorn gerichtet, leicht S-förmig gekrümmt und liegt ohne schützende Muskelumhüllung direkt unter der Haut. Ein Stoß gegen das Schien-

bein führt deshalb zu einer stark schmerzenden Reizung der Knochenhaut, bei heftigem Aufschlagen (Sturz) kann die vordere Schienbeinkante von innen her die Haut durchschneiden (diese Lage des Knochens hat zu seiner Bezeichnung geführt: Das veraltete Wort Schin, das noch in Schinder und schinden vorhanden ist, bedeutete Haut). Gegen den Schienbeinkopf verdickt sich die Leiste zu einer großen breiten Rauigkeit, die dem Endstück der Kniestreckersehne als Ansatz dient. An der lateralen Kante ist die sehnige **Zwischenknochenmembran** angeheftet. Diese Kante macht am unteren Ende einem tiefen Einschnitt zur Einfügung des distalen Endes des Wadenbeinschaftes Platz. Die mediale Kante ist abgestumpft. Die laterale und die dorsale Fläche des Schienbeinschaftes sind von Muskeln, die mediale Fläche fast in ihrer ganzen Ausdehnung nur von Haut bedeckt. Die dorsale Fläche besitzt in ihrem oberen Teil eine von der medialen Kante gegen die Artikulationsstelle des Wadenbeinköpfchens aufsteigende rauhe Leiste, die die an der dorsalen Seite des proximalen Schienbeinendes liegende, dreiseitige tibiale *Facies poplitea* (→S. 94) nach unten begrenzt.

Unterhalb davon liegt eine große, in einen distal gerichteten Ernährungskanal führende Öffnung.

Das leicht verdickte distale Endstück des Schienbeins läuft medial in einen kurzen, breiten Knochenzapfen, den **inneren Knöchel**, aus, der deutlich unter der Haut vorspringt. Er trägt an seiner inneren Seite eine schmale Gelenkfläche, die eine Fortsetzung der vierseitigen distalen Stirnfläche des Schienbeins darstellt und mit dieser den Schienbeinanteil der Pfanne für das obere Sprunggelenk bildet.

Das lateral vom Schienbein liegende **Wadenbein (Fibula)** ist wesentlich dünner und schlanker als das Schienbein. Sein verdicktes proximales Ende, das **Wadenbeinköpfchen**, das unter der Haut deutlich vorspringt, trägt eine flache runde Gelenkfläche zur Verbindung mit dem Schienbein. Die Gelenkkapsel dieses Ge-

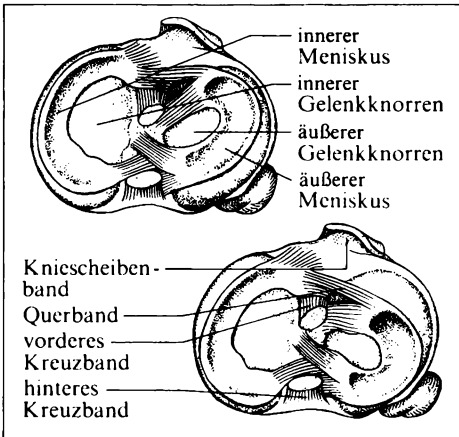


97/1 Rechte Unterschenkelknochen von vorn und von hinten

lenkes ist vorn und hinten durch Bänder verstärkt; nennenswerte Bewegungen finden in diesem Gelenk nicht statt. Nach dorsal und oben von der Gelenkfläche springt ein Höcker vor.

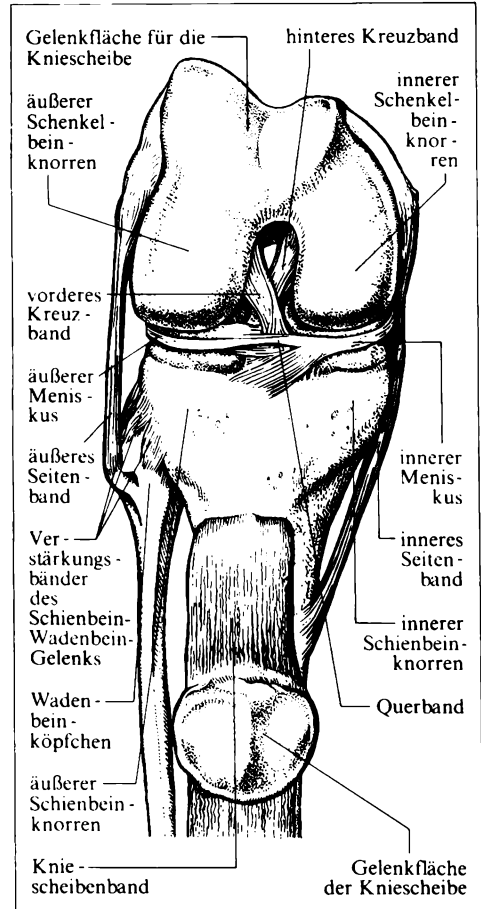
Der **Wadenbeinschaft** hat drei Kanten und drei leicht gehöhlte Flächen, an denen verschiedene Muskeln ansetzen. Im Bereich der medialen Fläche ist in variabler Weise eine vierte Leiste (*Margo interossea*) zum Ansatz der Zwischenknochenmembran entwickelt, die zwischen Schien- und Wadenbein gespannt ist und einigen Muskeln als Ursprungsfeld dient. Die Kanten und Flächen weisen eine Torsion ähnlich der des Schienbeins auf. In der Mitte der dorsalen Fläche führt eine Öffnung in einen distal gerichteten Ernährungskanal.

Das zapfenartig verdickte distale Ende des Wadenbeins ist durch die Haut hindurch als **äußerer Knöchel** deutlich tast- und sichtbar. Er ergänzt mit der an seiner medialen Seite liegenden dreiseitigen Gelenkfläche (*Facies articularis malleolaris*) die Knochengabel zur Artikulation mit dem Sprungbein. Das Waden-



98/1 Menisken und Kreuzbänder des rechten Schienbeins bei Streckung und Beugung

98/2 Rechtes Kniegelenk in Beugstellung von vorn (Kniescheibe heruntergeklappt)

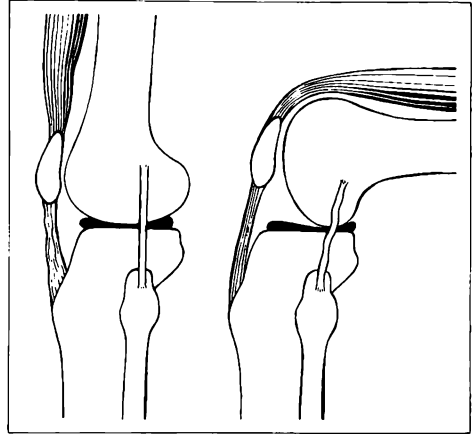


bein ist vor allem für die Bildung der Knöchelgabel von Bedeutung, es kann mit Ausnahme seines Knöchels ohne besonderen Nachteil entfernt und beispielsweise für Knochentransplantationen verwendet werden.

Das **Kniegelenk** ist das größte Gelenk des menschlichen Körpers und relativ kompliziert gebaut. In ihm wirken acht Gelenkkörper zusammen, wodurch neben Beuge- und Streckbewegungen (Scharniergelenk) auch Drehungen des Unterschenkels um seine Längsachse möglich werden (Drehgelenk), dies ist allerdings nur in der Beugstellung des Beins möglich.

Die stark gekrümmten Oberschenkelknorren ruhen nur punktförmig auf den sehr flachen Gelenkflächen des Schienbeins. Diese Inkongruenzen werden durch zwei halbmond- oder C-förmige **Menisken** aus Faserknorpel ausgeglichen, die zwischen die Gelenkkörper von der Seite eingeschoben erscheinen (Abb. 98/1). Ihre Stärke nimmt keilförmig von außen nach innen ab, ihre Ränder sind mit der Gelenkkapsel, ihre Enden (Hörner) mit dem Schienbeinkopf verwachsen. Beide Menisken sind vorn durch ein kleines Querband verbunden. Trotz ihrer Befestigungen sind sie beweglich und verschieben sich so, daß sie in den verschiedenen Stellungen des Gelenkes die Gelenkpfanne den jeweils verschiedenen Krümmungsradien des Gelenkkopfes anpassen. Durch die Menisken wird der Kniegelenkspalt an seiner Peripherie in einen oberen Spalt (Menisco-Femoral-Gelenk) und einen unteren Spalt (Menisco-Tibial-Gelenk) unterteilt; im oberen Spalt bewegt sich beim Beugen der Oberschenkelknochen, im unteren Spalt bewegt sich bei Rotationsbewegungen das Schienbein.

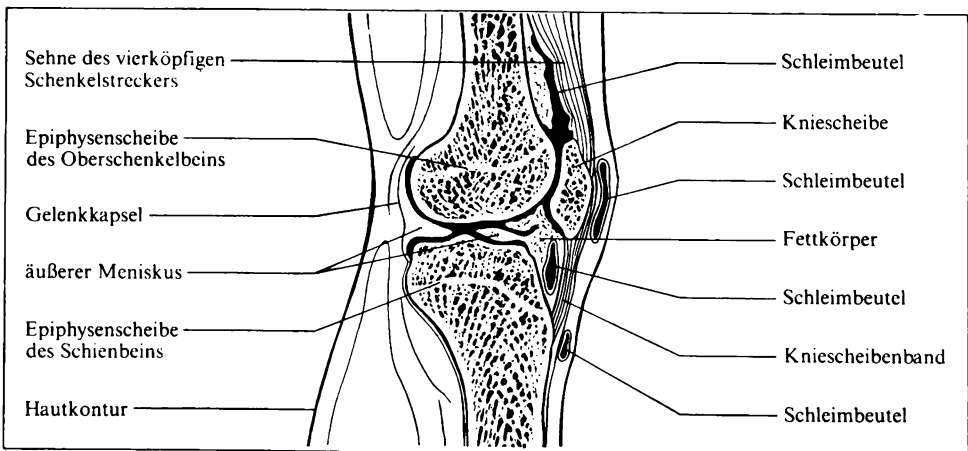
Die bindegewebige Schicht der **Kniegelenkkapsel** wird hauptsächlich aus Muskelsehnen aufgebaut: im Bereich der vorderen Wand durch die des vierköpfigen Schenkelstreckers, in der hinteren und den beiden seitlichen durch die Sehnen des Zwillingswadenmuskels, des Plattsehnenmuskels und des Kniekehlenmuskels. Die innere seitliche Wand wird durch das **innere Seitenband** verstärkt, das am inneren Knochenvorsprung des Oberschenkels (Abb. 94/1) entspringt und sich unterhalb des inneren Schienbeinknorrens an der medialen Schienbeinfläche befestigt (Abb. 98/2). Ein **äußeres Seitenband**, das nicht mit der Kapsel verwachsen ist, zieht vom äußeren Knochenvorsprung des Oberschenkels zum Köpfchen des Wadenbeins. Die Seitenbänder sind in Streckstellung gestrafft (Abb. 99/1) und verhindern bei dieser Stellung die Überstreckung und auch die Drehung des Unterschenkels; in Beugstellung erschlaffen sie und ermöglichen dann die Drehung so weit, bis sie wieder gespannt sind. Die Führung



99/1 Seitenband des Kniegelenks in Streck- und Beugstellung

des Gelenkes in den Beugestellungen ist vor allem durch die beiden überkreuzenden **Kreuzbänder** gesichert. Das vordere laterale Kreuzband ist zwischen der medialen Fläche des lateralen Schenkelknorrens und der vorderen Bandgrube des Schienbeins (→ S. 96), das hintere mediale Kreuzband zwischen der lateralen Fläche des medialen Knorrens und der hinteren Bandgrube gespannt. Bei Beugung, Streckung und Innenrotation sind sie oder Teile von ihnen durch Hemmung beteiligt, während sie die Außenrotation ungehemmt freigeben, indem sie sich voneinander abwickeln. Die Kreuzbänder heften Oberschenkelknochen und Schienbein in außerordentlich starker Weise aneinander und bilden zusammen mit den Seitenbändern die sichere Bandführung des Kniegelenks. Bei Überstreckung im Kniegelenk (z. B. Fehlstoß im Fußballspiel) oder bei seitlicher Abknickung des gestreckten Knies (häufige Skisportverletzung) kann es zu Rissen der Seitenbänder oder zum teilweisen Abriß der Menisken kommen. Ein abgerissenes freies Meniskusstück (Gelenkmaus) kann zu schmerzhaften Einklemmungen führen und die Operation notwendig machen.

In die vordere Kapselwand, die Quadrizepssehne (→ S. 169), ist der größte Sesamknochen des menschlichen Körpers, die **Kniescheibe** (*Patella*), eingebaut (Abb. 100/1). Die abgeplattete Kniescheibe hat dreiseitige Gestalt, ihre Spitze ist nach distal, ihre Basis nach proximal gerichtet. Im Gegensatz zur vorderen rauhen Fläche ist die hintere mit Knorpel überzogene Fläche in zwei ungleiche Felder geteilt: ein größeres laterales, leicht konkaves und ein kleineres mediales, mehr konvexes Feld. Der die Flächen trennende senkrechte First fñgt sich in die genutete Kniescheibenrinne des Oberschenkelknochens ein. Die Kniescheibe ist durch das von ihrer Spitze zur Schienbeinrauhigkeit ziehende **Kniescheibenband**, einen Teil der Quadrizepssehne, am Schienbein in einem gewissen Abstand fixiert und folgt diesem bei den Beugebewegungen des Kniegelenks. Sie ergänzt die Gegenfläche für die Femurknorren und verbessert die Ansatzrichtung



100/1 Längsschnitt durch das Kniegelenk

der Quadrizepssehne am Schienbein im Sinne einer günstigeren Hebelwirkung (schräg von vorn).

Die synoviale Schicht der Kniegelenkkapsel ist am Schienbein am Rand der überknorpelten Gelenkflächen, am oberen und unteren Rand der Menisken und am Oberschenkel etwas außerhalb der Knorpelgrenzen der Knorren befestigt. Die Rauigkeit zwischen den Schienbeinknorren und die Kreuzbänder liegen außerhalb des Synovialsackes. Die Synovialhaut bildet vorn und hinten je eine große Ausbuchtung. Die vordere oder obere Ausbuchtung ragt über die Kniescheibe nach oben hinaus und liegt zwischen der Quadrizepssehne und dem Oberschenkelknochen, die hintere Ausbuchtung liegt unter der Sehne des Kniekehlenmuskels. Diese und einige weitere Ausbuchtungen sind **Schleimbeutel**, das heißt mit einer der Gelenkschmiere ähnlichen Flüssigkeit gefüllte Bindege- webstaschen, die teilweise mit dem Gelenk in Verbindung stehen und Schutz gegen Druck und Reibung bieten. Zwischen die bindegewebige und die synoviale Kapselschicht ist unterhalb der Kniescheibe reichlich Fettgewebe eingelagert. Dieser **Fettkörper** bildet in den Gelenkraum vorspringende Falten, von denen eine sagittal gestellte bis zum vorderen Kreuzband ziehen und eine Unterteilung des Kniegelenks in eine rechte und linke Kammer andeuten kann. Das synoviale Baufett stellt eine formelastische, sich bei jeder Stellung des Kniegelenks den Gelenkkörpern anpassende Masse dar, die zwischen Kniescheibe und Schienbein den konkaven Gelenkkörper ergänzt.

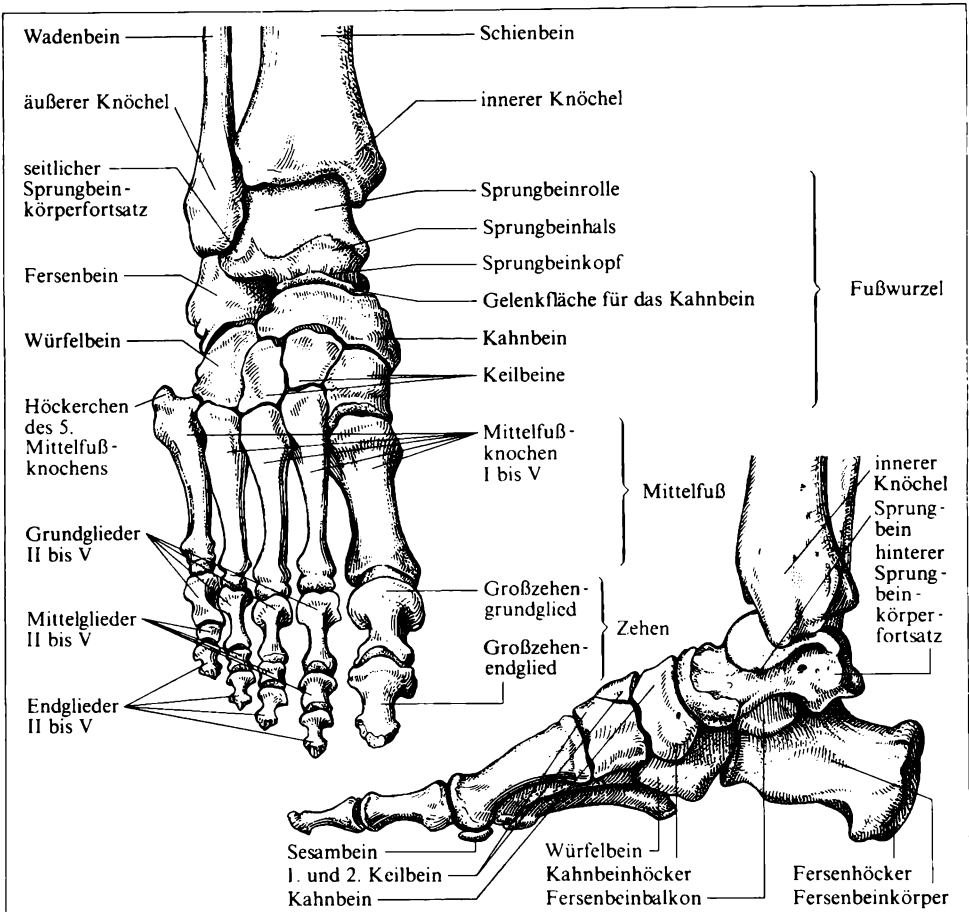
Durch die vergleichsweise vielen am Gelenkaufbau beteiligten Teile wird das Kniegelenk zu einem relativ komplizierten Gelenk. So ist es auch verständlich, daß Erkrankungen oder Verletzungen des Kniegelenks viel schwerer zu heilen sind als solche an allen anderen Gelenken des menschlichen Körpers.

2.1.9.3. *Fußskelett und Fußgelenke*

Das Fußskelett setzt sich normalerweise aus 26 Knochen zusammen. Der spezielle Bau des menschlichen Fußes als Stand- und Lauffuß ist eine der wesentlichsten Voraussetzungen für den aufrechten Gang. Wie am Handskelett kann man auch am Fußskelett drei Abschnitte unterscheiden: Fußwurzel, Mittelfuß und Zehen.

Fußwurzel und Sprunggelenk. Die Fußwurzel (*Tarsus*) umfaßt im Gegensatz zur Handwurzel, die nur ein Fünftel der Handlänge ausmacht, etwa die Hälfte des Fußes (Abb. 102/1). Sie besteht aus sieben großen Knochen (*Ossa tarsi*), die zu einem nischenartigen Bau mit einer sagittalen und einer queren Wölbung zusammengefügt sind. Die tibiale Reihe besteht aus Sprungbein, Kahnbein und drei Keilbeinen, die fibulare Reihe aus Fersenbein, dem größten Fußwurzelknochen, und Würfelbein.

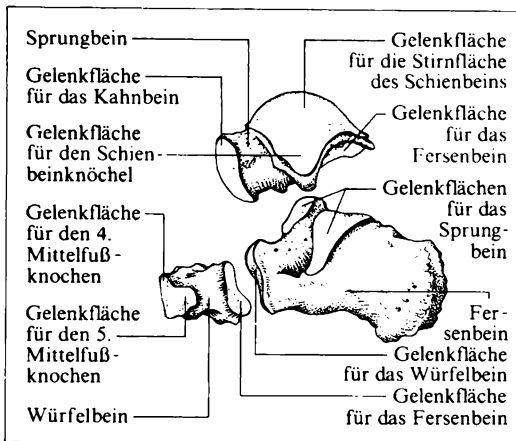
Das **Sprungbein** ruht auf dem Fersenbein. Sein Körper trägt oben die Rolle, die drei Gelenkflächen für die gelenkigen Verbindungen mit den beiden Unterschenkelknochen aufweist. Die obere Fläche dient zur Verbindung mit der dista-



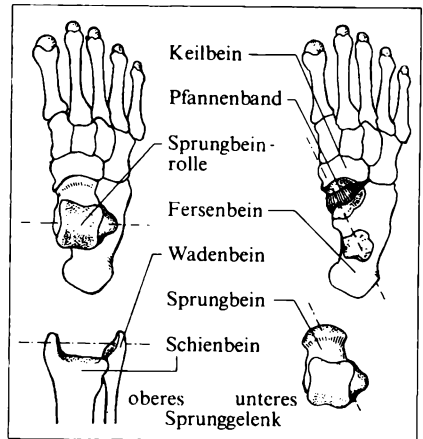
102/1 Knochen des rechten Fußes von dorsal und von medial

len Stirnfläche des Schienbeins. Die laterale Fläche reicht bis auf den seitlichen Fortsatz des Sprungbeinkörpers und artikuliert mit dem Wadenbein, die mediale Fläche steht mit dem Schienbeinknöchel in Verbindung (Abb. 103/1).

An der Unterseite des Sprungbeinkörpers liegt eine Gelenkfläche zur Verbindung mit dem Fersenbein. Sie erstreckt sich auf die Unterseite des seitlichen und auch des hinteren Körperfortsatzes. Auf der Unterseite des Halses findet sich eine tiefe Furche, die mit einer entsprechend gelegenen Furche am Fersenbein den *Sinus tarsi* bildet. Vor der Furche liegt eine rundliche Gelenkfläche, die mit einem konsolartig vorspringenden Fortsatz des Fersenbeins, der das Sprungbein stützt, artikuliert. Der Kopf besitzt plantar eine weitere Gelenkfläche zur Verbindung mit dem Fersenbein und distal eine konvexe Gelenkfläche zur Verbindung mit dem proximal konkaven Kahnbein.



103/1 Sprungbein, Würfelbein und Fersenbein mit ihren Gelenkflächen



103/2 Oberes (links) und unteres (rechts) Sprunggelenk

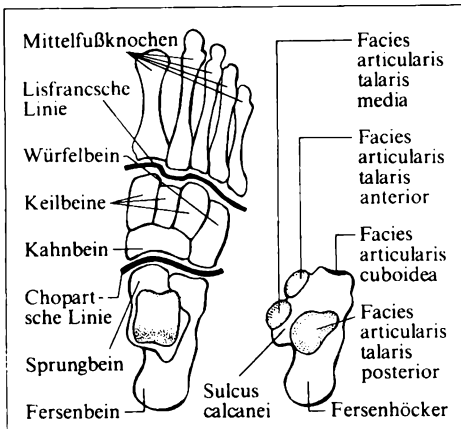
Das **Fersenbein** ist mit dem Sprungbein durch drei überknorpelte Gelenkflächen verbunden (Abb. 104/1). Zwischen der mittleren und der hinteren Fläche befindet sich eine Furche. Das Vorderende des Fersenbeins steht mit dem Würfelbein in gelenkiger Verbindung, das Hinterende ist zum Fersenhöcker verdickt.

Das **Kahnbein**, das zwischen dem Kopf des Sprungbeins und den Keilbeinen liegt, besitzt am Fußinnenrand einen plantarwärts gerichteten großen Höcker, der deutlich durch die Haut zu tasten ist. Den drei Keilbeinen ist eine dreifach facettierte Gelenkfläche zugewandt. Darüber hinaus kann eine große Gelenkfläche für das Würfelbein, seltener auch noch eine für das Fersenbein vorhanden sein (im letzten Fall tritt das Kahnbein als *Centrale tarsi* mit allen Fußwurzelknochen in Verbindung).

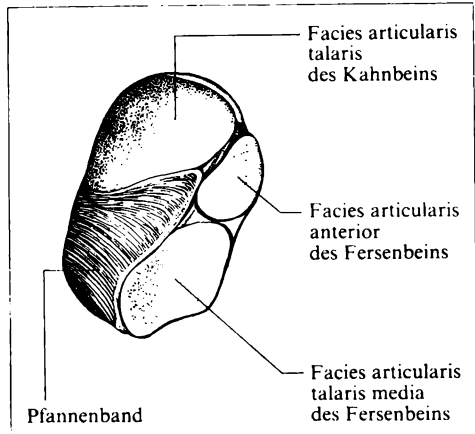
Die **Keilbeine** sind ebenso wie Kahn- und Würfelbein nach ihrer Gestalt benannt. Beim ersten (vom Fußinnenrand gezählt) weist die Schneide des Keils zum Fußrücken, beim zweiten und dritten zur Fußsohle. Das erste Keilbein ist das größte, das zweite das kleinste.

Das **Würfelbein** liegt am äußeren Fußrand. Gegen den Fußrücken wendet es eine große vierseitige Fläche. Plantar findet sich ein Vorsprung, an welchem eine in einer Führungsrinne liegende Sehne gleitet. Die distale Fläche ist zum Ansatz des 4. und 5. Mittelfußknochens doppelt facettiert.

Im Bereich der Fußwurzel sind zwei Gelenke von besonderer Bedeutung, das obere und das untere Sprunggelenk. Das **obere Sprunggelenk** ist ein reines Scharniergelenk (Abb. 103/2). In ihm kann entweder der Fuß gegen den Unterschenkel oder der Unterschenkel gegen den Fuß bewegt werden. Am Aufbau des oberen Sprunggelenks sind die distalen Enden von Schien- und Wadenbein (Gelenkpfanne) sowie das Sprungbein (Gelenkkopf) beteiligt. Da die Sprungbeinrolle die Form eines Walzenausschnitts mit nach hinten konvergierenden Seitenflächen hat, sitzt das Sprungbein und damit der ganze Fuß in abwärtsgestreckter



104/1 CHOPARTSches und LISFRANCsches Gelenk (links) sowie Gelenkflächen des Fersenbeines (rechts)



104/2 Gelenkpfanne der vorderen Abteilung des unteren Sprunggelenks

Haltung locker im Gelenk und kann sogar etwas zur Seite gekippt werden (Möglichkeit von Ausgleichsbewegungen beim Aufsetzen des Fußes während des Gehens); in stark nach oben gebeugter Stellung jedoch ist das Sprungbein fest eingeklemmt (Haltgebung beim Abstoßen des Fußes) und läßt keine Seitenbewegungen zu. Bei Abbiegen oder Drehung des Fußes durch äußere Gewalt (Skisportunfall) drückt das Sprungbein die Knöchelrolle auseinander, wobei einer oder beide Knöchel brechen können.

Die Kapsel des oberen Sprunggelenks umsäumt den Rand der Gelenkpfanne und ist am Sprungbein in Nähe der Rollgelenkfläche befestigt. Ihre vordere Wand und ihre hintere Wand sind dünn und schlaff. An den Seiten wird die Kapsel durch Bänder verstärkt, die fächerartig von der Spitze des jeweiligen Knöchels zu verschiedenen Fußwurzelknochen ziehen (Abb. 105/1). Dadurch wird die Sicherheit des Gelenks erhöht, da zumindest immer ein Bandzug gespannt ist, ganz gleich, in welcher Stellung sich Unterschenkel und Fuß zueinander befinden. Diese Bänder sichern gleichzeitig das untere Sprunggelenk.

Im **unteren Sprunggelenk** stehen dem Sprungbein das Fersen- und das Kahnbein gegenüber. Anatomisch besteht dieses Gelenk aus zwei getrennten Gelenken, die jedoch in funktioneller Hinsicht als ein einziges Gelenk betrachtet werden müssen. Bewegungen im unteren Sprunggelenk finden immer in beiden Gelenken gleichzeitig statt. Sie erfolgen um eine Längsachse, die medial von der oberen Seite des Sprungbeinkopfs nach lateral zur unteren, hinteren Seite des Fersenbeins verläuft (Abb. 103/2). Um diese Achse gehen die Umwendbewegungen des Fußes, Pro- und Supination, vor sich, die aber bei weitem nicht in dem Ausmaß wie die der Hand möglich sind. Pronation bedeutet hier Heben des lateralen Fußrandes, Supination Heben des medialen Fußrandes.

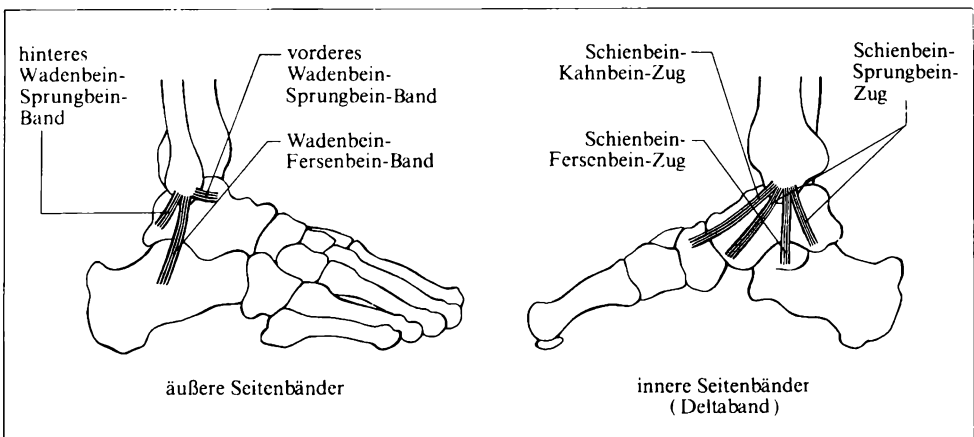
Die proximale Abteilung des unteren Sprunggelenks wird von der konkaven

hinteren Gelenkfläche des Sprungbeins und der konvexen hinteren Gelenkfläche des Fersenbeins gebildet. Die Gelenkkapsel setzt nahe an den Rändern der überknorpelten Gelenkflächen an und besitzt eine Reihe von Verstärkungszügen. In der distalen Abteilung des unteren Sprunggelenks artikulieren Sprung-, Fersen- und Kahnbein. Der Gelenkkopf dieses Gelenks wird vom Sprungbein, die Gelenkpfanne von den entsprechenden Gelenkflächen des Fersenbeins und des Kahnbeins gebildet (Abb. 104/2). Vervollständigt wird die Pfanne durch ein Band, das sich vom Fersenbein zum Kahnbein spannt und an seiner dem Gelenk zugekehrten Seite verknorpelt ist. Dieses Band wird als **Pfannenband** bezeichnet. Seine Spannung ist von großer Bedeutung für die Aufrechterhaltung der normalen Form des Fußskeletts, da von ihm der Kopf des Sprungbeins gestützt wird. Die Gelenkkapsel, die an den Rändern der überknorpelten Gelenkflächen ansetzt, wird dorsal durch zwei weitere Bänder verstärkt, auch die laterale Wand enthält Bandzüge.

Die Gelenkspalten beider Abteilungen des unteren Sprunggelenks sind nicht nur durch ihre Gelenkkapseln, sondern auch durch ein starkes Band vollkommen voneinander getrennt. Das Band besteht aus derben, sich kreuzenden Faserplatten, die wie eine hohe Wand zwischen den Gelenkkammern stehen und Sprung- und Fersenbein fest aneinanderheften. Sie geben dem unteren Sprunggelenk Führung und Federung.

Das zwischen dem Fersen- und dem Würfelbein befindliche Gelenk ist für die oben erwähnten Bewegungen des Fußes von untergeordneter Bedeutung.

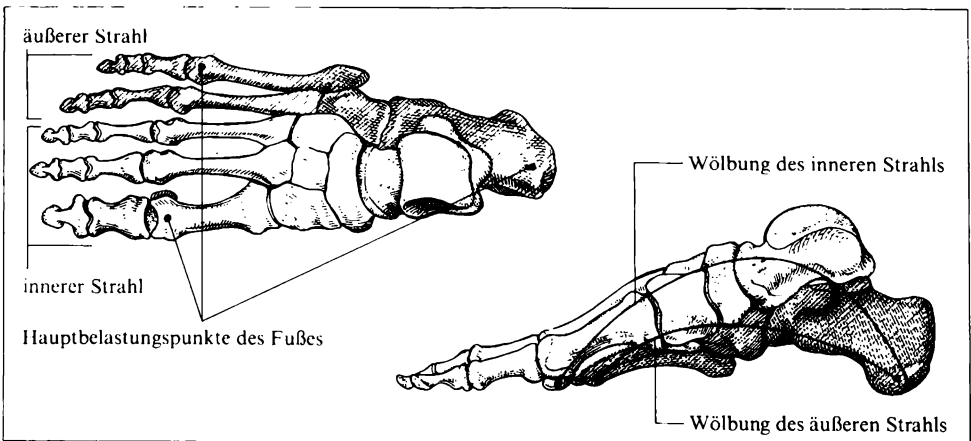
Mittelfuß. Der Mittelfuß (*Metatarsus*) umfaßt fünf **Mittelfußknochen** (*Ossa metatarsalia*), die in ihren allgemeinen Formverhältnissen und Bezeichnungen den Mittelhandknochen entsprechen. Es lassen sich wie dort jeweils Basis, Mittelstück und Köpfchen unterscheiden. Der erste – der dickste und kürzeste – Mittelfußknochen trägt plantar an seiner Basis ein Höckerchen. Die Basis des fünften Mittelfußknochens trägt ein solches Höckerchen, das hier auch ein selb-



ständiges Skelettstück sein kann, am äußeren Fußrand, wo es als Vorsprung leicht zu tasten ist. Da die Mittelfußknochen mit ihrer Basis auch untereinander artikulieren, finden sich neben den proximalen Gelenkflächen auch noch schmale seitliche. Die Verbindungen von Mittelfußknochen, Keilbeinen, Würfelbein und Kahnbein untereinander sind keine beweglichen Gelenke, sondern nur federnd nachgebende Stoßfugen.

Zehen. Bei den Zehen (*Digitus pedis*) werden die Phalangen (*Ossa digitorum pedis*) ebenso wie bei der Hand als **Grund-, Mittel- und Endphalanx** bezeichnet. Sie sind jedoch wesentlich kürzer und graziler als die der Finger. Die Großzehe (*Hallux*) besteht wie der Daumen aus nur zwei besonders breiten und kräftigen Gliedern. Auch die Kleinzehe hat oft durch Verwachsen (Synostose) der Mittel- und Endphalanx nur zwei Glieder. Während die Phalangen der Großzehe beim stehenden Menschen dem Boden anliegen, bilden die Zehen II bis V einen Bogen nach oben, da sie in den Grundgelenken nach oben, in den Mittel- und Endgelenken nach unten abgebogen sind (Krallenstellung). Die Zehengelenke sind ähnlich gebaut wie die Fingergelenke. Im Bereich des Grundgelenks der Großzehe liegen in der die Gelenkkapsel verstärkenden Faserknorpelplatte zwei große **Sesambeine**, die die Gelenkpfanne des Großzehengrundgelenks ergänzen.

Fußgewölbe. Der Fuß des Menschen ist infolge des aufrechten Ganges extrem hohen statischen und dynamischen Belastungen ausgesetzt. Als statische Kraft wirkt das Körpergewicht beim Stehen. Dynamische Kräfte wirken beim Gehen, Laufen, Springen und Hüpfen. Für das elastisch-federnde Auffangen von Last und Druck sind drei Wölbungen im Bau des Fußes von Bedeutung. Die erste, eine Längswölbung, spannt sich zwischen Fersenballen und Sohlenballen bzw. am Skelett zwischen Fersenbeinhöcker und den Köpfchen der Mittelfußknochen aus (Abb. 106/1). Sie bedingt jene Höhlung, die sich als eine mediale Unterbrechung des Sohlenabdrucks abzeichnet; ihre Abflachung führt zum Plattfuß, der häufig gleichzeitig als Knickfuß auftritt, ihre Übersteigerung zum Hohlfuß

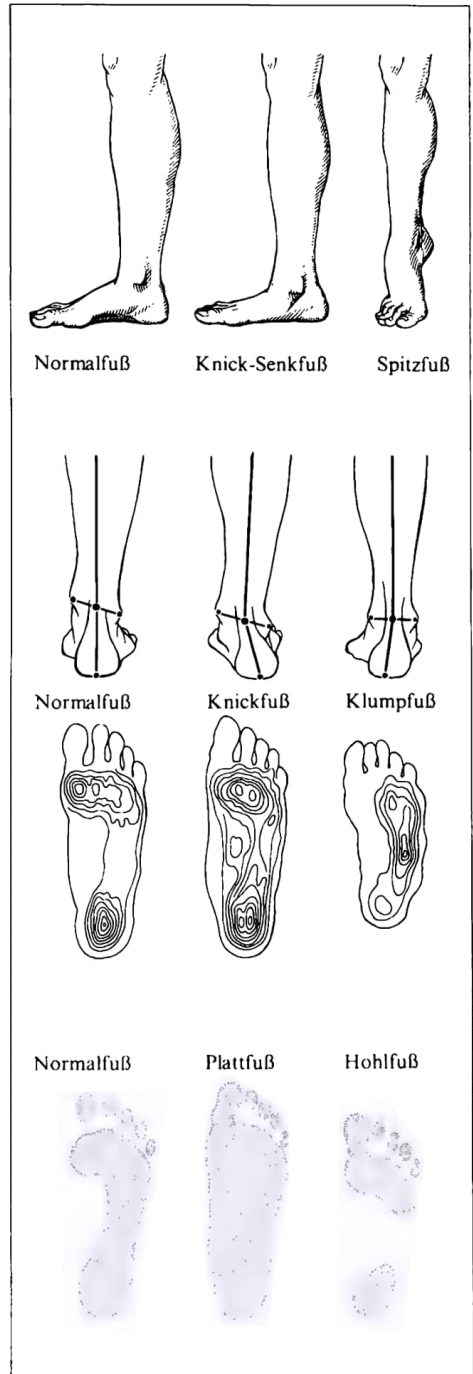


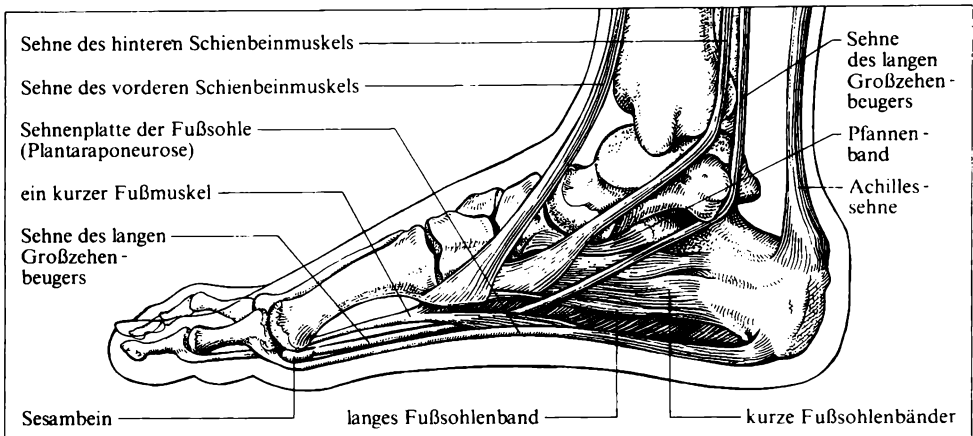
106/1 Knöcherner Grundlage des Fußgewölbes

(Abb. 107/1). Eine zweite Längswölbung bilden die Zehen, so daß der Sohlenabdruck auch zwischen Sohlenballen und Zehenballen unterbrochen ist. Eine dritte Wölbung verläuft in der Querrichtung im Bereich der Sohlenballen bzw. der Mittelfußknochen. Normalerweise haben nur die durch kräftige Baufettkörper zu Ballen abgepolsterten Köpfchen des inneren und äußeren Mittelfußknochens Bodenberührung. Nachgeben dieses Quergewölbes führt zum Spreizfuß, bei dem nicht mehr Großzehen- und Kleinzehenballen, sondern die schwächer gepolsterten Köpfchen der mittleren Mittelfußknochen stark belastet sind und die distalen Enden der Mittelfußknochen auseinanderweichen.

Die Fußwölbungen werden nicht nur durch den Bandapparat, sondern auch durch eine Reihe von Muskeln aufrechterhalten. Diese Muskeln üben bei ihrer Kontraktion, deren Stärke reflektorisch durch das Auftreten der Fußsohle reguliert wird, einen Zug auf das Längsgewölbe aus, der den Abstand zwischen Fersenbein und Mittelfußköpfchen verkleinert und dadurch das Gewölbe verstärkt. Der gesunde Fuß wird daher bei Belastung kürzer, der kranke Fuß länger. Das Quergewölbe, das in der Gegend der Keilbein-Mittelfußgelenke am stärksten ausgeprägt ist, wird bei Belastung stets breiter, das Gewölbe bleibt beim gesunden Fuß jedoch trotzdem erhalten.

Die wichtigsten Bänder, die an der Aufrechterhaltung der Gewölbekonstruktion des Fußes beteiligt sind (Abb. 108/1), sind das schon erwähnte **Pfannenband**, das **lange Fußsohlen-**107/1 Normale und abnormale Fußformen





108/1 Muskeln, Sehnen und Bänder des Fußgewölbes

band und die **Plantaraponeurose**. Das Pfannenband trägt den Sprungbeinkopf; ist es zu schwach, wird dieser bei Belastung des Fußes zwischen Fersen- und Kahnbein gedrängt, wodurch das Gewölbe abgeflacht und der Fuß zum Senk- oder Plattfuß wird. Das lange Fußsohlenband geht von der plantaren Fläche des Fersenbeins aus und zieht distal zu den Basen der Mittelfußknochen. Die Plantaraponeurose entspringt ebenfalls am Fersenbein und spaltet sich in fünf Längszüge auf, die zu den Grundgliedern der Zehen ziehen und so das darüberliegende knöcherne Gewölbe verspannen.

2.1.10. Entwicklung des Skelettsystems

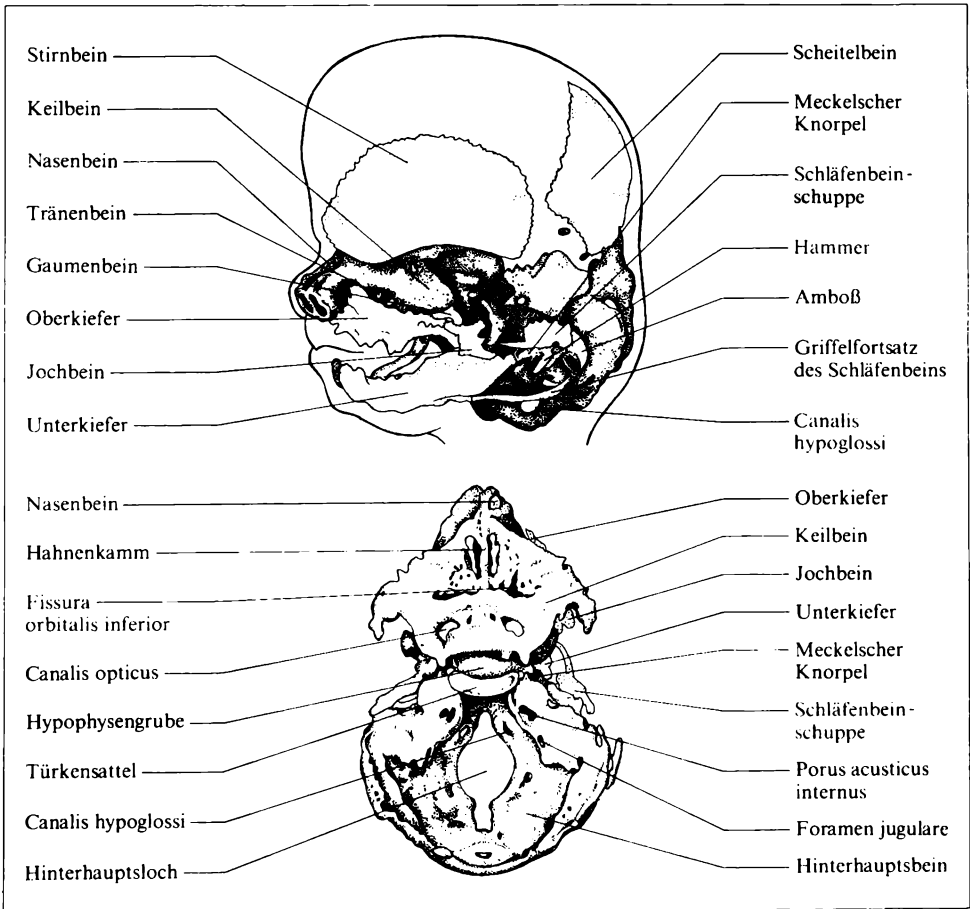
In der Entwicklung des Skeletts werden ein **mesenchymales**, ein **knorpeliges** und ein **knöchernes Stadium** unterschieden. Aus Mesenchym (→ 1.2.2.1.) besteht das Skelett des Keimlings bis etwa zum 2. Monat; das Mesenchym entstammt dem Sklerotom und Dermatome (gegliedertes Mesoderm) oder dem parietalen Blatt des lateralen Mesoderms (ungegliedertes Mesoderm). Das mesenchymale Skelett wird allmählich weitgehend durch das knorpelige Skelett ersetzt. Die knöchernen Skeletteile entstehen durch Verknöcherung (→ 2.1.1.) knorpeliger Anlagen (chondrale Ossifikation, Ersatzknochen) oder direkt aus mesenchyalem Bindegewebe (desmale Ossifikation, Bindegewebsknochen).

2.1.10.1. Entwicklung des Schädels

Der Schädel entsteht aus Mesenchym, das die Anlage des Gehirns umgibt, und aus Mesenchym, das den Mandibular- und den Hyoidbogen (die ersten beiden Kiemenbögen) bildet. In Abhängigkeit von der Herkunft des Mesenchyms bzw.

unter Berücksichtigung der späteren Bedeutung der einzelnen Teile werden am Schädel demzufolge ein rein auf mediales Kopfmesoderm zurückführbares **Neurokranium** (Gehirnschädel) und ein hauptsächlich auf Kiemenbogenmaterial und nur zum Teil auf mediales Kopfmesoderm zurückführbares Splanchno- oder **Viszerokranium** (Eingeweide- oder Gesichtsschädel) unterschieden. Die vor dem Kopfende der Chorda (dem Gebiet des späteren Keilbeinkörpers) gebildete Schädelanlage wird als prächordal, die im Bereich der Chorda gebildete Schädelanlage als chordal bezeichnet.

Als erste Anlage des **Gehirnschädels** kann beim 5 bis 6 Wochen alten Keimling eine kapselartig die Hirnanlage umgebende Mesenchymhülle bezeichnet werden, deren Zellen aus dem medialen Kopfmesoderm (dorsales, nichtsegmentiertes Mesoderm vor dem ersten Ursegment) stammen. Einige Teile dieser mesenchymalen Anlagen verknorpeln und bilden im 3. Keimlingsmonat ein nach



109/1 Chondrokranium eines menschlichen Keimlings im 3. Monat

Entstehung der Schädelknochen			
	Ersatzknochen	Deckknochen	Mischknochen
<i>Neurocranium</i>	Siebbein	Scheitelbein Stirnbein	Hinterhaupts-, Schläfen- und Keilbein
<i>Viscerocranium</i>	Amboß, Steigbügel, Zungenbein, untere Nasenmuschel	Oberkiefer, Gaumenbein, Joch- bein, Unterkiefer, Nasenbein, Tränenbein, Pflugscharbein	Hammer

110/1

dorsal offenes, schalenförmiges Chondrokranium, das im wesentlichen Schädelbasis und Nasenregion umfaßt (Abb. 109/1, Tafeln 10 u. 11). Die Verknöcherung dieser knorpelig vorgebildeten Skeletteile erfolgt teils vor, teils nach der Geburt; einige Teile werden Bestandteil des Neurokraniums, andere werden in das Splanchnokranium einbezogen. Beim Erwachsenen sind vom Chondrokranium lediglich die Nasenknorpel sowie die faserknorpeligen Fugen der Schädelbasis erhalten. Der größte Teil des knöchernen Gehirnschädels entsteht direkt durch Verknöcherung der bindegewebigen Anlagen (Tab. 110/1). Während einige Knochen des Erwachsenen-Hirnschädels ausschließlich Ersatzknochen oder reine Bindegewebsknochen darstellen, sind andere Hirnschädelknochen gemischter Herkunft, ohne daß die einzelnen Anteile unterscheidbar sind.

Als wesentlichste Anlage des Eingeweide- oder **Gesichtsschädels** entstehen im Mesenchym des 1. und 2. Kiemenbogens, das zumindest teilweise aus der Ganglienleiste eingewandert und vom Kopfmesoderm nicht zu unterscheiden ist, ebenfalls Bindegewebsknochen und (über die Bildung von Knorpelspangen) Ersatzknochen. Einen Mischknochen stellt der Hammer dar. Reine Ersatzknochen sind Amboß, Steigbügel und Zungenbein, dessen kleine Hörner meist knorpelig bleiben. Ausschließlich auf bindegewebiger Grundlage entstehen Oberkiefer, Gaumenbein, Jochbein und Unterkiefer. Bestandteil des Splanchnokraniums sind auch die aus medialem Kopfmesoderm als Ersatzknochen entstehende untere Nasenmuschel und das als Deckknochen entstehende Nasenbein, das Tränenbein und das Pflugscharbein. Die Oberkiefer gehen aus 6 Knochenkernen hervor, von denen 5 schon im 4. Keimlingsmonat miteinander verschmelzen. Der 6. Knochenkern, der bereits in der 8. bis 9. Keimlingswoche auf dem zwischen den Nasenlöchern gelegenen Teil des Stirnwulstes erscheint und später die oberen Schneidezähne trägt, bleibt länger selbständig und kann manchmal noch bei Jugendlichen durch eine vom *Foramen incisivum* (Abb. 54/1) nach lateral zie-

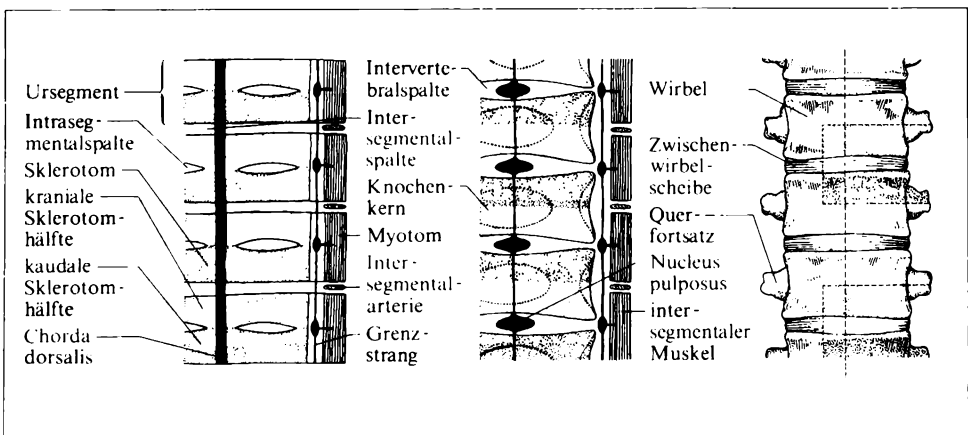
hende Naht vom übrigen Oberkiefer getrennt sein (Zwischenkieferknochen). Die durch eine bindegewebige Symphyse verbundenen Hälften des Unterkiefers werden im 1. bis 2. Lebensjahr durch Verknöcherung dieser Symphyse vereinigt.

2.1.10.2. Entwicklung der Wirbelsäule, der Rippen und des Brustbeins

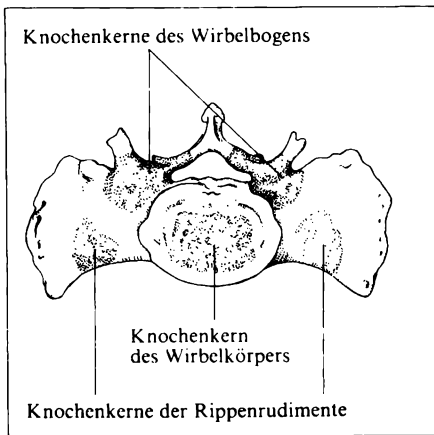
Die **Wirbelsäule** entsteht auf der Grundlage der *Chorda dorsalis* und der sie umgebenden, segmental angeordneten Sklerotome. Die Sklerotome sind durch Intersegmentalspalten voneinander getrennt, in die die Intersegmentalarterien und Mesenchym einwachsen (Abb. 111/1). Durch einen später entstehenden Intra-segmentalspalt, der ebenfalls von Mesenchym ausgefüllt ist, wird jedes Sklerotom in eine kraniale und eine kaudale Hälfte unterteilt. Die kaudale Hälfte jedes Sklerotoms verschmilzt mit der kranialen Hälfte des nachfolgenden Sklerotoms; das Verschmelzungsprodukt stellt die mesenchymale Anlage eines Wirbels dar. Die Intra-segmentalspalten werden dadurch zu den Intervertebralspalten der Wirbelsäule. Folge davon ist, daß die ebenfalls segmental angeordneten Myotome, deren ursprüngliche Gliederung beibehalten wird, mit den Wirbelkörpern alternieren. Sie gehen von einem Wirbel auf den folgenden über, wodurch die Bewegung der Wirbel gegeneinander ermöglicht wird.

Im 2. Keimlingsmonat beginnen die mesenchymalen Wirbelanlagen zu verknorpeln. Die Verknorpelung erfolgt in kranio-kaudaler Richtung und ist bei den Wirbelkörpern noch im Verlauf des 2. Monats beendet. Die dorsalen Bögen vereinigen sich im 4. Monat zum Wirbelkanal, danach entstehen auch die Dornfortsätze. Die Gelenk- und Querfortsätze werden Mitte des 2. Monats angelegt.

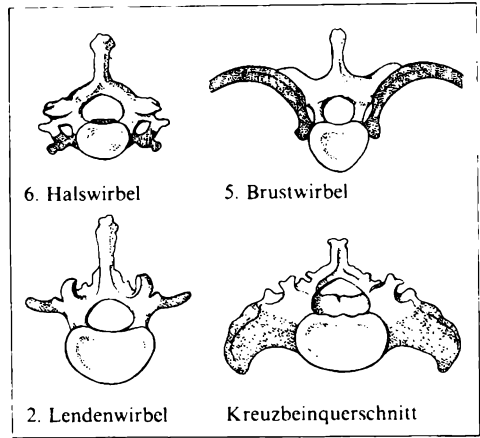
Durch die Verknorpelung der Wirbelkörper wird in deren Bereich die *Chorda dorsalis* immer mehr zurückgebildet, während sie in den Intra-segmentalspalten erhalten bleibt. Sie bekommt dadurch zunächst ein perlchnurartiges Aussehen.



111/1 Schema der Entwicklung der Wirbelsäule



112/1 Knochenkerne in einem Kreuzwirbel



112/2 Rippenanteile der Wirbel (dunkel)

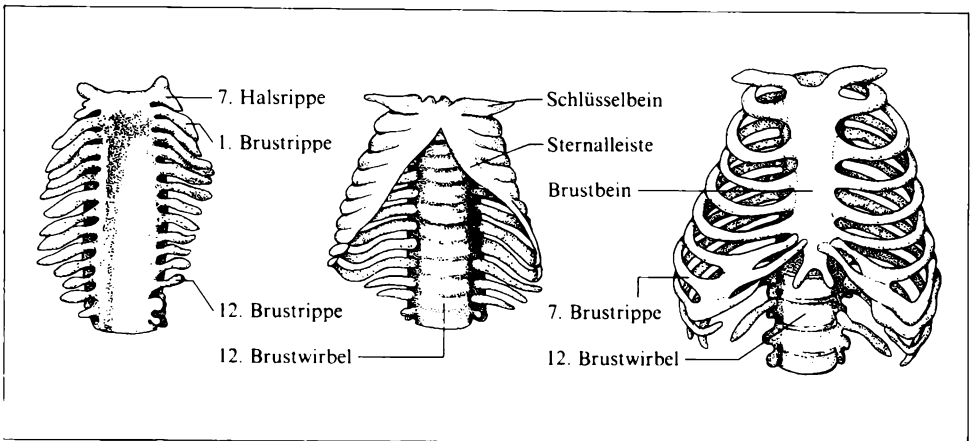
Die in den Wirbelkörpern befindlichen Abschnitte verschwinden aber später völlig, die in den Intrasegmentalspalten liegenden Reste werden zu den Gallertkernen (*Nuclei pulposi*) der hier aus Mesenchym entstehenden Zwischenwirbelscheiben (Tafeln 10 u. 11).

Die Verknöcherung der Wirbelanlagen erfolgt ab 3. Keimlingsmonat; sie beginnt in den unteren Brustwirbeln und dem ersten Lendenwirbel und setzt sich kranial- und kaudalwärts fort. In jedem Wirbel treten drei Knochenkerne auf – einer im Wirbelkörper, je einer in den Bogenhälften (Abb. 112/1). Die Vereinigung der verknöcherten Wirbelbogenanlagen erfolgt im 1. Lebensjahr, die Verschmelzung dieser mit dem knöchernen Wirbelkörper erst zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr, was die besondere Biegsamkeit der Wirbelsäule beim Neugeborenen und beim Kleinkind erklärt.

Die einzelnen Wirbel zeigen in den ersten Keimlingsmonaten keine wesentlichen Unterschiede; erst gegen Ende der intrauterinen Entwicklung beginnen sie, sich stärker zu differenzieren. Auffallende Besonderheiten zeigen dabei die ersten beiden Halswirbel sowie die Kreuzbeinwirbel.

Die **Rippen** entstehen ab 6. Keimlingswoche unabhängig von den Wirbelanlagen in den Myosepten zwischen den segmentalen Myotomen. Ihre Anlagen sind zunächst kurz und nach lateral gerichtet (Abb. 113/1). Im Bereich der Brustwirbelsäule wachsen sie nach ventral zu bogenförmigen Spangen aus, die in den Septen zwischen dorsaler und ventraler Stammuskulatur verlaufen. In den übrigen Abschnitten bleiben sie klein und verschmelzen jeweils mit den Querfortsätzen der Wirbel, wodurch an den Halswirbeln beiderseits das Querfortsatzloch, an den Lendenwirbeln die Querfortsätze und am Kreuzbein die Seitenteile entstehen (Abb. 112/2).

Die ventralen Enden der 9 oberen Brustrippen sind auf beiden Seiten durch einen mesenchymalen Strang, die Sternalleiste, miteinander verbunden



113/1 Entwicklung der Rippen, des Brustbeins und des Brustkorbs

(Abb. 113/1). Beide Leisten sind kranial mit den sternalen Enden der bindegewebigen Schlüsselbeinanlagen vereinigt. Durch Verschmelzung beider Leisten in kranio-kaudaler Richtung entsteht die Anlage des **Brustbeins**.

Die Verknorpelung der Rippenanlagen (Tafel 11) beginnt im dorsalen Rippenabschnitt, setzt sich ventralwärts fort und greift auf die Brustbeinleisten über. Von den etwa gleichzeitig verknorpelnden Wirbelkörpern und Querfortsätzen bleiben die Rippen durch mesenchymale Zwischenscheiben getrennt, aus denen später Gelenke entstehen. Zwischen Rippen und Brustbeinanlage dagegen bilden sich keine Gelenke.

Die Verknöcherung der Rippen beginnt – früher als die der Wirbel – gegen Ende des 2. Keimlingsmonats am Rippenwinkel und setzt sich nach ventral fort; die vorderen Abschnitte der Rippen bleiben jedoch knorpelig. Die Verknöcherung des Brustbeins beginnt im 3. bis 6. Keimlingsmonat; sie geht von mehreren Knochenkernen aus, die hinsichtlich Ort und Zeit des Auftretens individuell stark variieren. Erst während der Verknöcherung erfolgt die Gliederung des Brustbeins in Handgriff, Mittelstück und Schwertfortsatz. Die Verschmelzung dieser Abschnitte miteinander geschieht erst im späteren Lebensalter.

2.1.10.3. Entwicklung des Extremitätenskeletts

Die **Gliedmaßen** werden als stummelförmige Verdickungen der seitlichen Körperwand (Abb. 656/2 u. 115/1) angelegt. Diese bestehen aus einer Anhäufung mesenchymaler Zellen aus dem parietalen Blatt des Mesoderms, die sowohl Knochen, Gelenke und Bänder als auch Muskeln, Sehnen und Gefäße bilden können. Schon in den ersten Wochen (Tafeln 7 u. 8) lassen sich jeweils ein proximaler breiter Abschnitt – die Anlage von Teilen des Schulter- bzw. Hüftgürtels – und ein distaler schmaler Abschnitt – die Anlage der freien Extremität – un-

terscheiden. Der distale Abschnitt der freien Extremität verbreitert sich mit fortschreitender Entwicklung zu einer Hand- bzw. Fußplatte, deren Rand durch vier Einkerbungen die Anlagen der Finger bzw. Zehen erkennen läßt; der übrige Teil wird durch eine fast rechtwinklige Abknickung in eine Ober- und eine Unterarm- bzw. Ober- und Unterschenkelanlage geteilt. Schon in diesem Stadium lassen die zunächst bindegewebig, später knorpelig vorgebildeten Skeletteile ihre spätere Gestalt und z. T. Unterschiede zu anderen Primaten erkennen.

Die Knorpelbildung beginnt proximal und setzt sich nach distal fort; sie ist am Ende der 7. Keimlingswoche weitgehend abgeschlossen, nur die Endphalangen sind noch nicht knorpelig angelegt. Etwa zu diesem Zeitpunkt beginnt die Verknöcherung der Röhrenknochen, deren Diaphysen gegen Ende des 4. Keimlingsmonats verknöchert sind; die Verknöcherung ihrer Epiphysenknorpel erfolgt – mit Ausnahme der distalen Femurepiphyse – erst im Kindesalter. Die Verknöcherung der Hand- und Fußwurzelknochen beginnt mit dem Fersenbein im 6. Keimlingsmonat, dem Sprungbein im 7. Keimlingsmonat und dem Würfelbein kurz vor der Geburt; alle anderen Hand- und Fußwurzelknochen beginnen erst im Kindesalter zu verknöchern (Abb. 682/1).

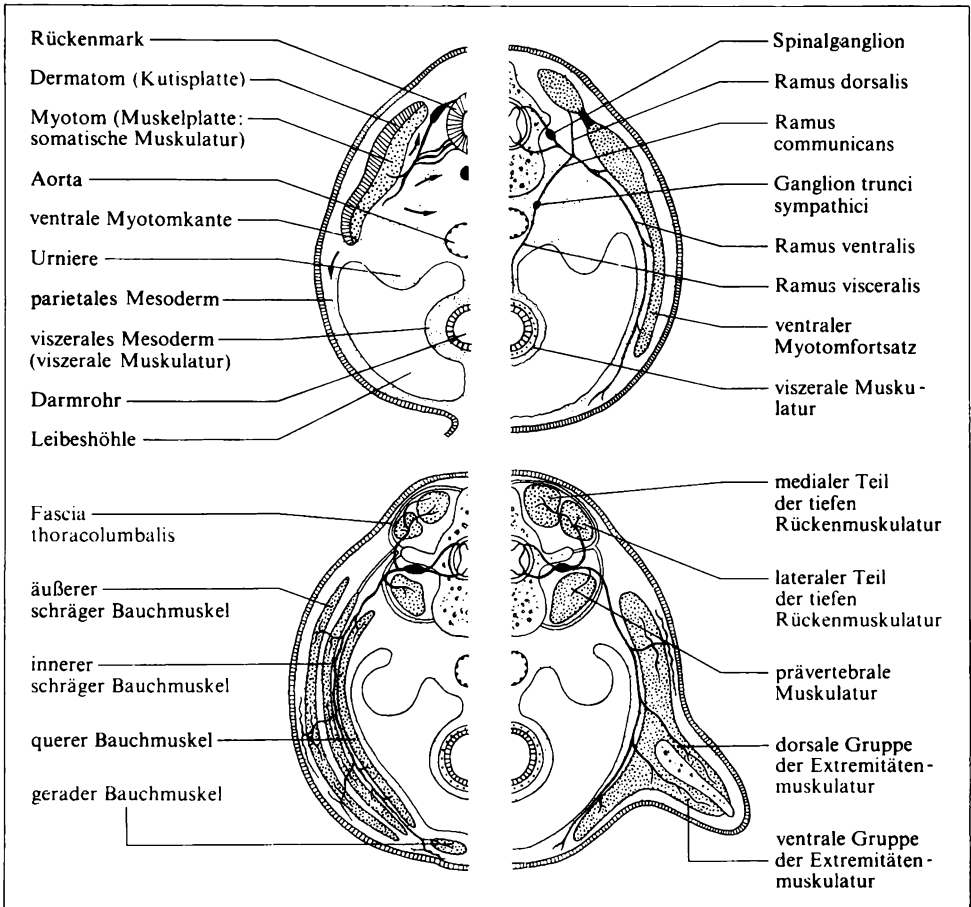
Die Verknöcherung des **Schulterblattes** beginnt in der 8. Keimlingswoche von einem Hauptverknöcherungszentrum aus; weitere Knochenkerne kommen erst nach der Geburt hinzu. Die Verschmelzung aller Teile zu einem einheitlichen Knochen erfolgt erst zwischen dem 18. und 21. Lebensjahr.

Das **Schlüsselbein**, das – früher als alle anderen Skeletteile des Menschen – schon in der 6. Keimlingswoche zu verknöchern beginnt, stellt auch dadurch eine Ausnahme dar, daß sein Mittelstück – im Gegensatz zu allen anderen Extremitätenknochen – ohne knorpeliges Zwischenstadium direkt durch Verknöcherung der mesenchymalen Anlage entsteht, während die beiden Enden knorpelig angelegt werden und erst um das 20. Lebensjahr verknöchern.

Die **Hüftbeine** des Beckengürtels entstehen aus je einer Knorpelplatte, die ventral durch die bindegewebigen Symphysenanlagen verbunden sind und dorsal an die Kreuzbeinanlage anschließen. Die Verknöcherung geht von drei Verknöcherungszentren aus – dem Kern des Darmbeins im 3., dem Kern des Sitzbeins im 4. und dem Kern des Schambeins im 5. Keimlingsmonat. Beim Neugeborenen sind alle drei Knochen noch durch breite Knorpelfugen getrennt; erst im 6. Lebensjahr verschmelzen Sitz- und Schambeinknochen und nach der Pubertät beide mit dem Darmbeinknochen. Mit diesem Hauptstück verschmelzen um das 20. Lebensjahr einige weitere Knochenkerne, die zur Zeit der Pubertät in den Randzonen des Hüftbeins sowie im Pfannenboden des Hüftgelenks entstanden sind.

2.2. Muskelsystem

Der aktive Teil des Bewegungssystems ist die Skelettmuskulatur, die den Hauptteil der etwa 40 % des Körpergewichtes ausmachenden Gesamtmasse der Körpermuskulatur darstellt. Sie besteht aus etwa 400 Einzelmuskeln verschiedener



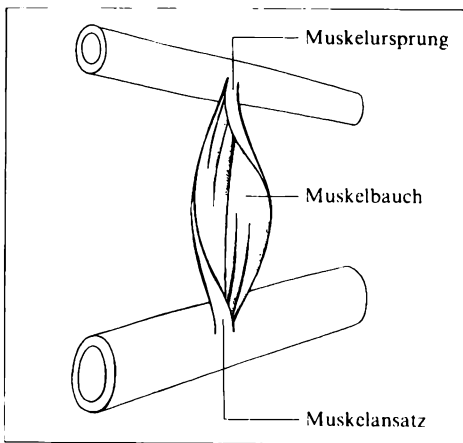
115/1 Entwicklung der Muskulatur und der sie versorgenden Nerven: oben aufeinanderfolgende frühe, unten spätere Stadien (links Bauch-, rechts Extremitätenbereich)

Form und Größe. Die quergestreifte Muskulatur kann beim Menschen wie bei anderen Wirbeltieren in eine somatische Muskulatur für Rumpf und Extremitäten und eine viszerale Muskulatur für Kopf- und Kiemenregion getrennt werden (Abb. 115/1). Während die somatische Muskulatur aus den Myotomen entsteht und sich im Keimling über die Rumpfseiten nach dorsal und ventral ausbreitet, geht die viszerale Muskulatur wie die gesamte glatte Eingeweidemuskulatur und der Herzmuskel aus dem nichtsegmentierten Mesoderm hervor.

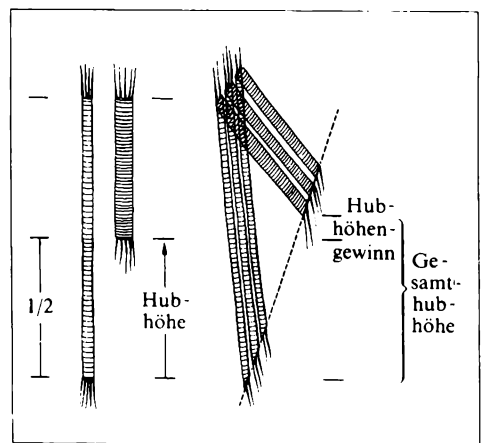
2.2.1. Muskelmorphologie

Die einzelnen Muskeln sind nicht unmittelbar, sondern in der Regel über zwei Sehnen bzw. sehnige Platten, sog. Aponeurosen, am weniger beweglichen oder – bei den Extremitäten – rumpfnahen Skeletteil befestigt (Abb. 116/1). Die Anheftungsstelle der einen Sehne am Knochen wird als **Ursprung** (*Origo*), die der anderen als **Ansatz** (*Insertio*) des Muskels, die zwischen beiden gelegene eigentliche Muskelmasse als **Muskelbauch** (*Venter*) bezeichnet. Als Ursprung wird die unbeweglichere – bei Extremitäten die proximale – Knochenanheftung, als Ansatz die beweglichere – bei Extremitäten die distale – Verbindung mit dem Knochen verstanden. In Abhängigkeit von der Art der Bewegung können Ursprung und Ansatz jedoch miteinander vertauscht werden, wenn beispielsweise beim Klimmzug die Oberarmbeuger den Rumpf an den Arm heranbringen oder beim Gehen der Körper vor den fixierten Fuß bewegt wird.

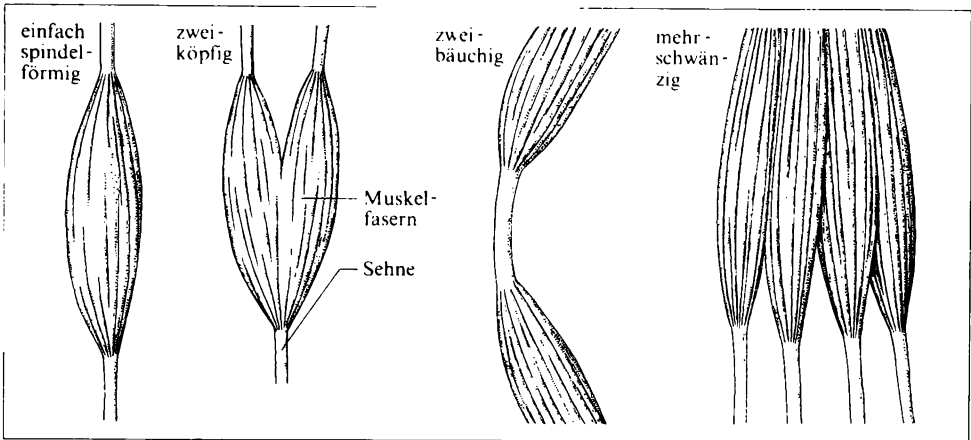
Nach der **Form** werden lange, kurze, breite, platte, runde, ringförmige Muskeln unterschieden. Sie können spindelförmig, einfach, doppelt oder mehrfach gefiedert, ein-, zwei-, drei- oder mehrköpfig bzw. -schwänzig oder auch mehrbäuchig sein (Abb. 117/1). Die **Fiederung** kommt durch die nicht senkrechte Anheftung der zum Muskel gehörenden, parallel verlaufenden Muskelfasern an der Sehne zustande. Dadurch wird – bei gleicher Größe (gleichem anatomischen Querschnitt) des Muskels – der **physiologische Querschnitt** wesentlich erweitert, da so sehr viele, wenn auch kürzere Muskelfasern Ansatzmöglichkeiten haben. Bei Kontraktion des Muskels wird durch die Querschnittszunahme der einzelnen Muskelfasern der Fiederungswinkel vergrößert, wodurch ein Hubhöhen-gewinn erzielt wird (Abb. 116/2). Bei einfach gefiederten Muskeln (z. B. hinterer Schienbeinmuskel, äußerer und innerer Kopf des Armstreckers und des vierköpfigen Schenkelstreckers) erstrecken sich die Sehnen an Ursprung und Ansatz ein



116/1 Muskel mit Ursprung, Muskelbauch und Ansatz



116/2 Hubhöhe bei Kontraktion der Skelettmuskulatur



117/1 Verschiedene Muskelformen

Stück auf die Außenseite des Muskels, bei doppelt gefiederten Muskeln entspringt eine Sehne bzw. Sehnenplatte im Inneren des Muskels, die andere kann tütenförmig die Oberfläche des entgegengesetzten Muskelendes umfassen, ein mehrfach gefiederter Muskel ist z. B. der Unterschulterblattmuskel. Als Muskelköpfe werden die Ursprünge der Muskeln bezeichnet. Mehrköpfige Muskeln (z. B. zweiköpfiger Armmuskel, dreiköpfiger Armmuskel, vierköpfiger Schenkelmuskel) besitzen demnach mehrere Ursprungssehnen, mehrschwänzige Muskeln (z. B. lange Fingerbeuger und lange Fingerstrecker) mehrere Ansatzsehnen. Bei mehrbäuchigen Muskeln ist der Muskelbauch durch Sehnen unterteilt (z. B. zweibäuchiger Kiefermuskel, Schulterzungenbeinmuskel und gerader Bauchmuskel).

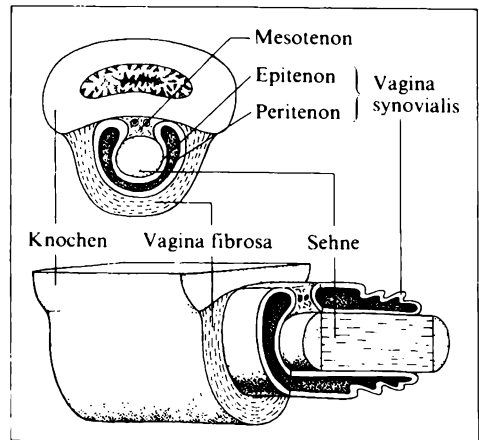
2.2.2. Hilfeinrichtungen des Muskels

Als Hilfeinrichtungen des Muskels werden Sehnen, Schleimbeutel, Bandschlingen, Sehnenscheiden und Faszien bezeichnet. Die **Sehne** (*Tendo*) besteht aus straffem Bindegewebe (→ 1.2.2.5.), dessen Kollagenfasern parallel oder – bei längeren Sehnen – spiralgig verlaufen. Mehrere Sehnenfasern werden durch lockeres Bindegewebe (*Endotenon*), das Blutgefäße und sensible Endorgane (Sehnenspindeln) führt, wie Skelettmuskelfasern zu Faserbündeln verschiedener Größe zusammengefaßt. Bei breitflächigem Ansatz des Muskels (z. B. Armbeuger) gehen die Sehnenfasern in das Bindegewebe des Periost über. Bei schmalen Sehnenansatz (z. B. am großen und kleinen Rollhügel, an der Kniescheibe, an der Schienbeinrauigkeit, am Fersenhöcker) fehlt das Periost; die Sehnenfasern durchsetzen bündelweise die an seiner Stelle vorhandene hyaline, gegen den Knochen hin verkalkte Knorpelzone und dringen in besonderen Kanälen in den Knochen ein, der dadurch parallelfaserig gestaltet wird.

Die Sehne ist von einer bindegewebigen Scheide, dem *Peritenon*, umgeben und gleitet wie der Muskel in lockerem Bindegewebe, dem *Paratenon*. Veränderungen der Zugrichtung einer Sehne werden durch Knochenvorsprünge (*Hypomochlia*) oder **Sesambeine** (*Ossa sesamoidea*) – in der Sehnenscheide oder Gelenkkapsel auf knorpeliger Grundlage entstandene, meist hanfkorngroße Knöchelchen, die als *Hypomochlia* wirken – verursacht. Oft läuft die Sehne am **Hypomochlion** in einer Knochendelle und wird durch eine derbfibröse **Bandschlinge** (*Retinaculum* oder *Lig. vaginale*) gegen Abhebung von der Unterlage gesichert.

Zur Verhinderung von Druck- und Reibungsschäden an Unterlage und Sehne können sich an solchen Stellen im Gleitgewebe Schleim (*Synovia*) enthaltende Taschen, sogenannte **Schleimbeutel** (*Bursae synoviales*), bilden. Sehnen, die längere Strecken auf knöcherner Unterlage, um lenkende Knochenvorsprünge oder entlang fester Führungsbänder verlaufen, können auch zum Schutz gegen Abhebung von der Unterlage bzw. zur Verhinderung stärkerer Reibungen von einer röhrenförmigen **Sehnenscheide** (*Vagina tendinis*) umschlossen sein (Abb. 118/1). Diese besteht aus einer äußeren Hülle straffen Bindegewebes (*Vagina fibrosa tendinis*), das fest mit der Umgebung verbunden ist, und einer inneren, schleimabsondernden Schicht (*Vagina synovialis tendinis*), die nicht nur die innere Oberfläche der *Vagina fibrosa* überzieht (*Peritenon*), sondern auch die Sehne selbst bedeckt (*Epitenon*). Der hier zwischen *Epitenon* und *Peritenon* befindliche Spalt ist mit schleimiger *Synovia* erfüllt. Die Sehne kann frei in der Lichtung des Rohres liegen oder durch eine *Mesotenon* genannte, dünne, faltige Duplikatur der *Vagina synovialis* am Grund der Röhre beweglich befestigt sein. Bei einer **Sehnenscheidenentzündung** (*Tendovaginitis*) nach Überanstrengung oder Infektion kann es zu Verwachsungen von *Peritenon* und *Epitenon* und damit zu schmerzhaften Beeinträchtigungen der Bewegung kommen.

Die einzelnen Muskelfasern eines Muskels sind durch lockeres, Gefäße und Nerven enthaltendes Bindegewebe (*Endomysium*) miteinander verbunden. Die Oberfläche des ganzen Muskels wird ebenfalls durch lockeres Bindegewebe (*Perimysium*) bedeckt, das von lockerem Gleitgewebe (*Paramysium*) und einer derben Scheide, der Muskelbinde oder **Faszie**, umgeben wird. Faszien umhüllen einzelne Muskeln, Muskelgruppen oder einen ganzen Körperteil. Sie sind aus straffem Bindegewebe aufgebaut und können bei sehr kräftiger Entwicklung das Aussehen von Sehnen annehmen. Manche Faszien dienen anderen Muskeln als Ursprung oder Ansatz, so daß von einem das knöchernerne Skelett



118/1 Sehne und Sehnenscheide in Quer- und Längsschnitt

ergänzenden „fibrösen Skelett“ gesprochen wird. Die Faszie bildet eine Führungsröhre, in der der Muskel lagegerecht gehalten wird und reibungsarm gleiten kann. Die Anordnung der einzelnen Faszienräume (Faszienlogen) bedingt, daß eventuelle Entzündungen oder Eiterungen in ganz bestimmte Bahnen gelenkt werden. Bei Zerstörung eines Faszianteils (Verletzungen) quillt die umhüllte weiche Muskelmasse heraus (Muskelbruch oder Muskelhernie).

2.2.3. Bewegung der Gelenke

Die Aufgabe der Skelettmuskulatur besteht zum einen darin, den Körper in bestimmten Stellungen zu halten (Tonus), zum anderen darin, Körperbewegungen durchzuführen. Körperbewegungen erfolgen nach Erregungsreizen vom Zentralnervensystem durch Kontraktion der Muskulatur, wobei Knochen mit Hilfe von Gelenken gegeneinander bewegt werden. Je nach Form und Aufbau der Gelenke sowie Lage der Muskulatur (Ursprung und Ansatz) können folgende Hauptbewegungen ausgeführt werden:

Beugung (Flexion) – **Streckung** (Extension)

Anziehen (Adduktion) – **Abziehen** (Abduktion)

Außenrollung (Exorotation) – **Innenrollung** (Endorotation)

Muskeln oder Muskelgruppen, die in erster Linie eine der Hauptbewegungen ausführen, werden nach ihrer Funktion benannt:

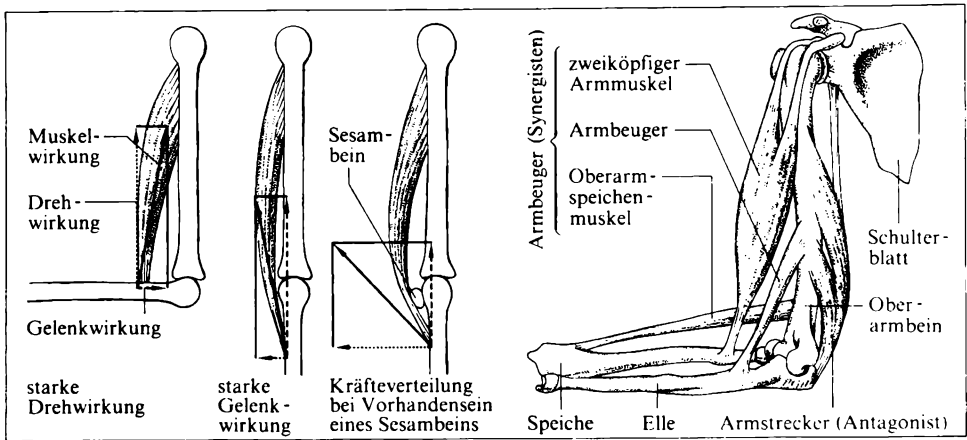
Beuger (Flexoren) – **Strecker** (Extensoren)

Anzieher (Adduktoren) – **Abzieher** (Abduktoren)

Außenrotatoren (Exorotatoren) – **Innenrotatoren** (Endorotatoren)

Jede Bewegung ist ein Zusammenspiel mehrerer Muskeln: Zieht sich ein Muskel (oder eine Muskelgruppe) zusammen, muß der entgegenwirkende Muskel erschlaffen. In einer Bewegung gegensinnig wirkende Muskeln werden dabei als **Gegenarbeiter** oder **Antagonisten** (Abb. 120/1), gleichsinnig wirkende Muskeln als **Zusammenarbeiter** oder **Synergisten** bezeichnet. Muskeln, die für eine bestimmte Bewegung Synergisten sind, können für eine andere Bewegung Antagonisten sein; selbst einzelne Abschnitte eines Muskels können entgegengesetzte Funktionen ausüben. Erst durch die Koordination der Antagonisten kommt die beherrschte und harmonische Bewegung zustande. Die unkoordinierten, oft über das Ziel hinausschießenden Bewegungen des Säuglings und Kleinkindes machen deutlich, daß dieses Zusammenspiel erlernt werden muß.

Verschiedene Muskeln können nur über ein Gelenk, andere aber über mehrere Gelenke hinwegreichen, weshalb ein- und mehrgelenkige Muskeln unterschieden werden. **Eingelenkige Muskeln** liegen in der Tiefe, **mehrgelenkige Muskeln** oberflächennäher. Sie bilden topographisch wichtige Gruben und Furchen, in denen Gefäße und Nerven verlaufen.



120/1 Dreh- und Gelenkkomponente der Muskelwirkung bei verschiedenen Gelenkstellungen (links), Ursprung und Ansatz der Beuger im Ellbogengelenk (rechts)

Mehrere Muskeln können hintereinander angeordnet sein und so funktionelle Ketten bilden: Der Ansatz des einen Muskels am Knochen ist dann gleichzeitig der Ursprung des nächsten usw. Auf diese Weise wird bei Intention zu einer bestimmten Bewegung durch das Zentralnervensystem eine ganze **Muskelkette** in Bewegung gesetzt.

Für die maximal mögliche Größe des Bewegungsauschlages sind die **Muskel­länge**, für die ausgeübte Kraft die **Muskeldicke** bzw. der **Fiederungswinkel** ausschlaggebend. Bei Gelenkbewegungen wird nicht die ganze Zugkraft des Muskels zur Drehung verwendet, da sie gewöhnlich nicht senkrecht, sondern schräg auf den zu bewegenden Knochen auftrifft. Die Muskelkraft wird dadurch in zwei Komponenten zerlegt: eine **Drehkomponente**, die die Drehbewegung im Gelenk bedingt, und eine **Gelenkkomponente**, die die beiden gelenkbildenden Knochen im Gelenk fest aneinanderpreßt (Abb. 120/1). Die Gelenkkomponente ist wie der Luftdruck wichtig für das Zusammenhalten der Gelenkkörper bei Zugbeanspruchungen (Hang am Reck, Zentrifugalkraft beim Hammerwerfen, Ziehen eines Wagens). Die Drehwirkung ist am größten, die Gelenkwirkung am kleinsten, wenn Muskel und zu bewegender Knochen senkrecht aufeinanderstehen. Keine Drehwirkung wäre vorhanden, wenn die das Gelenk bildenden Knochen in gerader Fortsetzung zueinander verliefen und der Muskel beiden parallel anläge. In solchen Fällen führt die Einlagerung eines Sesambeines kurz vor dem Ansatz der Sehne (Abb. 120/1) zu einer Abwinkelung und Verbesserung der Zugrichtung (z. B. Kniescheibe).

Die spezielle Wirkungsweise eines Muskels auf ein Gelenk kann man sich jeweils ableiten, wenn man Ursprung und Ansatz des Muskels kennt und sich die Lage der Kraftlinien zu den Hauptachsen des Gelenkes klarmacht; ein Auswendiglernen der speziellen Muskelfunktionen ist unsinnig.

2.2.4. Physiologie des Skelettmuskels

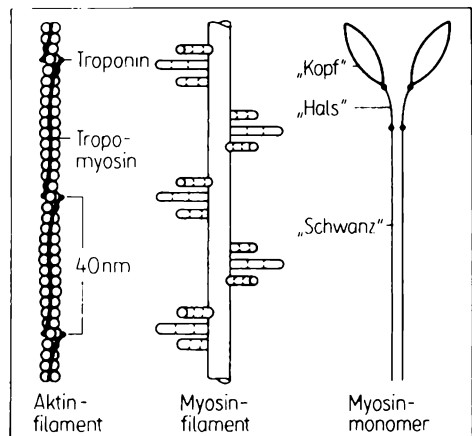
Die gesamte Skelettmuskulatur des Menschen wird von quergestreifter Muskulatur gebildet (→ 1.2.3.1.). Dabei kann zwischen sarkoplasmareichen „roten“ und sarkoplasmaarmen „weißen“ Muskeln unterschieden werden. Funktionell arbeiten rote Muskeln langsamer, aber ausdauernder als weiße.

2.2.4.1. Feinbau des Skelettmuskels

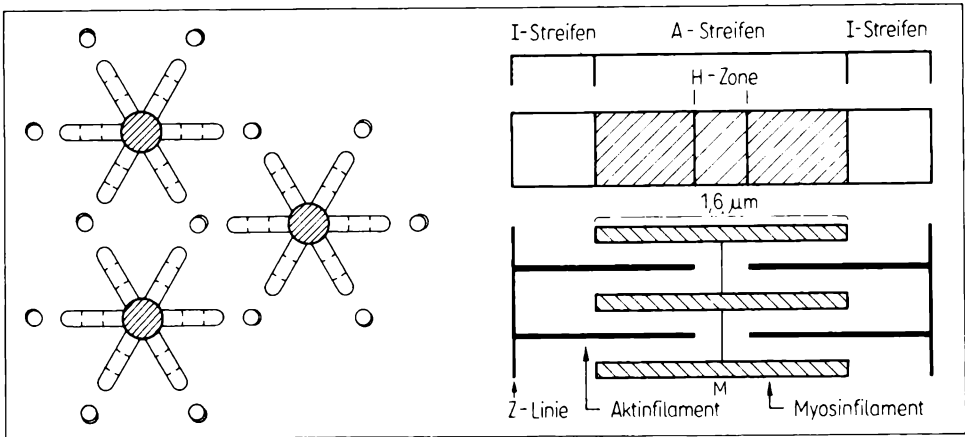
In jeder Muskelfaser (→ S. 34f.) liegen mehrere hundert Myofibrillen, die aufgrund des geordneten Aufbaus aus dickeren Myosin- und dünneren Aktinfilamenten unter dem Mikroskop quergestreift erscheinen.

Die in Abbildung 122/1 dargestellte Ordnung der Filamente (→ S. 35) zeigt im Längsschnitt nur einen kleinen, 2 μm bis 2,5 μm langen Abschnitt der Myofibrille, das **Sarkomer**. Die Z-Linie stellt eine plattenartige Proteinstruktur dar, die gleichzeitig die Verbindungsstelle zum nächsten Sarkomer ist. Das Aktinfilament besteht aus zwei umeinandergewundenen Ketten der kugelförmigen **Aktinmoleküle** (Abb. 121/1). In 40 nm Abstand sind je zwei kugelige **Troponinmoleküle** angelagert, an denen auch die in der Längsrille der Aktinkette ausgespannten **Tropomyosinfäden** befestigt sind. Die **Myosinmoleküle** sind langgestreckt mit einem dünnen Schwanzteil und einem dicken Kopfteil. Durch Neben- und Hintereinanderlagern der Schwanzteile entsteht daraus das **Myosinfilament**, aus dem die Kopfteile seitlich jeweils um 60° gegeneinander versetzt herausragen (Abb. 121/1). In der Mitte des Sarkomers sind zwei Schwanzteilbündel miteinander verbunden, so daß nach beiden Seiten von der Mitte aus eine spiegelbildliche Anordnung der Kopfteile besteht. Neben jeder Reihe dieser Myosinköpfchen ist ein Aktinfilament angeordnet, so daß im Querschnitt ein Myosinfilament von sechs Aktinfilamenten umgeben ist (Abb. 122/1). Im Längsschnitt sind die Aktin- und die Myosinfilamente gegeneinander versetzt. Sie bewirken dadurch die Querstreifung des Skelettmuskels (Abb. 122/1).

Im Innern der Muskelfasern befindet sich um die Myofibrillen herum ein Hohlraumssystem, das **sarkoplasmatische Retikulum** (Abb. 35/1). Es besteht aus **längsverlaufenden Tubuli**, die sich beim Frosch nahe der Z-Streifen zu Zisternen erweitern und vereinigen. Beim Menschen liegen solche Zisternen jeweils an der Grenze zwi-



121/1 Aktin- und Myosinaufbau

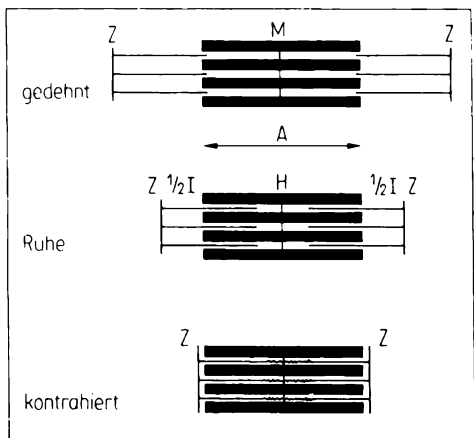


122/1 Anordnung der Aktin- und Myosinfilamente in Querschnitt (links) und Längsschnitt (rechts unten) sowie Bezug zum lichtmikroskopischen Bild (rechts oben)

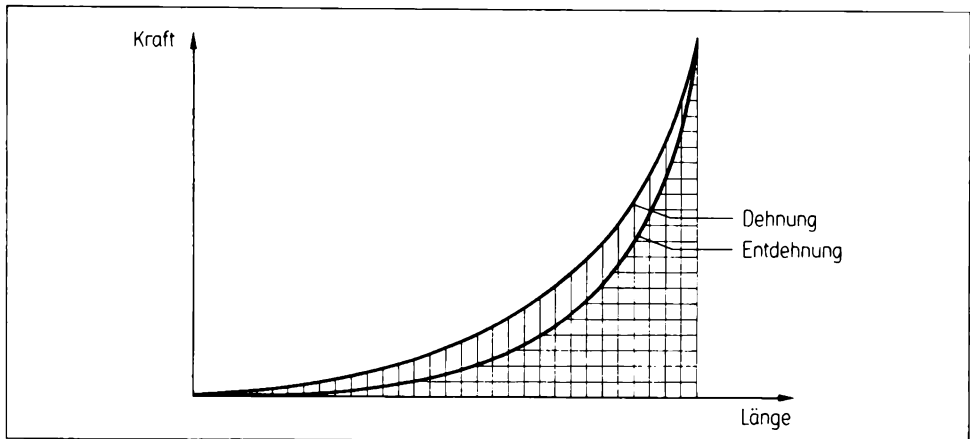
schen dem A- und dem I-Streifen. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser Zisternen durchdringt ein zweites, senkrecht zur Faserrichtung verlaufendes Röhrensystem die Fibrillen, die **transversalen Tubuli**. Sie stellen Einstülpungen der Fasermembran dar und enthalten demzufolge extrazelluläre Flüssigkeit.

2.2.4.2. Molekulare Mechanismen der Kontraktion

Jede Muskelkontraktion wird durch eine Erregung (\rightarrow 10.2.) des Muskels ausgelöst, die in Form eines Aktionspotentials (\rightarrow 10.2.2.) über die gesamte Muskelfasermembran läuft und dabei über die Transversaltubuli auch in die Tiefe der Muskelfaser gelangt. Die Umsetzung dieses elektrischen Vorganges in die mechanische Kontraktion wird als **elektromechanische Ankopplung** bezeichnet. Unter dem Einfluß des Aktionspotentials werden aus dem sarkoplasmatischen Retikulum Kalzium-Ionen freigesetzt, die sich an das Troponin binden, das dabei seine räumliche Struktur verändert. Dadurch wird das Tropomyosin etwas verlagert und gibt die Bindungsstellen des Aktins für die Myosinköpfe frei. Der nun entstehende **Aktomyosinkomplex** hat ATP-



122/2 Verkürzung und Dehnung des Filamentmodells



123/1 Ruhedehnungskurve des Muskels

spaltende Wirkung (→ 1.1.5.). Die freigesetzte Energie führt zur Abwinkelung der Köpfchen um etwa 45° , wobei die Aktinfilamente von beiden Seiten zwischen die Myosinfilamente gezogen werden. Das Sarkomer verkürzt sich um einen winzigen Betrag. Das Myosinköpfchen löst sich dann wieder, geht in seine Ausgangslage zurück und bildet eine neue Brücke. Dieser Zyklus wiederholt sich während einer Kontraktion vielfach, so daß eine erhebliche Verkürzung erreicht werden kann (Abb. 122/2). Da der Zyklus in den vielen Köpfchen nicht synchron, sondern zeitlich stochastisch verläuft und so zu einer Zeit ebenso viele Köpfchen anheften wie loslassen, gleiten die Filamente beim Loslassen nicht wieder auseinander. Durch Rücknahme des Kalziums in das sarkoplasmatische Retikulum mittels einer Ionenpumpe geht die ATP-Spaltung und damit die Energiebereitstellung zurück, und der Muskel erschlafft. Dabei spielt das ATP noch eine wichtige Rolle als „Weichmacher“, denn ohne ATP kann der Muskel nicht erschlaffen und verliert auch fast völlig seine Dehnbarkeit. (Totenstarre).

2.2.4.3. Mechanische Eigenschaften des ruhenden Muskels

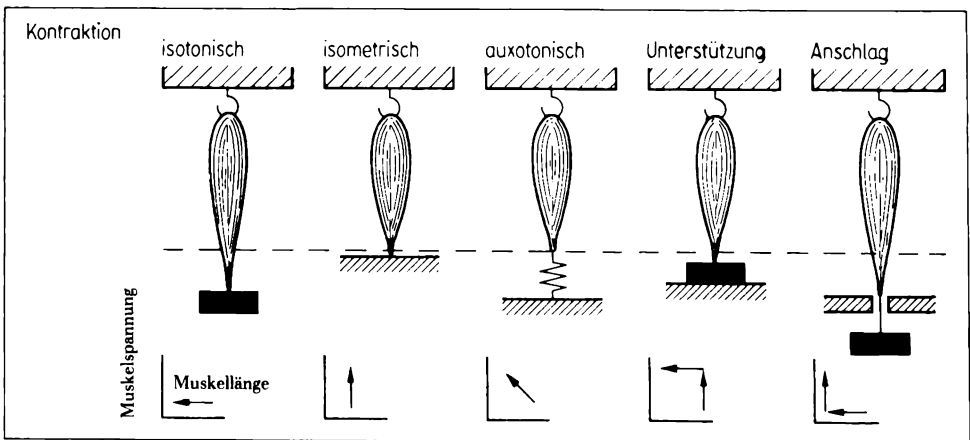
Ein Muskel kann durch Belastung (z. B. Anhängen eines Gewichtes) gedehnt werden. Dabei ist der erzielte Längenzuwachs, d. h. die **Dehnbarkeit**, zunächst relativ groß. Mit zunehmender Vordehnung wird die Dehnbarkeit kleiner, d. h., die zusätzliche Belastung mit einem gleichen Gewicht erbringt nur noch einen geringeren Längenzuwachs. Das Hooksche Gesetz der Proportionalität zwischen dehnender Kraft und Dehnung ist also für den Muskel nicht zutreffend. Die **Ruhedehnungskurve** ist gekrümmt (Abb. 123/1). Wird der Muskel nun entlastet, so nähert er sich wieder seiner Ausgangslänge. Es ist aber zu beachten, daß ein gewisser Dehnungsrückstand übrigbleibt, die Entdehnungskurve also unter der

Dehnungskurve liegt (Abb. 123/1). Das liegt daran, daß der Muskel kein ideal elastischer Körper ist. Deshalb kann nicht die gesamte zur Verformung aufgewandte Arbeit (Fläche unter der Dehnungskurve) bei der Rückführung der Verformung wiedergewonnen werden (Fläche unter der Entdehnungskurve). Ein Teil dieser Arbeit geht durch „innere Reibung“ verloren (Differenz dieser beiden Flächen). Die mechanischen Eigenschaften des Muskels werden demzufolge außer von elastischen auch von viskös-elastischen und plastischen Elementen bestimmt. Über ihre Zuordnung zu den verschiedenen Strukturelementen des Muskels besteht noch keine eindeutige Klarheit. Wahrscheinlich sind die elastischen Eigenschaften den bindegewebigen Membranen zuzuschreiben, während die plastischen Eigenschaften in den Filamenten lokalisiert sind.

2.2.4.4. Kontraktion des Muskels

Im Organismus kommt es durch Impulse, die vom Zentralnervensystem (→ S. 500ff.) ausgehen und über die peripheren motorischen Nerven den Muskeln zugeleitet werden, zur Auslösung der Kontraktionen. Auch im Experiment läßt sich eine Muskelkontraktion durch Reizung der zugehörigen Nerven (indirekte Reizung), aber auch des Muskels selbst (direkte Reizung) auslösen.

Bei der Untersuchung der **zeitlichen Verhältnisse des Kontraktions-Vorganges** zeigt sich eine Verzögerung zwischen der Reizgabe und dem Beginn der Kontraktion. Diese Zeit heißt **Latenzzeit**. Sie dauert etwa 1 ms. „Schnelle“ Muskeln haben eine kürzere Latenzzeit als „langsame“. In dieser Zeit bildet sich das **Aktionspotential** aus und wird über den Muskel fortgeleitet. Die Erregungsleitungsgeschwindigkeit des Skelettmuskels beträgt etwa 2 ms. Weiterhin erfolgen in der Latenzzeit die Prozesse der **elektromechanischen Ankopplung**, die mit einer minimalen Erschlaffung des Muskels verbunden sind (Latenzrelaxa-

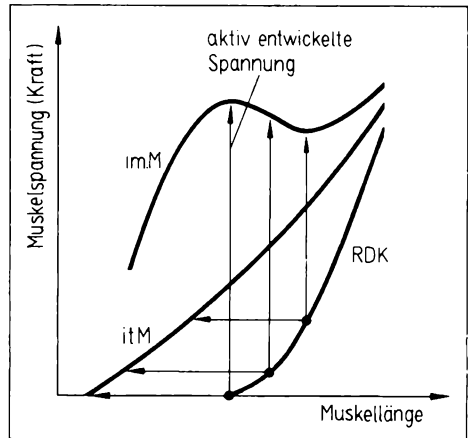


tion). Bei der anschließenden Zuckung sind Kontraktions- und Erschlaffungszeit zu unterscheiden. Die Kontraktionszeit beträgt nur etwa 1/3 bis 1/6 der Erschlaffungszeit. Die ganze Zuckung dauert je nach Muskeltyp und Tierart etwa 10 ms bis 100 ms.

Zuckungsformen. Je nach der Wahl der Versuchsbedingungen lassen sich verschiedene Zuckungsformen unterscheiden (Abb. 124/1): Verkürzt sich der Muskel frei (ohne Last), so bleibt seine Spannung konstant, und er verändert nur die Länge – **isotonische Kontraktion**; werden beide Muskelenenden fixiert, so kann die Länge des Muskels sich nicht ändern, es entsteht bei der Kontraktion nur Spannung – **isometrische Kontraktion**; der gegen

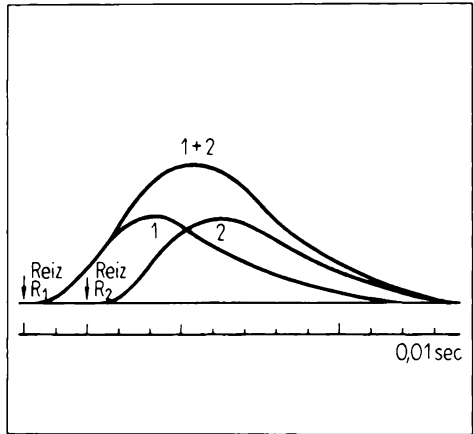
einen Federzug arbeitende Muskel entwickelt bei seiner Verkürzung gleichzeitig Spannung – **auxotone Kontraktion**; beim Aufheben eines Gewichts von einer Unterlage wird eine **Unterstützungszuckung** ausgeführt – in der ersten Phase wird die Spannung des Muskels isometrisch soweit erhöht, daß das Gewicht getragen werden kann, anschließend wird es mit einer isotonischen Kontraktion angehoben; bei der **Anschlagzuckung** wird ein frei am Muskel hängendes Gewicht bis zu einer Arretierung isotonisch gehoben, die weitere Kontraktion kann dann nur noch ohne Längenänderung isometrisch Spannung entwickeln. Bei den natürlichen Bewegungen kommen die ersten beiden Formen kaum vor.

Längen-Spannungs-Beziehung. Die bei der Kontraktion entwickelte Spannung addiert sich zu der durch eine eventuelle Dehnung schon vorhandenen Spannung. Die beispielsweise durch **isometrische Kontraktion** bei den verschiedenen Muskellängen maximal zu erreichende Spannung kann wie die Ruhedehnungskurve in ein Längenspannungsdiagramm eingetragen werden und ergibt die **Kurve der isometrischen Maxima** (Abb. 125/1). Die aktiv aufgebrauchte Kraft allein ist als Differenz entsprechender Werte beider Kurven zu entnehmen. Dabei zeigt sich, daß die Kraft etwa bei der Ruhelänge des Muskels (Sarkomerlänge etwa $2,2 \mu\text{m}$) am größten ist. Bei stärkerer Dehnung wird die Überlappung der Aktin- und Myosinfilamente immer geringer (Abb. 122/2), und es können immer weniger Querbrücken gebildet werden. Bei Stauchung behindern sich die Filamente gegenseitig. In beiden Fällen geht die entwickelte Kraft zurück. Die unter den Bedingungen der **isotonischen Kontraktion** von jeder Vordehnung aus maximal zu erzielende Verkürzung des Muskels kann als **Kurve der isotonischen Maxima** ebenfalls in das gleiche Diagramm aufgenommen werden. Die Verkürzung wird um so geringer, je größer die Vordehnung ist. Da diese Kontraktions-



125/1 Längen-Spannungs-Beziehung des Skelettmuskels (RDK = Ruhedehnungskurve, imM = isometrische Maxima, itM = isotonische Maxima)

form keine zusätzliche Spannung aufbringt, muß die Kurve der isotonischen Maxima unter der der isometrischen Maxima liegen. Alle **anderen Kontraktionsformen** erbringen neben der Verkürzung auch einen gleichzeitigen Spannungsanstieg. Dieser ist aber niemals so groß wie bei isometrischer Kontraktion. Daher liegen die Maxima der auxotonen Anschlags- und Unterstützungs-zuckung immer zwischen den Kurven der isometrischen und isotonischen Kontraktionsmaxima.

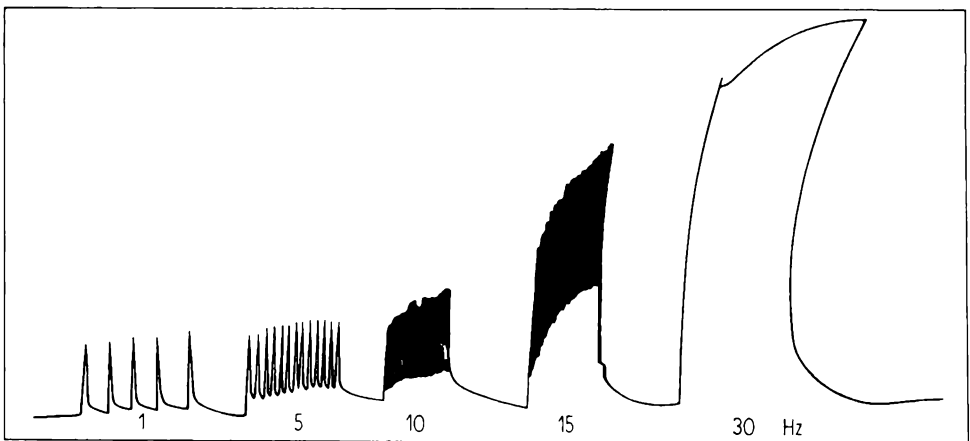


126/1 Superposition

Kraft-Geschwindigkeits-Beziehung.

Der Muskel kann sich am schnellsten verkürzen, wenn er nicht belastet ist (isotonisch). Mit zunehmender Last wird die Verkürzung langsamer und ist Null, wenn die Last die isometrische Maximalkraft erreicht. Daher kann man große Lasten nur langsam heben, kleine aber schnell.

Abstufbarkeit der Kontraktion. Auf einen elektrischen Einzelreiz antwortet die Muskelfaser des Skelettmuskels – unabhängig von der Reizstärke, sofern nur die Reizschwelle überschritten ist – nach einem sogenannten **Alles-oder-Nichts-Gesetz (AonG)** stets mit gleich großer Kontraktion. Der ganze Skelettmuskel kann aber bei verschieden starken Reizen unterschiedlich stark reagieren. Ursache dafür ist, daß seine einzelnen Muskelfasern verschieden hohe Reizschwellen haben, so daß mit steigender Reizstärke die Reizschwelle von immer mehr Einzelfasern überschritten ist, deren Verkürzung sich zur Kontraktion



126/2 Zuckungsamplitude bei verschiedenen Reizfrequenzen

des ganzen Muskels summiert. Ist die Reizschwelle aller Einzelfasern überschritten, so kann eine weitere Erhöhung der Reizstärke keine weitere Steigerung der Kontraktion bewirken (Maximalreiz). Durch mehrfache Reizung kurz hintereinander ist aber noch ein weiterer Zuwachs der Kontraktion zu erreichen. Die Ursache für diesen Effekt der **Summation** ist bisher nicht eindeutig geklärt. Es wird angenommen, daß die Zeit eines Aktionspotentials und damit die Zeit, in der der intrazelluläre Kalziumspiegel erhöht ist, zu kurz ist, um alle Brückenbindungen (→ S. 423) herzustellen, erst durch Verlängerung der Aktivierung durch wiederholte Reizung könne das Maximum an Querbrücken erreicht werden. In der graphischen Registrierung der Zuckungskurve setzt sich die zweite Zuckung der ersten auf, was als **Superposition** bezeichnet wird (Abb. 126/1).

Der Verkürzungszuwachs des Muskels ist dann am größten, wenn der zeitliche Abstand der Reize so gewählt ist, daß die zweite Zuckung auf dem Gipfel der ersten beginnt. Bei vielfacher Reizung mit etwas längerem Intervall ergibt sich durch die jeweils schon beginnende Erschlaffung eine gezähnte Kurve. Diese Erscheinung wird als **unvollkommener Tetanus** bezeichnet. Seine Amplitude wächst mit der Reizfrequenz. Sie ist maximal, wenn die zwischenzeitlichen Teilerschlaffungen nicht mehr auftreten. Bei **vollkommenem Tetanus** ist die Kurve glatt (Abb. 126/2). Die entwickelte Muskelkraft kann im Tetanus das Vierfache der bei der Einzelzuckung entwickelten Kraft betragen. Die Tetanisierungsfrequenz beträgt bei langsamen Muskeln etwa 20 Hz, bei schnellen 60 Hz bis 100 Hz. Das bedeutet, daß bei langsamen Muskeln schon weniger Einzelkontraktionen verschmelzen, der Tetanus also mit einem geringeren Energieverbrauch als bei schnellen Muskeln verbunden ist. Sie sind deshalb für längerdauernde Kontraktionen (Haltearbeit) besser geeignet.

Im Organismus treten praktisch nur tetanische Kontraktionen auf. Ihre Kraft wird zusätzlich über die Anzahl der beteiligten Muskelfasern variiert (Rekrutierung). Das ist möglich, da die Ursprungszellen der motorischen Nerven im Rückenmark, die **α -Motoneurone**, ebenfalls unterschiedliche Reizschwellen haben. Jedes **α -Motoneuron** versorgt je nach Muskel 10 bis 1 000 Muskelfasern (motorische Einheit). Die **Rekrutierung** von motorischen Einheiten erhöht damit die Kontraktion in mehr oder weniger großen Stufen. Muskeln, bei denen es auf grobe Kraft ankommt (z. B. Beinmuskeln), haben große motorische Einheiten. Feinabgestimmte Bewegungen dagegen erfordern eine geringe Anzahl von Muskelfasern je Nervenfasern (z. B. Augenmuskeln).

Die Skelettmuskulatur weist auch beim entspannt liegenden Menschen eine ständige Dauerverkürzung auf, die als **Tonus** bezeichnet wird. Der Tonus wird durch den ständigen Zufluß von Aktionspotentialen zum Muskel aufrechterhalten. Seine Stärke ist abhängig vom Schlaf- oder Wachzustand, von der Aufmerksamkeit, der emotionalen Lage und anderem.

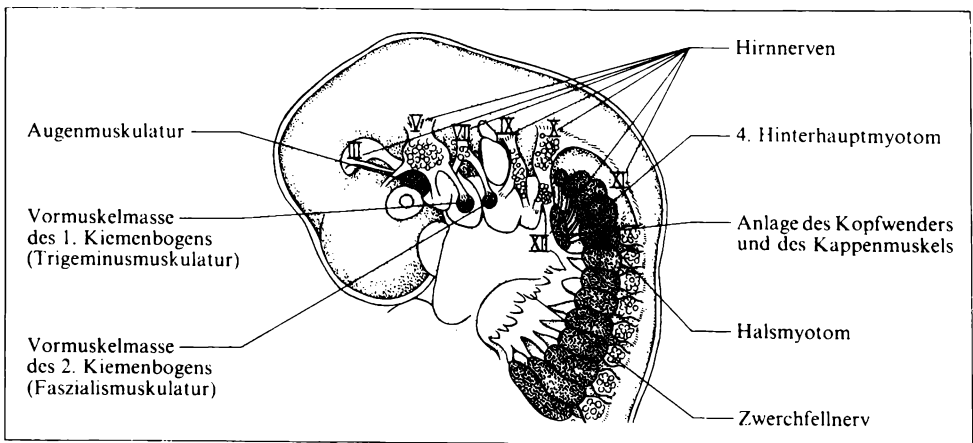
Wenn durch dauernde oder wiederholte Kontraktionen ein Mißverhältnis zwischen Sauerstoffverbrauch und Energieverbrauch des Muskels bzw. dem Anfall von Stoffwechselendprodukten einerseits und dem An- bzw. Abtransport der entsprechenden Stoffe andererseits entsteht, so tritt **Ermüdung** auf. Sie macht sich

subjektiv in Muskelschmerzen und objektiv in einer Verkleinerung der Kontraktion und unvollständiger Erschlaffung bemerkbar. Bei rhythmischer Arbeit mit ausreichenden Pausen kann ein Muskel aber praktisch unbegrenzt arbeiten (z. B. das Zwerchfell).

2.2.4.5. Energieumsatz des Muskels

Für jeden Brückenschlag wird ein Mol ATP verbraucht. Daher ist der **Energieverbrauch des Muskels** von der Anzahl der aktivierten Brücken und der Dauer ihrer Aktivierung (Anzahl der von jeder Brücke durchgeführten Ruderschläge) abhängig. Das korreliert nicht unbedingt mit der nach außen abgegebenen Arbeit („äußere Arbeit“), denn selbst wenn diese Arbeit (Kraft \times Weg) bei isometrischer Kontraktion Null ist (keine Verkürzung), muß die Kraft durch Brückenschläge aufgebracht werden („innere Arbeit“). Die verbrauchte Energie wird dabei vollständig in Wärme überführt. Der in äußere Arbeit umgewandelte Anteil der verbrauchten Energie heißt **Wirkungsgrad**. Er beträgt bei isometrischer Kontraktion 0 %, aber auch unter optimalen Bedingungen nur etwa 30 %. Daher „wird einem beim Arbeiten warm“. Die entstehende Wärme stammt zum Teil aus der Phase der Kontraktion selbst (initiale Wärme: durch innere Reibung und Ionenpumpen), zum Teil aus Prozessen der Regeneration des Muskels nach der Kontraktion (Erholungswärme: durch Auffüllung der Energiespeicher und Beseitigung von Stoffwechselendprodukten).

Die **Energiegewinnung des Muskels** aus ATP erfordert keinen Sauerstoff (anaerob). Die ATP-Reserven des Muskels reichen bei schwerer Arbeit aber nur etwa 1 s. Danach muß ATP durch Energiegewinnung aus anderen Substraten nachgebildet werden. Dafür steht als Wichtigstes **Kreatinphosphat** zur Verfü-



128/1 Anlage der Kopf- und Rumpfmuskulatur bei einem menschlichen Keimling Ende des 1. Monats

gung, das seine energiereiche Bindung auf ATP – wiederum ohne Sauerstoffaufnahme – übertragen kann. Auch diese Energiequelle ist schon nach 20 s bis 30 s erschöpft. Danach werden die reichen **Glykogenspeicher** des Muskels zur Energiegewinnung genutzt. Steht kein Sauerstoff zur Verfügung, so können mit 1 Mol Glykogen 2 Mol ATP anaerob aufgebaut werden. Dabei entstehen aber Stoffwechselendprodukte, die den Muskel zunehmend vergiften (Laktat) und schließlich zum Abbruch der Arbeit führen („Muskelkater“). Die Endprodukte müssen dann nachträglich unter Sauerstoffaufnahme abgebaut werden, weshalb davon gesprochen wird, daß der Organismus eine „Sauerstoffschuld“ eingegangen ist. Sie kann maximal 20 l Sauerstoff betragen. Bei genügendem Sauerstoffangebot ist die ATP-Gewinnung aus Glykogen ungleich größer (39 Mol), und der Muskel kann sehr lange arbeiten, ohne zu ermüden. Der Sauerstoff wird dem Muskel mit dem Blut zugeführt. Die Durchblutung des Muskels kann bei Arbeit auf das 20fache steigen.

2.2.5. Kopf- und Halsmuskulatur

Die größte Gruppe der nichtsegmental entstehenden Muskeln (→ S. 115) sind die **Kiemenbogenmuskeln**, die aus dem Material der Kiemenbogen hervorgehen und von den Hirnnerven V (1. Kiemenbogen), VII (2. Kiemenbogen), IX (3. Kiemenbogen), X (4. bis 6. Kiemenbogen) innerviert werden (Abb. 128/1). Sie umfassen die Kau- und Gesichtsmuskeln, die Muskeln des Mittelohrs, des weichen Gaumens, des Schlundkopfes und des Kehlkopfes. In drei oberflächennahen Hals- bzw. Extremitätenmuskeln (Halshautmuskel, Kopfwender und Kappenmuskel) greifen sie mehr oder weniger weit auf den Rumpf und die Extremitäten über. (Andererseits finden sich im Kopf-Hals-Bereich auch segmental entstehende Rumpfmuskeln.) Eine zweite Gruppe nichtsegmental entstehender Muskeln bilden die gleichfalls von Hirnnerven (III, IV, VI) innervierten Augenmuskeln. Eine dritte Gruppe, die Dammuskulatur, geht aus einem ursprünglich die Kloake umfassenden Schließmuskelsystem hervor und wird von Rückenmarksnerven innerviert.

Am Kopf werden nach der Funktion der Muskeln zwei große Gruppen, die **mi-mische Gesichtsmuskulatur** und die **Kaumuskulatur**, unterschieden. Darüber hinaus können zur Kopfmuskulatur auch die oberen Zungenbeinmuskeln gerechnet werden, weil sie vom Schädel entspringen und wie die anderen Kopfmuskeln nichtsegmentaler Herkunft sind. Da sie jedoch alle zwischen dem Zungenbein und dem Schädel, also in der Halsregion, verlaufen, werden sie bei der Darstellung der Halsmuskulatur beschrieben. Auch die aus segmentiertem Mesoderm entstehenden Zungenmuskeln sind dort aufgeführt.

2.2.5.1. *Mimische Gesichtsmuskulatur*

Die mimische Gesichtsmuskulatur (Abb. 131/1) ist im wesentlichen um größere Öffnungen des Kopfes (Auge, Mund, Nase, Gehörgang) angeordnet; als Schließ- bzw. Öffnungsmuskulatur dient sie nur noch im Mundbereich (Abb. 131/2), an Nase und Auge ist diese Funktion verändert, am Ohr verlorengegangen.

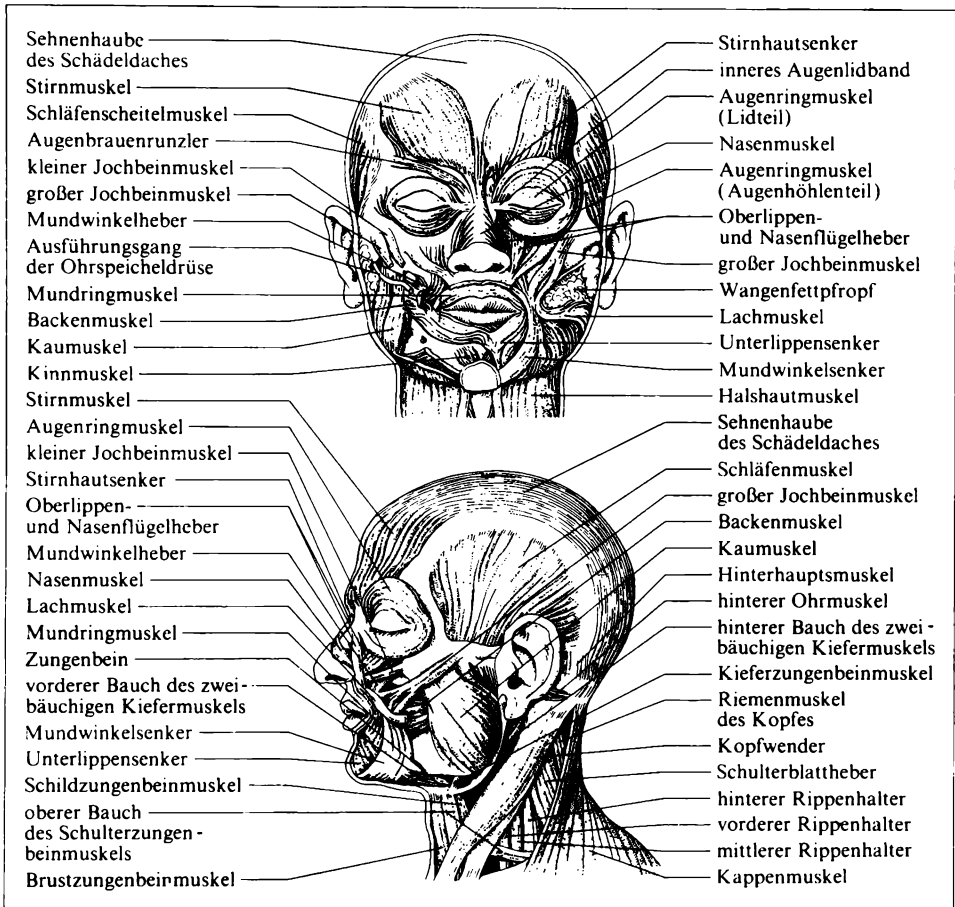
Die mimische Gesichtsmuskulatur stellt insofern eine Besonderheit dar, als sie nicht – wie das bei den meisten Muskeln der Fall ist – von Knochen zu Knochen zieht und dabei Gelenke überbrückt, sondern – vom Periost der Schädelknochen entspringend – direkt in die Haut ausstrahlt und dort endet. Bei Kontraktionen verursacht sie durch die temporäre Bildung von Furchen, Falten, Grübchen das Mienenspiel (Mimik); nimmt ihre Elastizität im Alter ab, werden die durch sie hervorgerufenen Hautverformungen stationär, wie z. B. die „Krähenfüßchen“ am äußeren Lidwinkel.

Zur mimischen Gesichtsmuskulatur zählen: der **Schädeldachmuskel**, bestehend aus dem Hinterhaupts-Stirn-Muskel mit Stirnmuskel und Hinterhaupts-muskel sowie dem Schläfen-Scheitel-Muskel, der **Augenringmuskel** mit Lidteil, Augenhöhleenteil, Tränensackteil, Augenbrauenrunzler und Augenbrauensenker, die **Muskeln der Nase** mit Stirnhautsenker und Nasenmuskel, die **Muskeln um die Mundöffnung** mit Lippen- oder Mundringmuskel, Backen- oder Trompetermuskel, Oberlippenheber, Oberlippen- und Nasenflügelheber, großem Jochbein-muskel, kleinem Jochbeinmuskel, Mundwinkelheber, Lachmuskel, Mundwinkel-senker, Unterlippensenker, Kinnmuskel und Gesichtsteil des Halshautmuskels, die **Muskeln des äußeren Ohres** mit vorderem, oberem und hinterem Ohrmuskel.

2.2.5.2. *Kaumuskulatur*

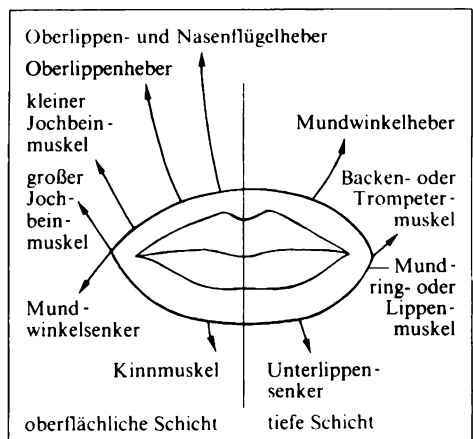
Als Kaumuskeln (Abb. 90/2) werden vier paarige Muskeln bezeichnet, die bei den niederen Wirbeltieren noch einen einheitlichen Muskel darstellen. Es sind dies der **Kaumuskel** mit einem oberflächlichen und einem tiefen Teil, der **Schläfenmuskel**, der **innere Flügelmuskel** und der **äußere Flügelmuskel** mit einem oberen und einem unteren Teil.

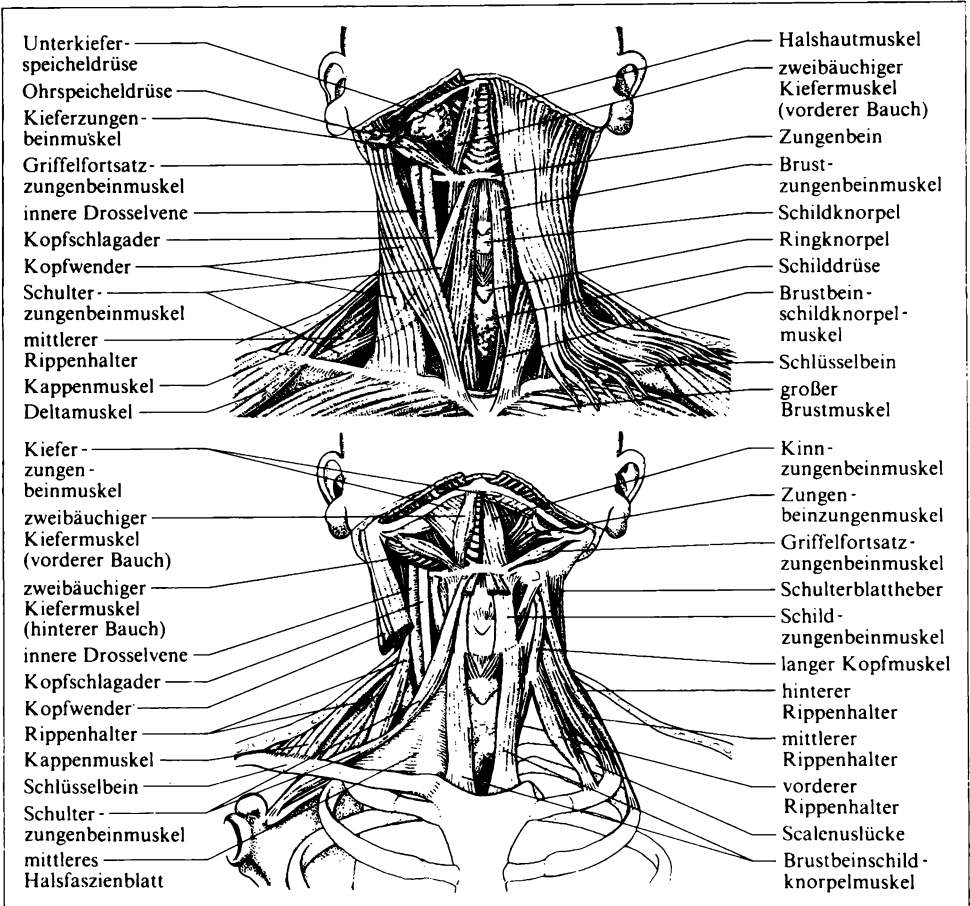
Die Kaumuskulatur wird für Kaubewegungen, aber auch für das Sprechen benötigt. Der sehr beträchtliche Kaudruck, der beim Kieferschluß durch das gemeinsame Wirken von drei paarigen Kaumuskeln entsteht, beträgt etwa 80 kp/cm². Das Öffnen der Kieferzange wird durch die Schwerkraft, die Tätigkeit des vierten Kaumuskelpaares sowie durch einige weitere Muskeln, die zu den „akzessorischen Kaumuskeln“ gezählt werden, bewirkt. Zu diesen akzessorischen, die Kautätigkeit unterstützenden Muskeln gehören die Zungenmuskeln, die Lippen- und Wangenmuskeln, die oberen Zungenbeinmuskeln und einige Halsmuskeln. Zu besonders weiter Kieferöffnung wird der Kopf durch die Nackenmuskulatur nach hinten gezogen (beim Gähnen).



131/1 Muskulatur des Schädeldaches und des Gesichtes. Die Sehnenhaube des Schädeldaches (*Galea aponeurotica*) ist die gemeinsame Aponeurose der sechs Schädeldachmuskeln, die zusammen mit der Kopfhaut die Kopfschwarte (Skalp) bildet.

131/2 Schematische Darstellung der Wirkung der Muskeln um die Mundöffnung

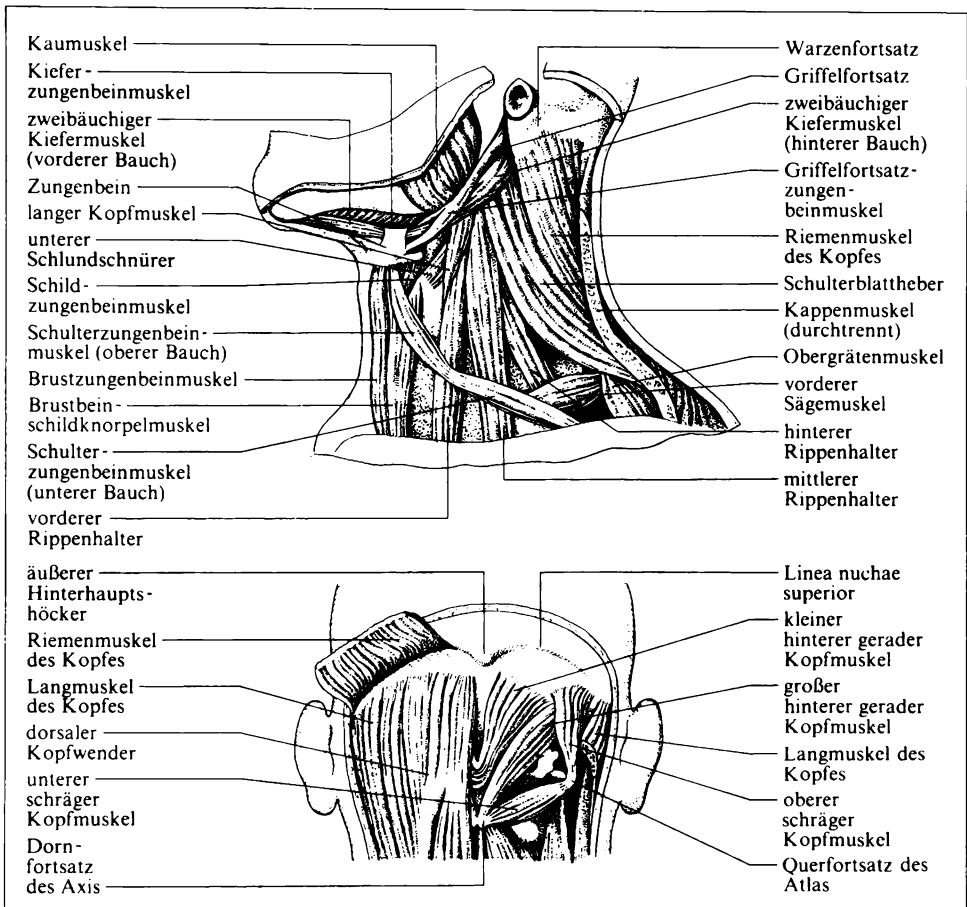




132/1 Halsmuskulatur von vorn (oben oberflächliche, unten tiefe Muskulatur)

Alle „eigentlichen Kaumuskeln“ entspringen am Neurokranium und setzen am Unterkiefer an. Der besondere Bau des Kiefergelenks ermöglicht verschiedene **Kaubewegungen** des Unterkiefers: Heben und Senken, Vor- und Rückwärtsziehen, Rotations- und Mahlbewegungen.

Der Unterkiefer wird bei leicht geöffneten Zahnreihen durch den Muskeltonus in Ruhelage gehalten, bei Nachlassen des Tonus (Tod) sinkt der Unterkiefer herab. Durch Kälte oder Erregung bedingte klonische Kontraktionen der Kaumuskeln führen zum „Zähneklappern“. Bei Wundstarrkrampf kommt es zum festen Aufeinanderpressen der Zahnreihen (Kieferklemme).

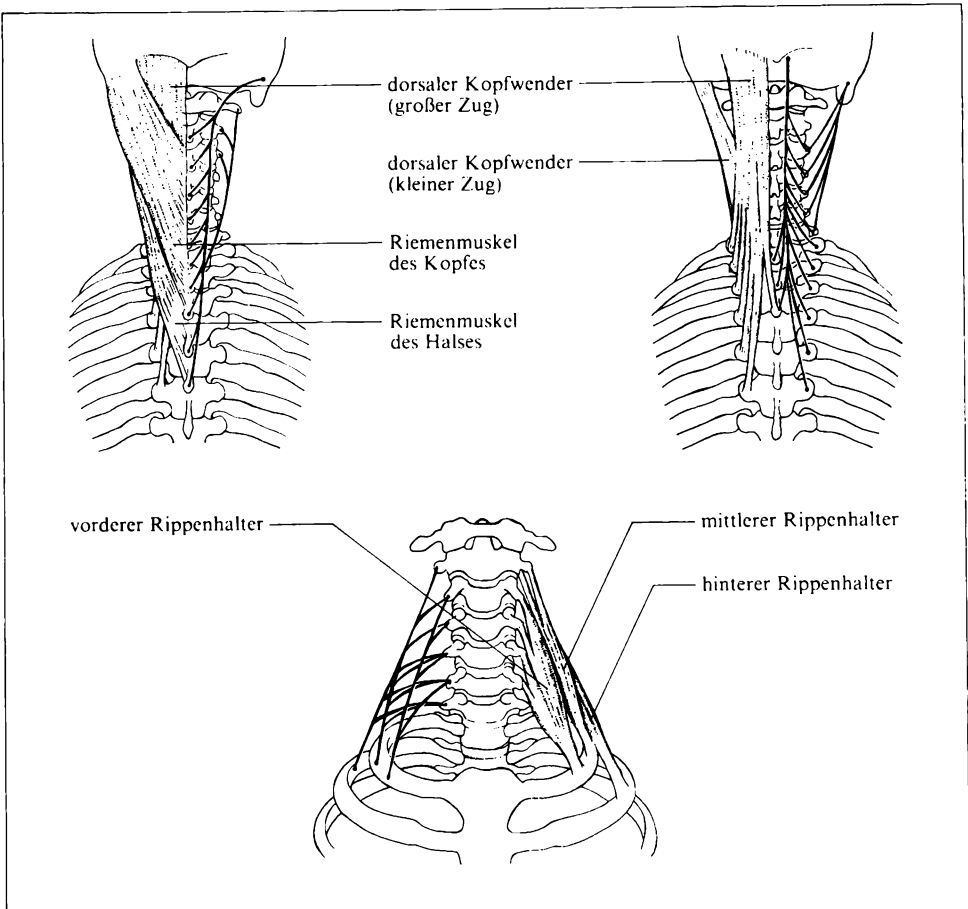


133/1 Muskulatur des Halses von der Seite und von hinten

2.2.5.3. Halsmuskulatur

Der Hals (*Collum*) besteht im dorsalen Bereich, dem Nacken, aus der Halswirbelsäule und der zu ihren beiden Seiten befindlichen **Nackermuskulatur**, die das kraniale Ende des Rückenstreckers (Rückenmuskulatur) ist und kaudal von eingewanderten **Schultergürtelmuskeln** (Kappenmuskel, Rautenmuskel, Schulterblattheber) überdeckt wird. Der ventral der Wirbelsäule gelegene Teil des Halses umfaßt außer den Halsmuskeln Schlund und Speiseröhre, Kehlkopf und Luftöhre, Nerven und Gefäße.

Als eigentliche Halsmuskeln werden der **Halshautmuskel** und der **Kopfwender** sowie die drei Gruppen der **Zungenbeinmuskeln**, **Rippenhalter** und **tiefen Halsmuskeln** (Abb. 132/1 u. 133/1) bezeichnet. Halshautmuskel und Kopfwender mit Brustbeinteil und Schlüsselbeinteil werden als **oberflächliche Halsmus-**



134/1 Verschiedene Hals- und Rückenmuskeln (oben jeweils rechts, unten links Ursprung und Ansatz der Muskelzüge)

kulatur zusammengefaßt. Zur **oberen Zungenbeinmuskulatur** zählen vorderer und hinterer Bauch des zweibäuchigen Kiefermuskels, Griffelfortsatzzungenbeinmuskel, Kieferzungenbeinmuskel und Kinnzungenbeinmuskel. Die **untere Zungenbeinmuskulatur** besteht aus Brustzungenbeinmuskel, Brustbeinschildknorpelmuskel, Schildzungenbeinmuskel sowie unterem und oberem Bauch des Schulterzungenbeinmuskels. Die **Rippenhalter** (Abb. 134/1) umfassen vorderen, mittleren und hinteren Rippenhalter. Als **tiefe Halsmuskulatur** werden vorderer gerader Halsmuskel, langer Kopfmuskel und langer Halsmuskel mit medialem, vertikalem Teil, oberem lateralem, schrägem Teil und unterem lateralem, schrägem Teil bezeichnet.

Der Kopfwender teilt die ventrale Halsoberfläche beiderseits in zwei topographisch-anatomisch wichtige Dreiecke (Fenster im Muskelmantel). Jedes laterale

Dreieck wird von Kopfwender, Kappenmuskel und Schlüsselbein, jedes mediale von Kopfwender, Unterkiefer und Medianlinie des Halses begrenzt. Die unteren Winkel der beiden medialen Halsdreiecke bilden die unmittelbar über dem oberen Brustbeinrand liegende **Drosselgrube**. Auch der untere, unmittelbar über dem Schlüsselbein befindliche Teil des seitlichen Halsdreiecks senkt sich, besonders beim Hochheben der Schulter, zu einer tiefen Grube („Salznäpfchen“) ein. Im medialen Dreieck findet sich am Vorderrand des Kopfwenders in Höhe des Schildknorpels das grubenförmige *Trigonum caroticum*, in dem die Halsschlagader (*A. carotis*) getastet werden kann; sie setzt sich nach kranial in eine rinnenförmige Grube fort, in der die Ohrspeicheldrüse liegt.

Die Muskulatur des Halses ist entwicklungsgeschichtlich verschiedenartiger Herkunft. Sie entstammt zum Teil der Kiemenbogenmuskulatur (nichtsegmentaler Ursprung, → S. 129), zum Teil der ventralen Rumpfmuskulatur (segmentaler Ursprung, → S. 136). Auf Kiemenbogenmaterial sind die obere Zungenbeinmuskulatur (Suprahyalmuskulatur) mit Ausnahme des Kinnzungenbeinmuskels und die oberflächlichen Halsmuskeln Halshautmuskel und Kopfwender, auf ventrale Rumpfmuskulatur sind die untere Zungenbeinmuskulatur (Infracyalmuskulatur), die Rippenhalter und die tiefen Halsmuskeln (prävertebrale Gruppe) zurückzuführen. Die unteren Zungenbeinmuskeln und der Kinnzungenbeinmuskel, die den ersten drei Halsmyotomen entstammen, bilden ein dem geraden Bauchmuskel der vorderen Bauchwand entsprechendes längsverlaufendes Muskelsystem im Halsbereich, das allerdings durch Anheftung an die querverlaufenden Skelettspangen der Kiemenbogen in fünf Einzelmuskeln zerlegt ist. Der sich vom Kopf über den Hals und die Brustregion des Rückens ausbreitende, im wesentlichen vom XI. Hirnnerven innervierte Kappen- oder Kapuzenmuskel entwickelt sich aus der gleichen Anlage wie der Kopfwender, während ihres Wachstums nehmen sie Muskelmaterial aus Myotomen auf, woraus sich ihre teilweise Versorgung durch Rückenmarksnerven erklärt.

Die **Zungenmuskulatur** (Abb. 293/1) wird nicht der Kiemenbogenmuskulatur, sondern der ventralen Rumpfmuskulatur zugeordnet, obwohl der sie innervierende XII. Hirnnerv eigentlich ein ins Gehirn einbezogener Rückenmarksnerv ist und die Zungenmuskulatur sich aus Okzipitalmyotomen bzw. einem ursprünglich den Kiemenkorb nach rückwärts ziehenden Muskel entwickelt hat. Als **innere Zungenmuskulatur** werden oberer und unterer Langmuskel der Zunge sowie querer Zungenmuskel und senkrechter Zungenmuskel zusammengefaßt, Kinnzungenmuskel, Zungenbeinzungenmuskel und Griffelfortsatzzungenmuskel als **äußere Zungenmuskulatur** bezeichnet. Zur ventralen Rumpfmuskulatur des Halses gehört ferner das von Halsmyotomen abstammende **Zwerchfell**, wie aus seiner Innervierung durch Zervikalnerven ersichtlich wird; es ist zusammen mit dem ihm aufgelagerten Herzen durch die mit der Ausbildung der Lungen verbundene Vergrößerung des Brustraums weit nach kaudal verschoben worden. Aufgrund seines Zusammenwirkens mit den Zwischenrippenmuskeln bei der Atmung wird es bei der Brustmuskulatur (→ S. 141) näher beschrieben.

2.2.6. Rumpfmuskulatur

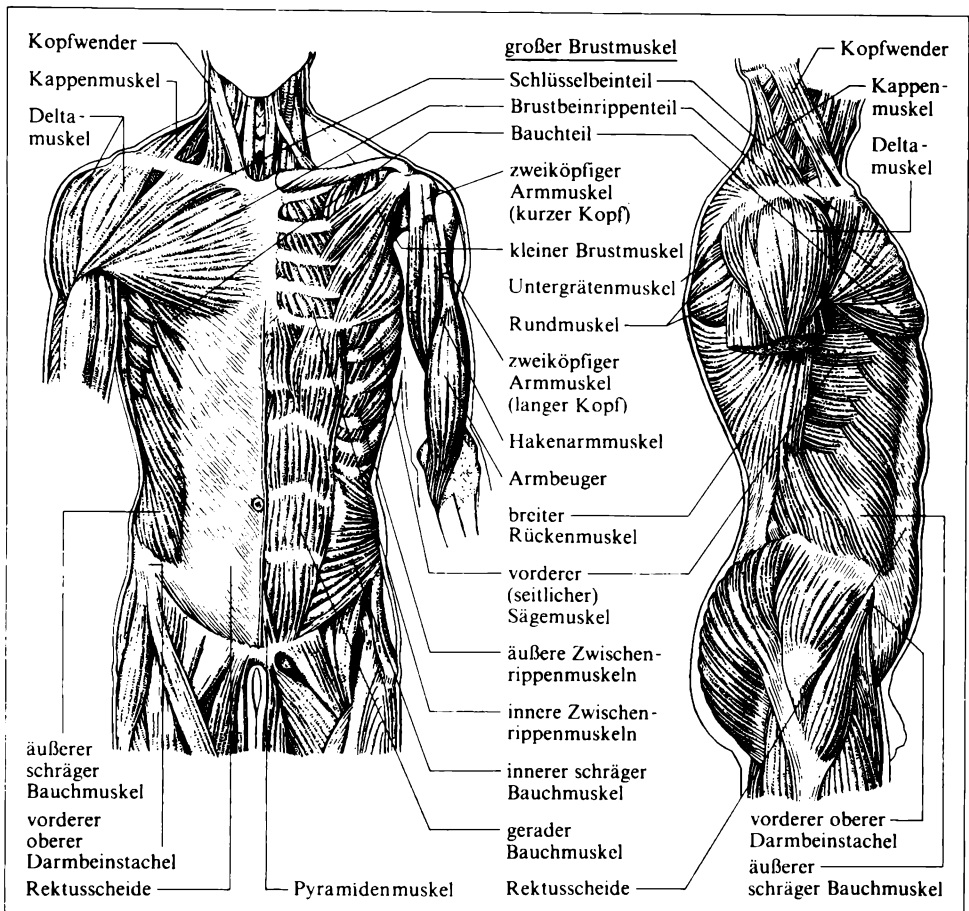
Die aus dem segmentierten Mesoderm entstehende Rumpf- oder Stammuskulatur (→ S. 115) wird durch die Querfortsätze der Wirbel und das davon abgehende Zwischenquerfortsatzband in eine dorsale und eine ventrale Rumpfmuskulatur geschieden; auch der aus den Zwischenwirbellöchern austretende Spinalnerv ist entsprechend dieser Gliederung in einen dorsalen und einen ventralen Ast geteilt. Die ursprünglich segmentale Anordnung geht während der Entwicklung durch Verschmelzen benachbarter Muskelsegmente zu größeren Muskelindividuen teilweise verloren.

Die **dorsale Rumpfmuskulatur** ist ausschließlich zu Rückenmuskulatur geworden, die die Wirbel gegeneinander bewegt bzw. sie in bestimmten Stellungen fixiert. Die Abkömmlinge der **ventralen Rumpfmuskulatur** sind dagegen, soweit sie am Rumpf verbleiben, vor allem an den Atembewegungen beteiligt. Darüber hinaus wirken sie gemeinsam mit der Rückenmuskulatur bei der Dorsal- bzw. Ventralflexion der Wirbelsäule. Die ventrale Rumpfmuskulatur wird in einer tiefen und einer oberflächlichen Schicht angelegt. Aus der tiefen Schicht gehen im Thoraxbereich die Zwischenrippenmuskeln, im Bauchraum wie aus der oberflächlichen Schicht Bauchmuskeln, die zum Abschluß der Bauchhöhle beitragen, hervor.

2.2.6.1. Rückenmuskulatur

Von den Abkömmlingen der dorsalen Rumpfmuskulatur sind nur noch die der Wirbelsäule unmittelbar anliegenden tiefen **kurzen Rückenmuskeln** segmental angeordnet, die oberflächlichen Muskellagen sind zu den **langen Rückenmuskeln** verschmolzen. Durch die aus dem Mesenchym des unteren Hals- und Brustabschnittes entstehende *Aponeurosis lumbalis* (Abb. 140/1) wird die dorsale Rumpfmuskulatur, die tiefe, echte oder autochthone Rückenmuskulatur, gegen Muskeln abgegrenzt, die anderer Herkunft sind und sich im Laufe der Entwicklung über sie legen (Abb. 137/1, 138/1 u. 139/1). Es sind dies vor allem der Kapfenmuskel, der nichtsegmentaler Herkunft (Kiemenbogenmuskulatur) ist, und der breite Rückenmuskel, der als Schultergürtelmuskel ebenso wie die Rautenmuskeln und ganz auf die Dorsalseite verschobene Zwischenrippenmuskulatur der ventralen Rumpfmuskulatur entstammt. Weitere Derivate der ventralen Rumpfmuskulatur sind der seitliche gerade Kopfmuskel, mediale und laterale Querfortsatzmuskeln der Lendenwirbelsäule, kurze und lange Querfortsatzrippenmuskeln, der hintere obere Sägemuskel und der hintere untere Sägemuskel. Die autochthone Muskulatur wird von den dorsalen Ästen der Spinalnerven, die übrige Rückenmuskulatur von den ventralen Ästen der Spinalnerven, der Kapfenmuskel z. T. vom XI. Hirnnerven innerviert.

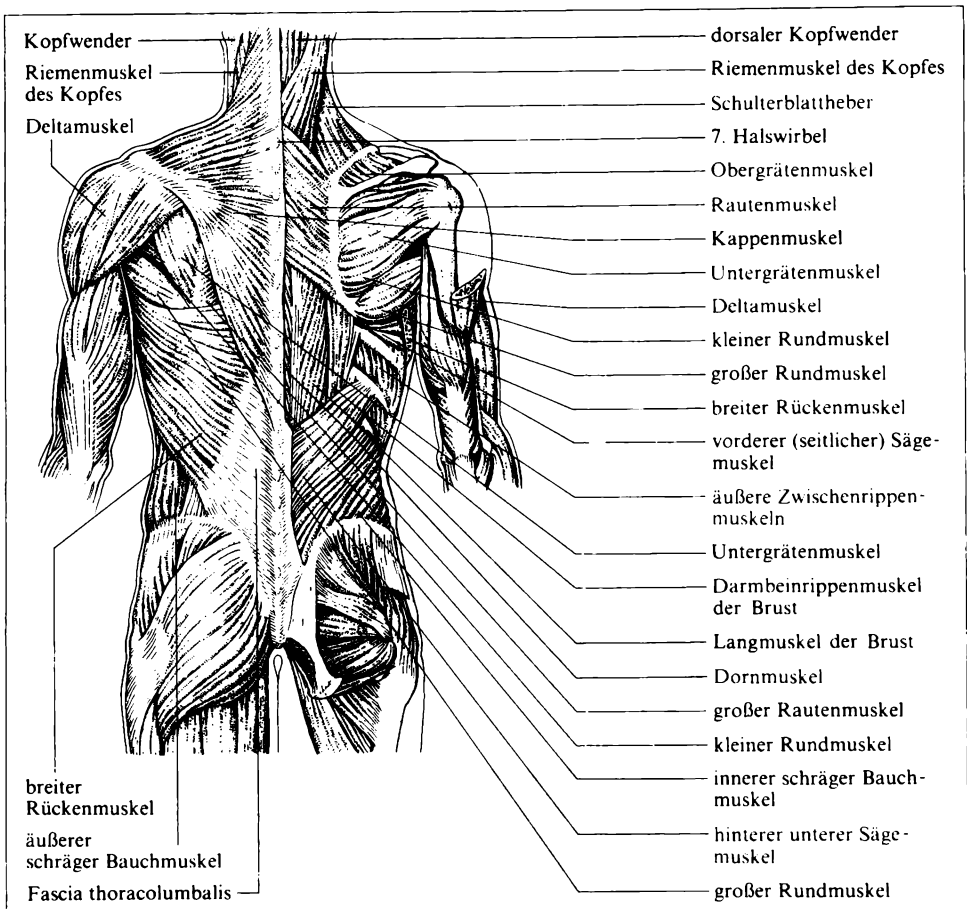
Die **autochthonen Muskeln** werden nach ihrer gemeinsamen Funktion des Aufrichtens und Streckens der Wirbelsäule als *Musculus erector spinae* bezeich-



137/1 Rumpfmuskulatur von vorn (links oberflächliche, rechts tiefe Muskulatur) und von der Seite

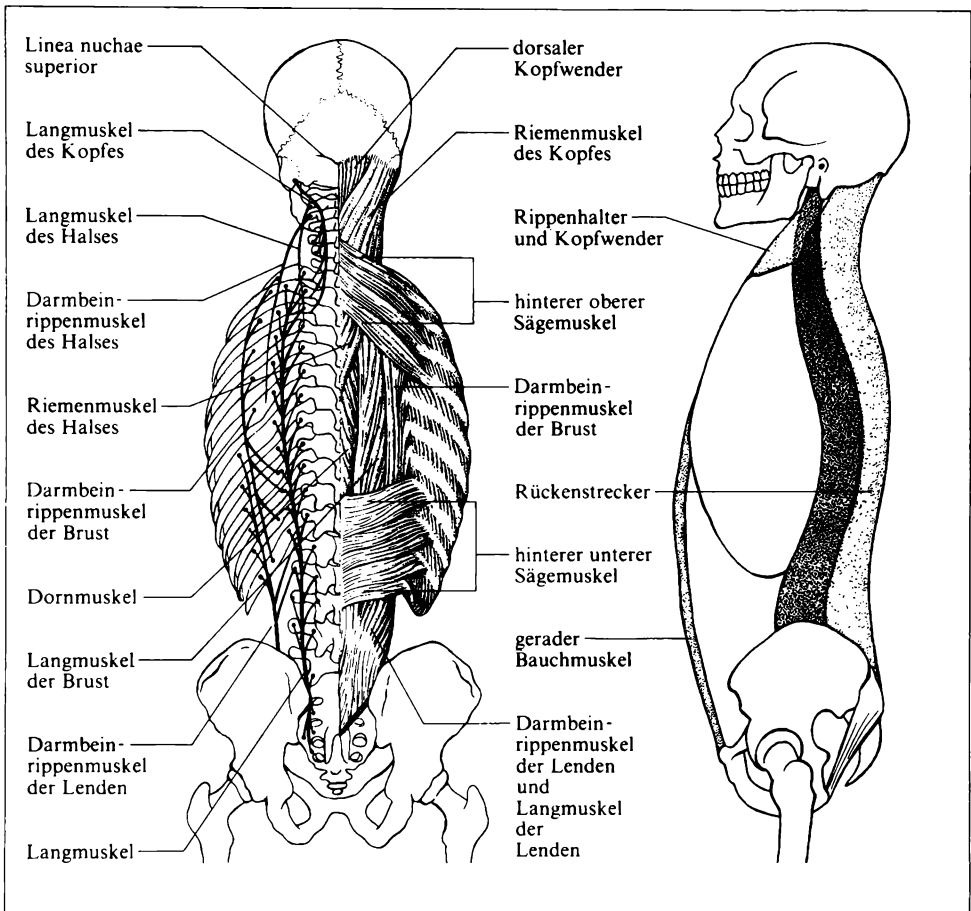
net. Aber auch an allen anderen Rumpfbewegungen (mit Ausnahme der Ventralflexion) ist dieser **Rückenstrecker** beteiligt. Seine Antagonisten sind die Bauchmuskeln. Einen nicht unwesentlichen Einfluß auf alle Bewegungen, an denen er mitwirkt, hat als zusätzliche Kraft die Schwerkraft, die der beabsichtigten Bewegung entgegenarbeitet oder gleichsinnig mit ihr wirkt.

Der Rückenstrecker reicht vom Becken bis zum Schädel. Am kräftigsten ist er im Bereich der Lendenlordose und der Halslordose, wo er die **Nackenküsten** verursacht, entwickelt. Nach Ursprung und Ansatz können seine einzelnen Muskeln verschiedenen Gruppen oder Systemen zugeordnet werden. Zum **interspinalen System** werden Muskeln gezählt, die die Dornfortsätze miteinander bzw. mit dem Schädel verbinden: die Zwischendornmuskeln, großer und kleiner hinterer gerader Kopfmuskel und der Dornmuskel, der aus Halsdornmuskel und



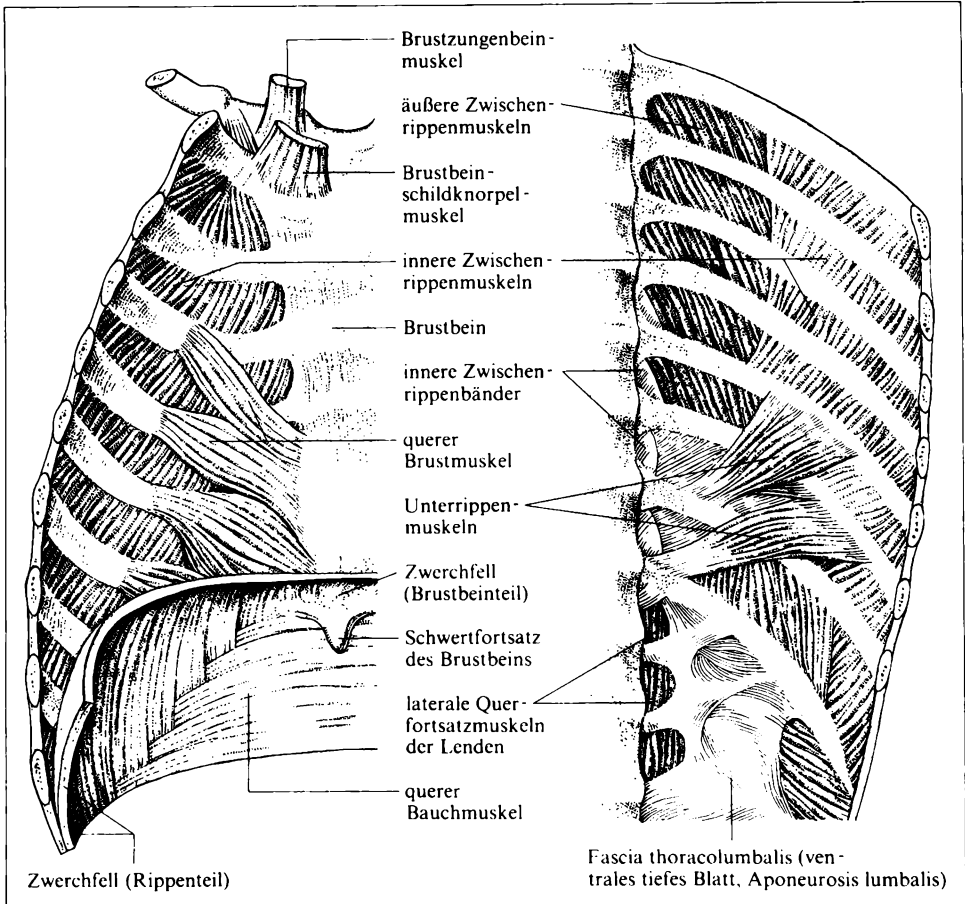
138/1 Rumpfmuskulatur von hinten (links oberflächliche, rechts tiefe Muskulatur)

Brustdornmuskel besteht. Das **transversospinale System** umfaßt Muskeln, die zusammen einen sich von der Rückenfläche des Kreuzbeins bis zum Dornfortsatz des 2. Halswirbels erstreckenden Muskelzug darstellen, dessen Muskelfasern jeweils von den Querfortsätzen zu den Dornen der nächsthöheren Wirbel verlaufen: lange und kurze Wirbeldreher, vielgespaltener Rückenmuskel und Halbdornmuskel mit Halshalbdornmuskel, Brusthalbdornmuskel und dorsalem Kopfwender (Abb. 134/1). Das **intertransversale System** besteht aus den die aufeinanderfolgenden Querfortsätze der Halswirbel und der Lendenwirbel verbindenden Muskeln und den am Kreuzbein entspringenden, auf die Rippen übergreifenden und den Schädel erreichenden Hauptstreckern des Rumpfes – dem Darmbeinrippenmuskel und dem Langmuskel: Die die Querfortsätze verbindenden Muskeln sind die Zwischenquerfortsatzmuskeln des Halses, der obere schräge Kopfmuskel und die Zwischenquerfortsatzmuskeln der Lenden, von de-



139/1 Rückenmuskulatur (rechts die wichtigsten der den Rumpf haltenden Muskeln)

nen mediale und laterale unterschieden werden können; der Darmbeinrippenmuskel gliedert sich in den Darmbeinrippenmuskel der Lenden, den Darmbeinrippenmuskel der Brust und den Darmbeinrippenmuskel des Halses; der Langmuskel besteht aus dem Langmuskel der Lenden, dem Langmuskel der Brust, dem Langmuskel des Halses und dem Langmuskel des Kopfes. Im **spino-transversalen System** werden die Muskeln vereinigt, die von den Dornfortsätzen zu den Querfortsätzen ziehen: der untere schräge Kopfmuskel, der Riemen- oder Bauschmuskel des Halses und der Riemen- oder Bauschmuskel des Kopfes. Interspinales und transversospinales System werden als **medialer Muskelzug** des *M. erector spinae*, intertransversales und spinotransversales System als **lateralen Zug** bezeichnet. Der mediale Strang verläuft im *Sulcus dorsalis*, der Rinne zwischen der Dorn- und der Querfortsatzreihe, der laterale Trakt im *Sulcus costovertebralis*, der flachen Rinne zwischen der Dornenreihe und der Reihe der Rippen-



140/1 Vordere (links) und hintere Brustkorbwand (rechts) von innen. Als Brustmuskulatur werden die äußeren Zwischenrippenmuskeln, die inneren Zwischenrippenmuskeln, die Unterrippenmuskeln, der quere Brustmuskel und das Zwerchfell bezeichnet.

winkel. Die in diesen Rinnen liegende Muskulatur wird von der *Aponeurosis lumbalis* (Abb. 140/1) überdeckt, die mit der knöchernen Unterlage einen osteofibrösen Kanal zur Führung der tiefen Rückenmuskulatur bildet.

Für die Aufrechterhaltung des Rumpfes beim Stehen genügt normalerweise der Tonus des *M. erector spinae*. Eine ermüdete oder schwach entwickelte Rückenmuskulatur bedingt eine schlechte Rumpfhaltung („krummer Rücken“, „eingesunkene Brust“), ausgeruhte und kräftige Menschen dagegen haben eine „gute“, d. h. straffe und aufrechte Körperhaltung. Geeignete sportliche Betätigungen haben großen Einfluß auf die Kräftigung dieser wie auch anderer Bereiche der Muskulatur.

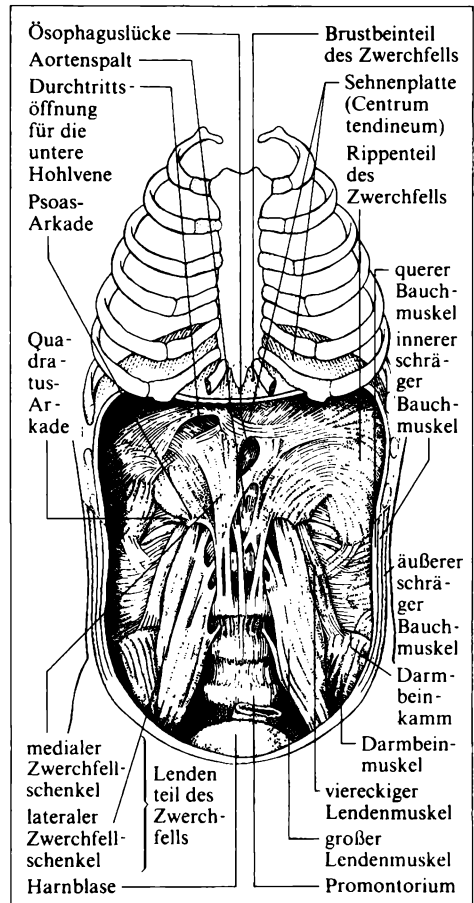
2.2.6.2. Brustmuskulatur

Die Abkömmlinge der ventralen Rumpfmuskulatur sind zwischen den Rippen als **Zwischenrippenmuskulatur** (Abb. 140/1 u. 137/1) noch segmental und in zwei Schichten (äußere und innere Zwischenrippenmuskulatur) angeordnet, ihre Ursprünge und Ansätze bleiben auf den Thorax beschränkt. Übergreifende mediane Längsstrukturen – wie der gerade Bauchmuskel oder auch gewisse Halsmuskeln – fehlen im Brustbereich, der dafür in der ventralen Mittellinie durch das Brustbein versteift ist.

Die aus der Anlage der oberen Extremität auf den Brustkorb hinüberwachsenden beiden Brustmuskeln (der große und der kleine Brustmuskel) werden bei der Schultergürtelmuskulatur (→ S. 146), die auf dem Rücken befindlichen Derivate von Zwischenrippenmuskeln bei der Rückenmuskulatur (→ S. 136 ff.) beschrieben.

Zur Brustmuskulatur wird aufgrund seiner Lage häufig das **Zwerchfell** (*Diaphragma*) gezählt, obwohl es ein Halsmuskel ist. Als nur etwa 3 mm dicke, muskulös-sehnige Platte wölbt es

sich kuppelförmig aus der unteren Thoraxöffnung in den Brustkorb empor und trennt Brust- und Bauchhöhle voneinander, wobei eine Reihe von Öffnungen für den Durchtritt der Speiseröhre und von Gefäßen und Nerven bleibt (Abb. 141/1). Kranial ist es von Brustfell, kaudal von Bauchfell bedeckt. Sein bis in die Höhe des 8. Brustwirbels aufragender kleeblattartiger, sehniger Mittelteil (*Centrum tendineum*) trägt auf einer als Herzsattel bezeichneten leichten Eindellung des vorderen Blattes das Herz. Zu beiden Seiten davon wölbt sich das Zwerchfell zur rechten und linken Zwerchfellkuppel auf, in denen Leber, Magen, Pankreas und Milz – geschützt durch den knöchernen Thorax – untergebracht sind. Die Muskelplatte des Zwerchfells besteht aus fein gebündelten Muskelfasern, die in parallelen Zügen von der Innenfläche der die untere Thoraxapertur begrenzenden Skeletteile entspringen. Aufgrund der Ursprungsstellen können drei Teile unterschieden werden: ein Brustbeinteil, ein Rippenteil und ein Lendenteil mit medialem und lateralem Zwerchfellschenkel.



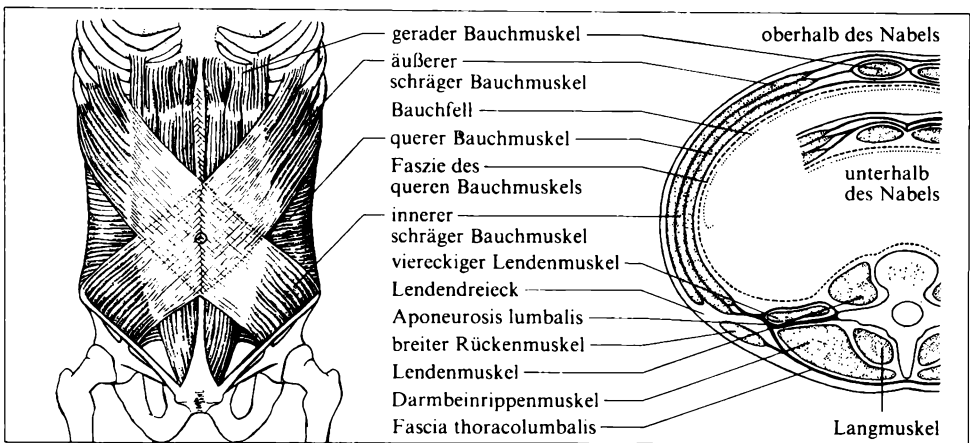
141/1 Zwerchfell

Die inneren und äußeren Zwischenrippenmuskeln und das Zwerchfell können als **Hauptatemmuskeln** bezeichnet werden. Beim Einatmen heben die äußeren Zwischenrippenmuskeln die Rippen an und führen so zu einer Erweiterung des Brustraums; gleichzeitig kontrahieren die einzelnen Abschnitte des Zwerchfells, wodurch sich – bei Hinabdrängen der Baueingeweide – seine Kuppelform abflacht und der Brustraum zusätzlich vergrößert wird. Beim Ausatmen erschlafft das Zwerchfell und nimmt im Zusammenwirken mit der Bauchmuskulatur, die die Baueingeweide nach oben drückt, wieder Kuppelgestalt an; gleichzeitig senken sich die Rippen wieder, was im wesentlichen durch die Schwerkraft sowie das Bestreben der Gelenke und Bänder, den Brustkorb in Ruhelage zurückzuführen, bedingt wird. Die innere Zwischenrippenmuskulatur wird nur bei stärkerer Atmung benötigt, weswegen ihr Gesamtquerschnitt nur halb so groß wie der der äußeren Zwischenrippenmuskulatur ist; der Gesamtquerschnitt aller Zwischenrippenmuskeln ist größer als der der mächtigen Gesäßmuskulatur. Beide Atmungsformen – die **Brustatmung** (thorakale oder kostale Atmung) und die **Bauchatmung** (abdominale oder Zwerchfellatmung) – wirken stets zusammen. Bei Jugendlichen beiderlei Geschlechts sowie bei erwachsenen Frauen überwiegt der Anteil der Brustatmung, bei den Männern die Bauchatmung. Bei mit großen körperlichen Anstrengungen verbundener tiefer Atmung werden die Hauptatemmuskeln durch **Hilfsatemmuskeln** unterstützt. Bei der Einatmung können dies u. a. sein: Teilzüge der tiefen Rückenmuskulatur, bei fixierter Schulter der kleine Brustmuskel, der Unterschlüsselbeinmuskel und der vordere Sägemuskel, bei Fixation von Schulter und Arm der große Brustmuskel und der quere Bauchmuskel, der Kopfwender bei Zurücknahme des Kopfes, der Schulterblattheber, der hintere obere Sägemuskel. Der hintere untere Sägemuskel und die Bauchmuskulatur unterstützen die vertiefte Ausatmung. Das Fixieren von Schultergürtel und Armen wird z. B. durch Aufstützen der Hände erreicht; eine derartige Haltung nehmen oft Asthma-Kranke im Augenblick des Anfalls ein, um möglichst alle Hilfsmuskeln zur Beseitigung der Atemnot heranziehen zu können.

2.2.6.3. *Bauchmuskulatur*

Während die Abkömmlinge der ventralen Rumpfmuskulatur zwischen den Rippen noch segmentale Anordnung zeigen, sind sie zwischen unterer Thoraxöffnung und oberem Beckenrand mit dem Schwund der Rippen zu breiten Muskelplatten, den Bauchmuskeln, geworden, deren Innervation die Abstammung von segmentalen Zwischenrippenmuskeln erkennen läßt. Mit Ausnahme des viereckigen Lendenmuskels sind sie alle nach ihrer Verlaufsrichtung benannt. Sie sind maßgeblich am Aufbau der vorderen, seitlichen und hinteren Bauchwand beteiligt (Abb. 143/1, 144/1 u. 137/1).

Die der muskulös-sehnigen Bauchdecke zugrunde liegenden drei großen Flächenmuskeln, der **äußere schräge** und **innere schräge Bauchmuskel** und der **quere Bauchmuskel**, sind dem Zwischenrippensystem vergleichbare Muskeln.

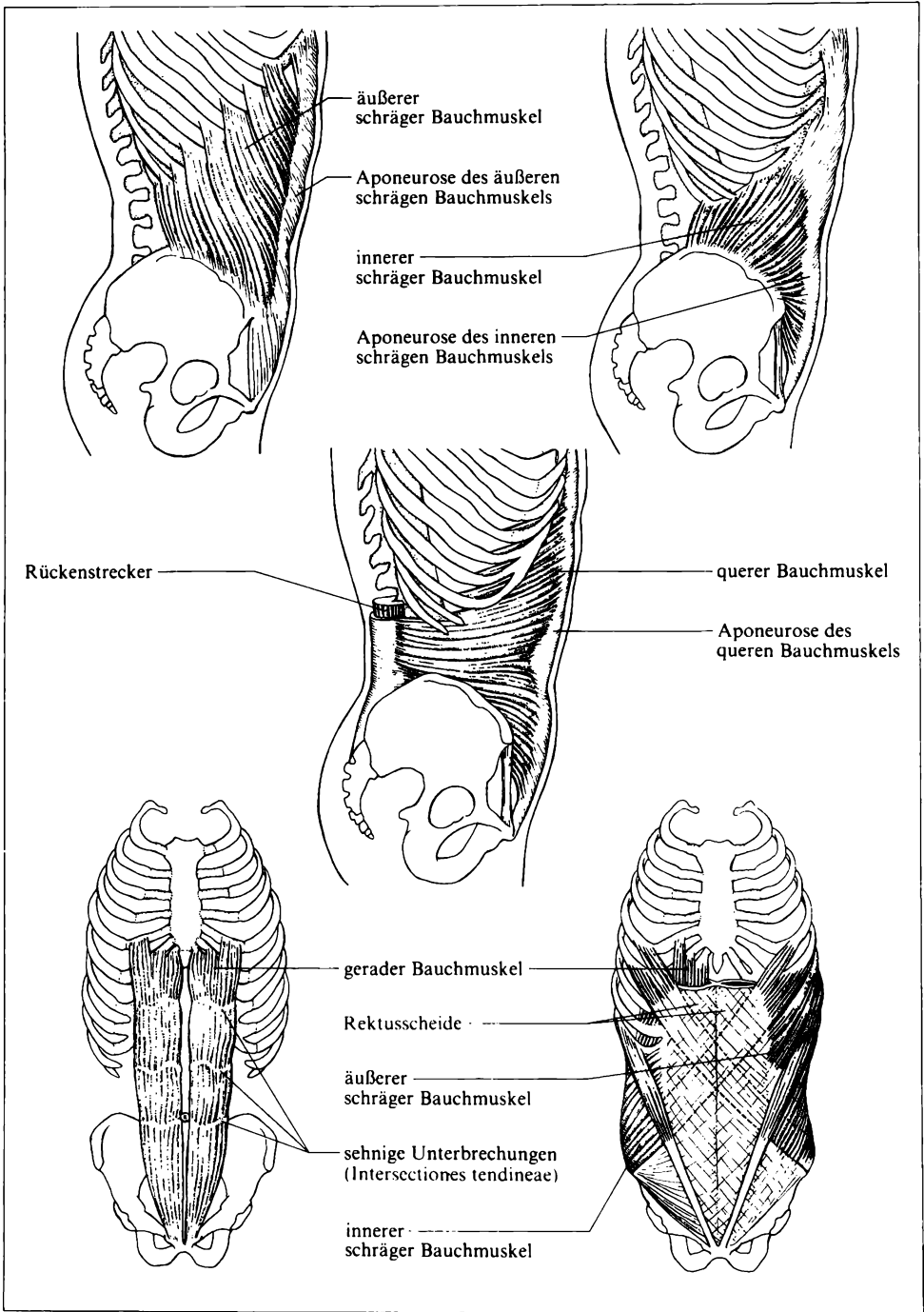


143/1 Bauchmuskulatur von vorn und im Rumpfquerschnitt

Sie liegen in drei Schichten übereinander und gehen ventral in breite Aponeurosen über, die miteinander verwachsen und je eine Scheide, die **Rektusscheide**, um die zu beiden Seiten des Nabels liegenden zwei geraden Bauchmuskeln bilden. Die **geraden Bauchmuskeln** reichen von der Symphyse bis zur Brustvorderwand, ihre sehnigen Unterbrechungen deuten die ursprüngliche Segmentierung an. Zwischen den beiden Rektusscheiden bilden die Aponeurosen der rechten und linken breiten Bauchmuskulatur in der vorderen Mittellinie einen derbfibrösen Streifen, die **Linea alba**, die vom Schwertfortsatz des Brustbeins bis zur Symphyse reicht und mit der Bauchhaut fest verwachsen ist; sie ergänzt den vom Thorax, der Lendenwirbelsäule und dem Becken gebildeten osteofibrösen Rahmen für den Ursprung bzw. Ansatz der Bauchmuskulatur. Innerhalb der Rektusscheide liegt, den unteren Teil der Vorderseite des geraden Bauchmuskels deckend, der schmale **Pyramidenmuskel**, der wahrscheinlich ein Rudiment des Beutelmuskels der Beuteltiere darstellt. Dorsal wird die Bauchwand zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule durch den **viereckigen Lendenmuskel** abgeschlossen, der den Darmbeinkamm und die 12. Rippe verbindet und als Nierenbett dient.

In der Leistenbeuge ist die Aponeurose des äußeren schrägen Bauchmuskels mit der breiten Oberschenkelfaszie (*Fascia lata*) verbunden. Der Übergang ist zu einem festen Streifen, dem **Leistenband**, verstärkt, das zwischen dem vorderen oberen Darmbeinstachel und dem Schambeinhöckerchen ausgespannt ist. Es bildet, mit der Haut fest verbunden und durch die *Fascia lata* gespannt, die Beugefalte zwischen Rumpf und Bein. Dicht oberhalb und medial seines Ansatzes am Scheimbeinhöckerchen findet sich in der Aponeurose eine Öffnung, der **äußere Leistenring**, durch den beim Mann der Samenstrang, bei der Frau das runde Mutterband aus der Bauchwand austreten.

Die Bauchmuskeln wirken nicht als Einzelmuskeln, die Bauchmuskulatur ist vielmehr als funktionelle Einheit zu verstehen. Sie ist an allen Bewegungen des



Rumpfes beteiligt und bildet das antagonistische System zu den Rumpfstreckern der Rückenmuskulatur. Als **Atemhilfsmuskulatur** unterstützen die Muskeln der vorderen Bauchwand die Expiration beim Atmen, Niesen, Husten, Lachen, Singen, Sprechen, indem sie die Bauchorgane und damit das Zwerchfell nach oben drängen, wodurch die Brusthöhle verkleinert wird. Als **Bauchpresse** unterstützen sie die Ausscheidung von Stuhl und Harn, das Erbrechen, die Austreibung der Frucht bei der Geburt, als **Rumpfpresse** die Versteifung des Rumpfes beim Heben und Tragen schwerer Lasten; wirksam wird die Presse nur bei Aufblähung der Lungen und Verschuß der Stimmritze, wodurch das Zwerchfell nicht nach oben ausweichen kann. Durch erhöhte Reflexerregbarkeit schützt die Bauchdecke die Bauchorgane, sie bildet in kontrahiertem Zustand einen festen muskulösen Panzer, der nur bei sehr starker Gewalteinwirkung durchbrochen werden kann. Veränderungen des Bauchinhaltes können sich die Bauchmuskeln weitgehend anpassen; halten sie dem Innendruck nicht stand, werden Eingeweide durch die Muskulatur hindurch unter die Haut gedrückt (Eingeweidebruch, *Hernia*). Eventuell vorhandene dünne Stellen in der Muskulatur (Bruchanlagen) reißen besonders leicht bei Anstrengungen, die einen übermäßigen Druckanstieg im Bauchraum bedingen. Gefährlich ist für solche Menschen das Reden, Singen oder Lachen bei derartigen Tätigkeiten, da jeder durch das Öffnen und Schließen der Stimmritze bedingte Druckanstieg einen beginnenden Bruch weiter durch die Bruchpforte treiben kann. Brüche kommen häufig durch Lücken in der *Linea alba*, besonders in der Nabelgegend (Nabelbruch), vor. Durch dünne Stellen des Zwerchfells können Brüche auch in den Brustraum erfolgen (Zwerchfellbruch). Bei zu weitem äußeren Leistenring können Baucheingeweide durch den Leistenkanal unter die Haut (Leistenbruch) oder beim Mann bis in den Hodensack (Hodenbruch) gepreßt werden. Bei der Frau werden häufiger Eingeweide unter dem Leistenband hindurch entlang der aus dem Becken zum Oberschenkel ziehenden Gefäße geschoben (Schenkelbruch). Ausgetretene Eingeweideteile können durch den Arzt zurückgedrückt oder – wenn eingeklemmt – operativ zurückverlegt werden, wobei dann die Bruchpforte geschlossen bzw. verengt wird.

2.2.7. Extremitätenmuskulatur

Die Muskulatur der Gliedmaßen (→ S. 115) entwickelt sich wie die ventrale Rumpfmuskulatur aus Blastemen, deren Zellen den ventralen Myotomkanten entstammen. Die obere Extremität ist auf Material des 5. bis 9., die untere Extremität auf Material des 21. bis 28. Segments zurückzuführen. Ende des 1., Anfang des 2. Keimlingsmonats sondern sich die Muskelblasteme in eine dorsale und eine ventrale Anlage, die Vormuskelanlagen der Strecker- und Beugergruppe darstellen und sich später in die einzelnen Muskelanlagen gliedern. Die Diffe-

renzierung der einzelnen Muskeln erfolgt von proximal nach distal, so daß die Hand- und Fußmuskeln zuletzt ausgebildet werden (Mitte des 3. Monats).

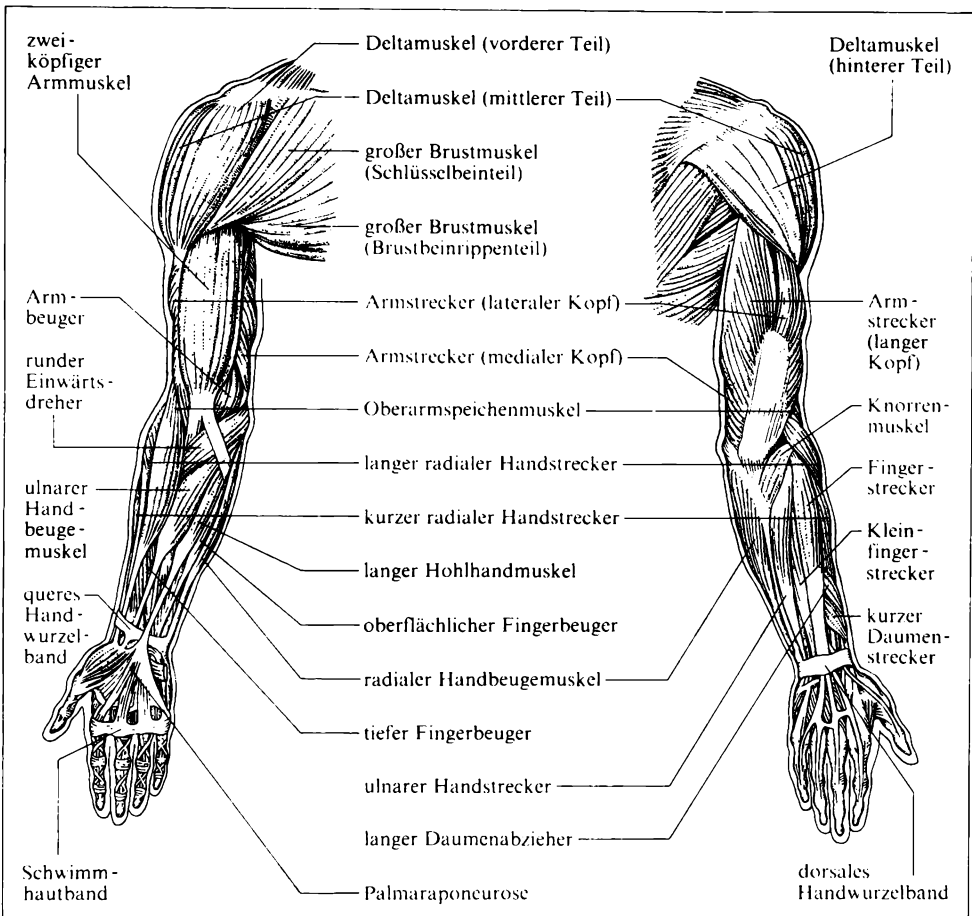
Die entwicklungsgeschichtliche Herkunft der Extremitätenmuskulatur wird durch die Innervationsverhältnisse belegt: Die Extremitätenmuskeln werden von den ventralen Ästen der betreffenden Spinalnerven innerviert und zwar die Muskeln der oberen Extremitäten vom 5. bis 8. Halsnerven und 1. Brustnerven, die der unteren Extremitäten vom 1. bis 5. Lenden- und 1. bis 3. Kreuzbeinnerven. Diese Nerven bilden infolge der vielfachen Lageverschiebungen, die im Bereich der Extremitätenmuskeln eingetreten sind, nach ihren segmentalen Ursprüngen zahlreiche Überkreuzungen, wodurch einerseits ein *Plexus brachialis* (Armgeflecht), andererseits ein *Plexus lumbosacralis* (Beingeflecht) entstehen. Die dorsale Schicht jedes Plexus versorgt mit ihren Ästen die ursprünglich dorsale Streckseite der Extremität, die ventrale Schicht die ursprünglich ventrale Beuge-seite.

Einige Gliedmaßenmuskeln wachsen sekundär in das Rumpfggebiet hinein: der große und kleine Brustmuskel, der breite Rückenmuskel, der Hüftlendenmuskel. Muskeln des Kopf-Hals-Rumpfbereiches greifen andererseits auf die Gliedmaßen über: der Kappenmuskel, der Schulterblattheber und der Kopfwender, die auf Kiemenbogenmuskulatur zurückzuführen sind, der Schulterzungenbeinmuskel und der Unterschlüsselbeinmuskel, die Halsmuskeln darstellen, und die Rautenmuskeln, die von dorsaler Rumpfmuskulatur abzuleiten sind. Der Unterschlüsselbeinmuskel entstammt demselben Gebiet wie das Zwerchfell, was darin zum Ausdruck kommt, daß bei Erwachsenen oft Nervenäste für ihn im Zwerchfellnerven (*N. phrenicus*) verlaufen.

2.2.7.1. Muskulatur der oberen Extremität

Die Muskulatur der oberen Extremität (Abb. 147/1) kann in Schulter-, Oberarm-, Unterarm- und Handmuskeln unterteilt werden, die einzeln oder gemeinsam bestimmte Bewegungen ausführen können. Der in Ruhestellung herunterhängende Arm nimmt infolge des Tonus bestimmter Muskelgruppen im Zusammenwirken mit der Schwerkraft eine charakteristische Stellung ein: Der Oberarm wird im Schultergelenk leicht abgespreizt, nach rückwärts gehoben und um etwa 45° nach vorn gedreht, der Arm im Ellbogengelenk leicht gebeugt, die Hand einwärts gedreht, die Finger etwas gebeugt, der Daumen leicht abgespreizt; bestimmte Muskelerkrankungen können diese Stellung verändern.

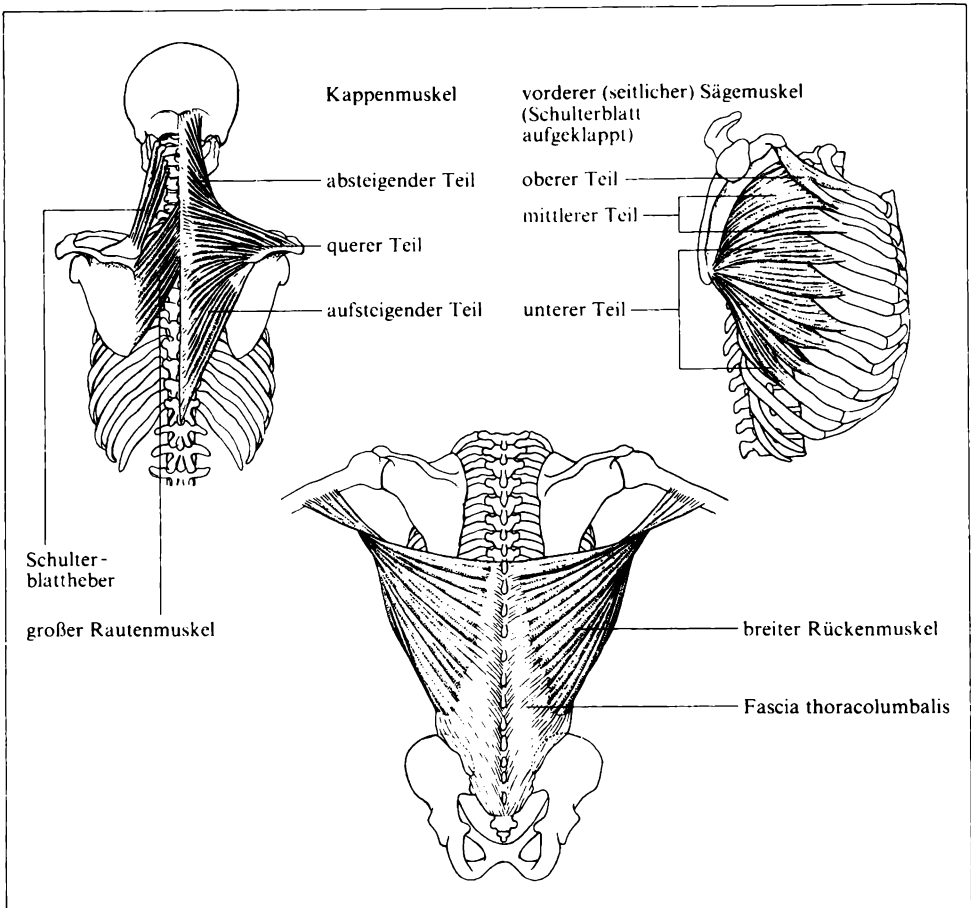
Schultermuskulatur. Als Schultermuskeln werden die an Schulterblatt und Oberarm ansetzenden Muskeln, die Schultergürtel und Schultergelenk beherrschen (Abb. 148/1 u. 149/1), bezeichnet. Dies sind zu einem Teil Muskeln, die der ventralen Rumpfmuskulatur oder der Kopfregion entstammen: Kappen- oder Kapuzenmuskel mit absteigendem, querem und aufsteigendem Teil, kleiner und großer Rautenmuskel, Schulterblattheber, Unterschlüsselbeinmuskel, vorderer (seitlicher) Sägemuskel mit oberem, mittlerem und unterem Teil. Zu ihnen ge-



147/1 Muskulatur der oberen Extremität von innen und von außen

hören auch Kopfwender und Schulterzungenbeinmuskel, die ihrer Funktion entsprechend aber bei den Halsmuskeln beschrieben werden.

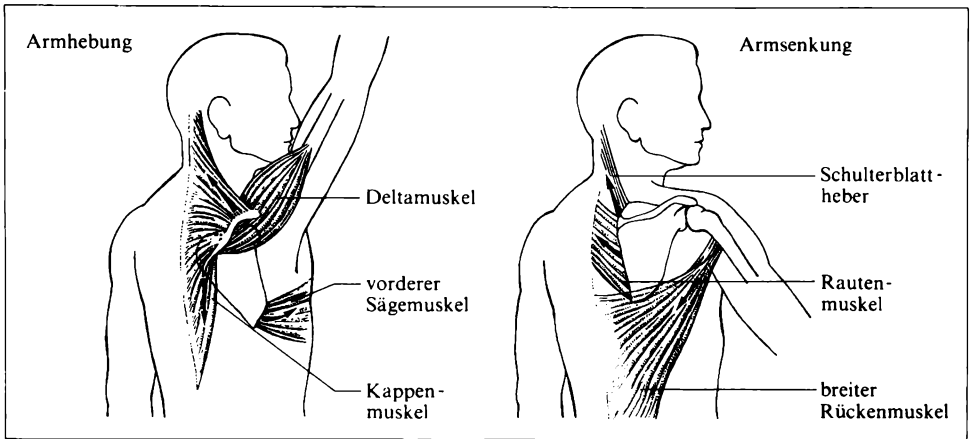
Schultermuskeln sind zum anderen aber auch eigentliche Extremitätenmuskeln, die am Oberarmknochen inserieren: großer Brustmuskel, Deltamuskel, breiter Rückenmuskel, großer Rundmuskel, kleiner Rundmuskel, Obergrätenmuskel, Untergrätenmuskel, Unterschulterblattmuskel, Hakenarmmuskel, zwei-köpfiger Armmuskel, langer Kopf des Armstreckers. Zu diesen Muskeln gehört auch der kleine Brustmuskel, da sich dessen Ansatz am Rabenschnabelfortsatz stammesgeschichtlich erst später herausgebildet hat. Diese zwölf Muskeln, die im wesentlichen auf das Schultergelenk wirken (→ S. 150), können – entsprechend ihrer Innervierung aus der dorsalen oder ventralen Plexusschicht des *Plexus cervicalis* – in eine dorsale und eine ventrale Gruppe bzw. eine **Streckergruppe** und eine **Beugergruppe** unterteilt werden.



148/1 Einzeldarstellung verschiedener Schultermuskeln

Die **dorsale Gruppe** entspringt mit Ausnahme des breiten Rückenmuskels, der auf die Wirbelsäule hinübergreift, durchweg am Schulterblatt: Deltamuskel mit vorderem, mittlerem und hinterem Teil, großer Rundmuskel, kleiner Rundmuskel, Obergrätenmuskel, Untergrätenmuskel, Unterschulterblattmuskel, langer Kopf des Armstreckers (*M. triceps brachii*, dreiköpfiger Armmuskel, Trizeps). Ein Teil dieser Gruppe bewirkt Auswärtsrollung oder Hebung des Oberarms und inseriert am großen Höcker des Oberarmbeins, der andere Teil bewirkt – entgegen der ursprünglichen Streckerfunktion – durch Insertion am kleinen Höcker Einwärtsrollung nach Art der ventralen Beugergruppe.

Die **ventrale Gruppe** besteht aus einwärtsrollenden, z. T. auch den Schultergürtel niederziehenden Muskeln: großer Brustmuskel mit Schlüsselbein- teil, Brustbeinrippenteil und Bauchteil, Hakenarmmuskel und zweiköpfiger Armmuskel (*M. biceps brachii*, Bizeps).



149/1 An Armhebung und Armsenkung beteiligte Muskeln

Die an den drei Kugelgelenken des Schultergürtels wirkenden Schultermuskeln bilden einen geschlossenen Mantel um das proximale Ende des Oberarms und das Schultergelenk. Da sie zum Teil weit über die Schulterregion hinausreichen – kranial bis zum Kopf (Kappenmuskel und Kopfwender), kaudal bis zum Becken (breiter Rückenmuskel), ventral auf das Brustbein (großer Brustmuskel) und dorsal bis zur Wirbelsäule (breiter Rückenmuskel) – ist die obere Extremität breit am Stamm verankert und kann mit ihrer Basis, dem Schultergürtel, am Rumpf vielseitig verschoben werden.

Das **Schultergelenk**, das beweglichste Gelenk des menschlichen Körpers, mit seinem weiten Kapselansatz ist ein vorwiegend muskelgesichertes Gelenk, dessen Zusammenhalt zusätzlich durch den Luftdruck bedingt ist. Einer drohenden Luxation kann durch entsprechende Versteifung und Sperrung des Gelenks infolge Muskelkontraktion entgegengewirkt werden.

Die zwischen herunterhängendem Arm und Brustwand befindliche, bei etwas erhobenem Arm vertiefte und so deutlich sichtbare **Achselgrube**, deren Haut von Schweiß- und Duftdrüsen und nach der Pubertät von Achselhaar (*Hirci*) besetzt ist (Tafel 16), wird von zwei **Achselfalten** begrenzt. Die vordere Achselfalte wird vom großen Brustmuskel, die hintere vom breiten Rückenmuskel gebildet. Zwischen beiden bildet eine vielfach von Fettläppchen, Hautnerven und Lymphgefäßen durchsetzte Faszie, die *Fascia axillaris*, den unteren Abschluß der über der Achselgrube befindlichen **Achselhöhle**. Die Hinterwand der pyramidalen Achselhöhle wird vom breiten Rückenmuskel, großen Rundmuskel und Unterschulterblattmuskel, die Vorderwand vom großen und kleinen Brustmuskel, die mediale Wand vom vorderen Sägemuskel, die laterale Wand, an der die großen Armnerven und -gefäße verlaufen, vom Oberarmknochen, dem Hakenarmmuskel und dem zweiköpfigen Armmuskel (Bizeps) gebildet. Die Achselhöhle ist mit Lymphknoten sowie Gefäße und Nerven einbettendem Fettgewebe erfüllt. Eine große dreieckige Lücke in ihrer Hinterwand, die durch den quer dar-

überziehenden Kopf des Armstreckers (Trizeps) in eine obere viereckige (laterale) und eine untere dreieckige (mediale) **Achsellücke** unterteilt wird, dient als Durchtrittspforte für Nerven und Gefäße.

Oberarmmuskulatur. Die Oberarmmuskeln (Abb. 151/1 u. 152/2) sind durch den Ursprung am Schultergürtel oder Oberarmknochen und den Ansatz am proximalen Teil des Unterarms gekennzeichnet. Sie bewegen im wesentlichen den Arm im Ellbogengelenk oder – sofern sie am Schultergürtel entspringen – auch im Schultergelenk („zweigelenkige“ Muskeln). Alle Oberarmmuskeln entstammen der eigentlichen Extremitätenmuskulatur.

Die aus der dorsalen Plexusschicht innervierte **Strecker**muskulatur (dorsale Muskulatur) besteht wie die aus der ventralen Plexusschicht innervierte **Beuger**gruppe (ventrale Muskulatur) aus zwei Muskeln: die Strecker

muskulatur aus dem Armstrecker oder dreiköpfigen Armmuskel (*M. triceps brachii*) mit einem langen und einem medialen Kopf sowie dem Knorrenmuskel, die Beugermuskulatur aus dem zweiköpfigen Armmuskel mit einem langen und einem kurzen Kopf sowie dem Armbeuger. Beide Muskelgruppen sind von der **Oberarmfaszie** umhüllt und voneinander durch **Septen**, die Muskeln des Ober- und Unterarms als Ursprung dienen, unvollständig getrennt. Das laterale Septum wird vom Speichennerv, das mediale vom Ellennerv durchbohrt; auch die Oberarmfaszie weist Öffnungen zum Durchtritt von Nerven und Gefäßen auf.

Die Beugermuskulatur ist wesentlich stärker als die Strecker

muskulatur, ihre Beugewirkung am **Ellbogengelenk** wird durch die Unterarmmuskulatur sogar noch wesentlich verstärkt. Folge davon ist zum einen die größere Kraft beim Heranbringen von Gegenständen an den Körper bzw. des Körpers an diese, zum anderen die durch den Tonus der Beuger bedingte Beugung des Arms im Ellbogengelenk bei herabhängendem Arm. Beuger und Strecker können auch als Synergisten, z. B. beim Schlagen oder Boxen, wirken.

An **Bewegungen von Schultergürtel und Oberarm** sind beteiligt:

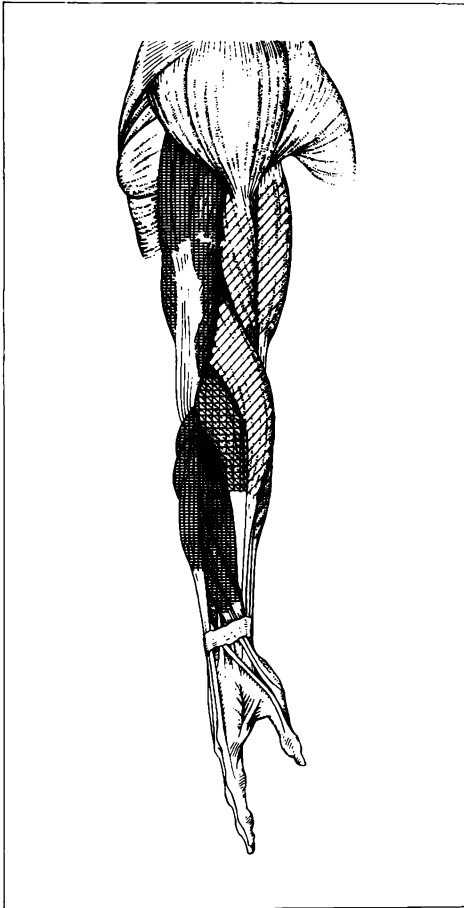
Heben des Schultergürtels und Halten bei Belastung: Kappenmuskel (absteigender und querer Teil), Schulterblattheber, kleiner und großer Rautenmuskel, vorderer Sägemuskel (mittlerer Teil), Kopfwender

Halten des Schultergürtels beim Aufstützen der Arme oder Senken des erhobenen Schultergürtels: großer Brustmuskel, kleiner Brustmuskel, vorderer Sägemuskel (unterer Teil), Kappenmuskel (aufsteigender Teil), breiter Rückenmuskel

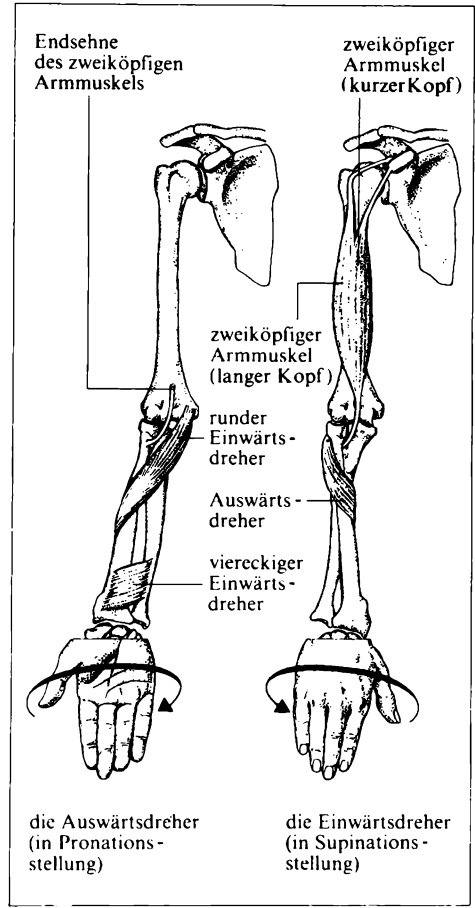
Halten des Schultergürtels beim Reckhang: großer Brustmuskel, kleiner Brustmuskel, Kappenmuskel (aufsteigender Teil), vorderer Sägemuskel (unterer Teil), breiter Rückenmuskel

Halten des Schultergürtels bei Druck von vorn (Schieben eines Wagens u. ä.): vorderer Sägemuskel, großer Brustmuskel (Schlüsselbeinteil), kleiner Brustmuskel, Deltamuskel (vorderer Teil)

Seitliches Heben des Arms (Abduktion): bis 90° Deltamuskel, Obergrätenmuskel, zweiköpfiger Armmuskel (langer Kopf); über 90° vorderer Sägemuskel (unterer Teil)



151/1 Beuger- und Streckergruppe für Unterarm und Hand



151/2 Ein- und Auswärtsdreher des Unterarms

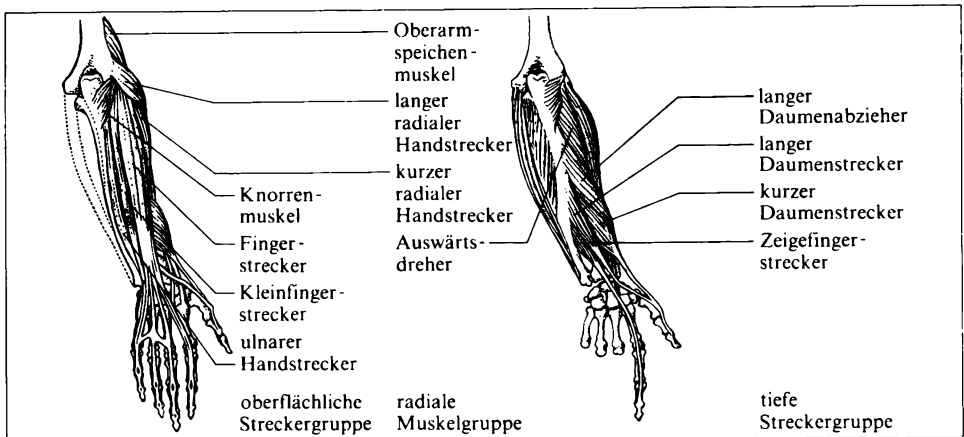
Senken des erhobenen Arms: großer Brustmuskel, breiter Rückenmuskel

Andrücken des Arms an den Körper (Adduktion): großer Brustmuskel, breiter Rückenmuskel, großer Rundmuskel, kleiner Rundmuskel, Unterschulterblattmuskel, Armstrecker (langer Kopf), Deltamuskel (vorderer und hinterer Teil), zweiköpfiger Armmuskel (kurzer Kopf)

Vorwärtsführen und Heben des Arms (Anteversion): großer Brustmuskel (Schlüsselbeinteil), Deltamuskel (vorderer und mittlerer Teil), Hakenarmmuskel

Rückwärtsführen des Arms (Retroversion): breiter Rückenmuskel, Deltamuskel (hinterer und mittlerer Teil), großer Rundmuskel, Armstrecker (langer Kopf)

Einwärtsdrehen des Arms (Innenrotation): großer Brustmuskel, breiter Rückenmuskel, großer Rundmuskel, Unterschulterblattmuskel, Deltamuskel (vorderer Teil)

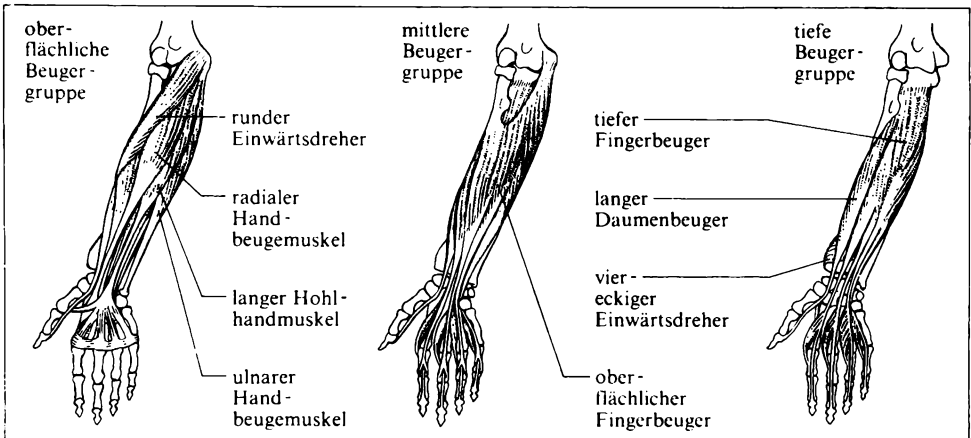


152/1 Oberflächliche und tiefe Schicht der Streckermuskulatur des Unterarms

Auswärtsdrehen des Arms (Außenrotation): Deltamuskel (hinterer Teil), kleiner Rundmuskel, Untergrätenmuskel

Unterarmmuskulatur. Die Unterarmmuskulatur führt die Bewegungen der Handwurzel und der Finger aus, darüber hinaus ist sie an der Bewegung des Ellbogengelenkes beteiligt. Die keulenförmige Gestalt des Unterarms kommt dadurch zustande, daß die Muskelbäuche der Unterarmmuskeln gegen sein proximales Ende verschoben sind. In der distalen Hälfte liegen nur ihre Sehnen, die über das Handgelenk bis zur Mittelhand bzw. über die Fingergelenke hinweg sogar bis an die Endphalangen der muskelfreien Finger ziehen. Durch diese Anordnung der Muskulatur sind die Finger schlank gebaut und leicht beweglich; die Hand, die – mit Ausnahme einiger kleiner Muskeln im Handtellerbereich – muskelfrei ist, stellt so ein durch den Sehnenzug an vielen Stellen regulierbares, diffizile Bewegungen ausführendes und dabei doch kräftiges Greif- und Klammerorgan dar. Die Sehnen dieser langen, an den Hand- und Fingergelenken arbeitenden Muskeln sind proximal des Handgelenks durch starke Faszienverdichtungen – dorsal durch das Halteband der Strecker, ventral durch das Halteband der Beuger – die Beuger darüber hinaus im engen *Canalis carpi* durch das quere Handwurzelband (*Lig. carpi transversum*) in ihrer Lage fixiert.

Die gänzlich durch den *Nervus radialis* aus der dorsalen Plexusschicht innerierte **Streckermuskulatur** (Abb. 152/1), die nur in extremer Supinationsstellung der Hauptachse nach dorsal weist, entspringt im Bereich des äußeren Höckers des Oberarms am Oberarm. Zu ihr gehören ein als Supinator wirkender Muskel, Strecker der radialen und ulnaren Handwurzel und die Fingerstrecker (zwei für den Daumen, ein gemeinsamer für die übrigen vier Finger, dessen Sehnen gut am Handrücken zu erkennen bzw. zu tasten sind, und ein eigener Strecker für Zeige- und Kleinfinger). Als **oberflächliche Streckergruppe** werden der Fingerstrecker, der Kleinfingerstrecker, der ulnare Handstrecker und der Knor-



153/1 Oberflächliche, mittlere und tiefe Schicht der Beugemuskulatur des Unterarms

rennmuskel zusammengefaßt. Langer Daumenabzieher, kurzer Daumenstrecker, langer Daumenstrecker und Zeigefingerstrecker bilden die **tiefe Streckergruppe**, Auswärtsdreher, langer radialer Handstrecker, kurzer radialer Handstrecker und Oberarmspeichenmuskel die **radiale Muskelgruppe**.

Die vom *Nervus medianus* und *Nervus ulnaris* aus der ventralen Plexusschicht innervierte **Beugergruppe** (Abb. 153/1) entspringt am Oberarm im Bereich des inneren Oberarmhöckers. Sie umfaßt zwei Pronatoren, von denen einer im distalen Bereich ansetzt, Beuger der radialen und ulnaren Handwurzel, einen langen Daumenbeuger, einen oberflächlichen und einen tiefen Beuger für die übrigen vier Finger sowie als achten Muskel den ganz oberflächlichen langen Hohlhandmuskel, der durch aponeurotische Einstrahlung in die Haut des Handtellers, die **Palmaraponeurose**, die Haut beim Zugreifen spannt: Runder Einwärtsdreher, radialer Handbeugemuskel, langer Hohlhandmuskel und ulnärer Handbeugemuskel können als **oberflächliche Beugergruppe**, der oberflächliche Fingerbeuger als **mittlere Beugergruppe**, tiefer Fingerbeuger, langer Daumenbeuger und viereckiger Einwärtsdreher als **tiefe Beugergruppe** bezeichnet werden. Die Sehnen des oberflächlichen Beugers, die jeweils an der Mittelfalanx enden, müssen von den Sehnen des tiefen Beugers durchbohrt werden, damit diese ihren Ansatz an den Endphalangen erreichen können. In der Sehne des ulnaren Handbeugemuskels liegt als Sesamknochen das Erbsenbein. Im Raum zwischen der Sehne des radialen Handbeugers und dem radialen Handknöchel kann der Puls getastet werden. Durch die kräftigere Ausbildung der Beuger sind die Finger in Ruhestellung leicht, bei Personen mit langdauernder schwerer Handarbeit stärker gebeugt.

Dauernde Beugekontrakturen entstehen bei Schrumpfungen der Palmaraponeurose.

Die verschiedenartigen **Bewegungen im Handgelenk** werden von folgenden Muskeln ausgeführt:

Palmarflexion: radialer Handbeugemuskel, ulnarer Handbeugemuskel, langer Hohlhandmuskel

Dorsalflexion: langer radialer Handstrecker, kurzer radialer Handstrecker, ulnarer Handstrecker

Radialabduktion: radialer Handbeuger, langer radialer Handstrecker, kurzer radialer Handstrecker

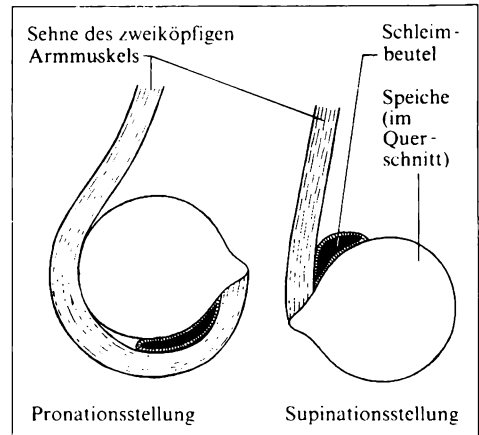
Ulnarabduktion: ulnarer Handbeugemuskel, ulnarer Handstrecker

Die die Einwärtsdrehung von Unterarm und Hand, die **Pronation**, bewirkenden Muskeln (Pronatoren) sind der runde Einwärtsdreher und der viereckige Einwärtsdreher. Die Auswärtsdrehung, die **Supination**, bewirken der

Auswärtsdreher und der zweiköpfige Armmuskel (Supinatoren). Auch der Oberarmspeichenmuskel kann supinierend wirken. Die Auswärtsdrehung ist aufgrund der starken Wirkung des Bizeps mit seiner Hauptsehne (Abb. 154/1) kräftiger und weniger anstrengend als die Einwärtsdrehung.

Die Unterarmmuskulatur wird von der **Unterarmfaszie**, der *Fascia antebrachii*, umschlossen, die proximal sehnigen Charakter hat und oberflächlich gelegenen Muskeln als zusätzlicher Ursprung dient. Von ihr ausgehende Bindegewebssepten trennen die Muskelgruppen der Beuger und Strecker sowie die der am Ellbogengelenk beugenden Strecker, die als **radiale Gruppe** zusammengefaßt werden können. Im Bereich der distalen Enden der Unterarmknochen wird sie durch Ringfasern verstärkt, die als Halteband der Strecker und Beuger am Griffelfortsatz der Speiche und der Elle ansetzen und die Streck- und Beugesehnen an der Unterlage festhalten. Die Unterarmfaszie setzt sich in die relativ dünne Faszie des Handrückens fort, die schließlich in die Dorsalaponeurosen der Finger übergeht. Die **Dorsalaponeurosen** der Finger entstehen aus den Sehnen der langen Fingerstrecker. An diese treten im Bereich der Grundphalangen der Finger II bis V Handmuskeln heran (→ S. 157), durch deren Zug sich die langen Strecksehnen zu einer den Fingerrücken vom Grundgelenk bis zur Endphalange deckenden, dreiseitigen dünnen Sehnenplatte, der Streck- oder Dorsalaponeurose, verbreitern. Die Dorsalaponeurose des Daumens zwischen seinen beiden Strecksehnen ist nur schwach ausgebildet.

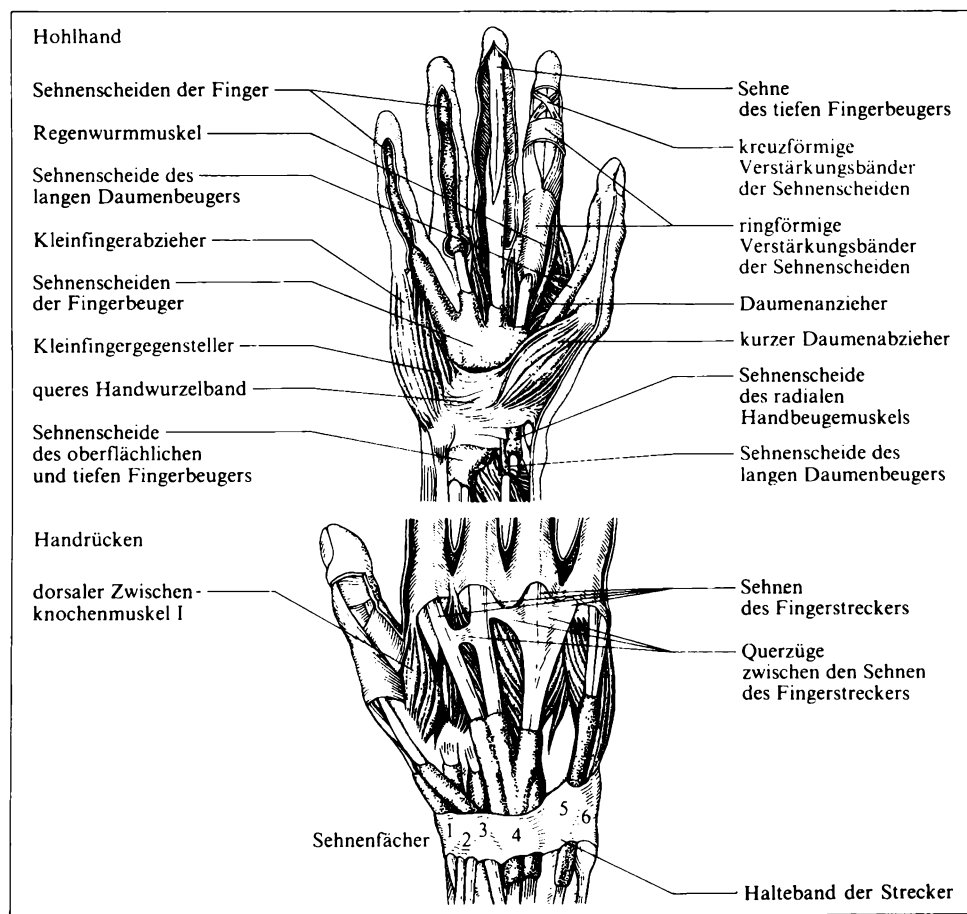
Die Sehnscheiden der langen Streckmuskeln, die **dorsalen Sehnscheiden** (Abb. 155/1), werden aus Knochenfurchen an Radius und Ulna und überdeckendem Halteband der Strecker gebildet; sie beginnen in Höhe des distalen Radio-ulnargelenkes und enden auf dem Handrücken in Höhe der Basen der Handwurzelknochen, teilweise etwas weiter distal. Von radial beginnend ziehen die Sehnen der Streckmuskeln wie folgt durch die sechs Fächer:



154/1 Verhalten der Bizepssehne zum Radius bei Pronation und Supination

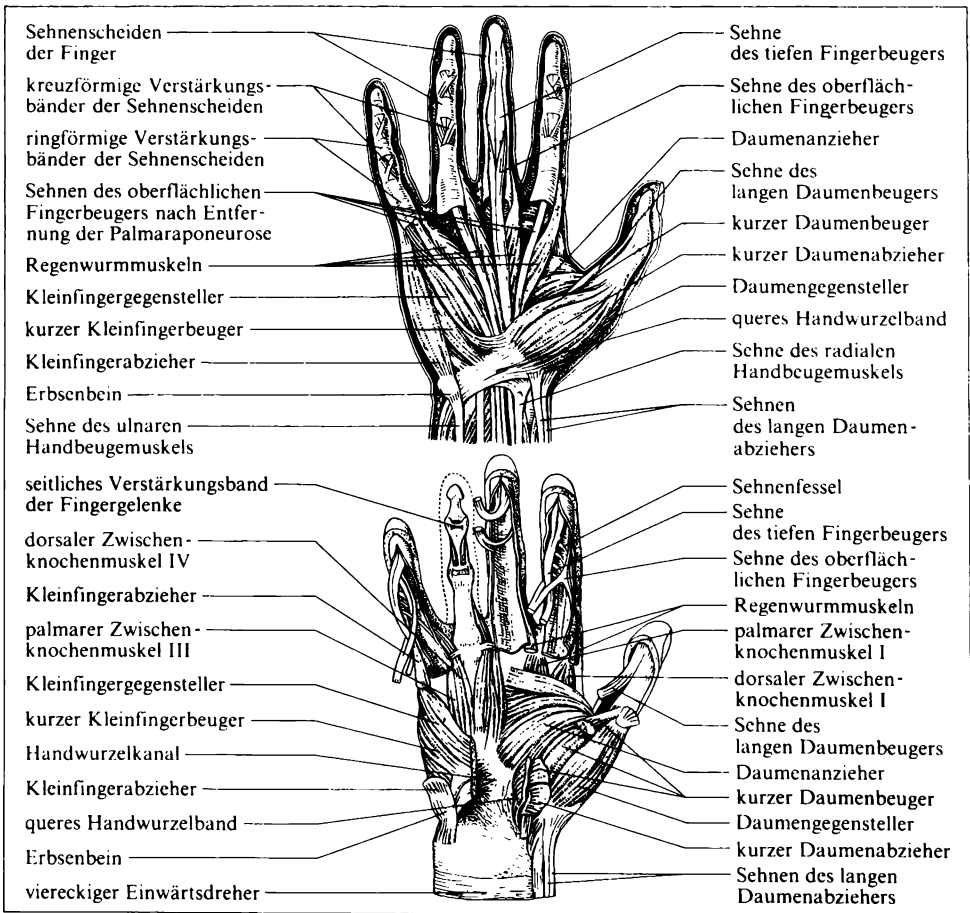
1. Fach: langer Daumenabzieher und kurzer Daumenstrecker
2. Fach: langer und kurzer radialer Handstrecker
3. Fach: langer Daumenstrecker
4. Fach: Fingerstrecker und Zeigefingerstrecker
5. Fach: Kleinfingerstrecker
6. Fach: ulnarer Handstrecker

Die Sehnenscheiden der langen Beugermuskeln, die **palmaren Sehnenscheiden** (Abb. 155/1), können in karpale und digitale Scheiden unterteilt werden. Die drei **karpalen Sehnenscheiden** liegen im *Canalis carpi*, der aus dem Gewölbe der Handwurzel, dem *Sulcus carpi*, und dem überdeckenden queren Handwurzelband gebildet wird. Durch sie ziehen die Sehnen folgender Muskeln: durch den weiten radialen Sehnenscheidensack der lange Daumenbeuger, durch den weiten ulnaren Sehnenscheidensack die 8 Sehnen der beiden Fingerbeuger, durch den



155/1 Sehnen und Sehnenscheiden der rechten Hand von palmar und dorsal

engen Sack in der Rinne des Höckerchens am großen Vieleckbein der radiale Handbeugemuskel. Die karpalen Sehnenscheiden beginnen proximal des queren Handwurzelbandes und reichen am II. bis IV. Finger bis in das proximale Drittel des entsprechenden Mittelhandknochens; die karpale Scheide des Daumens und die des Kleinfingers dagegen kommunizieren beim Erwachsenen mit den entsprechenden digitalen Scheiden. Die fünf **digitalen Sehnenscheiden** umhüllen die Beugesehnen im Bereich der Finger vom Grundgelenk bis zur Basis der Endphalangen. Aufgrund der Verbindung von karpaler und digitaler Scheide an Daumen und Kleinfinger können Infektionen des einen Randfingers auf den anderen übergreifen (V-Phlegmone der Hohlhand). Die unmittelbare Nachbarschaft von karpalen Sehnenscheiden und Handgelenken begünstigt bei Sehnenscheidentzündungen das Übergreifen der Entzündungen auf die Gelenkhöhlen.

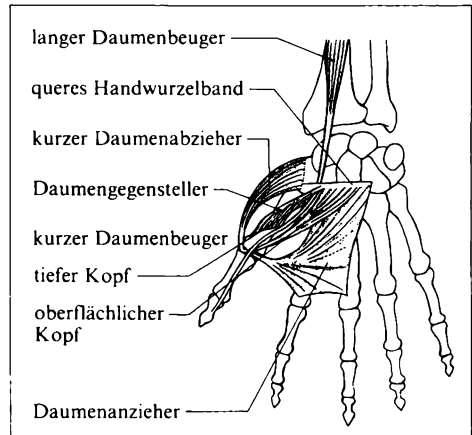


Handmuskulatur. Die auf die Gelenke der Finger einwirkenden Unterarmmuskeln werden als sogenannte „lange Finger-muskeln“ den an der Hand entspringenden „kurzen Finger-muskeln“ oder Handmuskeln gegenübergestellt (Abb. 156/1).

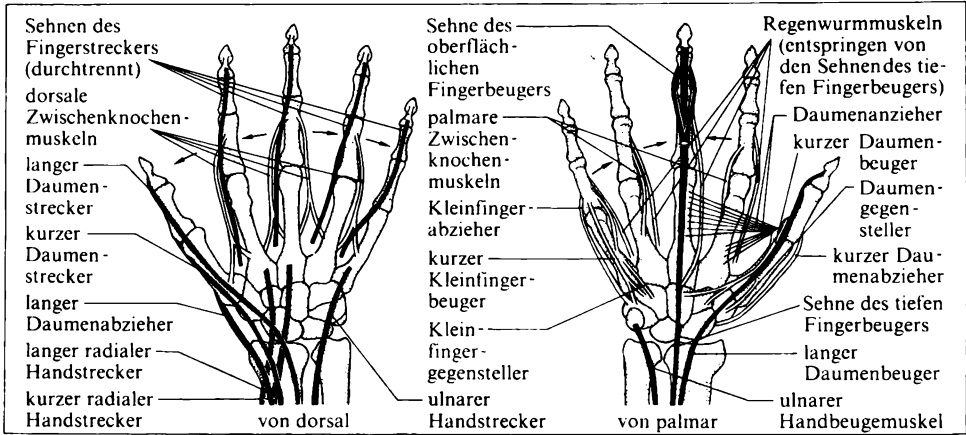
Als Handmuskeln werden die Muskeln des Daumenballens (*Thenar*), des Kleinfingerballens (*Hypothenar*) und der Hohlhand bezeichnet. Der **Thenar** enthält die Bäuche von vier kurzen Muskeln für den Daumen, die wesentlich zu dessen universeller Beweglichkeit, insbesondere zu dessen Opponierbarkeit beitragen: den kurzen Daumenabzieher, den kurzen Daumenbeuger, den Daumengegensteller und den Daumenanzieher. Der **Hypothenar** besteht aus dem ganz oberflächlichen kurzen Hohlhandmuskel, der in die Palmaraponeurose einstrahlt und deren Querspannung bedingt, sowie drei Muskeln für die Abduktion, Opposition und Beugung des Kleinfingers (Abb. 157/1): Kleinfingerabzieher, Kleinfingergegensteller und kurzer Kleinfingerbeuger.

Die **Palmaraponeurose** (*Aponeurosis palmaris*) ist eine fächerförmige Sehnenplatte der Hohlhand, die die Fortsetzung der Sehne des langen Hohlhandmuskels darstellt, oberflächlich vom queren Handwurzelband verläuft und mit ihm verbunden ist. Sie besteht aus oberflächlich längsverlaufenden Fasern, die aus der Sehne des langen Hohlhandmuskels stammen, sowie tieferen querverlaufenden Fasern, die eine Brücke zwischen den sehr dünnen Faszien des Thenar und des Hypothenar bilden und in diese übergehen. Sie ist fest mit der Haut der Hohlhand verwachsen, so daß diese nicht in Falten von der Unterlage abgehoben werden kann. Sind Palmaraponeurose und Haut gespannt, bilden sie eine feste Platte, die die darunter befindlichen Weichteile, Nerven und Gefäße gegen Druckeinwirkungen schützt. Eine Schrumpfung der Aponeurose führt zu Dauerkontraktion der Finger mit Ausnahme des Daumens.

Den Spreizbewegungen der Finger dienen die zwischen den Mittelhandknochen entspringenden vier dorsalen und drei palmaren Zwischenknochenmuskeln. Ebenfalls Hohlhandmuskeln sind die vier Regenwurmmuskeln, die an den radialen Rändern der vier Sehnen des tiefen Fingerbeugers entspringen (Abb. 158/1). Die Zwischenknochen- und Regenwurmmuskeln inserieren an den Grundphalangen, verfeinern deren Bewegungen und wirken durch Einstrahlung in die aponeurotische Verbreiterung der Streckersehnen versteifend auf die Mittel- und Endgelenke; sie ermöglichen so die „Schaufelstellung“ der Finger beim Schreiben („Schreibkrampf“ befällt vor allem die Handmuskeln). Die bei Fingergelenkbewegungen mitwirkenden Muskeln enthält Tabelle 158/2.



157/1 Oppositionsmuskeln des rechten Daumens



158/1 Handmuskulatur von dorsal und palmar

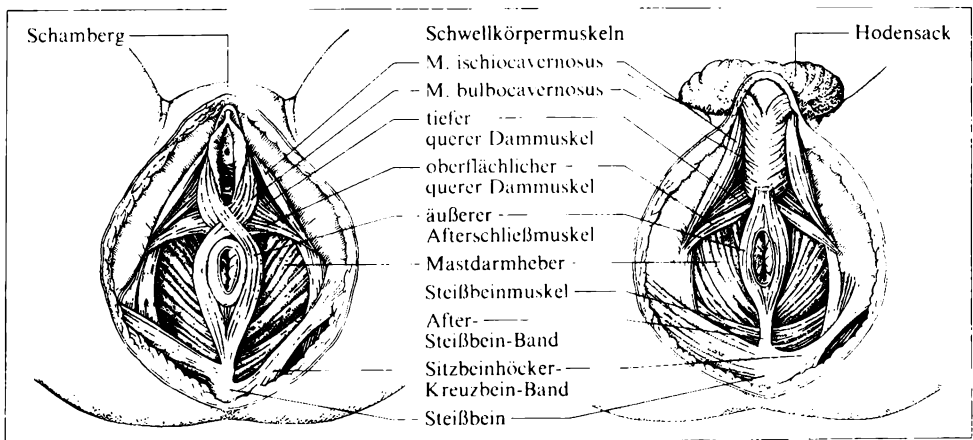
Muskeln zur Fingerbewegung		
Gelenk	Bewegung	ausführende Muskeln
Grundgelenk (Articulatio metacarpophalangea)	Beugung	Zwischenknochen- und Regenwurmmuskeln
	Streckung	gemeinsamer Fingerstrecker
	Abduktion	dorsale Zwischenknochenmuskeln
	Adduktion	palmare Zwischenknochenmuskeln
Mittelgelenk (Articulatio interphalanges proximalis)	Beugung Streckung	oberflächliche Fingerbeuger Zwischenknochen- und Regenwurmmuskeln
Endgelenk (Articulatio interphalanges distalis)	Beugung Streckung	tiefer Fingerbeuger Zwischenknochen- und Regenwurmmuskeln

2.2.7.2. Muskulatur der unteren Extremität

Die Muskulatur der unteren Extremität wird in Becken- und Hüftmuskeln, Oberschenkel-, Unterschenkel- und Fußmuskeln unterteilt, die einzeln oder gemeinsam bestimmte Bewegungen ausführen können. Sie entwickelt sich wie die Muskulatur der oberen Gliedmaßen aus mehreren Anlagen, deren Abkömmlinge jeweils die gleiche Innervation aufweisen.

Becken- und Hüftmuskulatur. Da die einzelnen Teile des Beckengürtels fest miteinander verbunden sind, fehlt dem Becken eine den Schultergürtelmuskeln vergleichbare Muskulatur. Außer den an ihm entspringenden und an Ober- bzw. Unterschenkel ansetzenden Hüft- und Oberschenkelmuskeln dient das Becken jedoch einer Reihe von Rumpfmuskeln und Muskeln der oberen Extremität als Ursprung bzw. Ansatz, wodurch es in viele Körperbewegungen einbezogen wird. Am Becken entspringen beispielsweise Teile des Darmbeinrippenmuskels, des Langmuskels, des vielgespaltenen Rückenmuskels (Rückenmuskulatur), Teile des inneren schrägen Bauchmuskels, des queren Bauchmuskels, des viereckigen Lendenmuskels, des Pyramidenmuskels (Bauchmuskulatur), Teile des breiten Rückenmuskels und mittelbar über die muskulöse Bauchdecke ein Teil des großen Brustmuskels (Muskulatur der oberen Extremität); als Ansatz benutzen das Becken der äußere schräge Bauchmuskel und der gerade Bauchmuskel. Insgesamt sind 54 Muskeln an Halt und Bewegung des Beckens auf den Oberschenkelköpfen beteiligt.

Den Abschluß des Beckenkanals und damit des Bauchraums nach kaudal stellt eine Reihe von quergestreiften Muskeln her, die gemeinsam als **Beckenbodenmuskulatur** (Abb. 159/1) bezeichnet werden. Die Beckenbodenmuskulatur – obwohl nicht Bestandteil des Bewegungsapparates, soll sie hier mit besprochen werden – besteht aus zwei sich zum Teil überdeckenden Muskelplatten, dem *Diaphragma pelvis* und dem *Diaphragma urogenitale* (Abb. 160/1). Das *Dia-*



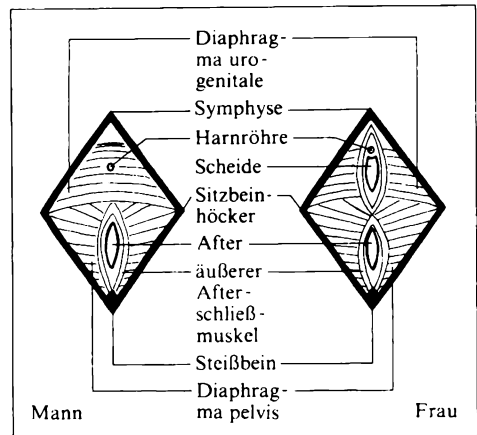
159/1 Beckenbodenmuskulatur der Frau und des Mannes

phragma pelvis geht aus der beim Menschen rudimentär gewordenen Schwanzmuskulatur hervor. Es wird vom aus mehreren Teilen bestehenden Mastdarmheber und dem Steißbeinmuskel gebildet und stellt ein trichterförmiges Gebilde um den After dar. Der vordere Teil dieses Trichters läßt durch Öffnungen in der Mittellinie die äußeren Geschlechtsorgane (*Vagina* und *Urethra* bzw. Harnsamenröhre) austreten. Dieser vordere Teil (*Hiatus urogenitalis*) wird nach außen durch das im Schambeinbogen bzw. Schambeinwinkel ausgespannte, dreieckige, muskulösfibröse *Diaphragma urogenitale* verstärkt, dessen wesentlichster

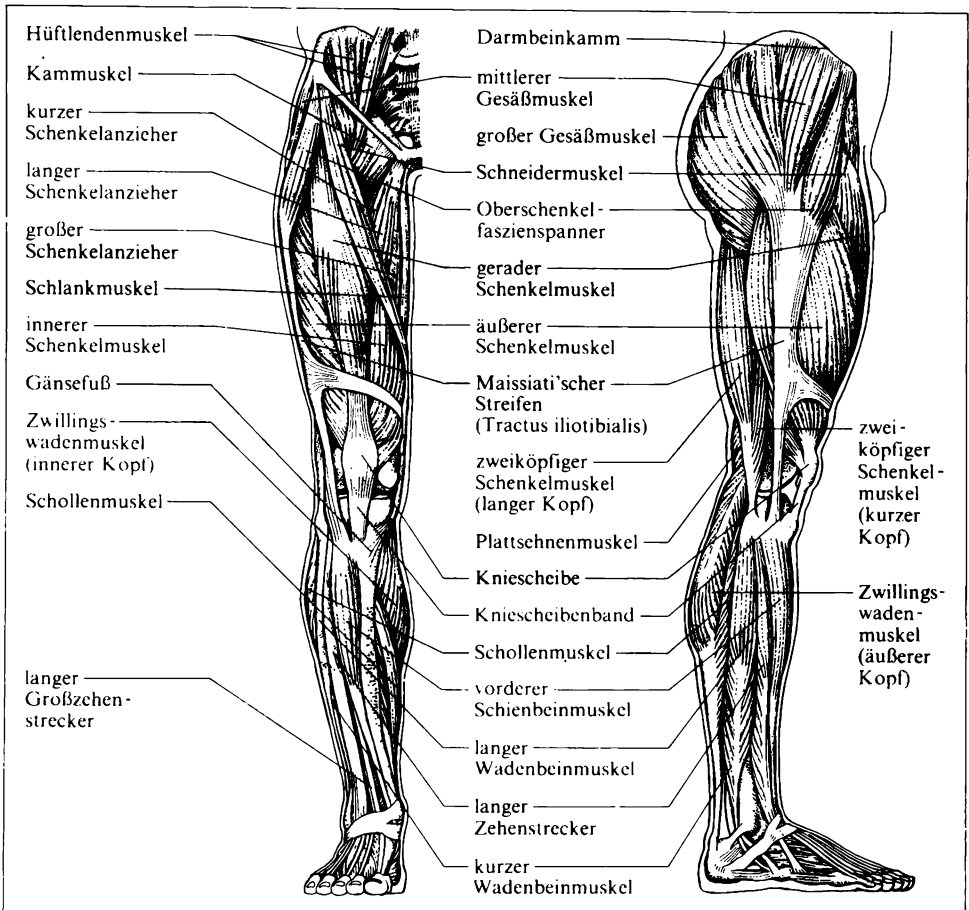
Bestandteil der tiefe quere Dammmuskel ist. Es reicht nach hinten etwa bis in die Höhe einer Verbindungslinie der beiden Sitzbeinhöcker. Die bei der Frau zwischen After und äußerer Scham, beim Mann zwischen After und hinterem Ansatz des Hodensackes befindliche schmale Weichteilbrücke wird als **Damm** (*Perineum*) bezeichnet. Die ihm angehörende, die Öffnungen des Darms, des Harn- und Geschlechtsrohrs beherrschende **Dammuskulatur** entstammt dem die Kloakenöffnung umgebenden *M. sphincter cloacae*, aus dem nach Teilung der Kloakenöffnung in Afteröffnung und *Sinus urogenitalis* zwei Muskelgruppen entstehen; die eine umgibt als willkürlicher Schließmuskel den After, die andere bildet den Schließmuskel der Öffnung des *Sinus urogenitalis* und differenziert sich mit dessen verschiedenartiger Umbildung bei Mann und Frau in eine Reihe von Muskeln, aus denen auch das *Diaphragma urogenitale* hervorgeht.

Die Beckenbodenmuskulatur trägt beim Stehenden das Gewicht der Eingeweide. Bei Drucksteigerungen im Abdomen (Bauchpresse) verhindert sie durch Kontraktion das Herauspressen von Eingeweideteilen aus einer der Öffnungen; zu schlaffe Muskulatur begünstigt diesen Vorfall (Prolaps), sinnvolle sportliche Betätigung (z. B. Gymnastik) führt zur Stärkung dieser Muskulatur. Bei der Frau kann es während des Geburtsaktes, besonders bei raschem Durchtritt des vorangehenden Teils, zu Einrissen der Dammgegend kommen, die bis in die Wand des Rektums gehen und dann unter Umständen zu Stuhlinkontinenz führen können.

Als eigentliche **Hüftmuskeln** werden die am Beckengürtel entspringenden und am Oberschenkel inserierenden, eingelenkigen Muskeln bezeichnet. Sie beherrschen gemeinsam mit einigen Oberschenkelmuskeln, die vom Becken kommend über zwei Gelenke zum Unterschenkel ziehen, das Hüftgelenk und können deshalb auch mit diesen als **Hüftgelenkmuskulatur** zusammengefaßt werden (Abb. 161/1, 162/1, 163/1 u. 163/2).

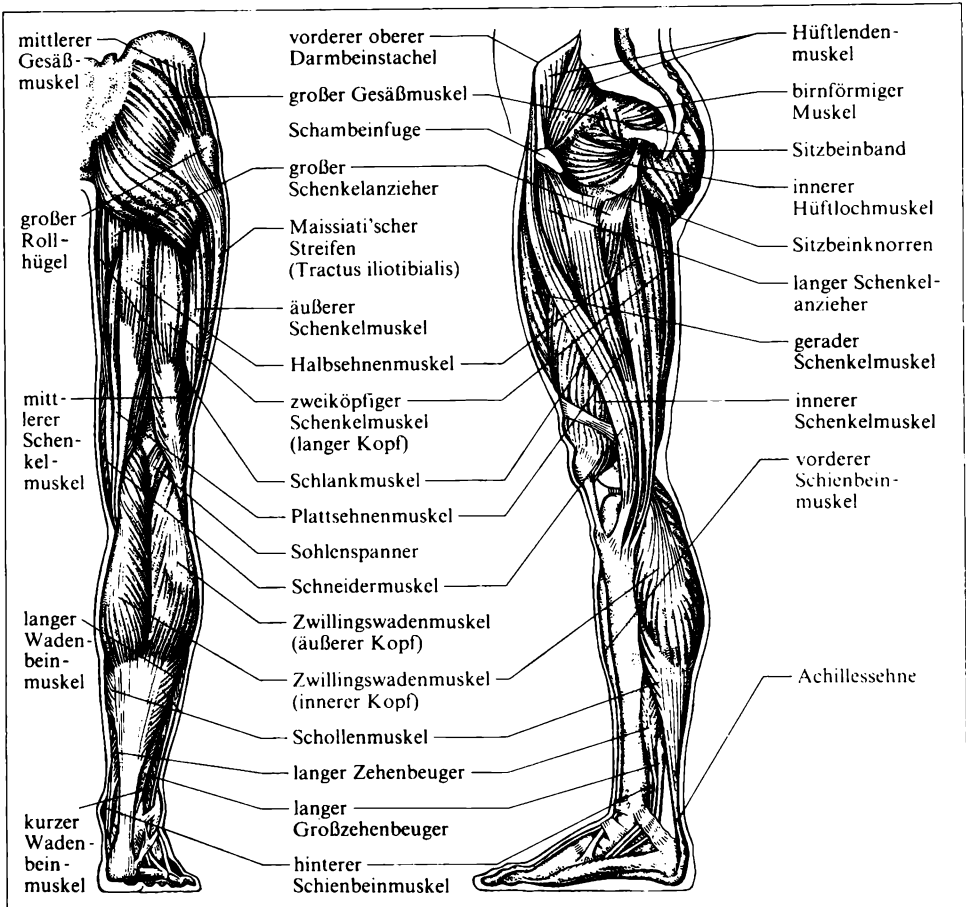


160/1 Schema des männlichen und des weiblichen Beckenbodens



161/1 Muskulatur der unteren Extremität von vorn und von außen

Wie bei der oberen Extremität können die Muskeln entsprechend ihrer Innervierung aus der dorsalen oder ventralen Schicht des Beingeфлекts (*Plexus lumbosacralis*) einer ursprünglich dorsalen **Streckergruppe** oder einer ursprünglich ventralen **Beugergruppe** zugeordnet werden: Aus der dorsalen Plexusschicht versorgte Muskeln sind der Hüftlendenmuskel, der aus Darmbeinmuskel sowie großem und kleinem Lendenmuskel besteht, der große, der mittlere und der kleine Gesäßmuskel, der birnförmige Muskel, der Kammuskel und der Oberschenkelbindenspanner; aus der ventralen Plexusschicht versorgte Muskeln sind der viereckige Schenkelmuskel, der äußere Hüftlochmuskel, der innere Hüftlochmuskel, der obere und der untere Zwillingsmuskel, der lange, der kurze und der große Schenkelanzieher und der Schlankmuskel. Einige aus der dorsalen Plexusschicht innervierte Muskeln fungieren jedoch entgegen der ursprünglichen Streckerfunktion als Beuger oder Einwärtsroller des Hüftgelenks. So wird beispielsweise der

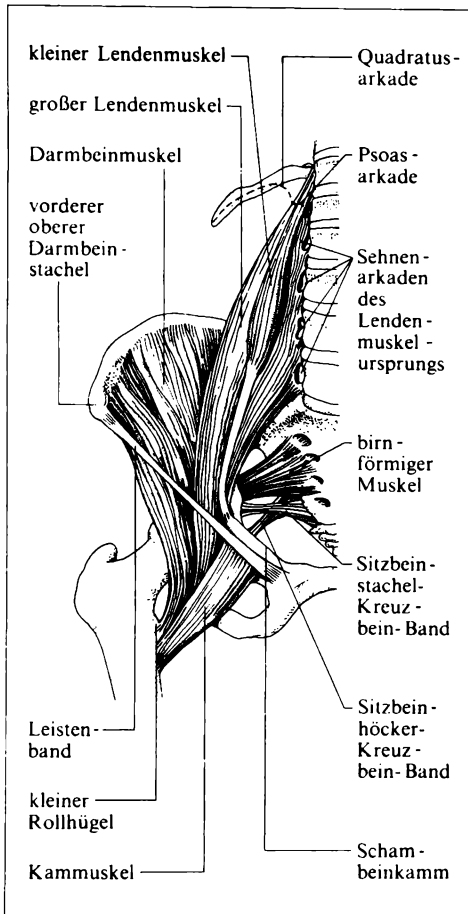


162/1 Muskulatur der unteren Extremität von hinten und von innen

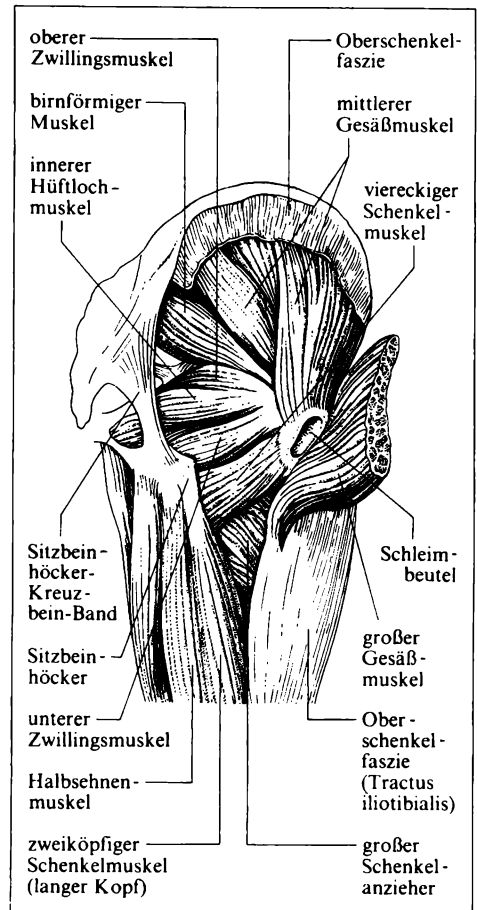
von der Innenfläche des Darmbeins und von der Lendenwirbelsäule entspringende Hüftlendenmuskel (der einzige Beinmuskel, der kranial über den Beckengürtel hinaus auf den Rumpf übergreift) zum Hauptbeuger des Hüftgelenks.

Während der Hüftlendenmuskel am kleinen Rollhügel des Oberschenkelbeins ansetzt, inserieren die als Strecker oder Auswärtsroller fungierenden Muskeln der dorsalen Gruppe durchweg am lateralwärts ausladenden großen Rollhügel. Zu ihnen gehören die an der Außenfläche des Darmbeins entspringenden drei Gesäßmuskeln, die durch ihre mächtige Entwicklung wesentlich zur aufrechten Körperhaltung des Menschen beitragen; beim Kind sind sie noch relativ schwach entwickelt. Die am Hüftgelenk wirkenden Strecker sind insgesamt wesentlich kräftiger als die hier wirkenden Beuger.

Die durchweg als Beuger und Adduktoren wirkenden Muskeln der ventralen Gruppen lassen sich in zwei Untergruppen teilen. Die Muskeln der ersten ziehen



163/1 Innere Hüftmuskeln



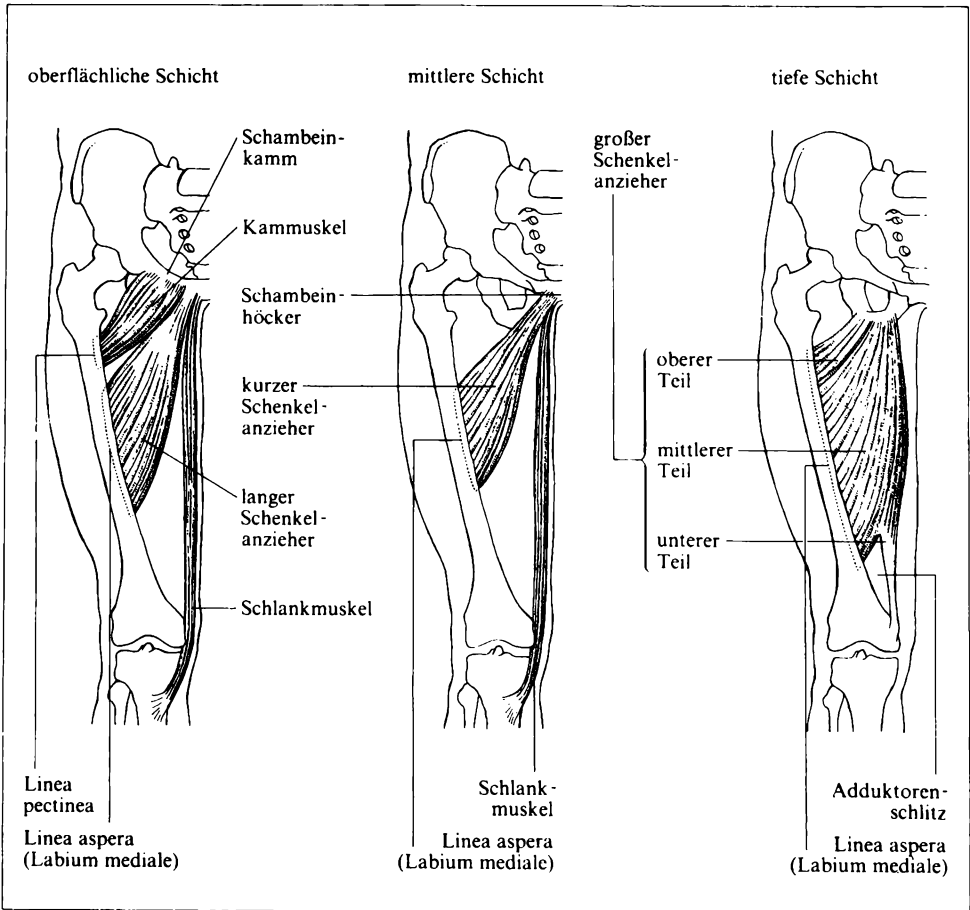
163/2 Äußere Hüftmuskeln

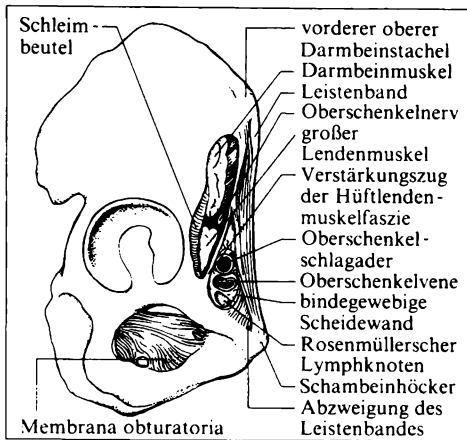
bis zum großen Rollhügel bzw. zu der ihn mit dem kleinen Rollhügel verbindenden Grube und wirken in geringerem Grad adduzierend als die der zweiten Untergruppe. Die Muskeln der zweiten – die **Adduktorengruppe** (Abb. 164/1) – inserieren dagegen an der medialen Seite des proximalen Oberschenkelbeins; sie erfahren eine für den Menschen charakteristische starke Ausbildung.

Die das **Hüftgelenk** mantelartig bedeckende Muskulatur ermöglicht Bewegungen um die drei Hauptachsen des Gelenks (→ S. 160f.). Die Beuger liegen ventral, die zu ihnen zählenden Anzieher medial; die Strecker sind dorsal, die Abzieher lateral angeordnet.

Der im Beckeninneren entspringende Hüftlendenmuskel zieht gemeinsam mit Nerven und Gefäßen in der Leistenbeuge durch eine Lücke zwischen dem unteren Rand des Leistenbandes und dem Becken, die sogenannte **Schenkelporte** der Bauchhöhle, zum Oberschenkel. Diese Schenkelporte (Abb. 165/1) ist durch

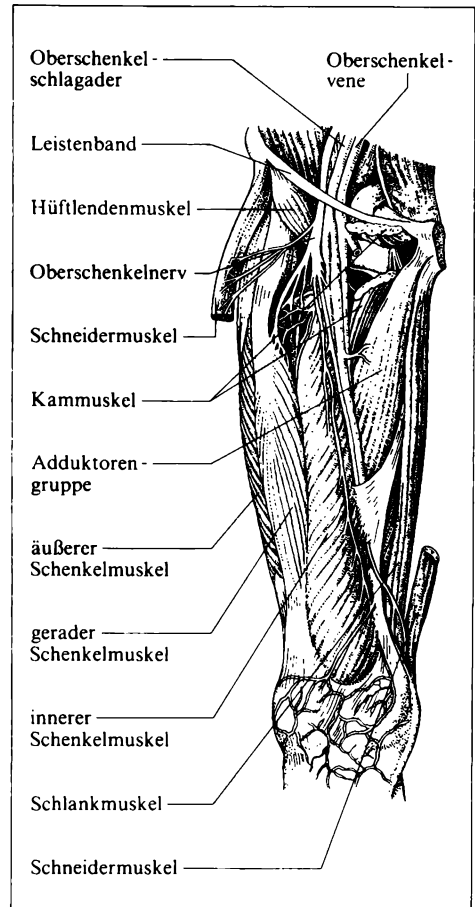
einen Verstärkungszug (*Arcus iliopectineus*) der den Hüftlendenmuskel umhüllenden *Fascia iliaca* in ein laterales und ein mediales Tor unterteilt. Durch das laterale Tor, die **Muskelpforte** (*Lacuna musculorum*), ziehen der Hüftlendenmuskel und der *Nervus femoralis*, durch das mediale Tor, die **Gefäßpforte** (*Lacuna vasorum*), ziehen *A. femoralis* (kann hier bei Verletzungen komprimiert werden), *V. femoralis* und Lymphgefäße, in die an dieser Stelle oft ein Lymphknoten eingeschaltet ist (ROSENMÜLLERScher Lymphknoten). Der zwischen den Gefäßen befindliche Raum wird durch eine bindegewebige Scheidewand, das *Septum femorale*, geschlossen. Durch ein zu schwaches Septum können zwischen *Vena femoralis* und *Lig. lacunare*, einer Abzweigung des Leistenbandes, vom Bauchfell umhüllte Baueingeweide austreten (Schenkelbruch), die durch das unnachgiebige *Lig. lacunare* oft eingeklemmt werden; wegen der lebensbedrohenden Folgen ist die sofortige operative Zurückverlegung notwendig.





165/1 Schenkelpforte: oberhalb des Verstärkungszuges des Leistenbandes die Muskelpforte, unterhalb die Gefäßpforte

165/2 Muskeln, Gefäße und Nerven an der Ventralseite des rechten Oberschenkels



Die großen Schenkelgefäße verlaufen am Oberschenkel nach ihrem Austritt aus der Bauchhöhle im sogenannten **Adduktorenkanal** (*Canalis adductorius*). Dieser beginnt in der *Fossa incisiva* – einer Grube an der Vorderseite des Oberschenkels, deren Boden vom Schenkelabschnitt des Hüftlendenmuskels und dem Kammuskel gebildet wird – und zieht nach abwärts (Abb. 165/2). Seine Grundlage ist die an der Vorderseite des Oberschenkels verlaufende Rinne zwischen den Adduktoren und dem inneren Schenkelmuskel. Sie wird von einer zwischen diesen Muskeln unter dem Schneidermuskel ausgespannten Sehnenplatte (*Membrana vastoadductoria*) überdeckt. Distales Ende dieses Kanals ist der **Adduktorenschlitz** (*Hiatus tendineus*), ein etwa 2 cm weites ovales Tor in der Ansatzsehne des großen Schenkelanziehers (Abb. 164/1), durch das die Gefäße von der Vorderseite des Oberschenkels auf die Rückseite und in die Kniekehle gelangen.

An den verschiedenen **Bewegungen im Hüftgelenk** sind jeweils bestimmte Muskeln beteiligt:

Vorschwingen bzw. Beugung (Anteversion): Hüftlendenmuskel, gerader Schenkelmuskel, Spanner der Oberschenkelbinde, Schneidermuskel, mittlerer Gesäßmuskel, Kammuskel, langer Schenkelanzieher, kurzer Schenkelanzieher

Rückschwingen bzw. Streckung (Retroversion): großer Gesäßmuskel, mittlerer Gesäßmuskel, großer Schenkelanzieher, langer Kopf des zweiköpfigen Schenkelmuskels, Halbsehnenmuskel, Plattsehnenmuskel

Abpreizung (Abduktion): großer Gesäßmuskel, mittlerer Gesäßmuskel, kleiner Gesäßmuskel, birnförmiger Muskel, Spanner der Oberschenkelbinde

Anziehen (Adduktion): Hüftlendenmuskel, großer Gesäßmuskel, Kammuskel, langer Schenkelanzieher, kurzer Schenkelanzieher, großer Schenkelanzieher, Schlankmuskel, langer Kopf des zweiköpfigen Schenkelmuskels, Halbsehnenmuskel, Plattsehnenmuskel

Einwärtsdrehung (Innenrotation): mittlerer Gesäßmuskel, kleiner Gesäßmuskel, unterer Teil des großen Schenkelanziehers

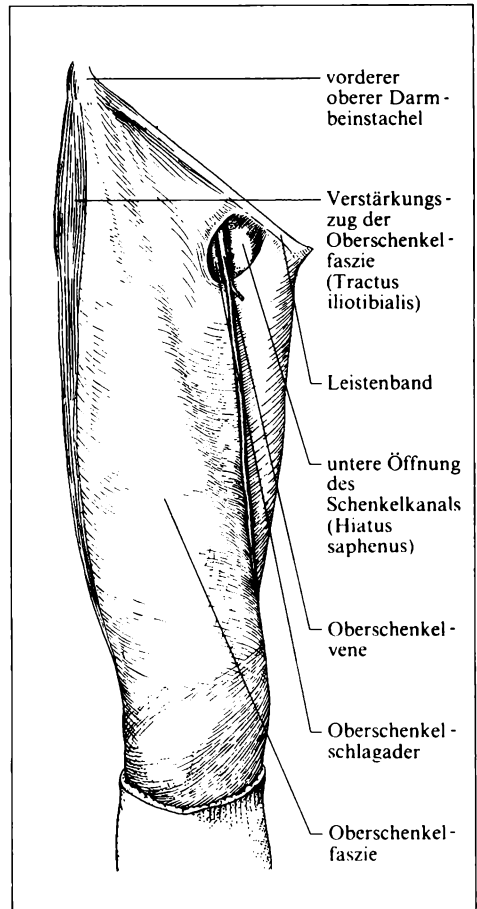
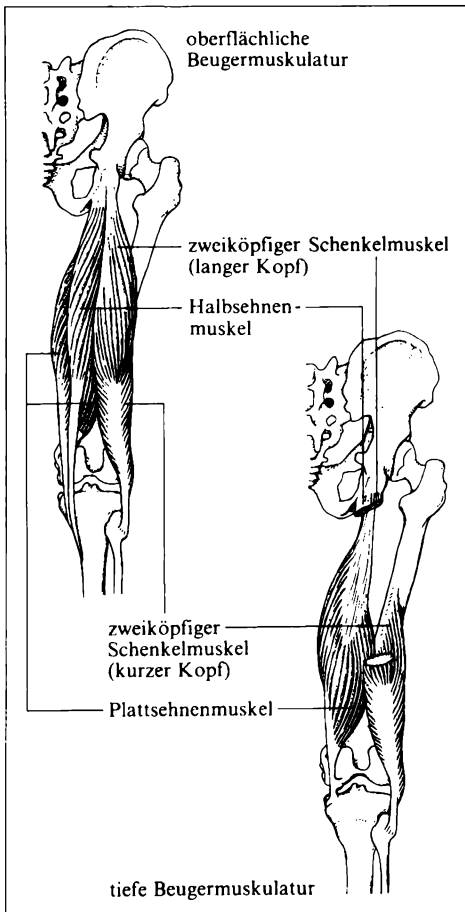
Auswärtsdrehung (Außenrotation): Hüftlendenmuskel, Kammuskel, langer Schenkelanzieher, kurzer Schenkelanzieher, großer Schenkelanzieher, mittlerer Gesäßmuskel, kleiner Gesäßmuskel, großer Gesäßmuskel, Schneidermuskel, birnförmiger Muskel, innerer Hüftlochmuskel, vierseitiger Schenkelmuskel, oberer und unterer Zwillingsmuskel

Oberschenkelmuskulatur. Die Oberschenkelmuskeln (Abb. 161/1 u. 162/1) sind durch den Ursprung am Becken oder Oberschenkel und den Ansatz am proximalen Teil des Unterschenkels gekennzeichnet. Sie bewegen das Bein im Kniegelenk oder – sofern sie am Becken entspringen – auch im Hüftgelenk (zweigelenkige Muskeln).

Die beim kriechenden Tier dorsal verlaufende **Strecker­muskulatur** befindet sich infolge der gegensätzlichen Abbiegung der vorderen (oberen) und hinteren (unteren) Extremität auf der Ventralseite des Oberschenkels, die ursprünglich ventrale **Beugermuskulatur** auf der Dorsalseite. Zweigelenkige Muskeln wirken infolgedessen in der Regel an Hüft- und Kniegelenk in entgegengesetzter Weise, an einem z. B. als Strecker, am anderen als Beuger oder umgekehrt. Die dorsal befindlichen Beuger (Abb. 167/1) werden aus gleichem Grund aus der ventralen Schicht des Beingeflechts, die ventral befindlichen Strecker aus der dorsalen Schicht innerviert. Die – im Gegensatz zum seitlich abgeplatteten, einen vorderen und einen hinteren Muskelwulst aufweisenden Oberarm – fast gleichmäßig gerundete, konische Form erhält der Oberschenkel durch Einfügung einer Gruppe von **Adduktoren**, die mit Ausnahme des Schlankmuskels eingelenkig das Hüftgelenk beherrschen (→ S. 160f.).

Die am **Kniegelenk** wirkende Strecker­muskulatur ist wesentlich kräftiger als die Beugergruppe; die Beuger werden bei Erschlaffung der Strecker durch die Schwerkraft unterstützt. Gemeinsam innerviert verwandeln Strecker und Beuger das Bein in eine feste Stütze (Standbein). Die an den Bewegungen des Kniegelenks beteiligten Muskeln sind auf Seite 168 angegeben.

Mehrere Muskeln des Oberschenkels werden von eigenen Faszien umgeben, die gesamten Muskelmassen am Oberschenkel wiederum sind von einer gemeinsamen, sehr kräftigen Faszie, der **Oberschenkelfaszie** (*Fascia lata*), umhüllt (Abb. 167/2). Sie wird von den einstrahlenden Sehnenplatten des Oberschenkelbindenspanners und des großen Gesäßmuskels gespannt gehalten. Bedingt durch diesen Zug wird an der Außenseite des Oberschenkels in der Faszie ein etwa 6 cm breiter straffer, sehnenartiger Streifen (*Tractus iliotibialis*) gebildet, dessen oberes Ende am Darmbeinkamm, sein unteres Ende am äußeren Gelenknorren des Schienbeins befestigt ist; der Streifen hemmt als Außenschiene des Beins dessen Adduktion und versteift Hüft- und Kniegelenk in der Streckstellung. Medial dicht unterhalb des Leistenbandes ist die Oberschenkelfaszie im Bereich eines ovalen Feldes (*Hiatus saphenus*) für den Durchtritt von Blut- und



167/1 Oberflächliche und tiefe Schicht der Beugermuskulatur des Oberschenkels

167/2 Oberschenkelfaszie

Lymphgefäßen mehrfach durchlöchert (*Fascia cribrosa*). Zwei Abspaltungen der Oberschenkelfaszie (*Septum intermusculare mediale* und *laterale*) ziehen zur medialen und lateralen Lippe der *Linea aspera femoris*; sie trennen die Muskelgruppen voneinander und dienen mehreren Muskeln als Ansatz. Als *Galea tendinea patellae* wird die *Fascia lata* am durchgestreckten Knie in den Streckapparat des Kniegelenks eingebaut, als *Fascia poplitea* überbrückt sie die Kniekehle.

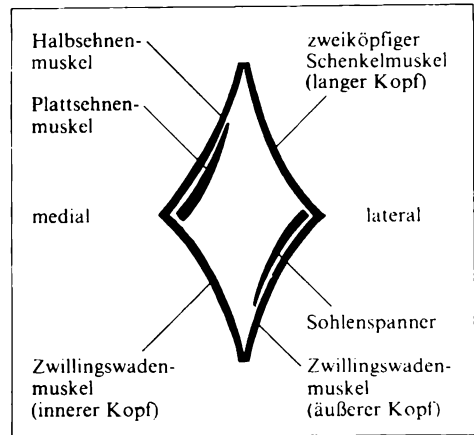
Die annähernd rautenförmige **Kniekehle** (*Fossa poplitea*) wird von mehreren Muskeln begrenzt (Abb. 168/1).

Am gestreckten Knie ist sie nicht als Grube erkennbar, erst bei Beugung vertieft sie sich durch die nun unter der Haut vorspringenden distalen Enden der Oberschenkelbeuger. Proximal steht sie durch den Adduktorenkanal mit der *Fossa incisiva* in Verbindung, distal setzt sie sich unterhalb des Sehnenbogens des Schollenmuskels in einen Spalt zwischen den oberflächlichen und tiefen Beugern des Unterschenkels fort. Sie wird von einem großen, die *Facies poplitea* deckenden, rhomboidalen Fettkörper ausgefüllt, der die großen Nerven und Gefäße des Unterschenkels umgibt.

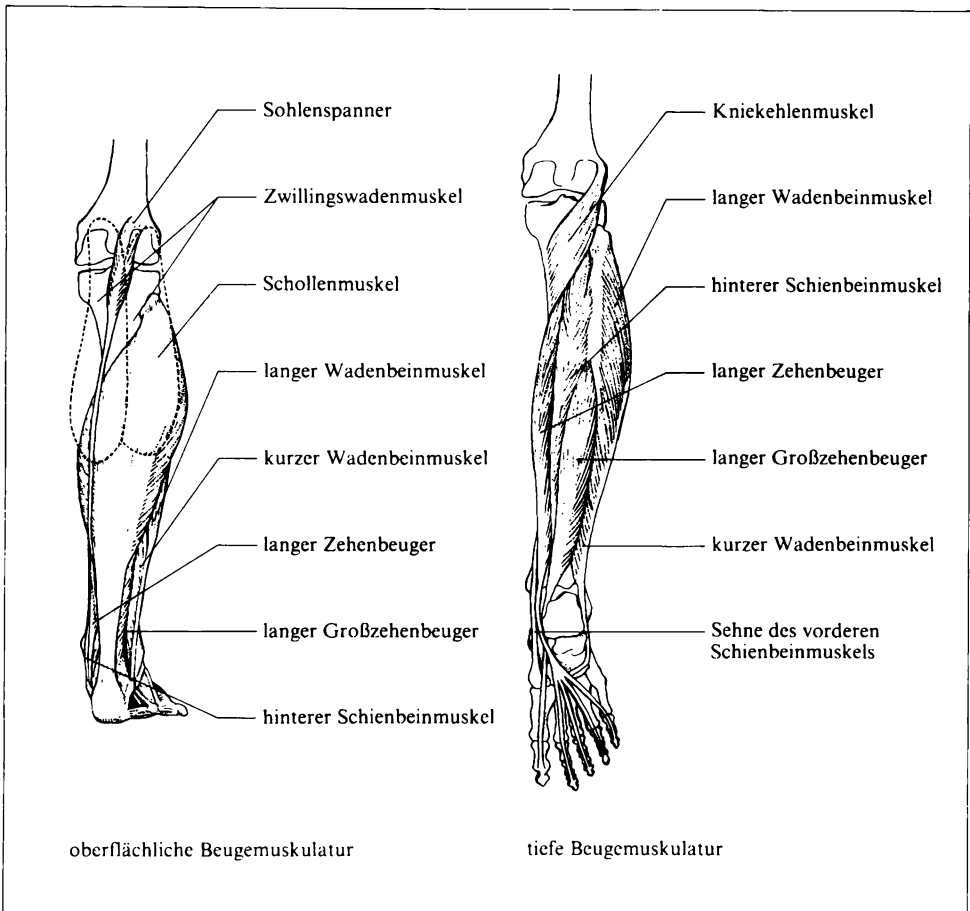
Die **Bewegungen im Kniegelenk** werden von folgenden Muskeln ausgeführt:
Streckung (Extension): vierköpfiger Schenkelstrecker, großer Gesäßmuskel
Beugung (Flexion): kurzer Kopf des zweiköpfigen Schenkelmuskels, Halbsehnenmuskel, Plattsehnenmuskel, Schneidermuskel, Kniekehlenmuskel, Schlankmuskel, Zwillingswadenmuskel
Einwärtsdrehung (Innenrotation): Halbsehnenmuskel, Plattsehnenmuskel, Kniekehlenmuskel, Schneidermuskel, Schlankmuskel, Zwillingswadenmuskel
Auswärtsdrehung (Außenrotation): kurzer Kopf des zweiköpfigen Schenkelmuskels, Zwillingswadenmuskel.

Unterschenkelmuskulatur. Die Unterschenkelmuskulatur (Abb. 161/1 u. 162/1) führt verschiedene Fuß- und Zehenbewegungen aus und ist darüber hinaus an der Bewegung des Kniegelenks beteiligt. Die Anordnung ihrer Muskelbäuche im proximalen Teil des Unterschenkels verleiht diesem Extremitätenabschnitt – ähnlich wie dem Unterarm – keulenförmige Gestalt, im distalen Drittel des Unterschenkels finden sich die zumeist langen Endsehnen.

Am Unterschenkel kann die sich in den Fußrücken fortsetzende **Streckseite** von der über die Ferse in die Fußsohle übergehenden **Beugeseite** klar geschieden werden; die Muskeln der Streckseite werden aus der dorsalen, die Muskeln der Beugeseite aus der ventralen Plexusschicht innerviert: Aus der ventralen Plexusschicht werden versorgt der lange Kopf des zweiköpfigen Schenkelmuskels,



168/1 Kniekehlenmuskulatur (Schema)



169/1 Oberflächliche und tiefe Schicht der Beugemuskulatur des Unterschenkels

der Halbsehnenmuskel und der Plattsehnenmuskel, aus der dorsalen Plexusschicht der vierköpfige Schenkelstrecker (Quadrizeps), der aus dem geraden, dem inneren, dem äußeren und dem mittleren Schenkelmuskel besteht, der Schneidermuskel und der kurze Kopf des zweiköpfigen Schenkelmuskels.

Die lateral von der an die Haut anstoßenden Tibiakante liegenden **Strecker** können in eine medial gelegene, aus drei Muskeln bestehende tibiale oder Streckerguppe und eine fibulaseitige, aus zwei Muskeln bestehende fibulare oder Wadenbeingruppe unterteilt werden: Zur **Streckerguppe** gehören der vordere Schienbeinmuskel, der lange Zehenstrecker und der lange Großzehenstrecker, zur **Wadenbeingruppe** der lange und der kurze Wadenbeinmuskel. Die dorsal liegenden **Beuger** bilden mit ihren Muskelmassen die Wade des Unterschenkels, an der eine oberflächliche und eine tiefe Muskelschicht unterschieden werden können (Abb. 169/1). Die oberflächliche Schicht besteht fast ausschließlich aus

dem dreiköpfigen Wadenmuskel, der z. T. am Oberschenkel entspringt und als zweigelenkiger Muskel die Kniegelenkbewegung beeinflusst; er setzt sich aus dem Zwillingswadenmuskel und dem Schollenmuskel zusammen. Zur oberflächlichen Schicht kann auch der Sohlenspanner gezählt werden. Die tiefe Schicht enthält den kurzen, am Kniegelenk wirkenden Kniekehlenmuskel und drei lange, im unteren Sprunggelenk wirkende Muskeln, den hinteren Schienbeinmuskel, den langen Zehenbeuger und den langen Großzehenbeuger. Während die Beuger durch Plantarflexion Fuß und Zehen beim Gehen vom Boden abstoßen, heben die Strecker Fuß und Zehen beim Vorwärtsbewegen des Beines etwas an, um das Hängenbleiben der Fußspitze am Boden zu verhindern. Bei Lähmung der Extensoren hängt die Fußspitze nach unten, weswegen das Bein beim Gehen stärker gehoben werden muß, um ein Stolpern zu vermeiden. Ausprägung und Folgen weiterer **Fußanomalien** (Abb. 107/1) sind in der folgenden Übersicht zusammengefaßt.

Klumpfuß (*Pes varus*): dauernde Supinationsstellung, innerer Fußrand gehoben, Fußspitze nach tibial adduziert.

Knickfuß (*Pes valgus*): äußerer Fußrand steht höher, Fußspitze nach fibular abduziert, häufig Abflachung des Fußgewölbes.

Platt- oder Senkfuß (*Pes planus*): Abflachung des Fußgewölbes in Längs- und Querrichtung, bis im Extremfall die ganze Fußsohle dem Boden aufliegt; entsteht häufig durch Überlastung des Fußes in der Kindheit, wodurch das Plattfußband nachgeben kann, der Sprungbeinkopf plantarwärts absinkt und durch atypische Beanspruchungen auch die Spannkraft der anderen Bänder der Fußsohle nachläßt; Gehen und Stehen sind schmerzhaft behindert, durch Gymnastik, orthopädische Schuheinlagen oder Operationen können Besserung oder Heilung erreicht werden.

Spreizfuß (*Pes transverso-planus*): Nachlassen der Spannkraft des *Lig. metacarpeum transversum profundum* zwischen den Mittelfußknochen und hierdurch bedingtes Auseinanderweichen der distalen Enden der Mittelfußknochen.

Hohlfuß (*Pes excavatus*): zu starke Fußwölbung (Gegenteil des Plattfußes).

Spitzfuß (*Pes equinus*): dauernde Plantarflexion, beim Gehen und Stehen werden nur die metatarsalen Ballen und Zehen aufgesetzt.

Hackenfuß (*Pes calcaneus*): dauernde Dorsalflexion, der Fuß berührt nur mit der Ferse den Boden.

Hallux valgus: Abknickung der Großzehe im Grundgelenk nach fibular, Ursache können zu kurze oder spitze Schuhe sein.

Hammerzehe: dauernde Dorsalflexion der Grund-, Plantarflexion der Mittel- und Endphalange, häufig bei 2. Zehe, Ursache können zu kurze Schuhe sein.

Verkrümmungen: verschiedenartige Verkrümmungen der Zehen können durch mangelhaftes Schuhwerk verursacht sein.

Kombinationen der verschiedenen Formen sind möglich.

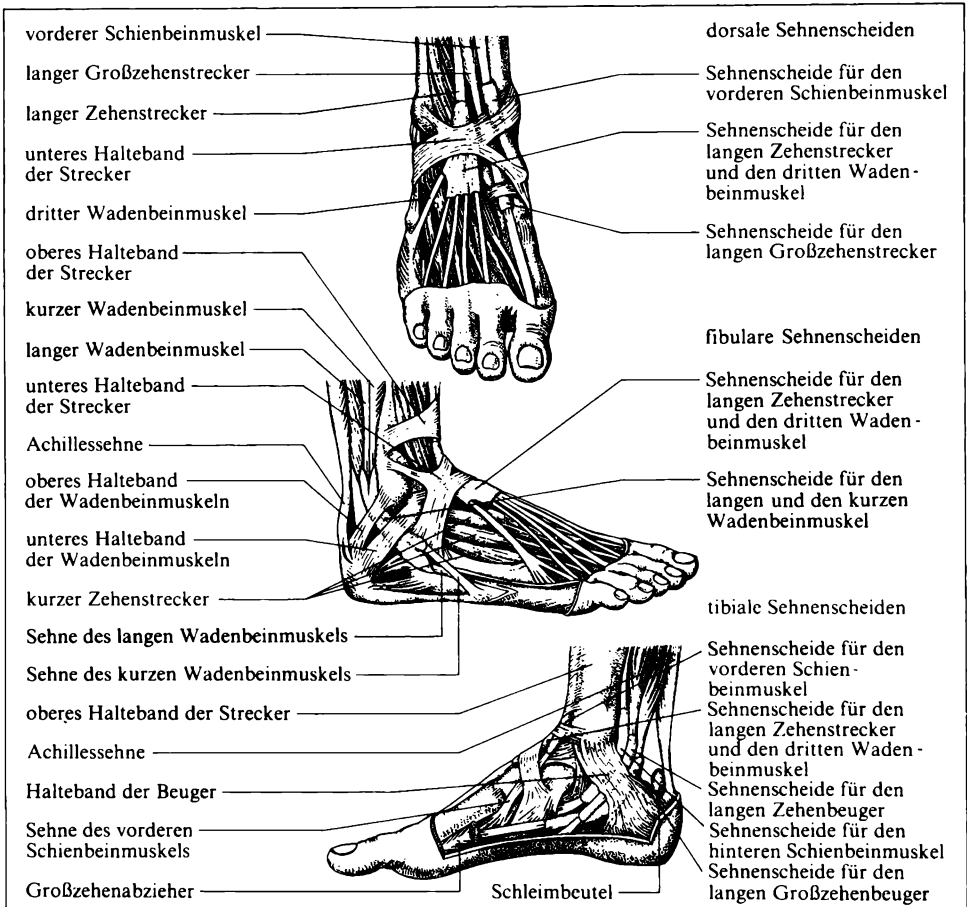
Die drei nach Lage und Funktion zu unterscheidenden Gruppen der Unterschenkelmuskeln gleiten in von der **Unterschenkelfaszie** gebildeten, voneinan-

der getrennten Fächern. Die Unterschenkelfaszie (*Fascia cruris*) stellt die Fortsetzung der Oberschenkelfaszie dar und geht als *Fascia dorsalis pedis* auf den Fußrücken über. Sie ist an der vorderen Schienbeinkante, an Schienbeinkopf und Wadenbeinköpfchen, am distalen Ende des Wadenbeins und an den beiden Knöcheln befestigt. An der proximalen Vorderseite des Unterschenkels ist sie kräftig ausgebildet und dient den oberflächlichen Streckmuskeln als zusätzlicher Ursprung. An der Rückseite des Unterschenkels teilt sie sich in ein oberflächliches, die Wadenmuskeln bedeckendes Blatt (*Fascia surae*) und ein tiefes, die oberflächlichen von den tiefen Beugemuskeln trennendes Blatt (*Lamina profunda fasciae surae*). In der Knöchelgegend sind beide Blätter wieder vereinigt, beide bilden eine Gleithülse um die Achillessehne.

Um das Abspringen der am Fuß ansetzenden Sehnen der Unterschenkelmuskeln von der knöchernen Unterlage zu verhindern, bilden sich in der Unterschenkelfaszie dort, wo die Sehnen hinter den Knöcheln und über den Sprunggelenken vorbeiziehen und z. T. rechtwinklig aus ihrer Richtung abgelenkt werden, streifenförmige **Bandzüge**. Am Skelett fixiert bilden sie Rollen, an deren Innenseite die Muskelsehnen – in bestimmten **Fächern** geführt und durch **Sehnenscheiden** geschützt – gleiten können. Gleichzeitig sichern diese Bandzüge gemeinsam mit den Muskelsehnen die beiden Sprunggelenke. Das an der Vorderseite zwischen beiden Knöcheln ausgespannte obere Halteband der Streckker (Abb. 172/1) hält die Streckensehnen in ihrer Lage. Etwas weiter distal, teilweise schon der *Fascia dorsalis pedis* angehörend, verhindert das untere Halteband der Streckker die Abscherung der Streckkersehnen. Die Faserzüge des unteren Haltebandes ziehen von beiden Knöcheln unter Überkreuzung (über dem Sprungbeinkopf) zum tibialen und fibularen Fußrand und überdecken die drei Sehnenscheiden der Streckker. Tibial geht es ins Halteband der Beuger über, das einen Durchlaß für die langen Beugersehnen sowie die Nerven und Gefäße der Fußsohle bildet. Das obere und das untere Halteband der Wadenmuskeln hinter dem äußeren Knöchel gewährleisten die Führung der Muskelsehnen um den Knöchel herum.

Distal vom unteren Halteband der Streckker ist die den Fußrücken deckende oberflächliche Faszie sehr dünn. Ein im Gegensatz dazu derbes tiefes Fasziensblatt deckt die dorsalen Zwischenknochenmuskeln des Fußes und das Skelett. Beide Fasziensblätter sind an den Fußrändern miteinander verwachsen.

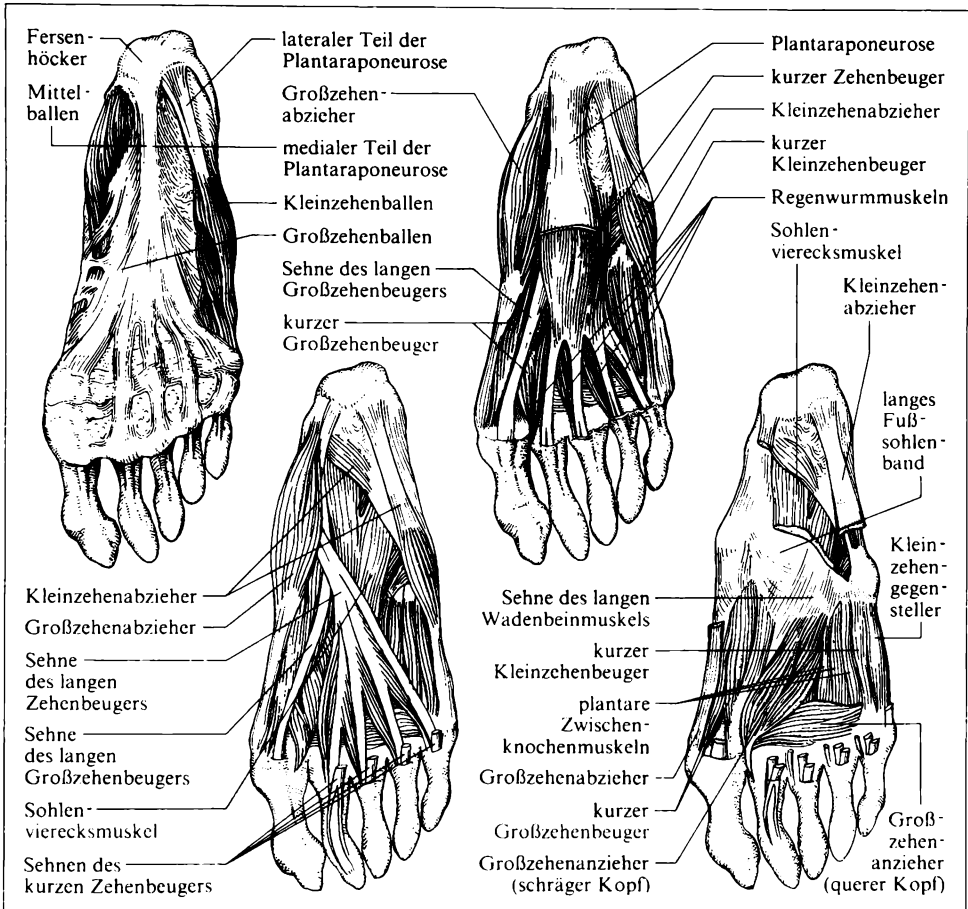
Das die Fußsohle bedeckende oberflächliche Fasziensblatt verstärkt sich unter dem Zug daran entspringender Muskeln zur derben **Plantaraponeurose** (*Aponeurosis plantaris*, Abb. 108/1 u. 173/1). Sie entspringt am Fersenbeinhöcker, verbreitert sich nach distal, löst sich im Bereich des Mittelfußes von dem mit ihr zunächst fest verwachsenen kurzen Zehenbeuger und spaltet sich in fünf Längsstreifen, die sich an den Grundgelenken der Zehen befestigen. Die Endzipfel werden durch das quere *Lig. plantare transversum subcutaneum* miteinander verbunden. Die beiden, die drei Muskelwülste der Fußsohle trennenden Furchen (*Sulci plantares*), in denen die plantaren Nerven und Gefäße verlaufen, werden von festen Querzügen (*Fasciculi transversi*) überbrückt; in jeder Furche dringt ein



172/1 Sehnnenscheiden am Fuß

derbes Septum in die Tiefe und heftet die Plantaraponeurose an die knöcherne Unterlage. Durch einzelne Faserzüge ist sie mit der Haut fest verbunden, so daß diese vor dem Auftreten reflektorisch gespannt werden kann. Die Plantaraponeurose schützt die unter ihr liegenden Weichteile des Fußes und ist an der Erhaltung der Längsspannung des Fußgewölbes beteiligt.

Die zum Fuß ziehenden Sehnen der Unterschenkelmuskeln verlaufen in drei dorsalen, einer fibularen, einer plantaren, drei tibialen und fünf phalangealen Sehnnenscheiden (Abb. 172/1). Die drei **dorsalen Sehnnenscheiden** liegen unter oberem und unterem Halteband. Die erste bildet ein weites, etwa 7 cm langes Fach für den vorderen Schienbeinmuskel, das proximal bis über das obere Halteband hinaufreicht; es ermöglicht der Sehne aufgrund einer vom breiten Mesotendon gebildeten, bis 1 cm hohen *Plica duplicata* (Duplikatur am Übergang zwischen Epi- und Peritenon) eine ausgiebige Längsverschiebung. Das zweite lange



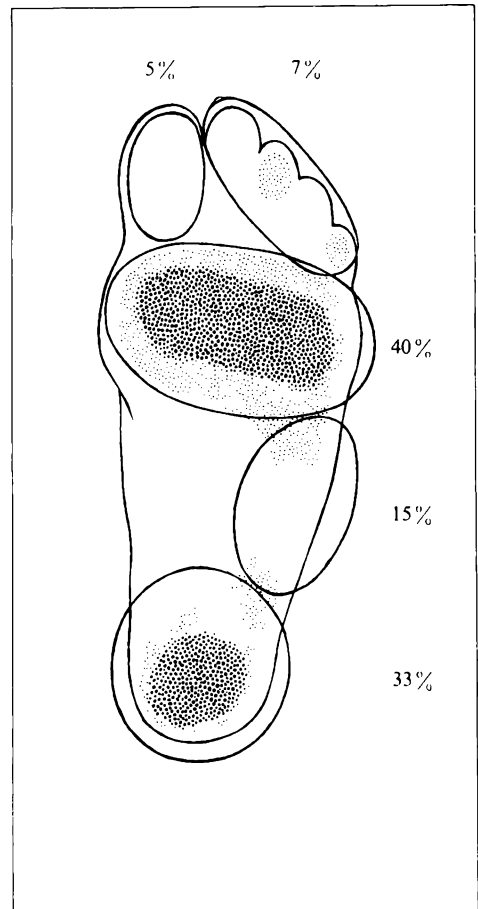
173/1 Muskeln der Fußsohle mit Plantaraponeurose (oben links) und nach Entfernen der Plantaraponeurose (oben rechts), des kurzen Zehenbeugers (unten links) sowie der Sehnen des langen Zehenbeugers, des Grobzehebziehers und des Kleinzehenabziehers (unten rechts)

Fach reicht vom Unterrand des oberen Haltebandes bis zum 1. Tarsometatarsalgelenk und gestattet der enthaltenen Sehne des langen Grobzehebziehers aufgrund einer ebenfalls hohen *Plica duplicata* eine Verschiebung bis zu 5 cm. Im fibular liegenden dritten Fach werden die Sehnen des langen Zehenstreckers und des von ihm abspaltenden dritten Wadenbeinmuskels durch ein breites Mesotenon, das wiederum eine hohe *Plica duplicata* bildet, zusammengefaßt. Die lange **fibulare Sehnenscheide** enthält – durch ein gemeinsames Mesotenon an die Unterlage geheftet – die Sehnen der beiden Wadenbeinmuskeln; mit dem Auseinanderweichen beider Sehnen an der fibularen Seitenfläche des Fersenbeins teilt sie sich in ein kurzes Rohr, das die Sehne bis zum Ansatz begleitet, und ein

langes Rohr für die Sehne des kurzen Wadenbeinmuskels, das an der Umbiegung dieser Sehne in die Fußsohle (in der Rinne des Würfelbeins) in eine **plantare Sehnenscheide** übergeht. Diese bis zum Ansatz reichende plantare Sehnenscheide schützt die Sehne in ihrem Gleiten zwischen der Fußwurzel und dem über sie hinweggespannten langen Fußsohlenband. Die drei **tibialen Sehnenscheiden** der tiefen Beuger, die kein Mesotenon besitzen, sind durch derbe Bänder festgehalten. Die breite Sehne des hinteren Schienbeinmuskels gleitet in einer von hoch über dem inneren Knöchel bis fast zum Ansatz der Sehne am Kahnbein reichenden Scheide, die vom Halteband der Beuger fixiert wird. Fibular daneben gleitet – ebenfalls ohne Mesotenon – die Sehne des langen Zehenbeugers in einer ebenfalls vom Halteband der Beuger festgehaltenen Scheide, die vom Unterschenkel bis an die Außenseite des Fersenbeinbalkons reicht. Die Scheide für den langen Großzehenbeuger erstreckt sich von der dorsalen Seite des distalen Tibiaendes bis zur tarsalen Überkreuzung mit dem oberflächlich liegenden Zehenbeuger und wird am distalen Tibiaende und am hinteren Fortsatz des

Sprungbeins durch ein enges Band festgehalten. Die Beugersehnen der Zehen liegen in den fünf **digitalen Scheiden**, die jeweils von proximal des Mittelfußknochenköpfchens bis zur Basis der Endphalange reichen und von kräftigen, gegliederten Bändern an der Unterlage gehalten werden; im Gegensatz zu den phalangealen Scheiden des 1. und 5. Fingers kommunizieren die digitalen Scheiden an keiner Zehe mit anderen Scheidensäcken.

Fußmuskulatur. Gegenüber den langen Muskeln, die vom Unterschenkel kommen und auf die Fuß- und Zehengelenke wirken, werden die autochthonen Muskeln, deren Ursprünge und Ansätze am Fuß liegen, als kurze oder Fußmuskeln bezeichnet (Abb. 173/1, 161/1 u. 162/1). Zu den Fußmuskeln gehören die im Bereich der Fußsohle befindlichen Muskeln des **Großzehenballens** (*Eminentia plantaris medialis*), des **Kleinzehenballens** (*Eminentia plantaris lateralis*) und



174/1 Belastungsverteilung am normalen funktionstüchtigen Fuß

des **Mittelballens** (*Eminentia plantaris media*) sowie Muskeln des – im Gegensatz zur Hand – nicht muskelfreien Fußrückens.

Die aus der dorsalen Plexusschicht innervierten **Strecker des Fußrückens** – der kurze Zehenstrecker und der kurze Großzehenstrecker – sind stark zurückgebildet und für die Dorsalflexion von Fuß und Zehen von nur noch geringer Bedeutung. Die plantar liegenden, aus der ventralen Plexusschicht innervierten Beuger dagegen sind kräftig entwickelt und ähnlich wie an der Hand angeordnet, im Gegensatz zu dieser jedoch nicht für vielseitige Bewegungen, sondern im wesentlichen für die aktive Spannung des Längs- und Quergewölbes des Fußes verantwortlich. Sie unterstützen hierbei Unterschenkelmuskulatur, Gelenkapparat, Bänder und Plantaraponeurose (Abb. 106/1, 108/1 u. 174/1). Die Muskeln des Großzehenballens sind der Großzehenabzieher und der kurze Großzehenbeuger, die Muskeln des Kleinzehenballens sind der Kleinzehenabzieher, der kurze Kleinzehenbeuger und der Kleinzehengegensteller, die Muskeln des Fußmittelballens, sind der kurze Zehenbeuger, der Sohlenviereckmuskel, die Fußspulmuskeln, der Großzehenanzieher sowie die plantaren und die dorsalen Zwischenknochenmuskeln.

Wie der Daumen an der Hand nimmt auch die Großzehe hinsichtlich der Muskelansätze eine Sonderstellung unter den Zehen ein. Sie wird von sechs eigenen Muskeln (zwei langen und vier kurzen) bewegt. Die wichtigste Bewegungsmöglichkeit des Daumens, die Opposition, fehlt ihr jedoch aufgrund der Entwicklung des menschlichen Fußes zum Standfuß.

3. Blut

3.1. Bedeutung des Blutes

Das Blut kann als ein aus freien Zellen und Flüssigkeit zusammengesetztes Organ betrachtet werden, das in ständiger Bewegung ist, dabei alle anderen Organe und Gewebe des Körpers erreicht und deren individuellen funktionsabhängigen Stoffwechsel gewährleistet. Seine Funktion ist einerseits an ein intaktes Kreislaufsystem gebunden, andererseits, da es einem fortwährenden Verschleiß unterworfen ist, an ein Gleichgewicht zwischen Bluterneuerung und -abbau.

Im einzelnen hat das Blut folgende Funktionen zu erfüllen:

- Transport von Atemgasen, Nährstoffen im weitesten Sinn und Abfallprodukten des Stoffwechsels;
- Transport von Wirkstoffen, die der chemischen Steuerung der Zell- und Organfunktionen dienen;
- Transport von Wärme zur Temperaturregulation;
- Aufrechterhaltung einer bestimmten Säure-Basen-Relation im Zusammenwirken mit Nieren und Lungen;
- Abwehr von Krankheitserregern und Giftstoffen;
- Schutz des Körpers vor Blutverlusten durch Gerinnung.

Aus den Funktionen des Blutes kann abgeleitet werden, daß sich

- Erkrankungen des Blutes negativ auf die Tätigkeit und auf das harmonische Zusammenwirken aller Organe und Gewebe des Organismus auswirken können;
- Erkrankungen einzelner Organe in Änderungen der qualitativen Zusammensetzung des Blutes widerspiegeln können.

Deshalb kann die Untersuchung des leicht zugänglichen Blutes dem Mediziner wertvolle Hinweise auf krankhafte Veränderungen sowohl der Blutbildungs- und -abbaustätten als auch solcher Organe geben, die spezifische Stoffwechselprodukte an das Blut abgeben.

TAFEL 1

- I Im Faserknorpel (Vergrößerung etwa 300fach) liegen die Chondrozyten (1) verstreut zwischen den Bündeln der gut sichtbaren kollagenen Fasern (2).
- II Im Lamellenknochen ist die Zuordnung der Zellkörper zu den HAVERSschen Kanälen (1), die im lebenden Knochen Gefäße enthalten, gut zu erkennen (Vergrößerung etwa 100fach).
- III Anschnitt eines vegetativen Ganglions mit multipolarer Nervenzelle (Vergrößerung etwa 250fach).
- IV Anschnitt eines vegetativen Ganglions mit multipolaren Nervenzellen (Vergrößerung etwa 200fach).
- V In der ruhenden Brustdrüse (Vergrößerung etwa 150fach) ist nur spärlich Drüsengewebe (1) vorhanden. Das Bindegewebe überwiegt.
- VI In der laktierenden Brustdrüse (Vergrößerung etwa 150fach) tritt das Bindegewebe (obere rechte Bildecke) in den Hintergrund. Sehr unterschiedlich hohes Epithel (apokrine Sekretion!) kleidet die Drüsenendstücke aus.

3.2. Zusammensetzung des Blutes

Das Blut setzt sich zu 45 % aus zellulären Bestandteilen, zu 55 % aus Flüssigkeit (Blutplasma) zusammen. Es ist etwa sechsmal visköser als Wasser, seine spezifische Dichte liegt zwischen 1,055 und 1,065. Die geformten Bestandteile lassen sich durch Zentrifugieren abtrennen. Den weitaus größten Anteil der Blutzellen stellen die roten Blutkörperchen (44 %), alle übrigen Zellen, die weißen Blutkörperchen und die Blutplättchen, machen nur etwa 1 % der Gesamtblutmenge aus.

Der normale erwachsene menschliche Organismus enthält 5 bis 6 Liter Blut. Neugeborene besitzen ein im Verhältnis zum Körpergewicht relativ großes Blutvolumen und einen Überschuß an roten Blutkörperchen (Erythrozyten); innerhalb weniger Wochen wird das für das spätere Leben konstante Verhältnis eingestellt.

3.2.1. Blutzellen

3.2.1.1. Rote Blutkörperchen

Den roten Blutkörperchen (*Erythrozyten*) obliegt eine der grundlegenden Aufgaben des Blutes: der Transport des Sauerstoffs. Daneben spielen die Erythrozyten eine wesentliche Rolle bei der partialdruckabhängigen Aufnahme bzw. Abgabe des Kohlendioxids sowie bei der Konstanterhaltung der Wasserstoff-Ionenkonzentration des Blutes.

Die **Erythrozyten** sind kreisrunde, scheibenförmige, bikonkave Zellen mit einem Durchmesser von etwa 8 μm und einer Dicke in den Randbezirken von etwas mehr als 2 μm (Abb. 178/1). Aufgrund ihrer passiven elastischen Verformbarkeit können sie auch die engsten Kapillaren, deren lichte Weite wenig mehr als die Hälfte des Erythrozytendurchmessers beträgt, passieren. Im Gegensatz zu anderen Zellen enthalten sie weder einen Kern noch andere Organellen (\rightarrow S. 11 ff.), der wesentlichste Bestandteil ihres homogen erscheinenden Zytoplasmas ist **Hämoglobin** (Hb, \rightarrow S. 180), der eisenhaltige rote Blutfarbstoff, der der Einzelzelle eine gelbgrüne Farbe verleiht. Erst in dickeren Schichten, bei Überlagerung vieler Zellen, erscheinen die Erythrozyten rot; und zwar im arteriellen Blut, also bei Sauerstoffsättigung des Hb, hellrot, im venösen Blut, nach Sauer-

TAFEL 2

- I Blutausschnitt des Menschen: Erythrozyten, rechts zwei segmentkernige neutrophile Granulozyten, links ein Lymphozyt (Färbung nach Pappenheim, Vergrößerung etwa 600fach).
- II Segmentkerniger neutrophiler Granulozyt, links oben Gruppe von Thrombozyten.
- III Eosinophiler Granulozyt.
- IV Basophiler Granulozyt.
- V Stabkerniger neutrophiler Granulozyt.
- VI Lymphozyt.
- VII Monozyt.
(II bis VII: Vergrößerung etwa 800fach)

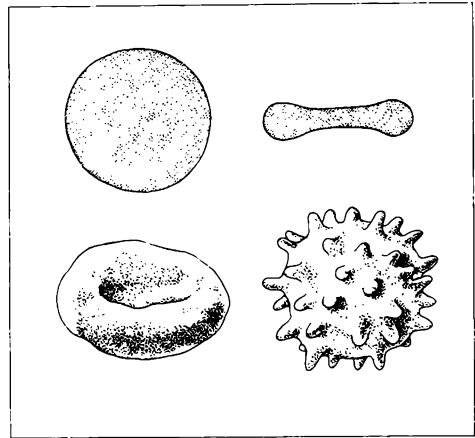
stoffabgabe, dunkelrot. An die Zellmembran der Erythrozyten sind die **Blutgruppeneigenschaften** (→ S. 183) gebunden.

Die Suspension von Erythrozyten im Blut ist äußerst stabil. Wird durch Zusatz bestimmter Salze die Gerinnung des Blutes verhindert, so sinken die Erythrozyten in einem Reagenzglas wesentlich langsamer ab, als nach ihrem spezifischen Gewicht zu erwarten wäre. Dieses Verhalten wird von einer Reihe Faktoren bestimmt, u. a. von den gleichartigen negativen Ladungen der Erythrozytenoberfläche, die eine positiv geladene Proteinhülle an sich binden, und von der Zusammensetzung der Plasmaeiweißkörper. Veränderungen der Bluteiweißkörper, wie sie bei Infektionskrankheiten, Entzündungen und bösartigen Tumoren auftreten, führen zu einer Verringerung der Blutsuspensionsstabilität und damit zu einem beschleunigten Absinken der Erythrozyten in einem senkrecht stehenden Röhrchen. Zu einer gründlichen ärztlichen Untersuchung gehört deshalb immer die Feststellung der **Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit**, die sogenannte „**Blutsenkung**“.

Die Erythrozyten sind gegenüber Veränderungen des osmotischen Milieus äußerst empfindlich. Deshalb müssen Lösungen, die dem Blut zugesetzt werden sollen (z. B. zur intravenösen Injektion von Medikamenten oder zur künstlichen Ernährung), isoton sein. Hypertone Lösungen führen zu Schrumpfung der Erythrozyten durch Wasserabgabe und zur Ausbildung von sogenannten Stechapfelformen (Abb. 178/1), hypotone Lösungen dagegen zu Schwellung durch Wasseraufnahme und schließlich zum Platzen und Austritt des Hb, so daß das Blut durchsichtig rot (lackfarben) erscheint (Hämolyse).

Die Funktionen der Erythrozyten sind für den Organismus lebensnotwendig, sie sind im wesentlichen an das Hämoglobin gebunden. Deshalb ist die Kenntnis der normalen („physiologischen“) Erythrozytenanzahlen bzw. Hb-Werte von großer praktisch-medizinischer Bedeutung. Zur Untersuchung der Erythrozyten können u. a. herangezogen werden:

- die **Zellzählung** in speziellen Zählkammern nach Verdünnung des Blutes und Zerstörung seiner übrigen zellulären Anteile. Beim Mann enthält 1 mm³ Blut 5 Mill., bei der Frau 4,5 Mill. rote Blutkörperchen. Diese Werte sind vom Sauerstoffpartialdruck der Atemluft abhängig. Längerer Aufenthalt in größeren Höhenlagen führt zur Vermehrung der Erythrozytenanzahl im peripheren Blut (→ S. 275f.).



178/1 Erythrozyt: schematisch in der Aufsicht (oben links) und im Querschnitt (oben rechts), Scheibenform (unten links), Stechapfelform (unten rechts)

- der **Blutausstrich**: Auf einem Objektträger wird ein Tropfen Blut zu einer dünnen Schicht ausgezogen, nach Trocknung gefärbt und unter dem Mikroskop betrachtet. Die Zellen, weiße und rote sowie Blutplättchen, liegen einzeln nebeneinander und können nach ihrer Gestalt und Färbbarkeit diagnostiziert werden. Normale Erythrozyten sind kreisrunde, homogene Scheiben mit einer zentralen Aufhellung, die durch die bikonkave Gestalt der Zellen zustandekommt. Aus Zellform, -größe und -färbbarkeit lassen sich Schlüsse auf Störungen der Blutbildung bzw. auf die Hb-Konzentration der Einzelzellen ziehen (Tafel 2).
- die Feststellung des sogenannten **Hämatokrit**, d. h. des Anteils der Erythrozyten am Gesamtvolumen des Blutes. Er wird durch Zentrifugieren ungerinnbar gemachten Blutes in einem graduierten Röhrchen ermittelt. Bei gesunden Erwachsenen beträgt er durchschnittlich 44 % (für Männer liegt er etwas darüber, für Frauen etwas darunter).
- **spektralphotometrische** bzw. **kolorimetrische Verfahren** zur direkten Hb-Bestimmung.
- die **mittlere Hämoglobin-Konzentration der Erythrozyten**, die aus dem Verhältnis der Hämoglobin-Konzentration (in g/100 ml) zum Hämatokritwert (in Prozent) berechnet wird:
mittlere Hb-Konzentration (g/100 ml Erythrozytenvolumen)
= $\frac{\text{Hb (g/100 ml)}}{\text{Hkt (\%)}} \cdot 100$
- das **mittlere Volumen eines Erythrozyten**, das sich aus dem Verhältnis des Hämatokrit (in Prozent) zur Erythrozytenanzahl (in Mill./mm³) ergibt:
mittleres Erythrozytenvolumen (µm³) = $\frac{\text{Hkt (\%)} \cdot 10}{\text{Erythrozyten (Mill./mm}^3\text{)}}$
- der **mittlere Hämoglobin-Gehalt eines Erythrozyten**, der sich aus dem Verhältnis der Hb-Konzentration zur Erythrozytenanzahl ergibt:
mittlerer Hb-Gehalt (g/100 ml) = $\frac{\text{Hb (g/100 ml)} \cdot 10}{\text{Erythrozytenanzahl (Mill./mm}^3\text{)}}$

Eine Herabsetzung der normalen Erythrozytenzahl bzw. des Hb-Gehaltes in der Volumeneinheit wird als Blutarmut (Anämie) bezeichnet. Die Ursachen für **Anämien** können liegen in

- Störungen der Blutbildung,
- gesteigertem Blutabbau,
- großen Blutverlusten, nach denen zunächst die verlorengegangene Flüssigkeit aus der Gewebsflüssigkeit ersetzt wird und so die absolute Blutverarmung in eine relative für Blutzellen (und Eiweiß) übergeht.

Alle Anämien gehen mit Krankheitserscheinungen einher, die auf die mangelhafte Sauerstoffversorgung des Organismus zurückzuführen sind: rasche körperliche und geistige Ermüdbarkeit, Beklemmung, Atemnot und Herzklopfen, da der Organismus durch beschleunigte Blutzirkulation den Verlust zu kompensieren versucht.

Hämoglobin

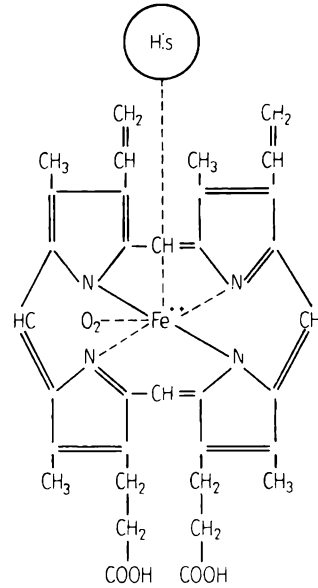
Die rote Farbe des Blutes verursacht der in den Erythrozyten vorhandene rote Farbstoff, das **Hämoglobin** (Hb). Die Erythrozyten enthalten etwa 35 % Hb; auf das Gesamtblut umgerechnet, entspricht das einem Gehalt von 16 %. Hämoglobin ist ein zusammengesetztes Protein (Proteid), das aus der Eiweißkomponente **Globin** und dem Farbstoff **Häm** besteht. Ein Molekül Hb mit der relativen Molekülmasse von 64 500 setzt sich aus 4 Untereinheiten zusammen, jede Untereinheit enthält eine Hämgruppe und eine Polypeptidkette. Je 2 Peptidketten sind im Tetramer identisch. Die Struktur der Peptidketten ist ähnlich der im **Myoglobin**, dem Muskelfarbstoff, der zur Sauerstoffspeicherung dient.

Häm. Die prosthetische Gruppe des Hb, das Häm, ist ein Eisenkomplex des **Protoporphyrins** (Abb. 180/1). Das Eisen ist in zweiwertiger Form enthalten. Der Grundkörper der Porphyrine ist **Porphin**, das aus 4 Pyrrolringen aufgebaut ist, die durch Methingruppen zu einem Ring verbunden sind. Die freien Stellen der Pyrrolringe sind bei den verschiedenen Abkömmlingen mit unterschiedlichen Seitenketten be-

setzt, im Protoporphyrin mit Propionsäure-, Methyl- und Vinylresten.

Das zentrale Eisenatom ist mit 4 seiner 6 Koordinationsstellen an die Pyrrolringe gebunden. Die fünfte Koordinationsstelle wird durch den Stickstoff des Imidazolrestes eines Histidins der Globinkette besetzt. An die letzte Bindungsstelle wird der Sauerstoff angelagert. Im desoxygenierten Zustand ist diese Stelle unbesetzt. Ein Hb-Molekül kann reversibel 4 Moleküle Sauerstoff binden. Durch die Sauerstoffbindung kommt es zur Änderung der Elektronenkonfiguration des Eisens, die zum Verlust der paramagnetischen Eigenschaften führt und auch Auswirkungen auf die Eigenschaften des Häms bzw. des Gesamtmoleküls hat. Das Gleichgewicht der Sauerstoffbindung hängt von der Sauerstoffspannung ab (Übergang von ionischer zu kovalenter Bindung). Beim Sauerstoffpartialdruck in der Alveolarluft ist das Hb fast vollständig mit Sauerstoff gesättigt, während beim Partialdruck in den Geweben der Hauptteil des Sauerstoffs wieder abgege-

Struktur des Häms, der prosthetischen Gruppe des Hämoglobins



ben wird. Die Reversibilität der Sauerstoffbindung als Funktion des Sauerstoffpartialdruckes ist für die physiologische Funktion des Hb als Sauerstoffträger entscheidend. Für die Sauerstoffabgabe ist neben der Erniedrigung des O₂-Partialdruckes noch der BOHR-Effekt verantwortlich. Darunter ist eine Lockerung des Hämsauerstoffs und damit eine erleichterte Abgabe bei steigender Kohlensäurekonzentration (Erhöhung der Wasserstoff-Ionenkonzentrationen) zu verstehen.

Die Sauerstoffbindungskurve verläuft S-förmig (Abb. 276/1), was auf eine Wechselwirkung zwischen den Hämgruppen im tetrameren Hb hindeutet (→ S. 275f.). Diese äußert sich in einer Zunahme der Bindungsaffinität zum Sauerstoff. Wird Sauerstoff an ein Häm gebunden, so wird in den noch unbesetzten Hämgruppen durch Konformationsänderung eine Zunahme der Affinität induziert (allosterischer Effekt). Diese Darstellung ist sehr vereinfacht. Die tatsächlichen Verhältnisse sind komplizierter und würden eine breitere Darstellung erfordern, die in diesem Rahmen nicht möglich ist.

Kommt Hb mit Luftsauerstoff in Berührung, bildet sich sehr leicht **Methämoglobin** (Absorptionsbanden bei 637, 582, 548 und 504 nm), in dem das Eisen 3wertig ist und keinen Sauerstoff mehr binden kann. Im Erythrozyten ist der Methämoglobingehalt gering, etwa 0,5 % bis 2 %, weil eine ständige Reduktion durch die **Methämoglobinreduktase** erfolgt. Zu angeborenen Erkrankungen (Methämoglobinämien) mit erhöhtem Methämoglobingehalt kommt es bei Mangel an Methämoglobinreduktase oder bei Vorliegen eines pathologischen Methämoglobins.

Auf die Fähigkeit des Hb zur Bindung von Kohlenmonoxid und deren Folgen wird auf Seite 277 hingewiesen.

Globin. Das menschliche Hb ist nicht einheitlich. Die Unterschiede werden bei Untersuchungen mittels Elektrophorese, Aminosäureanalyse oder Spektrophotometrie deutlich. Es können 4 **normale Hb-Arten** unterschieden werden:

- HbE = embryonales Hämoglobin bis 3. Keimlingsmonat
- HbF = fetales Hämoglobin ab 3. Keimlingsmonat
- HbA = Erwachsenen-Hämoglobin
- HbA₂ = Nebenfraktion des Erwachsenen-Hämoglobins

HbF wird im Fötus gebildet. Nach der Geburt macht dieses Hb 50 % bis 80 % aus und fällt während des Säuglingsalters auf Null ab. **HbA** wird in geringerer Menge ebenfalls im Fetus gebildet und ersetzt später HbF. **HbA₂** ist beim Erwachsenen zwar nur in geringer Konzentration ($\approx 2\%$), aber regelmäßig vorhanden.

Die Unterschiede der Hb-Arten sind ausschließlich durch den Eiweißteil bedingt, der genetisch determiniert ist. In den 4 normalen Hb-Arten wurden 5 verschiedene **Polypeptidketten** gefunden, die als α -, β -, γ -, δ - und ϵ -Ketten bezeichnet werden. Das normale Erwachsenenhämoglobin HbA besteht aus 2 α - und 2 β -Ketten, das HbF enthält 2 α - und 2 γ -Ketten; im HbA₂ finden sich 2 α - und 2 δ -Ketten, im HbE 2 α - und 2 ϵ -Ketten. Allen Hb-Arten ist demnach die α -Kette gemeinsam, sie unterscheiden sich aber in der anderen Hälfte des Moleküls.

Die α -Kette besteht aus 141, die β -, γ - und δ -Ketten bestehen aus 146 Aminosäuren. Die größten Unterschiede in der Aminosäurezusammensetzung finden sich zwischen α - und β -Kette, nur in 61 Aminosäuren besteht Übereinstimmung. Die β -, γ - und δ -Ketten zeigen eine sehr viel weitgehendere Übereinstimmung. Bei β - und γ -Ketten sind rund 2/3 der Aminosäuren gleich. Die geringsten Unterschiede bestehen zwischen β - und δ -Ketten. Hier sind nur 7 bis 8 Aminosäuren verschieden, die N-terminalen und C-terminalen Enden sind identisch. Aus der Anzahl identischer Aminosäurepositionen kann auf die Zeit in der evolutionären Entwicklung geschlossen werden, zu welcher durch Mutationen eine Trennung in unabhängige Entwicklungswege erfolgte. Für das Hb läßt sich ableiten, daß in der Evolution aus einem Urmyoglobin bzw. -hämoglobin in zeitlicher Reihenfolge vor 450 Mill. Jahren die α -, vor 300 Mill. Jahren die γ -, vor 250 Mill. Jahren die β - und vor 70 Mill. Jahren die δ -Kette entstanden. Die δ -Kette ist entwicklungsgeschichtlich demnach die jüngste Kette. Die ε -Kette ist der β -Kette sehr ähnlich.

Abnormale Hämoglobine. Das Vorkommen von abnormalen Hb-Arten wurde erstmals bei der Sichelzellanämie festgestellt. Bei dieser angeborenen Anämieform nehmen die Erythrozyten bei Absinken der Sauerstoffspannung die kennzeichnende Halbmond- bis Sichelform an. Die Ursache der Krankheit ist eine pathologische Hämoglobinstruktur: In der β -Kette ist aufgrund einer Mutation die Aminosäure Glutamin durch Valin substituiert. Dieses abnormale Hämoglobin wird als **HbS** bezeichnet. Inzwischen sind über 180 weitere Abweichungen dieser Art bekannt.

Mutationen manifestieren sich nur an solchen Stellen der Kette, wo eine Aminosäuresubstitution keinen völligen Funktionsausfall bringt. Daher bleiben bestimmte Aminosäuresequenzen in den verschiedenen Hb-Typen völlig unverändert, um die zur normalen Funktion notwendige Faltung der Peptidketten zu gewährleisten. Mutationen sind an der DNS für alle Ketten möglich. Im HbA Lebendgeborener sind die β -Ketten auffallend häufiger als die α -Ketten betroffen. Der Grund dafür ist darin zu sehen, daß α -Mutanten zum intrauterinen Absterben der Frucht führen, während Veränderungen an β -Ketten determinierenden Genen den Feten nicht beeinträchtigen, da er kaum β -Ketten produziert. Ein β -Ketten-Schaden wird erst manifest, wenn HbF durch HbA ersetzt wird.

Störungen in der Hb-Synthese werden als **Hämoglobinopathien** bezeichnet. Eine Einteilung kann erfolgen in

- Erkrankungen mit abnormem Hb, z. B. Sichelzellanämie: Das abnorme HbS hat im reduzierten Zustand eine geringe Löslichkeit. Bei Verminderung des O_2 -Partialdruckes präzipitiert das Hb und bildet kristallähnliche Aggregate, die zur Deformation der Erythrozyten führen.
- Erkrankungen durch Störungen der Proteinsynthese: Die normalerweise streng synchron regulierte Proteinsynthese der Ketten ist gestört, so daß einzelne Ketten im Überschuß synthetisiert werden. Es bilden sich dann Tetramere wie β_4 , δ_4 , γ_4 . Überschuß an α_4 ist nicht zu erwarten, weil α_4 -Moleküle nicht beständig sind. Andererseits kann es zur Unterdrückung der Synthese einzelner

Ketten kommen, z. B. bei der β -Thalassämie, bei der die Synthese der β -Ketten unterdrückt ist. Die Bildung der tetrameren Moleküle ist dann verzögert. Der Organismus hilft sich, indem er auch γ -Ketten einbaut, d. h. fetales Hb bildet.

Blutgruppen

ABO-System. Die Untersuchungen des Wiener Hygienikers und Pathologen Karl LANDSTEINER über die Iso-Hämagglutination (1901) führten zur Entdeckung der **Blutgruppen-Antigene** und der **Antikörper**. Die Blutgruppenantigene, die **Agglutinogene**, sind spezifische antigene Wirkungen ausübende Substanzen an der Oberfläche der Erythrozyten. Chemisch bestehen die Agglutinogene aus fest an die Erythrozyten gebundenen Glykolipiden. Basismolekül ist der Aminoalkohol Sphingosin, der mit einer Fettsäure verestert ist und verschiedene Kohlenhydratgruppen enthält. Die terminalen Kohlenhydrate bestimmen den Antigentyp. Die im Serum vorhandenen Antikörper Anti-A (α) und Anti-B (β) wirken als **Agglutinine**.

Nach den antigenen Eigenschaften der roten Blutkörperchen ist eine Einteilung der Bevölkerung nach 4 Blutgruppen möglich: **A, B, AB** und **O**. Das Antigen der Blutgruppe 0 ist das H-Merkmal. Es ist die Grundstruktur, die allen Blutgruppen gemeinsam ist und nur schwache immunogene Eigenschaften besitzt. Im Serum dieser Blutgruppe sind beide Antikörper enthalten, während in den Seren der anderen Gruppen die jeweils den Agglutinogenen entsprechenden Agglutinine fehlen und nur die komplementären vorhanden sind. In der Tabelle 184/1 sind die Blutgruppen, der jeweilige Gehalt an Antigen (Agglutinogen) der Erythrozyten und der Antikörper-(Agglutinin)-gehalt im Serum sowie die Häufigkeit der Blutgruppen angegeben.

Die Fortschritte in der Serologie führten sehr bald zur Entdeckung von **Untergruppen** dieses ABO-Systems. So gibt es mehrere A-Untergruppen. Die wichtigsten sind A_1 und A_2 . Der entsprechende Antikörper (Anti- A_1), der mit A_1 reagiert, ist im Anti-A-Agglutinin enthalten. Die Tabelle 184/2 zeigt die A-Untergruppen des ABO-Systems mit den dazugehörigen typischen und möglichen atypischen Agglutininen. Auch bei der B-Gruppe gibt es entsprechende Untergruppen. Die Darstellung dieser Varianten würde in diesem Rahmen zu weit führen.

Die Blutgruppen lassen sich durch die **Agglutinationsreaktion** bestimmen. Dazu wird die Kreuzprobe durchgeführt. Sie erfaßt nicht nur die Reaktion des Empfängerserums mit dem Spendererythrozyten, sondern auch die des Spenderserums mit Empfängererythrozyten (Tab. 185/1). Bei irregulärem Verhalten, d. h. bei Erscheinungen, die vom Testschema (Tab. 185/1) abweichen, liegen sogenannte atypische Antikörper oder Agglutinine vor, die nicht zum ABO-System gehören. Sie müssen getrennt identifiziert werden.

Vererbung der ABO-Blutgruppen. Die Blutgruppen sind Merkmale, die genetisch bedingt sind. Es existieren – bleiben die Untergruppen unberücksichtigt – drei allele Gene, die als A, B und 0 bezeichnet wurden. Bei jedem Menschen ist

Antigen- und Antikörpergehalt des Blutes und Häufigkeit der Verteilung der Blutgruppen			
Blutgruppe	Antigen (Erythrozyten)	Antikörper (Serum)	Häufigkeit in Mitteleuropa
A	A	Anti-B (β)	42,5 %
B	B	Anti-A (α)	14,0 %
AB	A u. B	keine	6,5 %
0	H	Anti-A u. Anti-B	37,0 %

184/1

auf jedem seiner zwei Chromosomen Nr. 9 eines dieser Allele lokalisiert, woraus die Genotypen AA, A0, BB, B0, AB oder 00 resultieren. Die Allele A und B sind dominant gegenüber 0; A und B sind kodominant (A_1 ist dominant gegenüber A_2). Der Blutgruppe A (Phänotyp) können demnach die Genotypen AA oder A0 zugrunde liegen. Entsprechendes gilt für B (BB oder B0). Der Phänotyp 0 ist durch den Genotyp 00, der Phänotyp AB durch den Genotyp AB bedingt.

Da Nachkommen von jedem Elternteil eines der Chromosomen 9 und damit eines ihrer beiden Allele erhalten, sind bei ihnen in Abhängigkeit von der jeweiligen Elternkombination die in der Tabelle 186/1 angegebenen Genotypen und Phänotypen zu erwarten.

Ausscheidung der Blutgruppenantigene. Die Blutgruppenantigene lassen sich auch in Gewebszellen und Körperflüssigkeiten nachweisen. So können sie z. B. in Speichel, Magensaft, Galle, Samen und Milch gefunden werden. Aber nur bei etwa 80 % der Menschen (Europäer) können diese Substanzen in den genannten Flüssigkeiten nachgewiesen werden – **Ausscheider**. Bei 20 % der Bevölkerung sind sie nicht nachweisbar – **Nicht-Ausscheider**. Die Ursache dafür liegt

A-Untergruppen des ABO-Systems und Agglutiningehalt des Serums		
Blutgruppe	typische Agglutinine*	atypische Agglutinine**
A_1	Anti-B	Anti-B oder Anti-H
A_2	Anti-B	Anti- A_1
A_1B	keine	Anti-0 oder Anti-H
A_2B	keine	Anti- A_1
B	Anti-A	Anti-0 oder Anti-H
0	Anti-A mit Anti- A_1 Anti-B	keine

* immer vorhanden ** nur in manchen Seren vorhanden

184/2

in der unterschiedlichen Löslichkeit der blutgruppenspezifischen Substanzen. Die in Erythrozyten und Gewebszellen vorkommenden Glykolipide sind nur alkohollöslich und daher nicht ausscheidbar. Die Ausscheider besitzen in einigen Geweben und in den Sekreten aber noch eine wasserlösliche Form (Glykoproteine), die mit den Sekreten ausgeschieden wird.

Die Eigenschaft der Ausscheidung wird ebenfalls durch ein autosomales Gen bedingt, das unabhängig vom ABO-System ist und in nur 2 Allelen auftritt, wobei S (Ausscheidung) über s (Nichtausscheidung) dominiert. Ausscheider sind demnach Menschen, die genotypisch homozygot SS oder heterozygot Ss sind, während homozygote ss-Typen Nicht-Ausscheider sind.

Rh-Blutgruppensystem. Die Bezeichnung geht auf LANDSTEINER und WIENER (1940) zurück. Sie fanden, daß bei Sensibilisierung von Kaninchen mit Erythrozyten von Rhesusaffen ein Antikörper gebildet wird, der auch mit dem Erythrozyten von etwa 85 % der Europäer reagiert. Nur 15 % der Europäer besitzen das entsprechende Antigen, den sog. **Rhesusfaktor**, nicht.

Das Rh-Merkmal wird durch drei diallele Gene (C/c, D/d und E/e) bedingt. Von den acht möglichen Genkomplexen

CDE cDE CDe cDe cde Cde cdE CdE

besitzt jeder Mensch zwei, je einen von jedem Elternteil. Die größte Bedeutung bei der Herausbildung des Rh-Merkmals kommt dem D-Gen zu: Personen mit einem oder zwei D sind Rh-positiv, Personen mit zwei d Rh-negativ.

Wird einem Rh-negativen Menschen (dd) Blut eines Rh-positiven Spenders (Dd oder DD) übertragen, werden im Blut des Empfängers Antikörper gegen den Rhesusfaktor gebildet. Bei erneuten Transfusionen mit Rh-positivem Blut kann es dann zu bedrohlichen hämolytischen Reaktionen kommen.

Anti-D-Antikörper werden auch gebildet, wenn eine Rh-negative Frau ein Rh-positives Kind empfangen hat: Erythrozyten des Kindes gelangen durch die Plazenta ins mütterliche Blut und induzieren die Antikörperbildung. In der ersten

Ergebnis der Reaktionen bei der Bestimmung von Blutgruppen mit Testseren und Test-Blutkörperchen				
Blutgruppe	Reaktion der Erythrozyten mit		Reaktion des Serums mit	
	Anti-A	Anti-B	A-Erythr.	B-Erythr.
A	+	-	-	+
B	-	+	+	-
AB	+	+	-	-
0	-	-	+	+

+ = vollständige Agglutination - = keine Reaktion

Blutgruppen-Genotyp und -Phänotyp der Eltern und Kinder				
Eltern		Kinder		
Genotyp	Phänotyp	Genotyp	Phänotyp möglich	unmöglich
AA × AA AA × A0 A0 × A0	A × A	AA AA, A0 AA, A0, 00	A, 0	B, AB
AA × BB AA × B0 A0 × BB A0 × B0	A × B	AB AB, A0 AB, B0 AB, A0, B0, 00	A, B, AB, 0	–
AA × AB A0 × AB	A × AB	AA, AB AA, AB, A0, B0	A, B, AB	0
AA × 00 A0 × 00	A × 0	A0 A0, 00	A, 0	B, AB
BB × BB BB × B0 B0 × B0	B × B	BB BB, B0 BB, B0, 00	B, 0	A, AB
BB × AB B0 × AB	B × AB	AB, BB AB, BB, A0, B0	A, B, AB	0
BB × 00 B0 × 00	B × 0	B0 B0, 00	B, 0	A, AB
AB × AB	AB × AB	AA, AB, BB	A, B, AB	0
AB × 00	AB × 0	A0, B0	A, B	AB, 0
00 × 00	0 × 0	00	0	A, B, AB

186/1

solchen Schwangerschaft verläuft die Antikörperbildung noch relativ langsam. Verstärkt wird sie infolge ärztlich-geburtshilflicher Eingriffe, bei denen größere Erythrozytenmengen des Kindes ins mütterliche Blut gelangen. Bei späteren Schwangerschaften mit einem Rh-positiven Kind steigt der Antikörpergehalt im mütterlichen Blut immer mehr; die Antikörper passieren die Plazenta und greifen die Erythrozyten des Kindes an. Folge davon können Schädigungen oder Tod des Kindes sein (*Erythroblastosis fetalis*). Therapiemaßnahmen sind intrauterine Transfusion oder sofortige Austauschtransfusion beim Neugeborenen mit

Rh-negativem Blut. Schwerpunkt sind prophylaktische Maßnahmen: Gaben von Anti-D-Antikörpern (Immunglobulin IgG-Anti-D) an die Mutter nach der ersten Schwangerschaft mit einem Rh-positiven Kind blockieren die Antikörperbildung.

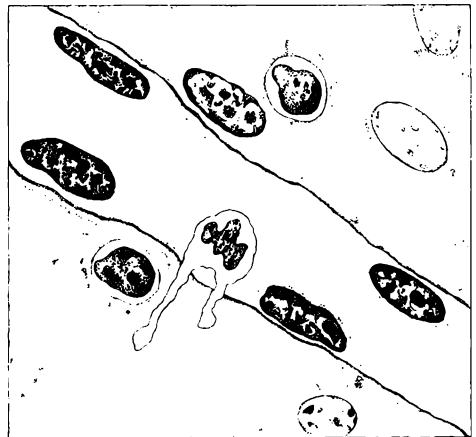
Andere Blutgruppen-Systeme. Neben den Hauptblutgruppen existieren weitere Systeme, z. B. Duffy, Kell, Kidd, Lewis, Lutheran P und MNS. Sie sind im allgemeinen von geringerer Bedeutung als das ABO- und das Rh-System.

3.2.1.2. Weiße Blutkörperchen

Die weißen Blutzellen (*Leukozyten*) stellen im Gegensatz zu den roten keine einheitliche Zellpopulation dar, sondern können in Haupt- und Untergruppen gegliedert werden, deren prozentuale Anteile an der Gesamtzahl bei Gesunden nur innerhalb bestimmter Grenzen schwanken. Die Anzahl der **Leukozyten** in 1 mm^3 Blut beträgt im gesunden Organismus 5 000 bis 8 000. Die Zellen kommen jedoch keineswegs nur im Blut vor, der größte Teil von ihnen, etwa 95 %, befindet sich außerhalb der Blutbahn, an Orten ihrer Entstehung bzw. ihrer Wirksamkeit. Auf dem Vorhandensein von Leukozyten (und sogenannten Immunstoffen des Plasmas, → S. 195f.) beruht die **Abwehrfunktion des Blutes**, bei welcher die verschiedenen Zellgruppen unterschiedliche, noch nicht bis ins einzelne bekannte Rollen übernehmen.

Alle Leukozyten besitzen mehr oder weniger ausgeprägt die Eigenschaft der aktiven Beweglichkeit sowie der Phagozytose. Auf verschiedene Reize hin können sie die Blutbahn verlassen (Leukodiapedese, Abb. 187/1) und sich in gefährdeten Regionen ansammeln. Morphologische Kriterien gestatten die Unterscheidung folgender Hauptgruppen: **Granulozyten**, **Monozyten**, **Lymphozyten** (→ Tafel 2).

Granulozyten. Die Granulozyten bilden die größte Gruppe der Leukozyten (etwa 70 %). Ihre Bezeichnung rührt von den im Zytoplasma enthaltenen Körnchen (Granula) her, deren Inhalt wesentlich die Funktionen dieser Gruppe bestimmt. Während die Granulozyten im Ausstrich als runde Zellen von fast doppeltem Erythrozyten-durchmesser erscheinen, ist ihre Gestalt im Blutstrom bzw. im Gewebe keineswegs konstant: Sie können sich amöbengleich aktiv verformen und fortbewegen, obgleich sie gegenüber



187/1 Durchtritt eines Leukozyten durch die Kapillarwand (Leukodiapedese)

passiven Verformungen widerstandsfähiger sind als die Erythrozyten. Das auffälligste Merkmal ist neben der Plasmagranulierung der reifen Zellen der segmentierte Kern, dessen Form die Diapedese erleichtert.

Nach dem Verhalten ihrer Granula gegenüber basischen und sauren Farbstoffen lassen sich drei Untergruppen der Granulozyten unterscheiden.

Neutrophile Granulozyten. Ihre feinen Granula bevorzugen keine der beiden Farbstoffklassen und nehmen bei gleichzeitiger Anwendung eines sauren und eines basischen Farbstoffs eine Mischfarbe an. Sie sind mit 60 % bis 65 % der Leukozyten die zahlenmäßig stärkste Untergruppe der Granulozyten und stellen einen lebensnotwendigen Bestandteil des menschlichen Abwehrsystems dar. Auf Entzündungsreize, die ihre Aktivität steigern (Wanderungs- und Phagozytosefreudigkeit, Enzymproduktion), verlassen sie die Blutbahn, um in den Entzündungsgebieten die Erreger zu bekämpfen. Dies geschieht mit Hilfe ihrer granulären Enzyme entweder intrazellulär nach Phagozytose der Mikroorganismen oder extrazellulär, d. h. nach Export des Granulainhaltes in den Extrazellularraum. Geschädigte neutrophile Granulozyten reichern intrazellulär Lipide an und bilden den Hauptbestandteil des Eiters.

Auch im gesunden Organismus entfalten diese Zellen eine rege Tätigkeit, indem sie die Schleimhäute durchwandern und überall dort, wo der Körper mit der Außenwelt in Verbindung steht (z. B. Verdauungs-, Atmungs-, Harntrakt), eindringende Mikroorganismen abwehren.

Eosinophile Granulozyten. Die Eosinophilen, deren grobe Granula eine besondere Affinität zu sauren Farbstoffen (z. B. Eosin) besitzen, machen etwa 2 % bis 4 % aller Leukozyten aus. Ihre Hauptfunktionen sind Bekämpfung von Protozoen- und Wurmerkrankungen, Hemmung allergischer Reaktionen (s. u.) sowie Phagozytose von Antigen-Antikörper-Komplexen.

Basophile Granulozyten. Sie bilden die kleinste Gruppe der Leukozyten (0 % bis 1 %) und sind gekennzeichnet durch die Tendenz ihrer groben Granula, sich mit basischen Farbstoffen anzufärben. Ihre spezifischen Granula enthalten ähnlich den Mastzellen unter anderem Heparin, Histamin und chemotaktische Faktoren für eosinophile Granulozyten. Die Basophilen entsprechen in Bau und Funktion den Gewebsmastzellen. Beide Zelltypen spielen eine Rolle bei allergischen Erkrankungen. Bindung von bestimmten Allergenen (Substanzen, die allergische Reaktionen auslösen) führt zu Freisetzung des Granulainhalts, worauf lokal eine Kontraktion der glatten Muskelfasern in Bronchien, Verdauungs- und Urogenitaltrakt erfolgt, die Gefäße erweitert und deren Permeabilität erhöht sowie eosinophile Granulozyten angelockt werden.

Monozyten. 4 % bis 8 % aller Leukozyten sind große einkernige („mononukleäre“) Zellen, die Monozyten, deren Durchmesser 15 μm bis 30 μm beträgt. Sie zirkulieren nur wenige Tage im Blut und wandern dann in das Bindegewebe aus, wo sie als Histiozyten (Makrophagen) Mikroorganismen, Zellfragmente und ganze Zellen phagozytieren können. Zusammen mit den Lymphozyten sind Monozyten/Makrophagen die wichtigsten zellulären Bestandteile des Immunsystems (\rightarrow S. 239 ff.).

Lymphozyten. Die Lymphozyten bilden hinsichtlich ihrer Herkunft, Größe, Lebensdauer und Funktion eine heterogene Gruppe, die ihren Namen dem Vorkommen in der Lymphe verdankt. Im Blut gehört der überwiegende Teil von ihnen zu den kleinen Lymphozyten, deren Durchmesser geringer als der der Erythrozyten sein kann (6 μm bis 8 μm) und die häufig den Eindruck von „nackten Kernen“ machen, da der Plasmasaum um den Kern außerordentlich schmal ist. Die übrigen sind mittlere und große Lymphozyten, die mitunter den Monozyten sehr ähnlich sind. Die Lymphozyten nehmen eine zentrale Stellung im Abwehrgeschehen des Körpers ein. Ihre Funktion wird auf Seite 248 abgehandelt.

Zu einem vollständigen „**Blutbild**“ gehören folgende Untersuchungen der weißen Blutzellen:

- **Leukozytenzählung** in einer Zählkammer nach Blutverdünnung mit einer Erythrozyten zerstörenden Lösung. Erhöhte Leukozytenwerte kommen bei den meisten Infektionskrankheiten, bei entzündlichen Prozessen sowie bei Erkrankungen der blutbildenden Organe (\rightarrow S. 191) vor.
- Differenzierung von 100 Leukozyten im Blutausstrich (\rightarrow S. 179), die gleich 100 % gesetzt werden, sogenanntes **Differentialblutbild**. Verschiebungen der Relationen zwischen den einzelnen Leukozytenarten können wertvolle Hinweise auf Art, Sitz und Verlauf einer Erkrankung geben.

3.2.1.3. *Blutplättchen*

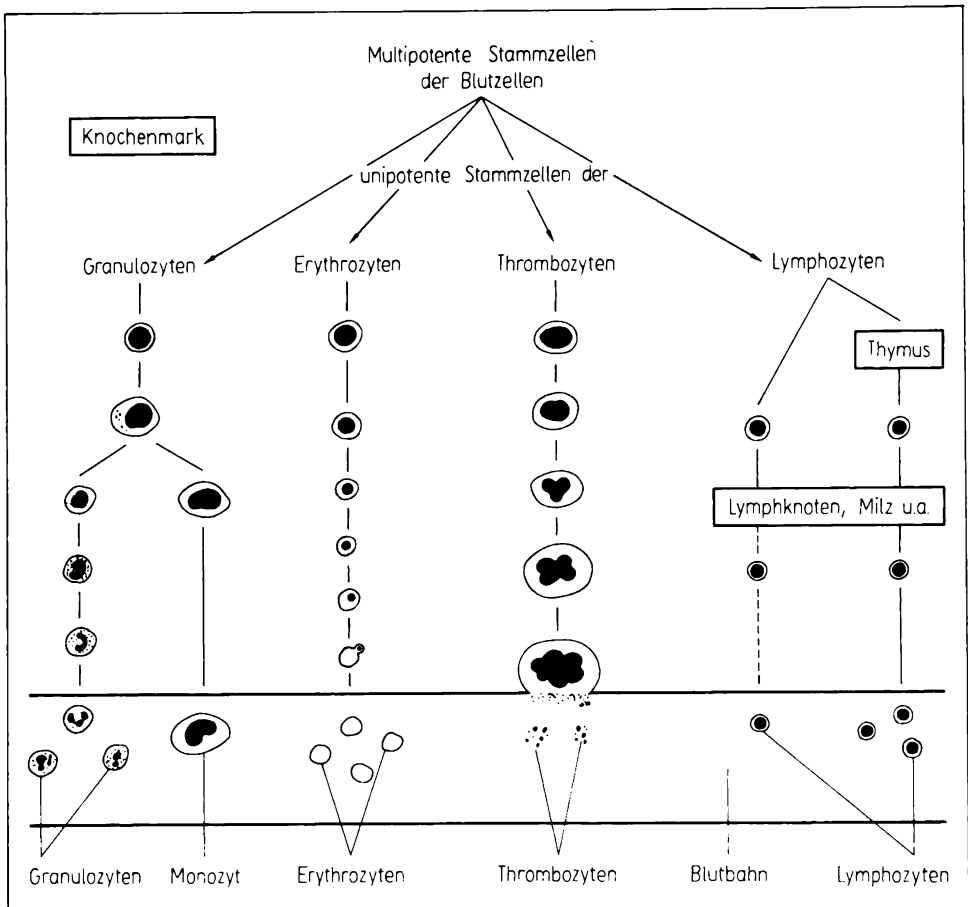
Die **Blutplättchen** (*Thrombozyten*) sind kleine scheibenförmige Gebilde mit einem Durchmesser von 2 μm bis 3,5 μm und einer Dicke von etwa 0,5 μm . Im Blutausstrich liegen sie meist in kleinen Gruppen zusammen (Tafel 2), was durch ihre Entstehung bedingt ist (s. u.). Die kernlosen, sehr empfindlichen phago- und pinozytosebereiten Elemente werden bei Berührung verletzter Gefäßwände rasch geschädigt, wodurch eine Zusammenballung von Plättchen (weißer Thrombus) ausgelöst wird, die primär die Wunde verschließen. Dabei werden aus ihnen Faktoren freigesetzt, die die **Blutgerinnung** einleiten (\rightarrow S. 199f.).

Plättchenaggregate können auch innerhalb der Blutbahn bei Gefäßwandschädigungen (z. B. durch Arteriosklerose, Entzündung) entstehen. Es kommt dann zur intravasalen Blutgerinnung (Thrombose).

1 mm^3 Blut enthält 200 000 bis 350 000 Thrombozyten. Eine Herabsetzung der Thrombozytenzahl bringt die Gefahr der Blutungsneigung selbst bei kleinsten Verletzungen, bei Stoß und Druck mit sich.

3.2.1.4. *Bildung und Abbau der Blutzellen*

Während der Embryonalzeit sind drei einander überschneidende Phasen der Blutzellbildung zu unterscheiden. In der ersten, der **mesoblastischen Phase**, entstehen aus den sog. Blutinseln (Abb. 204/1), die extra- und intraembryonal



190/1 Entwicklungsreihen der Blutzellen. Während die Vermehrung und Ausreifung von Erythrozyten, Thrombozyten, Granulozyten und Monozyten im Knochenmark erfolgt, sind bei den Lymphozyten zwischen Knochenmark und Blutbahn bzw. Lymphe noch andere Organe eingeschaltet.

aufzutreten, nur rote, kernhaltige Blutzellen. In der zweiten, vom 2. bis 7. Schwangerschaftsmonat währenden **hepato-lienalen Phase**, in der zunächst die Leber, später auch die Milzanlage die Blutbildung übernehmen, werden neben roten, nun schon kernlosen Blutkörperchen auch Leukozyten sowie die Mutterzellen der Blutplättchen gebildet. In der dritten, der **medullären Phase**, im letzten Drittel der Gravidität, löst das Knochenmark Leber und Milz ab und wird zum ständigen Produzenten der Blutzellen. Leber und Milz behalten die Potenz zur Blutbildung auch in der nachgeburtlichen Periode, was sich im Auftreten ausgedehnter Blutbildungsherde innerhalb dieser Organe u. a. bei Leukämien (→ S. 191) zeigt. Das rote Knochenmark ist die bleibende Blutbildungsstätte, in

der bis zum Lebensende Erythrozyten, Thrombozyten, Granulozyten, Monozyten und Lymphozyten entstehen. Während noch beim Kleinkind alle Markräume der Knochen rotes Knochenmark enthalten, ist es beim Erwachsenen auf die Enden der Röhrenknochen sowie auf die kurzen und platten Knochen beschränkt, also im wesentlichen auf die Teile des Skelettsystems, die spongiosen Knochen aufweisen (→ S. 47f.).

Zur Anfertigung eines **Knochenmarkausstriches**, mit dessen Hilfe Einblick in die Entwicklungsstadien der Blutzellen und ihre prozentuale Verteilung gewonnen werden kann, wird das von außen relativ leicht zugängliche Brustbein punktiert und mit einer Spritze etwas Knochenmark abgezogen (Sternalpunktion). Das aus retikulärem Bindegewebe bestehende Knochenmark enthält multipotente Stammzellen, die sich zu den Mutterzellen der verschiedenen Blutkörperchenarten differenzieren (Abb. 190/1). Diese Mutterzellen durchlaufen in kurzen Abständen Mitosezyklen und sorgen so einerseits für die Erhaltung ihrer Zahl, andererseits, indem sich ein Teil ihrer Tochterzellen weiter differenziert, für ausreichenden Nachschub der Blutzellen, die in die weitlumigen Kapillaren (Sinus) des Knochenmarks ausgeschwemmt werden.

Während der Ausreifung der **Erythrozyten** synthetisieren die kernhaltigen und noch teilungsfähigen Vorstufen lebhaft Hämoglobin. Schließlich stoßen die mit Hämoglobin beladenen, zunächst noch kugeligen Zellen ihren Kern aus und bekommen so ihre typische bikonkave Gestalt. Die Lebensdauer der im Blut zirkulierenden Erythrozyten beträgt etwa 120 Tage. Gealterte Erythrozyten werden in Knochenmark, Leber und Milz zurückgehalten und phagozytiert.

Granulozyten und **Monozyten** haben die gleichen Mutterzellen im Knochenmark, erst in den nachfolgenden Generationen erfolgt die Differenzierung in die eine oder die andere Richtung (Abb. 190/1). Die reifen Granulozyten, deren Wirkungsort weniger in der Blutbahn als im Gewebe zu suchen ist, haben eine Lebensdauer von Stunden. Teils wandern sie ins Bindegewebe, wo sie nach Erfüllung ihrer Aufgaben (→ S. 188) schließlich von Makrophagen aufgenommen werden, teils durchdringen sie die Schleimhäute des Verdauungstrakts, der Atem- und der Harnwege, hindern auf diese Weise pathogene Keime am Eindringen in den Organismus und werden mit Speichel, Kot, Auswurf und Harn ausgeschieden. Während nur wenige reife rote Blutzellen im Knochenmark „vorrätig“ gehalten werden, ist immer eine große Anzahl von ausgereiften Granulozyten darin deponiert, die bei Bedarf (z. B. bei akuten Infekten) schnell in die Blutbahn ausgeschleust werden können. Häufig werden dabei zunehmend unreife Zellen mit ausgeschwemmt – im Blutbild erkennbar an dem höheren Prozentsatz an sogenannten „stabkernigen“ Neutrophilen, d. h. Zellen, deren Kerne die typischen Einschnürungen der reifen segmentkernigen Neutrophilen vermischen lassen, und die im normalen Blutbild nur etwa 2 % bis 5 % der weißen Blutzellen ausmachen.

Unreife Zellen aller Stadien der „weißen“ Entwicklungsreihe treten in großen Mengen bei der sogenannten Weißblütigkeit, der **Leukämie**, auf, der eine geschwulstartige Wucherung weißer Stammzellen zugrunde liegt.

Im histologischen Schnitt des Knochenmarks fallen einzelne große Zellen mit mehrfach gelappten Kernen auf: sogenannte **Knochenmarksriesenzellen** (*Megakaryozyten*). Aus ihnen entstehen die **Blutplättchen**, indem sich ihr Plasma in viele kleine voneinander abgegrenzte Bezirke gliedert, von denen jeder einzelne mit den für die Plättchen typischen morphologischen und chemischen Bestandteilen ausgestattet ist. Nach vollständiger Trennung voneinander werden die Plättchen in die Knochenmarkskapillaren abgegeben, und der Rest des Megakaryozyten degeneriert. Die Lebenszeit der Thrombozyten beträgt 5 Tage. Plättchen, die nicht während der Blutstillung bzw. -gerinnung zugrundegehen, werden in Knochenmark, Leber und Milz abgebaut.

Die **Lymphozyten** wurden früher als einheitliche, in den lymphatischen Organen gebildete Zellgruppe angesehen. Diese Anschauung ist nicht mehr haltbar. Die Stammzellen der Lymphozyten haben ihren Ursprung in den blutbildenden Organen (in der Embryonalzeit Dottersack und fetale Leber, nach der Geburt Knochenmark).

Bereits in der vorgeburtlichen Periode gelangt ein Teil der lymphatischen Stammzellen auf dem Blutweg in den Thymus (→ S. 242). Nach Vermehrung und Reifung (unter dem Einfluß von im Thymus gebildeten Hormonen) zu immunologisch kompetenten Zellen verlassen sie den Thymus und reichern sich in den peripheren lymphatischen Organen (Lymphknoten, Milz, Tonsillen) bzw. in dem im ganzen Körper verbreiteten lymphatischen Gewebe an. Von ihnen leiten sich die T-Lymphozyten (T = thymusabhängig) ab, die für die **zellgebundene Immunität** verantwortlich sind (→ S. 248).

Die Lymphozyten dagegen, die als Träger der **humoralen Immunität** (→ S. 248) gelten, gelangen bei Säugern (und damit beim Menschen) direkt aus dem Knochenmark (deshalb B-Lymphozyten = bone marrow derived) in die peripheren lymphatischen Organe.

TAFEL 3

- I Geschmacksknospen (1) in der Schleimhaut der Zunge.
- II Querschnitt der Speiseröhre (Vergrößerung etwa 5fach), deren Lichtung von mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidet wird. Die *Muscularis mucosae* (1) grenzt die Mukosa von der Submukosa ab, in der die dunkelblau gefärbten *Glandulae oesophagicae* (2) hervortreten. Die beiden Schichten der *Muscularis* (3) können anhand der Verlaufsrichtung gegeneinander abgegrenzt werden. Ihnen liegt außen lockeres Bindegewebe der *Adventitia* (4) auf.
- III Makroskopisches Präparat vom Magen mit der Einmündung der Speiseröhre (1) am Mageneingang, mit Fundus (2), Corpus (3) und *Pars pylorica* (4). Die Schleimhautfalten (5) sind zum Teil abpräpariert, um die innerste Schicht der Magenwandmuskulatur, die *Fibrae obliquae* (6), zu zeigen.
- IV Quergeschnittene Fundusdrüse des Magens mit Beleg- (1) und Hauptzellen (2) bei etwa 400facher Vergrößerung.
- V LIEBERKÜHNsche Krypten aus dem Leerdarm (Vergrößerung etwa 500fach). Becherzellen (1, blau) und Saumzellen begrenzen das Kryptenlumen (2). Zwischen diesen beiden Zellformen kommen vereinzelt basalgekörnte entero-endokrine Zellen (3, gelb) vor. Am Kryptengrund liegen PANETHsche Körnerzellen (4).
- VI Im Dickdarm sind die LIEBERKÜHNschen Krypten gut ausgebildet. Sie enthalten zahlreiche, bei dieser Technik rot angefärbte Becherzellen. Die Krypten reichen nahe an die bogenförmig verlaufende *Muscularis mucosae* heran (Vergrößerung etwa 200fach).

Die Lebensdauer der Lymphozyten ist unterschiedlich. Es gibt solche, die viele Jahre in Blut und Lymphe kreisen, daneben kurzlebige Zellen mit einer Lebensspanne von wenigen Tagen.

An der **Regulation der Blutzellenbildung** und -ausschwemmung sind sowohl das Zentralnervensystem (ZNS) als auch Hormone der Nebennierenrinde, der Keimdrüsen und der Schilddrüse neben humoralen Stoffen anderer Herkunft beteiligt.

3.2.2. Blutplasma

Das Blutplasma bildet mit der Lymphe (→ S. 239ff.) und der Interstitialflüssigkeit (→ S. 24ff.) die extrazelluläre Phase, die eine gleichmäßige Umgebung für alle Körperzellen schafft und eine wichtige Voraussetzung für die normalen Funktionen des Organismus ist (Milieu interieur). Das Blutplasma dient als Transportmittel, es enthält zahlreiche Substanzen, die als Produkte des Zellstoffwechsels von den Organen an das Blut abgegeben werden oder zur Aufnahme in die Körperzellen bestimmt sind. Eine Zusammenstellung der wichtigsten anorganischen und niedermolekularen organischen Bestandteile zeigt die Tabelle 194/1. Die anorganischen Bestandteile sind wichtige Faktoren des „inneren Milieus“. Ihre Konzentration wird deshalb in sehr engen Grenzen konstant gehalten.

3.2.2.1. Säure-Basen-Gleichgewicht des Blutes

Mit der Nahrung werden stets wechselnde Mengen von organischen Salzen zugeführt, die nach der biologischen Verbrennung einen Überschuß von Basen hin-

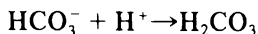
TAFEL 4

- I Anschnitt einer Arterie vom muskulären Typ (1) mit mehreren Begleitvenen (2).
- II Haarwurzel mit Haarpapille (1) in der Haarzwiebel (Vergrößerung etwa 50fach). Das braun angefarbte Haar ist von der Wurzelscheide (2) und dem Haarbalg eingeschlossen.
- III Anschnitt einer Tränendrüse (Vergrößerung etwa 50fach). Die Untergliederung durch bindegewebige Septen (1) in Läppchen mit den Drüsenendstücken (2) wird deutlich.
- IV Ausschnitt aus der Nebennierenrinde (Vergrößerung etwa 160fach), deren Gliederung in die äußere *Zona glomerulosa* (1), die mittlere *Zona fasciculata* (2) und die dem Mark anliegende *Zona reticularis* (3) gut hervortritt.
- V Mikroskopisches Bild vom Hypophysenvorderlappen (Vergrößerung etwa 550fach). Die rotgefärbten azidophilen Zellen (1) heben sich gut von den chromophoben Zellen (2) und den basophilen Zellen (3) ab. Zahlreiche Kapillaranschnitte (4) mit Erythrozyten sind ein Hinweis auf die sehr gute Durchblutung.
- VI Ausschnitt aus dem Hypophysenhinterlappen (Vergrößerung etwa 450fach) mit zahlreichen Nervenfasern und verstreut liegenden Pituizyten (1). Einige Kapillaren (2) sind angeschnitten.
- VII Ausschnitt aus der Schilddrüse mit 2 Follikeln. Die nischenförmigen Einbuchtungen (1) am Rande des Kolloids weisen auf Abbauvorgänge hin. Eine Gruppe von C-Zellen (2) liegt zwischen den beiden Follikeln (Vergrößerung etwa 270fach).
- VIII Mikroskopisch sind die Zellgrenzen in den *Glandulae parathyreoideae* sehr deutlich zu erkennen. Helle Zellen (1) und dunkle Zellen (2) lassen sich voneinander abgrenzen. Blutgefäße (3) dringen mit dem Bindegewebe in die Drüse ein (Vergrößerung etwa 270fach).

Zusammensetzung des menschlichen Blutplasmas			
anorganische Bestandteile	Menge in mval/l (κ = mg/100 ml)	organische Bestandteile	Menge in mg/100 ml
Natrium	132 bis 150	Harnstoff	20 bis 30
Kalium	3,8 bis 4,5	Aminosäuren	35 bis 65
Kalzium	4,5 bis 5,6	Bilirubin	0,2 bis 1,4
Magnesium	1,6 bis 2,2	Kreatin	0,2 bis 0,9
Chlorid	100 bis 110	Kreatinin	1 bis 2
Hydrogenkarbonat	24 bis 30	Harnsäure	2 bis 6
Phosphat	1,6 bis 2,7	Glukose	65 bis 90
Sulfat	0,7 bis 1,5	Fruktose	6 bis 8
Fluor	0,10 bis 0,15	Glykogen	5 bis 6
Jod	0,008 bis 0,015	organische Säuren	11 bis 27
Eisen	0,05 bis 0,18 κ	Triglyzeride	80 bis 240
Kupfer	0,008 bis 0,016 κ	Cholesterin	130 bis 260
Zink	0,1 bis 0,5 κ	Phosphatide	150 bis 250
Mangan	0,005 bis 0,002 κ	freie Fettsäuren	8 bis 30

194/1

terlassen. Andererseits entstehen im Stoffwechsel ständig aus neutralen Verbindungen größere Mengen an sauren Stoffen, Kohlensäure, Karbonsäuren und Schwefelsäure. Trotzdem bleibt der pH -Wert des Blutes in sehr engen Grenzen konstant. Die Hauptarbeit dazu leisten die Lungen und die Nieren. Die Lungen regulieren die Ausscheidung der Kohlensäure, die Nieren die Ausscheidung der fixen Säuren und Basen. Die Pufferwirkung des Blutes dient dazu, die verbleibenden Unterschiede auszugleichen. Als **Puffersysteme** des Blutes wirken die Eiweiße, Phosphat und das Kohlensäure-Hydrogenkarbonatsystem. Letzteres ist das wichtigste Puffersystem des Blutplasmas. Sein Anteil an der Gesamtpufferkapazität beträgt 53 %. Trotz räumlicher Trennung in Plasma und Erythrozyten bildet es eine funktionelle Einheit, da die Erythrozytenmembran für CO_2 und HCO_3^- frei permeabel ist. Die Besonderheit des Systems liegt in dem hohen Gehalt an Natriumhydrogenkarbonat und in der Flüchtigkeit der Kohlensäure, die mit ihrem Anhydrid Kohlendioxid im Gleichgewicht steht. Wenn bei Säurezutritt im Blut die Wasserstoff-Ionenkonzentration erhöht wird, nehmen die Hydrogenkarbonat-Ionen Wasserstoff-Ionen auf:



Die entstehende Kohlensäure kann abgeatmet werden (\rightarrow S. 251 ff.).

Die Abgabe von Kohlendioxid in der Lunge bei annähernd konstantem pH -Wert des Blutes ist in nennenswertem Umfang nur möglich, weil zwischen den Puffersystemen ein ständiges Gleichgewicht besteht und die Karboanhydrase der Erythrozyten, die die Reaktion $H_2CO_3 \rightleftharpoons H_2O + CO_2$ katalysiert, für die schnelle Bildung des Kohlendioxids sorgt.

Die Menge des im Blutplasma vorhandenen Hydrogenkarbonats hängt von der Partialspannung des Kohlendioxids ab, denn je höher diese ist, desto größer ist die Konzentration an gelöster Kohlensäure und desto mehr Hydrogenkarbonat entsteht. Bei **physiologischem pH-Wert** des Blutes (7,4) ist das Verhältnis Hydrogenkarbonat zu Kohlensäure 20:1.

Die Wasserstoff-Ionenkonzentration des Blutes ist darüber hinaus auch noch abhängig vom Verhältnis der Konzentrationen des Hydrogenkarbonats und der freien, physikalisch gelösten Kohlensäure. Nimmt der physikalisch gelöste Anteil bei höherem Kohlensäuredruck zu, so wird die Wasserstoff-Ionenkonzentration größer, die Blutreaktion nach der sauren Seite verschoben und umgekehrt. Die Beziehung zwischen pH-Wert, Kohlensäurepartialdruck und Hydrogenkarbonatkonzentration wird in der Puffergleichung nach **HENDERSON** und **HASSELBALCH** deutlich:

$$pH = pk + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\alpha \cdot p\text{CO}_2}$$

Der negative dekadische Logarithmus der Dissoziationskonstanten der ersten Dissoziationsstufe der Kohlensäure (pk) beträgt für Blutplasma bei 38 °C 6,1. Das Produkt $\alpha \cdot p\text{CO}_2$ entspricht der Summe der Konzentration von physikalisch gelösten CO_2 und H_2CO_3 in mMol/Liter. $\alpha = 0,03$ gibt die mMol CO_2 an, die bei einem CO_2 -Partialdruck von 53 Pa in 1 Liter Blutplasma bei 38 °C gelöst sind. Unter normalen Bedingungen beträgt der Partialdruck im arteriellen Blut 5,3 kPa. Aus der Bestimmung von zwei der Parameter pH, HCO_3^- und $p\text{CO}_2$ in einer Blutprobe läßt sich der dritte Wert leicht errechnen. Damit kann der Säure-Basen-Status eines Menschen exakt erfaßt werden, und Störungen in Form von respiratorischen oder metabolischen **Azidosen** und **Alkalosen** sind leicht zu diagnostizieren.

3.2.2.2. *Proteine des Blutplasmas*

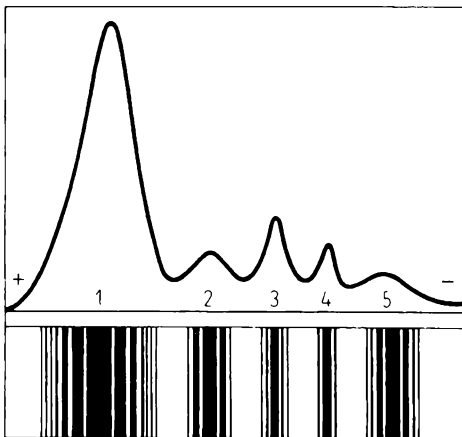
Den Hauptanteil der gelösten Stoffe des Plasmas machen die Eiweißkörper aus. Die Anzahl der individuellen Proteine ist außerordentlich groß (~ 100). Je nach der verwendeten Analysenmethode lassen sich bis zu 30 verschiedene Proteine nebeneinander nachweisen, die zu den beiden Hauptgruppen Albumine und Globuline gehören.

Der normale Proteingehalt des Plasmas liegt zwischen 6 g/100 ml bis 8 g/100 ml. Er setzt sich aus einer Vielzahl von individuellen Proteinen zusammen, deren Konzentrationen äußerst konstant gehalten werden. Unter pathologischen Verhältnissen kommt es zu Veränderungen in der Zusammensetzung, die Rückschlüsse auf die Art der Erkrankung zulassen. Die **Analyse der Plasmaeweiße** ist deshalb eine wichtige diagnostische Untersuchungsmethode. Neben der Bestimmung des Gesamteiweißgehaltes liefert das Verhältnis von Albumin zu Globulin Hinweise auf das Vorliegen von **Abwehrreaktionen**, bei denen im allge-

meinen die Globuline zunehmen und die Albumine entsprechend abnehmen. Eine wichtige Methode ist die elektrophoretische Trennung der Eiweißkörper, die im einfachsten Verfahren mit der Papierelektrophorese 5 Fraktionen liefert (Abb. 196/1). Der höchste Gipfel mit der schnellsten Wanderungsgeschwindigkeit entspricht der Albuminfraktion, dann folgen 3 Gipfel mit verschiedenen Globulinfraktionen, die als α -, β - und γ -Globuline bezeichnet werden. Die γ -Globulinfraktion besteht aus den Immunglobulinen. Die α - und β -Globuline lassen sich mit elektrophoretischen Verfahren höherer Auflösung noch in mehrere Fraktionen auftrennen, sie sind sowohl an den **Immunitätsreaktionen**, als auch an der **Blutgerinnung** beteiligt. Eine wichtige Rolle spielt auch die Bindung von Lipoiden (Lipoproteine). Die mengenmäßige Zusammensetzung der Bluteiweiße zeigt die Tabelle 196/2. Dabei ist zu beachten, daß die einzelnen elektrophoretisch aufgetrennten Fraktionen keine chemisch einheitlichen Proteine sind, sondern sich aus verschiedenen Komponenten zusammensetzen.

Die **Albumine** sind die kleinsten Proteine, sie besitzen eine relative Molekülmasse von 69 000, können aber nicht durch die Kapillarendothelien durchtreten. Durch die Fähigkeit, Wasserhüllen anzulagern, und durch ihre Menge sind sie osmotisch sehr wirksam. Der kolloidosmotische Druck (Quellungsdruck) der Plasmaproteine hält dem Blutdruck in den Kapillaren das Gleichgewicht. Er beträgt 2,66 kPa bis 3,99 kPa und wird durch Regulationsmaßnahmen des Organismus weitgehend konstant gehalten. Etwa 80 % des kolloidosmotischen Druckes entfallen auf die Albumine. Eine abnorme Verminderung der Albumine bedingt Wassereinstrom in die Gewebe (Ödembildung). Die Albumine besitzen die geringste spezifische Viskosität, was für die Hämodynamik wichtig ist.

Die **Globuline** bilden eine heterogene Gruppe mit unterschiedlichen Funktionen. Zahlenmäßig überwiegen im Plasma die Glykoproteine, die sich auf α -, β - und γ -Globuline verteilen. Der Kohlenhydratanteil ist in Form von



196/1 Papierelektrophoretische Trennung der Plasmaproteine

elektrophoretische Verteilung der Plasmaproteine in Prozent	
Albumin	55,2
α_1 -Globuline	5,3
α_2 -Globuline	8,6
β -Globuline	13,4
Fibrinogen	6,5
γ -Globuline	11,0

196/2

Mengenverteilung der menschlichen Lipoproteine und chemische Zusammensetzung						
Fraktion	Dichte g/ml	Menge mg/100 ml	prozentualer Anteil			
			Pro- tein	Phos- pha- tide	Cho- leste- rol	Tri- glyze- ride
1. Chylomikronen	0,95	0 bis 50	2	7	8	83
2. VLD Lipoproteine	0,960 bis 1,006	130 bis 200	9	18	22	50
3. LD Lipoproteine	1,007 bis 1,063	210 bis 400	21	22	46	10
4. HD Lipoproteine	1,064 bis 1,210	200 bis 300	33	29	30	17
5. VHD Lipoproteine	1,220 bis 1,250	290 bis 400	57	21	17	5

V = very L = light D = density H = high

197/1

Oligosaccharideinheiten kovalent an das Protein gebunden. Art und Anzahl der Zuckerreste sind in den verschiedenen Glykoproteinen unterschiedlich. Die Synthese der meisten Proteine erfolgt in der Leber. Eine Ausnahme bilden die Immunglobuline, die in Plasmazellen synthetisiert werden. Glykoproteine üben wichtige biologische Funktionen als Enzyme, Enzyminhibitoren, Hormone, Gerinnungsfaktoren, Transportmoleküle u. a. aus.

Transportproteine besitzen die Fähigkeit, mit bestimmten Stoffen spezifische Bindungen einzugehen. Besonders wichtig ist dies für unlösliche Stoffe, die nur in dieser Form zum Erfolgsort oder zur Ausscheidung gelangen können. Die wichtigsten Transportproteine sind in Tabelle 198/1 aufgeführt.

Ein β_1 -Globulin, das **Transferrin**, hat die Fähigkeit, sich mit Eisen, Kupfer oder Zink zu verbinden. Die physiologische Hauptfunktion dieses Globulins besteht im Transport von Eisen. Das **Ceruloplasmin**, ein α_2 -Globulin, enthält über 90 % des Serumkupfers und dient wahrscheinlich dem Transport des Kupfers.

Die α - und β -Globulinfraktionen enthalten **Lipoproteine**, die für den Transport der wasserunlöslichen Lipide und Sterine verantwortlich sind. Sie unterscheiden sich in ihrem chemischen Aufbau und in ihrer Dichte. Dadurch gelingt eine Auftrennung, z. B. durch Zentrifugation im Dichtegradienten. Danach lassen sich 5 verschiedene Lipoproteinfraktionen auftrennen (\rightarrow Tab. 197/1). Ihr Proteinanteil kann aus verschiedenen **Apoproteinen** bestehen (Apo A, B_B, B_L, C, D, E). Diese stabilisieren die Struktur der Lipoproteine, sind an enzymatischen Reaktionen beteiligt oder vermitteln die Bindung an Rezeptoren.

Chylomikronen werden in der Darmzelle aus Triglyzeriden, Phosphatiden, Cholesterin und Eiweiß gebildet. Die etwa 0,5 μ m bis 1,0 μ m großen Partikel, die dem Transport von Triglyzeriden dienen, gelangen über Blut- und Lymphwege zur Leber und zum Fettgewebe. Ein Anstieg im Plasma ist nahrungsbedingt und normalerweise nur kurzzeitig (Halbwertszeit 5 bis 10 Min.). Bei Aufnahme fettreicher Nahrung kann der Einstrom aber über Stunden erfolgen. Der Abbau der

Transportproteine des Blutplasmas	
Protein	transportierte Stoffe
Präalbumin	Thyroxin, Retinol
Albumin	Bilirubin, Fettsäuren, Kalzium, Farbstoffe u. a.
Hämopexin	Hämin
Haptoglobin	Hämoglobin
Transferrin	Eisen
Ceruloplasmin	Kupfer
Transcortin	Glukokortikoide
Thyroxinbindendes Protein	Thyroxin
Östrogenbindendes Protein	Östrogene
Lipoproteine	Triglyzeride, Phospholipide, Cholesterol

198/1

Chylomikronen erfolgt enzymatisch und beginnt bereits im Plasma durch die Lipoproteinlipase, die aus Triglyzeriden die Fettsäuren abspaltet. Chylomikronenreste verarbeitet die Leber. Cholesterol wird in Gallensäuren umgewandelt oder als unverestertes Cholesterol wieder an das Blut und die Gewebe abgegeben. Auch ein Austausch der Phosphatide erfolgt, und es entstehen Lipoproteine höherer Dichte.

VLD-Lipoproteine werden in der Leber synthetisiert. Sie dienen dem Transport von Triglyzeriden aus der Leber in andere Gewebe und Organe. Der Abbau erfolgt dort durch Lipoproteinlipasen. Dabei entstehen **LD-Lipoproteine**, die bevorzugt Cholesterol aus den peripheren Geweben zur Leber transportieren und hier abgebaut werden. **HD-Lipoproteine**, die sowohl in den Mukosazellen des Darmes als auch in der Leber gebildet werden, besitzen ebenfalls Transportfunktion für Phospholipide und Cholesterol. Sie können bereits in der Gefäßwand abgelagertes Cholesterol wieder aufnehmen.

Erhöhungen des Lipoproteingehalts werden bei ungesunder Ernährung und krankhaften Prozessen gefunden. Etwa 10 % bis 15 % der DDR-Bevölkerung zeigen solche **Hyperlipoproteinämien**, wobei besonders die Erhöhung der LD-Lipoproteine mit hohem Cholesterolspiegel (fettinduzierte Hyperlipidämie) und die Erhöhung der VLD-Lipoproteine (kohlenhydratinduzierte Hyperlipidämie) gesundheitspolitisch wichtig sind, da sie wesentliche Risikofaktoren für die Entstehung der **Arteriosklerose** darstellen.

Die γ -Globuline oder **Immunglobuline** setzen sich aus verschiedenen Antikörpern zusammen – Proteinen, die für die **humorale Immunität** verantwortlich sind. Nach der chemischen Struktur lassen sich 5 Immunglobulinklassen unterscheiden: IgG, IgA, IgM, IgD und IgE. Jede dieser Klassen besitzt typische physikochemische Eigenschaften und biologische Wirksamkeit. Ihre Synthese in den Plasmazellen erfolgt auf einen entsprechenden antigenen Reiz. Durch Bin-

dung an den Antikörper wird das Antigen unschädlich gemacht, gewissermaßen neutralisiert. Weitere humorale Abwehrfaktoren sind das **Komplementsystem**, bestehend aus 9 verschiedenen Plasmaproteinen, das **Properdinsystem**, das **Lysozym** und das antiviral wirksame **Interferon**, das durch Makrophagen und neutrophile Granulozyten gebildet wird.

In der α -Globulinfraktion finden sich weiterhin verschiedene Glykoproteide, von denen das wichtigste das **Haptoglobin** ist, das sich mit Hämoglobin verbindet und dadurch schwache Peroxydasewirkung erlangt. Die Bindung des Hämoglobins an Haptoglobin dient dem Transport zu Leber und Milz, wo der Hauptabbau des Hb stattfindet.

Im Plasma finden sich weiterhin zahlreiche **Enzyme**, die zum Teil als Zellbestandteile in das Blut gelangen. Bei bestimmten Erkrankungen können sich die Aktivitäten solcher Enzyme in spezifischer und charakteristischer Weise ändern, so daß aus ihrer Bestimmung Rückschlüsse auf die Art und Schwere der Erkrankung möglich sind. Diese **Serumenzymbestimmung** wird heute in breitester Form in den klinischen Laboratorien angewendet und erweitert die diagnostischen Möglichkeiten erheblich. Zahlreiche Enzyme sind jedoch auch obligatorische Bestandteile des Plasmas, hierzu gehören vor allem **Blutgerinnungsfaktoren**.

3.2.2.3. *Blutgerinnung und Fibrinolyse*

Blutgerinnung. Die **Plasmafaktoren**, die am Gerinnungsprozeß beteiligt sind, werden zur besseren Verständigung mit den Zahlen I bis XIII bezeichnet. Es sind vorwiegend Proteine, die teilweise Enzymcharakter haben und als inaktive Vorstufen im Blut zirkulieren. Ihre Eigenschaften sind in der Tabelle 200/1 zusammengefaßt. Die **Zellfaktoren**, die ebenfalls zur Blutgerinnung notwendig sind, gehören zu den Phospholipiden. Sie wirken als Katalysatoren der Enzymaktivierungen.

Die Hauptreaktion bei der Blutgerinnung (Abb. 201/1) ist die Umwandlung von **Fibrinogen (I)** in **Fibrin (Ia)**, die durch das Enzym **Thrombin (IIa)** herbeigeführt wird. Es liegt im Blut als inaktives **Prothrombin (II)** vor. Dessen Umwandlung in das aktive, proteolytisch wirkende Enzym wird in Gegenwart von Kalzium-Ionen (IV) durch die **Thrombokinase (III)** katalysiert, die zu ihrer Wirkung noch weiterer fördernder Faktoren bedarf.

Die Auslösung der Blutgerinnung kann auf zwei Wegen erfolgen: exogen oder endogen.

In der Vorphase der **endogenen Auslösung** kommt es zur Bildung eines Plättchenpfropfes: An der Verletzungsstelle werden durch den Kontakt des Blutes mit unphysiologischen Oberflächen – wie Haut, Zelltrümmer und Kollagenfasern – die Blutplättchen absorbiert, verformt, teilweise zerstört und miteinander verklebt. Die Plättchenaggregation wird durch Adenosindiphosphat (ADP) aus den zerstörten Plättchen gefördert. Es entsteht ein visköser **weißer Thrombus**, der bei

Gerinnungsfaktoren			
Faktor	Synonym	Eigenschaft	Bildungsort
I	Fibrinogen	β_2 -Glykoprotein	Leber
II	Prothrombin	β_2 -Globulin, Proesterase, K	Leber
III	Thrombokinese	Gewebefaktor	Zellen
V	Acceleratorglobulin	β -Globulin	?
VII	Proconvertin	β -Globulin, K	Leber
VIII	antihämophiles Globulin A	β_2 -Globulin	Milz/RES
IX	Christmas Faktor antihämophiles Globulin B	β_2 -Globulin, K	Leber
X	Stuart-Prower-Faktor	β_4 -Globulin Proesterase, K	Leber Leber
XI	Plasmathromboplastin (Antezedent)	β_2 -Globulin	RES?
XII	Hagemann Faktor (Kontakt-Faktor)	β_2 -Globulin, Proesterase	RES?
XIII	Fibrinase (Fibrinstabilis, F.)	β_2 -Globulin, Transglutaminase	Leber

Römische Zahlen kennzeichnen die Reihenfolge der Entdeckung,
 Faktor IV = Ca^{2+} -Ionen, Faktor V und VI sind identisch,
 K = Vitamin-K-abhängige Synthese, a = aktivierter Faktor,
 RES = retikuloendotheliales System

200/1

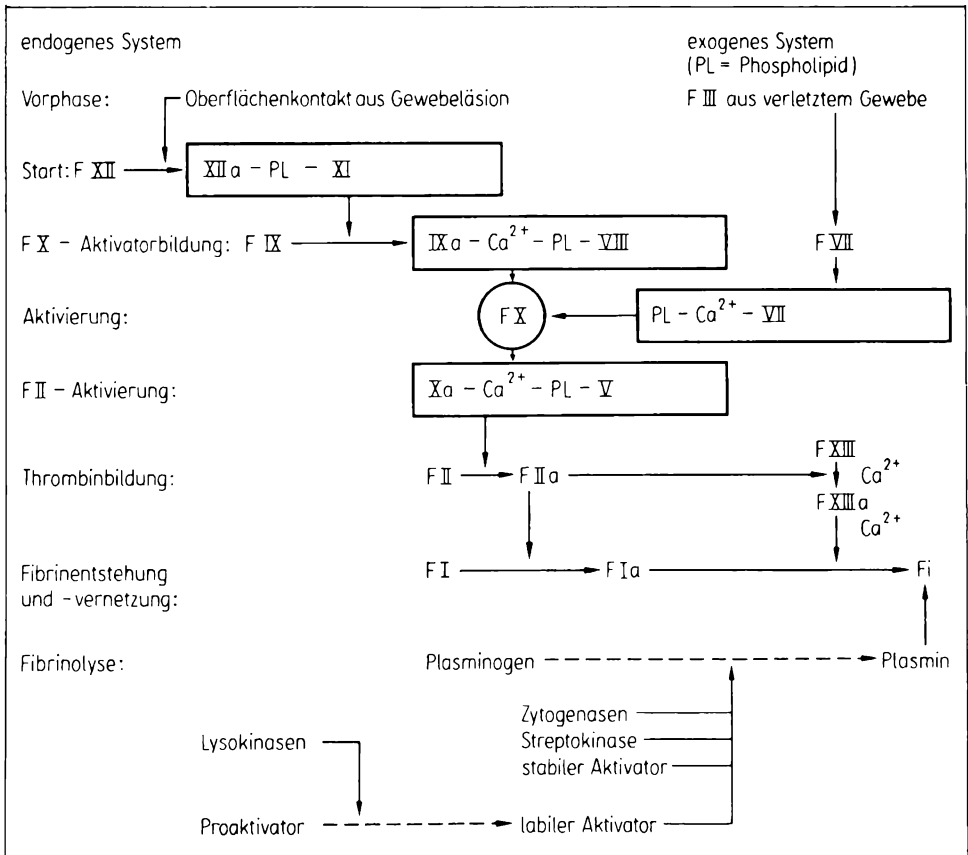
kleinen Gefäßen einen ersten Wundverschluß bildet. Dieser noch reversible weiße Pfropf unterliegt weiteren Veränderungen, die durch die ausgelösten Gerinnungsvorgänge induziert werden und in der Ausbildung eines sich vergrößernden irreversiblen **roten Thrombus** bestehen.

Die bei der **Thrombusbildung** (Abb. 202/1) freiwerdenden gerinnungsaktiven Stoffe, insbesondere die Thrombokinese und der Plättchenfaktor 3 (PF 3), ein Phospholipid, leiten den Start der Gerinnung ein, indem sie den Faktor XII aktivieren. Der aktivierte Faktor XIIa reagiert mit Phospholipid und Faktor XI zu einem Enzym-Substrat-Komplex, der den Faktor IX aktiviert. Kalzium-Ionen katalysieren diesen Prozeß. Für die nachfolgende Bildung des FX-Aktivators reagiert der Faktor IXa mit Phospholipid, Faktor VIII und Kalzium-Ionen zu einem Komplex.

Ein Mangel oder eine Fehlbildung des Faktors VIII ist die Ursache der angeborenen **Bluterkrankheit** (Hämophilie A). Es handelt sich dabei um einen genetischen Defekt am X-Chromosom (rezessiver Erbgang), deshalb erkranken fast ausschließlich männliche Personen, während weibliche als Konduktorinnen die Eigenschaft übertragen können.

Die Aktivierung des Faktors X erfolgt sowohl bei endogener als auch bei exogener Auslösung. Bei exogener Auslösung wird mit den geschädigten Zellen im Bereich der Gewebeverletzung die **Gewebsthrombokinas** (III) freigesetzt, die mit dem Faktor VII (der durch Zelltrümmer aktiviert wird) und Kalzium-Ionen den Faktor X aktiviert. Der weitere Verlauf ist bei beiden Auslösungsarten übereinstimmend: die **Prothrombinaktivierung** und die durch **Thrombin** ausgelöste Umwandlung von **Fibrinogen** in **Fibrin**. Das Thrombin greift das Fibrinogen an und spaltet zwei niedermolekulare Peptide ab. Dabei entstehen **Fibrinmonomere**, die sich faserförmig zu langen Polymer- und Doppelsträngen zusammenlagern. Schließlich erfolgt eine kovalente Vernetzung durch die **Plasmatransglutaminase** (Faktor XIII a). Damit entsteht ein unlösliches Fibrinnetzwerk, in dem die zellulären Blutbestandteile festgehalten werden (Blutgerinnungsbildung).

Die Synthese der Faktoren II, VII, IX und X erfolgt in der Leber und ist Vitamin-K-abhängig. Bei schweren Lebererkrankungen oder Vitamin-K-Mangel ist deshalb ihre Synthese und damit die Blutgerinnung gestört. Die Vitamin-K-Ab-

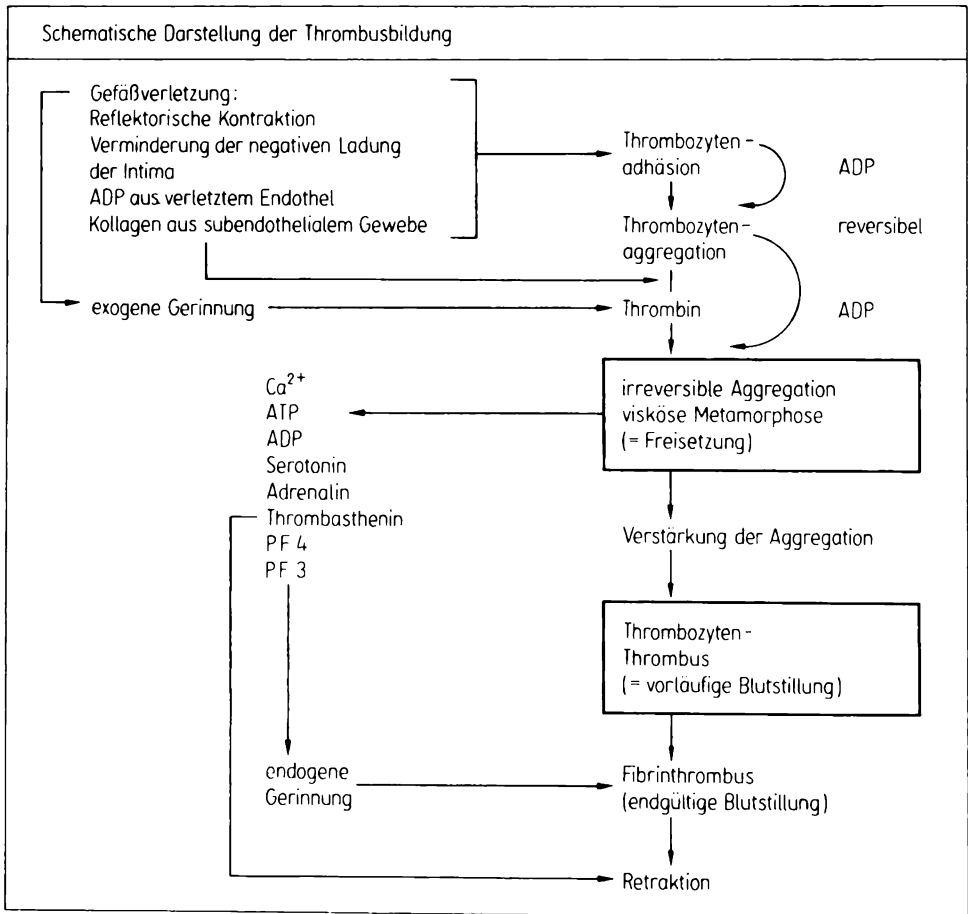


201/1 Schema der Blutgerinnung und Fibrinolyse

hängigkeit der Blutgerinnung bietet andererseits die Möglichkeit, durch Gabe von Vitamin-K-Antagonisten therapeutisch zur Behandlung oder prophylaktisch zur Verhütung von **Thrombosen** beizutragen.

Fibrinolyse. Das System, das die Auflösung des Fibringerüsts bewirkt, ist im Vergleich zum Gerinnungssystem einfacher darstellbar.

Die Hauptreaktion ist die Umwandlung des **Plasminogens** in das **Plasmin** (Abb. 201/1), eine hochwirksame Endopeptidase. Die Aktivierung kann durch direkte Umwandlung des Proenzym durch körpereigene Aktivatoren oder Proteasen erfolgen. Die Aktivatoren des Plasminogens liegen bereits als Proteine vor. Es sind **Zytokinasen**, die beim Zellerfall frei werden: ein **stabiler Aktivator**, der in verschiedenen Geweben, besonders in Uterus, Nabelschnur, Lunge und Prostata, vorhanden ist, und ein **labiler Aktivator**, der aus einer inaktiven Vorstufe durch Lysokinasen (aus Leukozyten) gebildet wird. Ein hoher Gehalt



an Aktivatoren gewährleistet eine gute Liquidität des Blutes. Alle Aktivatoren können durch ϵ -Aminokapronsäure, Antiplasminogenaktivatoren und Antistreptokinase gehemmt werden.

Die gleiche Wirkung wie die körpereigenen Aktivatoren hat die Streptokinase, ein Stoffwechselprodukt hämolysierender Streptokokken. Sie bildet mit menschlichem Plasminogen einen Komplex, der als Aktivator die Umwandlung zu Plasmin bewirkt. Streptokinase wird daher seit Jahren mit Erfolg zur Stimulierung der Fibrinolyse eingesetzt.

Hemmstoffe der Gerinnung und der Fibrinolyse. Die Vorgänge der Fibrinbildung und -auflösung werden durch zahlreiche Inhibitoren gesteuert. Nach ihrem Angriffsort werden **Antithrombine** und **Antiplasmine** unterschieden. Sie sind in der Tabelle 203/1 aufgeführt.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß die Wirkung der Proteinaseinhibitoren nicht streng spezifisch ist. Das aber hat für die kompensatorische Regulation von Gerinnung und Fibrinolyse größte Bedeutung, denn je nach der von einem Faktor (z. B. Thrombin) gebundenen Menge an Inhibitor steht dieser für den anderen Faktor (z. B. Plasmin) nicht mehr zur Verfügung, d. h., eine Hemmung des einen Systems hat eine Aktivierung des anderen zur Folge.

Antithrombine und Antiplasmine des menschlichen Blutes		
Inhibitoren	Hemmung von Thrombin	Plasmin
α_1 -Antitrypsin	+	+
α_1 -Antichymotrypsin	+	-
Inter-Trypsininhibitor	+	-
Antithrombin III	+	+
c_1 -Inaktivator	+	+
α_2 -Makroglobulin	+	+
Heparin	+	-

4. Blutkreislauf, Lymphkreislauf, lymphatische Organe

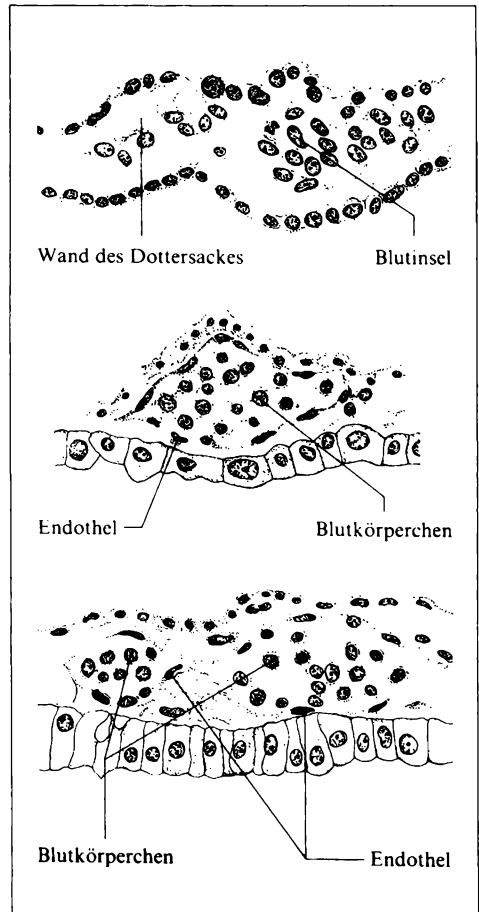
Das Blut kann seine vielfältigen Aufgaben nur erfüllen, wenn es in ständiger Bewegung ist. Beim Menschen, wie bei allen Wirbeltieren, wird es in einem weit verzweigten, in sich geschlossenen Gefäßsystem transportiert. Das Herz, welches in dieses System eingebaut ist, hält die Bewegung aufrecht und kann die in der Zeiteinheit bewegte Blutmenge den Stoffwechselbedürfnissen des Körpers anpassen, so daß das innere Milieu des Organismus innerhalb gewisser Grenzen konstant bleibt. Mit dem Blutkreislauf ist ein zweites Gefäßsystem verbunden, das **Lymphsystem**, das der Drainage des Interzellularraumes dient.

4.1. Entwicklung der Kreislauforgane

Wachstum und Differenzierung des Keimlings erfordern einen hohen Stoffwechsel, der nur gedeckt werden kann, wenn für einen raschen Antransport von Nährstoffen (einschl. Sauerstoff) und Abtransport von Stoffwechselprodukten gesorgt wird. Daraus erklärt sich die frühzeitige Entwicklung von Blut, Herz und Blutgefäßen, die als erstes Organsystem bereits am Ende der 3. Entwicklungswoche zu funktionieren beginnen.

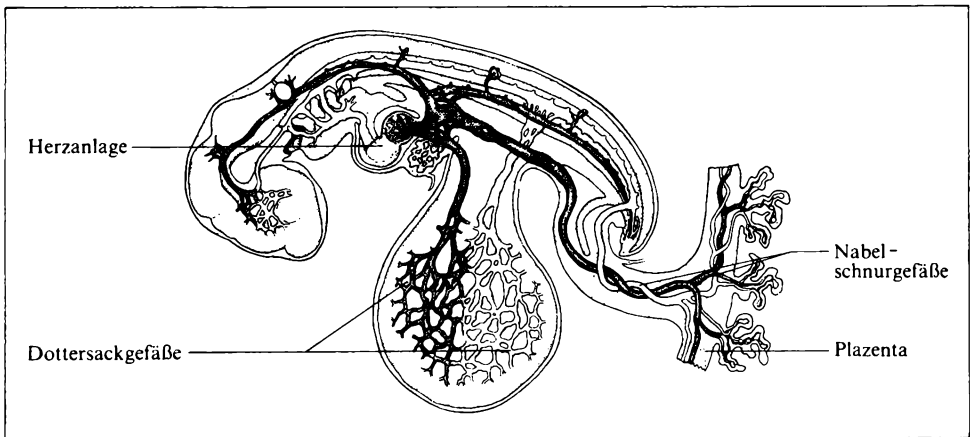
Die Kreislauforgane sind mesodermaler Herkunft. Als Anlagen der **Blutgefäße** treten in der Wand des Dottersacks, im Haftstiel, im Chorionmesoderm und schließlich auch im gesamten Keimlingskörper voneinander isolierte Zellhaufen (**Blutinseln**) auf, die sich in randständige (Endothel-) Zellen und im Innern befindliche **Blutkörperchen** differenzieren (Abb. 204/1).

204/1 Entwicklung von Blutinseln in der Wand des Dottersacks



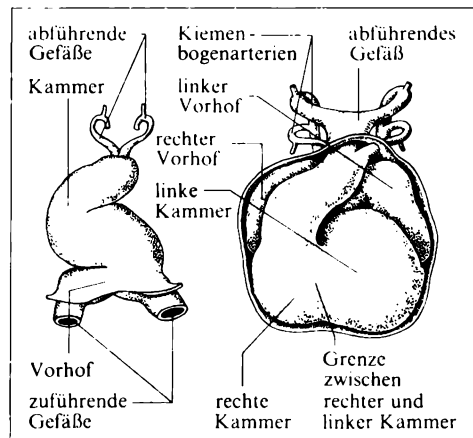
Die **Blutzellen** enthaltenden Endothelsäckchen nehmen untereinander sowie auch mit der Herzanlage (s. u.) Verbindung auf, so daß ein geschlossenes Kreislaufsystem entsteht, in dem den Blutgefäßen des Haftstiels (→ S. 648) eine besondere Bedeutung zukommt: Sie werden zu den Nabelgefäßen, die zur Plazenta ziehen und diese als ein extraembryonales Organ, welches bis zur Geburt die Funktion so wichtiger Organsysteme wie des Ernährungs-, Atmungs- und Ausscheidungstraktes übernimmt, in den Kreislauf des Keimlings mit einbeziehen (Abb. 205/1).

Das **Herz** entwickelt sich aus einem – nach der Abfaltung des Keimlings vor dem Vorderdarm gelegenen – Schlauch (Endokardschlauch), dessen Wände an Dicke zunehmen. In dem zunächst einheitlichen Schlauch, der Verbindung mit den Blutgefäßen bekommt, ist der Blutstrom von kaudal nach kranial gerichtet. Äußerlich sichtbare Furchen lassen an der Herzanlage bald mehrere Abschnitte unterscheiden, u. a. einen kaudalen Vorhofteil, an den sich kranial der Kammerteil anschließt (Abb. 205/2).



205/1 Frühembryonaler Blutkreislauf

205/2 Entwicklungsstadien des Herzens bei etwa 2 mm langem Embryo (links) und bei etwa 5 mm langem Embryo (rechts)



In einem komplizierten Entwicklungsgang entsteht aus dem Herzschlauch durch Längenwachstum und Krümmung eine Schleife. Dabei verändern sich die Lagebeziehungen von Vorhof- und Kammerteil. Der Kammerteil rückt nach ventrokaudal; der Vorhofteil gelangt nach dorsokranial und umgreift mit den sich entwickelnden Herzohren die Kammeranlage von hinten oben (Abb. 205/2). Im Innern der Herzschleife bilden sich Scheidewände aus, die die Trennung in rechte und linke Herzhälfte herbeiführen; am Ein- und am Ausgang der späteren Herzkammern werden durch Wucherungen der Innenwand die Herzklappen gebildet.

4.2. Herz

4.2.1. Anatomie des Herzens

Das **Herz** (*Cor*), welches im Mediastinum (→ S. 263) zwischen den beiden Lungenflügeln gelegen ist (Abb. 263/1 u. 265/1), wird durch ein schrägverlaufendes Septum in eine rechte und eine linke Hälfte unterteilt (nicht exakt auch als rechtes und linkes Herz bezeichnet). Jede Hälfte besteht aus einem **Vorhof** (*Atrium*), dem Blut aus Venen zugeführt wird, und einer **Kammer** (*Ventriculus*), die das Blut aus dem Vorhof aufnimmt und in eine Arterie pumpt. Die Bezeichnungen „Venen“ und „Arterien“ richten sich nicht nach der Beschaffenheit des Blutes, sondern nach der Blutstromrichtung in den Gefäßen. Gefäße, die das Blut herzwärts führen, heißen Venen, ganz gleich, ob sie „arterielles“ (sauerstoffreiches) oder „venöses“ (sauerstoffarmes) Blut enthalten. Das Umgekehrte gilt für Arterien.

Der rechte Vorhof erhält venöses Blut aus dem Körper über die beiden großen **Hohlvenen** und aus dem Herzen selbst über die **Herzkranzvene**. Das venöse Blut gelangt dann in die rechte Kammer, die es in die **Lungenschlagader** (*Truncus pulmonalis*) befördert. Aus den Lungen kehrt das mit Sauerstoff angereicherte Blut über die **Lungenvenen** (*Venae pulmonales*) zum Herzen – in den linken Vorhof – zurück und wird durch die linke Kammer in die **große Körperschlagader** (*Aorta*) weitergeleitet. **Klappen** mit Ventilfunktion sorgen dafür, daß das Blut nur in einer Richtung fließt (Abb. 207/1).

Auf seinem Kreislauf durch den Körper muß das Blut also zweimal das Herz passieren, so daß es eigentlich nicht gerechtfertigt ist, von einem „Körperkreislauf“ („großer Kreislauf“) und einem „Lungenkreislauf“ („kleiner Kreislauf“) zu sprechen.

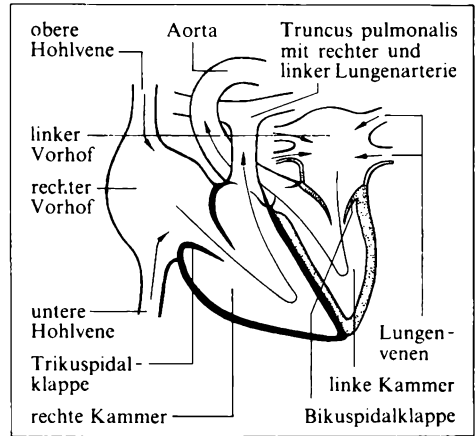
4.2.1.1. Größe, Form, Lage des Herzens

Die **Größe** des Herzens entspricht etwa der der Faust des betreffenden Menschen. Die mittlere Masse liegt beim Mann um 300 g, bei der Frau etwas darunter. Größe und Masse des gesunden Herzens sind abhängig vom Trainingszu-

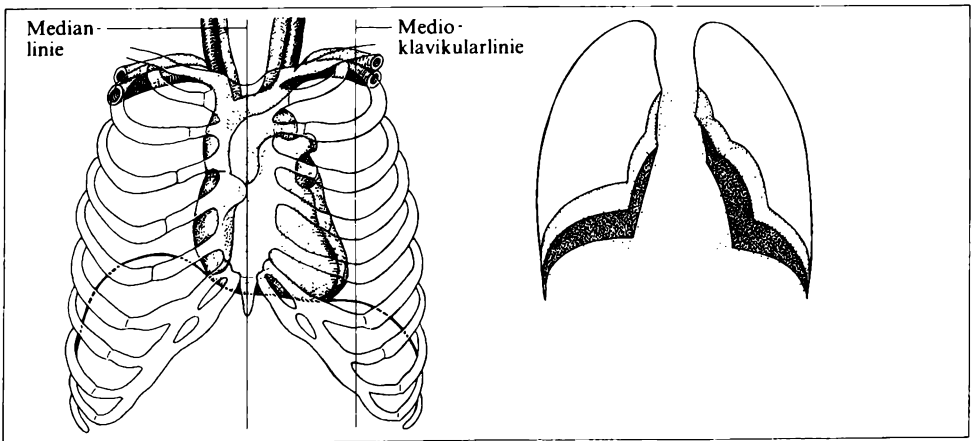
stand; bei körperlich schwer Arbeitenden und bei Leistungssportlern ist das Herz vergrößert.

Die Form des Herzens kann mit einem Kegel verglichen werden, dessen Spitze abgerundet ist und nach links unten vorn zeigt, während seine Basis nach rechts oben hinten gerichtet ist. Die Herzspitze projiziert sich etwa auf die 6. linke Rippe, etwas einwärts der Medioklavikularlinie (senkrechte, durch die Mitte des Schlüsselbeins gezogene Linie), so daß der größere Teil des Herzens ($\frac{2}{3}$) in der linken, der kleinere Teil ($\frac{1}{3}$) in der rechten Körperhälfte liegt (Abb. 207/2). Die Längsachse des Herzens verläuft schräg von rechts oben hinten nach links unten vorn. Da das Herz dem Zwerchfell aufliegt, muß sich der Winkel, den die Herzachse mit der Vertikalen bildet, in Abhängigkeit von der Stellung des Zwerchfells ändern (Abb. 207/2). Bei Zwerchfellhochstand ist der Winkel größer, das Herz liegt mehr quer (typisch für Kinder, Fettleibige, Schwangere, Pykniker), bei Zwerchfelltiefstand, wie er bei Menschen mit langem, schmalen Thorax (Astheniker) auftritt, ist er kleiner. Außerdem ändert sich die Lage der Herzachse bei ein und demselben Menschen während verstärkter Atembewegungen.

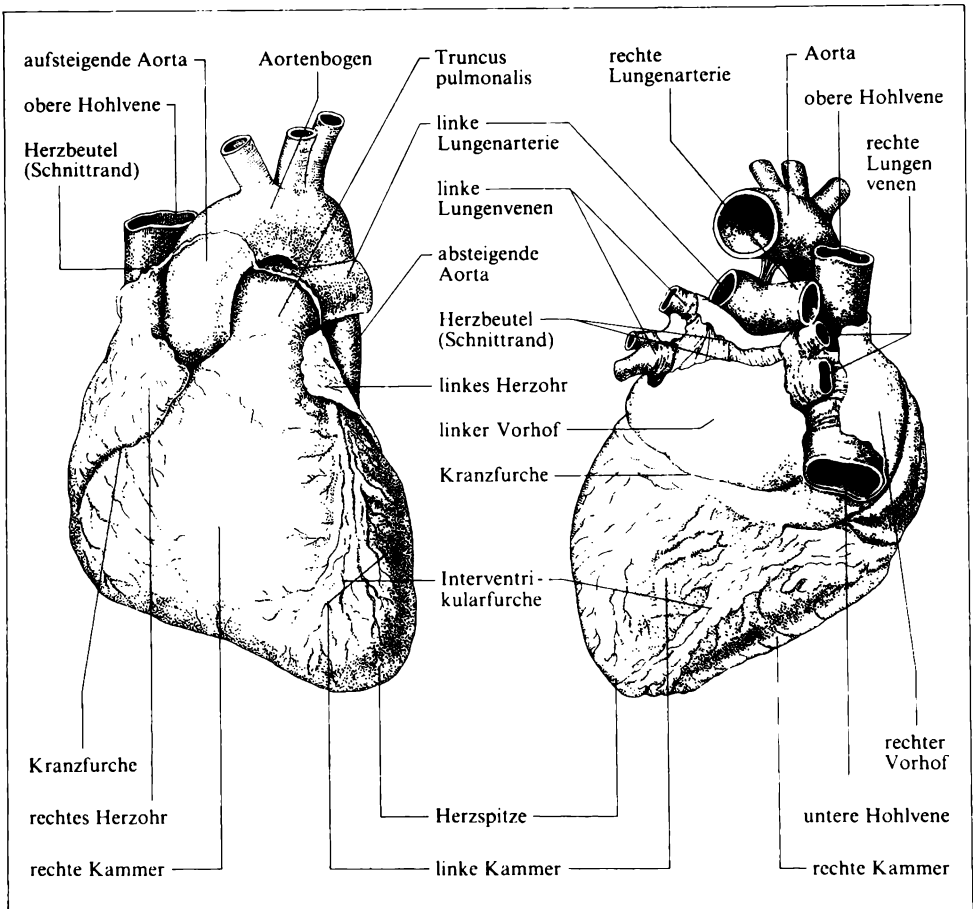
Im Gegensatz zu dem komplizierten Innenrelief ist die **äußere Oberfläche** des Herzens, die von einer dünnen, durchsichtigen, glänzenden Haut, dem inneren



207/1 Unterteilung des Herzens (die Pfeile zeigen die Blutstromrichtung an)



207/2 Lage des Herzens im Brustraum (links) und Herzkonturen bei verschiedenen Zwerchfellstellungen (rechts)



208/1 Herz von ventral und von dorsal

Blatt des Herzbeutels (→ S. 215), bedeckt ist, ziemlich glatt. Furchen, die die Trennung von rechter und linker Kammer sowie von Vorhöfen und Kammern markieren, sind durch Fettgewebe fast völlig nivelliert und nur andeutungsweise sichtbar. Die **Herzkranzfurche** (*Sulcus coronarius*) mit den **Herzkranzgefäßen** liegt zwischen Vorhöfen und Kammern und verläuft entsprechend der Schräglage des Herzens *in situ* fast senkrecht. Die **Interventrikularfurche** zeigt äußerlich die Grenze zwischen rechter und linker Kammer und enthält größere Äste der Herzkranzgefäße (Abb. 208/1).

Bedingt durch eine Torsion des Herzens um seine Längsachse liegt die rechte Herzhälfte mehr vorn, die linke mehr hinten. An der Bildung der **Herzvorderwand** sind deshalb vorwiegend Teile des rechten Herzens beteiligt, von rechts nach links: der rechte Vorhof, die rechte Kammer und nur zu einem kleinen Teil die linke Kammer, welche die Herzspitze bildet. An der Vorderfläche sind außer-

dem zwei Blindsäcke sichtbar, die von rechtem und linkem Vorhof ausgehen, die **Herzohren**. Sie umgreifen die zwei großen abführenden Gefäße des Herzens: die Lungenschlagader (*Truncus pulmonalis*), die aus einer Verjüngung der rechten Kammer hervorgeht und mehr links liegt, und die große Körperschlagader (*Aorta*), die hinter dem *Truncus pulmonalis* aus der linken Kammer entspringt, zunächst nach rechts verläuft und sich erst später bogenförmig nach links hinten wendet.

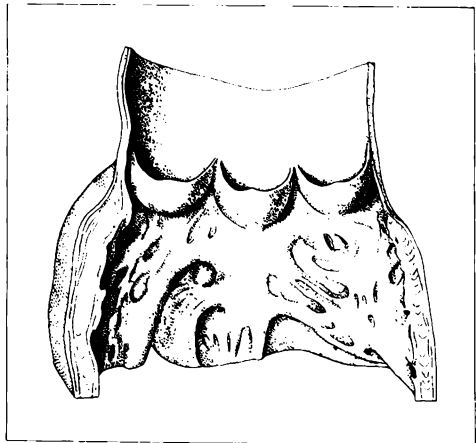
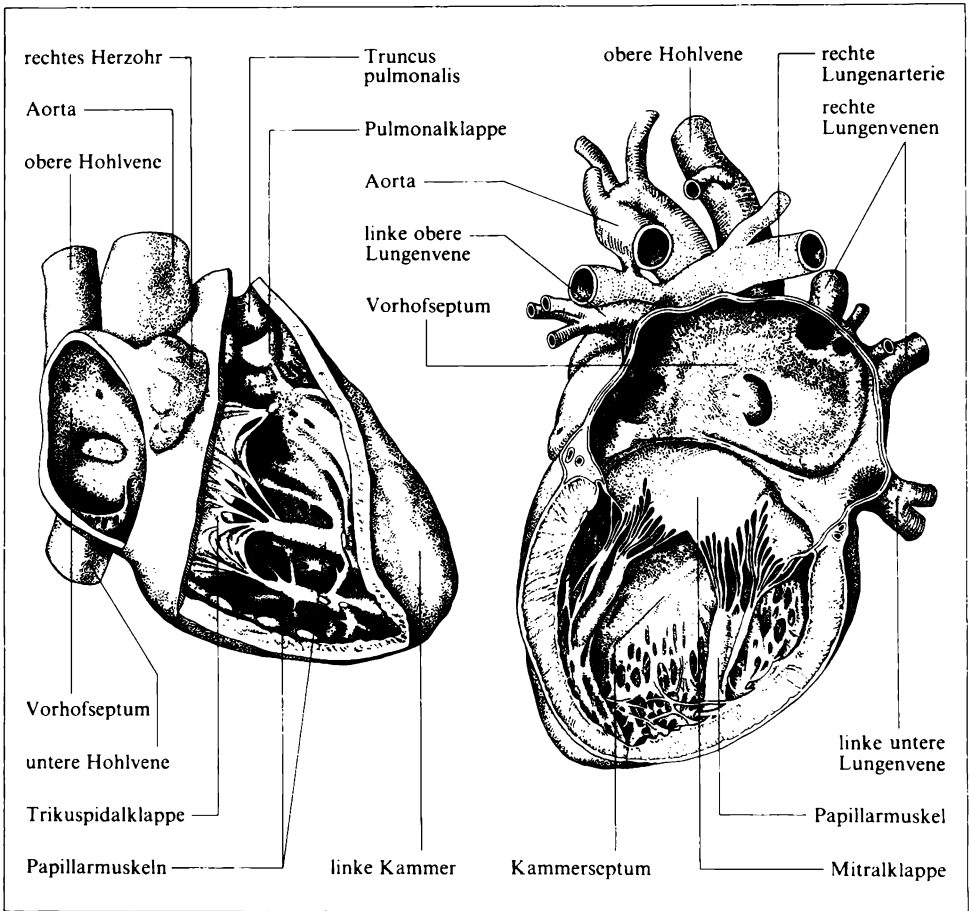
Die **Rückseite** des Herzens liegt mit ihrem Kammerteil auf dem Zwerchfell (→ S. 207 u. Abb. 207/2), während der Vorhofteil, welcher mit den einmündenden Venen die Basis des Herzkegels bildet, nach hinten oben zur Wirbelsäule zeigt (Abb. 208/1).

4.2.1.2. Innenräume des Herzens

Die Innenwände des Herzens sind teils glatt, teils – vor allem in Herzohren und Kammern – durch kammartige Erhebungen der Muskulatur (*Trabeculae carneae*) reliefartig gestaltet. In der Kontraktionsphase wulsten sich die Kämme stärker vor und engen die Hohlräume ein.

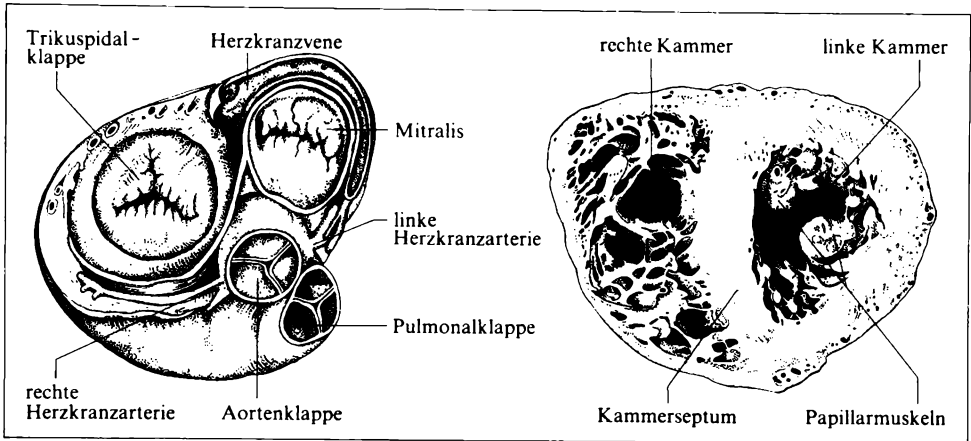
Rechtes Herz

Das venöse Blut erreicht den **rechten Vorhof** (*Atrium dextrum*, Abb. 210/1) über zwei senkrecht verlaufende große Venen – die **obere Hohlvene** (*V. cava superior*), welche der mediastinalen *Pleura parietalis* der rechten Lunge (→ S. 262f.) anliegt, und die **untere Hohlvene** (*V. cava inferior*), die von unten durch das Zwerchfell kommend unmittelbar in das Herz einmündet – sowie über die **Herzkranzvene** (*Sinus coronarius*). In dem glattwandigen Septum, das den rechten vom linken Vorhof trennt, befindet sich ein besonders dünnes ovales Feld (*Fossa ovalis*). An dieser Stelle bestand während der Fetalentwicklung eine offene Verbindung zwischen beiden Vorhöfen (→ S. 237). An der Grenze zur **rechten Kammer** (*Ventriculus dexter*) befindet sich eine **dreizipflige Segelkappe** (*Valva tricuspidalis*). Sie besteht aus drei segelartigen Bindegewebsplatten, die vom Rand der Eingangsöffnung in die rechte Kammer hineinhängen und deren freie, gezackte Ränder durch Sehnenfäden (*Chordae tendineae*) mit kegelförmigen muskulösen Erhebungen der unteren Kammerwand (Papillarmuskeln) verbunden sind (Abb. 210/1). Während der Füllung der rechten Kammer ist die Klappe geöffnet, während der darauffolgenden Kammerkontraktion legen sich ihre Ränder aneinander und verschließen die Eingangsöffnung. Ein Zurückschlagen der Klappensegel in den Vorhof bei steigendem Kammerdruck wird durch Verkürzung der Papillarmuskeln verhindert, die über die *Chordae tendineae* Zug auf die Segel ausüben. Das unter Druck gesetzte Blut muß den Weg in den *Truncus pulmonalis* nehmen, an dessen Beginn sich ebenfalls eine Klappe, die **Pulmonalklappe**



210/1 Innenräume des rechten Herzens und des linken Herzens

210/2 Pulmonalklappe (aufgeschnitten)



211/1 Querschnitt durch das Herz in Höhe der Ventilebene (links) und in Höhe der Herzkammern (rechts)

(*Valva trunci pulmonalis*), befindet. Sie wird von drei an der Gefäßwand wie Schwalbennester hängenden Taschen gebildet (deshalb auch Taschen- oder Semilunarklappe genannt, Abb. 210/2). Die Pulmonalklappe schließt sich nach Abschluß der Kammerkontraktion, wobei ihre freien Ränder, indem sie sich aneinanderlegen, eine Y-Figur bilden.

Linkes Herz

Das arterialisierte Blut aus der Lunge gelangt jederseits über zwei horizontal verlaufende **Lungenvenen** (*Venae pulmonales*) in den **linken Vorhof** (*Atrium sinistrum*, Abb. 210/1), aus dem es durch eine Öffnung, an der sich wie auf der rechten Seite eine Segelklappe befindet, in die **linke Kammer** (*Ventriculus sinister*) strömt. Die Klappe, die im Prinzip den gleichen Aufbau und die gleiche Funktion wie die im Durchmesser etwas kleinere Trikuspidalklappe besitzt, hat jedoch nur zwei Zipfel (*Valva bicuspidalis*). Da die **zweizipflige Segelklappe** in der Form einer Bischofsmütze (Mitra) ähnelt, wird sie auch *Valva mitralis* genannt. Die Kontraktion der linken Kammer befördert das Blut in die **Aorta**, die wie der *Truncus pulmonalis* durch eine dreiteilige Taschenklappe, die **Aortenklappe** (*Valva aortae*), vom Ventrikel getrennt wird.

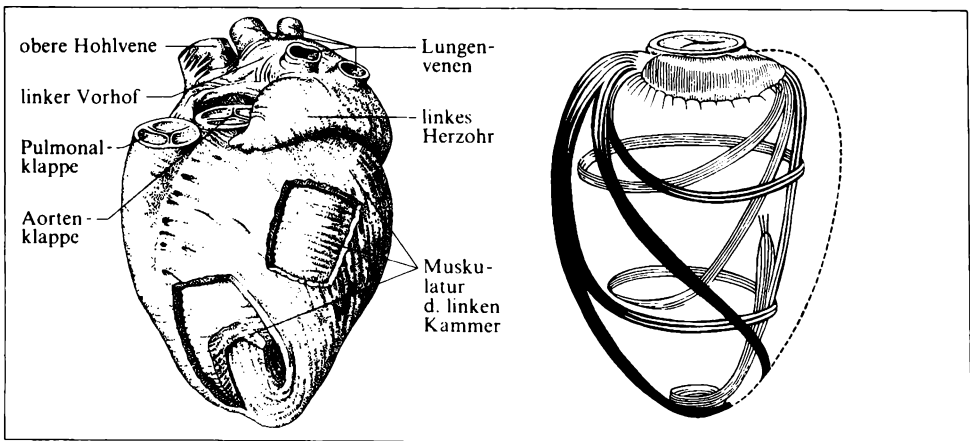
Die vier Klappen des Herzens liegen in einer schräggestellten Ebene (Ventilebene), deren Lage durch den Verlauf der Herzkranzfurche gekennzeichnet ist (Abb. 211/1). Hier besteht die Wand des Herzens aus einem Bindegewebe (Herzskelett), das den Klappen als Befestigung dient. Die **Ventilebene** bewegt sich während der Kammerkontraktionen herzsippenwärts, ein Vorgang, der wesentlich zur Füllung der Vorhöfe beiträgt.

4.2.1.3. Herzwand

Die Herzwände bestehen hauptsächlich aus Herzmuskelgewebe (*Myocard*; → S. 36ff.), dem sich innen eine dünne Bindegewebsschicht mit endothelialer Oberfläche auflegt, die Herzinnenhaut (*Endocard*); die Außenschicht wird vom *Epicard*, dem inneren Blatt des Herzbeutels (→ S. 215), gebildet. Zwischen **Epi-kard** und **Myokard** verlaufen, in Fettgewebe eingebettet, die **Herzkranzgefäße**. Die Klappen sind muskelfreie Duplikaturen der Herzinnenhaut. Entzündungen des **Endokards** befallen vorzugsweise die Klappen und können zu Herzklappenfehlern führen.

Entsprechend den unterschiedlichen Drücken, die von den vier Abteilungen des Herzens zur Beförderung des Blutes aufgebracht werden müssen, ist das Myokard unterschiedlich entwickelt. Die dünnste Muskelschicht haben die Vorhöfe, aus denen die Kammern das Blut mehr ansaugen, als daß es von der Vorhofmuskulatur kammerwärts gepumpt werden müßte (→ S. 216f.) Die rechte Kammer hat nur den Widerstand der Lungenstrombahn zu überwinden, die linke hingegen den wesentlich größeren des Körperkreislaufs. Diese Unterschiede spiegeln sich in der Wandstärke der Kammern wider: Die Myokardschicht des linken Ventrikels ist wesentlich kräftiger als die des rechten ausgebildet (Abb. 211/1). Die Kammermuskulatur bildet in ihrer Gesamtheit je ein Schraubensystem mit unterschiedlichen Steigungswinkeln, so daß bei Kontraktion jede Kammer sowohl im Längs- als auch im Querdurchmesser abnimmt (Abb. 212/1).

Eine stärkere Blutfüllung des Herzens kann zu bleibender Erweiterung (Dilatation) der Hohlräume und Zunahme der Wandmuskulatur führen, wie sie bei Schwerarbeitern und Sportlern (sog. Arbeitshypertrophie), aber auch bei Menschen mit Herzfehlern vorkommen.



212/1 Muskulatur der linken Herzkammer: präparatorische Darstellung in verschiedenen Schichten der Herzwand (links), schematischer Verlauf (rechts)

4.2.1.4. Erregungsbildungs- und -leitungssystem

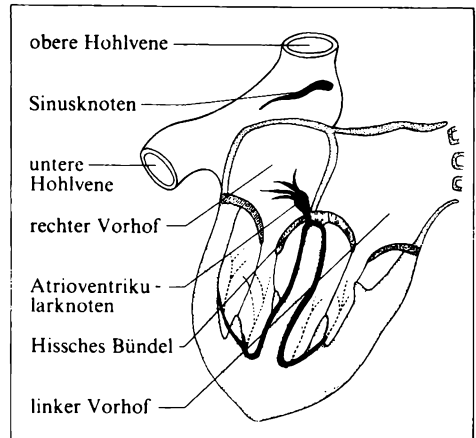
Das Herz nimmt eine Sonderstellung ein: Auch nach Entnahme aus dem Körper kann es die rhythmischen Kontraktionen fortsetzen. Die dafür nötigen Erregungen entstehen in ihm selbst, es hat ein eigenes Erregungsbildungs- und -leitungssystem (früher Reizleitungssystem genannt), das vom ZNS unabhängig ist, wenn seine Tätigkeit auch durch Nerven modifiziert werden kann (→ S. 542 ff.). Zum Erregungsleitungssystem (Abb. 213/1), das aus spezialisierten Herzmuskelzellen besteht (→ S. 36 ff.), gehören:

- der **Sinusknoten**, dessen Bezeichnung vom *Sinus venosus* herrührt, der im embryonalen Herzen vom Vorhof deutlich abgegrenzt war, später jedoch in den rechten Vorhof einbezogen wurde; der Sinusknoten liegt an der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof und wirkt als „Schrittmacher“ der Herz-tätigkeit
- der **Atrioventrikularknoten**, der dem Septum benachbart am Boden des rechten Vorhofes gelegen ist;
- das **HISsche Bündel**, das den Atrioventrikularknoten mit dem Kammerseptum verbindet und sich bald in zwei ebenfalls im Septum verlaufende Schenkel für beide Kammern aufteilt.

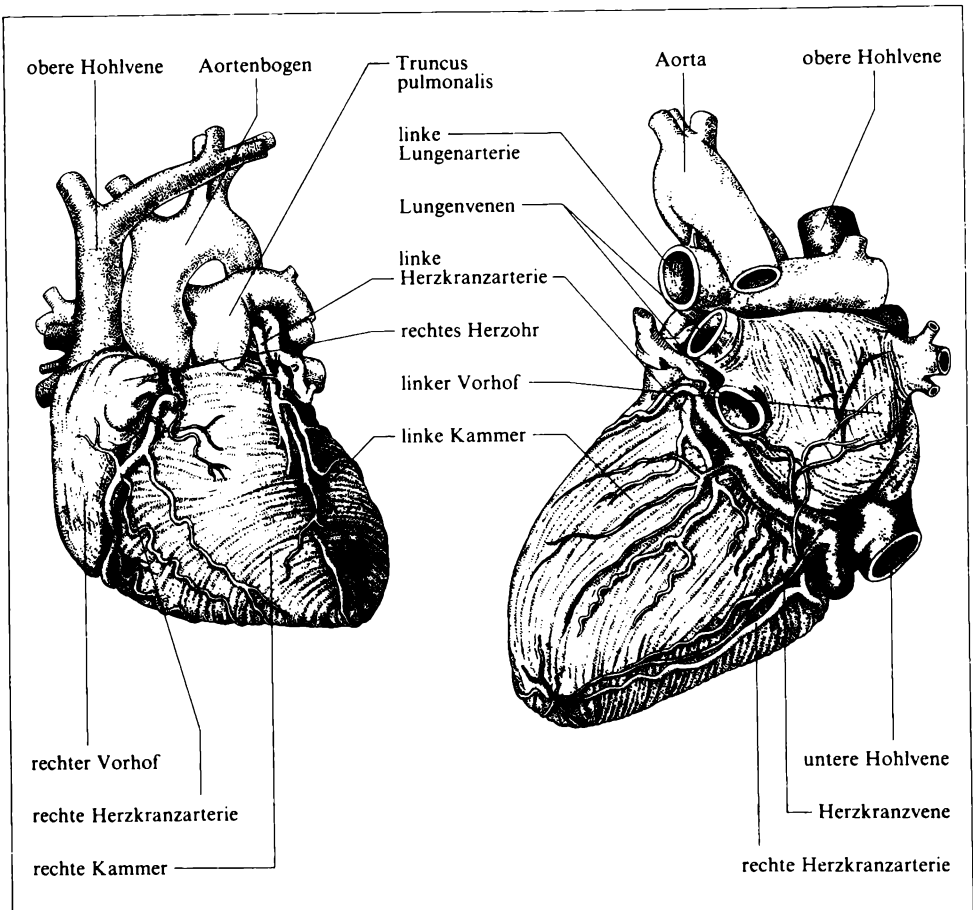
Die zahlreichen Verzweigungen der Schenkel des HISschen Bündels gehen ohne scharfe Grenze in das Arbeitsmyokard der Kammern über. Während vom Atrioventrikularknoten eine kontinuierliche Verbindung über Erregungsleitungsfasern zur Kammermuskulatur besteht, gibt es eine solche direkte Verbindung zwischen Sinus- und Atrioventrikularknoten offenbar nicht, die Weiterleitung der Erregung vom Sinusknoten scheint die Arbeitsmuskulatur des rechten Vorhofes zu übernehmen.

4.2.1.5. Herznerven und -gefäße

Autonome Nerven vom Grenzstrang des *Sympathikus* und vom *N. vagus* (→ S. 542 f.) vereinigen sich zum **Herznervengeflecht** und verzweigen sich innerhalb des Herzens. Eine auffallend reiche Nervenversorgung erhält der Sinusknoten. Die sympathischen und parasympathischen Fasern wirken als Antagonisten und variieren die automatische Herztätigkeit entsprechend den Stoffwechselbedürfnissen des Organismus.



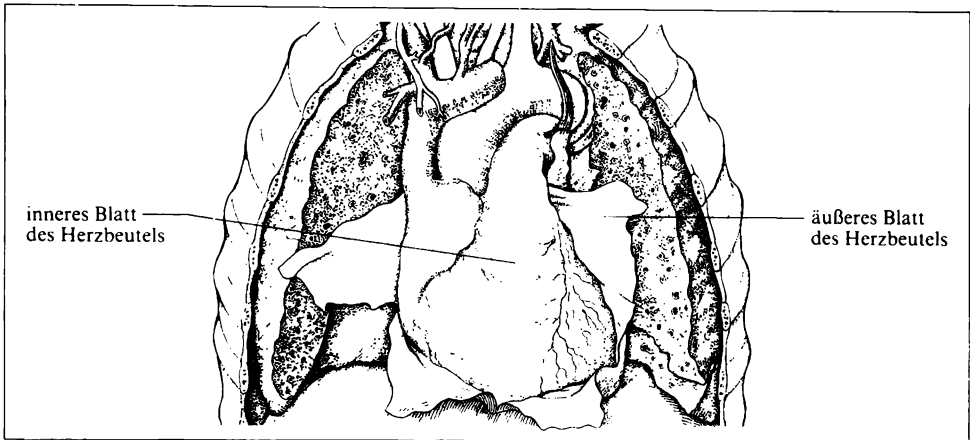
213/1 Erregungsleitungssystem des Herzens



214/1 Kranzgefäße des Herzens von ventral und von dorsal

Die Ernährung des Herzens erfolgt über die nach ihrem Verlauf in der Kranzfurche benannten **Herzkranzarterien** (*Aa. coronariae*), eine rechte und eine linke, die aus dem Anfangsteil der Aorta – noch im Bereich der Aortenklappe – entspringen (Abb. 214/1). Sie verzweigen sich in der Vorder- und Hinterwand der Kammern und senden kleinere Äste zu den Vorhöfen. Das venöse Blut sammelt sich in der **Herzkranzvene** (*Sinus coronarius*), die in den rechten Vorhof mündet.

Obwohl Verbindungen zwischen den Ästen der Kranzarterien existieren, reichen diese meist nicht aus, um den Verschuß eines größeren Astes, beispielsweise durch ein Blutgerinnsel oder durch arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen, völlig zu kompensieren. Dadurch wird das versorgte Gebiet von dem betroffenen Ast nicht mehr ausreichend ernährt. Ein solcher **Herzinfarkt** kann zum sofortigen Tod führen. Die Chance, zu überleben, hängt unter anderem vom



215/1 Herz mit aufgeschnittenem Herzbeutel

Sitz und von der Größe des betroffenen Bezirkes ab. Überlebt der Mensch den Infarkt, so wird das geschädigte Herzmuskelgewebe durch Narbengewebe ersetzt.

4.2.1.6. Herzbeutel

Wie die Lungen ist auch das Herz als ein ständig sich verformendes Organ von einem dünnhäutigen, doppelwandigen Sack überzogen, dem **Herzbeutel** (*Pericard*, Abb. 215/1). Das innere (viszerale) Blatt des Herzbeutels liegt dem Herzen unmittelbar auf und bildet damit zugleich die äußerste Schicht der Herzwand (*Epicard*). An der Herzbasis schlägt sich das innere in das äußere Blatt (*Pericard* im engeren Sinn) über, das seinerseits mit der *Pleura parietalis* (→ S. 265) und dem Zwerchfell verwachsen ist. Zwischen beiden Blättern des Herzbeutels befindet sich ein kapillarer Spalt mit wenig seröser Flüssigkeit, welche die Reibungswiderstände bei der Bewegung des Herzens reduziert.

4.2.1.7. Untersuchung der Größe und Form des Herzens

Über Größe und Form des Herzens kann sich der Arzt durch Beklopfen der Brustwand (Perkussion) ein Bild machen und daraus bis zu einem gewissen Grad Rückschlüsse auf die Funktion ziehen. Die kompakte Beschaffenheit des Herzens ergibt einen gedämpften Schall, der sich gut gegen den lautereren, tieferen und längeren Schall der lufthaltigen Lungen abhebt. Aussagekräftiger ist das Röntgenverfahren. Bei der Röntgendurchleuchtung können die Bewegungsvorgänge beobachtet werden, außerdem kann durch Drehung des Patienten das Herz von verschiedenen Seiten betrachtet werden, so daß ein räumlicher Eindruck gewonnen werden kann. Die Röntgenaufnahme vermittelt zwar nur ein

flächenhaftes Bild des Herzens, gestattet aber die Betrachtung in Ruhe und kann bei späteren Untersuchungen zum Vergleich herangezogen werden.

4.2.2. Physiologie des Herzens

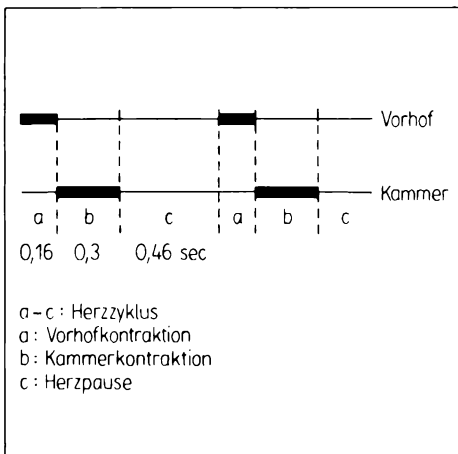
4.2.2.1. Herzdynamik

Phasen der Herzaktion

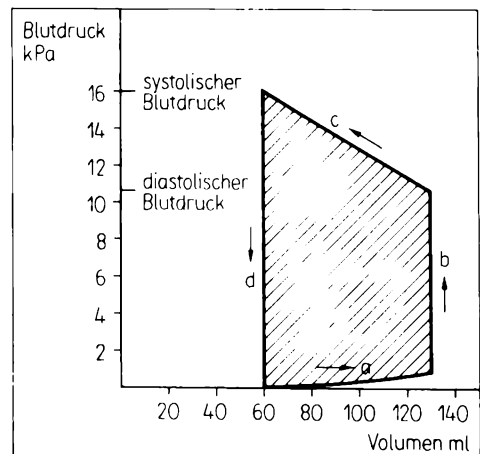
Das Herz arbeitet als Saug- und Druckpumpe, deren Ventile die Segel- und Taschenklappen sind. Seine rhythmische Tätigkeit besteht in **Kontraktion (Systole)** und **Erschlaffung (Diastole)**, wobei die Vorhöfe synchron und im Wechsel mit den ebenfalls synchron tätigen Kammern arbeiten. Kontraktion der Herzmuskulatur führt zu Volumenverkleinerung der blutgefüllten Innenräume. Die inkompressible Blutflüssigkeit wird unter Druck gesetzt, bis sich die Abflußventile öffnen und dem Blut den Weg in nur eine Richtung freigeben. Kehren sich die Verhältnisse um, d. h., sinkt der Druck in den Räumen vor den Ventilen unter den der nachgeschalteten Abschnitte der Strombahn, kommt es zum Ventilschluß, und die erschlafften Abteilungen des Herzens können sich von neuem mit Blut füllen. Weder Vorhöfe noch Kammern entleeren sich bei der Systole vollständig, ein gewisses Blutreservoir bleibt auch nach abgeschlossener Kontraktion in ihnen enthalten.

Ein **Herzzyklus** umfaßt Vorhofsystole, Kammerystole und eine Pause, da sich die Diastolen von Vorhöfen und Kammern überschneiden (Abb. 216/1).

Vorhofsystole. Die Vorhofsystole setzt am Ende der Kammerdiastole ein und



216/1 Zeitliche Beziehungen zwischen Kammer- und Vorhofkontraktion



216/2 Arbeitsdiagramm des Herzens: a Füllungsphase, b Anspannungsphase, c Austreibungsphase, d Entspannungsphase

befördert aktiv nur noch eine geringe Blutmenge in die schon gefüllten Kammern. Obwohl die Herzvenen gegen die Vorhöfe nicht durch Klappen gesichert sind, fließt das Blut vorzugsweise in Richtung auf die Kammern, da die Vorhofkontraktion an der Veneneinmündung beginnt und sich kammerwärts fortsetzt.

Kammersystole. Die Kammersystole beginnt mit einer kurzen isotonischen Kontraktion, während der es zu einer Verformung der Kammern kommt, bis ihre Innenräume annähernd Kugelgestalt angenommen haben, d. h., bis sie bei kleinster Oberfläche das größtmögliche Volumen fassen. Darauf folgt eine isometrische Anspannungsphase, in der das Blutvolumen in den Kammern unter steigenden Druck gesetzt wird. Während dieser beiden Phasen, die als **Anspannungsphase** zusammengefaßt werden, sind Segel- und Taschenklappen geschlossen.

Hat der Druck in den Kammern die Werte in Aorta und *Truncus pulmonalis* überschritten, öffnen sich die Abflußventile. Damit wird die Schlußphase der Systole eingeleitet – eine auxotonische Kontraktion (→ S. 125 f.) der Kammermuskulatur, die das Blut in die abführenden Gefäße befördert (Abb. 216/2). In dieser **Austreibungsphase** wird die Ventilebene bei geschlossenen Segel- und geöffneten Taschenklappen wie ein Pumpenkolben herzsippenwärts verschoben, was zu einer Vergrößerung des Vorhofvolumens führt.

Vorhofdiastole. Mit Beginn der Kammersystole erschlaffen die Vorhöfe und füllen sich mit Blut. Treibende Kräfte für die Füllung sind der Unterdruck im Thorax, der durch den elastischen Lungenzug bedingt ist (→ S. 270 f.), eine Sogwirkung durch die Senkung der Ventilebene und schließlich der Rest des arteriellen Blutdrucks, mit dem das Blut aus dem Herzen in den Kreislauf befördert wurde.

Kammerdiastole. Die Kammerdiastole beginnt bereits, während die Vorhoffüllung noch weiter andauert. Die Kammermuskulatur entspannt sich zunächst isometrisch, und der Druck in den Kammern sinkt unter den der abführenden Arterien. Das Blut in diesen Gefäßen versucht zurückzuströmen, füllt dabei die „Taschen“ der Aorten- und Pulmonalklappe, so daß sich deren Ränder aneinanderlegen und damit den Blutrückstrom in die Kammern verhindern. Während dieser isometrischen **Entspannungsphase** der Kammerdiastole sind Taschen- und Segelklappen geschlossen.

Darauf öffnen sich die Segelklappen, da der Kammerdruck unter den Vorhofdruck abfällt. Zugwirkung der während der Kammersystole gedehnten Vorhofmuskulatur hebt die Ventilebene wieder zur Herzbasis hin und zieht die Kammerwand über das Blut in den Vorhöfen hinweg. Die Kammerfüllung wird durch die Kontraktion der Vorhöfe beendet. Während dieser **Füllungsphase** sind die Segelklappen geöffnet, die Taschenklappen geschlossen.

Intrakardialer Druck, Schlagvolumen, Reservekraft

Die bei den Herzaktionen entwickelten **Drücke** unterscheiden sich voneinander in Vorhöfen, rechter und linker Kammer entsprechend den unterschiedlichen Widerständen der jeweils sich anschließenden Abschnitte. Während in den dünnwandigen Vorhöfen die Werte etwa gleich niedrig sind und auch in der rechten Kammer in der Systole nur 2,6 kPa bis 3,3 kPa erforderlich sind, um den Widerstand der Lungenstrombahn zu überwinden, muß die linke Kammer in der kurzen

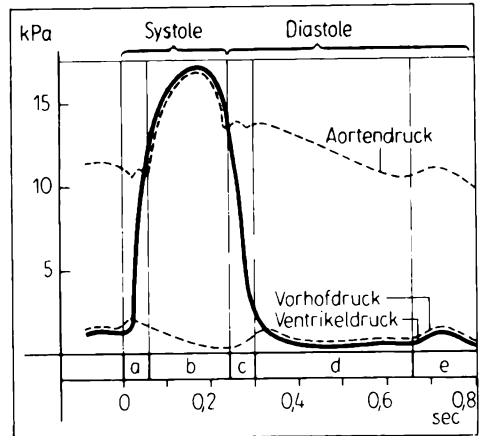
(0,05 s) Anspannungsphase einen Druckanstieg auf über 10,6 kPa, den diastolischen Aortendruck, vollbringen, ehe es zur Öffnung der Aortenklappe kommt. In der Austreibungsphase durchläuft die Druckkurve ein Maximum von 16,0 kPa bis 17,3 kPa (Abb. 218/1). Erhöhter Widerstand in der arteriellen Strombahn – etwa durch Gefäßwandveränderungen, die mit Elastizitätsverlust einhergehen (Arteriosklerose) – kann zu erheblich höheren Drücken in der linken Kammer führen.

Die während einer Systole von jeder Kammer in den Kreislauf beförderte Blutmenge ist das **Schlagvolumen**. Es beträgt bei Körperruhe etwa 70 ml und entspricht ungefähr der Hälfte des enddiastolischen Füllungsvolumens der Kammern. Unter **Herzminutenvolumen** wird die während einer Minute vom Herzen ausgeworfene Blutmenge verstanden, die sich aus dem Produkt von Herzfrequenz und Schlagvolumen ergibt und bei einer durchschnittlichen Frequenz von 70 Herzschlägen je Minute rund 5 l umfaßt. Bei starker körperlicher Beanspruchung kann das Herzminutenvolumen wesentlich höhere Werte erreichen.

Vorübergehende Unterschiede des Füllungsvolumens von rechter und linker Kammer, wie sie zum Beispiel durch Atembewegungen oder Lageveränderungen des Körpers zustandekommen, können vom Herzen selbst, d. h. ohne Vermittlung des Nervensystems, ausgeglichen werden, so daß eine kontinuierliche Blutströmung erhalten bleibt. Der herzeigene Anpassungsmechanismus, auch als **Reservekraft des Herzens** bezeichnet, besteht darin, daß das Herz auf vermehrte Füllung einer Kammer mit einer Vergrößerung des Schlagvolumens antwortet.

Sauerstoffbedarf des Herzens

Die Herzmuskulatur (→ S. 36ff.) besitzt im Gegensatz zur Skelettmuskulatur keinen nennenswerten anaeroben Energiestoffwechsel und ist demnach auf ständige Sauerstoffzufuhr angewiesen. Die rhythmische Herztätigkeit führt jedoch zu



218/1 Druckablauf in linkem Vorhof, linkem Ventrikel und Aorta

Schwankungen in der Durchblutung – während der Anspannungszeit werden die Blutgefäße durch den steigenden Myokarddruck komprimiert, zugleich sinkt der Blutdruck innerhalb der Gefäße – und damit auch zu einer rhythmischen Sauerstoffversorgung, wobei das Maximum der Sauerstoffaufnahme in der Diastole, das des Sauerstoffverbrauchs in der Systole liegt. Der zeitliche Unterschied wird dadurch überbrückt, daß ein großer Teil des Sauerstoffs zunächst an das im Herzmuskel reichlich enthaltene Myoglobin gebunden wird, welches ihn während der Systole abgibt.

Vorübergehende Mangeldurchblutung des Herzens, z. B. durch Krampfzustände der Kranzgefäße, die zu einem Mißverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot führen, lösen schwerste Schmerzanfälle in der Herzgegend mit Angstgefühl, Beklemmung und Atemnot (*Angina pectoris*) aus. Solche **Angina-pectoris-Anfälle** sind beispielsweise eine der wichtigsten Erscheinungen chronischer Nikotinvergiftung.

Mechanische und akustische Symptome der Herztätigkeit

Herzspitzenstoß. Der Zeitpunkt der Kammersystole ist von außen ohne Hilfsmittel feststellbar, da die mit den Form-, Volumen- und Lageveränderungen des Herzens verbundenen Bewegungen der Herzspitze in dieser Aktionsphase auf die vordere Brustwand übertragen werden. Dieser sog. Herzspitzenstoß ist häufig sichtbar, bei den meisten Menschen aber tastbar – je nach Lage des Herzens an verschiedenen Stellen, bevorzugt im 5. Interkostalraum links, etwas medial der Medioklavikularlinie.

Herztöne. Die bei den Herzaktionen entstehenden akustischen Erscheinungen werden als **Herzschall** bezeichnet. Sie können entweder direkt durch Auflegen des Ohres auf die Brustwand oder mit Hilfe eines Stethoskops bzw. mit modernen Registriergeräten (Phonokardiographen) von außen wahrgenommen werden und geben dem Arzt wichtige Hinweise auf krankhafte Veränderungen der Herztätigkeit. Am gesunden Herzen sind zwei Herztöne (im physikalischen Sinn eigentlich Geräusche) zu unterscheiden. Der **erste Herzton** ist ein Muskelton und kommt durch die Anspannung der Kammermuskulatur zu Beginn der Systole zustande. Der hellere und kürzere **zweite Herzton** ist am Beginn der Diastole zu hören und entsteht durch den plötzlichen Schluß der Taschenklappen.

Mißbildungen oder Erkrankungen des Herzens, insbesondere der Klappen, verursachen Änderungen in der Blutströmung, die von diagnostisch bedeutsamen Geräuschen zwischen den normalen Herztönen begleitet sind; zum Beispiel kommt es häufig im Anschluß an eine rheumatische Herzinnenhautentzündung zu Defekten, die mit Schlußunfähigkeit (Insuffizienz) oder Verengung (Stenose) der Klappen einhergehen. Bei **Klappeninsuffizienz** entsteht ein Geräusch durch den Rückstrom von Blut während der Phase, in der die Klappe geschlossen sein müßte. Bei **Klappenstenose** sind die Geräusche während der Klappenöffnung wahrnehmbar, wenn das Blut die Stromenge passieren muß. Solche Klappenver-

änderungen führen zu schweren Störungen des Kreislaufs. Der vor der defekten Klappe gelegene Herzabschnitt hat in jedem Fall eine größere Arbeit zu leisten, da er bei Klappenverengung das Blut gegen einen höheren Widerstand, bei Schlußunfähigkeit durch das zurückfließende Blut ein größeres Volumen zu befördern hat. Das Herz paßt sich einer solchen permanenten Mehrarbeit durch Hypertrophie der betroffenen Abschnitte an.

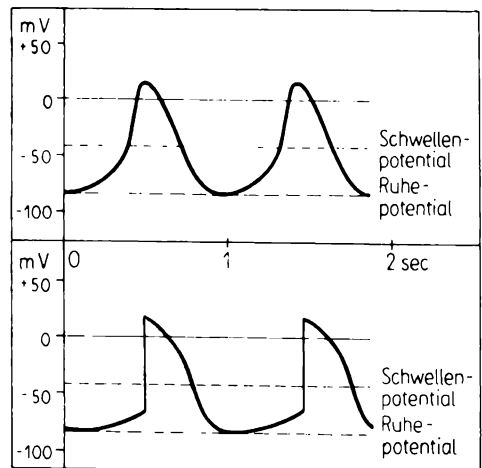
4.2.2.2. Automatie des Herzens

Erregungsbildung und -ausbreitung

Die Impulse für seine rhythmische Tätigkeit werden dem Herzen nicht über Nerven zugeführt, sondern entstehen in ihm selbst, es ist autonom. Seine **Autonomie** (Automatie) beruht auf der Fähigkeit des Erregungsleitungssystems (→ S. 514f.) zu **Spontandepolarisationen**. Das sind langsame, spontane, also nicht nerval gesteuerte Depolarisationen, die bei Erreichen eines bestimmten Schwellenwertes ein **Aktionspotential** auslösen (Abb. 220/1). Dabei erfolgt eine Umpolarisierung der Membran. In der anschließenden Phase der **Repolarisierung** sinkt das Potential auf den Ausgangswert, worauf wieder eine spontane Depolarisation einsetzt.

Prinzipiell sind alle Abschnitte des Erregungsleitungssystems zur **Erregungsbildung** befähigt. Sie unterscheiden sich jedoch durch den zeitlichen Ablauf der Spontandepolarisation und damit durch die Frequenz ihrer Aktionspotentiale. Die Frequenz ist am höchsten im **Sinusknoten** und sinkt mit zunehmender Entfernung von ihm ab. Taktgeber für die Herzkontraktionen ist die Stelle, an welcher die Aktionspotentiale die größte Frequenz aufweisen, also der Sinusknoten, der auch als **Schrittmacher** oder primäres Automatiezentrum bezeichnet wird. Die von ihm ausgehende Erregungswelle erreicht die übrigen Teile des **Erregungsleitungssystems**, bevor deren Spontandepolarisation überschwellig wird (Abb. 220/1). Bei Ausfall des Sinusknotens übernehmen tiefere Teile des Erregungsleitungssystems die Schrittmacherfunktion, wobei es zu langsamerer Schlagfolge des Herzens kommt. Vom Sinusknoten breiten sich die Aktionspotentiale mit einer Ruhedepolarisation von 60 bis 70 je Minute rasch

220/1 Aktionspotential des Sinusknotens (oben) und eines peripheren Teils des Erregungsleitungssystems (unten)



über das Arbeitsmyokard der Vorhöfe aus und erreichen den **Atrioventrikularknoten**. Hier verzögert sich die Weiterleitung auf das **HISsche Bündel**, eine für die Koordination der Herzkontraktionen wichtige Erscheinung: Durch sie wird gesichert, daß die Kammerkontraktion erst nach abgeschlossener Vorhofkontraktion beginnt. Im HISschen Bündel und in seinen Aufzweigungen ist die Leitungsgeschwindigkeit wieder höher.

Das Erregungsleitungssystem hat nur mit einem kleinen Teil des Arbeitsmyokards Kontakt und kann nur auf diesen die Erregung direkt übertragen. Die Ausbreitung der Erregung auf das gesamte Myokard erfolgt durch die Herzmuskelzellen selbst, die zur Erregungsleitung befähigt sind.

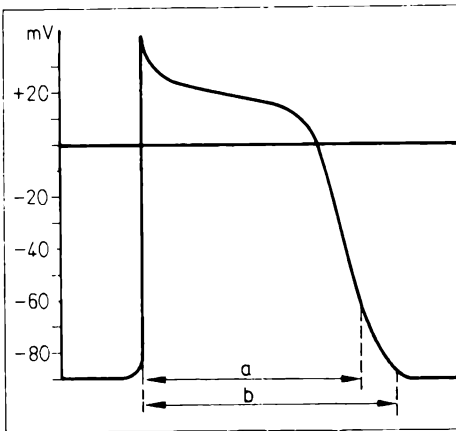
Ein durch Störungen der Erregungsbildung und -ausbreitung unregelmäßig schlagendes Herz kann zu regelmäßiger rhythmischer Tätigkeit durch von außen kommende elektrische Reize angeregt werden. Dazu dienen sog. **künstliche Herzschrittmacher**, die als kleine, von Batterien gespeiste Geräte unter die Haut eingepflanzt werden.

Reaktionsweise des Arbeitsmyokards

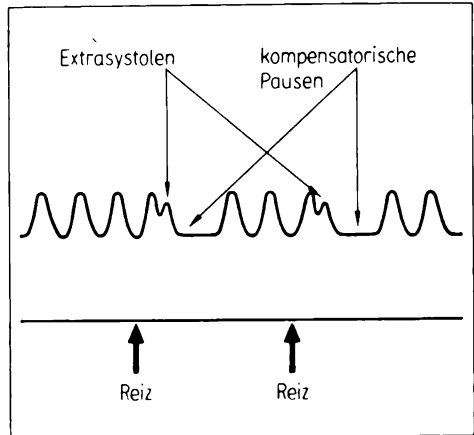
Auf jeden Reiz – auch auf einen im Experiment künstlich gesetzten Reiz – reagiert die gesamte Herzmuskulatur nach dem **Alles-oder-Nichts-Gesetz** (→ S. 126), d. h., unabhängig von der Reizstärke kontrahiert sie sich maximal, sofern die Reizstärke über dem Schwellenwert liegt. Dieses Verhalten resultiert aus dem Bau der Herzmuskulatur, deren zellige Elemente Verbindungen untereinander eingehen, an denen die Weiterleitung der Erregung erfolgt, so daß der gesamte Herzmuskel als **funktionelles Synzytium** bezeichnet werden kann (→ S. 36 ff.). Die dabei entstehenden Aktionspotentiale unterscheiden sich deutlich von denen der Skelettmuskulatur.

Das **Aktionspotential** des Arbeitsmyokards ist gekennzeichnet durch eine verzögerte Repolarisierung, die ein Plateau in der Kurve hervorruft, wie aus der Abbildung 222/1 ersichtlich ist. Dieses Plateau ist charakteristisch für die Herzmuskulatur des Herzens und bedingt die im Vergleich zur Skelettmuskulatur lange Dauer des Aktionspotentials (300 ms) und eine dementsprechend lange **Refraktärzeit**, in der ankommende Erregungen anfangs gar nicht (absolute Refraktärphase), später nur dann beantwortet werden, wenn sie übermäßig stark sind, also über der normalen Schwelle liegen (relative Refraktärphase). Die lange Refraktärzeit gewährleistet, daß sich der Herzmuskel erst nach völliger Erschlaffung wieder von neuem kontrahieren kann, nachdem er die bei der vorausgegangenen Kontraktion verbrauchte Energie regeneriert hat. Eine Dauerkontraktion, die gleichbedeutend mit Herzstillstand wäre, kann demnach am Herzen nicht ausgelöst werden, während sie am Skelettmuskel durch raschaufeinanderfolgende Reize hervorgerufen werden kann.

Zwischen zwei Aktionspotentialen stellt sich im Gegensatz zum Erregungsleitungssystem am Myokard ein konstantes **Ruhepotential** ein, d. h., daß die Herzmuskulatur des Herzens nicht zur spontanen Erregungsbildung befähigt ist.



222/1 Aktionspotential einer Herzmuskelzelle: a absolute Refraktärzeit, b-a relative Refraktärzeit



222/2 Extrasystolen mit kompensatorischen Pausen bei elektrischer Reizung des Herzens (Froschherz)

Herzrhythmusstörungen

Die normale Erregungsbildung und -leitung kann in mehr oder weniger bedrohlicher Weise gestört sein. Zusätzliche Reize, die an anderen Orten des Erregungsleitungssystems als dem Sinusknoten entstehen, führen zu **Extrasystolen**. Darunter sind Herzkontraktionen zu verstehen, die außerhalb des normalen Rhythmus erfolgen, also in die Herzpause fallen. Sind die Kammern Ausgangspunkt der Erregung, dann tritt nach der Extrasystole eine **kompensatorische Pause** ein, weil die nächste reguläre, vom Sinusknoten kommende Erregung in die Refraktärzeit der Extrasystole fällt; beantwortet wird erst die übernächste Erregung (Abb. 222/2). Extrasystolen müssen nicht Zeichen einer Herzerkrankung sein, sie kommen auch am völlig gesunden Herzen vor, werden jedoch oft subjektiv als sehr unangenehm empfunden („Herzstolpern mit langen Pausen“).

Erkrankung des Sinusknotens oder Überdehnung des rechten Vorhofs infolge Stauung im großen Kreislauf können die Entstehung hochfrequenter Sinuserregungen bewirken, die – wenn sie nur noch unkoordinierte Kontraktionen der einzelnen Vorhofmuskelzellen auslösen (bei Frequenzen von 300/min bis 600/min) – zu arrhythmischen Kammerkontraktionen führen, dem **Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie**.

Als **Kammerflimmern** werden entsprechend hochfrequente fibrilläre Zuckungen der Kammermuskulatur bezeichnet, die u. a. durch Starkstromeinwirkung, Sauerstoffmangel (bei Herzinfarkt) und Vergiftungen vorkommen und meist tödlich sind, da kein Blut mehr gefördert wird. Kammerflimmern ist eine der häufigsten Todesursachen.

Eine Unterbrechung der Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Kammern kann u. a. bei Herzmuskelerkrankungen und Vergiftungen auftreten.

Eine Erschwerung der Überleitung führt dazu, daß – meist in regelmäßigen Abständen – einzelne Kammerkontraktionen ausfallen, weil die Überleitungszeit von Erregung zu Erregung länger wird: **partieller Herzblock**. Bei völliger Unterbrechung, dem **totalen Herzblock**, schlagen Vorhöfe und Kammern unabhängig voneinander in der ihnen eigenen Frequenz, die Vorhöfe mit 60/min bis 70/min, die Kammern, in denen das Hische Bündel die Erregungsbildung übernimmt, mit 25/min bis 45/min.

Da sich die elektrischen Erscheinungen, die während der Erregung der Herzmuskulatur entstehen, im gesamten Körper ausbreiten, können sie von außen, d. h. durch Anlegen von Elektroden an verschiedene Stellen der Körperoberfläche, registriert werden. Aus dem Kurvenverlauf des so entstehenden **Elektrokardiogramms** (EKG) lassen sich Störungen der Erregungsbildung und -leitung schon frühzeitig erkennen. Aus dem EKG können jedoch keine Rückschlüsse auf die mechanische Herzaktion gezogen werden.

4.2.2.3. *Anpassung der Herzfähigkeit*

Die auf der Automatie beruhende Tätigkeit des Herzens genügt, um das Leben unter Ruhebedingungen zu erhalten. Bei erhöhten Ansprüchen des Organismus an die Blutversorgung, wie sie z. B. durch intensive Muskelarbeit entstehen, reicht sie jedoch nicht aus. Die Anpassung der Herzleistung an eine jeweils gegebene Stoffwechselsituation des Körpers wird im wesentlichen durch das **vegetative Herznervengeflecht** (→ S. 213f.) vermittelt, welches im Gegensatz zu den Nerven der Skelettmuskulatur nicht die Funktion der Kontraktionsauslösung hat, sondern nur modifizierend auf die Kontraktionsabläufe einwirkt.

Die **parasympathischen Vagusäste** bremsen die Herzaktion (*Nn. retardantes*), die **sympathischen Herznerven** steigern sie (*Nn. accelerantes*). In Körperruhe dominiert der Vaguseinfluß. Dabei arbeitet das Herz mit niedriger Frequenz und geringem Schlagvolumen, so daß das Herzminutenvolumen etwa 5 l beträgt. Bei körperlicher Aktivität überwiegt der Sympathikuston und führt zu Steigerung von Frequenz und Schlagvolumen. Dabei kann sich das Herzminutenvolumen auf 25 l bis 30 l vergrößern. Die Frequenzsteigerung geht vor allem auf Kosten der Diastolendauer, die sich mit zunehmender Frequenz mehr und mehr verringert. Die Vergrößerung des Schlagvolumens wird durch stärkere Ausschöpfung des enddiastolischen Füllungsvolumens der Kammern erreicht, so daß das Restvolumen, das nach Abschluß der Systole in den Kammern verbleibt, zunehmend kleiner wird. Bei trainierten Menschen wird die Herzleistung vorzugsweise durch Schlagvolumina- und Frequenzerhöhung, bei körperlich wenig Geübten im wesentlichen nur durch Frequenzerhöhung gesteigert.

Auf chronische Mehrbelastung reagiert das Herz mit morphologischen Veränderungen. Die Muskelmasse vermehrt sich durch Dickenzunahme der einzelnen Herzmuskelzellen (Hypertrophie) und adaptiert sich so an die dauernde Mehrbeanspruchung. Wenn die Blutversorgung mit der Vermehrung der Muskulatur

nicht mehr Schritt halten kann, kommt es infolge Ernährungsstörungen zu **Myokardschäden**. Der geschädigte Herzmuskel kann seine Funktionen nicht mehr voll erfüllen, so daß Zeichen der **Herzinsuffizienz** („Herzschwäche“) auftreten: geringere körperliche Belastbarkeit, Stauungserscheinungen im großen und im kleinen Kreislauf (→ S. 201f.) mit **Blaufärbung** der Lippen und der Gesichtshaut (Zyanose), Schwellungen (Ödeme) der Beine und Atemnot.

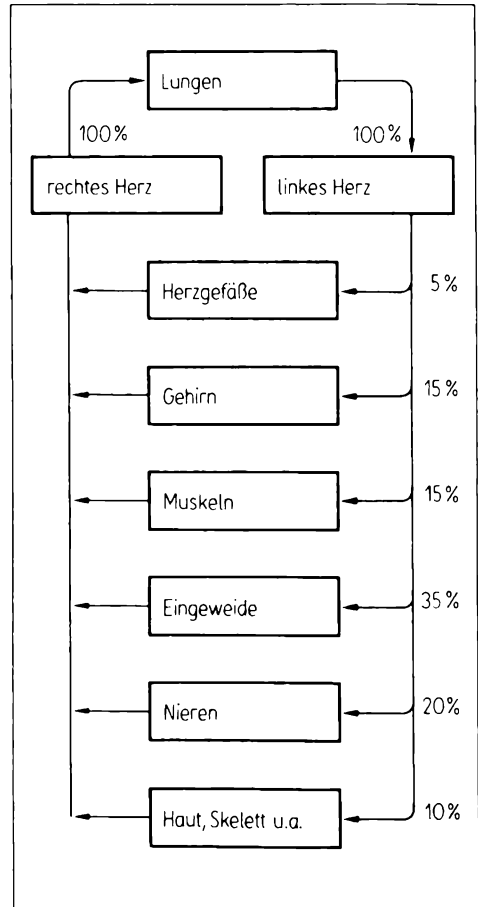
4.3. Blutkreislauf

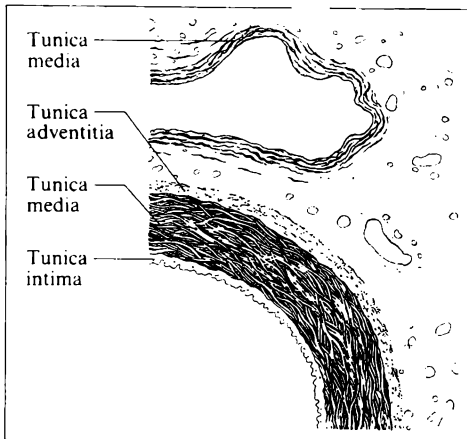
4.3.1. Bau und funktionelle Gliederung des Blutkreislaufs

Das linke Herz pumpt das Blut in die große Körperschlagader, die Aorta. Von ihr bzw. ihren Endästen werden über parallelgeschaltete Abzweigungen die Organe und Gewebe des Körpers mit arteriellem Blut versorgt (Abb. 224/1), wobei der prozentuale Anteil, der über die einzelnen Äste abfließt, größeren (Skelettmuskulatur) oder geringeren (Nieren, Gehirn) Schwankungen unterworfen ist, die vom Funktionszustand der nachgeschalteten Gebiete abhängig sind. Die Arterien verzweigen sich innerhalb der Organe in immer kleinere Äste und schließlich in Kapillaren, in denen der Stoffaustausch stattfindet. Das Blut der Kapillaren fließt über Venen zum rechten Herzen. Von hier wird das gesamte venöse Blut in die Lungen geleitet, in denen der Gasaustausch erfolgt. Das mit Sauerstoff angereicherte Blut gelangt zum linken Herzen zurück, womit der Kreislauf geschlossen ist.

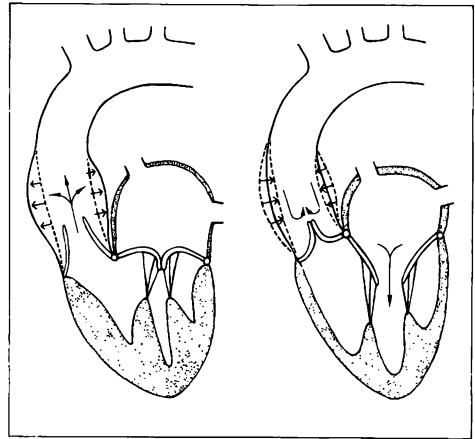
Alle **Blutgefäße** sind mehr oder weniger elastische Röhren mit einer endothelialen Auskleidung. Die übrigen Bauelemente der Gefäßwände sind in ihrer quantitativen und qualitativen Ausbildung entsprechend den unterschiedlichen Funktionen der einzelnen Kreislaufabschnitte verschieden.

224/1 Schema des Blutkreislaufs mit prozentualer Verteilung der zirkulierenden Blutmenge auf die verschiedenen Organe





225/1 Wandausschnitt einer Vene (oben) und einer Arterie muskulösen Typs (unten)



225/2 Windkesselfunktion der Aorta

Unter hohem Druck wird das Blut vom **linken Herzen** in die **Aorta** befördert. Dieses Gefäß sowie seine großen Äste können aufgrund ihrer hohen Wandelastizität einen beträchtlichen Teil des Schlagvolumens aufnehmen, wobei ihre Wände stark gedehnt werden. Die große Elastizität der herznahen Arterien, der **Arterien elastischen Typs**, ist auf den reichen Gehalt an elastischen Fasern zurückzuführen. Wie bei allen Arterien und Venen läßt sich an ihrer Wand ein Drei-Schichten-Aufbau (Abb. 225/1) erkennen: *Tunica intima*, *media* und *externa* (*Adventitia*). Die *Tunica intima* besteht aus einem Endothel, dessen langgestreckte, parallel zur Blutstromrichtung angeordnete Zellen eine glatte Oberfläche besitzen, sowie aus einem darunter gelegenen Bindegewebe. Die stärkste Wandschicht der Blutgefäße ist die *Tunica media*. Bei den Arterien elastischen Typs sind in der *Media* elastische Fasern und Membranen vorherrschend, zwischen denen sich Bindegewebe und glatte Muskelzellen ausspannen (→ S. 39f.). Die Anordnung der elastischen Elemente in einander überkreuzenden Spiralsystemen ermöglicht die zirkuläre und longitudinale Dehnung des Gefäßes, wobei durch die glatten Muskelzellen der Spannungszustand der elastischen Fasern variiert werden kann. Die *Tunica externa* besteht vorwiegend aus Bindegewebe, welches das Gefäß in dem umgebenden Gewebe verankert. In dieser Schicht finden sich kleinere Blutgefäße für die Ernährung der Gefäßwand (mit Ausnahme der *Intima*, die vom Blutstrom des Gefäßes selbst mit den erforderlichen Nährstoffen und mit Sauerstoff versorgt wird) und vegetative Nervengeflechte, welche die glatte Muskulatur innervieren.

Die Arterien elastischen Typs, besonders die Aorta, wirken wie ein Windkessel an einer Kolbenpumpe, d. h., sie speichern einen Teil der während der Systole ausgeworfenen Blutmenge und geben ihn während der Diastole ab, so daß die **periodische Blutströmung** des Herzens in eine annähernd **kontinuierliche Blutströmung** umgewandelt wird (Abb. 225/2, → S. 228f.).

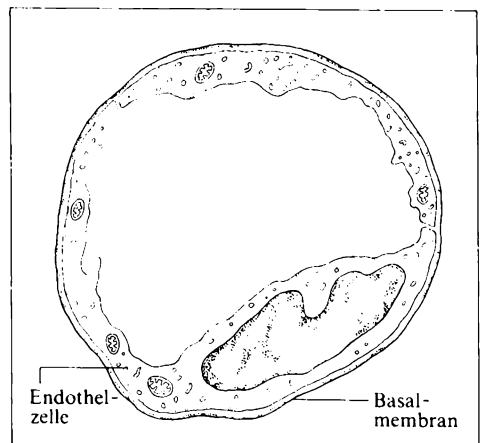
In den weiteren Aufzweigungen der Aorta ändert sich entsprechend der andersartigen Funktion der Bau der Gefäßwände, insbesondere der der *Media*. In der *Tunica media* verringern sich die elastischen Bauelemente, die muskulären nehmen zu und bilden gegenläufige Spiralen. Diese Gefäße – **Arterien muskulären Typs** – haben im Gegensatz zu den Arterien elastischen Typs die Fähigkeit, ihre Lichtung aktiv zu verändern, können dadurch Einfluß auf die Durchblutungsgröße nehmen und sich den jeweils herrschenden Blutdruckverhältnissen anpassen; sie werden als **Verteilergefäße** bezeichnet. In den kleinsten Arterien, den **Arteriolen**, die einen geringen Durchmesser (etwa 20 µm) besitzen, ist nur noch eine Lage von glatten Muskelzellen ausgebildet. In diesen Gefäßen ist der Strömungswiderstand, der u. a. vom Gefäßquerschnitt abhängig ist, besonders hoch, weshalb sie als **Widerstandsgefäße** bezeichnet werden. Da andererseits mit wachsendem Strömungswiderstand das Druckgefälle zunimmt, ist in den Arteriolen der größte Blutdruckabfall im Kreislauf zu verzeichnen.

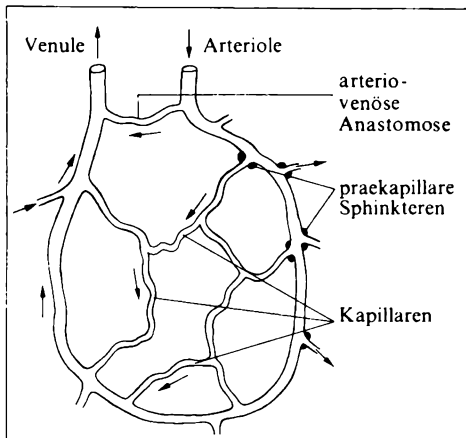
Die Arteriolen gehen in die Haargefäße, die **Kapillaren**, über, die auch als **Endstrombahn** bezeichnet werden. Es handelt sich um relativ kurze (Länge durchschnittlich 1 mm), dünnwandige Gefäße, deren Durchmesser zwischen 5 µm und 20 µm schwanken kann. Ihre Wand besteht aus einem Endothelrohr, der dazugehörigen Basalmembran und einzelnen, stark verzweigten Bindegewebszellen (Perizyten), deren Funktion unbekannt ist (Abb. 226/1). Der Stoffaustausch in den Kapillaren erfolgt größtenteils passiv (Diffusion, Filtration), daneben ist auch eine Durchschleusung von höhermolekularen Stoffen unter aktiver Mitwirkung der Endothelzellen möglich (*Zytopempsis*).

Die Architektur der Haargefäße ist von Organ zu Organ verschieden. Besonders dichte **Kapillarnetze** sind in Organen mit permanent oder temporär hohem Stoffwechsel entwickelt, wie z. B. in Lungen, Nieren, Gehirn, Magen-Darm-Kanal, endokrinen Drüsen und Plazenta. Je nach Stoffwechsellage des Organs wird ein geringerer oder größerer Teil der Kapillaren durchströmt. Sogenannte **präkapillare Sphinkteren** (Schließmuskeln) am Übergang der Arteriolen in die Kapillaren einerseits und arterio-venöse Kurzschlüsse andererseits ermöglichen die vorübergehende Ausschaltung von Kapillargebieten (Abb. 227/1). **Arterio-venöse Anastomosen** sind besonders reichlich in der Haut ausgebildet, wo sie der Temperaturregulation dienen (→ S. 411 ff.).

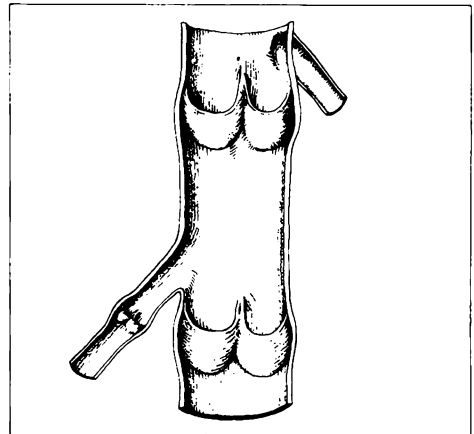
Aus den Kapillaren gelangt das Blut über **Venulen**, deren Durchmesser größer als der der Haargefäße ist und in

226/1 Querschnitt durch eine Kapillare (halbschematisch nach einer elektronenmikroskopischen Aufnahme)





227/1 Schema der Endstrombahn



227/2 Venenklappen in Extremitäten

deren Wand das Bindegewebe zunimmt, in **Venen**. Der venöse Teil des Blutkreislaufs ist nur geringen Druckbelastungen bzw. in Herznähe sogar Sogkräften ausgesetzt. Dementsprechend sind die Gefäßwände dünner als im arteriellen Bereich des Kreislaufs, und die muskulären Elemente in ihnen sind zugunsten von kollagen-elastischem Bindegewebe reduziert. Der Wandbau ermöglicht eine starke Dehnung der Venen, in denen sich der größte Teil des Blutvolumens befindet, weshalb sie als **kapazitive Gefäße** bezeichnet werden. Zweiteilige Intimaduplikaturen, die **Venenklappen**, die im Bau den Taschenklappen des Herzens gleichen, sind vor allem in den Venen der Extremitäten ausgebildet (Abb. 227/2). Sie verhindern den Rückfluß des Blutes und gewährleisten damit einen herzwärts gerichteten Blutstrom, der bei aufrechtem Stand entgegen der Schwerkraft erfolgen muß.

4.3.2. Blutströmung und Blutdruck

4.3.2.1. Physikalische Vorbemerkungen

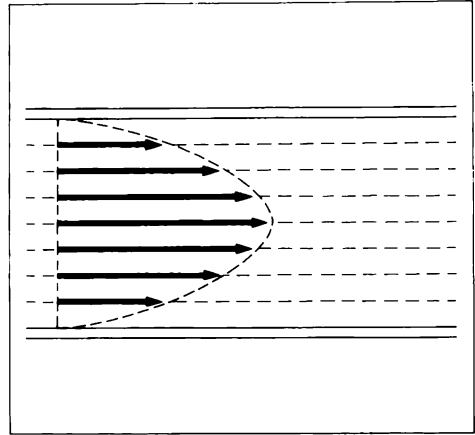
Soll in einem geschlossenen, starrwandigen Röhrensystem eine kontinuierliche Flüssigkeitsströmung erhalten werden, dann muß die Stromstärke – das Produkt aus Röhrenquerschnitt und Strömungsgeschwindigkeit – konstant sein, da die Flüssigkeit nicht kompressibel ist:

$$V_t = v \cdot Q = \text{konst.}$$

Dies gilt auch für den Blutkreislauf, obwohl die Gefäße dehnbar sind. Bei jeder Gabelung einer Arterie ist die Summe der Zweigquerschnitte etwas größer als der Gefäßquerschnitt vor der Teilungsstelle, d. h., daß der **Gesamtquerschnitt der Strombahn** im Kapillarbereich am größten sein muß. Im Kapillarge-

biet ist demnach die **Strömungsgeschwindigkeit** am niedrigsten, was für den Stoffaustausch bedeutsam ist.

In Röhren mit benetzbaren Wänden entsteht zwischen Rohrwand und Flüssigkeit und zwischen den Flüssigkeitsschichten Reibung, so daß die Geschwindigkeit über den Querschnitt nicht gleich ist und sich ein **Strömungsprofil** ausbildet. Die Flüssigkeit bewegt sich in konzentrischen, zylindrischen Schichten. Im Achsenstrom ist die Strömungsgeschwindigkeit am größten, im Randstrom am niedrigsten (Abb. 228/1; oberhalb einer kritischen Geschwindigkeit geht diese laminare



228/1 Laminare Strömung

Strömung in turbulente Strömung über, was mit einer deutlichen Verschlechterung der Strömungsbedingungen verbunden ist). Das in der Zeiteinheit durch einen Gefäßquerschnitt fließende Flüssigkeitsvolumen – das **Stromzeitvolumen** oder die **Stromstärke** – ist direkt proportional dem Druckgefälle zwischen Anfang und Ende des Rohres und umgekehrt proportional dem **Strömungswiderstand**:

$$V_t = \frac{\Delta p}{R} \quad (\text{analog dem OHMschen Gesetz}).$$

Der Strömungswiderstand ist bei laminarer Strömung, die unter physiologischen Bedingungen im Kreislauf herrscht, von drei Größen abhängig: Er ist direkt proportional sowohl der Viskosität (η) der strömenden Flüssigkeit als auch der Länge (L) des Rohres und umgekehrt proportional der 4. Potenz des Radius (r). Bei Ableitung am physikalischen Modell ergibt sich das HAGEN-POISEUILLESche Gesetz:

$$V_t = \frac{\Delta p r^4 \pi}{8 \cdot L \cdot \eta}$$

Demzufolge kann die Stromstärke einmal durch Erhöhung des Druckgefälles, zum anderen durch Vergrößerung des Gefäßradius erhöht werden. Im Organismus wird die **Organdurchblutungsgröße** durch Verändern der Gefäßweite bei konstantem Herzminutenvolumen bzw. dessen Veränderung selbst reguliert.

4.3.2.2. Arterien

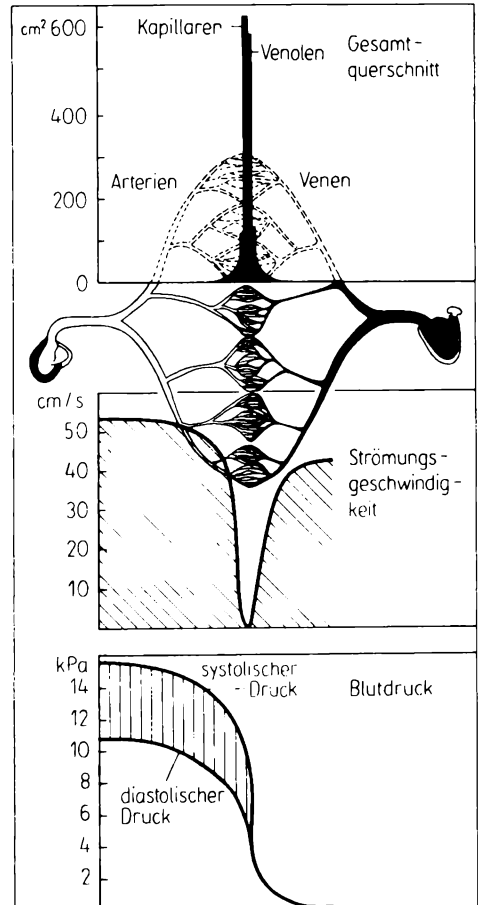
Die rhythmische Kontraktion des Herzens führt zu rhythmischem Anstieg des arteriellen **Bludrucks** in der Aorta auf etwa 16,0 kPa. Aufgrund der Windkessel-funktion der herznahen Arterien sinkt er in der Diastole nicht auf Null, wie in einem starren Röhrensystem, sondern erreicht in der Aorta ungefähr 10,6 kPa als

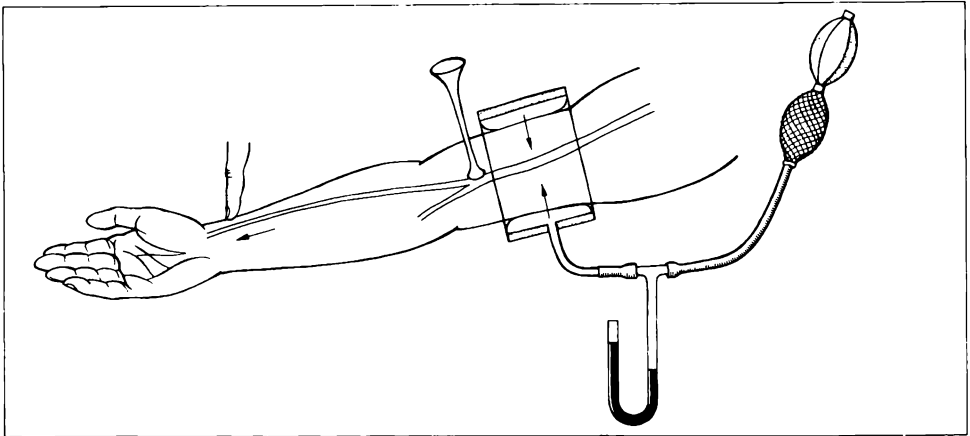
Minimalwert. Die **Blutdruckamplitude** (Differenz von systolischem und diastolischem Blutdruck) beträgt also 5,4 kPa. Während der Diastole drückt die elastisch gespannte Aortenwand das gespeicherte Blutvolumen in die peripheren Gefäße, so daß das Herz bei der nächsten Aktion nicht eine stehende Blutsäule gegen den Widerstand der Arteriolen in der Austreibungszeit von weniger als 1 Sekunde beschleunigen muß. Die elastische Verformbarkeit der Aorta nimmt im Alter ab, was zur Vergrößerung der Blutdruckamplitude führt.

In den Arterien sinkt der Blutdruck nur unwesentlich ab, sehr stark hingegen in den Arteriolen (Abb. 229/1), die mit ihrem kleinen Radius zu einer erheblichen Zunahme des Strömungswiderstandes führen. Obwohl im Kapillargebiet der Durchmesser der Einzelgefäße noch kleiner als in den Arteriolen ist, sinkt der Blutdruck in der Endstrombahn weniger steil ab, da die Gesamtzahl der parallelgeschalteten Kapillaren im Vergleich zur Arteriolenanzahl sehr groß und die Kapillarlänge relativ gering sind. Nach Durchströmen des Kapillargebietes flacht die Blutdruckkurve mehr und mehr ab, da sich der Gefäßdurchmesser in den Venen wieder vergrößert.

Mit zunehmender Verzweigung des arteriellen Systems wird nicht nur die absolute Höhe des Blutdrucks reduziert, sondern auch die Blutdruckamplitude, die im Kapillargebiet ganz verschwindet, so daß von hier an die Strömung gleichmäßig ist. Das zeigt sich deutlich an Wunden: Bei Verletzung von Arterien spritzt das Blut rhythmisch heraus, bei Verletzung von Venen fließt es gleichmäßig. Der Kreislaufbereich von der linken Herzkammer (nur in der Systole!) bis zu den Arteriolen wird als **Hochdrucksystem** dem **Niederdrucksystem** (von den Kapillaren bis zum linken Vorhof bzw. in der Diastole bis zur linken Kammer) gegenübergestellt. Aufgrund ihrer großen Dehnbarkeit enthalten die Gefäße des Niederdrucksystems etwa 85 % des Blutvolumens, die restlichen 15 % befinden sich im Hochdrucksystem.

229/1 Gesamtquerschnitt, Strömungsgeschwindigkeit und Druckabfall im Körperkreislauf





230/1 Prinzip der Blutdruckmessung

Die systolischen Druckstöße führen zu Dehnungen der Aortenwand, die sich als Druckwellen vom Beginn des Gefäßes bis zu den peripheren Arterien ausbreiten. Die Geschwindigkeit einer Druckwelle ist u. a. von der Elastizität des Gefäßes sowie vom Verhältnis der Wandstärke zum Radius abhängig. In den großkalibrigen elastischen Arterien ist sie geringer als in den muskulösen, bei denen die Wanddicke in Relation zum Radius größer und die Elastizität geringer ist. Da mit zunehmendem Lebensalter die Elastizität der Aorta nachläßt, steigt die Geschwindigkeit der **Puls**welle an. Die Pulswellengeschwindigkeit übertrifft die des Blutstroms um ein Vielfaches!

Der **Puls** kann meist ohne Schwierigkeiten an folgenden Stellen getastet werden:

- proximal vom Handgelenk, radial der Sehne des radialen Handbeugemuskels;
- am Fußrücken, lateral der Sehne des langen Großzehenstreckers;
- am Hals vor der Mitte des Kopfwenders;
- etwas unterhalb der Mitte der Leistenbeuge.

Aus der Frequenz, Regelmäßigkeit und Qualität des Pulses kann sich der erfahrene Mediziner ohne Hilfsmittel rasch einen Eindruck vom Zustand des Herz- und Kreislaufsystems verschaffen.

Die **Blutdruckmessung** am Menschen wird mit Hilfe einer aufblasbaren Gummimanschette vorgenommen, die mit einem Quecksilbermanometer verbunden ist (Abb. 230/1). Die Manschette wird um den Oberarm gelegt und so lange aufgeblasen, bis der Druck die Armarterie komprimiert, so daß bei auskultatorischer Kontrolle in der Ellenbeuge kein Geräusch mehr zu hören ist. Durch langsames Ablassen des Druckes kann zunächst der **systolische Blutdruck** ermittelt werden, bei dem es zu rhythmischen Schallerscheinungen kommt, wenn die Druckwelle das bisher zusammengedrückte Gefäß gerade eben öffnen kann.

Weiteres Ablassen des Manschettendruckes läßt diese Geräusche stärker und länger werden, bis schließlich der **diastolische Blutdruck** erreicht ist, was sich durch Verschwinden der Geräusche feststellen läßt.

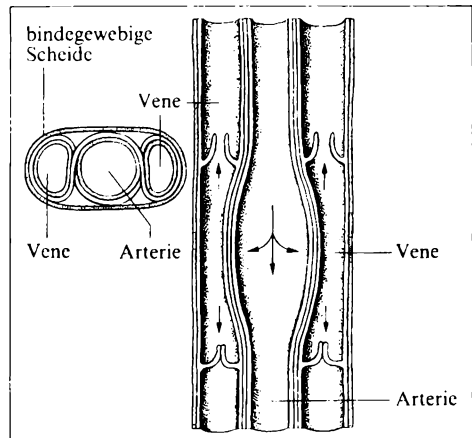
4.3.2.3. Venen

Von den Kapillaren an herrschen andere Strömungs- und Druckverhältnisse in den Gefäßen als in den Arterien. Die **Strömung** ist nicht mehr pulsierend, sondern gleichmäßig. Der **Blutdruck** ist niedrig und zeigt eine Abhängigkeit vom Gewebsdruck sowie von der Körperlage.

Das Blut strömt in den Venen wesentlich langsamer als in den Arterien, was sich aus dem viel größeren Gesamtquerschnitt des Niederdrucksystems erklärt. Der aus der Herztätigkeit resultierende Blutdruck, der im Kapillargebiet etwa 2,6 kPa beträgt, sinkt in den Venen weiter ab, jedoch ist das Druckgefälle bis zum rechten Vorhof wegen des geringen Strömungswiderstandes klein.

Die Druckwerte in den dünnwandigen Venen, denen im Gegensatz zu den Arterien eine „Eigenform“ fehlt (spärliche Entwicklung von elastischen Bauelementen der Wand), werden in erheblichem Maß vom Druck ihrer Umgebung beeinflusst. Das zeigt sich zum Beispiel darin, daß an Stellen, an denen Venen mit einer Arterie in einer gemeinsamen festen Bindegewebsscheide eingeschlossen sind, die **arterielle Pulswelle** die Venenwand komprimiert und bei funktionsfähigen Venenklappen das inkompressible Blut in Richtung zum Herzen drückt (Abb. 231/1). Auch die **Kontraktionen der Skelettmuskulatur** „massieren“ die Venen und fördern so den Abfluß. Bei aufrechter Körperhaltung lastet auf den Gefäßwänden zusätzlich zu dem normalen Druck im Liegen noch der hydrostatische Druck der Blutsäule. Häufiges langes Stehen kann dazu führen, daß die Venenwände dem erhöhten Druck auf die Dauer nicht standhalten und die Venenklappen undicht werden, so daß es zu Stauungen in den unteren Extremitäten kommt (Krampfadern). Für Menschen, die zur Ausbildung von **Krampfadern** neigen, ist deshalb der Einsatz der „Muskelpumpe“ besonders wichtig, d. h., daß sie bei längerem Stehen die Beine oder zumindest die Zehen bewegen sollten, um den Blutabfluß aus den unteren Extremitäten zu erleichtern.

Eine weitere zusätzliche Kraft für den venösen Rückstrom des Blutes ist der **Ventilmechanismus des Herzens**



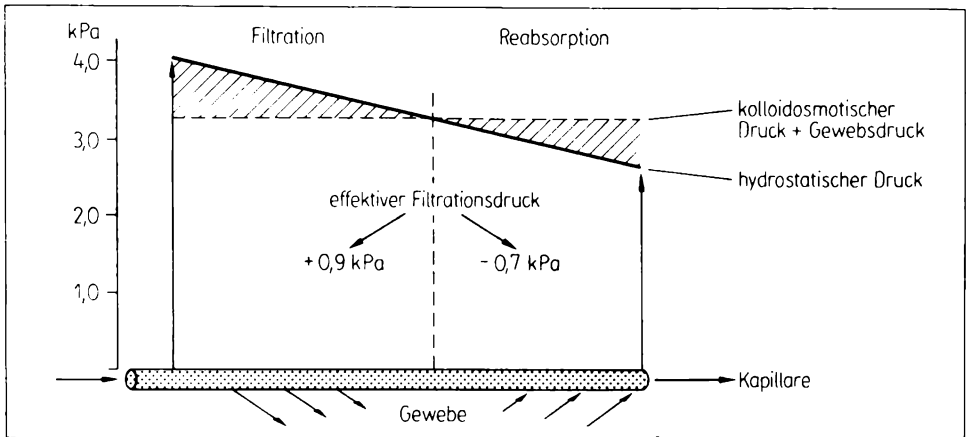
231/1 Blutstromförderung durch arterio-venöse Koppelung

(→ S. 216ff.), der bei jeder Kammersystole eine Sogwirkung auf die herznahen Venen ausübt. In gleichem Sinne beeinflusst die **inspiratorische Drucksenkung im Thorax** (→ S. 270ff.) den Venendruck, der demnach rhythmisch negative Werte erreichen kann. Deshalb besteht bei Verletzung herznaher Venen die Gefahr, daß Luft in die Gefäße eindringt, zum rechten Herzen transportiert wird und von da in die Lunge gelangt, wo sie größere oder kleinere Äste der Lungenarterien verstopfen kann, ein Vorgang, der als **Luftembolie** bezeichnet wird.

4.3.2.4. Kapillaren

Zwischen Arterien und Venen liegt das **Kapillarnetz**, in dem sowohl Gesamt-oberfläche als auch Gesamtquerschnitt des Kreislaufs am größten sind. Beide Parameter sind von großer Bedeutung für die Austauschvorgänge, da der **große Gesamtquerschnitt** eine **niedrige Strömungsgeschwindigkeit** (durchschnittlich 0,5 mm/s) zur Folge hat und die ausgetauschte Stoffmenge um so größer ist, je länger die Kontaktzeit der austauschenden Medien und je größer die Oberfläche ist. Die Durchblutung der Kapillaren ist vom Funktionszustand der Organe abhängig. Durch stärkere oder schwächere Kontraktion der zuführenden Arteriolen bzw. der präkapillaren Sphinkteren kann die Blutmenge reguliert werden.

Die Kapillaren liegen im allgemeinen im Bindegewebe, d. h., daß sie außen an die Interzellulärsubstanz des Bindegewebes mit ihrer Flüssigkeit grenzen. Die Kapillarwand befindet sich also zwischen zwei Flüssigkeitsräumen, zwischen denen es durch **Diffusion** und **Filtration** ständig zu **Austauschvorgängen** kommt. Die Permeabilität der Kapillarwand für Wasser und echt gelöste Substanzen ist hoch, dagegen ist die Gefäßwand für kolloidale Lösungen nur partiell durchlässig. Während niedermolekulare Stoffe (z. B. Elektrolyte, Glukose, Aminosäuren, Milchsäure, Gase) entsprechend dem Konzentrationsgefälle durch die Kapillarwand relativ ungehindert diffundieren können und ihre Konzentrationen daher in Blutplasma und Gewebsflüssigkeit nahezu gleich sind, verbleibt der größere Teil der Proteine in der Blutbahn. Die Gewebsflüssigkeit enthält demzufolge weniger Eiweiß als das Blutplasma, was für den Flüssigkeitsaustausch von Bedeutung ist, für den nicht die absolute Höhe des intravasalen Druckes, sondern der sogenannte **effektive Filtrationsdruck** maßgeblich ist. Darunter ist die Differenz zwischen Blutdruck einerseits und kolloidosmotischem Druck der Eiweißkörper plus Gewebsdruck andererseits zu verstehen. Da im allgemeinen im Anfangsteil der Kapillaren der Blutdruck die Summe aus kolloidosmotischem und Gewebsdruck etwas übersteigt, im Endabschnitt der Kapillaren jedoch unterschreitet, kommt es zunächst zu einem Flüssigkeitsstrom aus dem Blut in das Interstitium (Filtration), am venösen Kapillarende dagegen aus dem Interstitium in die Blutbahn (Reabsorption; Abb. 233/1). Da die Eiweißkörper im Blutplasma der Abfiltration von Flüssigkeit entgegenwirken, ist bei Hungerzuständen die Filtration erhöht, und das Bindegewebe schwillt mehr oder weniger deutlich an (Eiweißmangelödeme). **Ödeme** können auch durch Stauung im Venengebiet (Druckstei-



233/1 Bilanz der Flüssigkeitsbewegung in der Endstrombahn

gerung am venösen Ende der Kapillaren) und durch abnorme Permeabilität der Kapillarwände für Proteine entstehen.

Aber auch unter physiologischen Bedingungen ist die abfiltrierte Flüssigkeitsmenge größer als die reabsorbierte. Das würde zu Anschwellungen des Interstitiums und zu Flüssigkeitsverarmung des Kreislaufs führen, wenn nicht über das **lymphatische System** (→ S. 239ff.) eine zweite Abflußmöglichkeit bestände. Die Wände der blind beginnenden **Lymphkapillaren** sind für alle Bestandteile der interstitiellen Flüssigkeit permeabel, auch für Proteine. Demzufolge besitzt die **Lympe** im wesentlichen die gleiche Zusammensetzung wie die Gewebsflüssigkeit, ihr Proteingehalt ist allerdings etwas höher. Aus den Lymphkapillaren wird sie größeren **Lymphgefäßen** zugeführt und erreicht schließlich nach Passage einer Reihe von Lymphknoten (→ S. 243ff.) den Blutkreislauf wieder. Die Lympe erfüllt also eine wichtige Funktion bei der Konstanthaltung des zwischenzelligen Milieus.

4.3.3. Regulation des Blutkreislaufs

Der Energiebedarf des gesunden Organismus schwankt zwischen einem Minimum bei Körperruhe und einem Maximum bei höchster körperlicher Aktivität. Wesentliche Faktoren der Anpassung des Organismus an die jeweiligen Anforderungen sind Veränderungen der Herztätigkeit, der Gefäßdurchmesser und der Atmung. Die Anpassungsvorgänge im Gefäßsystem spielen sich vorwiegend im arteriellen Bereich ab, und zwar an den muskulären Arterien und Arteriolen. Durch Wechsel ihres Tonus vermögen sie Blutmenge und Widerstand in den einzelnen Organen zu regulieren. Der **Gefäßtonus**, d. h. die Wandspannung, wird durch den Kontraktionszustand der Gefäßmuskulatur bestimmt, der durch

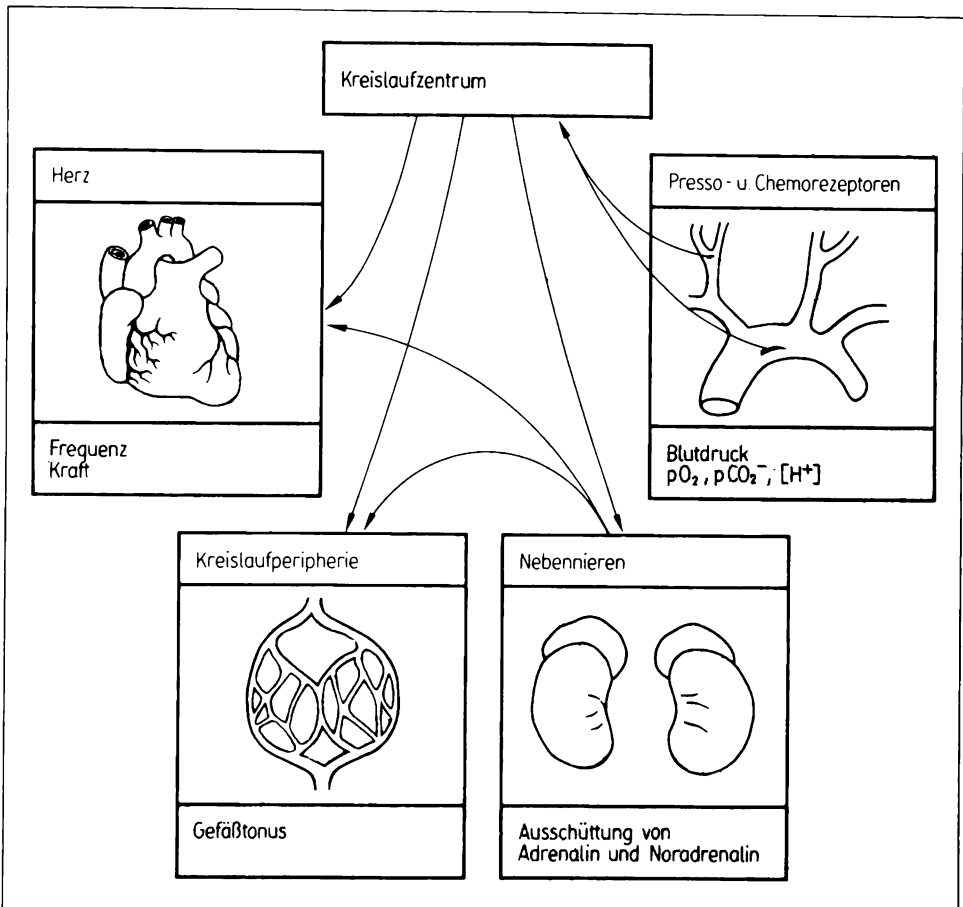
- vegetative Nerven,
- lokal entstehende Stoffwechselprodukte,
- Wirkstoffe, die im Blut kreisen,
- spontane, in der Muskulatur selbst entstehende Erregungen beeinflusst wird.

Die Blutgefäße werden ständig „tonisiert“, d. h., ihnen fließen immer Impulse über sog. **vasokonstriktorische sympathische Nerven** zu, die hauptsächlich aus dem Grenzstrang des Sympathikus entspringen (→ S. 542). Durch Wechsel der Impulsfrequenz kann der Tonus geändert werden: Frequenzsteigerung führt zu Tonuserhöhung der Gefäßwandmuskulatur, damit zu Gefäßverengung, d. h. **Vasokonstriktion**, und gleichzeitig zu Widerstandserhöhung und Verringerung der Durchblutung. Frequenzminderung hat dagegen die Tonusabnahme der Gefäßwandmuskulatur zur Folge; im Anschluß daran erweitern sich die Gefäße durch den von innen wirkenden Druck des strömenden Blutes, was als **Vasodilatation** bezeichnet wird, und die Durchblutung wird größer. In manchen Organen (Lungen, Hirnhaut, äußere Genitalien) existieren neben den Vasokonstriktoren noch **vasodilatatorische parasymphatische Nerven**.

Die Überträgerstoffe der Gefäßnerven sind **Noradrenalin** an den sympathischen Vasokonstriktoren und **Azetylcholin** an den parasymphatischen Vasodilatoren. Gefäßaktive Substanzen (Adrenalin und Noradrenalin) werden auch im Nebennierenmark gebildet und an die Blutbahn abgegeben. Bei körperlicher Arbeit und bei psychischen Erregungen, wie Angst, Wut u. ä., steigt die Adrenalin-ausschüttung aus der Nebenniere und führt zu einer Gefäßverengung in den nicht lebensnotwendigen Bereichen (→ S. 594 ff.).

Auch nach Blockierung der Vasokonstriktoren ist ein Gefäßtonus nachweisbar, der in den verschiedenen Organen unterschiedlich stark ist. Er beruht ähnlich wie im Erregungsleitungssystem des Herzens auf **spontanen Depolarisationen der glatten Muskelzellen**, die von Zelle zu Zelle weitergeleitet werden. Die passive Dehnung der Gefäßwand hat eine erhöhte Erregbarkeit der Muskulatur zur Folge, was zu erhöhter Wandspannung führt. Auf dieser Eigenschaft beruht beispielsweise die Autoregulation der Nierengefäße (→ S. 357 ff.).

Die Koordinierung der Herz- und Gefäßnervenaktivität erfolgt über ein im verlängerten Mark gelegenes **Kreislaufzentrum**, dessen Aktivität reflektorisch und humoral beeinflusst wird und das außerdem Impulse vom Zwischenhirn und von der Großhirnrinde erhält. Das Kreislaufzentrum sorgt dafür, daß bei gegebenem Herzminutenvolumen ein bestimmter mittlerer arterieller Blutdruck aufrechterhalten bleibt. Es kann als Regler in einem Regelkreis angesehen werden, dessen „Meßfühler“ sogenannte **Pressorezeptoren** in der Wand des Aortenbogens und der *A. carotis interna* (Abb. 235/1) sind. Diese Rezeptoren bestimmen den Druck im Gefäß über den Dehnungszustand der Wände. Der normale Blutdruck hält die Pressorezeptoren, deren afferente Nerven mit dem Kreislaufzentrum in Verbindung stehen, in einem gewissen mittleren Erregungszustand. Kommt es zu einer Blutdruckerhöhung, dann führt die stärkere Gefäßwanddehnung zu einer Erregungssteigerung der Rezeptoren, die vom Kreislaufzentrum



235/1 Blockschema der Blutdruckregulung

mit einer Hemmung des Sympathikustonius beantwortet wird. Als „Stellglieder“ fungieren sowohl das Herz, dessen Minutenvolumen gesenkt wird, als auch die Gefäße, deren Strömungswiderstand herabgesetzt wird (besonders wirksam an den Endarterien und Arteriolen), so daß es wieder zu einer Senkung des Blutdrucks (= „Regelgröße“) kommt. Die afferenten Nerven der Rezeptoren werden deshalb auch als „Blutdruckzügler“ bezeichnet. Bei Absinken des mittleren arteriellen Blutdrucks bewirken sie umgekehrt eine Steigerung von Herzminutenvolumen und peripherem Strömungswiderstand.

Das Kreislaufzentrum wird außerdem durch **Chemorezeptoren** beeinflusst, die wie die Blutdruckzügler in der Wand des Aortenbogens und der *A. carotis interna* lokalisiert sind und auf Senkung des pO_2 bzw. Erhöhung des pCO_2 wie auch der Wasserstoff-Ionenkonzentration ansprechen. Ihre Erregung hat die Steigerung des Sympathikustonius zur Folge.

Die **reflektorische Regelung** des Kreislaufs spielt vor allem bei plötzlichen Änderungen des Blutdrucks eine Rolle, wie z. B. bei Lagewechsel. Der Übergang von der horizontalen in die senkrechte Haltung führt durch Zunahme des hydrostatischen Drucks vor allem in den unteren Extremitäten zu einer starken Blutfüllung der Venen. Dem wirkt eine reflektorische Steigerung des peripheren arteriellen Gefäßtonus entgegen und verhindert einen allgemeinen Blutdruckabfall.

Für eine akute Anpassung des Organismus an höhere Leistungen sind diese Vorgänge wichtig, jedoch nicht ausreichend. Eine höhere Aktivität kleiner Muskelgruppen erfordert eine **Umverteilung der kursierenden Blutmenge**, intensive Muskelarbeit des ganzen Körpers zusätzlich eine **Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge**. Obgleich bei Leistungssteigerung allgemein eine Erhöhung des Sympathikustonus registriert wird, kommt es in den stoffwechselaktiven Gebieten zu einer Gefäßerweiterung, die durch **lokal entstandene Stoffwechselprodukte** (eine wesentliche Rolle spielt wahrscheinlich die bei Muskelarbeit im Interstitium erhöhte Kalium-Ionen-Konzentration) verursacht wird. Eine Gefäßverengung tritt in Organen mit geringerer Stoffwechselaktivität auf (kollaterale Vasokonstriktion). Lebenswichtige Organe wie Herz und Gehirn bleiben von einer kompensatorischen Gefäßverengung unberührt.

Als **Blutdepots**, die bei Bedarf entspeichert werden können, sind beim Menschen in erster Linie die Lungen anzusehen. Sie sind dem linken Herzen unmittelbar vorgeschaltet und können augenblicklich zur Überbrückung eines Blutdefizits in der Peripherie beitragen. Die Bezeichnung „Blutdepot“ besagt nicht, daß das Blut bewegungslos gespeichert wird. Es handelt sich um Abschnitte des Niederdrucksystems (→ S. 229), die wegen ihrer starken Dehnbarkeit größere Blutmengen aufnehmen können, ohne daß in ihnen der Blutdruck erheblich ansteigt, und in denen die Strömungsgeschwindigkeit sehr niedrig ist.

Da das Blut auch Transportmedium für Wärme ist, müssen Änderungen der Körper- bzw. der **Außentemperatur** zu Änderungen am Kreislauf führen. Niedrigen Umwelttemperaturen paßt sich der Kreislauf durch verminderte Durchblutung der Hautgefäße an, wodurch eine größere Wärmedämmung erzielt wird. Wenn es trotz der erhöhten Wärmeisolation zu einer relativen Abkühlung des Körperinneren kommt, wird die Wärmeproduktion angeregt – in erster Linie durch Stoffwechselintensivierung der Skelettmuskulatur, was ebenfalls eine Anpassung des Kreislaufs erfordert.

Einer Aufheizung des Körperkerns bei hohen Außentemperaturen wirkt der Kreislauf durch Vergrößerung des Herzminutenvolumens, des Blutvolumens und durch Erweiterung der Hautgefäße entgegen. Dadurch wird die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung gefördert (→ S. 411f.). Bei Erschöpfung der Kreislaufreserven – hervorgerufen beispielsweise durch gleichzeitige schwere körperliche Arbeit, die mit Widerstandsherabsetzung in weiteren großen Gefäßgebieten einhergeht – kann der mittlere arterielle Blutdruck nicht mehr aufrechterhalten werden, und es kommt zum **Hitzekollaps**.

4.3.4. Fetaler Blutkreislauf

Da in der Fetalzeit die Stoffaustauschvorgänge des Atem-, Verdauungs- und Harntraktes in der Plazenta stattfinden, muß der Bau des Blutkreislaufs vor der Geburt anders als nach der Geburt sein (Abb. 650/1).

Das in der Plazenta gereinigte, mit Sauerstoff und Nährstoffen angereicherte Blut wird dem Feten über die **Nabelvene** (*V. umbilicalis*) zugeleitet und gelangt teils in die Leber, teils unter Umgehung der Leber in die untere Hohlvene. Rechter und linker Vorhof sind durch eine Öffnung im Vorhofseptum (*Foramen ovale*) kurzgeschlossen. Das Blut der unteren Hohlvene wird direkt vom rechten in den linken Vorhof geleitet, so daß der Lungenkreislauf umgangen wird. Das Blut der oberen Hohlvene gelangt aus dem rechten Vorhof zunächst in die rechte Kammer und weiter in die Lungenschlagader (*Truncus pulmonalis*). Aus der Lungenschlagader fließt das Blut größtenteils über einen zweiten Kurzschluß zur Umgehung der Lungen (*Ductus arteriosus Botalli*) direkt in die Aorta. Zwei **Nabelarterien** (*Aa. umbilicales*) transportieren das fetale Blut über die Nabelschnur zur Plazenta.

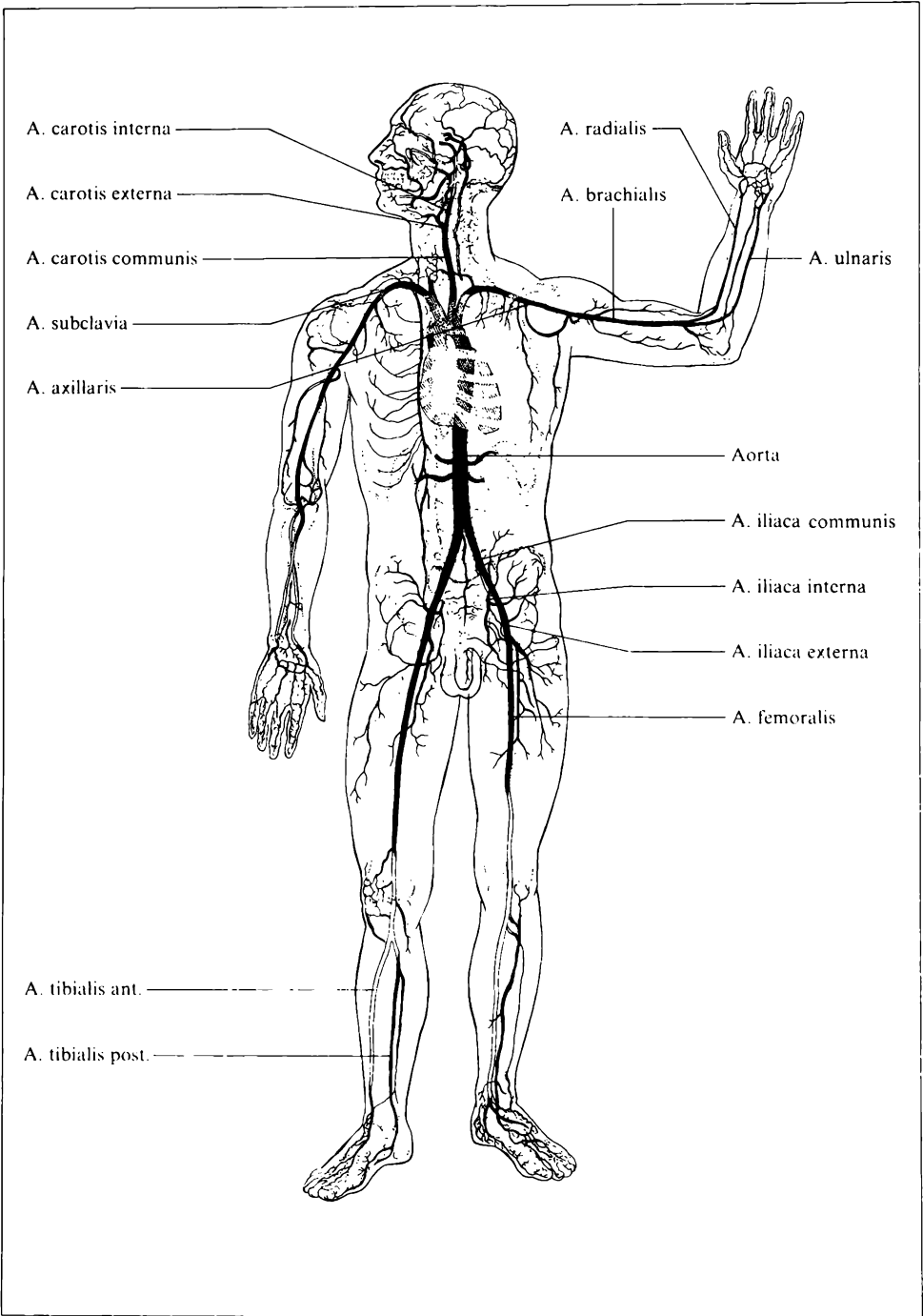
Nach der Geburt veröden die im Kindeskörper verlaufenden Strecken der Nabelgefäße ebenso wie der Umgehungsweg der Leber und der *Ductus arteriosus*; das *Foramen ovale* wird verschlossen.

4.3.5. Allgemeiner Verlauf der Blutgefäße

Alle Arterien entspringen letzten Endes aus der **großen Körperschlagader** (*Aorta*), die geschützt im Brust- und Bauchraum unmittelbar vor der Wirbelsäule gelegen ist und sich am Übergang zum Becken in die paarigen *Aa. iliacae communes* gabelt. Das venöse Blut aus den unteren Extremitäten, aus Becken- und Bauchorganen sammelt sich in der **unteren Hohlvene**, das Blut aus den oberen Extremitäten, aus Kopf, Hals und Rumpfwand im wesentlichen in der **oberen Hohlvene**. Aorta und Hohlvenen verlaufen voneinander getrennt (Abb. 238/1 u. 240/1).

In der Peripherie, besonders an den Extremitäten und am Hals, sind die Arterien mit den Venen (häufig von Nerven begleitet) in einer gemeinsamen festen **Bindegewebsscheide** eingeschlossen. Die größeren Gefäße verlaufen stets an der Beugeseite der Gelenke, wodurch sie nur geringen Zugbelastungen ausgesetzt sind. Beugebewegungen führen nicht zu Stauchungen der Gefäße, da diese immer unter einer gewissen Längsspannung stehen.

Von den Hauptgefäßen gehen meist kleinere Seitenäste ab, die das gleiche Versorgungsgebiet wie der Hauptstamm erreichen. Unter physiologischen Bedingungen werden sie nur gering durchströmt. Bei Ausfall eines Hauptastes, etwa durch eine Embolie, erweitern sie sich und können die gesamte Versorgung übernehmen. Die Existenz dieser **Kollateralkreisläufe** ist die Voraussetzung für Gefäßunterbindungen bei chirurgischen Eingriffen.



Gefäße ohne ausreichende Kollateralen werden als **Enderterien** bezeichnet. Sie sind vor allem in inneren Organen (Gehirn, Leber, Lunge, Niere, Milz) verbreitet. Die Blockierung einer Enderterie hat das Absterben des von ihr versorgten Organgebietes zur Folge (Nekrose).

4.4. Lymphkreislauf und lymphatische Organe

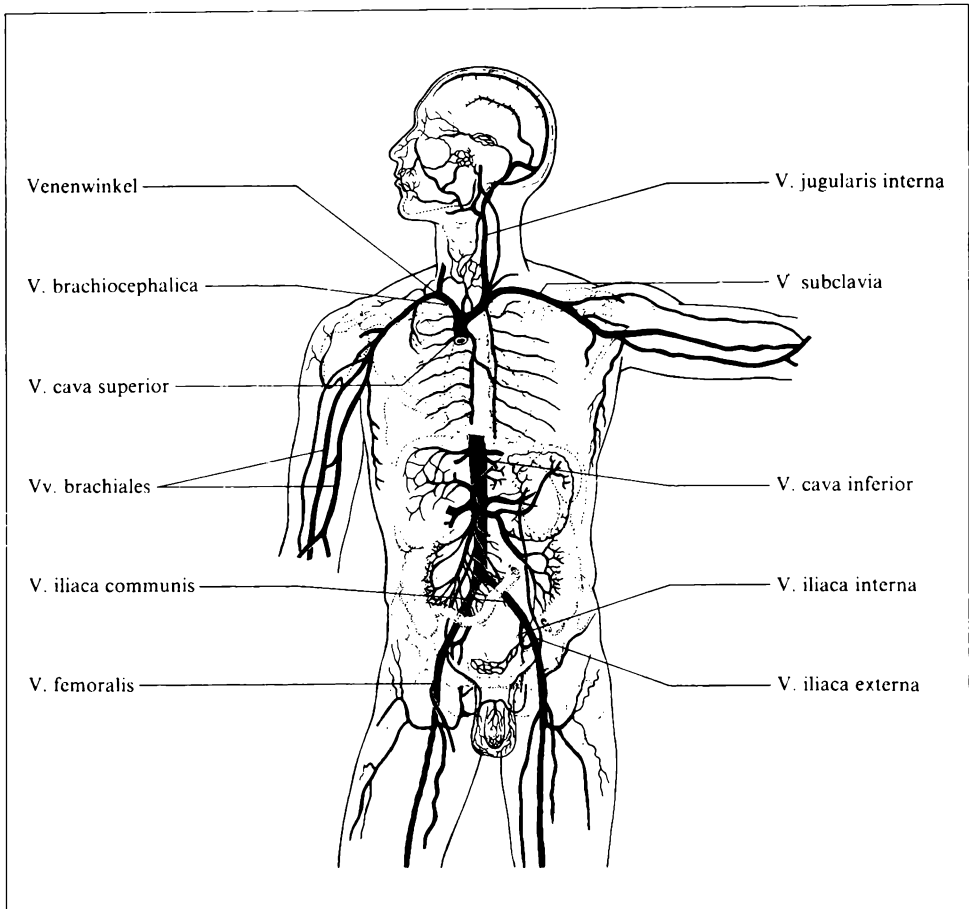
4.4.1. Lymphgefäße und Lymphkreislauf

Die **Lympe** wird in Lymphgefäßen transportiert, die im Gegensatz zu den Blutgefäßen kein in sich geschlossenes System bilden. Sie beginnen als blindsackartige Kapillaren in unmittelbarer Nachbarschaft der Blutkapillaren im Gewebe und enden als zwei Lymphstämme, die am sogenannten Venenwinkel, der Vereinigungsstelle von Hals- und Armvenen, in die Blutbahn münden (Abb. 241/1). Von einem Lymphkreislauf kann also nur bedingt gesprochen werden. Die Lympe passiert auf ihrem Weg in den Blutkreislauf mindestens einen, meist mehrere Lymphknoten, die den lymphatischen Organen zuzuordnen sind.

Die **Lymphkapillaren**, die eine Basalmembran (→ S. 28 ff.) vermissen lassen und temporär weit geöffnete Interzellularräume besitzen, zeichnen sich durch außerordentlich große Durchlässigkeit selbst für korpuskuläre Elemente aus. Sie können als ein Drainagesystem der bindegewebigen Interzellularräume angesehen werden, welches aus dem Gewebe die Flüssigkeit mit allen ihren Bestandteilen (besonders wichtig: Proteine!) aufnehmen kann, darüber hinaus aber auch Gewebetrümmer, tote (z. B. Kohlepartikel) und lebende (z. B. Bakterien) Fremdkörper. Die Lympe wird aus den Kapillaren in **Lymphgefäße** von perlschnurartigem Aussehen geleitet, deren Einschnürungen durch den Ansatz von Klappen nach Art der Venenklappen zustandekommen. Die größeren Lymphgefäße besitzen muskuläre Wände, in denen rhythmische Kontraktionen ablaufen, die für einen schubweisen Transport der Lympe sorgen. Daneben fördert die Tätigkeit der Skelettmuskulatur den Lymphabfluß, der wesentlich langsamer als der Blutstrom in den Venen vonstattengeht.

4.4.2. Lymphatische Organe

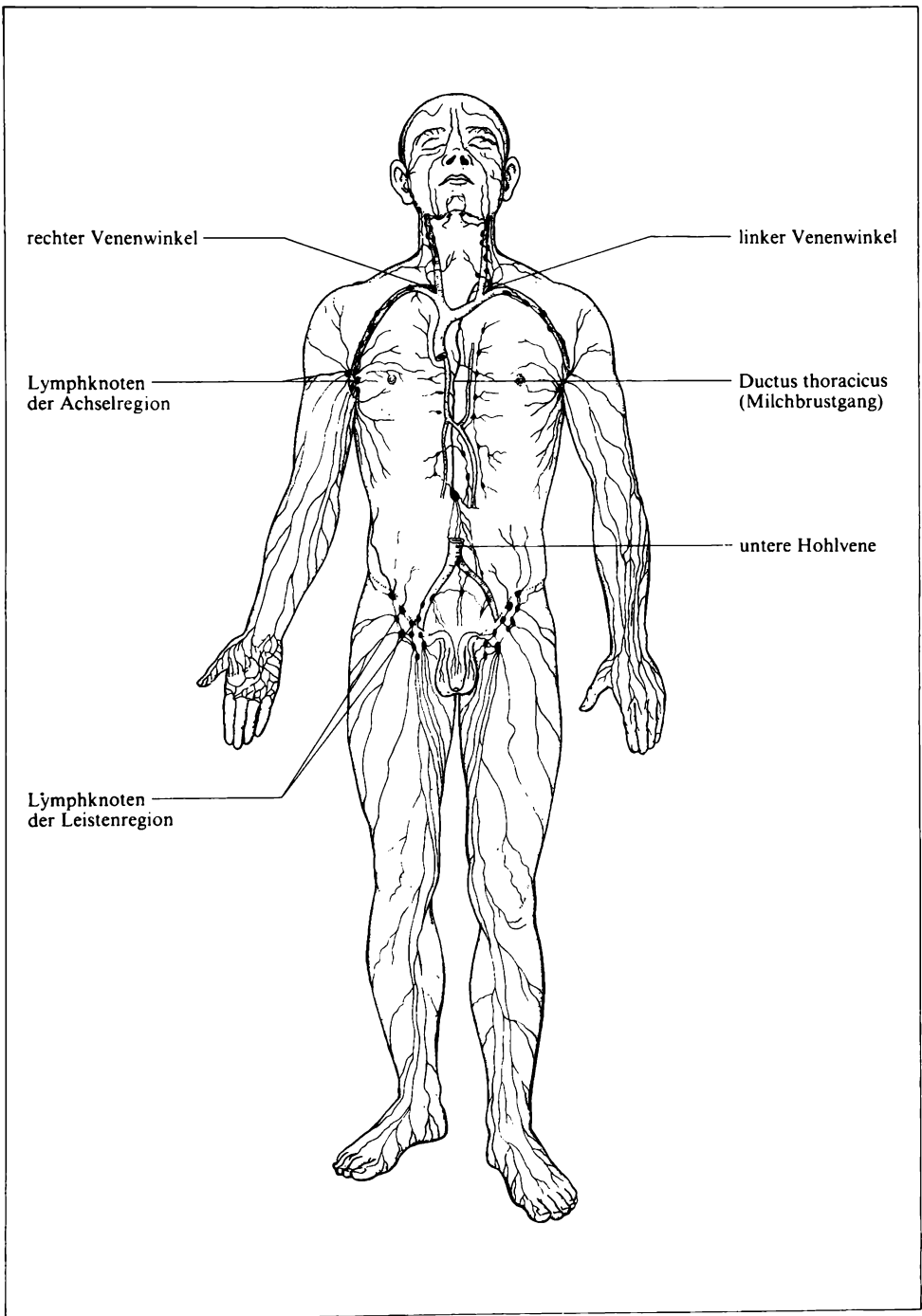
Die lymphatischen Organe werden auch als **Immunorgane** bezeichnet. Zusammen mit allen in den Körperflüssigkeiten sowie in den Geweben verteilten Immunzellen (Lymphozyten, Monozyten/Makrophagen, Plasmazellen; → S. 177 ff. u. 11 ff.) bilden sie das **Immunsystem**, das sich durch die Fähigkeit auszeichnet, körpereigenes und körperfremdes Material zu unterscheiden und das körperfremde Material unschädlich zu machen. Zur Erkennung von körpereigenen Zel-



240/1 Die großen Venen des Körpers

len dienen Zellmembranproteine, die spezifisch für das einzelne Individuum sind und sich in allen Körperzellen befinden (sog. MHC-Proteine, abgeleitet von **major histocompatibility** = Hauptgewebeverträglichkeit). **Immunreaktionen** werden nur ausgelöst, wenn körperfremde Stoffe zusammen mit eigenem MHC-Protein auf Zelloberflächen vorkommen. Solche körperfremden Stoffe werden als Antigene bezeichnet.

Die Immunorgane können in primäre und sekundäre unterteilt werden. Die **primären Immunorgane** umfassen Knochenmark und Thymus. In ihnen erfolgt die Differenzierung der Lymphozyten ohne Antigeneinfluß aus Stammzellen, die in der Fetalzeit in Dottersack und Leber entstanden waren (→ S. 646). Aus den primären Immunorganen wandern die Lymphozyten in die peripheren oder



sekundären Immunorgane ab, zu denen die Lymphknoten, die Milz und die lymphoepithelialen Organe (wie z. B. der lymphatische Rachenring) sowie Ansammlungen von lymphatischem Gewebe in den nichtlymphatischen Organen (z. B. Lymphknötchen in den Schleimhäuten) gehören.

In den peripheren lymphatischen Organen sind die Lymphozyten nicht dauernd an der gleichen Stelle, sondern wandern von Zeit zu Zeit über Lymphgefäße und Blutbahn (→ S.187 ff.) durch den Körper, so daß der gesamte Organismus von ihnen kontrolliert wird. Durch die Wand postkapillärer Venulen verlassen sie die Blutbahn, um sich wieder für einige Zeit in den peripheren Immunorganen anzusiedeln.

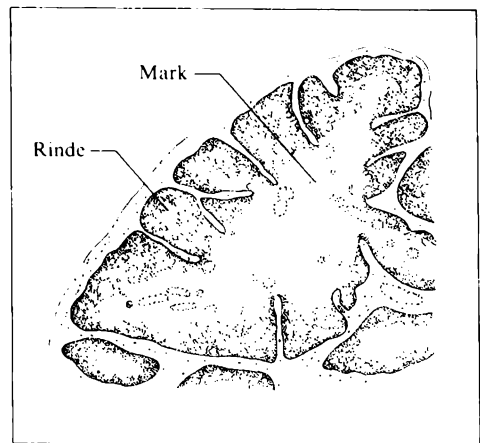
Alle Immunorgane bestehen aus retikulärem Bindegewebe (Ausnahme: Thymus, s. u.), in das Lymphozyten und andere Immunzellen eingelagert sind.

4.4.2.1. Primäre Immunorgane

Da das **rote Knochenmark** nicht nur Immunzellen, sondern zeitlebens alle Blutzellarten bildet, kann es nicht als Immunorgan im engeren Sinn aufgefaßt werden. In den Maschen seines retikulären Bindegewebes sind die Vorstufen der Leukozyten und der Erythrozyten sowie als Vorläufer der Blutplättchen Megakaryozyten zu finden. Postnatal entstehen im Knochenmark auch die Vorstufen aller Lymphozytenpopulationen und der Makrophagen (→ S. 189 ff.).

Der **Thymus** (Bries) ist ein aus zwei voneinander getrennten, langgestreckten Lappen bestehendes Organ, das im oberen Mediastinum hinter dem Brustbein gelegen ist und sich durch die obere Thoraxöffnung unterschiedlich weit in den Hals hinauf erstreckt.

Der Thymus entwickelt sich nicht wie die übrigen Immunorgane aus dem Mesenchym, sondern aus Epithelgewebe, das der 3. Schlundtasche entstammt. Die epitheliale Anlage nimmt aber bald das Aussehen eines retikulären Gewebes – ähnlich dem retikulären Bindegewebe – an. In diese Anlage wandern auf dem Blutweg Vorläufer von T-Lymphozyten ein, die pränatal von Dottersack und Leber, postnatal vom Knochenmark abstammen. Sie vermehren sich im Thymus und verteilen sich so, daß sie in der gelappten **Rinde** wesentlich dichter liegen als in dem zusammenhängenden **Mark** (Abb. 242/1). Diesen Bau besitzt der Thymus bis zur Pubertät, danach treten unter dem Einfluß der Geschlechtshormone



242/1 Schnitt durch den Thymus

Rückbildungsvorgänge auf, und ein großer Teil des Parenchyms wird durch Fettgewebe ersetzt (Thymusinvolution). Nur kleine Areale unveränderten Thymusgewebes bleiben erhalten.

Während ihres Aufenthaltes im Thymus werden die unreifen Lymphozyten unter Einwirkung von Thymushormonen, die hauptsächlich den Retikulumzellen entstammen, geprägt. Nach Reifung zu sog. **immunkompetenten Zellen** verlassen sie das Organ und siedeln sich in den peripheren Immunorganen an.

4.4.2.2. Sekundäre Immunorgane

Die **Lymphknoten** (*Nodi lymphatici*) sind rundliche bis längliche, meist abgeplattete Gebilde von variabler Größe (größter Durchmesser 0,1 cm bis 2,5 cm), die häufig an einer Stelle, dem **Hilus**, etwas eingebuchtet sind. Sie werden gegen die Umgebung durch eine bindegewebige **Kapsel** abgegrenzt, von der septenartige Fortsätze in das Innere ziehen, so daß insgesamt ein grobes Bindegewebsgerüst entsteht. Die Räume zwischen den Gerüstbalken sind von dem für die lymphatischen Organe typischen retikulären Bindegewebe ausgefüllt, in dessen Lücken Lymphozyten in charakteristischer Anordnung liegen: in der **Rinde** (Außenzone) zusammenhängend mit knötchenartigen Bezirken besonderer Struktur, im Inneren des Lymphknotens – im **Mark** – strangartig (Abb. 245/1). Während in den **Rindenknötchen** vorwiegend B-Lymphozyten gelegen sind, siedeln sich T-Lymphozyten hauptsächlich in der darunter, also markwärts liegenden Rindenzone an (sog. parakortikaler Bereich des Lymphknotens).

Lymphknoten sind in das Lymphgefäßsystem eingebaut und werden von der Lymphe in radiärer Richtung von der Kapsel zum Hilus durchströmt. Auf diesem Weg wird die Lymphe von Zellfragmenten und Fremdstoffen gereinigt. Antigen wirkende körperfremde Bestandteile der Lymphe lösen dabei eine **Immunantwort** aus (→ S. 248).

Zuführende Lymphgefäße durchbohren in größerer Anzahl die Kapsel des Lymphknotens und leiten die Lymphe in sog. **Sinus**, spezielle, relativ lymphozytenarme Bereiche des retikulären Bindegewebes, die Rinde und Mark durchziehen und als bevorzugte Straßen für die Lymphe dienen. Ihre Wände sind jedoch für die Lymphe und deren Bestandteile durchlässig. Sowohl an den Sinuswänden als auch im übrigen Parenchym finden sich als Zeichen der großen **Phagozytosebereitschaft** des Lymphknotens zahlreiche Makrophagen. Am Hilus, der zugleich Eintrittsstelle der Blutgefäße ist, verläßt die Lymphe in einem oder mehreren Lymphgefäßen das Organ. Sie enthält relativ viele Lymphozyten, die in den Knoten selbst gebildet werden, oder aus dem Blut durch die Wände der postkapillären Venulen in den Lymphknoten austreten.

Zelltrümmer, partikuläre oder gelöste Fremdstoffe, die mit der Lymphe den Lymphknoten erreichen, werden von Makrophagen phagozytiert, mit Hilfe lysosomaler Enzyme abgebaut, oder sie werden, wenn es sich um unverdauliches Material handelt (wie z. B. Staub- und Kohleteilchen), von ihnen gespeichert.

Antigen wirkende Stoffe (Bakterien, Viren oder Tumorzellen) lösen im Lymphknoten eine Immunantwort aus (→ S. 248). Morphologischer Ausdruck von Immunprozessen ist eine Veränderung der Struktur: Bei einer **zellgebundenen Immunreaktion** kommt es zur Verbreiterung der parakortikalen Zone auf Kosten der Knötchen, bei **humoraler Immunreaktion** bekommen die zunächst durch Überwiegen kleiner, plasmaarmer B-Lymphozyten uniform dunkel erscheinenden Rindenknötchen helle Stellen (Keim- oder Reaktionszentren), in denen die Proliferation und Differenzierung der B-Lymphozyten zu Plasmazellen stattfindet.

Die Lymphknoten sind nicht in regelmäßigen Abständen in das Lymphgefäßsystem eingeschaltet, sondern treten in verschiedenen Gebieten bevorzugt auf und kontrollieren die Lymphe jeweils von bestimmten Körperregionen (sog. regionäre Lymphknoten). Die Lymphknoten der unteren Extremitäten und der äußeren Geschlechtsorgane liegen in der Leistenbeuge, die der oberen und der Brustwand in der Achselhöhle, während die Lymphe von Gesicht und Mundhöhle zum großen Teil über die submandibularen Knoten abfließt. Die Lymphe aus den Organen des Becken-, Bauch- und Brustraumes passiert auf ihrem Weg zum Venenwinkel Lymphknotengruppen entlang der großen Blutgefäße an der Wirbelsäule. Die Kenntnis der **Einzugsgebiete** von solchen Lymphknoten, die der Untersuchung zugänglich sind, ist für den Mediziner wichtig, da entzündliche Prozesse und bösartige Tumoren sich auf den Lymphbahnen ausbreiten und zu Vergrößerung und Verhärtung der regionären Lymphknoten führen, so daß diese tastbar werden. Vor allem bei geringfügigen Verletzungen, die nicht von Blutungen begleitet und daher nicht mit einer Ausspülung der Wunde verbunden sind, besteht die Gefahr der Verbreitung von Keimen auf dem Lymphweg. Unter der Haut liegende, schmerzende, entzündete Lymphgefäße werden dabei als rote Streifen sichtbar. Wenn die regionären Lymphknoten die Erreger nicht unschädlich machen können, dringen diese in die Blutbahn ein.

Mit zunehmendem Alter nimmt die Menge des lymphatischen Gewebes und damit auch die Zahl der reaktionsfähigen Lymphknoten ab.

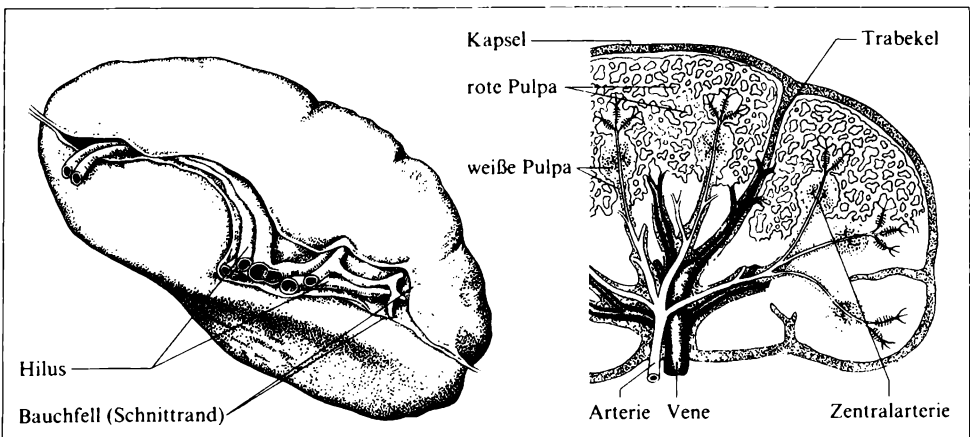
Während von den Lymphknoten die Lymphe kontrolliert wird, ist die **Milz**, das größte lymphatische Organ, als Filter in die Blutbahn eingeschaltet. Sie ist ein längliches, annähernd kaffeebohnenförmiges Organ, das an der konkaven Fläche eine Leiste trägt. Auf dieser Leiste liegt der **Hilus**, die Ein- und Austrittsstelle von Blutgefäßen, Nerven und Lymphgefäßen (Abb. 245/2). Die Milz liegt an der linken seitlichen und hinteren Wand des Oberbauches. Sie ist von Bauchfell überzogen und an zwei Bauchfellduplikaturen, die von ihrer Vorderseite zum Magen bzw. zur hinteren Bauchwand führen, beweglich aufgehängt. Ihre Längsachse folgt etwa dem Verlauf der 10. Rippe. Die konvexe Hinterfläche berührt das Zwerchfell, die konkave Vorderfläche die Rückseite des Magens und den Schwanzteil der Bauchspeicheldrüse.

Ähnlich wie die Lymphknoten besitzt die Milz ein grobes Skelett in Form einer bindegewebigen **Kapsel** mit hiluswärts verlaufenden, balkenartigen, sich vielfach verästelnden Abzweigungen (Trabekel), die den größeren Gefäßen als

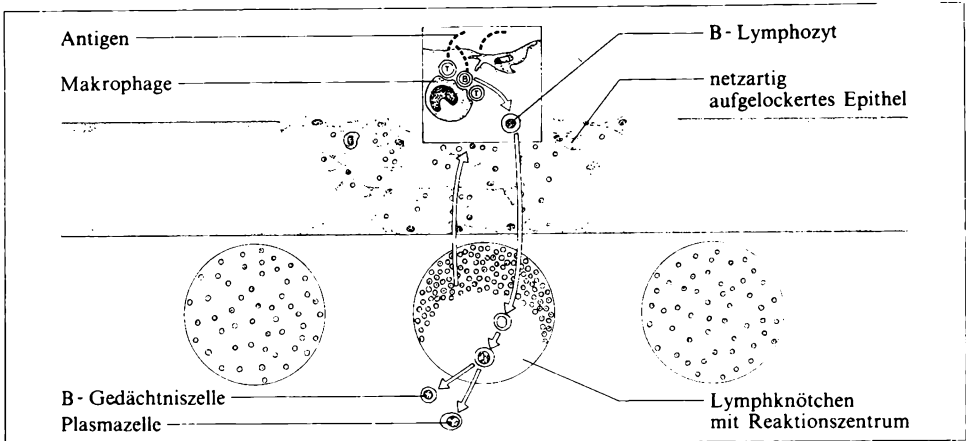


245/1 Schnitt durch einen Lymphknoten (schematisch)

Stütze dienen. Zwischen den **Trabekeln** spannt sich retikuläres Bindegewebe aus (Milzpulpa, Abb. 245/2), das teils von weitlumigen Bluträumen (Sinus) durchzogen (rote, erythrozytenreiche Milzpulpa), teils mit Lymphozyten angereichert ist (weiße Milzpulpa). In der gesamten **Milzpulpa** sind reichlich Makrophagen zu finden. Den Schlüssel für die Verteilung von roter und weißer Pulpa bildet das Verhalten der Blutgefäße. Die größeren Äste der Milzarterie verlaufen im Bindegewebe der Trabekel. Ihre seitlichen Abzweigungen betreten die Pulpa und umgeben sich mit lymphatischen Scheiden, die in umschriebenen Bezirken knötchenartig anschwellen. **Lymphscheiden** und **Lymphknötchen**, welche meist Reaktionszentren besitzen, bilden in ihrer Gesamtheit die weiße Milzpulpa. Die Zentralarterien setzen sich nach Verlassen der Lymphknötchen in pinselartig von ihnen abgehende kleine Arterien bzw. Arteriolen fort, deren Kapillaren



245/2 Milz: Ansicht von ventral (links), schematischer Querschnitt (rechts)



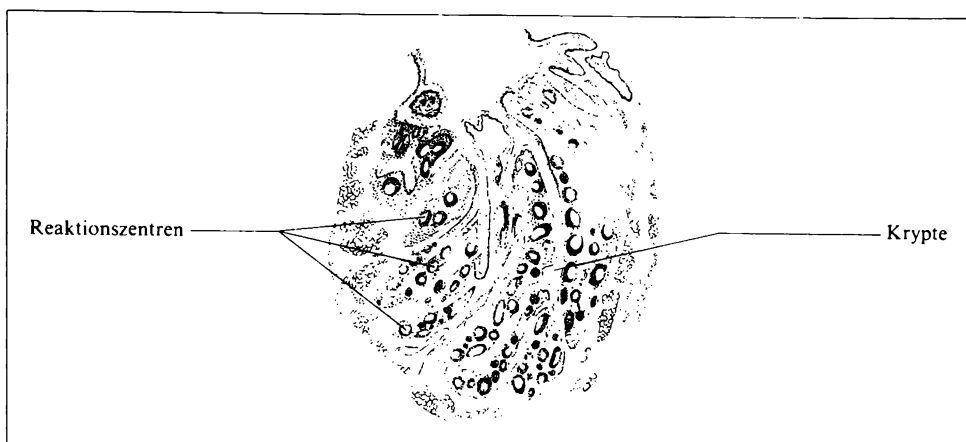
246/1 Funktionsschema der humoralen Abwehr in lymphoepitheliale Gewebe

schließlich in weite venöse Räume (Sinus) mit lückenhaften Wänden münden. Während der größte Teil des Blutes aus den Sinus direkt in Venen gelangt, tritt ein kleiner Teil durch die Wandspalten in das retikuläre Maschenwerk, um dann wieder über Sinus ebenfalls die Venen zu erreichen (offene Blutbahn).

Das Blut wird beim Durchströmen der Milz gereinigt – ähnlich wie die Lymphe durch die Lymphknoten. Als Reaktion auf antigen wirkende Bestandteile laufen auch hier **Immunprozesse** ab (→ S. 248). Darüber hinaus vermögen Makrophagen in der Umgebung der Sinus überalterte, resistenzgeminderte Erythrozyten zu phagozytieren, wobei ein Teil des Hämoglobin-Eisens in der Milz gespeichert, ein anderer Teil dem Knochenmark zugeführt wird, in welchem es erneut zur Hämoglobinsynthese Verwendung findet. Auch geschädigte Leukozyten sowie gealterte Blutplättchen werden in der Milz abgebaut.

Infolge ihres großen Gehaltes an blutdurchränktem, retikulärem Bindegewebe wirkt die Milz wie ein Blutschwamm, der bei Verletzung große Mengen Blut in die Bauchhöhle austreten läßt, so daß die Gefahr der Verblutung besteht, wenn das verletzte Organ nicht operativ entfernt wird. Andere lymphatische Organe sowie Leber und Knochenmark können den Verlust der Milz partiell kompensieren, doch besteht häufig nach Milzexstirpation eine größere Anfälligkeit gegenüber Infekten.

Lymphoepitheliale Organe bestehen aus lymphatischem Gewebe, welches in enger räumlicher Beziehung zum Epithel steht. Am Eingang der Atmungs- und Speisewege ist dieses Gewebe besonders ausgeprägt (lymphatischer Rachenring, s. u.); es bildet subepithelial miteinander konfluierende Lymphknötchen mit Reaktionszentren. Das Epithel über diesem lymphatischen Gewebe ist stellenweise retikulär aufgelockert und enthält in den Maschen Lymphozyten und phagozytierende Zellen (Granulozyten und Makrophagen), die bis zur Oberfläche hindurchwandern. Sie können auf diese Weise in Berührung mit Antigenen kommen, die mit der Nahrung bzw. der Atemluft in Mund- und Rachenhöhle gelangt



247/1 Schnitt durch eine Gaumenmandel

sind. Nach direktem oder durch Phagozyten vermitteltem Antigenkontakt wandert ein Teil der Lymphozyten zurück in das lymphatische Gewebe, wo die eingeleiteten **Immunreaktionen** zu Ende geführt werden (Abb. 246/1).

Die den **lymphatischen Rachenring** bildenden lymphoepithelialen Organe sind die Gaumenmandeln, die Zungenmandel, die Rachenmandel und die Tubenmandel.

Die Gaumenmandeln (*Tonsillae palatinae*) sind mandelförmige Organe wechselnder Größe, die in der Nische zwischen beiden Gaumenbögen gelegen sind und deren Oberfläche bei weit geöffnetem Mund beurteilt werden kann. Meist sind mit bloßem Auge tiefe Einziehungen der Oberfläche (Krypten) zu erkennen, die durch Zellen, Mikroorganismen, Speisereste, bei Entzündungen durch Eiter enthaltende Pfröpfe verstopft sein können. Das lymphatische Gewebe ist um die in der Tiefe verzweigten Krypten angeordnet und besitzt zahlreiche Reaktionszentren (Abb. 247/1). Unter dem Begriff **Zungenmandel** (*Tonsilla lingualis*) wird das lymphoepitheliale Gewebe des Zungengrundes zusammengefaßt, das aus voneinander isolierten Zungenbälgen besteht: Anhäufungen lymphatischen Gewebes, die die Zungenoberfläche vorbuckeln und kryptenartige Epithel-einsenkungen enthalten. Die **Rachenmandel** (*Tonsilla pharyngica*) ist wie die Zungenmandel ein unpaares Organ. Sie ist am Rachendach befestigt und zeigt im Prinzip den gleichen Bau wie die Gaumenmandel, ist jedoch wesentlich niedriger. Beim Erwachsenen ist sie kaum noch nachweisbar. Als **Tubenmandel** (*Tonsilla tubalis*) wird paarig angelegtes lymphoepitheliales Gewebe in der Umgebung der Ohrtrompetenmündung (→ S. 441 f.) bezeichnet, welches sich nach kaudal in Schleimhautfalten des *Pharynx*, den sog. Seitensträngen, fortsetzt.

Entzündungen der Anteile des lymphatischen Rachenringes, sog. **Anginen**, gehen mit Schwellungen des lymphatischen Gewebes einher, die je nach Lokalisation zu Schluckbeschwerden, Hörstörungen und Behinderung der Nasenatmung führen.

4.4.3. Auslösung einer Immunantwort

Eine Immunantwort, d. h., eine Reaktion auf **Antigene** (z. B. körperfremde Zellen, Mikroorganismen, Makromoleküle und körperfremd gewordene eigene Zellen, → S. 721) erfordert in der Regel das Zusammenwirken von Makrophagen, T- und B-Lymphozyten (Abb. 249/1). Während **Makrophagen** antigenunspezifisch sind, also die verschiedensten Antigene phagozytieren können, tragen T- und B-Lymphozyten in ihrer Oberflächenmembran Rezeptoren für die Erkennung spezifischer molekularer Strukturen, wobei eine Zelle bzw. eine Gruppe identischer Zellen – auch als Klon bezeichnet – Erkennungsstrukturen jeweils nur für ein ganz bestimmtes Antigen besitzt. Während der Entwicklung und Differenzierung im Knochenmark werden in einem Individuum viele Millionen verschiedener Membranrezeptoren für fremde Moleküle gebildet und dementsprechend auch ebenso viele Zellklone.

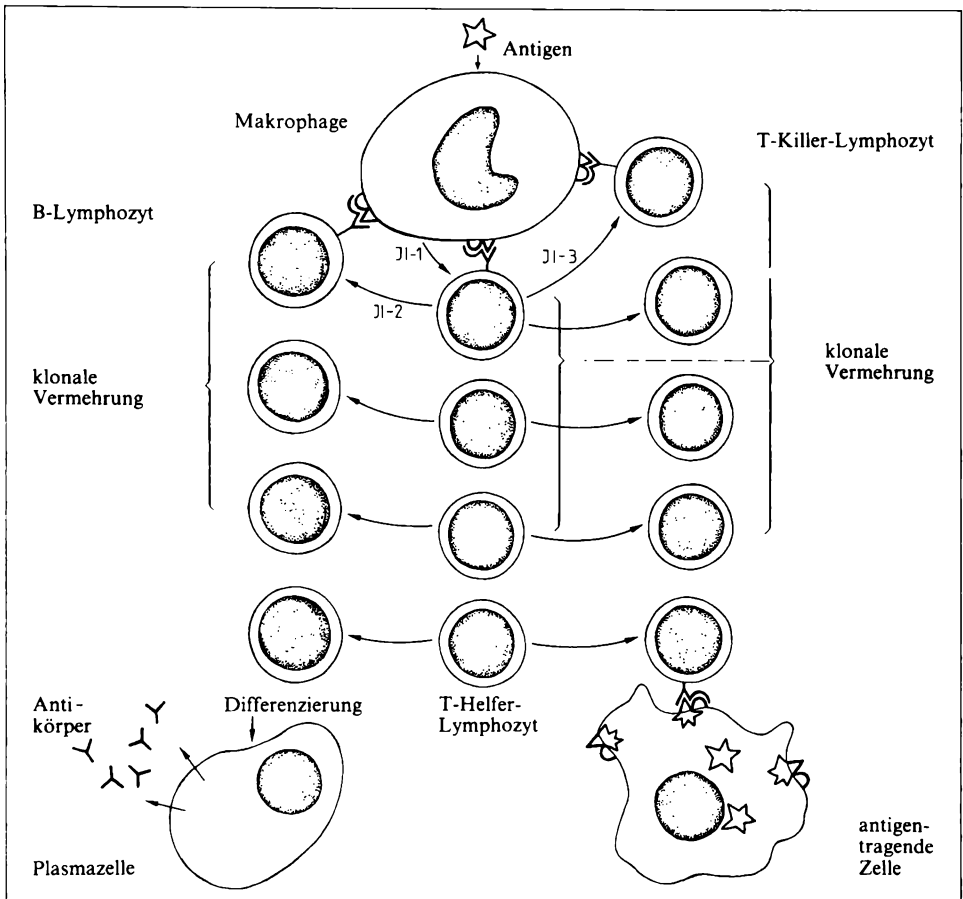
Immunantworten können auf verschiedene Weise erfolgen: entweder durch direkte Kontakte zwischen Immunzellen und Antigen (vorwiegend körperfremde Zellen) oder durch humorale Faktoren, die von Immunzellen in die Körperflüssigkeit abgegeben werden (vorwiegend bei Vorliegen löslicher Antigene).

T-Lymphozyten sind Träger der sog. **zellgebundenen Immunität**, d. h., sie reagieren nur auf Antigene, die bereits von körpereigenen Zellen aufgenommen worden sind und zu Veränderungen der Zelloberfläche geführt haben. Es gibt verschiedene T-Lymphozytentypen, von denen hier nur erwähnt werden sollen

- **zytotoxische Zellen** (Killer-Lymphozyten), die Fremdzellen sowie infizierte und krebsig entartete körpereigene Zellen töten,
- **Helferzellen**, die andere T-Lymphozyten und B-Lymphozyten aktivieren,
- **Suppressorzellen**, die die Immunantwort nach einiger Zeit zum Abklingen bringen.

B-Lymphozyten sind Träger der **humoralen Immunität**. Auf Antigenkontakt (direkt oder unter Vermittlung von Makrophagen) wandeln sie sich in **Plasmazellen** um, die Immunglobuline (Antikörper) bilden und an die Körperflüssigkeiten abgeben. Die **Antikörper** binden dann freie Antigene unter Bildung von **Antigen-Antikörperkomplexen**, wodurch die Antigene zur endgültigen Zerstörung durch andere Systeme markiert werden.

Am **Beginn einer Immunantwort** steht meist die **Phagozytose** des Antigens (z. B. eines Virus oder eines löslichen Antigens) durch einen Makrophagen, der es „bearbeitet“. Ein Spaltstück davon, das eine für die Erkennung durch Lymphozyten entscheidende Struktur besitzt – eine sog. **Antigendeterminante** – wird dann an die Oberfläche gebracht, wo es zusammen mit einem **MHC-Protein** dargeboten („präsentiert“) wird. Eine Helfer-T-Zelle, die dafür programmiert ist, dieses spezifische Antigen zu erkennen, bindet sich an den Makrophagen, der daraufhin das Protein **Interleukin 1 (Il-1)** sezerniert. Il-1 bindet an die Helferzelle, die dadurch zu **klonaler Vermehrung** und zur Abgabe von **Interleukin 2 (Il-2)** stimuliert wird.



249/1 Schematische Darstellung der Immunantwort

Diese Initialphase läuft bei zellgebundener und humoraler Immunreaktion in gleicher Weise ab.

Bei der **zellgebundenen Immunantwort** bindet ein zytotoxischer T-Lymphozyt mit der passenden Antigenerkennungsstruktur ebenfalls an den das Antigen präsentierenden Makrophagen. Durch II-2 wird diese Zelle zu klonaler Vermehrung angeregt. Auf diese Weise entstandene antigenspezifische zytotoxische T-Zellen binden an Virus-befallene Körperzellen und töten sie, indem sie deren Zellmembran durchlöchern, so daß der Zellinhalt ausfließt. Dadurch wird der Vermehrungsprozeß der Viren unterbrochen.

Bei der **humoralen Immunantwort** hat sich an die präsentierten Antigen-MHC-Komplexe des Makrophagen neben der Helfer-T-Zelle ein antigenspezifischer B-Lymphozyt gebunden. Dieser wird durch II-2 zu klonaler Vermehrung und durch weitere Wirkstoffe der Helferzellen zur Differenzierung in Plasmazellen

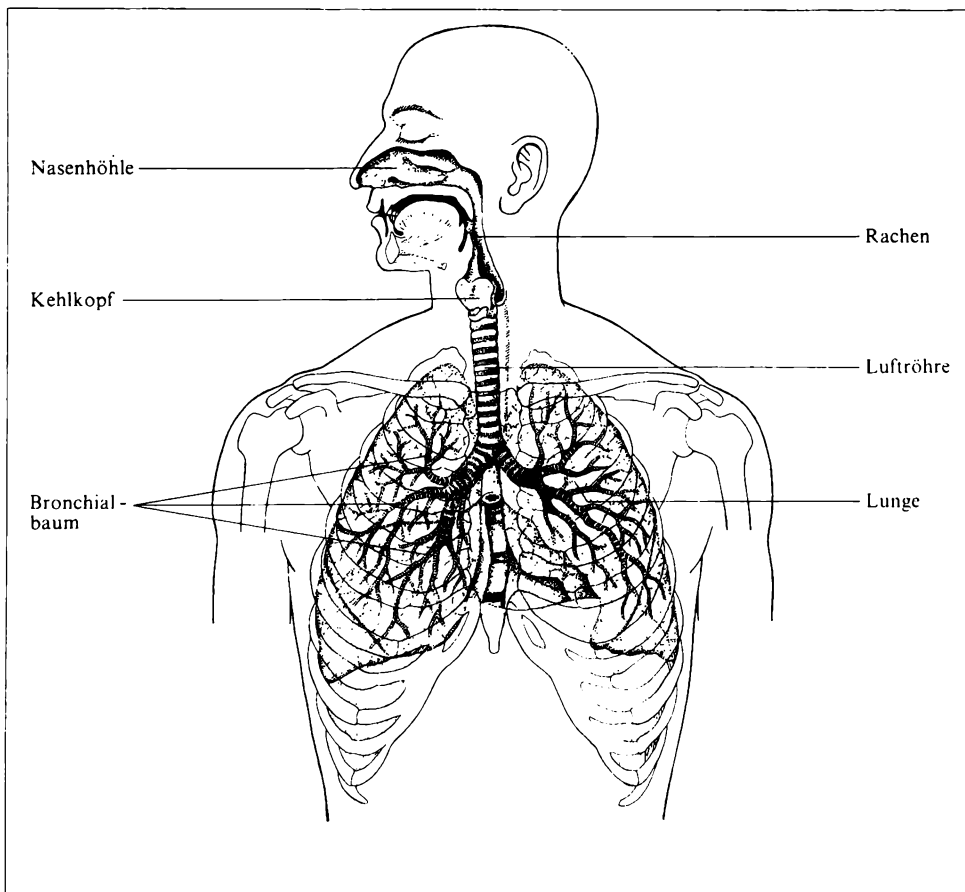
len gebracht. Die Plasmazellen bilden Antikörper und geben diese an die Körperflüssigkeit ab.

Daneben können B-Lymphozyten auch direkt, also nicht durch Vermittlung von Makrophagen, Antigen aufnehmen und nach Bearbeitung an ihrer Oberfläche präsentieren, benötigen jedoch zur Aktivierung – also Vermehrung, Differenzierung und Antikörperbildung – den Kontakt mit einer Helferzelle, die Il-2 produziert.

Wenn die Immunreaktion einige Zeit in Gang gewesen ist, stoppen Suppressor-T-Zellen die Aktivitäten von B- und T-Zellen, so daß die Immunantwort allmählich abklingt. Bei humoralen und zellulären Immunantworten werden einige aktivierte B- bzw. T-Lymphozyten in langlebige (viele Jahre) **Gedächtniszellen** umgewandelt. Sie sind bei erneutem Eindringen des gleichen Antigens für die Auslösung einer sog. **sekundären Immunantwort** verantwortlich. Diese ist schneller und stärker als die primäre Reaktion bei Erstkontakt mit einem Antigen.

5. Atmung

Die Aufrechterhaltung der Lebensvorgänge ist bei Aerobiern unter anderem an die Aufnahme von Sauerstoff und an die Abgabe von Kohlendioxid gebunden. Dieser als Atmung im weitesten Sinn bezeichnete Gasaustausch erfolgt durch Diffusion. Während bei Einzellern die Oberfläche im Verhältnis zum Volumen groß genug ist, um einen ausreichenden Gaswechsel mit dem umgebenden Milieu zu sichern, haben sich bei höherdifferenzierten, stoffwechselintensiven Lebewesen, zu denen der Mensch gehört, spezielle Atmungssysteme entwickelt. Sie zeichnen sich durch große Austauschflächen und kurze Diffusionswege aus, wo-



bei das Blut als Transportmedium der Gase zu bzw. von den Körperzellen dient. Bei der Atmung sind demnach folgende Teilprozesse zu unterscheiden:

- Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft in das Blut; Abgabe von Kohlendioxid aus dem Blut an die Luft (äußere Atmung);
- Transport der Gase im Blut zu den Geweben bzw. zu den Atmungsorganen;
- Abgabe von Sauerstoff aus dem Blut an die Körperzellen, Aufnahme von Kohlendioxid aus den Zellen in das Blut (innere Atmung).

5.1. Anatomie der Atmungsorgane

Die Atmungsorgane (Respirationsorgane, Abb. 251/1) des Menschen bestehen aus

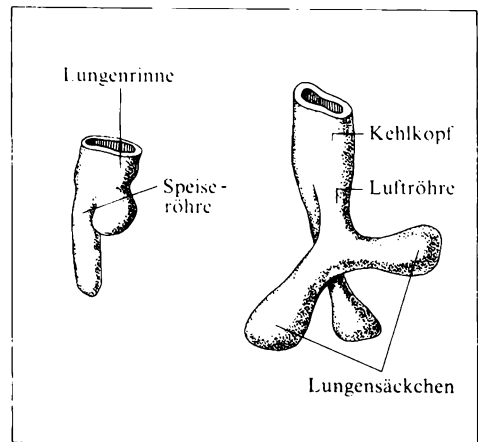
- Leitungswegen für die Atemluft (Nasenhöhle, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien),
- Organen des Gaswechsels (Lungen).

Nicht zu den Atmungsorganen gezählt wird die Haut, die etwa 1 % des gesamten Gaswechsels übernimmt.

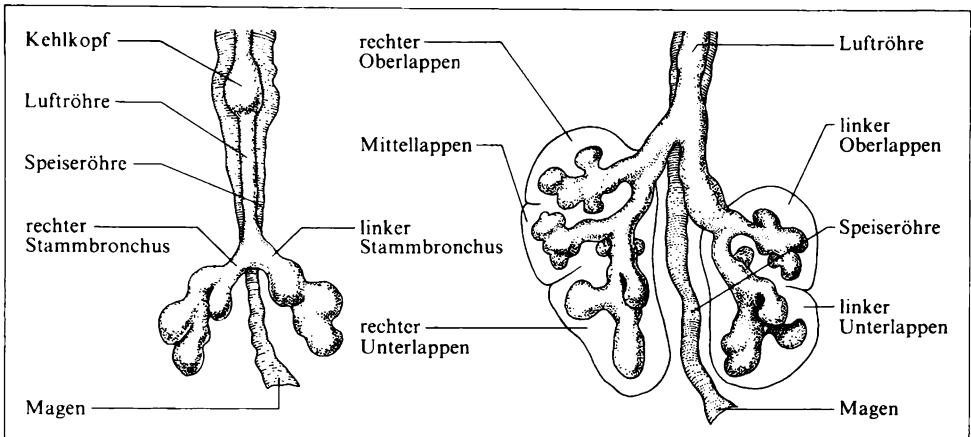
5.1.1. Entwicklung der Atmungsorgane

Entwicklungsgeschichtlich kann zwischen **oberen** und **unteren Luftwegen** unterschieden werden. Die **oberen Luftwege** bestehen aus Nasenhöhle und Rachen. Als **untere Luftwege** werden Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien und Lungen zusammengefaßt. Während sich die Nasenhöhle in engem Zusammenhang mit dem Gesicht und der Mundhöhle herausbildet (→ S. 281f.) und der Rachen sich aus dem Kiemendarm (→ S. 281f.) entwickelt, entstehen die unteren Luftwege aus einer gemeinsamen Anlage, die in der Darmwand unmittelbar unterhalb des Kiemendarms gelegen ist und sich rinnenartig nach vorn vorwölbt (Lungen- oder Laryngo-Trachealrinne).

Rasches Wachstum des unteren blinden Endes der Lungenrinne führt zur Entstehung der beiden primitiven Lungensäckchen, aus welchen unter Ausbildung von seitlichen Knospen, die sich wiederum vielfach in jeweils zwei Tochterknospen verzweigen, das



252/1 Frühembryonale Entwicklungsstadien der unteren Luftwege



253/1 Lungenanlagen bei einer Keimlingslänge von 6,7 mm (links) und 10 mm (rechts)

stark verästelte Hohlraumsystem der Lungen hervorgeht (Abb. 252/1 u. 253/1). Am Aufbau der Wände dieses Hohlraumsystems ist außer dem entodermalen Material der Lungensäckchen Gewebe mesodermalen Ursprungs beteiligt, in das die Lungenanlage hineinwächst.

Aus dem oberen Abschnitt der Lungenrinne, der von kaudal nach kranial fortschreitend vom Darmrohr abgeschnürt wird, entwickelt sich das Epithel von Luftröhre und Kehlkopf, während die bindegewebigen, knorpeligen und muskulösen Anteile dieser Organe aus dem umgebenden Mesenchym hervorgehen.

5.1.2. Luftleitungswege

Die zuführenden Luftwege (einschließlich der in der Lunge gelegenen Bronchien und Bronchiolen) werden auch als Totraum bezeichnet, da sie nicht am Gaswechsel teilnehmen. Sie haben aber neben der Funktion der Luftleitung weitere Aufgaben: Sie dienen der Reinigung, Anfeuchtung und Vorwärmung der Atemluft. Außerdem können sie als Schutzeinrichtungen für die Lungen angesehen werden, da von ihnen bestimmte Reflexe (z. B. Nies- und Hustenreflexe) auslösbar sind, die die Lungen vor dem Eindringen schädlicher Stoffe bewahren.

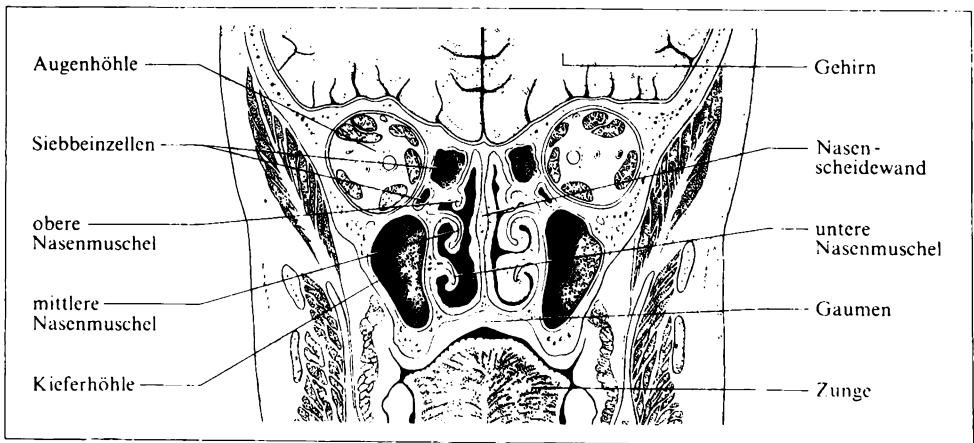
5.1.2.1. Nasenhöhle

Der erste Abschnitt der Luftleitungswege ist die **Nasenhöhle** (*Cavum nasi*). Sie ist ein paarig angelegter, schmaler und langgestreckter Hohlraum, der zwei beim Erwachsenen horizontal gestellte äußere Öffnungen, die **Nasenlöcher** (*Nares*), und zwei frontal gestellte innere Öffnungen zum Rachen, die **Choanen**, besitzt und von Schleimhaut ausgekleidet ist. Das Grundgerüst der Nasenhöhle wird

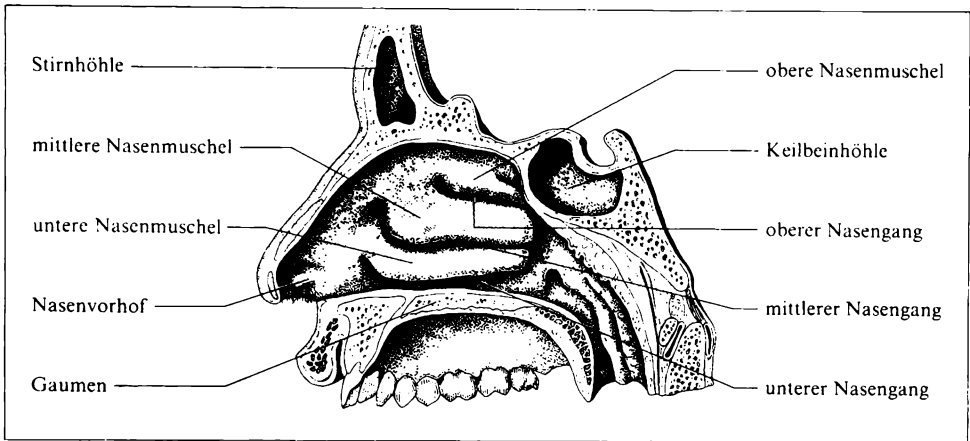
zum überwiegenden Teil von Knochen gebildet; im vorderen Abschnitt der äußeren Nase besteht es aus Knorpel und Bindegewebe, woraus eine gewisse Verformbarkeit vor allem der Nasenspitze und der Nasenflügel resultiert.

Der Boden der Nasenhöhle ist breiter als ihr Dach. Eine mehr oder weniger median stehende Scheidewand (*Septum nasi*) teilt sie in zwei Hälften (Abb. 254/1). Von der seitlichen Nasenhöhlenwand springen drei sich nach unten lateral einrollende Wülste, die **Nasenschnecken** (*Conchae nasales*), vor, die den Hohlraum stark einengen, jedoch die **Nasenscheidewand** nicht berühren. Der Boden grenzt im Bereich des harten Gaumens an die Mundhöhle, das Dach an die Schädelhöhle. Die drei Nasenschnecken verlaufen annähernd parallel etwas schräg von vorn oben nach hinten unten und nehmen von unten nach oben an Größe ab (Abb. 255/1). Die von ihnen überdachten Hohlräume werden **Nasengänge** (oberer, mittlerer, unterer) genannt, durch welche die eingeatmete Luft choanenwärts geleitet wird. Bei ruhiger Atmung werden im wesentlichen die unteren Nasengänge durchströmt. Immer jedoch gelangt ein kleiner Teil der Atemluft bis in die obere Etage der Nasenhöhle und erreicht damit die Riechregion.

Mit der Nasenhöhle stehen paarige Hohlräume in Verbindung, die als **Nasennebenhöhlen** (*Sinus paranasales*) bezeichnet werden. Sie liegen innerhalb der an die Nasenhöhle angrenzenden Knochen und münden größtenteils in den oberen und mittleren Nasengang. Wie die Nasenhöhle sind sie von Schleimhaut ausgekleidet und mit Luft gefüllt. Sie neigen, oft im Anschluß an einen Schnupfen, zu Entzündungen, wovon am häufigsten die **Kieferhöhle** (*Sinus maxillaris*) betroffen ist. Sie ist die größte der Nebenhöhlen, liegt lateral der seitlichen Nasenwand und hat besonders ungünstige Abflußverhältnisse für die entzündlichen Sekrete, da ihre Ausmündung in den mittleren Nasengang unmittelbar unterhalb ihres Daches liegt (Abb. 254/1). In den Boden der Kieferhöhle ragen von unten her die



254/1 Frontalschnitt durch den Kopf im Bereich der Nasenhöhle; Schleimhaut der Nasenhöhle rechts durch maximal gefüllte Venengeflechte stark verdickt



255/1 Laterale Wand der Nasenhöhle

dünnwandigen Wurzelfächer der hinteren Zähne, so daß die Gefahr des Übergreifens von Zahnwurzelerkrankungen auf die Kieferhöhle besteht.

Unterhalb der mittleren Nasenmuschel liegen weiterhin die Mündungen der **Stirnhöhle** (*Sinus frontalis*), deren Größe und Gestalt starken individuellen Schwankungen unterliegt (Abb. 255/1), und die der vorderen **Siebbeinzellen** (*Sinus ethmoidales*), während die hintere Gruppe der Siebbeinzellen mit dem oberen Nasengang in Verbindung steht (Abb. 254/1). Über der oberen Nasenmuschel befindet sich noch eine Öffnung, die den Zugang zur **Keilbeinhöhle** (*Sinus sphenoidalis*) darstellt (Abb. 255/1). Eine nicht zu den Nebenhöhlen gehörende Öffnung liegt in der Seitenwand des unteren Nasenganges: die Mündung des **Tränennasenganges**, der die Tränenflüssigkeit aus dem Tränensack in die Nasenhöhle ableitet.

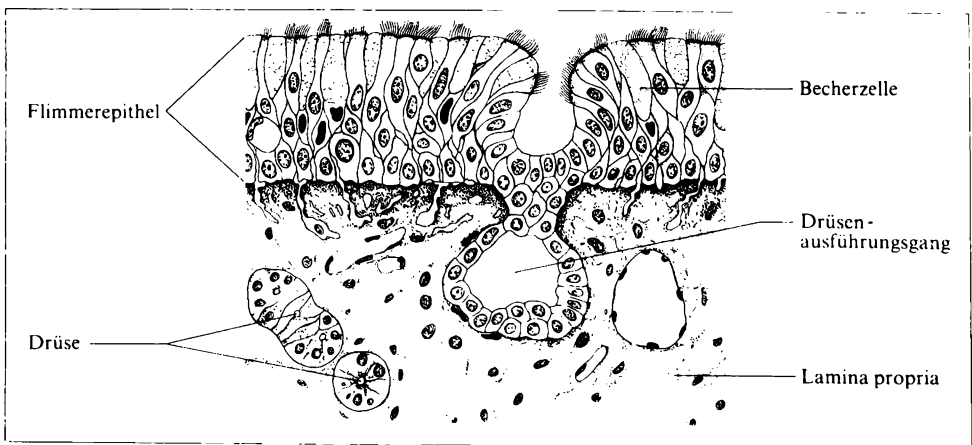
Über die Funktion der Nasennebenhöhlen gibt es eine Reihe von Vorstellungen, doch liegen gesicherte Erkenntnisse nicht vor. Mit Ausnahme der Keilbeinhöhle entstehen die Nebenhöhlen durch Ausstülpungen der Nasenschleimhaut in die angrenzenden Knochen und erhalten ihre endgültige Form und Größe erst in der Pubertät bzw. im frühen Erwachsenenalter parallel mit der Ausbildung des bleibenden Gebisses. Sie dehnen sich zwischen den mechanisch beanspruchten Strebepeilern des Schädels aus und stellen wohl funktionslose Räume dar.

Die **äußere Nase** ist von Haut bedeckt, die im knöchernen Teil fein, an den Nasenflügeln und der Nasenspitze derb ist. Sie enthält hier große Talgdrüsen, die bei Sekretstauung zur Ausbildung von sog. Mitessern führen. An den Nasenlöchern geht die äußere Haut noch auf einen kleinen Teil der Nasenhöhle über, der von den Nasenflügeln begrenzt und durch von außen angreifende mimische Muskeln erweiterungsfähig ist. Dieser als **Nasenvorhof** (*Vestibulum nasi*) bezeichnete Teil der Nasenhöhle trägt kurze, borstenartige Haare (*Vibrissae*), die eine Art Reuse bilden und gröbere Verunreinigungen der Atemluft abzufangen vermögen.

Die **eigentliche Nasenhöhle** ist größtenteils von respiratorischer Schleimhaut ausgekleidet, für die ein mehrreihiges Flimmerepithel mit Becherzellen (→ S. 11ff.) und seromuköse Drüsen in der *Lamina propria* kennzeichnend sind (Abb. 256/1). Feinere Staubteilchen aus der Atemluft haften an dem schleimhaltigen Drüsensekret, welches ständig die Oberfläche bedeckt und von den Flimmerhärchen choanenwärts transportiert wird. In der **Nasenschleimhaut**, die fest mit der knöchernen bzw. knorpeligen Unterlage verbunden ist, sind vor allem im Bereich der unteren Nasenmuscheln und des Septums umfangreiche Venengeflechte ausgebildet, die ihr eine bläulichrote Farbe verleihen. Sie dienen der Vorwärmung der Atemluft. Darüber hinaus können sie mit Hilfe besonderer Drosselvorrichtungen den Blutabfluß hemmen, dadurch eine rasche Anschwellung der Schleimhaut bewirken (Abb. 254/1) und auf diese Weise Einfluß auf die Größe des Luftstromvolumens nehmen (die entzündliche Schwellung der Nasenschleimhaut bei Schnupfen führt zu erheblicher Behinderung der Atmung). Außerdem fördern die Venengeflechte die Verdunstung von Sekreten, wodurch eine Wasserdampfanreicherung der Atemluft erreicht wird.

Ein kleiner Bereich der Nasenschleimhaut auf der oberen Nasenmuschel und den benachbarten Arealen des Septums zeigt einen anderen Aufbau. Es handelt sich um die **Riechregion** (*Regio olfactoria*). Darauf wird ausführlich bei den Sinnesorganen eingegangen (→ S. 435f.). Bedingt durch seine Lokalisation gewissermaßen im Nebenschluß des normalen Luftstromweges kommt dem Geruchsorgan auch eine Schutzfunktion für die tiefen Luftwege zu, indem es schädliche Geruchsstoffe in der Atemluft registriert und dem ZNS weitermeldet.

Damit ist jedoch die Schutzfunktion der Nasenhöhle nicht erschöpft. Mechanische Reize der Nasenschleimhaut führen zum **Niesen** und dadurch zum Herausschleudern von Fremdkörpern, die den Reiz verursachten. Bestimmte chemische Reize (z. B. giftige und ätzende Gase) lösen reflektorisch einen Verschuß der Stimmritze aus.



256/1 Histologischer Schnitt durch die Nasenschleimhaut

- Zusammenfassend läßt sich über die Funktion der Nasenhöhle sagen, daß sie
- die Atemluft reinigt, erwärmt und anfeuchtet,
 - als der Anfangsteil des Luftleitungsweges bestimmte Schutzmechanismen für die tieferen Luftwege in Gang setzen kann und
 - als Resonanzraum für Stimme und Sprache anzusehen ist.

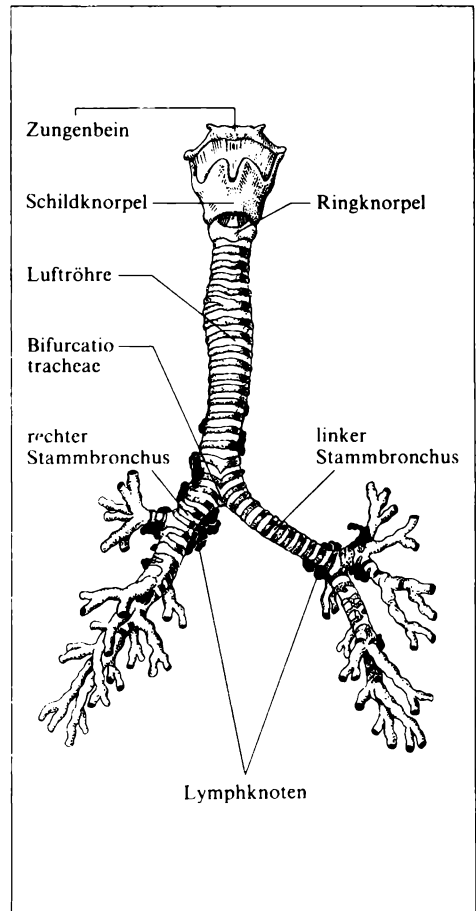
Daraus ergibt sich, daß Mundatmung kein vollwertiger Ersatz für Nasenatmung sein kann, bei ständiger Verstopfung der Nase mit Schädigungen der tieferen Luftwege zu rechnen ist und außerdem der Wohlklang der Stimme leidet.

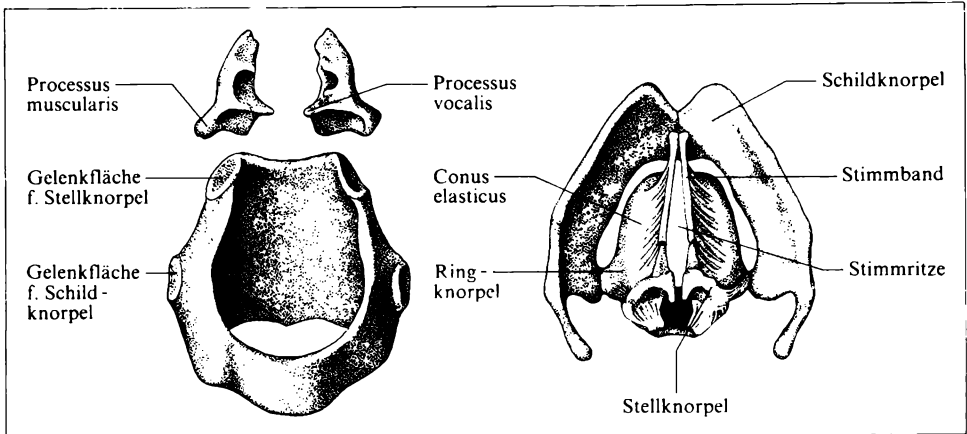
5.1.2.2. Kehlkopf

Der Weg des Luftstroms führt aus den Choanen zunächst in den oberen Abschnitt des **Rachens**, den sog. Nasenrachenraum, kreuzt den Speiseweg in der mittleren Rachenetage, erreicht den Kehlkopf und damit die unteren Luftwege. Der Rachen wird bei den Verdauungsorganen behandelt (→ S. 295 ff.) und bleibt hier unberücksichtigt.

Der **Kehlkopf** (*Larynx*) liegt im oberen Halsbereich, ist aktiv und passiv verschieblich am Zungenbein aufgehängt und setzt sich kaudal in die Luftröhre fort (Abb. 257/1). Da er in der Mittellinie nur von dünner Haut und Faszie, seitlich außerdem von Teilen der Schilddrüse und den platten unteren Zungenbeinmuskeln bedeckt ist, kann er gut abgetastet werden. Ein Teil von ihm, der sog. Adamsapfel, springt beim Mann ventral deutlich vor; an seinem Spiel beim Schlucken können von außen die Lageveränderungen des Kehlkopfes verfolgt werden. Dorsal grenzt der Kehlkopf an die untere Etage des Rachens. Während die äußere Form des Kehlkopfes ziemlich konstant bleibt, ändert sich sein Innenrelief entsprechend den beiden Hauptfunktionen Atmung und Stimm- bildung.

257/1 Kehlkopf (mit Zungenbein), Luftröhre und Bronchialbaum von vorn





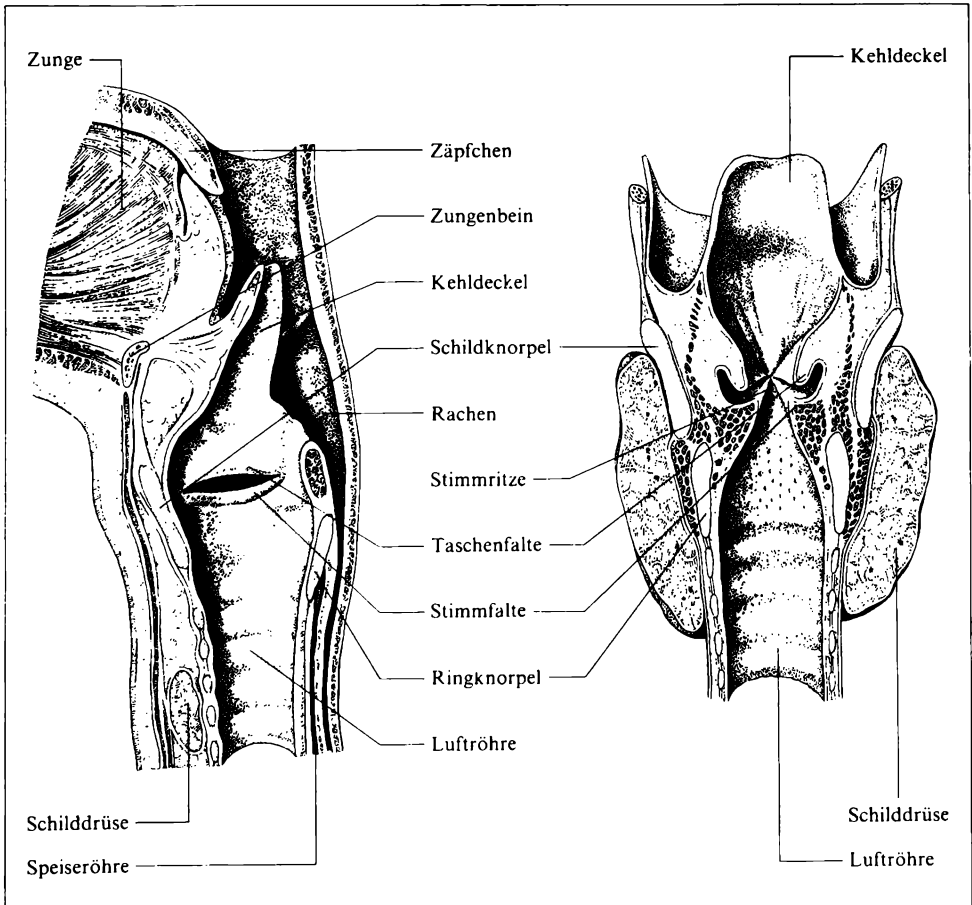
258/1 Ringknorpel mit Stellknorpeln von vorn (links) und *Conus elasticus* mit Stimmbändern von oben (rechts)

Das **Kehlkopfskelett** besteht aus Knorpelstücken, die über Bänder und Gelenke verbunden sind und deren Stellung durch eine Reihe von Muskeln verändert werden kann. Der zentrale und größte Knorpel ist der **Schildknorpel** (*Cartilago thyreoidea*), der vorn und seitlich wie ein Schild das Innere des Kehlkopfes verdeckt (Abb. 257/1). Er ist in der Mittellinie abgewinkelt und steht etwas nach vorn geneigt, so daß sein oberer, in der Mitte tief eingeschnittener Rand vorspringt (Adamsapfel). Nach oben verbindet ihn eine nicht dehnbare Membran mit dem Zungenbein, dessen Bewegungen also der Kehlkopf folgen muß. Der unterhalb des Schildknorpels gelegene **Ringknorpel** (*Cartilago cricoidea*) ist einem Siegelring vergleichbar, dessen Platte nach dorsal zeigt. Auf dieser sitzen beweglich die paarigen kleinen **Stellknorpel** (*Cartilagine arytenoideae*) mit der Gestalt etwa einer dreiseitigen Pyramide (Abb. 258/1). An ihrer Basis fallen ein nach vorn gerichteter (*Processus vocalis*) und ein nach der Seite gerichteter Fortsatz (*Processus muscularis*) auf. Schild-, Ring- und Stellknorpel sind durch ein elastisches Gewebe (*Conus elasticus*) verbunden, vorstellbar etwa wie ein Stück Gummischlauch, das unten dem kranialen Rand des Ringknorpels aufsitzt und dessen obere, ursprünglich runde Öffnung durch Befestigung vorn an der Innenseite der Schildknorpelmitte und hinten an den *Procc. vocales* der Stellknorpel zu einem schmalen Schlitz ausgezogen wurde. Die parallelstehenden freien oberen Ränder des *Conus elasticus* stellen die **Stimmbänder** dar. Der kranialste Knorpel des Kehlkopfes ist der **Kehldeckelknorpel** (*Cartilago epiglottica*). Er ähnelt in der Form einem Fahrradsattel, dessen spitzes Ende nach unten zeigt, und begrenzt den Kehlkopfeingang vorn. Sein unterer Abschnitt liegt hinter Schildknorpel und Zungenbein, an denen er mit Bändern angeheftet ist (Abb. 259/1).

Der **Innenraum des Kehlkopfes** zeigt von oben nach unten eine deutliche Dreiteilung. Das obere Stockwerk, dessen Eingangsebene schräg nach hinten oben gerichtet ist, wird nach unten schmaler und endet in den beiden nach in-

nen vorspringenden **Taschenfalten**. Das niedrige mittlere, seitlich etwas ausgebuchtete Stockwerk wird kranial von den Taschenfalten, kaudal von den **Stimmfalten** begrenzt. Diese enthalten neben Muskeln die Stimmbänder und sind vorn an der Innenseite des Schildknorpels, hinten an den *Procc. vocales* der Stellknorpel befestigt. Zwischen Stimmfalten und Stellknorpeln liegt die **Stimmritze**. Hier ist die engste Stelle des Kehlkopfes. Im unteren Stockwerk erweitert sich der Kehlkopf wieder und geht in die Luftröhre über.

Die **Schleimhaut**, die die gesamte Innenwand des Kehlkopfes überzieht, besitzt wie die Nasenhöhle Flimmerepithel, das die schleimigen Sekrete nach oben abtransportiert. Nur die Stimmfalten sind von einem den mechanischen Beanspruchungen bei der Stimmbildung besser gewachsenen mehrschichtigen Plattenepithel überzogen, das durch die Sekrete der drüsenreichen Taschenfalten feuchtgehalten wird. Bei Austrocknung der Stimmfalten kommt es zu Heiser-



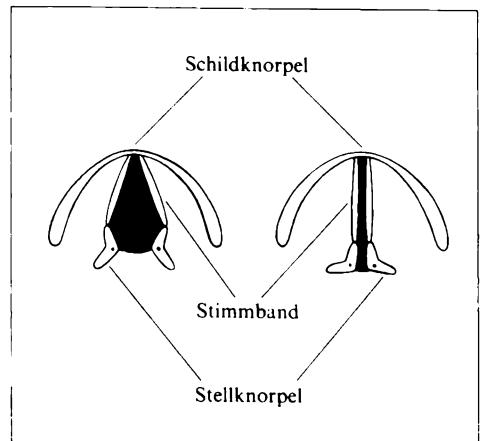
259/1 Medianschnitt und Frontalschnitt durch den Kehlkopf

keit. Das Bindegewebe der Kehlkopfschleimhaut ist zart und grundsatzreich und kann bei entzündlicher Reizung in kurzer Zeit größere Flüssigkeitsmengen einlagern, wodurch das mit Atemnot einhergehende Kehlkopfödem entsteht.

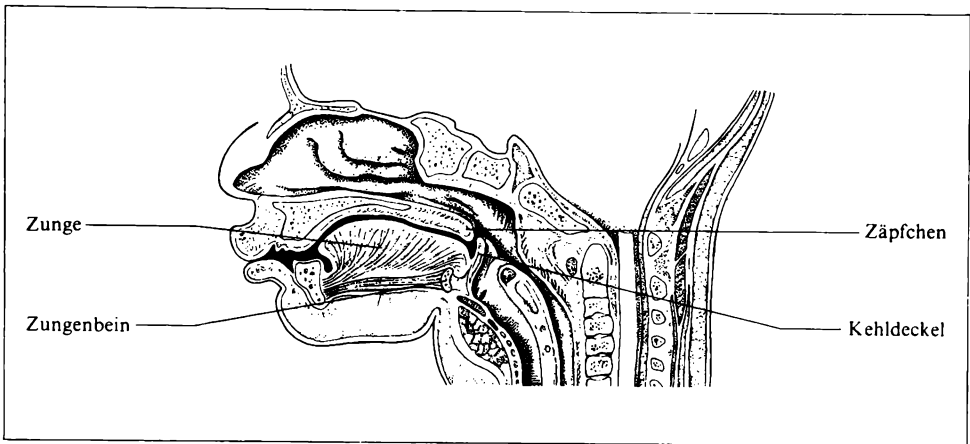
Die beiden Funktionen des Kehlkopfes, Luftleitung und Stimmbildung, erfordern Stellungs- und Spannungsänderungen der Stimmfalten, die von einer Vielzahl kleiner Muskeln durchgeführt werden. Die vordere Befestigung der Stimmfalten am Schildknorpel ist unveränderlich, variabel hingegen ist die hintere an den Aryknorpeln, die beweglich der Platte des Ringknorpels aufsitzen. Bei Drehung der Aryknorpel wird die Stellung der Stimmfalten verändert („Stellknorpel“).

Bei der **Atmung** (Respiration) werden die Stellknorpel nach außen gedreht, indem der seitlich gelegene *Proc. muscularis* nach hinten geführt wird. Damit wird die Stimmritze weit, und die Luft kann in ausreichendem Maße den Kehlkopf passieren (Abb. 260/1). Der **Stimmbildung** (Phonation) geht immer eine Einatmung voraus, danach wird die Stimmritze durch Einwärtsdrehung der Stellknorpel verengt, bis Stimmfalten und Stellknorpel parallelstehen. Nachdem die Position der Aryknorpel fixiert wurde, setzt die Tätigkeit des „Spannapparates“ ein. Das sind einerseits Muskeln, die die Stimmfalten dehnen, indem sie den Schildknorpel leicht nach vorn kippen, andererseits solche, die im Inneren der Stimmfalten liegen und durch Tonusänderungen deren Feinspannung regulieren. Bei der Phonation werden die gespannten Stimmfalten ähnlich einer angestrichenen Saite durch die Ausatemungsluft in Schwingungen versetzt. Die **Tonhöhe** wird sowohl von der Länge als auch von der wechselnden Spannung und Dicke der schwingenden Saiten bestimmt, die **Klangfarbe** hingegen von der Größe und Gestalt des „Ansatzrohres“, d. h. der Hohlräume über den Stimmfalten (oberer Teil des Kehlkopfes, Rachen, Mund- und Nasenhöhle). Während die Stimmbildung und damit Gesang und stimmhafte Sprache nur mit Hilfe des Kehlkopfes erfolgen können, werden die Sprachlaute selbst im Bereich des Ansatzrohres gebildet, d. h., daß Flüstersprache auch ohne Kehlkopf möglich ist.

Alters- und Geschlechtsunterschiede des Kehlkopfes manifestieren sich u. a. in der **Stimm Lage**. Die hohen Knabenstimmen sind durch den grazileren Bau des kindlichen Kehlkopfes, bei dem die Stimmfalten kurz sind, bedingt. In der Pubertät erfolgt unter dem Einfluß männlicher Sexualhormone (→ S. 709 ff.) eine Vergrößerung des Kehlkopfes und damit auch der Stimmfalten, die zu der tieferen



260/1 Horizontalschnitt durch den Kehlkopf: Stellknorpel und Stimmbänder bei Respiration (links) und Phonation (rechts)



261/1 Lage des Kehlkopfes beim Säugling

Stimmlage des erwachsenen Mannes führt (hohe Stimme bei frühzeitiger Kastration!). Der weibliche Kehlkopf ist zeitlebens etwa dem des Knaben vergleichbar.

Bei der tiefen Stellung des menschlichen Kehlkopfes vor dem unteren Teil des Rachens und der daraus resultierenden Kreuzung von Luft- und Speiseweg in der mittleren Pharynxetage beim Erwachsenen könnten bei jeder Schluckbewegung (→ S. 301) Teile der Nahrung in den Kehlkopf gelangen, wenn dieser nicht durch reflektorisch gesteuerte Muskelkontraktionen aus dem Gefahrenbereich herausgezogen würde. Dabei legt sich der Kehledeckel passiv über den Kehlkopfeingang und verschließt so den Zugang zu den tieferen Luftwegen. Der erwachsene Mensch kann also nicht zu gleicher Zeit atmen und schlucken. Sind infolge von Koordinationsstörungen der beim Schluckvorgang beteiligten Muskeln Nahrungsbestandteile in das Kehlkopfinnere gelangt, so werden durch in der Schleimhaut sitzende Rezeptoren Hustenreflexe ausgelöst, die zum Herausschleudern der Speiseteilchen führen. Der Säugling, dessen Kehlkopf viel höher steht (der Kehledeckel erreicht den weichen Gaumen, Abb. 261/1), kann Atmung und Nahrungsaufnahme gleichzeitig durchführen.

5.1.2.3. Luftröhre und Stammbronchien

Die Luftröhre (*Trachea*, Abb. 251/1 u. 257/1) verbindet den Kehlkopf mit den Lungen. Sie ist ein etwa 10 cm bis 12 cm langes elastisches Rohr, dessen obere Hälfte im Bereich des Halses, dessen untere Hälfte im Brustraum gelegen ist. Die Trachea zeigt eine Konstruktion, die unter allen Umständen die Luftzufuhr zu den Lungen gewährleistet: In die bindegewebig-muskulöse Wand sind 16 bis 20 hufeisenförmige Knorpelspannen eingebettet, die für ein ständiges Offenhalten der Lichtung sorgen. Die elastischen und kollagenen Bindegewebsfasern zwischen den Knorpelspannen sind vornehmlich in der Längsrichtung orientiert und

ermöglichen die Dehnung des Organs bei der Einatmung, beim Zurückbiegen des Halses, beim Schlucken, Sprechen und Singen. Die an die Speiseröhre grenzende Hinterwand der Trachea ist knorpelfrei und enthält quer-verlaufende Bündel glatten Muskelgewebes, die sich zwischen den Enden der Knorpelspangen ausspannen und diese einander nähern (Abb. 262/1). Durch Nahrungsbissen, die die Speiseröhre passieren, wird die hintere Wand der Trachea eingedrückt.

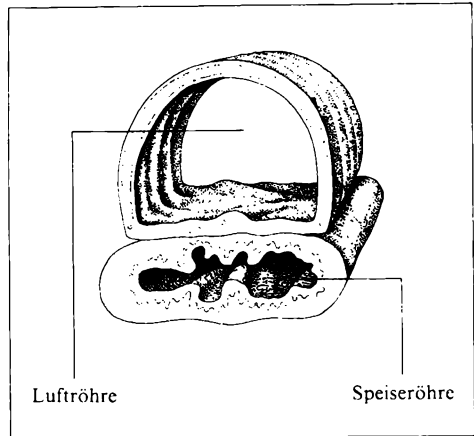
Die Innenauskleidung der Luftröhre besteht ebenfalls aus respiratorischer Schleimhaut. Das Sekret der gemischten Drüsen wird vom Flimmerepithel

kehlkopfwärts transportiert und über den Rachen in die Speisewege befördert. Bei entzündlicher Vermehrung der Sekretmassen erzeugt der Luftstrom charakteristische Rasselgeräusche. Hustenstöße, bei denen es zu seitlichen Kompressionen der Luftröhre unter gleichzeitiger Vorwölbung der Hinterwand in die Lichtung des Rohres kommt, können den Schleim rasch nach außen befördern.

Permanente seitliche Kompressionen der Luftröhre und damit Atembeschwerden können bei stark vergrößerter Schilddrüse (Kropf) entstehen, deren Seitenlappen dem oberen Teil der Trachea von lateral anliegen (Abb. 581/1 u. 587/1).

Bei Schwellung bzw. Verlegung der Lichtung im Bereich des Kehlkopfs kann ein Luftröhrenschnitt (Tracheotomie), d. h. die Eröffnung der Trachea durch Einschnitt von vorn, lebensrettend sein.

Die Luftröhre gabelt sich an ihrem kaudalen Ende (*Bifurcatio tracheae*) in die beiden lungenwärts verlaufenden **Stammbronchien**, die den gleichen Bau wie die Trachea besitzen (Abb. 257/1). Die Teilungsstelle liegt etwa in Höhe des 4. Brustwirbels. Da der rechte Lungenflügel größer als der linke ist, ist der rechte Stammbronchus weiter als der linke. Daraus und aus der Tatsache, daß der rechte Stammbronchus außerdem steiler verläuft als der linke, erklärt es sich, daß Fremdkörper, die z. B. bei Koordinationsstörungen des Schluckvorganges und Versagen der Kehlkopfreflexe aus der Mundhöhle in die tieferen Luftwege gelangen können, vorzugsweise in die rechte Lunge eindringen.



262/1 Querschnitt durch Luftröhre und Speiseröhre

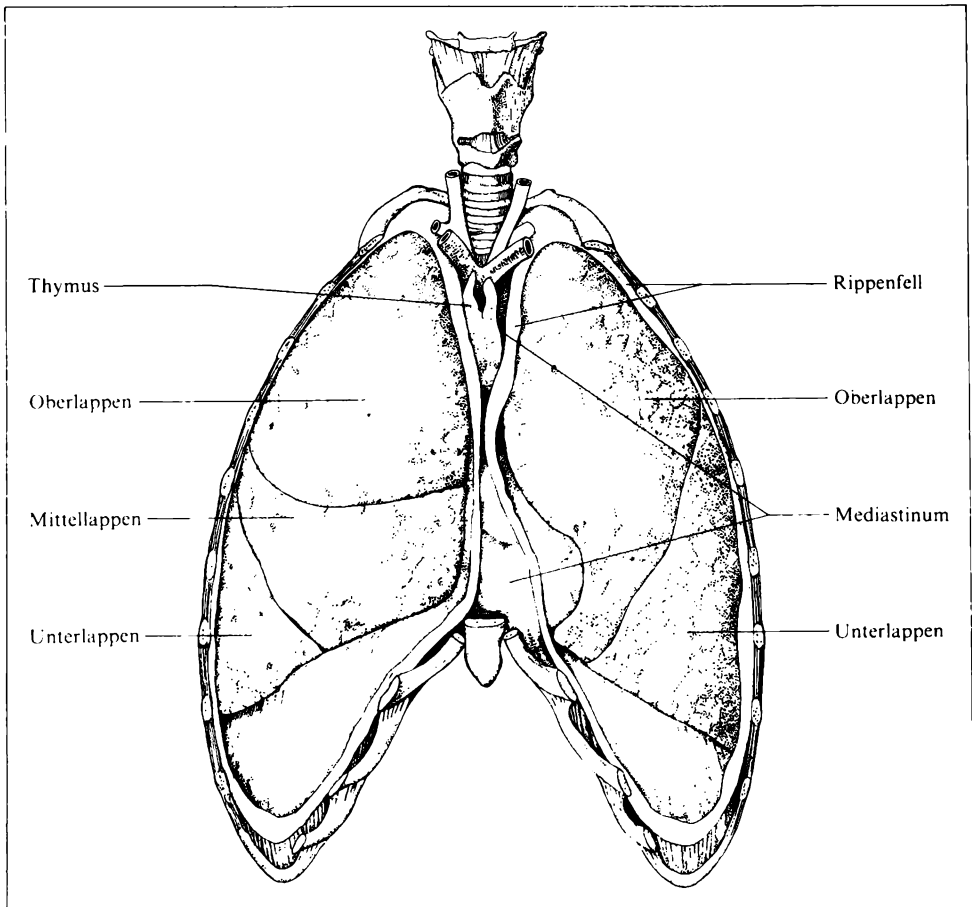
5.1.3. Lungen

Beim Eintritt in die **Lungen** (*Pulmones*) gehen aus jedem Stammbronchus mehrere Lappenbronchien hervor, die sich stark verästeln, wobei der Durchmesser der Zweige allmählich geringer wird. Die Gesamtheit der Bronchien und ihrer

Äste wird als **Bronchialbaum** bezeichnet. An seinen Endaufzweigungen sitzt eine große Anzahl Bläschen (Alveolen), die eben noch mit bloßem Auge erkennbar sind. Während der Bronchialbaum der Lungen noch zu den luftleitenden Wegen gerechnet werden muß, dient das System der Alveolen dem Gasaustausch zwischen Luft und Blut.

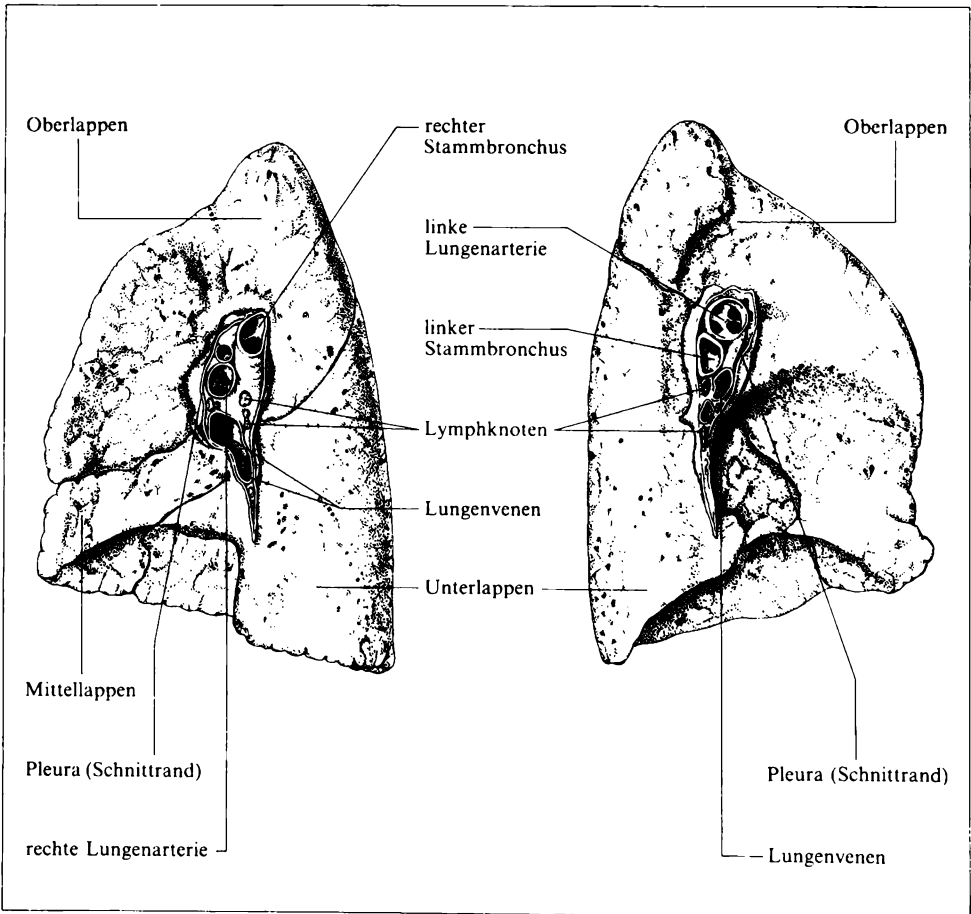
5.1.3.1. Äußere Form, Lage, Farbe der Lungen

Die beiden Lungen (Lungenflügel, Abb. 263/1) nehmen den größten Teil des Brustraumes ein und sind voneinander durch ein Bindegewebe, das **Mittelfell (Mediastinum)**, getrennt, welches von der Wirbelsäule bis zum Brustbein reicht und in dem Speiseröhre, Luftröhre und Herz neben Nerven, Blut- und Lymphge-

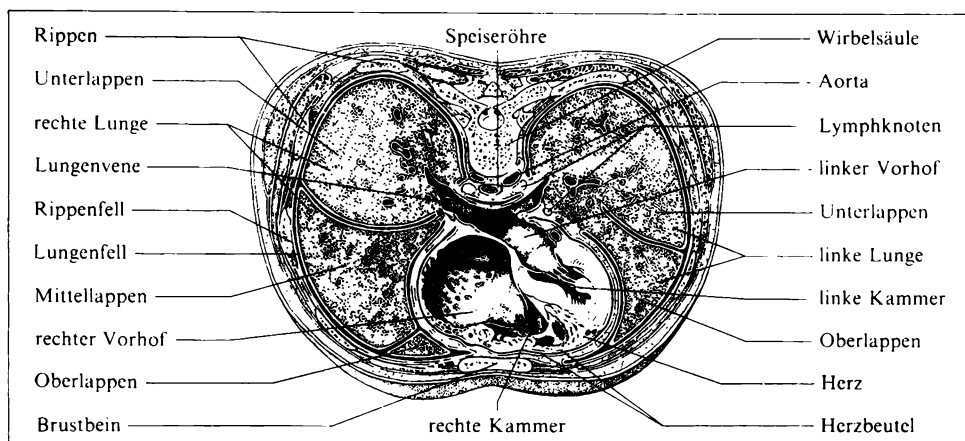


263/1 Lungen im Thorax (Ansicht von vorn)

fäßen eingebettet sind (Abb. 265/1). Die Lungen liegen größtenteils der Brustwand an, so daß ihre Form einem Kegel vergleichbar ist, dessen Basis dem Zwerchfell (→ S. 141) aufsitzt und deshalb konkav ist und dessen abgerundete Spitze vorn, bedingt durch den schräg abfallenden Verlauf der Rippen, die obere Thoraxöffnung (→ S. 71) überragt. Die an das Mittelfell grenzende Lungenfläche ist ebenfalls konkav und umhüllt mantelartig das Herz, das daher nur mit einem kleinen Teil seiner Vorderfläche die Brustwand unmittelbar berührt (Abb. 265/1). In der Mitte der mediastinalen Lungenfläche befindet sich die **Lungenpforte** (Lungenhilus), dies ist die Ein- bzw. Austrittsstelle der Blut- und Lymphgefäße, Bronchien und Nerven (Abb. 264/1). Tief einschneidende, fast den Hilus erreichende Spalten untergliedern die beiden Lungenflügel in **Lungenlappen**, die bei den Atembewegungen gegeneinander verschoben werden. Die rechte, größere Lunge besitzt drei Lappen (Ober-, Mittel- und Unterlappen),



264/1 Lungen von medial; rechte Lunge (links), linke Lunge (rechts)



265/1 Transversalschnitt durch den Thorax

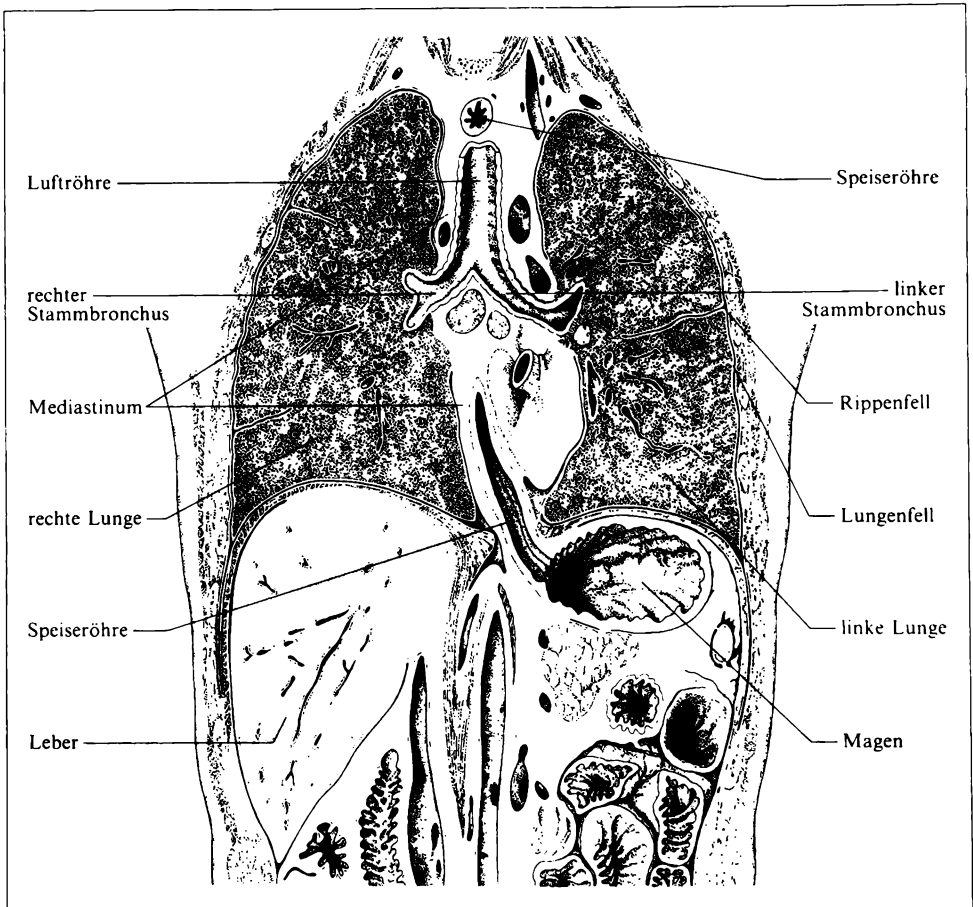
die linke nur zwei (Ober- und Unterlappen). Die Farbe der Lunge ist beim Kleinkind rosa, bedingt durch die große Blutfülle des Organs. Die Lunge des Erwachsenen zeigt gewöhnlich, vor allem bei Stadtbewohnern, dunkelgraue bis schwärzliche Flecken auf einem mehr bläulichen Untergrund. Diese mit dem Alter zunehmende Färbung kommt durch die Ablagerung von atmosphärischen Staub- und Kohleteilchen im Bindegewebe der Lunge zustande.

Die in der Lunge enthaltene Luft entweicht auch nach Entnahme des Organs aus dem Körper nicht völlig. Die mittlere Dichte der Lunge ist daher geringer als die des Wassers. Da die Belüftung der Lunge mit dem ersten Atemzug unmittelbar nach der Geburt erfolgt, ist die sogenannte „Lungenschwimmprobe“ ein Hilfsmittel zur Feststellung, ob ein neugeborenes Kind gelebt hat oder tot geboren wurde.

5.1.3.2. Brustfell

Die Oberfläche der Lungenlappen ist von einer dünnen, glänzenden und schlüpfrigen Haut, dem **Lungenfell** (*Pleura visceralis*), überzogen, welches das innere Blatt eines doppelwandigen Sackes, des **Brustfells** (*Pleura*), darstellt. Am Hilus schlägt sich das Lungenfell auf das äußere Blatt des Sackes, das **Rippenfell** (*Pleura parietalis*), über, das mit Mittelfell (bzw. seinen Organen), Zwerchfell und Innenseite der Brustwand verwachsen ist. (Die Bezeichnung „Rippenfell“ bezieht sich eigentlich nur auf einen Teil der *Pleura parietalis*.) Damit steht die Lunge selbst lediglich über die **Lungenwurzel**, das sind die Gebilde, die am Hilus ein- und austreten, mit dem Mediastinum in Verbindung (Abb. 266/1).

Zwischen beiden Pleurablättern bleibt nur ein kapillarer Raum, der als Pleuraspalt bezeichnet wird. Seine Funktion ist mit der eines Gelenkspaltes vergleichbar: Bei der Atmung verschieben sich Lungen und Brustwand gegeneinander. An



266/1 Frontalschnitt durch Brust- und Bauchraum

Stelle der Gelenkschmiere befindet sich im Pleuraspalt eine geringe Menge seröser, d. h. eiweißhaltiger Flüssigkeit, die eine Reibung weitestgehend verhindert. Abgabe der Flüssigkeit durch die *Pleura visceralis* und Resorption durch die *Pleura parietalis* halten sich unter normalen Bedingungen die Waage. Bei Rippenfellentzündung kann die Flüssigkeitsmenge so stark vermehrt sein, daß die inspiratorische Entfaltung der Lunge behindert wird und Atemnot entsteht.

Im unteren Abschnitt des Thorax werden die tiefsten Stellen des Pleuraraumes von den Lungen nicht erreicht. Bedingt durch die Kuppelform des Zwerchfells berühren sich hier vor allem in Ausatemstellung die *Pleura parietalis* des Zwerchfells und die des Mediastinums bzw. die der Brustwand (Abb. 263/1). Diese als Pleurabuchten bezeichneten Spalten sind **Komplementärräume der Lunge**, d. h., bei Einatmung dringen die sich ausdehnenden Lungen in sie ein, ohne sie indes selbst bei maximaler Einatmung völlig auszufüllen.

5.1.3.3. Bronchialbaum

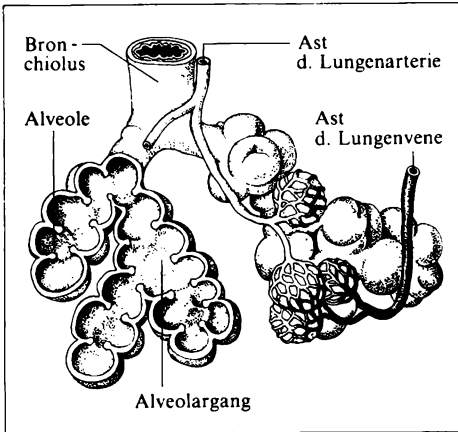
Am Lungenhilus teilen sich die **Stammbronchien** in **Lappenbronchien**, aus welchen **Segmentbronchien** hervorgehen. Segmente sind funktionelle Untereinheiten der Lungenlappen, die von je einem Bronchialast versorgt werden, von außen jedoch nicht abgegrenzt werden können. Krankhafte Prozesse, wie Entzündungen oder Geschwülste, bleiben oft zunächst auf ein Lungensegment beschränkt, so daß die genaue Kenntnis dieser Strukturen von praktisch-medizinischer Bedeutung ist.

Während die Stammbronchien noch den gleichen Aufbau wie die Luftröhre haben, nehmen in Lappen- und Segmentbronchien sowie in deren weiteren Aufzweigungen Größe und Anzahl der Knorpel­einlagerungen ab. Knorpelstücke und die dazwischenliegenden Bindegewebsfasern bilden zusammen ein elastisches Längsverspannungssystem der Lunge, das erheblichen Zugspannungen ausgesetzt ist. Die Schleimhaut aller Bronchien enthält respiratorisches Epithel mit einem trachealwärts gerichteten Flimmerstrom sowie Drüsen, deren Sekret bei entzündlicher Erkrankung der Bronchien (Bronchitis) stark vermehrt sein kann. Unter der Schleimhaut findet sich, besonders in den kleineren Bronchien, schraubig verlaufende glatte Muskulatur, die die Weite der Lichtung aktiv verändern kann. Anfallsweise auftretende Krampfstände der glatten Muskulatur bei *Asthma bronchiale* führen zu Atemnot mit starkem Beklemmungsgefühl.

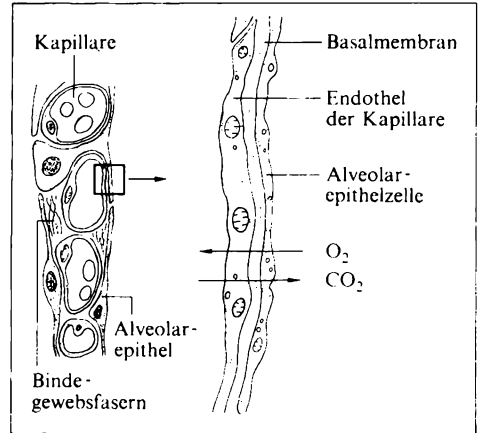
Aus den kleinsten Bronchien entstehen durch weitere Gabelungen die **Bronchiolen**, bei denen Knorpelstücke und Drüsen fehlen. Das Epithel wird allmählich niedriger und verliert seine Flimmerhärchen. Schließlich treten bei den folgenden Verzweigungen der Bronchiolen bläschenartige Ausbuchtungen der Wand auf, zunächst vereinzelt, dann so dichtstehend, daß sie gemeinsame Seitenwände besitzen. Diese Ausbuchtungen werden als **Lungenbläschen** (*Alveolen*) bezeichnet und stellen die Orte des Gaswechsels dar. Ein Bronchiolus mit all seinen alveolenhaltigen Ästen (die letzten werden als Alveolargänge bzw. -säckchen bezeichnet, Abb. 268/1) bildet ein **Lungenläppchen**, das meist nur unvollständig durch Bindegewebe gegen die Nachbarläppchen abgegrenzt ist.

5.1.3.4. Feinbau der Alveole

Die Lungenbläschen sind dünnwandige Gebilde mit je nach Funktionszustand mehr oder weniger breitem Zugang vom Alveolargang her. Sie werden von einem extrem flachen Epithel ausgekleidet, das teils unmittelbar an die Wand von Blutkapillaren grenzt, teils einem spärlichen Bindegewebe aufliegt, in dem elastische Fasern vorherrschen. Die Kapillaren, die von der Lungenarterie mit venösem Blut gespeist werden, sind in dieses Bindegewebe eingebettet und bilden in der Alveolarwand ein außerordentlich engmaschiges Netz (Abb. 268/1). An keiner Stelle grenzt die Kapillarwand direkt an den lufthaltigen Alveolarraum, so daß die auszutauschenden Gase immer mindestens folgende Schichten zu durch-



268/1 Endverzweigungen des Bronchialbaumes



268/2 Schnitt durch ein Alveolareseptum (rechts Ausschnittsvergrößerung)

dringen haben: das Alveolarepithel, eine darunterliegende Basalmembran und das Endothel der Kapillare (Abb. 268/2). Die Gesamtdicke der Schichten variiert von $0,15 \mu\text{m}$ bis $1,0 \mu\text{m}$.

Das elastische Netz der Alveolarwand steht mit den vorwiegend längsorientierten elastischen Faserelementen in der Wand der Bronchiolen und Bronchien in Verbindung und besitzt auch in Ruhestellung des Thorax eine gewisse Grundspannung. Bei der Einatmung wird das ganze elastische System stärker gedehnt, wodurch sich die hiluswärts gerichtete Zugwirkung der Lungen erhöht, eine Tatsache, die sowohl für die Atmung als auch für die der Lunge benachbarten Hohlorgane von größter Bedeutung ist.

Die innere Oberfläche der Alveolen ist von einem lipidhaltigen Flüssigkeitsfilm (Surfactant) bedeckt, der die Oberflächenspannung der Lungenbläschen herabsetzt und damit deren Dehnung während der Einatmung erleichtert.

Aus dem Bindegewebe dringen Makrophagen in die Alveolenwand ein und nehmen partikuläre Bestandteile der Atemluft auf, die nicht von den luftleitenden Wegen abgefangen wurden. Mit Staub- und Kohlepartikeln voll beladen, lösen sich solche Zellen aus der Alveolarwand und erscheinen letztlich entweder im Auswurf, oder sie durchdringen die Wand der Luftwege und werden von Lymphbahnen abtransportiert. Staubteilchen können auch zwischen den Alveolarepithelien in das Bindegewebe der Lunge gelangen und dort liegenbleiben.

5.1.3.5. Blut- und Lymphbahnen der Lunge

Die zuführenden Blutgefäße der Lunge entstammen zwei Quellen. Jeden Lungenflügel erreicht

– eine große **Lungenarterie** (*A. pulmonalis*, Abb. 264/1), die venöses Blut

aus der rechten Herzkammer erhält; vom Hilus aus verzweigt sich die Lungenarterie zusammen mit dem Bronchialbaum, um schließlich die Kapillarnetze der Alveolen zu bilden; das Gefäß dient sowohl dem Gasaustausch als auch der Ernährung der Alveolarwände;

– eine kleine **Bronchialarterie** (*A. bronchialis*), die in der Regel aus der Aorta entspringt und die Wände der Bronchien und Bronchiolen versorgt.

Die abführenden **Lungenvenen** (jederseits zwei *Vv. pulmonales*, Abb. 264/1) bekommen ihr (arterialisiertes!) Blut aus kleineren Ästen, die im interlobulären bzw. intersegmentalen Bindegewebe verlaufen. Sie ergießen ihr Blut in den linken Herzvorhof, während die **Bronchialvenen** in größere, längs der Wirbelsäule verlaufende Körperven einmünden.

Die Lungen besitzen ein ausgedehntes Netz von **Lymphgefäßen** mit hiluswärts gerichtetem Lymphstrom, in dem Staub- und Kohleteilchen bzw. solche Partikel enthaltende Alveolarphagozyten (→ S. 243 ff.) zu den in Hilusnähe gelegenen Lymphknoten abtransportiert werden. Die Hilusknoten von Bewohnern industrialisierter Gegenden sind im allgemeinen schwarz gefärbt. Auch Bakterien (z. B. Tuberkelbazillen) können auf diesem Weg in die Hiluslymphknoten gelangen und zu deren Miterkrankung führen. Bei der Abheilung einer Hilusknoten-Tbk kommt es zu Kalkeinlagerungen, so daß die Lymphknoten als schattengebende Gebilde auf dem Röntgenshirm zu erkennen sind.

5.1.3.6. *Untersuchung der Lungen*

Für die Untersuchung der Lungen ist neben der Beklopfung (Perkussion) und der Abhorchung (Auskultation) die Röntgentechnik unentbehrlich geworden, da mit ihrer Hilfe häufig Veränderungen in der Tiefe des Lungengewebes (z. B. bei Lungenentzündung, Tbk, Karzinom) zu einem Zeitpunkt nachgewiesen werden können, an dem andere Verfahren noch versagen. Da Früherkennung und -behandlung die Aussichten der Heilung von Lungenerkrankungen wesentlich verbessern, ist anzustreben, daß jeder Erwachsene regelmäßig an den Röntgenreihenuntersuchungen teilnimmt, die als staatliche Maßnahme des vorbeugenden Gesundheitsschutzes in der DDR kostenlos durchgeführt werden.

5.2. **Physiologie der Atmung**

Der Austausch der Atemgase zwischen Luft und Blut erfolgt durch Diffusion. Die in der Zeiteinheit transportierte Gasmenge ist u. a. abhängig von der Größe der Austauschfläche, dem Konzentrationsunterschied der diffundierenden Gase und der Länge der Diffusionsstrecke. Die Gesamtoberfläche der Lungenbläschen beider Lungenflügel beträgt beim Menschen etwa 80 m² (das 40fache der Körperoberfläche), die Diffusionsstrecke weniger als 1 µm. Durch zwei Pumpvorrichtungen – Thorax, Atemmuskeln und Lungen einerseits und Herz und Gefäßsy-

stem andererseits – werden die Gase in genügender Geschwindigkeit an den Austauschort herangeführt, so daß die Konzentrationsunterschiede innerhalb gewisser Grenzen konstant gehalten werden.

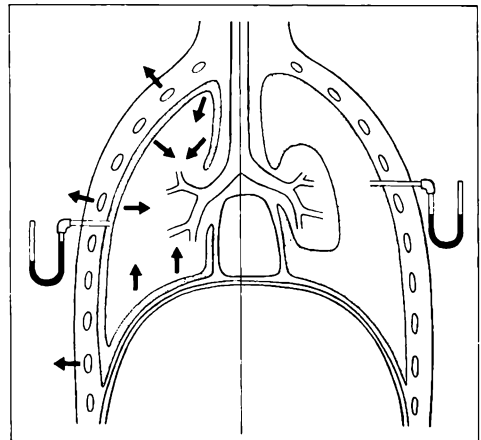
Daraus folgt, daß die Tätigkeit der Atmungs- und Kreislauforgane harmonisch aufeinander abgestimmt sein muß und Störungen in einem der beiden Systeme sich notwendigerweise negativ auf das andere auswirken. Die Funktion beider Systeme unterliegt einer zentralen Steuerung, die eine weitgehende Anpassung an die augenblicklichen Erfordernisse des Organismus gewährleistet.

5.2.1. Atemmechanik

Die rhythmischen Atembewegungen führen zu Erweiterung (Einatmung, Inspiration) und Verengung (Ausatmung, Expiration) des Thoraxraumes. Da die *Pleura parietalis* mit der Thoraxinnenwand verwachsen ist und sich zwischen ihr und der von der *Pleura visceralis* überzogenen Lunge nur ein kapillarer, flüssigkeitsgefüllter Spalt befindet (→ S. 265), muß die Lunge den Thoraxbewegungen folgen.

Beim Neugeborenen ist die Lunge in Expirationsstellung ungedehnt, so daß während dieser Phase der Atmung im Pleuraspalt der gleiche Druck wie in der umgebenden Atmosphäre herrscht. Bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax muß sich auch die Lunge erweitern, da die Flüssigkeit im Pleuraspalt undehnbar ist. Dadurch wird der Druck in dem Hohlraumssystem der Lunge unter den atmosphärischen Druck herabgesetzt, so daß Luft über die zuführenden Atemwege nachströmt, bis ein Druckausgleich mit der Umgebung erfolgt ist. Die passiv gedehnte Lunge übt einen Zug auf den Pleuraspalt aus, wodurch der Druck in ihm unter den atmosphärischen Druck absinkt.

Da im Verlaufe der Kindheit der Thorax stärker wächst als die Lunge, gerät diese schon in der Ruhelage, also in Ausatemstellung, in eine Spannung, aus der eine Zugwirkung auf den Pleuraspalt und darüber hinaus auf alle benachbarten Organe resultiert (Abb. 270/1). Bei Inspiration wird die Zugspannung noch verstärkt. Für die Ausatmung, bei der ein umgekehrtes Druckgefälle zwischen Lungeninnerräumen und Außenwelt erzeugt werden muß, ist diese Zugspannung eine wesentliche Kraft. Beim Erwachsenen beträgt der expiratorische Unterdruck



270/1 Druckverhältnisse im Pleuraraum unter normalen Bedingungen (links), nach Anlegen eines Pneumothorax (rechts); die Pfeile kennzeichnen Zugspannungen von Lunge und Thoraxwand

im Pleuraspalt 0,5 kPa bis 0,8 kPa. Je nach Stärke der Inspiration steigt er auf 1,3 kPa bis 4,0 kPa.

Gelangt bei einer Verletzung der Brustwand Luft in den Pleuraspalt (*Pneumothorax*), dann wird der intrapleurale Druck dem atmosphärischen angeglichen. Die Lunge zieht sich hiluswärts zurück, sie kollabiert und nimmt an der Atmung nicht mehr teil. Luftdichte Verklebung der Wunde führt zur allmählichen Resorption der eingedrungenen Luft, und die Lunge dehnt sich wieder aus. Eine tuberkulös erkrankte Lunge kann durch einen künstlichen Pneumothorax vorübergehend von der Atmung ausgeschaltet werden, was den Heilungsprozeß begünstigt.

Die inspiratorische Vergrößerung des Thoraxinnenraumes erfolgt durch Abflachung des Zwerchfells und Hebung der Rippen.

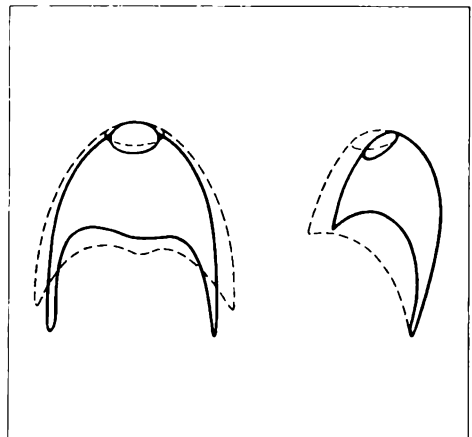
Das **Zwerchfell** wölbt sich in Expirationsstellung mit zwei Kuppeln in die Brusthöhle hinein (→ S. 141). Bei Kontraktion seiner Muskelfasern bewegt es sich unter Abflachung der Kuppeln wie der Kolben einer Pumpe nach unten (Abb. 271/1). Der Druck in der Bauchhöhle steigt dabei an, und die Bauchdecke wölbt sich vor. Etwa 70 % der Volumenvergrößerung des Thorax sind bei ruhiger Atmung dem Zwerchfell zuzuschreiben, das als der wichtigste Atemmuskel angesehen werden kann.

Die Hebung der schräg nach unten verlaufenden Rippen wird im wesentlichen von den *Mm. intercostales externi* und den *Mm. scaleni* übernommen. Die Bewegung erfolgt um eine Achse, die dem Verlauf der Rippenhalse entspricht, und führt demnach im oberen Teil (Abb. 73/1) zu mehr sagittaler Erweiterung des Thorax (Rippenhalse annähernd frontal), im unteren Teil zu mehr frontaler Erweiterung des Thorax (Rippenhalse annähernd sagittal).

Die Einatmung wird unterstützt durch die elastische Rückstellkraft des Thorax, dessen Knorpel und Bänder in mittlerer Inspirationsstellung die geringste Spannung besitzen und demnach dazu tendieren, diese Stellung einzunehmen (Abb. 270/1).

Zur Ausatmung, die im Gegensatz zur Einatmung ein vorwiegend passiver Vorgang ist, tragen die elastische Lungenspannung und, bei aufrechter Haltung, das Gewicht des Thorax bei. Bei ruhiger Ausatmung wirken lediglich Teile der *Mm. intercostales interni* mit. Kräftige Ausatmung bedarf der Unterstützung durch die Bauchmuskulatur.

Rippen- und Zwerchfellbewegung



271/1 Vergrößerung des Brustraumes bei Einatmung; Ansicht von vorn (links) und von lateral (rechts)

sind bei den einzelnen Menschen, abhängig von Alter, Geschlecht und Konstitutionstyp, in unterschiedlichem Ausmaß an der Atmung beteiligt, doch ist eine scharfe Trennung in abdominalen (= Zwerchfell-) und kostalen (= Rippen-)Atmungstyp nicht gerechtfertigt.

Forcierte Atmung, z. B. bei körperlicher Anstrengung oder bei krankhafter Behinderung der Atmung, macht das Eingreifen zusätzlicher Muskeln, sog. **Hilfsatemmuskeln**, erforderlich (→ S. 142f.).

5.2.2. Lungenvolumina

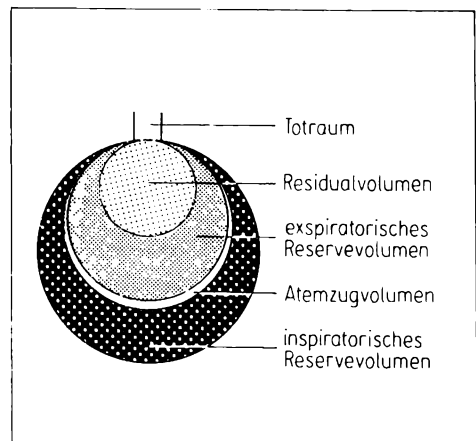
Das bei einem Atemzug ein- und ausgeatmete Luftvolumen wird **Atemzugvolumen** genannt und beträgt in Körperruhe durchschnittlich 500 ml. Das Atemzugvolumen ist nur ein Teil der Lungenkapazität, d. h. des Gesamtfassungsvermögens der Lungen. Die große Anpassungsfähigkeit der Lungen an erhöhte körperliche Leistungen zeigt sich darin, daß

- am Ende einer ruhigen Einatmung noch eine erhebliche Luftmenge inspiriert werden kann: **inspiratorisches Reservevolumen** (etwa 3 000 ml)
- nach normaler Ausatmung noch eine bestimmte Luftmenge expiriert werden kann: **expiratorisches Reservevolumen** (etwa 1 200 ml).

Atemzugvolumen, inspiratorisches und expiratorisches Reservevolumen werden als **Vitalkapazität** zusammengefaßt. Sie gibt Auskunft über die von einem Menschen maximal ventilierbare Luftmenge und wird ermittelt, indem er aufgefordert wird, nach maximaler Einatmung die gesamte Luft in ein Meßgerät (Spirometer) auszuatmen. Die Vitalkapazität ist beim Mann größer als bei der Frau und nimmt beim Erwachsenen mit steigendem Lebensalter ab. Außerdem ist sie abhängig von Körpergröße und -haltung sowie vom Trainingszustand.

Da sich die Lungen im Thorax auch nach maximaler Ausatmung in einem Spannungszustand befinden, müssen sie noch Luft enthalten, das sog. **Residualvolumen** (Abb. 272/1). Wenn beim Eröffnen des Pleuraspaltes die Lungen kollabieren, entweicht nur ein Teil des Residualvolumens (Kollapsvolumen): Auch nach dem Herausnehmen der Lungen aus dem Thorax verbleibt noch eine geringe Luftmenge in ihnen, das sog. **Minimalvolumen** (→ S. 263f.).

Die **Atemfrequenz** schwankt beim Gesunden um einen Durchschnittswert von 16 Atemzügen/Minute. Sie ist u. a. abhängig



- vom Lebensalter: beim Kind ist sie höher als beim Erwachsenen;
- vom Geschlecht: in der Kindheit liegt sie beim männlichen, nach der Pubertät beim weiblichen Geschlecht höher;
- von der Körperhaltung: im Liegen ist sie niedriger als im Stehen;
- von der körperlichen Aktivität: bei starker Muskeltätigkeit nimmt sie zu, und zwar bei einem ungeübten Menschen mehr als bei einem sportlich trainierten, der seinen Sauerstoffbedarf ökonomischer, nämlich durch Vertiefung der einzelnen Atemzüge, deckt;
- von der Umgebungs- bzw. Körpertemperatur: die Anzahl der Atemzüge steigt bei hoher Außentemperatur und bei Fieber.

Aus der Atemfrequenz und dem Atemzugvolumen ergibt sich das **Atemminutenvolumen**, das beim Erwachsenen in Ruhe etwa 8 l beträgt, bei starker Muskelarbeit Werte von über 100 l erreichen kann.

5.2.3. Totraum

Nicht das gesamte Atemzugvolumen kann für den Gasaustausch genutzt werden. Ein Teil der Luft verbleibt in den zuleitenden Wegen (Nasenhöhle, Rachen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien, Bronchiolen), die als **Totraum** zusammengefaßt werden. Sein Volumen beträgt mit etwa 160 ml ein Drittel des Atemzugvolumens. Daraus ergibt sich, daß das Atemminutenvolumen keine Rückschlüsse auf die alveoläre Ventilation (der Teil des Atemminutenvolumens, der am Gaswechsel in den Alveolen teilnimmt) erlaubt. Ausgehend von gleichem Atemminutenvolumen ist diese bei wenig frequenter, tiefer Atmung größer als bei rascher und flacher Atmung, wie sie z. B. im Schock beobachtet wird.

5.2.4. Gaswechsel in der Lunge

Während der Transport der Atemluft in der Lunge eine aktive Leistung der Thoraxmuskulatur ist, erfolgt der Gasaustausch passiv nach den Gesetzen der Diffusion. Voraussetzung dafür sind Druckunterschiede der Atemgase in den beiden Austauschmedien Alveolarluft und Kapillarblut der Lunge.

5.2.4.1. Zusammensetzung der Atemluft

Die bei einem Atemzug inspirierte Luft gleicht in ihrer Zusammensetzung der atmosphärischen Luft mit etwa 79 % Stickstoff, 21 % Sauerstoff und 0,03 % Kohlendioxid. In den Lungenalveolen betragen die Werte für Sauerstoff jedoch nur 14 %, für Kohlendioxid dagegen 5,7 %. Das kommt dadurch zustande, daß sich die eingeatmete Luft – und zwar nur zwei Drittel des Atemzugvolumens (ein Drittel verbleibt im Totraum) – mit dem in der Lunge vorhandenen Luftvolu-

men (→ S. 272) mischt. So wird erreicht, daß zwischen Ein- und Ausatmung nur geringe Konzentrationsschwankungen der Atemgase auftreten und bestimmte Steuerungsmechanismen der Atmung (→ S. 278 ff.) wenig beansprucht werden.

5.2.4.2. Diffusion der Atemgase

Voraussetzung für Diffusionsvorgänge zwischen einem Gas und einer Flüssigkeit sind Löslichkeit des Gases in der Flüssigkeit sowie ein Druckgefälle.

Die Diffusion erfolgt dann nach dem Fickschen Diffusionsgesetz

$$m = D \frac{F}{l} (C_1 - C_2),$$

d. h. daß die in der Zeiteinheit diffundierende Stoffmenge direkt proportional der Konzentrationsdifferenz ($C_1 - C_2$) ist. Je größer die Fläche F und je dünner die trennende Schicht l sind, um so größer ist der Transport. Die Fläche F ist in der Säugerlunge sehr groß, der Diffusionsweg l außerordentlich kurz. Der Diffusionskoeffizient D ist eine Konstante, die von der Art der gelösten Teilchen und dem Diffusionsmedium abhängig ist.

Wenn die Kontaktzeit zwischen beiden Medien groß genug ist, erfolgt so lange Diffusion, bis ein Gleichgewicht zwischen dem Druck des Gases und der gelösten Gasmenge hergestellt ist. Die in einem bestimmten Flüssigkeitsvolumen lösliche Gasmenge ist bei gegebenem Druck und gegebener Temperatur für die einzelnen Gase verschieden, für Kohlendioxid ist sie wesentlich größer als für Sauerstoff. Handelt es sich wie bei der Luft um ein Gasgemisch, so ist der Partialdruck (p) der einzelnen Gase für deren Diffusion die bestimmende Größe. Darunter ist der Anteil am Gesamtdruck zu verstehen, der dem Prozentgehalt des Gases im Gemisch entspricht:

$$\text{Partialdruck}_x (p_x) = \frac{\text{Vol.-%}_x \cdot \text{Gesamtdruck}}{100}.$$

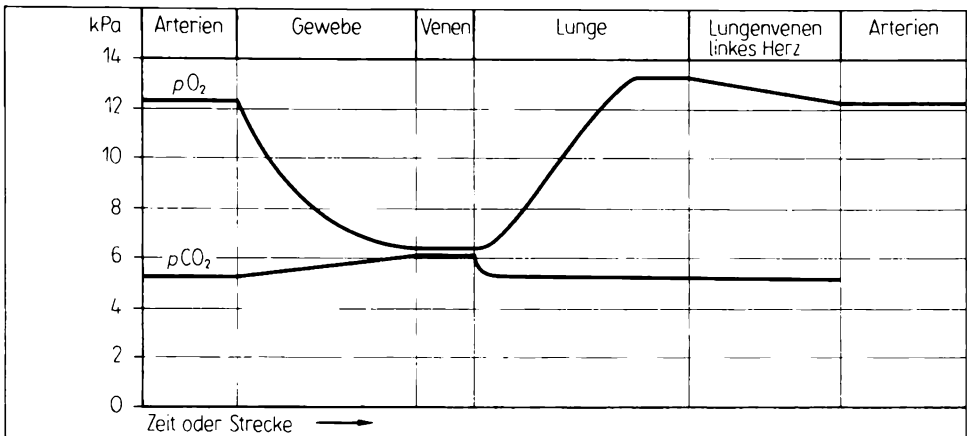
Für die Berechnung der Partialdrücke in der Alveolarluft kann nicht von einem Gesamtdruck von 101,1 kPa ausgegangen werden, da die Luft mit Wasserdampf gesättigt ist, dessen Anteil (6,3 kPa) von 101,1 kPa subtrahiert werden muß. 14 % Sauerstoffgehalt haben demnach einen Partialdruck von

$$\frac{14 \cdot 94,8 \text{ kPa}}{100} = \text{rund } 13,3 \text{ kPa.}$$

Bei diesem Druck und normaler Körpertemperatur lösen sich in 100 ml Blutplasma nur etwa 0,3 ml Sauerstoff. Die geringe Menge von 0,3 Vol.-% im Blutplasma besitzt den gleichen Partialdruck wie 14 % Sauerstoff in der Gasphase.

Das Blut der *A. pulmonalis* hat am Beginn der kapillaren Strombahn einen pO_2 von 5,3 kPa, am Ende des Kapillargebietes von 13,3 kPa, d. h., die Kontaktzeit zwischen beiden Medien genügt, einen Druckausgleich herbeizuführen.

Da in den Geweben ein niedrigerer O_2 -Partialdruck herrscht, mit dem sich der pO_2 des Blutes ins Gleichgewicht zu setzen strebt, wird nach dem Verlassen der



275/1 Partialdrücke von Sauerstoff und Kohlendioxid in den verschiedenen Abschnitten des Blutkreislaufs

Lunge ständig Sauerstoff aus dem Blut abgegeben, und es entsteht eine charakteristische Druckverlaufskurve (Abb. 275/1).

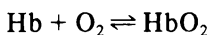
Für Kohlendioxid besteht ein Druckgefälle in umgekehrter Richtung. Der pCO_2 des Gewebes ist höher als der des Blutes, so daß das Blut in den Kapillargebieten der Organe und Gewebe ständig Kohlendioxid aufnimmt. Der pCO_2 des venösen Blutes beim Eintritt in die Lunge liegt bei etwa 6,1 kPa, der Partialdruck von 5,7 % Kohlendioxid in der Alveolarluft beträgt etwa 5,3 kPa, die auch im Blut am Ende der kapillaren Lungenstrombahn erreicht werden. Die Druckunterschiede für Kohlendioxid sind also wesentlich geringer als für Sauerstoff.

Die im Blut physikalisch gelösten Mengen der Atemgase sind aber viel niedriger als sie vom Organismus benötigt bzw. gebildet werden. Spezielle Mechanismen erlauben eine Steigerung der Transportrate um ein Vielfaches.

5.2.5. Transport der Atemgase im Blut

5.2.5.1. Transport des Sauerstoffs

Als Transportmittel für Sauerstoff dient der rote Farbstoff der Erythrozyten, das **Hämoglobin** (Hb). Es ist in der Lage, mit dem im Blutplasma physikalisch gelösten Sauerstoff eine leicht reversible chemische Reaktion einzugehen:



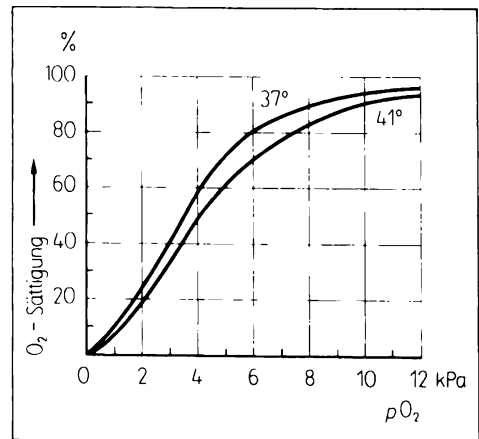
Dabei ändert sich seine Farbe: Hb ist dunkelrot, HbO_2 dagegen hellrot. Der Ablauf dieser Reaktion geschieht nach dem Massenwirkungsgesetz, d. h., bei einer gegebenen Hb-Konzentration ist die gebildete HbO_2 -Menge von der O_2 -Konzentration und damit vom pO_2 des Blutes abhängig.

Der Hb-Gehalt des Blutes ist bei beiden Geschlechtern unterschiedlich, beim Mann beträgt er im Durchschnitt 16 g, bei der Frau 14,7 g in 100 ml Blut. Da 1 g Hb maximal 1,34 ml Sauerstoff binden kann, wären bei Vollsättigung des Hb 21 ml Sauerstoff in 100 ml Blut eines Mannes gebunden. Der Partialdruck des Sauerstoffs am Ende des Lungenkapillargebietes von 13,3 kPa erlaubt eine Sättigung von etwa 98 %, was 20 Vol.-% Sauerstoff entspricht. Die Beziehungen zwischen Sauerstoffsättigung des Blutes und pO_2 zeigt Abbildung 276/1. Aus dieser **Sauerstoffbindungskurve** des Hb läßt sich ersehen, daß

- in der Lunge eine Sauerstoffsättigung des Blutes von über 90 % auch noch erreicht wird, wenn der pO_2 bis auf 9,3 kPa absinkt. In Höhen bis zu 3 000 m über dem Meeresspiegel ist damit die Sauerstoffversorgung ausreichend. Bei schnellem Aufstieg in noch größere Höhen setzt als Gegenregulation des Körpers eine Hyperventilation ein (→ S. 278). Wird der Sauerstoffmangel nicht kompensiert, äußern sich Mangelerscheinungen besonders in Funktionen des Zentralnervensystems (ZNS): beispielsweise Konzentrationsschwäche, Beeinträchtigung des Gedächtnisses, Aktivitätsminderung, Stimmungsänderung. Bei längerem Aufenthalt in großen Höhen nimmt die Anzahl der Erythrozyten zu, so daß die Sauerstoffkapazität des Blutes vergrößert wird.
- bei O_2 -Druckverhältnissen, wie sie im Gewebe herrschen, die Kurve steil verläuft und schon geringe Druckminderungen zur Abgabe relativ großer Sauerstoffmengen führen.
- der pO_2 des Blutes bei der Passage durch die Organe und Gewebe noch relativ hoch ist und so ein genügend großes Druckgefälle zwischen Blut und Gewebe vorhanden ist, das zur Abgabe von Sauerstoff führt.
- das venöse Blut der Organe noch eine ziemlich große Sauerstoffsättigung besitzt (Mischblut des rechten Herzens etwa 75 %).

Die Sauerstoffbindung wird weiter beeinflusst

- durch die Temperatur: bei höheren Temperaturen ist die S-förmige Kurve nach rechts verschoben; in Körperregionen mit höherer Temperatur, wie im arbeitenden Muskel, wird demzufolge Sauerstoff leichter abgegeben;
- durch den pH -Wert: bei niedrigerem pH -Wert ist sie nach rechts verschoben. Das besagt, daß in den Organen und Geweben, in denen der pH -Wert des Blutes relativ niedrig ist, wie z. B. im arbeitenden Muskel, durch erhöhte CO_2 - bzw. Milchsäureabgabe die Affinität des Hb zu Sauerstoff geringer wird und damit die Sauerstoffabgabe an das Gewebe erleichtert ist (BOHR-Effekt).



276/1 Einfluß der Temperatur auf die Sauerstoffbindungskurve des Blutes

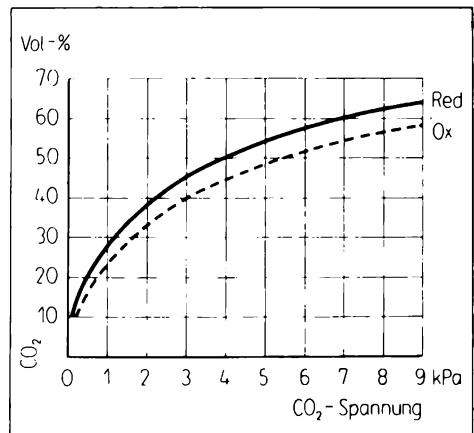
Eine ebenfalls reversible Bindung geht Hb mit **Kohlenmonoxid** ein, einem Gas, das bei unvollständiger Verbrennung in den Öfen entstehen kann, in den Auspuffgasen der Kraftfahrzeugmotoren und auch im Leuchtgas enthalten ist. Da die Affinität des Kohlenmonoxids zu Hb 200- bis 300mal größer ist als die des Sauerstoffs, entstehen schon bei geringen Spuren in der Atemluft erhebliche Mengen von COHb, die für den Sauerstofftransport ausfallen. Symptome einer CO-Vergiftung sind anfangs Kopfschmerzen, Herzklopfen, Schwindel, Zittern, Unruhe, Denkfähigkeit und schließlich Bewußtlosigkeit. Da die Verbindung reversibel ist, kann sofortige Frischluftatmung lebensrettend sein.

5.2.5.2. Transport des Kohlendioxids

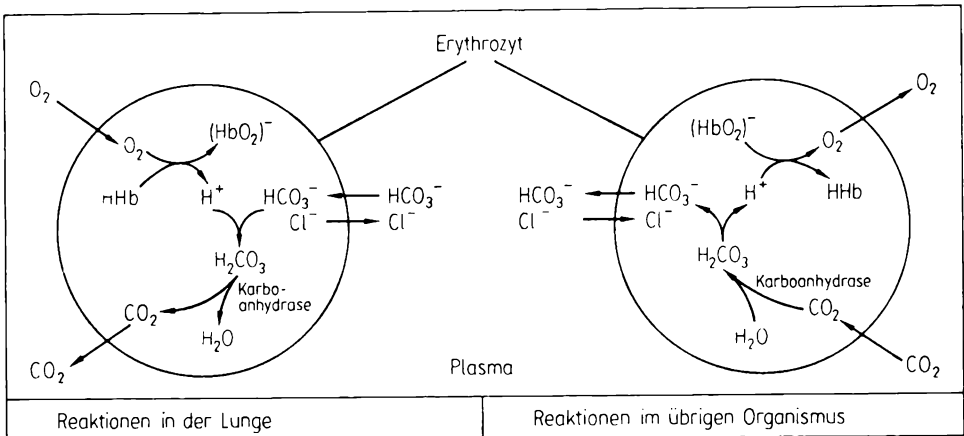
Als Endprodukte der biologischen Oxydation entstehen in den Zellen Kohlendioxid und Wasser. Der größte Teil des Kohlendioxids wird in Hydrogenkarbonat umgewandelt und in dieser Form transportiert. Die Kohlendioxidbindung des Blutes steigt mit dem $p\text{CO}_2$ und ist im desoxygenierten Blut größer als im oxygenierten (Abb. 277/1). Voraussetzung für die chemischen Umwandlungen ist die physikalische Lösung im Plasma und besonders im Erythrozytenwasser (etwa 10 % des Kohlendioxids werden in dieser Form transportiert). Daran schließen sich als wesentlichste die folgenden Reaktionen an (Abb. 278/1):

- Unter Vermittlung des Enzyms Karboanhydrase der Erythrozyten wird Kohlendioxid in Kohlensäure umgewandelt. Kohlensäure dissoziiert im Innern der roten Blutkörperchen zu Hydrogenkarbonat- und Wasserstoff-Ionen, deren Abpufferung durch das Hb erfolgt. Hämoglobin, das im oxygenierten Zustand eine stärkere Säure ist als im desoxygenierten, kann nach Abgabe des Sauerstoffs im Gewebe, da es schwächer ionisiert ist, Wasserstoff-Ionen aufnehmen.
- In den Erythrozyten steigt aufgrund der größeren Reaktionsgeschwindigkeit die HCO_3^- -Konzentration, es entsteht so ein Gefälle zwischen Erythrozyten und Plasma. Die Folge ist ein HCO_3^- -Ausstrom aus den Erythrozyten (im Austausch gegen Chlor-Ionen) und damit der Abtransport des größten Teils der HCO_3^- -Ionen im Plasma.
- Ein kleiner Teil des in die Erythrozyten diffundierenden CO_2 reagiert direkt mit dem Hb unter Bildung einer Karbaminoverbindung.

Alle Reaktionen sind reversibel und laufen in der Lunge in umgekehrter Richtung ab. Es wird jedoch nur ein



277/1 Kohlendioxidbindungskurven in oxygeniertem und desoxygeniertem Blut



278/1 Sauerstoff- und Kohlendioxidtransport im Blut

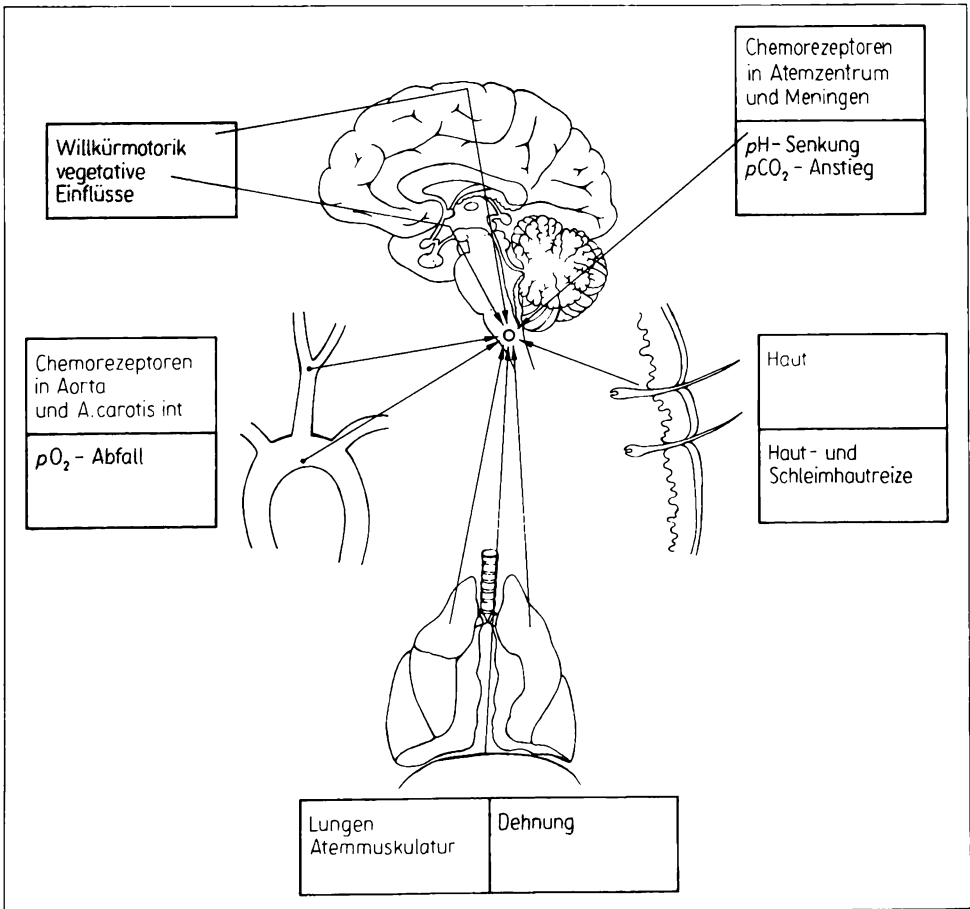
geringer Teil des Kohlendioxids in der Lunge abgegeben. Der $p\text{CO}_2$ des arterialisierten Blutes in der *V. pulmonalis* beträgt noch rund 40 Torr gegenüber 45 Torr im venösen Blut. Kohlendioxid ist keineswegs nur als Abfallprodukt des Stoffwechsels anzusehen, sondern erfüllt noch wesentliche Funktionen bei der Erhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichts des Körpers (\rightarrow S. 173).

5.2.6. Regulation der Atmung

Die Tätigkeit der Atemmuskulatur, damit Atemfrequenz und Größe der ventilierten Luftvolumina, wird nach den Prinzipien biologischer Regelung ständig den Stoffwechselbedürfnissen des Organismus angepaßt. Im verlängerten Mark (\rightarrow S. 517ff.) liegt eine Gruppe von Nervenzellen, die die Regelzentrale für die Atmung bilden: das sog. **Atemzentrum**. Es besitzt, ähnlich wie der Schrittmacher des Herzens, weitgehende Automatie, reguliert über nervöse Impulse die rhythmischen Atembewegungen und unterliegt selbst einer Reihe von peripheren und zentralen Einflüssen, die seine Aktivität modifizieren. Dazu gehören (Abb. 279/1)

- Änderungen der Gaspartialdrücke und des $p\text{H}$ -Wertes. Beim Absinken des $p\text{O}_2$ sowie beim Ansteigen des $p\text{CO}_2$ und der Wasserstoff-Ionenkonzentration wird das Atemzentrum teils direkt, teils unter Vermittlung von Chemorezeptoren in der Aorta und an der Teilungsstelle der *A. carotis communis* sowie über chemosensible Felder an der ventralen Oberfläche der *Medulla oblongata* zu höherer Aktivität angeregt, welche eine verstärkte Atmung (Hyperventilation) zur Folge hat. Dadurch werden die überschüssigen Kohlendioxidmengen eliminiert, und das Atemminutenvolumen kehrt wieder zur Norm zurück. Höhere Konzentrationen an Kohlendioxid in der Atemluft wirken auf das Atemzentrum lähmend. Nach Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Erregungszuständen, Benommenheit kommt es zu Atemnot, dann Atemstillstand.

- der Dehnungszustand der Lungen und auch der Atemmuskulatur. Stärkere oder schwächere Erregung von Dehnungsrezeptoren in den Lungen und wahrscheinlich in den Atemmuskeln lösen über das Atemzentrum die gegensinnigen Atembewegungen aus. Bei inspiratorischer Dehnung der Lunge wird also vom Atemzentrum eine Expirationsbewegung eingeleitet und umgekehrt. Dieser Mechanismus, der einen möglichst sparsamen Einsatz von Muskelenergie gewährleistet, wird vom $p\text{CO}_2$ des Blutes modifiziert, d. h. daß bei angestiegenem Kohlendioxidgehalt ein höherer Dehnungsgrad der Lungen nötig ist, um eine Expirationsbewegung auszulösen.
- schwere Muskelarbeit, die zu einer Erhöhung des Atemminutenvolumens führt. Der Wirkungsmechanismus ist teilweise noch unklar. Der stoffwechselbedingte CO_2 -Anstieg ist nur gering, so daß sich daraus diese Erscheinung nicht erklären läßt, sondern Änderungen im Chemiesmus des Muskels und des



279/1 Beeinflussung des Atemzentrums

Blutes werden dafür verantwortlich gemacht. Außerdem kann durch zentralnervöse Einflüsse die Atmung bereits vor der Arbeit verstärkt werden.

- verschiedene sensible Reize an Haut und Schleimhäuten, was bei Wiederbelebungsversuchen genutzt wird, z. B. Einatmung stechender Gase, Zufügen von plötzlichem Schmerz, Kaltwassergüsse u. ä.
- willkürliche Beeinflussungen. Bis zu einem gewissen Grade kann die Atmung durch den Willen gefördert oder gehemmt werden. Das Anhalten der Atmung ist jedoch nur kurze Zeit möglich, nämlich so lange, bis die Kohlendioxidkonzentration des Blutes so weit angestiegen ist, daß sich die Automatie des Atemzentrums durchsetzt.

5.2.7. Gaswechsel bei Fet und bei Neugeborenem

Vor der Geburt erfolgt der Gaswechsel in der Plazenta. Sauerstoff diffundiert aus dem mütterlichen Blut in die plazentaren Blutkapillaren des Feten, Kohlendioxid in umgekehrter Richtung. Der Sauerstoffgehalt in den Arterien der Gebärmutter ist geringer als der in den abführenden Lungengefäßen der Mutter, d. h., daß der Fet bezüglich seiner Sauerstoffversorgung unter relativ ungünstigen Bedingungen existiert. Dieser Mangelzustand wird kompensiert:

- durch eine Vermehrung der roten Blutkörperchen des Feten;
- durch eine stärkere Sauerstoffaffinität des fetalen Hb. Das fetale Hb ist gegenüber dem des Erwachsenen schon bei niedrigeren Sauerstoffpartialdrücken gesättigt. Die Sauerstoffbindungskurve ist also nach links verschoben.

Als stärkster Stimulus für die ersten Atembewegungen zum Zeitpunkt der Geburt wird die niedrige Umgebungstemperatur angesehen. Unterstützend können Berührungs- oder Schmerzreize wirken. Die Nabelschnurunterbindung drosselt den plazentaren Kreislauf. Als Folge steigt der $p\text{CO}_2$ unter gleichzeitigem Absinken des $p\text{O}_2$, wodurch das Atemzentrum ebenfalls gereizt wird (→ S. 670 ff.).

5.2.8. Künstliche Beatmung

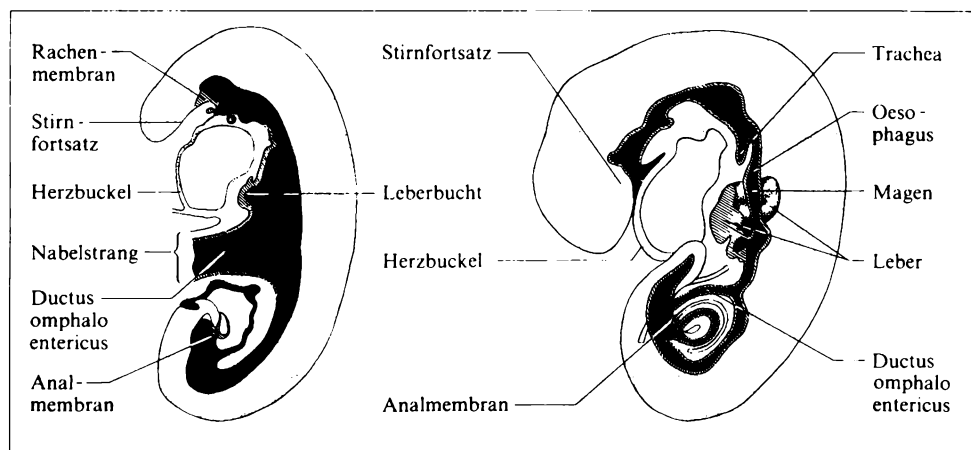
Plötzlicher Atemstillstand, der u. a. durch Verlegung der Atemwege, Thoraxverletzungen, Vergiftungen, Unfälle durch elektrischen Strom verursacht werden kann, erfordert sofortige Maßnahmen zur Wiederbelebung, ehe durch Sauerstoffmangel eine irreparable Schädigung lebenswichtiger Organe (Gehirn, Herz, Leber) eintritt. Wenn keine Hilfsmittel zur Verfügung stehen, empfiehlt sich die **Atemspende**, die als Mund-zu-Mund- oder als Mund-zu-Nase-Beatmung durchgeführt werden kann. Voraussetzung für eine erfolgreiche Wiederbelebung sind offene Atemwege. Ein Zurücksinken der Zunge und die damit verbundene Verlegung der Luftwege kann bei einem Bewußtlosen in Rückenlage durch Überstreckung des Kopfes und Anheben des Unterkiefers verhindert werden.

6. Verdauung

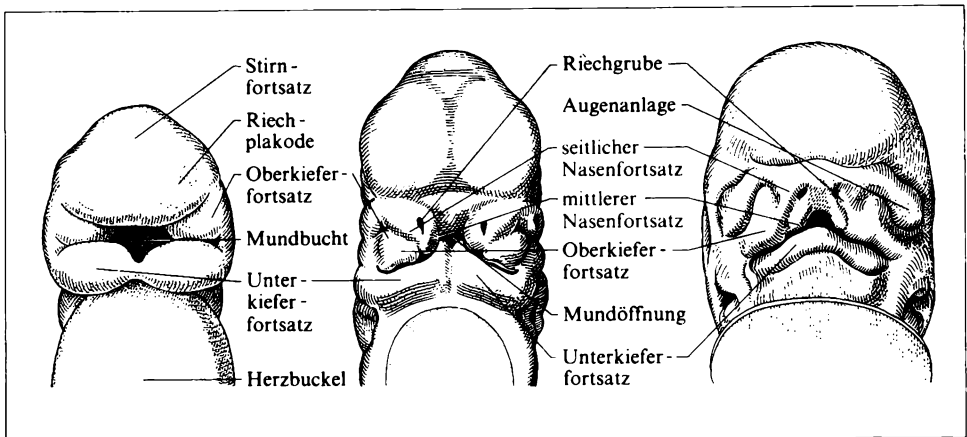
6.1. Allgemeine Entwicklung des Verdauungstraktes

Bei der Abfaltung des Keimlings vom Dottersack (\rightarrow S. 644) wird die anfangs an der Keimscheibe zuunterst liegende Schicht des Entoderms zur inneren Auskleidung des Darmrohres. Sowohl mit dem Kopf- als auch mit dem Schwanzende überragt der Keimling frühzeitig die Unterlage. An beiden Enden bilden sich daher röhrenförmig geschlossene Darmabschnitte aus, die zunächst kopfwärts durch die **Rachenmembran**, schwanzwärts durch die **Analmembran** abgeschlossen sind. An beiden Membranen liegen äußeres und inneres Keimblatt eng aneinander. Durch verstärktes Wachstum in der Umgebung dieser Membranen bilden sich mit Ektoderm ausgekleidete Einsenkungen aus, die **Mundbucht** und die **Afterbucht**. Beide Membranen reißen später ein, und die Grenzen zwischen Ektoderm und Entoderm verstreichen.

Der mittlere Darmabschnitt, eine zunächst offene Darmrinne, wird mit der Entwicklung des Darmrohres immer mehr verkürzt: Es bleibt nur eine enge Verbindung zwischen Darmrohr und Dottersack für längere Zeit bestehen, der *Ductus omphaloentericus*. Auch er verschwindet im Normalfall mit der Reifung des Keimlings vollständig. Das so entstandene Darmrohr wird in **Vorder-**, **Mittel-** und **Enddarm** gegliedert. Die weitere Entwicklung dieser Abschnitte wird bei der Darstellung der einzelnen Teile des Verdauungstraktes näher erläutert (Abb. 281/1). Beim Erwachsenen beginnt der Mitteldarm unmittelbar distal von der Einmündung des Gallengangs in den Zwölffingerdarm und umfaßt noch die proximalen zwei Drittel des querliegenden Teils des Grimmdarms.



281/1 Schematische Übersicht über die ersten Stadien der Entwicklung des Darmrohres: In frühen Stadien besteht eine breite Verbindung (*Ductus omphaloentericus*) zwischen Darmanlage und Dottersack (links), später ist diese Verbindung nur noch schmal (rechts)



282/1 Ausbildung der Mundbucht (links), Primitiventwicklung der Begrenzung der Mundöffnung (Mitte) und Unterteilung des Stirnfortsatzes (rechts; die Grenzen zwischen den Gesichtsfortsätzen sind teilweise bereits verstrichen)

6.2. Mundhöhle und Rachen

Der Verdauungstrakt kann in den Kopfdarm und den Rumpfdarm gegliedert werden. Zum aus dem Anfangsteil des Vorderdarms (→ 6.1.) hervorgegangenen **Kopfdarm** gehören Mundhöhle und Rachen einschließlich der in diesen Abschnitt des Verdauungssystems einmündenden Speicheldrüsen. Mundhöhle und Rachen dienen gleichzeitig der Atmung (→ 5.), die anschließenden Abschnitte bis zum Darmende ausschließlich der Nahrungsverarbeitung.

6.2.1. Entwicklung von Gesicht, Mundhöhle und Rachen

Das vordere Ende des jungen Keimlings (→ S. 655f.) wird in seiner Form wesentlich durch zwei Vorwölbungen bestimmt: den Stirnfortsatz und den Herzbuckel, die durch die starke Entwicklung des Nervensystems und des Herzens bedingt sind. Zwischen beiden senkt sich die Mundbucht (→ 6.1.) ein. Die äußere Mundöffnung wird von mehreren Wülsten oder Fortsätzen umgeben (Abb. 282/1). Es können zunächst der **Stirnfortsatz**, die beiden **Oberkieferfortsätze** und die beiden **Unterkieferfortsätze** unterschieden werden. In der weiteren Entwicklung kommt es durch die Ausbildung der **Riechgruben** und der Nasenhöhle zur weiteren Untergliederung, so daß der unpaare Stirnfortsatz in einen mittleren (medianen) und in zwei seitliche (laterale) Nasenfortsätze unterteilt wird (Abb. 282/1), von denen jedoch nur der mittlere an der Begrenzung der Mundöffnung beteiligt ist. Der mediane Nasenfortsatz liefert Material für den **Nasenrücken** und den mittleren Abschnitt der **Oberlippe**, aus den lateralen Na-

senfortsätzen gehen in erster Linie die **Nasenflügel** hervor. Die Oberkieferfortsätze sind an der Ausbildung der seitlichen Teile der Oberlippe und des oberen Abschnittes der **Wange** beteiligt, während der untere Teil der Wange sowie **Unterlippe** und **Unterkiefer** aus den Unterkieferfortsätzen hervorgehen.

Zwischen den beschriebenen Wülsten ist das Mesenchym weniger gut entwickelt, so daß Furchen ausgebildet werden. Bei normaler Entwicklung verstreichen diese Furchen später völlig und treten am definitiven Gesicht nicht mehr in Erscheinung. Kommt es jedoch beim Ausgleich der Furchen zu Entwicklungsstörungen, so sind mehr oder weniger ausgeprägte **Spaltbildungen** im Gesicht die Folge, die zum Teil durch frühzeitige chirurgische Eingriffe gut korrigiert werden können. Am häufigsten treten derartige Spaltbildungen zwischen dem mittleren Nasenfortsatz und den Oberkieferfortsätzen auf und können als Lippenpalte (Hasenscharte), Kieferspalte oder Lippenkieferspalte ein- oder beidseitig ausgeprägt sein.

Nicht selten ist eine solche Mißbildung mit einer Gaumenspalte kombiniert, so daß der sogenannte Wolfsrachen (Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte) entsteht. Bei der Ausbildung einer Gaumenspalte liegt eine echte Hemmungsmißbildung vor, die sich aus den Vorgängen bei der Entwicklung der Mund- und der Nasenhöhle erklären läßt. Die bereits erwähnten Riechgruben vertiefen sich und gewinnen letztlich Anschluß an die Mundhöhle. Aus dieser **primären Mundhöhle** wird durch die Ausbildung der horizontalen **Gaumenfortsätze** der obere Abschnitt ausgegliedert, der inzwischen durch die Ausbildung des **Nasenseptums** in eine rechte und linke Hälfte unterteilt wurde. Aus ihm gehen die rechte und linke **Nasenhöhle** hervor, die über die Choanen Anschluß an den oberen Rachenabschnitt finden. Das Dach der bleibenden **sekundären Mundhöhle** leitet sich also sowohl aus dem medianen Nasenfortsatz als auch aus den Oberkieferfortsätzen ab. Die beiden aus den Oberkieferfortsätzen hervorgehenden Gaumenfortsätze gewinnen Anschluß an den primären Gaumen und an das Nasenseptum – beides Abkömmlinge des medianen Nasenfortsatzes. Mit der Herausbildung der Mund- und Nasenhöhle werden die ersten Abschnitte des Atmungs- und Speiseweges völlig voneinander getrennt. Damit wird erreicht, daß bei kontinuierlicher Atmung die Nahrungsaufnahme in den Mund möglich wird; diese Unterteilung ist zugleich eine unabdingbare Voraussetzung für den Saugvorgang, bei dem in der Mundhöhle ein Unterdruck erzeugt werden muß.

6.2.2. Mundvorhof und Zähne

Bei der weiteren Ausmodellierung der Mundhöhle (→ 6.2.1.) senkt sich sowohl im Unterkiefer als auch im Oberkiefer Epithel in das Mesenchym ein und bildet die **Zahnleiste**, aus der im weiteren Verlauf der Entwicklung die ektodermalen Anteile der Zahnkrone hervorgehen. Etwas später senkt sich parallel zur Zahnleiste, aber näher zur Mundöffnung hin, ein zweiter Epithelstrang in die Tiefe. Aus ihm entsteht durch Zellzerfall eine Furche, die zur Abgrenzung der Lippen und der Wangen vom zahntragenden Teil des Oberkiefers (*Proc. alveolaris maxillae*) und

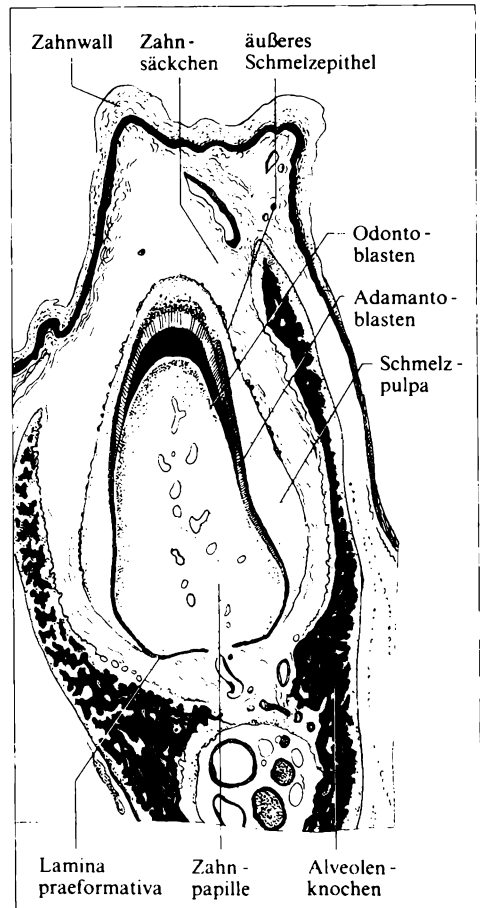
des Unterkiefers (*Proc. alveolaris mandibulae*) und damit zur Ausbildung des Mundvorhofs (*Vestibulum oris*) führt.

Die Zahnleiste bildet im Ober- und Unterkiefer jeweils 10 Schmelzorgane aus, die sich über kolbenförmige Auftreibungen zu **Schmelzglocken** umformen. Zwischen ihnen wird das Material der Zahnleiste zurückgebildet. Durch die Schmelzglocken wird das Mesenchym so induziert, daß sich das umgebende **Zahnsäckchen** und im Innern der Glocke die **Zahnpapille** ausbilden. Der weitere Entwicklungsgang ist durch Zelldifferenzierungen sowohl im ektodermalen Schmelzorgan als auch in der mesodermalen Zahnpapille gekennzeichnet.

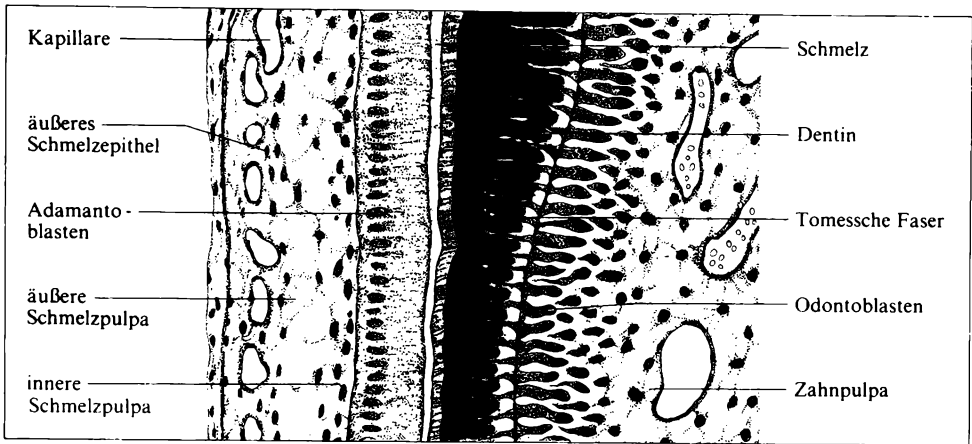
Die Schmelzglocken lösen sich im 4. Embryonalmonat von der Zahnleiste ab. Die Zellen behalten an der äußeren und inneren Oberfläche ihre epitheliale Anordnung bei, während im Inneren reichlich Interzellularflüssigkeit auftritt. Die Zellen werden sternförmig und stehen durch ihre Ausläufer untereinander in Verbindung. Damit hat sich die **Schmelzpulpa** herausgebildet. An ihr lassen sich ein zellärmerer Teil, der nach außen durch das **äußere Schmelzepithel** begrenzt wird, und eine zellreichere innere

Zone, die dem **inneren Schmelzepithel** anliegt, unterscheiden. Auch histochemisch differieren die beiden Anteile der Schmelzpulpa. Aus dem inneren Schmelzepithel gehen die **Schmelzbildner** (Adamantoblasten) hervor, jedoch nur in dem Bereich, in dem das innere Schmelzepithel mit der Schmelzpulpa in Verbindung steht. An den Rändern der Zahnglocke liegen äußeres und inneres Schmelzepithel unmittelbar aufeinander und bilden die *Lamina praeformativa* (Abb. 284/1). In diesem Abschnitt bildet das innere Schmelzepithel zwar keinen Schmelz aus, aber es ist wie in anderen Bereichen in der Lage, in der Zahnpapille die Entwicklung der **Dentinbildner** (Odontoblasten) zu induzieren, damit die Entwicklung der **Zahnwurzel** einzuleiten und deren Form zu bestimmen.

Die **Adamantoblasten** sind zylindrische Zellen, die an beiden Polen durch Desmosomen (→ 1.2.) verbunden sind. Elektronenmikroskopisch können in den



284/1 Zahnanlage mit beginnender Schmelz- und Dentinbildung im Kiefer



285/1 Schnitt durch die sich entwickelnde Zahnkrone

Zellen reichlich raues endoplasmatisches Retikulum, Mitochondrien, ein gut entwickeltes GOLGI-Feld und Vakuolen (→ 1.1.) nachgewiesen werden. Jeder Adamantoblast besitzt einen zur Zahnpapille gerichteten sog. TOMESSchen Fortsatz. An ihm konnte ultrastrukturell die Ausscheidung von organischen und anorganischen Substanzen nachgewiesen werden. Jeder Adamantoblast bildet mit seinem TOMESSchen Fortsatz ein **Schmelzprisma** (Abb. 285/1), das zu über 95 % aus anorganischem Material besteht. Die einzelnen Schmelzprismen sind durch die benachbarten Prismen geformt und weisen einen unregelmäßigen Querschnitt auf. In ihrem Verlaufe biegen sie mehrfach in verschiedene Richtungen ab, so daß sie stark ineinander verschränkt und verschachtelt sind, wodurch der Schmelz maximale Festigkeit bei höchstmöglicher Elastizität erreicht. Der Antransport der Mineralien und der für die Synthese der organischen Schmelzanteile notwendigen Stoffe erfolgt über die Schmelzpulpa und das äußere Schmelzepithel, das in sehr engem Kontakt mit Blutkapillaren steht (Abb. 285/1). Im Verlaufe der Ausbildung der Schmelzprismen wird die Schmelzpulpa immer mehr verschmälert, und so bleiben nur noch geringe Anteile des Schmelzorgans in Form des Schmelzoberhäutchens erhalten. Mit der Ausbildung des **Schmelzes** und damit der **Zahnkrone** werden die Adamantoblasten funktionslos. Die fertige Zahnkrone verbleibt bis zum Zahndurchbruch im Kiefer.

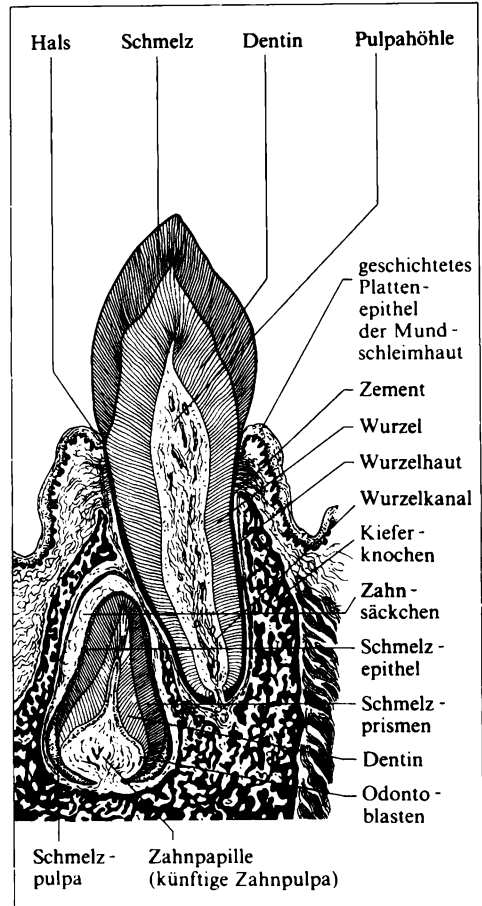
Noch vor der Schmelzbildung beginnen in der Kuppel der Zahnglocke die **Odontoblasten** mit dem Aufbau des Zahnbeins oder Dentins. Die Odontoblasten leiten sich aus den Mesenchymzellen der Zahnpapille ab und ordnen sich palisadenförmig entlang des inneren Schmelzepithels an. Sie sind mit rauhem endoplastischem Retikulum, Mitochondrien und einem gut entwickelten GOLGI-Feld (→ 1.1.) ausgestattet. Sie beginnen in der Kuppelspitze mit der Abscheidung von **Prädentin**, das später durch Kalkeinlagerung zum **Dentin** umgewandelt wird. Die Odontoblasten bilden dabei TOMESSche-Fasern aus. Das sind Zellausläufer, die innerhalb der Dentinkanälchen gewissermaßen eingemauert

verlaufen (Abb. 285/1). Sie beginnen an der Schmelz-Dentin-Grenze und werden mit zunehmender Mächtigkeit der Dentinschicht immer länger. Entsprechend der Anordnung der Odontoblasten verlaufen sie strahlenförmig zum Mittelpunkt des Zahnes. Sie sind also an der Zahnkrone nahezu senkrecht, an den Hals- und Wurzelabschnitten des Zahnes radiär angeordnet. Im Gegensatz zu den Adamantoblasten bleiben die Odontoblasten zeitlebens erhalten und sind zur Dentinbildung befähigt (Ersatzdentin).

Die Zahnkrone wird bereits innerhalb des Kiefers völlig ausgebildet. Bei der weiteren Entwicklung bis zum Zahndurchbruch spielen vor allem Wachstumsvorgänge an der **Zahnwurzel** eine Rolle, die von Abbauprozessen im darüberliegenden Knochen begleitet werden. An der Zahnwurzel erfolgt entsprechend der Induktion durch die *Lamina praeformativa* des Schmelzorgans die Anordnung der Odontoblasten und die Ausbildung des Dentins. Nach Rückbildung der *Lamina praeformativa* wird durch das Dentin die Ausbildung von **Zementoblasten** im Gewebe des Zahnsäckchens induziert, die das dritte Hartgewebe, das **Zahnzement**, bilden. Das

Zahnzement ähnelt in seinem mikroskopischen Aufbau dem Knochengewebe. Die dem Dentin anliegende Schicht ist allerdings zellfrei, die äußere Schicht enthält hingegen Zellen, die über Ausläufer miteinander in Verbindung stehen.

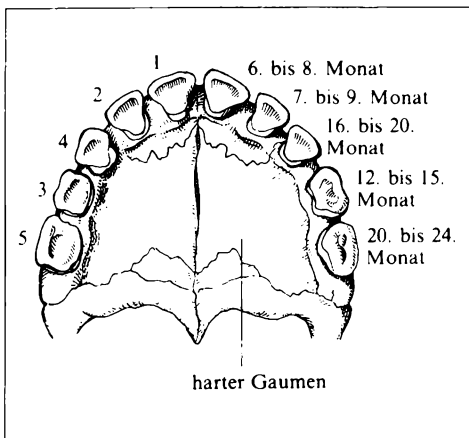
Während der Wachstumsperiode des Zahnes steht die Zahnpapille, die zur **Zahnpulpa** wird, in breiter Verbindung mit dem umgebenden Bindegewebe. Der Zahn ist „offen“. Mit der Vervollständigung der Wurzel entsteht der **Wurzelkanal**, der nur ein enges Lumen besitzt. Durch ihn erreichen alle Gefäße und Nerven die Pulpa im Innern des Zahnes. Mit der Längenzunahme der Wurzel wird die Zahnkrone in Richtung auf die Schleimhaut geschoben. Das dort vorhandene Gewebe wird eingeschmolzen, und der Zahn bricht durch. Durch weiteres Wachstum wird der größte Teil der Zahnkrone über das Niveau der Schleimhaut (*Gingiva*) emporgehoben.



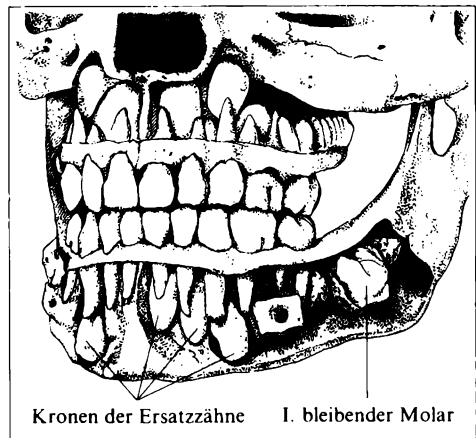
286/1 Milchzahn und Anlage eines bleibenden Zahnes im Kiefer

Am fertig ausgebildeten Zahn lassen sich **Zahnkrone**, **Zahnhals** und **Zahnwurzel** unterscheiden (Abb. 286/1). Die Zahnkrone liegt frei und besitzt einen Schmelzüberzug, der zum Zahnhals hin an Mächtigkeit verliert und letztlich ganz aufhört. Wurzelwärts schließt sich an den Zahnschmelz unmittelbar das Zahnzement zunächst in dünner Schicht an, nimmt aber in Richtung zur Wurzelspitze an Stärke zu. Das Dentin reicht also am Zahnhals nahe an die Oberfläche heran. In das Zahnzement strahlen von der Wand des **Zahnfaches** (Alveole) Faserzüge so ein, daß der Zahn federnd in der Alveole befestigt ist. Bei Kau- druck wird der Zahn also in die Alveole hineingedrückt, ohne selbst Druck auf die Alveolenwand auszuüben. Die Faserzüge werden angespannt. Beim Nachlassen des Druckes kehrt der Zahn wieder in die frühere Lage zurück. Am Zahnhals sind Faserzüge befestigt, die aus dem Zahnfleisch kommen und Zahnfleisch und Zahnhals miteinander verbinden. Es wird damit jener Teil des Zahnes, der nur einen dünnen Schmelzüberzug aufweist, zusätzlich geschützt. Kommt es bei krankhaften Prozessen zur Lösung der Gingiva von den Zahnhälsen, so ist einerseits eine Lockerung der Zähne die Folge. Andererseits kann es aber auch zur Ausbildung von Karies kommen, wodurch bald die Schmelzschicht durchbrochen wird und damit das weichere Dentin zu Tage liegt.

Das **Milchgebiß** besteht in jeder Kieferhälfte aus 2 Schneidezähnen (*Incisivi*), 1 Eckzahn (*Caninus*) und 2 Backenzähnen (Milchmolaren), also insgesamt 20 Zähne. Das zeitliche Erscheinen der Milchzähne unterliegt erheblichen individuellen Schwankungen, ebenso die Aufeinanderfolge der einzelnen Zahntypen. In der Abbildung 287/1 sind die ungefähren Durchbruchzeiten angegeben. Im allgemeinen ist mit Ende des 2. Lebensjahres das Milchgebiß vollständig ausgebildet. Zu diesem Zeitpunkt ist aber bereits die Entwicklung der bleibenden Zähne eingeleitet. Diese bilden sich einmal aus der Ersatzzahnleiste, die sich im



287/1 Anordnung der Milchzähne im Oberkiefer mit Angabe der Zahndurchbruchzeiten



287/2 Vollständiges Milchgebiß und Anlagen der bleibenden Zähne im Schädel eines 6-jährigen Kindes

vorderen Abschnitt des Kieferbogens aus der Zahnleiste entwickelt, und zum anderen aus der Verlängerung der Zahnleiste nach hinten in gleicher Weise, wie es bereits für das Milchgebiß beschrieben wurde. Der kindliche Kiefer enthält damit nebeneinander die Milchzähne (*Dentes decidui*) und die Kronen der bleibenden Zähne (*Dentes permanentes*; Abb. 287/2). Als erster bleibender Zahn erscheint meist der 1. Mahlzahn (Molar) in Verlängerung der Zahnreihe nach hinten. Er wird daher oft fälschlicherweise für einen Milchzahn gehalten, und an ihm auftretende Erkrankungen werden nicht rechtzeitig zahnärztlich behandelt. Es kann so leicht zum Verlust dieses Zahnes kommen. Es sei an dieser Stelle auch darauf hingewiesen, daß vorzeitiger Verlust von Milchzähnen nicht selten zu Stellungsanomalien der bleibenden Zähne führt. Dem Milchgebiß kommt eine nicht zu unterschätzende Rolle als Platzhalter für das bleibende Gebiß zu.

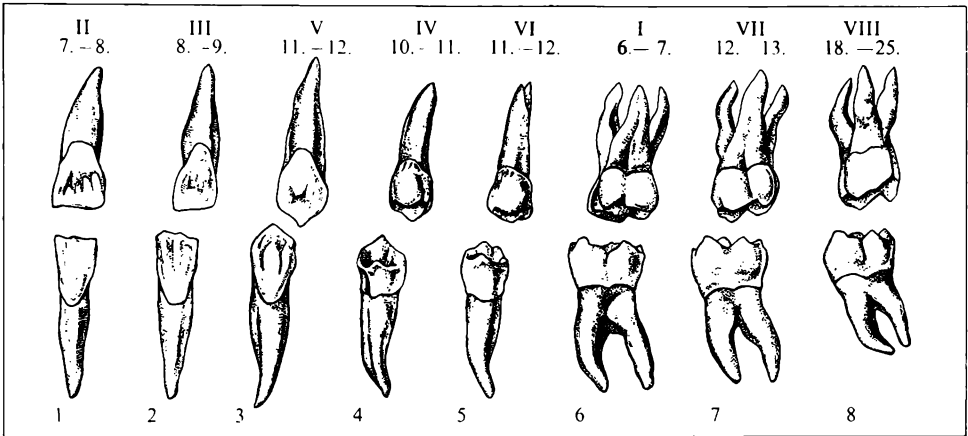
Der **Zahnwechsel** wird bereits sehr frühzeitig vorbereitet. Die sich entwickelnden Zahnkronen üben auf die Wurzeln der Milchzähne einen Druck aus, der mit dem Größerwerden der bleibenden Zähne immer mehr zunimmt. Unter diesem Druck werden die Wurzeln der Milchzähne allmählich abgebaut. Kurz vor dem Zahnwechsel ist am Milchzahn nur noch ein kurzer Abschnitt der Wurzel vorhanden. Damit ist auch die Verankerung durch die in das Zahnzement einstrahlenden sog. SHARPEYSchen Fasern vermindert. Der Milchzahn wird locker und fällt schließlich aus. Mit der Vervollständigung der Zahnwurzel bricht dann der entsprechende Zahn des bleibenden Gebisses durch. Der Zahnwechsel unterliegt ebenfalls sehr erheblichen individuellen Schwankungen. Durchschnittswerte können aus Abbildung 289/1 entnommen werden.

Das **bleibende Gebiß** besteht in jeder Kieferhälfte aus 2 *Incisivi*, 1 *Caninus*, 2 *Praemolares* (vordere Backenzähne, Vormahlzähne) und (2) 3 *Molares* (Mahlzähne, hintere Backenzähne), also insgesamt (28–)32 Zähnen. Jeder Zahn jeder Kieferhälfte wird, beginnend mit dem mittleren Schneidezahn, mit einer Zahl von 1 bis 8 belegt (Abb. 289/1). Der dritte Mahlzahn (= 8er), der Weisheitszahn, ist oft nicht mehr voll ausgebildet und zeigt häufig Lageanomalien. Von vielen Personen muß bei seinem Durchbruch ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden. Bei nicht wenigen Menschen wird er überhaupt nicht mehr angelegt.

Das menschliche Gebiß zeigt eine **geschlossene Zahnreihe** (Abb. 289/2). Zwischen den einzelnen Zähnen sind nur schmale Spalten vorhanden, die sich gegen den Zahnhals zu dreieckigen Lücken erweitern. Durch die sogenannten Papillen des Zahnfleisches wird jedoch die breite Basis dieser Lücken ausgefüllt.

In den Spalten zwischen den Zähnen verbleiben nicht selten Speisereste. Sie bieten einen guten Nährboden für Bakterien und können Ausgangspunkt für Erkrankungen des Zahnfleisches und der Zähne sein. Ihre Entfernung bei der regelmäßigen Mundpflege ist daher besonders wichtig.

Die Zähne sind im Unter- und Oberkiefer unterschiedlich angeordnet. Im Oberkiefer ist die Zahnreihe mit einer halben Ellipse zu vergleichen, während die Kronen der Unterkieferzähne in ihrer Gesamtheit eine Parabel bilden. Beim **Kieferschuß** (Okklusion) verdecken die Zähne des Oberkiefers teilweise die Unterkieferzähne in der Ansicht von vorn und seitlich. Besonders deutlich ist dieses

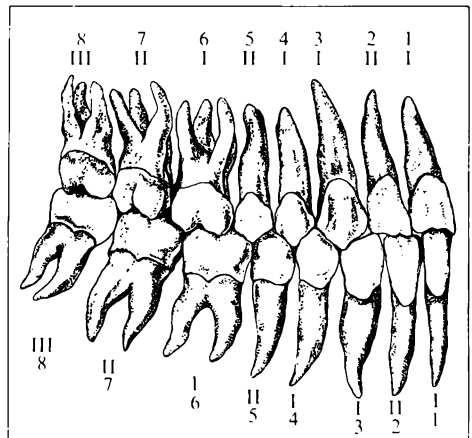


289/1 Isolierte bleibende Zähne (Ziffern 1 bis 8) der rechten Kieferhälfte und Zahndurchbruchzeiten (römische Zahlen = Reihenfolge des Durchbruchs, arabische Ziffern = Lebensjahre)

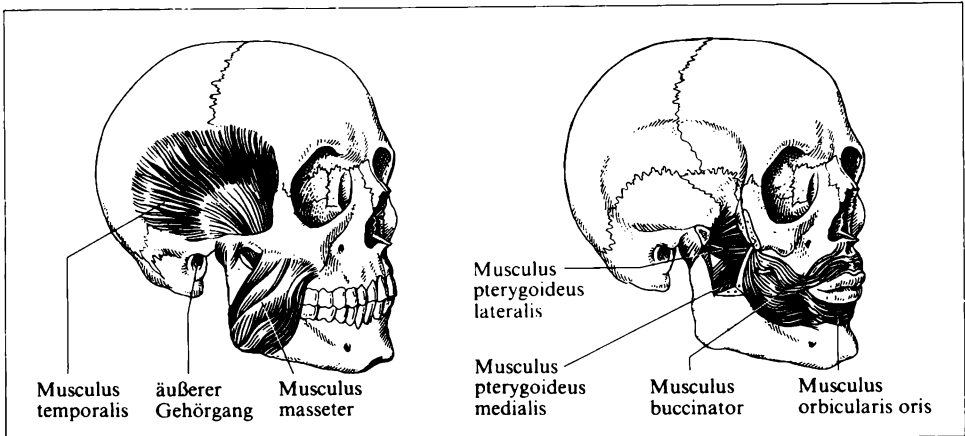
Phänomen an den Schneidezähnen ausgeprägt. Durch diesen **physiologischen Überbiß** wird erreicht, daß die beiden Zahnreihen während der Okklusion scherenartig aneinander vorbeigleiten und ein Bissen abgeschnitten wird, ein Vorgang, der vor allem durch die Schneidezähne realisiert wird, an dem jedoch die übrigen Zähne nicht unbeteiligt sind.

Neben dem physiologischen Überbiß kommen auch noch andere normale **Bißformen** vor. Bei der Progenie gleiten die Zähne des Unterkiefers während der Okklusion vor die Zahnreihe des Oberkiefers. Der Zahnbogen des Unterkiefers ist also in diesem Falle der größere. Bei allen anderen Bißformen ist das scherenartige Vorbeigleiten der gegenüberliegenden Zähne nicht in optimaler Weise möglich, und es sind fließende Übergänge zu krankhaften Zahnstellungen zu beobachten, die in jedem Falle der zahnärztlichen Behandlung bedürfen.

Das eigentliche Zerkleinern der Nahrung wird von den Prämolaren und Molaren ausgeführt. Dabei spielt neben dem Kieferschluß die **Mahlbewegung** eine bedeutende Rolle. Beide Bewegungsformen sind aufgrund der besonderen Konstruktion des **Kiefergelenks** möglich (Abb. 60/1). Dem walzenförmigen Gelenkkopf am Unterkiefer stehen am Schläfenbein unmit-



289/2 Zuordnung der bleibenden Zähne (Ziffern 1 bis 8) der rechten Kieferhälfte (römische Zahlen = Reihenfolge des Durchbruchs)



290/1 Anordnung der Kaumuskeln

telbar vor dem äußeren Gehörgang eine Gelenkpfanne und ein Gelenkhöcker gegenüber. Zwischen Gelenkkopf und -pfanne ist eine knorpelige Gelenkscheibe (*Discus articularis*) eingeschaltet, die zusammen mit dem Gelenkkopf bewegt wird. Bei geschlossenem Mund befindet sich der Gelenkkopf in der Gelenkpfanne. Wird der Mund geöffnet, so gleitet der Gelenkkopf zusammen mit der Gelenkscheibe auf den Gelenkhöcker. Dieser Vorgang kann ertastet werden, wenn man den kleinen Finger in den äußeren Gehörgang steckt. Eingeleitet wird die Öffnungsbewegung durch den **äußeren Flügelmuskel** (*M. pterygoideus lateralis*), der die Gelenkscheibe und das Kieferköpfchen nach vorn auf den Gelenkhöcker zieht. An der vollständigen Öffnung ist eine Reihe von Muskeln beteiligt, die vom Zungenbein zum Unterkiefer ziehen. Diese Konstruktion des Kiefergelenks, die für Allesesser typisch ist, erlaubt die seitliche Verschiebung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, wie sie für die Mahlbewegung gebraucht wird. Bei diesem Vorgang spielen die äußeren Flügelmuskeln ebenfalls eine bedeutende Rolle. Eine Kontraktion des rechten Muskels hat ein Verschieben des Unterkiefers nach links zur Folge, zieht sich der linke zusammen, so wird der Unterkiefer nach rechts bewegt. Werden beide Bewegungsabläufe kombiniert und tritt außerdem ein Vor- und Zurückgleiten des Unterkiefers hinzu, so rotieren die Prämolaren und Molaren der beiden Zahnreihen gegeneinander, und die Nahrung wird zwischen den Höckerchen auf den Zahnkronen (Abb. 289/1) zermahlen.

Die **Okklusion** wird durch drei kräftige Muskeln bewirkt. Die Aktionen des **Kaumuskels** (*M. masseter*; Abb. 290/1 und 131/1) und des **Schläfenmuskels** (*M. temporalis*) sind ohne weiteres mit dem Auge oder durch Abtasten zu beobachten. Der **innere Flügelmuskel** (*M. pterygoideus medialis*) liegt hingegen ziemlich verborgen an der Innenseite des Unterkieferastes.

Für das Zerkauen der Speisen sind außerdem die Muskeln der Wange und der Lippen sowie die Zunge von großer Bedeutung, da mit ihrer Hilfe die Nahrungsbestandteile immer wieder zwischen die Zähne geschoben werden können.

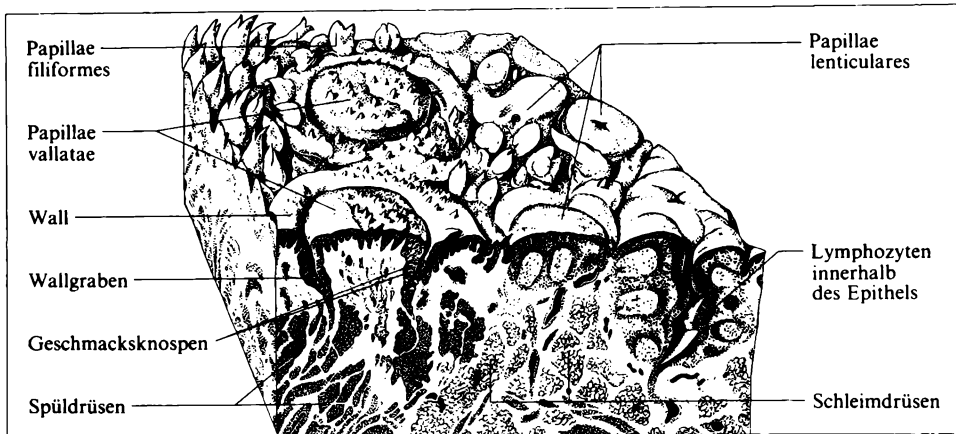
Bei geschlossenen Kiefern hat in der Regel jeder Zahn Kontakt mit zwei gegenüberliegenden Zähnen. Eine Ausnahme bilden nur der erste untere Schneidezahn und der dritte obere Molar (Abb. 289/2). Die Zähne des Oberkiefers stehen somit zu denen des Unterkiefers verschränkt, wodurch das Zahngehege besonders gut schließt. Der Mundvorhof und die eigentliche Mundhöhle stehen bei geschlossenen Kiefern also nur über die schmalen Spalten zwischen den Zähnen miteinander in Verbindung.

6.2.3. Zunge

Während der frühen Embryonalzeit bilden sich am Mundboden im ektodermalen Abschnitt zwei seitliche Zungenwülste heraus, die sich bald in der Mitte vereinigen und den vorderen Abschnitt der Zunge bilden. Aus einem unpaaren Höckerchen, das im ektodermalen Abschnitt des Mundbodens entsteht, wird der hintere Teil des Zungenrückens. Der Zungengrund geht aus den ventralen Anteilen aller Kiemenbögen, der *Copula*, hervor. Die Zungenmuskulatur wandert später in die zunächst bindegewebige Zungenanlage ein. Auf diese Weise läßt sich aus der Embryonalentwicklung die Beteiligung von 5 verschiedenen Gehirnnerven an der Innervation der Zunge erklären. Die Zunge füllt bei geschlossenem Mund fast die gesamte Mundhöhle aus und liegt oben dem Gaumen an (Abb. 293/1).

Der **Zungenrücken** ist durch die Zungenpapillen gekennzeichnet. Am häufigsten treten **fadenförmige Papillen** auf (*Papillae filiformes*). Sie sind von mehrschichtigem Plattenepithel (→ 1.2.1.) überzogen, das zur Verhornung neigt. Vom Verhornungsgrad hängt die Farbe der Zunge ab. Dem bindegewebigen Grundkörper der *Papillae filiformes* sitzt ein nach hinten gebogener verhornter Epithelkegel auf. Durch die Gesamtheit der Papillen wird eine gewisse Rauhmigkeit des Zungenrückens erreicht, die den Transport der Nahrung zum Schlund hin unterstützt. Bei Tieren sind diese Papillen weit stärker ausgebildet. Wird zum Beispiel auf der Zunge der Katze ein Gegenstand rachenwärts bewegt, so legen sie sich an, und der Zungenrücken erscheint glatt. Bei entgegengesetzter Bewegung werden sie aufgerichtet und wirken wie Haken.

Zwischen den fadenförmigen Papillen sind **pilzförmige Papillen** (*Papillae fungiformes*) eingestreut (Abb. 294/1). Sie können **Geschmacksknospen** tragen. Weit häufiger kommen Geschmacksknospen (→ S. 237) an den **umwallten Papillen** (*Papillae vallatae*) vor, die V-förmig an der Grenze zwischen Zungenrücken und Zungengrund liegen (Abb. 292/1). Die beiden Schenkel des V treffen sich in einer Vertiefung, dem *Foramen caecum* der Zunge. Jede umwallte Papille besitzt einen Wallgraben, an dessen beiden Wänden Geschmacksknospen in großer Anzahl zu finden sind. In die Tiefe des Wallgrabens münden **Spüldrüsen** ein, die eine ständige Entfernung der eingedrungenen Geschmacksstoffe bewirken und damit die Aufnahme neuer Geschmacksstoffe ermöglichen. Ein ähnlicher Mechanismus wird an den **blatförmigen Papillen** (*Papillae foliatae*) des



292/1 Zunge mit *Papillae filiformes*, *Papillae vallatae* und *Papillae lenticulares*

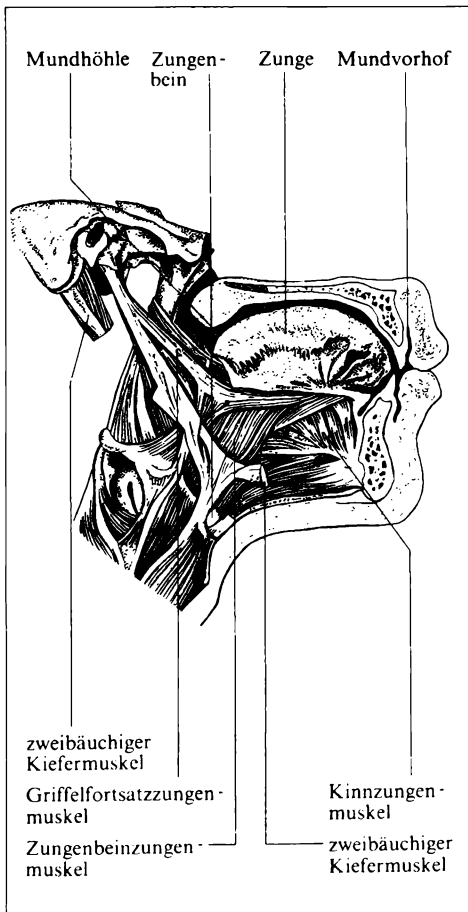
Zungenrandes beobachtet (Abb. 292/1). Dort münden ebenfalls am Grund der Rinnen zwischen den *Papillae foliatae*, die reichlich Geschmacksknospen tragen, Spüldrüsen.

Die Oberfläche des **Zungengrundes** ist durch die **linsenförmigen Papillen** (*Papillae lenticulares*) gekennzeichnet. Sie werden unter dem Begriff **Zungengrundtonsille** zusammengefaßt und gehören zum lymphatischen Rachenring (→ S. 233 ff.).

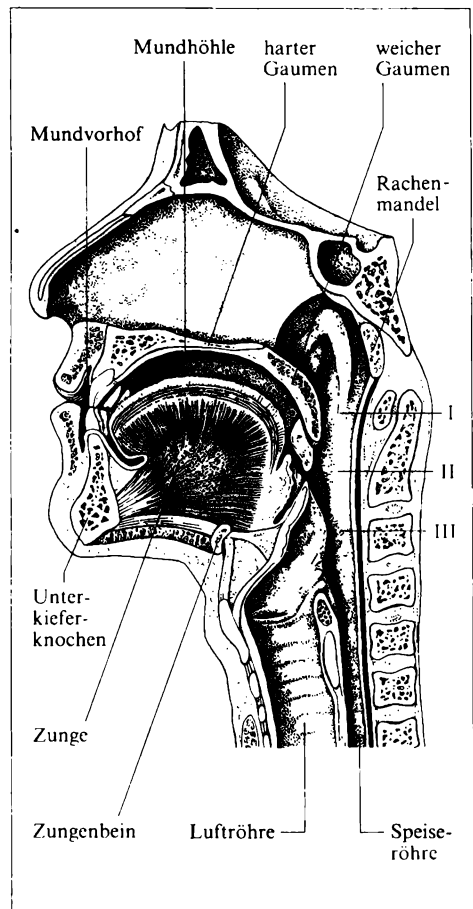
Die außerordentlich große Beweglichkeit der Zunge wird durch eine Vielzahl von Muskeln erreicht, die in die **Binnenmuskeln** und die äußeren Muskeln der Zunge unterteilt werden können. Die Binnenmuskeln durchziehen den Zungenkörper in drei Richtungen und verlaufen senkrecht zueinander. Ein **vertikales System** (*M. verticalis linguae*) zieht von der Unterseite der Zunge zum Zungenrücken und ist dort an einer Sehnenplatte, der **Zungenaponeurose** (*Aponeurosis linguae*), befestigt. Eine Kontraktion führt zur Abflachung der Zunge. Senkrecht dazu sind die Fasern des **transversalen Systems** angeordnet (*M. transversus*). Sie ziehen von den Rändern zum in der Mitte gelegenen **Zungenseptum** (*Septum linguae*) und können eine Verschmälerung der Zunge herbeiführen. Kontrahieren sich nur Fasern einer Seite, so weicht die Zungenspitze nach der betreffenden Seite ab. Das **longitudinale System** besteht aus einem oberflächlichen (*M. longitudinalis superior*) und einem tiefen (*M. longitudinalis inferior*) Muskel. Beide zusammen bewirken eine Verkürzung der Zunge. Kontrahiert sich der oberflächliche Muskel allein, so wird die Zungenspitze gehoben. Der tiefe Muskel kann hingegen eine Senkung der Zungenspitze herbeiführen. Durch abgestufte Kontraktionen aller drei Systeme sind sehr viele Bewegungsrichtungen möglich. Die Zungenspitze kann nicht nur fast alle Punkte der Mundhöhle und des Mundvorhofes erreichen, sondern auch die Umgebung der Mundöffnung kontrollieren. Der Kontraktionsgrad der einzelnen Binnenmuskeln ist dabei sehr unterschiedlich. Treten gleichzeitig das vertikale und das transversale System in Aktion, so

wird die Zunge gestreckt, die longitudinalen Muskelfasern also gedehnt: Die Zungenspitze tritt durch den geöffneten Mund nach außen.

Für ein maximales Heraustreten der Zunge ist jedoch der Einsatz des *M. genioglossus* (Abb. 293/1 u. S. 135), eines der **äußeren Zungenmuskeln**, und von **oberen Zungenbeinmuskeln** notwendig. Der *M. genioglossus* strahlt von der Innenseite des Unterkiefers in der Nähe der Schneidezähne nach hinten und oben in den Zungenkörper ein. Seine Verkürzung bewegt also den gesamten Zungenkörper nach vorn und unten. Das Zurückholen wird durch den *M. styloglossus* bewirkt, der von der hinteren Schädelbasis entspringend nach vorn und unten in die Zunge zieht. Ein drittes beteiligtes Muskelpaar sind die beiden *Mm. hyoglossi*; sie ziehen vom **Zungenbein** kommend von unten und hinten in die Zunge



293/1 Lage der Zunge in der Mundhöhle und Anordnung der äußeren Zungenmuskeln



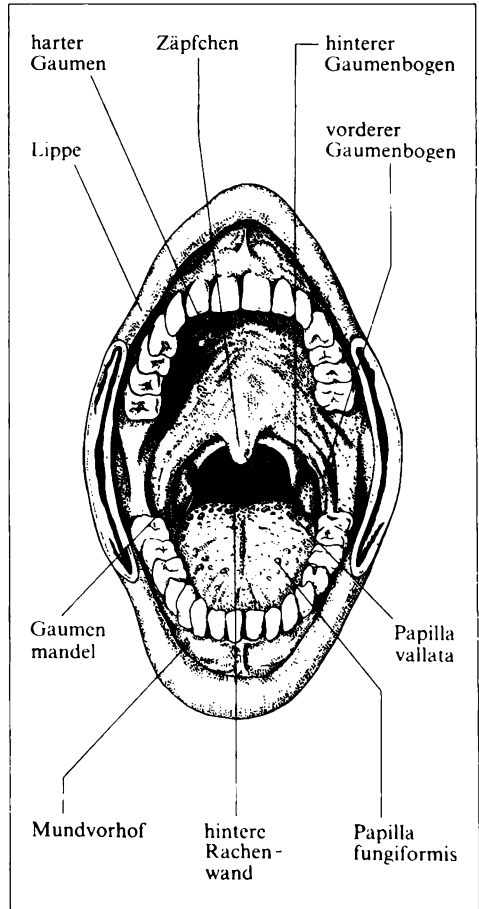
293/2 Medianschnitt durch Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf; I = obere, II = mittlere, III = untere Pharynxetage

hinein. Indirekt wirken auch jene Muskeln auf die Zunge ein, die das Zungenbein in seiner Lage verändern können (Abb. 231/1). Eine Senkung des Zungenbeins durch die untere Zungenbeinmuskulatur hat dabei ebenso Einfluß auf den Zungenkörper wie eine Hebung durch die Schleife des *M. digastricus*, eine Bewegung zum Kinn durch den *M. geniohyoideus* und den *M. mylohyoideus* (Abb. 132/1 u. 133)1 der gleichzeitig den **Mundboden** bildet, oder eine Bewegung nach hinten oben durch den *M. stylohyoideus* (→ S. 134).

6.2.4. Gaumen und Rachenenge

Die Mundhöhle wird nach oben durch den **Gaumen** abgeschlossen, der besonders in seinem vorderen knöchernen Abschnitt ein gutes Widerlager für die Zunge darstellt. Er ist von einer Schleimhaut überzogen, die wie überall in der Mundhöhle ein mehrschichtiges Plattenepithel (→ 1.2.1.) trägt. Im Bindegewebsanteil sind zahlreiche Schleimdrüsen eingelagert. Nach hinten schließt sich an den knöchernen der weiche Gaumen oder das **Gaumensegel** mit dem **Zäpfchen** (Abb. 294/1) an. In Ruhestellung hängt das Gaumensegel herab, und die Grenze zwischen den beiden Abschnitten kann gut markiert werden. Wird jedoch durch den **Gaumensegelheber** (*M. levator veli palatini*) und den **Gaumensegelspanner** (*M. tensor veli palatini*) das Gaumensegel gehoben und gestrafft, so tritt der Gaumen als eine einheitliche Platte in Erscheinung, die in den Rachen hineinragt. Durch seinen Ansatz am Tubenknorpel (→ S. 440ff.) ist der Gaumensegelspanner gleichzeitig für die Belüftung des Mittelohres von entscheidender Bedeutung.

Die hintere Grenze der Mundhöhle wird durch zwei Schleimhautfalten markiert, die vom Gaumen zur Zunge ziehen und als **vordere Gaumenbögen** bezeichnet werden (Abb. 294/1). Sie



294/1 Zunge, Gaumen, Zahnreihen und Rachenenge (*Isthmus faucium*) von vorn

bilden die **Rachenenge**. In ihnen verlaufen Muskeln (*M. palatoglossus*), die gemeinsam mit der Muskulatur des Gaumensegels und dem transversalen System der Zungenbinnenmuskeln in der Lage sind, die Weite der Rachenenge zu verändern. Die **hinteren Gaumenbögen** (Abb. 294/1) strahlen, vom Gaumensegel kommend, in die Rachenwand ein und enthalten ebenfalls Muskulatur (*M. palatopharyngeus*). Zwischen den vorderen und den hinteren Gaumenbögen liegen jederseits in einer Nische die **Gaumenmandeln** (*Tonsillae palatinae*), deren Größe erhebliche individuelle Schwankungen zeigt. Sie sind lymphatische Organe, die zum lymphatischen Rachenring gehören (→ S. 239 ff.).

6.2.5. Rachen

Im Rachen (*Pharynx*) überschneiden sich Luftweg und Speiseweg. Im allgemeinen wird der Rachen in einen oberen, mittleren und unteren Abschnitt eingeteilt. Der **obere Rachenabschnitt** dient der Atmung, seine Schleimhaut zeigt die Charakteristika der oberen Luftwege (→ S. 256). Er ist über die Choanen mit den Nasenhöhlen verbunden. Über die Tubenöffnungen (Abb. 441/1) bestehen enge Beziehungen zum Mittelohr (→ S. 440 ff.). Als Anteil des lymphatischen Rachenringes enthält der obere Rachenabschnitt die unpaare **Rachenmandel** (*Tonsilla pharyngea*) und lymphatisches Gewebe in der Umgebung der Tubenöffnung (→ S. 247). Das Gaumensegel bildet die Grenze zum **mittleren Rachenabschnitt**, der nach unten durch den Oberrand des Kehldeckels begrenzt wird. Er steht also mit der Mundhöhle und dem Zungengrund in Beziehung. Die Schleimhaut entspricht in ihrem Aufbau der der Mundhöhle. Das mehrschichtige Plattenepithel (→ 1.2.1.) erlaubt eine größere mechanische Belastbarkeit. Zwischen Zungengrund und Kehldeckel befinden sich zwei **Gruben** (*Valleculae*), in denen nicht selten kleinere Fremdkörper hängenbleiben. In den **unteren Rachenabschnitt** ragt von vorn der Kehlkopf hinein, über dessen Aufbau bei den Atmungsorganen (→ S. 257 ff.) ausführlich berichtet wird. Zu beiden Seiten des Kehlkopfes sind in der Vorderwand des Pharynx tiefe **Rinnen** ausgebildet (*Recessus piriformes*), die den eigentlichen Weg für die aufgenommene Nahrung darstellen. Bleiben in ihnen Fremdkörper hängen, so ist aufgrund der besonderen Struktur der Schleimhaut die Gefahr einer Schwellung gegeben, die leicht auf den Kehlkopf übergreifen kann und damit den Atemweg verlegt.

Die **Rachenwand** besteht von innen nach außen aus einer Schleimhaut (*Mucosa*), einer Verschiebeschicht (*Submucosa*), einer Muskelschicht (*Muscularis*) und einer Schicht lockeren Bindegewebes (*Adventitia*), die die Beweglichkeit gegenüber der Umgebung gewährleistet. Im obersten Abschnitt ist keine Muskulatur vorhanden. An ihre Stelle tritt faserreiches Bindegewebe, die *Membrana pharyngobasilaris*, die in einer nach vorn offenen schmetterlingsartigen Ansatzlinie mit der Schädelbasis verbunden ist. Am stärksten ist das Bindegewebe in der Mitte der hinteren Rachenwand ausgebildet. Es zieht von dort als sehniger **Streifen** (*Raphe pharyngis*) über die gesamte Länge des Rachens und dient den **Schlund-**

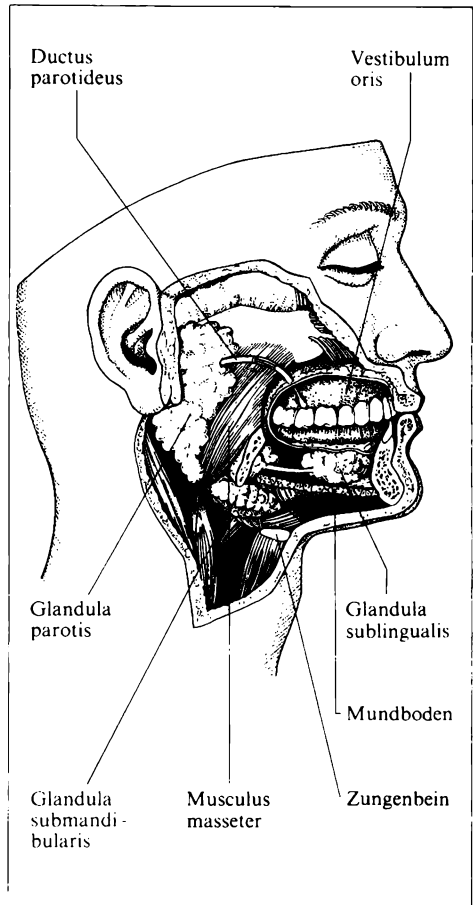
schnürern, die die Masse der Muskelschicht ausmachen, als Ansatz. Der obere, der mittlere und der untere Schlundschnürer sind in Form eines nach vorn offenen Hufeisens angeordnet. Sie überlagern sich dachziegelartig so, daß Teile des innen liegenden oberen Schlundschnürers vom mittleren und sogar vom am weitesten außen liegenden unteren überdeckt werden. Die Muskelschicht nimmt also von oben nach unten an Stärke zu. Die Muskelfasern der Schlundschnürer (*M. constrictor pharyngis superior, medius und inferior*) ziehen von ihren Ursprungsstellen an Kopf, Zungenbein und Kehlkopf von vorn unten nach hinten oben zur *Raphe pharyngis*. Bei einer Kontraktion vermögen sie also nicht nur den Pharynx zu verengen, sondern auch zu heben. Sie unterstützen damit die nur schwach ausgebildeten **Schlundheber**. Der obere Schlundschnürer bildet bei seiner Kontraktion einen Wulst aus (PASSAVANTScher Wulst), der zusammen mit dem Gaumensegel beim Schluckakt einen Verschuß zwischen dem oberen und mittleren Rachenabschnitt herbeiführt.

6.2.6. Speicheldrüsen

Bei der Darstellung des Mundvorhofes und der Mundhöhle ist bereits auf die Drüsen der Wangen, der Lippen, des Gaumens und der Zunge hingewiesen worden. Diesen **kleinen Speicheldrüsen** werden die 3 großen paarigen Speicheldrüsen gegenübergestellt. Die Ohrspeicheldrüse (*Gl. parotis*), die Unterkieferdrüse (*Glandula submandibularis*) und die Unterzungendrüse (*Glandula sublingualis*) sind nicht nur durch ihre Lage und Größe (Abb. 297/1) charakterisiert, sondern zeigen auch einen differenten histologischen Aufbau, der die Voraussetzung für die Abgabe unterschiedlicher Sekrete ist.

Die **Ohrspeicheldrüse** ist 20 g bis 30 g schwer. Sie liegt mit ihrer Hauptmasse vor dem Ohr auf dem Massetermuskel und erstreckt sich hinter und unter den Unterkieferwinkel (Abb. 297/1). Im Normalfall ist das Drüsengewebe weich und nicht tastbar. Kommt es jedoch zu einer Entzündung der Drüse, wie zum Beispiel bei **Mumps** (Ziegenpeter), so schwillt sie an und verhärtet. Die Drüse (→ 1.2.1.5.) ist aus einzelnen Läppchen zusammengesetzt, zwischen die gefäß- und nervenführendes Bindegewebe eindringt. Jedes Läppchen ist mikroskopisch aus den Drüsenendstücken und den Anfangsteilen des Ausführungsgangsystems aufgebaut. Die Endstücke der Ohrspeicheldrüse sind kugelig und aus Zellen zusammengesetzt, die im Schnitt dreieckig sind (Abb. 298/1). Sie sitzen mit breiter Basis der Basallamina auf und besitzen einen runden Kern. Die dem Lumen zugewandte Spitze ist von Prosekret erfüllt. Das elektronenmikroskopische Bild läßt den Reichtum der Zellen an rauhem endoplasmatischem Retikulum deutlich werden (→ 1.1.). Es umgibt teilweise in lamellarer Form den Kern. Außerdem werden zahlreiche Mitochondrien gefunden. Der GOLGI-Apparat ist gut ausgebildet und liegt supranukleär. Aus ihm gehen zahlreiche Prosekretgranula hervor, die den apikalen Teil der Zellen ausfüllen. Die Ohrspeicheldrüse zeigt damit im Aufbau ihrer Endstücke das typische Bild einer **serösen Drüse** (→

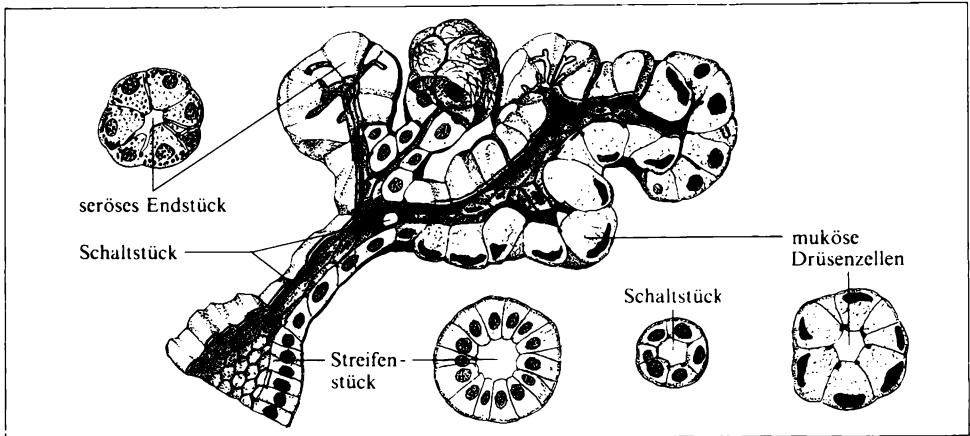
1.2.1.5.). In den Zellen sind alle Elemente für die Produktion eines proteinreichen Sekrets enthalten. An den Endstücken kommen myoepitheliale Zellen vor, deren Kontraktion die Austreibung des Sekrets aus den Endstücken unterstützt. Der Abtransport des Sekrets erfolgt zunächst über Schaltstücke, die sich durch ein enges Lumen und ein kubisches Epithel auszeichnen. Sie münden in die Sekretrohre ein. Diese besitzen ein prismatisches Epithel, das an der basalen Seite eine enorme Oberflächenvergrößerung durch zahlreiche Plasmalemmeinfaltungen aufweist. Es lassen sich viele morphologische Hinweise dafür finden, daß hier die Zusammensetzung des ursprünglichen Sekretes durch Resorptions- und Sekretionsvorgänge verändert werden kann. An die Sekretrohre schließen sich die Ausführungsgänge im engeren Sinne an, die sich zum einheitlichen Ausführungsgang, dem *Ductus parotideus*, vereinigen. Er mündet gegenüber dem 2. oberen Molaren in den Mundvorhof ein und zeigt damit den embryonalen Ursprungsort der Drüse an.



297/1 Die großen Mundspeicheldrüsen

Über das Bindegewebe treten sowohl die Gefäße als auch die Nerven an die Drüse heran. Die Innervation der Ohrspeicheldrüse erfolgt einmal parasympathisch durch Äste aus dem IX. Gehirnnerven (*N. glossopharyngeus*), die auf einem komplizierten Weg die Drüse erreichen (→ S. 529f.). Zum anderen erreichen – zusammen mit den Arterien – sympathische Nervenfasern das Drüsengewebe. Außer durch den direkten Einfluß der Nerven auf das Drüsengewebe wird die Sekretionsleistung auch auf dem Weg über das Blutgefäßsystem gesteuert. Zwischen den Arterien und Venen der Speicheldrüsen sind arteriovenöse Anastomosen ausgebildet. Öffnen sich diese Anastomosen, so werden einzelne Drüsenendstücke oder auch ganze Drüsenläppchen nur spärlich mit Blut versorgt und damit ruhiggestellt.

Die **Unterkieferdrüse** ist 10 g bis 15 g schwer und liegt zum größten Teil unter dem Mundboden. Sie kann sich nach hinten bis zur Ohrspeicheldrüse erstrecken. Der kleinere Teil liegt auf dem Mundboden. Die Anlagerung der Drüse an



298/1 Schema des mikroskopischen Baus der Speicheldrüsen

den Unterkiefer ruft an dessen Innenseite die Ausbildung einer Grube hervor. Der Ausführungsgang der Unterkieferdrüse mündet auf einer unter der Zunge gelegenen Schleimhautfalte hinter den unteren Schneidezähnen gemeinsam mit dem Ausführungsgang der Unterzungendrüse in die Mundhöhle (Abb. 297/1).

Die Unterkieferdrüse ist histologisch aus zwei verschiedenen Drüsenendstücken aufgebaut, sie ist eine **gemischte Drüse**. Neben serösen Endstücken, die denen der Ohrspeicheldrüse gleichen, sind in der Unterkieferdrüse auch muköse Endstücke vorhanden. Die Zellen dieser Endstücke sind stark mit Sekretgranula erfüllt. Der Kern ist abgeplattet und liegt nahe der Basallamina. Im elektronenmikroskopischen Bild wird zwar in solchen Zellen noch rauhes endoplasmatisches Retikulum gefunden, aber in weit geringeren Mengen als in den serösen Zellen. Sehr stark ist das GOLGI-Feld ausgeprägt. In solchen Zellen kann also keine größere Proteinsynthese erfolgen. Die übrigen morphologischen Merkmale des Drüsen Gewebes weisen auf einen hohen Kohlenhydratanteil am Sekret hin. Solche Endstücke sind auf die Bildung von Schleimsubstanzen eingerichtet. Innerhalb der Drüse überwiegen in den am weitesten von der Mundhöhle entfernten Teilen die serösen Endstücke, während nahe der Mündungsstelle fast ausschließlich schleimproduzierende (muköse) Zellen vorkommen. In diesen Drüsenbezirken wird das Sekret in die eigentlichen Ausführungsgänge abgegeben. Schaltstücke und Sekretrohre fehlen.

Die kleinste der großen Speicheldrüsen, die **Unterzungendrüse**, ist etwa 5 g schwer und liegt auf dem Mundboden. Sie ist ebenfalls eine **gemischte Drüse**, in ihr überwiegen aber die mukösen Anteile. Die Unterzungendrüse gleicht damit weitgehend den mündungsnahen Abschnitten der Unterkieferdrüse.

Die Gefäße und Nerven für die Unterkiefer- und die Unterzungendrüse sind in ähnlicher Weise wie bei der Ohrspeicheldrüse in das Drüsen Gewebe eingebaut. Die parasympathische Versorgung der Unterkieferdrüse und der Unterzungendrüse erfolgt jedoch über den VII. Gehirnnerven, den *N. facialis* (→ S. 529 ff.).

Die sympathischen Nerven erreichen zusammen mit den Arterien ihr Innervationsgebiet.

6.2.7. Speichel

Die Unterschiede in der Struktur und in der Nerven- und Gefäßversorgung der Speicheldrüsen lassen von vornherein erwarten, daß der Speichel eine sehr verschiedene Zusammensetzung aufweisen kann. Angaben über die Speichelzusammensetzung können somit in quantitativer Hinsicht nur unter Berücksichtigung dieses Aspektes gemacht werden.

Der Speichel ist eine – verglichen mit dem Blut – stark hypotone Flüssigkeit, die einen pH -Wert von etwa 6,75 aufweist und in einer Menge von 0,51 bis 2,01 je Tag abgegeben wird. Der Anteil der Trockensubstanz schwankt zwischen 0,3 % und 0,6 %. Etwa $\frac{1}{3}$ davon besteht aus **anorganischen Substanzen**, der größere Teil setzt sich aus organischen Verbindungen zusammen (Tab. 299/1).

Unter den anorganischen Ionen ist der Hydrogenkarbonatgehalt (HCO_3^-) besonders hoch. Er bedingt zusammen

mit dem anorganischen Phosphat die **Pufferwirkung** des Speichels. Der verhältnismäßig hohe Chlor-Ionenspiegel ist für die Wirksamkeit der im Speichel vorhandenen Amylase ebenso notwendig wie der pH -Wert von etwa 6,75.

Bei den Kationen ist das Verhältnis von Kalium-Ionen (K^+) zu Natrium-Ionen (Na^+) auffällig. Das Kalium überwiegt im Speichel im Gegensatz zu anderen Körperflüssigkeiten ganz eindeutig. Die Bedeutung dieses Befundes ist zur Zeit allerdings unklar.

Mengenmäßig stehen an der Spitze der **organischen Komponenten** die **Muzine**, die vor allem in der Unterkieferdrüse und der Unterzungendrüse gebildet werden. Es sind saure Glykoproteine, die Sialinsäure und Sulfatreste enthalten. Die Bedeutung dieser Schleimstoffe liegt in erster Linie darin, die aufgenommene Nahrung zu umhüllen, gleitfähig zu machen und damit die Passage durch die oberen Abschnitte des Verdauungsrohres zu fördern. Daneben kommt ihnen jedoch eine bedeutende Rolle bei der Reinigung der Mundhöhle zu. Sie sind als

Zusammensetzung des Speichels	
anorganische Bestandteile	mg%
HCO_3^-	90
Cl^-	75
anorganisches Phosphat	12
CNS^-	30
K^+	60
Na^+	20 bis 30
Ca^{2+}	10
Mg^{2+}	1 bis 2
organische Bestandteile	mg%
Muzine	270
Proteine	15
Glukose	5 bis 30
Cholesterol	10
Aminosäuren	

299/1

oberflächenaktive Poly-Anionen bei der Entfernung klebriger und in Wasser schwer löslicher Nahrungsreste nicht zu ersetzen. Daß sie auch für spätere Verdauungsschritte nicht unwesentlich sind, wird insbesondere bei der Verdauung des Kaseins der Milch deutlich, das in Gegenwart von Muzin sehr feinflockig ausgefällt wird.

Im Proteinanteil des Speichels sind die Speichelenzyme enthalten, von denen die Amylase eindeutig im Vordergrund steht. Der Bildungsort der **Speichelamylase** ist vor allem die Ohrspeicheldrüse. Mit Amylase wird die Verdauung der Kohlenhydrate eingeleitet. Sie ist in der Lage, α -glykosidische Bindungen zu spalten, wie sie in der Stärke und im Glykogen vorliegen. Kohlenhydrate mit β -glykosidischer Bindung, wie zum Beispiel Zellulose, können nicht gespalten und also nicht verdaut werden. Sie spielen jedoch als Ballaststoffe eine bedeutende Rolle. Die Speichelamylase ist eine α -Amylase oder Endoamylase. Sie spaltet die Makromoleküle (Amylose und Amylopektin) von innen her auf. Dabei entstehen kurz-kettige Bruchstücke, die Dextrine, die noch weiter zu Maltose gespalten werden können. Eine Aufspaltung in Monosaccharide kann die α -Amylase nicht herbeiführen. Im allgemeinen wird der Prozeß der Kohlenhydratverdauung in der Mundhöhle wegen der kurzen Verweildauer nur begonnen. Die α -Amylase kann jedoch im Magen durch besondere Mechanismen bei der Einlagerung der Speisen noch weiterwirken, solange das Speichelmilieu mit dem entsprechenden pH-Wert und Chlor-Ionengehalt erhalten bleibt.

Die weiteren im Speichel vorkommenden Enzyme treten gegenüber der Amylase zurück. So sind eine α -**Saccharase**, eine **Lipase** und eine **Proteinase** enthalten. Diese Enzyme haben für die Verdauung keine Bedeutung, spielen jedoch eine Rolle bei der **Mundreinigung**. So wie die Amylase im Mund verbliebene klebrige Stärkeanteile zu spalten vermag und sie damit löslicher macht, werden durch die Lipase Fettreste und durch die Proteinase Eiweißreste gespalten und damit entfernt. Für den Prozeß der Mundreinigung sind außerdem noch antibakteriell wirkende Enzyme wie **Lysozym**, **Hyaluronidase** und **Muzinase**, die ebenfalls im Speichel vorkommen, bedeutungsvoll. In diesem Zusammenhang dürfen die Speichelkörperchen nicht vergessen werden. Das sind neben abgeschilferten Epithelzellen vor allem Leukozyten, die in der Lage sind, Bakterien zu phagozytieren. Im Sinne der Mundreinigung wird der Speichel auch rein mechanisch durch seinen **Spüleffekt** wirksam.

Die im Speichel enthaltenen Kalziumsalze und organischen Substanzen bilden die Grundlage des **Zahnsteins**, der sich an den Zahnhälsen vor allem an den Einmündungsstellen der großen Speicheldrüsen, also an der Außenseite der oberen Mahlzähne und an der Innenseite der unteren Schneidezähne, ablagert. Er kann den Kontakt zwischen Zahnhals und Zahnfleisch erheblich stören und nicht selten zu entzündlichen Veränderungen am Zahnfleisch führen.

Die Sekretion des Speichels und die Variation seiner Zusammensetzung sind im Zusammenhang mit einer Vielfalt **reflektorischer Vorgänge** zu sehen, die beim Nervensystem (\rightarrow S. 500 ff.) ausführlich dargestellt werden. Hier soll nur noch einmal auf die unterschiedliche Zusammensetzung des Speichels in Ab-

hängigkeit von der in die Mundhöhle aufgenommenen Nahrung hingewiesen werden. Die Aufnahme trockener Nahrung bewirkt einen reichlichen Speichelfluß vor allem von dünnflüssigem, enzymreichen Speichel aus der Ohrspeicheldrüse. Ebenso bewirkt die Aufnahme alkalischer oder saurer Speisen die Abgabe von serösem Parotisspeichel, der aufgrund seines Gehaltes an Hydrogenkarbonat eine Pufferwirkung auszuüben vermag. Flüssigkeiten rufen im allgemeinen nur eine geringe Speichelsekretion hervor, wobei allerdings die Milch eine Ausnahme darstellt und die Abgabe eines muzinreichen Speichels auslöst.

6.2.8. Schluckakt

Die durch den Kauvorgang zerkleinerte und mit Speichel durchmischte Nahrung wird durch den Schluckakt über die Speiseröhre in den Magen befördert. Dieser Prozeß kann in drei Phasen unterteilt werden, von denen die erste willkürlich, die beiden nächsten reflektorisch ablaufen.

In der **ersten Phase** wird die zerkleinerte Nahrung auf dem Zungenrücken angesammelt. Durch abgestufte Kontraktion der Binnenmuskulatur der Zunge (→ 6.2.3.) wird zunächst die Zungenspitze an den Gaumen gehoben, dann folgt der übrige Zungenrücken nach, so daß der Speisenbrei in die Rachenenge gedrückt wird. Dieser Vorgang kann jederzeit unterbrochen werden. Er wird dadurch unterstützt, daß der Zungenkörper durch äußere Zungenmuskeln und obere Zungenbeinmuskeln (→ S. 135 u. 133) nach vorn gezogen wird.

Sobald der Bissen die Rachenenge passiert hat und mit der Schleimhaut des Zungengrundes und der Rachenwand in Berührung kommt, setzt die **zweite Phase** ein. Sie läuft unwillkürlich ab und kann nicht unterbrochen werden. Durch die Berührung werden Mechanorezeptoren erregt. Über den IX. (*N. glossopharyngeus*) und den X. Gehirnnerv (*N. vagus*) werden die Erregungen dem Schluckzentrum im verlängerten Mark (*Medulla oblongata*) zugeleitet (→ 6.2.3. bis 6.2.5.). Über efferente Fasern im VII., IX., X. und XII. Gehirnnerven (*N. hypoglossus*) wird die Muskulatur der Zunge, des Gaumens, des Rachens und am Zungenbein (→ 2.1.3.) erregt. Das Gaumensegel wird gehoben und schließt gemeinsam mit dem bei der Kontraktion des oberen Schlundsdhürers entstehenden PASSAVANTSchen Wulst den Zugang zum oberen Pharynxabschnitt ab. Der Kehlkopf wird nach vorn an das Zungenbein herangezogen. Der *M. styloglossus* zieht den Zungenkörper nach hinten oben. Dadurch wird einerseits durch den Zungengrund der Kehlkopf überdeckt und damit verschlossen, zum anderen wird der Bissen in den Rachen hineingeschleudert. Da im Rachen die unteren Abschnitte zunächst noch erschlafft sind, kann der Bissen ohne weiteres in den unteren Pharynxabschnitt gelangen. Die von oben nach unten fortschreitende Kontraktion des mittleren und unteren Schlundsdhürers treibt den Bissen in die Speiseröhre hinein. Nach dem Erschlaffen der Muskulatur kehrt der Zungenkörper in seine Ausgangslage zurück, es kann ein neuer Bissen geformt werden. Äußerlich wird der Schluckakt durch Bewegungen des Kehlkopfes sichtbar.

Das Schlucken von Flüssigkeit läuft grundsätzlich in derselben Weise wie bei geformten Bissen ab. Verschiedentlich kann auch eine Flüssigkeitsaufnahme ohne Schlucken beobachtet werden. In solchen Fällen gelangt die Flüssigkeit über die *Recessus piriformes* am Kehlkopf vorbei in die Speiseröhre, die die **dritte Phase** des Schluckaktes übernimmt.

6.3. Speiseröhre

Die Speiseröhre (*Oesophagus*) dient der Weiterleitung der Speisen vom untersten Pharynxabschnitt bis zum Magen. Sie ist der erste Abschnitt des sog. **Magen-Darm-Kanals** (auch Rumpfdarm) und ebenso wie Mundhöhle und Rachen sowie der nachfolgende Magen aus dem Vorderdarm (→ 6.1.) hervorgegangen.

6.3.1. Entwicklung der Speiseröhre

Embryologisch bestehen Beziehungen zwischen Speiseröhre einerseits und Kehlkopf und Luftröhre andererseits. Die Anlagen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Lunge leiten sich aus dem Epithel der vorderen Zirkumferenz des Vorderdarmabschnittes ab, aus dem auch der Ösophagus hervorgeht. Daraus ist auch das Vorkommen von Fisteln zwischen dem Ösophagus und der Trachea zu erklären. Das Auftreten einer solchen Mißbildung ist nicht selten mit einem angeborenen Verschuß oder mit einem teilweisen Fehlen des Ösophagus verbunden. Träger solcher Mißbildungen sind ohne chirurgische Korrektur nicht lebensfähig.

6.3.2. Bau und Funktion der Speiseröhre

Der oberste Punkt der Speiseröhre, der **Ösophagusmund**, liegt in Abhängigkeit von der Stellung des Kehlkopfes in Höhe des 6. oder 7. Halswirbelkörpers. Er ist zugleich die erste der drei Engstellen der Speiseröhre, die **erste Ösophagusenge**. Die Speiseröhre verläuft, von lockerem Bindegewebe umgeben, zwischen den Wirbelkörpern und der Luftröhre in den Brustkorb. Dort geht die enge Beziehung der Speiseröhre zur Wirbelsäule verloren. An der Aufzweigung der Luftröhre in die beiden Stammbronchien liegt ihr von hinten die Brusttaorta eng an. Der Ösophagus wird gewissermaßen „eingeklemmt“, und es ist an dieser Stelle die **zweite Ösophagusenge** ausgebildet.

Der Ösophagus tritt durch ein muskulär umrandetes Loch (*Hiatus oesophageus*) im Zwerchfell in die Bauchhöhle ein und erreicht nach etwa 1 cm bis 2 cm den Magen. An der Durchtrittsstelle befindet sich die **dritte Ösophagusenge**.

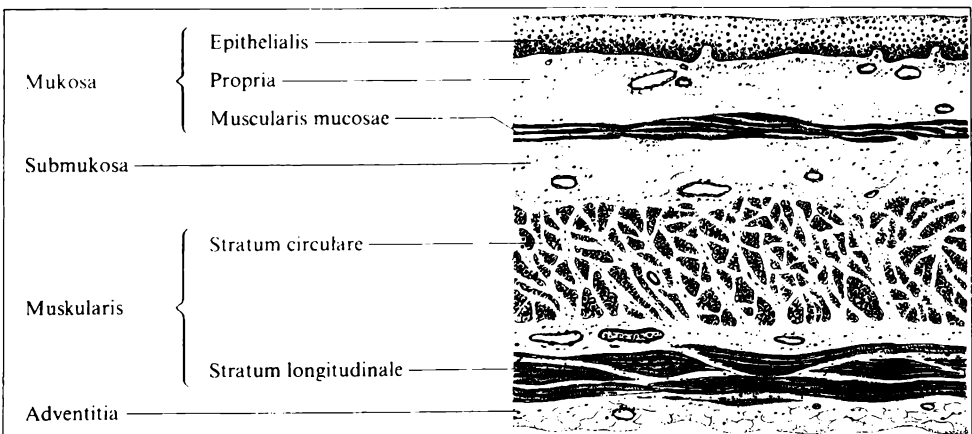
Die Speiseröhre zeigt einen für das Darmrohr sehr typischen Aufbau (Tab. 303/1). Das Lumen ist von **Schleimhaut** (*Tunica mucosa*) ausgekleidet, an

Übersicht über die Schichten der Darmwand	
<i>Tunica mucosa</i>	<i>Lamina epithelialis mucosae</i> <i>Lamina propria mucosae</i> <i>Lamina muscularis mucosae</i>
<i>Tela submucosa</i>	mit MEISSNERSchem Plexus
<i>Tunica muscularis</i>	<i>Stratum circulare</i> (innere Ringmuskelschicht) AUERBACHScher Plexus <i>Stratum longitudinale</i> (äußere Längsmuskelschicht)
<i>Tunica adventitia</i>	
<i>Tunica serosa</i> oder <i>peritonealis</i>	

(Die halbfett gedruckten Begriffe werden auch allein zur Bezeichnung der betreffenden Schicht verwendet.)

303/1

der drei Schichten unterschieden werden können (Abb. 303/2): Das **Epithel** (*Lamina epithelialis*) bildet die Grenzschicht zum Lumen und ist am Ösophagus als ein mehrschichtiges Plattenepithel ausgebildet, das mechanischen Belastungen gut zu widerstehen vermag. Darauf folgt eine **Bingewebsschicht**, die *Lamina propria*, die durch die dritte Schicht, die *Lamina muscularis mucosae*, begrenzt wird. Die Bindegewebsschicht enthält Blut- und Lymphgefäße. Sie dient auch der Ernährung des Epithels. Das Bindegewebe enthält außerdem kollagene und elastische Fasern, die ihm eine beachtliche Verformbarkeit und Elastizität verleihen. Die abschließende **Muskelschicht** der Schleimhaut steuert die aktive Komponente zur Veränderung des Oberflächenreliefs der Schleimhaut bei. Am nichtbeanspruchten Ösophagus ist die Schleimhaut in Falten gelegt, so daß ein etwa sternförmiger Querschnitt entsteht (Tafel 3). Bei Dehnung gleicht die Speiseröhre indessen einem glattwandigen Rohr. Die Innervation der *Lamina muscularis*



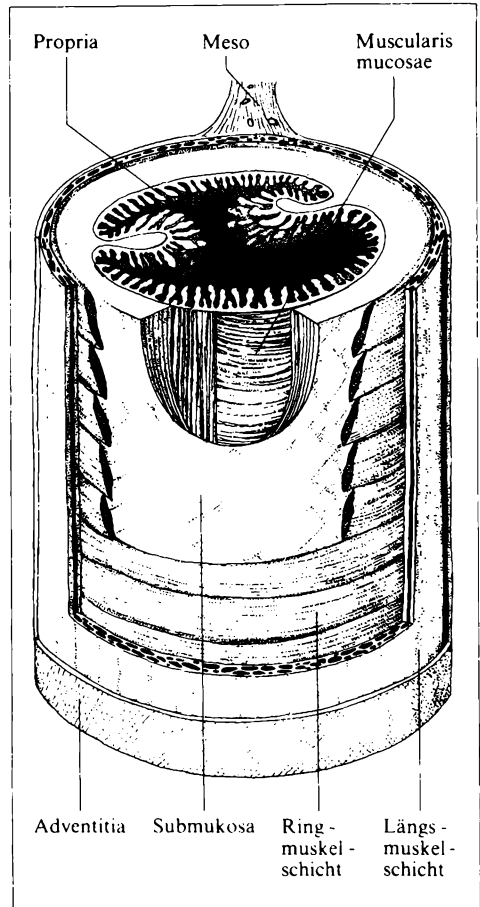
303/2 Bau der Ösophaguswand

mucosae erfolgt von Nervenzellen aus, die in der nächsten Wandschicht, der *Tela submucosa*, zu finden sind. Sie bauen dort den *Plexus submucosus* (MEISSNERScher Plexus) auf.

Die *Tela submucosa* besteht aus weitmaschigem Bindegewebe und stellt eine gute Verschiebeschicht für die gesamte Schleimhaut (*Tunica mucosa*) dar. In ihr verlaufen stärkere Blut- und Lymphgefäße. Nicht selten sind Lymphozyten (Lymphknötchen) zu beobachten. Nach außen schließt sich die *Tunica muscularis* an, die wiederum in eine innen gelegene **Ringmuskelschicht** (*Stratum circulare*) und eine außen liegende **Längsmuskelschicht** (*Stratum longitudinale*) zu unterteilen ist. Zwischen beide ist ein deutliches Nervengeflecht mit zahlreichen Ganglienzellen eingelagert, der *Plexus myentericus* (AUERBACHScher Plexus), der die angrenzenden Muskelschichten innerviert. Im oberen Drittel der Speiseröhre ist ebenso wie im Pharynx quergestreifte Muskulatur vorhanden, ohne daß dieser Abschnitt jedoch dem Willen unterworfen wäre. Im mittleren Drittel kommen neben quergestreiften auch glatte Muskelfasern vor, die dann im unteren Drittel und am übrigen

Darmrohr ausschließlich die *Tunica muscularis* aufbauen. Sowohl die innere Ringmuskelschicht als auch die äußere Längsmuskelschicht verlaufen in Spiraltouren um den Ösophagus, wobei sich die einzelnen Faserzüge innerhalb der Schichten scherengitterartig überkreuzen. Da sich die Bindegewebszüge ebenfalls zu einem Scherengitter anordnen (Abb. 304/1), sind Längen- und Weitenänderung möglich. Die innere Ringmuskelschicht ist besonders am Ösophagusmund und am untersten Speiseröhrenabschnitt kräftig ausgebildet.

Nach außen schließt sich mit der *Tunica adventitia* erneut eine bindegewebige **Verschiebeschicht** an, über die auch die Gefäße und die Nerven an die Darmwand herangeführt werden (Abb. 304/1). Am untersten, in der Bauchhöhle liegenden Abschnitt der Speiseröhre wird die äußerste Schicht durch die *Tunica serosa* oder *peritonealis* gebildet. Die Speiseröhre ist hier ebenso wie alle frei in der Bauchhöhle liegenden Anteile des Verdauungssystems vom **Bauchfell** (*Perito-*



304/1 Schema des Baus der Darmwand

neum viscerale) überzogen, dessen einschichtiges Plattenepithel sowohl zu sekretorischen als auch zu resorptiven Leistungen befähigt ist. Es ist die eigentliche Gleitschicht zwischen den Baueingeweiden. Das Peritoneum überzieht auch die Bindegewebtsfalten (*Meso*), über die die Baueingeweide mit der Leibeswand in Verbindung stehen und die der Zuführung der Gefäße und Nerven zum jeweiligen Darmabschnitt dienen (Abb. 304/1). Es erreicht so die Bauchwand, die es als *Peritoneum parietale* überzieht.

Der Ösophagus hat ausschließlich Transportfunktion, die durch muköse **Ösophagusdrüsen** in der Submukosa unterstützt wird. In ihm läuft die **dritte Phase** des Schluckaktes (→ 6.2.8.) ab. In dieser Phase wird der Bissen vom Ösophagusmund an von einer Kontraktionswelle erfaßt und magenwärts getrieben. Die vor dem Bissen liegenden Fasern der Muskularis erschlaffen, der Bissen dehnt die Speiseröhre an dieser Stelle. Er erregt somit **Dehnungsrezeptoren**, die ihrerseits auf reflektorischem Wege zu einer Kontraktion führen, die aufeinanderfolgend erst die obersten (kranialen) und dann die unteren (kaudalen) Teile erfaßt. Im Gegensatz zu allen nachfolgenden Darmabschnitten zeigt der Ösophagus eine segmentale Innervation. Die soeben geschilderte reflektorische **Kontraktionswelle** muß also in jedem Segment neu ausgelöst werden. Die motorischen Nervenfasern gelangen im X. Gehirnnerven (*N. vagus*) zum Ösophagus.

Störungen im geordneten Kontraktionsablauf treten mitunter im letzten Teil der Speiseröhre auf. Beim sogenannten **Kardiospasmus** erschlafft die Muskularis an dieser Stelle nicht ausreichend, und der Bissen kann nicht passieren. Es kommt also zu einem Steckenbleiben der Nahrung unmittelbar vor dem Magen, was mit erheblichen Schmerzen verbunden ist.

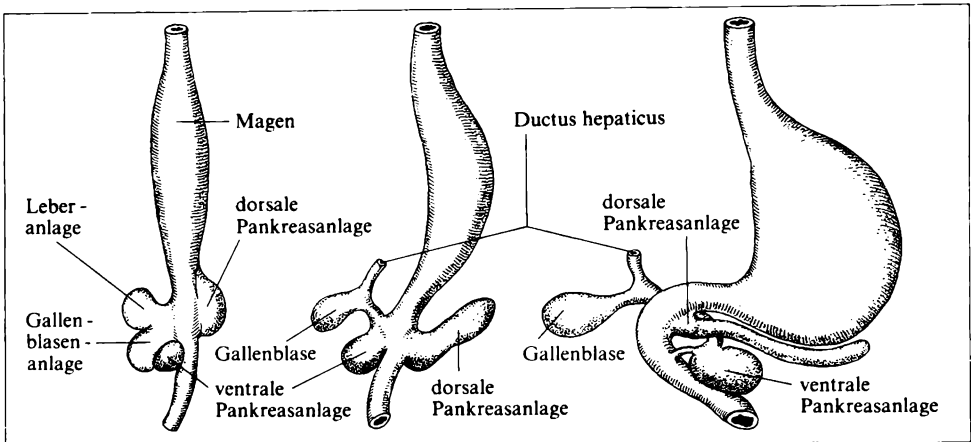
Beim Trinken laufen grundsätzlich die gleichen Vorgänge wie bei der Aufnahme fester Nahrung ab, jedoch eilt die Flüssigkeit der Kontraktionswelle aufgrund der Schwerkraft voraus. Wird im Kopfstand getrunken, so ist nur die Muskelkraft in der Lage, die Flüssigkeit wie einen Bissen in den Magen zu treiben.

6.4. Magen

Der Magen ist eine Erweiterung des Verdauungskanal, in der die aufgenommene Nahrung als Speisebrei gespeichert und für die weitere Verdauung vorbereitet wird. Die angedaute Nahrung wird vom Magen in den Zwölffingerdarm weitergeleitet.

6.4.1. Entwicklung des Magens

Der aus dem Vorderdarm hervorgehende Magen (*Ventriculus, Gaster*) wird schon in der 3. Keimlingswoche als eine spindelförmige Auftreibung am zu dieser Zeit noch gestreckten Darmrohr sichtbar (Abb. 306/1). Er ist durch jeweils eine **Bauchfellduplikatur** mit der hinteren (*Mesogastrium dorsale*) und der vorderen (*Mesogastrium ventrale*) Leibeswand verbunden. Die weitere Entwicklung führt zu einer Krümmung des Magens, so daß eine nach hinten gerichtete **große Kurva-**



306/1 Aufeinanderfolgende Stufen der Entwicklung von Magen, Zwölffingerdarm, Leber und Bauchspeicheldrüse

tur von einer nach vorn gerichteten **kleinen Krümmung** unterschieden werden kann (Abb. 307/1). Eine nachfolgende Drehung verlagert die große Krümmung nach links und die kleine nach rechts. Gleichzeitig tritt eine Abkipfung ein, bei der der oberste Magenabschnitt nach links abwärts und der unterste Magenabschnitt nach rechts aufwärts verlagert wird.

Die Bauchfellduplikaturen werden von diesen Bewegungen ebenfalls beeinflusst. Das *Mesogastrium dorsale* wächst in der Folgezeit nach unten aus und bedeckt als **großes Netz** (*Omentum majus*) wie eine Schürze alle Baueingeweide von vorn. In seinem oberen linken Abschnitt entwickelt sich die Milz, also ein Organ des lymphatischen Systems (→ S. 239f.). In das *Mesogastrium ventrale* entwickelt sich die Leber hinein (→ S. 321ff.). Nur ein Teil bleibt als Bauchfellduplikatur erhalten und bildet den oberen Abschnitt des **kleinen Netzes** (*Omentum minus*), der sich zwischen Magen und Leber ausspannt, sowie das *Lig. falciforme hepatis*, das sich zwischen Leber und vorderer Bauchwand bis zum Nabel erstreckt (→ S. 322 u. Abb. 321/1).

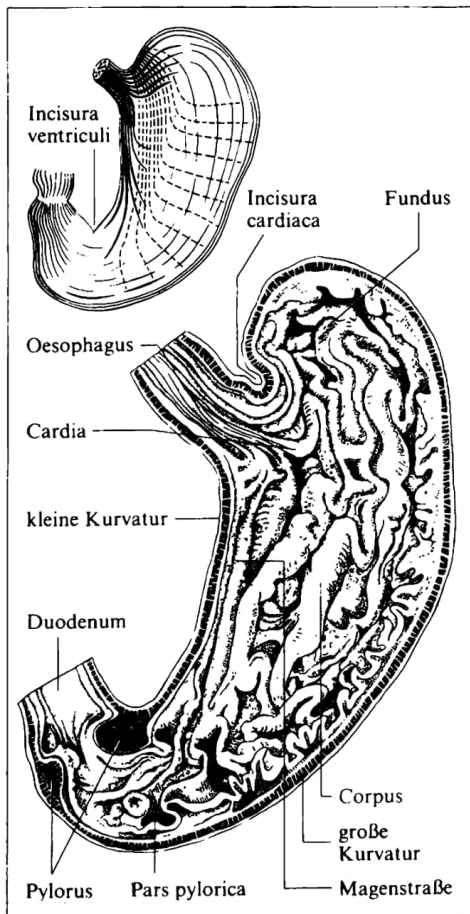
6.4.2. Bau und Funktion des Magens

Der Magen kann in Abhängigkeit vom Füllungsgrad und der Körperlage eine sehr verschiedene Form aufweisen. Der gefüllte Magen hat beim Stehenden zu- meist eine **Angelhakenform** (Abb. 307/1 links oben u. Abb. 307/1). Beim Liegenden wird hingegen oft die **Post- oder Stierhornform** gefunden (Abb. 307/1). Der Ösophagus tritt am **Magenmund** (*Cardia*) in das Organ ein. Diese Stelle wird vom Fundus (Abb. 307/1) nach oben überragt. Im Fundus sammeln sich verschluckte Gase an, die im Röntgenbild als **Magenblase** in Erscheinung treten. Zwischen den beiden Abschnitten bildet sich ein Einschnitt aus, die *Incisura car-*

diaca. Diese Inzisur spielt beim Verschließen des Magenmundes eine bedeutende Rolle; beim Neugeborenen ist sie ebenso wie der Fundus noch nicht ausgebildet. Nach unten schließt sich der **Magenkörper** (*Corpus ventriculi*) an. Beim Angelhakenmagen wird an der kleinen Kurvatur ein Einschnitt (*Incisura ventriculi*) deutlich, der den *Corpus ventriculi* von der *Pars pylorica* trennt. Dieser Abschnitt ist dem **Magenpförtner** (*Pylorus*) vorgelagert (Abb. 307/1 u. 307/2).

An den beiden Kurvaturen werden über das *Mesogastrium ventrale* und *Mesogastrium dorsale* je 2 Arterien an den Magen herangeführt. Sie verlaufen arkadenartig, so daß in jeder Stellung des Organs die Blutversorgung gesichert ist. In ähnlicher Weise verlaufen die Venen und die Lymphgefäße.

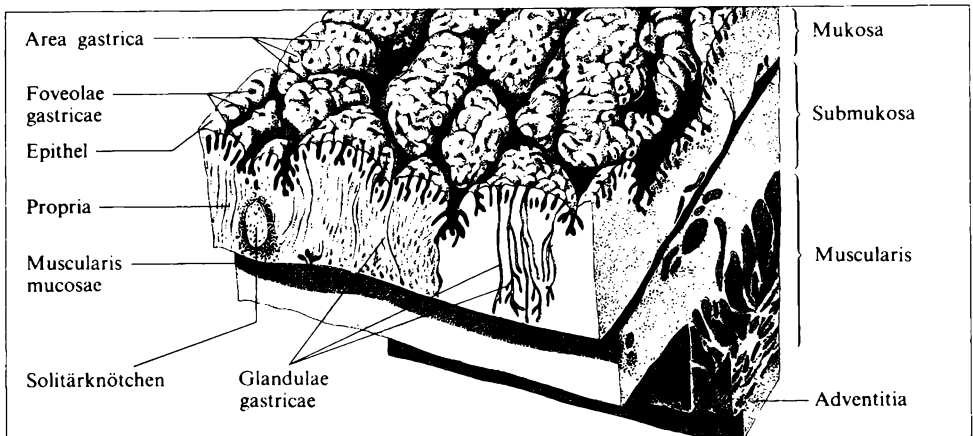
Die **Muskularis** zeigt am Magen einige Besonderheiten. Die äußere Längsmuskelschicht ist ungleich verteilt. Sie wird vor allem an den Kurvaturen und an



307/1 Magen, eröffnet; Nebenfigur: Anordnung der Magenmuskelschichten



307/2 Röntgenbild von Magen und *Bulbus duodeni*



308/1 Schema des Baus der Magenwand

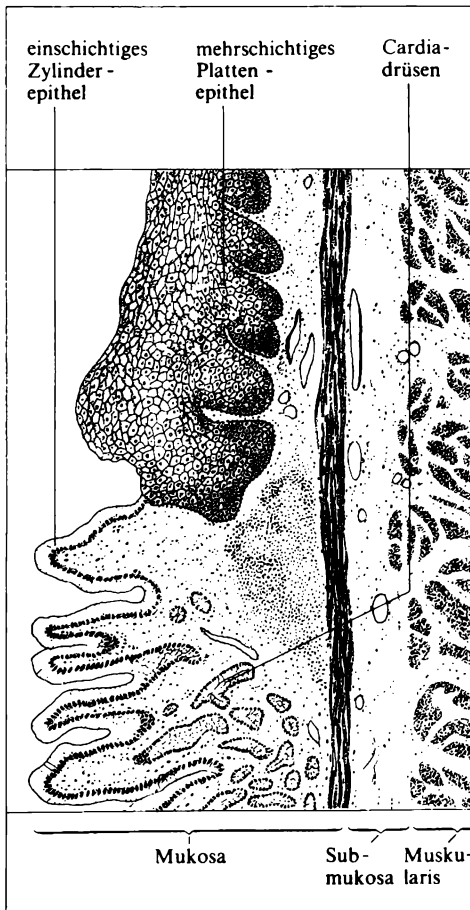
der *Pars pylorica* gefunden. Vorder- und Hinterwand des Magens besitzen nur wenige Längsmuskelzüge. Die Ringmuskelschicht ist am Fundus noch schwach entwickelt. Sie nimmt nach unten kontinuierlich zu und erreicht am Magenpförtner eine beträchtliche Stärke. Darüber hinaus strahlen als innerste Schicht schrägverlaufende Muskelfasern vom Magenmund in die angrenzenden Fundus- und Korpusanteile ein. Sie stehen in Verbindung mit der Ringmuskelschicht des Ösophagus und spielen bei der Öffnung des Magenmundes eine Rolle.

Die **Schleimhaut** bildet im gesamten Magen Falten aus. Diese sind entlang der kleinen Kurvatur parallel zur sogenannten Magenstraße angeordnet, die die kürzeste Verbindung zwischen Magenmund und Magenpförtner darstellt. Im übrigen Magen ist der Verlauf der Falten sehr unregelmäßig. Bei Lupenvergrößerung lassen sich innerhalb der Falten kleinere Bezirke von 1 mm bis 6 mm Durchmesser abgrenzen, die *Areae gastricae*. Auf ihnen sind die **Magengrübchen** (*Foveolae gastricae*) zu erkennen. In den Magengrübchen erreichen die Magendrüsen das Magenlumen (Abb. 308/1).

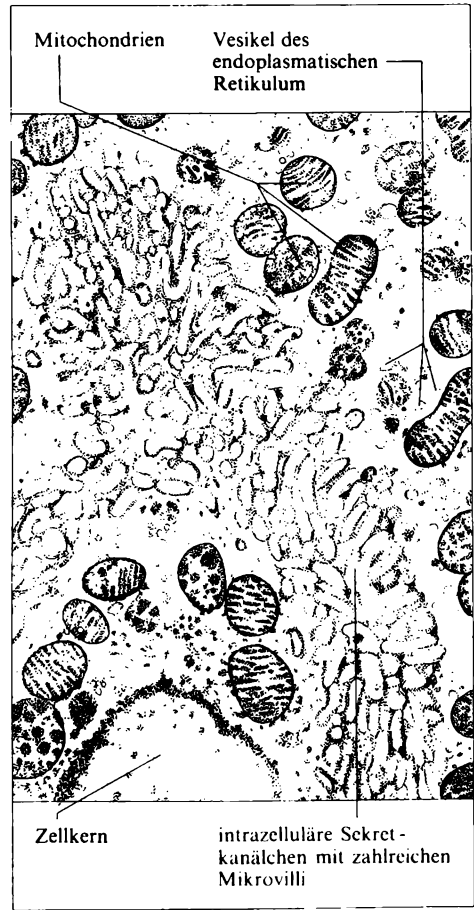
Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt die Magenschleimhaut der verschiedenen Abschnitte einen unterschiedlichen Aufbau. Die Oberfläche ist überall von einem einschichtigen prismatischen Epithel mit basalliegenden Kernen bedeckt, das sich am Magenmund ohne Übergangszone an das mehrschichtige Plattenepithel des Ösophagus anschließt (Abb. 309/1). Die Zellen bilden einen zähen alkalischen Schleim, der im Gegensatz zu anderen Schleimen von Essigsäure nicht gefällt wird. Die Zellen werden daher als **mukoide Zellen** von den mukösen Drüsenzellen unterschieden. Der Schleim erfüllt den oberen Zellpol und bildet nach seiner Abgabe einen kontinuierlichen Film auf der Magenschleimhaut, der durch Salzsäure nicht gelöst wird und damit eine Schutzfunktion übernimmt.

In der *Lamina propria* der Schleimhaut erstrecken sich bis zur *Muscularis mucosae* die **Magendrüsen**. Am Magenmund und in der *Pars pylorica* produzieren sie

Magenschleim und gehören ebenfalls zu den mukoiden Drüsen. Am Magenmund sind die Drüsen verzweigt und unregelmäßig gestaltet (Abb. 309/1). Sie kommen auf einem etwa 0,5 cm bis 1 cm breiten Streifen vor. Die Pylorusdrüsen verzweigen sich erst in der Tiefe der Propria und knäueln sich dort auf. Neben mukoiden Zellen kommen in den Pylorusdrüsen auch **basalgekörnte Zellen** vor, die zum Teil das Lumen mit einem schmalen apikalen Abschnitt erreichen. Viele haben keinerlei Verbindung zur Epitheloberfläche. Im Gegensatz zu den mukoiden Zellen liegt der Zellkern in den basal gekörnten Zellen zentral, und er wird von kleinen Granula umgeben, deren Inhalt in das Blut abgegeben wird. Ein Teil dieser Zellen produziert **Gastrin**, das auf dem Blutweg zu den Hauptdrüsen im Korpus- und im Fundusabschnitt des Magens gelangt und dort seine Wirkung entfaltet.



309/1 Übergang zwischen Ösophagus-schleimhaut und Magenmund



309/2 Ausschnitt aus einer Belegzelle des Magens (elektronenmikroskopisches Bild)

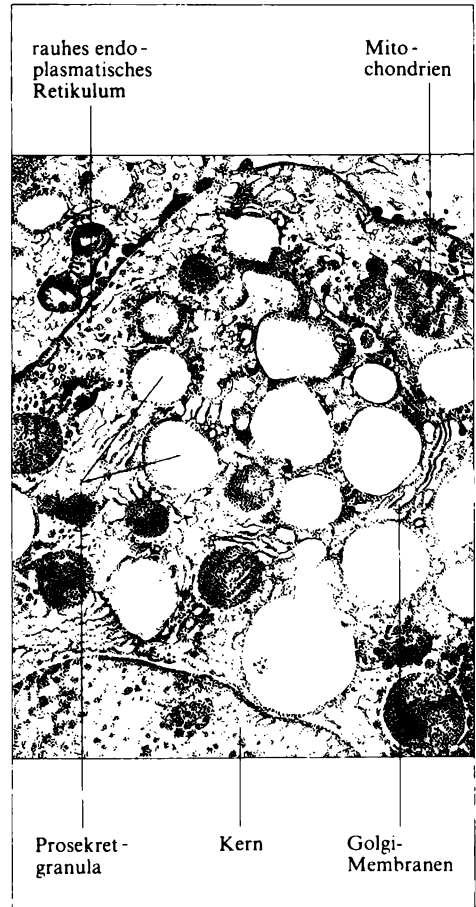
Die **Haupt-** oder **Fundusdrüsen** weisen eine typische Zonierung auf, die durch die unterschiedliche Häufigkeit der drei in ihnen vorkommenden Drüsenzellarten bedingt ist (Tafel 3). Im Halsabschnitt dieser Drüsen werden vor allem **Nebenzellen** gefunden. Es sind mukoide Zellen mit einem ovoiden basalliegenden Kern. Ihr apikaler Pol ist mit Schleimgranula angefüllt. Die Zellen sind mitotisch aktiv, von ihnen geht die Regeneration des Drüsenepithels aus. Im Halsabschnitt und vor allem im mittleren Teil der Drüsen treten **Belegzellen** auf. Sie liegen mit breiter Basis der Basalmembran an und erstrecken sich im Schnitt dreieckig zwischen die benachbarten Zellen. Sie erreichen mit der apikalen Spitze das Drüsenlumen. Im mikroskopischen Bild entsteht der Eindruck, daß die Fundusdrüsen von außen mit den Belegzellen „belegt“ seien (Name!). Es sind die größten Zellen der spezifischen Magendrüsen. Der Zellkern ist rund und liegt in der Mitte des Zelleibes. Nicht selten kommen zweikernige Zellen vor. Elektronenmikroskopische Aufnahmen lassen im Zytoplasma zahlreiche Mitochondrien erkennen. Sehr gut ist das glatte endoplasmatische Retikulum entwickelt (Abb. 309/2). Seine zahlreichen Vesikel füllen den Zelleib regelrecht aus. Typisch für die Belegzellen ist die Ausbildung intrazellulärer Sekretkanälchen, in die zahlreiche Mikrovilli hineinragen (Abb. 309/2). Ähnlich sind die ebenfalls vorkommenden **interzellulären Sekretkanälchen** aufgebaut. Die Belegzellen bilden **Salzsäure**, die ein wesentlicher Bestandteil des Magensaftes ist. Die Chlor-Ionen konnten in den Bläschen des glatten endoplasmatischen Retikulums mit histochemischen Methoden nachgewiesen werden. Sie entstammen dem Kochsalz. Die Natrium-Ionen werden in das Blut abgegeben und liegen dort im Überschuß vor. Die Protonen werden aus der mit Hilfe der Karboanhydrase gebildeten Kohlensäure (H_2CO_3) gewonnen, die in Wasserstoff-Ionen (H^+) und Hydrogenkarbonat-Ionen (HCO_3^-) dissoziiert. Die Hydrogenkarbonat-Ionen werden ebenso wie die Natrium-Ionen in das Blut abgegeben, wodurch das aus dem Magen abfließende Blut bei starker H^+Cl^- -Produktion einen etwas höheren pH-Wert aufweist. Es kommt zur sogenannten Verdauungsalkalose. Sowohl die Erhöhung der Konzentration der Chlor-Ionen als auch der Wasserstoff-Ionen erfordert Energie, die durch die zahlreich in den Belegzellen vorhandenen Mitochondrien bereitgestellt wird.

Neben Belegzellen kommen im mittleren Teil der Fundusdrüsen **Hauptzellen** vor, die im untersten Abschnitt das Drüsenepithel ausschließlich aufbauen. Sie lassen sich mit basischen Farbstoffen anfärben, sind also basophil, während sich die Belegzellen mit sauren Farbstoffen darstellen lassen, also azidophil sind (Tafel 3). Der Kern der Hauptzellen liegt basal. Im elektronenmikroskopischen Bild (Abb. 311/1) finden sich in den Hauptzellen zahlreiche Anschnitte des rauhen endoplasmatischen Retikulums, zwischen denen Mitochondrien liegen. Das GOLGIFELD ist gut entwickelt, aus ihm gehen proteinhaltige Prosekretgranula hervor, die den lumennahen Abschnitt der Zellen ausfüllen und in das Drüsenlumen abgegeben werden. Die Hauptzellen zeigen den typischen Aufbau von eiweißproduzierenden Drüsenzellen. Sie synthetisieren **Pepsinogen**, die inaktive Vorstufe des Pepsins.

Der Magen erfüllt innerhalb des Verdauungstraktes einmal mechanische Funktionen. Er dient als Nahrungsreservoir und kann ohne weiteres ein Volumen von 1,5 Liter aufnehmen. Er übernimmt die Durchmischung und den zweckmäßigen Weitertransport der in ihm eingelagerten Speisen. Zum anderen beginnt in ihm der eigentliche Start zum chemischen Aufschluß der Nahrung.

Das von den Hauptzellen abgegebene Pepsinogen (relative Molekülmasse 41 600) geht in einem autokatalytischen Prozeß durch Abspaltung von Teilen des Moleküls in **Pepsin** (relative Molekülmasse 33 000) über, das seinerseits als eiweißspaltendes Ferment aus noch vorhandenem Pepsinogen ebenfalls Pepsin freisetzt. Das Pepsin ist ein saures Protein, in dem 4 basische Aminosäuren 40 sauren gegenüberstehen. Das *pH*-Optimum des Pepsins liegt etwa zwischen 1,0 und 4,0 und ist vom zu spaltenden Substrat abhängig. Das Enzym ist eine typische Endopeptidase. Es spaltet die Eiweiße von innen her in kleinere Peptide, die besser wasserlöslich sind als das Eiweiß selbst. Es greift bevorzugt an den

Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin im Eiweißmolekül an. Pepsin wird in seiner Wirkung durch dissoziierte Karboxylgruppen völlig gehemmt. Es kann also nur dann angreifen, wenn die Karboxylgruppen der Eiweiße nicht dissoziiert vorliegen. Die Dissoziation der Karboxylgruppen wird mit sinkendem *pH*-Wert zurückgedrängt, so daß die *pH*-Erniedrigung durch die Salzsäure die Voraussetzung für die Wirksamkeit des Pepsins darstellt. Die von den Fundusdrüsen abgegebene Salzsäure wird jedoch in hohem Maße durch die in der Nahrung vorhandenen amphoterer Eiweiße abgepuffert, so daß nur in den Anteilen des Speisebreis, die der Magenwand anliegen, die *pH*-Werte schnell gegen 2,0 oder auch darunter absinken. Da neu aufgenommene Nahrung stets im Zentrum des bereits im Magen vorhandenen Speisebreis eingelagert wird, ergibt sich eine charakteristische Schichtung, die zur Folge hat, daß in den zentralen Teilen des Mageninhaltes der *pH*-Wert des Speichels beibehalten wird.



311/1 Ausschnitt aus einer Hauptzelle des Magens (elektronenmikroskopisch)

Die im Speichel vorkommende α -Amylase (\rightarrow 6.2.7.) entfaltet so erst im Magen ihre Hauptwirkung und hilft, einen großen Teil der aufgenommenen Kohlenhydrate aufzuschließen.

Die Aufnahme größerer Nahrungsmengen in den Magen führt zu einer kontinuierlichen Erweiterung des Organs, die jedoch keine wesentliche Druckänderung im Inneren zur Folge hat, da eine Relaxation der Magenwand eintritt, die sich damit den Erfordernissen anpaßt. Die Magenmuskulatur übt also nahezu unabhängig vom Füllungszustand einen gleichbleibenden Druck auf den Inhalt aus, der aus dem Spannungszustand (Peristole) resultiert. Die **Magenperistaltik** hingegen äußert sich in periodisch über das Organ ablaufenden Kontraktionswellen der Ringmuskulatur. Am Fundus sind zunächst nur flache Einkerbungen sichtbar. Sie gewinnen im Korpusabschnitt an Tiefe und können in der *Pars pylorica* so tief einschneiden, daß vor dem Magenpförtner ein Abschnitt, das *Antrum*, völlig abgeschnürt wird. Im Röntgenbild sind gewöhnlich mehrere peristaltische Wellen zu erkennen, die gleichzeitig über den Magen hinweglaufen. Jede peristaltische Welle befördert den der Wand anliegenden Speisebrei in Richtung auf den Magenpförtner, so daß im Fundus und im Korpus immer neuer Speisebrei mit der Magenwand in Berührung kommt und mit Magensaft durchsetzt wird. Vor dem Magenpförtner sammeln sich also diejenigen Anteile des Speisebreis an, die optimal mit Magensaft durchmischt sind und in denen die Spaltung der Eiweiße durch das Pepsin weiter fortgeschritten ist. Der Magenpförtner öffnet sich nicht bei jeder peristaltischen Welle, so daß in der *Pars pylorica* noch eine gute Durchmischung stattfindet. Der Magenpförtner läßt nur dann eine Portion Speisebrei (*Chymus*) in den nachfolgenden Zwölffingerdarm durchtreten, wenn dort das Milieu alkalisch ist. An der Steuerung dieser Vorgänge sind **Enterohormone** beteiligt, die zugleich ihre Wirkung auf die Dünndarmverdauung entfalten.

Die **Abgabe des Magensaftes** wird durch nervale und hormonale Prozesse gesteuert. Es wird eine 1. oder **nervale Phase** von einer 2. oder **humoralen Phase** unterschieden, an die sich eine 3. oder **intestinale Phase** anschließt.

In der nervalen Phase kommt es bereits vor der Aufnahme der Speisen in den Magen zu einer **Magensaftsekretion**, die durch den Anblick oder den Geruch oder auch nur die Vorstellung einer Speise über die parasympathischen Fasern im *N. vagus* (X. Gehirnnerv) ausgelöst werden kann. Auch die Aufnahme von Nahrung in den Mund bewirkt über die Reizung der dort vorhandenen Mechanorezeptoren und Geschmacksknospen eine Sekretion. Es darf an dieser Stelle auf die ausführliche Betrachtung der Reflexe bei der Speichel- und Magensaftsekretion und der grundlegenden Versuche von PAWLOW und anderen im Abschnitt Nervensystem (\rightarrow S. 553f.) verwiesen werden.

Nicht zu Unrecht wird der in der nervalen Phase abgesonderte Magensaft als **Zündsaf**t bezeichnet. Die aufgenommene Nahrung wird so sofort mit Magensaft durchsetzt, und es entstehen durch die Pepsinwirkung Eiweißbruchstücke, die ihrerseits in der *Pars pylorica* das **Gastrin**, ein Hormon, freisetzen, das auf dem Blutweg zur Fundus- und Korpusschleimhaut gelangt und dort die Abgabe von Sekret stimuliert.

Solange in der *Pars pylorica* Eiweißspaltstücke mit der Schleimhaut in Berührung kommen, wird Gastrin freigesetzt und die hormonale oder gastrische Phase der Magensaftsekretion unterhalten. Die Funktion des Magens kann also durch eine entsprechend appetitliche Zubereitung der Speisen und eine bewußte Vorbereitung auf die Nahrungsaufnahme unterstützt werden, da auf diese Weise ausreichend Zündsafft produziert wird. Auch die Reihenfolge der Speisen ist nicht unwesentlich. Eiweißspaltprodukte, die beim Kochen entstanden sind, lösen ebenfalls die humorale Phase aus. Das Reichen einer Fleischbrühe oder einer klaren Suppe zu Beginn eines Mahles ist also sehr begründet. Andererseits hemmen sehr fettreiche Speisen sowohl die Magensaftsekretion als auch die Magenmotilität. Sie sollten deshalb erst in der zweiten Hälfte eines Menüs stehen. Um der Speichelamylase eine möglichst lange Einwirkungszeit zu garantieren, ist es zweckmäßig, Süßspeisen an den Schluß zu setzen.

Die Verweildauer einer Mahlzeit im Magen beträgt durchschnittlich 3 bis 4 Stunden, sie kann bei fettreicher Nahrung auf 7 und mehr Stunden ausgedehnt sein.

Aussagen über die quantitative Zusammensetzung des Magensaftes einer bestimmten Person sind insbesondere für den Arzt von Bedeutung, um bei Störungen der Verdauung entsprechende Maßnahmen einleiten zu können. In erster Linie wird der Salzsäuregehalt bestimmt, und es wird zwischen einer

- Hyperazidität = zuviel Salzsäure
 - Normazidität = normaler Salzsäuregehalt
 - Hypazidität = zu wenig Salzsäure
 - Anazidität = keine Salzsäure im Magensaft
 - Achylie = kein Magensaft
- unterschieden.

Bei Hyperazidität treten in der Folge nicht selten Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwüre auf. Sie sind auf die Andauung der Schleimhaut durch Salzsäure und Pepsin zurückzuführen. Sie können wieder ausheilen, können aber auch die Magenwandschichten durchbrechen. Durch eine solche Perforationsstelle tritt dann Mageninhalt in die freie Bauchhöhle ein und führt zu einer Bauchfellentzündung (*Peritonitis*). Hyp- und Anazidität rufen nicht selten Störungen im Eisenhaushalt hervor: Der im Magenschleim enthaltene „intrinsic factor“ ist für die Aufnahme von Kobalamin (Vitamin B₁₂) aus der Nahrung erforderlich, er wird jedoch nur bei ausreichendem Salzsäuregehalt des Magensaftes resorbiert. Sein Fehlen im Organismus führt zur perniziösen Anämie. Außerdem entfällt die abtötende Wirkung der Salzsäure auf die mit der Nahrung aufgenommenen Bakterien.

Eindeutige Aussagen über die quantitative Zusammensetzung des **Magensaftes** lassen sich nur treffen, wenn für die Untersuchungen reiner Magensaft ohne Beimengungen von Nahrungsbestandteilen zur Verfügung steht. Er kann durch Gabe von Gastrin (oder Pentagastrin = ein gleichwirkendes Medikament aus nur 5 Aminosäuren) und nachfolgende Ausheberung des Magensaftes mittels einer Magensonde gewonnen werden (im Tierversuch ist das Anlegen eines sog. klei-

nen Magens möglich, der mit dem Restmagen nur noch die Gefäß- und Nervenversorgung gemeinsam hat, und aus dem über eine Fistel ständig Magensaft entnommen werden kann). Die Tabelle 315/1 gibt die wesentlichsten Daten des Magensaftes wieder. Die im Magensaft vorkommende Lipase hat ihr *pH*-Optimum bei 5,0 bis 8,0 und spaltet nur einen geringen Teil der Fette in Fettsäuren und Monoglyzeride auf; sie hat keine größere Bedeutung.

Eine retrograde Entleerung des Magens ist durch das **Erbrechen** möglich. Der Brechakt wird durch das Brechzentrum im verlängerten Mark (→ S. 521 ff.) auf nervalem Wege gesteuert. Er beginnt zumeist mit Übelkeit. Am Magen ist eine verstärkte Peristaltik zu beobachten, die den Mageninhalt gegen den Pylorus treibt. Es kommt so zu einem Rückstoß des Chymus in die oberen Magenabschnitte. Die Kontraktion der schrägen Muskelfasern der Magenwand läßt die *Incisura cardiaca* verstreichen und öffnet den Magenmund. Die Ösophagus verkürzt sich, ebenso der Rachen, der damit maximal erweitert wird. Eine gleichzeitig einsetzende Bauchpresse bei kontrahiertem Zwerchfell erhöht den Druck auf den Magen und hilft, den Inhalt nach oben zu befördern. Die Atmung wird nach tiefer Einatmung in dieser Phase ruhiggestellt und so ein Verschlucken vermieden. Gewöhnlich wird durch den Mund erbrochen. Da jedoch bei maximal erweitertem Rachen der Abschluß zum Nasenrachenraum nicht gewährleistet ist, gelangt mitunter Erbrochenes in die Nasenhöhle. Erbrechen auslösend sind die Reizung der Magenwand, die Erregung von Mechanorezeptoren am Zungenrund und im Rachen (Innervation ebenfalls durch den *N. vagus*!) oder Medikamente wie Apomorphin. Bei starkem Husten macht sich die Nachbarschaft zwischen Husten- und Brechzentrum unangenehm bemerkbar, indem es vor allem bei Kindern zu einem begleitenden Erbrechen kommen kann.

6.5. Darm

Der an den Magen anschließende Darmabschnitt wird gemeinhin als **Darm** bezeichnet. Er untergliedert sich in Dünndarm, Dickdarm und Mastdarm. Zum **Dünndarm** gehören der Zwölffingerdarm, der Leerdarm und der Krummdarm, zum **Dickdarm** der Blinddarm und der Grimmdarm, an den sich der **Mastdarm** anschließt. Mit dem Zwölffingerdarm sind Bauchspeicheldrüse und Leber verbunden.

6.5.1. Entwicklung des Darms

Der **Mitteldarm**, erster Abschnitt des Darms, schließt sich etwa am Magenpförtner an den Vorderdarm an. Zu ihm gehören Darmabschnitte, deren Entwicklung während der Embryonalzeit eng miteinander verknüpft ist. Er wird als letzter zum allseitig geschlossenen Darmrohr und behält in Form des *Ductus omphaloentericus* über lange Zeit eine Verbindung zum Dottersack; aus ihm gehen der

Zusammensetzung des Magensaftes	
spezifische Dichte	1,006 bis 1,009
Gefrierpunktserniedrigung	0,6 °C bis 0,64 °C
pH-Wert	1,0 bis 1,5
organische Bestandteile (Muzin, „intrinsic factor“, Pepsin, Lipase)	0,42 % bis 0,46 %
Salzsäure (HCl)	0,45 % bis 0,60 %
Chloride (NaCl, KCl, NH ₄ Cl)	0,50 % bis 0,58 %
andere anorganische Bestandteile (Mg ⁺⁺ , Ca ⁺⁺ , PO ₄ ⁻⁻⁻ , SO ₄ ⁻ u. a.)	0,13 % bis 0,14 %

315/1

Dünndarm sowie Anteile des Dickdarms hervor. Der Mitteldarm hat ein durchgehendes **dorsales Meso**, während das **ventrale Meso** nur ein kurzes Stück vom Magen her auf den proximalen Abschnitt, aus dem der Zwölffingerdarm hervorgeht, übergreift. An diesem Anfangsteil ist das dorsale Meso sehr kurz, so daß von einem Bindegewebssockel gesprochen werden kann, der den Zwölffingerdarm während der Entwicklung in seiner Lage fixiert. Der übrige Mitteldarm wächst sehr bald stark in die Länge und bildet die **primäre Nabelschleife** aus, die gegen den Nabel zeigt und von deren Scheitelpunkt der *Ductus omphaloentericus* abgeht (Abb. 281/1). Gemeinsam mit dem Darm wächst auch das dorsale Meso und wird zum **Gekröse (Mesenterium)**. Es nimmt dabei die Gefäße und Nerven mit, so daß auch nach Abschluß der Entwicklung alle aus der Nabelschleife hervorgegangenen Darmabschnitte von der *A. mesenterica superior*, der *V. mesenterica superior* und parasymphatisch vom *N. vagus* und sympathisch vom *Ganglion coeliacum* versorgt werden. An der primären Nabelschleife wird ein **oberer absteigender Schenkel**, aus dem der Leerdarm und Krummdarmanteile hervorgehen, von einem **unteren aufsteigenden Schenkel** unterschieden, aus dem sich der untere Krummdarmabschnitt, der Blinddarm mit dem Wurmfortsatz und ein Teil des Grimmdarms ableiten lassen. Am Krummdarm setzt also auch der *Ductus omphaloentericus* an. Die Grenze des Mitteldarms nach unten liegt am Übergang zwischen dem aufsteigenden Schenkel der Nabelschleife und dem restlichen an der dorsalen Leibeswand verbleibenden Enddarm, also an der primären Grimmdarmflexur.

Während der Embryonalzeit dreht sich die Nabelschleife entgegen dem Uhrzeigersinn um 270°. Dabei wird die primäre Grimmdarmflexur nach links oben verlagert, der Blinddarm mit dem Wurmfortsatz wandert erst links aufwärts, dann nach rechts hinüber und schließlich nach rechts unten und erreicht an der rechten Darmbeinschaukel seine endgültige Lage. Gleichzeitig nimmt der Dünndarm sehr stark an Länge zu, so daß sich der Darm in Schlingen legt, die vorübergehend in der Bauchhöhle keinen Platz finden und in die Nabelschnur verlagert werden (physiologischer Nabelschnurbruch). Während der Drehung bildet sich also jene typische Situation heraus, daß der Dünndarm vom Dickdarm wie

von einem Rahmen umgeben wird. Da die seitlichen Dickdarmabschnitte mit der Leibeswand fest verbunden werden, ist die Lage relativ stabil.

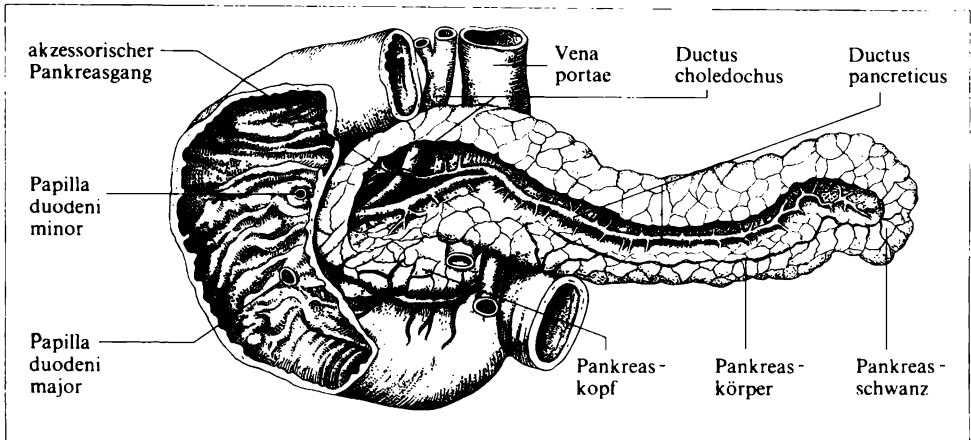
Erfolgt die Drehung der Nabelschleife und die Anheftung von Dickdarmanteilen an der Leibeswand nicht oder nur teilweise, so ergeben sich daraus **Lageanomalien** der Mitteldarmabschnitte und von Teilen des Enddarms, die den Arzt bei Erkrankungen vor eine schwierige diagnostische Aufgabe stellen. So kann der Blinddarm mit dem Wurmfortsatz an ganz anderer Stelle liegen, und es können bei Entzündung des Wurmfortsatzes („Blinddarmentzündung“) sehr untypische Beschwerden auftreten. Eine abnorme Beweglichkeit der Darmabschnitte gegeneinander (beim *Mesenterium commune*) bringt die Gefahr einer Darmverschlingung mit sich.

Der Anfangsteil des Mitteldarms wird nur wenig verlagert, aber er wird während der Darmdrehung so überdeckt, daß er den Kontakt zum Bauchfell verliert und der dorsalen Leibeswand fest angelagert wird. Aus dieser Situation heraus erklärt sich auch die versteckte Lage des aus ihm hervorgehenden Zwölffingerdarms.

Aus dem **Enddarm** entstehen der letzte Abschnitt des queren Grimmdarms, der absteigende und der S-förmige Grimmdarm sowie Mastdarm und After. Der unterste Abschnitt des Enddarmes mündet während der embryonalen Entwicklungsphase zunächst in die **Kloake** ein, die ihrerseits durch die Kloakenmembran verschlossen ist (→ S. 655). Durch eine Scheidewand, das *Septum urorectale*, wird die Kloake später unterteilt. Aus dem dorsalen Teil geht das Rektum hervor. Der ventrale Kloakenrest wird in das Urogenitalsystem einbezogen. Die Kloakenmembran wird in die dorsale Analmembran und in die ventrale Urogenitalmembran zerlegt. Die Verwachsungsstelle zwischen dem *Septum urorectale* und der Kloakenmembran wird zum primären Damm. Durch die Ausbildung der Anahöcker wird die **Afterbucht** ausgebildet. Im 3. Keimlingsmonat degeneriert die Analmembran, und Teile der ektodermalen Afterbucht werden dem Darmrohr angefügt. Die Grenze zwischen den beiden Keimblättern ist später nicht mehr festzustellen. Fehlentwicklungen während der Embryonalperiode können zum Fehlen des Rektums (*Atresia recti*), zu einem Erhaltenbleiben der Analmembran mit Fehlen des Afters (*Atresia ani*) und zu atypischen Ausmündungen des Darmes im Bereich des Urogenitalsystems führen (Mastdarmfisteln).

6.5.2. Zwölffingerdarm

Der Zwölffingerdarm (*Duodenum*) ist der erste Dünndarmabschnitt und etwa 30 cm lang. Er beginnt mit einer Auftreibung (*Bulbus*), die sich an den Pylorus anschließt (Abb. 307/1 u. 307/2). Er ist C-förmig gekrümmt, wobei die Öffnung nach links zeigt. In die Wölbung ist der Kopf der Bauchspeicheldrüse eingelagert (Abb. 317/1). Am Zwölffingerdarm kann so ein oberer horizontaler Teil mit dem Bulbus, ein absteigender Abschnitt (*Par descendens*) und ein aufsteigender Schenkel (*Pars ascendens*) unterschieden werden.



317/1 Zuordnung von Zwölffingerdarm und Bauchspeicheldrüse

Der proximale Anteil ist allseitig von Bauchfell umgeben, er liegt also intraperitoneal. Zwischen ihm und der Leber spannt sich der unterste Abschnitt des kleinen Netzes aus, das *Lig. hepatoduodenale*. Alle übrigen Teile des Duodenums werden nicht vom Bauchfell überzogen, sie liegen retroperitoneal. Erst am Übergang zum Leerdarm, an der *Flexura duodenojejunalis*, wird der Dünndarm wieder allseitig von Bauchfell umkleidet und besitzt ein langes dorsales Meso (*Mesenterium*), so daß Dünndarmteile im Gegensatz zu diesem innerhalb der Bauchhöhle sehr beweglich sind.

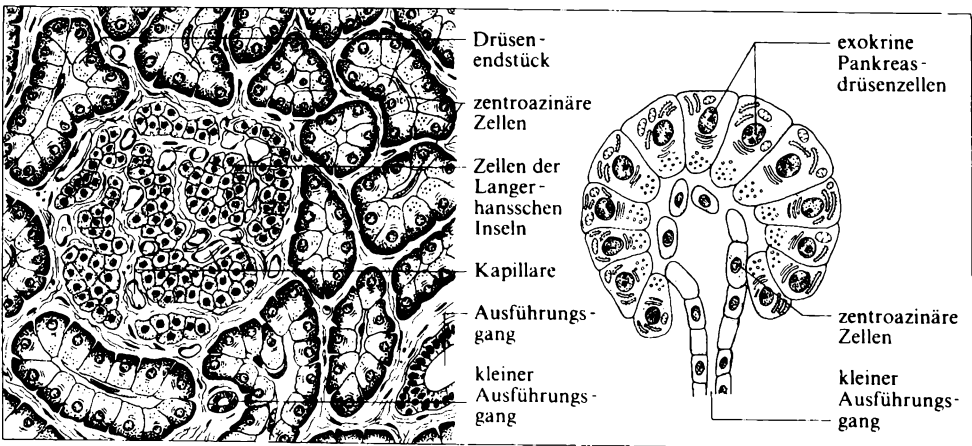
Am gesamten Dünndarm ist eine geschlossene Längs- und Ringmuskulatur vorhanden. Innerhalb der Submukosa und der Propria (→ 6.3.) sind im Duodenum mukoiden Drüsenkomplexe, die **Brunnerschen Drüsen**, vorhanden, die im Leerdarm und Krummdarm nicht vorkommen.

Die Schleimhaut ist innerhalb des Zwölffingerdarms von oben nach unten zunehmend gegliedert. Es treten ringförmige sog. KERCKRINGSche Falten (*Plicae circulares*) auf, an deren Ausbildung die Submukosa und alle Schichten der Mukosa teilnehmen. Zum Leerdarm hin werden die Falten höher und häufiger (Abb. 329/2). Ein gleiches Verhalten zeigen auch die **Dünndarmzotten** (*Villi intestinales*), zwischen die sich die LIEBERKÜHNSchen Krypten (Tafel 3) in die Tiefe der Propria einsenken und die *Muscularis mucosae* erreichen. Der mikroskopische Aufbau und die Funktion der Zotten werden beim Leerdarm näher besprochen. Im Zwölffingerdarm findet sich die einzige **Längsfalte** (*Plica longitudinalis*) der Dünndarmschleimhaut. Auf ihr münden die Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse und der Leber, die leiten die Sekrete dieser beiden großen Verdauungsdrüsen in das Darmlumen (Abb. 317/1).

6.5.3. Bauchspeicheldrüse

Die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) entwickelt sich aus dem Entoderm im Bereich des späteren Zwölffingerdarms. Zunächst können eine ventrale und eine dorsale Anlage unterschieden werden, die sich am Darmrohr gegenüberliegen (Abb. 306/1). Die ventrale Anlage, die ursprünglich paarig ist, liegt etwas unterhalb der Anlagen für Leber und Gallenblase, mit denen sie enge Beziehungen aufweist (Abb. 306/1 u. 317/1). Durch Wachstumsvorgänge am Darmrohr wird das ventrale Anlagenfeld über rechts nach dorsal verlagert, so daß sich im dorsalen Mesoduodenum (oder besser im Gefäßpankreasstiel) eine einheitliche Bauchspeicheldrüse entwickelt. Das definitive Organ ist mit dem **Pankreaskopf** (*Caput pancreatis*) in das C des Zwölffingerdarms eingelagert (Abb. 317/1), der anschließende **Pankreaskörper** (*Corpus pancreatis*) liegt vor der Wirbelsäule und den großen Gefäßen. Der Pankreasschwanz (*Cauda pancreatis*) erstreckt sich an der linken dorsalen Leibeswand bis zur Milz und zum oberen Pol der linken Niere. Der Körper und der Schwanz gehen aus der dorsalen Pankreasanlage hervor, während die ventrale Anlage den Kopf beisteuert. Zumeist mündet nur ein Ausführungsgang gemeinsam mit dem Gallengang (*Ductus choledochus*) auf der *Papilla duodeni major* in den Dünndarm ein. Er gehört ursprünglich zur ventralen Anlage und nimmt den Ausführungsgang der dorsalen Anlage auf. Nicht selten kann der letztere auch selbständig als akzessorischer Pankreasgang auf der *Papilla duodeni minor* in den Zwölffingerdarm einmünden.

Im mikroskopischen Aufbau ähnelt die Bauchspeicheldrüse der Ohrspeicheldrüse. Die exokrinen Endstückzellen haben einen rundlichen Kern, der an der Basis der Zellen liegt. Der apikale Teil der Drüsenzellen ist von Prosekretmaterial, den Zymogengranula, ausgefüllt (Abb. 318/1). Im elektronenmikroskopischen Bild wird die reichliche Ausstattung der Zellen mit rauhem endoplasmatis-



318/1 Ausschnitt aus der Bauchspeicheldrüse mit LANGERHANSscher Insel (links), Drüsenendstück mit zentroazinären Zellen (rechts)

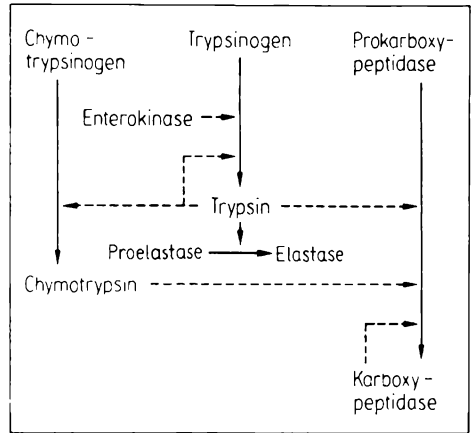
schen Retikulum und Mitochondrien deutlich. Auch das GOLGI-Feld ist gut entwickelt. Die Pankreaszelle bietet also das typische Bild einer **serösen Drüsenzelle**. Das Ausführungsgangsystem beginnt bereits in den Drüsendstücken mit den zentroazinären Zellen (Abb. 318/1) und setzt sich über kleinere Ausführungsgänge mit einschichtigem kubischen bis prismatischen Epithel bis zum Hauptausführungsgang, dem *Ductus pancreaticus*, fort. In den Epithelzellen der Ausführungsgänge können Resorptionsvorgänge ablaufen, so daß das von den Drüsenzellen abgegebene Sekret während des Transports zum Dünndarm verändert werden kann.

Neben dem exkretorischen Anteil werden im *Corpus pancreatis* und in der *Cauda pancreatis* in Form der **Langerhansschen Inseln** endokrine Drüsenzellen gefunden (Abb. 318/1). Von den beiden Hauptzellformen produzieren die A-Zellen **Glukagon** und die B-Zellen **Insulin**. Beide Hormone greifen in den Zuckerstoffwechsel ein (→ S. 589 ff.). Von einer dritten Zellart, den D-Zellen, wird **Somatostatin** bereitgestellt (→ S. 569 ff.).

Der **Pankreassaft** ist für die Verdauung im Dünndarm von außerordentlicher Bedeutung. Sowohl die Zusammensetzung als auch die Menge sind von der Nahrung in starkem Maße abhängig. In der Regel werden je Tag etwa 1 bis 2 Liter Pankreassaft gebildet, wobei die Menge der Feststoffe jedoch zwischen 1,5 % und 6,5 % schwanken kann. Die Schwankungen ergeben sich vor allem durch den unterschiedlichen Enzymgehalt. Der Pankreassaft bleibt dabei isoton, seine Reaktion liegt mit pH 8,0 bis 8,7 im Alkalischen, was durch den hohen Gehalt an Natriumhydrogenkarbonat-Ionen erreicht wird, der zwei- bis viermal höher als der des Blutplasmas ist. Der Pankreassaft ist so in der Lage, die aus dem Magen stammende Salzsäure im Chymus abzapuffern. Darüber hinaus wird die bei der HCl -Bildung im Magen eintretende Verdauungsalkalose des Blutes abgebaut.

Die **exokrinen Pankreaszellen** bilden eine ganze Reihe von Enzymen, die jedoch zunächst in einer inaktiven Vorstufe vorliegen. Die Aktivierung findet erst im Zwölffingerdarm statt, um Andauungsvorgänge im Pankreas selbst zu verhindern. Die proteolytisch wirksamen Enzyme werden in sehr unterschiedlicher Weise freigesetzt, gemeinsam ist jedoch allen, daß von der Vorstufe ein Peptid abgespalten und so das aktive Zentrum freigelegt wird (Abb. 319/1).

Das **Trypsinogen** besteht aus 227 Aminosäuren, das Molekül hat eine stark geknäuelte globuläre Struktur. Nach Abspaltung eines Hexapeptids durch En-



319/1 Übersicht zur Freisetzung der Proteinase der Bauchspeicheldrüse

terokinase, ein proteolytisches Enzym der Darmschleimhaut, geht es in das Trypsin über, das proteolytisch aktiv ist und aus Trypsinogen weiteres **Trypsin** freilegen kann. Trypsin hat eine relative Molekülmasse von 24 000. Das *pH*-Optimum der proteolytischen Aktivität liegt zwischen 7,0 und 9,0. Es ist eine typische Endopeptidase. Es spaltet Peptidbindungen auf, bei denen die Karboxylgruppe vom Arginin oder vom Lysin gestellt wird, und zerlegt so Proteine in Peptide unterschiedlicher Größe. Die Pankreasextrakte enthalten ein basisches Polypeptid mit einer relativen Molekülmasse von 9 000, das als Trypsininhibitor mit dem Trypsin einen enzymatisch inaktiven **Trypsin-Inhibitor-Komplex** zu bilden vermag.

Das **Chymotrypsinogen** ähnelt in seinem Aufbau dem Trypsinogen. Nach der Abspaltung von 2 Dipeptiden (Ser-Arg u. Thr-Asp-NH₂) aus 15 Aminosäuren durch Trypsin geht aus ihm das proteolytisch aktive **Chymotrypsin** hervor, das allerdings nicht in der Lage ist, aus Chymotrypsinogen weiteres Chymotrypsin freizusetzen. Es ist ebenfalls eine Endopeptidase, spaltet aber Peptidbindungen, deren Karboxylgruppe zu Tyrosin oder Phenylalanin gehört. Die relative Molekülmasse liegt bei 25 000, das *pH*-Optimum ebenfalls zwischen 7,0 und 9,0.

Aus **Prokarboxypeptidase** mit einer relativen Molekülmasse von 87 000 gehen durch hydrolytische Spaltung 3 etwa gleichgroße Untereinheiten hervor, von denen jedoch nur eine proteolytisch aktiv ist. Diese **Karboxypeptidase** spaltet als Exopeptidase, am Karboxylende eines Peptides beginnend, eine Aminosäure nach der anderen ab. Sie vermag also die durch Pepsin, Trypsin und Chymotrypsin entstandenen Bruchstücke bis zu den Aminosäuren abzubauen.

Im Pankreassaft sind außerdem noch zum Abbau von Bindegewebsmaterial geringe Mengen von **Elastase** und **Kollagenase** enthalten.

Die Kohlenhydratverdauung wird vom Pankreassaft durch den Gehalt an **α -Amylase** unterstützt. Sie ist im Aufbau und in der Wirkungsweise der Speichelamylase ähnlich. Sie setzt als Endoamylase aus Stärke Dextrine frei und wird durch Chlor-Ionen aktiviert.

In die Fettverdauung greift die **Pankreaslipase** ein. Sie spaltet Triglyzeride in Di- und Monoglyzeride und Fettsäuren auf. Von den Spaltprodukten wirken langkettige Fettsäuren hemmend, während die Mono- und Diglyzeride zusammen mit Gallensäuren (\rightarrow S. 325f.) die Fette zu emulgieren vermögen und damit für den Angriff der Lipase bessere Voraussetzungen schaffen. Das *pH*-Optimum für die Enzymaktivität der Lipase liegt bei 7,0 bis 8,0.

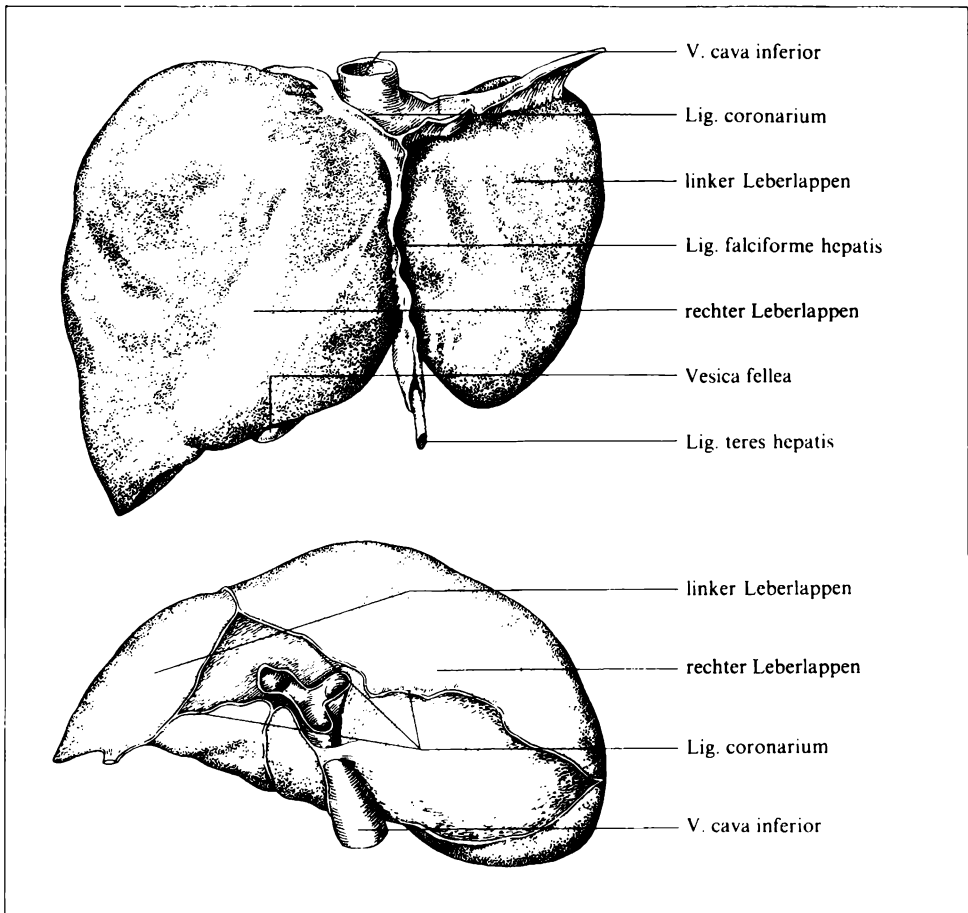
Im Pankreassaft werden darüber hinaus noch eine **Cholinesterase**, eine **Lecithase B**, **Ribonukleasen** und **Desoxyribonukleasen** nachgewiesen. Die letzteren zerlegen Ribonukleinsäuren (RNS) und Desoxyribonukleinsäuren (DNS) in die Mononukleotide.

Die Sekretion von Pankreassaft wird sowohl in der Menge als auch in der Zusammensetzung durch **Enterohormone** gesteuert, die bei der Dünndarmverdauung näher besprochen werden (\rightarrow S. 372 ff.).

6.5.4. Leber

Die Leber (*Hepar*) geht ähnlich wie die Bauchspeicheldrüse aus dem Entoderm im Bereich des Zwölffingerdarms hervor. Die erste Anlage findet sich bereits bei 2,7 mm langen Keimlingen. Die Anlage gliedert sich bald in eine kraniale Ausstülpung, aus der die Leber selbst hervorgeht, und eine kaudale Ausstülpung, die das Material zur Bildung der Gallenblase liefert (Abb. 281/1 u. 306/1).

Die Leberanlage bildet Zellstränge aus, die sich in das ventrale Mesoduodenum und Mesogastrium sowie in die rechte Nebengekrösefalte hineinentwickeln und gleichzeitig enge Verbindung zu den *Vv. omphalomesentericae* aufnehmen. Diese Venen werden durch die Leberzellbalken zergliedert. Die vor der Leber liegenden Gefäßabschnitte werden zur *V. portae*, die das gesamte venöse Blut aus den im Bauchraum gelegenen Anteilen des Verdauungstraktes und der Milz auf-



321/1 Ansicht der Leber von vorn und von oben

nimmt und der Leber zuführt. Das Blut muß also ein zweites venöses Kapillarsystem durchlaufen, um dann über die *V. hepatica* (zumeist mehrere), die aus den jenseits der Leber gelegenen Abschnitten der *V. omphalomesenterica* entstanden ist, in die untere Hohlvene (*V. cava inferior*) und damit in den rechten Vorhof des Herzens zu gelangen.

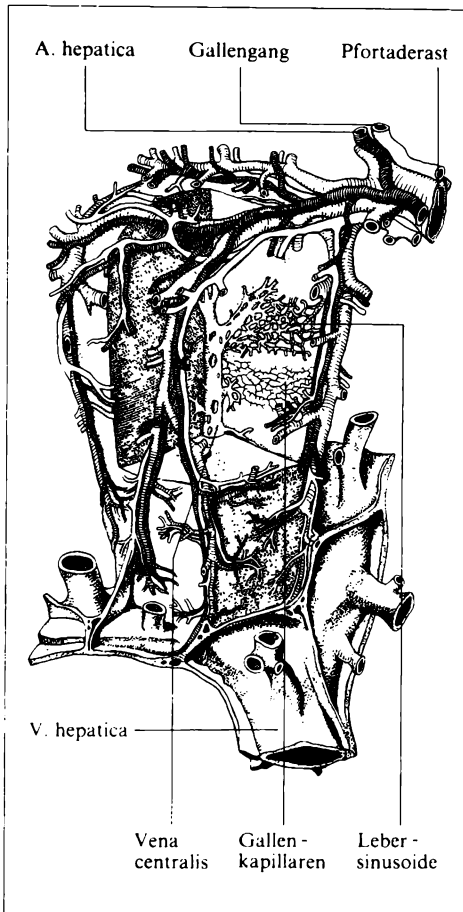
Die Leber entwickelt sich sehr rasch zu einem Organ, das große Teile der Bauchhöhle einnimmt. Bei einem Keimling von 30 mm Länge macht sie 10 % des Körpervolumens aus, beim Neugeborenen sind es noch 5 % und beim Erwachsenen etwa 2 % (etwa 1,5 kg). Die Blutversorgung des Organs während der Embryonalperiode ist außerordentlich gut, da die Nabelvene (→ S. 648 ff.) in Verbindung mit der *V. portae* steht und der Leber einen Teil des in der Plazenta arterialisierten und mit Nährstoffen beladenen Blutes direkt zuführt.

Die Leber ist zentrales Stoffwechselorgan und hat während der Fetalperiode auch blutbildende Funktion.

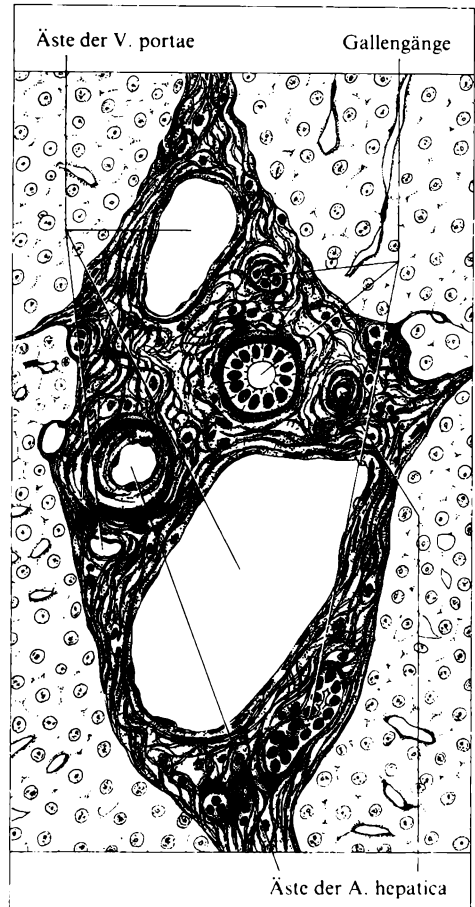
Beim Erwachsenen liegt die Leber mit der Hauptmasse unter der rechten Zwerchfellkuppel und ist durch die Rippen zum größten Teil geschützt. In den mittleren Partien des Oberbauchs liegt sie der Bauchwand unmittelbar an. Der untere Leberrand verläuft dabei von rechts unten nach links oben und läßt das Magenfeld frei. An der Stelle, an der der untere Leberrand unter dem rechten Rippenbogen verschwindet, liegt der untere Pol der Gallenblase. Die Oberseite der Leber ist glatt und wird zum großen Teil vom Bauchfell überzogen. Es bildet im *Lig. falciforme hepatis* eine Duplikatur, die bis zum Nabel reicht und die verödete Nabelvene als Strang (*Lig. teres hepatis*) enthält. Es unterteilt gleichzeitig die Leber in einen größeren rechten und einen kleineren linken **Lappen** (Abb. 321/1). Diese Duplikatur teilt sich kranial auf, das Bauchfell geht als *Lig. coronarium hepatis* in das parietale Blatt über. Es umgibt den nicht vom Bauchfell überzogenen Teil der Leber, der als *Pars affixa* fest mit dem Zwerchfell verwachsen ist (Abb. 338/1 u. 321/1). Die Leber muß also mit der Zwerchfellatmung ihre Lage verändern.

Die nach hinten unten gerichtete Fläche ist vor allem durch die **Leberpforte** gekennzeichnet. In ihr treten die *V. portae* und die *A. hepatica* in die Leber ein, während der **Gallengang** (*Ductus hepaticus*) das Organ verläßt. Sie bilden den queren Schenkel des sogenannten **Leber-H**, dessen linker Schenkel vorn durch das *Lig. teres hepatis* und hinten durch das *Lig. venosum*, welches zur *V. cava* zieht, gebildet wird. Der rechte Schenkel setzt sich aus der **Gallenblase** (*Vesica fellea*) und der **unteren Hohlvene** zusammen. Von den Schenkeln des Leber-H wird dorsal der *Lobus caudatus* und ventral der *Lobus quadratus* eingeschlossen, die beide zum rechten Lappen der Leber gehören.

Die *A. hepatica* entspringt über die *A. coeliaca* aus der *Aorta abdominalis*. Sie gelangt über das kleine Netz zur Leber und führt ihr sauerstoffreiches Blut zu. Der Sauerstoffbedarf der Leber wird jedoch etwa zur Hälfte aus der *V. portae* gedeckt, die über den unteren Abschnitt des kleinen Netzes zur Leber zieht. Etwas kaudal von ihr verläuft der *Ductus choledochus*, der aus der Vereinigung von *Ductus hepaticus* und *Ductus cysticus* hervorgegangen ist, zum Zwölffingerdarm



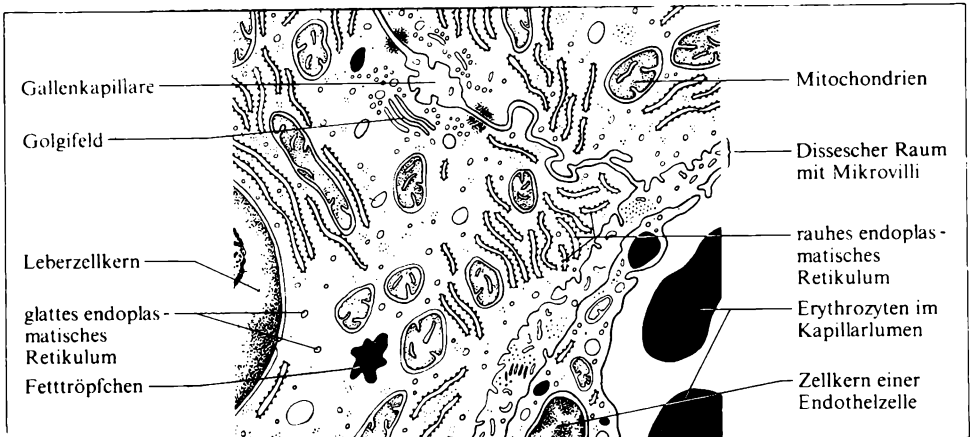
323/1 Zuordnung der Gefäße zum Leberläppchen



323/2 GLISSONSCHE TRIAS DER LEBER

(Abb. 317/1). Auch innerhalb der Leber bleiben diese drei Gebilde bzw. ihre Aufzweigungen in enger Nachbarschaft und verlaufen gemeinsam im Bindegewebe zwischen den Leberläppchen (Abb. 323/1). In den Bindegewebszwickeln zwischen den Leberläppchen finden sich stets in einer sog. GLISSONSCHEM TRIAS vereinigt ein oder mehrere Anschnitte eines Astes der *V. portae*, eines Astes der *A. hepatica* und des Gallengangsystems, die durch ihren charakteristischen Wandaufbau gut voneinander abgegrenzt werden können (Abb. 323/2).

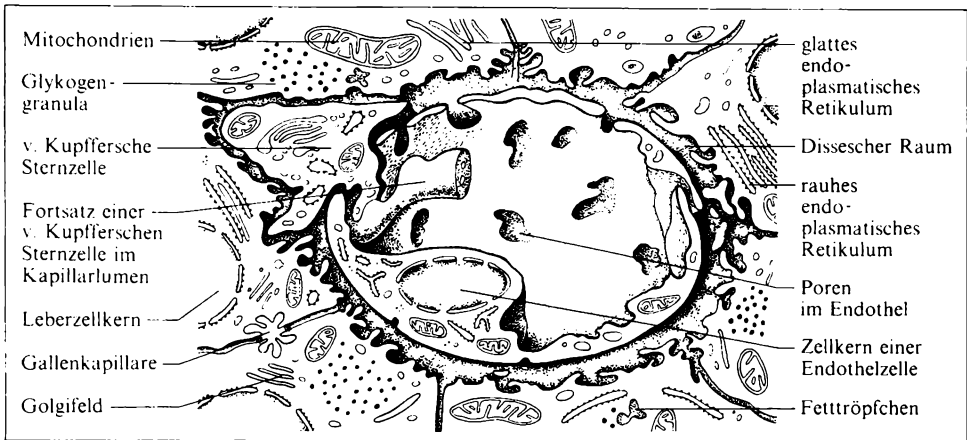
Die **Leberläppchen** werden beim Menschen durch wenig Bindegewebe gegeneinander abgegrenzt. Sie sind im Schnitt vieleckig, und die Ecken werden jeweils durch eine GLISSONSCHE TRIAS markiert. Die **Leberzellen** (Hepatozyten) sind zu Balken und Platten geordnet, die ein dreidimensionales Gerüstwerk aufbauen. In dieses zelluläre Gerüst ist ein ebenfalls dreidimensionales Kapillarnetz in Form



324/1 Übersicht zur elektronenmikroskopischen Struktur der Leberzelle

der **Lebersinus** so eingepaßt, daß jede Leberepithelzelle engen Kontakt mit den Sinus hat. In die Sinus fließt sowohl das Blut der **Pfortader** als auch das der *A. hepatica* (Abb. 323/1). An den Seiten der Leberzellen, die dem Blutstrom abgewandt sind, sind jeweils zwischen zwei Zellen die **Gallenkapillaren** ausgebildet. Sie bauen ebenfalls ein dreidimensionales Gitter auf, das an keiner Stelle im Leberläppchen Kontakt mit dem Blutgefäßsystem hat. Die Gallenkapillaren haben keine eigene Wand. Diese wird vom Plasmalemm derjenigen Leberzellen gebildet, zwischen denen sich die Gallenkapillare erstreckt (Abb. 324/1). Haft- und Verschlößzonen schließen die Gallenkapillaren vom benachbarten Interzellularraum ab. In der Nähe der Gallenkapillaren befindet sich das **GOLGI-Feld** der Hepatozyten.

Die **Feinstruktur der Leberzellen** bietet in Abhängigkeit von der Häufigkeit verschiedener Zellorganellen ein sehr unterschiedliches Bild, was offensichtlich mit dem Funktionszustand der untersuchten Zellen zusammenhängt. Regelmäßig werden in den Zellen Mitochondrien, glattes und rauhes endoplasmatisches Retikulum, Lysosomen und Liposomen angetroffen (Abb. 324/1). Der Gehalt an Glykogen unterliegt erheblichen Schwankungen. Zum Sinus bildet das Plasmalemm zahlreiche Mikrovilli aus. Die Wand der Lebersinus besteht nur aus einer Endothellage, in der sowohl intra- als auch interzelluläre Poren vorhanden sind. Eine durchgehende Basalmembran wird nicht ausgebildet, so daß das Blutplasma in den Raum zwischen Endothelzellen und Hepatozyten, den **Dissechen Raum**, eindringen kann. Die Hepatozyten stehen so in direktem Kontakt mit dem Blutplasma, und die Vergrößerung der Oberfläche durch Mikrovilli und Pinozytosevorgänge deutet auf einen lebhaften Stoffaustausch hin. In den Kapillaren kommen regelmäßig sog. **v. Kupffersche Sternzellen** vor. Sie sind zur Phagozytose befähigt und können entweder in Fangstellung in das Lumen der Sinus hineinragen, oder sie sind in Ruhestellung der Kapillarwand angelagert (Abb. 325/1).



325/1 Bau eines Lebersinus (räumliche Darstellung)

Im Disseschen Raum werden außerdem **ITO-Zellen** gefunden, denen eine wichtige Rolle im Vitamin-A-Haushalt zukommt. Regelmäßig kommen Bündel kollagener **Mikrofibrillen** vor, vereinzelt sind **Fibroblasten** zu finden.

Das Blut sammelt sich im Zentrum des Leberläppchens in den Zentralvenen (Abb. 323/1) und gelangt über Sammelvenen in die *V. hepatica*. Diese liegt ebenso wie alle ihre Äste stets einzeln innerhalb des Lebergewebes.

Der innige Kontakt der Hepatozyten mit dem Blut ist für die vielfältigen Funktionen der Leber im Stoffwechsel von entscheidender Bedeutung. Sie bildet einen großen Teil der Plasmaeiweiße, so die **Albumine**, einen Teil der **Globuline** und die **Gerinnungsfaktoren**, und greift auf diese Weise in die Transportvorgänge und das Flüssigkeitsgleichgewicht im Körper ein. Die Leber steht im Kohlenhydratstoffwechsel an zentraler Stelle und ist entscheidend an der Regulierung des Blutzuckerspiegels beteiligt. Ebenso hat sie Funktionen im Lipidstoffwechsel.

Die Synthese von **Azetonkörpern**, **Plasmaphosphatiden**, **Cholesterol**, **Retinol** und **Gallensäuren** findet ausschließlich in der Leber statt. Im Eiweißstoff-

Zusammensetzung der Leber- und Blasengalle		
Bestandteile	Lebergalle in g/l	Blasengalle in g/l
Trockensubstanz	23 bis 33	140 bis 180
Gallensäuren	7 bis 14	90 bis 120
Cholesterol	1 bis 2	3 bis 10
Gallenfarbstoffe	0,3 bis 0,6	1,5
Proteine	2	5

wechsel spielt sie eine wichtige Rolle. Sie vermag Trans- und Desaminierungen an Aminosäuren auszuführen und die gegenseitige Umwandlung von Aminosäuren zu bewirken. Sie ist als einziges Organ des Körpers zur **Harnstoffbildung** befähigt und übernimmt den überwiegenden Teil der **Harnsäurebildung**. Eine spezifische Funktion hat die Leber bei der Entgiftung von körpereigenen und fremden Substanzen, wobei zu berücksichtigen ist, daß alles venöse Blut von den Baueingeweiden über die Pfortader zunächst der Leber zugeführt wird. Das Ziel der Entgiftung besteht entweder im vollständigen Abbau der Schadstoffe oder in einer teilweisen chemischen Umwandlung, die letzten Endes zur Ausscheidungsfähigkeit über die Niere oder über die Galle führt.

Die **Galle** ist das von der Leber in den Darm abgegebene Sekret. Von der eigentlichen Lebergalle ist die Blasengalle zu unterscheiden (Tab. 325/2). Die Zusammensetzung der Galle unterliegt sehr großen Schwankungen. Von den Bestandteilen werden einige in einen ständigen Kreislauf zwischen Exkretion in den Dünndarm, Resorption und wiederum Ausscheidung durch die Leber einbezogen. Dieser **enterohepatische Kreislauf** trifft einmal auf das Cholesterol zu. Von der in der Galle vorhandenen Menge wird nur etwa $\frac{1}{3}$ im Kot ausgeschieden, der größere Rest wird resorbiert und geht in den beschriebenen Kreislauf ein. Noch stärker ausgeprägt und für die Fettresorption entscheidend ist der **enterohepatische Kreislauf** der Gallensäuren. Sie werden in einer Menge von 20 g bis 30 g je Tag in der Galle ausgeschieden. Davon erscheint weniger als ein Gramm im Kot. Die Gallensäuren spielen eine bedeutende Rolle bei der **Emulgierung der Lipide**, die für die Wirksamkeit der fettspaltenden Lipasen sehr wichtig ist. Bei der Emulgierung entstehen Mizellen, in deren Zentrum die hydrophoben Triglyzeride bzw. Fettsäuren eingeschlossen sind, während die Gallensäuren und Monoglyzeride die hydrophile Hülle bilden. Die Fettsäuren und die Gallensäuren können in Form von Choleinsäuren Einschlußverbindungen bilden, an denen je nach Kettenlänge der Fettsäure unterschiedlich viele Gallensäurenpaare beteiligt sind. Die hydrophilen Gruppen der Gallensäuren sind bei diesem Komplex nach außen gerichtet und treten in Wechselwirkung mit dem Wasser.

Auch die **Gallenfarbstoffe**, die beim Abbau des Hämoglobins entstehen, unterliegen einer teilweisen Rückresorption. In der Galle erscheinen vor allem Bilirubin und Bilirubinglukuronid und ein kleiner Teil Mesobilinogen. Die nicht rückresorbierten Gallenfarbstoffe erfahren durch die Darmbakterien eine chemische Umwandlung zu den farblosen Verbindungen Sterkobilinogen und Mesobilinogen. Durch Sauerstoff werden sie zu Sterkobilin und Mesobilin oxydiert und ergeben zusammen mit Bilifuszin die typische braune Farbe des Stuhls.

Die Lebergalle fließt über die extrahepatischen **Gallenwege**, zu denen der *Ductus hepaticus communis* und der *Ductus choledochus* gehören, in den Zwölffingerdarm ab. An der Einmündungsstelle des *Ductus choledochus* auf der *Papilla duodeni major* befindet sich ein Schließmuskel, der *M. sphincter ampullae* (ODDI), der nicht benötigte Galle rückstauen kann. Über den *Ductus cysticus* gelangt sie in die **Gallenblase** (*Vesica fellea*). Der Rückfluß in den *Ductus cysticus* bei Druck-

erhöhungen im Bauchraum wird durch eine Klappe, die aus spiraligen Schleimhautfalten besteht (*Valvula spiralis Heisteri*), verhindert. Bei aktiver Entleerung durch die Kontraktion der Gallenblase wird diese Falte eingeebnet, so daß die Galle ausfließen kann. Das einschichtige zylindrische Gallenblasenepithel hat sowohl resorptive als auch sekretorische Eigenschaften, so daß sich die **Blasengalle** durch höhere Konzentration und durch den höheren Schleimgehalt von der **Lebergalle** unterscheidet.

Nicht selten kommt es innerhalb der Gallenblase zur Ausfällung von Bestandteilen und damit zur **Gallensteinbildung**. Die so entstandenen Steine können aus der Gallenblase in die Gallengänge gelangen und lösen oft heftige Schmerzen aus. Bleiben sie auf dem Weg in den Dünndarm stecken, so führen sie zu einem Verschuß der Gallenwege und zu einem Rückstau der Galle in die Leber. Andererseits können Gallensteine auch in der Gallenblase lange Zeit vorhanden sein, ohne irgendwelche Beschwerden auszulösen.

6.5.5. Leerdarm und Krummdarm

Der Leerdarm (*Jejunum*) und der Krummdarm (*Ileum*) sind Abschnitte des Dünndarms (→ 6.5.). Sie unterscheiden sich vom Zwölffingerdarm durch ihre intraperitoneale Lage. Sie sind mit der dorsalen Leibeswand durch die **Gekrösewurzel** (*Radix mesenterii*) verbunden und als Dünndarmkonvolut im Bauchraum frei beweglich. Sie werden vom Dickdarm wie von einem Rahmen umgeben (Abb. 338/1). Die Länge der beiden Darmabschnitte ist individuell unterschiedlich, und die Längenangaben variieren in Abhängigkeit von der Meßmethode. Als Richtwert kann eine Länge von etwa 3 m angenommen werden, von denen die ersten $\frac{2}{5}$ auf den Leerdarm entfallen. Die beiden Dünndarmabschnitte gleichen sich äußerlich weitgehend. Sie werden durch Äste der *A. mesenterica superior* versorgt. Die Arterienäste bilden Arkaden aus, die sich untereinander verbinden. Die Blutversorgung des Dünndarms ist so auch bei starker Bewegung und Abknickung gesichert. Unterschiede lassen sich vor allem am Aufbau der Mukosa feststellen (Tab. 328/1).

Der Krummdarm enthält reichlich lymphatisches Gewebe, das gegenüber vom Mesenterialansatz größere Aggregationen, die sog. PEYERSchen Platten, bildet.

Im Leerdarm ist die innere Oberfläche erheblich vergrößert. Dies wird zum einen erreicht durch die Ausbildung zahlreicher **Kerckringscher Falten** (*Plicae circulares*). An ihrem Aufbau sind alle Schichten der Mukosa und Teile der Submukosa beteiligt (Abb. 329/2). Die KERCKRINGSchen Falten sind im Leerdarm höher und schlanker als im Zwölffingerdarm, auch Verzweigungen kommen vor (Abb. 329/1). Zum Ende des Leerdarms hin nehmen sie sowohl an Höhe als auch an Anzahl ab und fehlen in den unteren Ileumanteilen ganz.

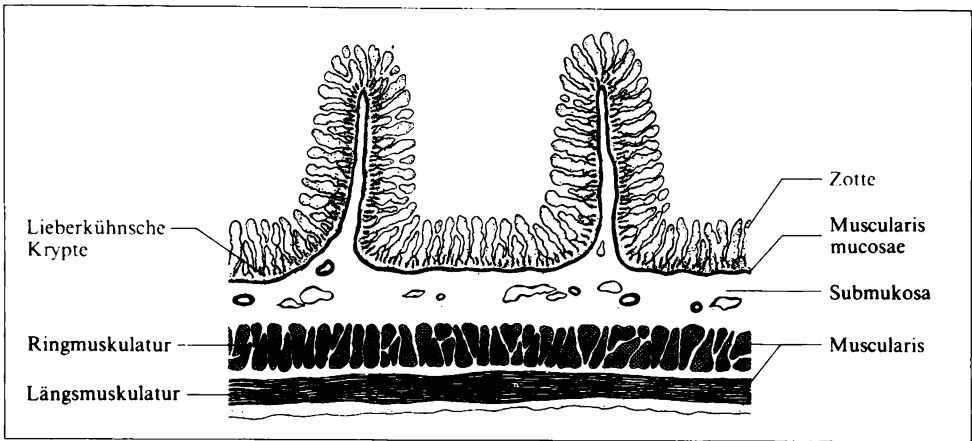
Ein zweites Element der Oberflächenvergrößerung sind die **Dünndarmzotten** (*Villi intestinales*). Es sind finger- oder blattförmige Ausstülpungen der Mukosa, die von einschichtigem Zylinderepithel überzogen werden. Der bindegewebige

Morphologische Unterschiede zwischen den drei Dünndarmabschnitten			
	Zwölffingerdarm	Leerdarm	Krummdarm
Kerckringsche Falten (<i>Plicae circulares</i>)	vorhanden	sehr zahlreich, besonders hoch, teilweise verzweigt	nur am Anfang vorhanden, weit auseinanderstehend, niedrig
Dünndarmzotten (<i>Villi intestinales</i>)	zahlreich, dicht stehend	sehr dicht stehend, schlank, hoch	zahlreich, weiter auseinander stehend
Brunnersche Drüsen	in der Propria und Submukosa	–	–
Becherzellen	vorhanden	zahlreich	sehr zahlreich
Panethsche Zellen	vorhanden	zahlreich	zahlreich
Vorkommen von lymphatischen Strukturen	vorhanden	vorhanden	sehr häufig, Ausbildung von Peyerischen Platten
Länge	etwa 30 cm	etwa 120 cm, individuell sehr verschieden	etwa 180 cm, individuell sehr verschieden
Lage im Bauchraum	retroperitoneal, am Pankreaskopf	intraperitoneal, links oben im Darmbauch	intraperitoneal, rechts unten im Darmbauch

328/1

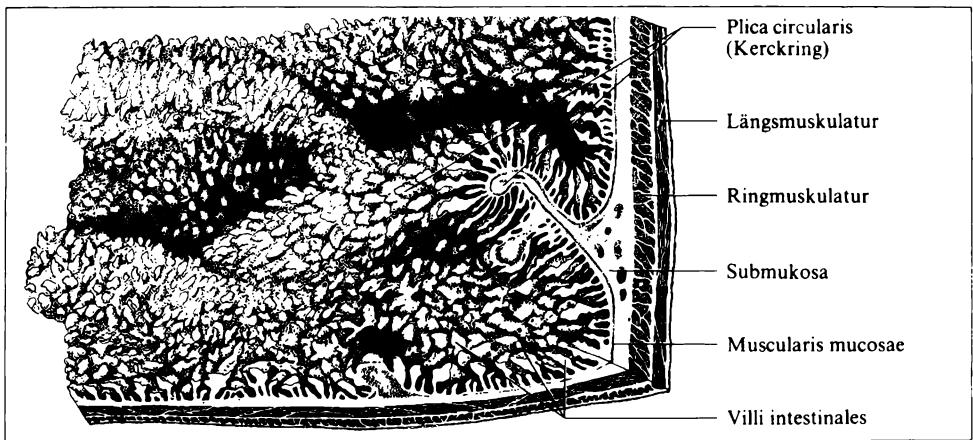
Grundkörper gehört zur Propria; in ihn dringen glatte Muskelfasern aus der *Muscularis mucosae* ein und ermöglichen eine Beweglichkeit der Zotten (Abb. 330/1). Die *Lamina muscularis mucosae* verläuft jedoch als geschlossene Schicht unterhalb der Dünndarmzotten (Abb. 329/2 u. 329/1). Im Zentrum des Zottenstromas verläuft eine Arterie bis zur Zottenspitze. Sie verzweigt sich dort, und das Blut fließt über ein stark aufgegliedertes Kapillar- und Venensystem wieder zur Zottenbasis zurück (Abb. 330/2). Ähnlich verhält sich auch das Lymphgefäßsystem. Die Lymphkapillaren münden in das zentrale Lymphgefäß der Zotten ein. Eine Kontraktion der Muskelfasern im *Villus intestinalis* ruft einerseits eine Lageveränderung hervor, zum anderen werden die Kapillaren und Venen sowie die Lymphgefäße entleert.

Im Epithel, welches die Zotten in einschichtiger Lage überzieht, kommen **Becherzellen** vor. Es sind einzellige Drüsen, deren oberer Pol durch die darin ent-

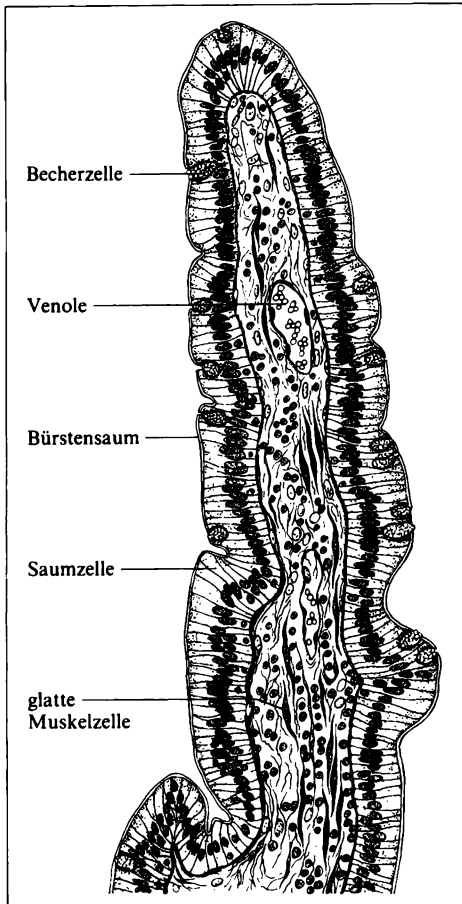


329/1 Schema zum Bau der Wand des Leerdarms

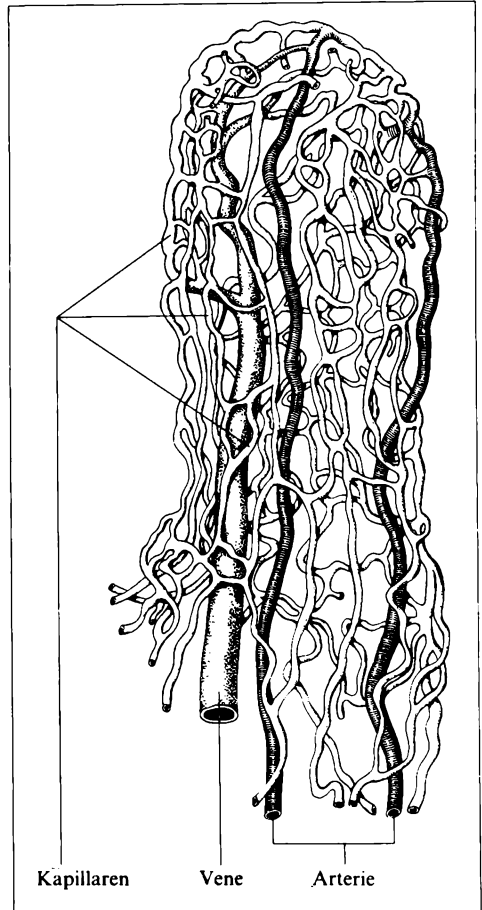
haltenen Sekretgranula aufgetrieben ist und ein becherähnliches Aussehen hat (Tafel 3). Ihre Anzahl nimmt von den oberen zu den unteren Dünndarmabschnitten kontinuierlich zu. Die Hauptmasse der Epithelzellen wird von den **Saumzellen** gestellt. Es sind zylindrische Zellen, deren Kern im basalen Teil der Zelle liegt und eine längsovale Form hat. Das GOLGI-Feld liegt supranukleär. Im elektronenmikroskopischen Bild sind stets Mitochondrien, rauhes und glattes endoplasmatisches Retikulum vorhanden (\rightarrow 1.1.). Lysosomen werden regelmäßig angetroffen. Der apikale Zellpol ist durch einen ausgeprägten **Bürstensaum** gekennzeichnet, der ein weiteres Element der Oberflächenvergrößerung im Dünndarm darstellt (Abb. 331/1). Die Mikrovilli des Bürstensaumes sind etwa $1\ \mu\text{m}$ lang und haben einen Durchmesser von $0,1\ \mu\text{m}$. Die Zelloberfläche wird



329/2 Räumliche Darstellung einer KERCKRINGSchen Falte und der Dünndarmzotten (Villi intestinales)



330/1 Bau einer Dünndarmzotte



330/2 Schematische Darstellung der Blutgefäße in einer Dünndarmzotte

dadurch auf etwa das 14fache vergrößert. Sehr gut ist an den Saumzellen auch die Glykokalyx ausgebildet. Sie vermag aufgrund ihres Wasser- und Ionenbindungsvermögens sowohl Wasser als auch Ionen und Moleküle in unmittelbarer Nähe des Plasmalemmes festzuhalten.

Zwischen die Dünndarmzotten senken sich die sogenannten **Lieberkühnschen Krypten** ein (Tafel 3). Sie reichen mit dem Kryptengrund nah an die *Lamina muscularis mucosae* heran. In ihnen werden neben Becherzellen und Saumzellen auch **Panethsche Zellen** gefunden. Diese zeichnen sich durch eiweißreiche Prosekretgranula im lumennahen Zellabschnitt aus und ähneln im ultrastrukturellen Aufbau den exokrinen Pankreasdrüsen. Sie produzieren mit dem **Lysozym** ein Enzym, welches Bakterienwände zu zerstören vermag und so Einfluß auf die Keimbefestigung im Dünndarm ausübt.

Im Halsabschnitt der LIEBERKÜHNSchen Krypten kommen im Epithel zahlreiche **Mitosen** vor. Die neu entstandenen Zellen können sich sowohl zu Saumzellen als auch zu Becherzellen und PANETHSchen Zellen differenzieren.

Die Saumzellen und die Becherzellen der Dünndarmzotten wandern innerhalb von 48 Stunden von der Zottenbasis an die Zottenspitze und schilfern dort in das Darmlumen ab. Der Dünndarm gehört zu den Geweben mit der höchsten Mitoserate im menschlichen Körper. Es ist daher nicht verwunderlich, daß Faktoren, die den Ablauf der Zellteilung beeinflussen (Röntgenstrahlen, radioaktive Strahlung, zytostatisch wirkende Medikamente), auch Darmsymptome auslösen können.

Innerhalb des Darmepithels kommen vereinzelt basalgekörnte Zellen vor. Ihr elektronenmikroskopischer Bau ist mit dem der im Magen beschriebenen endokrin aktiven Zellen vergleichbar. Auch sie geben ihre Sekrete (Enterohormone) an das Blut ab und wirken regulierend auf den Verdauungsprozeß (→ S. 331 ff.).

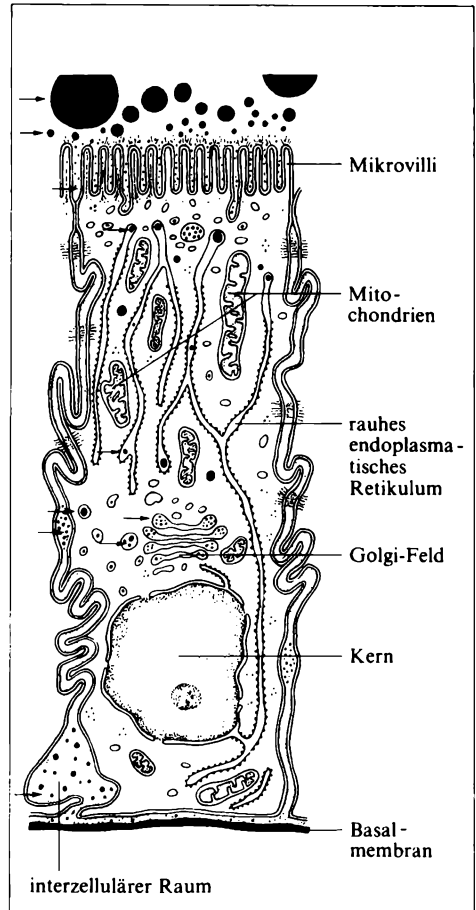
Regelmäßig sind im Darmepithel Lymphozyten und Granulozyten, vor allem eosinophile Granulozyten, zu beobachten. Sie wandern durch das Epithel in das Darmlumen.

6.5.6. Darmsaft

Das Sekret des Dünndarms ist isoton, weist jedoch einen relativ hohen Kochsalz- und Natriumhydrogenkarbonatgehalt auf. Der letztere ist für den pH-Wert von 8,3 im Darmsaft verantwortlich. Der Enzymgehalt trägt zur Spaltung aller drei Grundnahrungsbestandteile bei.

An der **Eiweißspaltung** ist ein Gemisch aus Ektopeptidasen beteiligt, zu denen sowohl Aminopeptidasen als auch Karboxypeptidasen gehören. Die Proteine und vor allem die durch die Einwirkung der anderen Enzyme entstandenen Eiweißspaltprodukte wer-

331/1 Schema der elektronenmikroskopischen Struktur einer Saumzelle im Dünndarm; die intensiv schwarz dargestellten Kugeln unterschiedlicher Größe geben Hinweise auf den Weg der Fette durch die Saumzelle



den durch diese Ektopeptidasen (Enterokinase) in die einzelnen Aminosäuren zerlegt. Der Darmsaft enthält auch **Dipeptidasen**, die Dipeptide in die beiden Aminosäuren spalten. Eine **Prolinase** greift spezifische Proteine an, an deren Aufbau Prolin beteiligt ist. Sie vermag so die Verdauung von Bindegewebe zu unterstützen.

Die im Dünndarmsaft vorkommende Lipase spielt bei der **Fettverdauung** eine untergeordnete Rolle und tritt gegenüber der Pankreaslipase weit in den Hintergrund.

Die **Kohlenhydratverdauung** wird mit Hilfe der α -Amylasen bis zu den Disacchariden geführt. Die Spaltung der Maltose in 2 Moleküle Glukose und der Saccharose in Glukose und Fruktose ist mit Hilfe einer α -Glukosidase möglich. Dieses Enzym ist im Bürstensaum lokalisiert. Zahlreiche Befunde sprechen dafür, daß es ebenso wie die β -Galaktosidase, welche Laktose in Galaktose und Glukose spaltet, und andere **Disaccharidasen** direkt am Plasmalemm der Saumzellen zu suchen ist. Sie spalten Disaccharide mit großer Geschwindigkeit. Die entstandenen Monosaccharide werden von der Glykokalyx der Saumzellen zumindest vorübergehend festgehalten. Die anschließende Aufnahme der Monosaccharide in die Saumzellen ist mit der Aufnahme von Natrium-Ionen gekoppelt und ist ein energieverbrauchender, aktiver Prozeß. Das Natrium kann über die Natriumpumpe (\rightarrow S. 422f.) wieder aus der Zelle entfernt werden.

Durch die Sekrete der Mundhöhle, des Magens, der Bauchspeicheldrüse, der Leber des Dünndarms bzw. die in ihnen enthaltenen Enzyme ist im Dünndarm die Aufspaltung der Nahrungsbestandteile in resorptionsfähige Verbindungen gewährleistet (Tab. 333/1). Die in der Mundhöhle und im Magen wirkenden **Steuerungsmechanismen** für die Abgabe und die Zusammensetzung der Sekrete sind bereits in den Abschnitten 6.2. und 6.4. dargestellt worden. Auch im Dünndarm erfolgt die Sekretion nicht ungeordnet. Bereits die Nahrungsaufnahme stimuliert auf nervös reflektorischem Weg die Sekretabgabe im Mitteldarm.

Im Mitteldarm beeinflussen vor allem humorale Mechanismen die Sekretmenge wie den Enzymgehalt (Tab. 334/1). So wirkt Gastrin anregend auf die Bauchspeicheldrüse, die verstärkt enzymreiches Sekret absondert. Außerdem fördert es die Gallesekretion aus der Leber. Bei Einwirkung von Salzsäure und der damit verbundenen pH -Absenkung sowie bei Vorhandensein von Gallensäuren und Fetten wird im Zwölffingerdarm und im oberen Leerdarm aus den S-Zellen des entero-endokrinen Systems **Sekretin** in die Blutbahn abgegeben. Es bewirkt eine Hemmung der Gastrinausschüttung und damit eine Verminderung der Salzsäureproduktion. Zugleich fördert es jedoch die Ausschleusung von Pepsinogen aus den Hauptzellen der Magendrüsen, die Abgabe einer elektrolytreichen Galle aus der Leber, die vermehrte Bereitstellung eines HCO_3^- -reichen Pankreassekretes und die erhöhte Darmsaftproduktion im Leerdarm. Durch ähnliche Mechanismen wird aus den I-Zellen des Zwölffingerdarms und des Leerdarms **Cholezystokinin-Pankreozymin** freigesetzt. Es fördert die Abgabe eines enzymreichen Pankreassaftes, bringt die Gallenblase zur Kontraktion und erleichtert durch Erschlaffung des Sphinkter **ODDI**, den Einstrom von Galle in den Darm.

Übersicht über die wichtigsten verdauungswirksamen Bestandteile in den Sekreten des Verdauungstraktes			
Sekret	Bestandteil	Einwirkung auf	Spaltprodukte
Speichel	α -Amylase	Stärke, Glykogen	Dextrine, Maltose
Magensaft	HCl Pepsinogen-Pepsin Lipase Muzine	Bakterien Pepsin Proteine Proteine Fette	abtötend aktivierend gefällte Proteine Peptone Fettsäuren und Monoglyceride Schutzfunktion für die Schleimhaut
Pankreassaft	HCO_3^- Trypsinogen-Trypsin Chymotrypsinogen- Chymotrypsin Prokaryboxypeptidase- Karyboxypeptidase Elastase, Kollagenase α -Amylase Lipase Lezithase B Ribonuklease Desoxyribonuklease	Proteine, Peptide Proteine, Peptide Peptide Elastin, Kollagen Stärke, Glykogen, Dextrine Fette Lysolezithin Ribonukleinsäuren Desoxyribonuklein- säuren	Pufferwirkung zur Erhöhung des pH-Wertes Peptide Peptide Aminosäuren Peptide Maltose, Saccharose Mono- und Diglyceride, Fett- säuren, Glycerol Fettsäuren, Cholin, Glycerophosphat Mononukleotide Mononukleotide
Darmsaft	Ektopeptidasen (z. B. Enterokinasen) Disaccharidasen	Peptide Disaccharide	Aminosäuren Monosaccharide
Galle	Gallensäure	Fette	emulgierte Fette

gastrales inhibito- risches Peptid (GIP)	Duodenal- und Jejunal- schleimhaut	Fettsäuren Zucker	Magen Darm endokrines Pankreas	↓ Magenmotilität, ↓ HCl ↓ Magensaftsekretion ↑ Sekretionssteigerung ↑ Insulinsekretion
vasoakti- ves inte- stinales Peptid (VIP)	Darmplexus	Vagusreizung	Magen Darm Pankreas Leber	↓ Magenmotilität ↓ Magensaftsekretion ↑ Sekretionssteigerung ↓ Erschlaffung der Darmmuskulatur ↑ Bikarbonatsekretion ↑ Gallefluß
Motilin	Dünndarm- schleim- haut	Alkalisierung im Darm	Magen Jejunum Dickdarm	↑ Motilität, ↓ Entleerung ↑ Motilität ↑ Motilität
Somato- statin	D-Zellen im <i>Pankreas</i> , Magen, <i>Jejunum</i>	?	Magen Pankreas Gallenblase	↓ Motilität, ↓ Sekretion ↓ Sekretion ↑ Erschlaffung
Serotonin	EC-Zellen der Dün- darm- schleimhaut	?	Darmwand- muskulatur Gefäß- muskulatur	↑ Kontraktion ↑ Kontraktion
Histamin	ECL-Zellen der Magen- schleimhaut	?	Magen Gefäße	↑ HCl ↑ Durchlässigkeit

334/1 Fortsetzung

Im Dünndarm steigt darauf die Sekretbildung an, und die Darmbewegungen nehmen zu. Zudem werden auch die Pepsinproduktion und die Peristaltik im Magen gesteigert. Die beiden Enterohormone zeigen also in einigen Punkten einen deutlichen Synergismus.

Die Darmsaftproduktion wird durch das in der Darmschleimhaut gebildete **Enterokinin** erhöht. Die Magendarmbewegung und die Darmentleerung werden durch **Motilin** angeregt. Sehr unterschiedliche Wirkungen auf die einzelnen Abschnitte des Verdauungstraktes entfalten das gastrale inhibitorische Peptid (GIP) und das vasoaktive intestinale Peptid (VIP), wie aus der Tabelle 334/1 entnommen werden kann. Auf alle Verdauungsprozesse hemmend wirkt **Somatostatin**, das in den D-Zellen der Pankreasinseln und der Schleimhaut von Magen und Leerdarm nachgewiesen werden kann.

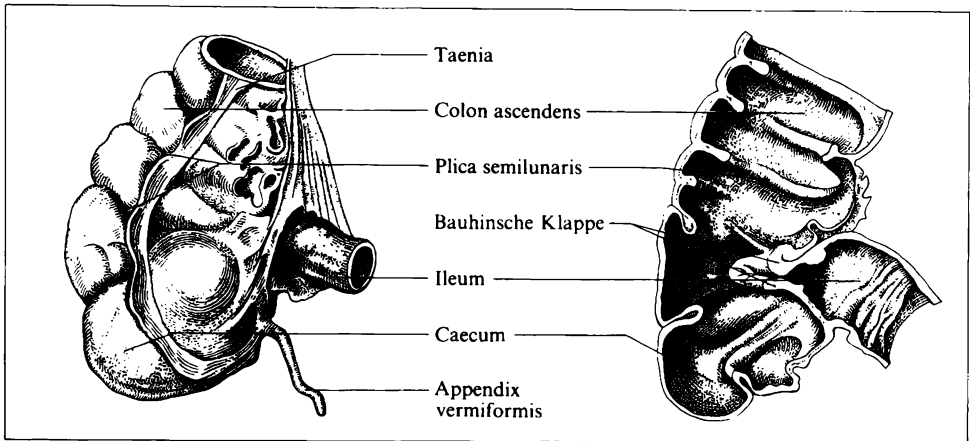
Die entero-endokrinen Hormone wirken also in vielfältiger Weise steuernd auf die Zusammensetzung des Darminhalts ein. Durch das Zusammenspiel der Darmdrüsen werden die chemischen Voraussetzungen für einen optimalen Aufschluß der Nahrung geschaffen. Für den tatsächlich erreichten Grad der Ausnutzung spielen jedoch auch solche Faktoren wie die Durchmischung des Chymus, seine Verweildauer in den Darmabschnitten, die ebenfalls hormonell beeinflusst werden, und der Kontakt mit der Dünndarmschleimhaut eine wesentliche Rolle. Eine innige Durchmischung des Chymus wird im Dünndarm vor allem durch rhythmische Segmentations- und Pendelbewegungen erreicht. Dabei kontrahiert sich die Ringmuskulatur zugleich an mehreren Stellen, so daß voneinander abgeschlossene Segmente entstehen. Nach kurzer Zeit werden diese Kontraktionen gelöst, und die Ringmuskulatur kontrahiert sich in der Mitte der bisherigen Segmente erneut. Damit werden Chymusanteile aus vorher getrennten Segmenten gemischt. Dieses sogenannte Querpendeln erfolgt rhythmisch. Im Zwölffingerdarm und im Leerdarm ist die Frequenz mit 17/min bis 21/min höher als im Krummdarm (5/min bis 12/min). Die Durchmischung wird durch rhythmische Kontraktionen der Längsmuskulatur an kleineren Segmenten der Darmwand unterstützt. Der Darminhalt wird dabei auf der Schleimhaut hin- und hergeschoben. Der innige Kontakt immer neuer Teile des Chymus mit den Saumzellen wird auch durch die Bewegung der Zotten unterstützt. Die Kontraktion der glatten Muskelzellen in den Zotten hat nicht nur Auswirkungen auf die in ihnen liegenden Gefäße, sie führt auch zu einem Ortswechsel gegenüber dem Speisebrei.

Der Transport des Chymus durch den Dünndarm wird durch die **Peristaltik** erreicht. Mit der Kontraktionswelle der Ringmuskulatur ist eine vorausgehende Erschlaffungsphase der Ringmuskulatur bei gleichzeitiger Kontraktion der Längsmuskulatur im Bereich der erschlafften Ringmuskulatur kombiniert. Die Darmwand wird so mit Hilfe der Längsmuskulatur über den Chymus nach kranial gezogen, und die nachfolgende Kontraktionswelle der Ringmuskulatur schiebt den Speisebrei in Richtung auf den nächstfolgenden Darmabschnitt, den Blinddarm. Die Dünndarmmotilität und der Tonus der *Tunica muscularis* werden durch den *N. vagus* gesteigert, während die sympathische Innervation den Darm im Sinne einer Verlangsamung und Ruhigstellung beeinflusst.

Eine genügend lange Verweildauer ist die Voraussetzung für die Aufnahme der Spaltprodukte in den Dünndarmabschnitten. Die **Resorption** ist für die meisten Substanzen kein passiver Vorgang, sondern erfordert eine aktive Stoffwechselleistung der Saumzellen.

Die Aufnahme der Monosaccharide geschieht zusammen mit Natrium-Ionen im gesamten Leer- und Krummdarm. Die aufgenommenen **Monosaccharide** werden teilweise bereits in den Saumzellen in andere umgewandelt, so ein großer Teil der Fruktose in Glukose, und über das Pfortadersystem der Leber zugeführt.

Die bei der Eiweißspaltung entstandenen **Aminosäuren** werden entgegen dem Konzentrationsgefälle von den Saumzellen des Leer- und Krummdarms aus dem Chymus aufgenommen. Sie erscheinen ebenfalls im abfließenden Venenblut



337/1 Ileozäkregion

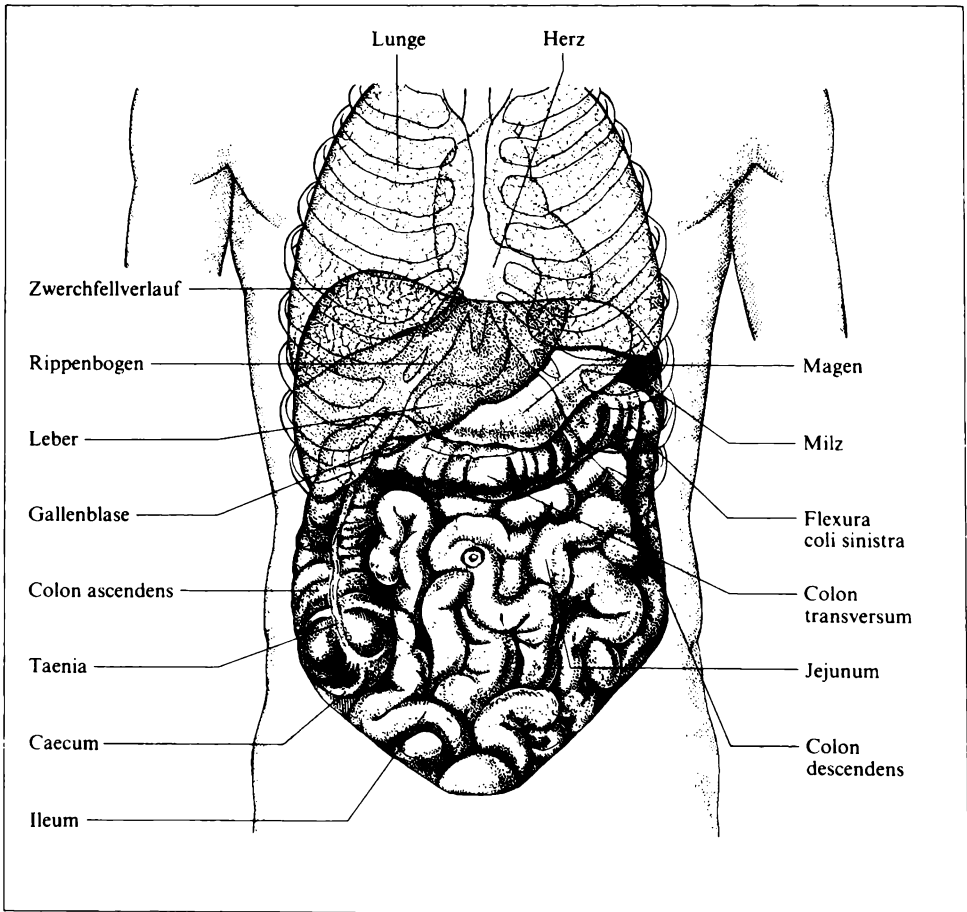
und erreichen über die *V. portae* die Leber. Die Aufnahme ungespaltener Proteine ist nur während der frühen Säuglingsperiode für Eiweiße der Muttermilch möglich. Auf diese Weise können dem jungen Säugling auch mütterliche Antikörper zugeführt werden, die ihn vor Infektionen schützen können.

Die **Fettresorption** erfolgt vorzugsweise im Leerdarm. Innerhalb der Saumzellen werden die Fettsäure-Gallensäure-Komplexe gespalten und die Gallensäuren wieder dem entero-hepatischen Kreislauf zugeführt. Die Resynthese der Fette erfolgt ebenfalls innerhalb der Saumzellen (Abb. 331/1) und ist energieabhängig. Es werden dabei zwei verschiedene Wege beschritten. Einmal werden aufgenommene Monoglyzeride über Diglyzeride in Triglyzeride unter Anlagerung von Fettsäuren überführt, andererseits können auch Glycerophosphatreste als Ausgangspunkt für die Triglyzeridsynthese dienen. In den Saumzellen werden aus den Lipiden und aus Proteinen **Chylomikronen** aufgebaut. Sie gelangen über die Basalmembran und die Propria in die Lymphgefäße der Dünndarmzotten. Die aus dem Darm nach einer fettreichen Mahlzeit abfließende Lymphe hat ein milchiges Aussehen. Sie wird als **Chylus** bezeichnet und gelangt über den Milchbrustgang (*Ductus thoracicus*) in die obere Hohlvene.

Im Dünndarm wird darüber hinaus noch eine Reihe von **Ionen** und **Vitaminen** resorbiert. Auch **Wasser** wird vor allem im unteren Leerdarm und im Krummdarm aus dem Chymus aufgenommen. Eine beachtliche Menge des Wassers gelangt zusammen mit nicht resorbierten und nicht aufgeschlossenen Nahrungsbestandteilen über die **BAUHINSche Klappe** (*Valvula ileocaecalis*) in den Blinddarm, den ersten Dickdarmabschnitt (Abb. 337/1). Die **Ileozäkklappe** ist normalerweise geschlossen. Sie wird nur im Zuge einer im unteren Ileum ablaufenden peristaltischen Welle geöffnet, so daß der Chymus schubweise in den Dickdarm gelangt. Ein Rückfluß von Dickdarminhalt in das Ileum wird in der Regel durch die Ileozäkklappe verhindert.

6.5.7. Dickdarm

Die Einmündung des Leerdarms in den Dickdarm (*Intestinum crassum*) erfolgt an der seitlichen Zirkumferenz des Dickdarms. Der nach unten gelegene Abschnitt endigt daher blind und wird als **Blinddarm** (*Caecum*) bezeichnet. An ihm befindet sich der **Wurmfortsatz** (*Appendix vermiformis*, Abb. 337/1), der sowohl in seiner Länge als auch in seiner Lage große Variabilität aufweist. Von einer typischen Lage wird gesprochen, wenn er aus der rechten *Fossa iliaca* in das kleine Becken hineinreicht. Er ist allseitig von Bauchfell überzogen und wird über ein eigenes *Mesenteriolum* mit Gefäßen und Nerven versorgt. Im mikroskopischen Aufbau weicht er in einigen Merkmalen vom übrigen Dickdarm ab: Er besitzt eine geschlossene Längsmuskelschicht. In der Submukosa und Mukosa liegen Ansammlungen von lymphatischem Gewebe. Die Lymphozyten zeigen hier ein



338/1 Übersicht über die Lage der Bauchorgane

ähnliches Verhalten zum Epithel wie in den Tonsillen des Nasenrachenraumes. Der Wurmfortsatz wird daher mitunter als **Darmtonsille** bezeichnet. Nicht selten macht sich der Wurmfortsatz durch eine Entzündung (Appendizitis) unangenehm bemerkbar. Er muß dann zumeist durch einen chirurgischen Eingriff entfernt werden. Irrtümlich wird dann oft von **Blinddarmentzündung** gesprochen.

Der mikroskopische Aufbau des Blinddarms kann stellvertretend für alle Dickdarmabschnitte besprochen werden. Die Längsmuskelschicht der *Tunica muscularis* geht bis auf 3 Streifen, die als Taenien bezeichnet werden, verloren. Die Ringmuskelschicht bleibt erhalten. Sie bildet Schnürfurchen aus, die an der Innenseite des Darmrohres halbmondförmige Falten aufwerfen, die *Plicae semilunares* (Abb. 337/1). Diese Falten sind keine stationären Gebilde und wechseln ihre Lage mit der Peristaltik. Sie schließen Verwölbungen des Dickdarms, die **Haustren**, ein. Von den *Plicae circulares* des oberen Dünndarms unterscheiden sich die *Plicae semilunares* eindeutig durch die Beteiligung der Ringmuskulatur an ihrem Aufbau. Außerdem bildet die Mukosa keine Zotten aus. Das Epithel ist hochprismatisch, und am luminalen Pol besitzen die Zellen einen Bürstensaum, dessen Mikrovilli höher als die der Saumzellen des Dünndarms sind. In die Propria senken sich die **Lieberkühnschen Krypten** als tiefe Schläuche ein. Sie enthalten große Mengen an **Becherzellen** (Tafel 3).

An den Blinddarm schließt sich der **Grimmdarm** (*Colon*) mit seinem aufsteigenden Teil (*Colon ascendens*) an. Wie bereits beschrieben, ist er nur an seiner Vorderseite von Bauchfell überzogen, und die dorsale Seite ist mit der Leibeswand verbunden. Er erstreckt sich von der rechten *Fossa iliaca* bis unter die Leber (Abb. 338/1), dort geht er in der *Flexura coli dextra* im rechten oder spitzen Winkel in das *Colon transversum* über, das wieder intraperitoneal liegt und damit frei beweglich ist. Dieser Darmabschnitt zieht in der Regel quer über den Bauchraum und teilt die Bauchhöhle in einen oben gelegenen **Drüsenbauch** und einen darunter gelegenen **Darmbauch** (Abb. 338/1). Er variiert stark in der Länge und damit in der Lage. An einer seiner **Taenien** (*Taenia omentalis*) ist das **große Netz** (→ S. 306) befestigt und hängt wie eine Schürze über den Darmbauch herab.

Der Blinddarm mit dem *Proc. vermiformis*, das *Colon ascendens* und das *Colon transversum* gehen während der Embryonalentwicklung aus dem aufsteigenden Schenkel der primären Darmschleife hervor. Sie werden alle aus Ästen der *A. mesenterica superior* mit Blut versorgt. Der Rückstrom des venösen Blutes erfolgt über die *V. mesenterica superior* in die *V. portae*. Die Nervenversorgung geschieht parasymphatisch aus dem *N. vagus* und sympathisch aus dem *Plexus mesentericus superior*.

Das *Colon transversum* erreicht im linken Oberbauch die Milz und geht dort in der spitzwinkligen *Flexura coli sinistra* in das mit der dorsalen Leibeswand verwachsene *Colon descendens* über (Abb. 338/1), das einerseits in der linken *Fossa iliaca* Anschluß an das sehr variable *Colon sigmoideum* findet. Es ist allseitig von Bauchfell überzogen. Seine Länge und die seines Mesosigmoideum wechseln stark, so daß es nicht selten an den verschiedensten Stellen des Bauchraumes angetroffen wird.

Der letzte Abschnitt des *Colon transversum*, das *Colon descendens* und das *Colon sigmoideum* leiten sich entwicklungsgeschichtlich aus dem Enddarm ab. Kurz vor der *Flexura coli sinistra* wechselt die Nerven- und Gefäßversorgung (CANNON-BÖHMScher Punkt) und deutet so auch beim Erwachsenen die embryonalen Zusammenhänge an. Der distale Dickdarm wird arteriell über die *A. mesenterica inferior* versorgt. Das venöse Blut gelangt über die *V. mesenterica inferior* in die *V. portae* und damit ebenfalls in die Leber. Die parasymphatische Innervation erfolgt über die *Nn. splanchnici pelvini*, die sympathischen Fasern gehen aus dem *N. splanchnicus minor* hervor.

Der in den Dickdarm einströmende Chymus enthält neben beträchtlichen Mengen an Wasser auch eine Anzahl unverdauter Nahrungsreste. So erscheint die mit der Nahrung aufgenommene **Zellulose** 100 %ig im Dickdarm. Sie wird in den proximalen Abschnitten durch **Bakterien** aufgeschlossen. Die Spaltprodukte und freierwerdende Stärke werden vergoren. Es entsteht so ein saures Milieu, welches Fäulnisbakterien im Wachstum hemmt. Diese treten erst in den distalen Abschnitten, in denen die Vergärung der Kohlenhydrate abgeschlossen ist, in größeren Mengen auf und zerlegen die nicht verdauten Nahrungsproteine und Proteinbestandteile aus abgeschilferten Epithelien und Sekreten. Dabei entstehen aus den aromatischen Aminosäuren Skatol, Indol, Kresol und Phenol, aus den aliphatischen Aminosäuren Kadaverin und Putreszin. Der **Kotgeruch** wird vom Indol und Skatol sowie durch die Abbauprodukte schwefelhaltiger Aminosäuren geprägt. Neben Zersetzungsprodukten liefern die Darmbakterien **Vitamine des B-Komplexes**, die ebenso wie 85 % des Wassers durch die Saumzellen des Grimmdarms resorbiert werden.

Die Rückresorption wird in den proximalen Dickdarmabschnitten durch **antiperistaltische Wellen** unterstützt, die den Chymus längere Zeit am Ort festhalten. Die eigentliche **Peristaltik** tritt im Dickdarm in unregelmäßigen Abständen auf und sorgt für die Weiterbeförderung bis ins *Colon sigmoideum*. Natürliche Hindernisse stellen die beiden **Grimmdarmflexuren**, vor allem die linke, dar, deren Überwindung mitunter kräftige Kontraktionen im vorgelagerten *Colon transversum* bzw. *ascendens* erfordert.

Der **Kot** (*Faeces*) setzt sich aus unverdauten Nahrungsresten, unlöslichen Salzen und Kalkseifen, unverdauten Fetten und abgestorbenen Bakterien zusammen. Die braune Färbung des Stuhls ist auf Abbauprodukte des Bilirubins, vor allem Sterkobilin, Mesobilin und Bilifuszin, zurückzuführen. Die Farbe des Stuhls wird nicht zuletzt durch die Eigenfarbe von Nahrungsbestandteilen bestimmt.

Die **Darmgase** entstehen zum großen Teil durch die Tätigkeit der Darmbakterien und sind in ihrer Zusammensetzung von der aufgenommenen Nahrung abhängig. Regelmäßig vorkommende Bestandteile sind neben Stickstoff und Kohlendioxid Methan, Schwefelwasserstoff und Wasserstoff.

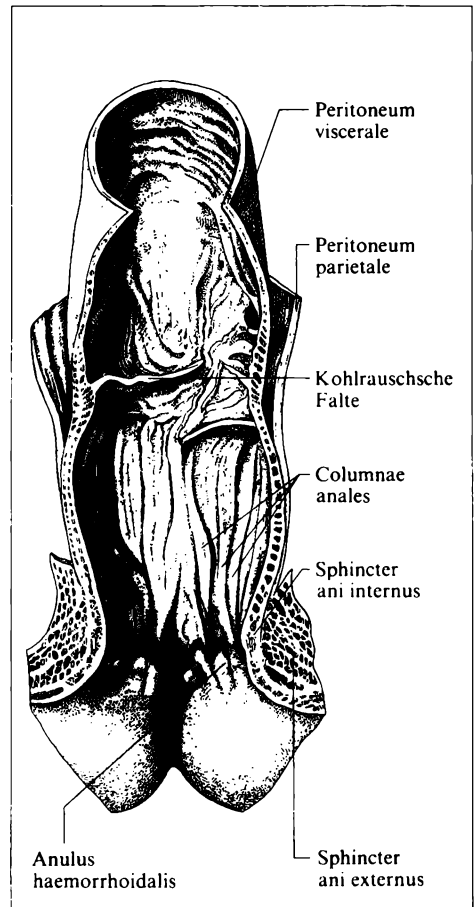
6.5.8. Mastdarm und After

Der **Mastdarm** (*Rectum*) schließt sich an das *Colon sigmoideum* an, unterscheidet sich aber von ihm durch seine Beziehungen zum Bauchfell, das nur die vordere Fläche des Rektums überzieht. Sonst ist der Mastdarm, der den Krümmungen des Kreuzbeines und des Steißbeines folgt, in Bindegewebe eingeschlossen. Die äußere Längsmuskelschicht umgibt den Mastdarm allseitig, während der übrige Wandaufbau dem des Grimmdarms entspricht. Im inneren Relief treten einige Querfalten auf, von denen sich die stärkste an der rechten Seite befindet (Kohlrauschsche Falte). Sie markiert gleichzeitig den tiefsten Punkt des Bauchfells im Becken (Abb. 341/1).

Im **Analkanal** (*Canalis analis*) ordnet sich die Schleimhaut der Längsfalten (*Columnnae anales*) an, die nach unten in einem Ring, dem *Anulus haemorrhoidalis*, zusammengefaßt werden. Dieser Ring ist mit Venengeflechten unterfüttert, die beim dichten Verschluss des Anus helfen. Die aktiven Elemente des Afterverschlusses sind der aus der inneren Ringmuskelschicht hervorgehende **innere Afterschließmuskel** (*Sphincter ani internus*) und der **äußere Afterschließmuskel** (*Sphincter ani externus*), der zur willkürlichen Muskulatur des Beckenbodens gehört (→ S. 159).

Die Blutversorgung des Mastdarms erfolgt im kranialen Abschnitt durch die *A. mesenterica inferior*, der untere Abschnitt wird aus Ästen der *A. iliaca* versorgt. Das venöse Blut fließt einmal über die *V. portae* in die Leber, zum zweiten gelangt es aber auch über die *V. iliaca interna* in die untere Hohlvene. Da die beiden Abflußwege über Anastomosen miteinander in Verbindung stehen, ist hier auch eine Verbindung zwischen der Pfortader und dem Hohlvenensystem gegeben. Nicht selten sind die Venen des Hämorrhoidalringes erweitert und entzündet und erfordern als **Hämorrhoiden** ärztliche Behandlungsmaßnahmen.

Dringt vom *Colon sigmoideum* Kot in das Rektum ein, so wird durch die



Dehnung **Stuhldrang** ausgelöst. Wird ihm nachgegeben, so läuft die Entleerung als ein geordneter Reflex ab. Am Dickdarm setzt eine erhöhte Peristaltik ein, die den Inhalt in Richtung auf den Anus bewegt. Zugleich erschlafft der innere Afterschließmuskel. Die Längsmuskelschicht wird kontrahiert, so daß das Rektum über die Kotsäule nach oben gezogen wird. Diese Vorgänge werden durch querstreifte Muskeln unterstützt. Der äußere Afterschließmuskel muß ebenfalls erschlaffen, dagegen wirkt der **Mastdarmheber** (*M. levator ani*) im gleichen Sinne wie die Längsmuskelschicht. Er erweitert den Analring und zieht ihn nach oben über die Kotsäule. Die **Bauchpresse** vermag durch Druckerhöhung in der Bauchhöhle die Stuhlentleerung zu beschleunigen.

Die Steuerung der Defäkation unterliegt einmal dem *Centrum anospinale* im Sakralmark sowie einem **Defäkationszentrum** in der *Medulla oblongata*. Beim jungen Säugling und bei Querschnittsgelähmten erlangt das *Centrum anospinale* Autonomie, während es sonst der Steuerung durch das medulläre Zentrum unterworfen ist. Das medulläre Zentrum wird seinerseits durch eine Vielzahl psychischer Faktoren sowie durch die benachbarten Zentren, wie Atemzentrum und Brechzentrum, beeinflußt. Für das ältere Kind und den Erwachsenen ist es ohne weiteres möglich, den Stuhldrang zu unterdrücken. Er schwindet nach einiger Zeit völlig, wenn sich das Rektum auf den Dehnungsgrad eingestellt hat, erscheint aber beim Eintritt neuer Fäzes in das Rektum sofort wieder.

7. Harnbildung und Harnausscheidung

Die Harnorgane sind Exkretionsorgane, die durch Bildung und Ausscheidung von Harn das Blut von Stoffwechselendprodukten reinigen und seinen osmotischen Druck und die Ionen-Konzentration konstant halten. Sie stehen entwicklungsgeschichtlich und auch morphologisch in sehr engen Beziehungen zu den Geschlechtsorganen; beide Organsysteme werden deshalb, obwohl sie völlig unterschiedliche Aufgaben zu erfüllen haben, gemeinsam als **Urogenitalsystem** bezeichnet.

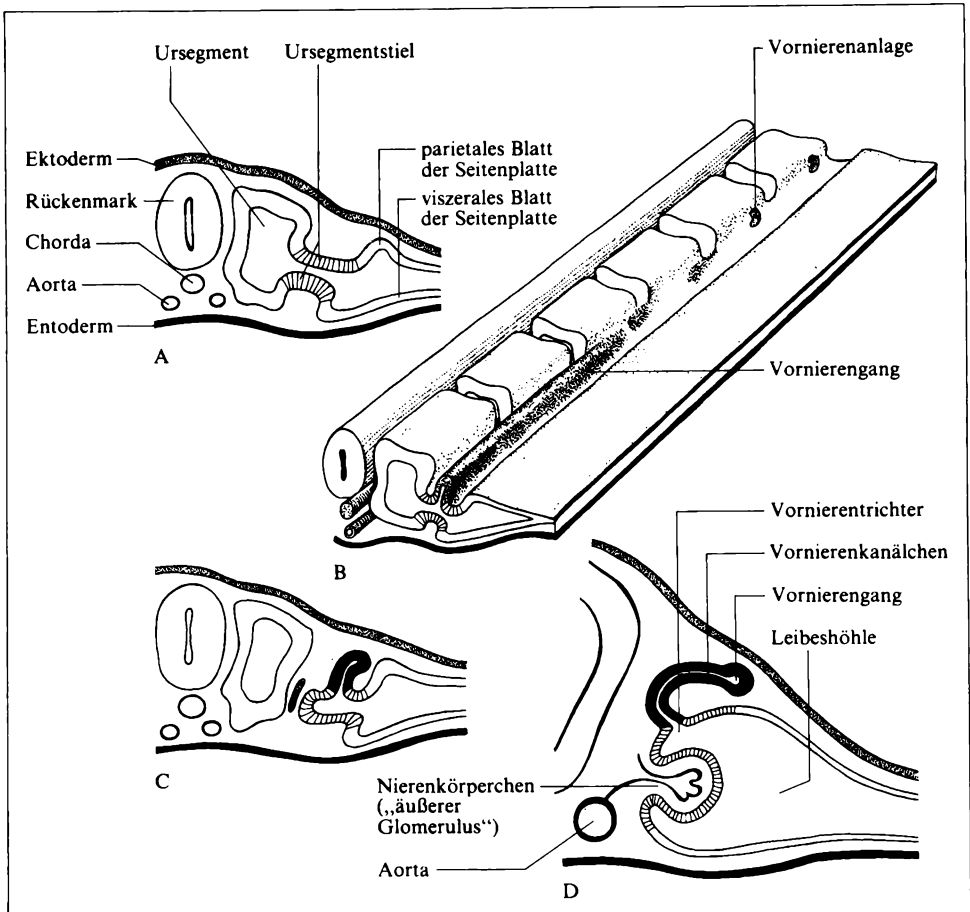
Zu den Harnorganen gehören die Nieren, die Harnleiter, die Harnblase und die Harnröhre. Niere, Harnleiter und Harnblase sind bei beiden Geschlechtern gleich. Während im weiblichen Geschlecht auch die Harnröhre ein nur im Dienst der Harnausscheidung stehender Ausführungsgang ist, vereinigt sich diese im männlichen Geschlecht mit den ableitenden Samenwegen zur gemeinsamen Harnsamenröhre.

7.1. Entwicklung der Harnorgane

Die Entwicklung der wie bei allen Chordaten aus dem Mesoderm (→ S. 651 ff.) entstehenden Harnorgane vollzieht sich – früher als die der Geschlechtsorgane – in drei Stufen. Die drei, sowohl in der Phylogenese als auch in der Ontogenese zeitlich und räumlich hintereinander auftretenden Formen werden **Vorniere** (*Pronephros*), **Urniere** (*Mesonephros*) und **Nachniere** (*Metanephros*) genannt. Sie sind jeweils paarige Organe, deren Baumaterial aus Ursegmentstielen (Nephrotomen), dem sogenannten nephrogenen Gewebe (→ S. 346), stammt. Die drei aufeinanderfolgenden Nierengenerationen sind selbständige, von den vorhergehenden Generationen weitgehend unabhängige Organe, sie gehen nicht etwa durch Umbildung aus der jeweils vorhergehenden Form hervor.

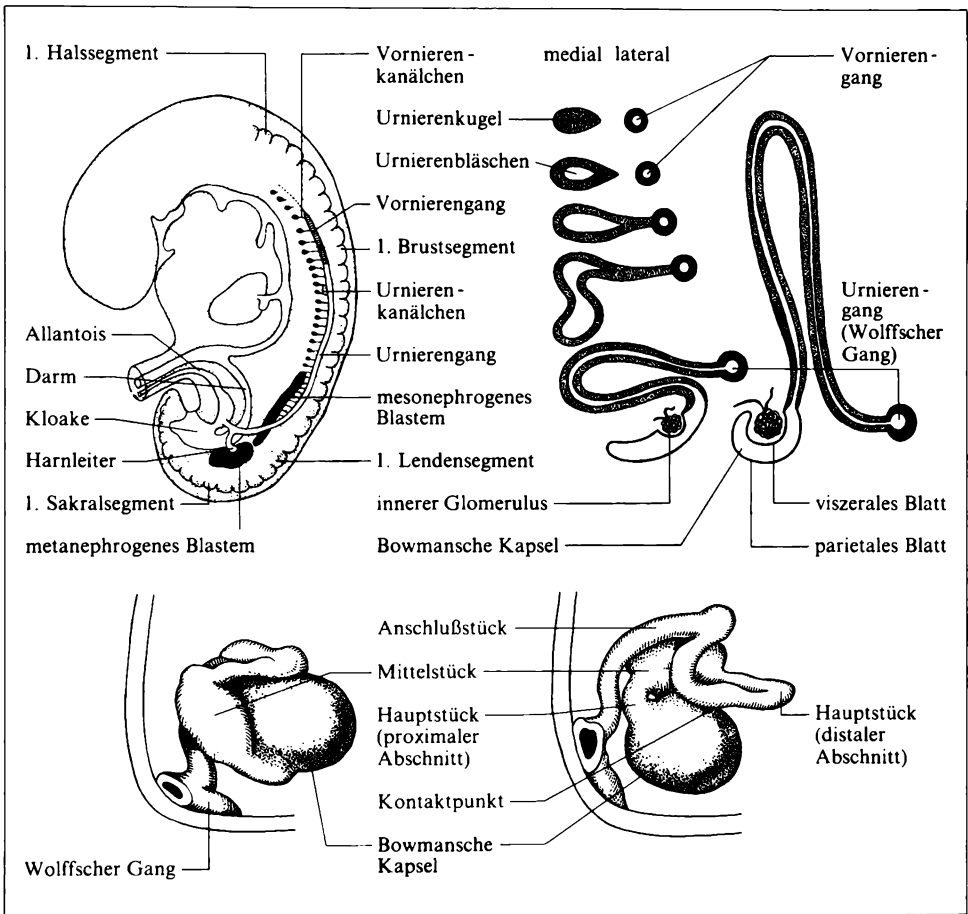
7.1.1. Entwicklung der Vorniere

Die nur bei niederen Wirbeltieren (bei Lanzettfischchen, bei Rundmäulern sowie einigen Lungenfischen und Knochenfischen) als Dauerniere funktionierende Vorniere ist beim menschlichen Keimling nur unvollkommen ausgebildet und wahrscheinlich nicht funktionsfähig. Ihre Ausbildung beginnt in der dritten Keimlingswoche an den oberen Halssegmenten und setzt sich nach kaudal bis zu den oberen Brustsegmenten fort (→ S. 654). Aus dem dorsalen Bereich der betreffenden **Ursegmentstiele** wächst dabei je ein zapfenartiges Gebilde, der **Vornierenwulst**, aus. Er erhält einen Hohlraum, das **Vornierenkanälchen**, biegt



344/1 Schematische Darstellung der Entwicklung der Vorniere; A bis D aufeinanderfolgende Entwicklungsetappen: A ursprünglicher Zustand, B Bildung des Vornierengangs, C Lösung des Ursegmentstiels vom Ursegment, D funktionsfähige Vorniere

sich bei weiterem Vorwachsen kaudalwärts um und vereinigt sich mit dem vom nächsten Ursegmentstiel gebildeten Sproß (Abb. 344/1). Das dadurch entstehende, längsverlaufende, die Segmentgrenzen überbrückende Rohr, das unmittelbar unter der Körperoberfläche liegt, selbständig bis zur Kloake weiterwächst und in diese einmündet, wird **Vornierengang** genannt. Er steht über die Vornierenkanälchen nur noch mit der Leibeshöhle in Verbindung, da sich mit Ausbildung der Vornierenwülste der Ursegmentstiel von der lateralen Wand des Ursegments löst. Der Vornierengang wird von der Urniere als Ausführungsgang übernommen.



345/1 Schematische Darstellung der Vor-, Ur- und Nachnierenanlage (oben links) sowie der Entwicklung der Urnierennephrene (oben rechts, unten links und rechts)

7.1.2. Entwicklung der Urniere

Die kaudalwärts an die Vornierenanlage anschließende Urniere (Abb. 345/1) – die Dauerniere der Fische und Amphibien – entsteht aus den zu einem einheitlichen Körper zusammengeschlossenen, von den Ursegmenten und später auch vom lateralen Mesoderm abgelösten **Ursegmentstielen** (mesonephrogenes Gewebe, mesonephrogener Strang) der Brust- und ersten drei bis vier Lendensegmente. Die Urniere ist nach kranial oft nicht deutlich von der Vorniere abzugrenzen. Eine segmentale Anordnung der Urnierennephrene, die jeweils aus Glomerulus, **BOWMANscher Kapsel** und Nierenkanälchen bestehen (Abb. 345/1),

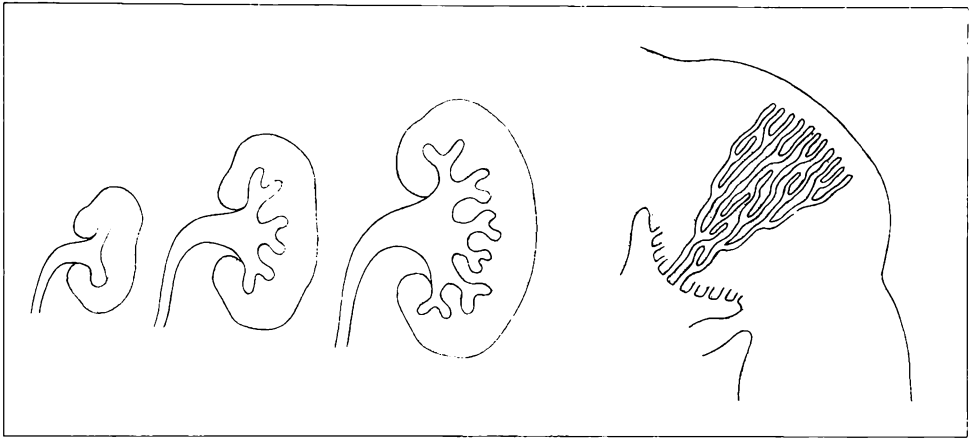
ist nicht mehr sicher zu erkennen, die Gesamtzahl der Urnierennephrene (etwa 86) übersteigt bei weitem die Anzahl der an ihrer Bildung beteiligten Segmente.

Die Urnierenkanälchen entstehen aus in einer Reihe hintereinanderliegenden soliden Zellhaufen, den **Urnierenkugeln**, die vom mesonephrogenen Strang abgliedert und durch einen in ihnen entstehenden Hohlraum zu **Urnierenbläschen** werden (Abb. 345/1). Die dem Vornierengang zugekehrte Seite des Urnierenbläschens bekommt nach weiterem Wachstum Anschluß an den lateral liegenden Vornierengang, der dadurch zum Ausführungsgang der Urniere, zum **primären Harnleiter, Urnierengang** oder **WOLFFSchen Gang** (*Ductus mesonephricus*) wird. Die dem Vornierengang abgewandte Seite des Urnierenbläschens wächst nach medial zu einem schlauchartigen, S-förmigen Gebilde aus, dessen Endabschnitt eine doppelwandige Schale, die **BOWMANSche Kapsel**, bildet, in die arterielle Kapillarschlingen einwachsen („innerer Glomerulus“). Diese etwa 0,2 mm bis 0,3 mm große Funktionseinheit von **BOWMANScher Kapsel** und **Glomerulus** wird als **Urnieren-** oder **MALPIGHISches Körperchen** bezeichnet. Der dem Vornierenkanälchen vergleichbare Abschnitt des Urnierenkanälchens wird **Anschlußstück** (oder Abflußbahn) genannt; die Grenze zwischen beiden bildet die Anheftungsstelle des Urnierenkanälchens an der Kapsel des Urnierenkörperchens, der sog. **Kontaktpunkt**. Eine Erweiterung im **Hauptstück** wird als **Mittelstück** (Ampulle) bezeichnet. Die letzten Urnierenkanälchen münden – ähnlich wie in der Nachniere – nicht einzeln, sondern zu mehreren gemeinsam in den **Urnierengang**.

Beim menschlichen Keimling bildet die Urniere (**WOLFFScher Körper**) – die Gesamtheit aller Urnierennephrene (Abb. 351/1) – einen beiderseits von der dorsalen Bauchwand in die Bauchhöhle hineinragenden dicken Wulst (Abb. 376/1), die paarige **Urnieren-** oder **Urogenitalfalte** (*Plica mesonephridica*). Sie ist jedoch wahrscheinlich wie die Vorniere nicht als Exkretionsorgan funktionstüchtig; möglicherweise dient sie, indem sie bestimmte Stoffe ins Blut abgibt, als Drüse mit innerer Sekretion. Der kraniale Teil der Urniere bildet sich im 3. Keimlingsmonat vollständig zurück. Aus einem kleinen kaudalen Teil, der **Epigenitalisregion** (Abb. 377/1), entstehen beim Mann die samenableitenden *Ductuli efferentes* des Hodens (→ S. 375 ff.), aus dem **WOLFFSchen Gang** Nebenhodengang, Samenleiter und Spritzkanal. Bei der Frau verschwindet auch dieser Abschnitt; lediglich das untere Ende des Urnierenganges gewinnt Bedeutung, indem es wie beim Mann die **Harnleiter-** oder **Ureterknospe** bildet, aus der Harnleiter, Nierenbecken und Sammelrohrsystem der Nachniere hervorgehen.

7.1.3. Entwicklung der Nachniere

Die von den Reptilien an zur Dauerniere gewordene Nachniere hat jede Andeutung eines segmentalen Baues verloren und ist durch eine, den erhöhten Stoffwechsellansprüchen gerechter werdende, riesige Anzahl von Nephronen gekennzeichnet. Die Nachniere entwickelt sich aus zwei verschiedenen Anlagen. Die harnbereitenden Teile entstehen aus dem **metanephrogenen Gewebe**, das –

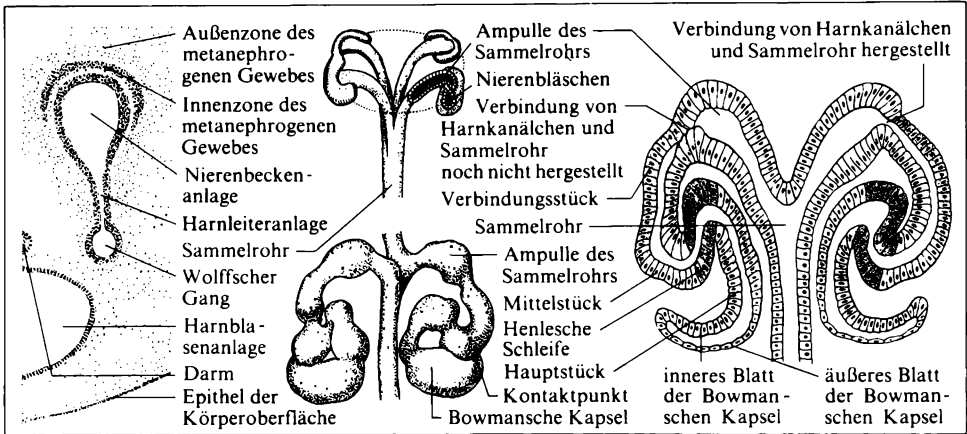


347/1 Entwicklung der Sammelröhrchen der Niere

ähnlich wie das mesonephrogene Gewebe der Urniere – von den zu einem gemeinsamen Körper verschmolzenen Ursägmentstielen des 3. bis 5. Lendensegments gebildet wird; die harnableitenden Teile dagegen entwickeln sich aus der **Ureterknospe**, einer Ausstülpung der dorsalen Wand des Urnierenganges kurz vor dessen Einmündung in die Kloake (→ S. 350). Diese die Anlage des sekundären oder definitiven Harnleiters (**Ureter**) darstellende Ureterknospe (Abb. 351/1) wächst dem metanephrogenen Gewebe entgegen, ihr distales Ende wird schließlich von diesem umgeben; die beiden miteinander vereinigten Nierenanlagen wachsen dann gemeinsam dorsal vom noch vorhandenen Urnierenkörper nach kranial weiter.

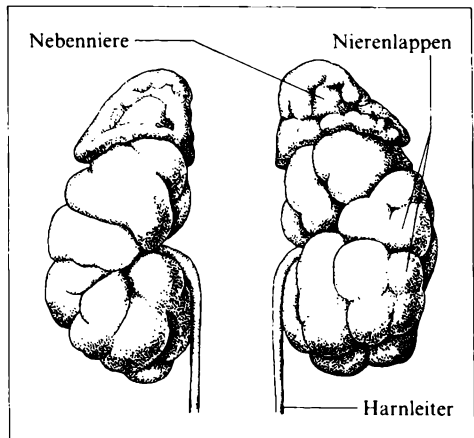
Das von einem lockeren, zellarmen Bindegewebe umschlossene Ende der Ureterknospe erweitert sich bläschenartig zur Anlage des Vorbeckens oder **primären Nierenbeckens**. Es bildet sechs Ausstülpungen (*Ductus renculares*) zur Anlage der **Nierenkelche** (Abb. 347/1), deren Enden sich bei weiterem Wachstum etwa zwölfmal verzweigen, bis etwa 1 bis 3 Millionen **Sammelröhrchen** angelegt sind. Durch die Ausweitung mehrerer vom primären Nierenbecken abgehender Verzweigungen entsteht das **sekundäre Nierenbecken**.

Am metanephrogenen Gewebe kann zunächst eine locker gefügte Außenzone von einer, das primäre Nierenbecken umgebenden festergefügten, kernreichen Innenzone unterschieden werden (Abb. 348/1). Die Außenzone liefert das Bindegewebe der Nierenkapsel und der Niere. Die Innenzone wird mit der Entwicklung immer zahlreicherer und engerer Sammelröhrchen in immer kleiner werdende Bezirke aufgegliedert, die kappenartig die blinden Enden (Ampullen) der Sammelröhrchen bedecken. In dem nach aus- und abwärts herabhängenden Teil jeder Kappe wird – der Entwicklung der Urnierekanälchen vergleichbar – ein kugelförmiger Zellhaufen abgegliedert, der durch Hohlraumbildung zu einem **Nierenbläschen** (Protonephron) wird (Abb. 348/1). Dieses bald birnenförmige Bläschen wächst in die Länge und wird zu einem Kanälchen von S-förmiger Ge-



348/1 Schnitt durch die Ureterknospe und das metanephrogene Gewebe eines etwa 4 Wochen alten Keimlings (links), Entwicklung der Sammelröhrchen und Harnkanälchen (Mitte), Schnitt durch zwei junge Harnkanälchen mit schematischer Unterscheidung der einzelnen Abschnitte hinsichtlich ihrer späteren Bedeutung (rechts)

stalt (Abb. 348/1). Aus dem oberen Bogen dieses Kanälchens entwickelt sich das eigentliche **Nierenkanälchen**, das Anschluß an das Sammelrohr bekommt; unterbleibt diese Vereinigung, entstehen mit einsetzender Nierentätigkeit harnerfüllte Hohlräume (Zysten) bzw. – bei Betroffensein der Mehrzahl der Kanälchen – eine funktionsgeminderte oder funktionsuntüchtige Niere (Zystenniere). Aus dem unteren Bogen des Kanälchens entsteht eine doppelwandige Schale, deren Ränder das in die Schalenhöhlung einwachsende Kapillarenknäuel (Glomerulus) bis zu dessen Gefäßstiel umwachsen (Abb. 348/1). Das innere, dem **Glomerulus** aufliegende Blatt der so gebildeten, 0,1 mm bis 0,3 mm dicken **BOWMAN'schen Kapsel** besteht zunächst aus einer geschlossenen Lage prismatischer Zellen, wird jedoch später derartig aufgelockert, daß die einzelnen Glomeruluskapillaren von einem netzartigen Deckepithel (Epizyten) einschließlich dessen Basalmembran überzogen werden. Das äußere Blatt der **BOWMAN'schen Kapsel** besteht schon frühzeitig aus einem platten Epithel. Die Einheit von Glomerulus und **BOWMAN'scher Kapsel** wird als **Nierenkörperchen** oder **MALPIGHISCHES Körperchen** bezeichnet.



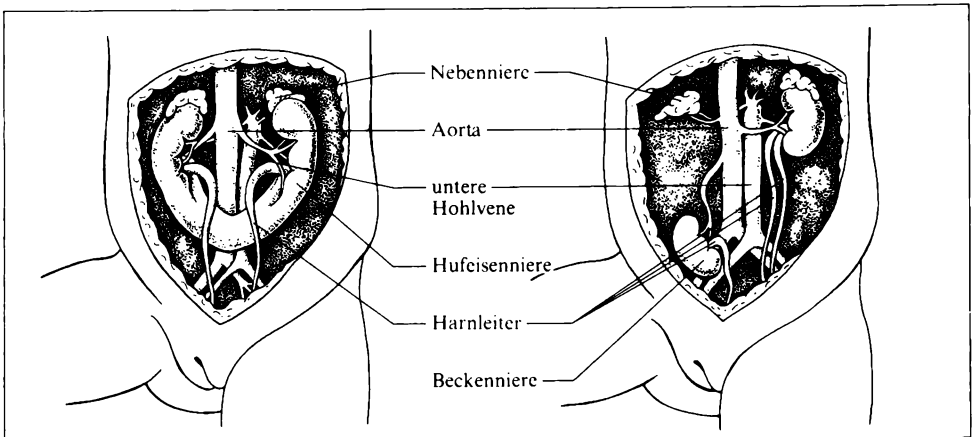
348/2 Nebennieren, Nieren und Harnleiter eines Neugeborenen

Das aus dem oberen Bogen entstandene Nierenkanälchen wächst stark in die Länge und legt sich in Schlingen, von denen eine basalwärts weit auswächst. Diese später als HENLESche **Schleife** bezeichnete Schlinge besteht aus einem dicken absteigenden Schenkel (*Pars recta* des Hauptstückes), einem dicken aufsteigenden Schenkel (*Pars recta* des Mittelstückes) und einem dazwischen befindlichen, haarnadelförmig gebogenen dünnen Abschnitt (Überleitungsstück); der distale Abschnitt des aufsteigenden Schenkels ist im sogenannten Kontaktpunkt an das zugehörige MALPIGHISCHE Körperchen angeheftet.

Die Gesamtheit von MALPIGHISCHEM Körperchen und Nierenkanälchen wird als **Nephron** bezeichnet. Die Bildung der bleibenden Nephronen beginnt mit der Verzweigung des Ureterbäumchens (Abb. 347/1). Da die sich immer wieder teilenden Enden der Sammelrohre zwischen den Teilungen schubartig gegen die Oberfläche wachsen und die ihnen aufsitzenden metanephrogenen Kapfen mit ihnen geteilt und ebenfalls gegen die Peripherie verschoben werden, erfolgt die Bildung der Nephronen in übereinanderliegenden parallelen Schichten. Die dem Nierenbecken zunächst liegenden MALPIGHISCHEN Körperchen sind somit die ältesten, die nahe der Nierenoberfläche liegenden die jüngsten Körperchen. Bereits kurze Zeit nach der Geburt wird die Bildung der Nephronen eingestellt; zu diesem Zeitpunkt sind in der Regel in jeder Niere etwa 1 bis 3 Millionen Nephronen vorhanden.

Die Oberfläche der Niere eines Neugeborenen zeigt eine deutliche Furchung (Abb. 348/2), die später meist verstreicht. Die Furchen begrenzen die Oberfläche einzelner **Nierenlappen** (*Renculi*), die aus je einem Sammelrohrbäumchen und dem dazugehörenden metanephrogenen Gewebe bestehen. Die Anzahl dieser kegelförmigen Renkuli ist verschieden. Primär sind – der Ausbildung von sechs **Stammrohren** (*Ductus renculares*) entsprechend – sechs primäre Renkuli vorhanden, aus denen durch Spaltung 8 bis 12, manchmal bis 20 oder mehr sekundäre Renkuli entstehen. Die Größenzunahme der einzelnen Renkuli beruht im wesentlichen auf der fortlaufenden Aufspaltung und Längenzunahme der Sammelrohre sowie der ständigen Vermehrung der Nephronen. Die durch das Längenwachstum der Sammelrohre bedingte Höhenzunahme der Renkuli führt während der Entwicklung zu immer tiefer werdenden Furchen der ursprünglich einheitlichen Oberfläche und schließlich zu tiefen Einfaltungen zwischen den einzelnen Renkuli. Das jeden so entstehenden Kegel (Pyramide) an Seitenfläche und Basis umgebende, die MALPIGHISCHEN Körperchen enthaltende Gewebe wird als **Nierenrinde**, das die harnabführenden Sammelrohre enthaltene Gewebe, in das die HENLESCHEN Schleifen hineinreichen, als **Nierenmark** bezeichnet. Die einzelnen **Markpyramiden** (Nierenpyramiden) sind demnach – mit Ausnahme der Spitze – allseitig von Rinde umgeben bzw. durch Rindenbereiche voneinander getrennt.

Die in der Kreuzbeingegend angelegte Niere steigt nach dem 1. Keimlingsmonat in die Lendengegend auf, so daß ihr kranialer Pol schließlich in Höhe der 11. Rippe liegt; dieser Aufstieg (*Ascensus*) – ein Charakteristikum der Säugetiere – wird einerseits durch das Wachstum der Niere selbst, andererseits durch das



350/1 Mißbildungen der Niere und der Harnwege: links Hufeisenniere, rechts Dystopie der rechten Niere (Beckenniere), linke Niere mit zwei Harnleitern

Wachstum der hinteren Bauchwand nach kaudal bedingt. Gleichzeitig werden linke und rechte Niere durch die Entwicklung der Wirbelkörper und des Lendenmuskels auseinandergedrängt, so daß sie kaudalwärts divergieren. Erreicht die Niere bei ihrem Aszensus nicht die richtige Lage, spricht man von einer **Lageanomalie** (Nierendystopie). Die Niere kann im kleinen oder großen Becken liegenbleiben (Beckenniere); werden beide Nieren hier festgehalten, können sie ganz (doppelseitige Beckenniere) oder kaudal (Hufeisenniere) miteinander verschmelzen (Abb. 350/1). Die Nieren können fehlen (Nierenaplasie) oder unterentwickelt sein (Nierenhypoplasie). Die Lebensfähigkeit des Individuums hängt vom Grad der Funktionstüchtigkeit der Nieren ab.

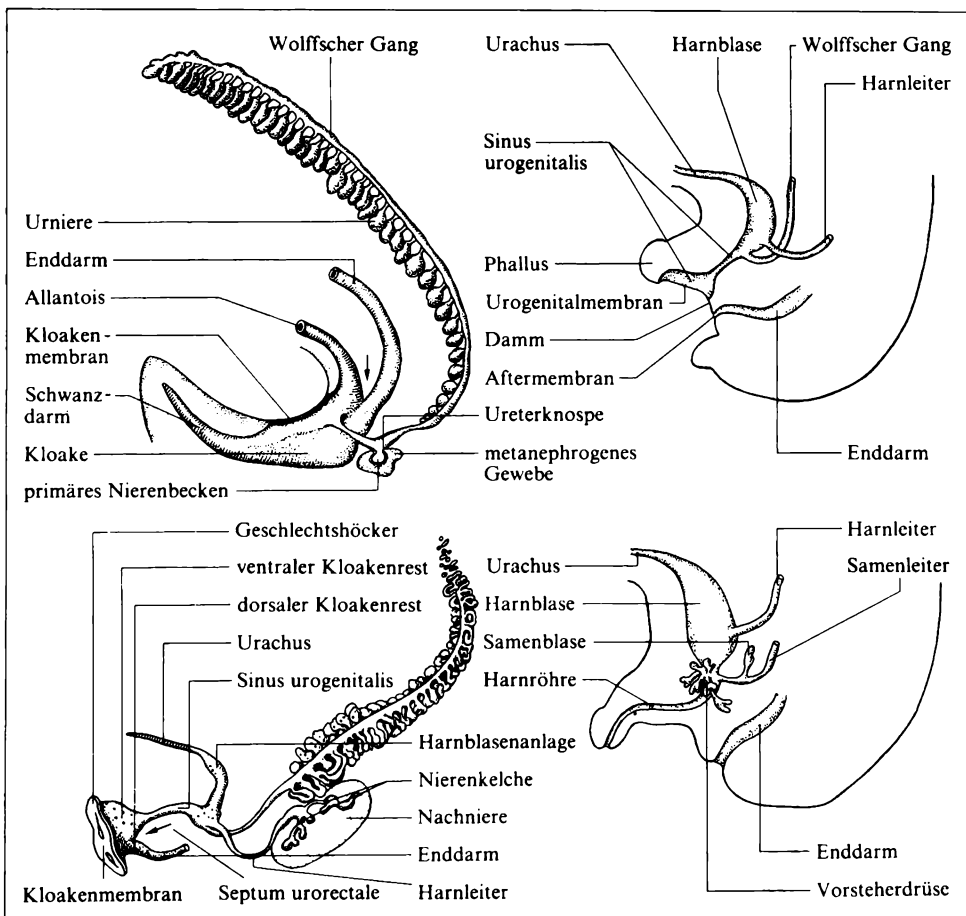
Die Nierentätigkeit setzt etwa im 6. Keimlingsmonat ein; sie ist jedoch für die Entwicklung des Keimlings von untergeordneter Bedeutung, denn selbst bei Nierenmangel (Nierenaplasie) geht diese ungehindert vonstatten, die harnpflichtigen Stoffe werden durch die Plazenta aus dem Blut entfernt. Zur Zeit der Geburt ist die Harnblase mit Harn gefüllt, der bald nach der Geburt entleert wird; eine regelmäßige Entleerung während des intrauterinen Lebens ins Fruchtwasser ist nicht sicher nachgewiesen.

7.1.4. Entwicklung der harnableitenden Organe

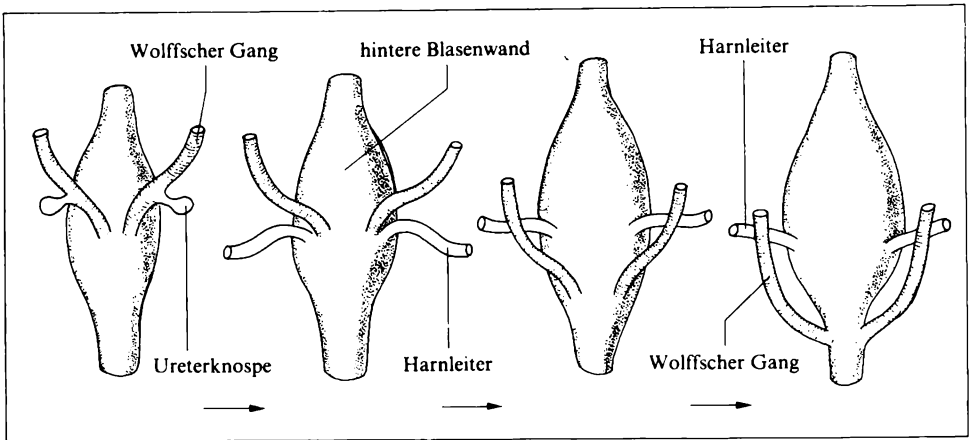
Die Harnblase entwickelt sich aus der **Kloake**, in die der Enddarm, die Allantois und die **WOLFFSchen Gänge** einmünden (Abb. 351/1); nach außen ist die Kloake durch die von der Schwanzknospe bis zum Ansatz des Bauchstiels reichende **Kloakenmembran** verschlossen. Durch eine nach kaudal vorwachsende frontale Scheidewand, das **Kloakenseptum** (*Septum urorectale*), wird die Kloake kurz nach Ausbildung der Ureterknospe in einen vorderen und einen hinteren Ab-

schnitt unterteilt. Das weiterwachsende Kloakenseptum erreicht schließlich Ende der 7. Woche die Kloakenmembran und unterteilt diese in eine ventrale **Urogenitalmembran** (*Membrana urogenitalis*) und eine dorsale **Aftermembran** (*Membrana analis*). Die Membranen reißen später ein und verschwinden, so daß der ventrale Kloakenabschnitt mit dem **primären Ostium urogenitale**, der dorsale Abschnitt, der zum Enddarm wird, mit dem **primären After** in die Amnionhöhle münden; die dazwischen befindliche Verschmelzungsstelle von Kloakenseptum und -membran wird zum **primären Damm**.

In den ventralen Kloakenrest mündet im oberen Abschnitt der nabelwärts abgehende **Allantoisgang**, der später verodet und einen bindegewebigen Strang, das *Lig. umbilicale medianum*, bildet. Im unteren Abschnitt münden die **WOLFF-**



351/1 Darstellung der Nachnierenentwicklung (links oben Stadium Anfang der 5., unten in der 7. Keimlingswoche) und der Entwicklung von Harnblase und Harnröhre (rechts oben in der 8. Keimlingswoche, unten späteres Stadium im männlichen Geschlecht)



352/1 Lagebeziehungen von Urnierengängen und Ureteren im Verlauf der Entwicklung

schen Gänge, die gleichzeitig die Ausführungsgänge der **Ureteren** darstellen (Abb. 352/1). Nach Erweiterung des dem **WOLFFSchen Gang** und dem Ureter gemeinsamen Mündungsabschnitts (Abb. 352/1) münden beide Gänge getrennt in die Kloake, der **WOLFFSche Gang** kranial, der Ureter kaudal. Der zwischen den Mündungen des **WOLFFSchen Ganges** und des Ureters liegende schmale Gewebestreifen wächst beträchtlich in die Länge, wodurch sich die Mündungen beider Gänge voneinander entfernen und die des **WOLFFSchen Ganges** schließlich kaudal der Uretermündung liegt (Abb. 352/1). Das Gewebe zwischen den Mündungen bildet das **Blasendreieck** (*Trigonum vesicae*), dessen Epithel demnach im Gegensatz zu dem der übrigen Harnblase mesodermalen Ursprungs ist. Der ventrale Kloakenrest kann nunmehr in verschiedene Abschnitte unterteilt werden. Der kranial der Uretermündungen befindliche Abschnitt erweitert und entwickelt sich zur **Harnblase**, der Abschnitt zwischen den Einmündungen der Ureteren und der **WOLFFSchen Gänge** verlängert sich und wird zur **primären Harnröhre**, der kaudal davon befindliche Abschnitt wird zum *Sinus urogenitalis*. Aus der primären Harnröhre wird beim weiblichen Geschlecht unter entsprechender Verlängerung die definitive Harnröhre (*Urethra feminina*), beim männlichen Geschlecht nur der kurze Abschnitt der definitiven Harnröhre zwischen der Abflußöffnung der Harnröhre (*Ostium urethrae internum*) und den Mündungen der Spritzkanäle (*Ductus ejaculatorius*). Am *Sinus urogenitalis* kann ein engerer oberer Abschnitt (*Pars pelvina*) und ein weiterer unterer Abschnitt (*Pars phallica*) unterschieden werden (Abb. 351/1). Die *Pars pelvina* wird im männlichen Geschlecht zu dem von den Mündungen der Spritzkanäle bis zum *Diaphragma urogenitale* (→ S.160) reichenden Abschnitt der Harnröhre, im weiblichen Geschlecht ist sie an der Bildung der äußersten Abschnitte von Urethra und Vagina beteiligt. Die *Pars phallica* bildet Teile der äußeren Geschlechtsorgane – beim Mann die Harnröhre bis zur äußeren Harnröhrenöffnung, bei der Frau den Scheidenvorhof, in den Harnröhre und Vagina münden.

7.2. Bau und Funktion der Harnorgane

Die Harnbildung erfolgt in den Nephronen und den Sammelrohren der Niere. Der von ihnen produzierte **Harn** gelangt über die harnleitenden Teile der Niere – die Nierenkelche und das Nierenbecken – in den **Harnleiter**, wird durch diesen in die **Harnblase** befördert und über die **Harnröhre** nach außen abgeschieden.

7.2.1. Niere

Die extrazellulären und die intrazellulären Körperflüssigkeiten weisen eine nahezu konstante Konzentration der wichtigsten Ionen von Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium, Chlor und Hydrogenkarbonat auf (Isoionie), besitzen eine fast konstante Wasserstoff-Ionenkonzentration (Isohydrie) und einen relativ konstanten osmotischen Druck (Isotonie). Die Konstanthaltung dieses „inneren Milieus“ wird von den Nieren durch Verminderung oder Vermehrung der Ausscheidung der einzelnen Ionen und durch Abgabe eines gegenüber den Körperflüssigkeiten stärker sauren oder stärker alkalischen Harns unterstützt; die Wahrung des Säure-Basen-Gleichgewichts erfolgt dabei in Wechselwirkung mit der äußeren Atmung (Abgabe von CO₂) und dem Verdauungssystem (Ausscheidung schwerlöslicher Salze durch den Dickdarm). Daneben regulieren die Nieren das Flüssigkeitsvolumen des Körpers durch Verminderung oder Vermehrung der Harnmenge. Außerdem scheiden sie nicht mehr nutzbare Stoffwechselabbauprodukte – vor allem des Eiweißstoffwechsels, wie Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Phosphate, Sulfate, andere organische und anorganische Substanzen – sowie im Körper gebildete Stoffe (z. B. Hormone) und körperfremde Stoffe oder deren Abbauprodukte aus. Auch der Blutdruck wird von der Niere beeinflusst.

Die vielfältigen Regulationsmechanismen werden durch Hormone – vor allem des Hypophysenhinterlappens und der Nebennierenrinde (→ S. 557ff.) – sowie durch nervale Einflüsse gesteuert. Erkrankungen der Niere können durch Störungen der komplizierten Regulationen zu Veränderungen des „inneren Milieus“ und zu den lebensbedrohenden Zuständen der Harnvergiftung (Urämie) führen. Andererseits können auch Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes – wie Flüssigkeits- und Salzverlust durch fortgesetztes Erbrechen oder Störungen in der Regulation der Blutversorgung der Niere – sekundär Anlaß zu schweren Funktionsstörungen der Niere geben.

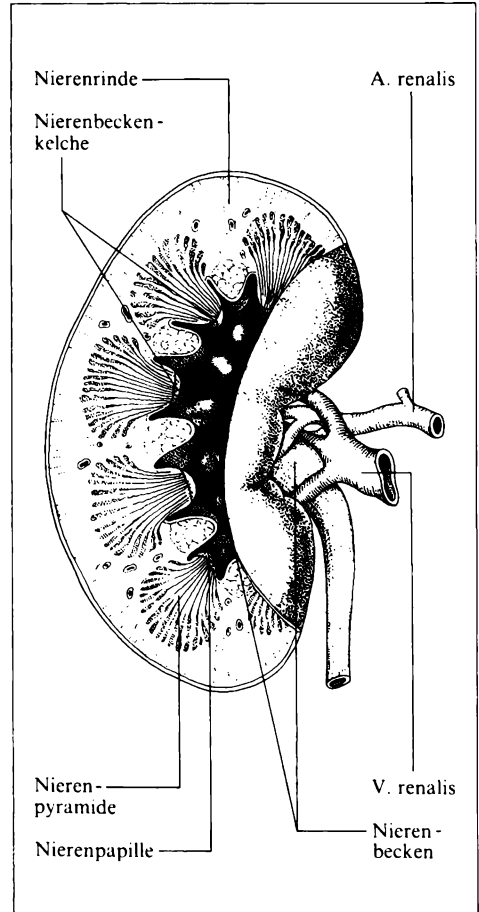
7.2.1.1. Bau der Niere

Die Nieren sind paarige, bohnenförmige Organe und liegen in der Lendengegend beiderseits der Wirbelsäule hinter dem die Bauchhöhle auskleidenden *Peritoneum* (retroperitoneal). Jede Niere (*Ren*) ist 10 cm bis 12 cm lang, 5 cm bis

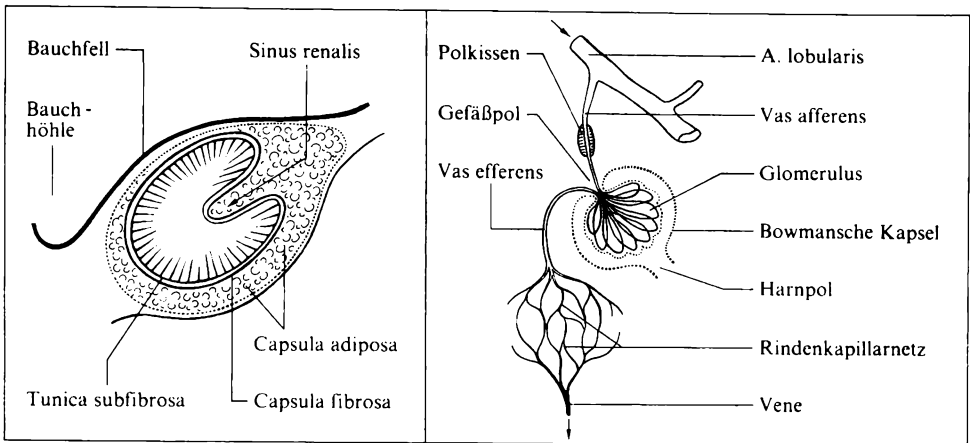
6 cm breit und 3 cm bis 4 cm dick, ihre Masse beträgt 120 g bis 300 g, die rechte Niere ist meist geringfügig kleiner als die linke und liegt etwas tiefer. Der obere Nierenpol (*Extremitas superior*), dem die Nebenniere aufliegt, erreicht die 11. Rippe, der untere Nierenpol (*Extremitas inferior*) liegt oberhalb des Beckenkamms. Die Längsachsen beider Nieren divergieren nach unten. Der konvexe Rand der Niere weist nach dorsal-lateral (*Margo lateralis*), der konkave Rand nach medial (*Margo medialis*); die stärker gewölbte Vorderfläche wird als *Facies anterior*, die plattere Hinterfläche als *Facies posterior* bezeichnet.

Die Nierensubstanz hat die Form einer etwa 2,5 cm dicken Schale, die mit glatter äußerer Oberfläche taschenartig um einen weiten Raum gekrümmt ist, der im ganzen die äußere Form der Niere widerspiegelt und als *Sinus renalis* bezeichnet wird (Abb. 354/1). Der Zugang zu dieser Tasche wird durch den überhängenden Rand der Schale zur **Nierenpforte** (*Hilus renalis*) eingeengt (Abb. 354/1). Am Hilus finden sich – von ventral nach dorsal – der *Plexus renalis* des autonomen Nervensystems, die *V. renalis*, die *A. renalis*, Lymphstämme und das **Nierenbecken** (*Pelvis renalis*) bzw. der Anfangsteil des **Harnleiters** (*Ureter*).

Das Nierengewebe ist von einer festen Hülle, der **Nierenkapsel**, umgeben, an der zwei Blätter – eine äußere *Capsula fibrosa* und eine innere, glatte Muskulatur aufweisende *Tunica subfibrosa* (oder *muscularis*) – unterscheidbar sind (Abb. 355/1). Diese Hülle überzieht nicht nur die äußere Oberfläche der Niere, sondern kleidet auch die den *Sinus renalis* umgebende innere Oberfläche aus. Außen ist die bindegewebige Nierenkapsel von einer **Fettkapsel**, der *Capsula adiposa*, umgeben, die ein polsterartiges Lager („Nierenlager“) – besonders stark am unteren Pol – bildet, das die Niere vor Erschütterungen schützt. Auch im *Sinus renalis* findet sich reichlich Fettgewebe, das die in die Niere ein- bzw. aus ihr austretenden Gefäße und Nerven sowie das Nierenbecken mit seinen **Nierenkelchen** (*Calyces renales*) umhüllt und schützt.



354/1 Frontaler Längsschnitt durch eine Niere



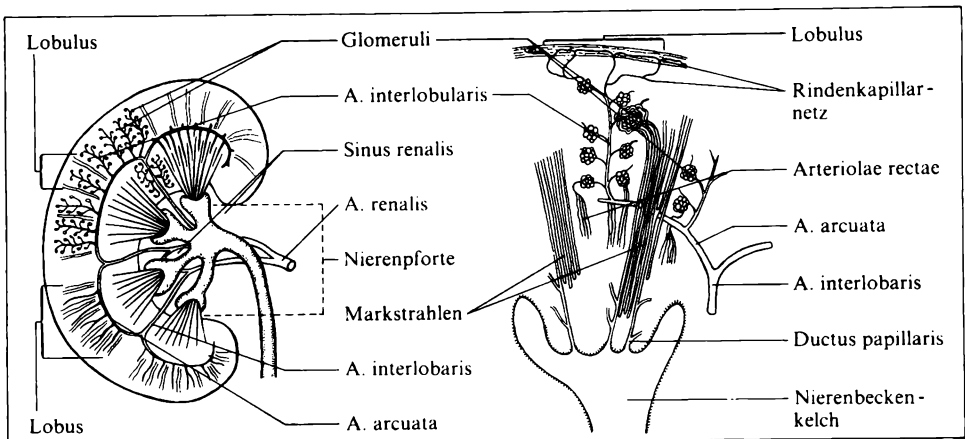
355/1 Schematische Darstellung der Nierenkapseln im Querschnitt (links), Blutversorgung des Nierenglomerulus (rechts)

Die äußere Grenzschicht der Kapsel besteht aus einer faszienartigen Bindege-
websschicht, die kranial mit dem Zwerchfell, medial und kaudal mit der Faszie
des Hüftlendenmuskels verwachsen ist; die so gebildete Anheftung der Niere an
der hinteren Bauchwand läßt Verschiebungen des Organs (z. B. bei bestimmten
Körperbewegungen oder beim Atmen) um 1 cm bis 3 cm zu. Eine zu weit nach
kaudal abgeglittene Niere wird als „**Wanderniere**“ bezeichnet; wird der Harnlei-
ter dabei geknickt, treten infolge Harnstauung Beschwerden auf, die Niere muß
operativ in die Normalstellung zurückverlegt und dort befestigt werden.

Das **Nierenparenchym** zeigt – im Frontalschnitt der Niere (Abb. 354/1) –
zwei makroskopisch unterscheidbare Schichten, das Mark (*Medulla renis*) und die
Rinde (*Cortex renis*). Das **Nierenmark** besteht aus etwa 7 bis 20 feingestreiften,
allseitig von Rindensubstanz umgebenen **Nierenpyramiden** (*Pyramides renales*),
die mit ihren zugespitzten Enden, den **Nierenpapillen** (*Papillae renales*), in die
Nierenbeckenkelche (*Calyces renales*) hineinragen. Die Einheit von Nierenpyra-
mide und umgebendem Rindenmantel wird als **Lappen** (*Lobus renalis* oder *Ren-
culus*) bezeichnet.

Die Streifung des Marks und seiner Fortsetzungen in die Rinde in Form der
Markstrahlen entsteht durch die im Mark gerade verlaufenden Harnkanälchen
(HENLESche Schleifen), Sammelrohre und radiär verlaufenden Gefäße
(Abb. 356/1 u. 358/1). Die sinuswärts liegende Innenzone der Marksubstanz ist
blaßrötlich, die zur Rinde zu befindliche Außenzone der Marksubstanz durch
das Vorhandensein größerer Blutgefäße dunkler, meist blaurot.

Die mehr rotbraun gefärbte **Rindenzone** ist im Schnitt feingekörnt und von
radiären **Markstrahlen** durchzogen. Diese gehen von der Basis der Nierenpyra-
miden aus, liegen dicht nebeneinander und enthalten radiär angeordnete Rin-
dengefäße und gestreckte Teile von Harnkanälchen. Sie sind als Reste embryo-
naler Markstrahlen zu betrachten, deren zentrale Teile zu Nierenpyramiden



356/1 Schematische Darstellung des Gefäßverlaufs in der Niere (links) bzw. in einem Nierenrindenläppchen (rechts)

wurden. Zwischen den Markstrahlen finden sich im sogenannten **Rindenlabyrinth** feine rote Pünktchen, die **Nierenkörperchen** (*Corpuscula renis* oder **MALPIGHISCHE** Körperchen). Durch die Markstrahlen wird die Rinde in einzelne **Läppchen** (*Lobuli corticales*) untergliedert, die jeweils eine *Pars radiata* (Markstrahl) und eine *Pars convoluta* (Rindenlabyrinth) besitzen.

Die **Gefäße** der Niere sind ähnlich wie in Leber und Knochen die Strukturelemente des Organs. Die *A. renalis* zweigt sich im *Sinus renalis* in zahlreiche Äste auf, die zwischen den Papillen als *Aa. interlobares* in das Parenchym der Niere eintreten (Abb. 356/1). Sie verlaufen zwischen den Pyramiden und verzweigen sich bogenförmig an der Grenze zwischen Mark und Rinde zu den *Aa. arcuatae*, aus denen zahlreiche kleine *Aa. interlobulares* entspringen, die zwischen den Markstrahlen senkrecht zur Oberfläche der Niere ziehen. An ihnen hängen (wie Beeren am Stiel) die **Glomeruli**. Sie haben kugelförmige Gestalt und bestehen aus einem Knäuel von in sich verzweigten Schlingen arterieller Kapillaren („Wundernetz“). Den Zufluß zum Glomerulus stellt eine kurze Arteriole (*Vas afferens*) her, die aus einer *A. interlobularis* entspringt (Abb. 355/1). Durch den besonderen Bau ihrer Gefäßwand (Polkissen) kann die Blutzufuhr gedrosselt werden. Auch der Abfluß des Glomerulus erfolgt über eine Arteriole, das schwächere *Vas efferens*. Dieses löst sich danach in ein terminales Kapillarnetz auf, das zwischen den Harnkanälchen liegt. Kapillare Venen sammeln das Blut. Entlang den lobulären und lobären Arterien führen es die *Vv. interlobulares*, *Vv. arcuatae* und *Vv. interlobares* zur *V. renalis*. Zahlreich sind in der Niere arteriovenöse Anastomosen zwischen den *Aa.* und *Vv. interlobares* und zwischen den *Aa.* und *Vv. interlobulares*; durch diese Gefäßkurzschlüsse können bei Herabsetzung der arteriellen Durchblutung kleinere Bezirke der Niere vorübergehend vom Blutkreislauf abgetrennt, die Nierenkörperchen („zum Ausruhen“) stillgelegt werden. Das Nierenmark wird von kleineren Gefäßen, den *Arteriolae rectae*,

versorgt, die größtenteils aus den efferenten Arteriolen der dem Mark benachbarten Glomeruli (Abb. 356/1) hervorgehen; die Nierenkapsel erhält ihr Blut von den Endästen der *Aa. interlobulares*.

Die Nieren werden sowohl durch sympathische **Nervenfasern** (*Plexus renalis*) als auch durch Zweige des *N. vagus* versorgt, die – reich verzweigt – den Gefäßbahnen folgen. Möglicherweise werden durch nervale Impulse unter Veränderung des Durchmessers der afferenten und efferenten Arteriolen auch die Durchblutung der Nieren und der Filtrationsdruck in den Glomeruli beeinflusst, vielleicht unterliegen auch die tubulären Funktionen, insbesondere die Natriumausscheidung, einer nervalen Steuerung. Ausschlaggebend für die Erfüllung dieser Funktionen ist aber eine vom Nervensystem unabhängige **Autoregulation** der Nierendurchblutung, die auch bei starken Blutdruckschwankungen eine gleichbleibende Durchblutungsgröße ermöglicht. Erst bei Absinken des Blutdrucks unter Werte von 10,7 kPa (80 mm Hg) versagt diese Autoregulation.

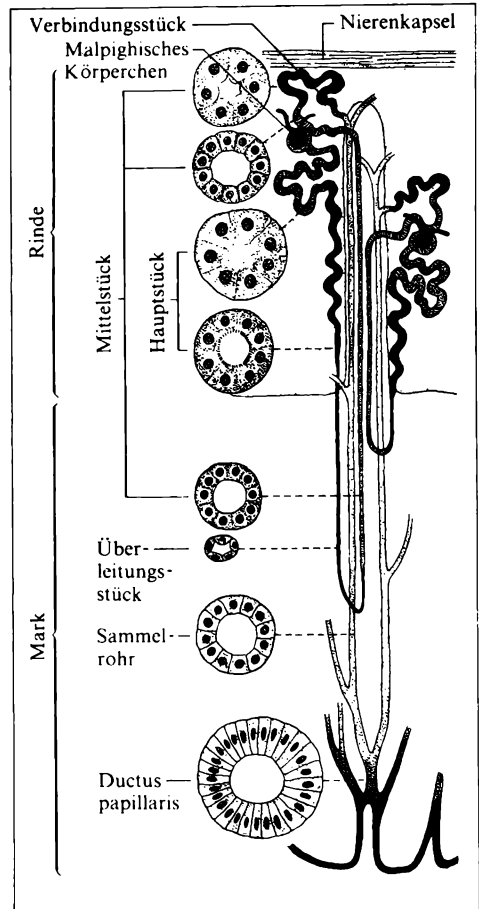
Jede Niere eines Erwachsenen enthält mehr als 1 Million **Nephron**. Ein Nephron besteht aus einem Nierenkörperchen (MALPIGHISCHES Körperchen) und dem mit einschichtigem Epithel ausgekleideten Harnkanälchen, das abschnittsweise seine Lage, Weite und Struktur ändert (Tabelle 357/1 u. 358/1).

Übersicht über die Gliederung eines Nephrons					
Nephron	jetzige Nomenklatur			ältere Nomenklatur	
		Nierenkörperchen (<i>Corpusculum renis</i>)			MALPIGHISCHES Körperchen
	Nierenkanälchen (<i>Tubulus renis</i>)	Hauptstück (proximaler Tubulus)	<i>Pars contorta</i>	<i>Tubulus contortus</i> I. Ordnung	
			<i>Pars recta</i>	1. dicker Teil	der HENLESCHEN Schleife
		Überleitungsstück		dünnere Teil	
		Mittelstück (distaler Tubulus)	<i>Pars recta</i>	2. dicker Teil	
			<i>Pars contorta</i>	<i>Tubulus contortus</i> II. Ordnung (Schaltstück)	
	Verbindungsstück				
ableitender Harnweg	Sammelrohr				

Am bis heute nicht endgültig geklärten Zustandekommen der Autoregulation sind vermutlich verschiedene Mechanismen beteiligt. So haben die glatten Muskelzellen der *Vasa afferentia* – unabhängig von Nerven und Hormonen – die Fähigkeit, sich bei Zunahme der Druckdifferenz zwischen Gefäßlumen und Gefäßaußenseite zu kontrahieren (BAYLISS-Effekt). Darüber hinaus ist an der Autoregulation wahrscheinlich der juxtaglomeruläre Apparat (s. u.) beteiligt. Eventuell erfolgt über den BAYLISS-Effekt eine Grobeinstellung der Autoregulation, während die Feinregulierung durch den juxtaglomerulären Apparat vorgenommen wird.

Jedes Nephron beginnt in der Rinde mit einem **Nierenkörperchen**, das aus einem **Glomerulus** und der diesen umschließenden **BOWMANSchen Kapsel** besteht; sein Durchmesser beträgt 0,1 mm bis 0,3 mm (Abb. 355/1). Der Ein- bzw. Austritt der Gefäße wird als **Gefäßpol**, die diesem gegenüberliegende Öffnung des Nierenkanälchens als **Harnpol** bezeichnet. Das Nieren- oder Harnkanälchen (Abb. 358/1) verläuft zunächst vielfach gewunden und aufgeknäuelte in der Umgebung seines Glomerulus, verläßt dann diesen Abschnitt des Parenchyms und zieht gerade auf die nächstgelegene Pyramide zu, kehrt vor deren Erreichen in einer Haarnadelschleife zu seinem Glomerulus zurück und berührt hier im sogenannten **Kontaktpunkt** das zugehörige *Vas afferens*. Es beschreibt erneut einige Windungen und endet schließlich durch Einmünden in das System der von der embryonalen Harnleiterknospe ins Nierenparenchym einwachsenden **Sammelrohr**.

Am Kontaktpunkt sind die Zellen des Nierenkanälchens besonders dicht gepackt, weswegen diese Stelle als *Macula densa* („dichter Fleck“) bezeichnet wird. Die Wand des *Vas afferens* enthält in diesem Bereich granulohaltige, sogenannte myoepitheliale Zellen, die das *Vas afferens* wie eine Manschette umfassen und gemeinsam mit der *Macula densa* den **juxtaglomerulären Apparat** darstellen.



358/1 Feinbau von Nephronen (links Querschnitte durch verschiedene Kanälchenabschnitte)

Die mutmaßliche Funktion dieses glomerulusnahen Kontakts von Gefäßsystem und Nierenkanälchen eines Nephrons wird im Zusammenhang mit der Harnbildung (7.2.1.2.) besprochen.

Nach der Lokalisation ihrer Glomeruli sowie anatomischen und funktionellen Besonderheiten werden **kortikale Nephronen** (Glomeruli in den beiden äußeren Dritteln der Nierenrinde) und **juxtamedulläre Nephronen** (Glomeruli an der Rinden-Mark-Grenze) unterschieden. Die *Vasa efferentia* der kortikalen Nephronen sind relativ eng, so daß durch Anstauen des Blutes in den Glomeruluskapillaren die Filtration von Flüssigkeit in den Glomeruli und durch Senkung des Blutdrucks in den peritubulären Blutkapillaren die tubuläre Reabsorption (→ S. 362 ff.) begünstigt werden. Die *Vasa efferentia* der juxtamedullären Nephronen sind weiter, so daß der Blutdruck in den aus ihnen hervorgehenden *Arteriolae rectae* hoch bleibt und ein Blutfluß über die relativ lange Strecke bis in die innere Markzone hinein möglich ist.

7.2.1.2. Harnbildung

Entsprechend der Aufgabe, die Zusammensetzung des Blutes und damit die aller anderen Körperflüssigkeiten trotz wechselnder Einflüsse und Anforderungen konstant zu halten, schwanken die Menge des gebildeten Harns und die Konzentrationen der in ihm gelösten Substanzen (die spezifische Dichte variiert zwischen 1,001 und 1,033). Unter normalen Bedingungen werden vom Erwachsenen in 24 Stunden 1 200 ml bis 1 500 ml **Harn** produziert, mit dem 55 g bis 70 g feste Stoffe – etwa zur Hälfte organische, zur Hälfte anorganische – ausgeschieden werden (Tab. 360/1). Mit Ausnahme von Hippursäure und Ammoniak, die im Nierengewebe selbst gebildet werden, stammen alle Stoffe aus dem Blut. Der Harn enthält normalerweise nur Spuren von Eiweiß und keinen Zucker, diese Nahrungsstoffe bleiben dem Organismus erhalten. Natriumchlorid (NaCl) ist bald in höherer, bald in geringerer Konzentration als im Blut vorhanden. Alle übrigen Substanzen erscheinen im Harn in bedeutend höheren Konzentrationen als im Blut, der osmotische Druck des Harns ist beträchtlich höher als der des Blutes (die Gefrierpunktniedrigung beträgt im Mittel 1,70 °C gegenüber der des Blutes von nur 0,56 °C). Die Reaktion des Harns hängt weitgehend von der Art der Ernährung ab, bei gemischter Kost reagiert er sauer (pH 4 bis 7, im Mittel 6,2 bis 6,5), bei reiner, an Alkalien reicher Pflanzenkost reagiert er alkalisch.

Die ständige Überprüfung und Regulation des „inneren Milieus“ wird durch die außerordentlich starke Durchblutung der Nieren ermöglicht. Die gesamte Blutmenge eines Individuums durchfließt täglich etwa 300mal die Nieren, so daß diese täglich von etwa 1 800 Litern Blut durchströmt werden. Die Zusammensetzung des ausgeschiedenen Harns, die so deutlich von der des Blutplasmas abweicht, macht allerdings die Annahme einer reinen Filtration des Blutes in der Niere unmöglich. Es müssen parallel zur Filtration biologische Vorgänge ablaufen, die den osmotisch wirksamen Konzentrationsverhältnissen entgegenwir-

Die Mengen der in 24 Stunden im Mittel durch den Harn ausgeschiedenen wichtigsten Stoffe						
organische Substanzen			anorganische Substanzen			
Harnstoff	25 g bis 30 g		Na ⁺	5,9 g	NH ₃ ⁻	0,7 g
Kreatinin	1,3 g		K ⁺	2,7 g	Cl ⁻	8,9 g
Harnsäure	0,5 g bis 1,0 g		Ca ²⁺	0,5 g	PO ₄ ³⁻	4,1 g
Hippursäure	0,1 g bis 2,0 g		Mg ²⁺	0,4 g	SO ₄ ²⁻	2,4 g

360/1

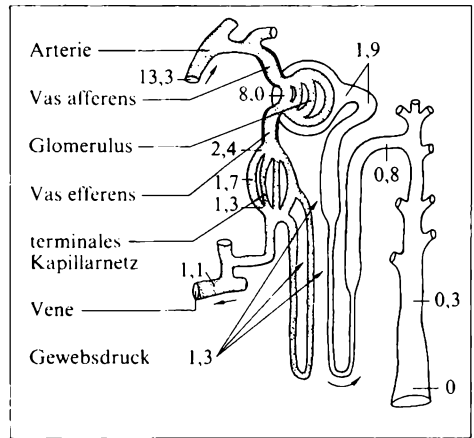
ken. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die Nieren bei ihrer Tätigkeit einen verhältnismäßig hohen Sauerstoffverbrauch aufweisen, der größer als der des Gehirngewebes ist. Die Sauerstoffausschöpfung des Blutes durch die Nieren ist zwar mit knapp 1,5 ml Sauerstoff/100 ml Blut gegenüber anderen Organen nur gering (das in die Nierenvene abfließende Blut ist noch hellrot), die starke Durchblutung führt aber zu einer Sauerstoffaufnahme von etwa 18 ml in der Minute, was 7 % des Grundumsatzes des Gesamtorganismus – bei einem Anteil der Nieren an der Körpermasse Erwachsener von nur 0,4 % – entspricht.

Primärharnbildung

Die **Harnbildung** erfolgt in den verschiedenen Teilen der Nephrone. Sie beginnt im Glomerulus mit der Bildung des **Primärharns**. Der dabei ablaufende Vorgang ist im wesentlichen eine einfache Filtration des Blutplasmas durch elektronenmikroskopisch darstellbare Poren (Durchmesser 3 nm bis 8 nm) der Kapillärwände und schlitzförmige Spalten zwischen den Epizyten (Zellen des inneren Blattes der BOWMANSchen Kapsel). Die Gesamtlänge der Kapillaren aller Glomeruli beträgt etwa 25 km, ihre Gesamtfilterfläche 1,5 m² (was etwa der Körperoberfläche des Erwachsenen entspricht). Die Durchlässigkeit dieses Membranfilters ist etwa 25mal so groß wie die der Wand anderer Gewebskapillaren. Die bei dieser **Ultrafiltration** ausgepreßte Flüssigkeit, die als Ultrafiltrat oder Primärharn bezeichnet wird, entspricht bezüglich ihres osmotischen Drucks, ihrer elektrischen Leitfähigkeit, ihres Gehaltes an Elektrolyten und anderen ultrafiltrierbaren Substanzen (Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Glukose) bis auf geringe Abweichungen der Blutplasmazusammensetzung. Teilchen, die der Größe des Plasmaalbumins (relative Molekülmasse 70 000) entsprechen oder größer sind, werden durch den Ultrafilter im Blut zurückgehalten, der Eiweißgehalt des Ultrafiltrats beträgt daher nur 100 mg/100 g. Diese wenigen Eiweiße werden tubulär reabsorbiert und dem Blut wieder zugeleitet – im Endharn sind nur noch Eiweißspuren (5 mg/100 g Urin) vorhanden. Vergrößern sich jedoch infolge entzündlicher oder degenerativer Prozesse die Filteröffnungen, gelangen größere Eiweißmengen in den Primärharn und schließlich in den Endharn (Proteinurie), selbst der Durchtritt roter Blutkörperchen ist dann möglich (Hämaturie).

Die Flüssigkeitsbewegung durch die Wand der Glomeruluskapillaren erfolgt unter der Wirkung eines **Filtrationsdrucks**, der das Resultat der Wirkung verschiedener Komponenten darstellt und das Ausmaß des Filtrationsvorganges bestimmt. Die entscheidende Wirkung geht von dem im Glomerulus als **Kapillardruck** wirkenden Blutdruck aus, ihm entgegen wirken das Wasserrückhaltevermögen der nichtfiltrierten Plasmaeiweiße – der **kolloid-osmotische Druck** – und der in der BOWMANSchen Kapsel herrschende hydrostatische **Kapseldruck** (Abb. 361/1), der sich aus dem Strömungswiderstand des Harns in den Tubuli und dem Gewebsdruck ergibt (die Niere ist von einer wenig dehnbaren bindegewebigen Kapsel umgeben). Der kolloid-osmotische Druck beträgt im Plasma der Glomeruluskapillaren im Mittel etwa 3,3 kPa, der Kapseldruck etwa 2,0 kPa. Der Blutdruck in den Kapillaren des Glomerulus, der durch das relativ weite zuführende *Vas afferens* und das engere abführende *Vas efferens* fast doppelt so hoch wie in anderen Gewebskapillaren ist, beträgt etwa 8,0 kPa, solange der Druck in der *A. renalis* zwischen 10 kPa und 25 kPa liegt. Für die Filtration steht somit ein Überdruck von etwa 2,7 kPa zur Verfügung.

Die je Minute gebildete **Primärharnmenge** kann, abhängig vom Funktionszustand der Niere, innerhalb weiter Grenzen schwanken, sie beträgt im Mittel etwa 125 ml; in 24 Stunden werden etwa 170 bis 180 Liter Primärharn gebildet, mehr als das Doppelte der Körpermasse. Eine Verminderung dieser Filtrationsrate kommt bei Herabsetzung des Filtrationsdrucks durch starkes Absinken des Blutdrucks (z. B. bei Schockzuständen) oder starkes Ansteigen des Kapseldrucks (z. B. bei Verlegung der Harnwege) zustande. Sinkt der Systemblutdruck unter 8,0 kPa ab, versiegt die Primärharnproduktion und damit auch die Endharnproduktion (Anurie). Aber auch bei normalem Systemblutdruck kann es durch intrarenale Blutdruckänderungen (Steigerung des Tonus der afferenten Arteriolen, → S. 357) zur Verringerung der Filtration kommen. Die Primärharnmenge wird auch bei Verminderung der Anzahl funktionstüchtiger Glomeruli (Schrumpfniere, Ausfall einer Niere) oder bei Erschwerung des Filtrationsvorganges infolge entzündlicher oder sklerotischer Veränderungen in den Glomeruluskapillaren verringert. Während der Ausfall der Hälfte aller Glomeruli voll kompensiert werden kann und nicht zur Einschränkung der Nierenfunktion führt, gelingt es dem Organismus bei Ausfall von $\frac{3}{4}$ der Glomeruli nicht mehr, die harnpflichtigen Stoffe auszuschcheiden, so daß diese im Organismus angehäuft werden.



361/1 Darstellung eines Nephrons und der den Glomerulus versorgenden Blutgefäße mit Angabe des in ihnen herrschenden hydrostatischen Drucks in kPa

Endharnbildung

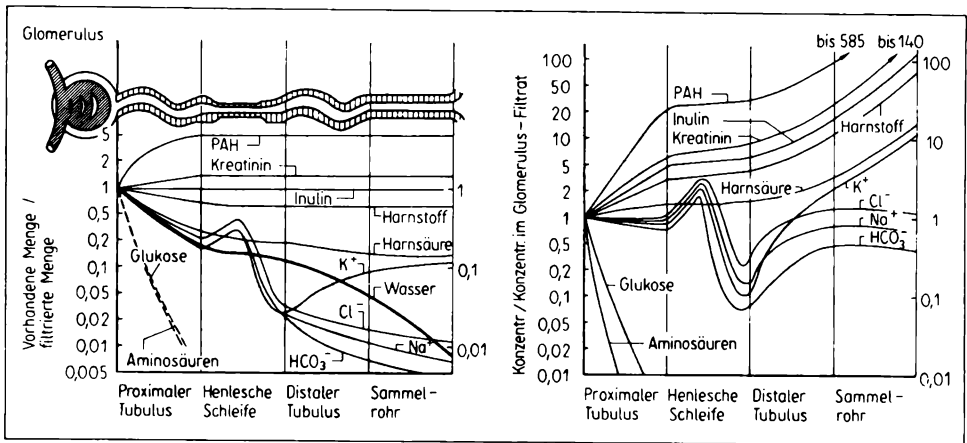
Die Menge des Primärharns wird bei der Passage durch den Tubulusapparat (Tab. 357/1) und das anschließende Sammelrohrsystem unter weitgehender Verschiebung der Konzentrationsverhältnisse um etwa 99 % verringert. Diese Veränderungen (Abb. 363/1) werden größtenteils aktiv durch Reabsorption, Sekretion und Exkretion von Stoffen, teils aber auch passiv durch Diffusionsvorgänge und osmotischen Wassertransport bewirkt. Grundsätzlich ist dabei ein Transport durch die Zelle hindurch (transzellulärer Transportweg) oder in den zwischenzellulären Räumen (parazellulärer Transportweg) möglich. Dafür sind mannigfaltige, komplizierte Stoffwechselleistungen – besonders der Tubuluszellen – notwendig.

Unter **Reabsorption** wird der Transport verschiedener Bestandteile des Harns aus dem Tubulus ins Blut entgegen einem Konzentrationsgefälle und unter Energieverbrauch verstanden (etwa 60 % des Sauerstoffs, den die Nieren aufnehmen, werden für die Energiegewinnung zur Natriumreabsorption verbraucht). Er läuft für verschiedene Stoffe vollständig, für andere nur bis zu einer Grenzkonzentration ab. Die Reabsorption ist eine Eigenleistung der Tubuluszellen („negative Sekretion“). Bei einigen Stoffen (z. B. Glukose) ist die Mitwirkung von Transportsubstanzen (Carriersystemen) nachgewiesen. Solche in den Tubuluszellen befindlichen Substanzen binden an der Wand zum Tubulus die zu transportierenden Stoffe, transportieren sie durch die Zelle zu der interstitiellen Flüssigkeit bzw. dem Blutgefäß anliegenden Wand, die Bindung wird gelöst und der entsprechende Stoff ins Blut abgegeben, die Trägersubstanz steht wieder zur Verfügung. Da die Leistungsfähigkeit solcher Transportsysteme durch die Menge frei verfügbarer Trägersubstanzen begrenzt ist, können die im Harn angebotenen Stoffe nur bis zu einer Schwellenkonzentration entnommen werden; bei höheren Angeboten gelangt ein Teil in den Endharn und wird ausgeschieden.

Als **Sekretion** wird die Abgabe von Stoffen ins Tubuluslumen bezeichnet, die in den Tubuluszellen selbst gebildet werden (z. B. NH_3).

Unter **Exkretion** wird ein unter aktiver Tätigkeit der Tubuluszellen ablaufender Stofftransport aus dem Blut ins Tubuluslumen verstanden. Da auch dieser Vorgang gegen ein Konzentrationsgefälle abläuft, ist er an Energiezufuhr gebunden. Er findet besonders im distalen Tubulusabschnitt statt und ermöglicht die vollständige Abgabe bestimmter Stoffe bzw. ihrer Abbauprodukte.

Passive Transportvorgänge, die unter dem Einfluß physikalischer Vorgänge einen Übergang verschiedener Stoffe aus dem Harn zurück ins Blut bewirken, werden als **Rediffusion** bezeichnet. Die Rückdiffusion erfordert keine Energiezufuhr, treibende Kraft ist der osmotische Druck infolge von Konzentrationsunterschieden zwischen Blutplasma und Tubulusharn. Darüber hinaus werden ionale Bindungskräfte wirksam, die den Transport verschiedener Anionen (Cl^- , HCO_3^-) als Begleiter der reabsorbierten Natrium-Ionen aus dem Harn ins Blut betreiben. Solche Prozesse können höchstens bis zum Potentialausgleich ablaufen, der völlige Ausgleich findet nur bei ausreichender Austauschzeit statt.



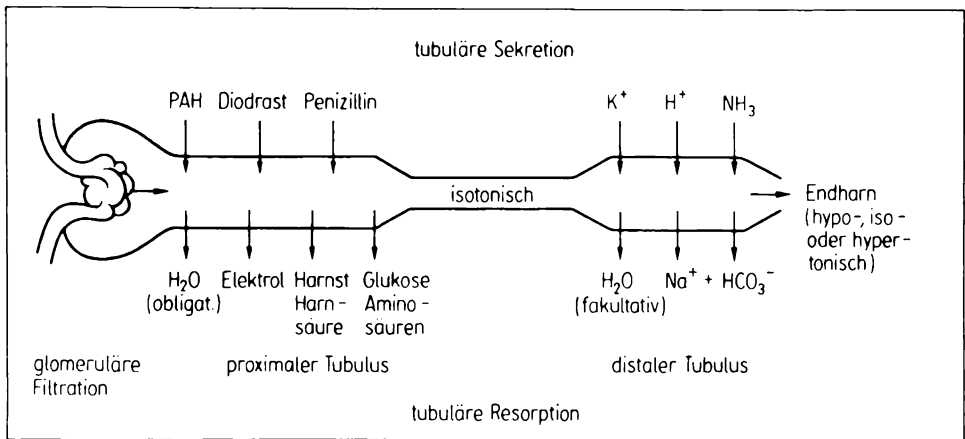
363/1 Veränderungen der Menge (links) und der Konzentration (rechts) im Glomerulusfiltrat enthaltener Stoffe in den verschiedenen Abschnitten des Harnkanälchens (das Überleitungsstück ist als HENLESCHESCHLEIFE bezeichnet; PAH = P-Aminohippursäure; Inulin und Kreatinin = Testsubstanzen zur Bestimmung der Filtrationsrate)

Vorgänge im proximalen Tubulus. Im proximalen Tubulus (Abb. 365/1) werden durch den Glomerulusfilter in den Primärharn gelangte **Elektrolyte** durch aktive tubuläre Transportmechanismen zum größten Teil reabsorbiert. Beispielsweise wird Kalium fast vollständig reabsorbiert; im Endharn befindliche große Mengen von Kalium-Ionen stammen aus dem distalen Tubulus, in dem sie, z. B. im Austausch gegen Natrium-Ionen, sezerniert werden. Mit den Elektrolyten wandert **Wasser** durch die Tubuluszelle in die peritubulären Kapillaren zurück. Diese Wasserreabsorption ist also ein passiver Vorgang, der im Gefolge der Reabsorption gelöster Substanzen zustande kommt. **Glukose**, **Aminosäuren** und niedermolekulare **Proteine**, die in den Primärharn gelangten, werden im proximalen Tubulus vollständig reabsorbiert. Die Glukosereabsorption hat jedoch – wie jeder aktive Transportmechanismus – eine obere Grenze. Wenn die Konzentration der Glukose in Blutplasma und Filtrat etwa 11 nmol/l (gegenüber dem Normalwert des Blutzuckers von 60 mg-% bis 100 mg-%) übersteigt, beginnt die Zuckerausscheidung im Endharn. Die Überschreitung dieser Grenze kann Folge eines gestörten Kohlenhydratstoffwechsels durch Insulinmangel (*Diabetes mellitus*, → S. 592) oder auch nur einer besonders reichlichen Kohlenhydrat-Mahlzeit sein (alimentäre Glukosurie). Glukose und Aminosäuren werden gekoppelt mit Natrium reabsorbiert, Proteine werden von den Tubuluszellen durch Pinozytose aufgenommen. **Harnstoff** und **Harnsäure** diffundieren im proximalen Tubulus teilweise zurück. **Körperfremde Substanzen** werden durch die Tubuluszellen ausgeschieden. Die Menge des Primärharns verringert sich auf $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{8}$ der Ausgangsmenge, $\frac{3}{4}$ bis $\frac{7}{8}$ werden hier also reabsorbiert. Diese sogenannte **proximale Volumenreabsorption** findet immer statt (obligatorische Volumenreabsorption), die im distalen Tubulus und im Sammelrohr ablaufende **distale Volumenreab-**

sorption wird durch das Vorhandensein oder Fehlen von ADH (s. u.) gesteuert (fakultative Volumenreabsorption).

Vorgänge im distalen Tubulus und im Sammelrohr. Im distalen Tubulus (Abb. 365/1) und im Sammelrohr erfolgt eine weitere Reabsorption von **Wasser und Elektrolyten**, z. T. werden Elektrolyte auch wieder sezerniert. In den Anfang der Sammelröhrchen fließen nur noch weniger als $\frac{1}{20}$, in das Nierenbecken nur noch $\frac{1}{125}$ der Primärharnmenge. Die Wasserreabsorption steht unter der Einwirkung des im Hypothalamus gebildeten, im Hypophysenhinterlappen gespeicherten und bei relativem Wassermangel von diesem ins Blut abgesonderten antidiuretischen Hormons **Adiuretin (ADH)**, das in stärkerer Konzentration die Wasserreabsorption steigert, in schwächerer Konzentration vermindert, indem es – je nach Konzentration – die Durchlässigkeit der Zellmembranen für Wasser verändert. Überwiegt die Wasserreabsorption die Reabsorption der Elektrolyte, entstehen geringe Mengen eines konzentrierten Endharns; überwiegt die Elektrolytreabsorption die des Wassers, werden große Mengen eines verdünnten Endharns gebildet. Bei fehlender ADH-Ausscheidung durch den Hypophysenhinterlappen können – bei entsprechender Flüssigkeitszufuhr – Harnmengen bis zu 25 l täglich abgesondert werden (*Diabetes insipidus*). Die Regulierung der ADH-Ausschüttung und damit der Wasserausscheidung erfolgt über im Zwischenhirn liegende Osmorezeptoren, wahrscheinlich auch über Dehnungsrezeptoren im Niederdrucksystem des Thorax. Sie werden, wenn das Blutvolumen infolge starker Wasseraufnahme oder zu geringer Wasserausscheidung zunimmt, erregt und führen über eine Hemmung der ADH-Ausschüttung zu verstärkter Wasserausscheidung. Der adäquate Reiz für die Osmorezeptoren im Zwischenhirn ist der osmotische Druck der extrazellulären Flüssigkeit in diesem Bereich; eine Änderung des osmotischen Drucks im Blut um nur 1 % beeinflusst bereits merklich die ADH-Ausschüttung.

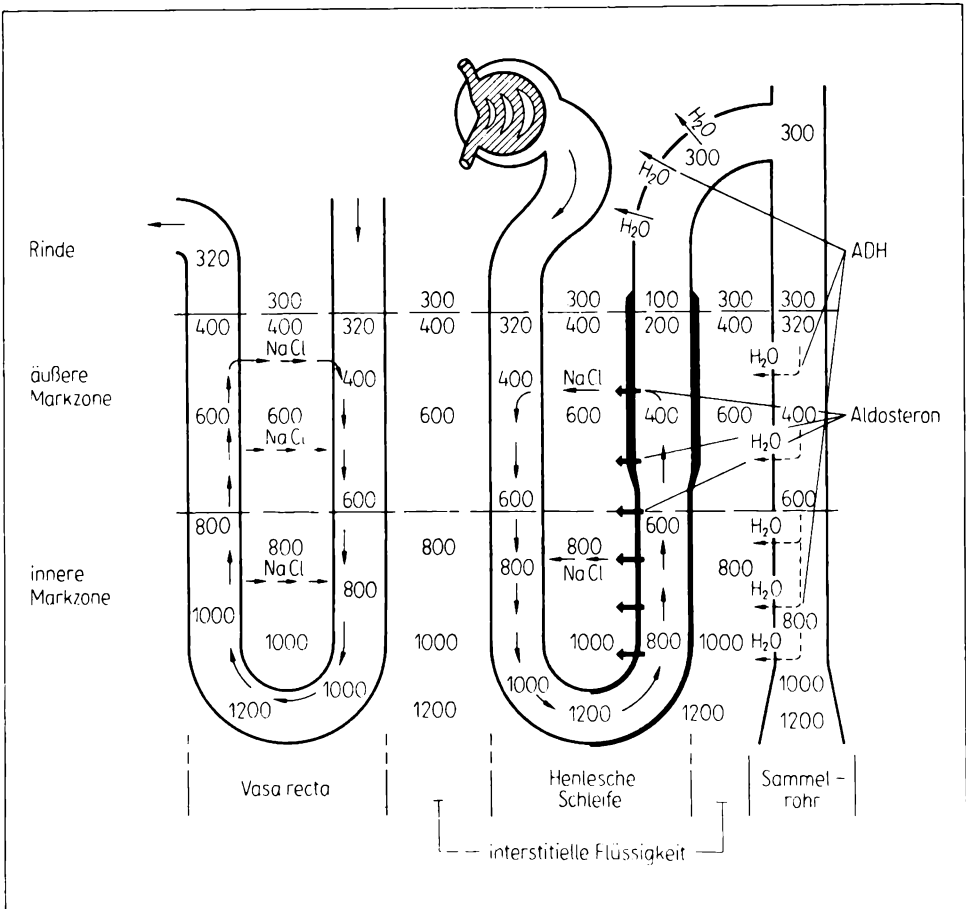
Für die Wasserreabsorption ist daneben der entgegengesetzt gerichtete Flüssigkeitsstrom in den HENLESchen Schleifen und in den entsprechenden Blutgefäßen von Bedeutung. Analog dem **Gegenstromaustauscherprinzip** in der Technik kommt es aufgrund der im Gegenstrom aneinander vorbeigleitenden Flüssigkeitsströme in den HENLESchen Schleifen (insbesondere in den extrem langen Schleifen der juxtamedullären Nephrene) bzw. Sammelrohren und des auch im Gegenstrom fließenden Blutes in den *Arteriolae rectae* des Nierenmarks zu einer von der Rinde zur Papillenspitze hin zunehmenden osmotischen Konzentration in allen Kanälchen- und Gefäßabschnitten bzw. in der interstitiellen Gewebsflüssigkeit (Abb. 366/1). Diese Konzentrationszunahme wird in der äußeren Markzone durch die aktive Reabsorption von Natriumsalzen in die interstitielle Flüssigkeit im aufsteigenden Schenkel der HENLESchen Schleife primär angeregt. Das in das Interstitium gelangte, osmotisch aktive Natrium wird gemeinsam mit seinen Anionen in die Flüssigkeit des absteigenden Schenkels der HENLESchen Schleife sowie ins Blut der absteigenden *Vasa recta* aufgenommen. Die in diese Abschnitte gelangten Natriumsalze werden – da hier die Strömungsgeschwindigkeit größer als die Diffusionsgeschwindigkeit ist – mit der Tu-



365/1 Filtration, Sekretion und Reabsorption (Resorption) bei der Harnbereitung

bulusflüssigkeit bzw. dem Blut in Richtung Papillenspitze in die innere Markzone geschleppt. Während der Passage entlang der Außenseite des dicken aufsteigenden Schenkels der HENLESchen Schleife kommen in der äußeren Markzone ständig weitere Natriumsalze hinzu, so daß die Tubulusflüssigkeit bzw. das Blut der absteigenden Rohre des Gegenstromsystems in der Papillenregion eine hohe osmotische Konzentration aufweisen, die beim Menschen das vier- bis fünffache der Plasmakonzentration betragen kann. Da hier die dünnen Segmente der HENLESchen Schleifen und die Blutgefäße für Salzlösungen frei durchgängig sind, können sich die osmotischen Konzentrationen in ihnen mit der des Interstitiums ausgleichen, so daß die osmotische Konzentration im Gewebe der Papillenspitze überall gleich hoch ist. (Eine weitere Erhöhung der osmotischen Konzentration im Nierenmark kommt dadurch zustande, daß auch aus den Sammelrohren aktiv Natrium reabsorbiert und in das Interstitium transportiert wird.) Die Konzentrationszunahme bewirkt eine passive Wasserreabsorption aus den Sammelröhrchen, wenn unter ADH-Einwirkung die Zellmembranen für Wasser durchlässig gemacht werden; bei fehlender ADH-Ausschüttung dagegen werden die Zellen der Sammelröhrchen undurchlässig für Wasser, so daß verdünnter Harn abgeschieden wird. Der größte Teil der reabsorbierten Natriumsalze wird mit dem Blut der *Vasa recta* wieder dem Kreislauf zugeführt.

Um eine allen Erfordernissen gerecht werdende Nierentätigkeit zu ermöglichen, ist die Aufnahme einer jeweils wechselnden Menge von Wasser erforderlich. Die Wasseraufnahme ist beim Menschen durch das **Durstgefühl** und das daraufhin erfolgende Trinken geregelt. Dabei sind Osmorezeptoren im Hypothalamus von besonderer Bedeutung. Das Vorhandensein eines „Durstzentrums“ im Hypothalamus geht z. B. daraus hervor, daß Versuchstiere durch elektrische Reizung einer bestimmten Stelle im vorderen medialen Teil des Hypothalamus zu reichlicher Flüssigkeitsaufnahme veranlaßt werden, obwohl vorher kein Trinkbedürfnis bestand. Durst tritt normalerweise auf bei Hyperosmolarität der extra-



366/1 Konzentrierung des Harns durch das Gegenstromaustauscherprinzip in der Niere und den Einfluß von Adiu-retin (ADH) auf die Wasserpermeabilität sowie von Aldosteron auf die Na^+ -Reabsorption; die Pfeile zeigen die Richtung des Flüssigkeitsstromes bzw. den passiven (dünne Pfeile) und aktiven (dicke Pfeile) Transport von Na- und Cl-Ionen durch die Wand der Kanälchen (aufsteigender Schenkel der HENLESCHEN Schleife dick schwarz gezeichnet) und das interstitielle Gewebe an; die osmotische Konzentration in Nephron, Arteriola (Vasa) recta und interstitiellem Gewebe ist in Milliosmol angegeben

und intrazellulären Körperflüssigkeiten, bei Abnahme der Blutmenge im Kreislauf (z. B. starken Blutverlusten, wobei vermutlich auch Impulse von Dehnungsrezeptoren im Niederdrucksystem des Thorax, die über Hypothalamus und ADH die Wasserausscheidung regulieren, über den Durst die Wasseraufnahme beeinflussen) und bei Trockenheit in Mund und Rachen durch Verringerung der Speichelsekretion (die durch Wasserverarmung der Körperflüssigkeiten, aber auch durch eine vom Hypothalamus und seinen Osmorezeptoren ausgehende zentrale

Hemmung der Sekretion bedingt sein kann). Mit Beseitigung des Trockenheitsgefühls in Mund und Rachen wird der Durst nur vorübergehend, endgültig erst nach Reabsorption einer ausreichenden Wassermenge und daraus resultierender Senkung des osmotischen Drucks der Körperflüssigkeiten auf normale Weise gelöst.

Die Menge des **Harnstoffs** und der in Form von Uraten ausgeschiedenen **Harnsäure** nimmt während der ganzen Tubuluspassage ab. Diese Stoffe werden nicht aktiv reabsorbiert, sondern verlassen die Tubuli teils durch Diffusion, teils im Schlepp des osmotisch zurückgeholtens Wassers. Bei Harnstoff beträgt die so aus dem Harn verschwindende Menge etwa 40 %, bei Harnsäure sogar über 80 % der ursprünglich filtrierte Menge. Trotzdem ist – durch die gleichzeitige starke Verminderung der Wassermenge bedingt – ihre Konzentration im Endharn um das Vielfache höher als im Blutplasma bzw. Ultrafiltrat, bei Harnstoff beträgt sie das 60fache, bei Harnsäure das 20fache der dort enthaltenen Menge. Die schwerlöslichen Urate fallen, wenn sie in höheren Konzentrationen vorkommen, aus – besonders bei stärker saurem Urin – und können zur Entstehung von größeren Konkrementen (Uratsteinen) innerhalb der Harnwege führen.

Die Regulation der Ausscheidung von **Natrium** mit dem Harn wird durch die Beeinflussung der aktiven Natriumreabsorption bewirkt (in der Regel werden 99,5 % des filtrierte Natriums reabsorbiert). Diese Einflußnahme erfolgt in erster Linie über einen Rückkopplungsmechanismus durch das von der Nebennierenrinde in entsprechender Menge ausgeschüttete Hormon **Aldosteron**. Dieses steigert die Reabsorption von Natrium-Ionen in den distalen Tubuli. Von der im Ultrafiltrat enthaltenen Natriummenge (600 g Na⁺/Tag bzw. 1,5 kg NaCl) gelangen zwar nur noch 2 % bis 3 % in die distalen Tubuli – das übrige ist schon bis zum Ende des Überleitungsstückes reabsorbiert –, die Ausscheidung dieser Menge würde jedoch immer noch einen Natriumverlust von 12 bis 18 g/Tag ausmachen und zu schweren Schädigungen des Zellstoffwechsels führen. Auf diesen Regelkreis nehmen auch der Blutdruck, das zirkulierende Blutvolumen, nervöse Einflüsse und das die Nebennierenrinde stimulierende adrenokortikotrope Hormon der Hypophyse (ACTH) Einfluß.

Diese Zusammenhänge machen – obwohl sie noch nicht in allen Einzelheiten geklärt sind – Störungen des Elektrolythaushaltes beim Zusammenbruch des Kreislaufs, bei übermäßiger Belastung („Streß“) und im Schock nach Verletzungen und Verbrennungen verständlich.

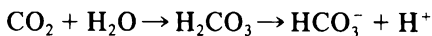
Vermutet wird heute, daß maßgeblichen Anteil an der Überwachung der Natriumkonzentration in der Tubulusflüssigkeit der juxtaglomeruläre Apparat (→ S. 358) hat: Nimmt beispielsweise durch erhöhten Blutdruck in den Kapillaren des Glomerulus die Primärharnmenge zu, kommt – bleibt die Natriumreabsorption im Tubulusapparat unverändert – an der *Macula densa* eine größere Natriummenge an. Dadurch bedingt bilden die myoepithelialen Zellen in der Wand des *Vas afferens* das Enzym **Renin** und geben dieses in das Blut des *Vas afferens* ab. Renin ist eine Protease, die aus dem im Blut zirkulierenden α -Globulin **Angiotensinogen** das Peptid **Angiotensin I** abspaltet, das dann durch ein im Blut

und im Gewebe vorhandenes „Überföhrungsenzym“ (converting enzyme) in **Angiotensin II** überföhrt wird. Angiotensin II föhrt zur Verengung des *Vas afferens*, damit zur Senkung des Drucks in den Glomeruluskapillaren und des Filtrationsdrucks. Die zu groÖe Primärharnmenge wird so reduziert und auf das Reabsorptionsvermögen des entsprechenden Tubulussystems eingestellt.

Von dieser streng lokalen, intrarenalen Wirkung des Renin-Angiotensin-Systems zu unterscheiden ist die Wirkung des Renins auÖerhalb der Nieren im Körperkreislauf, in den es in bestimmten Situationen – vermutlich über die *Vasa efferentia* – gelangen kann. Die Bildung von Angiotensin II im Körperkreislauf föhrt zur Zunahme des Tonus der glatten Gefäßmuskulatur und trägt damit bei einem Blutverlust zur Aufrechterhaltung des Blutumschs und des arteriellen Blutdrucks bei. Darüber hinaus bewirkt es eine vermehrte Bildung und Ausschüttung von **Aldosteron** durch die Nebennierenrinde (→ S. 598 ff.), wodurch die Natriumreabsorption in den distalen Tubulusabschnitten vermehrt wird.

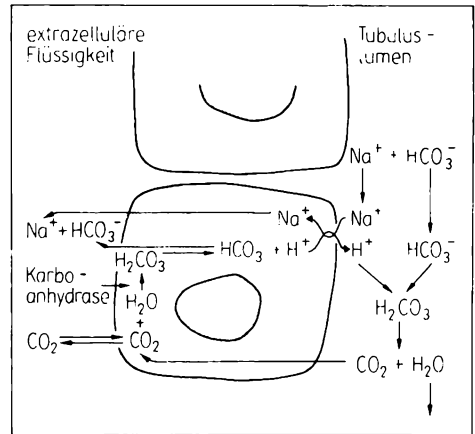
Im distalen Tubulus wird auch maßgeblich die **Säure-Basen-Ausscheidung** und damit die **Wasserstoff-Ionenkonzentration des Blutes** reguliert, die in engem Zusammenhang mit der Regulation der Natriumausscheidung zu betrachten ist. Die Konstanthaltung des im Blutplasma und in der interstitiellen Gewebsflüssigkeit leicht im alkalischen Bereich liegenden *pH*-Wertes (*pH* 7,4) ist zur Aufrechterhaltung der Zellstoffwechselfvorgänge von ausschlaggebender Bedeutung. Sowohl eine Herabsetzung des *pH*-Wertes (Azidämie oder Azidose) als auch eine Heraufsetzung (Alkalämie oder Alkalose) bewirken schwere Schädigungen. Zur Konstanthaltung des normalen *pH*-Wertes scheidet die Niere deshalb bei Azidose Wasserstoff-Ionen (d. h. einen sauren Harn), schwache Basen und starke Säuren, bei Alkalose Hydroxyl-Ionen, starke Basen und schwache Säuren aus. Der *pH*-Wert des Urins schwankt im Bereich von etwa 4,5 bis 8,0.

Die Eliminierung von Säure-Ionen erfolgt dabei nicht zusammen mit den Kationen der Alkalireserve, was ja einen Verlust an wichtigem Alkali bedeuten würde. Der Organismus ist vielmehr in der Lage, Wasserstoff-Ionen auszuscheiden und gegen Natrium-Ionen, die reabsorbiert werden, auszutauschen (Abb. 369/1). Die für diesen Austausch rasch aus den Tubuluszellen nachzuliefernden Wasserstoff-Ionen stammen aus der Kohlensäure, die im Stoffwechsel der Zellen selbst entsteht oder als Kohlendioxid (CO₂) durch Diffusion leicht in diese gelangt. Für den genügend schnellen Ablauf der Reaktion



in den Tubuluszellen sorgt das in ihnen reichlich vorhandene Enzym Karboanhydrase (durch welches auch die im Tubuluslumen stattfindende Zersetzung der Kohlensäure in CO₂ und H₂O katalysiert wird). Über 80 % der Wasserstoff-Ionen werden schon in den proximalen Tubuli ausgeschieden. Die stärkste Änderung des *pH*-Wertes erfolgt jedoch – nach Absättigung der Pufferkapazität der Tubulusflüssigkeit – erst in den Sammelrohren. Der Endharn kann dann einen *pH*-Wert von 4,5 bis 4,0 erreichen, was gegenüber dem Glomerulusfiltrat eine Zunahme der Wasserstoff-Ionenkonzentration um etwa das 1 000fache bedeutet.

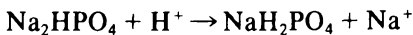
Die in Abbildung 369/1 dargestellten Vorgänge führen zur fast vollständigen Reabsorption des im Primärharn vorhandenen NaHCO_3 : Seine Natrium-Ionen gelangen im Austausch gegen Wasserstoff-Ionen in die Tubuluszellen, seine HCO_3^- -Ionen verbinden sich mit den ausgetauschten Wasserstoff-Ionen zu Kohlensäure, die in H_2O und CO_2 zerfällt, das besser als HCO_3^- in die Tubuluszellen diffundiert; die aus der intrazellulär gebildeten Kohlensäure stammenden HCO_3^- -Ionen gelangen gemeinsam mit den ausgetauschten Na-Ionen als Natriumhydrogenkarbonat in die extrazelluläre Flüssigkeit.



369/1 Austausch von H-Ionen gegen Na-Ionen im Tubulussystem der Niere

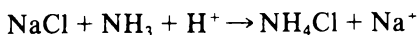
Die Geschwindigkeit der Ausscheidung der Wasserstoff-Ionen steht in engem Zusammenhang mit der Konzentration des CO_2 in der extrazellulären Flüssigkeit bzw. im Blut. Je höher die Konzentration ist, um so schneller werden Wasserstoff-Ionen ausgeschieden und Natriumhydrogenkarbonat aus der Tubulusflüssigkeit reabsorbiert. Eine Azidose, bei der die CO_2 -Menge im Blut vermehrt bzw. die Hydrogenkarbonat-Menge vermindert sind, wird auf diese Weise ausgeglichen. Im umgekehrten Sinn gilt dieses auch für die Regulierung einer Alkalose durch Verminderung der Reabsorption des Hydrogenkarbonats, so daß der Endharn in diesem Fall alkalisch wird.

Neben dem Hydrogenkarbonat sind für die Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichts im Blut die ausgeschiedenen Phosphate von Bedeutung. So führt bei azidotischer Stoffwechsellaage die vermehrte Ausscheidung von Wasserstoff-Ionen in der Tubulusflüssigkeit zur Vermehrung des primären und Verminderung des sekundären Phosphats:



Während die dabei freiwerdenden Natrium-Ionen für die Reabsorption zur Verfügung stehen, gelangt das primäre Phosphat in den Endharn, dessen pH -Wert dadurch erniedrigt wird.

Eine weitere Möglichkeit der Regulierung des Säure-Basen-Gleichgewichts besteht bei azidotischer Stoffwechsellaage in der Bildung von Ammoniak durch Desaminierung von Aminosäuren, vor allem Glutamin, in den Tubuluszellen und dessen Sekretion in die Tubulusflüssigkeit. Die dort durch die Bindung von Wasserstoff-Ionen entstehenden Ammonium-Ionen (NH_4^+) führen zu keiner weiteren Erniedrigung des pH -Wertes des Endharns; die auch hierbei freigesetzten Na-Ionen stehen für die Reabsorption zur Verfügung:



Bei Erkrankungen der Niere können die eben geschilderten Funktionen gestört sein, was z. B. zur Ausscheidung erheblicher Natrium- oder Kalium-Ionen-Mengen im Harn und damit zur Verarmung des Organismus an diesen Elektrolyten führen kann (Salzverlustniere). Der Organismus verliert dadurch die Fähigkeit, durch Regulation der Harnzusammensetzung die durch verschiedene Faktoren bedingten Verschiebungen der „Alkalireserve“ und des pH-Wertes in den Körperflüssigkeiten auszugleichen. Darüber hinaus können Störungen der Nierentätigkeit oder das völlige Versagen beider Nieren zur Urämie und u. U. durch ungenügende Ausscheidung der Stoffwechselprodukte, besonders des Harnstoffs, zum Tod des Individuums führen. Bei Auftreten solcher Gefahren kommt heute oft die „**künstliche Niere**“ zum Einsatz, ein extrakorporales Dialyseverfahren. Das Blut des Patienten wird dabei aus einer größeren Arterie in einen Dialysierapparat geleitet, in dem das Blut und eine in ihrem Salz- und Nährstoffgehalt dem Blutplasma ähnliche Flüssigkeit – durch eine dünne, dem Glomerulusfilter entsprechende Membran getrennt – aneinander vorbeiströmen. Dabei hat das Blut die Möglichkeit, mit der Dialysierflüssigkeit Stoffe auszutauschen bzw. die für den Organismus unbrauchbaren oder sogar schädigenden harnpflichtigen Substanzen (Schlackenstoffe) abzuscheiden. Das derartig „gereinigte“ Blut gelangt über eine Vene wieder in den Organismus zurück.

7.2.1.3. Harnableitung

Der in den Nephronen und den Sammelrohren gebildete Harn gelangt – durch nachdrängende Flüssigkeit weiterbefördert – in die harnableitenden Teile der Niere, die wie das Sammelrohrsystem entwicklungsgeschichtlich der Harnleiterknospe (→ S. 347) entstammen. Die Sammelrohre ziehen am Rand der Markstrahlen nach abwärts und vereinigen sich zu größeren Sammelrohren, den *Ductus papillares*. Jeweils 10 bis 30 davon münden auf einer Pyramidenspitze (*Papilla renalis*), die dadurch das Aussehen eines Siebes (*Area cribrosa*) aufweist, durch das der Harn in den je eine oder mehrere **Nierenpapillen** umfassenden **Nierenkelch** (*Calyx renalis*) tropft. Die Nierenkelche führen durch Verengung und Erweiterung eine Art Melkbewegung aus, wodurch der Abfluß des Harns aus den Nierenpapillen unterstützt wird. Die insgesamt 8 bis 10 den Harn trichterartig auffangenden Nierenkelche vereinigen sich zum **Nierenbecken** (*Pelvis renalis*), das je nach der Art, in welcher sich die Nierenkelche zu ihm vereinigen, verschiedene Formen aufweist.

Die englumigen Sammelrohre besitzen ein einschichtiges kubisches, die weiteren *Ductus papillares* ein einschichtiges zylindrisches Epithel (Abb. 358/1). Auch die Papillen weisen ein einschichtiges Epithel auf, das an der Umschlagstelle zum Kelch mehrschichtig wird. Die Kelche und das Nierenbecken dagegen sind vom sogenannten **Übergangsepithel der ableitenden Harnwege** ausgekleidet (→ 1.2.1.).

7.2.2. Harnleiter

Das Nierenbecken geht im Hilus der Niere unter konischer Verjüngung und leichter Abknickung in den Harnleiter (*Ureter*) über. Dieser besitzt eine Länge von 25 cm bis 30 cm und eine Breite von 3 mm bis 7 mm, der linke ist meist länger als der rechte. Beide Harnleiter liegen zunächst unmittelbar unter dem Bauchfell auf der Faszie des Hüftlendenmuskels. Dieser als *Pars abdominalis* des Harnleiters bezeichnete Abschnitt geht am Eingang ins kleine Becken in die *Pars pelvina* über, die – der lateralen Wand des kleinen Beckens folgend – bis in die Höhe der oberen Begrenzung des großen Sitzbeinlochs (→ S.79ff.) zieht. Hier wendet sich der Harnleiter in leichtem Bogen medianwärts; auf seinem Weg zum Blasengrund (Abb. 385/1 u. 395/1) unterkreuzt er beim Mann den Samenleiter, bei der Frau begleitet er zunächst die *A. uterina* an ihrer dorsalen Seite und unterkreuzt diese dann in Höhe des *Isthmus uteri*. Die Harnleiter durchsetzen die Wand der Harnblase am Blasengrund in schräger Richtung nach kaudal-medial-ventral und münden jeder mit einem *Ostium ureteris* (Abb. 386/1), die Einmündungsstellen liegen am Blasengrund 3 cm bis 5 cm voneinander entfernt in den lateralen Ecken des Blasendreiecks (*Trigonum vesicae*). Infolge des schrägen Durchtritts der Harnleiter bildet die Blasenschleimhaut am oberen Umfang jedes schlitzförmigen *Ostium ureteris* eine Falte, die *Plica interureterica*.

Die Harnleiter sind von einem Übergangsepithel ausgekleidet, das im kontrahierten Zustand des Harnleiters mehrreihig, bei Dehnung zweireihig wird. Durch aktive peristaltische Kontraktionen seiner glatten Muskulatur transportiert der Harnleiter den Harn in die Blase. Hierdurch und durch die Ventilwirkung des schrägen Durchtritts des Harnleiters durch die Blasenwand (Zusammendrücken bei Füllung der Blase und Verhinderung des Rückstroms) führt ein Ansteigen des Drucks in der Blase bei Füllung zu keiner Beeinträchtigung der Nierentätigkeit.

7.2.3. Harnblase

Die Harnblase (*Vesica urinaria*) ist ein je nach Geschlecht, Person und Füllungsgrad verschieden großes Hohlorgan, das als **Harnreservoir** und als **Entleerungsapparat** dient. Sie liegt schüsselförmig im vorderen Teil des kleinen Beckens hinter den Schambeinen, deren oberen Rand sie im entleerten Zustand nicht überragt (Abb. 385/1 u. 395/1); bei Füllung steigt sie über den Rand empor, verdrängt die auf ihr liegenden Organe und hat entsprechend der Beckenform bei der Frau eine mehr breite, rundliche, beim Mann eine mehr hohe, längsovale Gestalt.

An der Harnblase werden der gegen das Becken nach hinten-unten gerichtete **Blasengrund** (*Fundus*), die nach vorn und oben gerichtete **Blasenspitze** (*Apex*) und der dazwischen befindliche **Blasenkörper** (*Corpus*) unterschieden. Mit ihrer Spitze ist sie durch das *Lig. umbilicale medianum* – den veröderten Allantoisgang (*Urachus*) – an der vorderen Bauchwand aufgehängt, darüber hinaus ist die Blase

mit dem tiefen queren Dammuskel, beim Mann auch mit der Vorsteherdrüse verbunden und über Bänder am Unterrand der Symphyse befestigt.

Die Harnblase ist nur in ihrem oberen und hinteren Bereich bis zur Einmündung der Harnleiter von Bauchfell überzogen, das nur locker mit der Blasenwand verbunden ist und sich so den verschiedenen Füllungszuständen der Blase anpassen kann. Die Vorderwand der Blase gleitet bei Füllung in einem von lockerem Bindegewebe erfüllten Raum zwischen vorderer Blasenwand, Symphyse und vorderer Bauchwand (*Spatium retropubicum*).

Die **Wand der Harnblase** ist je nach dem Füllungszustand verschieden dick. In ihrem Aufbau ist sie der des Harnleiters ähnlich. Sie besitzt außen eine lockere Faszienhülle mit vielen elastischen Fasern, darunter einen Mantel aus glatter Muskulatur (*Tunica muscularis*). Diese ist in drei miteinander stark verflochtenen Schichten angeordnet – einer schwächeren Längsschicht an der Außen- und Innenseite und einer dazwischen befindlichen stärkeren Ringschicht. Im Bereich des Blasengrundes ist die Muskulatur zwischen den Einmündungen der Harnleiter und der Ausmündung der Harnröhre (*Ostium urethrae internum*) zu einem dichten, feinfaserigen Polster verwebt, das bei Füllung oder Entleerung der Blase seine Form nicht verändert und dadurch die Lage dieser Mündungen fixiert. Der Anfangsteil der Harnröhre wird von einer starken Schlinge glatter Muskulatur umfaßt, dem **Blasenschließmuskel** (*M. sphincter vesicae*), der durch einen, die *Pars membranacea* der Harnröhre umfassenden und von der Dammuskulatur abstammenden, aus quergestreifter Muskulatur bestehenden Ringmuskel, den **Harnröhrenschließmuskel** (*M. sphincter urethrae*), unterstützt wird.

Die innerste Schicht der Blasenmuskulatur ist mit der dicken und gefäßreichen Schleimhaut fest verbunden, das Epithel ist wie im Harnleiter ein Übergangsepithel, das sich dem Füllungszustand der Blase anpassen kann. Über dem dicken Muskelpolster im Bereich des Blasengrundes ist die sonst faltenreiche Schleimhaut glatt (Abb. 386/1), die Ecken dieses gleichschenkligen bis gleichseitigen Dreiecks (*Trigonum vesicae*) werden durch die drei Öffnungen der Blase markiert, die Seitenlänge beträgt etwa 3 cm. Im Gegensatz zur übrigen Blasen-schleimhaut ist das **Blasendreieck** stark schmerzempfindlich.

Die Harnblase kann sich durch Auseinanderweichen und Änderungen der Ruhelänge ihrer glatten Muskulatur – ähnlich wie der Magen – verschiedenen **Füllungszuständen** anpassen, ohne daß es zunächst zu einer Drucksteigerung kommt. Sie faßt im Mittel 700 ml bis 800 ml, maximal bis 1 500 ml. Der Verschluß der Öffnungen wird durch den schrägen Verlauf der Harnleiter und der Harnröhre durch die Blasenwand bedingt, der Blasenausgang wird darüber hinaus durch unwillkürliche und willkürliche Muskeln verschlossen. Die Innervation der Blasenmuskulatur erfolgt sympathisch durch den *N. hypogastricus*, parasympathisch durch den *N. pelvicus*; der Harnröhrenschließmuskel erhält spinale Fasern aus dem *N. pudendus*. Die sympathischen Fasern führen zur Erschlaffung der Blasenmuskulatur und Kontraktion des Blasenschließmuskels, wodurch die **Blasenfüllung** ermöglicht wird, die parasympathischen Fasern bewirken das Gegenteil. Die **Entleerung** der Harnblase (Miktion) erfolgt eigentlich reflektorisch

durch Erregung von in der Blasenwand gelegenen Dehnungsrezeptoren unter Vermittlung des parasympathischen *Centrum vesicospinale* im Sakralmark, wenn die Blasenfüllung einen bestimmten Grad (meist 300 ml bis 400 ml) erreicht hat. Da dieses Zentrum jedoch – ähnlich wie das *Centrum anospinale* für die Kotentleerung – unter dem Einfluß höherer Zentren steht, kann die Harnentleerung willkürlich beherrscht werden. Besondere Bedeutung kommt dabei dem Harnröhrenschließmuskel zu. Wesentlich unterstützt wird die Entleerung der Blase durch die **Bauchpresse**. Die willkürliche Blasenentleerung wird auf das Gefühl des **Harnranges** hin eingeleitet, für das die Füllung der Blase, aber auch andere Faktoren, wie der Tonus des Blaseschließmuskels, die Reizung der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut bei Entzündungen oder – ähnlich wie bei den Genitalreflexen – psychische Einflüsse (Erregung, Angst, Schreck), maßgeblich sind.

Bei unfallbedingter Durchtrennung des Rückenmarks erlischt der normale Blasenentleerungsreflex für Tage bis Wochen. Danach entleert sie sich wieder automatisch und regelmäßig. Wahrscheinlich wird ein phylogenetisch alter Rückenmarksreflex wirksam, der beim Säugling noch vorhanden ist, später jedoch von supraspinalen Einflüssen überlagert wird.

Behinderungen der Blasenentleerung können u. a. durch in der Niere gebildete Nierensteine, in der Harnblase gebildete Blasensteine oder um in die Blase gelangte Fremdkörper gebildete Fremdkörpersteine verursacht sein, die durch Ausfallen von Salzen (Salze der Harnsäure, Kalziumoxalat, -phosphat und -karbonat) entstehen und den Harnröhreneingang verstopfen können. Dadurch oder durch Behinderung des Harnabflusses an anderer Stelle bedingte Urinstauungen können zur Erweiterung des Nierenbeckens oder sogar zur lebensgefährdenden Urämie (Harnvergiftung) führen.

7.2.4. Harnröhre

Männliche Harnröhre. Die männliche Harnröhre (*Urethra masculina*) hat eine Gesamtlänge von 20 cm bis 25 cm. Sie beginnt am *Ostium urethrae internum*, durchsetzt das *Diaphragma urogenitale* und endet mit der äußeren Harnröhrenöffnung (*Ostium urethrae externum*) an der Gliedspitze (Abb. 374/1). Als *Pars intramuralis* wird der die Blasenwand durchsetzende, vom Blaseschließmuskel umgebene Teil, als *Pars prostatica* der die Vorsteherdrüse durchziehende, etwa 3 cm lange Teil, als *Pars membranacea* die nur etwa 1 cm lange Strecke im *Diaphragma urogenitale* und als *Pars spongiosa* der innerhalb des Harnröhrenschwellokörpers verlaufende lange Abschnitt bezeichnet. Die *Pars spongiosa* erweitert sich kurz nach dem Eintritt der Harnröhre in die Harnröhrenzwiebel (*Bulbus penis*) zur *Ampulla urethrae* und kurz vor der äußeren Harnröhrenöffnung zur *Fossa navicularis*, das dazwischenliegende Lumen ist bei leerer Harnröhre durch Längsfalten (im Querschnitt sternförmig) geschlossen. Die Krümmungen der S-förmig gebogenen Harnröhre sind die *Curvatura infrapubica* und die bei Erektion verschwindende *Curvatura praepubica*.

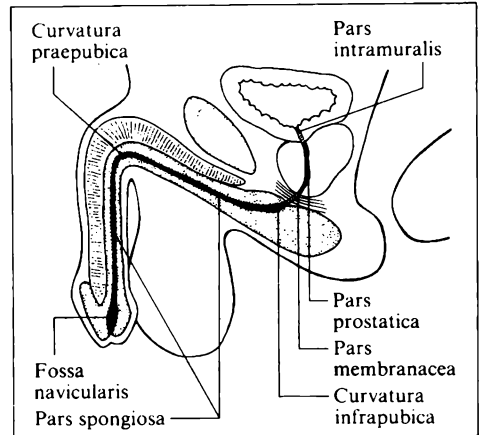
Die Schleimhaut der Harnröhre trägt im Bereich der *Pars intramuralis* und *Pars prostatica* ein Übergangsepithel, in der *Pars cavernosa* ein mehrschichtiges, prismatisches Epithel, in der *Fossa navicularis* ein geschichtetes, unverhorntes Plattenepithel.

Als eigentliche „Harn“-Röhre dient die Urethra nur bis zur Einmündung der ableitenden Samenwege auf dem Samenhügel der Vorsteherdrüse, von dieser Stelle an wird sie zur **Harnsamenröhre**. In diese münden die Ausführungsgänge der Vorsteherdrüse, die Bulbourethraldrüsen, die LITRESCHEN Drüsen und die *Lacunae urethrales*.

Weibliche Harnröhre. Die weibliche Harnröhre (*Urethra feminina*) mündet in den Scheidenvorhof, die äußere Harnröhrenmündung (*Ostium urethrae externum*) – ein sagittal gestellter Spalt – liegt 2 cm bis 3 cm dorsal vom Kitzler. Die weibliche Harnröhre entspricht dem proximalen Teil der Harnröhre des Mannes vom *Ostium urethrae internum* bis zum Samenhügel. Ihre Länge beträgt nur 3 cm bis 5 cm, wodurch Krankheitserreger bei der Frau viel leichter Zutritt zur Harnblase erlangen als beim Mann (Blasenentzündungen sind bei der Frau wesentlich häufiger). Die Harnröhre (und der kaudale Teil des Blasengrundes) ist mittels des *Septum urethrovaginales* mit der ventralen Wand der Scheide fest verwachsen, ihr distales Ende ist durch den Harnröhrenschließmuskel fest in das *Diaphragma urogenitale* eingefügt.

Die dicke Muskelwand der Harnröhre ist dehnbar, das Lumen stark erweiterungsfähig. Ihre Schleimhaut bildet Längsfalten, die dem Querschnitt ein sternförmiges Aussehen verleihen. Das Epithel ist das Übergangsepithel der ableitenden Harnwege, es geht zur Mündung zu in ein mehrreihiges Zylinderepithel über. Der Verschluss der äußeren Harnröhrenöffnung wird durch Venengeflechte in der Submukosa unterstützt.

Beiderseits der äußeren Harnröhrenöffnung münden die Ausführungsgänge (*Ductus paraurethrales* oder SKENESCHE Gänge) kleiner Schleimdrüsen (*Glandulae urethrales*), die entwicklungsgeschichtlich den Prostatadrüsen des Mannes vergleichbar sind; sie können der Sitz bakterieller Infektionsherde sein.



374/1 Die Abschnitte der männlichen Harnröhre (schematisch)

8. Genitalsystem

Die Geschlechtsorgane (Genitalien) werden bei beiden Geschlechtern in äußere und innere Geschlechtsorgane unterteilt. Zu den **äußeren Geschlechtsorganen des Mannes** gehören der Hodensack und das männliche Glied; Hoden, Nebenhoden, Vorsteherdrüse und Samenleiter werden als **innere Geschlechtsorgane des Mannes** bezeichnet. Die **äußeren Geschlechtsorgane der Frau** bestehen aus dem Schamberg, dem Kitzler, den großen und den kleinen Schamlippen und dem Scheidenvorhof, **innere Geschlechtsorgane der Frau** sind Scheide, Gebärmutter, Eileiter und Eierstock. Bei beiden Geschlechtern gehören zu den äußeren Geschlechtsorganen noch Schwellkörper und Drüsen.

Die geschlechtsproduktbildenden Organe sind beim Erwachsenen vollkommen von den harnbereitenden Organen getrennt; im weiblichen Geschlecht erstreckt sich diese Trennung auch auf die Ausführungsgänge, im männlichen Geschlecht verlaufen diese z. T. gemeinsam. Die äußeren Geschlechtsorgane dagegen sind in beiden Geschlechtern Harn- und Geschlechtssystem gemeinsam. Aufgrund der morphologischen und entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen zueinander werden beide Systeme auch als **Urogenitalsystem** zusammengefaßt.

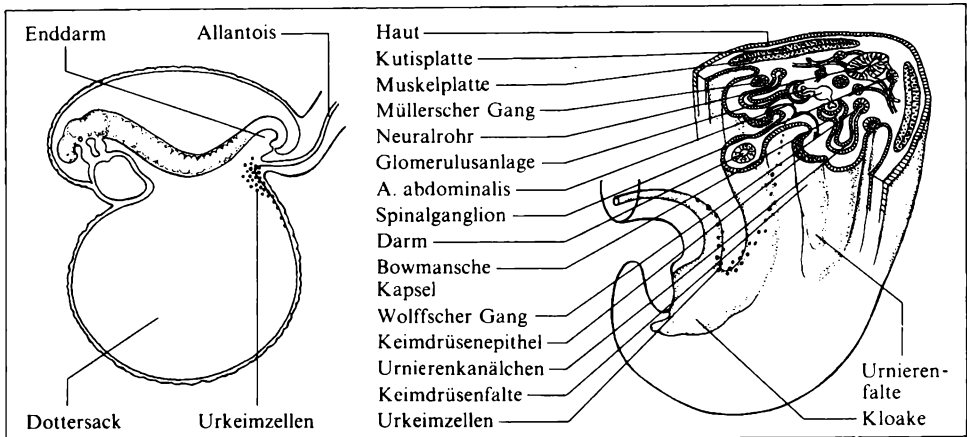
Männliche und weibliche Keimdrüsen (Hoden und Eierstöcke) haben eine zweifache Aufgabe zu erfüllen. Sie dienen im wesentlichen der Erhaltung der Art, daneben sind sie jedoch Drüsen mit innerer Sekretion, durch deren Funktion physische und psychische Eigenschaften beeinflußt werden (→ S. 603 ff.).

8.1. Entwicklung der Geschlechtsorgane

Die Anlagen der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane sind bis gegen Mitte des 2. Keimlingsmonats makroskopisch nicht unterscheidbar, so daß von einem indifferenten Entwicklungsstadium der Geschlechtsorgane gesprochen werden kann (→ S. 382 ff.). Die inneren Geschlechtsorgane werden bei beiden Geschlechtern in gleicher Weise und an gleicher Körperstelle angelegt, die äußeren Geschlechtsorgane zeigen ebenfalls zunächst keine Unterschiede.

8.1.1. Entwicklung der inneren Geschlechtsorgane

Als erste sichtbare Anlage der Keimdrüsen (Gonaden) findet sich bei etwa 4 Wochen alten Keimlingen eine Mesenchymverdichtung (Abb. 376/1) an der medialen Seite der paarigen Urnierenfalte (*Plica mesonephridica*). Diese als Keimdrüsen-, Keim- oder **Genitalfalte** oder -leiste bezeichnete Verdickung (*Plica*



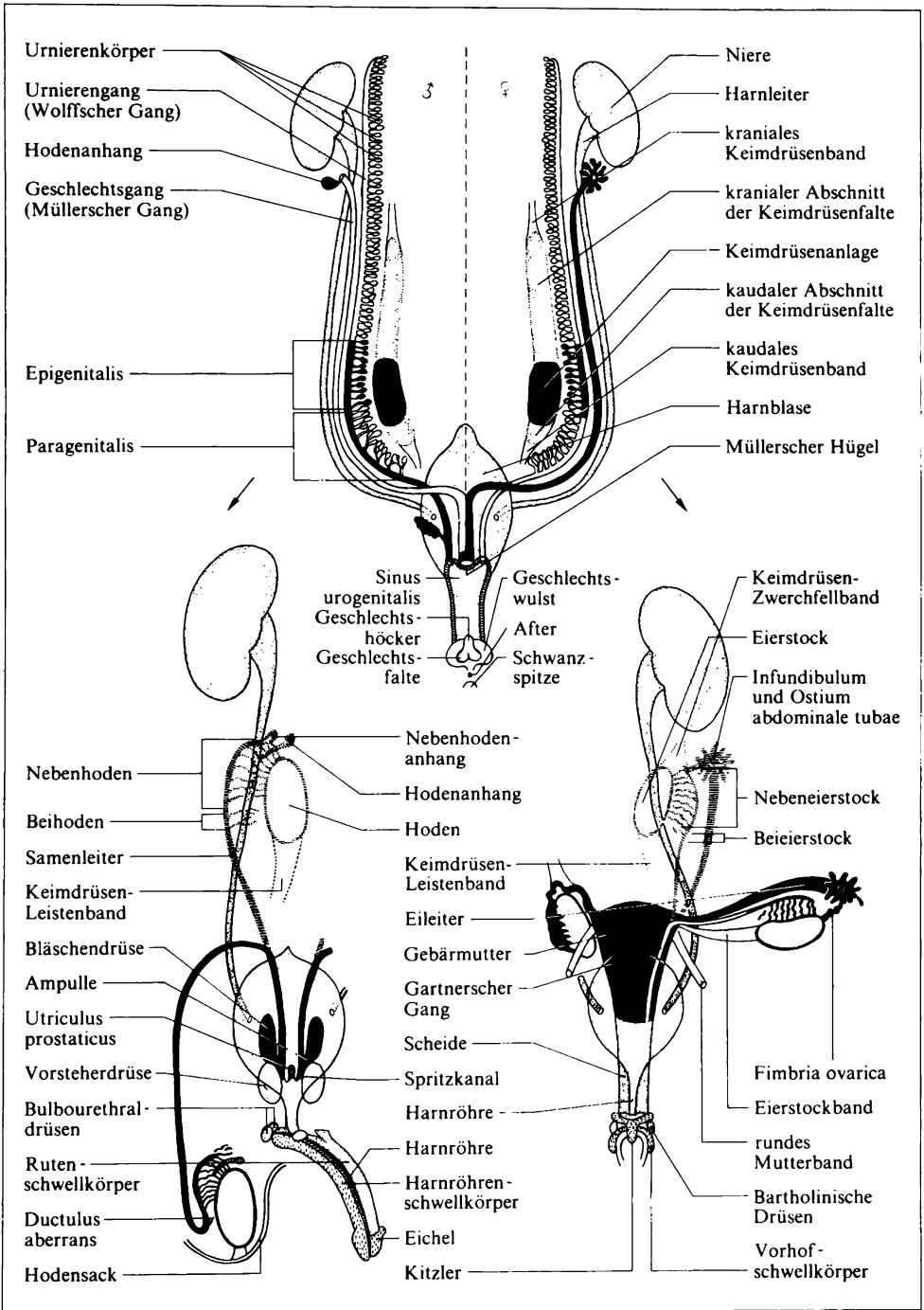
376/1 Schematische Darstellung des Ursprungs und der Wanderung der Urkeimzellen in die Genitalfalte

genitalis) erstreckt sich anfänglich von der Brustgegend bis in die Lendengegend (6. Brust- bis 2. Sakralsegment). Der kraniale und der kaudale Teil der Genitalfalte bilden sich bald zurück, nur ein kleiner, von der Mitte der Genitalfalte etwas nach kaudal liegender Abschnitt bleibt erhalten und wird beim Mann zum **Hoden**, bei der Frau zum **Eierstock**. Der dem erhaltenen Teil der Genitalfalte benachbarte Abschnitt der Urniere wird als **Epigenitalis**, der dem zugrundegehenden kaudalen Teil benachbarte Abschnitt als **Paragenitalis** bezeichnet (Abb. 377/1). Die Genitalfalte steht anfänglich mit der Urnierenfalte in breiter Verbindung; während der weiteren Entwicklung hebt sie sich immer deutlicher von dieser ab, die einen großen Umfang annehmende Gonade hängt schließlich nur noch mittels eines schmalen Gekröseblattes, dem **Mesogenitale**, an der medialen Seite der Urniere.

In die Keimdrüsenanlage wandern die im Dottersack gebildeten, amöboid beweglichen **Urkeimzellen** ein (Abb. 376/1) und induzieren die **Markzone** des von Zölomepithel bedeckten Mesenchyms zur Bildung von **primären Keimsträngen**. Diese bestehen aus strangartig hintereinander angeordneten Bindegewebszellen, zwischen die eine große Anzahl eingewanderter Urkeimzellen eingereiht wurde. Derartige Keimstränge werden bald auch im **Keimdrüsenepithel** gebildet, das oft als Keimepithel bezeichnet wird, obwohl die darin enthaltenen Keimzellen ihm nicht primär entstammen.

Mitte bis Ende des zweiten Keimlingsmonats beginnt nun die dem chromosomalen Geschlecht entsprechende Differenzierung der bis dahin indifferenten

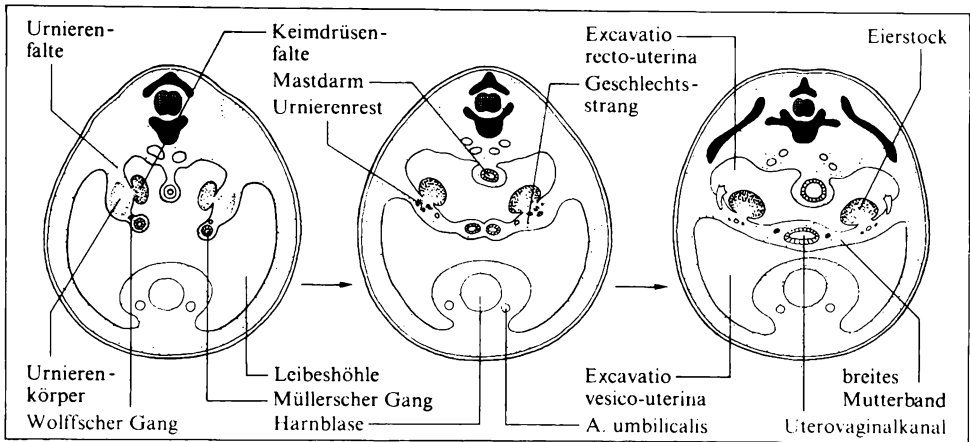
377/1 Schematische Darstellung der Entwicklung der Urogenitalorgane in beiden Geschlechtern; schwarz sind diejenigen Teile der Keimdrüsenanlage, der Urniere, des Urnieren- und des Geschlechtsgangs angegeben, die von der zunächst indifferenten Anlage erhalten bleiben und weiterentwickelt werden



Keimdrüsenanlage. In genetisch weiblich determinierten Gonaden werden im Keimdrüsenepithel befindliche Urkeimzellen in die **Mesenchymrindenzone** eingesenkt, die dabei unter Entwicklung **sekundärer Keimstränge** erheblich an Dicke zunimmt. In genetisch männlich determinierten Gonaden dagegen veranlassen im Epithel befindliche Urkeimzellen lediglich die Bildung kurzer, in die schmal bleibende Rindenzone vorragender Epithelsprosse, die bald wieder verschwinden. In männlichen Gonaden überwiegen demnach die primären, in weiblichen Gonaden die sekundären Keimstränge bzw. finden sich die Urkeimzellen beim männlichen Geschlecht häufiger im Mark, beim weiblichen Geschlecht häufiger in der Rinde (die im Mark weiblich determinierter Gonaden befindlichen Urkeimzellen sind nicht entwicklungsfähig und gehen zugrunde).

Bei männlichen Keimlingen wird das Keimdrüsenepithel stark abgeplattet, das unter ihm befindliche Rindenmesenchym aufgelockert und zur *Tunica albuginea* umgestaltet. Die im Mark befindlichen Keimstränge wandeln sich zu radial zur Oberfläche verlaufenden, gewundenen soliden **Hodensträngen** um. Aus ihnen entstehen nach Vermehrung (durch Spaltung) und vom 4. Keimlingsmonat an erfolgende Hohlrumbildung die **Hodenkanälchen** (*Tubuli seminiferi contorti*). Aus den Urkeimzellen der Hodenstränge gehen die **Spermatogonien**, aus den zwischen den Urkeimzellen angeordneten indifferenten Zellen die SERTOLISCHEN **Stützzellen** hervor; aus zwischen den Strängen befindlichen Mesenchymzellen differenzieren sich hormonproduzierende **Hodenzwischenzellen** (LEYDIGISCHE Zellen). Im urnierennächsten Gebiet der Gonadenanlage entwickeln sich – den Keimsträngen ähnlich – **Markstränge**, die eine Lichtung erhalten und Vorläufer des Hodennetzes (*Rete testis*) sind. Sie stellen den Anschluß an die Urnierkanälchen der Epigenitalis her, die dadurch zu den ableitenden Kanälchen des Hodens, den *Ductuli efferentes testis*, werden und unter starker Aufknäuelung die kleinen kegelförmigen Läppchen (*Lobuli epididymidis*) des **Nebenhodens** (*Epididymis*) bilden (Abb. 389/1). Auch der funktionslose, blind endende **Nebenhodenanhang** (*Appendix epididymidis*) ist der Rest eines Epigenitaliskanälchens. Aus den Kanälchen der Paragenitalis entstehen der **Beihoden** (*Paradidymis*) und der neben dem untersten *Ductulus efferens* vom *Ductus deferens* abgehende, blind endende, bedeutungslose *Ductulus aberrans*. Weitere derartige *Ductuli aberrantes* können – als Abkömmlinge der Epigenitalis – am Kopf des Nebenhodens oder im Bereich des Hodennetzes auftreten.

Die Differenzierung des Eierstocks erfolgt etwas später (8. bis 9. Woche) als die Entwicklung des Hodens. Die Keimstränge bestehen – im Gegensatz zu denen männlicher Keimlinge – überwiegend aus Mesenchymzellen, zwischen die relativ wenige Urkeimzellen eingeordnet sind. Sie zerfallen in annähernd kugelige Zellhaufen, die **Eiballen**, in die in der Regel jeweils eine Urgeschlechtszelle eingeschlossen ist. Aus diesen Eiballen entwickeln sich allmählich die **Primärfollikel** (→ S. 615f.). Wie im Hoden entstehen im Mesenchym des Eierstocks auch epithelähnliche **Zwischenzellen**, ihre Anzahl ist jedoch relativ gering. Später und in geringerer Dichte als beim Hoden entwickelt sich unter dem Keimdrüsenepithel die *Tunica albuginea*, eine dünne Schicht kollagenen Bindegewebes.

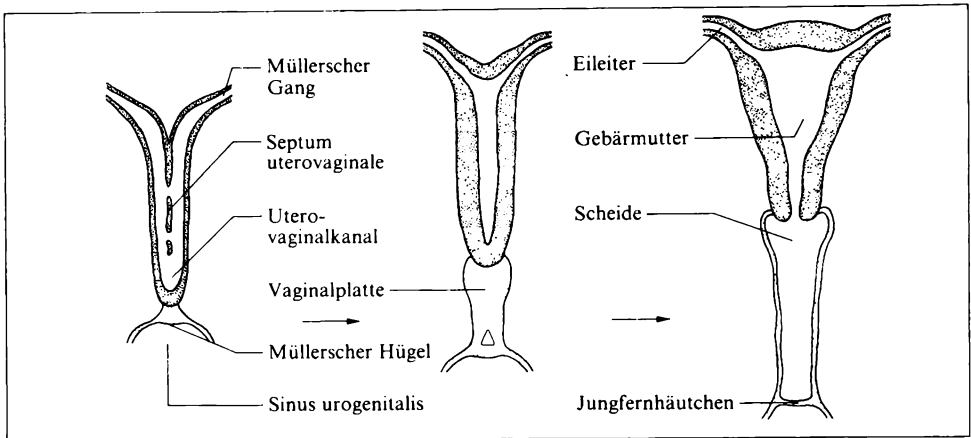


379/1 Schematische Darstellung der Entwicklung des Geschlechtsstranges

Anders als im männlichen Geschlecht erlangen die Urnierenkanälchen keine Verbindung mit den Eiballen bzw. den hier bedeutungslosen Marksträngen; sie stellen zwei weitgehend funktionslose Kanälchengruppen dar (Abb. 397/1), den in das Mesovarium eingeschlossenen Nebeneierstock (*Epoophoron*) und den höchstens bis zum 5. Lebensjahr vorhandenen Beieierstock (*Paroophoron*).

Die **Ableitungswege der Keimdrüsen** – Nebenhodengang und Samenleiter des Mannes, Eileiter, Gebärmutter und Scheide der Frau – gehen aus zwei paarigen, indifferenten Gangsystemen hervor, den WOLFFSchen und den MÜLLERSchen Gängen (→ S. 350ff.). Der WOLFFSche Gang wird beim männlichen Geschlecht zu **Nebenhodengang** (*Ductus epididymidis*) und **Samenleiter** (*Ductus deferens*). Sein Endabschnitt erweitert sich vor der Einmündung in die Harnröhre zur **Ampulle** (*Ampulla ductus deferentis*), aus der die **Bläschendrüse** (*Vesicula seminalis*) ausspricht. Der Einmündungsabschnitt in die Harnröhre wird zum **Spritzkanal** (*Ductus ejaculatorius*). Beim weiblichen Geschlecht bildet sich der WOLFFSche Gang bis auf unbedeutende Reste, die als GARTNERSche Gänge bezeichnet werden (Längskanal des Nebeneierstocks, Schlauchreste in oder an der Gebärmutterwand), zurück.

Der MÜLLERSche Gang oder **Geschlechtsgang** wird Anfang des zweiten Keimlingsmonats in Höhe des 3. Brustsegments als Einsenkung des Leibeshöhlenepithels im Bereich der lateralen Oberfläche der Urnierenfalte gebildet (Abb. 376/1). Er wächst – parallel zum WOLFFSchen Gang und diesen am Ende der Urniere ventral überkreuzend – kaudalwärts. Sein Mesenchym verschmilzt im Bereich des Beckens mit dem des WOLFFSchen Ganges und dem der entsprechenden Gänge der anderen Körperseite zum sogenannten **Geschlechtsstrang** (*Tractus genitalis*), aus dem sich im weiblichen Geschlecht das **breite Mutterband** (*Lig. latum uteri*) entwickelt (Abb. 379/1). Das obere Ende des MÜLLERSchen Ganges öffnet sich mit dem späteren *Ostium abdominale tubae* zur Leibeshöhle, sein unteres Ende verschmilzt mit dem der anderen Seite zum unpaaren Utero-

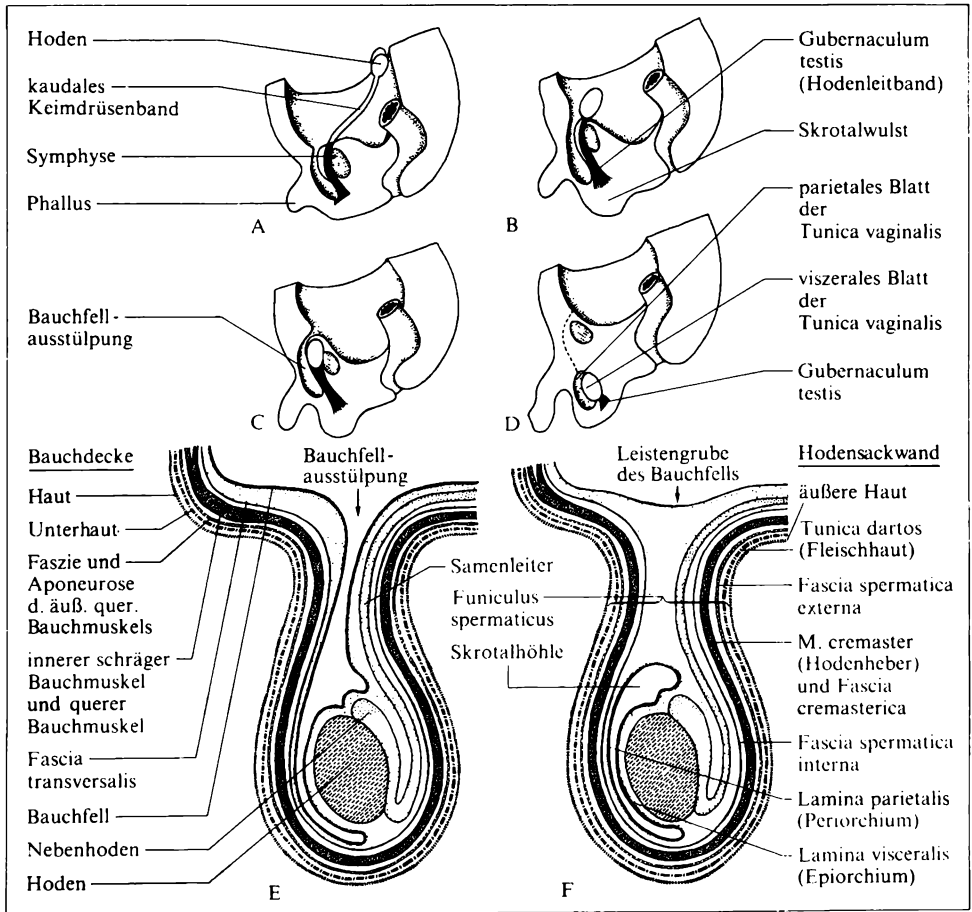


380/1 Schematische Darstellung der Entwicklung von Gebärmutter und Scheide

vaginalkanal (*Canalis uterovaginalis*). Kurz bevor dieser den *Sinus urogenitalis* erreicht, entsteht aus dessen Dorsalwand zwischen den Einmündungsstellen der WOLFFSchen Gänge eine Vorwölbung, der MÜLLERSche Hügel (Abb. 380/1), dessen Epithel als solide Platte (*Conus vaginalis*) dem Uterovaginalkanal entgegenwächst. Bei männlichen Keimlingen werden die MÜLLERSchen Gänge schon bald nach Ausbildung dieses indifferenten Stadiums fast völlig zurückgebildet; erhalten bleibt beidseitig lediglich der Anfangsteil, der zum kleinen, aus lockerem Bindegewebe, Blut- und Lymphgefäßen bestehenden **Hodenanhang** (*Appendix testis*) wird. Bei weiblichen Keimlingen entstehen aus den kranialen, längsverlaufenden Abschnitten der MÜLLERSchen Gänge die definitiven **Eileiter**, aus den mittleren, fast horizontal verlaufenden Abschnitten der **Gebärmutterkörper**, aus dem kranialen Teil des Uterovaginalkanals der **Gebärmutterhals** und aus dem kaudalen Teil des Uterovaginalkanals der obere Teil der **Scheide**. Der untere Teil der Scheide wird von der Vaginalplatte (*Conus vaginalis*) gebildet, die durch Zelleinschmelzung ein Hohlorgan wird. Der MÜLLERSche Hügel wird zu einer von Bindegewebe gestützten rundlichen Epithelplatte, der Anlage des **Jungfernhäutchens**, das die Scheide nach außen abschließt; nach der Geburt entsteht in ihm – meist im ventralen Bereich – eine Öffnung, das *Ostium vaginae*.

Gonade und Epigenitalisanteil der Urniere sind an der dorsalen Leibeswand durch ein gemeinsames kurzes Gekröse, das **Mesourogenitale**, befestigt, an dem ein **Mesogenitale** für die Keimdrüse und ein **Mesoepigenitale** für die Epigenitalis zu unterscheiden sind. Das Mesogenitale wird im männlichen Geschlecht zum **Mesorchium**, im weiblichen Geschlecht entsteht aus ihm das **Mesovarium**. Dem Mesoepigenitale entspricht beim Mann der **Verwachsungsstreifen** zwischen Hoden und Nebenhoden, bei der Frau der **Mesosalpinx**. Aus den kranialen und kaudalen Abschnitten der Keimdrüsen- bzw. Urnierenfalten entstehen durch Rückbildung der ursprünglich darin enthaltenen Anlagen das kraniale **Keimdrüsen-Zwerchfellband** und das kaudale **Keimdrüsen-Leistenband**.

Das Keimdrüsen-Zwerchfellband wird im weiblichen Geschlecht zum *Lig. suspensorium ovarii*, beim Mann verschwindet es. Das Keimdrüsen-Leistenband zieht an die ventrale Bauchwand, durchsetzt sie und ist im Bereich der Geschlechtswülste mit der Innenfläche der äußeren Haut verwachsen; das kurz bleibende Band bedingt beim weiteren Wachstum des Rumpfes die Verlagerung der Keimdrüsen in das kleine Becken. Bei weiblichen Keimlingen wird es in zwei Abschnitte geteilt: Der kraniale Abschnitt zieht vom Eierstock zum Tubenwinkel und wird zum *Lig. ovarii proprium*, der vom Tubenwinkel bis in den Leistenkanal reichende kaudale Abschnitt wird zum *Lig. teres uteri*. Durch diese Anheftung verliert es weitgehend die Zugwirkung auf den Eierstock, so daß dessen kaudalwärts gerichtete Verschiebung (Deszensus) nur durch die kranialwärts gerichtete Ausdehnung der hinteren Leibeswand vorgetäuscht wird.



381/1 Schematische Darstellung des Deszensus der Hoden sowie der Abstammung der Hodenhüllen und des Hodensacks (A bis F aufeinanderfolgende Entwicklungsetappen)

Während die mit Beendigung dieses „inneren Deszensus“ in der 10. Keimlingswoche erreichte Lage am Übergang zum kleinen Becken im weiblichen Geschlecht beibehalten wird, wandert die Keimdrüse bei männlichen Keimlingen in der zweiten Hälfte des 3. Keimlingsmonats in die Gegend des inneren Leistenringes an der Innenfläche der Bauchwand. Dieser Deszensus wird durch die Zugwirkung des kaudalen Keimdrüsen-Leistenbandes bedingt, das zum *Gubernaculum testis* wird und vom kaudalen Keimdrüsenpol bis in die Genitalwülste (Skrotalwülste) hineinreicht. Bei diesem Deszensus handelt es sich nicht um eine aktive Wanderung des Hodens, sondern um eine relative Lageveränderung in bezug auf die Körperwand: Während der Keimlingskörper rasch wächst, verlängert sich das *Gubernaculum* nicht entsprechend. Der weitere Abstieg des Hodens, ein „äußerer Deszensus“, erfolgt erst im 7. Keimlingsmonat. Der ventral von Bauchfell bedeckte Hoden wandert dabei hinter diesem, dem sich verkürzenden Keimdrüsen-Leistenband folgend, nach kaudal-ventral in eine sackartige Bauchfellausstülpung (*Proc. vaginalis peritonaei*), die sich zu Beginn des 3. Keimlingsmonats zu bilden beginnt, gegen Ende des 3. Monats bereits den äußeren Leistenkanal erreicht und sich vom siebenten Monat an in den **Geschlechtswulst**, den zukünftigen Hodensack, vorschiebt (Abb. 381/1). Gleichzeitig mit dem Hoden werden Nebenhoden und Samenleiter in den Hodensack verlagert. Nach Verwachsen der kranialen Wandabschnitte des *Proc. vaginalis* verliert der kaudale Teil den Zusammenhang mit der Bauchhöhle; seine Wände bilden sich zur *Tunica vaginalis testis* um. Die teilweise mit in den Hodensack vorgestülpten Gewebsschichten der Bauchwand bilden die Hüllen des Hodens, Nebenhodens und Samenleiters (Abb. 381/1). Im Hodensack befindliche Hoden sind ein Reifezeichen des Neugeborenen. Gelegentlich in der Bauchhöhle (Kryptorchismus) oder im Leistenkanal liegende Hoden (Pseudokryptorchismus) sind, wahrscheinlich wegen der dort höheren Temperatur, meist nicht in der Lage, reife Samenzellen zu bilden; hormonelle und operative Eingriffe können, sofern sie rechtzeitig vorgenommen werden, den Fehler oft beheben.

Fehlentwicklungen der inneren und äußeren Geschlechtsorgane können sowohl endogen als auch exogen bedingt sein. Das genetische Geschlecht eines Individuums kann im Zweifelsfall mit zytogenetischen Untersuchungsmethoden ermittelt werden (Tafel 6).

8.1.2. Entwicklung der äußeren Geschlechtsorgane

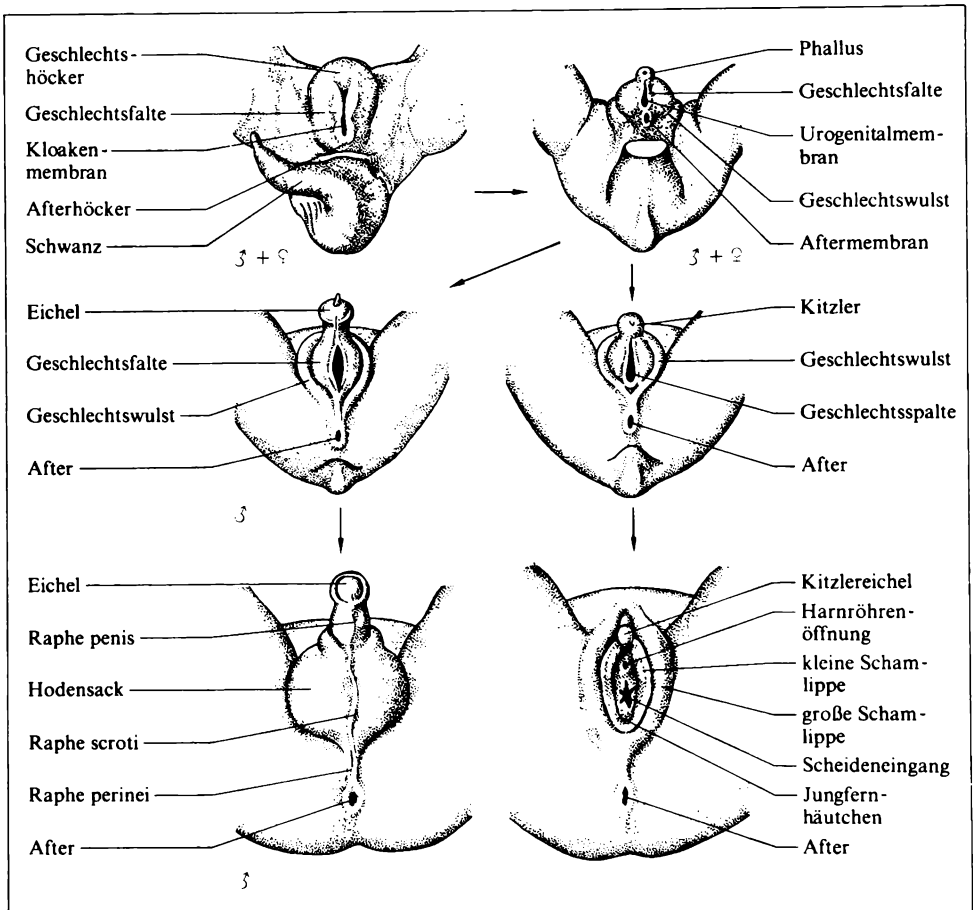
Bis zum Ende des 2. Keimlingsmonats befinden sich auch die äußeren Geschlechtsorgane in einem indifferenten Stadium (Abb. 384/1). Die bei drei Wochen alten Keimlingen vor der Kloakenmembran entstandenen kleinen Erhebungen haben sich zum **Kloakenhöcker** (*Tuberculum cloacale*) vereinigt, aus dessen unmittelbar der vorderen Begrenzung der Kloakenmembran anliegendem Teil der **Geschlechtshöcker** (*Tuberculum genitale*) entsteht. Der kegelförmige Geschlechtshöcker wächst bei beiden Geschlechtern bald zu einem länglichen

Phallus aus, an dessen Unterseite sich eine vom Vorderabschnitt der Urogenitalmembran gebildete, sagittal gestellte Urethralplatte einsenkt, die die Lichtung der *Pars phallica* des *Sinus urogenitalis* ausfüllt und diese nach außen abschließt.

Durch Zerfall der die **Urethralplatte** bildenden Epithelzellen entsteht die **Urethralrinne**, durch das Einreißen des Hinterabschnitts der Urogenitalmembran die längsverlaufende *Fissura urogenitalis*. Diese stellt das primäre *Ostium urogenitale* dar, durch das der *Sinus urogenitalis* in die Amnionhöhle mündet. Die von der Urethralrinne und dem *Ostium urogenitale primitivum* gebildete **Geschlechtsspalte** (*Sulcus urogenitalis*) wird beiderseits durch die **Geschlechtsspalten** (*Plicae genitales*) begrenzt. Lateral davon liegen die **Geschlechtswülste** (*Tori genitales*), die aus denjenigen Anteilen des Kloakenhöckers hervorgehen, die den Geschlechtshöcker vorn und seitlich halbmondförmig umgreifen; sie dehnen sich allmählich nach kaudal aus und vereinigen sich hinter der Geschlechtsspalte, wo sie verstreichen.

Im weiblichen Geschlecht bleibt diese indifferente Anlage im wesentlichen erhalten, die Veränderungen bei der Ausbildung der definitiven äußeren Geschlechtsorgane sind nur geringfügig. Der Phallus bleibt kurz und wird zum **Kitzler** (*Clitoris*). Aus den Geschlechtsspalten, die in ihrem distalen Abschnitt die Urethralrinne, mit ihrem proximalen Abschnitt das *Ostium urogenitale primitivum* begrenzen, entstehen die **kleinen Schamlippen** (*Labia minora*), die den Scheidenvorhof (*Vestibulum vaginae*) umfassen. Der **Scheidenvorhof** ist aus der *Pars phallica* und dem größeren Teil der *Pars pelvina* des *Sinus urogenitalis* hervorgegangen. In den als *Ostium urogenitale definitivum* bezeichneten Scheidenvorhof münden Harnröhre und Scheide getrennt voneinander, nachdem sie an Länge zugenommen haben und durch das *Septum urethrovaginales* voneinander getrennt wurden. Die Geschlechtswülste vergrößern sich zu den **großen Schamlippen** (*Labia majora*), die kurz vor der Geburt eine so starke Fetteinlagerung erhalten, daß sie beim Neugeborenen die übrigen Geschlechtsteile normalerweise völlig bedecken. Aus in die Wand des *Sinus urogenitalis* in der Umgebung des Geschlechtshöckers einwachsenden Epithelzapfen entwickeln sich die *Glandulae urethrales* und die *Glandulae vestibulares majores* (BARTHOLINISCHE Drüsen); die *Glandulae vestibulares minores* entstammen dem Epithel des Scheidenvorhofs (→ S. 384, 400 u. 402).

Im männlichen Geschlecht wird die zunächst indifferente Anlage stärker umgestaltet. Der Phallus wächst stark in die Länge und wird zum **Rutenschwellkörper** (*Corpus cavernosum penis*), an seiner Unterseite öffnet sich die Urethralplatte zu einer bis zur Eichel reichenden Urethralrinne. Die Geschlechtsspalten verwachsen mit ihren freien Rändern von dorsal nach ventral, wodurch an der Unterfläche des Rutenschwellkörpers ein Kanal entsteht, der eine Verlängerung des *Sinus urogenitalis* darstellt und mit diesem die **Harnsameneröhre** (*Urethra masculina*) bildet; gleichzeitig bilden sie den später unpaaren **Harnröhrenschwellkörper** (*Corpus spongiosum penis*) und die Eichel. Die Geschlechtswülste, die bei männlichen Keimlingen auch als Skrotalwülste bezeichnet werden, verwachsen kaudal des Penis zum **Hodensack**, der durch das bindegewebige *Septum scroti*



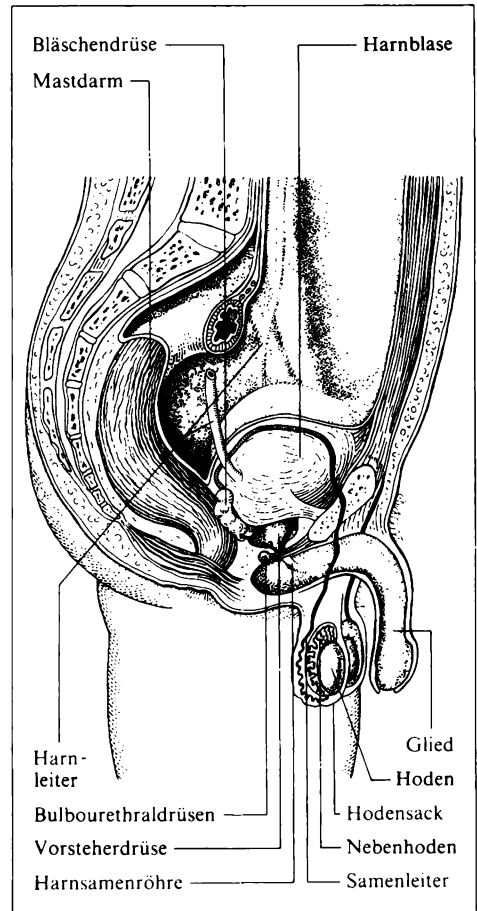
384/1 Darstellung der Entwicklung der äußeren Geschlechtsorgane

zeitlebens in eine linke und rechte Hälfte getrennt ist; die äußerlich sichtbare *Raphe scroti* setzt sich nach ventral in die *Raphe penis*, nach dorsal in die *Raphe perinei* fort. Störungen im Verwachsungsvorgang der Geschlechtsfalten werden als Hypospadie, bei gleichzeitigem Betroffensein der Geschlechtswülste als *Hypospadiapenis scrotalis* bezeichnet. Die **Vorsteherdüse** entsteht in der Gegend des Geschlechtshöckers aus dem entodermalen Epithel des *Sinus urogenitalis*, sie entspricht den Urethraldrüsen (*Gll. urethrales* bzw. *Ductus paraurethrales*) bei der Frau; ihre Entwicklung ist erst in der Pubertät abgeschlossen. Die den BARTHOLINISCHEN Drüsen der Frau entsprechenden COWPERSCHEN Drüsen (*Glandulae bulbourethrales*) entwickeln sich aus paarigen soliden Knospen in der Dorsalwand des *Sinus urogenitalis* am Übergang von *Pars pelvina* und *Pars phallica*. Die den *Glandulae vestibulares minores* der Frau entsprechenden LITTRESCHEN Drüsen (*Glandulae urethrales*) entstehen aus dem Epithel der Harnsamenröhre.

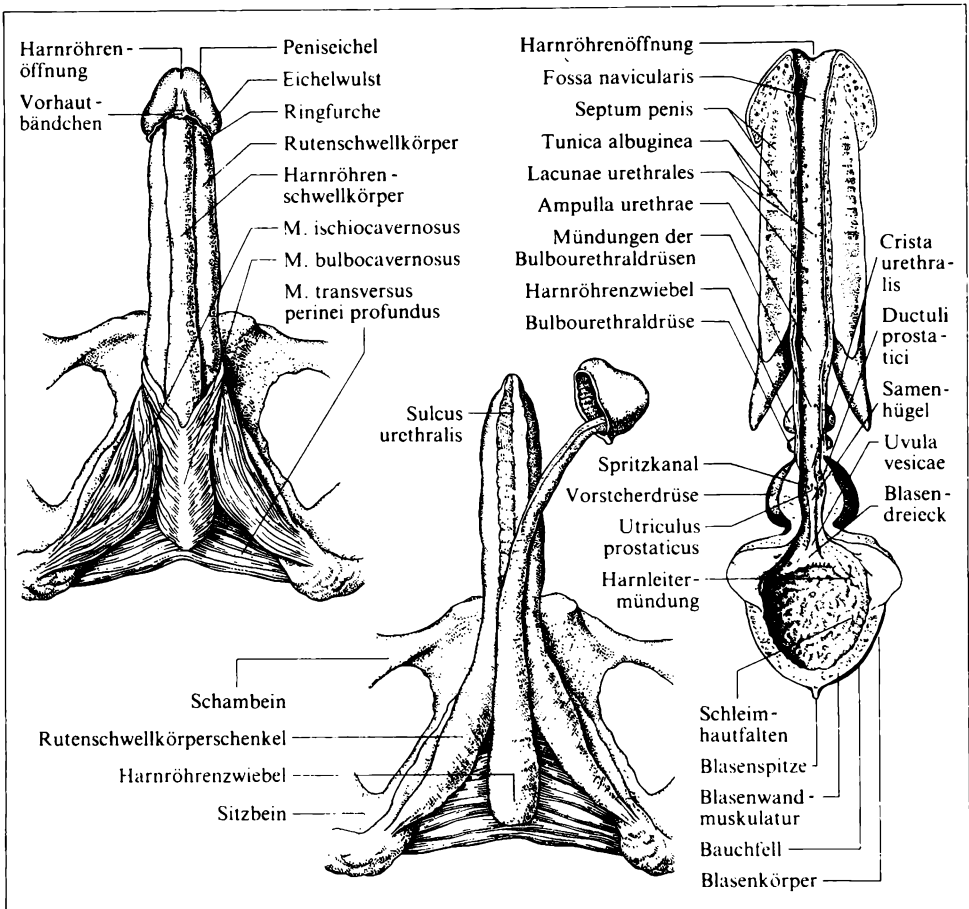
8.2. Bau und Funktion der männlichen Geschlechtsorgane

Die Keimdrüsen des männlichen Geschlechtsapparates sind die **Hoden** (Abb. 385/1). Zusammen mit den **Nebenhoden**, die als Speicher der in den Hoden gebildeten **Samenzellen** dienen, liegen sie im **Hodensack** außerhalb der Bauchhöhle. Die Weiterleitung der Samenzellen erfolgt über die **Samenleiter**, in die die Bläschendrüsen einmünden. Innerhalb der **Vorstehdrüse** werden die in einem Sekretgemisch enthaltenen Samenzellen in die **Harnsamenröhre** ausgespritzt und – mit den Sekreten der Vorstehdrüse, der Bulbourethraldrüsen und der Urethraldrüsen zum **Ejakulat** (Samen) vermischt – durch das **Glied** nach außen befördert.

Der entwicklungsgeschichtlich den großen Schamlippen der Frau entsprechende **Hodensack** (*Scrotum*) ist eine taschenförmige, mehrblättrige Ausstülpung der Bauchwand (mit all ihren Schichten von der äußeren Haut bis zum Bauchfell), in die sich die Hoden – und mit ihnen Nebenhoden und Samenleiter – während der letzten Wochen vor der Geburt hinabsenken (→ S. 381 f., Tafel 15). Bei vielen Säugern ist dieser Vorgang nicht oder nur zeitweise zu beobachten. Die Bedeutung des **Deszensus** besteht im wesentlichen im Erreichen einer – gegenüber der normalen Körpertemperatur – um mehrere Grade (2 °C bis 7 °C) niedrigeren Umgebungstemperatur, ohne die beim Menschen eine normale Spermatogenese nicht gewährleistet ist. Diese **Thermoregulation** wird durch den besonderen Bau des Hodensackes ermöglicht, dessen Haut gegenüber der anderer Körperabschnitte eine Reihe von Unterschieden aufweist (Abb. 381/1 u. 389/1). Äußere Haut und Fleischhaut des Hodensackes werden häufig gemeinsam als eigentlicher Hodensack den äußeren Geschlechtsorganen, die übrigen Schichten als Hodenhüllen den inneren Geschlechtsorganen zugeordnet. Der vom Hodensack umschlossene Raum wird durch



385/1 Übersicht über die männlichen Geschlechtsorgane

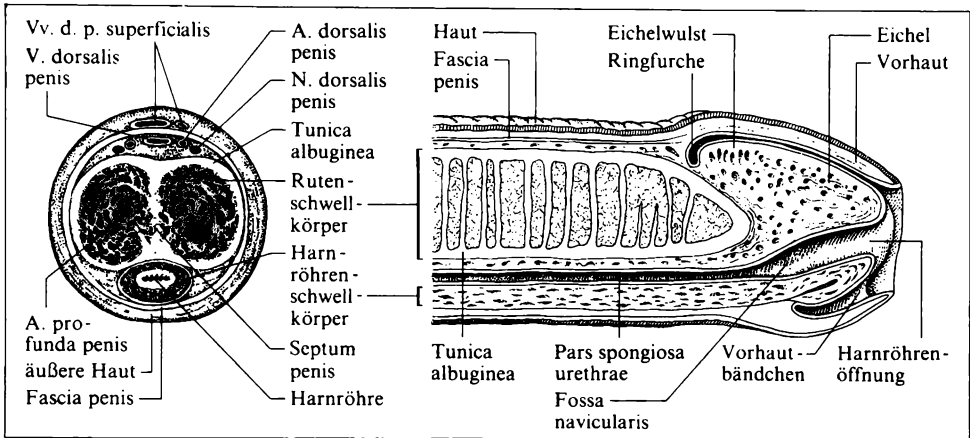


386/1 Männliches Glied: die Schwellkörper und Muskeln des Gliedes von unten nach Entfernen der Haut (links), die Schwellkörper von unten nach Entfernen der Muskeln und Loslösen der Eichel (Mitte), Harnröhre und Harnblase von vorn geöffnet (rechts)

eine aus Bindegewebe, glatter Muskulatur und Fettgewebe bestehende Scheidewand (*Septum scroti*) in eine linke und eine rechte Kammer geteilt.

Das männliche Glied (Rute oder Penis) dient als Kopulationsorgan zum Einbringen des männlichen Ejakulats in den weiblichen Genitaltrakt sowie als Ausführungsorgan der Harnwege. Es stellt ein langgestrecktes, zylindrisches Gebilde dar, das am kranialen Ende des Hodensackes über die Körperoberfläche vorragt und von einem verschieblichen Hautüberzug umschlossen ist (Tafel 15). Am Glied können eine **Wurzel** (*Radix penis*), ein **Körper** oder Schaft (*Corpus penis*) und eine **Eichel** (*Glans penis*) unterschieden werden (Abb. 386/1).

Der Rücken des Gliedes bzw. die Hauptmasse des Rutenkörpers wird durch die beiden, von einer Hülle aus straffem Bindegewebe (*Tunica albuginea corporum*



387/1 Querschnitt durch den Penisschaft (links), Medianschnitt durch den vorderen Teil des Penis (rechts)

cavernosorum) umgebenen **Rutenschwellkörper** (*Corpora cavernosa penis*) gebildet. Diese weichen körperwärts unter gleichzeitiger Verschmälerung in zwei **Schenkel** (*Crura penis*) auseinander, die mittels ihrer *Tunica* fest mit den unteren Schambeinästen verwachsen und von den *Mm. ischiocavernosi* bedeckt sind; als weitere Befestigung der Rutenschwellkörper dienen das *Lig. suspensorium penis* und das *Lig. fundiforme penis*.

An der Unterseite der Rutenschwellkörper ist in einer zwischen ihnen befindlichen flachen Furche (*Sulcus urethralis*) der **Harnröhrenschwellkörper** (*Corpus spongiosum penis*) eingebettet (Abb. 386/1), der – das hintere Ende ausgenommen – in ganzer Länge von der Harnsamenröhre durchbohrt ist. An seinem proximalen Ende ist er zur keulenförmigen **Harnröhrenzwiebel** (*Bulbus penis*) verdickt. Nach distal erweitert sich der Harnröhrenschwellkörper zur **Eichel**, die – löffelförmig ausgehöhlt – der Doppelspitze der Rutenschwellkörper aufsitzt und an ihrem vorderen Pol einen senkrechten Spalt, die **äußere Harnröhrenöffnung** (*Ostium urethrae externum*), aufweist. Der proximale freie Rand der Eichel bildet einen Wulst (*Corona glandis*), der sich durch eine Ringfurche (*Collum glandis*) vom Penisschaft absetzt.

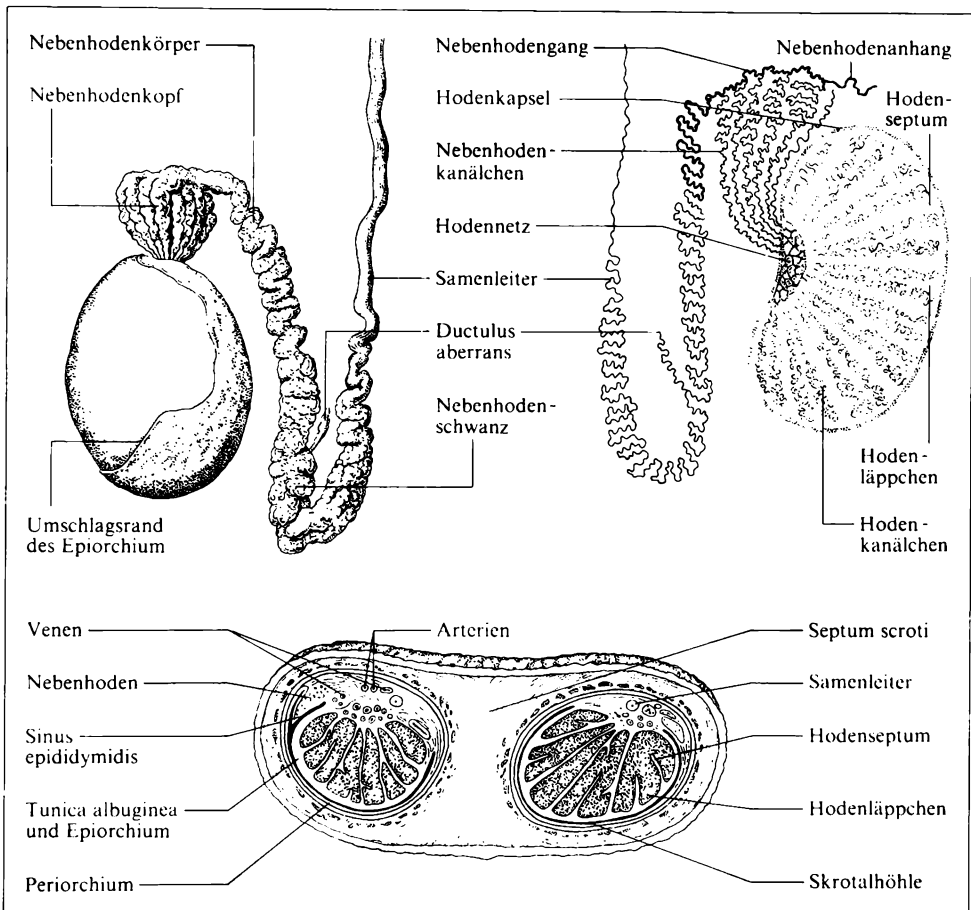
Durch die Schwellkörper werden die zur Einführung des Gliedes in die Scheide notwendige Vergrößerung und Versteifung ermöglicht. Sie bestehen im Inneren aus einem Schwammwerk von Bindegewebe, glatter Muskulatur und elastischen Fasernetzen (Abb. 387/1), dessen endothelausgekleidete Hohlräume bei der Erektion mit Blut gefüllt werden. Die Zuführung des Blutes erfolgt dabei durch Erweiterung der schlingenförmigen Rankenarterien (*Aa. helicinae*), die von den *Aa. profunda penis* und *dorsalis penis* ausgehen, bei gleichzeitiger Behinderung des venösen Abflusses über die *Vv. profundae penis* und die *V. dorsalis penis* durch verschiedene Drosselungs- und Hemmvorrichtungen. Durch Kontraktion des *M. bulbocavernosus* und der beiden *Mm. ischiocavernosi* wird dabei das Blut

nach vorn gepreßt und eine Steigerung der Erektion erzielt. Die Verhärtung des Penis wird bei Erhöhung des Innendrucks durch das Spannen einer alle drei Schwellkörper gemeinsam umgebenden und zusammenhaltenden derben *Fascia penis* unterstützt. Die beiden Rutenschwellkörper sind voneinander nur unvollständig durch ein vielfach durchlöcherteres *Septum penis* getrennt. Der Harnröhrenschwellkörper besitzt eine eigene *Tunica albuginea*, die jedoch dünner als die der Rutenschwellkörper ist; da auch seine Blutfüllung bei Erektion geringer ist, bleibt das Lumen der Harnsamenröhre für das Ejakulat durchgängig.

Die durch lockeres Gleitgewebe mit der *Fascia penis* verbundene, sich den Form- und Größenveränderungen des Gliedes anpassende Haut des Schaftes ist dünn, fettlos, pigmentiert und nur proximal behaart. Am *Collum glandis* hebt sie sich von der Rutenoberfläche ab, erweitert sich und bildet eine Falte, die **Vorhaut** (*Praeputium*), die, über die Eichel gestülpt, am erschlafften Glied in Falten gelegt, bei Erektion ausgespannt ist (Abb. 387/1). Ihre innere, schleimhautähnlich gestaltete Lamelle, die bei Einführung des Gliedes in die Scheide durch Zurückstreifen der Haut nach außen gewandt wird, setzt sich an der *Corona glandis* in die der Eichel fest anliegende Epidermis fort, die sich bis zur Harnröhrenöffnung erstreckt und dort mit der Harnröhrenschleimhaut in Verbindung steht. Die hohen, gefäßreichen Koriumpapillen der Eichel enthalten besondere sensible Endorgane, die Reibungsreize vermittelnden **Genitalnervkörperchen**. An der Unterseite des Gliedes ist die Vorhaut in der Mediansagittalen durch das für taktile Reize besonders empfindliche **Vorhautbändchen** (*Frenulum praeputii*) an der Eichel befestigt. Von diesem aus verläuft in der Medianlinie der Penishaut die stark pigmentierte *Raphe penis*, die sich in die *Raphe scroti* fortsetzt.

Die **Hoden** (*Testes*) sind wie bei allen Wirbeltieren paarig angelegte Organe mit äußerer und innerer Sekretion. Sie stellen pflaumengroße, seitlich etwas abgeplattete Gebilde mit einer Masse von etwa 30 g bis 50 g dar, der linke Hoden ist größer als der rechte und steht meist tiefer. An jedem Hoden können zwei seitliche Flächen, ein durch ein kurzes, breites Gekröse (*Mesorchium*) an der Hinterwand des Hodensackes befestigter dorsaler Rand, ein freier ventraler Rand, ein kranialer, etwas nach vorn geneigter Pol und ein durch das *Lig. scrotale testis* mit dem Hodensack verbundener kaudaler Pol unterschieden werden. Am dorsalen Rand treten Blutgefäße und Nerven ein bzw. aus und verlassen die Hodenkanälchen das Organ.

Der von den Hodenhüllen (→ S. 385) umgebene Hoden besitzt eine 0,5 mm dicke, derbe, bindegewebige **Kapsel**, die *Tunica albuginea testis*, der ein nur noch dünnes **Keimdrüsenepithel** (*Epiorchium*) aufliegt. Am dorsalen Hodenrand bildet sie einen in das Hodeninnere vorspringenden Wulst, das *Mediastinum testis* (*Corpus HIGHMORI*), von dem aus radiär gestellte, unvollständige Bindegewebswände, die *Septula testis*, zur Innenfläche der *Tunica albuginea* ziehen, diese jedoch nicht erreichen (Abb. 389/1). Durch die **Bindegewebssepten** wird das Drüsengewebe jedes Hodens, das Hodenparenchym (*Parenchyma testis*), in etwa 250 fächerartig angeordnete, keilförmige Läppchen (*Lobuli testis*) unterteilt (Abb. 389/1).



389/1 Hoden mit Nebenhoden (links), Schema des Hoden- und Nebenhodenbaus (rechts), Horizontalschnitt durch den Hodensack und seinen Inhalt (unten)

Jedes Läppchen der – im Gegensatz zum Ovarium – offenen, tubulös gebauten Keimdrüse besteht aus wenigen aufgeknäuelten **Hodenkanälchen** (*Tubuli seminiferi contorti*), die jeweils einen Durchmesser von 0,1 mm bis 0,3 mm und eine Länge von etwa 40 cm aufweisen; ihre Gesamtzahl beträgt in jedem Hoden etwa 600, ihre Gesamtlänge 150 m bis 300 m, ihr Gesamtvolumen etwa 100 cm³. Die zwischen den Kanälchen freien Räume werden von einem lockeren, kollagenen Bindegewebe (*Tunica propria*) ausgefüllt, das Blut- und Lymphgefäße sowie Nerven führt, die durch den distalen Teil des Mediastinums in den Hoden eintreten bzw. diesen verlassen. Darüber hinaus finden sich hier die **Hodenzwischenzellen** (LEYDIGSche Zellen), die eine innersekretorische Funktion haben (→ S. 603). Gegen das Mediastinum zu vereinigen sich immer mehr Hodenkanälchen spitzwinkelig miteinander und gehen in gerade, mit einem einfachen

kubischen Epithel ausgekleidete Kanälchen, die *Tubuli seminiferi recti*, über. Diese dringen in den proximalen Teil des Mediastinums ein und bilden dort durch Anastomosen das weitmaschige **Hodennetz** (*Rete testis*). Aus diesem führen – den Beginn der samenableitenden Wege bildend – 6 bis 18 *Ductuli efferentes testis* heraus, die die *Tunica albuginea* im kranialen Teil des dorsalen Hodenrandes durchbohren und den Nebenhodenkopf aufbauen.

Die im Querschnitt runden Hodenkanälchen bestehen aus einer sie umgebenden Basalmembran und dem darauf aufbauenden Keimepithel (Abb. 607/1). Während der **Spermiogenese** (→ S. 606ff.) entwickelt sich unter hormoneller Beeinflussung ein Teil der zunächst rundlichen Zellen des Epithels zu SERTOLISCHEN **Stützzellen** oder **Fußzellen**, ein Teil über verschiedene Zwischenstationen zu **Samenzellen**, die den Hoden über das Hodennetz bzw. die *Ductuli efferentes testis* verlassen und im Nebenhoden gespeichert werden.

Der zu den samenableitenden Organen gehörende **Nebenhoden** (*Epididymis*) ist der lateralen Kante des dorsalen Hodenrandes angelagert (Abb. 389/1). Er ist lang und schmal gestaltet und kann – von kranial nach kaudal – in Kopf, Körper und Schwanz (*Caput, Corpus* und *Cauda epididymidis*) untergliedert werden; die Fortsetzung des Nebenhodenschwanzes bildet der Samenleiter.

Der etwa 1 cm breite, abgerundete **Nebenhodenkopf**, der den kranialen Hodenpol bedeckt, ist durch Bindegewebe in wenige keilförmige Fächer unterteilt, in denen die aus dem Hodennetz kommenden *Ductuli efferentes* zu den keilförmigen Läppchen (*Lobuli epididymidis*) aufgeknäuelte sind. Die kranialen Enden der *Ductuli efferentes* (Nebenhodenkanälchen) münden in den 0,5 mm weiten dünnwandigen **Nebenhodengang** (*Ductus epididymidis*), der etwa 3 m bis 6 m lang ist, sich aber in so dichte Windungen legt, daß er ein nur etwa 5 cm langes Organ bildet, den **Nebenhodenkörper** und den haarnadelartig in den Samenleiter übergehenden **Nebenhodenschwanz**. Kopf und Körper sind vom *Epiorchium* umhüllt, das am Außenrand beider in das *Periorchium* übergeht. Der Schwanz ist frei von Bauchfell, er bildet eine dem unteren Hodenpol aufliegende Schleife (LANZSCHER Samenspeicher).

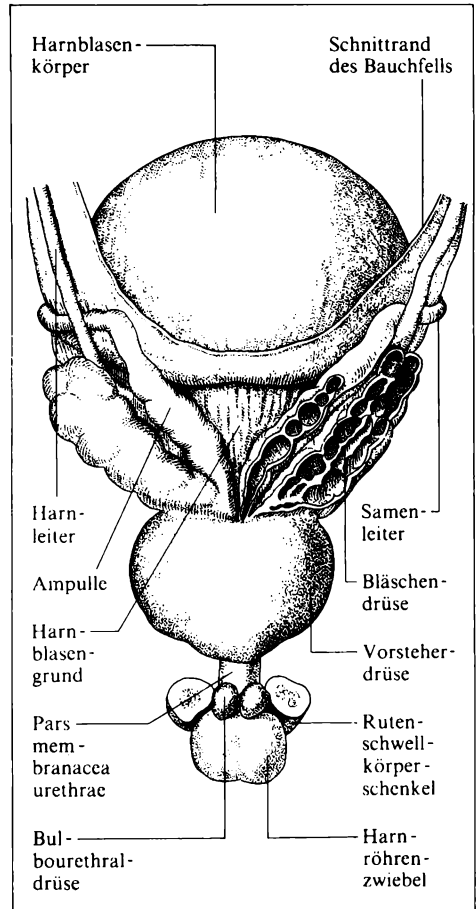
Die *Ductuli efferentes* sind von ein- oder zweischichtigem, sezernierendem und resorbierendem Zylinderepithel ausgekleidet, das Kinozilien besitzende Zellen aufweist, deren Flimmerschlag auf den Nebenhodengang gerichtet ist. In dem dadurch erzeugten Flüssigkeitsstrom werden die durch das saure Milieu unbeweglichen Spermien in den Nebenhoden befördert; unterstützt wird diese Tätigkeit wahrscheinlich durch peristaltische Bewegungen der Kanälchenwand, in der eine dünne, zirkulär angeordnete glatte Muskulatur ausgebildet ist. Der Nebenhodengang ist von zweireihigem Zylinderepithel ausgekleidet, dessen hohe Zylinderzellen unbewegliche Stereozilien tragen und zur Sekretion befähigt sind; er stellt eine schlauchförmige Drüse dar, deren Sekret zur Ernährung der Spermien dient. Die Weiterbewegung der immer noch bewegungsunfähigen Spermien erfolgt durch die glatte Ringmuskelschicht des Nebenhodengangs, die in die des Samenleiters übergeht. Da der Spritzkanal im Samenhügel reflektorisch geschlossen ist, wird der Nebenhoden zum Samenspeicher. Die Füllung des Ne-

benhodens mit Samenzellen bedingt eine zunehmende Erotisierung des Nervensystems. Die Gefäße und Nerven des Nebenhodens sind dieselben wie die des Hodens.

Der die Fortsetzung des Nebenhodengangs darstellende, bis 60 cm lange, 3 mm dicke **Samenleiter** (*Ductus deferens*) verläuft dem Nebenhodengang entgegengesetzt, von diesem dabei nur durch die zu beiden Teilen gehörenden Gefäße getrennt (*Pars epididymica*). Gemeinsam mit den den Hodensack und seine Organe versorgenden Gefäßen und Nerven sowie den Hodenhüllen bildet er dann den durch Bindegewebe zusammengefaßten **Samenstrang** (*Funiculus spermaticus*), in dessen dorsaler Hälfte er verläuft (*Pars funicularis*).

Nach Durchziehen des Leistenkanals (*Pars inguinalis*) wendet sich der Samenleiter am inneren Leistenring kaudalwärts zur Wand des kleinen Beckens (*Pars pelvina*), erreicht in einem Bogen – unmittelbar unter dem Bauchfell liegend – die laterale Fläche der Harnblase und steigt an ihr von hinten herab zum Blasenfundus, dabei den Ureter unmittelbar vor dessen Eintritt in die Blasenwand überkreuzend. Nach Trennung vom Bauchfell verdickt er sich zur spindelförmigen, 3 cm bis 4 cm langen, 1 cm breiten *Ampulla ductus deferentis*, deren Wand leichte Ausbuchtungen (*Diverticula ampullae*) besitzt und mit dem Blasenfundus bindegewebig verbunden ist (Abb. 391/1). Das 2 cm lange und nur 0,2 mm dünne Endstück jedes Samenleiters, die hier nahe der Median-sagittalen dicht beieinander liegen, wird als **Spritzkanal** (*Ductus ejaculatorius*) bezeichnet; in ihn mündet am Ende der Ampulle die **Bläschendrüse** (*Glandula vesiculosa*), die als stärkste sackförmige Ausweitung der Ampulle angesehen werden kann. Beide Spritzkanäle münden innerhalb der Vorsteherdrüse auf dem **Samenhügel** (*Colliculus seminalis*) in die Harnröhre, die von hier ab als **Harnsamrohr** den Penis durchzieht und sich an dessen Ende nach außen öffnet.

391/1 Harnblase von dorsal mit Harnleitern, Samenleitern, Bläschendrüsen, Vorsteherdrüse und Bulbourethraldrüsen (rechts eröffnete Bläschendrüse)



Die derbe Wand des Samenleiters weist eine auffallend starke, glatte Muskulatur auf, an der eine innere und eine äußere Längsschicht und eine dazwischen befindliche Ringschicht unterscheidbar sind. Die bei der Ejakulation zunächst erfolgende Verkürzung des Samenleiters bewirkt bei gleichzeitiger Erweiterung seines Lumens das Ansaugen des Nebenhodeninhalts, die unmittelbar daran anschließende Verengung des Lumens dessen Weitertransport (Saug-Druck-Pumpe). Im Orgasmus wird der Verschluss des Spritzkanals im Samenhügel reflektorisch durch Nachlassen des sympathischen Tonus der glatten Muskulatur gelöst, die Muskulatur von Nebenhodengang, Samenleiter und Vorsteherdrüse durch den Parasympathikus zur Kontraktion gebracht und dadurch der Samen unter großem Druck schlagartig in die Harnsameneröhre eingespritzt. Die gleichzeitige Kontraktion des quergestreiften *M. sphincter urethrae* und des *M. bulbocavernosus* treibt das Spermium stoßweise aus.

Die gemeinsam mit den beiden **Ampullen** als männliche Adnexe bezeichneten **Bläschendrüsen** (*Glandulae vesiculosae*), die auch Samenblasen (*Vesiculae seminales*) genannt werden, liegen beiderseits lateral des Samenleiters zwischen Blasengrund und Mastdarm. Sie sind zwei blind endende, in Windungen gelegte und mit Aussackungen versehene Schläuche, die – wie die Ampullen – von einer fibrösen, Gefäße, Nerven und Ganglienzellen führenden Kapsel zusammengehalten werden; jedes Organ ist etwa 4 cm bis 5 cm lang und 1 cm breit. Ihr zähflüssiges alkalisches Sekret wird bei Kontraktion der glatten Wandmuskulatur des Drüsen Schlauchs durch den Ausführungsgang (*Ductus excretorius*) in den Spritzkanal abgegeben und dem Ejakulat beigemischt, es löst wie das ebenfalls alkalische Sekret der Prostata die Spermienbewegungen aus.

Die unpaare kastaniengroße **Vorsteherdrüse** (*Prostata*) ist die größte der einen Bestandteil der Samenflüssigkeit liefernden Anhangsdrüsen des männlichen Geschlechtsapparats. Sie hat etwa die Form eines Kegels, dessen Spitze (*Apex*) durch quergestreifte Muskulatur mit dem *Diaphragma urogenitale* und dessen Basis durch glatte Muskelzellen mit dem Blasengrund und den beiden Samenblasen verbunden ist (Abb. 391/1). Entwicklungsgeschichtlich ist sie auf um die Öffnungen der Wolffschen Gänge entstandene Drüsenläppchen zurückzuführen, die später zu einem kompakten Körper zusammengeschlossen werden.

Der von einer derben Bindegewebskapsel umgebene Drüsenkörper besteht aus 30 bis 50 tubulo-alveolären Einzeldrüsen, die in Bindegewebe eingebettet sind, das zum Auspressen des Sekrets zahlreiche glatte Muskelfasern enthält. Dieser Drüsenkörper umgibt halbringförmig den dorsalen Bereich der das Organ durchziehenden **Harnröhre** (Abb. 391/1), die an der Basis eintritt, in einem nach ventral konkaven Bogen verläuft und etwas oberhalb des *Apex* die Vorsteherdrüse verläßt. Der dicke, hinter der Harnröhre befindliche Teil des Drüsenkörpers wird als *Lobus medius* (oder *Isthmus prostatae*), seine die Harnröhre beidseitig umgreifenden Seitenteile werden als *Lobi laterales* bezeichnet. Ventral der Harnröhre werden die Seitenteile durch die hauptsächlich aus glatter Muskulatur bestehende *Pars praeurethralis* verbunden. Eine oft im höheren Lebensalter durch Vergrößerung des *Lobus medius* (sog. Prostatahypertrophie) auftretende Behinderung

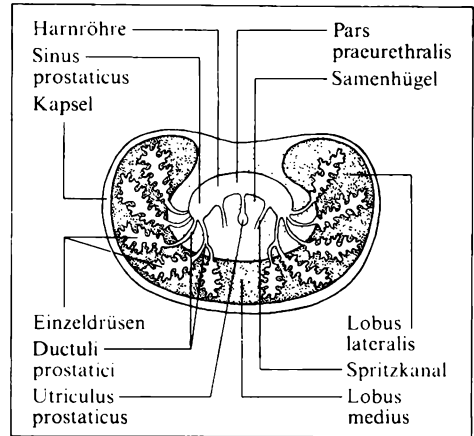
der Harnentleerung muß operativ behandelt werden (Entfernung der Prostata).

Die Schleimhaut der *Pars prostatica urethrae* – des von der Vorsteherdrüse umschlossenen Teils der Harnröhre – bildet im dorsalen Bereich eine Falte (*Crista urethralis*), die sich etwa in der Mitte der *Pars prostatica* zu einem spindelförmigen, 2 cm langen, 3 mm bis 4 mm breiten Hügel erhebt. In der Mitte dieses von Prostatagewebe unterstützten **Samenhügels** befindet sich die schlitzförmige Mündung eines etwa 1 cm tiefen Blindsacks (*Utriculus prostaticus*), der der Vagina im weiblichen Geschlecht entspricht. Zu beiden

Seiten dieser Öffnung münden – ebenfalls schlitzförmig – die Spritzkanäle, die die Vorsteherdrüse etwa zwischen dem dorsalen Mittelteil und den Seitenteilen durchbohren. Die etwa 12 bis 20 Ausführungsgänge der Drüsenläppchen der Vorsteherdrüse (*Ductuli prostatici*) münden punktförmig in den zu beiden Seiten des Samenhügels befindlichen Rinnen (*Sinus prostatici*). Sie sind reflektorisch verschlossen und öffnen sich nur während der Erektion. Das Sekret der mit ein- bis zweischichtigem Zylinderepithel ausgekleideten Drüsen-schläuche der Prostata – **Prostata-saft** (*Succus prostaticus*) – bildet den Hauptbestandteil des Ejakulats und bewirkt wie das Bläschendrüsensekret aufgrund eines *pH*-Werts um 6,4 die zur Befruchtung notwendige Beweglichkeit der Samenzellen; es verleiht dem Sperma ein milchiges Aussehen und einen charakteristischen Geruch.

Die früher als **COWPERSche Drüsen** bezeichneten paarigen **Bulbourethraldrüsen** (*Glandulae bulbourethrales*) liegen beiderseits der *Pars membranacea* der Harnsamenröhre im Muskelgewebe. Das Sekret dieser erbsengroßen, alveotubulären Drüsen ist ein zähflüssiger, alkalischer Schleim, der während der geschlechtlichen Erregung vor der Ejakulation durch dünne, etwa 4 cm lange *Ductus glandulae bulbourethralis* in den Anfangsteil der *Pars spongiosa* der Harnsamenröhre gepreßt wird. Er dient ebenfalls zur Förderung der Spermienmotilität, indem er die sauren, die Spermienbewegungen hemmenden Harnreste neutralisiert.

An der dorsalen und seitlichen Wand der Harnsamenröhre liegen zwischen den zahlreichen und verzweigten Schleimhautfalten Buchten, die *Lacunae urethrales*, in die sich häufig therapeutisch schwer beeinflussbare Infektionserreger (z. B. Gonokokken) einnisten. Auch die im proximalen Teil der *Pars spongiosa* auf und zwischen den Falten der Harnröhrenschleimhaut mündenden **LITREschen Drüsen** (*Glandulae urethrales*) können der Sitz bakterieller Infektionsherde sein; das Sekret dieser z. T. interepithelialen, z. T. subepithelialen Drüsen schützt die Schleimhaut gegen die mazerierende Einwirkung des Harns.



393/1 Querschnitt durch die Vorsteherdrüse

8.3. Bau und Funktion der weiblichen Geschlechtsorgane

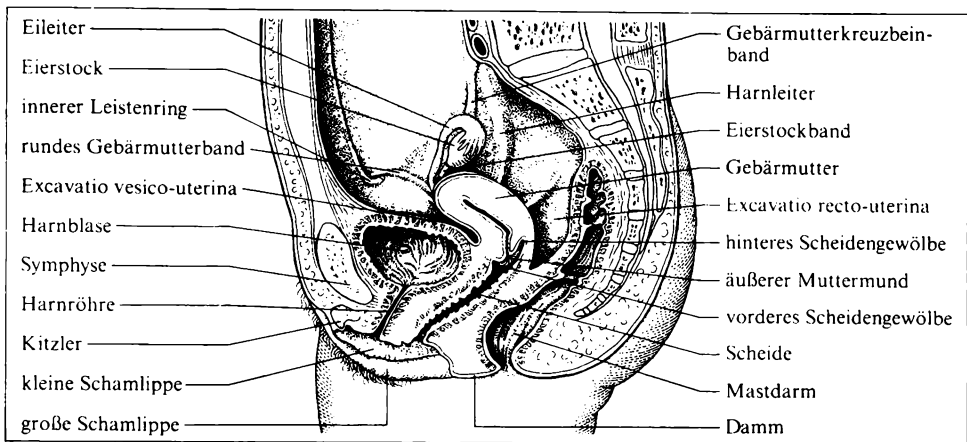
Beim weiblichen Geschlecht ist eine Unterscheidung von inneren und äußeren Geschlechtsorganen eindeutiger möglich als im männlichen Geschlecht, da hier die inneren Organe tatsächlich innerhalb des Beckens, die äußeren an der Körperoberfläche liegen. Die äußeren Geschlechtsorgane (weibliche Scham, *Pudendum femininum* oder *Vulva*) und die Scheide werden als Begattungsorgane, die inneren Geschlechtsorgane als eigentliche Zeugungsorgane zusammengefaßt; die Eierstöcke und Eileiter mit ihren Verbindungen werden als weibliche Adnexe bezeichnet.

Die **Eierstöcke** (Abb. 395/1) sind die Keimdrüsen des weiblichen Geschlechtsapparates. Die von ihnen gebildeten **Eizellen** werden von den **Eileitern** aufgenommen, in denen auch die Vereinigung der Ei- und Samenzellen erfolgt. Der sich entwickelnde Keim nistet sich in der **Gebärmutter** ein, der in ihm entstehende Keimling wächst in ihr bis zur Geburtsreife heran und wird dann durch den Geburtskanal, die Scheide, ausgestoßen. Die **Scheide** mündet in den **Scheidenvorhof**, der zu beiden Seiten von den **kleinen Schamlippen** begrenzt wird, an deren vorderem Ende der **Kitzler** liegt. Die Schamspalte wird von den **großen Schamlippen** verschlossen, die in dem die Schamteile fast völlig verdeckenden **Schamberg** zusammentreffen (Tafel 14). In den Scheidenvorhof münden zahlreiche **Drüsen**.

Die paarigen **Eierstöcke** (Ovarien) sind im geschlechtsreifen Alter der Frau mandelförmige Körper mit einem Längsdurchmesser von 3 cm bis 5 cm, einer Breite von 1,5 cm bis 3 cm, einer Dicke von 0,6 cm bis 1,4 cm und wiegen jeweils etwa 6 g; vom 30. Lebensjahr an nehmen sie an Größe ab. Die Längsachse des Organs ist bei der stehenden Frau eine Senkrechte, so daß ein kaudales, uterusnahes Ende und ein kraniales, tubennahes Ende unterschieden werden können. Am ventralen Rand (*Margo mesovaricus*), an dem das *Mesovarium* (Abb. 396/1) ansetzt, treten die Eierstockgefäße und -nerven ein bzw. aus.

Die Lage des Eierstocks variiert etwas, er liegt verschieblich in der „Ovarialnische“ (*Fossa ovarica*), die sich in der Regel unmittelbar kaudal der Teilungsstelle der *A. und V. iliaca communis* an der seitlichen Beckenwand befindet (auch beim Mann, bei ihm aber leer ist). Durch das Aufhängeband (*Lig. suspensorium ovarii*) – eine Bauchfellfalte, die die *A. und V. ovarica* sowie autonome Nerven führt – ist der Eierstock an der seitlichen Beckenwand befestigt. Mit der Gebärmutter ist er durch das **Eierstockband** (*Lig. ovarii proprium*) verbunden, durch das **Mesovarium** am breiten Mutterband (*Lig. latum uteri*) befestigt.

Das **breite Mutterband** (Abb. 396/1) ist ein – in der Aufsicht – annähernd viereckiges Doppelblatt des Bauchfells, das jederseits von der lateralen Wand des kleinen Beckens transversal zum Seitenrand der Gebärmutter führt, wo es in das Perimetrium übergeht (→ S. 397). Durch das breite Mutterband wird das Becken in einen ventralen und einen dorsalen Abschnitt unterteilt. Aus dem dorsalen Blatt des breiten Mutterbandes geht das mit dem Eierstock verbundene **Mesovarium** hervor, der zwischen der Abspaltung des Mesovariums und dem Eileiter



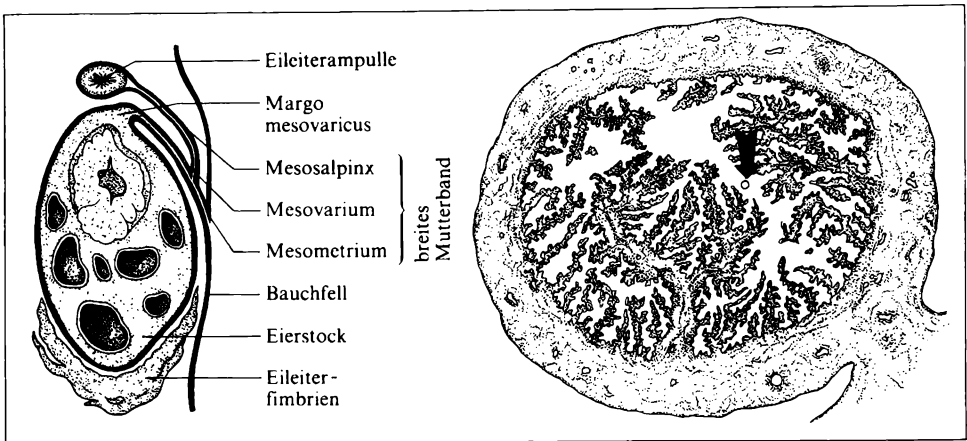
395/1 Übersicht über die weiblichen Geschlechtsorgane

befindliche Abschnitt wird als **Mesosalpinx**, der übrige, größte Teil des breiten Mutterbandes als **Mesometrium** bezeichnet.

Der Eierstock ist von einem dem Bauchfellepithel entsprechenden **Keimdrüsenepithel** umgeben (→ S. 376), unter dem sich eine derbe *Tunica albuginea* befindet. Das darunterliegende Gewebe kann in eine festere **Rindenschicht** (*Zona parenchymatosa*) und ein lockerer gebautes **Mark** (*Zona vasculosa*) unterteilt werden. In der Rinde liegen, eingebettet in bindegewebige Grundsubstanz (*Stroma ovarii*), die verschiedenen Reifestadien der weiblichen **Keimzellen** (→ S. 615 ff.) sowie in Rückbildung begriffene **Follikel** (atretische Follikel). Das schwammartig weiche, aus lockerem kollagenem Bindegewebe bestehende Mark enthält zahlreiche Gefäße und Nerven.

Die bei der **Ovulation** aus dem Eierstock ausgeschwemmte, von der *Corona radiata* umgebene **Eizelle** (→ S. 617) gelangt direkt in die Bauchhöhle, wird jedoch normalerweise sogleich durch den **Fimbrientrichter** des Eileiters aufgenommen, der sich zur Zeit des Follikelsprungs über die entsprechende Stelle der Eierstockoberfläche legt (Abb. 619/1). Der **Eileiter** (*Tuba uterina*) bildet als 10 cm bis 16 cm langer, gewundener, etwa 5 mm dicker Schlauch das Verbindungsstück zwischen Eierstock und Gebärmutter und ist in eine frontal gestellte Bauchfellfalte am freien Rand des breiten Mutterbandes (s. o.) eingeschlossen; im zwischen dem Eileiter und dem Mesovarium liegenden Teil des breiten Mutterbandes, der **Mesosalpinx** (Abb. 396/1), liegt – allerdings nur bei 10 % bis 20 % der Frauen ausgeprägt – der parallel zum Eileiter verlaufende Längskanal des **Nebeneierstocks** (*Epoophoron*), von dem mit flimmerndem Zylinderepithel ausgekleidete Querkanälchen und gestielte *Appendices vesiculosi* ausgehen können (Abb. 397/1). Dem Nebeneierstock entspricht beim Mann der Nebenhoden.

Der frei in die Beckenhöhle ragende Anfangsteil des Eileiters ist zur Aufnahme der Eizelle trichterförmig erweitert (Abb. 397/1). Der Rand dieses Trichters (*Infundibulum tubae*) ist mit 10 bis 15 Schleimhautfransen (*Fimbriae*) besetzt,



396/1 Horizontalschnitt durch Eierstock und Eileiter (links), Querschnitt durch den ampullären Teil des Eileiters (rechts; Pfeil: Ei zum Größenvergleich)

deren längste (*Fimbria ovarica*) als flimmernde Rinne zum kranialen Pol des Eierstockes reicht. Am Grund des Trichters befindet sich der Eingang in den Eileiter, das *Ostium abdominale tubae*. Der mittlere Teil des Eileiters ist zur *Ampulla tubae* erweitert (Querschnitt 6 mm bis 10 mm), die etwa $\frac{2}{3}$ der Gesamtlänge des Eileiters ausmacht; in ihr findet normalerweise die **Imprägnation** der Eizelle statt (→ S. 623). Die Ampulle steht senkrecht im Organismus und umgreift bogenförmig von ventral den ventralen Rand und das kraniale Ende des Eierstocks. Nach dem Uterus zu verengt sich der Eileiter in Höhe des kranialen Endes zum *Isthmus tubae*, durchsetzt mit seinem engsten Abschnitt (*Pars uterina*) die Wand der Gebärmutter und mündet mit dem *Ostium uterinum tubae* in die Gebärmutterhöhle. Aus der Scheide stammende Infektionserreger können durch die Gebärmutterhöhle in die Eileiter gelangen und hier Entzündungen (Adnexitis) verursachen oder in die Bauchhöhle eindringen und zur Bauchfellentzündung (Peritonitis) führen.

Das Epithel der besonders in der Ampulle stark verzweigten Schleimhautfalten der Eileiterwand (Abb. 396/1) ist ein einschichtiges Epithel mit sezernierenden Zellen und Flimmerzellen. Der Flimmerschlag ist auf die Gebärmutter zu gerichtet und für die Weiterbewegung einer aufgenommenen Eizelle in der sezernierten serösen Flüssigkeit von Bedeutung. Unterstützt wird dieser Weitertransport durch Kontraktionen der Eileiterwand, die durch eine innere Ring- und eine äußere Längsschicht glatter Muskulatur ermöglicht werden.

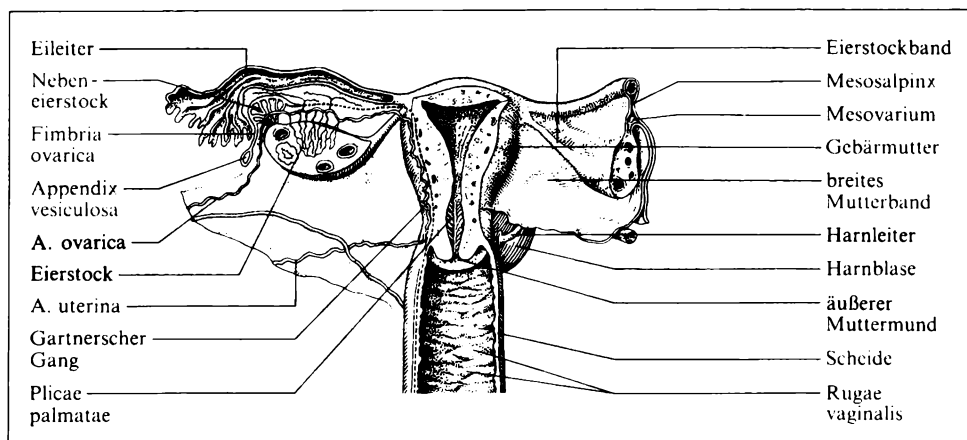
Die **Gebärmutter** (*Uterus*) ist ein dickwandiges, dorsoventral abgeplattetes, birnenförmiges Hohlorgan von Hühnereigröße, das zwischen Harnblase und Mastdarm liegt (Abb. 395/1). Zu unterscheiden sind an ihm ein **Gebärmutterkörper** (*Corpus uteri*) und ein **Gebärmutterhals** (*Cervix uteri*), die durch eine etwa 1 cm lange, taillenartige Einschnürungsstelle (*Isthmus uteri*) miteinander verbunden und in dieser in einem zumeist nach ventral offenen Winkel leicht gegeneinan-

der abgelenkt sind (*Anteflexio uteri*). Auch die Achsen der Gebärmutter und der Scheide stehen in einem nach vorn offenen Winkel aufeinander (*Anteversio uteri*). Durch diese doppelte Winkelbildung liegen Gebärmutter und Scheide in der Führungslinie des Beckens, der sich die Frucht bei der Geburt anpassen muß.

Die *Anteflexio* (bzw. *Anteversio*) der Gebärmutter wird wesentlich durch die **runden Mutterbänder** (*Lig. teres uteri*) bedingt, die von den beiden Uterushörnern – den Einmündungsbereichen der beiden Eileiter – zur vorderen Bauchwand, dann durch den Leistenkanal (als Analogon zum *Funiculus spermaticus*) zu den großen Schamlippen ziehen und dort verankert sind. Zwischen den Eileitern und dem äußeren Muttermund strahlen – hauptsächlich vom Gebärmutterhals (Abb. 398/1) – starke Bänder zur lateralen Beckenwand aus (*Ligg. cardinalia*), die gemeinsam mit den Eileitern, den Gebärmuttergefäßen und -nerven beiderseits von Baufell überzogen sind und mit diesem das **breite Mutterband** bilden. Vom Gebärmutterhals aus ziehen darüber hinaus die sogenannten **Gebärmutterkreuzbeinbänder** (*Plica rectouterina*) nach dorsal. Alle diese Bänder bewirken nicht eine starre Fixierung der Gebärmutter, sondern ermöglichen das Ausweichen, z. B. bei voller Blase noch dorsal, bei vollem Mastdarm nach ventral.

Die ventrale plane Fläche des Gebärmutterkörpers wird als *Facies vesicalis*, die hintere gewölbte Fläche als *Facies intestinalis*, die kuppelartige Vorwölbung zwischen den beiden Einmündungen der Eileiter als *Fundus uteri* bezeichnet. Der *Fundus uteri* ragt in die Beckenhöhle hinein und ist von Bauchfell überzogen.

Der mit dem Gebärmutterkörper durch den Isthmus verbundene, etwa 2 cm lange Gebärmutterhals ragt so in die Scheide hinein, daß der an seinem Ende befindliche **äußere Muttermund** (*Ostium uteri*) gegen die hintere Scheidenwand zeigt. Der noch außerhalb der Scheide befindliche Halsteil wird als *Portio supra-*



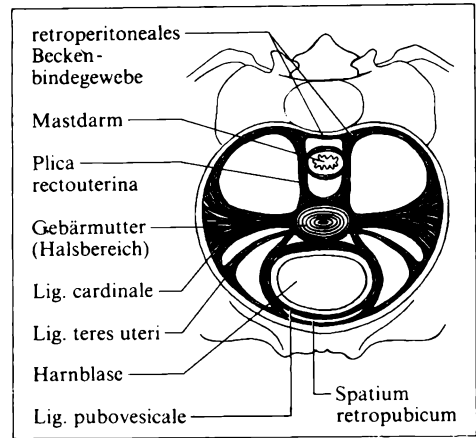
397/1 Die inneren weiblichen Geschlechtsorgane von dorsal (Scheide, Gebärmutter, linker Eileiter und linker Eierstock längs aufgeschnitten, rechter Eierstock und rechter Eileiter querschnitt)

vaginalis, der in der Scheide steckende Teil als *Portio vaginalis* (oder kurz *Portio*) bezeichnet. Der äußere Muttermund ist bei Frauen, die noch nicht geboren haben, kreisrund oder oval, bei Mehrgebärenden fast immer ein quergestellter Spalt, an dem eine ventrale und eine dorsale Lippe zu unterscheiden sind; die dorsale Lippe ist gewöhnlich länger als die ventrale (1,5 cm:0,5 cm), da sich das hintere Scheidengewölbe weiter nach aufwärts erstreckt als das vordere.

Die von der Gebärmutter umschlossene **Gebärmutterhöhle** (*Cavum uteri*) kann in drei Abschnitte unterteilt werden (Abb. 397/1). Der Gebärmutterkörper enthält einen bei Nichtschwangeren kapillaren Spalt in Form eines Dreiecks mit 4 cm Seitenlänge, dessen Basis der Fundus bildet und dessen Spitze auf den Isthmus zeigt. Dieser als eigentliche Gebärmutterhöhle (*Cavum corporis*) bezeichnete Hohlraum setzt sich als rundlicher Kanal (*Canalis isthmi*) in den Isthmus fort, geht dann in den Zervixkanal (*Canalis cervicis*) über und mündet mit dem äußeren Muttermund in die Scheide. Die Übergänge des *Cavum corporis* zu den inneren Eileiteröffnungen werden als **Tubenwinkel** bezeichnet.

An der Erfüllung der dem Uterus zukommenden Aufgaben als „Fruchthalter“ und „Gebärmutter“ haben die einzelnen Abschnitte in unterschiedlicher Weise Anteil. Der Gebärmutterkörper nimmt die Frucht auf und paßt sich durch Weiterstellung der zunehmenden Füllung seines Raumes an; andererseits treibt er bei der Geburt durch Kontraktionen seiner Wände (Wehen) die Frucht aus. Der Isthmus wird ab 4. Schwangerschaftsmonat als „unteres Uterinsegment“ ebenfalls in den „Brutraum“ einbezogen; während der Geburt ist er Zugüberträger der Wehen auf den Gebärmutterhals. Der Gebärmutterhals stellt während der Schwangerschaft den Verschlußapparat der Gebärmutter dar, der das Austragen des Kindes bis zum 10. Monat ermöglicht. Während der Geburtswehen erschlafft er – im Gegensatz zum Uteruskörper – und kann durch die vorangehenden Teile der Frucht geweitet werden.

Die **Gebärmutterwand** besteht aus drei Schichten – dem Perimetrium (*Tunica serosa*), dem Myometrium (*Tunica muscularis*) und dem Endometrium (*Tunica mucosa*). Das **Perimetrium** ist ein glatter Überzug von Bauchfell, der mit dem Myometrium fest verwachsen und dadurch unverschieblich ist. Er reicht an der vorderen Fläche nur bis in Höhe des Isthmus und geht von da auf die Blase über; an der hinteren Fläche reicht er bis zum Scheidenansatz und setzt sich dort auf die hintere Scheidenwand fort. Das **Myometrium** – der Hauptbestandteil des Uterus – besteht aus einem Gitterwerk spiralig verlaufender Systeme glatter Muskelfa-



398/1 Schematischer Horizontalschnitt durch das weibliche Beckenbindegewebe

sern. Durch Weiterstellung der Spiraltouren bzw. Entflechtung der Fasern paßt sich die Gebärmutter bei gleichzeitigem Muskelwachstum während einer Schwangerschaft dem zunehmenden Inhalt an, durch stärkere Kontraktion wird bei der Geburt die Frucht ausgetrieben. Das **Endometrium** liegt – wie bei allen Abschnitten des weiblichen Genitalschlauches ohne Submukosa – den inneren Muskelfasern auf. Im Gebärmutterkörper und im *Isthmus uteri* ist die von einem einschichtigen Zylinderepithel überzogene Schleimhaut weich und glatt. Sie besteht aus einem zellreichen retikulären Bindegewebe, in dem einfache tubulöse Drüsen (*Glandulae uterinae*) liegen, die – jede für sich – an der Oberfläche des Epithels münden. Es können an ihr zwei Schichten unterschieden werden – eine *Zona basalis* und eine *Zona functionalis*. Während bei der geschlechtsreifen Frau die *Z. functionalis* ständig in Umbildung begriffen ist und während der Schwangerschaft zur **Dezidua** wird (→ S. 630ff.), stellt die *Z. basalis* das „bleibende Fundament“ und gleichzeitig den „Mutterboden“ für die *Z. functionalis* dar. Die *Z. basalis* besitzt eine stets gleichbleibende Dicke von etwa 1 mm, ihre Drüsen-schläuche sind eng und sekretfrei.

Die Schleimhaut des Gebärmutterhalses, deren zyklische Veränderungen wesentlich geringer sind, weist an der dorsalen und ventralen Wand des olivenförmigen Kanals eine Längsfalte auf, die – dem Rippensystem eines Blattes ähnlich – Seitenfalten besitzt. Dorsales und ventrales Faltensystem (*Plicae palmatae*) greifen derartig wechselseitig ineinander, daß der Zervixkanal verschlossen und durch das zähe, glasige Sekret der sezernierenden Schleimdrüsen (*Glandulae cervicales*) verstopft wird. Durch diesen Zervikalpfropf ist der weibliche Genitalschlauch, der ja eine unmittelbare Verbindung zwischen Außenwelt und Bauchhöhle darstellt, gegen das Eindringen von Krankheitserregern weitgehend geschützt. In die Scheide eingebrachte Spermien müssen, um in die Eileiterampulle zu gelangen, den Schleim aktiv durchdringen, zur Zeit der Ovulation ist der dann dünnflüssigere Schleim leichter durchgängig. Er ist alkalisch und wirkt positiv chemotaktisch auf Spermien. Gegen den äußeren Muttermund zu geht das Zylinderepithel in Plattenepithel über, die *Portio vaginalis* ist von mehrschichtigem unverhorntem Plattenepithel überzogen.

Die das Eindringen der Samenzellen in den Uterus vermittelnde und bei der Geburt als Ausgangskanal für das Kind dienende **Scheide** (*Vagina*) besteht aus einem dorso-ventral abgeplatteten Rohr von 8 cm bis 11 cm Länge. Ihr inneres Ende umschließt die *Portio vaginalis*, das äußere Ende geht mit dem *Ostium vaginae* in den außerhalb des Beckenbodens liegenden Scheidenvorhof über. Die vordere Wand (*Paries anterior*) des elastischen Rohres ist kranial locker an die Harnblase angelagert, kaudal durch das derbe *Septum vesicourethrovaginales* fest mit Harnblase und Harnröhre verwachsen. Die hintere Wand (*Paries posterior*) ist kranial verschieblich, kaudal durch das *Septum rectovaginales* fest mit dem Mastdarm verbunden. Im Inneren berühren vordere und hintere Scheidenwand einander, die 3 cm bis 4 cm weite Lichtung besteht nur bei passiver Entfaltung.

Der die *Portio* umschließende Scheidenteil ist zum Scheidengewölbe (*Fornix vaginae*) erweitert, das durch die vorspringende *Portio* in ein flaches **vorderes**

Scheidengewölbe und ein tiefes und weites **hinteres Scheidengewölbe** (*F. v. anterior* und *posterior*) getrennt wird. Im hinteren Scheidengewölbe, das sich in direkter Fortsetzung der Längsachse der Scheide befindet, wird in der Regel der durch das Glied eingespritzte Samen zunächst deponiert (*Receptaculum seminis*) und gelangt erst von hier allmählich in den Muttermund.

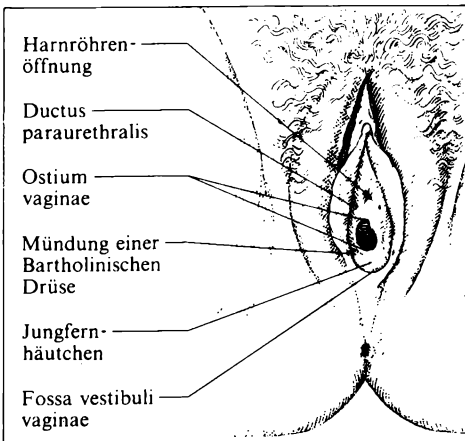
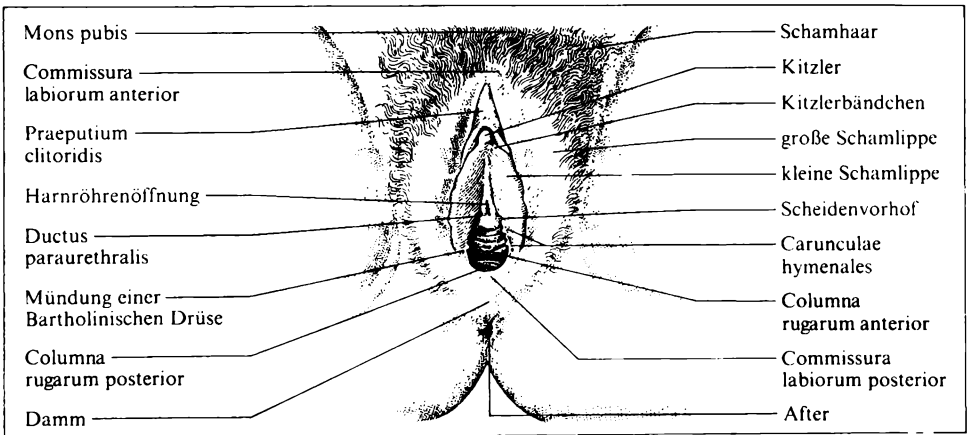
Das *Ostium vaginae* ist zunächst durch das **Jungfernhäutchen** (*Hymen*) – eine epitheliale Fortsetzung der hinteren Scheidenwand (Abb. 401/2) – bis auf eine kleine Öffnung (5 mm bis 15 mm), durch die das Menstrualblut und Sekrete des Uterus abfließen, verschlossen; bei der ersten Begattung reißt das Jungfernhäutchen unter leichten Blutungen ein (Defloration) und wird bei der Geburt des 1. Kindes bis auf schmale Hautsäume (*Carunculae hymenales*) zerstört. Das *Ostium vaginae* wird durch drei Muskeln begrenzt (*M. levator ani*, *M. transversus perinei profundus* und *M. bulbocavernosus*), die sich in der Austreibungsperiode der Geburt für den Durchtritt des Kindes weit dehnen müssen.

Die **Scheidenwand** weist drei Schichten auf, die während der Schwangerschaft aufgelockert werden, wachsen und bei der Geburt des Kindes dehnbar sind. Die mit Blase, Harnröhre und Mastdarm verbundene äußere *Tunica externa* besteht aus lockerem kollagen-elastischem Bindegewebe. Die dünne *Tunica muscularis* besteht aus glatten Muskelfasern, die in zwei sich überkreuzenden Spiralsystemen angeordnet sind. Die innere Schicht, die *Tunica mucosa*, bildet im distalen Teil der Scheide Querfalten (*Rugae vaginalis*), die sich in der ventralen und dorsalen Medianlinie zu je einer vorspringenden breiten Längsleiste (*Columna rugarum anterior* und *posterior*) vereinigen. Sie ist drüsenlos und von einem geschichteten, nicht verhornenden Plattenepithel bedeckt, dessen Zellen viel Glykogen enthalten. Aus dem Glykogen abgeschilfter Zellen produzieren die in der Scheide stets vorhandenen DÖDERLEINSCHEN **Scheidenbakterien** Milchsäure, die einen Schutz gegen verschiedene Erreger darstellt.

Der **Scheidenvorhof** (*Vestibulum vaginae*) ist der zwischen den beiden kleinen Schamlippen, deren dorsaler Verbindung (*Frenulum labiorum pudendi*) und dem Kitzler gelegene Raum, in den die Harnröhre und die Scheide sowie zahlreiche **Drüsen** münden (Abb. 401/1). Die im Bereich des ganzen Vorhofs – besonders zahlreich um den Scheideneingang – vorkommenden Schleimdrüsen (*Glandulae vestibulares minores*) sind meist kurze Schläuche, relativ klein und rein mukös. Die neben der Harnröhre liegenden kleinen Schleimdrüsen (*Gll. urethrales*) münden dagegen nahe der Harnröhrenöffnung mit verästelten *Ductus paraurethrales* (SKENESCHE Gänge). Eingebettet im hinteren Drittel der großen Schamlippen liegen die den Bulbourethraldrüsen des Mannes entsprechenden erbsen- bis bohnen großen BARTHOLINISCHEN Drüsen (*Gll. vestibulares majores*), deren Ausführungsgänge an der Innenfläche der kleinen Schamlippen münden; das bei geschlechtlicher Erregung abgesonderte schleimige Sekret dieser zusammengesetzten tubulären Drüsen befeuchtet den Scheideneingang und macht ihn damit für den Geschlechtsverkehr gleitfähig. Der vom Parasympathikus beherrschte Sekretionsreflex entspricht dem Ejakulationsreflex des Mannes. Die Vorhofdrüsen, besonders ihre Ausführungsgänge, können sich leicht entzünden. Zu beiden Sei-

ten des Vorhofs befindet sich je ein auf dem *M. transversus perinei profundus* liegender, pflaumengroßer **Vorhofschwellkörper** (*Bulbus vestibuli*). Beide Schwellkörper, die dem unpaaren Harnröhrenschwellkörper des Mannes entsprechen, vereinigen sich ventral und stehen hier mit dem Schwellgewebe des Kitzlers in Verbindung, mit dem gemeinsam das Wollustgefühl bei der Begattung erhöht wird.

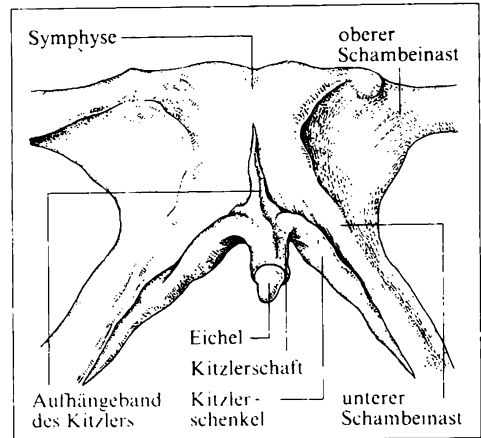
Der **Kitzler** (*Clitoris*) ist ein mit Nerven reich versorgtes, erektils Organ ventral der Vereinigungsstelle der kleinen Schamlippen, das bei Reibung Wollustgefühle hervorruft. In seinem Bau gleicht er in etwa dem Penis des Mannes. Er besteht aus zwei den Rutenschwellkörpern des Mannes entsprechenden Schwellkörpern, die mit dem weitaus größeren Teil ihrer Länge, den **Klitoris-schenkeln** (*Crura clitoridis*), rechts und links an den unteren Sitzschambeinästen bis zum Sitzknorren angewachsen sind und von Muskeln (*Mm. ischiocavernosi*) umschlossen sind (Abb. 402/1). Sie verbinden sich zum unpaaren, 3 cm bis 4 cm



401/1 Die äußeren Geschlechtsorgane einer erwachsenen Frau

401/2 Die äußeren Geschlechtsorgane eines jungen Mädchens

langen **Kitzlerschaft** (*Corpus cavernosum clitoridis*), der unterhalb der Symphyse gelegen und an ihr mit dem **Aufhängeband des Kitzlers** (*Lig. suspensorium clitoridis*) befestigt ist. Er ist von einer bindegewebigen Hülle (*Fascia clitoridis*) umgeben, linker und rechter Schwellkörper sind durch eine unvollständige Scheidewand (*Septum corporum cavernosorum*) getrennt. Das abgerundete freie Ende, die **Eichel** (*Glans clitoridis*), ist von Schleimhaut bedeckt, das Sekret der in dieser befindlichen Talgdrüsen bildet zusammen mit abgeschilferten Epithelzellen eine weißliche Masse, das im Präputialsack befindliche *Smegma clitoridis*. Die im unerregten Zustand vom Präputium bedeckte, kaum linsengroße Eichel stellt aufgrund des Vorhandenseins zahlreicher **Tastkörperchen**, **Endkolben** und **VATER-PACINISCHEN** Körperchen in ihrer Schleimhaut bzw. dem submukösen Gewebe ein Reizorgan dar, das – wie die kleinen Schamlippen und besonders das Kitzlerbändchen – auf taktile Reize hin das Nervensystem erotisiert; Erfolgsorgane für den weiblichen Orgasmus sind die Scheidenwände.



402/1 Die Schwellkörper des Kitzlers

Die **kleinen Schamlippen** (*Labia minora pudendi*) sind zwei Hautfalten, die fettloses, reichlich elastische Fasern aufweisendes Bindegewebe enthalten. Sie sind in der Regel von unverhorntem Plattenepithel überzogen und besitzen kleine Schleimdrüsen (*Gll. vestibulares minores*) sowie Talgdrüsen (*Glandulae sebaceae*), aber keine Haare. Ventralwärts gehen sie in zwei auseinanderweichende Falten über; die beiden seitlichen vereinigen sich zu einer bogenförmigen Schleimhautfalte, die als *Praeputium clitoridis* den Kitzler unvollständig von ventral bedeckt, die medialen Falten setzen sich auf den Kitzler fort und bilden das **Kitzlerbändchen** (*Frenulum clitoridis*). Die dorsale Verbindung der beiden kleinen Schamlippen bildet ebenfalls eine Schleimhautfalte, das *Frenulum labiorum*; zwischen diesem und der *Commissura labiorum posterior* befindet sich eine seichte Grube, die *Fossa vestibuli vaginae*. Die kleinen Schamlippen sind in unerregtem Zustand schlaff, klein und welk, im erregten Zustand aufgrund gesteigerter Blutfüllung prall und nach außen gewandt. Die Empfindlichkeit der Schamlippen für taktile Reize nimmt von hinten nach vorn zu und erreicht am Kitzlerbändchen ihr Maximum.

Die die Schamspalte (*Rima pudendi*) begrenzenden **großen Schamlippen** (*Labia majora pudendi*) sind ventral und dorsal durch je eine Hautbrücke (*Commissura labiorum anterior* und *posterior*) verbunden. Zwischen der dorsalen Kommissur und dem Anus befindet sich der etwa 3 cm breite **Damm** (*Perineum*). Die großen Schamlippen sind abgerundete, pralle und derbe Hautwülste, die durch

von Bindegewebsbündeln (*Retinacula cutis*) durchsetztes Bauchfett fest mit der Unterlage verbunden sind und so eine schützende Druckkonstruktion darstellen. Sie sind bei der geschlechtsreifen Frau stark pigmentiert, behaart und weisen Talg- und Schweißdrüsen auf, die nicht nur beim Geschlechtsverkehr stark sezernieren; eine gründliche tägliche Reinigung ist daher dringend erforderlich.

Die großen Schamlippen vereinigen sich ventral über der Symphyse im **Schamberg** (*Mons pubis*), der eine mit subkutanem Fettgewebe unterfütterte, mit Haaren, Talg- und apokrinen Schweißdrüsen versehene Vorwölbung der Haut darstellt und bei der stehenden Frau die übrigen Organe der Scham fast vollständig verdeckt. Die auf dem Shamberg und den großen Schamlippen der geschlechtsreifen Frau befindlichen, meist stark gekräuselten Haare werden als **Schamhaar** (*Pubes*) bezeichnet; die obere Begrenzung des Schamhaarfeldes bildet etwa handbreit unter dem Nabel eine horizontale Linie (Tafel 14).

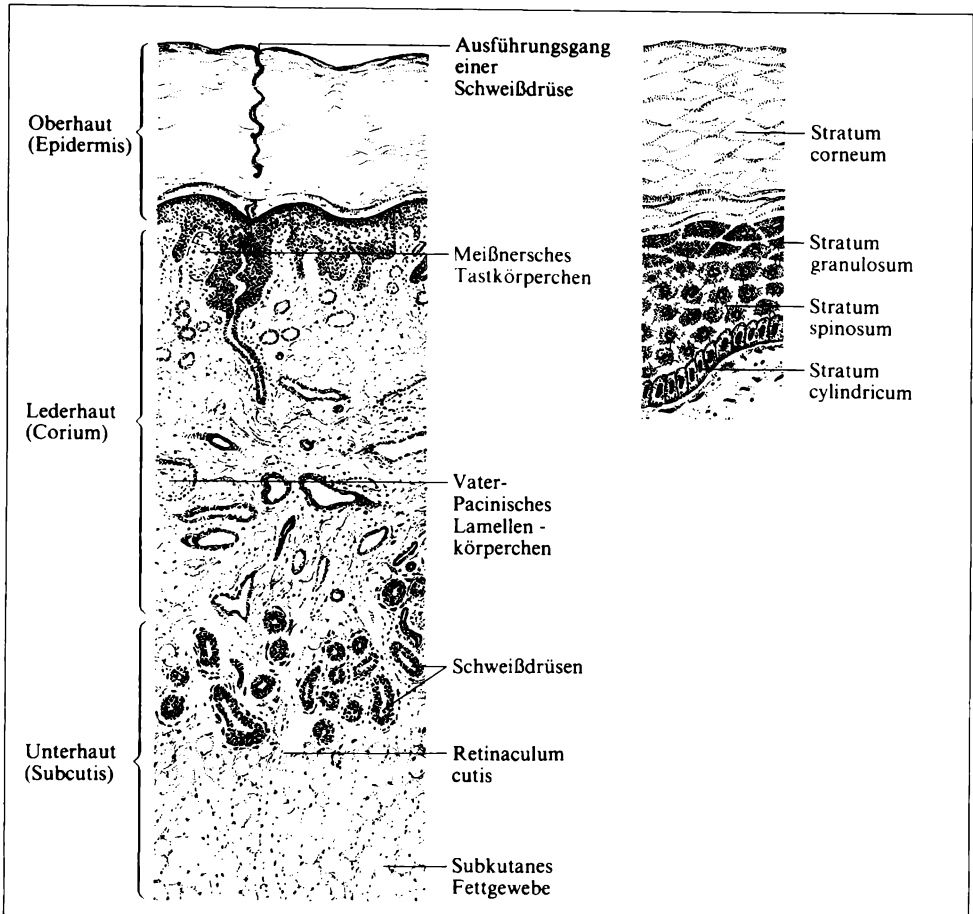
9. Haut

Die Haut ist ein lebenswichtiges Organ, das mit einer Fläche von 1,6 m² bis 2 m² die Grenzschicht zwischen dem Körper und seiner Umgebung darstellt. Sie besteht aus der ektodermalen Oberhaut, aus der Lederhaut und der Unterhaut, die beide mesodermaler Herkunft sind. Oberhaut und Lederhaut sind eng miteinander verzahnt und werden gemeinsam als Kutis bezeichnet. Ihre Dicke schwankt an den einzelnen Körperstellen zwischen 1 mm und 4 mm. Die Haut und ihre Anhangsgebilde (Nägel, Haare, Drüsen) werden als Hautsystem zusammengefaßt.

9.1. Oberhaut

Die Oberhaut (*Epidermis*) ist durch **Furchen** gegliedert, deren Anordnung am überwiegenden Teil der Epidermis eine Felderung hervorruft (Felderhaut). An der Innenseite der Hand und an der Fußsohle sind die Furchen parallel angeordnet, so daß **Leisten** hervortreten (Leistenhaut). Das Muster der Leisten ist für jeden Menschen spezifisch und wird auch nach oberflächlichen Verletzungen immer wieder in gleicher Form aufgebaut. Es kann daher in Form der Fingerabdrücke zur Identifizierung von Personen dienen.

Die Epidermis ist histologisch ein mehrschichtiges verhornendes **Plattenepithel** (Abb. 27/1), das sich vom darunterliegenden Bindegewebe durch eine Basallamina abgrenzt (→ S. 26). Die Grenze zwischen den beiden Schichten verläuft jedoch keineswegs glatt, da durch die Lederhaut zahlreiche Papillen ausgebildet werden, zwischen die Anteile des Epithelgewebes hineinragen (Abb. 405/1). Das Epithel ist in sich deutlich gegliedert. Der Basallamina sitzen zylindrische Zellen auf (*Stratum cylindricum*), die Pigment enthalten und sich durch hohe mitotische Aktivität auszeichnen. Sie sorgen so für ständige Zellneubildung. Die Zellen der darüberliegenden Schicht können sich ebenfalls noch teilen. Sie haben eine polygonale Form und sind untereinander durch zahlreiche Desmosomen verbunden. Bei der histotechnischen Vorbereitung schrumpfen die Zelleiber, und die zahlreichen Interzellularbrücken lassen jede Zelle im histologischen Präparat wie mit Stacheln besetzt erscheinen (Stachelzellschicht, *Stratum spinosum*). In dieser Schicht kann es zu Flüssigkeitsansammlungen zwischen den Zellen und damit zur Blasenbildung kommen. Solche Blasen können ebenso wie oberflächliche Verletzungen, die die mitotisch aktive Schicht nicht schädigen, ohne Narben abheilen. Weiter zur Oberfläche hin sind die Zellen abgeplattet und enthalten Keratohyalin granula (*Stratum granulosum*). Diese Zellen führen in die Hornschicht (*Stratum corneum*) über. In dieser Schicht kommen keine lebenden Zellen mehr vor. Die oberflächlichen Schichten werden abgestoßen. Die



405/1 Übersicht über den mikroskopischen Bau der Haut (rechts: Oberhaut)

Dicke der Hornschicht schwankt in sehr weiten Grenzen. An den mechanisch stark beanspruchten Handinnenflächen und an den Fußsohlen kann sie 4 und mehr Millimeter dick werden, während sie an mechanisch weniger beanspruchten Körperstellen kaum Stärken von 1 mm erreicht. Die Oberhaut vermag also zum einen mechanische Schutzfunktion zu übernehmen, andererseits schützt sie auch durch ihre Pigmentierung das darunterliegende Bindegewebe in gewissem Grade vor Strahlenschäden. Die Pigmentierung kommt durch die Tätigkeit von Melanozyten (Chromatophoren) zustande. Diese bilden schwarzbraune Melaningranula und schleusen sie über ihre Zellausläufer in die Epithelzellen ein. Der Pigmentierungsgrad wird durch genetische und äußere Faktoren bestimmt.

9.2. Lederhaut

An der Lederhaut (*Corium*) sind zwei Schichten zu unterscheiden. Die oberflächliche Schicht wird als *Stratum papillare* bezeichnet und stellt die Verbindung zur Oberhaut her. Durch ein System von Zapfen oder Papillen wird eine Verzahnung zwischen der Epidermis und dem Korium erreicht, die auch stärkeren mechanischen Belastungen standzuhalten vermag (Abb. 405/1). Der Papillarkörper ist nicht überall gleichmäßig ausgebildet. Er ist vor allem an Stellen mit erhöhter mechanischer Belastung sehr gut entwickelt.

Das *Stratum papillare* besteht aus einem verhältnismäßig zellreichen Bindegewebe, in dem ein lockeres Geflecht dünner Kollagenfaserbündel und ein Netzwerk elastischer Fasern vorhanden sind (→ S. 24 ff.). Sehr zahlreich kommen kleinere Blutgefäße und Kapillaren, die innerhalb der Papillen haarnadelförmige Schlingen bilden, sowie Nerven vor. Diese enden teils als freie Nervenendigungen im *Stratum papillare* oder auch zwischen Epithelzellen, teils erreichen sie die im Epithel gelegenen **Merkelschen Tastscheiben**, teils treten sie mit den **Meißnerschen Tastkörperchen** (→ S. 429 f.) in Verbindung. Die **MEISSNERSCHEN** Tastkörperchen liegen in Koriumpapillen, die sie nahezu ausfüllen (Abb. 429/1), so daß diese als Nervenpapillen den Gefäßpapillen gegenübergestellt werden können.

Die tiefe Schicht der Lederhaut, das *Stratum reticulare*, ist zellärmer. In ihr tritt ein Flechtwerk von gröberen **kollagenen Faserbündeln** auf. Die Faserbündel werden von **elastischen Fasern** begleitet und nehmen in der Tiefe an Stärke zu. Die einzelnen Faserbündel sind etwa parallel zur Hautoberfläche angeordnet und verlaufen so zueinander, daß sie sich überkreuzen und ein Scherengitter aufbauen. Die Anordnung der Fasern läßt eine Dehnung der Haut nach jeder beliebigen Richtung zu, die nach dem Aufhören der Zugwirkung durch die elastischen Fasern wieder ausgeglichen wird. Mit fortschreitendem Lebensalter verliert das Fasersystem an Elastizität. Die Haut wird schlaffer. Bleibende Falten können sich herausbilden.

Das *Stratum reticulare* enthält größere Blutgefäße, die teilweise parallel zur Hautoberfläche verlaufen. Von ihnen gehen sowohl Äste in das *Stratum papillare* als auch in die Unterhaut ab. Regelmäßig sind arterio-venöse Verbindungen ausgebildet. Die Anzahl der Kapillaren ist verhältnismäßig gering. In dieser Schicht sind zahlreiche Nervenbündel enthalten. Außerdem kommen vor allem in den der Unterhaut benachbarten Teilen **Vater-Pacinische Lamellenkörperchen** vor (→ S. 429 f.). Das *Stratum reticulare* ist weder gegenüber dem *Stratum papillare* noch gegenüber der Unterhaut scharf begrenzt.

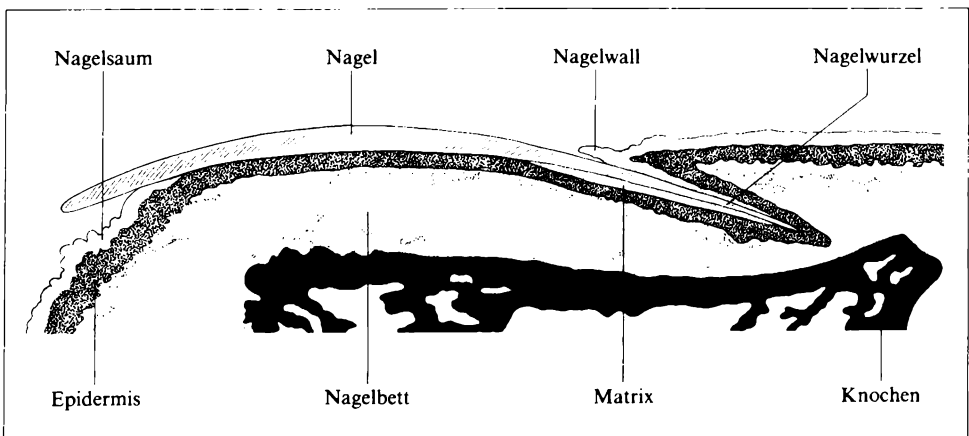
9.3. Unterhaut

Die Unterhaut (*Subcutis*) ist an den einzelnen Körperstellen unterschiedlich stark ausgebildet. Ihre Stärke schwankt in Abhängigkeit vom Ernährungszustand bei den einzelnen Individuen in sehr weiten Grenzen. Während die Oberhaut

und die Lederhaut eines Erwachsenen zusammen etwa 3 kg wiegen, schwankt die Masse der Unterhaut zwischen 10 kg und 20 kg und kann bei übergewichtigen Personen ein Mehrfaches davon betragen. Die Subkutis stellt ein Kammerwerk aus einzelnen **Fettgewebsläppchen** dar, die durch Bindegewebssepten voneinander getrennt werden (→ S. 31 ff.). Sie ist nicht nur ein Reservedepot für Fett, sondern auch gleichzeitig Wasserspeicher und Druckpolster. An mechanisch besonders beanspruchten Stellen, so beispielsweise an der Fußsohle und im Handteller, sind die einzelnen Fettgewebsläppchen durch stärkere **Bindegewebssepten** getrennt und bauen ein Wasserkissensystem auf, das Druckbelastungen gut zu widerstehen vermag. Auch größere Faserbündel durchziehen die Subkutis und verbinden das Korium mit den untergelagerten Muskelfasziolen oder dem Periost des Knochens. Sie befestigen so als **Haltebänder** (*Retinacula cutis*) die Haut auf ihrer Unterlage.

9.4. Nägel

Die Haut ist der Mutterboden für die Nägel, die Haare und für Drüsen. Die Entwicklung der **Finger- und Zehennägel** (*Ungues*) beginnt im 4. Schwangerschaftsmonat. Zu diesem Zeitpunkt verdickt sich das Epithel an der Oberfläche der Endglieder der Finger und der Zehen zu den primären Nagelfeldern. Durch Wachstumsvorgänge bilden sich zum einen die seitlichen Nagelwälle heraus, zum anderen senkt sich am proximalen Ende der Nagelfelder das Epithel zur Ausbildung der **Nageltasche** in die Tiefe. Aus ihr schiebt sich am Ende des 5. Monats der Nagel heraus. Das so in die Tiefe verlagerte Epithel wird zur Bildungszone (*Matrix*) für den **Nagel**, der sich über das **Nagelbett** nach vorn schiebt und zum Zeitpunkt der Geburt die Fingerkuppen überragt. Der Nagel des Erwachsenen ist eine gebogene Hornplatte, die ständig an der **Nagelwurzel**



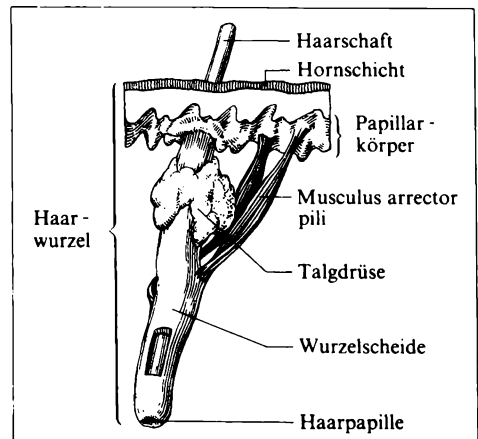
407/1 Nagel im Längsschnitt

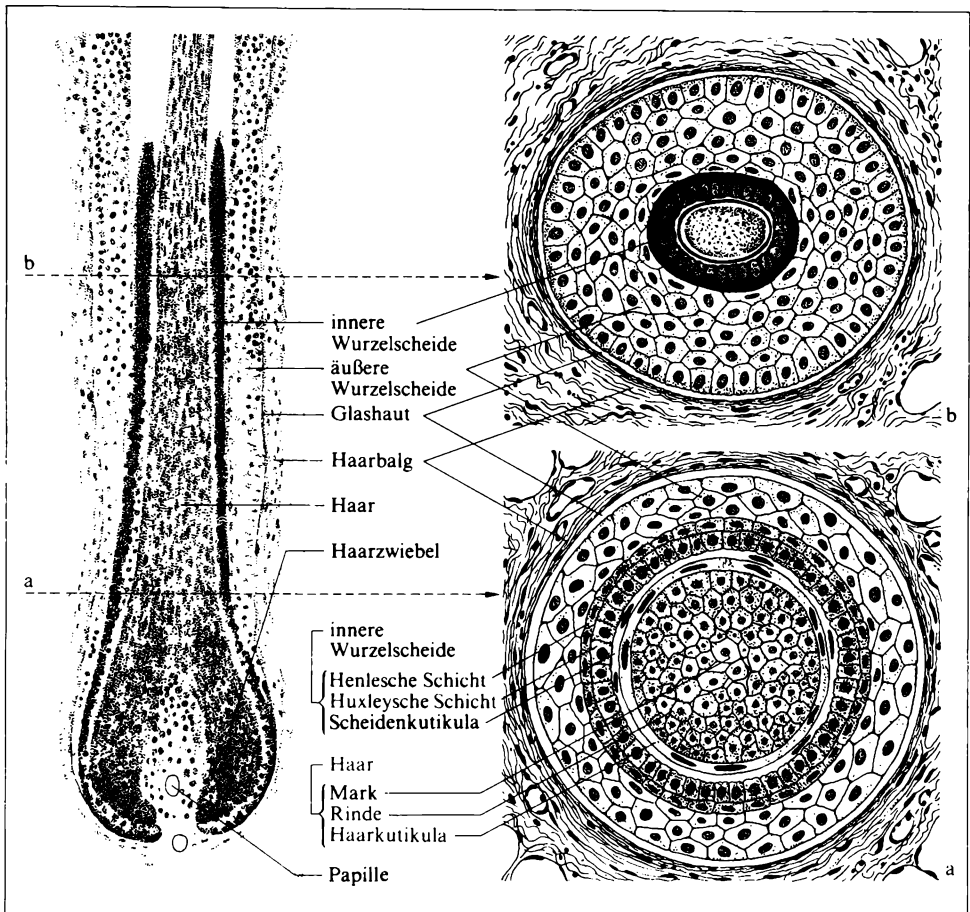
durch die Matrix nachgebildet wird. Der tägliche Zuwachs ist von inneren und äußeren Faktoren abhängig und beträgt etwa 0,1 mm. Der Nagel wird bis auf seinen vorderen freien Rand vom **Nagelwall** umgeben (Abb. 407/1). Das Korium des Nagelbettes ist über starke Retinakula fest mit dem Periost der Endphalanx verbunden. Die reichliche Ausbildung langer Kapillarschlingen in den Papillen des Koriums unter dem Nagel ruft eine rosa Färbung hervor und gestattet bei einigen Erkrankungen Rückschlüsse auf die Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Körpers. Die wesentlichste Funktion der Nägel liegt wahrscheinlich in der Bildung eines Widerlagers für die tastende Fingerkuppe.

9.5. Haare

Die Haare (*Pili*) werden bereits im 3. Keimlingsmonat angelegt. Von der Epidermis senken sich die Haarkeime in das Bindegewebe ein. Aus ihnen geht neben der eigentlichen Haaranlage auch die mit dem Haar verbundene Talgdrüse hervor. Am Haar wird zwischen dem aus der Haut herausragenden **Haarschaft** und der **Haarwurzel** unterschieden (Abb. 408/1). Die Haarwurzel endet mit der **Haarzwiebel**, in die von unten her die bindegewebige **Haarpapille** eindringt und Blutgefäße an das Haar heranzuführt (Abb. 409/1). In der Haarzwiebel liegen die mitotisch aktiven Zellen. Am Haar selbst wird zwischen Mark und Rinde unterschieden. Bei dünnen Haaren kann das Mark fehlen. Das Haar wird von der **Haarkutikula** überzogen. Sie besteht aus Hornschüppchen, die dachziegelartig angeordnet sind und die aufgeraute Oberfläche des Haares bedingen. Die Haarfarbe wird durch den Gehalt der Rinde an Pigmentgranula bestimmt. Die Produktion der Pigmentgranula ist wie in der Epidermis Aufgabe von Melanozyten, die zwischen den mitotisch aktiven Zellen liegen und über ihre zahlreichen Fortsätze die Melanin granula in die Rindenzellen einschleusen. Weißes Haar ist pigmentarm und enthält außerdem Luftbläschen. Die Haarwurzel steckt in der epithelialen **Wurzelscheide**, die sich in einen inneren und einen äußeren Teil gliedert. Der Aufbau wechselt mit der Entfernung von der Haarzwiebel. Die verschiedenen Schichten des Haares sind auf der Abbildung 409/1 zu erkennen.

Die Wurzelscheide wird nach außen von der **Glashaut** begrenzt, an die sich der bindegewebige **Haarbalg** anschließt. Über den Haarbalg treten Blutgefäße und zahlreiche Nervenfasern an das Haar heran.



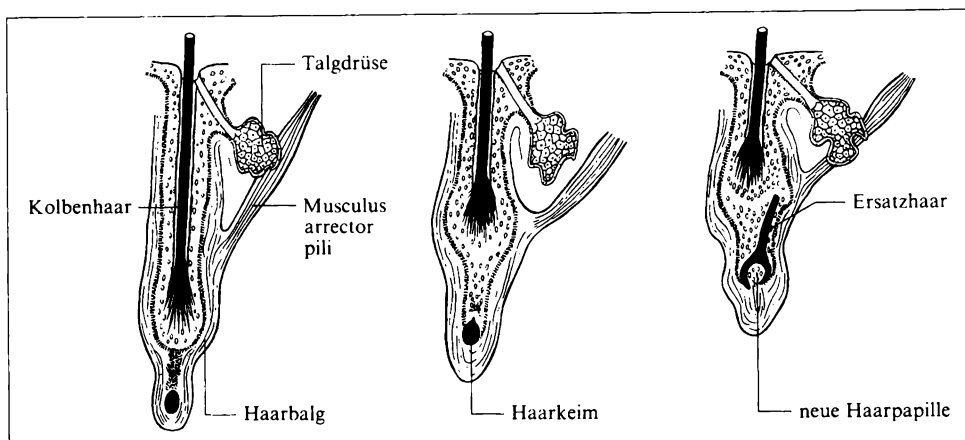


409/1 Mikroskopische Struktur der Haarwurzel (rechts Querschnitte a u. b)

Ebenfalls am Haarbalg und darüber hinaus an einer Verdickung der Wurzelscheide setzen glatte Muskeln an, die schräg aufwärts zum Korium ziehen. Sie vermögen die Haare aufzurichten (*Musculi arrectores pilorum*).

Im Winkel zwischen Haar und Haarbalgmuskel liegen Talgdrüsen, deren Sekret in den Haarkanal abgegeben wird und so auf die Hautoberfläche gelangt. Möglicherweise führt die Kontraktion der *Musculi arrectores pilorum* zu einem Ausmassieren der Talgdrüsen.

Der Haarwechsel beginnt mit einem Verlust der mitotischen Aktivität der Haarzwiebel. Das Haar fasert an seinem unteren Ende auf und wird zum Kolbenhaar, das langsam im Haarkanal nach oben wandert. Durch dachziegelartige Anordnung der Hornschüppchen der Haarkutikula ist es mit der epithelialen Wurzelscheide verhaftet und wird so noch im Haarkanal festgehalten. An der Haarpapille entwickelt sich ein neuer Haarkeim, von dem die Bildung des Er-



410/1 Schema zum Ablauf des Haarwechsels

satzhaares ausgeht. Es schiebt sich im vorhandenen Haarkanal nach oben und drängt dabei das alte Kolbenhaar vor sich her (Abb. 410/1). Das alte Haar ist zuletzt nur noch locker mit dem Haarkanal verhaftet und fällt schließlich aus.

Die Haare zeigen nicht alle den gleichen Aufbau. Es kann zwischen **Wollhaaren** (Lanugobehaarung), **Langhaaren** (Kopfhaare, Barthaare, Schambehaarung, Achselbehaarung) und **Kurz- oder Borstenhaaren** (Wimpern, Augenbrauen, Haare am äußeren Gehörgang und am Naseneingang) unterschieden werden. Die Kopfhaare haben mit 3 bis 5 Jahren eine wesentlich längere Lebensdauer als die Haare der Augenbrauen und Wimpern, die nach 100 bis 150 Tagen ersetzt werden. Am Kopfhaar kann mit einem täglichen Zuwachs von 0,3 mm gerechnet werden.

9.6. Talgdrüsen

Die Talgdrüsen (*Gll. sebaceae*) gehen entwicklungsgeschichtlich zumeist aus der Haaranlage hervor. Nur an wenigen Stellen, wie am Lippenrot, an der Nasenöffnung und an den Wangen, kommen freie, nicht an Haare gebundene Talgdrüsen vor. Die Anlage der Talgdrüse bildet sich zu einem massiven Epithelzapfen aus, der in das Korium hineinwächst. Die Zellen im Inneren des Epithelzapfens bilden Fetttropfchen aus und vergrößern sich. Die Fetttropfchen nehmen schließlich den gesamten Zellraum ein. Der Kern wird pyknotisch und schwindet letztlich ganz. Die gesamte Zelle wird bei der **holokrinen Sekretion** somit zum Sekret, das durch den Haarkanal nach außen abgegeben wird und die Haare und die Oberhaut mit einer wasserabweisenden Schicht überzieht. Während die zentralen Partien der Talgdrüsen verfetten und zu Sekret werden, bleibt in den peripheren Zonen die mitotische Aktivität der Zellen erhalten. Sie gewährleistet den Zellnachschub.

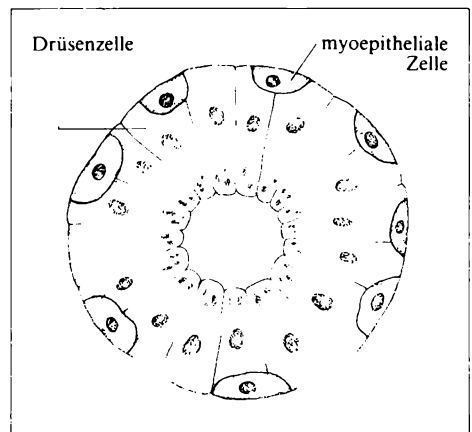
Nicht selten ist der Ausführungsgang durch Epithelreste und verhärteten Talg verschlossen. Die weiterproduzierende Talgdrüse schwillt an. Es bilden sich **Mitesser** (Komedonen) aus, die sich leicht entzünden können. Die Aktivität der Talgdrüsen steigt unter dem Einfluß von Androgenen an (→ S. 598). Eine vermehrte Talgproduktion führt im Zusammenhang mit Abflußstörungen zu der vor allem bei Jugendlichen zu beobachtenden *Acne vulgaris*, bei der oft zahlreiche vereiterte Mitesser das Gesicht entstellen und auch Brust und Rücken massiv betroffen sein können.

9.7. Schweißdrüsen und Wärmeregulation

Die merokrinen Schweißdrüsen oder **kleinen Knäueldrüsen** (*Glandulae sudoriferae*) gehen aus einsprossenden Epithelzapfen hervor, die bereits in der 10. Embryonalwoche an der Handfläche und an der Fußsohle vorhanden sein können. Aber erst im 7. Monat erhalten sie eine Lichtung. Das Endstück ist tubulär, stark aufgeknävelt und liegt an der Grenze zwischen Korium und Subkutis (Abb. 405/1). Die Endstückzellen sind hochprismatisch, ihr oberer Pol ist von Sekret erfüllt, das durch **merokrine Sekretion** in die interzellulären Sekretkanälchen oder direkt in das Lumen abgegeben wird. An der Basis der Drüsenendstücke sind zwischen den Drüsenzellen myoepitheliale Muskelzellen eingeschoben (Abb. 411/1). Sie erscheinen im Querschnitt dreieckig. Durch ihre kleinen dichten Kerne sind sie eindeutig von den Schweißdrüsenzellen mit ihren runden helleren Zellkernen zu unterscheiden. Bei der Kontraktion dieser Muskelzellen verengt sich das Lumen, und der Schweiß wird in Richtung auf den Ausführungsgang (*Ductus sudoriferus*) gedrängt. Der Ausführungsgang besitzt ein zweischichtiges Epithel und steigt korkenzieherartig gewunden durch das Korium zur Epidermis auf, in deren Hornschicht keine eigenständige Wand mehr nachgewiesen werden kann. Der Schweißdrüsenausführungsgang mündet stets an der Leistenhaut auf der Höhe der Epithelleisten und an der Felderhaut auf den Feldern zwischen den Haaren. An der Handinnenfläche und an der Fußsohle liegen auf einem Quadratzentimeter Haut etwa 300 Schweißdrüsen, am Rücken hingegen nur 50 auf gleichgroßer Fläche.

Die gebildete **Schweißmenge** beträgt bei mittlerer Umgebungstemperatur und normaler Luftfeuchtigkeit etwa 300 ml bis 500 ml in 24 Stunden. Sie

411/1 Mikroskopischer Bau eines merokrinen Schweißdrüsenendstückes

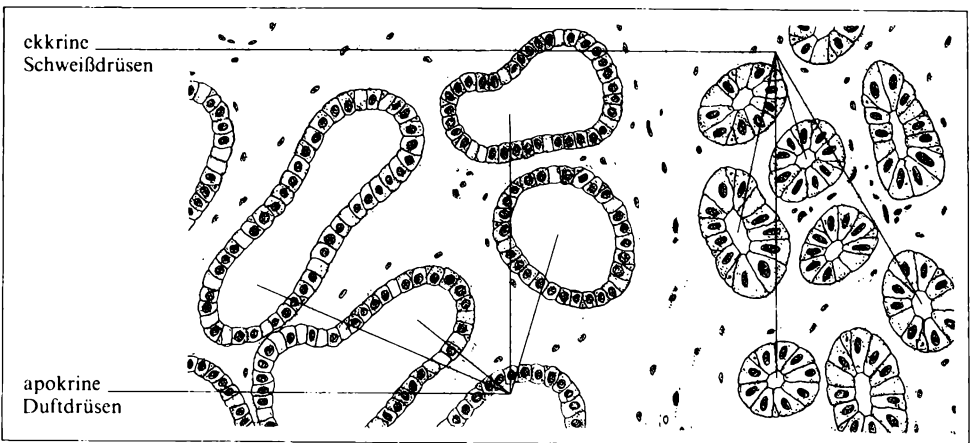


kann jedoch bei hoher Außentemperatur auf das Zwanzigfache und darüber gesteigert werden. Auch die Schweißzusammensetzung unterliegt erheblichen Schwankungen. Regelmäßig ist im Schweiß Kochsalz (NaCl) enthalten. Die Kochsalzkonzentration ist sehr unterschiedlich, bei Hitzegegewöhnung beträgt sie mitunter nur einen Bruchteil der sonst im Schweiß vorhandenen Menge. Der **Kochsalzverlust** ist jedoch bei stärkerem Schwitzen in jedem Falle beachtlich, und es muß für Ersatz gesorgt werden. Daneben werden im Schweiß vor allem Kalium- und Hydrogenkarbonat-Ionen gefunden. Wichtigster organischer Bestandteil ist der Harnstoff. Seine Ausscheidung durch die Haut vermag zwar die Nieren zu entlasten, ein Ersatz der Nierenfunktion durch die Schweißdrüsen ist jedoch nicht möglich. Die Hauptfunktion der Schweißdrüsen ist in der Unterstützung der **Wärmeregulation** zu sehen.

Die Erhaltung einer gleichbleibenden Körperkerntemperatur bei den Homoiothermen ist ein komplizierter Vorgang, der einer zentralnervösen Steuerung durch das Wärmezentrum im Hypothalamus unterliegt (→ S. 569). In der Haut sind mehrere Elemente vorhanden, die der Wärmeregulation dienen.

Durch den Bau des Blutgefäßsystems im Korium kann die Abgabe von Wärme durch Strahlung variiert werden. Eine Öffnung der arterio-venösen Verbindungen zwischen den größeren Arterien und Venen im *Stratum reticulare* drosselt den Blutfluß durch die Kapillaren des *Stratum papillare*. Die Wärmeabgabe wird eingeschränkt. Ein Schließen der arterio-venösen Anastomosen und eine Weitstellung der nachfolgenden Arteriolen und Kapillaren ermöglicht einen maximalen Blutdurchfluß und eine erhöhte Wärmeabgabe durch Strahlung. Außerdem werden damit auch die Schweißdrüsen optimal mit Blut versorgt und können auf entsprechende Innervation mit der Abgabe erhöhter Schweißmengen reagieren. Durch die Verdunstungskälte wird so die Wärmeabgabe noch erhöht.

Beim Menschen ist die Tätigkeit der *Musculi arrectores pilorum* von untergeordneter Bedeutung für die Wärmeregulation. Das Aufrichten der Körperbehaarung



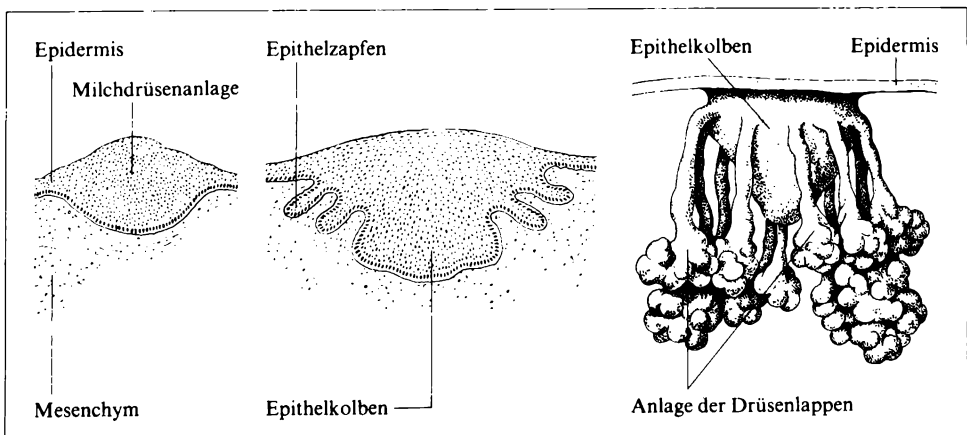
412/1 Mikroskopischer Bau merokriner (ekkriner) Schweiß- und apokriner Duftdrüsen

hat wahrscheinlich nur in Ausnahmefällen einen wärmedämmenden Effekt. Wesentlich ist hingegen die Wärmeerzeugung durch die Arbeit dieser Muskeln.

Neben den merokrinen Schweißdrüsen kommen an verschiedenen Körperstellen noch **große Knäueldrüsen** (*Glandulae glomiformes majores*) oder **Duftdrüsen** vor. Sie sind an Haare gebunden und gehen embryonal ebenfalls aus den Haaranlagen oberhalb der Talgdrüsen hervor. Sie sind phylogenetisch älter als die kleinen Knäueldrüsen, die nur beim Menschen und den Menschenaffen nachzuweisen sind. Duftdrüsen kommen an den Augenlidern, am Naseneingang, am äußeren Gehörgang, an der Brustwarze, in der Scham- und Analgegend und in einem relativ großen Komplex in der Achselhöhle vor. Ihre Ausbildung wird in der Pubertät abgeschlossen. Sie enthalten in ihrem Sekret Duftstoffe, die den charakteristischen **Individualgeruch** bedingen. Sie werden von den Sexualhormonen beeinflusst und zeigen bei der Frau zyklusabhängige Aktivitätsschwankungen. Im histologischen Aufbau unterscheiden sich die Duftdrüsen deutlich von den tubulären Schweißdrüsen. Sie haben alveoläre Endstücke mit weitem Lumen. Die Drüsenzellen sind unterschiedlich hoch. Bei einem Teil ist der apikale Abschnitt der Zellen mit Sekret erfüllt und ragt über das Niveau der anderen hinaus. Die Abgabe des Sekretes erfolgt durch **apokrine Sekretion**, d. h., es wird der apikale Teil der Drüsenzelle abgeschnürt und gelangt in das Lumen. Die sekretleeren Zellen sind flacher und nehmen erst allmählich mit erneuter Sekretproduktion wieder an Höhe zu (Abb. 412/1).

9.8. Brustdrüse

Die Entwicklung der Brustdrüsen (*Gll. mammariae*) beginnt bereits in der 5. Woche der Keimlingsentwicklung mit der Anlage der epithelialen **Milchleisten**, die sich an der vorderen Rumpfwand zwischen den Anlagen der oberen und der unteren



413/1 Übersicht über die Frühentwicklung der Brustdrüse

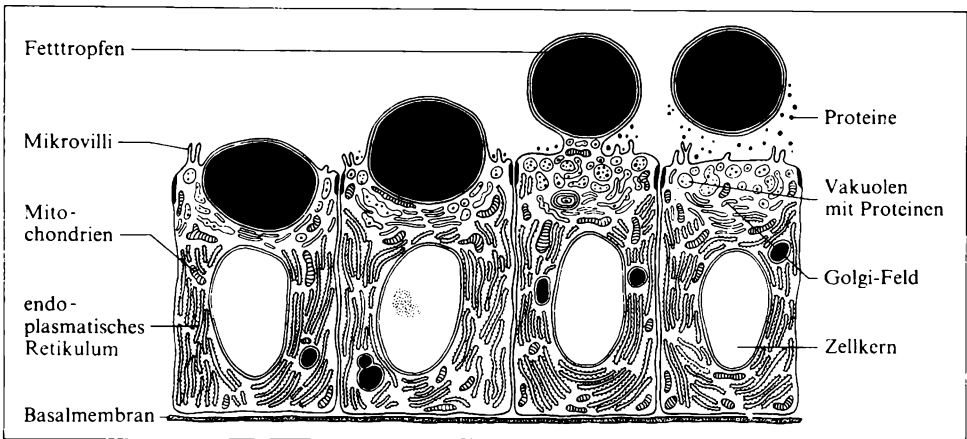
Extremität erstrecken. Von dieser Milchleiste bildet sich der überwiegende Teil zurück, nur am Thorax verstärkt sich ein kleiner Abschnitt und wird zum **Milchhügel** (Abb. 413/1). Im 4. Keimlingsmonat ist die Anlage nicht mehr über die Umgebung erhoben. Sie wächst als Epithelkolben in die Tiefe. Von ihr gliedern sich bald Epithelzapfen ab (Abb. 413/1), die sich gegen Ende der Schwangerschaft verzweigen und die Gliederung der Drüse in Lappen andeuten (Abb. 413/1). Durch Zerfall der Zellen im Innern des Epithelkolbens und der Epithelzapfen entsteht die **Milchgrube**, in die die Anlagen der Ausführungsgänge einmünden. Kurz vor der Geburt und im frühen Säuglingsalter wird durch Bindegewebswachstum das Epithel der Milchgrube über die umgebende Haut emporgehoben und zur **Brustwarze** umgestaltet. Diese Entwicklungsetappe läuft unter dem Einfluß der mütterlichen Hormone ab. Durch sie werden die Epithelzellen der Mammaanlage so stimuliert, daß es bei einem Teil der Neugeborenen zur Abgabe der sogenannten **Hexenmilch** kommt.

Aus dem bisher geschilderten Entwicklungsgang läßt sich das Vorkommen überzähliger Brustwarzen und Brustdrüsen am Rumpf aus nicht zurückgebildeten Abschnitten der Milchleiste ableiten. Ebenso läßt sich das Auftreten einer Hohlwarze mit dem Stadium der Milchgrube in Verbindung bringen.

Bis zur Präpubertät stagniert die Entwicklung, dann beginnt beim weiblichen Geschlecht vor allem eine Vermehrung des Bindegewebes und des Fettgewebes, die über die Entwicklung einer **Brustknospe** zur Herausbildung der weiblichen Brust führt (→ S. 710). Die Entwicklung des epithelialen Drüsengewebes wird nur bis zur Entwicklung der Ausführungsgänge weitergeführt, so daß in der **nichtlaktierenden Brustdrüse** die epithelialen Anteile gegenüber dem Bindegewebe zurücktreten (Tafel 1). Beim männlichen Geschlecht sind nicht selten während der Pubertät Veränderungen an der Brustdrüsenanlage zu beobachten. Sie kommen meist schnell zum Stillstand und werden wieder zurückgebildet. Ausnahmsweise kann auch beim Mann eine weitergehende Entwicklung der Brustdrüse auftreten.

Die volle Ausbildung erfährt die Brustdrüse erst in der Schwangerschaft. Die epithelialen Anteile werden stark vermehrt, und es bilden sich die Drüsenendstücke (Alveolen) heraus. Das Fettgewebe und das Bindegewebe der Brustdrüse werden bei diesem Vorgang bis auf schmale Trennwände zwischen den Drüsenlappen abgebaut. In der **laktierenden Brustdrüse** überwiegt das Drüsengewebe (Tafel 1).

Die laktierende Brustdrüse bietet lichtmikroskopisch das typische Bild einer Drüse mit apokriner Sekretion (Tafel 1). Die Drüsenendstücke zeigen nebeneinander hohe zylindrische Zellen mit sekreterfülltem apikalem Pol und niedrige Zellen, die ihr Sekret bereits entleert haben. Bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung kann dieser Befund nur teilweise bestätigt werden: Die Abgabe des **Milchfettes** erfolgt durch **apokrine Sekretion**. Dabei läßt sich die Entstehung der Fetttropfchen in der Zelle gut verfolgen (Abb. 415/1). Sie wölben schließlich die Zelloberfläche vor und werden zusammen mit dem Plasmalemm von den Zellen abgeschnürt. Das umhüllende Plasmalemm besitzt eine negative



415/1 Sezernierende Brustdrüsenzelle, Abgabe der Fette und der Milchbestandteile Wasser, Eiweiße, Milchzucker, Salze, Vitamine (Basalmembran = Basallamina)

Ladung, die das Zusammenfließen der einzelnen Tropfen erschwert. Das Milchfett bleibt so in feiner Verteilung erhalten und ist während der Verdauung im Darm des Säuglings leicht angreifbar. Die übrigen Bestandteile der Milch (Tab. 416/1) werden durch merokrine Sekretion abgegeben (Abb. 415/1). Nach Ablauf der aktiven Periode bilden sich die Drüsenteile der Brustdrüse weitgehend zurück, so daß das Bindegewebe im histologischen Bild wieder dominiert.

Die Ausdifferenzierung der Milchdrüse während der Schwangerschaft wird hormonal gesteuert. Die Entwicklung der Milchdrüsengänge und des Epithels wird durch den erhöhten Östrogen- und Progesteronspiegel vorangetrieben und bis zur sekretionsbereiten Drüsenzelle geführt. Die **Milchsekretion** wird jedoch durch diese beiden Hormone gehemmt. Nach dem Ausstoßen der Plazenta sinkt der Gehalt des Blutes an Östrogen und Progesteron ab. Aus dem Hypophysenvorderlappen wird nun luteotropes Hormon (LTH, Prolaktin) freigesetzt. Es regt die Brustdrüsen zur Milchproduktion an. An der Milchabgabe ist außerdem Oxytozin, ein Hormon des Hypophysenhinterlappens, beteiligt.

Veränderung in der Milchezusammensetzung während der Laktation			
in 100 ml sind enthalten in g	Eiweißkörper	Laktose	Rest nach Veraschung
Kolostrum	5,8	4,1	0,5
Übergangsmilch	2,0	5,8	0,3
Frauenmilch	1,1	7,3	0,2

Zusammensetzung der Frauenmilch und der Kuhmilch		
in 100 ml sind enthalten in g	Frauenmilch	Kuhmilch
Wasser	87,0	88,0
Eiweiß	1,1	3,3
Kasein	0,4	3,0
Molkeneiweiß	0,7	0,3
Milchzucker	7,0	4,0
Fett	4,5	3,5
Rest nach Veraschung	0,2	0,7
Vitamin C (in mg)	4,0 bis 7,0	0,5 bis 2,5

416/1

Die **Zusammensetzung der Milch** ändert sich im Verlaufe der Laktation, so daß zwischen der Vormilch (*Colostrum*; 1. bis 5. Tag), der Übergangsmilch (6. bis 15. Tag) und der reifen Frauenmilch unterschieden wird. Das Kolostrum ist eine gelbe, klebrige Flüssigkeit, die beim Kochen gerinnt. Das ist auf den gegenüber der reifen Frauenmilch wesentlich höheren Eiweißgehalt zurückzuführen (Tab. 415/2). Besonders hoch ist dabei der Anteil der Immunkörper.

Die Zusammensetzung der reifen Frauenmilch ist aus der Tabelle 416/1 zu entnehmen, die gleichzeitig einen Vergleich mit der Kuhmilch gestattet. Die Relation zwischen Kasein und Molkeneiweiß führt bei der Labgerinnung im Magen zur feineren Ausflockung der Frauenmilch und bietet für die Einwirkung der Verdauungsfermente bessere Bedingungen. Außerdem werden in der Frauenmilch zahlreiche Immunkörper gefunden, die vom Darm des jungen Säuglings unverändert resorbiert werden können und ihm in der Frühphase zusammen mit den während der letzten Schwangerschaftswochen über die Plazenta aufgenommenen Antikörpern einen gewissen Schutz vor Infektionen gewähren. Durch den höheren Fettgehalt und vor allem den hohen Anteil an Milchzucker wird der Kaloriengehalt der Frauenmilch bedingt. Der Gehalt an anorganischen Salzen und Vitaminen ist auf die Bedürfnisse des Säuglings abgestimmt. Die Frauenmilch ist optimal für die Entwicklung des Kindes und sollte nicht ohne triftigen Grund durch andere Nahrung ersetzt werden.

10. Sinnessysteme

Die Anpassungsfähigkeit des lebenden Organismus an Veränderungen des äußeren und inneren Milieus ist eine Eigenschaft, die das Grundphänomen der Reizbarkeit (Irritabilität) voraussetzt. Für die Reizaufnahme haben sich im Verlauf der Evolution spezielle Sinneszellen (Rezeptoren) herausdifferenziert, die zum Teil sehr leistungsfähige, mit Hilfseinrichtungen versehene Sinnesorgane bilden. Sie vermitteln die Transformation der Reize in die Erregung (biologische Meßwertwandler). Infolge ihrer hohen Empfindlichkeit reagieren sie bereits auf minimale Reizenergien.

Die in den Rezeptoren entstehenden Erregungen werden über die Nerven zum Zentralnervensystem geleitet und dort in verschiedenen Schaltstationen verarbeitet. Ein Teil führt zu bewußten Wahrnehmungen (s. Gedächtnis), ein Teil dient der Steuerung reflektorischer Abläufe (z. B. Atmung, Herz, Thermoregulation), viel wird als für den Organismus zur Zeit unwichtig ausgesondert und geht nur ein in die Einstellung des allgemeinen Vigilanzniveaus (s. unspezifische Projektion). Sinnessysteme und Nervensystem bilden also eine Einheit, die gemeinsam die Informationsaufnahme und -verarbeitung realisiert und daraus ein den äußeren Bedingungen und inneren Bedürfnissen entsprechendes Verhalten ermöglicht. Das Verhalten (einschließlich Mimik und Gestik) beinhaltet Informationsabgabe an die Umgebung, so daß von Informationswechsel zwischen Organismus und Umwelt gesprochen wird. Die rezeptive Seite dieser Wirkungskette soll im Kapitel Sinnesorgane besprochen werden, die Wechselwirkungen verschiedener Hirnstrukturen bei der Informationsverarbeitung und die effektorische Seite bleibt dem Kapitel Nervensystem vorbehalten.

10.1. Allgemeine Sinnesphysiologie

In der Sinnesphysiologie werden die zwischen dem **Reiz** und der Reizbeantwortung bestehenden Beziehungen untersucht. Als Antwort auf den Reiz kann sowohl die vom Reiz verursachte menschliche Empfindung als auch das in den Rezeptoren und Sinnesepithelien ausgelöste bioelektrische Potential verstanden werden, obgleich sich beide sehr wesentlich unterscheiden. Die **Empfindung** ist eine subjektive Größe, die im herkömmlichen Sinne nicht gemessen werden kann. Das **bioelektrische Potential** hingegen ist eine in üblicher Weise meßbare objektive Größe. Trotz dieses Unterschiedes ist gegen die Verwendung des Terminus Empfindung nichts einzuwenden, da sich in ihr die objektive Realität in einer dem Menschen eigenen Weise widerspiegelt. Je nachdem, welche der beiden Antworten in die Untersuchungen einbezogen ist, muß in der Sinnesphysiologie zwischen subjektiv-physiologischen und objektiv-physiologischen Metho-

den unterschieden werden. Beide ergänzen einander und ergeben erst gemeinsam ein vollständiges Bild über die Leistungen der Sinnesorgane und rezeptiven Strukturen.

10.1.1. Einteilung der Sinneseinrichtungen nach funktionellen Aspekten

Eine Systematisierung der Sinnesorgane und Rezeptoren läßt sich nach verschiedenen Gesichtspunkten vornehmen. Im Hinblick darauf, ob aus der Umwelt oder aus dem Körperinneren kommende Reize beantwortet werden, ist zwischen Extero- und Interorezeptoren (auch -zeptoren genannt) zu unterscheiden.

Zu den Exterorezeptoren gehören die klassischen fünf Sinne Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack und Gefühl. Diese Einteilung kann heute nicht mehr befriedigen, da sie zum einen nicht alle Exterorezeptoren erfaßt, zum anderen das Gefühl nicht ein einheitlicher Sinn ist. Die heute häufige Ersetzung des Begriffs Gefühl durch den Terminus „Hautsinne“ bringt schon zum Ausdruck, daß mehrere Hautsinne zu unterscheiden sind: Wärme-, Kälte-, Tast- und Schmerzsinne. Die zugehörigen Rezeptoren liegen einzeln in der Haut über die ganze Körperoberfläche verteilt – im Gegensatz zu den morphologisch eng begrenzten und mit zum Teil hochspezialisierten Hilfseinrichtungen versehenen Sinnesorganen für das Sehen, Hören, Riechen und Schmecken. Vom Vestibularapparat werden ebenfalls Umweltreize verarbeitet. Er gibt über die Lage des Kopfes im Raum und Änderungen seiner Bewegungsgeschwindigkeit und -richtung Auskunft.

Interorezeptoren können nach ihrer Lage im Bewegungsapparat oder in den Eingeweiden in Propriozeptoren und viszerale Rezeptoren unterschieden werden. **Propriozeptoren** vermitteln den Kraftsinn und Eindrücke über die Stellung der verschiedenen Körperteile zueinander, die Körperhaltung. Von **viszeralen Rezeptoren** ausgehende Erregungen werden – bis auf den Tiefenschmerz – nicht bewußt, sind also keinem „Sinn“ zuzuordnen. Sie sind die Meßfühler für Regelmechanismen zur Konstanthaltung des inneren Milieus des Organismus.

Eine andere Einteilung der Rezeptoren geht von der für ihre Erregung optimalen Art des physikalischen Reizes aus. Danach können beispielsweise **Mechano-, Chemo-, Thermo-, und Photorezeptoren** unterschieden werden. Nach dem zeitlichen Antwortverhalten lassen sich **phasische Rezeptoren** (dynamische) und **tonische Rezeptoren** (statische) unterscheiden.

10.1.2. Spezifität der Sinneseinrichtungen

Die Funktion eines Sinnesorgans ist in zweifacher Hinsicht spezifisch: Seine Empfindlichkeit ist in der Regel für nur eine Reizart – den ihm **adäquaten Reiz** – besonders ausgeprägt, und es vermittelt stets nur Empfindungen ein und derselben Art, die als **Modalität** bezeichnet werden. Zu den wichtigsten Sinnesmodalitäten des Menschen gehören die Seh-, Hör-, Geschmacks-, Geruchs-, Tast-

und Temperaturmodalität. Sie sind untereinander derart unähnlich, daß sich Vergleiche zwischen ihnen kaum anstellen lassen. Eine Modalität kann verschiedene **Sinnesqualitäten** enthalten, so der Geschmack die Qualitäten süß, sauer, salzig und bitter, der Gesichtssinn die verschiedenen Farben oder der Temperatursinn warm und kalt. Die Sinnesqualitäten einer Modalität besitzen aufgrund ihrer inneren Verwandtschaft vergleichbare Eigenschaften. Deshalb ist es beispielsweise möglich, die Helligkeit zweier verschiedener Farbreize (z. B. gelb und grün) einander anzugleichen.

Rezeptoren können auch **inadäquate Reize** beantworten, wenn diese in unphysiologisch hohen Stärken einwirken. Am menschlichen Auge lassen sich beispielsweise durch heftigen Schlag oder im Test durch elektrische Reizung atypische Lichtempfindungen (sogenannte Phosphene) hervorrufen. Diese Fähigkeit muß als Relikt einer einstmals vorhandenen allgemeinen, unspezifischen Reizbarkeit angesehen werden. Durch sie wird die Zuverlässigkeit der Sinnesorgane keineswegs eingeschränkt, da im Zusammenwirken mit den anderen Sinnen Fehleinschätzungen von Informationen aus der Umwelt ausgeschlossen werden können.

10.1.3. Empfindlichkeit der Sinnesorgane und Rezeptoren

Die Reizschwelle stellt das quantitative Maß für die **Empfindlichkeit** der Sinnesorgane und Rezeptoren dar. Dieser Begriff ist auf den minimalen Energieaufwand bezogen, der gerade eben zur Erregung führt. Der Kehrwert der Reizschwelle gilt als Maß der **Erregbarkeit**.

Die Empfindlichkeit eines Sinnesorgans oder Rezeptors liegt nicht unveränderlich fest. Sie kann sich unter anderem bei Einwirkung von Dauerreizen durch Adaptation vermindern. Deshalb wird die geringste Reizstärke, die bei Einhaltung bestimmter Bedingungen gerade eben zur Erregung führt, **Absolutschwelle** genannt. Sie beträgt beim Ohr $5 \cdot 10^{-11}$ erg und beim Berührungssinn 0,02 erg bis 0,4 erg. Für die Leistungsbewertung der Sinnesorgane ist ferner die **Unterschiedsschwelle** von großer Bedeutung. Diese gibt an, um welchen Betrag ΔI die Intensität I eines gegebenen Reizes geändert werden muß, damit bei subjektiv-physiologischen Untersuchungen ein noch wahrnehmbarer Empfindungsunterschied ΔE – beziehungsweise bei objektiv-physiologischen Untersuchungen eine eben signifikante Änderung des bioelektrischen Potentials – zustandekommt. Nach WEBER wächst die Unterschiedsschwelle ΔI proportional mit der Intensität I des Ausgangsreizes; zwischen beiden besteht ein konstantes Verhältnis (WEBERsches Gesetz):

$$\frac{\Delta I}{I} = k$$

Genauere Nachprüfungen haben allerdings ergeben, daß die Gültigkeit des WEBERschen Gesetzes nur auf mittlere Intensitätsbereiche beschränkt ist.

FECHNER versuchte, aus dem WEBERSchen Gesetz eine allgemeine Maßbestimmung für die Stärke der Empfindungen herzuleiten. Er nahm an, daß der durch die relative Größe ΔI (Unterschiedsschwelle) verursachte **Empfindungszuwachs** ΔE im gesamten Intensitätsbereich konstant ist ($\Delta E = k$) und damit eine absolute Größe darstellt:

$$\Delta E = k \frac{\Delta I}{I}.$$

Durch Integration ergibt sich daraus das nach WEBER und FECHNER bezeichnete psychophysische (subjektiv-physiologische) Grundgesetz (WEBER-FECHNER-sches Gesetz):

$$E = k \cdot \log I + c$$

STEVENS fand eine andere Beziehung. Nach ihm ist ΔE keine absolute, sondern eine relative Größe:

$$\frac{\Delta E}{E} = k.$$

Somit ist

$$\frac{\Delta E}{E} = k \frac{\Delta I}{I}.$$

Die Integration dieser Gleichung führt zu einer Potenzfunktion (STEVENSsche Potenzfunktion):

$$E = c \cdot I^k.$$

Sowohl im WEBERSchen Gesetz als auch in der STEVENSschen Potenzfunktion wird von der noch nicht endgültig bewiesenen Annahme ausgegangen, daß sich menschliche Empfindungen quantitativ bewerten lassen. Es bleibt weiteren experimentellen Untersuchungen vorbehalten, diese Frage endgültig zu klären und damit zugleich die Anwendbarkeit und den Gültigkeitsbereich dieser und ähnlicher Beziehungen zu sichern.

10.1.4. Adaptation

Mit Ausnahme der Schmerzrezeptoren haben alle Sinneseinrichtungen und rezeptorischen Systeme die Fähigkeit, ihre Absolutschwelle der einwirkenden Umgebungsreizstärke anzupassen. Im allgemeinen gilt, daß sich die Empfindlichkeit eines Sinnesorgans bei zunehmender Reizintensität vermindert, während sie sich bei abnehmender Reizintensität erhöht. Die Lichtempfindlichkeit der Photorezeptoren in der Netzhaut kann sich beispielsweise im Prozeß der vollständigen Dunkeladaptation um das Millionen- bis Milliardenfache (6 bis 9 logarithmi-

sche Einheiten) steigern. Dieser als **Adaptation** bezeichnete Prozeß zeigt sich besonders deutlich bei sprunghaften Reizstärkeänderungen (Reizstärkeaufwärts- und -abwärtssprünge). Der rasche Wechsel vom Dunkeln ins Helle hat eine momentane Blendung und damit die Verminderung der visuellen Orientierungsfähigkeit zur Folge. Die Gegenstände der Umgebung sind nicht mehr zu unterscheiden, da alle Kontraste in der Lichtflut verschwinden. Durch die Helladaptation wird dieser Zustand nach kurzer Zeit beseitigt und das normale Sehen wieder möglich. Aus diesem Beispiel ergibt sich, daß die Adaption eine zweifache Funktion hat: Neben der Absolutschwelle wird zugleich die Unterschiedsschwelle an die jeweilige Umgebungsreizstärke angepaßt. Die maximale Unterschiedsempfindlichkeit wird immer in jenen Intensitätsbereich verlagert, der dem gegebenen Grundreizpegel entspricht. Dieser Vorgang heißt „Bereichseinstellung der Rezeptoren“. Er ist von viel wesentlicherer Bedeutung als die Anpassung der Absolutschwelle, weil durch ihn der Kontrastreichtum der Umwelt für den Menschen erhalten bleibt, und zwar unabhängig vom mittleren Reizpegel. So sind zum Beispiel für den Menschen die relativen Helligkeitsunterschiede der Umweltgegenstände am hellen Mittag die gleichen wie in der Dämmerung, trotz Änderung ihrer mittleren Helligkeit.

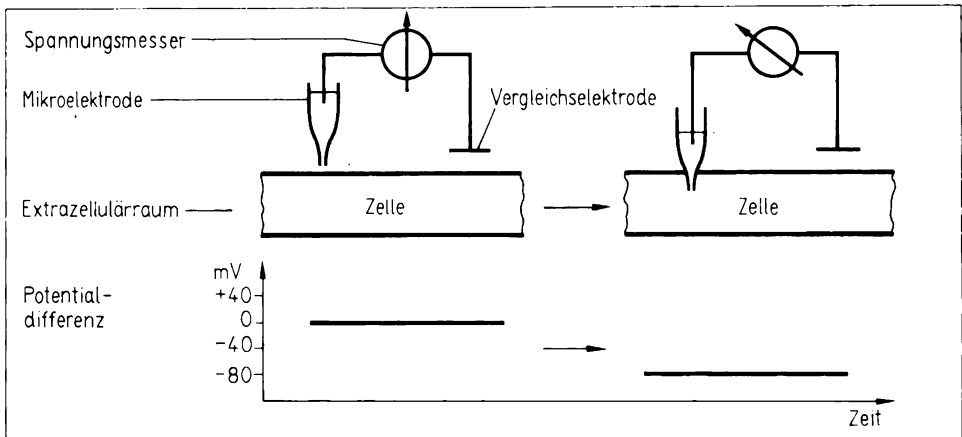
10.2. Physiologie erregbarer Membranen

Alle lebenden Zellen weisen an ihrer Zellmembran eine elektrische Ladung auf, das **Membranpotential**. Dieses Potential kann bei manchen Zellen durch bestimmte Reize kurzfristig verändert werden. Solche Reizantworten werden als Erregung bezeichnet. Bleibt die Erregung auf einen eng begrenzten Membranbereich beschränkt, so wird von einer **lokalen Erregung** gesprochen. Sie kann in eine sich über die ganze Membran ausbreitende Potentialveränderung, das **Aktionspotential**, umgewandelt werden. Der Ruhezustand erregbarer Membranen wird **Ruhepotential** genannt. Über seine Größe kann die Erregbarkeit der Membran gesteuert werden.

Zu den erregbaren Strukturen gehören Sinnes-, Nerven- und Muskelzellen. Sinneszellen nehmen die Information aus der Umgebung und der Inwelt auf, Nervenzellen leiten sie in Form der Aktionspotentiale, verarbeiten sie im Zentralnervensystem und geben entsprechende Informationen an die Effektorsysteme (z. B. die Muskeln), die das auf die jeweiligen Bedingungen abgestimmte Verhalten realisieren. So ermöglicht die Existenz der erregbaren Systeme die ständige Umwelthanpassung des Organismus.

10.2.1. Ruhepotential

Das Ruhepotential kann im Test zwischen einer in die Zelle eingestochenen Glasmikroelektrode (Spitzendurchmesser 0,1 µm bis 0,5 µm) und einer extrazellulär liegenden Vergleichselektrode gemessen werden (Abb. 422/1). Der Potentialsprung tritt dabei erst in dem Moment auf, in dem die Mikroelektrode die



422/1 Ruhepotentialmessung

Zellmembran durchstößt. Er beträgt 70 mV bis 80 mV, wobei sich das Zellinnere negativ gegenüber dem Außenmedium verhält. Das Potential ist durch einen Anionenüberschuß im Inneren der Zelle und einen entsprechenden Kationenüberschuß außerhalb der Zelle bedingt. Potentialdifferenzen dieser Art sind thermodynamisch nur im Grenzflächenbereich zweier Elektrolytlösungen unterschiedlicher Konzentration als Folge der ablaufenden Diffusion möglich, und zwar auch nur bei unterschiedlicher Anionen- und Kationenbeweglichkeit; sie werden als **Diffusionspotential** bezeichnet. Die intra- und extrazelluläre Verteilung der wichtigsten Elektrolyte im Organismus wird in Tabelle 423/1 gezeigt. Jedes Ion kann entsprechend dem Konzentrationsgefälle (chemischer Gradient) und der Potentialdifferenz (elektrischer Gradient) wandern (passiver Ionenstrom). Sind beide gleichgroß, aber entgegengesetzt gerichtet (elektro-chemischer Gradient = 0), so sind einwärts- und auswärtsgerichteter Ionenstrom gleichgroß, der Nettostrom ist also 0. Dieses Membranpotential wird **Gleichgewichtspotential** genannt. Es kann nach der von NERNST aufgestellten Gleichung für jede Ionenart berechnet werden, und ist beispielsweise für Kalium

$$E_{K^+} = \frac{R \cdot T}{n \cdot F} \ln \frac{[K^+]_a}{[K^+]_i}$$

E_{K^+} = Größe des durch Kalium-Ionen hervorgerufenen Diffusionspotentials in V

R = Gaskonstante ($8,31 \text{ V} \cdot \text{A} \cdot \text{s} \cdot \text{grad}^{-1} \cdot \text{Mol}^{-1}$)

T = Absolute Temperatur (310 grad)

F = FARADAY-Konstante ($96\,500 \text{ A} \cdot \text{s} \cdot \text{Mol}^{-1}$)

n = Wertigkeit des Ions (für K = 1)

$[K^+]_a$ = Kalium-Ionen-Außenkonzentration

$[K^+]_i$ = Kalium-Ionen-Innenkonzentration

Das Gleichgewichtspotential beträgt bei den physiologisch vorhandenen Konzentrationsgradienten für K^+ -97 mV, für Na^+ $+65$ mV. Damit liegt das Ruhepotential sehr nahe beim K^+ -Gleichgewichtspotential, aber weit weg vom Na^+ -Gleichgewichtspotential. Das hängt mit der unterschiedlichen Ionenbeweglichkeit, die durch die Membranpermeabilität charakterisiert wird, zusammen. Für die großen Eiweiß-Ionen ist die Membran völlig impermeabel. Für K^+ , Na^+ und Cl^- beträgt das Verhältnis der Permeabilitäten

$$P_{K^+} : P_{Na^+} : P_{Cl^-} = 1 : 0,04 : 0,45$$

Das aktuelle Membranpotential wird von den verschiedenen Ionen mit einer Wichtung, entsprechend ihrer Permeabilität, bestimmt, das Ruhepotential hängt demnach vorrangig vom Kalium ab, weshalb es auch als **Kalium-Potential** bezeichnet wird. Zur Berechnung des Membranpotentials dient die GOLDMANN-Gleichung:

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

Bei allen Ionen, die die Membran durchdringen können, müßten die Konzentrationsgradienten mit der Zeit abnehmen und verschwinden. Tatsächlich aber sorgen aktive Stoffwechselfvorgänge – sogenannte **Ionenpumpen** – dafür, daß das in die Zelle einfließende Na^+ und das ausfließende K^+ immer wieder zurücktransportiert werden; sie halten so den Na^+ - und K^+ -Gradienten konstant. Für Cl^- ist an den meisten Membranen kein aktiver Transportmechanismus bekannt. Seine Verteilung stellt sich passiv, entsprechend dem vorhandenen Membranpotential, ein.

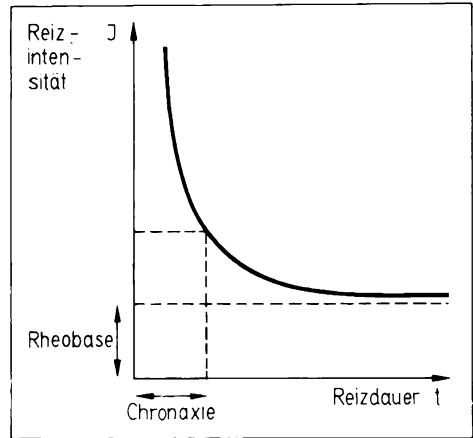
10.2.2. Aktionspotential

Bei Einwirken eines Reizes erhöht sich in der erregbaren Membran vorübergehend die Na^+ -Permeabilität. Dadurch gewinnt das Na^+ -Diffusionspotential einen größeren Einfluß auf das Membranpotential, und es kommt zur Hypopolarisation (Verkleinerung der Potentialdifferenz über die Zellmembran). Die Größe dieser lokalen Antwort hängt von der Reizintensität ab. Ist die Reizintensität so groß, daß ein **kritisches Membranpotential** von etwa -60 mV erreicht wird, so kommt es zu einem plötzlichen, explosionsartigen weiteren Anstieg der Na^+ -Permeabilität auf einen 500mal höheren Wert als in Ruhe. Dadurch wird das Membranpotential innerhalb $\frac{1}{10}$ ms de- und umpolarisiert auf einen Wert von etwa

Konzentration der wichtigsten Ionen intra- und extrazellulär in mMol/l		
	intrazellulär	extrazellulär
Na^+	12	145
K^+	155	4
Cl^-	4	120

423/1

+30 mV auf der Innenseite der Membran gegenüber außen (Abb. 424/1). Dieses Umschlagen der Polarität wird als *overshoot* (Überschuß) bezeichnet. Danach setzt eine Repolarisation ein, die langsamer verläuft und das Potential innerhalb von etwa 1 ms auf den Ruhewert zurückführt. Geringe Nachschwankungen des Potentials können allerdings noch wesentlich länger andauern. Die Repolarisation läßt sich aus dem Rückgang der erhöhten Na^+ -Permeabilität und einer verzögert einsetzenden K^+ -Permeabilitätserhöhung erklären. Die während der erhöhten



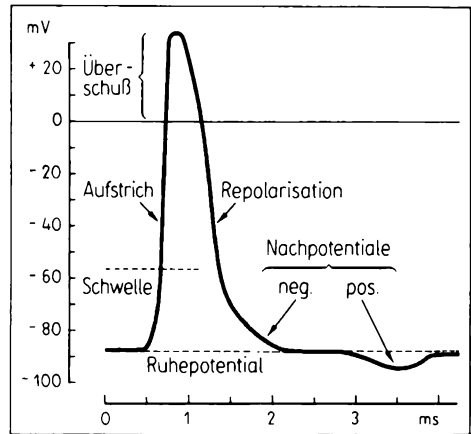
424/1 Aktionspotential

Permeabilitäten verstärkt – entsprechend den Konzentrationsgradienten – in die Zelle einströmenden Na^+ -Ionen bzw. aus ihr austretenden K^+ -Ionen werden durch die Ionenpumpen unter Energieverbrauch wieder zurückgeführt, wodurch die Konzentrationsgradienten aufrechterhalten werden. Das Aktionspotential selbst läuft ohne Energieverbrauch ab. Die während eines einzelnen Aktionspotentials ein- bzw. ausströmenden Ionenmengen sind so gering, daß sie zu keinen meßbaren Änderungen der Ionenkonzentrationen führen. Bei vergifteten Ionenpumpen werden erst nach Ablauf mehrerer 100 Aktionspotentiale Konzentrationsverschiebungen deutlich, die dann zur Verringerung des Ruhepotentials und zur Verkleinerung der Amplitude des Aktionspotentials führen. Unter normalen Bedingungen ist das einmal ausgelöste Aktionspotential immer gleich groß (Alles-oder-Nichts-Gesetz).

Während des Aktionspotentials ist die Membran durch weitere Reize nicht erregbar, sie ist refraktär. Diese **Refraktärzeit** wird auf das Vorhandensein von Kanälen in der Membran, durch die der schnelle Na^+ -Einstrom erfolgt, zurückgeführt. Die Kanäle sollen drei Zustandsformen besitzen: In einer „ruhenden Form“ sind die Kanäle geschlossen, können aber bei Bedarf geöffnet werden. Die Öffnung geschieht bei Depolarisation der Membran und stellt die „aktive Form“ dar, die aber instabil ist und binnen $\frac{1}{10}$ ms in eine „inaktive Form“ übergeht, in der die Kanäle wieder geschlossen sind, aber nicht geöffnet werden können. Die Kanäle sind also zumeist geschlossen, sie liegen in der ruhenden oder in der inaktiven Form vor. Das Erreichen dieser beiden Zustände hängt vom aktuellen Membranpotential ab. Etwa beim kritischen Membranpotential gehen alle Kanäle in die inaktive Form über, während bei etwa 10 mV Hyperpolarisation 100 % der Kanäle in ruhender Form vorliegen. Daraus wird ersichtlich, daß bis zum Wiedererreichen des kritischen Membranpotentials im Zuge der Repolarisation keine ruhenden Kanäle vorhanden sind und durch einen Reiz kein Na^+ -Einstrom, also kein neues Aktionspotential ausgelöst werden kann (absolute Refraktärzeit). Erst mit der weiteren Repolarisation treten wieder ruhende Kanäle

auf. Nun ist ein Aktionspotential wieder auslösbar, aber nur mit erhöhter Reizstärke (relative Refraktärzeit).

Die Auslösung eines Aktionspotentials wird wesentlich durch **Reizstärke** und **Reizdauer** bedingt. Beide bilden ein konstantes Produkt ($I \cdot t = \text{konst.}$); die Beziehung zwischen Reizintensität und Reizdauer ist also eine Hyperbel (Abb. 425/1). Die bei unendlich langer Reizeinwirkung minimal notwendige Intensität wird **Rheobase** genannt. Noch kleinere Intensitäten können die Reizschwelle (\rightarrow S. 419) nie erreichen, größere benötigen eine weniger lange Einwirkungszeit.



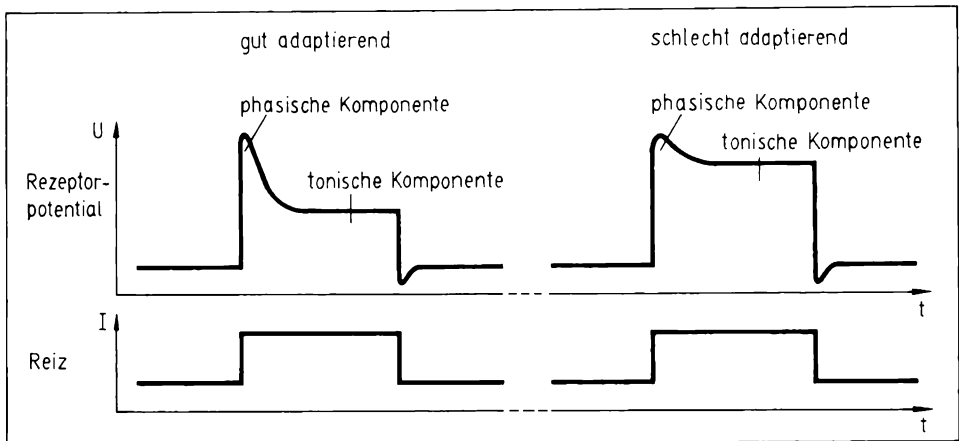
425/1 Reizzeit-Intensitäts-Kurve

Zur Beschreibung der Erregbarkeit von Strukturen wird die **Chronaxie** benutzt. Sie gibt die notwendige Reizzeit bei einer Reizintensität von doppelter Rheobasenstärke an. Diese Größe wurde willkürlich festgelegt. Sie liegt nahe dem Scheitelpunkt der Kurve, wo beide Parameter sich etwa gleichstark verschieben. Das erlaubt eine gute Meßbarkeit von Änderungen. Normalerweise liegt die Chronaxie in der Größenordnung von 1 ms. Bei krankhaften Veränderungen kann sie sich erheblich verlängern.

Ein dritter Parameter, der die Wirksamkeit eines Reizes beeinflusst, ist die **Anstiegssteilheit** der Reizintensität. Bei sehr langsamer Zunahme der Reizintensität kann sich der Reiz „einschleichen“, d. h., er bleibt unwirksam, obwohl er schon größer sein kann als die Reizschwelle ursprünglich war. Das liegt daran, daß sich die Reizschwelle durch die Überführung der Na^+ -Kanäle in den inaktiven Zustand allmählich erhöht. So kann, wenn die Anstiegssteilheit des Reizes gering genug ist, die Schwelle schneller ansteigen als die Größe des Reizes. Dieser Vorgang wird als **Akkommodation** bezeichnet (nicht zu verwechseln mit der Akkommodation des Auges). Optimal wirksam sind dagegen sogenannte Rechteckreize, die nahezu ohne Zeitbedarf ihre volle Größe erreichen (Abb. 426/1).

10.2.3. Rezeptorpotential

Die Einwirkung eines Reizes führt an Rezeptoren zur Veränderung ihres Membranpotentials. Das so gebildete **Rezeptorpotential** stellt eine lokale Antwort dar, die nicht fortgeleitet werden kann. Ihr Zeitverlauf ist langsamer als der eines Aktionspotentials. Die meisten Rezeptoren reagieren auf „Rechteckreize“ (Abb. 426/1) mit einer initial überschießenden **phasischen Komponente** und einer im weiteren Verlauf der Reizeinwirkung gleichbleibenden **tonischen Komponente** der Antwort. Der Potentialabfall von der initialen Spitze bis zum statio-



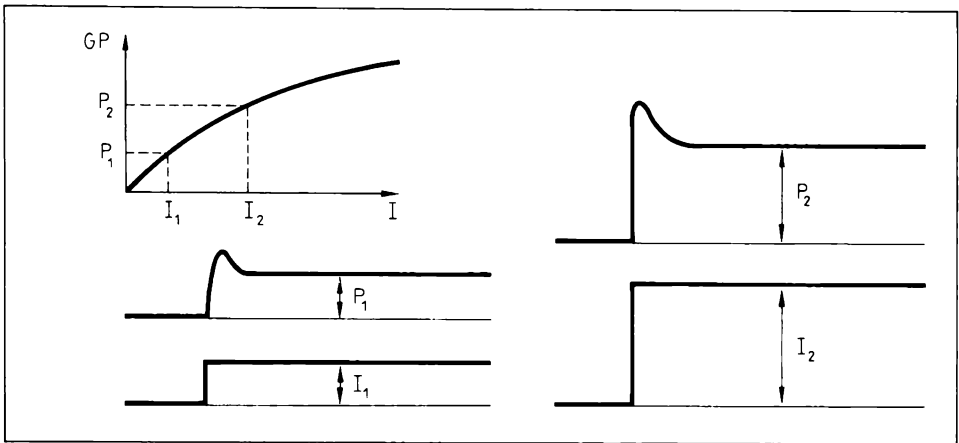
426/1 Antwort eines gut und eines schlecht adaptierenden Rezeptors auf den gleichen Rechteckreiz

nären Plateau ist Ausdruck der Rezeptoradaptation. Beide Komponenten sind nicht bei allen Rezeptoren gleichstark ausgeprägt. Sehr gut adaptierende Rezeptoren, deren Antwort sich noch unter der Reizung vollständig zurückbildet, sind beispielsweise Geruchs- und Berührungsrezeptoren. Schmerzrezeptoren dagegen haben fast keine Adaptation (Abb. 426/1).

Rezeptoren können Nervenzellen mit eigenem Axon sein, sogenannte **primäre Rezeptoren**, oder – als **sekundäre Rezeptoren** – ihre Information über die Nervenfaser einer anderen Nervenzelle zum Zentralnervensystem weitergeben. Als Sonderform rezeptiver Strukturen müssen die **freien Nervenendigungen** für die Schmerzempfindung betrachtet werden. Ihnen fehlt eine strukturelle Spezialisierung, wodurch sie auf sehr verschiedene Reize ansprechen können, für alle aber eine relativ geringe Empfindlichkeit besitzen. Die Schmerzempfindung signalisiert damit – unabhängig von der Reizart – die Gefahr einer Schädigung durch eine zu hohe Reizintensität.

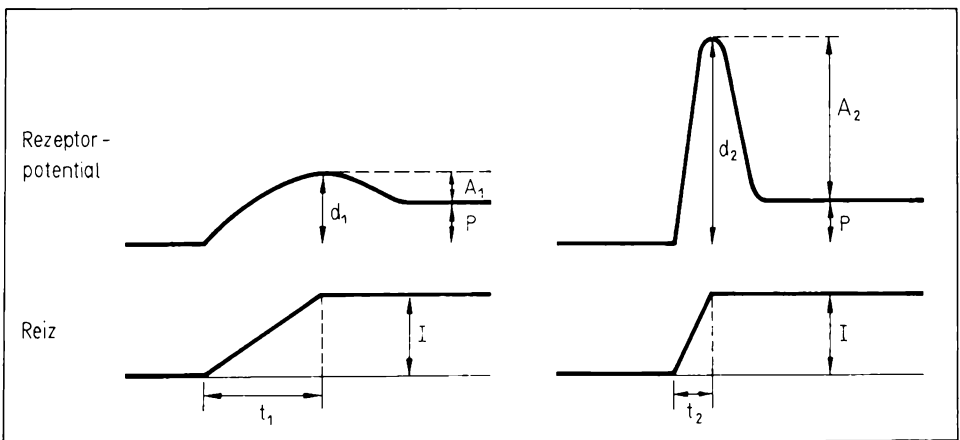
Bei allen Arten von Rezeptoren führt das Rezeptorpotential in der zum ZNS leitenden Nervenfaser zur Generierung eines oder mehrerer Aktionspotentiale, weshalb es auch als **Generatorpotential** bezeichnet wird. Der Rezeptor selbst ist nicht zur Bildung von Aktionspotentialen fähig (seine Membran ist nicht leitend). Die Auslösung des Aktionspotentials ist dadurch möglich, daß jede Potentialänderung an einer Stelle einer Membran zu einer Potentialdifferenz gegenüber der Umgebung führt und damit ein elektrisches Feld entsteht, der **Elektrotonus**. Dichte, Form und Größe dieses Feldes hängen von der Größe der Potentialdifferenz und den elektrischen Eigenschaften des Materials ab. Der Durchtritt der Feldlinien durch die Membran stellt einen Reiz dar, der bei genügender Feldliniendichte eine Erregung auslösen kann.

Die Umwandlung des Reizes in ein Generatorpotential wird als **primäre Transformation**, dessen weitere Umwandlung in Aktionspotentiale als **sekun-**

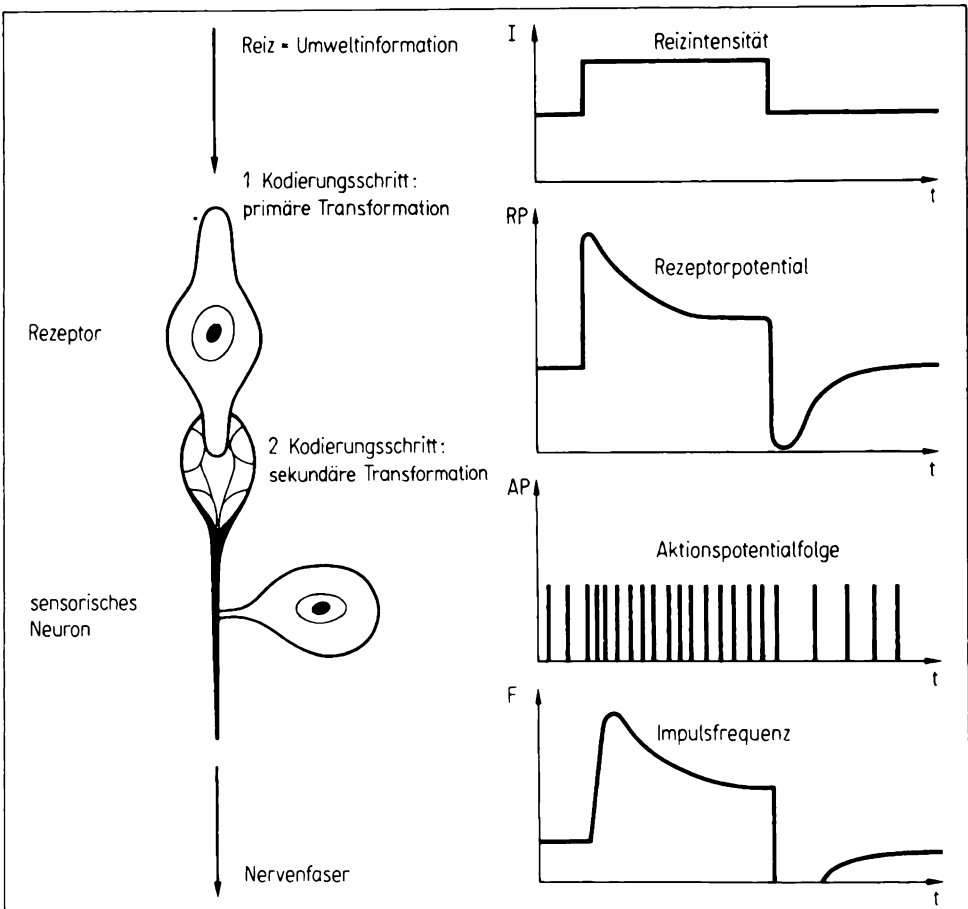


427/1 Proportionalverhalten – tonische Rezeptorantwort (I = Reizintensität, P = Proportionalantwort, GP = Generatorpotential)

däre Transformation bezeichnet (Abb. 428/1). Bei diesen Transformationen wird der Reiz in eine Form umgewandelt, in der der Organismus die in ihm enthaltene Information transportieren und bearbeiten kann. Dabei darf keine Verfälschung erfolgen, da von der materialistischen Position auszugehen ist, daß unsere Sinne uns die objektive Realität richtig widerspiegeln. Die Kodierung muß also festen Regeln gehorchen. Während die Reizart durch den Typ der ansprechenden Rezeptoren, der Reizort durch die Lokalisation der reagierenden Rezeptoren und die Reizdauer durch die Dauer der Rezeptorenreaktion gekennzeichnet sind, bedarf die Kodierung der Reizintensität einer quantitativen Kodierungsregel. Für die primäre Transformation gilt eine logarithmische Bezie-



427/2 Differentialverhalten – phasisches Rezeptorpotential (d = Differentialantwort, p = Proportionalantwort, A = Rezeptoradaptation, t = Reizanstiegszeit)



428/1 Primäre und sekundäre Transformation

hung, d. h., bei Erhöhung der Reizstärke wird auch die Amplitude der tonischen Komponente des Rezeptorpotentials größer; aber je größer das Rezeptorpotential schon ist, desto geringer wird dieser Zuwachs, bis schließlich etwa ein Maximalwert erreicht ist (Abb. 427/1). Bei der sekundären Transformation ist eine linear proportionale Beziehung zwischen der Amplitude des Rezeptorpotentials und der Frequenz der generierten Aktionspotentialfolge festzustellen. Bei Zusammenfassen beider Kodierungsschritte ergibt sich eine logarithmische Beziehung zwischen Reizintensität und Aktionspotentialfrequenz. Diese logarithmische Beziehung ist auch in der Empfindungsstärke noch erkennbar (→ 10.1.3.).

Die phasische (dynamische) Komponente des Rezeptorpotentials kodiert einen weiteren Parameter des Reizes – seine Änderungsgeschwindigkeit. Da sich die zeitliche Änderung eines Reizes als Differentialquotient $\frac{dI}{dt}$ ($I = \text{Reizintensität}$)

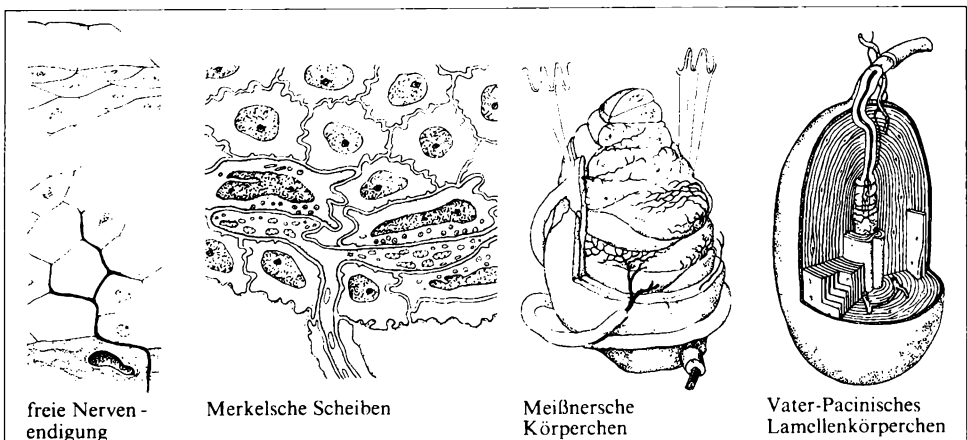
tät, $t = \text{Zeit}$) darstellen läßt, wird diese Komponente als **Differentialverhalten** des Rezeptors (D-Verhalten) bezeichnet (Abb. 427/2). Ihr entspricht eine in dieser Zeit überschießend erhöhte Aktionspotentialfrequenz (Abb. 428/1). Die tonische (statische) Antwortkomponente des Rezeptorpotentials heißt wegen ihrer Proportionalität zur Reizintensität **Proportionalverhalten** (P-Verhalten).

10.3. Sinnesapparate

Zwischen den einzelnen Sinnesapparaten gibt es große Unterschiede im Grad der strukturellen Organisation. Die Spanne reicht von zerstreut liegenden Einzelrezeptoren bis zu komplexen, hochspezialisierten Sinnesorganen. Deshalb werden häufig die Hautrezeptoren gemeinsam mit den Interorezeptoren (Rezeptoren der inneren Organe wie Muskel- und Sehnenspindeln, Mechano- und Chemorezeptoren der Blutgefäße und des Darmes) unter dem Begriff „niedere Sinne“ zusammengefaßt, während zu den „höheren Sinnen“ das Seh-, Hör-, Gleichgewichts-, Geruchs- und Geschmacksorgan zu zählen sind. Diese aus morphologischer Sicht vorgenommene Unterteilung darf nicht zu funktionellen Fehlinterpretationen Veranlassung geben: Die zu den „niedereren“ Sinnen gehörenden Rezeptoren sind als Meßfühler in zahlreichen Regelmechanismen von großer Bedeutung; ohne sie wäre die Schaffung konstanter innerer Milieubedingungen (Homöostase) nicht möglich.

10.3.1. Hautrezeptoren

Die Haut übt neben ihrer Schutz-, Ausscheidungs- und Speicherfunktion auch eine wichtige Sinnesfunktion aus. Sie stellt mit ihrer Fläche von maximal 2 m^2



die größte Sinnesfläche des menschlichen Organismus dar, die unmittelbar an der Grenze zur Umwelt liegt. Dadurch erhält sie ihre Reize sowohl aus dem äußeren als auch aus dem inneren Milieu.

Rezeptoren sind in allen Schichten der Haut und der Schleimhäute enthalten. Trotz ihrer großen **Formenmannigfaltigkeit** stimmen die Hautrezeptoren in einer wesentlichen Eigenschaft überein: Die terminalen Strukturen, an denen die Reize wirksam werden, sind marklose Nervenendigungen, welche Netze, Schlingen, Endbäumchen und Endknäuel bilden. Somit sind sie alle als primäre Rezeptoren (→ S. 40ff.) charakterisiert. Die rezeptorischen Endigungen liegen entweder „frei“ in der Haut (freie Nervenendigungen im engeren Sinn) oder sind mit verschiedenartigen morphologischen Bildungen umhüllt (korpuskuläre Hautrezeptoren). Bei letzteren lassen sich folgende Typen unterscheiden:

- MERKELSche Zellen
- Tastscheiben
- Ruffinische Körperchen
- MEISSNERSche Körperchen
- Nervengeflechte der Haarscheiden
- VATER-PACINISche Lamellenkörperchen.

Die Oberhaut (*Epidermis*) enthält freie Nervenendigungen und MERKELSche Zellen. MEISSNERSche Körperchen sind vorwiegend in den Papillen der Lederhaut (*Corium*) angeordnet. In besonderen Vorbuchtungen, die auch auf der Hautoberfläche gerade erkennbar sind, liegen im Bereich der behaarten Haut die Tastscheiben (Abb. 429/1). In tieferen Teilen der Lederhaut liegen die Haarfollikel mit ihren Nervengeflechten und die RUFFINISchen Körperchen, die mit den VATER-PACINISchen Lamellenkörperchen eine Formenreihe bilden. Diese Lamellenkörperchen sind sehr weit verbreitet; sie befinden sich im Unterhautfettgewebe (*Subcutis*), außerdem im Pericard, dem Mesenterium, der Pleura, in den Bändern der Gelenke sowie im Periost.

Alle **korpuskulären Hautrezeptoren** leiten die Erregung über verhältnismäßig dicke markhaltige Fasern (Gruppe II – S. 500ff.). **Freie Nervenendigungen** gehören dagegen zu marklosen (Gruppe IV) oder markarmen Nervenfasern (Gruppe III).

Der Mannigfaltigkeit der sensorischen Einrichtungen entspricht eine große **Mannigfaltigkeit von Empfindungen**, wie Berührungs-, Druck-, Vibrations-, Wärme-, Kälte-, Juck- und Schmerzempfindungen, die durch sie vermittelt werden. In der Haut lassen sich – bei entsprechender Reizung mit feinen Elektroden – zahlreiche Punkte ermitteln, in denen diese Empfindungen lokalisiert sind. Je 1 cm² Haut gibt es im Mittel 2 Wärme-, 13 Kälte-, 25 Druck- und 200 Schmerzpunkte. Daraus können gewisse Rückschlüsse auf die Verteilung und die Dichte der Rezeptoren gezogen werden. Dabei ist allerdings zu beachten, daß es an verschiedenen Stellen der Haut beträchtliche Abweichungen vom Mittel gibt. So ist die Druckempfindlichkeit und damit die Dichte der Druckrezeptoren an der Zungenspitze und an den Fingerbeeren wesentlich größer, am Rücken deutlicher kleiner als im Durchschnitt. Das ergibt sich ganz unmittelbar

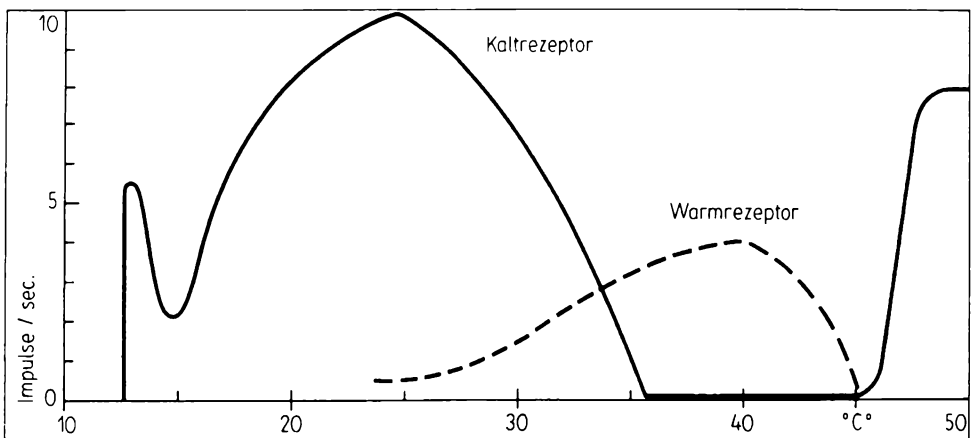
aus den sogenannten **Raumschwellen**. Diese werden mit zwei möglichst punktförmigen mechanischen Reizen (Stechzirkel) bestimmt. Die Raumschwelle ist der kleinste Abstand, bei dem beide Reize noch getrennt wahrgenommen werden können. Wirken sie beide gleichzeitig ein, ergibt sich die simultane Raumschwelle (Tab. 431/1), wirken sie nacheinander, führt die Messung zur sukzessiven Raumschwelle, die deutlich kleiner ist.

Simultane Raumschwellen der Druckempfindung (nach KEIDEL)	
Hautstelle	mm
Zungenspitze	1
Fingerbeere	2
Lippen	4
Unterarm	40
Rücken	70

431/1

Gegenwärtig ist es noch nicht möglich, die verschiedenen Empfindungen eindeutig bestimmten Rezeptoren zuzuordnen. Die meisten Erkenntnisse wurden durch Ableitung der Erregung von einzelnen Nervenfasern der Haut gewonnen. Dabei konnte allerdings in vielen Fällen die zugehörige Rezeptorstruktur nicht identifiziert werden.

Für die **Mechanorezeption** ließen sich drei Fasertypen unterscheiden: solche, deren Antwort der Intensität eines Druckes proportional ist, andere, deren Antwort der Änderungsgeschwindigkeit des Druckes proportional ist, und wieder andere, deren Antwort proportional der Beschleunigung des Druckes ist. Sie können dementsprechend als **Intensitäts-, Geschwindigkeits- und Beschleunigungsdetektoren** bezeichnet werden. Letztere haben eine sehr starke Adaptation (→ S. 420f.) und geben daher auf jeden Reiz nur einen Impuls ab; sie können aber wiederholter Reizung bis zu etwa 400 Hz folgen, sind also **Vibrationsdetektoren**. Wahrscheinlich entsprechen ihnen die VATER-PACINISCHEN Körperchen, während MEISSNERSCHEN Körperchen und Haarbalggeflechte Geschwindigkeitsrezeptoren sind, MERKELSCHEN Zellen, Tastscheiben und RUFFINISCHEN Körperchen

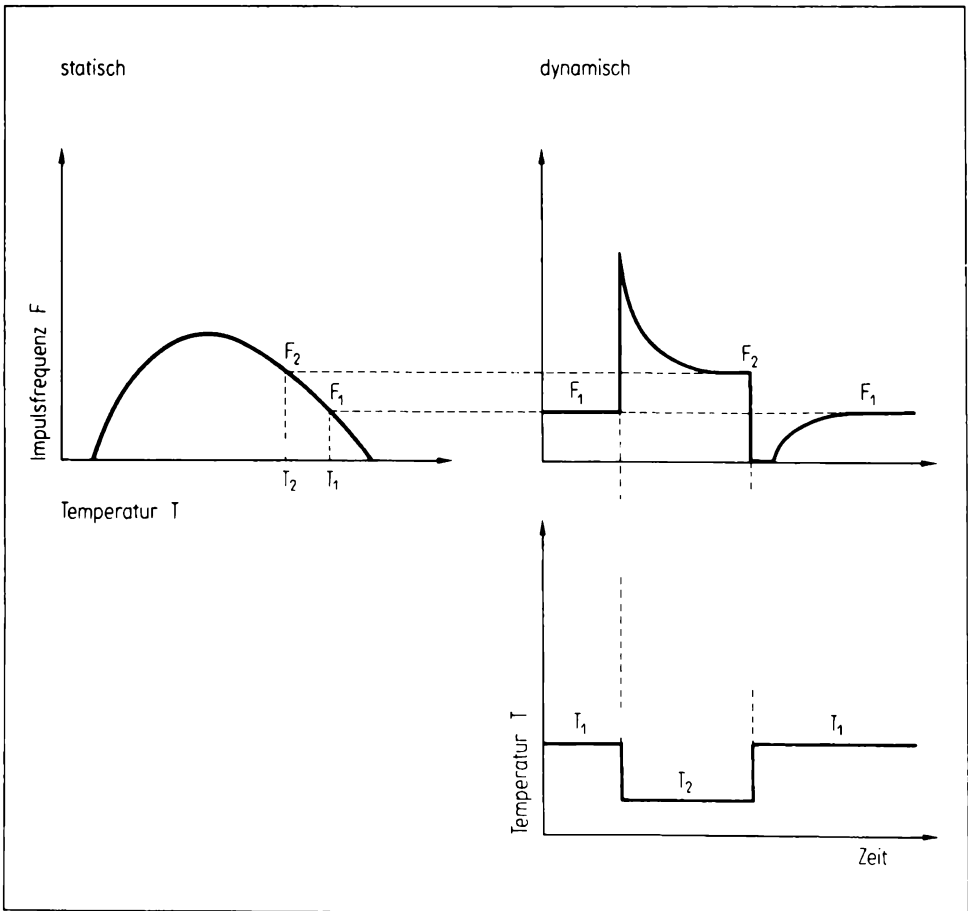


431/2 Statische Antwort von Warm- und Kaltfasern auf Temperaturreize

dagegen sind Intensitätsrezeptoren. Es gibt aber auch freie Nervenendigungen, über die Berührungsreize vermittelt werden.

Bei den Temperaturempfindungen lassen sich Warm- und Kaltempfindungen unterscheiden, die jeweils getrennte Lokalisationsstellen in der Haut besitzen. Mit Hilfe von Thermoden, die es gestatten, an eng umschriebenen Hautstellen Warm- und Kaltreize zu setzen, ließ sich nachweisen, daß die Warm- und Kaltpunkte sehr ungleichmäßig verteilt sind. In der Mundhöhle gibt es beispielsweise viele Kalt-, aber nur sehr wenige Warmpunkte, und die Hornhaut des Auges besitzt überhaupt nur Kaltpunkte. Es gibt auch kleinere Hautbezirke, wie etwa am Oberschenkel, die sich aufgrund der sehr geringen Dichte der Thermorezeptoren als temperaturindifferent erweisen.

Die Existenz zweier Typen von **Thermorezeptoren** ließ sich mit elektrophysiologischen Methoden nachweisen. Die Ableitung der Aktionspotentiale von den



432/1 Zeitliches Antwortverhalten einer Kalfaser auf Temperatursprünge

effektorischen Nervenfasern ergab, daß beide Rezeptortypen bei konstanter Hauttemperatur mit einer Dauerentladung reagieren (statisches Verhalten der Thermorezeptoren). Die Frequenz dieser Entladungen hat bei einer bestimmten Temperatur ein Maximum, das für die **Kaltrezeptoren** im Bereich zwischen 16°C und 27°C und für die **Warmrezeptoren** oberhalb von 40°C liegt (Abb. 431/2). Bei raschen Temperaturänderungen zeigen sie dynamisches Verhalten. Rasche Abkühlung wird von den Kaltrezeptoren mit einem Überschießen und anschließenden Abfall der Entladungsfrequenz (Adaptation) auf das der neuen Temperatur entsprechende Niveau beantwortet (Abb. 432/1). Bei plötzlichem Temperaturanstieg werden die Kaltrezeptoren vorübergehend gehemmt. Genau umgekehrt verläuft das elektrobiologische Geschehen bei Warmrezeptoren. Dieses Verhalten charakterisiert beide Rezeptortypen als PD-Steuerglieder (→ S. 429).

Warm- und Kaltempfindungen entstehen also bei längeren Dauerabweichungen von der normalen Hauttemperatur sowie bei sprunghaften Temperaturänderungen. Das Überschießen der Rezeptorerregung und die anschließende Adaptation im Falle eines raschen Temperaturwechsels spiegelt sich in den Empfindungen sehr deutlich wider. Das ist durch eine bekannte Erfahrungstatsache leicht zu belegen: Wenn beide Hände, von denen die linke zuvor längere Zeit in kaltes und die rechte ebenso lange in warmes Wasser eingetaucht war, rasch in Wasser mittlerer Temperatur gehalten werden, dann entstehen ungleiche Temperaturempfindungen. Mit der linken Hand empfindet die Versuchsperson „warm“, mit der rechten „kalt“. Erst nach einer gewissen Wartezeit gleichen sich die Empfindungen infolge der Adaptation einander an. Diese Relativität des Temperatursinnes findet ihre Erklärung in dem oben geschilderten Verhalten der Thermorezeptoren. Die linke Hand wird beim Überwechseln einem Wärme-, die rechte einem Kältesprung ausgesetzt. Das führt zu überschießenden Reaktionen bei den Thermorezeptoren, die in beiden Händen entgegengesetzt verlaufen und deshalb zu entgegengesetzten Empfindungen führen.

10.3.2. Schmerz

Der Schmerz kann als „stechendheller“ Oberflächenschmerz und als „dumpfer“ Tiefenschmerz in Erscheinung treten. Oft liegen beide Komponenten gleichzeitig vor. Beide nehmen unterschiedlichen Einfluß auf das menschliche Verhalten. Der Oberflächenschmerz, der durch Schädigung (Verbrennungen, Stiche, Schürf- und Schnittverletzungen) der oberen Hautschichten ausgelöst wird, hat heftige Abwehrreaktionen zur Folge, etwa das jähe Zurückziehen der verletzten Glieder, verbunden mit heftigem Schütteln. Der in tiefen Gewebsschichten verursachte **Tiefenschmerz** (z. B. bei Quetschungen, Druck auf die Muskulatur) dagegen führt zu einem Schonverhalten, bei welchem die schmerzenden Körperteile möglichst ruhiggestellt werden. Er ist weniger gut lokalisierbar und häufig mit vegetativen Begleiterscheinungen verbunden. Diese Merkmale treffen in

noch ausgeprägter Form auf den **Eingeweideschmerz** zu, der durch mangelhafte Durchblutung, heftige Kontraktionen der glatten Muskulatur (Kolik) oder starke Dehnung der Hohlorgane entstehen kann.

Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) sind freie Nervenendigungen. In der Haut gibt es rein mechanosensitive, rein thermosensitive und für beides empfindliche Nozizeptoren, im Muskel außerdem chemosensitive Schmerzrezeptoren. Alle sprechen nur auf hohe Intensitäten an. Möglicherweise wird Schmerz durch Vermittlung chemischer Substanzen (z. B. bestimmte Polypeptide, Serotonin, Histamin sowie Wasserstoff- und Kalium-Ionen) hervorgerufen, welche bei Gewebeschädigungen oder Stoffwechselstörungen freigesetzt werden und die marklose Endigung der Schmerzrezeptoren reizen. Einen einheitlichen „Schmerzstoff“ scheint es nicht zu geben.

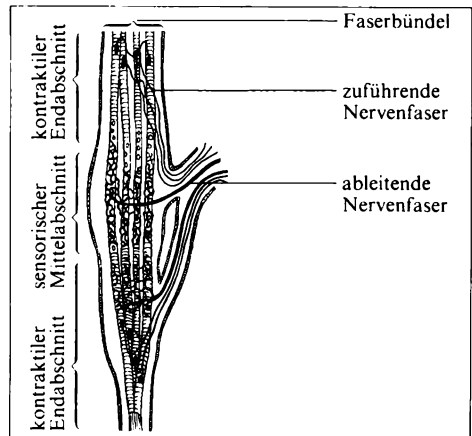
10.3.3. Interozeptoren der Muskeln und Eingeweide

In Muskeln, Eingeweiden, Bindegeweben und Gehirn gibt es Sinnesrichtungen und Rezeptoren, die an der Regulation von Organfunktionen und an der Konstanthaltung des inneren Milieus beteiligt sind. Ihre Tätigkeit wird dem Menschen nur zum Teil bewußt. Zu denen, die Empfindungen verursachen, gehören die Rezeptoren der Skelettmuskulatur. Es handelt sich dabei um die Wahrnehmung der entwickelten Spannung und Kraft sowie der Stellung der Gliedmaßen und deren Bewegung.

Die Skelettmuskeln enthalten dehnungsempfindliche **Muskelspindeln**, die maßgeblich in die Regelung ihres Kontraktionsverhaltens einbezogen sind (→ S. 124 ff.). Sie sind parallel zu den Fasern der Arbeitsmuskulatur angeordnet und an deren Endomysium mit beiden Enden verankert. Sie bestehen aus einem von einer Bindegewebshülle umgebenen Bündel aus 6 bis 10 intrafusalen Muskelfasern (Abb. 435/1). Jede einzelne dieser Fasern besteht aus einem nicht kontraktiven, von Lympfflüssigkeit umgebenen Mittelabschnitt, dem eigentlichen sensorischen Teil, und zwei quergestreiften kontraktiven Endabschnitten. Im Mittelteil liegen die Zellkerne bei dickeren Fasern haufenförmig (Kernsackfasern, nuclear bag, b-Fasern), bei dünneren Fasern kettenförmig (Kernkettenfasern, nuclear chain, c-Fasern) angeordnet. Beide Fasertypen zeigen unterschiedliches zeitliches Antwortverhalten auf den adäquaten Reiz Dehnung: **b-Fasern** reagieren mehr dynamisch, **c-Fasern** mehr statisch. Sie unterscheiden sich auch hinsichtlich ihrer afferenten Nervenversorgung. Die sensorischen Nervenendigungen umspinnen die intrafusalen Fasern in ihrem Mittelabschnitt. Dicke Ia-Fasern (Tab. 515/1) bilden zentral gelegene primäre (anulospiralige) Endigungen, weniger dicke Ib-Fasern bilden nahe des Übergangs zu den kontraktiven Abschnitten sekundäre (traubenförmige) Endigungen nur an c-Fasern. Damit verfügt das dynamische System über einen schnelleren Leitungsweg als das statische.

Während durch Muskelspindeln die Länge und die Längenänderung eines Muskels angezeigt wird, nehmen die in den Sehnen liegenden **GOLGISCHEN Seh-**

nenrezeptoren eine „Messung“ der Spannung und der Spannungsänderung (PD-Verhalten) vor. Sie sind dazu durch die andersartige Einbeziehung in das System befähigt. Während die „parallelgeschalteten“ Muskelspindeln bei Dehnung des Muskels mit einer überschießenden Steigerung, bei Kontraktion (Entdehnung) aber mit einer Minderung der Entladungsfrequenz reagieren, beantworten die mit den Arbeitsmuskeln „in Reihe geschalteten“ Sehnenspindeln beide Ereignisse mit erhöhter Entladungsfrequenz, da in beiden Fällen die Spannung im Muskel wächst.



435/1 Muskelspindel (schematisch)

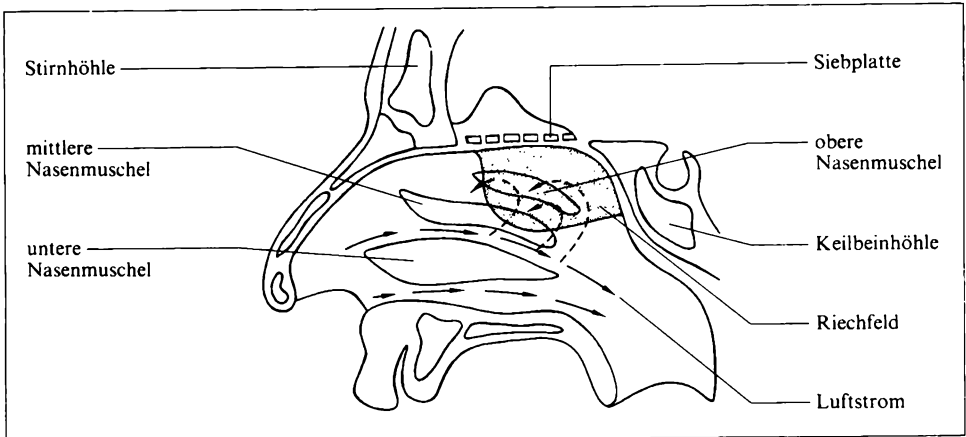
Für den Menschen unbewußt vollzieht sich die Tätigkeit der meisten Interozeptoren in den Eingeweiden. Im Aortenbogen und im Karotissinus gibt es arterielle **Chemorezeptoren**, die vor allem auf Veränderungen des Sauerstoffpartialdruckes des Blutes, im gewissen Grade aber auch auf Änderungen des Kohlendioxidpartialdruckes und des pH -Wertes ansprechen sowie das Atemminutenvolumen über das im verlängerten Rückenmark (*Medulla oblongata*) gelegene Atemzentrum einregeln. In den gleichen Kreislaufabschnitten liegen **Pressorezeptoren**, die durch Änderungen des Blutdruckes erregt werden. Daraufhin treten nervöse Regelmechanismen in Funktion (Karotissinus- und Depressor-Reflex), die über eine negative Rückkopplung den Normaldruck wieder einstellen.

Die Bildung und Ausschüttung des Adiuretins, eines den Wasserhaushalt regulierenden Hormons der Hypophyse (\rightarrow S. 531 ff.), steht unter der Kontrolle von **Osmorezeptoren** des Hypothalamus. Sie registrieren alle Abweichungen von der normalen Osmolarität des Blutes und veranlassen eine rasche Änderung der Ausschüttungsrate des Hormons, so daß sich der osmotische Druck wieder normalisieren kann.

Diese wenigen Beispiele sollen genügen, um die große Bedeutung der Interozeptoren für die Konstanthaltung des inneren Milieus aufzuzeigen.

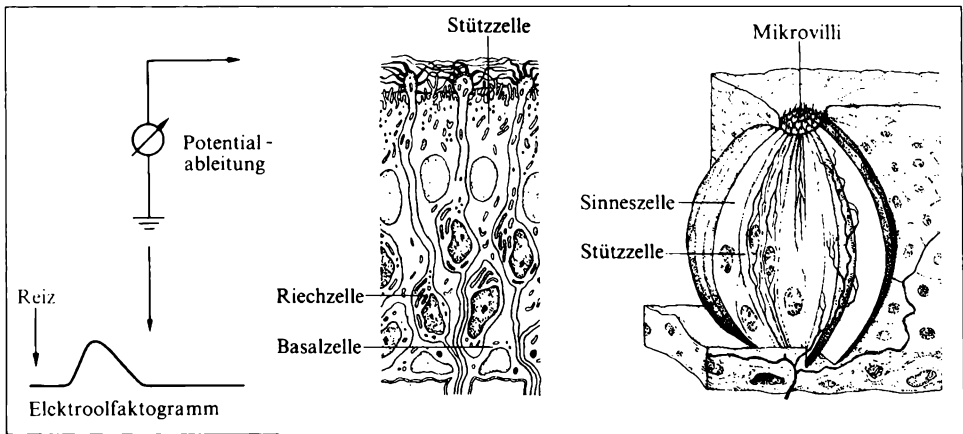
10.3.4. Geruchsorgan

Das Geruchsorgan liegt am Anfang der Atemwege. Es besteht aus einem beidseitig in die Nasenschleimhaut eingebetteten Sinnesfeld von etwa 250 mm^2 , das sich im Bereich der oberen Nasenmuschel von der äußeren Wand bis zum gegenüberliegenden Nasenseptum erstreckt (Abb. 436/1). Durch seine gelbbraune Färbung unterscheidet es sich von der übrigen, mehr rot gefärbten Schleimhaut. Das **Riechfeld** besteht im wesentlichen aus 3 Zelltypen, den Stütz-, Riech- und



436/1 Lage des Riechepithels

Basalzellen (Abb. 436/2). Die über das Niveau der **Stützzellen** hinausragenden kolbenartigen Auftreibungen der **Riechzellen** sind mit 6 bis 12 von Schleim bedeckten Zilien besetzt. Die effektorischen Nervenfortsätze durchziehen als markscheidenfreie Faserbündel (*Fila olfactoria*) die Siebplatte und verlaufen zum *Bulbus olfactorius*, dem vorderen Abschnitt des Riechhirns. Die Riechzellen sind primäre Sinneszellen. Sie gehören zu den Chemorezeptoren. Durch die Reizstoffe können von ihnen mehrere Tausend verschiedene Geruchsqualitäten vermittelt werden, deren Klassifizierung zur Zeit noch große Schwierigkeiten bereitet. Es ist versucht worden, sie in verschiedene Kategorien zu unterteilen, wie zum Beispiel würzig, blumig, fruchtig, faulig und brenzlich, ohne daß jedoch ein befriedigendes System gefunden wurde.



436/2 Bau des Riechepithels (Mitte) und Ableitungsprinzip eines Elektroolfaktogramms (links); Bau einer Geschmacksknospe (rechts)

Kennzeichnend für die Feinheit des Geruchs sind die **Rieschschwellen**. Jeder Duftstoff ruft bei einer bestimmten Minimalkonzentration zunächst eine unspezifische Empfindung hervor, die eine Identifizierung des Stoffes infolge ihres unbestimmten Charakters nicht gestattet. Diese Minimalempfindung wird als unspezifische oder **Wahrnehmungsschwelle** bezeichnet. Es wird angenommen, daß diese Schwelle gerade jener Konzentration entspricht, bei der für die Reizung jedes Rezeptors je 1 Duftstoffmolekül zur Verfügung steht. Die spezifische oder **Identifizierungsschwelle** wird erst bei einer 10mal höheren Konzentration erreicht (Tab. 437/1). Die Primärprozesse des Reizvorganges sind noch weitgehend unbekannt. Für jede Geruchsqualität existiert ein spezifischer Rezeptor. Möglicherweise besitzt die Membran jeder Riechzelle spezifische Adsorptionsorte für mehrere Molekültypen, von denen der Erregungsprozeß ausgelöst werden kann.

Eine der Reizfolgeerscheinungen ist das **Elektroolfaktogramm** (Abb. 436/2). Es handelt sich um ein Potential, das von vielen gleichzeitig tätigen Rezeptoren hervorgebracht wird und damit eine Summenerscheinung darstellt. Am Verlauf dieses Potentials sowie am Frequenzgang der in den effektorischen (afferenten) Fasern entstehenden Aktionspotentiale ist nachzuweisen, daß die Riechzellen gut adaptierende Rezeptoren sind (Potentialamplitude bzw. Aktionspotentialfrequenz nehmen ab). Objektiv gleichbleibende Gerüche verschwinden daher subjektiv.

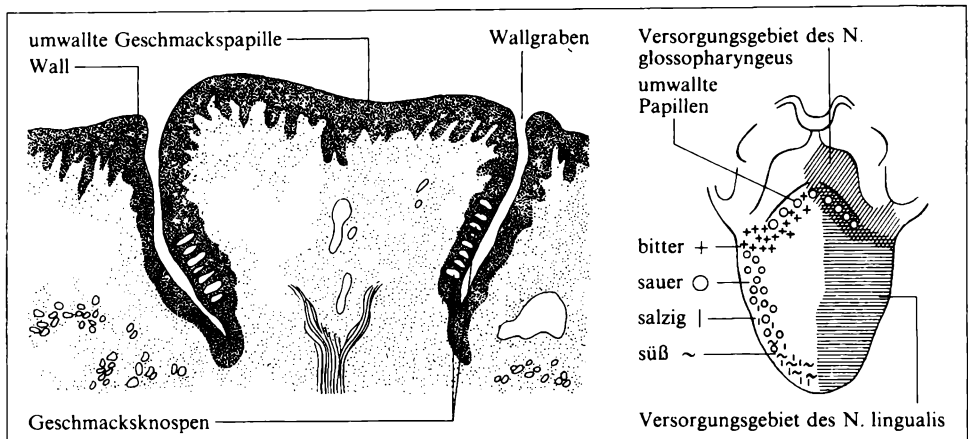
10.3.5. Geschmacksorgan

Geschmacksrezeptoren sind bei erwachsenen Menschen bevorzugt an den Zungenrändern und am Zungengrund ausgebildet, sie sind aber auch am weichen Gaumen, an den Gaumenbögen und am Kehldeckel zu finden. Mit zunehmendem Alter wird ihre Anzahl merklich reduziert. In den ersten Lebensjahren ist beispielsweise noch der gesamte Zungenrücken von ihnen besetzt.

Die Geschmacksrezeptoren sind in Gruppen zu **Geschmacksknospen** vereinigt (Abb. 436/2). Diese sind gehäuft im Schleimhautepithel der **Zungenpapillen** (Abb. 438/1) anzutreffen. Infolge ihrer unterschiedlichen Form werden sie als blattförmige, pilzförmige oder umwallte Papillen bezeichnet. Träger von Geschmacksknospen sind vor allem die blattförmigen Papillen, die an den Zungenrändern ausgebildet sind, und die zu einem V angeordneten umwallten Papillen des Zungengrundes. Die an der Zungenspitze befindlichen pilzförmigen Papillen

Identifizierungsschwellen verschiedener Riechstoffe	
Substanz	Konzentration [g/l Luft]
Naphthalin	$4,0 \cdot 10^{-9}$
Essigsäure	$1,0 \cdot 10^{-10}$
Vanillin	$5,0 \cdot 10^{-12}$
Buttersäure	$1,0 \cdot 10^{-12}$
Skatol	$3,5 \cdot 10^{-13}$
α -Ionen	$5,0 \cdot 10^{-14}$
Merkaptan	$4,5 \cdot 10^{-14}$

437/1



438/1 Schematische Darstellung einer Geschmackspapille (links), Lokalisation der verschiedenen Geschmacksqualitäten auf der Zunge (rechts)

besitzen sie nur in geringer Anzahl. Die umwallten Papillen sind von einer Art Wallgraben umgeben, der auf ihre Einsenkung in die Tiefe der Schleimhaut zurückzuführen ist. In den Grund des Grabens münden Spüldrüsen, deren Sekret die Geschmacksstoffe wegspülen kann.

Die Geschmacksknospen stehen über einen grubenähnlichen **Geschmacks-porus** mit der Mundhöhle in Verbindung. In diese Vertiefung ragt das eine Ende der langgestreckten Sinneszellen mit feinen Plasmafortsätzen (*Mikrovilli*) hinein. An das andere Ende treten feine Verästelungen der Geschmacksnerven heran, welche die Sinneszellen allseitig umspinnen (sekundäre Rezeptoren). Der Zungengrund wird vom *N. glossopharyngeus* versorgt, der Rest der Zunge vom *N. lingualis*.

Geschmacksreize können nur von löslichen Substanzen ausgehen, die im gelösten Zustand in den Porus der Geschmacksknospen eindringen und dort die Rezeptoren reizen. Die Reizwirkung ist abhängig von der Konzentration der Stoffe, von der Einwirkungsdauer und von der Größe der gereizten Fläche. Die durch Speisen oder Getränke verursachten Geschmackswahrnehmungen sind in der Regel Empfindungskomplexe, die sich auf 4 **Geschmacksqualitäten** zurückführen lassen: süß, sauer, salzig und bitter. Deren Lokalisierung auf der Zunge bereitet keine Schwierigkeit (Abb. 438/1). Maximale Empfindlichkeit für süß besteht an der Zungenspitze, für sauer an den Zungenrändern, für salzig an den vorderen Zungenrändern bis zur Spitze und für bitter am Zungengrund. Nur wenige Stoffe können diese Qualitäten rein hervorrufen. In der Regel liegt ein Mischgeschmack vor.

Über die chemischen und physikochemischen Voraussetzungen, die zur Auslösung einer Geschmacksempfindung führen, ist noch wenig bekannt. Experimentell gut gesichert ist die Erkenntnis, daß die Empfindung sauer nur in Gegenwart von Wasserstoff-Ionen entstehen kann. Dennoch gibt es auch hierzu

Konzentrationsabhängigkeit des Geschmacks einiger Salze			
Mol-Konzentration	NaBr	KBr	LiBr
0,01	süßlich	süß	schwach süß
0,02	süß, salzig	süß, bitterlich	schwach süß
0,04	salzig	bitter, salzig	salzig, süß
0,20	salzig	salzig	salzig

439/1

noch offene Fragen. So ist beispielsweise ungeklärt, warum verschiedene Säuren bei gleicher Wasserstoff-Ionenkonzentration ungleich sauer schmecken.

Die Empfindung salzig wird ausschließlich durch Natriumchlorid (Kochsalz) hervorgerufen. Das gilt aber auch nur für Konzentrationen von mehr als 0,1 mol/l. Bei geringeren Konzentrationen schmeckt Kochsalz schwach süß. Daraus ergibt sich, daß die Geschmacksqualität sogar von der Konzentration eines Stoffes abhängen kann (Tab. 439/1). In vielen Fällen verursachen Salze mehr oder weniger deutliche Mischempfindungen, die von sauer-salzig bei Ammoniumchlorid bis süß-bitter bei Magnesiumsulfat (Bittersalz!) reichen können. Bei den Geschmacksqualitäten süß und bitter sind die gegenwärtigen Kenntnisse über ihre Entstehungsbedingungen noch unübersichtlicher. Alle Versuche, die Geschmacksqualitäten mit einer bestimmten chemischen Konstitution, einschließlich der räumlichen Anordnung, mit dem Vorhandensein bestimmter funktioneller Gruppen, mit den Löslichkeits- und Konzentrationsverhältnissen oder gar mit dem elektrischen Leitvermögen in Zusammenhang zu bringen, haben zu keinem befriedigenden Resultat geführt.

Für die **Geschmacksschwellen** gilt das gleiche wie für die Geruchsschwellen. Es muß zwischen einer **Wirkungsschwelle** und einer **Identifizierungsschwelle** unterschieden werden. In Tabelle 439/2 sind die spezifischen Schwellen einiger qualitätsbestimmender Geschmacksstoffe zusammengestellt.

Der Geschmackssinn steht meist in enger Wechselbeziehung zu anderen Sinnen, besonders zum Geruch. Es ist eine bekannte Tatsache, daß viele Speisen

Schmeckschwellen einiger häufiger Testsubstanzen		
Qualität	Substanz	Konzentration [g/l Wasser]
süß	Saccharin	0,001
sauer	Salzsäure	0,01
salzig	Kochsalz	1,0
bitter	Chinin	0,004

439/2

fade und eintönig schmecken, wenn der Geruch durch eine Erkältung beeinträchtigt wird. Einflüsse bestehen aber auch von seiten des Druck-, Temperatur- und Schmerzsinnes.

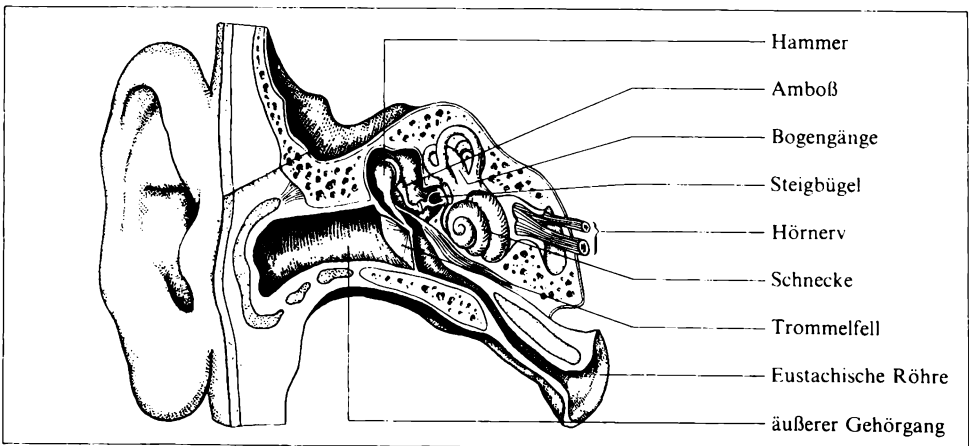
10.3.6. Ohr

Im Ohr sind neben dem Hörorgan die sensorischen Einrichtungen für die Raumorientierung und die Wahrung des Gleichgewichts enthalten. Da für den Gleichgewichtssinn auch die Bezeichnung statischer Sinn üblich ist, wird für das Ohr als Ganzes häufig der Begriff stato-akustisches Sinnesorgan verwendet.

10.3.6.1. Anatomie des Ohres

Das stato-akustische Sinnesorgan wird in 3 Hauptabschnitte unterteilt: in äußeres, mittleres und inneres Ohr. Das äußere und das mittlere Ohr dienen dem Reiztransport zum Hörorgan, das innere Ohr ist der Sitz der sensorischen Strukturen. Alle Bestandteile für die Funktion – von einigen Einrichtungen des äußeren Ohres abgesehen – liegen gut geschützt in einem Hohlraumssystem des Schläfenbeins (Abb. 440/1).

Äußeres Ohr. Ohrmuschel (*Auricula*) und äußerer Gehörgang (*Meatus acusticus externus*) bilden das äußere Ohr. Die **Ohrmuschel** ist eine Hautfalte, die mit elastischem Knorpel ausgestattet ist. Dieser Knorpel verleiht vor allem der konkaven Innenfläche eine aus Leisten und Gruben bestehende Oberflächengestaltung, die großen individuellen Schwankungen unterliegt. Beim Menschen ist die Ohrmuschel mitsamt den ansitzenden Muskeln stark reduziert. Sie verlor ihre Beweglichkeit – nur wenige Menschen können noch leicht mit den Ohren „wackeln“.

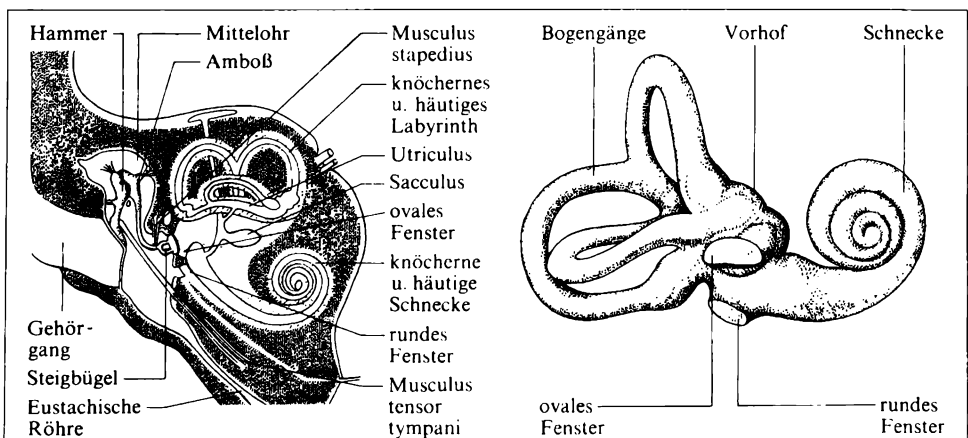


440/1 Übersicht über die Anatomie des Ohres

keln“ – und damit das Vermögen, die Schallaufnahme zu begünstigen. Der **äußere Gehörgang** reicht bis zum Trommelfell. Seine mittlere Länge beträgt 24 mm bis 27 mm. In seinem vorderen Drittel besteht er aus elastischem Knorpel, der in den Knorpel der Ohrmuschel übergeht, und zum Teil aus straffem Bindegewebe. Nach innen schließt sich der knöcherne Gehörgang an, der die Pyramide (Felsenbein) des Schläfenbeins durchdringt. Der gesamte Gehörgang wird von einer nur schwach verhornten Haut ausgekleidet, die im knorpligen Abschnitt mit Haaren versehen ist. Die Talgdrüsen dieser Haare und die Ohrschmalzdrüsen liefern ein Sekret, das mit abgestoßenen Hornschüppchen das Ohrschmalz bildet, in welchem sich eingedrungener Schmutz niederschlägt.

Mittleres Ohr. Das in der Pyramide des Schläfenbeins gelegene Mittelohr (Abb. 441/1) ist ein luftgefüllter und mit Schleimhaut ausgekleideter Hohlraum, der die Bezeichnung **Paukenhöhle** (*Cavum tympani*) führt. Gegenüber dem äußeren Gehörgang ist er durch das schräg angebrachte **Trommelfell** (*Membrana tympani*) verschlossen. Diese 0,1 mm dünne, aber sehr feste und kaum dehnbare, rundlich-ovale Bindegewebsmembran zeigt beiderseits epitheliale Überzüge, die in die Auskleidung der sich anschließenden Hohlräume übergehen. Der größere Teil des Trommelfells ist normalerweise straff (*Pars tensa*). In ihm liegen radiär und zirkulär verlaufende, straffe Bindegewebefasern. Am oberen Rand der *Pars tensa* schließt sich die halbmondförmige SHRAPNELLSche Membran (*Pars flaccida*) an, ein schlaffer Teil des Trommelfells. Durch die Verbindung mit den Gehörknöchelchen wird das Trommelfell in die Paukenhöhle hineingezogen und erhält die Form eines flachen Trichters.

Die etwa 4 cm lange **Ohrtrumpete** oder EUSTACHISCHE RÖHRE (*Tuba auditiva*) verbindet die Paukenhöhle mit dem Nasenrachenraum. Sie besteht aus einem knöchernen und einem knorpligen Abschnitt. Innen ist sie mit einem Flimmerepithel ausgekleidet, das mit Schleimdrüsen versehen ist, deren Anzahl zum Rachen hin zunimmt.



441/1 Mittel- und Innenohr (links, schematisch), Metallausguß des Innenohres (rechts)

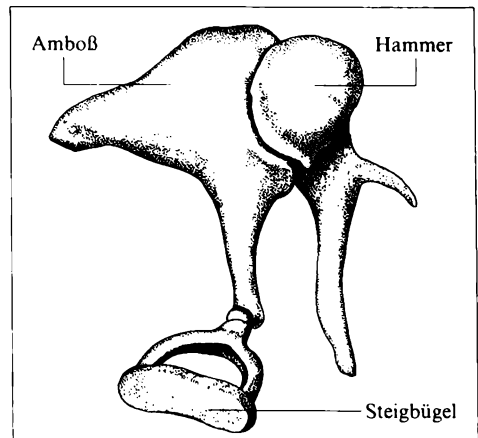
Über die Ohrtrumpete wird der Druck in der Paukenhöhle ständig an den Druck in der Atmosphäre angeglichen. Das geschieht vor allem beim Schlucken, weil die Tube im Verlauf dieses Vorgangs durch den Zug der Gaumenmuskulatur geweitet wird. Durch Erkältung verursachte Entzündungen des Nasenrachenraumes können auf die Tube übergreifen. Bei einem solchen Tubenkatarrh kann sie infolge Verklebung der Wände völlig undurchlässig werden. Wenn dieser Zustand längere Zeit besteht, resorbieren die Mittelohrschleimhäute so viel Luft, daß in der Paukenhöhle ein Unterdruck entsteht. Dadurch wird das Trommelfell stärker eingezogen, und seine Spannung wächst. Die Folge ist eine Einschränkung seiner Schwingungsfähigkeit und damit des Hörens, und zwar vor allem im Bereich der niederen Frequenzen.

Bei heftigen Detonationen kann durch Öffnen des Mundes die Zerreißgefahr des Trommelfells herabgesetzt werden, da damit die sich ausbreitenden Druckwellen nicht nur über den äußeren Gehörgang, sondern zugleich auch über die Tube von innen her auf das Trommelfell auftreffen können.

Dem Schalleitungssystem des mittleren Ohres gehört neben dem Trommelfell die Kette der Gehörknöchelchen an. Dazu gehören **Hammer** (*Malleus*), **Amboß** (*Incus*) und **Steigbügel** (*Stapes*; Abb. 442/1). Der Hammer besteht aus Griff, Übergangsstück und Kopf. Die Verbindung zum Trommelfell wird durch den Hammergriff hergestellt. Dieser ist mit der *Pars tensa* fest verwachsen. Der Kopf des Hammers bildet mit dem Amboß ein sattelähnliches Gelenk von geringer Beweglichkeit (Ausschlag maximal 5°). Durch seine Fortsätze hat der Amboß die Gestalt eines zweiwurzigen Zahnes. Der längere Fortsatz bildet mit dem Steigbügel ein Gelenk, das ebenfalls wenig beweglich ist. Der Steigbügel ist mit seiner Fußplatte beweglich in das ovale Fenster eingefügt. Durch Bänder, die zur Wand der Paukenhöhle verlaufen, wird die Gehörknöchelchenkette gut stabilisiert.

Hammer und Amboß verhalten sich bei der Schallübertragung wie ein Winkelhebel, dessen Hebelarme vom Hammergriff und vom langen Fortsatz des Amboß gebildet werden. Die Drehachse verläuft durch das Übergangsstück zwischen Hammergriff und -kopf. Auf dieser Achse liegt zugleich der Schwerpunkt des ganzen Systems. Da die Massen zu beiden Seiten des Schwerpunktes annähernd gleich verteilt sind, ist die Gehörknöchelchenkette beim Schwingen relativ gut ausgewuchtet und verbraucht selbst kaum Energie. Auf diese Weise ist eine verlustarme Übertragung der Schallenergie gewährleistet.

An den Gehörknöchelchen setzen zwei **Mittelohrmuskeln** an, die ihr

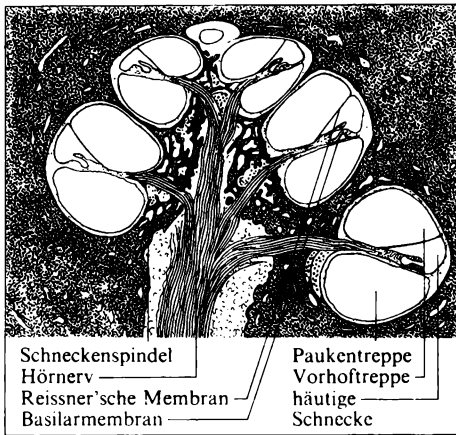


Schwingungsverhalten beeinflussen können. Der *M. tensor tympani* entspringt am knöchernen Abschnitt der EUSTACHISCHEN Röhre und setzt am Hammergriff, nahe dem Übergangsstück, an. Durch seine Kontraktion wird das Trommelfell stärker nach innen gezogen. Der zweite Muskel, *M. stapedius*, ist der kleinste quergestreifte Muskel des menschlichen Organismus. Er entspringt in der Höhlung eines Fortsatzes der Mittelohrwand, dicht beim ovalen Fenster, und zieht mit einer Sehne zum Steigbügelköpfchen.

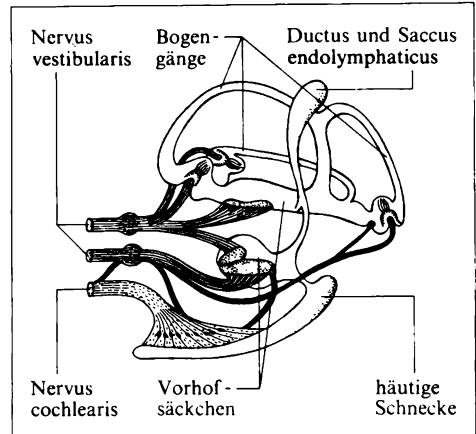
Inneres Ohr. Über das **ovale Fenster** (*Fenestra vestibuli*) wird die Verbindung zum inneren Ohr hergestellt. Bei diesem ist zwischen dem knöchernen und dem häutigen Labyrinth zu unterscheiden. Das **knöcherne Labyrinth** (*Labyrinthus osseus*) stellt ein in der Schläfenbeinpyramide gelegenes, mit Bindegewebe ausgekleidetes Hohlraumssystem dar, in welches die mit den Sinnesepithelien versehenen Teile des häutigen Labyrinthes eingelagert sind. Dieses Gangsystem hat verhältnismäßig dünne (2 mm bis 3 mm) Wände. Der Gesamtkomplex ragt kapselartig aus der Oberfläche des Schläfenbeines heraus (Abb. 441/1). An einem Metallausguß (Abb. 441/1) sind drei Abschnitte zu erkennen: der zentral gelegene Vorhof (*Vestibulum*), die knöcherne Schnecke (*Cochlea*) und die knöchernen Bogengänge (*Canales semicirculares*). Der **Vorhof** ist ein oval geformter Raum, an den sich nach vorn die basale Windung der Schnecke und nach hinten die knöchernen Bogengänge anschließen. Die **knöcherne Schnecke** besteht aus einem 3 cm langen Gang (*Canalis spiralis cochleae*), der sich $2\frac{1}{2}$ - bis $2\frac{3}{4}$ mal um die in der Achse gelegene und von Kanälchen durchzogene Schneckenspindel (*Modiolus*) herumwindet (Abb. 441/1). Ihre Basis steht nahezu senkrecht. Die Längsachse der Schnecke bildet mit der Sagittalebene einen nach vorn offenen Winkel von etwa 45°. Um die Schneckenspindel windet sich eine Knochenlamelle (*Lamina spiralis ossea*), die bis in die Mitte des Ganges vorspringt und diesen unvollständig in zwei sog. Treppen (*Scalae*) unterteilt. Durch die häutige Schnecke, die sich von der Knochenlamelle bis zur gegenüberliegenden Wand erstreckt, wird die Teilung vervollständigt (Abb. 441/1). Oberhalb der Trennwand verläuft die **Vorhofstreppe** (*Scala vestibuli*). Sie beginnt am Vorhof und steht in der Schneckenkuppel (*Cupula*) über das Schneckenloch (*Helicotrema*) mit der unterhalb verlaufenden **Paukentreppe** (*Scala tympani*) in Verbindung. An der Schneckenbasis grenzt diese an das mit einer Membran verschlossene **runde Fenster** (*Fenestra cochleae*), auf dessen anderer Seite die Paukenhöhle liegt.

Die drei **knöchernen Bogengänge**, der obere, hintere und laterale (*Canalis semicircularis anterior, posterior* und *lateralis*), sind so zusammengefügt, daß eine nach oben und lateral offene Ecke entsteht, deren Winkel annähernd 90° betragen. Sie beginnen am Vorhof mit einer Erweiterung (*Ampulla ossea*) und kehren, einen Bogen beschreibend, zu ihm zurück, wobei der obere und der hintere Bogengang vor der Einmündung miteinander verschmelzen.

Das **häutige Labyrinth** (*Labyrinthus membranaceus*) ist ein in sich geschlossenes, mit Epithelwänden versehenes Hohlraumssystem, das mit einer Flüssigkeit, der **Endolymphe** (Innenlymphe), gefüllt ist. Da es die von Bindegewebssträngen durchzogenen Räume des knöchernen Labyrinth nicht ganz ausfüllt, bleiben



444/1 Schnitt durch die Schnecke

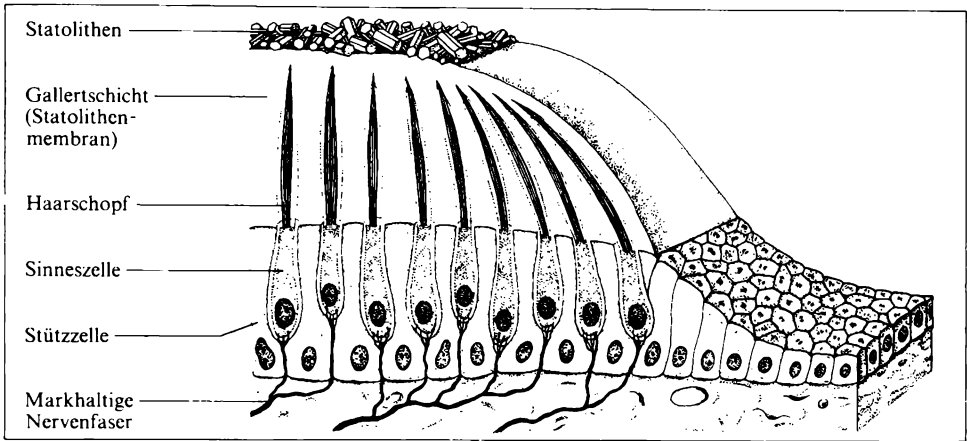


444/2 Häutiges Labyrinth

Spalträume ausgespart, in denen sich **Perilymphe** (Außenlymphe) befindet. Das häutige Labyrinth besteht aus den Vorhofsäckchen (*Sacculus* und *Utriculus*), der häutigen Schnecke (*Ductus cochlearis*), den häutigen Bogengängen (*Ductus semicirculares*) und dem Endolymphgang (*Ductus endolymphaticus*; Abb. 444/2). Die **Vorhofsäckchen** *Sacculus* und *Utriculus* besitzen 5 mm² bis 6 mm² große **Sinnesfelder** (*Maculae*). Die *Macula utriculi* ist rundlich und liegt in der Ebene des lateralen Bogenganges. Sie ist damit bei aufrechter Körperhaltung nahezu horizontal orientiert. Die längliche, löffelartig geformte *Macula sacculi* nimmt dagegen eine fast senkrechte Stellung ein (Abb. 444/2). Beide *Maculae* bestehen aus Sinnes- und Stützzellen. Wie bei allen sensorischen Apparaten des Innenohres sind die Sinneszellen mit Zilien (Haaren) ausgestattet. Diese ragen in eine dünne Gallertschicht (Statolithenmembran) hinein, welche an der Oberfläche prismatische Kristalle aus Kalziumkarbonat (Statokonien, Statolithen) enthält (Abb. 445/1). Von den Vorhofsäckchen nimmt der **Endolymphgang** (Abb. 444/2) seinen Anfang.

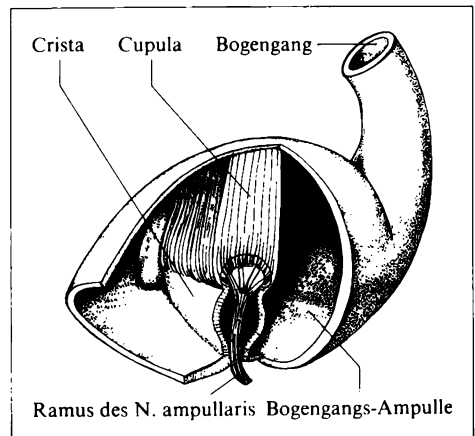
Die **häutigen Bogengänge** verlaufen exzentrisch in den knöchernen Bogengängen. Sie entspringen aus dem *Utriculus*. Das Sinnesepithel ist in den *Ampullae membranaceae* auf quergestellten, sichelförmigen Leisten, den *Cristae ampullares*, angeordnet (Abb. 445/2) und besteht aus Haar- und Stützzellen. Die auf den *Cristae* ruhende Gallertmasse ist kuppelförmig und wird *Cupula ampullaris* genannt.

Die **häutige Schnecke** liegt an der Grenze der *Scala vestibuli* und *Scala tympani*. Ihr Querschnitt ist dreieckig (Abb. 441/1). Ihre dorsale Wand (Grenze zur *Scala vestibuli*) wird von der REISSNERSCHEN Membran gebildet. Die laterale Wand besteht aus der mehrschichtigen *Stria vascularis*, einem gut durchbluteten Epithel, das die Endolympe sezernieren soll, die das gesamte häutige Labyrinth ausfüllt. An der Grenze zur *Scala tympani* liegt die Basilarmembran (*Lamina basilaris*). Diese enthält querverlaufende straffe Bindegewebsfasern, deren Länge von der Basalwindung bis zur Schneckenkuppel beträchtlich zunimmt. Das ist bei

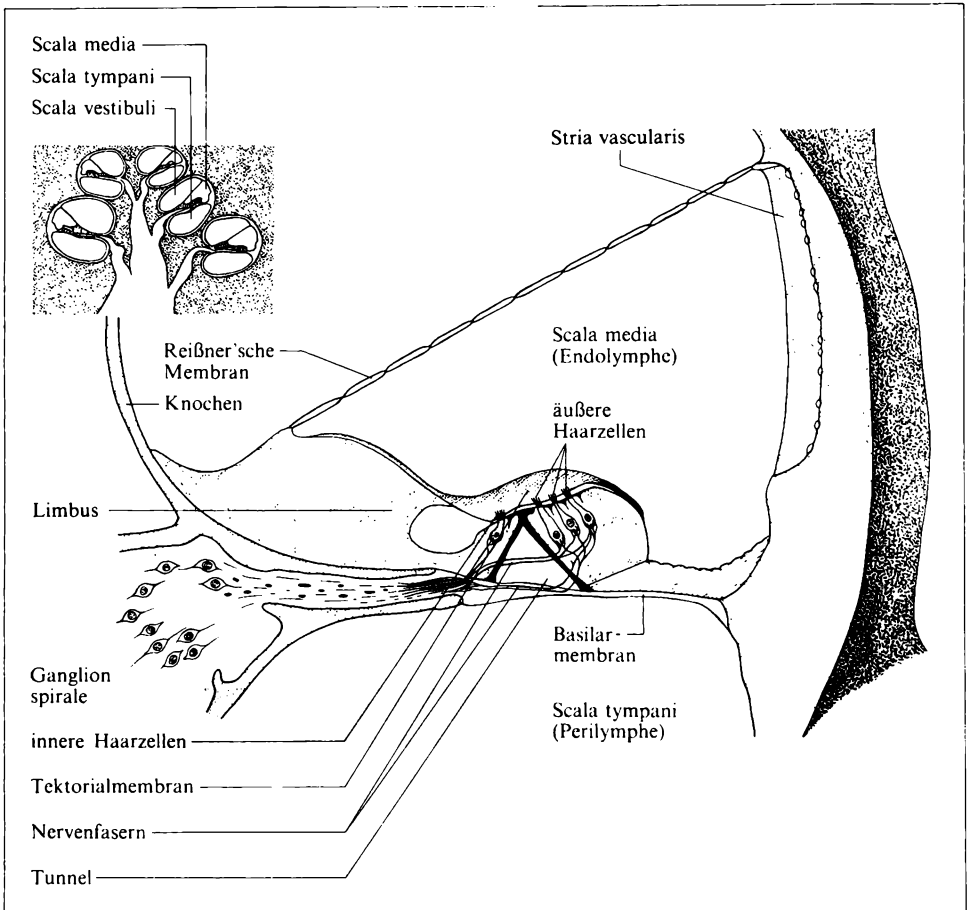


445/1 Statolithenapparat

abnehmendem Querschnitt der Schneckenwindungen dadurch möglich, daß die *Lamina spiralis ossea* nur noch eine sehr geringe Breite aufweist. Der von der häutigen Schnecke umschlossene Raum heißt **mittlere Treppe** (*Scala media*). Auf der zum Endolymphraum hingewendeten Fläche sitzt wallartig das **CORTISCHE ORGAN** auf. Es ist das aus Sinnes- und Stützzellen bestehende Sinnesepithel der häutigen Schnecke (Abb. 446/1). Die Stützzellen des CORTISCHEN ORGANES sind sehr vielgestaltig. Besonders auffallend sind die **Pfeilerzellen** gestaltet. Sie stützen mehrere mit Perilymphe gefüllte intraepitheliale Räume, zu denen beispielsweise der Tunnel gehört. Weitere Einzelheiten sind der Abbildung 446/1 zu entnehmen. Die Sinneszellen (Haarzellen) sind auf und zwischen den Stützzellen angeordnet. Sie lassen sich in zwei Gruppen unterteilen: äußere (3 bis 4 Reihen) und innere (1 Reihe) **Haarzellen** (Abb. 446/1). Beide Gruppen sind durch den **TUNNEL** voneinander getrennt. Die oberen Enden der Haarzellen ruhen in den Lückenräumen einer siebartigen Platte (*Lamina reticularis*), die von fadenförmigen Fortsätzen der Stützzellen gebildet wird und das CORTISCHE ORGAN von oben abdeckt. Innerviert werden die Haarzellen durch die peripheren Fortsätze der Neuren des *Ganglion spirale*. Neben diesen fortlaufenden (afferenten) Fasern treten auch efferente Nervenendigungen an sie heran, über die eine zentrale Steuerung der Sinneszelltätigkeit vorgenommen werden kann.



445/2 Sinnesorgan eines Bogenganges



446/1 Querschnitt durch die mittlere Treppe der Schnecke

Über dem CORTISCHEN Organ liegt, bis zur äußersten Haarzellreihe reichend, die gallertartige **Deckmembran** (*Membrana tectoria*). Sie stellt eine kutikuläre Epithelbildung dar, die völlig amorph ist und keinerlei Zellen enthält. Ihren Ursprung nimmt sie an der Limbusoberfläche, mit der sie fest verbunden ist. Die längsten unter den ungleichen Härchen (*Stereocilien*) der äußeren Haarzellen berühren die Deckmembran und drücken sich wahrscheinlich auch etwas hinein. Dadurch wird ihr Schwingungsverhalten wesentlich beeinflusst. Die anderen, weniger langen Härchen scheinen über eine strukturlose Substanz mit ihr verbunden zu sein.

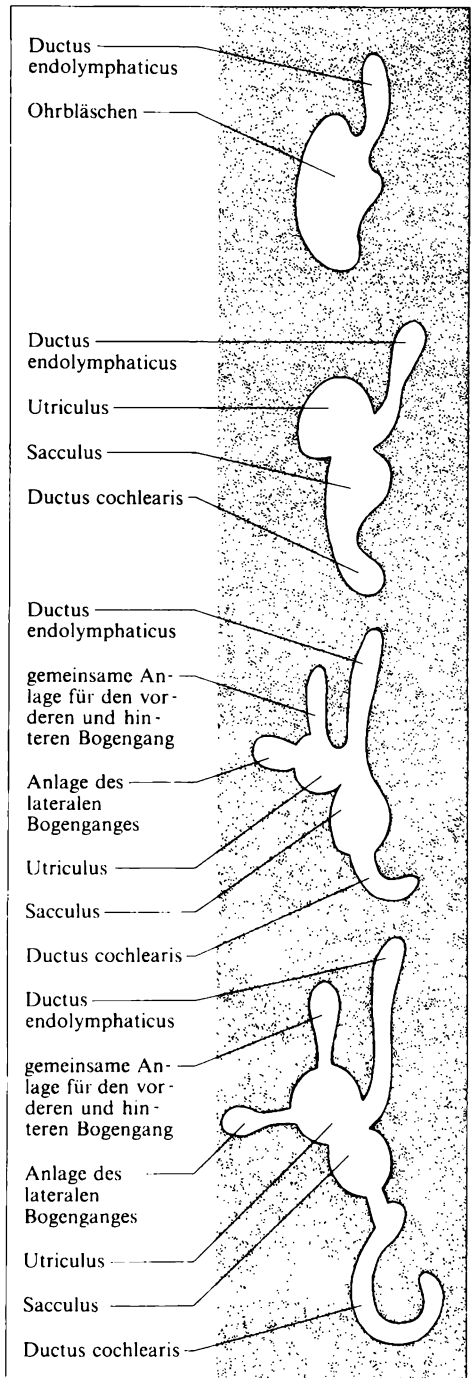
10.3.6.2. *Ontogenese des Ohres*

Die Entwicklung des häutigen Labyrinths geht von einer Epithelverdickung des äußeren Keimblattes aus. Diese **Ohrplatte** wird durch Einsenkung zum **Ohrgrübchen**, welches sich schließlich in der 5. Keimlingswoche als **Ohrbläschen** (Labyrinthbläschen) vollständig vom Ektoderm abschnürt. Aus dem Bläschen wächst in der Folgezeit der *Ductus endolymphaticus* hervor (Abb. 447/1). Der dorsale Abschnitt der Labyrinthanlage bildet sich in den *Utriculus* und die drei Bogengänge um, der ventrale wird zum *Sacculus* und zur häutigen Schnecke.

Kranial vor dem Ohrbläschen liegt das *Ganglion statoacusticum*. Dieses unterteilt sich in das *Ganglion vestibulare* und das *Ganglion spirale cochleae*. Die Neuren beider Ganglien senden periphere Ausläufer zur Ohranlage hin, wodurch im Innervationsgebiet die Ausdifferenzierung der Sinnesepithelien veranlaßt wird. Aus den zentralen Fortsätzen dieser Neuren formieren sich die beiden Anteile des *Nervus vestibulocochlearis* (*Pars cochlearis* und *Pars vestibularis*).

Die knöcherne Labyrinthkapsel entsteht aus dem Keimlingsgewebe der Nachbarbereiche des Ohrbläschens. Dieses wandelt sich zunächst in Knorpel um, der dann später verknöchert.

Die Hohlräume des Mittelohres (Paukenhöhle und Ohrtrumpete) entwickeln sich aus der 1. Schlundtasche des embryonalen Schlund- oder Kiemendarmes. Durch Erweiterung des lateralen Endes bildet sich die Paukenhöhle aus; der zum Schlunddarm



hinführende Abschnitt engt sich dagegen zur Ohrtrumpete ein. Das umgebende Mesoderm geht im 4. Keimlingsmonat in den Tubenknorpel über.

Die Gehörknöchelchen leiten sich von den ersten beiden **Kiemenbögen** (Mandibular- oder Kieferbogen und Hyoid- oder Zungenbeinbogen) ab. Aus dem dorsalen Ende des Mandibularbogens gehen Hammer und Amboß hervor, während sich der Steigbügel aus dem dorsalen Ende des Hyoidbogens entwickelt.

Das äußere Ohr entsteht aus der 1. Kiemenfurche und dem 1. und 2. Kiemenbogen. Die 1. **Kiemenfurche** senkt sich in ihrem mittleren Abschnitt trichterartig ein und bildet damit den knorpeligen Teil des äußeren Gehörgangs. Eine vom Grund des Trichters in die Tiefe wachsende Epithelplatte (Gehörgangsplatte) bildet sich in den knöchernen Abschnitt des äußeren Gehörgangs um. Die zwischen diesem Epithelstrang und der epithelialen Wand der Paukenhöhle eingeschlossene Mesenchymscheide stellt die bindegewebige Anlage des Trommelfells dar. Höckerartige Wucherungen des 1. und 2. Kiemenbogens in der unmittelbaren Umgebung der Gehörorgananlage wachsen zu Hautfalten aus, die sich miteinander zur Ohrmuschel vereinigen.

10.3.6.3. Funktion des Hörorgans

Das Ohr trägt gemeinsam mit den anderen Sinneseinrichtungen zur Orientierung des Menschen in der Umwelt bei. Von herausragender Bedeutung ist jedoch seine Mitwirkung an der Sprachkommunikation. An diese Aufgabe ist es besonders gut angepaßt; seine Empfindlichkeit ist am größten für die Schallfrequenzen, die in der menschlichen Sprache enthalten sind.

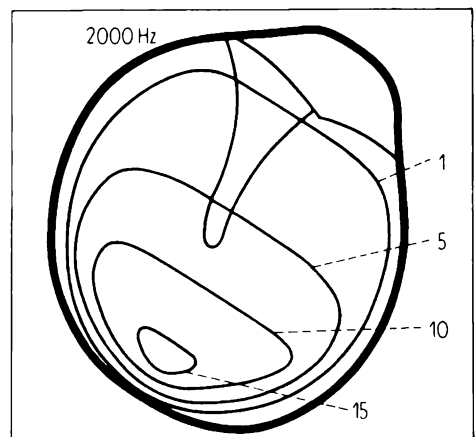
Reiztransport. Der Schall als adäquater Reiz des Hörorgans gehört zu den mechanischen Schwingungen, die sich in leitenden Medien als elastische Wellen (z. B. Druckschwankungen in Wasser oder Luft) ausbreiten. Typische Hörempfindungen entstehen allerdings nur im Frequenzbereich von 16 Hz bis etwa 20 000 Hz. Dieses Frequenzband wird deshalb unter dem Begriff **Hörschall** zusammengefaßt und dem Infraschall (Frequenzen unterhalb von 16 Hz) sowie dem Ultraschall (Frequenzen oberhalb von 20 000 Hz) gegenübergestellt.

Die Schallenergie muß bis ins Innenohr gelangen, damit in den Haarzellen die Reiztransformation stattfinden kann. Der unmittelbare Reiz für die Hörsinneszellen ist die Schwingung der Perilymphe in den Innenohrscalen und die dadurch bedingte Auslenkung der Basilarmembran. Das bedeutet für den Regelfall (Luftleitung), daß die mechanischen Schallschwingungen von einem leicht komprimierbaren Medium geringer Dichte (Luft) auf ein sehr schwer komprimierbares Medium relativ hoher Dichte (Perilymphe) übertragen werden müssen. Schalleitungsmedien mit derart ungleichen Eigenschaften zeigen ein unterschiedliches akustisches Verhalten. Das wird durch die unterschiedlichen Schallwellenwiderstände bedingt. Der **Schallwellenwiderstand** R_w ist das Verhältnis der Druckamplitude zur Schallschnelle v (Geschwindigkeit der schwingenden Teilchen). Daraus ergibt sich, daß die Schwingungsfähigkeit (Beweglichkeit der

Teilchen) eines Schalleitungssystems mit wachsendem Schallwellenwiderstand abnimmt. Medien mit geringem Schallwellenwiderstand (z. B. Luft) werden deshalb auch „schallweich“ und solche mit hohem Widerstand (z. B. Perilymphe) „schallhart“ genannt. Wenn – wie bei der Schalleitung im menschlichen Ohr – Schwingungen von einem schallweichen Medium auf ein schallhartes übertragen werden, kommt es normalerweise zur Reflexion eines Teils der Schwingungsenergie, weil das schallharte Medium eine Art Wandfunktion hat; außerdem treten dabei Phasenverschiebungen auf.

Im menschlichen Ohr wird der ankommende Schall von der akustisch weichen Luft ($R_w = 41,5 \text{ g/cm}^2 \cdot \text{sec}$) auf die akustisch harte Perilymphe ($R_w = 148\,000 \text{ g/cm}^2 \cdot \text{sec}$) übertragen. Bei unmittelbarer Berührung beider Medien würde der reflektierte Anteil der Schallenergie etwa 97 % betragen. Unter dem Einfluß des Mittelohres erhöht sich aber der Anteil der durchgehenden Energie ganz wesentlich, weil sich dieses wie ein Druckverstärker verhält und dadurch die beiden Schallwellenwiderstände bis zu einem gewissen Grad aneinander anpaßt. Die Druckverstärkung beruht darauf, daß die Schallwellen von der relativ großen Fläche des Trommelfells (55 mm^2) auf die kleine Fläche des ovalen Fensters ($3,2 \text{ mm}^2$) übertragen werden. Das führt zu einer dem Flächenverhältnis entsprechenden (17fachen) Zunahme der **Schalldruckamplitude**. Hinzu kommt, daß der aus Hammergriff und langem Amboßfortsatz bestehende Winkelhebel (effektives Hebellängenverhältnis 1,3:1) eine zusätzliche Druckverstärkung verursacht. Aus beiden Verstärkungsfaktoren (17 und 1,3) errechnet sich eine etwa 22fache Gesamtverstärkung der Schalldruckamplitude.

Der Reiztransport über das Mittelohr hängt auch von den **Schallfrequenzen** ab, da Trommelfell plus Gehörknöchelchen aufgrund ihrer Masse und Elastizität ein resonanzfähiges Schwingungssystem darstellen. Dabei verhält sich das Trommelfell nicht wie die Membran einer Trommel, die am Rand stets in Ruhe ist, sondern es schwingt wie eine starre Fläche um eine Drehachse im Bereich der *Pars flaccida* (Abb. 449/1). Diese Bewegung wird durch eine feine Falte am unteren und seitlichen Trommelfellrand ermöglicht. Hammer und Amboß übertragen die Trommelfellschwingungen auf den Steigbügel, wobei es zu einer Verminderung der Auslenkungsamplitude kommt. Der Steigbügel schließlich überträgt die Schwingungen auf die Perilymphe. Seine im ovalen Fenster sitzende Fußplatte führt dabei nicht so sehr stempelartige Bewegungen, sondern Kippbewegungen um eine am Rande gelegene Achse aus.



449/1 Schwingungsform des Trommelfells

Für das gesamte Überträgersystem wurden Eigenfrequenzen (Resonanzfrequenzen) zwischen 800 Hz und 1 500 Hz gemessen. Starke Amplitudenüberhöhungen im Bereich der Eigenfrequenz (Resonanzfall) sind jedoch nicht möglich, da das Schwingungssystem nahezu kritisch gedämpft ist. Infolgedessen treten keine nennenswerten Nachschwingungen auf. Unter solchen Bedingungen ist ein Informationsfluß von großer zeitlicher Dichte möglich.

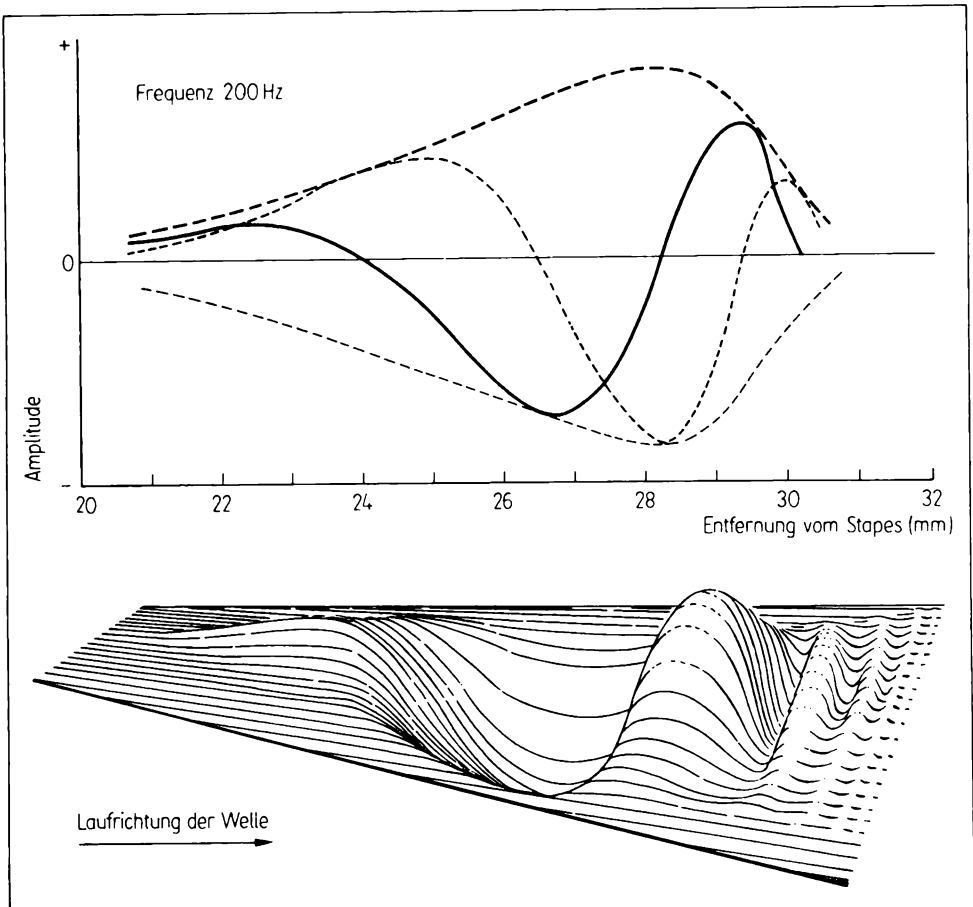
Die Übertragereigenschaften des Trommelfell-Gehörknöchelchensystems können durch die **Mittelohrmuskeln** reversibel verändert werden. Obgleich ihre Bedeutung noch nicht restlos geklärt ist, scheint es berechtigt zu sein, ihnen eine Schutzfunktion zuzuordnen. Vor allem bei Schallreizen hoher Intensität kontrahieren sie sich reflektorisch (Mittelohrreflex), wodurch der Hammergriff einwärts und die Steigbügelplatte auswärts gezogen werden. Das hat eine Erhöhung des Schallwellenwiderstandes besonders für niedrige Frequenzen zur Folge. Außerdem wird durch die festere Zusammenlagerung der Gehörknöchelchen der Klirrfaktor herabgesetzt. Manche Wissenschaftler deuten die Erhöhung des Wellenwiderstandes für die niederen Frequenzen als Anpassungsreaktion bei der Orientierung in der Umwelt und sprechen deshalb von „Lauschmuskeln“.

Bei direktem Kontakt der Schallquelle mit dem Schädel gelangt der Reiz unter Umgehung des Leitungsweges Luft, Trommelfell und Gehörknöchelchen durch sog. **Knochenleitung** zum Innenohr. Nach Anregung durch solche Schallreize bilden sich an den Schädelknochen stehende Wellen mit einer bestimmten Verteilung von Schwingungsknoten und Schwingungsbäuchen aus. Bei den Frequenzen des Hörschalls liegt das Felsenbein stets im Bereich eines Schwingungsbauches. Nach der Kompressionstheorie wirken diese Schwingungen im Sinne von Kompressionswellen auf die häutige Schnecke ein und rufen Auslenkungen am ovalen und am runden Fenster hervor. Infolge der anhängenden Gehörknöchelchen besitzt das ovale Fenster einen größeren Wellenwiderstand und schwingt deshalb mit geringerer Amplitude als das runde Fenster. Dadurch muß es zu Transversalbewegungen der Trennmembranen (Basilarmembran und REISSNERSche Membran) kommen, die sich ebenso wie beim Reizantransport über das Mittelohr verhalten. Eine andere Erklärung für diesen Vorgang versucht die sog. Massenträgheitstheorie, auf die hier nicht weiter eingegangen wird.

Einen speziellen Fall des Reizantransportes stellt die **osseotympanale Leitung** (teils Knochen- und teils Luftleitung) dar. Sie ist bei der Übertragung des von den Stimmbändern erzeugten Sprachschalls auf das eigene Ohr bedeutsam. Dabei führt der Unterkiefer Schwingungen gegenüber dem übrigen Schädel aus. Diese sind möglich, weil im Kiefergelenk der Unterkiefer leicht verschieblich mit dem Schädel verbunden ist. Die hierbei entstehenden Kompressionswellen wirken auch auf den vorderen Teil des äußeren Gehörgangs ein und erzeugen hier normale Schallwellen in Luft, die über das Mittelohr weitergeleitet werden. Da sich die Amplitudenverteilung über den einzelnen Frequenzen bei dieser Form der Leitung von der bei reiner Luftleitung unterscheidet, wird die eigene Stimme beim Sprechen in einer tieferen Tonlage als beim Abhören des Selbstgesprochenen vom Tonband gehört.

Reizverteilung im inneren Ohr. Als wichtigste Funktion des inneren Ohres muß die Reiz-Erregungstransformation in den Haarzellen des CORTISCHEN Organs angesehen werden. Sie ist mit einer Frequenzanalyse verknüpft, deren Kausalzusammenhänge noch immer nicht restlos geklärt sind. Experimentelle Untersuchungen von v. BEKESY und ein von RANKE erarbeitetes mathematisches Modell haben zu der Vorstellung geführt, daß in den Perilymphräumen der *Cochlea*, längs der Basilarmembran, eine frequenzabhängige Reizverteilung (Frequenzdispersion) nach dem **Wanderwellenprinzip** stattfindet. Diese **hydrodynamische Hörtheorie** hat in neuerer Zeit die von HELMHOLTZ aufgestellte Resonanztheorie abgelöst, da im CORTISCHEN Organ einige Voraussetzungen für die Resonanztheorie nicht erfüllt sind.

H. v. HELMHOLTZ hatte sich die Basilarmembran aus querverlaufenden „Membranfasern“ zusammengesetzt vorgestellt, denen er unterschiedliche Eigenfrequenzen zuschrieb. Das schien durch die Anatomie dieser Membran wohl begründet zu sein, da deren Breite von der Schneckenbasis zur Spitze hin anwächst. Durch Resonanz sollte die Schwingung der „Fasern“ angeregt werden. RANKE konnte jedoch nachweisen, daß das nur möglich ist, wenn die Masse der Basilarmembran über die der Perilymphe wesentlich hinausgeht, was tatsächlich aber nicht zutrifft. Außerdem dürfte die Phasenverschiebung bei der Schwingung der „Membranfasern“ gegenüber den Schwingungen beim Reiztransport in der Luft nur maximal 180° betragen. G. v. BEKESY fand aber bei seinen Experimenten Phasenverschiebungen vom mehrfachen dieses Wertes. Das starke Überwiegen der Perilymphmasse über die Trägheit der Basilarmembran gab deshalb Veranlassung für die Annahme, daß die Reizverteilung im inneren Ohr von den Gesetzen der Hydrodynamik bestimmt wird. Die Ausbreitung der Druckschwankungen des Schalls in der Perilymphe muß danach als ähnliche Erscheinung aufgefaßt werden, wie die Ausbreitung der Blutdruckschwankungen (Pulswellen) in den arteriellen Blutgefäßen. In beiden Fällen handelt es sich um Wanderwellen. Bei den Innenohrskalen gibt es allerdings eine Besonderheit. Sie stellen einen in Knochen eingebetteten Doppelkanal dar, in welchem das CORTISCHE Organ als elastische Trennwand fungiert. Da die systembestimmenden Eigenschaften dieser Wand (vor allem die Elastizität) fast ausschließlich in der Basilarmembran vereinigt sind, kann man sie als einfache Trennmembran auffassen. Die Wanderwellen kommen wie folgt zustande: Unmittelbare Ursache sind die Kippbewegungen der Steigbügelußplatte. Dadurch werden längsgerichtete Strömungsbewegungen in der Perilymphe der *Scala vestibuli* veranlaßt. Infolge der Inkompressibilität der Innenohrflüssigkeit muß es gleichzeitig zu gegenphasigen Perilymphbewegungen in der *Scala tympani* kommen, die von Auslenkungen des runden Fensters begleitet sind. Die energetische Ankopplung der *Scala tympani* könnte über das Helikotrema erfolgen. Hier wurden aber Perilymphbewegungen höchstens bei den niedersten Frequenzen beobachtet. Daraus ergibt sich, daß die Ankopplung nur über die elastische Trennmembran möglich ist. Diese weicht bei einer Einwärtslenkung des Steigbügels zur *Scala tympani* aus, weil dabei gleichzeitig der Druck ansteigt. In dem so geschaffenen Raum kann die vom



452/1 Schwingungsform der Basilarmembran im Schnitt (oben) und räumlich (unten)

Steigbügel verschobene Perilymphe aufgenommen werden. Andererseits muß die Ausbuchtung der Trennmembran zu einer Verdrängung der Perilymphe in der Paukentreppe führen, die nur in Richtung zur elastischen Abschlußmembran (rundes Fenster) möglich ist. Bei der sich anschließenden Auswärtsbewegung des Steigbügels laufen die Vorgänge umgekehrt ab. Da die Trennmembran über eine elastische Rückstellkraft verfügt, wandert ihre Auslenkung wellenartig helikotremawärts weiter. Dabei bleibt die Geschwindigkeit dieser Wanderwelle nicht konstant. Das hängt mit der sich ändernden Biegsamkeit der Basilarmembran zusammen. Diese ist an der Basis schmaler und dicker als am Helikotrema. Aufgrund der sich vermindernenden Biegsamkeit nimmt die Laufgeschwindigkeit der Wanderwelle kontinuierlich ab, wobei gleichzeitig die Wellenlänge kürzer wird. Die zunehmende Biegsamkeit der Trennmembran führt noch zu einer anderen Konsequenz: Die Energie der in den Perilymphkanal hineinlaufenden

den Welle wird durch Reibung allmählich verbraucht (Dämpfung). Trotzdem wächst die Ausbauchungsamplitude der Trennmembran zunächst einmal an, da der Dämpfung durch schnellere Verminderung der Biegesteifheit begegnet wird (Abb. 452/1). Erst nach Erreichen eines kritischen Punktes werden die Reibungsverluste plötzlich sehr groß, und die Amplitude geht schnell auf 0 zurück. Dieser kritische Punkt ist erreicht, wenn im Zuge ihrer fortlaufenden Verkürzung die Wellenlänge der Wanderwelle in die Größenordnung der Kanaltiefe (Skalendurchmesser) kommt. Wird die Einhüllende dieser Wellenbewegung gebildet, ergibt sich eine Kurve mit einem Maximum (Abb. 452/1).

Der kritische Punkt – und damit auch das Amplitudenmaximum – wird für jede Reizfrequenz an einem anderen Ort der Basilarmembran erreicht (Einortstheorie). Das liegt daran, daß hohe Frequenzen von vornherein kurze Wellenlängen am Beginn der Basilarmembran erzeugen, die dann sehr schnell die Größenordnung der Kanaltiefe erreichen. Niedrige Frequenzen erzeugen dagegen lange Wellenlängen, die erst nahe am **Helicotrema** die starke Dämpfung erfahren.

Als Repräsentationsstellen (Ortsfunktionen) der Hörschallfrequenzen dürfen die Orte maximaler Membranauslenkung gelten. Hier findet die **Reiz-Erregungs-transformation** statt. Die Aussagen der Theorie stimmen gut mit den klinischen Erfahrungen überein, die bei der Untersuchung Innenohrgeschädigter gesammelt wurden.

Reiztransformation. Bei genügend großer Auslenkung der Basilarmembran kommt es zu Scherbewegungen der Tektorialmembran gegen das Cortische Organ, wobei sich die Zilien der Haarzellen verbiegen. Dadurch ändert sich der Membranwiderstand der Haarzellen, und es entsteht ein Rezeptorpotential, das über einen synaptischen Kontakt zur afferenten Nervenfasern an der Basis der Haarzelle die Bildung von Aktionspotentialen auslöst (sekundäre Sinneszellen).

Elektrophysiologie der Schnecke. Bei unbeschalltem Ohr läßt sich in der Endolymphe ein Potential von +80 mV gegenüber der Perilymphe oder einem anderen Indifferenzpunkt nachweisen – das **Bestandspotential**. Es kommt durch sehr aktive Ionenpumpen in der *Stria vascularis* (Abb. 446/1) zustande, die dabei selbst um den gleichen Betrag negativ wird.

Bei Beschallung entsteht das am runden Fenster abgreifbare **Mikrophonpotential**. Es folgt dem physikalischen Reiz ohne Latenz und ohne meßbare Schwelle auch bei Frequenzen weit oberhalb der oberen Hörgrenze; es ermüdet nicht und hat keine Refraktärzeit. Aus diesen Gründen muß sein Charakter als biologische Reizantwort angezweifelt werden. Eher erscheint es wie ein rein physikalisches Phänomen, das auf der Grundlage des Bestandspotentials entsteht, was auch seine Empfindlichkeit gegenüber Sauerstoffmangel erklären würde.

Bei sehr kurzer Schallreizung, die zu synchroner Entladung vieler afferenter Nervenfasern führt, läßt sich vom runden Fenster außerdem ein **Summenaktionspotential** ableiten.

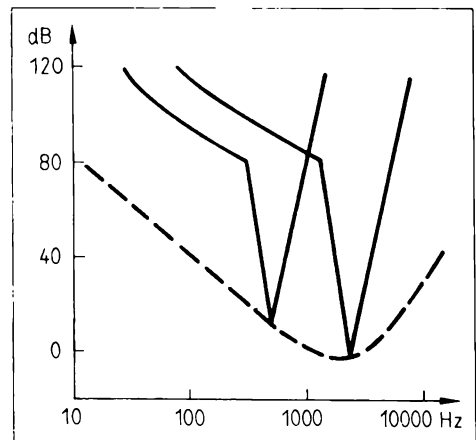
Zentrale Verarbeitung der akustischen Signale. Das *Ganglion spirale* enthält etwa 30 000 bis 40 000 Nervenzellen. 95 % von ihnen versorgen die inneren Haarzellen, deren Anzahl wesentlich geringer ist. Damit stehen für jede Zelle meh-

rere Fasern zur Verfügung (Divergenz); außerdem zweigt jede Faser noch zu mehreren inneren Haarzellen auf. Im Gegensatz dazu wird die wesentlich größere Anzahl äußerer Haarzellen von viel weniger Fasern versorgt, so daß jeder Faser die Information vieler äußerer Haarzellen zukommt (Konvergenz). Daraus wurde gefolgert, daß die äußeren Haarzellen wegen der möglichen Summation eine niedrige Schwelle, aber ein schlechtes Tonhöhen-Unterscheidungsvermögen besitzen, die inneren Haarzellen dagegen zwar ein gutes Tonhöhen-Unterscheidungsvermögen, aber eine höhere Schwelle. Ableitungen der elektrischen Antworten von einzelnen Fasern des Hörnerven (die ja mit 95%iger Wahrscheinlichkeit Informationen von inneren Haarzellen vermitteln) zeigen jedoch, daß die Empfindlichkeit der inneren Haarzellen groß ist und der subjektiv bestimmbar **Hörschwelle** entspricht (Abb. 454/1).

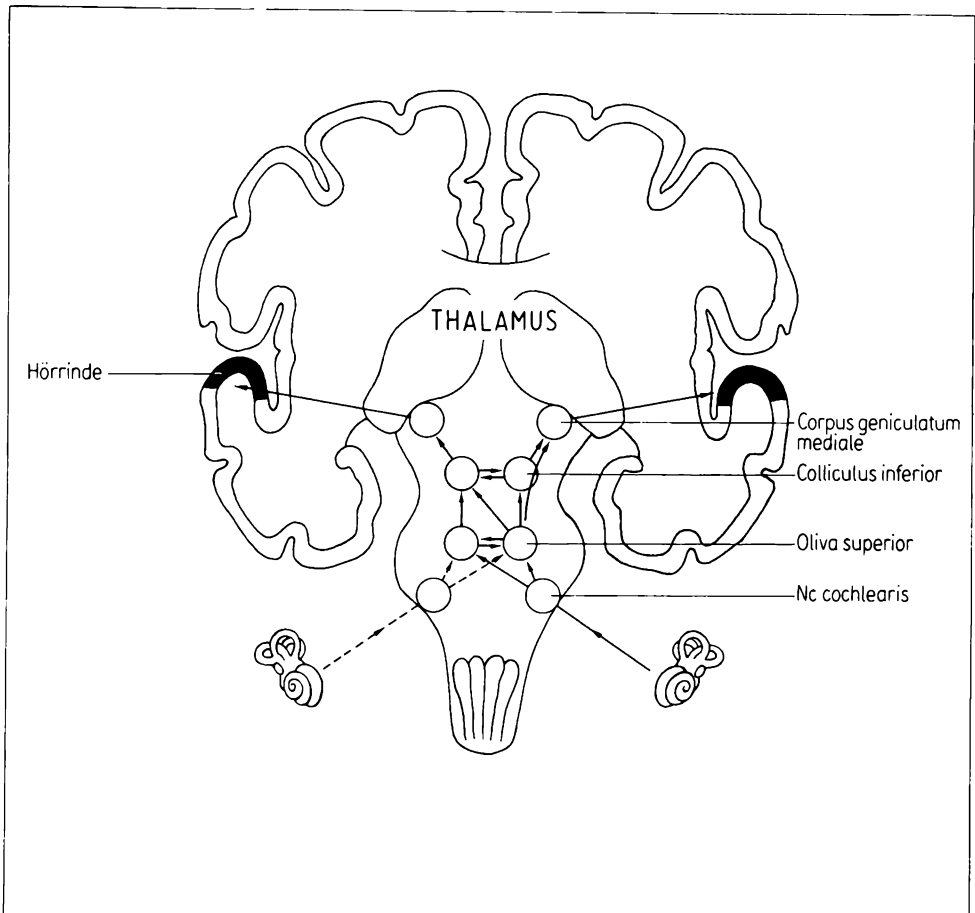
Auch hinsichtlich der **Tonhöhenunterscheidung** konnten frühere Vorstellungen nicht bestätigt werden. Da aufgrund der Schneckenmechanik eine wesentlich geringere Anzahl von Tonhöhen unterscheidbar sein müßte als vom Menschen tatsächlich gehört werden können, war angenommen worden, daß im Verlaufe der **Hörbahn** (Abb. 455/1) durch laterale Hemmung (\rightarrow S. 496) von Verarbeitungsstufe zu Verarbeitungsstufe eine zunehmend bessere Frequenzauflösung erreicht wird (0,2 % Frequenzunterschiede können im Bereich des besten Hörens zwischen 2 000 Hz und 4 000 Hz wahrgenommen werden). Es zeigt sich nun aber, daß schon die Neurone des Hörnerven scharfe Empfindlichkeitsmaxima in einem sehr engen Frequenzbereich haben (Abb. 454/1). Die Mechanismen zur Kontrastverschärfung müssen also schon im Bereich der Schnecke liegen.

Die als Ortsmuster der Erregung in der Schnecke kodierte Frequenzzusammensetzung des Schalls wird über die zentrale Hörbahn ortstreu auf die primäre Hörrinde im Schläfenlappen übertragen, was als **tonotope Projektion** bezeichnet wird. Auf allen Ebenen der Hörbahn gibt es Zellen, die durch reine Töne erregt werden. Ihr Anteil nimmt jedoch bis zur Hörrinde ab; dafür sind zunehmend mehr Zellen auf immer komplexere Reize spezialisiert. Bevorzugte Reize sind beispielsweise Amplituden- und/oder Frequenzmodulationen bestimmter Richtung und Größe. In der Hörrinde konnten sehr viele Zellen überhaupt nicht durch Schall aktiviert werden, was aber wahrscheinlich daran liegt, daß der notwendige komplexe Reiz bisher nicht gefunden wurde.

Die Kenntnisse über die Rolle der einzelnen Strukturen der Hörbahn bei



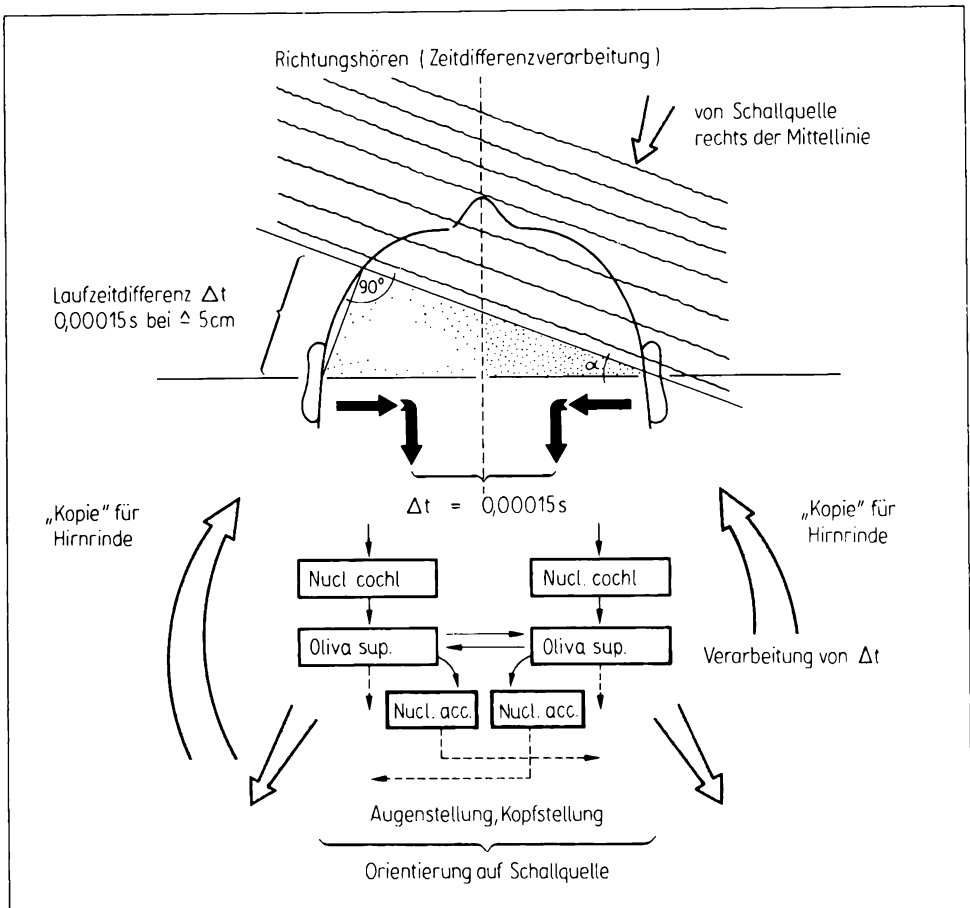
454/1 Schwellenkurven von zwei Neuronen des Hörnerven (--- Hörschwelle)



455/1 Zentrale Hörbahn

den Leistungen des Gehörs sind noch sehr lückenhaft. In Höhe der oberen Olive findet die erste binaurale Wechselwirkung statt, die für das **Richtungshören** wesentlich ist (→ S. unten). Die unteren Hügel (*Colliculi inferiores*) sind wichtig für die akustisch ausgelöste **Orientierung im Raum**, wobei eine enge Wechselwirkung mit dem visuellen System über die oberen Hügel (*Colliculi superiores*) vorhanden ist. Außerdem soll eine **Klanganalyse** möglich sein, die beispielsweise beim Hören von Musik bedeutsam sein könnte. Im mittleren Kniehöcker (*Corpus geniculatum mediale*) wurden Zellen nachgewiesen, die auf bestimmte Sprachlaute reagieren. Das **Sprachverständnis** insgesamt ist aber ebenso wie die Motorik der Sprache eine Funktion der Hirnrinde, in der eine Dominanz der linken Hirnhälfte (Lateralisierung) festgestellt wurde (→ S. 553).

Richtungs- und Entfernungslokalisierung der Schallquelle. Das Richtungshören trägt wesentlich zur Raumorientierung des Menschen bei. Voraussetzung ist



456/1 Binaurales Richtungshören (schematisch)

allerdings die Funktionstüchtigkeit beider Ohren (binaurales Hören). Seitlich zur Sagittalebene gelegene Schallquellen haben eine unterschiedliche Entfernung zu beiden Ohren, woraus sich Laufzeitdifferenzen und Phasenverschiebungen beim Schallantransport ergeben (Abb. 456/1). Außerdem kommt es zu Intensitätsunterschieden zwischen beiden Seiten, da der Weg zum abgewandten Ohr durch den Schädel führt, der vor allem Schall oberhalb von 500 Hz merklich dämpft. Die Intensitätsunterschiede bedingen eine zusätzliche Zeitdifferenz, die während der Reiz-Erregungstransformation durch die unterschiedlichen Erregungslatenzen bedingt wird. All diese Zeitdifferenzen vermag das Hörorgan im Prozeß der Informationsverarbeitung zu bewerten. Das geschieht sehr wahrscheinlich im *Nucleus accessorius* der oberen Olive. Das Ergebnis dieser Analyse wird sofort zu einer subjektiven Richtungsempfindung verarbeitet. Die Empfindlichkeit des Bewertungssystems ist relativ gut entwickelt, wie die Schwelle be-

weist, die bei etwa 1 cm Wegdifferenz liegt. Das entspricht einem Winkel von 3° beziehungsweise einer Laufzeitdifferenz von $30 \cdot 10^{-6}$ sec. Die größtmögliche Laufzeitdifferenz ($630 \cdot 10^{-6}$ sec) kommt zustande, wenn die Einfallsrichtung des Schalls mit der Sagittalebene einen Winkel von 90° bildet, so daß die Wegdifferenz genau dem funktionell wirksamen Abstand beider Ohren entspricht, der im Mittel 21 cm beträgt. Durch künstliche Vergrößerung dieses Abstandes läßt sich die Empfindlichkeit des Systems erhöhen.

Natürlich kann die Richtung einer Schallquelle auch durch Kopf- oder Körperdrehungen ermittelt werden, indem man sich dabei auf das Lautstärkenmaximum orientiert. In dieser Form kann auch der Monaurale (einohriges Hören) noch Richtungslokalisation vornehmen.

Während mit dem Gehör die Richtung einer Schallquelle ziemlich genau ermittelt werden kann, ist die Bewertung ihrer Entfernung meist nur sehr grob. Wie die Entfernungsschätzung über das Gehör erfolgt, ist noch nicht restlos geklärt. Sofern der Abstand mehr als 1 m beträgt, spielt sehr wahrscheinlich die frequenzabhängige Dämpfung während des Reiztransportes eine entscheidende Rolle. Das vor allem um die hohen Frequenzen verminderte Spektrum wird mit den im Gedächtnis gespeicherten Klangbildern verglichen und daraus ein verhältnismäßig grober Eindruck über die Entfernung der Schallquelle hergeleitet. Bei sehr nahe gelegenen Schallquellen arbeitet das Gehör wesentlich besser, wie die tägliche Erfahrung beweist. Möglicherweise ist das auf die von verschiedenen Wissenschaftlern angenommene Fähigkeit des Trommelfells zurückzuführen, im mittleren Frequenzbereich nicht nur auf den Schalldruck, sondern auch auf die Schallschnelle (Geschwindigkeit der schwingenden Teilchen) zu reagieren.

Adaptation und Tonverdeckung. Beide Erscheinungen treten meist gemeinsam auf und sind deshalb schwer voneinander zu unterscheiden.

Von Adaptation muß immer dann gesprochen werden, wenn sich die Empfindlichkeit der Haarzellen an den mittleren Geräuschpegel der Umwelt anpaßt. Unter den Bedingungen des Tageslärms steigt die absolute Hörschwelle an, bei nächtlicher Ruhe sinkt sie auf einen Minimalwert ab. Die Schallstärken-Unterschiedsschwelle verhält sich genau umgekehrt, d. h., die Empfindlichkeit gegenüber Schallstärkenunterschieden nimmt bei wachsendem Geräuschpegel zu. Diese Anpassungsreaktionen laufen mit beträchtlicher Geschwindigkeit ab. Bei Darbietung eines Prüftones vergehen nur Sekunden, höchstensfalls wenige Minuten, bis die Schwelle ihren neuen Wert erreicht hat. Die Readaptation ist in der Regel noch um ein Vielfaches schneller. Manches an diesen Vorgängen erinnert an die neurale Adaptation der retinalen Photorezeptoren, so daß ihnen wahrscheinlich ähnliche Basismechanismen zugrunde liegen.

Neben der Empfindlichkeitsanpassung der peripheren Rezeptoren sind adaptive Prozesse an den akustischen Neuronen in den zentralen Strukturen der Hörbahn nachzuweisen. Darüber hinaus gibt es Hinweise für eine efferente Rückwirkung zentraler Schaltkerne auf das Erregungsgeschehen in der Peripherie.

Wirken zwei Töne unterschiedlicher Frequenz und Lautstärke so zusammen, daß der eine (meist der lautere) den anderen in den Empfindungen unterdrückt,

dann liegt das Phänomen der Tonverdeckung vor. Es ist sehr wahrscheinlich auf Wechselbeziehungen zwischen den Schwingungsvorgängen in der Perilymphe zurückzuführen, die möglicherweise noch mit bestimmten neuronalen Prozessen verknüpft sind. Dieser auch als Maskierung bezeichnete Effekt macht bei wachsendem Frequenzunterschied auch einen zunehmenden Lautstärkeunterschied erforderlich. Dieses Verdecken höherer Töne durch tiefe läßt sich leichter erreichen als der umgekehrte Fall.

Leistungen des Hörorgans. In der Sinnesphysiologie muß streng zwischen dem Reiz als der objektiv gegebenen physikalischen Ursache und den subjektiven Empfindungen als Reflexionen bestimmter Eigenschaften des Reizes (etwa der Intensität) im menschlichen Bewußtsein unterschieden werden. Das gilt auch für die physiologische Akustik und spiegelt sich deshalb in ihren **Maßsystemen** wider, mit denen der Reiz quantitativ beschrieben werden soll. So ist es einerseits üblich, die physikalischen Parameter des Schalls bei der Festlegung von Maßeinheiten zugrunde zu legen, andererseits muß aber zur Beschreibung der Leistungen des Hörorgans auch Bezug auf die subjektiven Empfindungen genommen werden.

Maßsysteme, die sich ausschließlich auf die physikalischen Eigenschaften des Schalls beziehen:

Ein von Schallwellen erfaßter Raum wird in der technischen und physikalischen Akustik als Schallfeld bezeichnet, das sich durch bestimmte **Schallfeldgrößen** beschreiben läßt. Dazu gehören unter anderem der Schalldruck und die Schalleistung.

Der **Schalldruck** wird in Pa (Pascal) und die **Schalleistung** in W/cm^2 angegeben. Da das menschliche Gehör auf einen verhältnismäßig großen Bereich dieser Größen anspricht, sind sie für quantitative Betrachtungen nicht sehr geeignet. Aus diesem Grunde wurden sogenannte Pegelgrößen (Schalldruckpegel und Schalleistungspegel) eingeführt, die nichts anderes als logarithmische Verhältniszahlen darstellen. Eine solches Verfahren ist dem funktionellen Geschehen im biologischen Bereich weitgehend adäquat, da nach dem WEBER-FECHNERschen Gesetz die Stärke der Empfindung mit dem Logarithmus der Reizstärke zunimmt (\rightarrow S. 419f.).

Die Einheit des **Schalleistungspegels**, in der physiologischen Akustik auch **Schallstärke** genannt, ergibt sich, wenn eine gegebene Ausgangsleistung (I_0) auf ihren 10fachen Wert (I) anwächst. Für diese relative Einheit wird die Bezeichnung **Bel** (B) verwendet:

$$\frac{I}{I_0} = \frac{10}{1}; \quad \log \frac{I}{I_0} = \log \frac{10}{1} = 1 \text{ B.}$$

Unter Bezugnahme auf die Hörschwelle für einen Ton von 1000 Hz ($I_0 = 10^{-16} W/cm^2$) läßt sich eine **absolute Schallstärkenskala** (oder Bel-Skala) aufstellen. Wegen der Feinheit der Unterschiedschwelle hat es sich als sinnvoll erwiesen, diese in **Dezibel** (dB), einer Untereinheit des Bel, zu unterteilen:

$$1 \text{ B} = 10 \text{ dB.}$$

Das Dezibel entspricht einem Zuwachs der Schalldruckamplitude um 12,2 %.

Der Berechnung von Schallstärken (Schalleistungspegeln) kann somit folgende Beziehung zugrunde gelegt werden:

$$\text{Schallstärke } L = 10 \log \frac{I}{I_0} [\text{dB}].$$

In ähnlicher Weise läßt sich der **Schalldruckpegel** berechnen. Da die Schalleistung I mit dem Schalldruck p durch die Beziehung

$$I = c \cdot p^2 \quad (c = \text{Proportionalitätsfaktor})$$

verknüpft ist, kann die Bestimmungsgleichung für den Schalleistungspegel wie folgt umgeformt werden:

$$L = Lp = 10 \log \frac{c \cdot p^2}{c \cdot p_0} [\text{dB}].$$

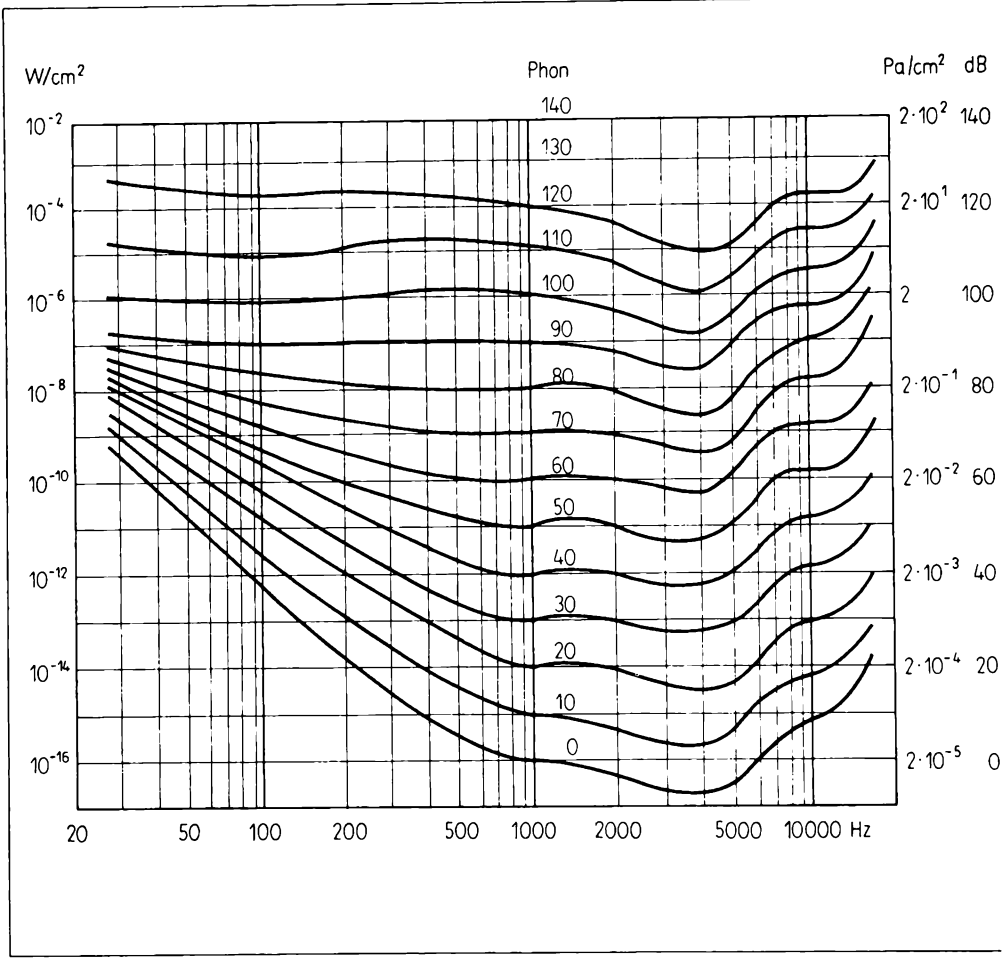
Daraus ergibt sich:

$$\text{Schalldruckpegel } Lp = 20 \log \frac{p}{p_0} [\text{dB}].$$

Maßsysteme, welche die Bel-Skala mit den subjektiven Hörempfindungen verknüpfen:

Bei Bestimmung der **subjektiven Hörschwelle** zeigt sich, daß diese sehr stark von der Schallfrequenz abhängt. Es gibt einen Bereich maximaler Empfindlichkeit, der bei 2 000 Hz bis 4 000 Hz liegt. Beiderseits dieses Bereiches nimmt die Schwelle annähernd monoton zu, d. h., hier sind große Schalldruckpegel zur Auslösung der Schwellenempfindung erforderlich. Die graphische Darstellung dieser Beziehung führt zur **Hörschwellenkurve** (Abb. 460/1). Nach Überschreitung der Schwelle nimmt die subjektive Lautstärke der Töne bei weiterem Anwachsen des Schalldruckpegels kontinuierlich zu.

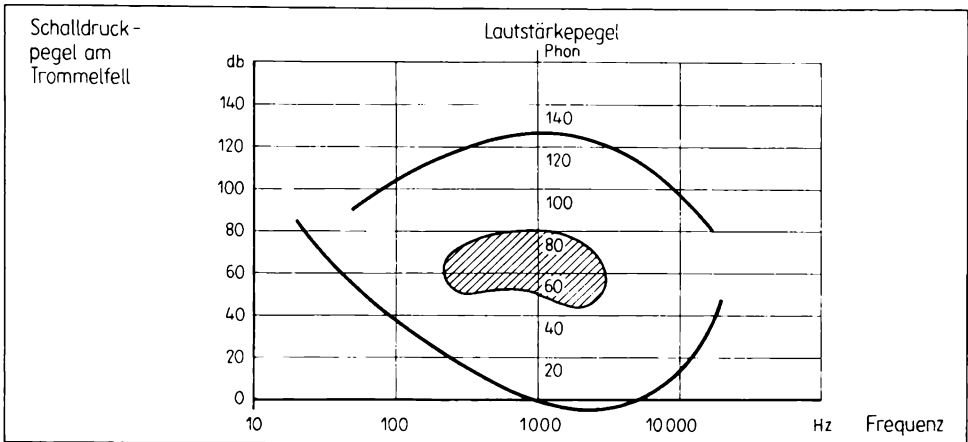
Diese Verknüpfung von Schalldruckpegel (objektive physikalische Größe) und **Lautstärkepegel** (subjektiv empfundene Größe) ermöglicht die Einführung einer Maßeinheit zur quantitativen Bewertung der Empfindungsstärke. Diese Maßeinheit wird als **Phon** bezeichnet. Die Phonskala wird für 1 000-Hz-Töne willkürlich der dB-Skala gleichgesetzt. Für alle anderen Frequenzen werden die Schalldruckpegel ermittelt, die im subjektiven Vergleich mit einem 1 000-Hz-Vergleichston gleichlaut erscheinen, also den gleichen Lautstärkepegel aufweisen. Die graphischen Darstellungen von Kurven gleicher Lautstärkepegel heißen **Iso-phon** (Abb. 460/1). Sie stellen wegen der unterschiedlichen Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Frequenzen gekrümmte Linien dar. Die verschiedenen Isophonkurven verlaufen nicht parallel, sondern haben in mittleren Frequenzbereichen größere Abstände als bei hohen und niedrigen Frequenzen, worin sich das bessere Intensitätsunterscheidungsvermögen in mittleren Frequenzbereichen widerspiegelt.



460/1 Isophonkurven

In der Medizin ist es üblich, Erhöhungen der Hörschwelle in dB anzugeben, wobei die normale Hörschwelle als Vergleichswert p_0 dient. Die so errechneten dB werden mit dem Zusatz HL (nach der englischen Bezeichnung der Hörschwelle – hearing level) gekennzeichnet. Die bei allen Frequenzen aus dem Vergleich mit einem einheitlichen Schalldruck errechneten dB sind dann zum Unterschied dazu mit dem Zusatz SPL (sound pressur level = Schalldruckpegel) versehen.

Bei hohen Lautstärken tritt neben der spezifischen Hörempfindung eine Schmerzempfindung auf. Die Verbindung der Schmerzgrenze bei den verschiedenen Frequenzen ergibt die **Schmerzschwellenkurve**. Der Abstand Hörschwelle–Schmerzschwelle ist in den einzelnen Frequenzbereichen sehr unterschiedlich (Abb. 461/1).



461/1 Graphisches Hörfeld

Die Fläche zwischen Hör- und Schmerzschwellenkurve wird als **Hörfeld** bezeichnet, in welchem etwa 340 000 nach Tonhöhe und Lautstärke unterscheidbare Töne lokalisiert sind. Einen gewissen Teil des Hörfeldes nimmt das **Hauptsprachgebiet** ein (Abszisse: etwa 300 Hz bis 3 000 Hz; Ordinate: 40 bis 80 phon), welches alle Frequenzen der normalen Sprache enthält (Abb. 461/1). Ein Teil der Frequenzen der Flüstersprache sowie der tiefen und der sehr hohen Singstimme liegt dagegen im benachbarten **Nebensprachgebiet**. In den oberen Teil des Hörfeldes muß eine Vielzahl von Umweltgeräuschen eingeordnet werden, die dem lästigen oder ständigen Lärm angehören. Dazu nur einige wenige Beispiele: Verkehrslärm (80 phon bis 90 phon), Düsentriebwerke (130 phon bis 150 phon), Beatmusik (90 phon bis 120 phon).

10.3.6.4. Funktion des Gleichgewichtsorgans

Das Gleichgewichts- oder Vestibularorgan setzt sich aus den **Vorhofsäckchen** (*Sacculus* und *Utriculus*) und dem **Bogengangssystem** zusammen. In Verbindung mit einer Reihe zentralnervöser Strukturen ist es sowohl für die Raumorientierung als auch für die Gewährleistung des Gleichgewichts zuständig. Die in *Maculae* und *Cristae ampullares* befindlichen Haarzellen sind synaptisch mit den Neuronen des *Ganglion vestibulare* verknüpft, das ebenfalls im Felsenbein liegt. Von diesem Ganglion projizieren Fasern zu den Vestibulariskernen in der *Medulla oblongata*, welche ihrerseits direkt oder indirekt verbunden sind mit:

- der hinteren Zentralwindung des Kortex, wo die vestibulären Reize bewußt verarbeitet werden,
- dem Kleinhirn,
- den mesenzephalen Augenmuskelkernen,

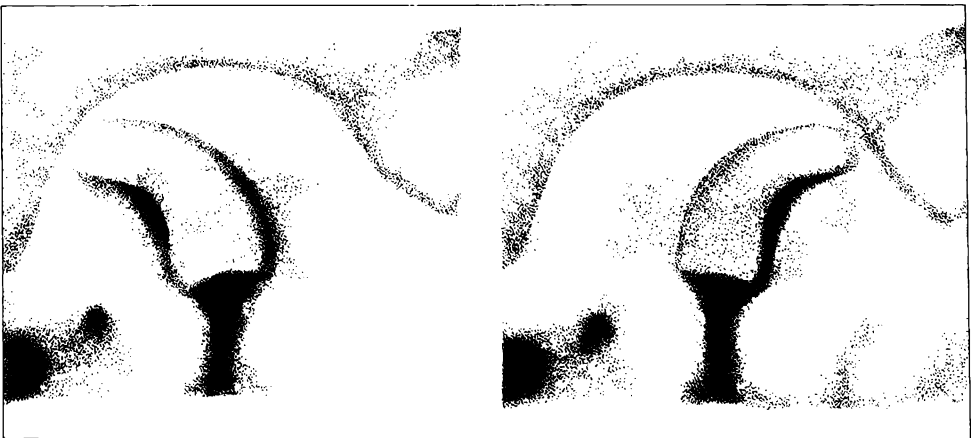
- der *Formatio reticularis*,
- dem Hypothalamus,
- den Motoneuronen der Halsmuskulatur,
- den Motoneuronen der Extensoren.

Diese Vielzahl von Verbindungen unterstreicht die Bedeutung des Vestibularapparates für den Organismus.

Auch für die vestibulären Haarzellen ist die Biegbewegung der Zilien als adäquater Reiz anzusehen. Die Wirkungsmechanismen unterscheiden sich jedoch von denen des Innenohres, denn obgleich sich die vestibulären Haarzellen prinzipiell mit denen des Innenohres vergleichen lassen, gibt es wesentliche Unterschiede im Reizvorgang. Sowohl die *Maculae* als auch die Bogengänge sind mit Einrichtungen ausgestattet, die es ihnen ermöglichen, einwirkende Beschleunigungen anzuzeigen. Die dabei auftretenden Kräfte bewirken die Ablenkung der Zilien und damit die Reizung der Rezeptoren.

Bei den *Maculae* spielen die **Statokonien** (*Otolithen*) eine ausschlaggebende Rolle. Da ihre Massendichte die der umgebenden Endolymphe deutlich übersteigt, können sie vor allem auf Translations- oder Linearbeschleunigungen reagieren. So werden sie – wenn sich der Mensch beispielsweise in einem startenden Fahrzeug befindet – zu einer Relativbewegung entgegengesetzt der Fahrtrichtung veranlaßt, die sich unter Vermittlung der Statokonienmembran als Scherbewegung auf die Zilien überträgt (Abb. 445/1). In entsprechender Weise werden die Rezeptoren durch die negative Beschleunigung während des Bremsvorganges gereizt.

Bemerkenswert sind in diesem Zusammenhang die Besonderheiten in der räumlichen Anordnung der *Maculae*. Bei aufrechter Körperhaltung ist die *Macula utriculi* waagrecht orientiert, während die *Macula sacculi* eine fast senkrechte Lage einnimmt (Abb. 444/2). Das ist sehr wesentlich für die Wirkung der Schwerkraft (Erdbeschleunigung), die wohl den wichtigsten unter den vestibulä-



462/1 Kupulaauslenkung bei Winkelbeschleunigung nach rechts und links

ren Reizen bildet. Unter ihrem Einfluß findet die ständige Kontrolle des menschlichen Gleichgewichtszustandes statt, und außerdem stellt sie eine wesentliche Voraussetzung bei der Raumorientierung dar. Die heutige Raumfahrt steht deshalb vor dem Problem, das fehlende Schwerfeld der Erde in den Raumschiffen durch eine künstliche Gravitation zu ersetzen.

Beschleunigungs- oder Trägheitskräfte, die senkrecht auf die *Maculae* wirken, können keine Zilienbewegung verursachen und somit nicht reizwirksam werden. Erst wenn die Wirkungslinie dieser Kräfte schief oder rechtwinklig auf die Zilien gerichtet ist, tritt ein Erfolg ein. Durch die oben erwähnte Anordnung der *Maculae* ist die Reizwirksamkeit der Schwerkraft in jedem Falle gewährleistet. In der Regel sprechen alle *Maculae* an. Dabei zeigt sich, daß jeder Körper- oder Kopfstellung eine bestimmte Stellung des Statokonienapparates gegenüber den Haarzellen entspricht. Auf diese Weise ergeben sich ganz spezifische, dem jeweiligen Gleichgewichtszustand entsprechende Erregungsmuster. Die vestibulären Neurone entladen sich nicht nur bei Verschiebungen der Statokonienmembran. Auch in „Ruhestellung“ (30° Kopfneigung nach vorn) läßt sich eine Grundaktivität nachweisen, die durch vestibuläre Reize modifiziert wird.

Die vestibulären **Bogengänge** arbeiten nach einem etwas anderen Funktionsmodell. Ihre wesentliche Aufgabe besteht darin, Dreh- oder Winkelbeschleunigungen anzuzeigen.

Stellt sich in der Ebene eines Bogenganges eine Rotationsbewegung oder eine Änderung ihrer Geschwindigkeiten ein, dann bleibt die träge Endolymphe zunächst hinter der Bewegung zurück, d. h., sie strömt (relativ gesehen) entgegengesetzt zur Drehrichtung, bis sie – vor allem durch die Wandreibung bedingt – in die Drehbewegung mit einbezogen wird. Beim Abklingen der Drehbewegung oder einer Verminderung ihrer Geschwindigkeit laufen die genannten Vorgänge in umgekehrter Richtung ab. Die Reizung der Haarzellen in den *Cristae ampullares* wird durch Auslenkungen der *Cupula* verursacht (Abb. 462/1). Für die Anzeige der Drehbeschleunigung ist es sehr zweckmäßig, daß sich das gallertartige Grundsubstrat der *Cupula* in der Massendichte von der Endolymphe kaum unterscheidet. Dadurch setzt sie den Relativbewegungen der Bogengangsflüssigkeit keinen nennenswerten Trägheitswiderstand entgegen.

Im täglichen Leben spielen lang anhaltende Drehbewegungen meist nur eine untergeordnete Rolle. In der Regel handelt es sich um kurze Drehungen, wie sie sich beim Kopfschütteln, Nicken, bei sportlichen Übungen oder irgendwelchen Verrichtungen anderer Art ergeben. Unter diesen Bedingungen entfällt meist die der Bewegung folgende Endolymphströmung, da solche Bewegungen längst abgeschlossen sind, ehe die Trägheit der Endolymphe durch Reibung überwunden worden ist. Es ist ferner zu beachten, daß Körper- oder Kopfbewegungen meist nicht genau in der Ebene eines Bogenganges ablaufen. Deshalb werden fast immer alle drei *Ductus semicirculares*, ihren vektorieil bestimmbaren Anteilen entsprechend, in den sensorischen Perzeptionsprozeß einbezogen.

Die Stimulierung der vestibulären Haarzellen führt zu einem oft sehr komplexen Reflexgeschehen, das im wesentlichen dazu dient, den Körper unter den ver-

schiedensten Bedingungen richtig im Schwerfeld der Erde einzustimmen. Dabei wirkt der Vestibularapparat aufs engste mit dem Kleinhirn zusammen.

Je nach Bedeutung und Funktion lassen sich im Gesamtgeschehen Halte- oder Stellreflexe beziehungsweise statische und statokinetische Reflexe unterscheiden. Sie haben wesentlichen Anteil an der **Regulation des Muskeltonus** und dienen der Justierung des Kopfes im Raum und der Einstellung einer normalen Körperhaltung.

Aufgabe der **Haltereflexe**, zu denen neben den vestibulären Mechanismen auch ein Teil der tonischen Halsreflexe gehört, ist vor allem, die Stabilität einer Körperhaltung zu gewährleisten. Im Tierexperiment hat sich gezeigt, daß die Tonuslage unter anderem von der Kopfhaltung abhängt. Jede ihrer Änderungen ruft Tonusänderungen in der Extremitätenmuskulatur hervor. Das ist verständlich, weil durch Kopfbewegungen sowohl die vestibulären als auch die propriozeptiven Rezeptoren in der Halsmuskulatur und den Gelenken der Halswirbel gereizt und entsprechende tonusregulierende Reflexe ausgelöst werden. So führt eine Beugung des Kopfes zur Erhöhung des Strecker- und zur Verminderung des Beugertonus in den Hinterextremitäten. In den Vorderextremitäten dagegen erhöht sich der Beugertonus, und der Streckertonus nimmt ab. Beim Anheben des Kopfes vollziehen sich die entgegengesetzten Vorgänge.

Aus alledem ergibt sich, daß die Haltereflexe von großer Bedeutung für die verschiedenen Ruhestellungen des Körpers (Sitzen, Liegen, Stehen) sind, weil sie diese durch entsprechende Tonisierung der Extremitätenmuskulatur stabilisieren und ins Gleichgewicht bringen. Deshalb werden sie häufig auch als **statische Reflexe** bezeichnet.

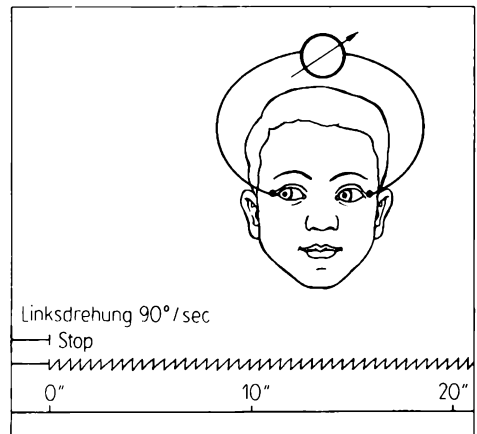
Eine etwas andere Bedeutung haben die **Stellreflexe**, obgleich sie eng mit den Haltereflexen verknüpft sind. Eine ihrer wichtigsten Aufgaben ist die Wiederherstellung des Körpergleichgewichtes, insbesondere die Rückführung des Körpers in seine Normalstellung, sobald sich eine durch äußere Umstände erzwungene Abweichung von ihr ergibt. Wegen ihrer schwächeren Ausprägung beim Menschen sind sie vor allem bei höheren Tieren beobachtet und experimentell untersucht worden.

Bei der Wiederaufrichtung eines zu Fall gekommenen Tieres läuft in der Regel eine ganze Folge miteinander vermaschter Reflexe („Kettenreflexe“) ab. Als erstes wird der Kopf durch einen von den *Maculae* ausgehenden Stellreflex in seine richtige Lage gebracht. Beim Anheben des Kopfes sprechen die Propriozeptoren der Halsmuskelnkerne an, wodurch weitere Reflexe (Halsmuskel-Stellreflexe) ausgelöst werden, die schließlich auch den Rumpf und die Gliedmaßen in die normale Lage zurückführen. Eine ganze Reihe von Stellreflexen wird in verschiedenen Bewegungssituationen ausgelöst, was Veranlassung gab, sie auch als **statokinetische Reflexe** zu bezeichnen. Dazu gehören die Tonusänderungen der Strecker unter dem Einfluß von Linearbeschleunigungen, die zusätzlich zur Gravitation auftreten. Ein typisches Beispiel ist die sogenannte „Liftsituation“, welche sich auch am Menschen zeigt: Bei den Insassen eines Personenaufzuges wird der Streckertonus zu Beginn einer Abwärtsbewegung vorübergehend erhöht

(positive Beschleunigung) und beim Haltevorgang vermindert (negative Beschleunigung). Wesentlich bedeutsamer sind die statokinetischen Reflexe jedoch in Bewegungssituationen, die zu abnormen Körperstellungen führen. So können Katzen reflektorische Drehbewegungen ausführen (Umdrehreflex), falls sie in Rückenlage zu Boden fallen. Dadurch ist es ihnen möglich, fast immer mit den Vorderextremitäten zuerst aufzusetzen und die Wucht des Aufpralls abzufangen. Der gesamte Bewegungsablauf unterliegt einem Kettenreflex, wie er oben schon einmal erwähnt worden ist.

An den statokinetischen Reaktionen sind die Bogengänge wesentlich stärker beteiligt als an den statischen Haltereflexen. Das zeigt sich sehr deutlich an den Effekten, die durch Drehbewegungen des ganzen Körpers oder nur des Kopfes hervorgerufen werden. Nach anhaltender schneller Drehung um die Körperlängsachse treten beim Versuch, geradeaus zu gehen, Abweichungen in der Drehrichtung auf. Diese mit dem Drehschwindel in Zusammenhang stehende Erscheinung ist auf eine Seitendifferenz in der Tonusentwicklung der Extremitätenmuskulatur zurückzuführen, hervorgerufen durch die Reizung des horizontalen Bogenganges bei Beendigung der Drehbewegung (negative Winkelbeschleunigung). Auch zu Beginn der Drehbewegung treten seitenspezifische Tonusänderungen auf, allerdings im entgegengesetzten Sinne (positive Winkelbeschleunigung).

Durch den Bewegungsapparat wird ein enger Zusammenhang zwischen Körpergleichgewicht und Raumorientierung hergestellt. Während die Einstellung und Erhaltung des Gleichgewichtes durch die reflektorische Kontrolle der Stützmotorik gewährleistet wird, erfolgt die Beeinflussung der **Raumorientierung** durch die Steuerung der Stützmotorik. Dieser Zusammenhang tritt sehr deutlich in den Effekten der Drehbewegungen des Körpers zutage. Neben den schon erwähnten Tonusänderungen der Extremitätenmuskulatur sind diese von charakteristischen Augenbewegungen, dem **vestibulären Nystagmus**, begleitet, der dem optokinetischen oder Eisenbahnnystagmus sehr ähnlich ist, mit diesem aber nicht verwechselt werden darf. Er ist darauf zurückzuführen, daß die in den Bogengangsrezeptoren verursachte Erregung über die Vestibulariskerne auf die mesenzephalen Augenmuskelnkerne sowie bestimmte, in der *Formatio reticularis* gelegene Gebiete mit hoher Relevanz für die Augenmotorik übertragen wird. Der Nystagmus setzt sich aus periodischen Bewegungen mit je zwei Phasen je Bewegungsperiode zusammen. In der langsamen ersten Phase bewegt sich das Auge entgegen



der Drehrichtung, wobei die ursprüngliche Blickrichtung beibehalten wird. Auf diese Weise kann das foveale Bild für eine gewisse kurze Zeit festgehalten werden. Nach Erreichen einer bestimmten Winkelstellung wird die schnelle zweite Phase ausgelöst, die in Drehrichtung erfolgt. Anschließend läuft die nächste Bewegungsperiode an. Bei graphischer Darstellung ergibt sich für den Gesamtvorgang eine sägezahnähnliche Kurve (Abb. 465/1). Die wesentliche Phase in diesem Geschehen ist ganz offensichtlich die erste, weil sie eine – wenn auch zeitlich begrenzte – Stabilität des Blickfeldes gewährleistet.

Zwischen beiden Nystagmusphasen bestehen gewisse Unterschiede in der zentralen Regulation. Der unmittelbaren vestibulären Steuerung unterliegt nur die langsame Augenfolgebewegung der ersten Phase, während sich die rasche Rückstellbewegung in der zweiten Phase unter dem Einfluß anderer Steuermechanismen vollzieht. Demnach muß zwischen beiden Regulationssystemen eine kausale Verknüpfung bestehen.

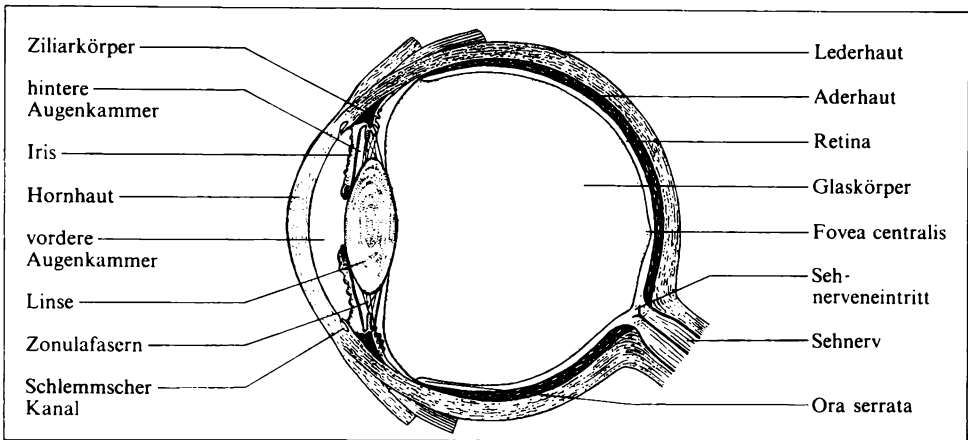
Die Richtung des Nystagmus, die nach der schnellen zweiten Phase bezeichnet wird, hängt von der Richtung der Endolymphströmung in der positiven und negativen Beschleunigungsperiode der Drehbewegung ab. Deshalb besteht zwischen dem perrotatorischen und dem postrotatorischen Nystagmus ein Richtungsgegensatz. Für klinische Prüfungen ist es von Nutzen, daß der Nystagmus auch durch lokale Erwärmung des horizontalen Bogenganges mit Hilfe entsprechend temperierten Wassers vom äußeren Gehörgang her ausgelöst werden kann. Die auf diese Weise verursachten Perilymphströmungen haben die gleichen Effekte wie bei natürlicher Reizung. In diesem speziellen Fall wird von **kalorischem Nystagmus** gesprochen.

10.3.7. Auge

10.3.7.1. Anatomie des Auges

Das Auge (*Oculus*) besteht aus einem nahezu kugelförmigen, von drei Häuten zwiebelschalenartig umgebenen optischen Apparat, dem Augapfel (*Bulbus oculi*, Abb. 467/1), aus den an diesem angreifenden äußeren Augenmuskeln und aus Schutzeinrichtungen (Tränendrüsen, Lider, Wimpern, Augenbraue), die ihn vor schädigenden Einflüssen bewahren sollen.

Die äußere Haut (*Tunica externa oculi*) besteht in ihrem hinteren größeren Teil aus der weißen **Lederhaut** (*Sclera*) und in ihrem vorderen kleineren Teil aus der durchsichtigen **Hornhaut** (*Cornea*). Bei der mittleren Haut (*Tunica media oculi*) schließen sich der hinten gelegenen **Aderhaut** (*Chorioidea*) nach vorn der **Ziliarkörper** (*Corpus ciliare*) und die **Regenbogenhaut** (*Iris*) an. Die innere Haut (*Tunica interna oculi*) besteht aus zwei Schichten, dem außen liegenden **Pigmentepithel** (*Stratum pigmenti*) und der innenliegenden **Netzhaut** (*Retina*). Der vordere Teil der Retina zwischen *Ora serrata* und Vorderrand der Iris besteht aus einschichtigem Plattenepithel und ist nicht lichtempfindlich. Die Häute umschlie-

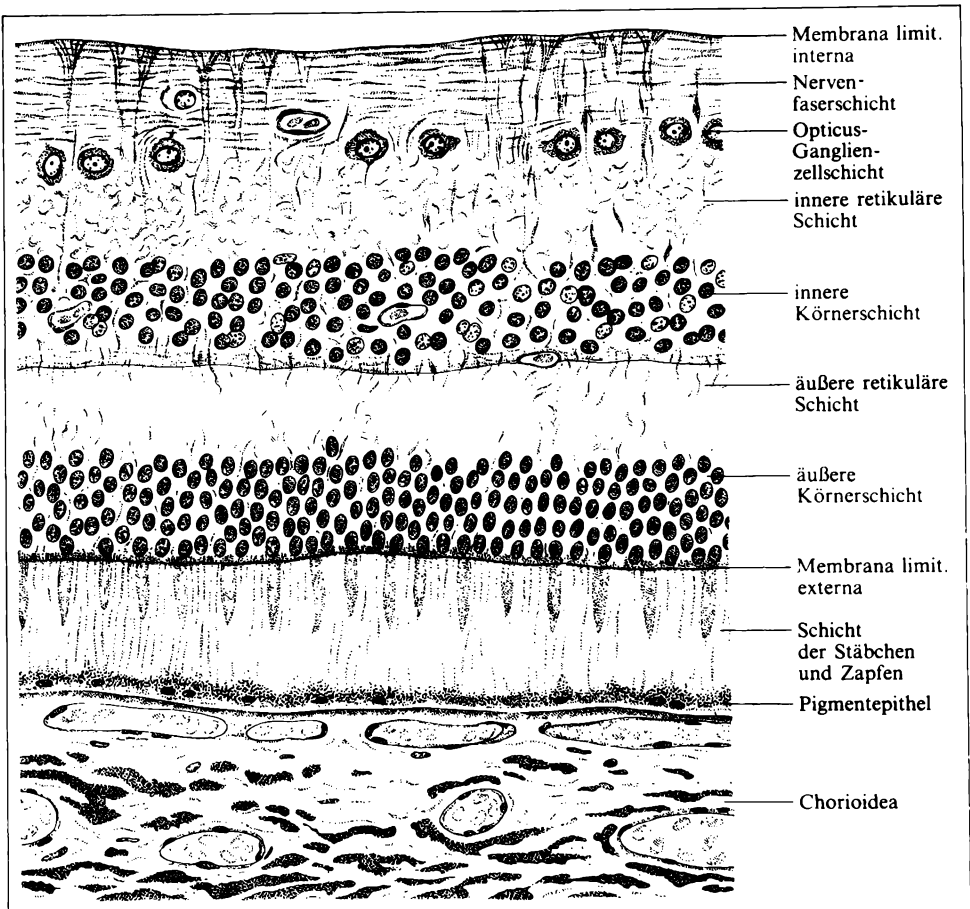


467/1 Auge (Querschnitt)

Ben eine klare, gelatinöse Masse, den **Glaskörper** (*Corpus vitreum*). Vor dem Glaskörper liegt die ebenfalls durchsichtige **Linse** (*Lens crystallina*), die durch einen bindegewebigen Halteapparat, die **Zonulafasern**, am Ziliarkörper befestigt ist. Der **Ziliarkörper** enthält den im wesentlichen ringförmig angeordneten, parasympathisch versorgten **Ziliarmuskel**, der der Akkommodation dient (→ S. 474). Vorn liegt der Linse die Iris als Ringblende an. Sie enthält ebenfalls einen parasympathisch versorgten Ringmuskel (*Sphincter pupillae*), bei dessen Kontraktion die Blendenöffnung, die **Pupille**, enger wird. Daneben befindet sich in der Iris aber auch ein sympathisch versorgter, radiär angeordneter Muskel für die Erweiterung der Pupille (*Dilatator pupillae*). Die verschiedene Färbung der Iris ist durch ihren unterschiedlichen Pigmentgehalt bedingt. Die Räume zwischen Hornhaut und Iris beziehungsweise Iris und Glaskörper heißen vordere beziehungsweise hintere **Augenkammer**. Sie sind mit einer klaren Flüssigkeit, dem **Kammerwasser**, angefüllt, das vor allem von den Fortsätzen des Ziliarkörpers aus Blutplasma gebildet wird, zwischen Linse und Iris in die vordere Augenkammer gelangt und schließlich im Kammerwinkel über den **Schlemmschen Kanal** wieder dem Venensystem zugeführt wird.

Die eigentlich lichtempfindliche Struktur des Auges ist die Netzhaut. Sie enthält die **Photorezeptoren** (Stäbchen und Zapfen) sowie verschiedenartige **Nervenzellen** (Bipolare, Opticus-Ganglienzellen, Horizontale und Amakrine) mit ihren Zellfortsätzen in einer geordneten Schichtung (Abb. 468/1 u. 469/1). Dabei bilden die Rezeptoren die lichtabgewandte Schicht der Netzhaut. Die innerste Schicht besteht aus den Axonen der großen **Ganglienzellen**, die sich schließlich zum **Sehnerven** (*Nervus opticus*) vereinen, der das Auge etwas nasal vom hinteren Augenpol verläßt.

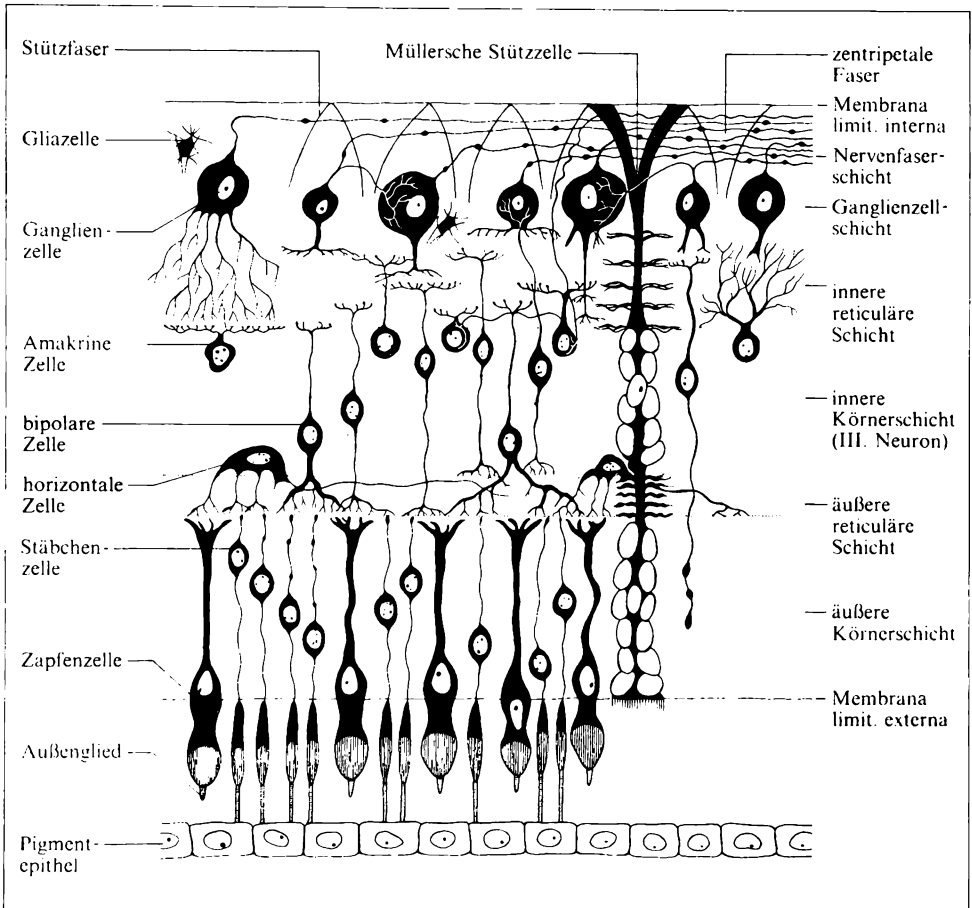
Der Austritt des Sehnerven aus dem Bulbus heißt **Papille** (*Papilla nervi optici*). An dieser Stelle sind die Häute des Bulbus durchbrochen, demzufolge fehlen hier die Rezeptoren. Daher kann hier kein Licht perzipiert werden, weshalb die



468/1 Retinaschichten

Stelle als **Blinder Fleck** bezeichnet wird. Außerdem fällt an der Netzhaut eine wenig temporal neben dem hinteren Augenpol gelegene Vertiefung, die *Fovea centralis*, auf. In ihr finden sich nur Zapfen, keine Stäbchen, und die anderen Netzhautschichten fehlen. Dadurch fällt das Licht direkt auf die Rezeptoren. Die *Fovea centralis* ist die Stelle des schärfsten Sehens (→ S. 485f.).

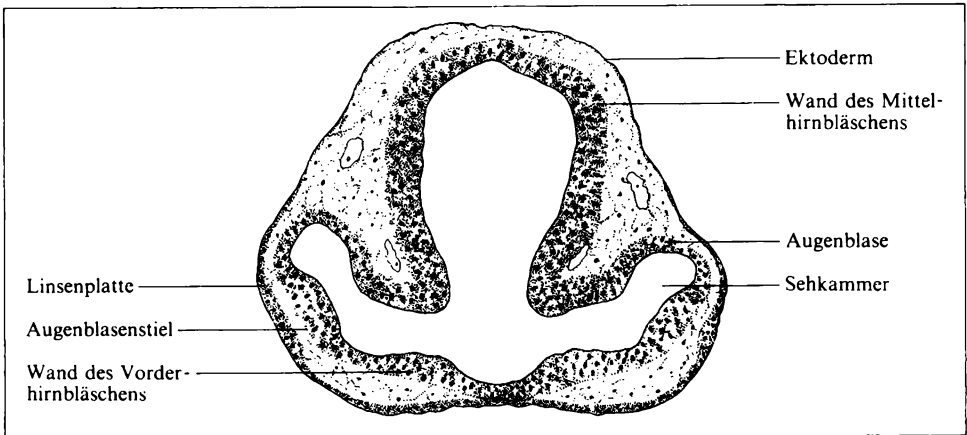
Die beiden Sehnerven laufen in der **Sehnervenkreuzung** (*Chiasma opticum*) zusammen, in der aber nur die Fasern der nasalen Netzhauthälften kreuzen. Diese Fasern bilden jederseits mit den ungekreuzten Fasern der temporalen Netzhauthälften einen **Sehstrang** (*Tractus opticus*), der zum seitenentsprechenden **seitlichen Kniehöcker** (*Corpus geniculatum laterale* – CGL) des Thalamus zieht. Hier enden die Fasern beider Augen getrennt in aufeinanderfolgenden Schichten, wobei sich identische Netzhautorte (→ S. 495) als quer durch alle 6 Schichten ziehende Säulen darstellen (Abb. 498/1). Diese Säulen projizieren in



469/1 Zelltypen der verschiedenen Retinaschichten

geordneter Weise über die **Sehstrahlung** (*Radiatio optica*) hauptsächlich zur **primären Sehrinde** im Hinterhauptslappen des Großhirns (Abb. 528/1). Dort findet sich neben der räumlichen Ordnung entsprechend dem Gesichtsfeld (→ S. 494) auch eine funktionelle Ordnung nach verschiedenen Gesichtspunkten (→ S. 528).

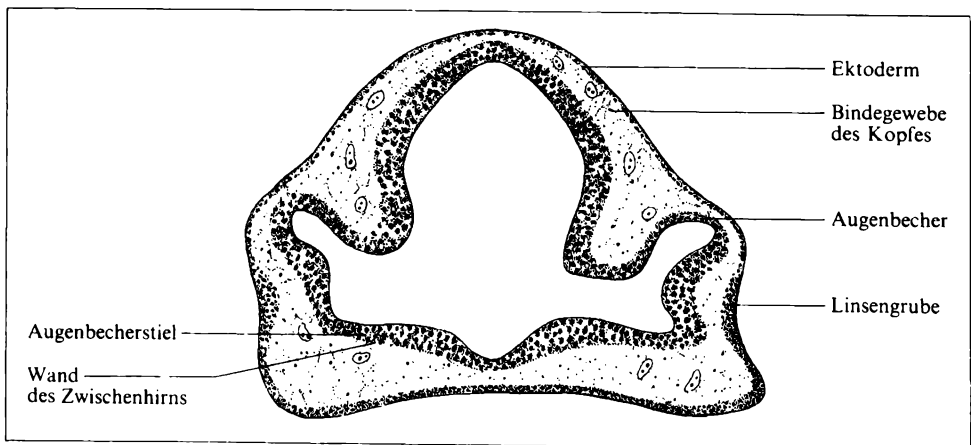
Eine zweite visuelle Projektion zweigt vom *Tractus opticus* zum **oberen Hügel** (*Colliculus superior*) ab und verläuft über das **Pulvinar** (Kissen) des Thalamus vor allem zu den **sekundären und tertiären Sehrindengebieten**.



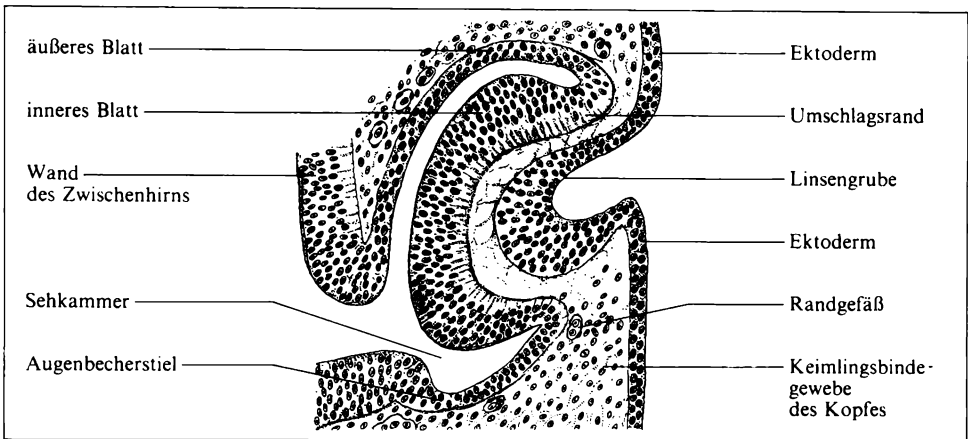
470/1 Ontogenese des Auges (1)

10.3.7.2. Ontogenese des Auges

Wesentliche Teile des Auges entstehen als eine Ausstülpung des Gehirns, andere Teile bilden sich aus dem Mesenchym. Schon beim 5 mm langen menschlichen Keimling sind die seitlichen Vorwölbungen der Wand des späteren Vorderhirnbläschens, die **Augenblasen**, zu erkennen. Der Hohlraum des Vorderhirnbläschens zeigt ebenfalls eine Aussackung, die **Sehkammer** (Abb. 470/1). Durch weiteres Vorwachsen der Augenblase gegen das Ektoderm und gleichzeitiges Breitenwachstum des Kopfes zieht sich der Verbindungsteil zum Vorderhirnbläschen stark in die Länge und bildet den **Augenblasenstiel**, aus dem später der Sehnerv hervorgeht. Die Augenanlage stülpt sich dann vom Ektoderm her ein, wodurch einerseits die ektodermale **Linsengrube** entsteht; andererseits entwic-



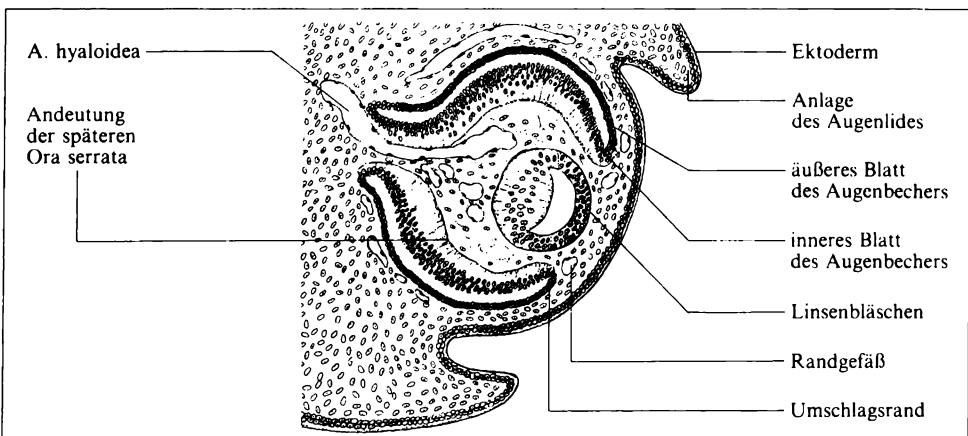
470/2 Ontogenese des Auges (2)



471/1 Ontogenese des Auges (3)

kelt sich dadurch gleichzeitig aus der Augenblase der nun doppelwandig gestaltete **Augenbecher** (Abb. 470/2). Die Linsengrube vertieft sich weiter und schnürt sich schließlich ganz ab. Dadurch entsteht das **Linsenbläschen**, das in der Höhlung des Augenbechers, dem **Glaskörperraum**, liegt (Abb. 471/2). Da das Wachstum der unteren Seite des Augenbechers wesentlich langsamer erfolgt als das der übrigen Anteile, bildet sich hier vorübergehend die **Augenspalte**, durch die die auswachsenden Nervenfortsätze die Wand des Zwischenhirns erreichen können. In seltenen Fällen tritt durch fehlenden Schluß dieser Spalte eine Mißbildung auf, das **Kolobom**.

Aus der äußeren Wand des Augenbechers entsteht schließlich das **Pigmentepithel**, aus der inneren Wand die **Netzhaut**. Im 6. Keimlingsmonat sind alle Schichten der *Retina*, die in den Abbildungen 468/1 und 469/1 dargestellt sind,



471/2 Ontogenese des Auges (4)

deutlich zu erkennen, und die Neuroblasten verlieren ihre Teilungsfähigkeit. Die endgültige Ausreifung aller Verbindungen dauert aber bis nach der Geburt an. Die vorderen Teile der inneren Wand des Augenbeckens sind außerdem noch an der Bildung des **Ziliarkörpers** und der **Iris** beteiligt. Auch die **Muskeln** der Iris entstehen aus der Augenbecheranlage, entstammen also der Anlage des Zentralnervensystems und sind somit letztendlich, im Gegensatz zu anderen Muskeln, ektodermalen Ursprungs. Der **Glaskörper** bildet sich ebenfalls aus der inneren Augenbecherwand. **Lederhaut** und **Aderhaut**, teilweise die Iris und der Ziliarkörper, insbesondere der *Musculus ciliaris*, sowie im wesentlichen die **Hornhaut** sind mesodermale Bildungen.

10.3.7.3. Physiologie des Auges

Dioptrischer Apparat

Der dioptrische Apparat ist ein optisches System zur Bildentwerfung auf der Netzhaut. Dabei soll ein möglichst unverzerrtes, den optischen Eigenschaften der Sehdinge weitestgehend entsprechendes Netzhautbild gewährleistet werden, damit nicht schon hier ein wesentlicher Informationsverlust zustande kommt. Zum dioptrischen Apparat gehören alle brechenden Flächen des Auges (Hornhautvorder- und Hornhauthinterfläche, Linsenvorder- und Linsenhinterfläche) sowie Mechanismen, die Einfluß auf die Brechkraft des Auges nehmen (Akkommodation).

Die physiologische Optik untersucht das Vermögen des Auges, als biologisches, lichtbrechendes, bildentwerfendes System zu dienen. In diesem Zusammenhang gelten für das Auge die bekannten physikalischen Gesetze der Strahlenbrechung.

Brechkraft des Auges

Brechung tritt an Grenzflächen zweier Medien verschiedener optischer Dichte auf, d. h., die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Lichtes ist in beiden Medien verschieden groß (Abb. 473/1). Das Verhältnis der Ausbreitungsgeschwindigkeit des Lichtes im Vakuum zu der in einem bestimmten Medium wird als **Brechungsindex** n dieses Mediums bezeichnet:

$$\frac{C_{\text{Vakuum}}}{C_{\text{Medium}}} = n_{\text{Medium}}$$

Der Brechungsindex von Luft ist praktisch 1, da C_{Luft} fast gleich C_{Vakuum} ist. Die Brechungsindices der einzelnen Medien des Auges zeigen untereinander nur geringe Abweichungen (Tab. 473/2) und ähneln dem von Wasser (1,33). Nur die Linse hat einen etwas höheren Brechungsindex. Das linsenlose Auge kann des-

halb etwa als optisch homogen angesehen werden. Eine nennenswerte Brechung findet nur an der Hornhautvorderfläche und an der Linse statt.

Wenn zwei benachbarte Medien unterschiedliche optische Dichte besitzen, so entscheidet auch die Krümmung der Grenzfläche über die Richtung und die Stärke der Brechung.

Das Brechungsvermögen eines optischen Systems läßt sich zahlenmäßig durch die **Brechkraft**, die in Dioptrien gemessen wird, angeben. Ein System hat dann die Brechkraft von einer **Dioptrie**, wenn es in der Luft eine Brennweite von 1 m besitzt. Ganz allgemein wird die Brechkraft durch Bilden des Kehrwerts der Brennweite in *m* errechnet.

$$D_{[\text{dptr.}]} = \frac{1}{f_{[\text{m}]}}$$

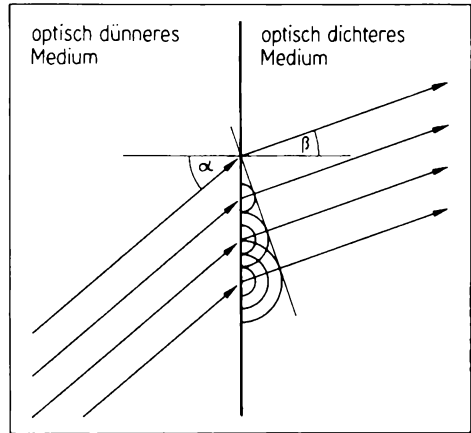
Für das Auge beträgt die in Luft liegende **vordere Brennweite** 17,06 mm. Die Brechkraft des Auges (Gesamtbrechkraft) beträgt damit

$$\frac{1}{0,01706} = 58,64 \text{ dptr.}$$

Bei Entfernen der Linse, die ja nur einen Anteil an der Gesamtbrechkraft trägt, beträgt die vordere Brennweite 23,227 mm. Dem entspricht eine Brechkraft von

$$\frac{1}{0,023227} = 43,05 \text{ dptr.}$$

Das linsenlose Auge hat also etwa 15,6 dptr. verloren. Die Linse des ruhenden Auges weist in Luft aber eine Brechkraft von 19,1 dptr. auf. Dieser Widerspruch erklärt sich daraus, daß einerseits die Differenz der Brechungsindices zwischen Linse und übrigen Auge wesentlich kleiner ist als zwischen Linse und Luft und damit die Brechkraft der Linse im Auge kleiner sein muß. Andererseits ergibt die Bestimmung am linsenlosen Auge auch nicht die reale



473/1 Lichtbrechung

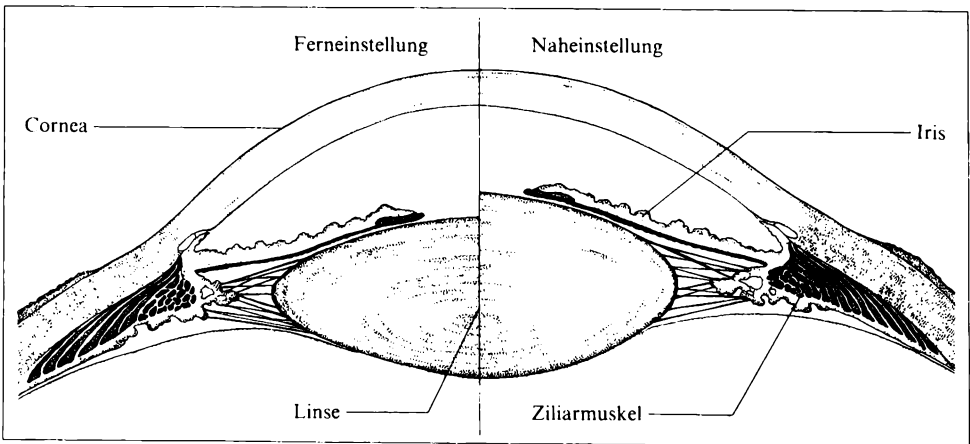
Brechungsindices der Materialien des Auges	
Substrat	Brechungsindex
Cornea	1,37
Kammerwasser	1,33
Glaskörper	1,33
Linse	1,41

Brechkraft der Linse in einem Medium mit dem Brechungsindex des Auges, sondern nur die Brechkraftwirkung im Gesamtsystem. Nach GULLSTRAND geht in die Gesamtbrechkraft eines zusammengesetzten Systems nicht einfach die Summe der Einzelbrechkräfte der Teilsysteme ein, sondern auch ihr Abstand. Verlagert sich die Linse beispielsweise in Richtung zum vorderen Hornhautpol, erhöht sich die Gesamtbrechkraft, bei Verlagerung in umgekehrter Richtung verringert sie sich.

Die **hintere Brennweite** des Auges beträgt etwa 23 mm. Damit liegt der hintere Brennpunkt auf der Netzhaut. Das bedeutet, daß von Gegenständen im Unendlichen, von denen die Strahlen parallel ins Auge kommen, ein scharfes Bild auf der Netzhaut entworfen wird. Es ist, da das Auge als Sammellinse wirkt, verkleinert und umgekehrt. Von näher am Auge befindlichen Gegenständen kommen die Strahlen divergent auf das Auge, wodurch sich die Bildebene aus der Brennebene heraus weiter nach hinten verlagert. Bis zu einer Gegenstandsweite von 4 m bis 5 m ist diese Verschiebung so gering, daß die Bildebene noch im Bereich der Rezeptoren liegt (Länge der Stäbchen etwa $60\ \mu\text{m}$). Bei kürzeren Entfernungen liegt die Bildebene aber hinter der Netzhaut, und damit wird die Abbildung auf der Netzhaut unscharf. Um nahe Gegenstände scharf sehen zu können, muß sich das Auge anpassen, es akkomodiert.

Akkommodation

Eine Akkommodation könnte grundsätzlich auf verschiedenen Wegen erreicht werden. Einerseits könnte die Retina nach hinten in die neue Bildebene verlagert werden: Beispielsweise verlängern Tintenschnecken und Borstenwürmer ihren Bulbus durch Muskeldruck bzw. Einpumpen von Reserveflüssigkeit in den Glaskörper; in gleichem Sinn wirkt bei der Hornisse die hinter ihrer „Fernretina“ befindliche „Nahretina“. Andererseits könnte die Brechkraft vergrößert werden.

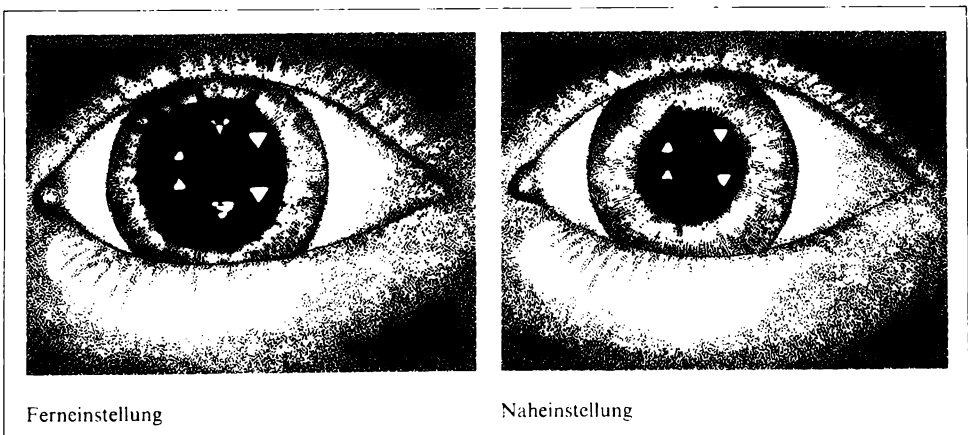


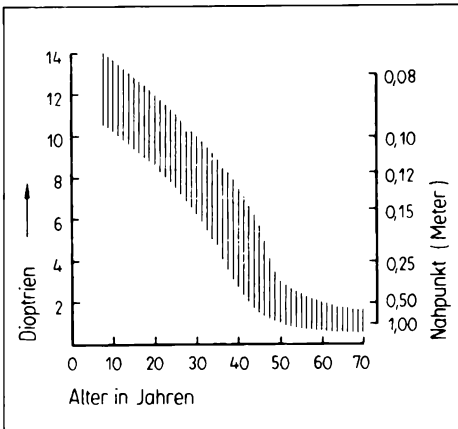
474/1 Akkomodation: links Ferneinstellung, rechts Naheinstellung

Das wäre einmal durch die Erhöhung der optischen Dichte des Systems denkbar: Diese Möglichkeit scheint im Tierreich nicht verwirklicht zu sein; eine Rückführung des Systems in den Ausgangszustand in kurzer Zeit ist auch schwer vorstellbar. Zum anderen kann, wie schon beschrieben, die Linse nach vorn in die vordere Augenkammer verlagert werden: Dafür sorgt z. B. bei Amphibien der *Musculus protractor lentis* (Fische dagegen verlagern ihre Linse in Richtung Netzhaut, wodurch die Brechkraft sinkt; das bedeutet, daß das runde Fischauge auf die Nähe eingestellt ist, während es auf die Ferne akkomodiert). Schließlich kann der Krümmungsradius der brechenden Flächen verkleinert werden: Diese Möglichkeit ist beim Auge des Menschen realisiert.

Der **Akkommodationsmechanismus** ist noch nicht restlos aufgeklärt. Zur Zeit wird vor allem die Relaxationstheorie als gültig betrachtet. Sie geht letztlich auf HELMHOLTZ zurück, der im System Ziliarmuskel – Zonulafasern – Linse ein mechanisch-elastisches System sah. Die Zonulafasern halten die Linse stets unter einer gewissen formbestimmenden Spannung. Durch Kontraktion des Ziliarmuskels nimmt der Durchmesser des ringförmigen Ziliarkörpers ab, die Zonulafasern entspannen sich und geben der elastischen Linse die Möglichkeit, sich abzukugeln, bis die Zonulafasern erneut gespannt sind (Abb. 474/1). Die Wiederabflachung der Linse bei Ferneinstellung soll bei Erschlaffung des Ziliarmuskels durch den Druck des Glaskörpers verursacht werden.

Nach GULLSTRAND trägt zur erneuten Ferneinstellung der Linse außerdem die elastisch gespannte Aderhaut über dem Bulbus bei, deren Spannung bei Kontraktion des Ziliarmuskels verstärkt wird; bei Erschlaffen des Ziliarmuskels zieht sie die Linse flach. Außerdem enthält der Ziliarmuskel auch radiäre Fasern, die vom *Nervus sympathicus* versorgt werden und deren Kontraktion die Linse spannt. Sie können die Ferneinstellung beschleunigen und kurzzeitig über die elastische Ruhelage des Systems Linse – Zonulafasern – Aderhaut hinausführen (Schreck-Hyperopie).





476/1 Abhängigkeit der Akkomodationsbreite vom Alter

Abhängigkeit des Nahpunktes vom Alter	
Alter in Jahren	Nahpunktentfernung in cm
10	7
20	10
30	14
40	22
50	40
60	100
70	400

476/2

Linsenkrümmung. Während des Akkomodationsvorganges werden die Krümmungen der Linsenvorder- und -hinterfläche unterschiedlich stark beeinflusst. Der Krümmungsradius der Linsenvorderfläche ändert sich von 10 mm auf minimal 6 mm, der der Linsenhinterfläche von 6 mm auf 5,3 mm, also nur relativ gering. Die Ursache ist wahrscheinlich im Verlauf der Haltefasern und ihrer Anlagerung an der Linse zu suchen; der größte Teil der Fasern geht zur vorderen Linsenfläche. Gleichzeitig mit der Verstärkung ihrer Vorderflächenwölbung schiebt sich die Linse näher an die Hornhaut heran; die vordere Augenkammer wird dabei flacher.

Nachweis der Akkommodation. Die Akkommodation läßt sich u. a. mit Hilfe der PURKINJE-SANSONSchen Spiegelbildchen zeigen: An Grenzflächen von Medien verschiedener optischer Dichte findet neben der Lichtbrechung auch eine je nach den optischen Verhältnissen verschieden starke Reflexion statt. Eine beispielsweise als Dreieck geformte Lichtquelle wird (nicht zu nahe ans Auge gebracht) von den konvexen Vorderflächen der Hornhaut und der Linse jeweils aufrecht und von der konkaven Linsenhinterfläche umgekehrt gespiegelt. Bei Wechsel von Fern- und Naheinstellung ändern sich praktisch nur Größe und Position des Bildes der Linsenvorderfläche als Ausdruck der Krümmungsänderung und Verlagerung dieser Fläche (Abb. 475/1).

Akkommodationsbreite. Der maximal mögliche Brechkraftzuwachs bei der Akkommodation wird als Akkommodationsbreite bezeichnet. Sie beträgt bei Kindern bis zu etwa 10 Jahren 14 dptr. und wird dann mit zunehmendem Alter ständig geringer (Abb. 476/1). Ursache dafür ist die abnehmende Elastizität der Linse, wodurch trotz ausreichender Kontraktion des Ziliarmuskels die Linse ihre Form immer weniger verändern kann. Dadurch rückt auch der dem Auge nächstgelegene Punkt, den es bei maximaler Akkommodation noch scharf abbilden kann, der **Nahpunkt**, immer weiter vom Auge weg (Tab. 476/2).

Die Entfernung des Nahpunktes vom Auge (genauer vom Knotenpunkt) kann durch Bildung des reziproken Wertes der Akkommodationsbreite berechnet werden. Bei einer Akkommodationsbreite von 14 dptr. zum Beispiel beträgt die Nahpunktentfernung $\frac{1}{14} = 0,07$ m. Dieses Vorgehen leitet sich aus der allgemeinen Linsengleichung

$$\frac{n_1}{a} + \frac{n_2}{b} = \frac{n_1}{f_1} = \frac{n_2}{f_2}$$

a = Gegenstandsweite
 b = Bildweite

her, die zwar nur für ein einfaches optisches System gilt, für das Auge aber ohne großen Fehler anwendbar ist. Bei $a = \infty$ (Blick in die Ferne) wird $\frac{n_1}{a} = 0$ und damit $b = f_2$; die Bildweite entspricht der Brennweite, es wird also eine scharfe Abbildung auf der Netzhaut erreicht. Ist $a < \infty$, so wird $\frac{n_1}{a} > 0$. Wenn das Bild trotzdem scharf ist, so muß es auf der Netzhaut entstanden, b also gleichgeblieben sein. Somit muß die rechte Seite der Gleichung, die Brechkraft, um den gleichen Betrag angewachsen sein, wie $\frac{n_1}{a} = \frac{1}{a}$ von 0 verschieden ist. Der reziproke Wert der Gegenstandsweite entspricht also dem Brechkraftzuwachs.

Sinkt die Akkommodationsbreite so weit, daß schon die normale Leseentfernung (etwa 30 cm) nicht mehr scharf eingestellt werden kann, so wird von **Alterssichtigkeit** (Presbyopie) gesprochen. Zur Korrektur werden Brillen mit Konvexgläsern verwendet, die nur zum Sehen in der Nähe benötigt werden (Lesebrille).

Der am weitesten vom Auge entfernte Punkt, den das nicht akkommodierte Auge noch scharf abbildet, ist der **Fernpunkt**. Er liegt beim Normalsichtigen im Unendlichen und ändert sich bei der reinen Alterssichtigkeit nicht.

Mit der Akkommodation verbundene Abläufe. Da beim Sehen immer bestimmte Punkte anvisiert werden (Abbildung auf der *Fovea*, Fixieren), muß die Akkommodation mit Stellungsänderungen der Augenachsen einhergehen. Je näher der fixierte Punkt dem Auge liegt, desto stärker werden beide Augenachsen konvergieren; es wird deshalb von **Konvergenzbewegungen** gesprochen. Ihre Kopplung mit der Akkommodation wird vom Säugling erst erlernt und beim Kleinkind gefestigt. Bei bestimmten Augenfehlern kann die Kopplung fehlerhaft sein (Schielen). Manche Menschen können die Konvergenzbewegungen auch willkürlich unterdrücken.

Synchron mit der Akkommodation kommt es außerdem zu einer Pupillenverengung. Aufgrund der Blendenwirkung der Pupille wirkt sich das auf die Schärfentiefe aus. Diese nimmt bei Verminderung des Pupillendurchmessers zu, weil dadurch die Zerstreuungskreise kleiner werden. Untersuchungen haben ergeben, daß Zerstreuungskreise von 5 µm Durchmesser noch scharf gesehen werden. Eine große Schärfentiefe verhindert eine Überbeanspruchung des Akkommodationsapparates. Bei Feinarbeiten mit der Hand muß nicht ständig umakkommodiert werden. Außerdem wird eine relativ scharfe Abbildung sehr weit entfernter

Gegenstände bei Fixierung relativ nahe gelegener Gegenstände möglich. Bei heller Beleuchtung erfaßt die Schärfentiefe im Falle eines Pupillendurchmessers von 2 mm den Raum von 1 m bis ∞ , d. h., bei Fixieren eines 5 m entfernten Gegenstandes können trotzdem alle Gegenstände von 1 m Entfernung bis zum Horizont relativ scharf gesehen werden.

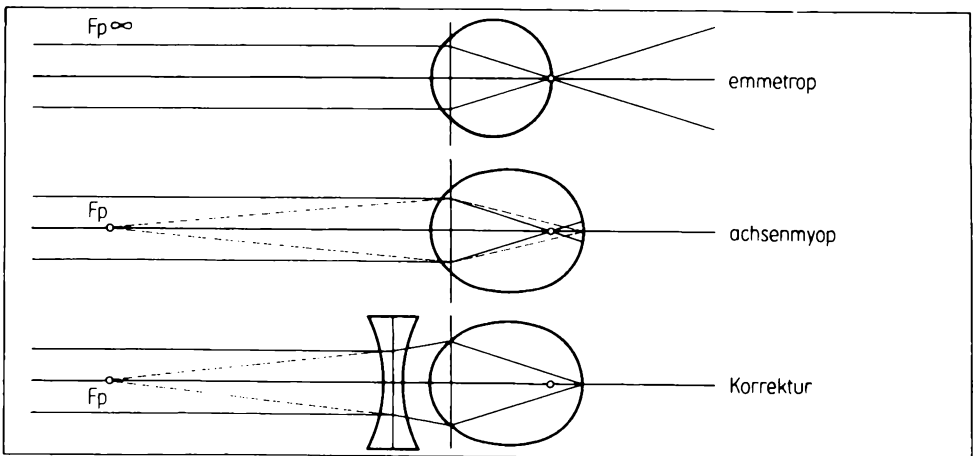
Refraktionsanomalien

Bisher wurde immer nur vom normalen Auge gesprochen, bei dem die Abmessungen und die Brechkraft so aufeinander abgestimmt sind, daß die Abbildung in der Regel auf der Netzhaut erfolgt. Dieses normale Auge wird emmetrop genannt. Bei **Emmetropie** hat das Auge eine durchschnittliche Länge (Hornhautscheitel bis *Fovea*) von 24 mm, sein dioptrischer Apparat bildet im akkommodationslosen Zustand einen unendlich fernen Punkt scharf auf der *Fovea* ab. Abweichungen hiervon, soweit sie nicht durch Akkommodationsänderungen bedingt sind, werden **Refraktionsanomalien** genannt. Hierbei ist im Verhältnis zur Bulbuslänge die Brechkraft zu groß oder zu klein. Die Ursache kann eine **Achsenametropie** (veränderte Bulbuslänge bei normaler Brechkraft) oder eine **Brechungsametropie** (veränderte Brechkraft bei normaler Bulbuslänge) sein.

Von den Erscheinungen her werden vor allem zwei Anomalien (Folgen der vorgenannten Ursachen) unterschieden:

- Myopie (Kurzsichtigkeit) – zu große Brechkraft oder zu langer Bulbus,
- Hyperopie (Weitsichtigkeit) – zu geringe Brechkraft oder zu kurzer Bulbus.

Die **Myopie** (Abb. 478/1) entsteht meist durch eine vergrößerte Bulbuslänge. Strahlen, die aus dem Unendlichen kommen, also parallel ins Auge fallen, treffen sich schon vor der Netzhaut und ergeben damit keine scharfe Abbildung auf



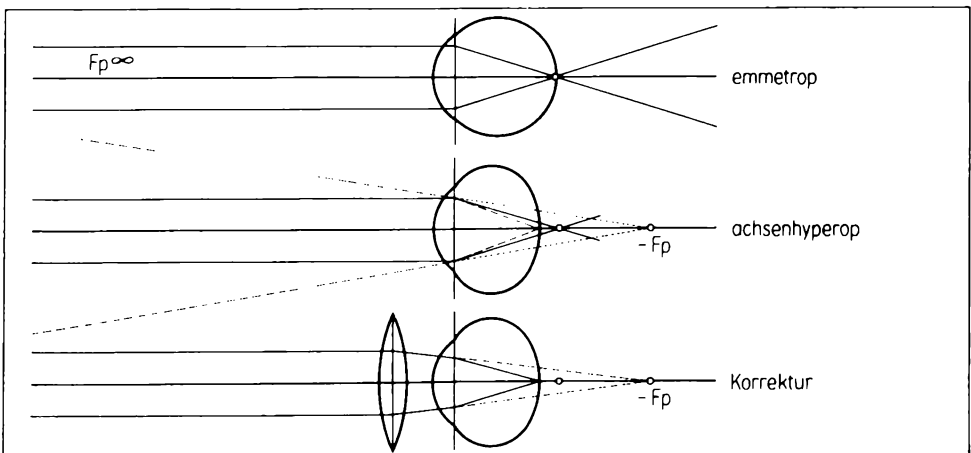
478/1 Myopie

der Netzhaut. Ein scharfes Bild kann ohne Akkommodation nur entstehen, wenn die Strahlen divergent ins Auge fallen, also von einem Punkt in der Nähe ausgehen. Dieser Punkt ist der Fernpunkt. Wird seine Entfernung bestimmt, kann durch Bildung des reziproken Wertes (\rightarrow S. 477) errechnet werden, um wieviel Dioptrien die Brechkraft dieses Auges von der eines emmetropen Auges abweicht. Auf diese Weise kann die Stärke der Refraktionsanomalie in Dioptrien angegeben werden. Die Akkommodationsbreite ist bei den Refraktionsanomalien a priori nicht gestört. Es wird daher auch der Nahpunkt an das Auge heranrücken. Für seine Berechnung muß neben der Akkommodationsbreite (z. B. 14 dptr.) die Stärke der Myopie (z. B. +5 dptr.) berücksichtigt werden, beispielsweise

$$\frac{1}{+5 + 14 \text{ dptr.}} = 0,05 \text{ m.}$$

Zur Korrektur der Myopie muß die im Verhältnis zur Bulbusachse zu große Brechkraft durch ein gleich starkes Konkavglas (in unserem Beispiel -5 dptr.) wieder ausgeglichen werden. Diese Brille muß für das Sehen in die Ferne getragen werden. In der Nähe kann der Myope auch ohne Brille gut sehen, falls sein Fernpunkt nicht kleiner als die übliche Leseentfernung ist. Eine **Presbyopie** (\rightarrow S. 477) macht sich beim Myopen erst später bemerkbar, da er mit geringerer Akkommodation als ein Normalsichtiger auf die Leseentfernung kommt.

Die **Hyperopie** (Abb. 479/1) ist meist durch eine zu kurze Bulbuslänge verursacht. Soll dabei das Bild auf der Netzhaut entstehen, so müssen die Strahlen konvergent ins Auge fallen. Solche Strahlen kommen von einem virtuellen Punkt hinter dem Auge, der Fernpunkt ist virtuell. Gegenstände in der Ferne können aber trotzdem scharf gesehen werden. Dazu muß die Hyperopie (z. B. -5 dptr.) durch eine entsprechend starke Akkommodation ausgeglichen werden.



479/1 Hyperopie

Die Scharfeinstellung auf die Nähe kann nur mit dem Rest der Akkommodationsbreite erfolgen. Dadurch rückt der Nahpunkt vom Auge weg, z. B.

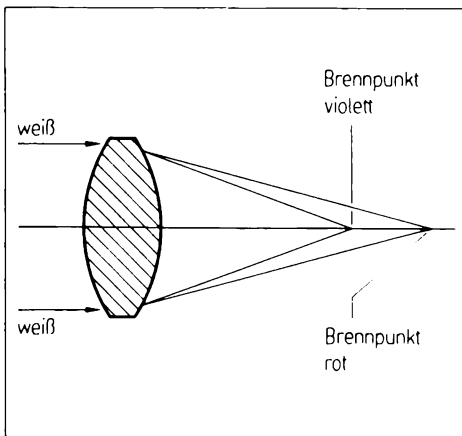
$$\frac{1}{-5 + 14 \text{ dptr.}} = 0,11 \text{ m.}$$

Rückt er über die Leseentfernung hinaus, so muß mit Konvexgläsern korrigiert werden. Da der Hyperope auch schon für das Sehen in die Ferne akkommodieren muß, kann eine Überlastung des Ziliarmuskels entstehen (Kopfschmerzen), die durch ständiges Tragen der Brille vermieden werden kann. Eine vorübergehende Hyperopie stellt sich auch beim Tauchen ein, da Wasser einen ähnlichen Brechungsindex ($n = 1,3332$) wie das Hornhaut-Kammerwasser-System ($n = 1,3336$) hat; dadurch verliert die Hornhautkrümmung ihre optische Wirksamkeit.

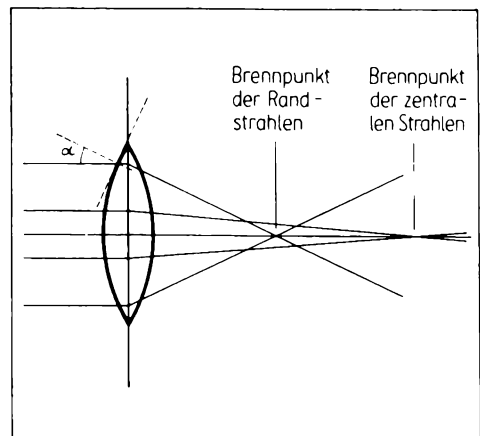
Physiologische Abbildungsfehler

In den bisherigen Betrachtungen wurden die Abbildungen durch die Augen immer unter den von GAUSS gegebenen Voraussetzungen gesehen: Nur achsennahe Strahlen sind beteiligt, und die sphärischen Trennflächen zeigen Kugelform. Tatsächlich sind aber im menschlichen Auge auch die Randstrahlen einbezogen, und die Trennflächen haben zumeist keine ideal geometrische Form. Dadurch werden Abbildungsfehler verursacht.

Chromatische Aberration. Das weiße Sonnenlicht setzt sich aus Lichtanteilen aller Wellenlängen des sichtbaren Spektrums zusammen. Diese aber werden nicht gleichmäßig gebrochen. Kurzwelliges Licht wird stärker gebrochen als langwelliges, d. h., die gleiche Optik hat beispielsweise für violettes Licht eine kürzere Brennweite als für rotes (Abb. 480/1).

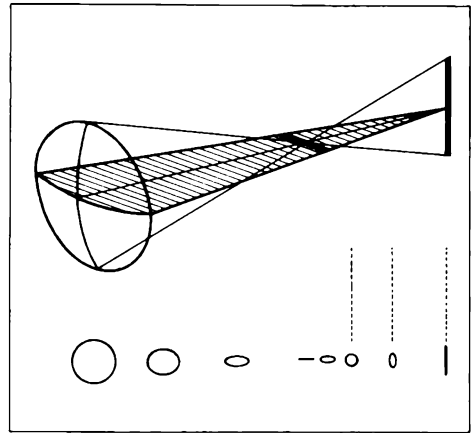


480/1 Chromatische Aberration



480/2 Sphärische Aberration

Wenn die Gesamtbrechkraft des Auges (\rightarrow S. 473) mit 58,64 dptr. angegeben wurde, so gilt das strenggenommen nur für das reine Natriumlicht (589 nm). Danach ist das Auge für kürzere Wellenlängen myop und für längere hyperop. Für rotes Licht (656 nm) ist die Brechkraft gegenüber 589 nm um 0,3 dptr. herabgesetzt und für violettes Licht (431 nm) um 1,3 dptr. größer. Diese chromatische Aberration bleibt dioptrisch unkorrigiert. Deshalb müßte ein weißer Lichtpunkt als gelber Farbpunkt mit farbigen Kreisen empfunden werden, da sich das Auge auf gelb einstellt (weil es dafür am empfindlichsten ist) und nur gelbe Strahlen auf der Netzhaut vereinigt werden, die anderen davor und dahinter, so daß diese Farben Zerstreungskreise auf der Retina bilden. Der nervöse Apparat der Netzhaut ruft aber mit Hilfe von Hemmechanismen und durch „Farbenmischung“ in diesem Fall die Empfindung weiß hervor.



481/1 Astigmatismus

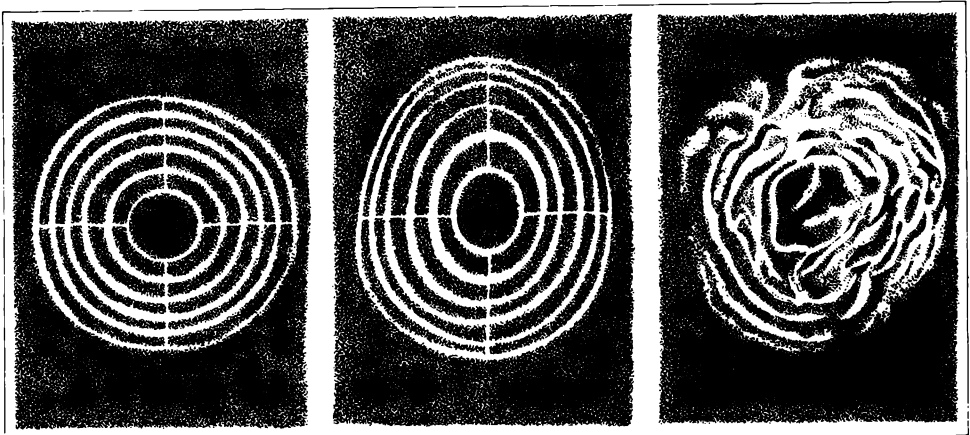
Sphärische Aberration. Optische Systeme mit rein kugelförmig gekrümmten Trennflächen brechen achsenfernere Randstrahlen stärker als achsennahe Strahlen. Dadurch vereinigen sich die Strahlen je nach dem Achsenabstand in verschiedenen Entfernungen und liefern keinen Bildpunkt (Abb. 480/2).

Die sphärische Aberration wird durch verschiedene Mechanismen im Auge vermindert:

1. Die Iris blendet die Randstrahlen teilweise weg.
2. Die Hornhaut ist in den Seitenteilen flacher als in der Mitte, wodurch seitlich die Brechkraft etwas vermindert wird.
3. Durch die innere Struktur der Linse (zwiebelschalenartiger Aufbau) ist ihre Brechkraft achsennah stärker als am Rand.
4. Die Helligkeit des Zerstreungskreises nimmt vom Zentrum zum Rand hin ab, so daß seine Randteile gar nicht sichtbar sind.

Astigmatismus. Astigmatismus heißt wörtlich: Mangel an punktförmiger Strahlenvereinigung (Brennpunktlosigkeit). Er bezeichnet Abbildungsfehler, die dadurch entstehen, daß die brechende Fläche in zwei senkrecht aufeinander stehenden Richtungen verschiedene Krümmungsradien besitzt. Ein solcher Zustand könnte beispielsweise erreicht werden, wenn eine elastische Kugelschale in einer Richtung etwas zusammengedrückt wird. Das hat zur Folge, daß die Brechung in den Ebenen mit unterschiedlicher Krümmung verschieden ausfällt.

Im Strahlenraum des Astigmatismus treten zwei Brennlinien f_1 und f_2 auf, von denen die vordere durch den stärker gekrümmten Meridian der brechenden Fläche verursacht wird (Abb. 481/1).



482/1 Keratoskopische Bilder bei Astigmatismus, regelmäßig mit der Regel (links), regelmäßig gegen die Regel (Mitte), unregelmäßig (rechts)

Beim menschlichen Auge tritt ein Astigmatismus normalerweise dadurch auf, daß die Hornhaut vertikal stärker als horizontal gekrümmt ist. Der Unterschied ist aber nicht groß und fällt daher nicht störend ins Gewicht, weil die entstehenden Zerstreungskreise kleiner als das Auflösungsvermögen der Netzhaut (→ S. 485) sind. Pathologisch können die Unterschiede aber auch größer sein oder in anderen Achsen liegen. Solange die Achsen senkrecht aufeinanderstehen, wird von regelmäßigem Astigmatismus gesprochen. Er kann „mit der Regel“ oder „gegen die Regel“ sein, je nachdem, ob (wie im Normalfall) der vertikale Meridian oder (entgegen den normalen Verhältnissen) der horizontale Meridian stärker gekrümmt ist. Stärkere Auswirkungen hat der unregelmäßige Astigmatismus. Hierbei ist die Hornhautoberfläche mehr oder weniger unregelmäßig gestaltet, so daß starke Verzerrungen in die Bilder kommen (Abb. 482/1).

Zur Korrektur des regelmäßigen Astigmatismus lassen sich Zylindergläser verwenden, die nur in einer Ebene brechen. Der irreguläre Astigmatismus wird mit einer auf die Hornhaut aufgesetzten Haftschale (Kontaktglas) korrigiert. Die Zwischenräume zwischen Hornhaut und Haftschale füllen sich mit Tränenflüssigkeit, die einen ganz ähnlichen Brechungsindex wie die Hornhaut und das Kammerwasser besitzt. Dadurch wird durch die Haftschale keine zusätzliche brechende Fläche geschaffen, sondern nur die unregelmäßige Hornhautoberfläche als brechende Fläche durch die Haftschale ersetzt, deren Oberfläche die Krümmung einer normalen Hornhaut aufweist.

Reizaufnehmendes Organ

Während der dioptrische Apparat, das Reiztransportorgan, die Aufgabe hat, das Raum-Zeit-Muster des Reizes möglichst verzerrungsfrei (ohne Verlust wesentlicher Information) auf die Netzhaut zu übertragen, stellt die Netzhaut das

eigentliche Reizempfangsorgan und den Anfangsteil des Reizverarbeitungsorgans dar. Die Netzhaut (Neuroepithel) ist der spezifische Ort der **Reizaufnahme**; hier befinden sich die Rezeptoren (Stäbchen und Zapfen), die als Meßfühler und zugleich Meßwertwandler das Raum-Zeit-Muster des Lichtreizes in ein analoges Raum-Zeit-Muster der Erregung umwandeln, d. h., die Rezeptoren transformieren die Strahlungsenergie des Lichtes in elektrische Energie der Erregung. Der innere Prozeß dieser Reiztransformation, der **Wandlermechanismus**, ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Er beginnt mit der Absorption des Lichtes durch die Photopigmente.

Der sichtbare Bereich der elektromagnetischen Strahlung beginnt für den Menschen bei 360 nm im langwelligen Bereich des ultravioletten Lichtes, der keine Zellschädigung verursacht, und reicht bis etwa 800 nm, dem Beginn des infraroten Spektrums. Die Grenzen des sichtbaren Spektrums verschieben sich mit zunehmendem Alter. Während Jugendliche bis zum 13., 14. Lebensjahr schon Licht von 313 nm wahrnehmen können, wird die untere Grenze im höheren Alter bis 400 nm verschoben. Das hängt damit zusammen, daß die brechenden Medien, vor allem die Linse, kurzwellige Strahlen absorbieren können. Bei älteren Menschen wird das Absorptionsvermögen der Linse durch Ablagerung von unlöslichen Verbindungen (Gelbfilterwirkung) vergrößert.

Kurzwellige Strahlen wirken teilweise nicht nur direkt, sondern sie rufen in der Linse und auch in der Netzhaut Fluoreszenzlicht hervor, so daß eine Sichtbarkeit dieser Strahlen vorgetäuscht sein kann. Auch die obere Grenze der Sichtbarkeit liegt nicht so genau fest. Noch bei einer Wellenlänge von 1 015 nm ist eine geringfügige Empfindlichkeit vorhanden.

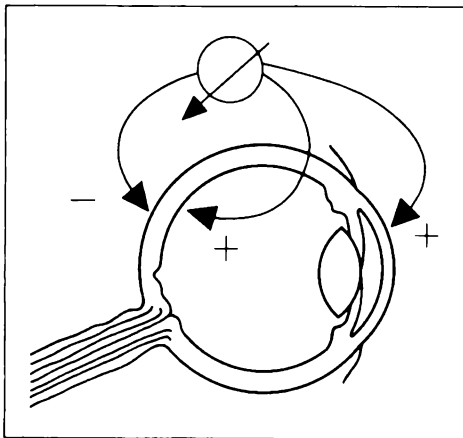
In diesem Wellenlängenbereich ist das 1878 von KÜHNE entdeckte **Rhodopsin**, das sich in den Außengliedern der Stäbchen befindet, in der Lage, Lichtquanten zu absorbieren. Der Anteil der Absorption ist bei den verschiedenen Wellenlängen nicht gleich und stimmt gut mit der spektralen Hellempfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges (→ S. 491 f.) überein. Der Sehfärbstoff Rhodopsin besteht aus dem Glykoprotein **Opsin** und der eigentlich lichtempfindlichen chromophoren Gruppe **11-cis-Retinal**. Wenn ein Rhodopsinmolekül ein Photon absorbiert, wird es dadurch auf eine höhere Energiestufe gehoben. Das führt zur Stereoisomerisation des 11-cis-Retinals in **all-trans-Retinal** (= Vitamin-A-Aldehyd) und in einem mehrstufigen Prozeß zum Zerfall des Sehfärbstoffs. Das erste Zwischenprodukt ist schon nach weniger als 20 ps erreicht. Dieses und die meisten anderen Zwischenprodukte sind äußerst instabil, so daß die ganze Reaktionskette binnen einer halben Millisekunde durchlaufen wird. Am Ende der Reaktion spaltet sich das trans-Retinal vom Opsin ab. In den Stäbcheninnengliedern kann Rhodopsin enzymatisch unter Energieverbrauch resynthetisiert werden, es wird dann in die Stäbchenaußenglieder transportiert und dort auf Membranscheibchen im Zellinneren gespeichert.

Elektrische Erscheinungen am Auge

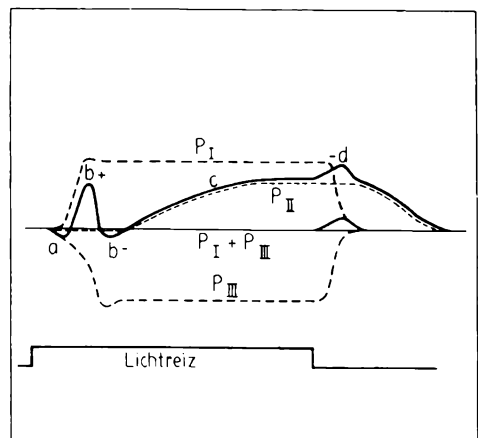
Bestandspotential der Netzhaut. Am Auge als Ganzem kann mit Makroelektroden eine Positivität der Hornhaut gegenüber dem hinteren Bulbuspol von 5 mV bis 15 mV festgestellt werden (Abb. 484/1). Dieses Potential ist – im Tierexperiment – auch noch nach Entfernen von Linse, Kammerwasser und Glaskörper nachweisbar, so daß die Potentialquelle in der Netzhaut und den anschließenden Schichten liegen muß.

Ruhepotential der Rezeptoren. Im Dunkeln haben die Stäbchen und Zapfen ein Ruhepotential von -25 mV bis -40 mV. Die Ursache für diese geringe Potentialdifferenz liegt in der verhältnismäßig hohen Natrium-Ionen-Permeabilität (Dunkelstrom).

Generatorpotential. Bei Belichten entsteht durch den Zerfall des Sehfarbstoffs praktisch ohne Latenz das **frühe (primäre) Rezeptorpotential** (early receptor potential – ERP). Seine Amplitude ist proportional zur Menge des zerfallenen Sehfarbstoffs und liegt in der Größenordnung von 1 mV. Ihm folgt nach wenigen ms das **späte (sekundäre) Rezeptorpotential** (late receptor potential – LRP). Es entspricht dem Generatorpotential anderer Rezeptoren (\rightarrow S. 426), ist aber entgegengesetzt gerichtet, besteht also in einer Hyperpolarisation. Diese wird durch eine Verringerung der (zuvor hohen) Natrium-Ionen-Permeabilität der Membran der Rezeptoraußenglieder ausgelöst, die von der Konzentration an zyklischem Guanosinmonophosphat (cGMP) in der Zelle abhängt. cGMP hält die Natrium-Kanäle offen und bedingt so das geringe Ruhepotential. Die Stereoisomerisation des Rhodopsins stößt eine Reaktionskette an, die Phosphodiesterase aktiviert, welche ihrerseits das cGMP in die lineare Form überführt, die keine Wirkung auf die Na^+ -Kanäle hat. Damit schließen sie sich, und es entsteht die Hyperpolarisation. Gleichzeitig wird der Ca^{2+} -Einstrom verringert. Damit sinkt die hemmende Kalzium-Wirkung auf die Guanylatzyklase, die lineares in zykli-



484/1 Bestandspotential der Retina



484/2 Elektroretinogramm (ERG)

sches GMP überführt – das Potential kehrt zum Ausgangswert zurück (Kalzium feedback).

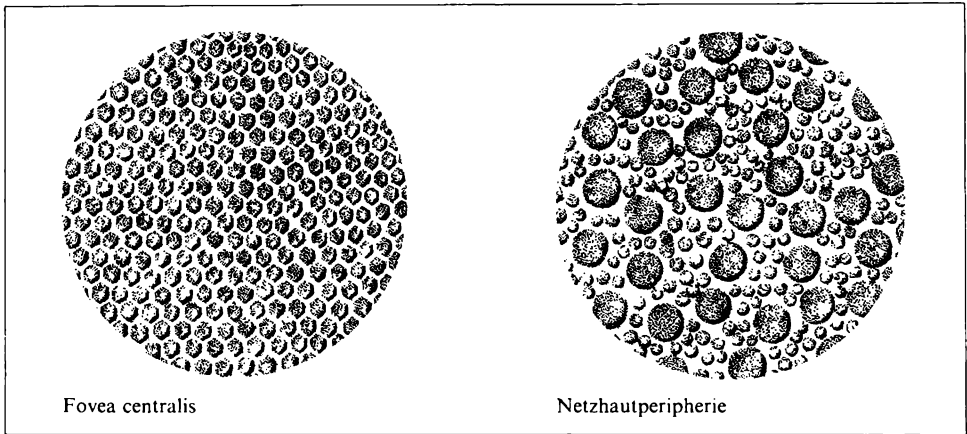
Elektroretinogramm. Bei Ableiten des Summenpotentials der Retina mit Makroelektroden vom ganzen Auge kann bei Belichten ein Reizfolgepotential erfaßt werden, das Elektroretinogramm (ERG, Abb. 484/2). Sein polyphasischer Potentialverlauf ist ein Interferenzprodukt aus einzelnen Monophasen, die in verschiedenen Retinaschichten gebildet werden. Diese monophasischen Abläufe erhielten die Bezeichnung P_I , P_{II} und P_{III} . Die einzelnen Auslenkungen des ERG werden a-, b-, c- und d-Welle genannt. Die a-Welle entspricht den summierten Rezeptorpotentialen, die b-Welle soll durch Glia-Zellen und die c-Welle durch das Pigmentepithel bedingt sein; die d-Welle schließlich wird als aus-Antwort der Rezeptoren und Bipolaren aufgefaßt.

Wird anstatt mit einem längeren Lichtreiz mit einer Folge kurzer Reize (Flimmerlicht) gereizt, läßt sich feststellen, bis zu welcher Frequenz im ERG noch Einzelantworten zu erkennen sind bzw. ab wann der Effekt des Flimmerlichtes dem eines Dauerlichtes gleicht. Es zeigt sich, daß das **zeitliche Auflösungsvermögen** vom Adaptationszustand (S. 488 ff.) abhängt: Unter skotopischen Bedingungen (dunkelangepaßt, Stäbchensehen) kann das menschliche Auge nur bis zu 20 Lichtreize je Sekunde getrennt beantworten, unter photopischen Bedingungen (hellangepaßt, Zapfensehen) bis über 60. Diese Werte stimmen gut mit den subjektiv bestimmten **Flimmerverschmelzungsfrequenzen** überein.

Erregungsübertragung auf die Ganglienzellen. Das Generatorpotential der Rezeptoren wird synaptisch auf die Bipolaren übertragen, die jedoch keinen Spike-Mechanismus aufweisen, sondern wiederum eine abgestufte Antwort bilden. Diese wird dann über eine weitere Synapse auf die Ganglienzellen der Retina übertragen und dort in eine Aktionspotentialfolge umgewandelt.

Sehschärfe

Unter Sehschärfe wird das **räumliche Auflösungsvermögen** des Auges verstanden. Es hängt, wie auch bei anderen rezeptiven Strukturen (→ S. 430), von der Rasterdichte der Rezeptoren und der Verschaltung der afferenten Leitungsbahn ab. Zwei Punkte werden dann getrennt wahrgenommen, wenn sie auf zwei Rezeptoren abgebildet werden, zwischen denen sich ein unerregter oder weniger erregter Rezeptor (4 % Unterschied sollen schon genügen) befindet. Somit wird die Trennschärfe größer, je schmaler die Rezeptoren und je dichter sie gepackt sind (Raster). Dabei ist aber zu bedenken, daß die bewußte Wahrnehmung nicht im Rezeptorfeld, sondern in der Großhirnrinde erfolgt. Deshalb muß, wenn die genannte These stimmen soll, gefordert werden, daß jeder Rezeptor über seine eigene afferente Weiterleitung bis in das Projektionsfeld der Großhirnrinde verfügt (1:1-Verschaltung). Ist das nicht der Fall (laufen z. B. die Informationen der zwei belichteten Rezeptoren auf einer nachgeschalteten Zelle zusammen), so kann von dieser Verarbeitungsstufe ab zwischen beiden Rezeptoren keine Trennung mehr erfolgen – die beiden Punkte erscheinen als ein einheitlicher Fleck.



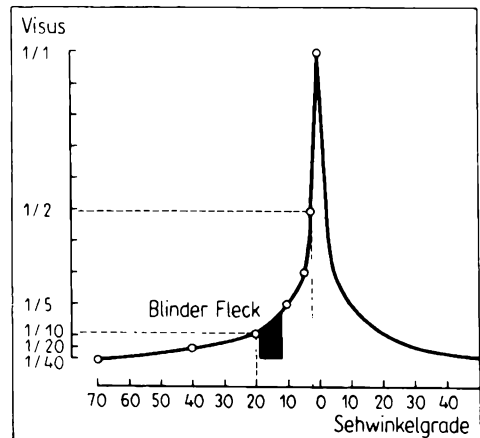
486/1 Flachschnitt durch die Retina

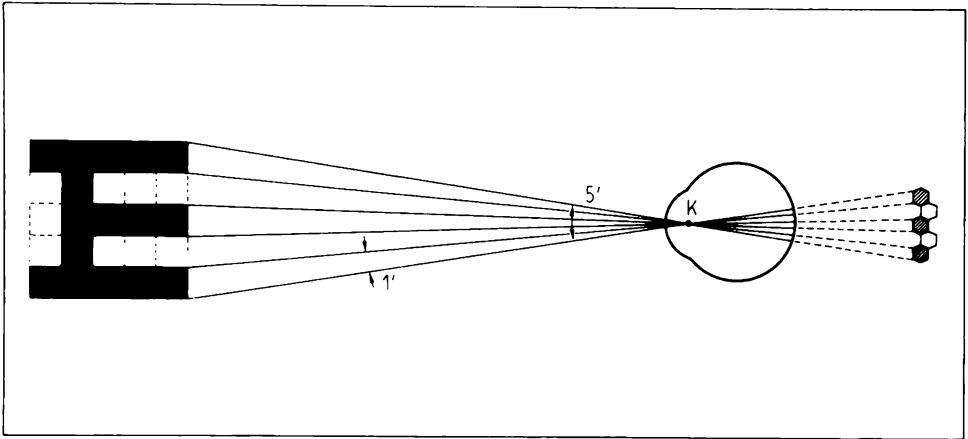
Wird die Netzhaut unter diesen Gesichtspunkten untersucht, so zeigt sich ein sehr ungleichmäßiger Aufbau. Die *Fovea centralis* enthält nur Zapfen. Im übrigen Teil der Netzhaut, der Peripherie, nimmt von zentral zum vorderen Rand hin die Dichte der Zapfen immer mehr ab. In der Netzhautperipherie liegen vor allem Stäbchen. Stäbchen sind zwar dünner als Zapfen, aber sie sind auf die Ganglienzellen der Netzhaut konvergent verschaltet, während jeder Zapfen in der *Fovea centralis* seine eigene Weiterleitung besitzt. Zudem sind die Zapfen der *Fovea centralis* im Vergleich zu denen der Peripherie auch verhältnismäßig dünn (Abb. 486/1). Das alles führt dazu, daß die foveale Sehschärfe am größten ist und das Auflösungsvermögen zur Peripherie hin stark abfällt (Abb. 486/2).

Der kleinste Abstand zwischen zwei Punkten, die gerade noch getrennt wahrgenommen werden können, wird *Minimum separabile* genannt. Dieses ist in der *Fovea centralis* am kleinsten. Es läßt sich aus dem Zapfendurchmesser und dem Abstand Knotenpunkt – Retina berechnen. Da eine Längenangabe trotz gleicher Sehschärfe mit dem Abstand der Objekte vom Auge wächst, wird zweckmäßigerweise der Winkel angegeben, den die Strahlen von beiden Punkten einschließen (Abb. 487/1). Dieser **Sehschärfewinkel** beträgt $1'$, das *Minimum separabile* also 1 Bogenminute.

Die **Bestimmung der Sehschärfe** erfolgt mit Sehtafeln, die Zeichen (z. B.

486/2 Auflösungsvermögen der verschiedenen Anteile der Retina

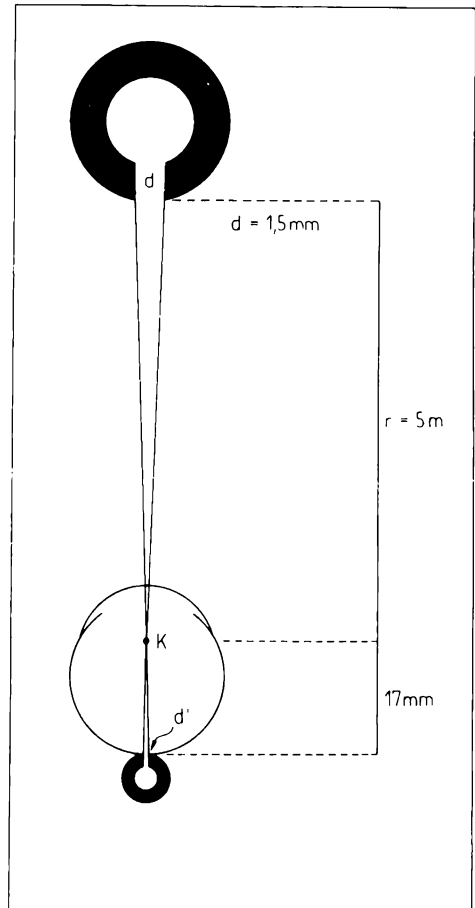




487/1 *Minimum separabile* (K = Knotenpunkt)

487/2 Sehschärfebestimmung

Ziffern) enthalten, die erkannt werden müssen. LANDOLDT benutzte einen Ring mit einer kleinen Öffnung, deren Position zu bestimmen war. Dieser Ring hat den Vorteil, daß seine kritische Größe, die Öffnung, besser definiert ist, als das beispielsweise bei unterschiedlichen Ziffern der Fall ist. Außerdem ist die Methode nicht von der Kenntnis der Zeichen abhängig. Auf der Tafel sind nun verschieden große Ringe angeordnet. Bei jedem Ring erscheint die Öffnung bei einer bestimmten, auf der Tafel angegebenen Leseentfernung unter dem Sehwinkel von $1'$ (Sollentfernung, Abb. 487/2). Der Proband soll die Zeichen aus 5 m Entfernung betrachten (Ist-Entfernung). Er müßte dann das Zeichen mit 5 m Sollentfernung und alle größeren erkennen. Das Verhältnis von Ist- und Soll-Entfernung wird als **Visus** bezeichnet. Er muß normal 1 betragen. Werte unter 1 bedeuten eine schlechtere Sehschärfe; der Proband



kann beispielsweise nur aus 5 m Entfernung lesen, was er aus 10 m Entfernung erkennen sollte.

Eine Verschlechterung der Sehschärfe kann durch Veränderungen in der Netzhaut oder im weiteren nervösen Verarbeitungsapparat der Sehbahn bedingt sein, sie kann aber auch durch Refraktionsanomalien oder Astigmatismus zustande kommen (→ S. 478f. und 481f.). Die physiologischen Abbildungsfehler rufen nur so kleine Zerstreuungskreise hervor, daß sie gerade noch unter einem Zapfendurchmesser liegen und damit die Sehschärfe nicht beeinträchtigen. Eine weitere Verfeinerung des Rasters brächte aber andererseits wegen dieser Fehler keinen weiteren Gewinn für das Auflösungsvermögen.

Adaptation

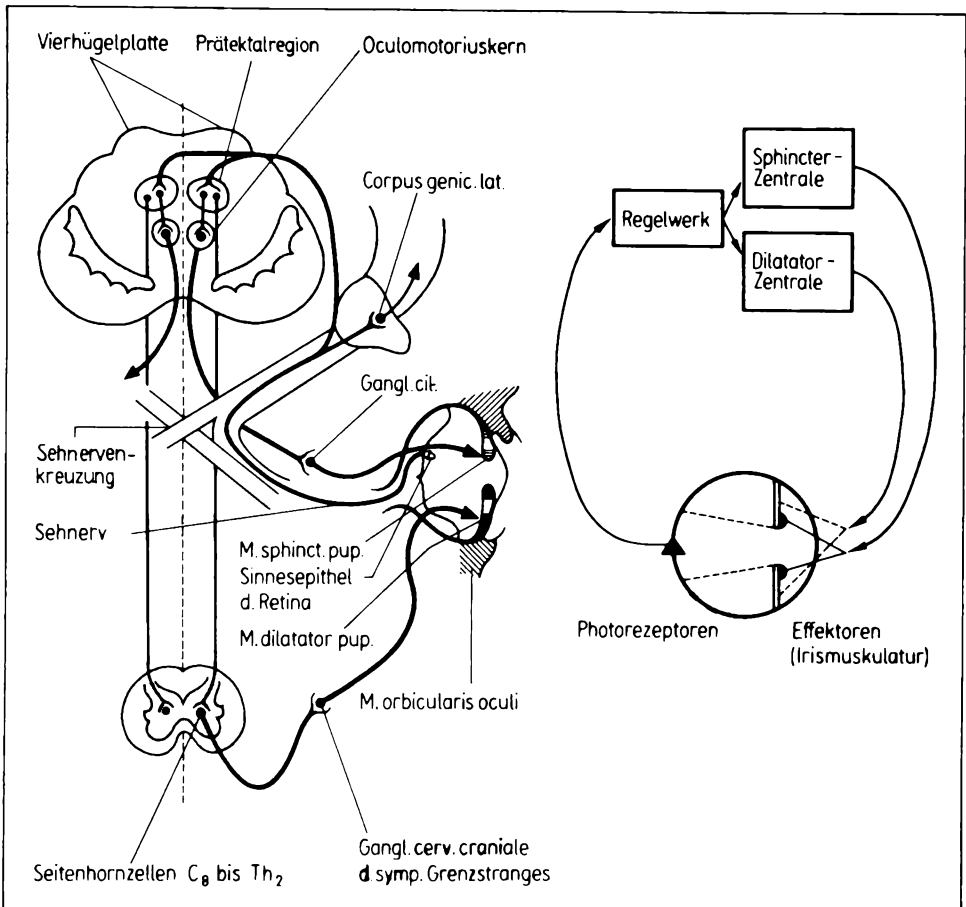
Die Informationsverarbeitung eines Systems ist u. a. von seiner Empfindlichkeit abhängig. Diese ist beim Auge nicht konstant, sondern ändert sich ständig mit den Lichtverhältnissen. Dabei sind mehrere miteinander vermaschte Regelkreise wirksam.

Pupillenregelsystem. Der Regelkreis der Pupillenweite ist in Abbildung 489/1 dargestellt. Geregelt wird die retinale Beleuchtungsstärke. Ändert sich diese durch Hell- oder Dunkelsprünge (Störgrößen), so wird die retinale Entladungsfolge geändert. Diese Information gelangt einerseits über die Sehbahn zur Sehirinde und wird dort bewußt (→ S. 498). Andererseits zweigt auf der Höhe des CGL ein Nebenweg zu den oberen Kernen der 4-Hügel-Platte (*Colliculi superiores*) ab, wo sich das Regelzentrum befindet. Hier wird der der jeweiligen Grundhelligkeit entsprechende Soll-Wert mit der einkommenden Information über den Ist-Wert verglichen und der Regelabweichung durch die Ausgabe der Stellgröße an die Ursprungszellen der die Iris Muskeln (Stellglieder) versorgenden Nervenfasern entgegengewirkt. Dabei kann der Pupillendurchmesser zwischen 2 mm und 8 mm variiert werden. Auch wenn nur ein Auge belichtet wird, reagieren immer beide Pupillen – der **Pupillenreflex** ist konsensual.

Dieser Regelmechanismus spricht vor allem auf schnelle momentane Helligkeitssprünge an, die sich einer Grundhelligkeit überlagern. Als Grundhelligkeit gilt dabei die mittlere momentane Tageshelligkeit. Dieser überlagern sich Helligkeitssprünge, die von den Umweltgegenständen verursacht werden (Reizraster). Der Zeitbedarf der Pupillenreaktion beträgt etwa 0,5 bis 1 Sekunde.

Netzhautregelsystem. Als physikalischer Strahlungsempfänger ist das Auge in der Lage, sich mit seiner Empfindlichkeit den Helligkeitsschwankungen anzupassen, d. h. die Schwelle entsprechend zu ändern. Dieser Anpassungsprozeß ist die **Adaptation**. Sie besteht aus nervösen und photochemischen Vorgängen und muß als eine Bereichseinstellung der Netzhaut angesehen werden. Die Hell-dunkel-Anpassung (Empfindlichkeitssteigerung) wird Dunkeladaptation, der umgekehrte Vorgang Helladaptation genannt.

Die größte Empfindlichkeit, d. h. die niedrigste Schwelle – die Absolutschwelle – besteht im Zustand völliger **Dunkeladaptation**. Sie liegt für das



489/1 Regelkreis der Pupillenweite (C_8 bis Th_2 : 8. Hals- bis 2. Brustsegment)

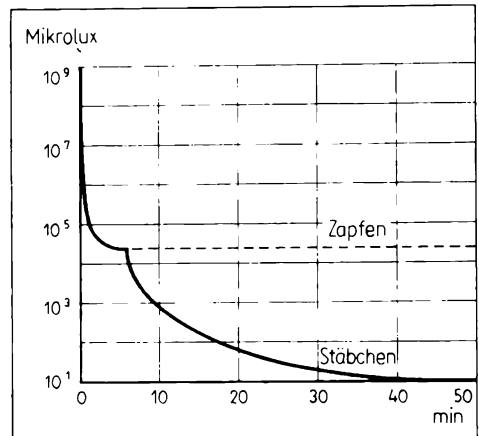
menschliche Auge bei 2 bis $6 \cdot 10^{-10}$ erg. Das entspricht etwa 50 bis 150 Lichtquanten. Davon werden von den der Netzhaut vorgeschalteten Medien etwa 50% absorbiert. Von den verbleibenden 25 bis 75 Quanten absorbieren die Rezeptorenaußenglieder nur etwa 10% , so daß für die absolute Schwellenerregung 2 bis 8 Lichtquanten verbleiben. Bei einer Reizfläche von $10'$ (500 Rezeptoren) beträgt für eine Sinneszelle die Wahrscheinlichkeit von 8 auftreffenden Quanten zweifach getroffen zu werden, nur $5,5\%$. Das heißt, ein Stäbchen wird in der Regel – wenn überhaupt – nur einmal getroffen; dieses eine Lichtquant genügt, um das Stäbchen zu erregen. Um den Reiz wahrnehmen zu können, müssen also zwei bis acht Stäbchen erregt werden. Diese Tatsache kann in folgender Weise interpretiert werden: Die Stäbchenschwelle ist niedriger als die der Ursprungszellen des Sehnerven. Um sie überwinden zu können, sind 2 bis 8 subsynaptische Potentiale erforderlich, die sich zum Schwellenwert summieren.

BARLOW und RUSHTON haben dieser Auffassung widersprochen. Sie faßten den Sehnerven als einen verrauschten Informationskanal auf und interpretierten die Schwelle als Signal/Rausch-Beziehung; denn auch bei absoluter Dunkeladaptation gibt es einen zufälligen, thermodynamisch bedingten Spontanzerfall von einzelnen Rhodopsinmolekülen, der im Sehnerven zu unregelmäßigen Nervenimpulsen Anlaß gibt, die die Empfindung des sogenannten „Eigengrau“ der Netzhaut vermitteln. Eine einzelne durch ein Reizlicht verursachte Quantenabsorption und deren Erregungsimpulsfolge

würde sich von der unregelmäßig ablaufenden Spontanimpulsfolge nicht unterscheiden lassen, der Antwortimpuls würde im Rauschen verschwinden. Erst bei einer nahezu gleichzeitigen Auslösung von 2 bis 8 Impulsen durch ein Reizlicht wird eine vom Rauschen unterscheidbare Impulsfolge ausgelöst.

Diese große Absolutempfindlichkeit wird bei **Helladaptation** um 6 bis 9 Zehnerpotenzen herabgesetzt. Dieser Prozeß verläuft bei intensiver Belichtung (Blendreiz) sehr rasch, innerhalb weniger Zehntelsekunden sinkt die Empfindlichkeit um einige Zehnerpotenzen. Wird nach kräftiger Helladaptation die Versuchsperson in Dunkelheit gebracht, ist festzustellen, daß die nun erfolgende Dunkeladaptation wesentlich langsamer abläuft. Vollständige Dunkeladaptation ist erst nach 45 min bis 60 min erreicht. Mit Hilfe von Testreizen können die sich in Dunkelheit vollziehenden Schwellenänderungen gemessen und gegen die Adaptationszeit abgetragen werden (Abb. 490/1). Die Kurve zeigt nach 3 min bis 10 min einen Knick. Zu dieser Zeit ist die Adaptation der Zapfen abgeschlossen. Bis zu diesem Punkt werden farbige Testreize – wenn sie hell genug sind, um über die Schwelle zu kommen –, auch farblich gesehen (photopischer Bereich, Zapfensehen). Später werden schwellennahe Reize nur noch farblos (ihrem Helligkeitswert entsprechend) empfunden (skotopischer Bereich, Stäbchensehen). Nur wenn sie die nicht mehr weiter veränderte Schwelle der Zapfen erreichen, werden sie bunt.

Ursachen der Empfindlichkeitsänderungen. Ursache ist einmal ein **photochemischer Mechanismus**. Früher wurde die Adaptation ausschließlich auf das Verhalten der Sehpigmente zurückgeführt und geglaubt, daß einem bestimmten Adaptationszustand ein bestimmtes Gleichgewicht zwischen Zerfalls- und Rückbildungsreaktionen der Sehpigmente entspricht. Diese Auffassung wurde widerlegt, nachdem es gelang, den Rhodopsingehalt in der menschlichen Netzhaut während der Adaptation zu bestimmen. Danach konnte festgestellt werden, daß eine merkliche Rhodopsinbleichung – die **Bleichungsschwelle des Sehpurpurs**



490/1 Adaptationskurve

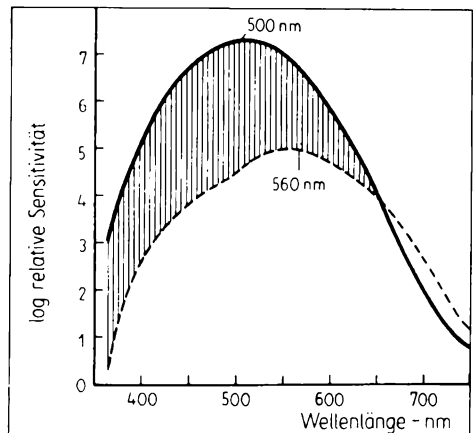
– erst mit Reizlichtern erreicht wird, die den 10^6 -fachen Betrag der Absolutschwelle aufweisen. Somit wird sich die Änderung der Rhodopsinkonzentration auf die Schwelle erst bei intensiven Adaptationslichtern auswirken (β -Adaptation).

Eine andere Ursache bildet ein **nervöser Mechanismus**. Die Adaptation ist zu einem wesentlichen Teil ein nervös gesteuerter Prozeß (α -Adaptation). Dabei werden in der Netzhautperipherie zunehmend mehr Stäbchen auf eine Ganglienzelle zusammengeschaltet. Dadurch steigt die Summationsmöglichkeit, und somit sinkt die Schwelle. Gleichzeitig wird das Auflösungsvermögen der Netzhautperipherie schlechter. Das macht sich besonders bemerkbar, wenn beim Dämmerungssehen die Schwelle der Zapfen nicht erreicht wird, die Zapfen also an der Informationsaufnahme nicht beteiligt sind. Dann fehlt auch der Farbeindruck, da die Stäbchen zum Farbsehen nicht befähigt sind.

Die gegenüber den Stäbchen im dunkeladaptierten Zustand geringe Empfindlichkeit der Zapfen führt zu dem Phänomen, daß sehr schwache Lichterscheinungen (z. B. kleine Sterne) mit der Netzhautperipherie (beim Vorbeischaun) gesehen werden können, foveal (beim Fixieren) aber unterhalb der Schwelle bleiben, beim Hinschauen also verschwinden (foveales Verschwinden).

Spektrale Hellempfindlichkeit

Wird das Schwellenverhalten mit farbigen (monochromatischen) Reizlichtern untersucht, so zeigt sich, daß die Schwelle sowohl bei den Zapfen (Tagessehen) als auch bei den Stäbchen (Nachtsehen) mit der Wellenlänge des Reizlichtes variiert (Abb. 491/1). Beide Kurven zeigen im mittleren Wellenlängenbereich ein Optimum, das aber nicht bei der gleichen Wellenlänge liegt. Die größte Empfindlichkeit der Zapfen liegt im Gelb-Grün (555 nm), die der Stäbchen im Blau-Grün (507 nm). Aus dem Verlauf der Kurven ist erkennbar, daß sich im Zuge der Dunkeladaptation die Helligkeitswerte der Farben verschieben (PURKINJE-Phänomen). Wird am Tage ein Blau und ein Rot gleichhell eingestellt, so wird nach Dunkeladaptation das Blau wesentlich heller erscheinen als das Rot. Aus den Kurven ist ablesbar, daß beim Tagessehen die Empfindlichkeit für kurzwelliges (blaues)



491/1 · Spektrale Hellempfindlichkeitskurve der Stäbchen (skotopisch, durchgezogene Linie) und Zapfen (photopisch, gestrichelte Linie)

und noch etwas ausgeprägter für langwelliges (rotes) Licht verhältnismäßig schlecht ist. Beim Übergang zum Nachtsehen steigert sich die Empfindlichkeit für die meisten Wellenlängen erheblich, für Rot aber nicht. Daraus erklärt sich, daß rotes Licht bei gleicher Helligkeit die Schwelle der Stäbchen und der Zapfen erreicht und damit, wenn es überhaupt gesehen werden kann, auch rot gesehen wird (Verwendung als Warnlicht). Bei allen anderen Farben wird die Reizschwelle der Stäbchen bei wesentlich geringerer Reizstärke erreicht als die der Zapfen. Sie werden deshalb zuerst nur als Helligkeit und erst bei beträchtlich größerer Reizenergie auch als Farbe gesehen. Der dafür notwendige Reizstärkezuwachs wird **photochromatisches Intervall** genannt (Abb. 491/1).

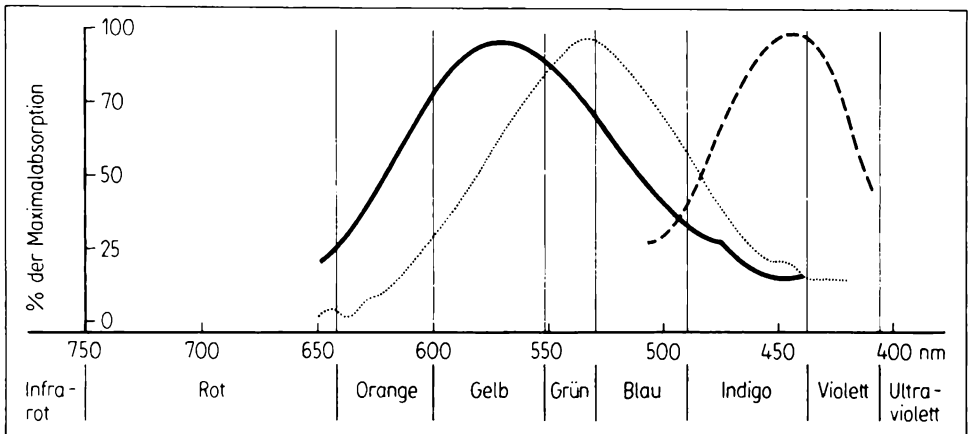
Unterschiedsempfindlichkeit

Wird eine völlig dunkeladaptierte Netzhaut mit einem Schwellenlichtblitz beleuchtet, muß dieser eine Energie von 2 bis $8 \cdot 10^{-10}$ erg besitzen. Wirkt ein Reiz auf die gleiche Netzhaut ein, wenn gleichzeitig ein Umfeld (background) besteht, so muß der Schwellenreiz auch dann, wenn das Umfeld selbst gar nicht gesehen wird, wesentlich größer als der absolute Schwellenreiz sein. Das Umfeld erhöht sprunghaft die Schwelle für den Testreiz. Dieser muß um einen ganz bestimmten Betrag größer als das Umfeld sein, um gesehen zu werden. Deshalb wird von der Unterschiedsschwelle oder der **increment-Schwelle** gesprochen.

Beim Vergleich des skotopischen und des photopischen Apparats auf seine Unterschiedsempfindlichkeit ergibt sich eine sehr sinnvolle Relation: Das skotopische System weist eine hohe absolute Empfindlichkeit auf, dafür ist die Unterschiedsempfindlichkeit gering (geringe Umfelder veranlassen einen großen Zuwachs an Reizintensität) – in der Dämmerung wirkt alles grau in grau. Das photopische System verfügt über eine geringere absolute Empfindlichkeit, dafür aber eine hohe Unterschiedsempfindlichkeit – am Tage lassen sich geringe Leuchtdichteunterschiede gut erkennen.

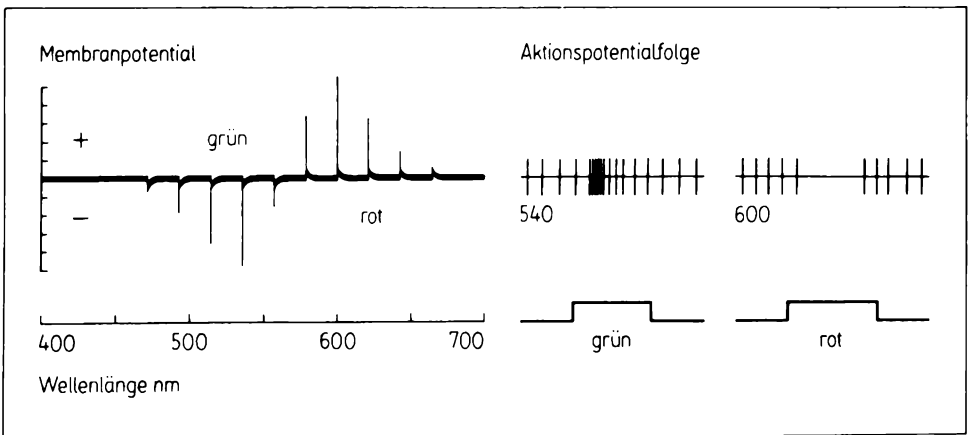
Farbsehen

Wie schon mehrfach betont, sind nur die Zapfen farbtüchtig. Es gibt drei verschiedene Zapfentypen, die je ein spezifisches **Photopigment** besitzen, dessen Lichtabsorption in einem ganz bestimmten Wellenlängenbereich ein Maximum aufweist (Abb. 493/1). Diese Maxima liegen im Rot-Bereich bei 600 nm bis 610 nm (Rotrezeptor), im Grün-Bereich bei 550 nm bis 570 nm (Grünrezeptor) und im Blau-Bereich bei 450 nm bis 470 nm (Blaurezeptor). Der Menge des absorbierten Lichtes entspricht die Stärke des Pigmentzerfalls und damit die Größe der Erregung des Rezeptors. Nach den Farbbereichen maximaler Ansprechbarkeit werden die Photopigmente **Erythrolab** (rot-labil), **Chlorolab** (grün-labil) und **Zyanolab** (blau-labil) genannt. Durch die Überschneidung der Absorptionskurven sprechen auf viele Wellenlängen mehrere Zapfentypen in unterschiedlicher Stärke an. Jede Farbe wird durch ein für sie typisches Erregungsverhältnis



493/1 Absorptionskurven der drei Farbsehpigmente

der drei Rezeptortypen widerspiegelt. Da das Auge nur drei verschiedene Farbdetektoren zur Verfügung hat, lassen sich aus den drei den Absorptionsmaxima der Pigmente entsprechenden Wellenlängen alle 150 unterscheidbaren gesättigten Farbtöne und die 600 000 nichtgesättigten, weiß- und grauerhüllten Farbnuancen hervorbringen. Das Auge muß dazu mit diesen Farben in verschiedenem Verhältnis gleichzeitig belichtet werden (additive Farbmischung). Gleichstarke Erregung aller drei Komponenten ruft den Eindruck weiß hervor. Pathologisch können eine oder mehrere Komponenten gestört sein oder ganz fehlen. Es kommt dann zu Farbsehstörungen, der **Farbschwäche** oder **Farbenblindheit**. Diese Störungen werden an das X-Chromosom gebunden rezessiv vererbt. Sie treten daher bei Männern viel häufiger als bei Frauen auf.



493/2 Antwort einer retinalen Ganglienzelle auf Reizung mit Licht verschiedener Wellenlängen

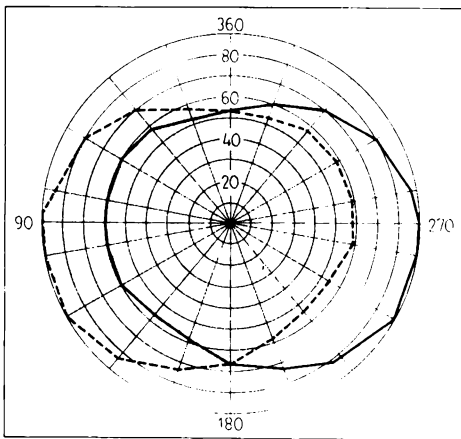
Neben dieser **trichomatischen Theorie des Farbsehens** wurde noch die **Gegenfarbentheorie** diskutiert. Auch hierbei wurden drei Pigmente angenommen, deren Zerfall oder Resynthese je einen unterschiedlichen Farbeindruck hervorrufen. Die zu je einem Pigment gehörigen Paare (Gegenfarben) sind schwarz und weiß, grün und rot sowie blau und gelb. Für den Bereich der Rezeptoren trifft diese Theorie nicht zu. Es ließ sich aber nachweisen, daß die Ganglienzellen der Netzhaut bei Belichtung mit Gegenfarben eine gegensätzliche Veränderung des Membranpotentials zeigen (Hyper- bzw. Depolarisation, Abb. 493/2). Daraus ist auf eine Verminderung oder Steigerung ihrer Entladungsrate zu schließen. Für die Rezeptorenschicht scheint also die trichomatische Theorie, für die weitere Verarbeitung aber die Gegenfarbentheorie gültig zu sein.

Neben den Zapfentypen für das Farbsehen (Modulatorsystem) wurde noch ein vierter Typ für die Helligkeitsempfindungen beim Tagessehen angenommen (Dominatorsystem). Seine Existenz ist umstritten; der Helligkeitseindruck könnte auch aus der Summe der Informationen der 3 Farbzapfenarten resultieren.

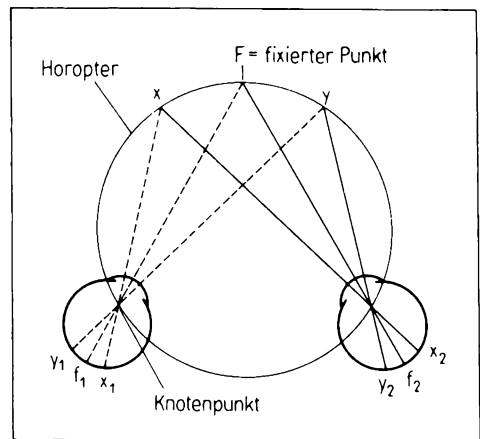
Räumliches Sehen

Durch die relativ großflächige Anordnung der Rezeptoren in der Netzhaut kann bei feststehendem Auge mit Blick geradeaus schon ein großer Raumausschnitt erfaßt werden, das **Gesichtsfeld** (Abb. 494/1). Dabei kommt jedem Ort auf der Netzhaut eine ganz bestimmte Richtung im Raum zu. Der äußere obere Raumquadrant entspricht dem inneren unteren Netzhautquadranten usw. Die Grenzen des Gesichtsfeldes sind durch anatomische Strukturen (Jochbein, Nase, Augenbraue) gegeben.

Bei bewegtem Auge erweitert sich der erfaßte Raumausschnitt ganz erheblich zum **Blickfeld**. Um aber noch eine Aussage über die Richtung machen zu kön-



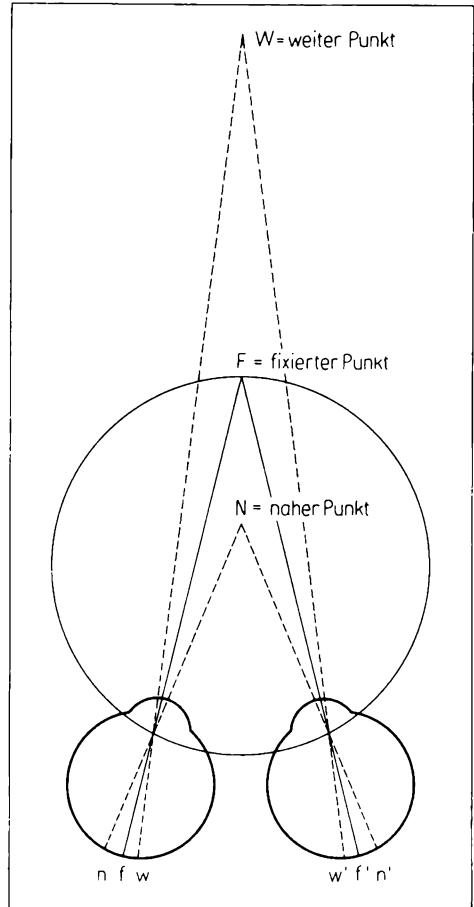
494/1 Gesichtsfeld des linken (gestrichelt) und rechten (durchgezogen) Auges



494/2 Horopterkreis

nen, in der sich ein Sehobjekt befindet, müssen die Informationen von dem entsprechenden Netzhautort mit der Information über die augenblickliche Augenstellung verrechnet werden.

Neben der **Richtungsempfindung** wird für eine Raumerfassung die **Tiefenempfindung** gebraucht. Diese ist einäugig nur indirekt aus der Erfahrung über die Größenverhältnisse bestimmter Objekte, relative Bildverschiebungen und Variationen im Farbeindruck abzuleiten. Echtes räumliches (stereoskopisches) Sehen ist nur beidäugig möglich. Der Mechanismus gründet sich auf die Tatsache, daß sich beim Menschen die Gesichtsfelder beider Augen erheblich überschneiden. Beim Fixieren eines Gegenstandes werden die Augachsen auf ihn gerichtet und die Akkommodation entsprechend eingestellt. Alle Punkte, die in dieser Situation ebenfalls einfach gesehen werden, sind auf identischen Punkten beider Netzhäute abgebildet. Sie liegen alle auf einer annähernd kugelförmigen Fläche, die durch den fixierten Punkt und die beiden Knotenpunkte gelegt werden kann und **Horopter** genannt wird (Abb. 494/2). Der



495/1 Entstehung des Tiefensehens

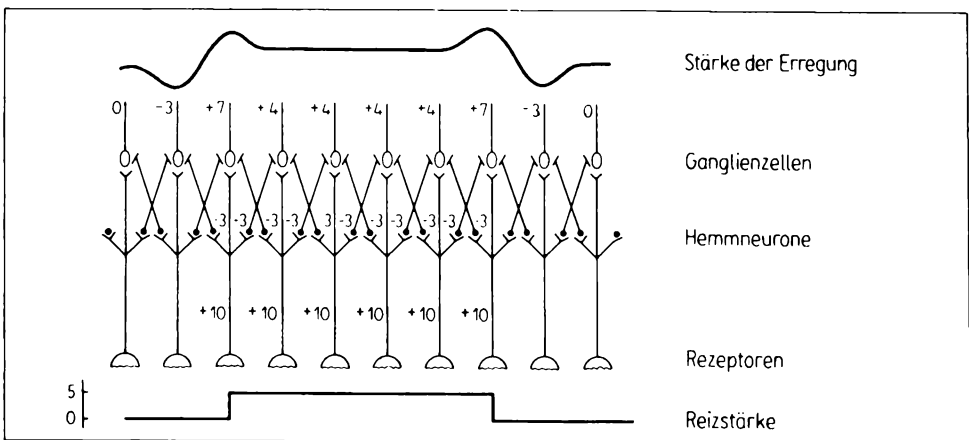
Horizontalschnitt durch den Horopter heißt Horopterkreis. Alle Raumpunkte, die innerhalb oder außerhalb des Horopters liegen, werden auf den Netzhäuten auf Punkten abgebildet, die eine **Querdisparation**, das heißt nicht den gleichen Raumwert, besitzen. Sie müßten deshalb doppelt gesehen werden. Solange aber die Querdisparation klein ist, werden beide Bilder verschmolzen. Wären die Doppelbilder gekreuzt, sähe also das linke Auge den Punkt rechts vom fixierten Punkt und das rechte Auge links, so entstünde daraus der Eindruck „näher dran“. Bei ungekreuzten Doppelbildern erscheint der fusionierte Eindruck „weiter weg“ (Abb. 495/1). Auch bei zu großer Querdisparation werden gewöhnlich keine Doppelbilder gesehen, weil durch „binokularen Wettstreit“ der Eindruck eines Auges jeweils unterdrückt wird.

10.3.8. Reizverarbeitender Apparat

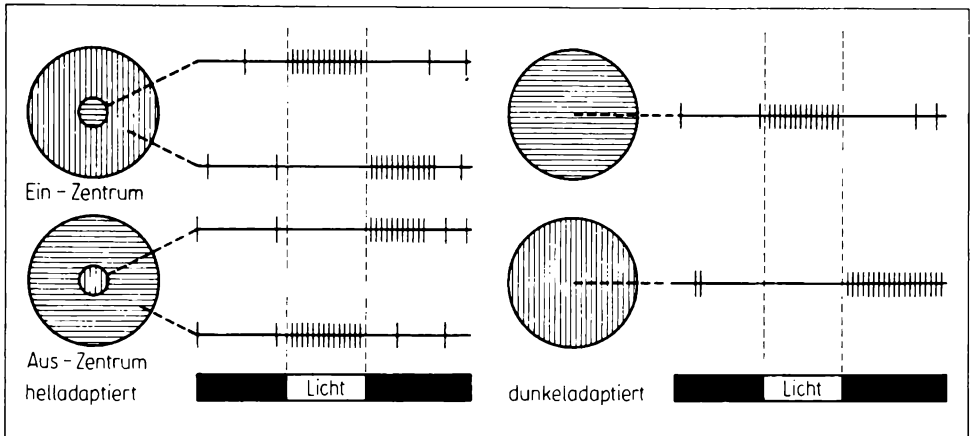
Die Reizverarbeitung beginnt schon in der Netzhaut. Grundprinzip ist dabei die erregende oder hemmende Beeinflussung benachbarter Neurone untereinander. Besonders die **laterale Hemmung** spielt eine große Rolle für die Verbesserung des Kontrastes. Der Mechanismus ist aus Abbildung 496/1 erkennbar.

Hemmung und Erregung sind auch innerhalb eines **rezeptiven Feldes** in typischer Weise verteilt. Als rezeptives Feld wird das Rezeptorfeld bezeichnet, von dem aus ein Neuron beeinflusst werden kann. In der Retina sind die rezeptiven Felder rund. In der Mitte liegt das die nachgeschaltete Ganglienzelle erregende (On-Zentrum-Neuron) oder hemmende (Off-Zentrum-Neuron) Feldzentrum, um das als konzentrischer Ring das entgegengesetzt wirkende Umfeld angeordnet ist. Bei Dunkeladaptation verschwindet der entgegengesetzte Charakter des Umfeldes (Abb. 497/1). Auf den höheren Ebenen der Sehbahn sind die rezeptiven Felder zunehmend anders organisiert. Im CGL sind noch überwiegend konzentrische Formen, in der Sehrinde jedoch sind sie äußerst selten zu finden. Hier sind die Felder oval oder rechteckig, häufig mit asymmetrischer Verteilung ihrer hemmenden und erregenden Bestandteile (Abb. 497/2). Dementsprechend sind die Rindenzellen auch nicht wie die retinalen Ganglienzellen am besten mit Lichtpunkten, sondern mit Linien oder Ecken häufig einer ganz bestimmten Orientierung im Raum zu erregen. Viele Zellen sprechen auch nur auf bewegte Reize an, wobei wieder Richtung und Geschwindigkeit für die Wirkung maßgebend sein können. Wegen dieser Vielfältigkeit der notwendigen Reizbedingungen wird von einfachen, komplexen und hyperkomplexen rezeptiven Feldern in der Sehrinde gesprochen.

Bei diffuser Belichtung des Auges lassen sich in der Retina 3 Zelltypen unterscheiden: solche, die beim Einschalten des Lichtes erregt werden (on-Neuron),

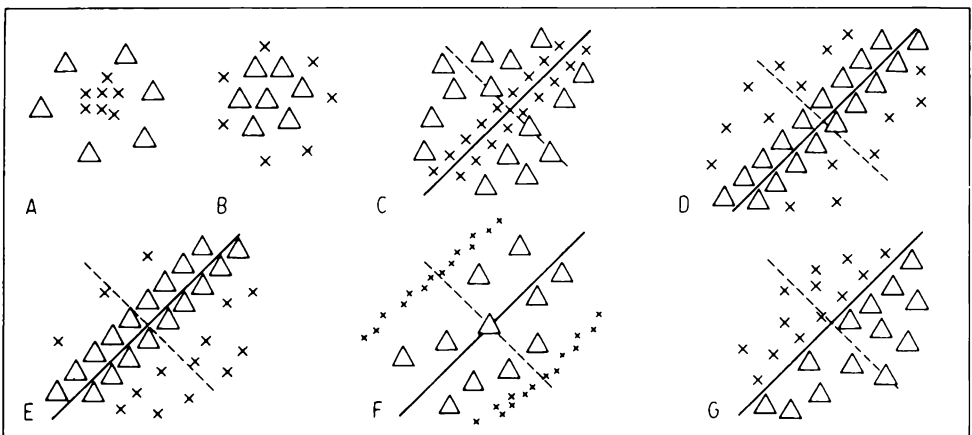


496/1 Laterale Hemmung (Rezeptoren = N-, Ganglienzellen = A-Schicht; → S. 517; die Ziffern entsprechen fiktiven Erregungsgrößen)



497/1 Retinale receptive Felder bei Hell- und Dunkeladaptation

solche, die beim Ausschalten erregt werden (off-Neuron), und solche, die sowohl beim Ein- als auch beim Ausschalten erregt werden (on-off-Neuron, Abb. 499/1). Solche **on-Neurone** oder **off-Neurone** lassen sich auf allen Ebenen der Sehbahn nachweisen, werden aber auf den höheren Verarbeitungsstufen immer seltener. Im CGL bilden sie das Hell-Dunkel-System. Andere Neurone des CGL – sogenannte **Kontrastneurone** – antworten nicht auf diffuse Lichtreize, sondern nur auf Kontrastgrenzen in ihrem Rezeptivfeld. Beide Typen gehören morphologisch zu den **Projektionsneuronen** (P-Zellen). Sie sind Schalt-Stationen, über die die Erregungen von der Retina zur Sehrinde weitergegeben werden. Nach einem Lichtblitz werden sie nur sehr kurz erregt und anschließend für längere Zeit gehemmt. Diese Hemmung wird über **Interneurone** (I-Zellen), die zweite morphologische Zellklasse im CGL, vermittelt, die durch eine Kollaterale der P-Zel-

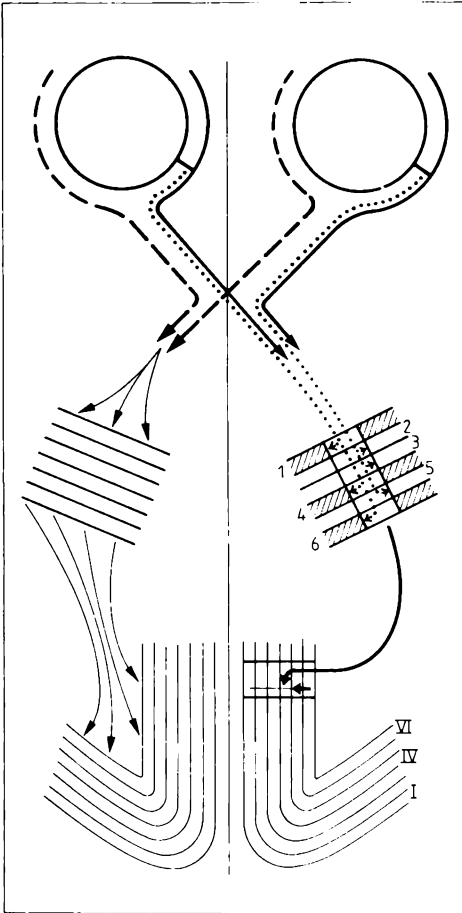


497/2 Kortikale receptive Felder

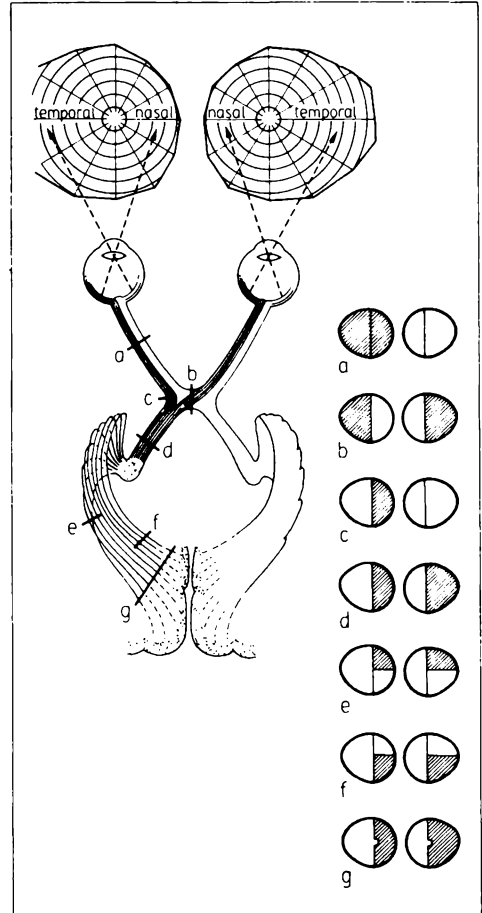
len erregt werden und ihrerseits rückwirkend die P-Zellen hemmen (rekurrente Hemmung). Durch diesen Verschaltungsmechanismus neigt das CGL zu rhythmischer Entladung. Die Signalverarbeitung im CGL kann durch vielfältige Verbindungen von anderen Hirnstrukturen, die die P-Zellen direkt oder indirekt über die I-Zellen erreichen, weitgehend moduliert werden.

In der Sehrinde gibt es eine größere Anzahl morphologisch zu differenzieren der Zellen, deren wechselseitige Verschaltung noch nicht aufgeklärt ist. Die Modulationsmöglichkeiten sind noch ausgeprägter als im CGL.

Die räumliche Zuordnung der verschiedenen Verschaltungsebenen zueinander erfolgt Punkt zu Punkt (topotopisch). Dabei treten aber beträchtliche Verschiebungen in den Größenverhältnissen auf. Die *Fovea centralis* beansprucht den weitaus größten Teil der Sehrinde, während die Netzhautperipherie in der



498/1 Hauptsehbahn mit Projektionssäulen in seittl. Kniehöcker und Sehrinde.

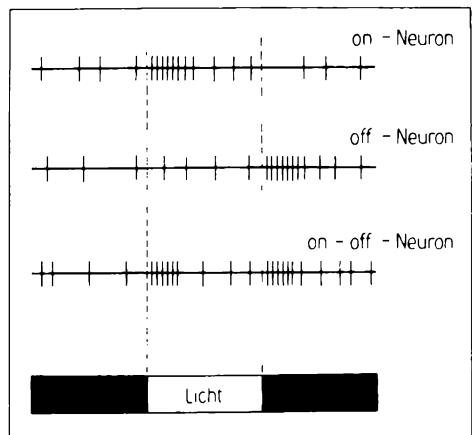


498/2 Ausfallerscheinungen bei Störungen der Sehbahn in verschiedenen Ebenen

Rinde nur relativ wenig vertreten ist. Die Ursachen dafür liegen zum einen darin, daß in der *Fovea* jeder Rezeptor eine eigene Nervenfasern aufweist, die Stäbchen aber stark konvergent verschaltet sind. Zum zweiten versorgt eine CGL-Zelle 1 000 Rindenzellen, die ihrerseits mit je 1 000 anderen Rindenzellen in Verbindung stehen. Dadurch nimmt ein Reizpunkt auf der *Fovea* (z. B. 5 µm Durchmesser = 1 Bogenminute) in der Sehrinde eine 10 000mal größere Fläche ein (0,5 mm Durchmesser).

Störungen in der zentralen Sehbahn führen zu typischen Ausfallerscheinungen, nach deren Charakter der Sitz der Läsion lokalisiert werden kann (Abb. 498/2). Die Zerstörung eines Sehnerven hat die Erblindung eines Auges zur Folge, während das andere voll funktionstüchtig bleibt. Das stereoskopische Sehen wird dadurch unmöglich. Zerstörungen im Bereich des Chiasmas und weiter höher beeinträchtigen fast immer beide Augen. Beispielsweise können in der Medianebene liegende Störungen die kreuzenden Fasern im Chiasma betreffen und dadurch zum Ausfall beider temporalen Gesichtsfeldhälften führen (bitemporale Hemianopsie). Störungen im CGL, der Sehstrahlung oder Sehrinde führen zum Ausfall der gleichen Gesichtsfeldhälfte beider Augen (homonyme Hemianopsie), wobei die *Fovea centralis* wegen ihrer doppelseitigen Vertretung ausgespart bleibt. Störungen in tiefen Abschnitten der Sehrinde können auch halbmondförmig den äußersten temporalen Gesichtsfeldabschnitt nur des gleichseitigen Auges betreffen. Da ein entsprechendes nasales Gesichtsfeld wegen der Einengung durch die Nase fehlt, ist das andere Auge nicht gestört. Die Lage des primären Sehfeldes in der Tiefe der CALCARINISCHEN Furche führt dazu, daß Verletzungen häufig beide Seiten erfassen. Dabei werden wegen ihrer großen Ausdehnung meist foveale Repräsentationen gestört. So können trotz der doppelseitigen Vertretung auch Gesichtsfeldausfälle in der *Fovea centralis* durch Rindenzerstörung auftreten.

Die Rolle der oberen Hülse in der visuellen Informationsverarbeitung ist vor allem im Zusammenhang mit Augenbewegungen zu sehen. Die Neurone reagieren auf bewegte Reize und veranlassen die Ausrichtung der Sehachsen auf das bewegte Objekt (visueller Greifreflex).



11. Nervensystem

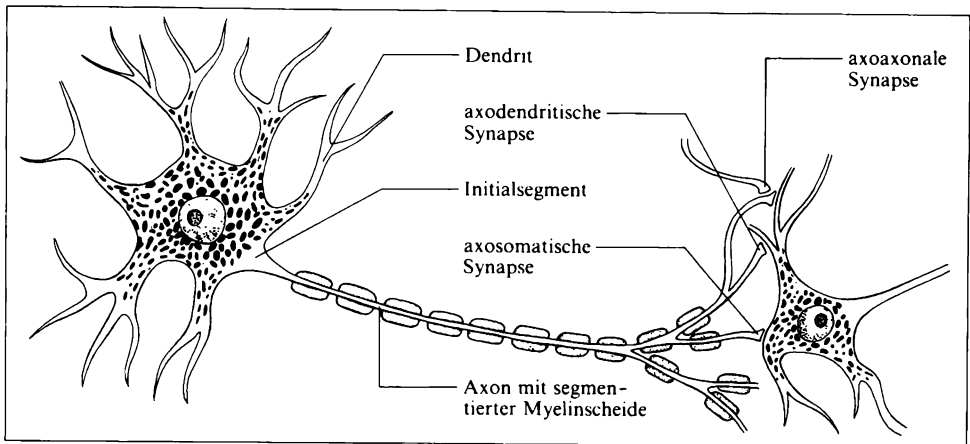
Der lebende Organismus kann als strukturell und funktionell sehr komplexes System aufgefaßt werden, das mit der Fähigkeit zur Selbstregulation und Selbstorganisation ausgestattet ist. Diese fundamentalen Fähigkeiten verwirklichen sich unter den Bedingungen eines ständigen Stoff- und Energieaustausches mit der Umwelt, das heißt in einem Prozeß kontinuierlicher Anpassung an die äußeren Lebensbedingungen. Im Organismus selbst bedingen sie sowohl relative Konstanz als auch – in der Generationskette gesehen – unaufhörliche Veränderung und Entwicklung.

Selbstregulation und Selbstorganisation sind nur möglich in einem System, dessen Bestandteile zu einer strukturellen und funktionellen Einheit integriert sind. Diese Integration wird im lebenden Organismus zu einem wesentlichen Teil durch Informationsaustausch gewährleistet. Geht man vom Organismus als Ganzem aus, dann ist es so, daß die Informationsflüsse in der Umwelt beginnen (Eingangsinformation) und auch dort wieder enden (Ausgangsinformation). Die Integration durch Kommunikation (informationstheoretischer Aspekt) oder auch Regulation (regeltheoretischer Aspekt) wird vor allem vom Nerven- und vom Hormonsystem realisiert. Im Nervensystem wirkt dabei der elektrische Erregungsimpuls als Träger der Information (→ S. 423 ff.).

Die Leistungen des Nervensystems sind nur dann richtig zu verstehen, wenn die Einheit von Struktur und Funktion als oberstes Prinzip zugrunde gelegt wird. Es ist dabei zu beachten, daß das Nervensystem als integrierendes und damit übergeordnetes Organsystem in sich selbst einen hohen Grad der Integration aufweist. Die traditionelle Reihenfolge der Betrachtung periphere Nerven, Rückenmark, Gehirn ist willkürlich, obgleich aus didaktischen Gründen nicht völlig davon abgewichen werden kann.

11.1. Das Neuron als morphologische und funktionelle Grundeinheit des Nervensystems

Das Neuron ist der morphologische und funktionelle Grundbaustein des Nervensystems, ausgestattet mit besonderen Kontaktstellen, den Synapsen, über welche es mit anderen Zellen in Beziehung treten kann. Dieser als **Neuronenprinzip** bezeichneten Vorstellung stand lange Zeit die Kontinuitätshypothese gegenüber, nach welcher die Nervenzellen zu einer zusammenhängenden Zellmasse im Sinne eines Synzytiums verschmolzen sein sollen. Erst durch die moderne Elektronenmikroskopie einerseits und die Elektrophysiologie andererseits konnte die Entscheidung zugunsten des Neuronenprinzips getroffen werden.



501/1 Grundmodell einer Nervenzelle

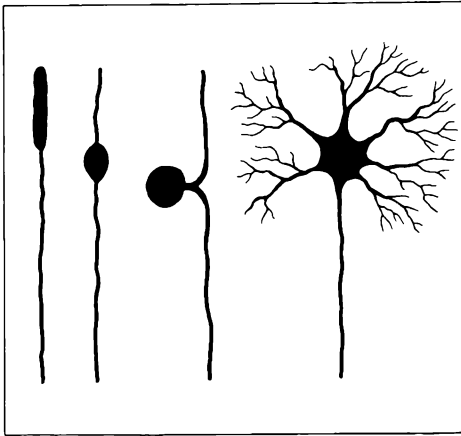
11.1.1. Bau des Neurons

Nach vorliegenden Schätzungen enthält allein die menschliche Hirnrinde etwa 10 Milliarden Nervenzellen. Obgleich unter dieser riesigen Anzahl von Zellen eine große Formenmannigfaltigkeit besteht, gibt es eine Reihe von gemeinsamen Baumerkmalen, die den spezifischen Charakter des Neurons bestimmen. Grundsätzlich besteht es immer aus einem Zelleib, dem **Perikaryon** oder Soma, und einer mehr oder weniger großen Anzahl von Zellfortsätzen (Abb. 501/1). Unter Berücksichtigung der physiologischen Funktionen läßt sich an allen Zellen eine Art polare Organisation nachweisen. Der eine Zellpol enthält den überwiegenden Teil der synaptischen Eingänge für die von anderen Neuronen einlaufenden Erregungsimpulse; er wird als **Rezeptorpol** bezeichnet. Ihm gegenüber liegt der **Effektorpol** mit den Ausgängen der Zelle, über die Erregungsimpulse auf nachgeschaltete Zellen übertragen werden, und zwar wiederum über Synapsen. Die Zellfortsätze am Rezeptorpol werden **Dendriten** genannt, die am Effektorpol **Neuriten** oder **Axone**. Die Mehrzahl der Nervenzellen verfügt nur über einen Effektorfortsatz.

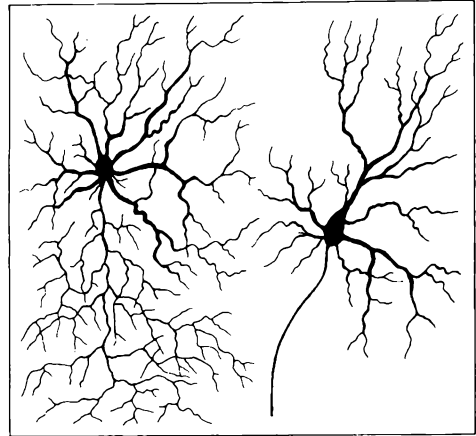
11.1.1.1. Bautypen

Nach der Anzahl der Zellfortsätze werden folgende Bautypen unterschieden (Abb. 502/1):

Apolare Nervenzellen: Die Bezeichnung gilt für Zellen ohne jeglichen Fortsatz. Sie stellen keinen eigenständigen Zelltyp dar, sondern treten während der Embryonalentwicklung als Frühstadien (sogenannte Neuroblasten) noch nicht ausdifferenzierter Nervenzellen auf.



502/1 Unipolare, bipolare, pseudounipolare und multipolare Nervenzelle (von links nach rechts)



502/2 GOLGISCHE Nervenzelle (links) und DEITERSSCHE Nervenzelle (rechts)

Unipolare Nervenzellen: Auch dieser mit nur einem Fortsatz ausgestattete Zelltyp wird vorwiegend embryonal angetroffen. Beim erwachsenen Menschen könnten die retinalen Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen) dazugerechnet werden, obgleich es sich bei ihnen nicht um Nervenzellen im engeren Sinne handelt.

Bipolare Nervenzellen: Die Zellen dieses Typs besitzen zwei gleichwertige Fortsätze, die sich oft nur in ihrer Zuordnung zu den Zellpolen unterscheiden lassen. Sie sind in den großen Sinnesorganen (Auge, Ohr) anzutreffen, wo sie unmittelbar auf die Rezeptoren folgen und von diesen die Erregung übernehmen. Einen besonderen Typ dieser bipolaren Nervenzellen bilden die pseudounipolaren Nervenzellen in den Spinalganglien. Bei diesen ist das Perikaryon zur Seite gerückt, so daß Dendrit und Axon eine gemeinsame Abgangsstelle besitzen.

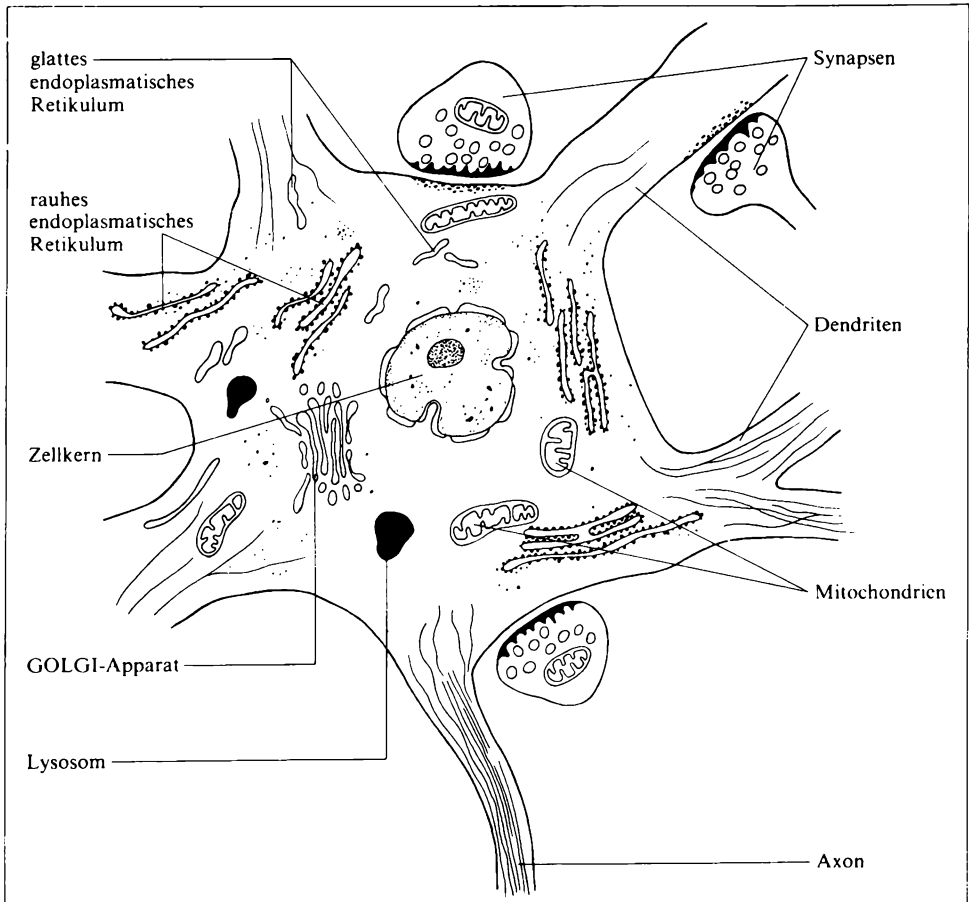
Multipolare Nervenzellen: Diese Zellen stellen schon ihrer Häufigkeit wegen den Prototyp der Nervenzelle des Menschen dar. Sie besitzen in der Regel mehrere bis viele Dendriten und einen, manchmal mehrere Neuriten. Es existieren zwei Untertypen, die DEITERSSCHE Nervenzellen mit langen, oft in Nervenstämmen verlaufenden Neuriten und die mit kurzen, verzweigten Neuriten versehenen GOLGISCHE Zellen, die oft als Interneurone (Schaltneuronen) ausgebildet sind (Abb. 502/2).

11.1.1.2. Perikaryon

Die Größe der Perikarya schwankt stark: Sie bewegt sich von 5 µm bis 150 µm. Zu den kleinsten Nervenzellen gehören die Körnerzellen des Kleinhirns, zu den größten die BETZSCHE Riesenpyramiden der motorischen Rinde.

Im Zytoplasma eines ausdifferenzierten Neurons sind alle von tierischen Zel-

len bekannten **Zellorganellen** vorhanden – mit Ausnahme der Zentriolen, da das Perikaryon sein Teilungsvermögen eingebüßt hat (Abb. 503/1). Der runde, mit sehr viel DNS und einem verhältnismäßig großen Kernkörperchen (Nukleolus) ausgestattete Zellkern nimmt meist eine zentrale Stellung ein. Das Zytoplasma enthält zahlreiche Mitochondrien und sehr viel rauhes (mit Ribosomen besetztes) endoplasmatisches Retikulum, das bei geeigneter Färbung unter dem Lichtmikroskop in Form der basophilen NISSL-Schollen (Tigroidsubstanz) sichtbar wird. Die zahlreichen Zisternen des endoplasmatischen Retikulums weisen auf die hohe Proteinsyntheseaktivität der Nervenzellen hin. Aus dem gleichen Grund ist auch der GOLGI-Apparat gut entwickelt. Ihm obliegt die Aufgabe, das synthetisierte Eiweiß in Transportvesikel einzulagern. Der Gesamteiweißgehalt des Gehirns, der etwa 40 % der Trockenmasse ausmacht, wird durchschnittlich innerhalb von 14 Tagen einmal vollständig umgesetzt.



503/1 Zellorganellen in einer Nervenzelle

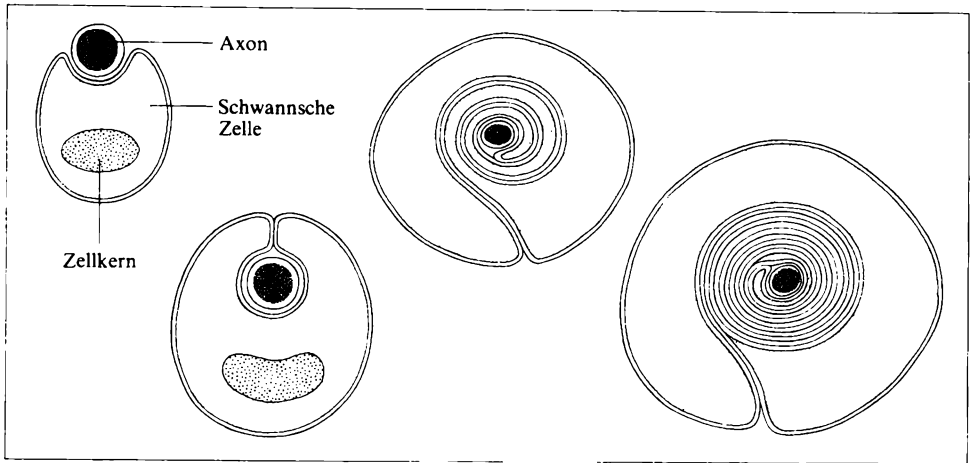
Neben den schon genannten Zellorganellen lassen sich im Perikaryon alle Typen von Lysosomen und zuweilen Pigmenteinschlüsse sowie Sekretgranula nachweisen. Schließlich enthält das Neuron Faserstrukturen, die sich in den Fortsätzen in Längsrichtung ordnen. Es handelt sich um **Mikrotubuli**, deren Wände aus dem Eiweiß Tubulin bestehen, und um **Neurofibrillen**, die zum Teil aus Aktin bestehen. Diese Strukturen sind mit dem Stofftransport durch die Zellfortsätze in Verbindung zu bringen, über den beispielsweise Transmitter (→ S. 511) oder Enzyme vom Perikaryon zu den Axonendigungen gelangen. Dabei fungieren die Neurofibrillen als Transportfilamente, an die der zu transportierende Stoff gebunden wird; sie gleiten an den Mikrotubuli entlang. Dieser Vorgang, der sog. axonale Transport, könnte dem Filamentgleiten bei der Muskelkontraktion (→ S. 122 ff.) entsprechen. Er ist ebenfalls Ca^{++} -abhängig und erfolgt unter Energieaufnahme. Zu unterscheiden sind ein langsamer (1 mm bis 2 mm je Tag) und ein schneller (etwa 500 mm je Tag) Transport vom Soma zum Axonende (anterograde Transport) von einem Transport (etwa 200 mm je Tag) in umgekehrter Richtung (retrograde Transport). Letzterer scheint für die Regulation der Eiweißsynthese in der Zelle von Bedeutung zu sein.

11.1.1.3. Axon

Der lange Fortsatz der Nervenzelle beginnt am Perikaryon mit einem **Axonkegel** (Axonhügel), der bei markhaltigen Fasern auch als Initialsegment bezeichnet wird (Abb. 501/1). Der Axonkegel ist im Inneren frei von Nissl-Schollen und wird nach außen noch nicht von einer Markscheide umgeben. In der Regel lagern sich mehrere bis viele Axone zu Faserbündeln zusammen. Sofern diese innerhalb des Gehirns oder Rückenmarks verbleiben, werden sie **Bahnen** (*Tractus*) genannt, gehen sie dagegen in die Peripherie über, werden sie als **Nerven** (*Nervi*) bezeichnet. Auf die Tatsache, daß zuweilen aus einem Perikaryon mehrere Axone hervorgehen können, ist bereits hingewiesen worden (→ S. 501 f.). Andererseits gibt es auch Nervenzellen, die kein Axon besitzen, sogenannte amakrine Zellen.

Die Länge der Axone kann sehr beträchtlich sein. So gibt es Fasern der Pyramidenbahn, die sich von der motorischen Großhirnrinde bis zum kaudalen Ende des Rückenmarkes erstrecken. Die längsten Axone gehören zu den Spinalganglienzellen, welche die Haut der Zehen versorgen. Sie enden in Höhe des Hinterhauptloches (*Foramen magnum*). Es gibt daneben aber auch sehr kurze Axone, deren Länge nicht einmal einen Millimeter erreicht. Längs ihres Weges zweigt von den Nervenfasern oft eine gewisse Anzahl von Seitenästen (Kollateralen) ab, deren Endbestimmung von der der Hauptfaser durchaus abweichen kann.

Von besonderer Bedeutung sind die engen Beziehungen zu den Gliazellen. Diese bilden an allen Nervenfasern eine Hülle aus, welche sehr verschiedenartig gestaltet sein kann. Bei den Traktusfasern des Zentralnervensystems gehören die Hüllzellen der Oligodendroglia an, bei den peripheren Nervenfasern rekrutieren

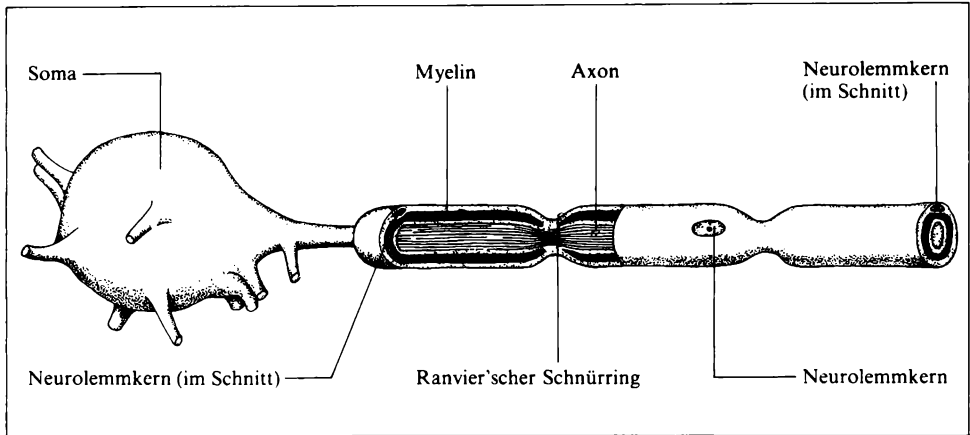


505/1 Markscheidenentwicklung

sich die Hüllen dagegen aus den sogenannten **SCHWANNschen Zellen**. In den Fällen, in denen das Neurolemm aus einfachen, im Lichtmikroskop schwer auflösbaren protoplasmatischen Zellen besteht, wird von marklosen Fasern gesprochen. Hat sich dagegen eine aus Lipoiden (Sphingomyeline, Kephaline, Lezithine, Zerebroside) bestehende **Markscheide** gebildet, werden die Fasern als mark- oder myelinhaltig bezeichnet, wobei es alle Übergänge von markarmen bis zu markreichen Axontypen gibt.

Embryonal werden auch die markhaltigen Fasern zunächst ohne Myelinscheide angetroffen (Abb. 505/1). Frühestens vom 4. Entwicklungsmonat an beginnen die Hüllzellen spiraling um das Axon herumzuwachsen. Aus den aufeinanderliegenden Schichten der Zellmembranen, zwischen denen während der Reifung das Plasma verdrängt wird, entsteht eine lamellenartige Struktur.

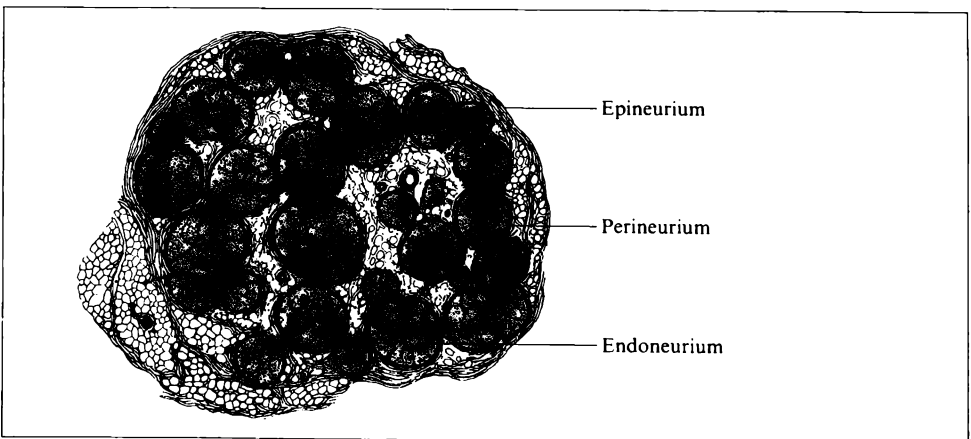
In der Längsrichtung der Faser wird immer nur ein begrenzter Abschnitt (Internodium) von einer Hüllzelle erfaßt. Dadurch ist die Markscheide nicht als durchgehende Hülle ausgebildet, sondern weist regelmäßige Unterbrechungen auf, die lichtoptisch als Einschnürungen zu erkennen sind. Für das Erregungsgeschehen haben diese **RANVIERSchen Schnürringe** (Abb. 501/1 u. 506/1) eine große Bedeutung, weil sie nahezu die einzigen Orte längs des markhaltigen Axons darstellen, an denen die erregbare Membran dem bioelektrischen Erregungsgeschehen zugänglich ist. Es gibt darüber hinaus noch zwei markscheidenfreie Bereiche, und zwar am Initialsegment und in unmittelbarer Nähe der präsynaptischen Faserendigungen (Abb. 501/1). Das Axonende zweigt in der Regel vielfach auf. Die einzelnen Äste enden in einer präsynaptischen Schwellung (Terminale, Endknopf oder „bouton“). Bei Neuronen, die zu Muskelfasern ziehen, ist eine besondere Endstruktur vorhanden, die **motorische Endplatte**, die unter Einbeziehung des Sarkolemm (Muskelfasermembran) die myoneurale Synapse bildet (Abb. 512/1 u. 512/2).



506/1 Markscheide mit RANVIERSCHEN Schnürringen

Die in einem peripheren Nerven zusammengefaßten Nervenfasern sind von verschiedenen Bindegewebshüllen umgeben (Abb. 506/2), die bestimmten Stoffen gegenüber als Diffusionsbarrieren dienen und gleichzeitig einen mechanischen Schutz gewähren. Zur Sicherstellung der Ernährung werden gemeinsam mit den Nervenfasern auch Blutgefäße eingeschlossen. Die Anzahl der in einem Nerven enthaltenen Axone kann bis in die Hunderttausende gehen. Diese sind durch perineurale Bindegewebsscheiden in eine größere Anzahl von Faserbündeln unterteilt.

Innerhalb der perineuralen Scheide ist zwischen einem aus flachen Zellen bestehenden **Perineuralepithel** und dem darüber gelegenen kollagenen Bindegewebe (straffes perineurales Bindegewebe) zu unterscheiden. Auch innerhalb der perineuralen Scheide läßt sich ein lockeres, retikuläres Bindegewebe nachwei-



506/2 Bindegewebshüllen eines Nerven

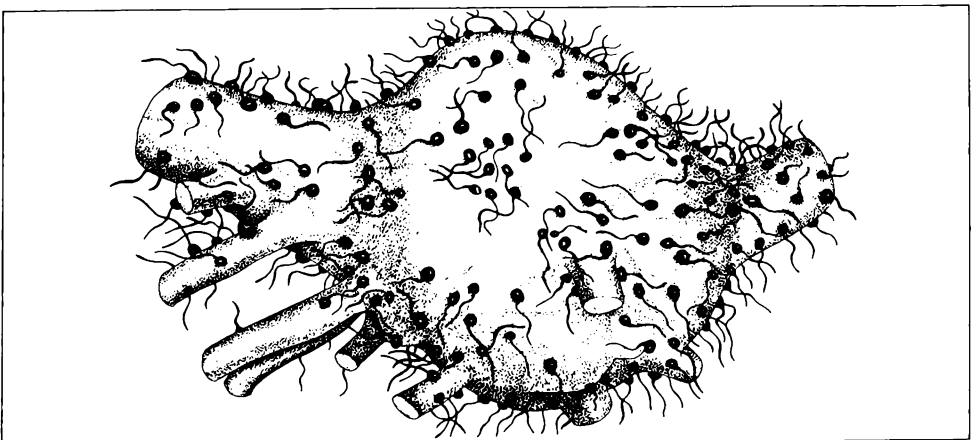
sen, das als **Endoneurium** einzelne oder ganze Gruppen von Fasern umlagern kann. Die Gesamtheit der Faserbündel wird schließlich vom **Epineurium** zum Nerven vereint.

11.1.2. Morphologie der Synapsen

Im Rahmen der Informationsübertragung stellen die Synapsen wichtige funktionelle Kontaktstellen zwischen den Nervenzellen dar. Heute wird angenommen, daß ein Neuron des menschlichen Gehirns 10^3 bis 10^4 solcher Kontaktstellen besitzt (Abb. 507/1). Infolge der zahlreichen Verbindungen, die jede Nervenzelle eingeht, sind faktisch alle Bereiche des Gehirns untereinander verknüpft. In der Biokybernetik ist der Begriff Netzwerkstruktur des Zentralnervensystems geprägt worden, der die realen Beziehungen sehr anschaulich zum Ausdruck bringt.

Wenn in diesem Netzwerk nicht eine sinnvolle räumliche Struktur bestände, die durch eine ganz bestimmte Verteilung von hemmenden und erregenden Synapsen sowie durch einige weitere Gestaltungsprinzipien bedingt ist, dann müßte jeder Reizanstoß zu einer richtungslosen, diffusen Erregungsausbreitung führen. Tatsächlich weist aber die Erregungsverteilung eine räumliche Musterung auf, die jederzeit mit der Organtätigkeit und den Verhaltensreaktionen korreliert (Raum-Zeit-Gefüge der elektrobiologischen Erscheinungen). Dabei ist das Gehirn nicht völlig starr organisiert, sondern es besitzt eine gewisse Plastizität: Die Funktionen einiger Gehirnbereiche können bei Ausfall bis zu einem gewissen Grad von anderen Nervenzellkomplexen übernommen werden. Bei diesem „Umlernprozeß“ des Gehirns kommt den Synapsen ebenfalls eine große Bedeutung zu.

Die Synapsen werden aus den Membranen aufeinanderfolgender Neurone gebildet; die Membran des ersten Neurons wird als **präsynaptische Membran**,



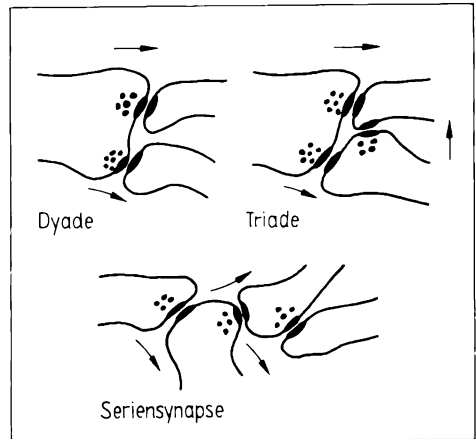
507/1 Kontaktstellen an einer Nervenzelle

die des zweiten Neurons direkt unter der Kontaktstelle als **subsynaptische Membran**, im übrigen Bereich als **postsynaptische Membran** bezeichnet. Prä- und subsynaptische Membran sind durch den **Synapsenspalt** getrennt.

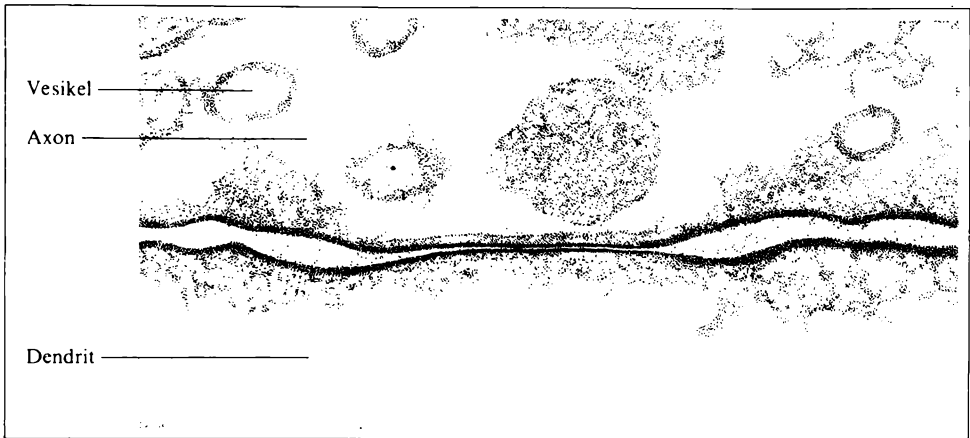
Bei einer **Einteilung der Synapsen** können sowohl morphologische als auch funktionelle Aspekte zugrunde gelegt werden. Synapsen gibt es nicht nur zwischen zwei Nervenzellen (interneuronale Synapse), sondern auch zwischen Nervenzellen einerseits und Muskel-, Drüsen- und Rezeptorzellen andererseits. Interneuronale Synapsen lassen sich morphologisch nach den beteiligten prä- und postsynaptischen

Strukturen gliedern (Abb. 501/1). Nach der klassischen Vorstellung dürften Synapsen nur zwischen Axonendigung (präsynaptisch) und Dendrit (postsynaptisch) gebildet werden (axo-dendritische Synapse). Schon seit langem sind aber auch axo-somatische und axo-axonale sowie seit neuerer Zeit sogar soma-somatische und dendro-dendritische Synapsen bekannt. Damit wird das postulierte Prinzip eines Rezeptor- und Effektorpols der Nervenzelle durchbrochen, wenn auch die Mehrzahl der Synapsen diesem Prinzip entspricht. Außerdem sind auch Kontakte gefunden worden, in denen eine präsynaptische Struktur gleichzeitig auf zwei postsynaptischen Strukturen überträgt (Dyade, Abb. 508/1). Sind zusätzlich die beiden postsynaptischen Strukturen untereinander synaptisch verbunden, so wird von Triaden gesprochen. Seriessynapsen sind Schaltungen, bei denen das postsynaptische Element der ersten Synapse gleichzeitig präsynaptisch für eine zweite ist. So können vier und mehr Synapsen hintereinandergekettet sein. Die physiologische Bedeutung all dieser Formen ist nur zum Teil bekannt. Bei Systematisierung der Synapsen nach funktionellen Gesichtspunkten muß zwischen erregenden und hemmenden Synapsen unterschieden werden (→ S. 510f.). Vom Charakter des Transmissionsprozesses her gibt es chemische und elektrische Synapsen, wobei die ersteren beim Menschen und bei allen Wirbeltieren mit großem Abstand dominieren. Die elektrische Transmission ist seit längerem bei niederen Tieren bekannt, wurde jedoch für den Menschen lange Zeit bezweifelt. In neuerer Zeit konnte sie aber auch bei Tieren und dem Menschen – besonders in der glatten Muskulatur, aber auch in vielen Bereichen des Zentralnervensystems einschließlich der Großhirnrinde – nachgewiesen werden.

Bei **elektrischen Synapsen** (Abb. 509/1) sind die Zellmembranen der beiden beteiligten Zellen nur durch einen Synapsenspalt von etwa 2 nm getrennt (Spaltverbindung – gap junction). Prä- und subsynaptische Membran zeigen keine Un-



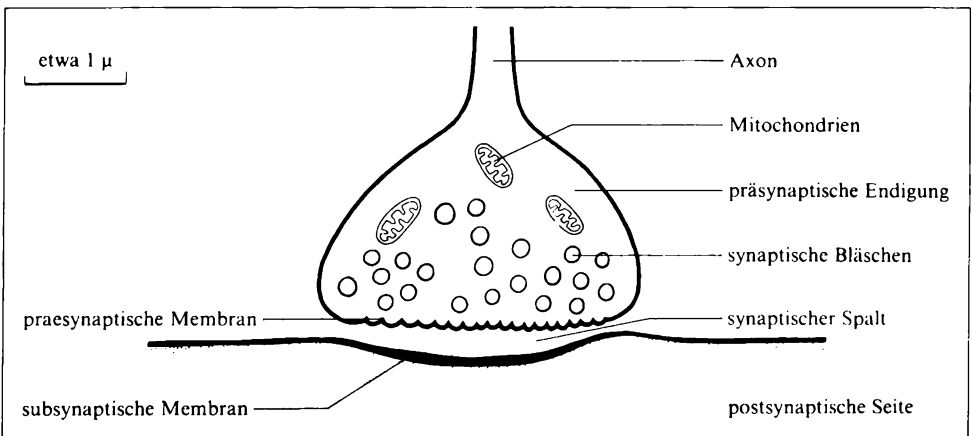
508/1 Verschiedenartige unkonventionelle Synapsen (Pfeile deuten die Richtung der Erregungsübertragung an)



509/1 Elektrische Synapse

terschiede, eine morphologische Differenzierung in prä- und postsynaptisches Element ist nicht möglich.

Die **chemische Synapse** (Abb. 509/2) ist demgegenüber völlig asymmetrisch. Ihr präsynaptischer Anteil wird meist von den Endknöpfchen der Axone gebildet, in welchen neben Mitochondrien eine größere Anzahl präsynaptischer Bläschen (Vesikel) nachzuweisen ist. Diese Vesikel können verschiedene Größe (40 nm bis 150 nm) und unterschiedliche Form haben: Flache Vesikel gehören wahrscheinlich zu hemmenden, runde zu erregenden Synapsen. Die präsynaptische Membran besitzt an der Innenseite eine Membranauflagerung, die als hexagonales Gitter beschrieben worden ist. In seine Vertiefungen kann sich jeweils ein Vesikel einpassen. Auch die subsynaptische Membran weist eine Auflagerung in Form eines synaptischen Netzwerkes auf. Der Synapsenspalt ist mit



509/2 Chemische Synapse

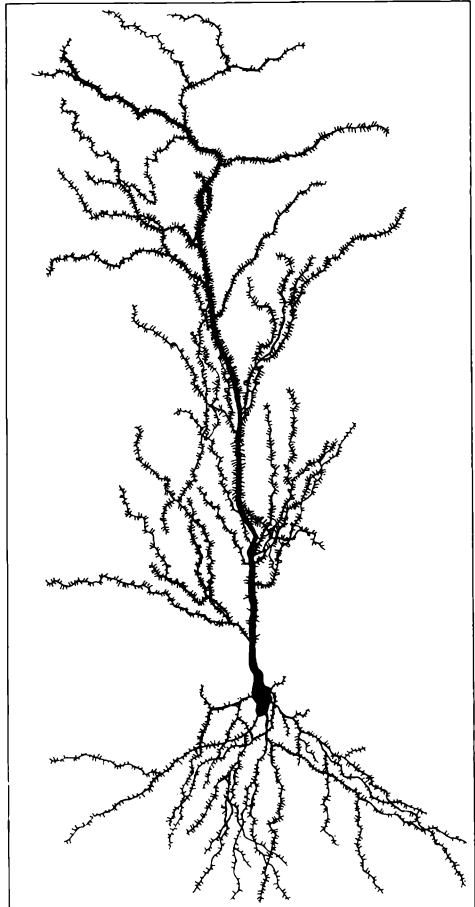
13 nm bis 30 nm wesentlich breiter als bei elektrischen Synapsen.

Wie schon angedeutet, sind die neuronalen Verschaltungen nicht starr ausgebildet. Eine ganze Anzahl experimenteller Befunde läßt erkennen, daß sich das neuronale Schaltwerk in ständigem Umbau befindet. Wenn auch die Teilungsfähigkeit der Nervenzelle während des Reifeprozesses verlorengeht, so scheint sich doch das Dendritenwerk nach der Ausreifung noch weiter zu entfalten. Das gilt insbesondere für die Haftstellen der Synapsen, die in vielen Fällen dornenartig vorspringen („*spine apparatus*“; Abb. 510/1). Die Anzahl dieser Dornen kann sich ändern; außerdem wurden Unterschiede an aktivierten und inaktivierten Dendriten oder Dornen nachgewiesen.

11.1.3. Erregungsübertragung an Synapsen

An den Synapsen wird durch spezifische Mechanismen die Erregungsübertragung von einer Zelle zur nächsten gewährleistet. Relativ einfach ist der Transmissionsprozeß an den **elektrischen Synapsen**, weil hier durch die enge Nachbarschaft der beiden Zellmembranen ein elektrotonisches Übergreifen der Erregung von Zelle zu Zelle stattfinden kann. Dabei ist in der Regel die Erregungsübertragung in beide Richtungen möglich (Bidirektionalität). Bei den **chemischen Synapsen** sind die Verhältnisse wesentlich komplizierter. Hier ist ein chemischer Prozeß in den Übertragungsvorgang eingeschaltet, an welchem sich der in den präsynaptischen Vesikeln gespeicherte Transmitter in entscheidender Weise beteiligt.

Einlaufende Aktionspotentiale verursachen die Ausschüttung des Transmitters in den synaptischen Spalt, der daraufhin durch Diffusion passiert werden muß. Die subsynaptische Zone der postsynaptischen Membran enthält transmitterspezifische Rezeptormoleküle, die den Transmitter anlagern. Dadurch kommt es in diesem Membranbereich zur Permeabilitätsänderung für verschiedene Ionen. Bei erregenden (exzitatorischen) Synapsen führt eine Permeabilitäts-erhö-

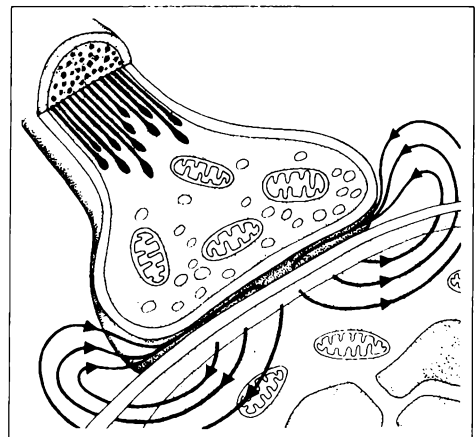


510/1 Spinebesatz an einer Nervenzelle

hung für Na^+ , K^+ und Cl^- zur Depolarisation (exzitatorisches postsynaptisches Potential – EPSP), bei hemmenden (inhibitorischen) Synapsen wird nur die Permeabilität für K^+ und Cl^- erhöht, und es kommt zur Hyperpolarisation (inhibitorisches postsynaptisches Potential – IPSP). Die durch ein einzelnes Aktionspotential ausgelöste Transmitterausschüttung ist bei gleichen Ausgangsbedingungen immer gleich groß. Die dieser Menge proportionale subsynaptische Potentialänderung beträgt etwa 1 mV. Da sie erst im Verlauf einiger Millisekunden abklingt, können schnell nacheinander einlaufende Aktionspotentiale ihre Effekte summieren und größere EPSP oder IPSP erreichen (zeitliche Summation). Aber auch bei stärkerer Depolarisation kann die subsynaptische Membran kein Aktionspotential bilden, sie ist nicht leitend. Der zur Aktionspotentialbildung notwendige schnelle Na^+ -Kanal ist nur an der konduktiven postsynaptischen Membran vorhanden. Diese wird elektrotonisch von der subsynaptischen Membran erregt (Abb. 511/1). Da die Membran die geringste Schwelle am Axonhügel hat, nimmt von hier das neue Aktionspotential seinen Ausgang. In der Regel wird die Schwelle erst durch 10 bis 20 einlaufende Aktionspotentiale erreicht. Diese können auch über verschiedene, an der gleichen Zelle endende Axone kommen (räumliche Summation). IPSP und EPSP addieren sich mit umgekehrtem Vorzeichen, ein IPSP hebt also etwa ein EPSP auf.

Die Transmitter können verschiedenen chemischen Stoffklassen angehören. Häufig sind sie biogene Amine oder Aminosäuren. Am längsten bekannt sind die im peripheren Nerven vorkommenden Transmitter **Acetylcholin**, **Adrenalin** und **Noradrenalin**. Außer diesen kommen im Zentralnervensystem (ZNS) **Dopamin**, **Serotonin** und **Gammaaminobuttersäure (GABA)** als Transmitter vor. Darüber hinaus wird noch von einer Reihe anderer Substanzen angenommen, daß sie als Transmitter fungieren, so beispielsweise von Glycin, Glutaminsäure, Histamin und in neuerer Zeit von verschiedenen Neuropeptiden (z. B. Substanz P). Die Neurone werden je nach ihrem Transmitter als cholinerg, adrenerg usw. oder als peptiderg bezeichnet. Für GABA und Glycin sind ausschließlich hemmende Wirkungen bekannt. Die anderen Transmitter haben weitgehend erregende Effekte.

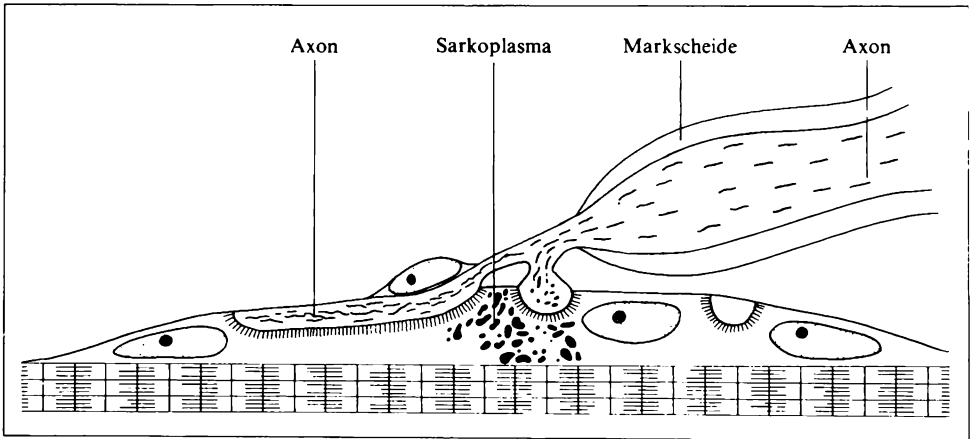
Bei den Stoffen, die von Nervenzellen abgegeben werden, können neben den Transmittern noch Neurohormone und Modulatoren unterschieden werden. **Neurohormone** gelangen über die Blutbahn zu ihren nichtneuronalen Effektorstrukturen (z. B. Oxytozin, Adiu-retin, → S. 569, S. 579). **Modulatoren**



511/1 Ausbreitung der Erregung von der subsynaptischen auf die postsynaptische Membran

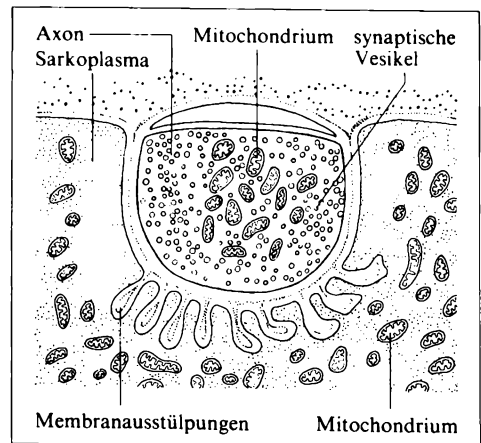
dagegen wirken auf Nervenzellen. Sie sind nicht-synaptischen Ursprungs und verändern die synaptische Übertragung durch Einflüsse auf die elektrischen Eigenschaften der Membran oder die Menge freigesetzten Transmitters und anderes. Ein Modulator ist beispielsweise das Enkephalin, das – wie die Endorphine – morphinähnliche Wirkung hat. Es senkt die Signaltransmission in schmerzverarbeitenden Hirnstrukturen. Ein und dieselbe chemische Substanz kann sowohl als Hormon als auch als Transmitter oder Modulator in Erscheinung treten. In jüngster Zeit wurde auch von vielen intestinalen Hormonen (→ S. 334f.) gezeigt, daß sie im ZNS vorkommen und dort als Transmitter oder Modulatoren fungieren.

Die Transmitter wirken nur sehr kurzzeitig, sie werden schnell durch entsprechende Enzyme abgebaut oder in die Präsynapse zurückgenommen. Da die Transmitter nur präsynaptisch ausgeschüttet werden, ist die Erregungsübertragung bei chemischen Synapsen nur in einer Richtung möglich (Unidirektionali-



512/1 Motorische Endplatte (schematisch)

512/2 Motorische Endplatte (Querschnitt)



tät, Ventilfunktion). Ein Neuron kann immer nur einen bestimmten Transmitter synthetisieren (DALESCHES PRINZIP). Es kann aber postsynaptisch zu Neuronen mit ganz verschiedenen Transmittern angeordnet sein. Die Wirkung eines Transmitters muß nicht immer gleich sein. Acetylcholin beispielsweise wirkt meist erregend, es gibt aber auch hemmende Effekte. Das wird offensichtlich durch eine Modifikation der subsynaptischen Membran erreicht. Alle Axonterminalen eines Axons haben aber anscheinend immer die gleiche Wirkung – hemmend oder erregend.

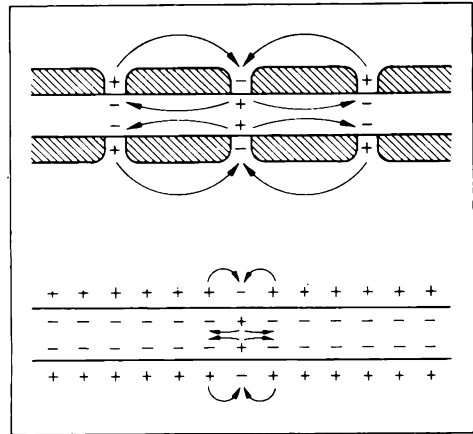
In der Regel lassen sich an einer Nervenzelle erregende Synapsen vorwiegend an den Dendriten und hemmende vor allem am Perikaryon nachweisen. Das Verhalten der Nervenzelle wird immer von der Anzahl der etwa gleichzeitig tätigen erregenden und hemmenden Synapsen bestimmt. Das Resultat ist nicht einfach ihre algebraische Summe, weil von der Entfernung der einzelnen Elementarsynapse zum Initialsegment ihr Anteil an der Gesamtwirkung abhängt.

Als Sonderform einer erregenden Synapse muß die **motorische Endplatte** angesehen werden (Abb. 512/1 und 512/2). Sie ist die Kontaktstelle zwischen motorischer Nervenfasern und quergestreifter Muskelfaser. Das markscheidenfreie Endästchen der Nervenfasern legt sich dem Sarkolemm großflächig dicht an. Die postsynaptische Oberfläche wird zusätzlich durch feine Membranausstülpungen vergrößert. Über diese große Oberfläche wird bei Einlaufen eines Aktionspotentials eine große Transmittermenge frei, deren Wirksamkeit durch die zusätzliche Vergrößerung der subsynaptischen Membran so groß ist, daß das subsynaptische Potential, das hier **Endplattenpotential (EPP)** heißt, die Schwelle erreicht und auf der postsynaptischen Muskelfasermembran ein Aktionspotential entsteht. An der Endplatte besteht also keine Untersetzung, wie sie an Synapsen des ZNS die Regel ist, sondern eine 1:1-Übertragung. Transmitter der Endplatte ist Acetylcholin, das durch Cholinesterase sehr schnell abgebaut wird. An der motorischen Endplatte oder an der Muskelfaser greifen keine weiteren Neuronen an, so daß eine Hemmung oder Förderung der Muskelaktivierung physiologisch nur durch Angriff an den Motoneuronen im Rückenmark erfolgen kann. Eine Hemmung der Erregungsübertragung an der motorischen Endplatte selbst ist durch das Pfeilgift Kurare möglich, das die synaptischen Rezeptoren für den Transmitter blockiert.

Ebenfalls eine Sonderstellung nimmt die axo-axonale Synapse ein. Sie ist eine typische erregende Synapse, wirkt aber aufgrund ihrer Lokalisation an einer Axonendigung (Abb. 501/1) hemmend auf die Erregungsübertragung über dieses Axon (präsynaptische Hemmung). Ursache dafür ist die elektrotonische Ausbreitung des EPSP auf die gesamte Axonendigung. Dadurch wird ein über dieses Axon ankommendes Aktionspotential von einem geringeren Membranpotential aus starten und daher eine kleinere Amplitude haben. Dem entspricht eine geringere Transmitterausschüttung. Bei ausreichend großem EPSP an der axo-axonalen Synapse kann das Aktionspotential an der Terminale völlig unterdrückt werden.

11.1.4. Erregungsleitung

Der Erregungsprozeß bleibt nicht auf den primären Entstehungsort beschränkt, sondern breitet sich über das gesamte Axon bis zu den präsynaptischen Endstrukturen aus. Das Aktionspotential wird also weitergeleitet. Dieser Leitungsvorgang wird durch den Elektrotonus ermöglicht, der wegen des bestehenden Potentialgefälles zwischen erregten und nichterregten Membranbezirken besteht (Abb. 514/1) und wie ein Reizstrom wirkt. Das Aktionspotential an der ursprünglichen Stelle führt an der von einer genügenden Feldstärke erreichten neuen Stelle zur Depolarisation mit allen damit verbundenen Folgeerscheinungen (→ S. 423 ff.).



514/1 Erregungsleitung an einer markhaltigen (oben) und an einer marklosen Nervenfasern (unten)

Marklose und markhaltige Nervenfasern unterscheiden sich bei der Erregungsleitung. An markhaltigen Fasern können die Feldlinien wegen des hohen elektrischen Widerstandes der Markscheide nur an den Schnürringen durch die Membran treten und dort eine neue Erregung auslösen. Diese Form der Erregungsleitung wird als **saltatorische Erregungsleitung** bezeichnet. Bei marklosen Fasern können die Feldlinien dagegen überall die Membran durchdringen. Sie erreichen immer nur in den unmittelbar benachbarten Membranbezirken eine ausreichende Feldliniendichte, um eine neue Erregung auszulösen, so daß der Vorgang hier mehr einen kontinuierlichen Verlauf nimmt und deshalb als **kontinuierliche Erregungsleitung** bezeichnet wird. Aus diesen Gründen ist die saltatorische Erregungsleitung schneller. Bei ihr ist zusätzlich das Überspringen einzelner oder weniger Schnürringe zu beobachten, wenn die Feldliniendichte in dieser Entfernung noch groß genug ist.

Unabhängig vom Grad der Myelinisierung (Ausbildung der Markscheide) ist die Leitungsgeschwindigkeit außerdem von der Dicke des Axons abhängig, da der Längswiderstand der Faser mit steigendem Durchmesser sinkt und das elektrische Feld daher weiter ausgreifen kann. Nach dem Faserdurchmesser werden im Nervensystem verschiedene Fasertypen unterschieden, die in Tabelle 515/1 zusammengestellt sind.

Die Erregung kann prinzipiell in beide Richtungen über das Axon geleitet werden. Physiologisch wird sie aber am Axonhügel gebildet und läuft dann vom Zellkörper weg (orthodrom). Wird im Experiment der Nerv in der Mitte gereizt, so wird die Erregung von diesem Punkt gleichzeitig in beide Richtungen fortgeleitet (ortho- und antidrom). Eine Umkehr der Leitungsrichtung ist jedoch wegen der Refraktärphase (→ S. 424) nicht möglich.

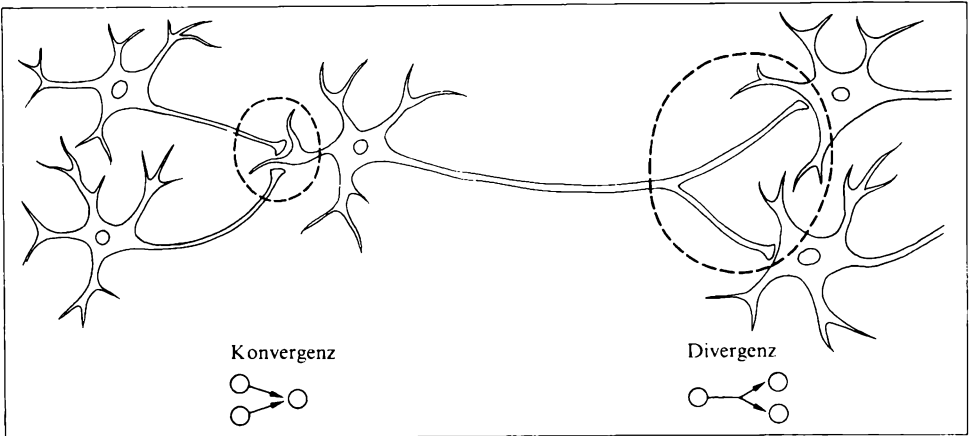
Einteilung, Beschaffenheit und Funktion der verschiedenen Nervenfasern der Wirbeltiere					
Gruppenbezeichnung (nach ER-LANGER u. GASSER)	Faserdurchmesser	Mark-scheide	Leitungsgeschwindigkeit m/sec		Funktion z. B.
			Kaltblüter 20 °C	Warmblüter 37 °C	
A _α (Ia + b)	10 bis 20	dick	20 bis 40	60 bis 120	Motorisch und afferent von den Muskelspindeln
A _β (II)	7 bis 15	dünn	15 bis 30	40 bis 90	Von den Berührungsezeptoren der Haut
A _γ	4 bis 8		8 bis 15	30 bis 15	Efferent zu den intrafasalen Muskelfasern der Muskelspindeln
A _δ (III)	2,5 bis 5		5 bis 9	15 bis 25	Von den Wärme-, Kälte- (und Schmerz-)rezeptoren d. Haut
B	1 bis 3	dünn	2 bis 6	3 bis 15	Präganglionäre vegetative Fasern
C (IV)	0,3 bis 1,5	„marklos“	0,3 bis 0,8	0,5 bis 2	Postganglionäre Fasern des Sympathikus

515/1

11.2. Verschaltungsprinzipien im Nervensystem

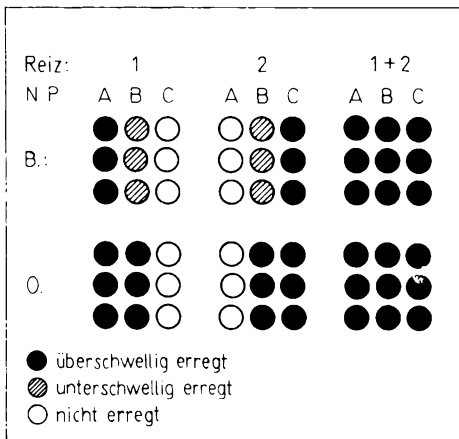
Im ZNS lassen sich einige häufig wiederkehrende Verschaltungsmuster nachweisen, mit deren Hilfe die Verstärkung oder Abschwächung, Verteilung oder Sammlung von Informationen in bestimmten Hirnstrukturen möglich ist.

Grundprinzip ist die **Konvergenz-** und **Divergenzschaltung** (Abb. 516/1). Eine Nervenzelle hat durch vielfache Aufzweigung ihres Axonendes Kontakt zu verschiedenen Nervenzellen einer Struktur und über Kollateralenbildung im Verlauf des Axons auch zu Nervenzellen verschiedener Strukturen (Divergenz). Gleichzeitig inserieren an ihrem Soma und den Dendriten bis zu einige tausend Synapsen vieler verschiedener Neurone (Konvergenz), deren Informationen dadurch integriert werden. Auf dieser Grundlage erklären sich die funktionellen

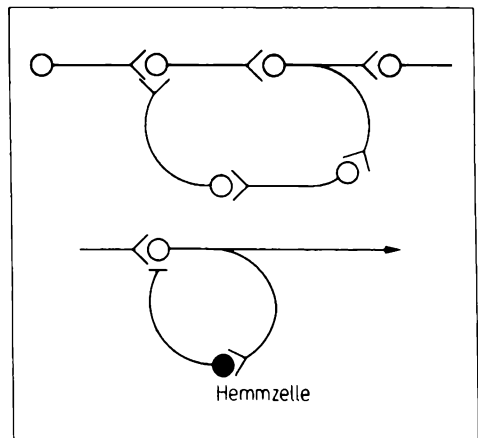


516/1 Konvergente (links) und divergente (rechts) Verschaltung von Nervenzellen

Phänome der **Bahnung** und **Occlusion** (Abb. 516/2). Wenn ein Reiz 1 eine Neuronenpopulation A und ein Reiz 2 eine Neuronenpopulation C erregt und beide außerdem zu einer unterschwelligen Erregung einer Neuronenpopulation B führen, so kann bei gleichzeitiger Einwirkung beider Reize die Erregung in B überschwellig werden. Dadurch wird der durch beide Reize gemeinsam ausgelöste Effekt ($A + B + C$) größer (Bahnung) als die Summe der Einzeleffekte ($A + B$). Bei der Occlusion würden die beiden Reize einzeln auch die Population B überschwellig erregen ($1 \rightarrow A + B$; $2 \rightarrow B + C$). Der Effekt beider Reize gemeinsam ($A + B + C$) wäre dann kleiner als die Summe der Einzeleffekte.



516/2 Schematische Darstellung von Bahnung (B) und Okklusion (O). Neuronenpopulation (N.P.)



516/3 Kreisschaltung von Nervenzellen: Reverberationskreis (oben) und rekurrente Hemmung (unten)

Bei der durch Divergenz und Konvergenz entstehenden Netzwerkstruktur müßte sich jeder Reiz auf das gesamte System ausbreiten, wenn nicht Hemmungsvorgänge das verhindern würden. Die Hemmneurone können in verschiedenen typischen Schaltungen nachgewiesen werden, die funktionell als **Vorwärts-, Rückwärts- oder laterale Hemmung** wirksam werden. Beispiele dafür sind die Antagonistenhemmung (→ S. 537) als Vorwärtshemmung, die **RENSHAW-Hemmung** (→ S. 536) als Rückwärtshemmung (Abb. 516/3) sowie die Kontrastverschärfung (→ S. 496) durch laterale Hemmung.

An manchen Stellen des ZNS scheinen auch positive Rückkopplungs-Schaltungen (Abb. 516/3) vorzukommen, in denen eine Erregung längere Zeit kreisen kann. Solche **Reverberationskreise** könnten Grundlage für das Kurzzeitgedächtnis (→ S. 552) sein.

Eine andere Schaltung zur Förderung der Erregung ist die Hemmung von Hemmneuronen, wodurch deren hemmende Wirkung unterdrückt wird, was als **Disinhibition** bezeichnet wird.

11.3. Morphologie des Zentralnervensystems

Während der Evolution hat sich eine zunehmende Konzentrierung der Nervenzellen in zentralen Strukturen vollzogen, von wo aus die Axone gebündelt in die Peripherie ziehen und die dort liegenden Organe versorgen. Bei den Wirbeltieren haben sich zwei zentrale Hauptstrukturen herausgebildet, das Rückenmark und das Gehirn. Die Existenz von Zellkomplexen außerhalb dieser zentralen Strukturen muß bei ihnen als Ausnahme angesehen werden, auf die an gegebener Stelle eingegangen wird (→ S. 542 ff.).

11.3.1. Rückenmark

Das Rückenmark (*Medulla spinalis*) stellt im wesentlichen einen Leitungs- und Reflexapparat dar, der in der Wirbelsäule eingeschlossen ist (Abb. 518/1). Entsprechend der Wirbelsäule weist es eine segmentale Gliederung auf. In einem Querschnitt (Abb. 518/2) ist außen die aus Faserbündeln bestehende weiße Substanz (*Substantia alba*) und innen, um den Zentralkanal, die ganglienzellhaltige graue Substanz (*Substantia grisea*) zu erkennen. Die graue Substanz zeigt in dieser Schnittebene die Form eines Schmetterlings. Räumlich gesehen stellt sie eine Zellsäule dar mit einer Reihe von Vorwölbungen (*Columnae*), die im Schnitt wie Hörner erscheinen. Zu unterscheiden sind zwei Vorderhörner (*Cornua anteriora*), zwei Hinterhörner (*Cornua posteriora*) und die dazwischen liegenden Seitenhörner (*Cornua lateralia*). Durch die ein- und ausstrahlenden Nervenfasern wird die weiße Substanz in Vorder-, Hinter- und Seitenstränge (*Funiculi anteriores, posteriores* und *laterales*) unterteilt. Die in die Hinterhörner eintretenden (sensiblen) und aus den Vorderhörnern austretenden (motorischen) Nervenfa-

sern sind auf beiden Seiten zu Bündeln zusammengefaßt, die sich jeweils als vordere Wurzel (*Radix ventralis*) und hintere Wurzel (*Radix dorsalis*) zum Spinalnerven vereinigen. In die hinteren Wurzeln sind jeweils die Spinalganglien einbezogen, welche die Perikarya der sensiblen Nervenfasern enthalten. Die Zellen der motorischen Vorderhornfasern liegen in der grauen Substanz.

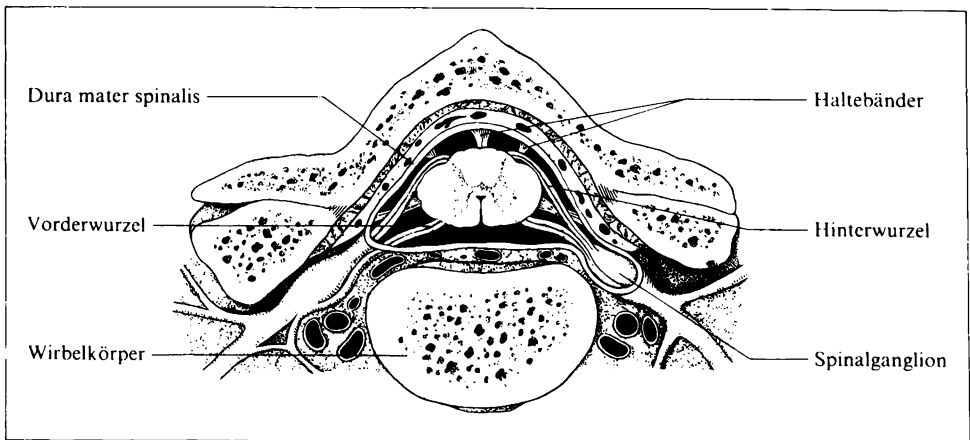
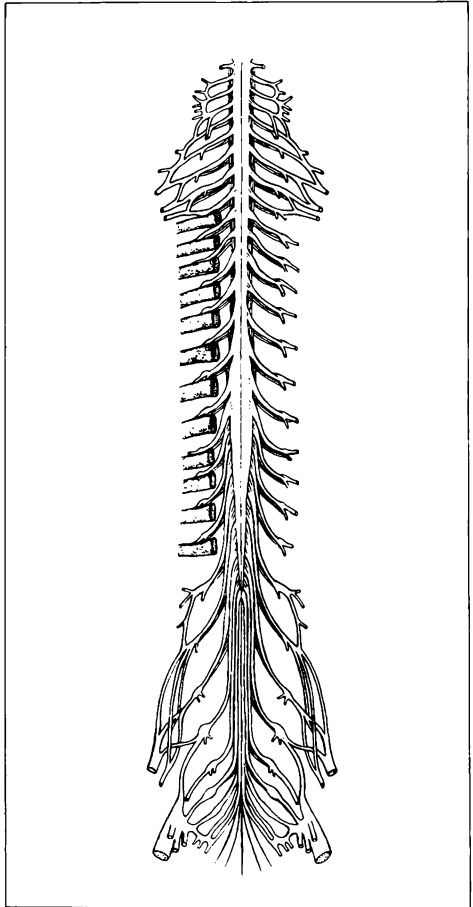
Graue Substanz. In der *Substantia grisea* befinden sich neben den Neuronen mit Dendriten und marklosem Anfangsteil der Axone die präsynaptischen Endigungen von Nervenzellen anderer Rückenmarksbereiche, Gliage-webe und Blutkapillaren.

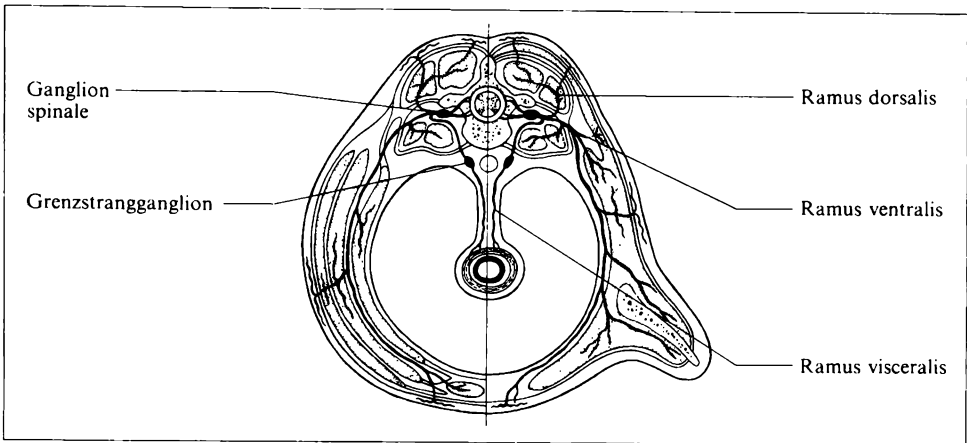
Weißer Substanz. Dieser Teil des Rückenmarks besteht aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern und dem Gliagerüst.

Rückenmarksnerven. Der ursprünglich in Segmente gegliederte Körper

518/1 Rückenmark mit austretenden Nerven (links Rippen angedeutet)

518/2 Querschnitt durch Wirbelsäule und Rückenmark



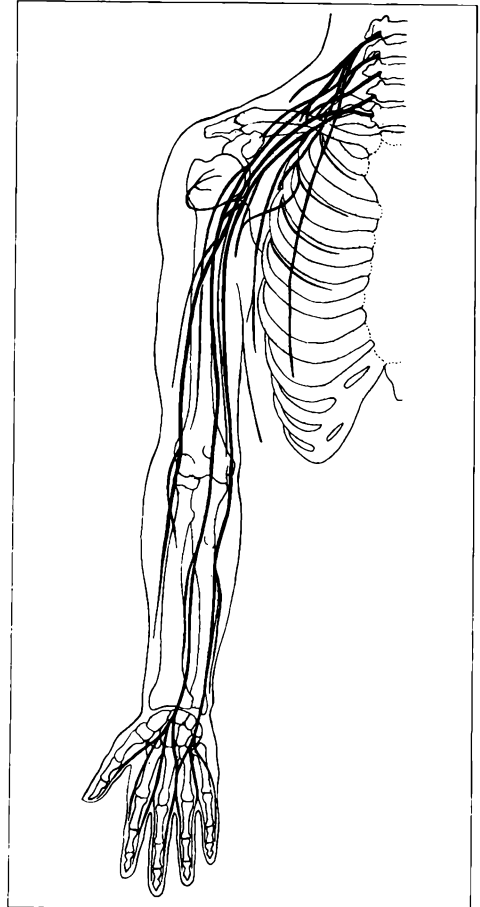


519/1 Segmentquerschnitt (Höhe: links Lendenwirbelsäule, rechts Gliedmaßenabgang)

519/2 Armgeflecht

hatte für Haut und Muskulatur jedes Segmentes ein Paar Rückenmarksnerven (Abb. 519/1). Mit fortschreitender Entwicklung der Körperform, besonders mit der Herausbildung der Gliedmaßen, kam es zu erheblichen Materialverschiebungen und zur Entstehung größerer Muskeln, die sich aus mehreren segmentalen Muskeln zusammenlagerten. Da die segmentweise Nervenversorgung aber erhalten geblieben ist, werden nun viele Muskeln, insbesondere der Extremitäten, von Nerven versorgt, die Fasern aus verschiedenen Rückenmarksegmenten enthalten. Dabei vereinigen sich die Rückenmarksnerven mehrerer Segmente zunächst zu einem Geflecht, aus dem dann die einzelnen Nerven hervorgehen (Abb. 519/2).

Entsprechend der Anzahl der Segmente gibt es 31 Rückenmarksnervenpaare (Abb. 518/1): 8 Halsnerven C_1 bis C_8 (*cervical*), 12 Brustnerven Th_1 bis Th_{12} (*thoracal*), 5 Lendennerven L_1 bis



L₅ (*lumbal*), 5 Kreuzbeinnerven S₁ bis S₅ (*sacral*) und 1 Steißbeinnerv (*N. coccygicus*). Sie alle enthalten sensible, motorische und größtenteils auch vegetative Anteile für die Eingeweide.

C₁ bis C₄ bilden das Halsgeflecht für die Haut von Hals, Nacken, oberer Brust, für die Halsmuskulatur und das Zwerchfell.

C₅ bis Th₁ bilden das Armgeflecht für Haut und Muskeln des Armes sowie die Schultergürtelmuskulatur (außer dem Trapezmuskel).

Th₂ bis Th₁₂ versorgen in gut erhaltener segmentaler Gliederung Haut und Muskulatur des Rumpfes.

Th₁₂ bis *N. coccygicus* bilden das Lenden- und Kreuzbeingeflecht für Haut und Muskulatur von Becken und Bein.

11.3.2. Gehirn

Am Gehirn (*Encephalon*) lassen sich 5 in der Regel noch weiter gegliederte Abschnitte unterscheiden (Abb. 521/1): Endhirn (*Telencephalon*), Zwischenhirn (*Diencephalon*), Mittelhirn (*Mesencephalon*), Hinterhirn (*Metencephalon*) und Nachhirn (*Myelencephalon*). Das Nachhirn geht ohne deutliche Abgrenzung in das Rückenmark über. Die Schädelkapsel bietet dem Gehirn den nötigen Schutz (Abb. 521/2).

Nach entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten lassen sich die Hirnteile gliedern bzw. zusammenfassen wie in Tabelle 522/1 dargestellt.

Nach funktionellen Gesichtspunkten werden Mittelhirn, Brücke und verlängertes Mark als Hirnstamm dem Großhirn gegenübergestellt.

11.3.2.1. Rautenhirn

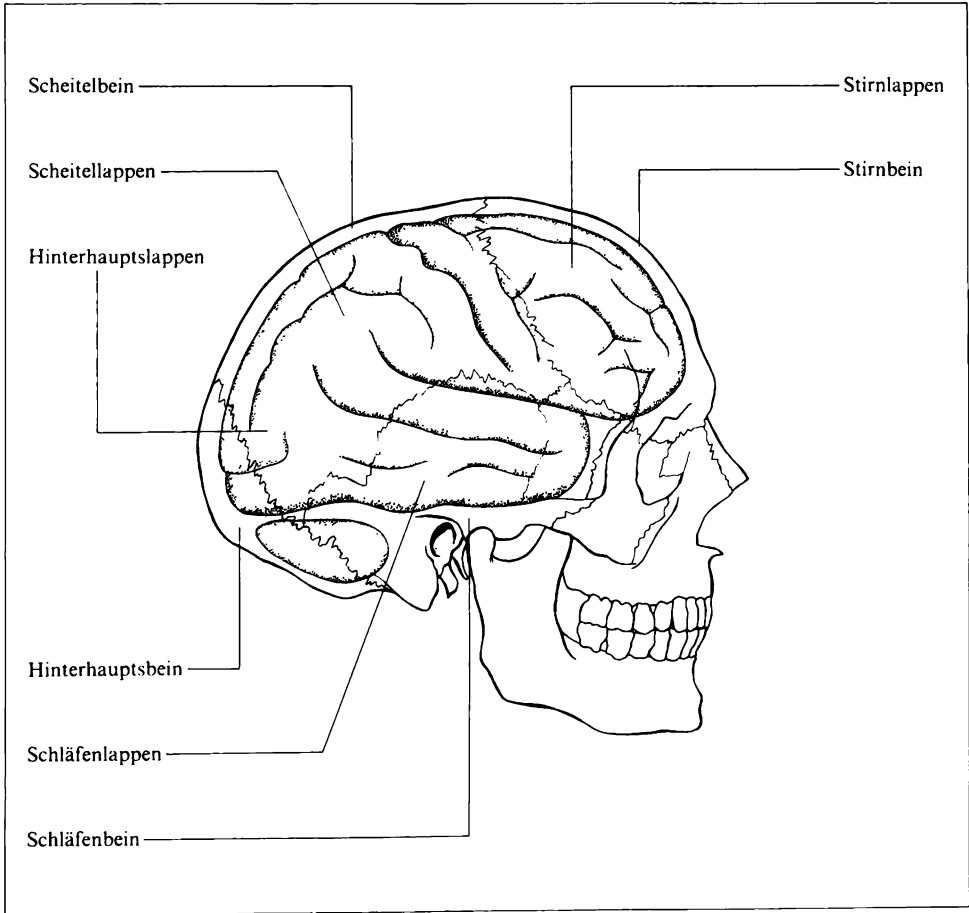
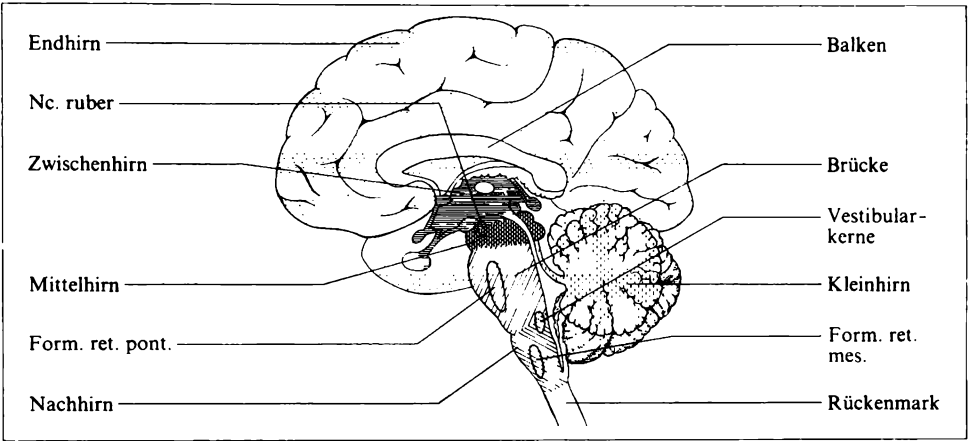
Das **Rautenhirn** (*Rhombencephalon*) erstreckt sich vom Rückenmark bis zum Mittelhirn und umschließt den Hohlraum des 4. Hirnventrikels. Es trägt seinen Namen nach der Form des Ventrikelbodens, die etwa an einen Rhombus erinnert. Seine Bestandteile sind das Nachhirn und das Hinterhirn, das sich in Kleinhirn und Brücke gliedert (Tab. 522/1).

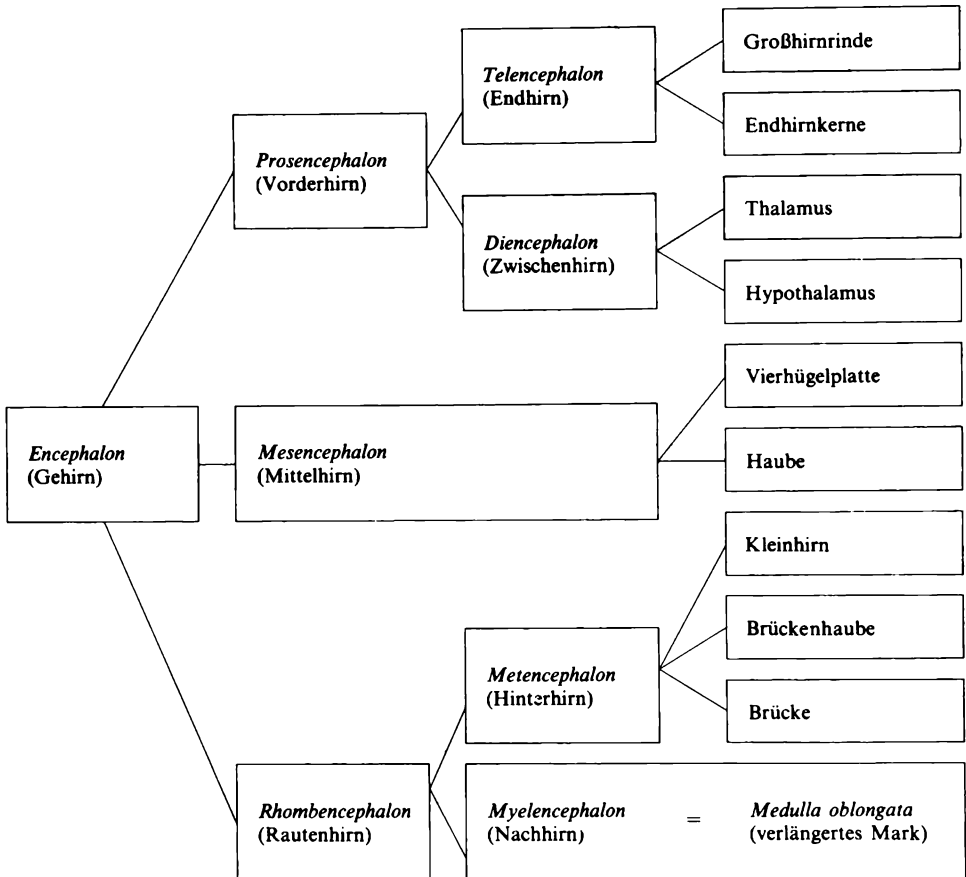
Der innere Bau des Rautenhirns unterscheidet sich ganz deutlich vom Bau des Rückenmarks (Abb. 523/1). Die graue Substanz ist nicht mehr schmetterlingsartig angeordnet, sondern sie ist in ein netzförmig angeordnetes Zellsystem (*Formatio reticularis*) mit regionalen Zellverdichtungen übergegangen. Darin befinden sich unter anderem die Kerne der Hirnnerven V bis XII.

Das **Nachhirn** (*Myelencephalon* oder verlängertes Mark – *Medulla oblongata*) zeigt eine gerillte Oberfläche (Abb. 523/2). Auffallend sind an der Ventralseite die beiden Pyramiden, welche die Pyramidenbahn enthalten. Nach lateral wöl-

521/1 Abschnitte des Gehirns im Sagittalschnitt

521/2 Gehirn in der Schädelkapsel



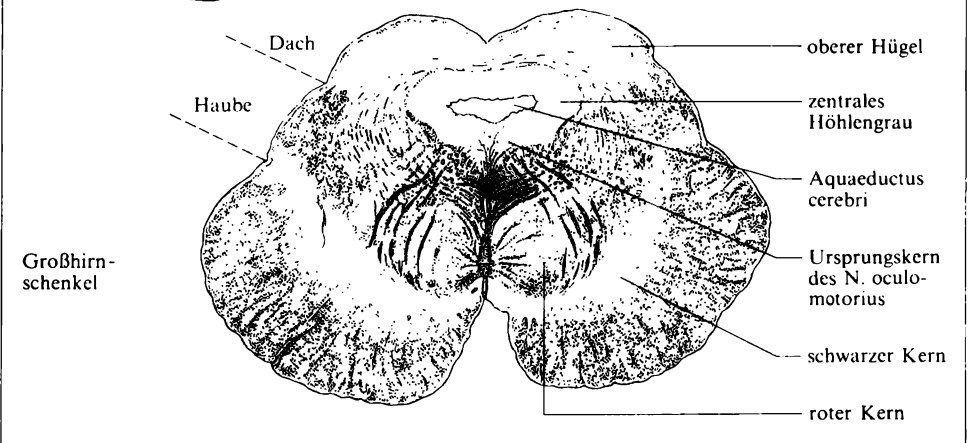
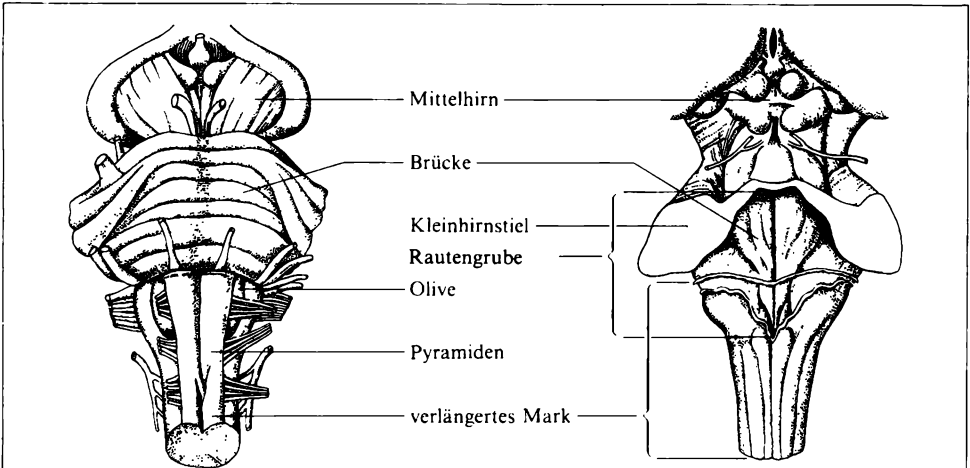
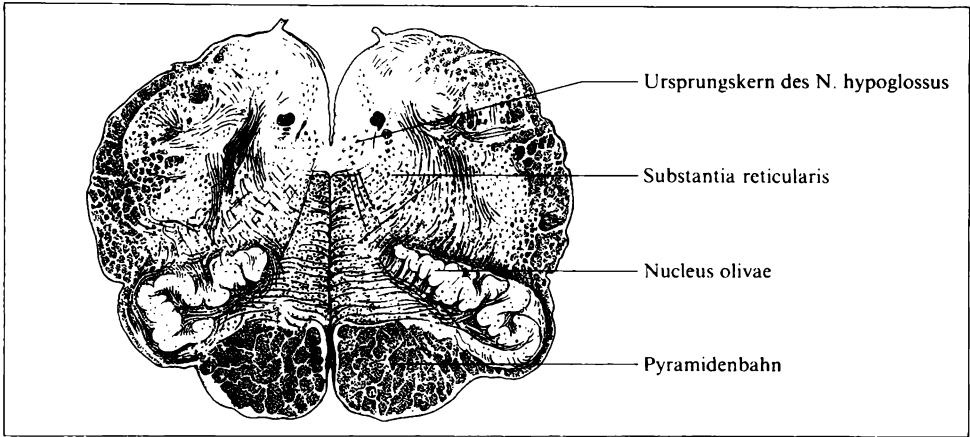


522/1 Gliederung der Hirnteile

ben sich die beiden Oliven (*Olivae*) vor. Diese bestehen jeweils aus einem oberen und aus einem unteren Olivenkern (*Nuclei olivares*) sowie je zwei akzessorischen Kernen (*Nucleus olivaris accessorius medialis* und *dorsalis*). Die unteren Olivenkerne und die akzessorischen Kerngruppen sind Teile des extrapyramidalen motorischen Systems. Die oberen Olivenkerne gehören zusammen mit dem benachbarten Trapezkörper (*Corpus trapezoideum*) zur zentralen Hörbahn. Andere in der *Formatio reticularis* verdichtete Kerngruppen gehören entweder zum extrapyramidalen System oder haben vegetative Funktionen (→ S. 542 ff). Im bulbären Teil der Rautengrube gehen seitlich die medullären Teile des Verbindungsstieles zum Kleinhirn ab (*Pedunculi cerebellares inferiores*).

523/1 Querschnitt durch das Rautenhirn

523/2 *Medulla oblongata* und Brücke von ventral und dorsal (oben) und Mittelhirnschnitt (unten)



Unter dem Kleinhirn und dem Dach des 4. Ventrikels befindet sich die dorsale Oberfläche der Medulla oblongata (Abb. 523/2). In den Längserhebungen liegen Nervenzellgruppen, in denen die sensiblen Hinterstrangbahnen des Rückenmarks umgeschaltet werden. Außerdem kommt es in diesem Hirnabschnitt zu einer Kreuzung dieser Bahnen auf die Gegenseite.

Das sich kranialwärts anschließende **Hinterhirn** (*Metencephalon*) wird häufig auch als **Brücke** (*Pons*) bezeichnet. Sie bildet einen Querwulst, der seitlich in die mittleren Kleinhirnstiele (*Pedunculi cerebellares medii*) übergeht. Die deutliche Querriffelung der Brücke ist auf oberflächlich kreuzende Nervenfasernzüge zurückzuführen.

Über die Brücke verlaufen die Kommissuren zwischen den Kleinhirnhemisphären (*Commissura cerebelli*), Faserzüge vom Endhirn zum Kleinhirn (*Tractus corticopontocerebellaris*) und vom Endhirn zur spinalen sowie kranialen Motorik (*Tractus corticospinalis* – Pyramidenbahn; *Tractus corticobulbaris*).

Das **Kleinhirn** (*Cerebellum*) gliedert sich in einen schmalen mittleren Abschnitt, den Wurm (*Vermis*), und zwei seitlich ausladende Hemisphären. Die Oberfläche zeigt schmale parallele Windungen (*Gyri cerebelli*). Einige tiefere Einschnitte untergliedern das Kleinhirn in Lappen, die entwicklungsgeschichtlich verschieden alt sind. (Archi-, Paleo-, Neocerebellum). Auf dem Schnitt läßt sich die graue Substanz der Rinde von der weißen Marksubstanz unterscheiden. Im Marklager finden sich einige Zellanhäufungen, die Kleinhirnerne. Funktionell gehört das Kleinhirn zu den motorischen Systemen.

11.3.2.2. Mittelhirn

Am **Mittelhirn** (*Mesencephalon*) ist ein deutlicher Etagenaufbau zu erkennen (Abb. 523/2). Dorsal liegt die **Vierhügelplatte** (*Lamina tecti*), es folgen nach ventral die **Mittelhirnhaube** (*Tegmentum*) und die angelagerten **Großhirnschenkel** (*Crura cerebri*). Der zentrale Hohlraum (*Aquaeductus cerebri*) gilt als Grenze zwischen Vierhügelplatte (Dach) und Haube. In diesem Grenzbereich liegt ein stammesgeschichtlich sehr altes vegetatives Hirngebiet, das zentrale Höhlengrau (*Substantia grisea centralis*). Die Vierhügelplatte setzt sich aus zwei größeren oberen Hügeln (*Colliculi superiores*) und zwei kleineren unteren Hügeln (*Colliculi inferiores*) zusammen. Sie gilt als Regelzentrum zahlreicher Reflexe, da hier afferente Fasern von nahezu allen Sinnesrichtungen einlaufen und entsprechende efferente Bahnen abgehen. Die *Colliculi superiores* sind vor allem in die Regelung der Augenmotorik einbezogen. Die unteren Hügel stellen dagegen eine Umschaltstation in der zentralen Hörbahn dar.

Die Zellmasse der Mittelhirnhaube gehört zu einem bedeutsamen Bereich der *Formatio reticularis*. Sie ist Teil der unspezifischen Sinnesbahnen und hat Einfluß auf die Verarbeitung sensorischer Informationen. Außerdem wirkt sie fördernd oder hemmend auf die Skelettmuskulatur, da sie über die Haubenkerne *Nucleus ruber* und *Substantia nigra* (roter und schwarzer Kern) mit dem extrapyramidalen

motorischen System verbunden ist. Schließlich bestehen Verbindungen zu den vegetativen Zwischenhirnkernen, so daß das *Tegmentum* auf alle wesentlichen Funktionen des Körpers Einfluß nimmt. Durch Reizung dieses Gebietes wird über aufsteigende Fasern das Großhirn aktiviert, gleichzeitig kommt es zu Herzbeschleunigung, Blutdruckerhöhung, Intensivierung der Atmung und zu anderen vegetativen Veränderungen.

11.3.2.3. Vorderhirn

Das **Vorderhirn** (*Prosencephalon*) wird in Zwischenhirn (*Diencephalon*) und Endhirn (*Telencephalon*) gegliedert.

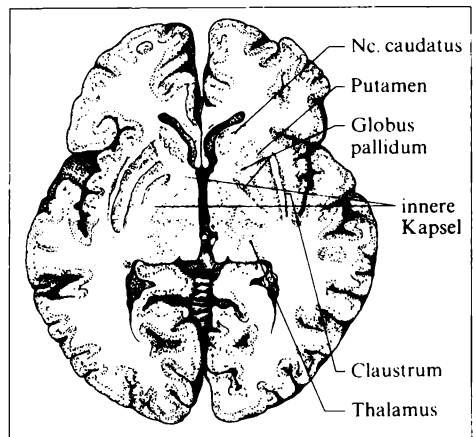
Zum **Zwischenhirn** gehören zwei bedeutsame Kerngebiete, der Thalamus und der Hypothalamus.

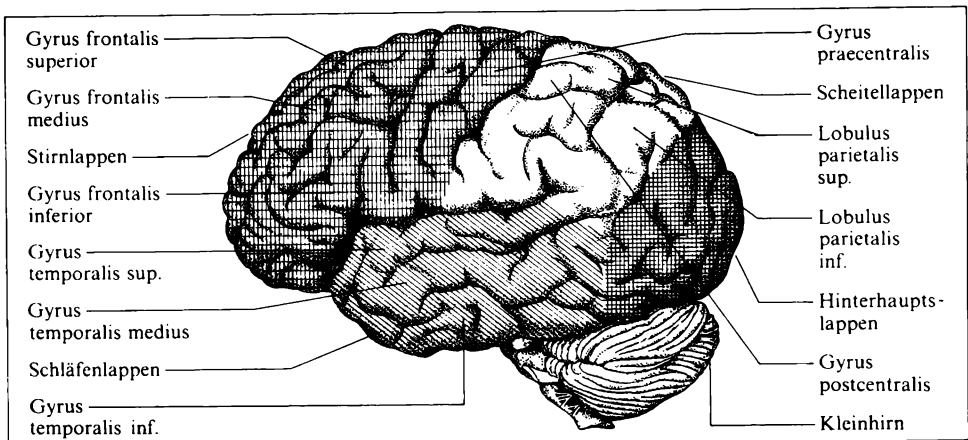
Der **Thalamus** (Abb. 525/1) ist ein nahezu eiförmiger, vorn zugespitzter Kernkomplex, der die letzte Schaltstelle aller zum Endhirn aufsteigenden sensorischen Bahnen (mit Ausnahme der Riechbahn) darstellt. Deshalb wird er häufig als „Tor zum Bewußtsein“ bezeichnet. Er hat außerdem Verbindung mit der motorischen Hirnrinde, den extrapyramidalen motorischen Kernen und dem Kleinhirn. Er muß somit als ein für die Sensorik und Motorik sehr wichtiges subkortikales Kerngebiet angesehen werden, in welchem schon wichtige integrative Funktionen ablaufen.

Neben den spezifischen Thalamuskernen (z. B. Schaltkerne der verschiedenen Sinnesbahnen) gibt es Assoziationskerne, die mit den assoziierenden Großhirnrindengebieten Reverberationskreise bilden, und unspezifische Kerne, die eng mit der *Formatio reticularis* verknüpft sind. Über die unspezifischen Kerne werden die Erregbarkeit und die Aktivität begrenzter Rindengebiete gesteuert. Im lateralen Thalamus finden sich die Umschaltstationen der Sehbahn (*Corpus geniculatum laterale*, lateraler Kniehöcker) und der Hörbahn (*Corpus geniculatum mediale*, medialer Kniehöcker).

Der **Hypothalamus** dient der vegetativen Zentralsteuerung. Mit dem *Pallidum* und dem *Nucleus subthalamicus* sind weitere Strukturen des extrapyramidalen motorischen Systems ausgebildet. Schließlich wird über die Hypophyse, die dem Zwischenhirn angelagert ist, Einfluß auf das endokrine System genommen (→ S. 567 ff.).

Das **Endhirn** besteht aus den Endhirnkernen und der Großhirnrinde. Zu den **Endhirnkernen** zählen der Strei-



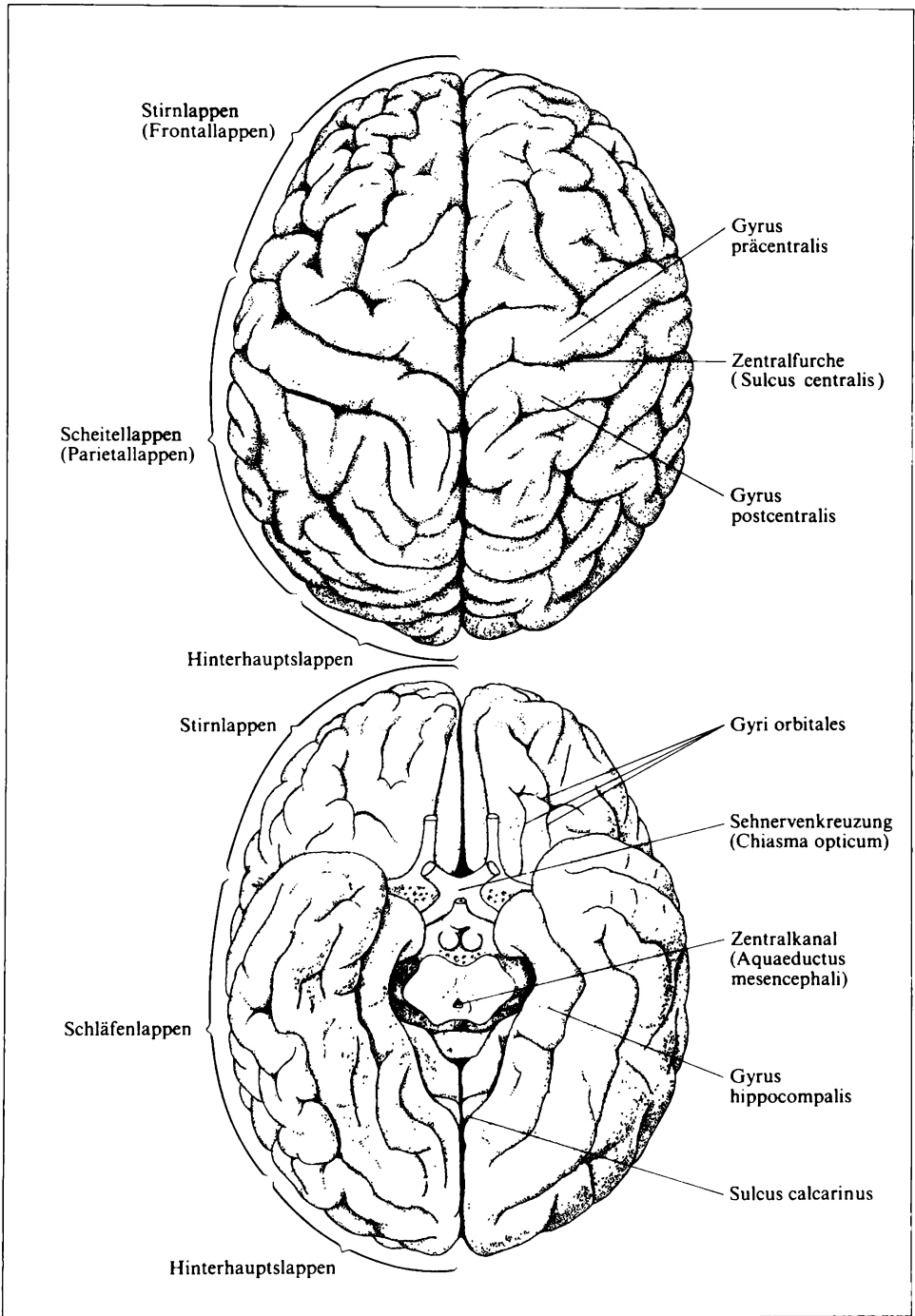


526/1 Lappen der Hirnrinde und wichtige Windungen

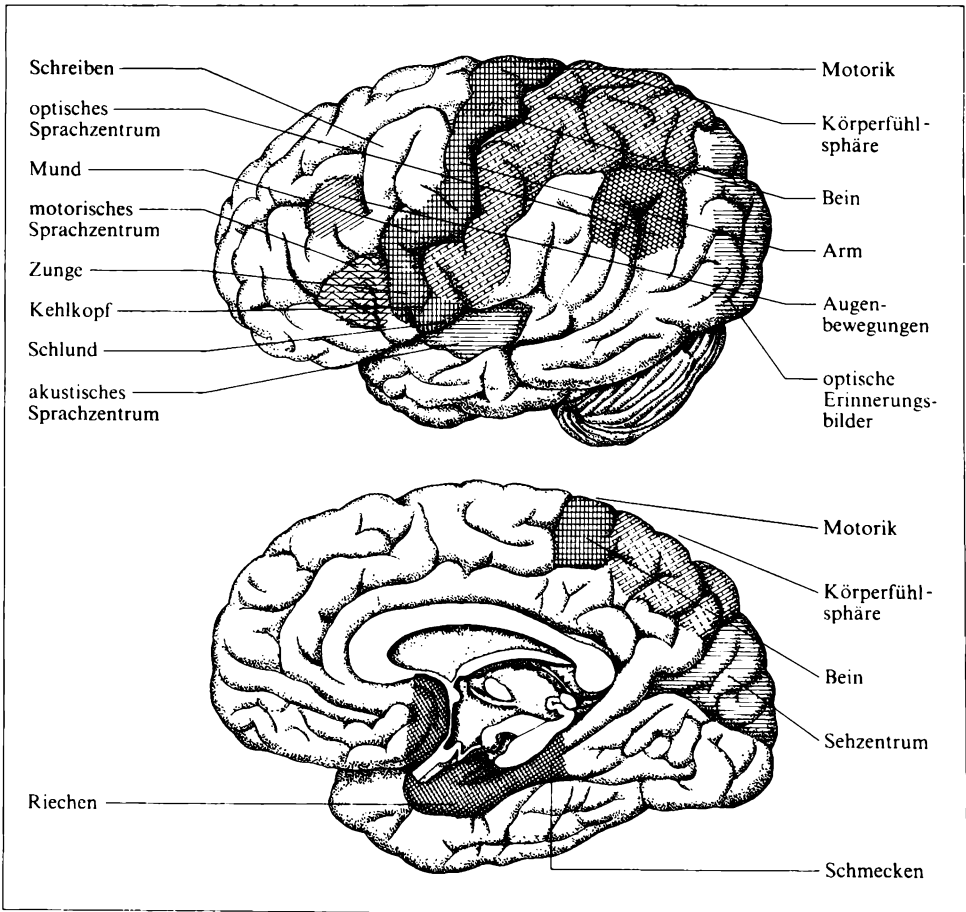
fenkern (*Corpus striatum*), die Vormauer (*Clastrum*) und der Mandelkern (*Nucleus amygdalae*). Der Streifenkern wird durch die innere Kapsel unvollständig in zwei Teile zerlegt, den Schweifkern (*Nucleus caudatus*) und den Schalenkörper (*Putamen*). Beide bleiben durch Brücken grauer Substanz streifig verbunden, was der Struktur ihren Namen eintrug. Das Striatum ist ein wichtiger Teil des extrapyramidalen motorischen Systems und wird mit den motorischen Zwischenhirnkernen unter der Bezeichnung Basalganglien zusammengefaßt. Der Mandelkern gehört zum limbischen System (→ S. 549ff.), das für das artspezifische Verhalten von Bedeutung ist.

Die Oberfläche der beiden Hemisphären der **Großhirnrinde** (Großhirnmantel, *Pallium*) wird von der grauen Rindensubstanz gebildet. Darunter liegt die aus den zu- und wegführenden Faserzügen bestehende weiße Substanz. Durch Furchen (*Sulci*) und Windungen (*Gyri*) ist die Oberfläche stark vergrößert. Durch tiefe Furchen (*Fissurae*) ist das Relief so gestaltet, daß sich eine Unterteilung in vier Lappen (*Lobi*) auf jeder Hemisphäre vornehmen läßt (Abb. 526/1): Stirnlappen (*Lobus frontalis*), Scheitellappen (*Lobus parietalis*), Schläfenlappen (*Lobus temporalis*) und Hinterhauptslappen (*Lobus occipitalis*).

Der überwiegende Teil der Großhirnrinde besteht aus sechs parallel zur Oberfläche liegenden Schichten. Dieser **Neokortex** tritt phylogenetisch erst bei Säugetieren auf. Der entwicklungsgeschichtlich ältere **Allokortex** hat einen anderen Schichtenaufbau. Die sechs Schichten sind schon makroskopisch zu erkennen und durch unterschiedlichen Gehalt an Zellen und Fasern bedingt. Nach der Form der Zellkörper können drei Zelltypen grob unterschieden werden: Pyramiden-, Körner- und Spindelzellen. Die Rindenschichten werden nach dem überwiegenden Vorkommen dieser Typen als Körnerschicht (Schicht II und IV) oder Pyramidenschicht (III und V) benannt. Schicht VI enthält vor allem Spindelzellen, Schicht I sehr viele Fasern.



Die funktionelle Bedeutung der Schichten ist noch weitgehend unklar. Zumindest sind die Verbindungen der Hirnrinde schichtenweise gegliedert: Die Projektionsfasern der spezifischen Afferenzen (→ S. 531 ff.) aus dem Körper enden überwiegend in der Schicht IV, die der unspezifischen Afferenzen (→ S. 533 f.) in Schicht I, Efferenzen zum Körper entspringen der Schicht V. Informationen aus anderen Kortexarealen der gleichen Hemisphäre erreichen über Assoziationsfasern und von der anderen Hemisphäre über Kommissurenfasern vor allem die Schichten II und III. Die Zellfortsätze verbinden die Schichten untereinander. Dabei scheint ein allgemeines Funktionsprinzip darin zu bestehen, daß ein kleines, quer durch alle Schichten reichendes Rindenareal zu einer funktionellen Einheit zusammengeschlossen ist. Zellen einer solchen Säule haben hinsichtlich einer bestimmten Funktion weitgehend gleiche Eigenschaften; beispielsweise gibt es in der Sehrinde Orientierungssäulen, in denen die Zellen nur



auf eine bestimmte Ausrichtung einer Kontrastgrenze in ihrem rezeptiven Feld antworten. Benachbarte Säulen haben dagegen eine etwas gedrehte Vorzugsorientierung. Es ist möglich, daß die gleichen Areale zu verschiedenen funktionellen Säulensystemen gehören, die unabhängig voneinander bestehen, z. B. Orientierungssäulen und okuläre Dominanzsäulen (antworten nur auf Reizung jeweils eines Auges). Es sind aber durchaus nicht alle Funktionen in solchen Säulen organisiert (z. B. Farbsehen), vielleicht sind es sogar nur einzelne.

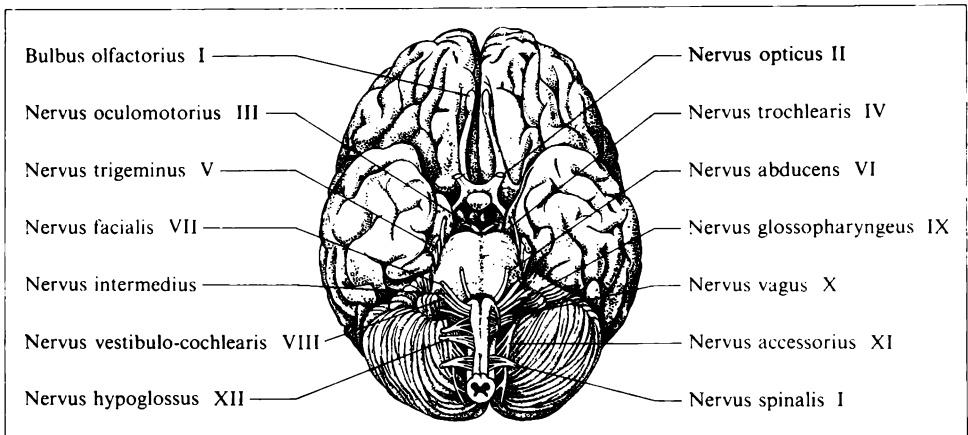
Nach der Zyto- und Myeloarchitektur (Zell- und Faseraufbau) können 50 Rindenfelder unterschieden werden, denen großenteils auch unterschiedliche Funktionen entsprechen. Der für solche Felder oder auch subkortikale Strukturen häufig benutzte Begriff „Zentrum“ (z. B. Sehzentrum, Kreislaufzentrum) darf nicht darüber hinwegtäuschen, daß keine Hirnstruktur allein irgendwelche spezifischen Leistungen vollbringt. Alle Rindenformationen sind stets in Integrationsprozesse eingeschaltet und dürfen deshalb nie isoliert betrachtet werden.

Die Muskulatur bestimmter Körperabschnitte wie auch die peripheren Sinneseinrichtungen und Rezeptorgebiete haben ihre kortikalen **Projektionsgebiete** (Projektionsfelder). Danach sind motorische und sensorische Rindenfelder zu unterscheiden (Abb. 528/1). Neben den primären Feldern mit ihrer somatotopischen Gliederung gibt es benachbarte sekundäre und Assoziationsfelder, die komplexe sensorische oder motorische Leistungen gewährleisten (sensorische und motorische Sprachzentren, Lesezentrum, Ortsgedächtnis). In einigen Fällen (Auge, Ohr) haben sich als phylogenetisch jüngste Gebiete auch tertiäre Rindenfelder ausgebildet.

11.3.2.4. Hirnnerven

Die Hirnnerven I bis XII entspringen aus einem oder mehreren Kernen des Gehirns (Ursprungskerne), verlassen als Faserbündel das Gehirn an der Basalseite (Abb. 530/1) und perforieren an der Schädelbasis die knöcherne Schädelkapsel, um zu ihren verschiedenen Versorgungsgebieten zu gelangen.

- I. Die Riechfäden (*Nervi olfactorii*), sensorisch, Versorgungsgebiet: Riechschleimhaut.
- II. Der Sehnerv (*N. opticus*), sensorisch, Versorgungsgebiet: Netzhaut. Er besteht aus den Axonen der retinalen Ganglienzellen. (Da der Sehnerv von Hirnhäuten umgeben ist, wurde er eine zeitlang ebenso wie die Retina als vorgeschobener Gehirnteil und nicht als Hirnnerv betrachtet.)
- III. *N. oculomotorius*, motorisch-parasympathisch, Versorgungsgebiet: der überwiegende Teil der äußeren und inneren Augenmuskeln.
- IV. *N. trochlearis*, motorisch, Versorgungsgebiet: oberer schräger Augenmuskel.
- V. *N. trigeminus*, sensorisch-motorisch, Versorgungsgebiet: Gesicht, Nasen- und Mundschleimhaut, Zähne, Kaumuskulatur.

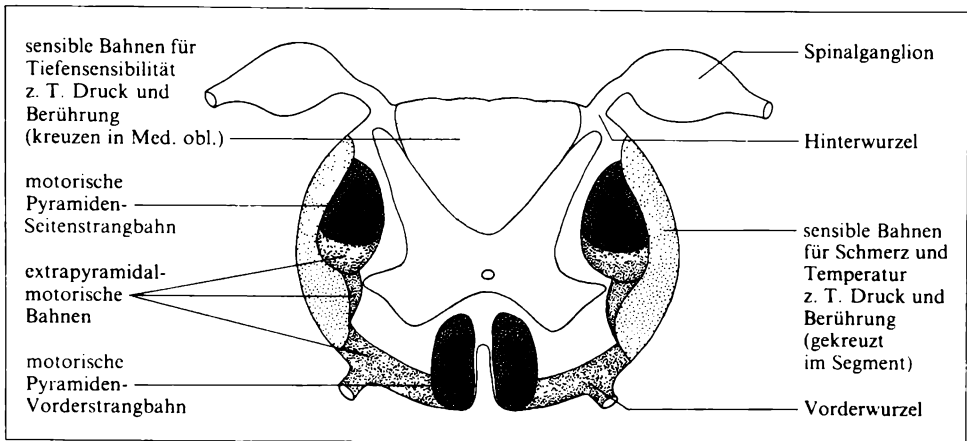


530/1 Austritte der Hirnnerven

- VI. *N. abducens*, motorisch, Versorgungsgebiet: äußerer gerader Augenmuskel.
- VII. *N. facialis*, motorisch-sensorisch-parasympathisch, Versorgungsgebiet: Gesichtsmuskulatur, Haut in der Umgebung des äußeren Gehörgangs und über dem Warzenfortsatz, Geschmacksknospen (z. T.), Speicheldrüsen (z. T.).
- VIII. *N. vestibulo-cochlearis*, sensorisch, Versorgungsgebiet: Schnecke, Labyrinth.
- IX. *N. glossopharyngeus*, motorisch-sensorisch-parasympathisch, Versorgungsgebiet: Teile der Muskulatur und Schleimhaut des Schlundes, Paukenhöhle.
- X. *N. vagus*, parasympathisch-sensorisch-motorisch, Versorgungsgebiet: Herz, glatte Muskulatur des Magen-Darm-Traktes, Ohrmuschel und äußerer Gehörgang, Schlundmuskulatur und Schleimhaut des Schlundes.
- XI. *N. accessorius*, motorisch, Versorgungsgebiet: Muskeln des Halses (Kopfwender und Trapezmuskel).
- XII. *N. hypoglossus*, motorisch, Versorgungsgebiet: Zunge.

11.4. Funktionskomplexe des Zentralnervensystems

Auf Teilaspekte der Organisation und Funktion zentralnervöser Strukturen wurde bereits in anderen Kapiteln eingegangen. Beim sog. animalischen oder zerebrospinalen Nervensystem kann ein motorisches, die gesamte quergestreifte Muskulatur versorgendes System von einem sensorischen, die Signale von den Rezeptoren und Sinnesorganen vermittelnden System unterschieden werden. Daneben gibt es das vegetative oder autonome Nervensystem, das vor allem die

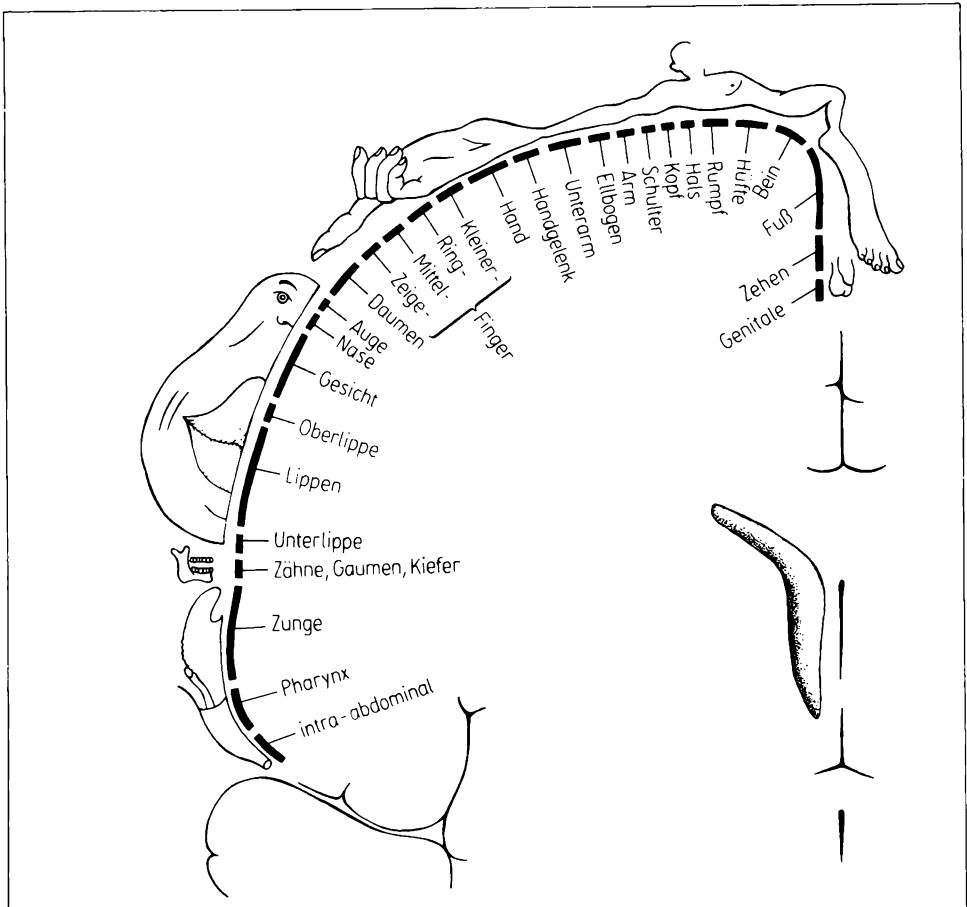


531/1 Rückenmark-Querschnitt

Eingeweide versorgt (→ S. 542ff.). Eine funktionelle Gliederung in Gehirn und Rückenmark erscheint unzweckmäßig, da der überwiegende Teil der Funktionen nur in unmittelbarer Verbindung beider Teile realisierbar ist.

11.4.1. Sensorische Funktionen des ZNS

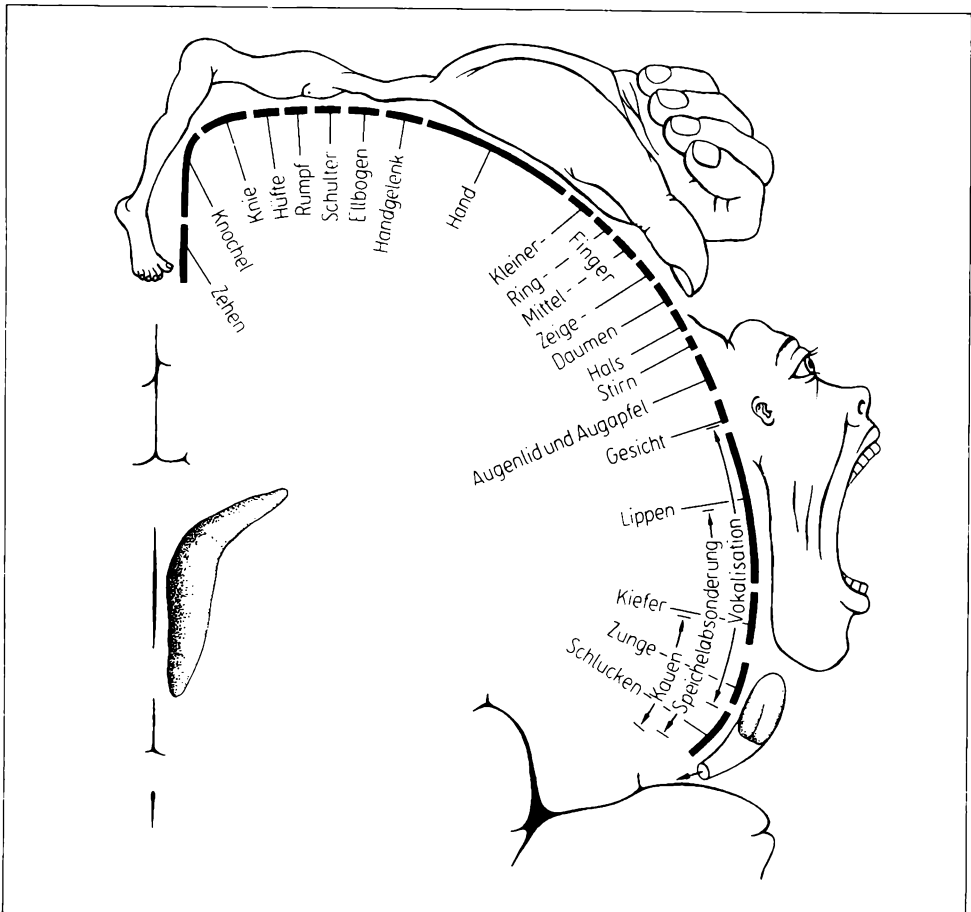
Über die sensiblen Nervenfasern, deren Zellkörper sich zum großen Teil (außer im Kopfbereich) in den Spinalganglien befinden, werden die von den Rezeptoren aufgenommenen Informationen zum Rückenmark geleitet und steigen über Bahnen in ganz bestimmten Positionen im Rückenmark (Abb. 531/1) zum Gehirn auf. Für viele Modalitäten erfolgt im verlängerten Mark die erste Umschaltung auf ein neues Neuron, das die Information zum Thalamus leitet. Der Thalamus enthält eine Reihe verschiedener Kerne für eine weitere Umschaltung der einzelnen Modalitäten. Durch die enge Nachbarschaft der verschiedenen Thalamuskern und ihre Verbindung zu anderen Hirnstrukturen ist eine integrative Funktion gegeben. Die einlaufende Information wird gesiebt und modifiziert. Vom Thalamus aus gelangt sie dann zu den entsprechenden Projektionsfeldern in der Großhirnrinde – **spezifische Projektion** (→ S. 453ff., 496ff. u. Abb. 528/1). Dort erfolgt die Abbildung in der gleichen räumlichen Ordnung, in der die Rezeptoren angeordnet sind. Eine solche Projektion nennt man topotopisch – Punkt-zu-Punkt-Zuordnung. Sie ist ebenso in der visuellen Rinde für die Retina, wie für das Cortische Organ in der Hörrinde als auch für die gesamte Haut im sensorischen Kortex realisiert. Dadurch spiegelt sich die Körperform in der sensorischen Rinde wider, man spricht vom sensorischen Homunkulus. Dabei nehmen die Körperteile, in denen die Rezeptoren sehr dicht liegen (Finger, Lippen, Zunge), eine verhältnismäßig große Fläche im *Gyrus postcentralis* ein,



532/1 Sensorischer Homunkulus

Körperteile mit wenig Rezeptoren (Rumpf) nehmen dagegen nur wenig Platz in der Rinde ein (Abb. 532/1). Damit verknüpft ist das räumliche Auflösungsvermögen. Was bei der Sehschärfe dargestellt wurde, gilt auch für jeden anderen Sinn: Bei dicht gepackten Rezeptoren und einer Verschaltung, wo jeder Rezeptor seine eigene Weiterleitung besitzt (und somit ein solches Rezeptorgebiet zwangsläufig auch eine entsprechend große Projektionsfläche in der Rinde benötigt), ist das Auflösungsvermögen groß.

Ein ähnlicher Homunkulus, wie in der sensorischen, findet sich auch in der motorischen Hirnrinde im *Gyrus praecentralis* (Abb. 533/1). Die Größenverteilungen stimmen deswegen gut überein, weil in der Regel die Gebiete mit der besten Sensorik auch die feinstabgestufte Motorik besitzen, und dafür wird wiederum ein relativ großes Rindenfeld benötigt. Ein allgemeingültiges Prinzip für Motorik und Sensorik ist noch, daß fast alle Projektionen kreuzen, die meisten im Ge-



533/1 Motorischer Homunkulus

hirn, ein kleinerer Teil im Eintritts- bzw. Austrittssegment im Rückenmark. Damit versorgt die linke Hirnhälfte die rechte Körperhälfte, die rechte Hirnhälfte die linke Körperhälfte. Von diesem Prinzip bestehen nur wenige Ausnahmen.

Kollateralen der sensiblen Bahnen gelangen auch zu Projektionsfeldern im Kleinhirn. Eine bewußte Sinneswahrnehmung ist ohne die Kleinhirnprojektion normal möglich, ohne die Projektion in die Großhirnrinde aber nicht vorhanden. Dabei genügt noch nicht die einfache Projektion zu den primären Projektionsfeldern, sondern es muß auch ein Informationsaustausch mit den entsprechenden Assoziationsfeldern stattfinden. Diese sind besonders narkoseempfindlich, wodurch die bewußte Wahrnehmung bei noch erhaltener Information zu den primären Projektionsfeldern schnell ausfällt.

Neben dieser spezifischen gibt es die sogenannte **unspezifische Projektion**. Die unspezifischen Bahnen nehmen ihren Ursprung ebenfalls in allen Rezeptor-

ren und sind bis zum Hirnstamm mit den spezifischen Bahnen identisch. In dieser Höhe geben alle sensiblen Fasern eine Kollaterale zur *Formatio reticularis* ab, die damit über alle sensorischen Zuflüsse, gleich welcher Art, aktiviert wird. Ebenso werden auch Kollateralen aller efferenten Bahnen in die Aktivierung einbezogen. Diese Aktivität wird über das aufsteigende retikuläre aktivierende System (ARAS) der gesamten Großhirnrinde diffus mitgeteilt. Jede Zuordnung der ursprünglichen Modalität zu den dieser Modalität entsprechenden Rindenfeldern, wie wir sie von der spezifischen Projektion kennen, fehlt hier, daher unspezifische Projektion. Diese diffuse Projektion auf die Großhirnrinde unterhält dort eine ausreichende Grundaktivität, ohne die eine Informationsverarbeitung durch die Rinde nicht erfolgen kann, und die den Wachheitsgrad (Vigilanz) bestimmt.

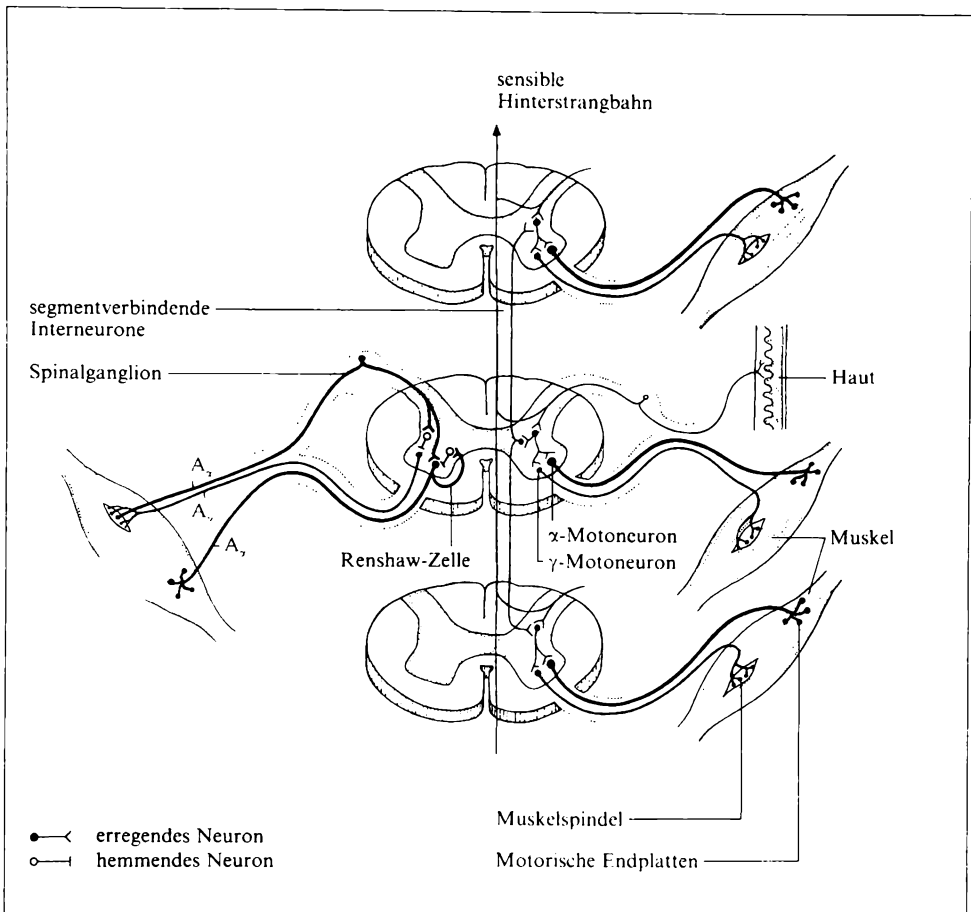
Neben der völlig diffusen unspezifischen Projektion gibt es noch eine mehr auf umschriebene Hirnrindengebiete gerichtete unspezifische Aktivität, die von retikulären Kernen des Thalamus ihren Ausgang nimmt und die Aufmerksamkeit auf bestimmte Reize richtet. So können beispielsweise während eines interessanten Vortrages Reize anderer Modalitäten (warm, kalt, mechanische Reize durch unbequeme Stühle usw.), ja sogar Reize der gleichen Modalität (Straßenlärm), wenn sie nicht zu stark sind, nicht ins Bewußtsein dringen.

11.4.2. Motorische Funktionen des ZNS

Motorik und Sensorik sind auf allen Ebenen des ZNS (spinal, subkortikal und kortikal) eng miteinander verknüpft. Eine geordnete Motorik ist nur bei einwandfrei funktionierender Sensorik möglich. Diese Koppelung drückt sich auch darin aus, daß die motorische und die somatosensorische Rinde bei den meisten Vertebraten nicht getrennt ist.

Rückenmark. Es stellt in der Hierarchie der motorischen Systeme die unterste Organisationsstufe dar. Seine Leistungen sind beträchtlich. Niedere Wirbeltiere (z. B. Frösche) zeigen auch noch nach Abtrennung des Gehirns vom Rückenmark eine normale Körperhaltung und geordnete Fortbewegung. Auch beim Menschen dürfte die spinale Leistungsfähigkeit nicht geringer sein. Jedoch ist die Führungsrolle höherer Zentren so ausgeprägt, daß die Selbständigkeit des Rückenmarks nur in äußerst geringem Grade wieder aktiviert werden kann (Querschnittslähmung).

Die einfachste Form der spinalen Motorik sind die **unbedingten Reflexe**. Es handelt sich um angeborene Mechanismen. Nach der klassischen Definition sind Reflexe Antwortreaktionen des Organismus auf einwirkende Reize, die unter Beteiligung des ZNS ablaufen. Man verstand den Ablauf des Reflexes als einen Bogen vom Rezeptor über die afferente Nervenfasern zum Rückenmark und von dort über die efferente Nervenfasern zum Effektor, meist dem Muskel (manchmal Drüsen). Heute haben mehr regel- und informationstheoretische Aspekte Eingang in die Auffassung vom Reflex gefunden, was sich in der Vorstellung vom Reflexkreis ausdrückt: Der Effektor wirkt direkt und/oder über sei-



535/1 Reflexkreis eines Eigen- (links) und eines Fremdreflexes (rechts)

nen Einfluß auf die Umwelt auf den Rezeptor zurück, wodurch es zu einem geschlossenen Wirkungskreis kommt. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß über die zentrale Verarbeitungsstelle anderweitige Einflüsse auf den Reflex wirksam werden können. So kann man bestimmte Reflexe bewußt unterdrücken.

Man unterscheidet zwischen Eigen- und Fremdreflexen. Bei einem **Eigenreflex** (z. B. Kniesehenreflex) wird durch einen kurzen Schlag auf die Sehne der Muskel kurzfristig gedehnt. Diese Dehnung betrifft auch die in den jeweiligen Muskelspindeln vorhandenen Dehnungsrezeptoren (→ S. 434f.), die daraufhin Impulse aussenden, die über schnelleleitende A_α-Fasern zum Rückenmark geleitet werden. Die Fasern treten zur Hinterwurzel ein und enden im Vorderhorn an einem α-Motoneuron. Diese Zelle schickt ihre motorische α-Faser über die Vorderwurzel zur motorischen Endplatte des gleichen Muskels, von dem die Erregung ausging (Abb. 535/1). Rezeptor und Effektor liegen also im gleichen Organ,

woraus sich die Bezeichnung „Eigenreflex“ herleitet. Die Kontraktion der Faser wirkt der ursprünglichen Dehnung entgegen – negative Rückkopplung. Da der Eigenreflex afferent wie efferent über sehr schnell leitende Fasern läuft und nur eine Umschaltung im Rückenmark hat (monosynaptischer Reflex), ist die Reflexzeit sehr kurz und relativ invariant. Eigenreflexe betreffen vor allem die Streckmuskulatur des Menschen. Sie dienen der Stabilisierung der aufrechten Körperhaltung (z. B. beim Stolpern).

Im Anschluß an die Reflexzuckung wird das α -Motoneuron kurzfristig stark gehemmt (Innervationsstille), was auch als zweite Phase des Eigenreflexes betrachtet werden kann. Ursachen dafür sind:

- die RENSCHAW-Hemmung: Das α -Motoneuron gibt noch im Rückenmark eine Axonkollaterale ab, die eine auch in der Vordersäule gelegene Hemmzelle (RENSCHAW-Zelle) aktiviert, die ihrerseits das α -Motoneuron hemmt (rekurrente Hemmung).

- Die Kontraktion des Muskels entdehnt die Muskelspindel, wodurch deren Afferenz erlischt. Dieser Mechanismus bedarf noch einer näheren Erläuterung: Die intrafusalen Muskelfasern werden efferent von A_γ -Fasern versorgt, deren Zellkörper ebenfalls in der Vordersäule des Rückenmarks liegen (γ -Motoneurone). Man unterscheidet dynamische γ -Motoneurone für die intrafusalen b-Fasern und statische für die c-Fasern. Die γ -Innervation führt zur Kontraktion der Spindel-muskulatur, wodurch ihr sensorischer Mittelteil gedehnt wird und eine entsprechende Afferenz auslöst, die über das α -Motoneuron zur Kontraktion der Arbeitsmuskulatur führen kann (γ -Schleife). Im allgemeinen werden α - und γ -Motoneurone gleichzeitig und gleichsinnig beeinflußt (α - γ -Koaktivierung), so daß die Entdehnung der Spindel bei der Muskelkontraktion durch die gleichzeitige Dehnung infolge der Kontraktion der intrafusalen Fasern aufgehoben wird und die Spindel anzeigefähig bleibt (Bereichseinstellung der Empfindlichkeit). Auf diese Weise ist auch während der Kontraktion eine Kontrolle der Muskel-länge möglich. Dabei wird über die dynamischen γ -Fasern die dynamische Empfindlichkeit der Muskelspindel erhöht, über die statischen γ -Fasern dagegen die statische Empfindlichkeit. Während des Eigenreflexes jedoch werden α - und γ -Motoneurone von der Afferenz der Muskelspindel gegensinnig innerviert, wodurch unter der Reflexkontraktion der Antrieb des α -Motoneurons durch die Spindelafferenz entfällt.

- die autogene Hemmung von der Sehnenspindel (→ S. 434f.).

- eine ausgeprägte, langandauernde postexzitatorische Hyperpolarisation (→ S. 424) des α -Motoneurons.

Nach der Innervationsstille kann ein Erregungsrückschlag (rebound) folgen, bei dem wie bei einer gedämpften Schwingung nach Abklingen der Hemmungserscheinungen noch einmal kurz die Erregung überwiegt.

Bei Dehnung des Muskels werden auch die sehr empfindlichen Spannungsfühler in den Sehnenspindeln (→ S. 434) erregt. Sie sind bei Ruhespannung des Muskels inaktiv und zeigen überwiegend statisches Antwortverhalten auf Deh-

nung. Über afferente α -Fasern gelangt ihre Information di- oder trisynaptisch ebenfalls zum α -Motoneuron des gleichen Muskels. Das letzte zwischengeschaltete Interneuron wirkt hemmend und hat eine hohe Schwelle. Daher kann die GOLGI-Afferenz nur bei größerer Spannungsentwicklung (Kontraktion des Muskels) das α -Motoneuron hemmen (autogene Hemmung) und wirkt im Sinne einer Spannungsbegrenzung. Die GOLGI-Afferenz beeinflusst darüber hinaus alle Synergisten der ganzen Extremität hemmend und die Antagonisten fördernd. Dadurch soll die Kontraktionskraft für einen gleichmäßig gesteuerten Bewegungsablauf reflektorisch reguliert werden. In diesem Sinne ist auch ihre große Empfindlichkeit zu verstehen.

Fremdreflexe gehen sehr häufig von Hautrezeptoren, besonders Schmerzrezeptoren, aus. Die Impulse werden im Rückenmark meist über mehrere Segmente über kurze Interneurone weitergeleitet und verteilt. Die Information wird schließlich ebenfalls über die α -Motoneurone zur Arbeitsmuskulatur geleitet und führt zur Kontraktion. Durch die häufigere Umschaltung und die langsamere Leitung der Fasern von den Hautrezeptoren (A_{β}) ist die Reflexzeit länger als beim Eigenreflex. Da an jeder Umschaltung die Zeit bis zum Erreichen der Schwelle zur Auslösung eines Impulses durch gleichzeitig an anderen Synapsen dieser Zelle einlaufende Impulse kürzer oder länger sein kann, ist die Reflexzeit relativ variabel und abhängig von der Reizstärke. Mit der Reizstärke variiert auch die Ausbreitung des Reflexes auf einen Muskel oder mehrere Muskeln und die Kontraktionsstärke. Da Rezeptor und Effektor in verschiedenen Organen liegen, spricht man von Fremdreflexen (Abb. 535/1). Sie betreffen vorwiegend die Beugemuskulatur (Flexorreflex) und dienen dem Schutz vor schädlichen Einwirkungen (Wegziehen der Hand vom Feuer).

Flexorreflexe haben darüber hinaus Bedeutung für die Kraftentwicklung, die Bewegung der gesamten gleichseitigen Extremität und die darauf abgestimmte Spannung in der kontralateralen Extremität, da sie sich über mehrere Segmente ausbreiten und auf der Gegenseite einen gekreuzten Streckreflex hervorrufen (Erregung der Strecker und Hemmung der Beuger).

Auch die Wirkung der Muskelspindelafferenz ist nicht auf den monosynaptischen Eigenreflex begrenzt, sondern wirkt über Zwischenneurone hemmend auf den gleichseitigen Beuger sowie auf den gegenseitigen gleichen Strecker und fördernd auf den gegenseitigen Beugemuskel (reziproke Innervation). Die Organisation der verschiedenen Reflexwege in einem Segment oder wenigen benachbarten Segmenten des Rückenmarks ist also so angelegt, daß die Innervation der Beuger und Strecker eines Gelenkes immer entgegengesetzt beeinflusst wird und gleichzeitig eine umgekehrte entgegengesetzte Beeinflussung der gleichen Muskeln der Gegenseite erfolgt.

Über die zahlreichen Schaltneurone des Rückenmarks (etwa 30mal mehr als Motoneurone) kommt es darüber hinaus noch zu einer wechselseitigen Beeinflussung der vorderen und hinteren Extremitäten (intersegmentale Reflexe). Dabei werden die diagonal gegenüberliegenden Extremitäten jeweils gleichsinnig beeinflusst.

Die Zusammenfassung dieser Mechanismen ergibt eine spinale motorische Koordination, die zu geordneten Laufbewegungen führt. Dafür hat das Rückenmark primitive Bewegungsprogramme (Gedächtnis), die über untereinander verknüpfte lokomotorische Zentren für jede Extremität realisiert werden. Dabei können äußere Einwirkungen auf die Extremitäten je nach der Phase der Bewegung differenzierte Modulationen im Bewegungsablauf hervorrufen. Beispielsweise wird durch Hautreizung am Fußrücken in der Beugephase die Beugung verstärkt, dadurch könnte ein Hindernis überstiegen werden.

Supraspinale Motorik. Die motorischen Leistungen höhergelegener Strukturen realisieren sich immer über die spinalen Systeme, deren Funktionen dadurch überbaut, aber auch gleichzeitig in die umfassenderen Leistungen integriert werden. Auf supraspinaler Ebene sind die verschiedenen für die Motorik wichtigen Strukturen so stark vermascht, daß es schwerfällt, funktionell mehr oder weniger in sich geschlossene Teilsysteme abzugrenzen. Eine solche Gliederung ist aber aus didaktischen Gründen erforderlich. Es werden daher meist die Leistungen des Hirnstammes, des Kleinhirns und der Hirnrinde mit den Basalganglien einander gegenübergestellt. Nie vergessen werden darf aber, daß diese Trennung künstlich ist.

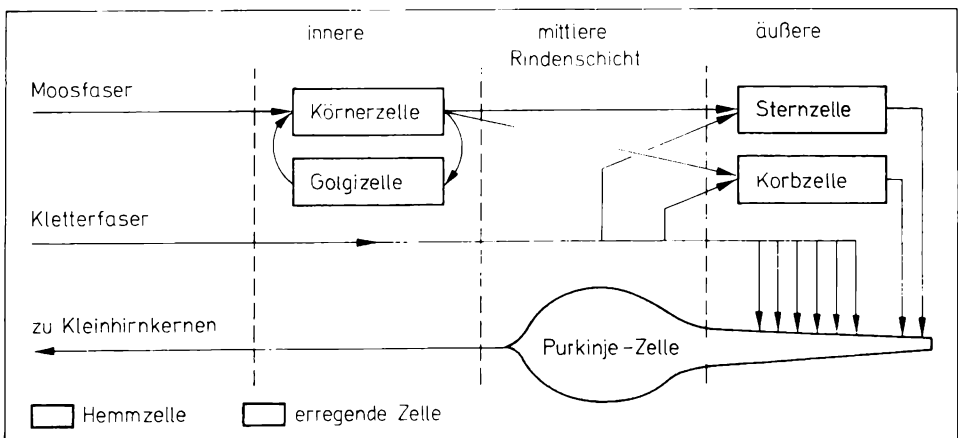
In funktioneller Hinsicht kann die gesamte Motorik in Stützmotorik (zur Stabilisierung der Körperhaltung) und Zielmotorik (zur Ausführung von Bewegungen) untergliedert werden. Es gibt aber keine Struktur, die nur der einen oder der anderen Funktion zuzuordnen wäre. Wesentliche Funktionen der Stützmotorik finden sich jedoch im Hirnstamm.

Der **Hirnstamm** ist der dem Rückenmark direkt übergeordnete Hirnteil. Alle das Gehirn verlassenden Informationen laufen über seine Strukturen (mit Ausnahme der Pyramidenbahn). Für die Motorik wesentlich sind der *Nucleus ruber*, die Vestibulariskerne (besonders der DEITERSsche Kern) sowie medulläre und pontine Teile der *Formatio reticularis*, die ihre Afferenzen aus der gesamten Somatosensorik, dem Vestibularorgan, dem Kleinhirn und der Großhirnrinde erhalten.

Eine bestimmte Körperhaltung setzt eine abgestimmte Dauerspannung aller Muskeln voraus, den **Tonus**. Er wird durch einen ständigen Impulsstrom über die α -Motoneurone des Rückenmarks aufrechterhalten. Dieser Impulsstrom wird über die Reflexwege (Eigenreflex, Flexorreflex) dadurch generiert, daß an den meisten Rezeptoren ein adäquater Reiz mehr oder weniger gleichbleibend ständig vorhanden ist. Dabei wird der Beugertonus hauptsächlich von den Hautrezeptoren, der Streckertonus von den Muskelspindeln aufrechterhalten. Die Strukturen des Hirnstammes üben nun einen wesentlichen Einfluß auf diesen Tonus aus: *Nucleus ruber* und medulläre *Formatio reticularis* fördern den Beugertonus und hemmen den Streckertonus, DEITERSscher Kern und pontine *Formatio reticularis* bewirken eine umgekehrte Tonusverschiebung. Da diese Gebiete in dem langgestreckten Hirnstamm übereinander angeordnet sind (Abb. 521/1), können im Tierversuch Durchtrennungen des Hirnstammes in verschiedener Höhe unterschiedliche Wirkungen auf die Tonusverteilung haben. Durchtren-

nung beispielsweise unterhalb des *Nucleus ruber*, der am höchsten liegt, führt durch den fehlenden Antrieb der Flexoren und die ungenügende Hemmung der Extensoren zu einer Streckerstarre (Enthirnungsstarre), die so groß ist, daß das Tier auf die Beine gestellt werden kann. Wird dagegen oberhalb des *Nucleus ruber* durchtrennt (Mittelhirntier), so ist eine ausgewogene Tonusverteilung zu beobachten. Das Tier zeigt normale Körperhaltung und kann sich selbständig aus dem Liegen aufrichten. Diese schon sehr komplizierte motorische Leistung zeigt, daß vom Hirnstamm über die generelle Beeinflussung aller Extensoren oder Flexoren hinaus auch differenzierte Wirkungen auf die verschiedenen Extremitäten und die Halsmuskulatur ausgehen, die die Stellung des Kopfes im Raum und der einzelnen Körperteile zueinander regulieren. Diese Reflexe nehmen vom Labyrinth (Labyrinthreflexe) oder von den Muskelspindeln der Halsmuskeln (tonische Halsreflexe) ihren Ausgang. Sie wurden bereits erläutert (→ S. 463f.). Das „Mittelhirntier“ kann Laufbewegungen ausführen, die sich von denen intakter Tiere kaum unterscheiden. Es kann sein Gleichgewicht aufrechterhalten und entsprechende Ausgleichsbewegungen ausführen.

Kleinhirn. Im Zuge der Enzephalisation zeigt parallel mit dem Großhirn auch das Kleinhirn eine gewaltige Entwicklung. Das Kleinhirn hat wie das Großhirn zwei Hemisphären, deren Oberfläche durch vielfache Faltung stark vergrößert ist. Die Kleinhirnrinde besteht aus drei zytoarchitektonisch abgrenzbaren Schichten. Die Zellzahl der Kleinhirnrinde entspricht etwa der der Großhirnrinde. (10^{10} – 10^{11}), was als Hinweis auf die wesentliche Bedeutung des Kleinhirns im Rahmen der Gesamtfunktion des Gehirns gewertet werden kann. Trotzdem können nach und nach eintretende Kleinhirnausfälle oder angeborenes Fehlen des Kleinhirns mit erstaunlich geringen Funktionseinschränkungen verbunden sein. Das erklärt sich durch die ausgeprägt plastischen Eigenschaften des Gehirns, die es befähigen, zumindest manche Funktionen durch andere Hirnteile mehr oder weniger vollständig zu übernehmen.

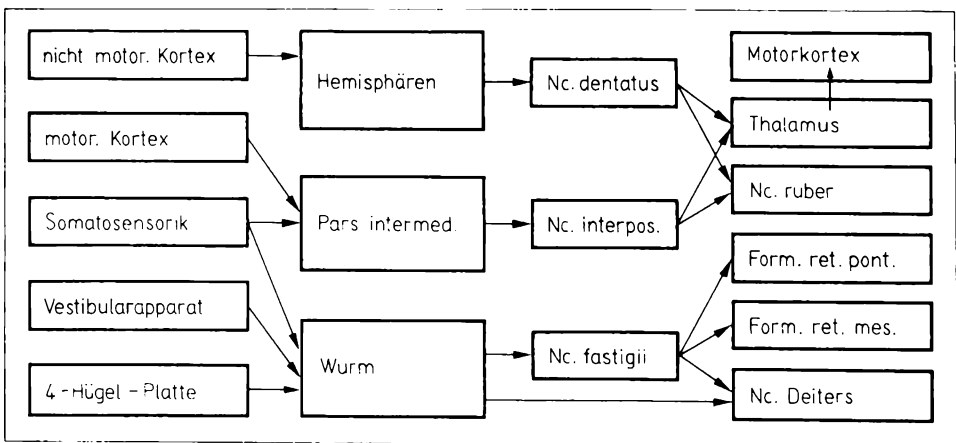


539/1 Verschaltung der Zelltypen des Kleinhirns

Der Informationszustrom zum Kleinhirn erfolgt über zwei Fasertypen: Kletterfasern und Moosfasern (Abb. 539/1). Kletterfasern enden in der äußeren Rindenschicht an den Dendriten der großen PURKINJE-Zellen, deren Zellkörper in der mittleren Rindenschicht liegen und deren Axone den einzigen Ausgang aus dem Kleinhirn darstellen, der über die im Mark gelegenen Kleinhirnerne das Kleinhirn verläßt. Moosfasern enden in der inneren Rindenschicht an den kleinen Körnerzellen. Diese sind die einzigen erregenden Zellen des Kleinhirns. Von den Körnerzellen selbst werden Korb- und Sternzellen erregt, die die PURKINJE-Zellen hemmen, und GOLGI-Zellen, die rekurrent die Körnerzellen selbst hemmen. Die Hemmungsmechanismen sind so ausgeprägt, daß jede induzierte Aktivität schon nach etwa 100 ms wieder erlischt. Dadurch kann das Kleinhirn wechselnden Anforderungen schnell folgen. Andererseits zweigen die Kletterfasern an den PURKINJE-Zellen so stark auf, daß ein einzelner Impuls die Hemmung überspielt und zu mehrfacher Entladung der PURKINJE-Zelle führt. Insgesamt ist der Ausgang tonisch aktiv und übt eine dauernde Hemmung auf die Zielgebiete aus, die durch den wechselnden Input moduliert wird.

Funktionell läßt sich das Kleinhirn in drei Anteile gliedern (Abb. 540/1): den Wurm, die Hemisphären und die zwischen Wurm und Hemisphären eingeschobene Zwischenschicht (*Pars intermedia*). Der **Wurm** (*Vermis*) erhält Zuflüsse von aufsteigenden sensorischen Bahnen aus dem Rückenmark, vom Vestibularapparat und von akustischen und optischen Wegen (über die Vierhügelplatte). Seine Efferenz läuft über den *Nucleus fastigii* des Kleinhirns zu den motorischen Zentren des Hirnstammes (mit Ausnahme des *Nucleus ruber*), besonders (auch direkt) zum DEITERSschen Kern. Diese Verbindungen erlauben die Beeinflussung von Tonus und Haltung sowie die Regulation des Gleichgewichts, also stützmotorische Funktionen.

Die *Pars intermedia* erhält ihren Zufluß ebenfalls aus der Somatosensorik, außerdem vom motorischen Kortex (*Gyrus praecentralis*) und gibt ihre Efferenz über



540/1 Informationszuflüsse und -abgabe der verschiedenen Kleinhirnanteile

den *Nucleus interpositus* des Kleinhirns zu den motorischen Zentren des Hirnstammes, besonders den *Nucleus ruber* und über den Thalamus (*Nucleus ventralis lateralis*) zurück zur sensomotorischen Großhirnrinde. Mit Hilfe des Vergleichs der motorischen Intension und der Information über Haltung und Stellung des Körpers kann eine Koordination der Stütz- und Zielmotorik erfolgen, und für langsame und ungeübte Bewegungen können Kurskorrekturen vorgenommen werden.

Die **Kleinhirnhemisphären** werden afferent von allen Arealen der Großhirnrinde versorgt; sie geben ihre Efferenz über den *Nucleus dentatus* des Kleinhirns einmal zum Thalamus (*Nucleus ventralis lateralis*) und weiter zurück zur motorischen Rinde sowie zum zweiten, zum *Nucleus ruber*, und von dort zu den übrigen motorischen Zentren des Hirnstammes (Abb. 542/1). Die vom Kortex erhaltene Information über das entworfene Bewegungskonzept wird im Kleinhirn in ein motorisches Programm umgesetzt und dem Großhirn wieder zur Verfügung gestellt. Gleichzeitig wird über den Hirnstamm die notwendige Tonusverteilung vorbereitet. Das Kleinhirn wird als Programmspeicher für schnelle Zielbewegungen betrachtet, die einerseits zu schnell für eine Kurskorrektur durch Rückmeldung aus der Körperperipherie sind und andererseits so gut geübt sind, daß sich solche Kurskorrekturen erübrigen.

Insgesamt ist also die Kleinhirnfunktion in der koordinierenden Wirkung auf die Stützmotorik, in der Abstimmung von Stütz- und Zielmotorik, in der Kontrolle und Kurskorrektur langsamer zielmotorischer Abläufe und als Programmspeicher schneller Zielmotorik zu sehen.

Hirnrinde und Basalganglien. Sie stellen die höchste Ebene in der Hierarchie der motorischen Systeme dar. Die primäre motorische Rinde liegt im *Gyrus praecentralis*. Der Körper bildet sich analog zu den Verhältnissen in der primären sensorischen Rinde seiten- und höhenverkehrt (Kopf unten) und unproportioniert auf seiner Oberfläche ab (motorischer Homunkulus – Abb. 533/1). Ein sekundäres motorisches Rindenfeld findet sich in der angrenzenden Region in der Tiefe der *Fissura interhemisphaerica*. Aus dem *Gyrus praecentralis* (z. T. auch aus der benachbarten prämotorischen und sensorischen Rinde) entspringt die Pyramidenbahn, die ohne Unterbrechung auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks (α - und γ -Motoneurone) projiziert. Kollateralen der Pyramidenbahn ziehen auch zum Thalamus, Hirnstamm und Kleinhirn.

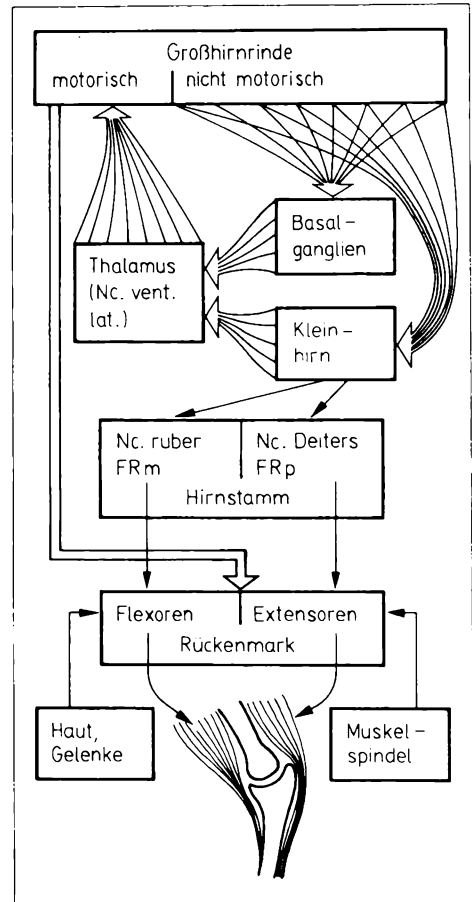
Der Begriff Basalganglien wird nicht einheitlich gebraucht. Es sollen hier neben *Striatum* und *Pallidum* der *Nucleus subthalamicus* und die *Substantia nigra* darunter verstanden werden (→ S. 525 ff.).

Das *Striatum* erhält seine Afferenz von der gesamten nichtmotorischen Großhirnrinde und projiziert über die übrigen Basalkerne zu den motorischen Thalamusarealen (*Nucleus ventralis lateralis*), von wo die Information wieder zur primären motorischen Rinde aufsteigt (Abb. 542/1). Neben dem Weg über die Kleinhirnhemisphären ist dies der zweite Weg, auf dem die Information der gesamten Großhirnrinde in die Motorik integriert wird. Seine Funktion wird in der Umsetzung des Handlungsantriebes in einen Handlungsentwurf gesehen. Ge-

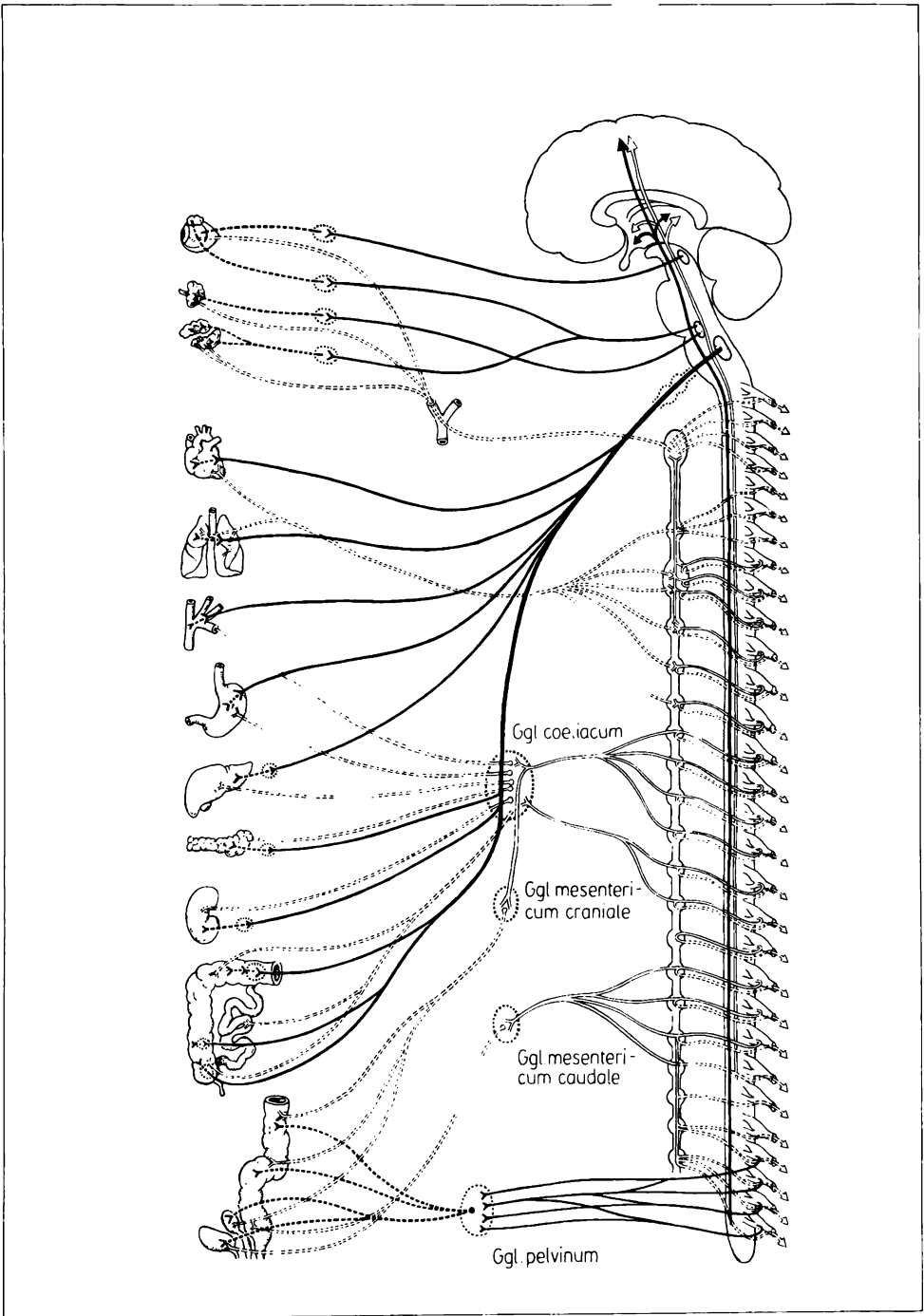
stützt wird diese Annahme unter anderem dadurch, daß etwa 1 000 ms vor Bewegungsbeginn eine langsam ansteigende Negativierung im EEG über großen Teilen der Hirnrinde nachweisbar ist (Bereitschaftspotential), die neuronale Aktivität in den Basalganglien und im ventrolateralen Thalamuskern etwa 100 ms vor Bewegungsbeginn ansteigt und die Aktivierung der Präzentralregion etwa 50 ms vor Bewegungsbeginn einsetzt (Motorpotential).

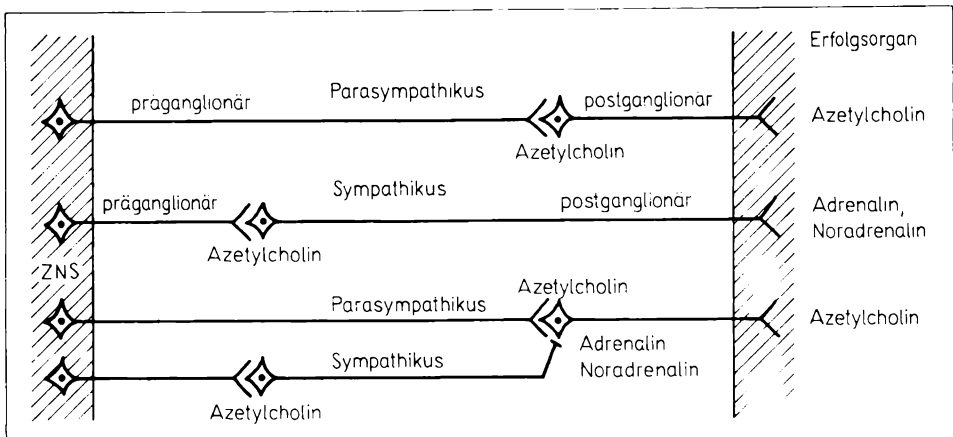
11.4.3. Vegetatives Nervensystem

Wie beim bisher besprochenen somatischen Nervensystem befinden sich die Ursprungszellen des vegetativen Nervensystems (VNS) in Zellanhäufungen in Gehirn und Rückenmark. Man kann zwei Teilsysteme unterscheiden, das sympathische und das parasympathische System. Der **Parasympathikus** entspringt im wesentlichen im Gehirn und erreicht seine Versorgungsgebiete mit verschiedenen Hirnnerven, insbesondere dem *Nervus vagus* (→ S. 530). Ein geringer Teil des parasympathischen Systems entspringt aus dem Sakralmark. Dieser Teil bildet den *Nervus pelvicus*, der die Beckeneingeweide parasympathisch versorgt. Der Sympathikus hat keinen kranialen Anteil, er entspringt nur aus den Seitenhörnern des Brust- und des Lendenmarks (Abb. 543/1). Außer durch die Ursprungsgebiete unterscheiden sich die beiden vegetativen Teilsysteme auch durch die Anatomie ihres peripheren Verlaufs sowie durch die Transmittersubstanzen: Grundsätzlich werden alle vegetativen Fasern auf dem Wege zu ihrem Erfolgsorgan noch einmal umgeschaltet. Die im ZNS entspringenden Fasern heißen **präganglionäre Fasern**. Sie erreichen eine als **Ganglion** bezeichnete periphere Ganglienzellanhäufung, die aus den Zellkörpern der nachfolgenden **postganglionären Fasern**



542/1 Zusammenspiel von für die Motorik wichtigen Hirngebietern und Rezeptoren (grobschematisch)





544/1 Transmitter im vegetativen Nervensystem

besteht. Die sympathischen Ganglien bilden eine segmental angeordnete und untereinander verbundene Kette zu beiden Seiten der Wirbelsäule (paravertebrale Ganglien, Grenzstrang). Daneben gibt es noch einige wenige unpaare Bauchganglien, deren postganglionäre Fasern zum Magen-Darm-Trakt ziehen. Die präganglionären sympathischen Fasern sind durch diese Anordnung verhältnismäßig kurz, die postganglionären lang. Beim Parasympathikus sind diese Verhältnisse umgekehrt, da die Umschaltung erst nahe beim Erfolgsorgan oder in ihm selbst stattfindet. An den meisten Organen tritt zusätzlich ein Verschaltungstyp auf, bei dem die postganglionäre Faser des Sympathikus eine hemmende Synapse an der Umschaltstelle des Parasympathikus bildet.

Der Transmitter für die Umschaltung von der prä- auf die postganglionäre Faser ist im gesamten VNS das Azetylcholin; für die Umschaltung der postganglionären Faser auf das Erfolgsorgan verwendet der Sympathikus Adrenalin bzw. Noradrenalin, der Parasympathikus Azetylcholin (Abb. 544/1).

Die Versorgungsgebiete des VNS sind die Drüsen, die glatte Muskulatur und der Herzmuskel (Abb. 543/1). In der Regel werden diese Strukturen von beiden Teilsystemen versorgt. Eine Ausnahme bildet die glatte Muskulatur der Gefäße, sie ist nur sympathisch versorgt. Erhöhung des Sympathikotonus führt zur **Vasokonstriktion**, Erniedrigung zur **Vasodilatation**. An vielen Organen wirken Sympathikus und Parasympathikus antagonistisch. Am Herzen beispielsweise erhöht der Sympathikus die Leistung (Anpassung an Arbeit), der Parasympathikus erniedrigt sie (Erholung, Regeneration). Im Magen-Darm-Trakt wirkt der Parasympathikus fördernd auf Sekretion und motorische Tätigkeit, der Sympathikus dämpfend. Die Bronchien werden durch den Sympathikus erweitert (Senkung des Atemwiderstandes) und durch den Parasympathikus verengt. Werden alle diese Funktionen in ihrem Zusammenwirken auf den Gesamtorganismus betrachtet, so kann unter Sympathikuseinfluß eine erhöhte Leistungsfähigkeit (ergotrope Wirkung) und unter Parasympathikuseinfluß eine Umstellung des Orga-

nismus auf Regenerations- und Erholungsprozesse (trophotrope Wirkung) festgestellt werden. Experimentell wurde versucht, die synaptische Übertragung zu blockieren, dabei zeigt sich bei adrenergen Synapsen, daß die Blockierung mit einer bestimmten Substanz nur bei einem Teil der Synapsen gelingt, mit einer anderen Substanz bei einem anderen Teil. Daraus wird geschlossen, daß es zwei verschiedene subsynaptische Rezeptorstrukturen für Adrenalin gibt. Sie werden als α - und β -Rezeptoren bezeichnet. Das Herz hat nur β -Rezeptoren. Die glatte Muskulatur der Gefäße hat sowohl α - als auch β -Rezeptoren in unterschiedlichem Verhältnis: die Gefäße der Skelettmuskeln überwiegend β -Rezeptoren, Gefäße von Magen-Darm-Gebiet, Niere und Haut überwiegend α -Rezeptoren. Bronchien- und Darmmuskulatur haben β -Rezeptoren. Im allgemeinen führt eine Aktivierung über α -Rezeptoren zur Kontraktion der glatten Muskulatur, über β -Rezeptoren zur Erschlaffung. Die Transmitter greifen unterschiedlich an beiden Rezeptortypen an: Noradrenalin nur an β -Rezeptoren, Adrenalin sowohl an α - als auch an β -Rezeptoren. Adrenalin kann bei körperlicher Arbeit in beträchtlichen Mengen aus dem Nebennierenmark, das als sympathisches Ganglion angesehen werden kann (\rightarrow S. 526ff.), in das Blut abgegeben werden. Aufgrund der genannten Verhältnisse führt es zur komplexen Kreislaufumstellung mit Umverteilung des Blutvolumens im Organismus und damit zur Anpassung an die Arbeit: Über β -Rezeptoren wird das Herzminutenvolumen erhöht und die Muskeldurchblutung durch Gefäßerweiterung verbessert; gleichzeitig werden über α -Rezeptoren alle Gefäße von für die Arbeit nicht notwendigen Teilkreisläufen (z. B. Magen-Darm-Trakt, Niere und Haut) verengt.

Auch für das cholinerge System wurden zwei Rezeptortypen gefunden, sie werden nach den Substanzen, durch die sie getrennt aktiviert werden können, als **Muskarin-Rezeptoren** und **Nikotin-Rezeptoren** bezeichnet. Die postganglionäre cholinerge Übertragung (auf das Erfolgsorgan) erfolgt über Synapsen vom Muskarin-Typ (glatte Muskulatur, Herz, Drüsen), die präganglionären Fasern und die motorischen Endplatten dagegen sind vom Nikotin-Typ. Die Blockierung der Übertragung erfolgt beim Muskarin-Typ mit Atropin. Beim Nikotin-Typ ist nach der Blockierungsmöglichkeit noch einmal zu unterscheiden: An motorischen Endplatten wirkt Kurare, an vegetativen Ganglien ist seine Wirkung jedoch sehr gering.

Interessant ist, daß im Gegensatz zum somatischen Nervensystem eine Durchtrennung der vegetativen Versorgung nicht zur Atrophie der innervierten Organe führt. Das liegt darin, daß alle diese Organe eine Automatie besitzen; sie sind also auch ohne nervöse Innervation funktionstüchtig, die Nerven modifizieren diese Funktion nur.

Das vegetative Nervensystem ist ein rein efferentes System. Es gibt aber viele afferente Fasern von Rezeptoren der inneren Organe und Blutgefäße, die mit den vegetativen Nerven ziehen und im Rückenmark Kontakt zu vegetativen und motorischen Efferenzen finden. Das Rückenmark als unterste Integrationsebene des ZNS vermittelt über diese Wege die vegetativen Reflexe. Sie verknüpfen viszerale Afferenz mit vegetativer Efferenz. Einer der beiden Anteile kann aber

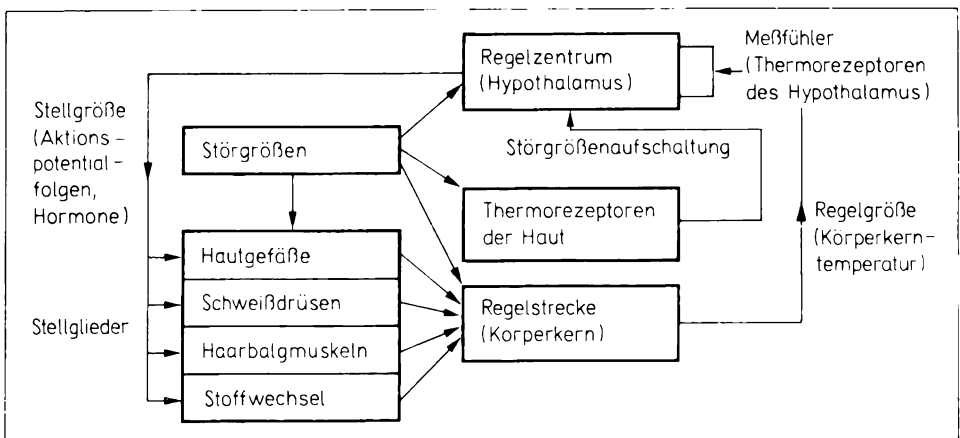
auch über das somatische Nervensystem laufen, woraus **viszero-motorische Reflexe** bzw. **somato-viszerale Reflexe** resultieren. Die Kenntnis dieser Reflexe kann in der Medizin für diagnostische und therapeutische Zwecke genutzt werden: So kommt es beispielsweise bei Entzündung des Wurmfortsatzes von Schmerzrezeptoren des Darmes aus zu reflektorisch erhöhter Spannung der Bauchdeckenmuskulatur im rechten Unterbauch; von Warmrezeptoren der Bauchhaut aus kann reflektorisch die glatte Muskulatur darunterliegender Darmabschnitte entspannt werden. Bei unfallbedingter Abtrennung des Rückenmarks vom Gehirn kann nach Überwindung des spinalen Schocks eine geregelte Blasen- und Mastdarmfunktion (Füllung und Entleerung) über die entsprechenden Reflexzentren im Rückenmark aufrechterhalten werden, wofür neben der Abstimmung von Sympathikus und Parasympathikus wiederum die Integration des somatischen und des vegetativen Nervensystems notwendig ist (→ S. 341f. u. S. 372ff.).

Über diese spinalen Beziehungen hinaus existieren höhere, kortikale Integrationsebenen. Im Hirnstamm erfolgt die Abstimmung zwischen Sympathikus, Parasympathikus und somatischen Funktionen in den Regelzentren für Atmung (→ S. 278ff.), Kreislauf (→ S. 233ff.) u. a. Die höchste Integrationsstufe wird durch den **Hypothalamus** realisiert. Der Hypothalamus stellt die wesentlichste Hirnstruktur dar, die der Konstanthaltung des inneren Milieus dient. Er ist beispielsweise Regelzentrale für die Thermoregulation, den Wasserhaushalt, den Schlaf-Wach-Rhythmus und anderes. Er kann im Sinne dieser Regulation vegetatives und somatisches und Hormonsystem integrieren. Als Beispiel soll hier die **Thermoregulation** kurz dargestellt werden.

Der Mensch als homoiothermer Organismus verfügt über eine Regulation, durch die trotz wechselnder Umgebungstemperatur seine Körpertemperatur konstant gehalten wird. Genau genommen wird nur die Temperatur des Körperkerns, der mindestens Gehirn, Brust- und Baueingeweide umfaßt, auf 37 °C konstantgehalten. Der andere Teil des Körpers (Schale) macht die Schwankungen der Umgebungstemperatur in gedämpfter Form mit, verhält sich also poikilotherm. Da der Organismus zur Aufrechterhaltung seiner Lebensfunktionen ständig Energie umsetzt, also Wärme freisetzt, muß auch ständig die gleiche Menge Wärme an die Umgebung abgegeben werden, wenn der Energieinhalt gleich bleiben soll. Bedingung für die Konstanz der Körpertemperatur ist also eine ausgeglichene Bilanz von Wärmebildung und Wärmeabgabe. Eine Temperaturregulation kann daher prinzipiell an beiden Mechanismen angreifen.

Die Regulation durch Veränderung der Wärmebildung wird **chemische Wärmeregulation** genannt. Sie wird vornehmlich bei Kältebelastung wirksam, da die Wärmebildung nicht unter ein bestimmtes Minimum gesenkt werden darf (Funktionserhaltung). Eine Erhöhung der Wärmebildung ist durch hormonell vermittelte Stoffwechselsteigerung innerer Organe (besonders bei Akklimatisation an Kälte) oder somatisch vermittelte Steigerung des Muskeltonus möglich. Sehr effektiv für die Wärmebildung ist das Muskelzittern, weil der größte Teil der dabei verbrauchten Energie direkt in Wärme umgesetzt wird. Bei Kältebela-

stung erfolgt aber auch gleichzeitig eine Veränderung der Wärmeabgabe, eine **physikalische Wärmeregulation**. Diese wird fast ausschließlich über die Haut realisiert. Dazu muß die Wärme vom Ort der höchsten Wärmeproduktion (zumindest bei körperlicher Ruhe) vom Körperkern zur Oberfläche transportiert werden. Das kann durch Wärmeleitung – **Konduktion**, also Weitergabe der Wärme zwischen Medien, die in direktem Kontakt miteinander stehen – oder durch Wärmeströmung – **Konvektion**, also Weitergabe der Wärme an ein bewegtes Medium – realisiert werden. Die Konvektion erfolgt mit dem Blut. Sie ist der weitaus effektivste Mechanismus. Von der Haut kann die Wärme an die Umgebung ebenfalls über Konduktion und Konvektion (meist mit der Luft), vor allem aber über die als **Radiation** bezeichnete Wärmestrahlung abgegeben werden: Jeder Körper strahlt entsprechend seiner Temperatur in alle Richtungen Wärme ab. Er braucht dazu kein Medium. Daher erreicht uns beispielsweise die Wärmestrahlung der Sonne durch den luftleeren Raum des Weltalls. Da aber auch alle uns umgebenden Gegenstände strahlen, ist es eine Bilanzfrage, ob wir Wärme durch Strahlung verlieren oder eventuell aufnehmen (Feuer, Ofen, Sonne). Unter thermischen Ruhebedingungen (etwa 20 °C Umgebungstemperatur) erfolgt etwa $\frac{2}{3}$ der Wärmeabgabe über Strahlung. Unter Wärmebelastung gewinnt eine weitere Wärmeabgabemöglichkeit wesentliche Bedeutung, die **Perspiration** (Verdunstung): Ständig treten durch die Poren der Haut unbemerkt geringe Mengen Wasser aus und verdunsten, und auch mit der Atemluft wird fortlaufend Wasserdampf abgegeben (*Perspiratio insensibilis*). Bei höherer Umgebungstemperatur fangen die Schweißdrüsen an zu sezernieren, und die Haut ist deutlich feucht: **Evaporation** (*Perspiratio sensibilis*). Bei Verdunstung des Wassers wird zu seiner Überführung in den gasförmigen Zustand Energie benötigt, die größtenteils der Haut entzogen wird. Deshalb kann mit dem Schweiß nur dann Wärme abgegeben werden, wenn er auch verdunsten kann. Das setzt voraus, daß die umgebende Luft noch nicht wasserdampfgesättigt ist. Im Gegensatz zu allen



547/1 Regelkreis der Thermoregulation

anderen Wärmeabgabeformen kann über Verdunstung Wärme sogar gegen ein Temperaturgefälle abgegeben werden. Bei heißer und feuchter Umgebung (feuchte Sauna) kann andererseits die Wärmeabgabe zu gering werden, so daß die Kerntemperatur steigt (Hyperthermie). Bei einer Erhöhung der Körpertemperatur über 42 °C bis 43 °C ist Leben nicht mehr möglich.

Die verschiedenen Mechanismen der chemischen und physikalischen Wärmeregulation werden vom Hypothalamus zu einem einheitlichen Funktionskomplex zusammengeschlossen (Abb. 547/1). Der Hypothalamus ist das **Regelzentrum**. Er enthält Thermorezeptoren, die fortlaufend direkt die Regelgröße, die Körperkerntemperatur, messen. Der aktuelle Istwert dieser Temperatur wird mit dem Sollwert verglichen, der im Hypothalamus kodiert ist. Eventuelle Regelabweichungen führen zur Aktivierung der Stellglieder, die die Regelgröße auf den Sollwert zurückführen sollen. Stellglieder sind in diesem Regelkreis innere Organe und Muskeln (Stoffwechsel) sowie die Schweißdrüsen und die Blutgefäße der Haut. Eine Erweiterung der Hautgefäße führt zu besserer Durchblutung und damit vermehrter Wärmezuführung zur Körperoberfläche, wodurch die Temperaturdifferenz zur Umgebung und damit die Wärmeabgabe erhöht wird. Ein weiteres, beim Menschen allerdings ineffektiv gewordenes Stellglied sind bei anderen Säugern die Haarbalgmuskeln, die bei Kältebelastung die Haare aufrichten („Gänsehaut“). Bei diesen Tieren sträubt sich dadurch das Fell, und die stehende Luftschicht um den Körper wird entsprechend vergrößert, wodurch ein wärmeisolierender Effekt erreicht wird. Informationen von den Temperaturrezeptoren der Haut erreichen den Hypothalamus ebenfalls und ermöglichen bei Veränderungen der Umgebungstemperatur (Störgrößen) eine Gegenregulation, noch bevor die Regelgröße Abweichungen vom Sollwert zeigt (Störgrößenaufschaltung).

Die Körpertemperatur kann auch durch das Verhalten des Menschen beeinflußt werden: Bei Kälte wird die Körperhaltung so gewählt, daß die wärmeabgebende Oberfläche möglichst klein wird; mehrere Individuen drängen sich zusammen und verkleinern dadurch wiederum die wärmeabgebende Oberfläche; der Mensch bekleidet sich und heizt seine Wohnung (soziale Wärmeregulation).

Die erhöhte Körpertemperatur beim **Fieber** ist nicht einer mangelnden Regulation zuzuschreiben. Durch fiebererzeugende Substanzen von Mikroorganismen kommt es vielmehr zu einer Sollwertverstellung im Hypothalamus. Der Organismus wird angeregt, die für diesen Sollwert zu geringe Körpertemperatur möglichst schnell zu erhöhen (z. B. durch Schüttelfrost). Geht der Sollwert am Ende der Infektion schnell auf den Normalwert zurück, wird die Kerntemperatur durch einen Schweißausbruch kurzfristig nachgeregelt.

Geringe Schwankungen der Kerntemperatur von $\pm 0,5$ °C treten regelmäßig im Tagesgang auf; ein Minimum der Kerntemperatur ist gegen 3 Uhr, ein Maximum gegen 17 Uhr feststellbar. Diese Schwankungen werden durch einen inneren Rhythmusgeber verursacht und sind unabhängig vom Tag-Nacht-Rhythmus. Daneben gibt es längerfristige Schwankungen ebenfalls geringen Ausmaßes, beispielsweise verbunden mit dem Menstruationszyklus und mit den Jahreszeiten.

Die Regulation der Körpertemperatur zeigt deutlich, daß nur das geordnete Zusammenspiel somatischer, vegetativer und hormoneller Funktionen das innere Milieu hinsichtlich des Wärmehaushaltes konstant halten kann. Der Hypothalamus ist die zentrale Struktur, die diese Funktionen integriert. Wenn er in diesem Zusammenhang beispielsweise auch die Regelzentren für das Atmungs- und Kreislaufsystem in der *Medulla oblongata* beeinflussen kann, so ist das nicht als Kreislauf- oder Atemregulation, sondern als Einbeziehung von Teilsystemen in höhere Funktionskomplexe zu verstehen. Dabei ist eine Hierarchie bestimmter Funktionen erkennbar, beispielsweise kann die Erweiterung der Gefäße bei Wärmebelastung so stark sein, daß der normale Blutdruck nicht aufrechterhalten werden kann. Das kann zum Bewußtseinsverlust führen (Hitzekollaps). Trotzdem ist diese Hierarchie eine gute Anpassung, denn zeitweilige Bewußtlosigkeit ist mit dem Leben vereinbar, ein zu starker Anstieg der Körpertemperatur jedoch führt zum Tode.

11.4.4. Limbisches System

Das limbische System ist ein phylogenetisch alter Teil des Großhirns. Zu ihm gehören neben kortikalen Gebieten (*Bulbus olfactorius*, *Hippokampus*, *Gyrus hippocampalis*, *Gyrus cinguli*) auch subkortikale Strukturen (z. B. *Septum*, Mandelkerne und unspezifische Thalamuskern). Im erweiterten Sinn werden auch neokortikale Gebiete (z. B. die orbito-frontale Rinde und Teile der temporalen Rinde) und der Hypothalamus hinzugerechnet. Die einzelnen Strukturen sind zum Teil durch mächtige Fasersysteme untereinander verbunden, wodurch vielfältige Erregungskreise entstehen.

Dem limbischen System kommt große Bedeutung für eine Reihe höherer Funktionen des Gehirns, wie Emotion und Motivation, Lernen und Gedächtnis, zu. Es wertet alle einlaufenden Informationen hinsichtlich ihrer biologischen, beim Menschen sicher auch sozialen Bedeutung und schafft auf dieser Grundlage die Handlungsbereitschaft. Damit dient es der Anpassung des Verhaltens an die jeweiligen Umweltbedingungen.

Motivation. Der unterschiedliche Gebrauch dieses Begriffs, heute auch im täglichen Leben, wirft eine Reihe philosophischer Probleme auf, die im Rahmen dieser sehr kurzen Darstellung nicht diskutiert werden können. Motivationen können als Bedürfnisse betrachtet werden, die zu bestimmten Handlungen Anlaß geben. Die **Grundmotivationen** dienen der Erhaltung des Individuums und der Art. Sie finden sich auch bei Tieren, z. B. Hunger, Durst, Geschlechtstrieb, Brutpflgetrieb, Abwehr und Flucht. Die Entstehung dieser Motivationen ist von inneren Gegebenheiten des Organismus abhängig. So hängen zum Beispiel Hunger und Durst vom Glukosespiegel des Blutes und seiner Osmolarität ab. Beim Menschen treten zusätzlich **soziale Motivationen** auf, beispielsweise das Bedürfnis nach Anerkennung in der sozialen Gruppe. Für die Grundmotivationen typische **Verhaltensweisen**, wie Essen, Trinken, Angst- und Wutreaktionen sowie

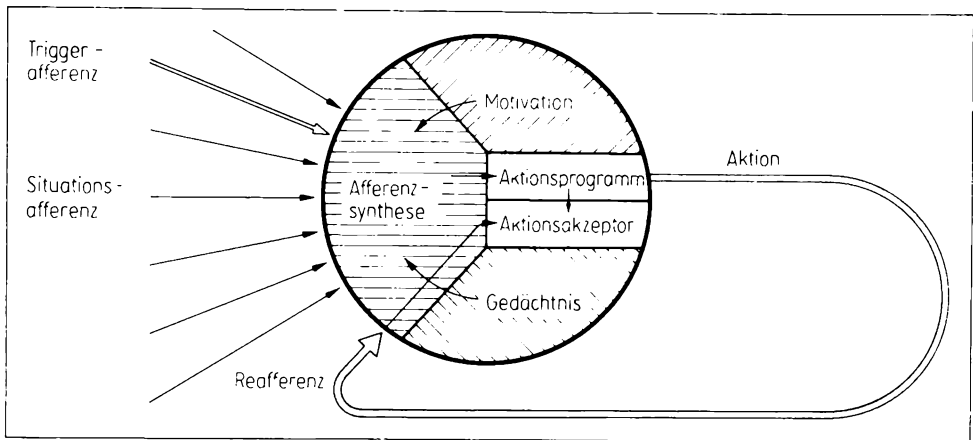
Sexualverhalten, lassen sich im Tierexperiment durch Reizung verschiedener Anteile des Hypothalamus hervorrufen. Es wurden so auch Regionen gefunden, die bei Reizung die entsprechenden Motivationen unterdrücken (z. B. hören dann hungrige Tiere zu fressen auf, durstige trinken nicht weiter).

Emotion. Emotionen sind **Gefühle** und **Stimmungen**, die ihren (wahrscheinlich angeborenen) Ausdruck in motorischen, vegetativen und endokrinen Reaktionen finden. Damit eröffnet sich ein Zugang, Emotionen nicht nur zu beschreiben, sondern sie auch messend zu erfassen. Diese Reaktionen haben Signalcharakter und ermöglichen es beispielsweise den Artgenossen, sich situationsgerecht zu verhalten.

Emotionen lassen sich grob in **Lust- und Unlustempfinden** teilen. Jede Information ist mit einer emotionellen Wertigkeit verbunden, die entweder angeboren ist (z. B. guter oder schlechter Geschmack oder Geruch) oder anerzogen wird (z. B. unterschiedliche Eßgewohnheiten verschiedener Völker: Eine dicke Raupe in einem grünen Blatt gebacken erweckt bei den einen Lust-, bei den anderen Unlustgefühle). Befriedigung von Bedürfnissen oder schon die Aussicht darauf (Vorfreude) rufen Lustgefühle hervor, die Unmöglichkeit ihrer Befriedigung dagegen Unlust.

Strukturen, deren Reizung zur Emotion führt, glauben viele Experimentatoren dadurch nachzuweisen, daß ein Tier (wenn ihm die Möglichkeit dazu gegeben wird) Strukturen, die Lustgefühl vermitteln, immer wieder selbst reizt (Selbstreizverhalten). Solche Strukturen sind weit verbreitet und umfassen große Teile des limbischen Systems. In periventriculären Bereichen des *Di-* und *Mesencephalon* finden sich dagegen Strukturen, die Unlustgefühle vermitteln (Bestrafungssystem), deren Reizung die Tiere also meiden.

Verhalten. Vom Standpunkt der modernen Physiologie aus ist auch das Verhalten eine geregelte Größe in einem geschlossenen Wirkungskreis. Ein theoretisches Modell dazu hat der sowjetische Physiologe ANOCHIN aufgestellt. Er betrachtet alle bei einer bestimmten Handlung einbezogenen Mechanismen und Strukturen als „funktionelles System“, das sich für jede Handlung neu konstituiert (Abb. 551/1): Zu jedem Zeitpunkt strömt aus der Um- und Inwelt eine Fülle von Informationen über die verschiedensten Rezeptoren auf den Organismus ein, die **Situationsafferenz**. Aus ihr hebt sich eine einzelne Information heraus, wenn sie der zu diesem Zeitpunkt vorherrschenden Motivation entspricht (z. B. Geruch von Futter bei einem hungrigen Tier). Diese Information wird als **Triggerafferenz** bezeichnet, da sie ein bestimmtes Verhalten auslöst (triggert). Während die vorherrschende Motivation die Art des Verhaltens, das erfolgen soll, – das **Was** – festlegt, wird durch die Triggerafferenz bestimmt, **wann** dieses Verhalten auftritt, und durch die Situationsafferenz, **wie** es im einzelnen aussieht. Für den zu bildenden Verhaltensakt wird außerdem noch das **Gedächtnis** herangezogen; es gibt im Gehirn Informationen darüber, welche Verhaltensmuster in ähnlichen Situationen mit welchem Erfolg angewandt wurden, ohne daß diese Informationen bewußt werden müssen. Situations- und Triggerafferenz, Motivationen und Gedächtnis werden in der **Afferenzsynthese** zusammengefaßt. Aus



551/1 Modell der Entstehung eines Verhaltensaktes

ihr entspringt – unter der Voraussetzung, daß eine genügende Hirnaktivität vorhanden ist (Wachzustand) – ein **Aktionsprogramm**, das den entsprechenden Effektoren zugeleitet wird und dessen Realisierung das Verhalten darstellt. Gleichzeitig wird eine Efferenzkopie bzw. eine Vorausschau über den zu erwartenden Erfolg des Verhaltens im **Aktionsakzeptor** niedergelegt. Durch die Durchführung der Handlung kommt es zu Änderungen der Afferenz aus der Um- und Inwelt. Diese neuen Informationen werden als **Reafferenz** bezeichnet. Sie wird dem Aktionsakzeptor zugeleitet und dort mit dem erwarteten Ergebnis verglichen. Bei Übereinstimmung ist die Handlung abgeschlossen, und die entsprechenden Impulsmuster erlöschen. Bei Nichtübereinstimmung wird eine Orientierungsreaktion ausgelöst. Sie dient dazu, neue, zusätzliche Informationen zu gewinnen, mit deren Hilfe eine neue Handlung aufgebaut wird, die das Ziel erreichen kann.

Orientierungsreaktionen treten immer als Antwort auf unbekannte oder unerwartete Reize auf. Sie bestehen in einer audio-visuellen Hinwendung zur Reizquelle, eventuell in einer Annäherung an diese oder Untersuchung derselben. Sie dienen dem Kennenlernen der Bedeutung neuer Reize und ermöglichen damit bei deren Wiederauftreten ein zweckentsprechendes Verhalten.

Gedächtnis, Lernen, Erinnerung. Die Aufnahme von Informationen in einen Speicher, das Gedächtnis, wird als Lernen, das Abrufen von Information aus diesem Speicher als Erinnerung bezeichnet. Ohne Gedächtnis wäre die Anpassung des Menschen an bestimmte Umweltbedingungen und damit menschliches Leben nicht möglich. Trotz dieser enormen Bedeutung sind unsere Kenntnisse über das Gedächtnis gering und die Vorstellungen noch sehr uneinheitlich.

Die ständig an den Rezeptoren anliegende Datenmenge ist enorm groß. Von der Rezeptor- bis zur Wahrnehmungsebene erfolgt eine Datenreduktion um den Faktor 10^8 und bis zur Aufnahme in das Gedächtnis nochmals eine Reduktion um den Faktor 10^2 . Der winzige Teil aus der in jedem Moment auf den Organis-

mus einströmenden Information muß so ausgewählt sein, daß er die für diesen wichtigen Informationen umfaßt. Die **Informationsselektion** erfolgt vermutlich stufenweise. Der erste Schritt kann schon an den Rezeptoren durch Schwellenverstellung erfolgen, für die efferent zu den Rezeptoren ziehende Nervenfasern von Bedeutung sein könnten. Eine weitere Selektion wird dann in den Schaltzentren der sensorischen Bahnen stattfinden, deren Filterwirkung durch vielfältige Wechselwirkungen mit den verschiedenen Hirnstrukturen entsprechend den jeweiligen Erfordernissen variiert. Von den die primären Projektionsfelder erreichenden Signalen wird entsprechend der Aufmerksamkeitsverteilung (→ S. 534) wiederum nur ein Teil bewußt werden. Die Bedeutungsbelegung der Signale durch das limbische System wird dabei sicher nicht erst auf kortikaler Ebene entscheidenden Einfluß auf die Filtervorgänge nehmen.

Es werden mindestens zwei Stufen des Gedächtnisses unterschieden: das Kurzzeitgedächtnis und das Langzeitgedächtnis. Das **Kurzzeitgedächtnis** kann relativ viel Informationen je Zeiteinheit erfassen, speichert aber nur für etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 Std. Es wird auch als **funktionelles Gedächtnis** bezeichnet, weil die Information in Form von kreisenden Erregungen aufbewahrt wird. Diese Erregungskreise werden über den Hippokampus stimuliert. Längerdauernde Stimulierung führt allmählich zu strukturellen und biochemischen Veränderungen (Konsolidierung), die dann dauernd erhalten bleiben und die Langzeitspeicherung – das *Langzeitgedächtnis* oder *strukturelle Gedächtnis* – darstellen. Bei Ausfall des Hippokampus ist der Konsolidierungsprozeß gestört, und alle Informationen gehen schnell wieder verloren (anterograde Amnesie). Die Kenntnisse über die Art der bei der Konsolidierung auftretenden Veränderungen sind noch sehr unscharf. Schwellungen von Synapsen, Bildung neuer synaptischer Verbindungen, vermehrte Transmitterproduktion, Synthese spezifischer „Gedächtnisstoffe“ und anderes werden angenommen. Diese Veränderungen bleiben während des ganzen Lebens erhalten und werden auch durch äußere oder innere Einflüsse nicht beeinträchtigt. Nur ein sehr massiver (pathologischer) Zellabbau im Gehirn kann diese Gedächtnispuren löschen. Das funktionelle Gedächtnis dagegen kann durch eine Unterbrechung der elektrischen Aktivität des Gehirns aufgehoben werden, beispielsweise bei Sauerstoff-Mangel, Unterkühlung, Elektroschock, epileptischen Anfällen. Auf diese Weise entsteht durch einen Unfall mit Bewußtlosigkeit eine Gedächtnislücke (retrograde Amnesie). Alles, was zur Zeit des Unfalls im Kurzzeitgedächtnis enthalten war, fehlt nachher.

Nicht vollständig beantwortbar ist die Frage nach der **Lokalisation des Gedächtnisses**. Sicher kommt die Großhirnrinde dafür besonders in Betracht. Reizung der verschiedensten Rindengebiete kann zum Hervorrufen von **Erinnerungsbildern** (Engrammen) führen, aber selbst nach Ausfall des zuvor gereizten Gebietes ist das entsprechende Erinnerungsbild auch weiterhin abrufbar. Es kann also nicht ein bestimmtes Engramm einer bestimmten, eng umgrenzten Stelle der Hirnrinde zugeordnet werden. Moderne Vorstellungen sprechen daher von einer hologrammartigen Speicherung, bei der jedes Engramm über große Rindengebiete weitflächig verteilt ist. Die Zerstörung einer Rindenstelle führt

damit zu einem gewissen Verlust von Schärfe in vielen Engrammen, aber alle Engramme bleiben prinzipiell erhalten.

Im Gegensatz zu Tieren speichert der Mensch einen großen Teil der Information in sprachlicher Form im sogenannten **verbalen Gedächtnis**. Bei Patienten, denen aus medizinischen Gründen die Querverbindungen zwischen beiden Hirnhälften unterbrochen werden mußten (split brain), ließ sich nachweisen, daß die Sprache und damit auch das verbale Gedächtnis fast ausschließlich in der linken Hemisphäre lokalisiert sind. Mit der rechten Hemisphäre allein können zwar Gegenstände durch Betasten erkannt und optisch wiedergefunden werden, ihre sprachliche oder schriftliche Benennung oder ihre Auswahl nach verbaler Aufforderung ist jedoch nicht möglich. Die rechte Hemisphäre besitzt Abstraktionsvermögen und ein hoch entwickeltes **nichtverbales Gedächtnis**. Sie soll der linken hinsichtlich der räumlichen Vorstellung und des Musikverständnisses überlegen sein.

Mit der Sprache verbundene Hirnstrukturen finden sich nach Beschreibung von WERNICKE im hinteren Teil der ersten Schläfenwindung (sensorisches Sprachzentrum) und nach BROCA im unteren Teil der dritten Stirnwindung (motorisches Sprachzentrum). Nur das geordnete Zusammenwirken dieser Gebiete untereinander und mit anderen Hirnstrukturen kann zu ungestörter Sprache und richtigem Sprachverständnis führen. Ausfall der Sprache durch Störungen in der linken Hemisphäre wird je nach der überwiegenden Beteiligung der sensorischen oder motorischen Mechanismen als sensorische oder motorische **Aphasie** bezeichnet; bis etwa zum zehnten Lebensjahr kann die Sprache mit der rechten Hemisphäre wieder erlernt werden.

Eine Umsetzung von Signalen in die sprachliche Form ist ohne Bewußtsein nicht möglich. Daher kann zumindest diese Form des Lernens nicht im Schlaf erfolgen. Es hat sich aber gezeigt, daß eine kurz vor dem Einschlafen aufgenommene verbale Information besser konsolidiert wird als eine Information, die zu anderer Zeit aufgenommen wird. Grund dafür könnten der Wegfall störender Reize und die entspannte, nur auf diese Aufgabe konzentrierte Aufmerksamkeit sein.





Eine sehr einfache Art des Lernens – deshalb aber nicht weniger bedeutungsvoll für die Anpassung des Verhaltens an Umweltbedingungen – ist der Erwerb **bedingter Reflexe**. Im Gegensatz zu den unbedingten Reflexen (→ S. 534ff.) sind sie nicht angeboren, sondern werden im Verlaufe des Lebens als Anpassungsreaktion an konkrete Umweltbedingungen erworben. Sie sind daher auch nicht artspezifisch, wie die unbedingten Reflexe, sondern individuell. Bei Änderung dieser Umweltbedingungen gehen sie wieder verloren. Ausführlich wurden bedingte Reflexe besonders von PAWLOW anhand des Speichelsekretionsreflexes am Hund untersucht. Auch in neuerer Zeit beschäftigen sich viele Physiologen mit ihrer Erforschung. Trotzdem ist der genaue Schließungsmechanismus bedingter Reflexe bisher nicht geklärt.

Ein bedingter Reflex entsteht immer auf der Grundlage eines unbedingten Reflexes, wenn dieser wiederholt durch einen bestimmten Reiz ausgelöst wird. Bei

ausreichend häufiger Kopplung dieses bedingten Reizes mit dem unbedingten Reflex (z. B. Speichelsekretion aufgrund von Kontakt der Speise mit der Mundhöhle) erlangt der bedingte Reiz Signalcharakter und löst die Reaktion (Speichelsekretion) aus, auch wenn der unbedingte Reiz (Speiseaufnahme) nicht erfolgt. So kann bei Tieren die Speichelabsonderung schon auf das Klappern mit dem Futtereimer hin erfolgen, beim Menschen sogar beim Sprechen über die Speisen. Bleibt aber häufiger nacheinander der unbedingte Reiz nach dem bedingten Reiz aus (Fehlen der Bekräftigung), so wird der bedingte Reflex aktiv gehemmt; bleibt der bedingte Reiz immer wieder aus, so erlischt der bedingte Reflex schließlich. Weitere Formen der inneren, bedingten Hemmung sind die Differenzierungs- und die Verspätungshemmung. Bei zwei ähnlichen Reizen, von denen nur der eine bekräftigt wird, lernt das Tier, die Antwort auf den anderen Reiz zu unterdrücken. Ebenso wird die Antwortreaktion vorübergehend gehemmt und erfolgt erst verspätet, wenn die Bekräftigung dem Signal erst nach einer Verzögerung folgt. Eine äußere, unbedingte Hemmung bedingter Reflexe erfolgt durch die Orientierungsreaktion. Wird ein bedingter Reflex auf einem schon vorhandenen bedingten Reflex ausgearbeitet, so entsteht ein bedingter Reflex höherer Ordnung.

11.4.5. Elektroencephalogramm

Die Aktivität der Großhirnrinde kann durch Ableiten der dabei entstehenden Potentialdifferenzen von der Kopfhaut sichtbar gemacht und grob gemessen werden (EEG = Elektroencephalogramm). Sie wird bestimmt von der Aktivierung durch das retikuläre System (ARAS) und drückt sich auch in der verhaltensmäßigen Aktivität bzw. der Bewußtseinslage (Vigilanz) aus. Das EEG zeigt Wellen, die nach ihrer Frequenz und Amplitude in vier Klassen (Abb. 554/1) unterglie-

Hauptwellenform im EEG	EEG-Bild	Frequenz [Hz]	Amplitude [μ V]	Vigilanz-zustand
β -Wellen (Beta)		15 bis 30	10 bis 20	aktiver Wachzustand
α -Wellen (Alpha)		7 bis 14	20 bis 50	entspannter Wachzustand
θ -Wellen (Theta)		4 bis 8	100 bis 150	Schlaf
δ -Wellen (Delta)		0,5 bis 3,5	250 bis 300	Tiefschlaf

554/1 EEG-Bild im Schlaf- und Wachzustand

dert wurden. Mit abnehmendem Aktivitätszustand werden die Wellen langsamer und größer. Im entspannten Wachzustand bei geschlossenen Augen ist (besonders über der Sehrinde) ein α -Rhythmus ableitbar (synchronisiertes EEG), der beim Öffnen der Augen in einen β -Rhythmus übergeht (Desynchronisierung). Es wird angenommen, daß die zugrunde liegenden postsynaptischen Potentiale bei abnehmender Aktivität zunehmend besser synchron ablaufen, wodurch in der Summation größere und langsamere Wellen entstehen. Langsame θ - und δ -Wellen sind typisch für den Schlafzustand.

Das Gehirn hat einen sehr aktiven Stoffwechsel. Es beansprucht (bei nur 2,5 % Anteil am Körpergewicht) 20 % des Ruhesauerstoffverbrauchs des gesamten Organismus für sich. Seine Toleranz gegen Unterbrechung der Sauerstoffversorgung ist besonders in der Hirnrinde sehr gering. Die Strukturerhaltungszeit beträgt hier nur 3 bis 8 Minuten (Herz 90 min, Niere 150 min). Bei Wiederbelebungsversuchen nach Herzstillstand kann es daher vorkommen, daß das Herz und andere Organe ihre Tätigkeit wieder aufnehmen, das Gehirn aber außer Funktion bleibt. Das EEG zeigt in solchen Fällen keine Auslenkungen (0-Linien-EEG) – ein Kriterium zur Feststellung des Todes (Hirntod). Andere Organe sind zu diesem Zeitpunkt noch funktionstüchtig; sie können u. U. für Transplantationen verwendet werden.

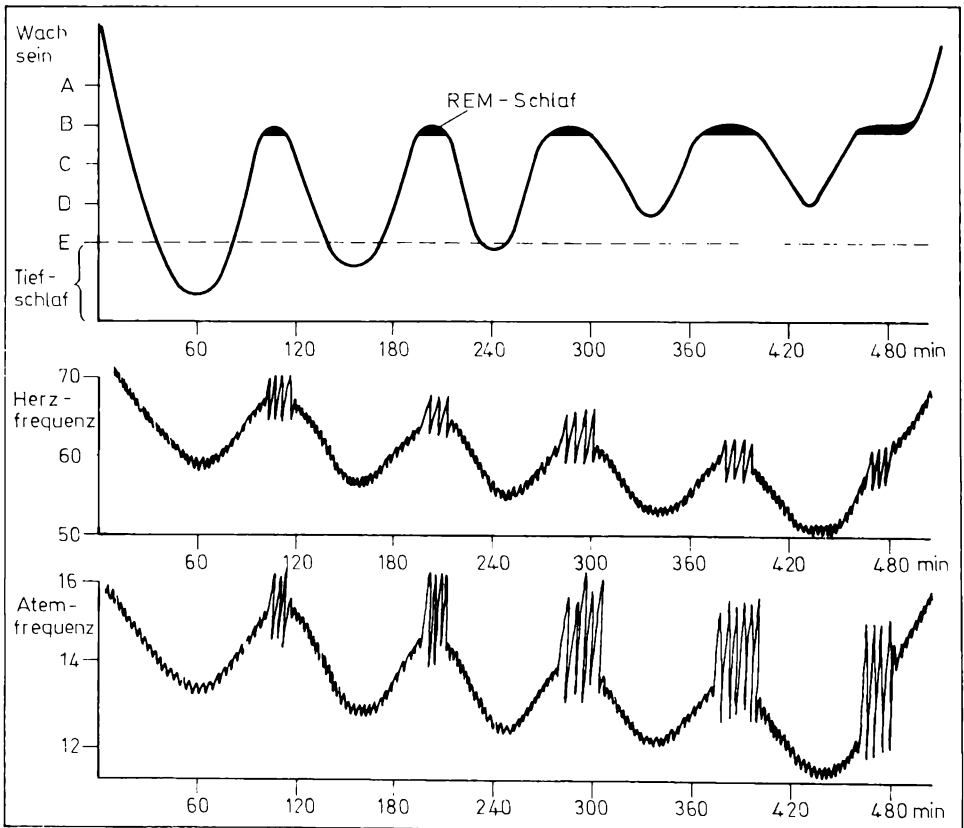
11.4.6. Schlaf-Wach-Zustand

Das EEG ist neben seiner Verwendung in der klinischen Diagnostik auch in der Schlafforschung genutzt worden. Vor allem aufgrund des EEG hat man fünf **Schlafstadien** unterschieden (Abb. 556/1), die mit den Buchstaben A bis E bezeichnet werden. Vom Einschlafstadium A ausgehend, werden in einer Nacht die Stadien B bis E hin und zurück vier- bis fünfmal durchlaufen, wobei das Stadium B von Mal zu Mal länger wird (10 min bis 40 min). Dieses Schlafstadium B stellt, außer beim Einschlafen, eine besondere Schlafphase dar. Es ist charakterisiert durch ein wachzustandartiges EEG (paradoxe Schlaf) und schnelle Augenbewegungen (rapid eye movement = REM-Schlaf). Auch andere kurzzeitige Bewegungen kommen vor, der Tonus der Muskulatur ist im übrigen aber – wie in der Schlafphase E erloschen. Auch hinsichtlich der Weckschwelle gibt es keine Unterschiede zwischen den beiden Schlafformen. Die circadiane Rhythmik vegetativer Parameter weist auf ein zunehmendes Überwiegen des Vagotonus während der Nachtstunden, niedrige Atem- und Herzfrequenz, gesenkter Blutdruck, geringe Speichelsekretion und Diurese, enge Pupillen. Dieser Periodik wird die Schlafphasenperiodik überlagert, so daß in der Schlafphase E jeweils die geringsten Werte vorliegen, im REM-Schlaf dagegen höhere Werte, die außerdem beträchtliche Schwankungen aufweisen können. In der REM-Schlafphase liegen die Träume, die nur erinnert werden können, wenn sie unmittelbar vor dem Erwachen oder Gewecktwerden auftraten. Wird im Experiment der paradoxe Schlaf verhindert, so fühlt sich der Proband nach Erwachen müde und nicht er-

frischt. Nach einigen Tagen künstlicher Schlafstörung kommt es zu Halluzinationen sowie zu psychotischen Zuständen.

Der **Schlaf** ist nicht nur ein rein passiv durch verminderte Afferenzen auftretender Zustand, sondern wird auch aktiv, beispielsweise vom Hypothalamus her, durch Hemmungsmechanismen herbeigeführt.

Der rhythmische Wechsel von Schlaf- und Wachzustand ist nicht an den Tag-Nacht-Rhythmus gebunden, sondern folgt einem inneren Zeitgeber, der etwa Tagelänge (*circa dian*) hat. Völlig isolierte Versuchspersonen (z. B. in Höhlen) stellten einen 25-Stunden-Rhythmus ein, wobei noch zu beobachten war, daß der Zeitgang der Körpertemperatur (→ S. 548) einem anderen, hiervon unabhängigen Rhythmus folgte. Normalerweise werden die circadianen Rhythmen durch den Tag-Nacht-Wechsel synchronisiert.



556/1 Verlauf der Schlafphasen A bis E, der Herzfrequenz und der Atemfrequenz während des Nachtschlafes

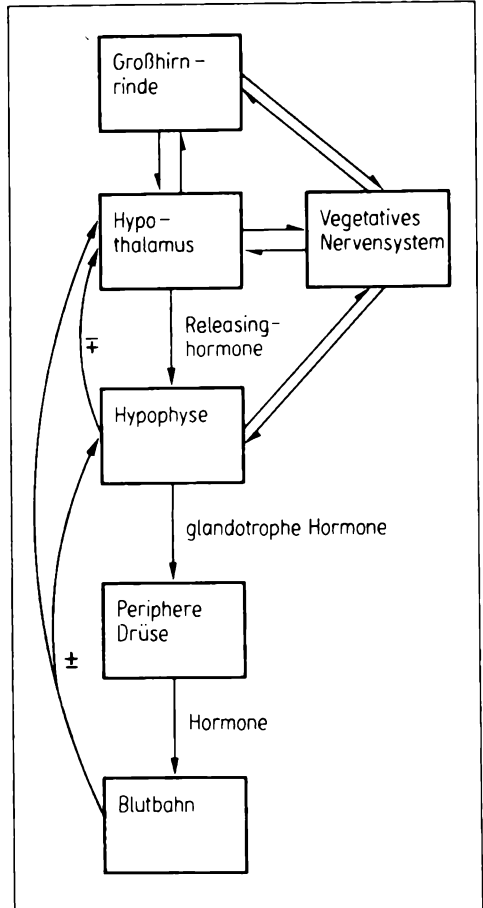
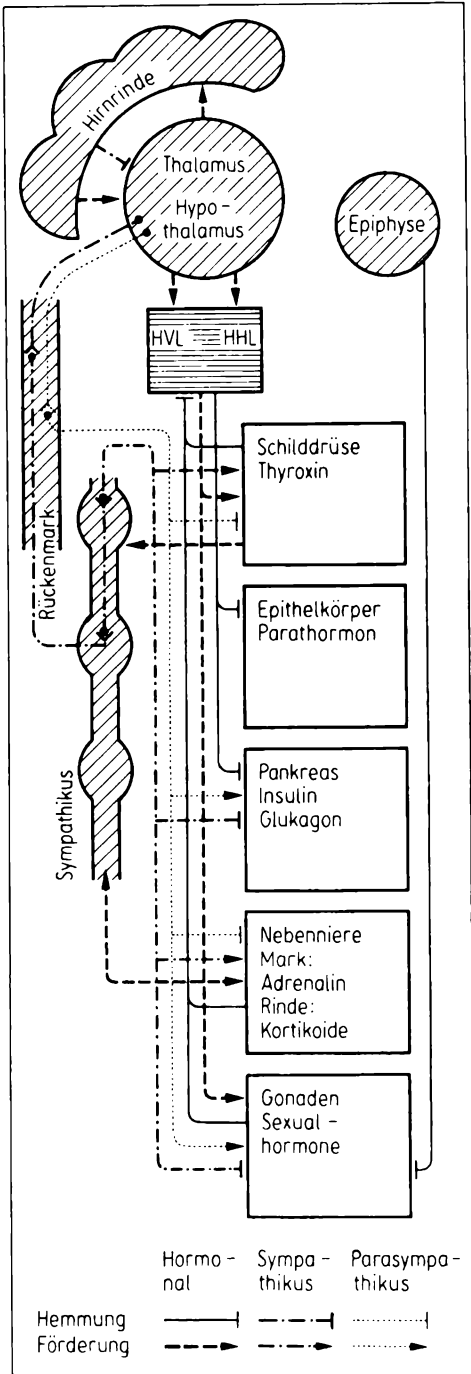
12. Endokrines System

12.1. Überblick über das endokrine System

Für die Aufrechterhaltung und den geregelten Ablauf von Stoffwechselprozessen im lebenden Organismus sind zwei Substanzklassen von entscheidender Bedeutung, die **Enzyme** und die **Hormone**. Beide beeinflussen die Geschwindigkeit zellulärer biochemischer Reaktionen. Während die Enzyme für den Start und den Fortgang der chemischen Reaktionen notwendig sind, beschleunigen oder verlangsamen die Hormone die Geschwindigkeit dieser Prozesse. Hormone dienen als Informationsüberträger und vermitteln auf dem Weg über das Blut die Integration komplexer Vorgänge.

Hormone werden im Organismus durch verschiedene Organe gebildet, die sich im Verlauf der Evolution auf die Synthese dieser Substanzen spezialisiert haben (die Hormonproduktion setzte phylogenetisch nach der der Enzyme gleichzeitig mit der Entwicklung des Nervensystems ein). Diese Organe werden als **endokrine Drüsen**, ihre Gesamtheit als **endokrines System** bezeichnet. Damit wird zugleich zum Ausdruck gebracht, daß zwischen den einzelnen Drüsen enge funktionelle Beziehungen bestehen, die sich normalerweise in einem hormonalen Gleichgewichtszustand äußern. Durch vollständigen oder teilweisen Ausfall einer Drüse wird dieses Gleichgewicht gestört. Deshalb zieht jede Störung der Tätigkeit einer Drüse Störungen in der Funktion anderer Drüsen nach sich, wobei der Grad der gegenseitigen Abhängigkeit unterschiedlich ist.

Eine enge wechselseitige Beziehung besteht auch zwischen endokrinem System und Nervensystem (Abb. 558/1). Schaltzentrale zwischen Großhirn, vegetativem Nervensystem und endokrinem System ist der **Hypothalamus**. Er koordiniert die vielfältigen Prozesse des Organismus und erhält das physiologische Gleichgewicht. Daneben ist er selbst endokrine Drüse und für das gesamte endokrine System übergeordnete Zentrale. Er steuert auf nervösem und humoralem Weg die Zusammenarbeit der Hormondrüsen. Der Hypothalamus bildet die sogenannten **Freisetzerhormone** (releasing hormones), die auf die nachgeordnete **Hypophyse** einwirken und dort die Sekretion von **Hypophysenhormonen** (glandotrope Hormone) auslösen, die dann auf humoralem Wege zu den **peripheren Hormondrüsen** gelangen und hier die Bildung spezifischer Hormone anregen. Es besteht somit eine Hierarchie in der Rangfolge Hypothalamus, Hypophyse, periphere Drüsen, die jedoch eine enge funktionelle Verknüpfung untereinander und zum Nervensystem aufweisen (Abb. 558/2). So regulieren die an das Blut abgegebenen **peripheren Hormone** ihre eigene Bildung und Sekretion durch hemmende und aktivierende Impulse (Autoregulation durch negativen und positiven feedback-Mechanismus), die auf die übergeordneten Organe Hypophyse und Hypothalamus zurückwirken. Nach dem Prinzip der doppelten Sicherung wird die Tätigkeit der Hormondrüsen – die Produktion und Inkretion von Hormonen – aber auch über die Nervenbahnen reguliert. Zu den peripheren hypo-



558/1 Zusammenspiel und Wechselwirkung von hormonaler und nervöser Regulation (linke Abb.)

558/2 Hierarchische Beziehung zwischen Hypothalamus, endokrinem System und Nervensystem mit positiver (+) oder negativer (-) Rückkopplung (feedback)

Übersicht über die Hormone des menschlichen Organismus (außer Gewebshormon)		
Organ	Hormon	chemische Struktur
Hypothalamus	Releasinghormone, Hemmungshormone	Aminosäureabkömmlinge
Hypophyse Vorderlappen	Somatotropin, Kortikotropin, Thyrotropin, gonadotrope Hormone	Peptidhormone
Mittellappen	Melanotropin	Peptidhormon
Hinterlappen	Vasopressin, Oxytocin	Aminosäureabkömmlinge
Epiphyse	Melatonin, (Serotonin)	Aminosäureabkömmlinge
Schilddrüse	Thyroxin, Trijodthyronin, Kalzitinin	Aminosäureabkömmlinge, Peptidhormon
Nebenschilddrüse	Parathormon	Peptidhormon
Bauchspeicheldrüse	Insulin, Glukagon, Somatostatin	Peptidhormone
Nebenniere Mark	Adrenalin, Noradrenalin	Aminosäureabkömmlinge
Rinde	Mineralokortikoide, Glukokortikoide	Steroide
Geschlechtsdrüsen		
Ovar	Östrogene, Gestagene	Steroide
Hoden	Androgene	Steroide

559/1

physenabhängigen Drüsen gehören die **Schilddrüse**, die **Nebennierenrinde** und die **Geschlechtsdrüsen** (Eierstöcke und Hoden).

Nicht alle Hormondrüsen unterliegen der Kontrolle durch das Hypothalamus-Hypophysen-System. So ist die Existenz von glandotropen Hormonen für die **Epithelkörperchen**, das **Nebennierenmark**, das **Inselorgan** der Bauchspeicheldrüse und die **Epiphyse** bisher nicht bekannt.

Die Hormone werden relativ schnell durch den intermediären Stoffwechsel abgebaut. Das ist sinnvoll, da sonst eine Überschwemmung mit Hormonen eintreten und eine zielgerichtete Funktion unmöglich würde.

Werden von einer Drüse zu große Hormonmengen (Hyperfunktion) oder zu geringe Hormonmengen (Hypofunktion) erzeugt, so resultieren daraus Störungen des hormonellen Gleichgewichts, die als innersekretorische oder **endokrine Krankheiten** bezeichnet werden. Durch das komplexe Wechselspiel zwischen Endokrinium und Nervensystem bereiten diese Erkrankungen oft diagnostische Schwierigkeiten.

Eine Übersicht über die menschlichen Hormone zeigen die Tabellen 559/1 und 334/1 sowie die hintere innere Umschlagseite.

12.2. Gewebshormone

Neben den durch endokrine Drüsen gebildeten Hormonen werden von bestimmten, in den Geweben verteilten Zellen chemisch unterschiedliche Substanzen produziert, die durch Diffusion zu ihren Zielzellen gelangen. Sie wirken nur auf kurze Strecken, da sie schnell inaktiviert oder eliminiert werden. Bisher gibt es noch keine einheitliche Bezeichnung für diese Mediatoren oder Modulatoren, deshalb sollen sie hier als **Gewebshormone** bezeichnet werden.

Einige dieser Gewebshormone, wie beispielsweise die Wirkstoffe des Magen-Darm-Kanals (S. 316 ff.), die in der Schleimhaut des Dünndarms gebildet werden, gelangen über den Blutweg zu ihren Erfolgszellen. Andere entfalten ihre Wirkung direkt am Entstehungsort, wie die **Neurotransmitter** und die **Prostaglandine**. Eine Übersicht über die wichtigsten Gewebshormone, ihren Entstehungs- und Wirkort sowie ihre biologische Wirkung ist in Tabelle 562/1 zusammengefaßt.

Eine Zwischenstellung zwischen Hormonen endokriner Drüsen und Gewebshormonen nehmen die **Endorphine** und die **Enkephaline** ein. Ihre Bildung erfolgt sowohl in Nervenzellen als auch in anderen Zellen. Sie wirken teils lokal, teils über den Blutweg als Neurotransmitter und Neuromodulatoren. Physiologische Bedeutung scheinen sie bei Schwangerschaft und Geburt, bei immunologischen und bei Streßreaktionen zu haben.

TAFEL 5

- I Frontalschnitt durch ein Kopfpräparat. Am Großhirn sind die Rinde (1) und das Mark (2) gut voneinander abzugrenzen. Unterhalb des Balkens (3) sind die beiden Seitenventrikel (4) angeschnitten. Der 3. Ventrikel (5) und die Thalami (6) sind zu erkennen. In der unteren Bildhälfte sind die beiden Kleinhirnhemisphären (7), der 4. Ventrikel (8) und die *Medulla oblongata* (9) erfaßt.
- II Medianschnitt durch das Gehirn mit Balken (1), Brücke (2), Kleinhirn (3), viertem Ventrikel (4).
- III Mikroskopisches Bild der Großhirnrinde.
- IV Abgang des Sehnerven (1) im blinden Fleck (2), an dem beiderseits Anschnitte der Netzhaut (3) zu erkennen sind.
- V Mikroskopische Aufnahme des Augenhintergrundes. In der Netzhaut treten die stärker gefärbten Kerne der Ganglienzellschicht (1), der inneren (2) und äußeren (3) Körnerschicht und das Pigmentepithel (4) deutlich hervor.

12.3. Allgemeine Hormonwirkungen

Die auf Vorschlag von BAYLISS und STARLING (1906) als Hormone bezeichneten Verbindungen sind in ihren physiologischen Wirkungen recht vielfältig und unterschiedlich, so daß eine systematische Einteilung nur sehr willkürlich vorgenommen werden kann. Nach physiologischen Kriterien werden häufig unterschieden

- **metabolische Hormone:** Schilddrüsenhormon (Thyroxin), Bauchspeicheldrüsenshormone (Insulin und Glukagon),
- **morphogenetische Hormone:** Wachstumshormon, Thyroxin
- **kinetische oder organotrope Hormone:** Oxytozin, Sekretin
- **endokrinokinetische Hormone:** Hormone, die die Inkretion anderer endokriner Drüsen anregen.

Eine solche Einteilung ist aus heutiger Sicht unvollständig und unbefriedigend. Entsprechendes gilt auch für eine Einteilung nach der chemischen Natur der Hormone in **Aminosäure-** bzw. **Proteinabkömmlinge, Steroide** und **Fettsäurederivate**. Sinnvoller scheint eine Klassifizierung nach den Wirkungsmechanismen zu sein. Leider sind diese nur für einige Hormone sicher bekannt. Für die Mehrzahl liegen nur unzureichende Informationen vor. Nach den bisherigen Erkenntnissen wirken die Hormone als sogenannte **erste Boten**, die die Informationen auf sogenannte **zweite Botensysteme** übertragen, die dann die verschiedenen zellulären Reaktionen auslösen.

Die Wirkung der Hormone wird bereits bei sehr geringen Konzentrationen beobachtet (10^{-8} bis 10^{-12} Mol je Liter). Da sie meist über den Blutweg transportiert werden, ist ihre Wirkung nicht so scharf begrenzt und im Vergleich mit der nervösen Regulation verzögert. Die hormonale Regulation hält dafür länger an. Der Nachweis von Hormonen ist wegen der geringen Konzentration, in der sie im allgemeinen vorliegen, immer aufwendig und schwierig. Zu ihrer Isolierung sind große Ausgangsmengen der sie enthaltenen Materialien und wirksame Anreicherungsverfahren nötig. Außerdem sind zum Nachweis der Hormone emp-

TAFEL 6

- I Primärfollikel (1) und Sekundärfollikel (2) im Eierstock (Vergrößerung etwa 200fach).
- II Metaphaseplatte aus einem Lymphozyten eines männlichen Individuums (Methylenblaufärbung nach Unna, Vergrößerung etwa 1 000fach).
- III Metaphaseplatte aus einem Lymphozyten eines männlichen Individuums (Chromosomenbänderungstechnik, Giemsa-Färbung, Vergrößerung etwa 1 000fach).
- IV X-Chromatinkörperchen im Kern einer Mundschleimhautzelle eines weiblichen Individuums (Färbung mit Karbolfuchsin, Vergrößerung etwa 600fach). Aus dem Nachweis eines X-Chromatinkörperchens kann auf das Vorhandensein von zwei X-Chromosomen geschlossen werden (Anzahl der X-Chromatinkörperchen + 1 = Anzahl der X-Chromosomen).
- V Y-Chromatinkörperchen im Kern einer Mundschleimhautzelle eines männlichen Individuums (Fluoreszenzfärbung mit Quinacrine mustard, Vergrößerung etwa 600fach). Aus dem Nachweis eines Y-Chromatinkörperchens kann auf das Vorhandensein eines Y-Chromosoms geschlossen werden (Anzahl der Y-Chromatinkörperchen = Anzahl der Y-Chromosomen).
- VI Monozygote („eineige“) Zwillinge.
- VII Monozygote („eineige“) Zwillinge mit Trisomie 21.

Gewebshormone ohne gastrointestinale Hormone				
Hormon	chemische Natur	Produktionsort	Wirkort	Wirkung
Angiotensin	Deka-peptid	α_2 -Globulin (Blut)	Gefäße	blutdrucksteigernd
Histamin	Amin aus Histidin	Mastzellen, Lunge, Leber, Magen	Gefäße	Erweiterung der Blutkapillaren, Steigerung der Magensaftsekretion, beteiligt an allergischen Reaktionen
Serotonin	Amin aus Tryptophan	Darmschleimhaut, Blutplättchen, Hirn	Darm, Synapsen, Gefäße	Anregung der Darmperistaltik, blutdrucksteigernd, Neurotransmitter
Tyramin	Amin aus Tyrosin	Leber, Niere, Nebenniere	glatte Muskulatur	blutdrucksteigernd, Erregung der glatten Muskulatur (Uterus)
Dopamin		sympath. Ganglien, Nerven		Muttersubstanz für Adrenalin und Noradrenalin, Neurotransmitter
Azetylcholin	biogenes Amin	ZNS, Nerven	Synapsen	blutdrucksenkend, Neurotransmitter (cholinergische Nerven)
γ -Aminobuttersäure	aus Glutaminsäure	Gehirn	Gehirn	Neurotransmitter, hemmt synaptische Übertragung
Prostaglandine	aus ungesättigten Fettsäuren	Körperzellen	lokal	Modulatoren des Stoffwechsels
Enkephaline, Endorphine	Peptide	neuroendokrine Zellen	Gehirn, Nerven, Gefäße u. a. Zellen	Anpassung an Streß, Opiatwirkung, blutdrucksenkend

562/1

findliche und sichere biologische Tests notwendig, denn ein Hormon ist zunächst nur an seiner Wirkung erkennbar. Mit der Entwicklung spezifischer radioimmunologischer und enzymimmunologischer Bestimmungsmethoden in den letzten 10 Jahren wurden auf diesem Gebiet beachtliche Fortschritte erzielt.

Die Fortschritte der genetischen Forschung, insbesondere die Einführung neuer Methoden der Gentechnik, ermöglichen heute die Produktion von Hormonen, Enzymen und anderen medizinische oder technisch wichtigen Proteinen

auf mikrobiellen Wegen mit großer Ausbeute. Einige Beispiele der Expression von eukaryotischen Genen durch Bakterien, z. B. *Escherichia coli*, sind in Tabelle 563/1 aufgeführt.

Auswahl von Hormonen und anderen Proteinen, die durch Gentechnik (molekulare Genklonierung) produziert werden können	
Herkunft der Gene	Genprodukt
Mensch	Somatostatin
Mensch	A-Kette Insulin
Mensch	B-Kette Insulin
Mensch	Wachstumshormon
Mensch	Interferon
Maus	Insulin
Maus	Dihydrofolatreduktase
Ratte	Proinsulin
Ratte	Ovalbumin
Bakterien	Streptokinase

563/1

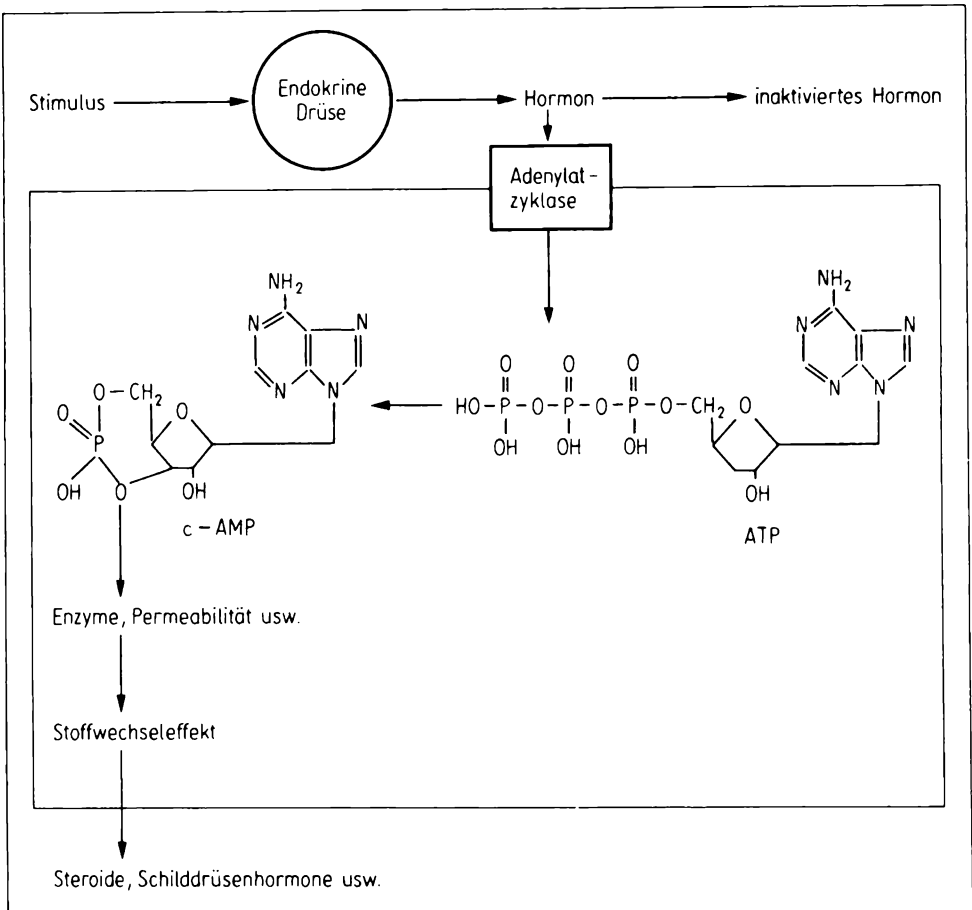
12.4. Wirkungsmechanismen der Hormone

Nach dem Wirkungsmechanismus lassen sich 2 Gruppen von Hormonen unterscheiden:

- Hormone, die mit Zellmembranrezeptoren reagieren und über „zweite Botensysteme“ zur Wirkung gelangen,
- Hormone, die durch die Zellmembran in das Zellinnere gelangen und über cytosolische Rezeptorproteine Einfluß auf die Genaktivität nehmen; hierzu gehören die Steroidhormone.

Hormone, die mit Rezeptoren der Zellmembranen reagieren, regulieren intrazelluläre Prozesse offenbar primär durch Phosphorylierung und Dephosphorylierung von entscheidenden Empfängerproteinen. Die Rezeptoren werden durch integrale Membranproteine gebildet, die die Fähigkeit aufweisen, mit dem jeweiligen Hormon spezifisch zu reagieren. Zellmembranrezeptoren bestehen aus mehreren kohlenhydrathaltigen Polypeptidketten. Auf einer Zellmembran sind 10^2 bis 10^5 Rezeptoren eines Typs vorhanden. Eine Vielzahl verschiedener Rezeptoren gewährleistet, daß die Zelle auf viele Signale aus der Umwelt reagieren kann.

Die Bindung des Hormons an seinen spezifischen Rezeptor bewirkt Veränderungen der Proteine und Lipide der Membran. Daran sind spezifische Methyltransferasen beteiligt, die Membranlipide methylieren und dadurch die Membranfluidität erhöhen. Je nachdem, welches Hormon gebunden wird, kann es

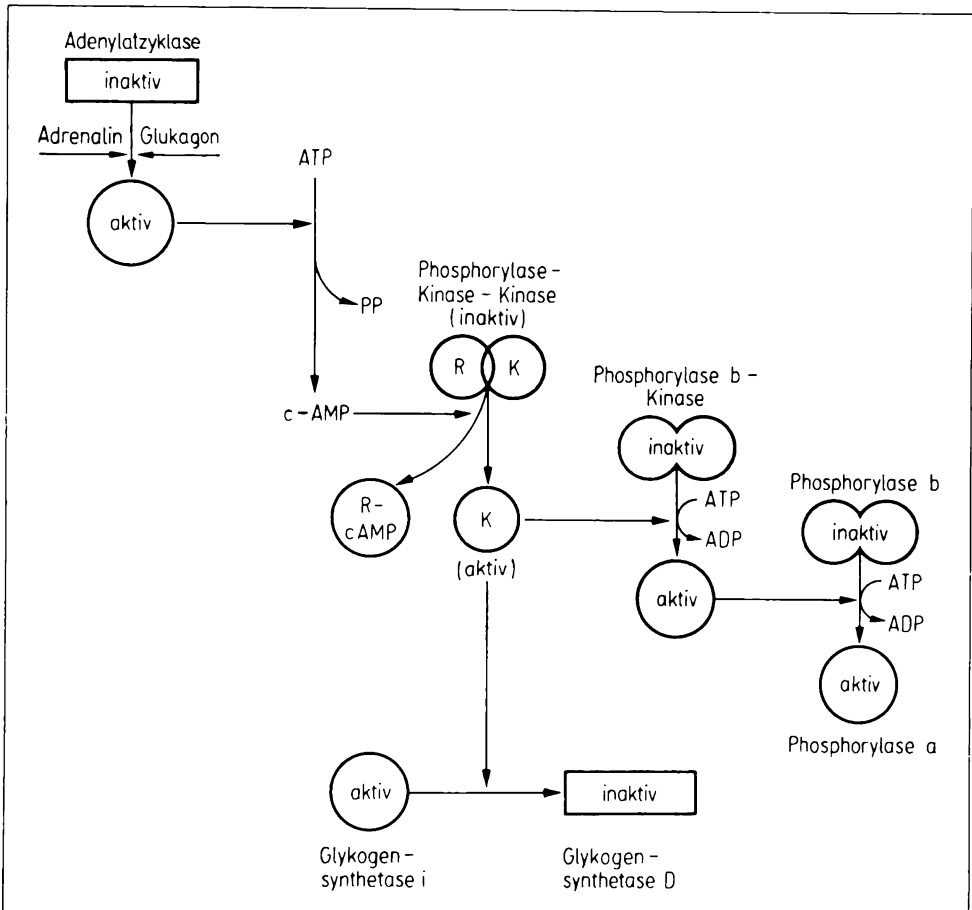


564/1 Vereinfachte Darstellung der Wirkungsweise des Adenylatzyklase-Systems

nachfolgend zur Öffnung von Ionenkanälen, zur Aktivierung von Enzymen, zum Anstieg des zytosolischen Kalziums oder zur Bildung von 2. Boten kommen. Von letzteren sind bisher drei Verbindungen bekannt, die diese Rolle übernehmen: das **cyclische 3',5'-Adenosinmonophosphat (c-AMP)**, **Kalzium-Ionen** und **Diazylglyzerol** bzw. **Inositoltriphosphat**.

Da eine große Anzahl von Hormonen über eine Erhöhung der intrazellulären Konzentration von c-AMP zur Wirkung gelangt, sei dieses System hier besonders hervorgehoben:

Die Bindung der Hormone (z. B. ACTH, Glukagon, Adrenalin) an den entsprechenden Zellmembranrezeptor aktiviert die **Adenylatzyklase**. Dieses Enzym der Zellmembran bildet aus **Adenosintriphosphat (ATP)** das **cAMP**. Dieser „zweite Bote“ überträgt die vom Auslösehormon empfangene Information auf andere Enzyme und verstärkt damit zugleich das Eingangssignal. Eine verein-



565/1 Molekularer Wirkmechanismus des Adrenalin bei Blutzuckerspiegelerhöhung

fachte Darstellung dieses, zuerst von SUTHERLAND (1967) formulierten Mechanismus, zeigt Abbildung 564/1.

Die Empfängerenzyme sind c-AMP-abhängige **Proteinkinasen**. Diese Enzyme phosphorylieren eine Reihe von intrazellulären Proteinen und ändern dadurch deren Aktivität. Die Proteinkinasen sind die Schlüsselproteine für die Regulation und verantwortlich für das Verstärkerprinzip. Sie sind zur Stoffwechselkontrolle besonders prädestiniert, weil sie weit ab vom Gleichgewicht arbeiten und daher empfindlich auf Effektoren reagieren.

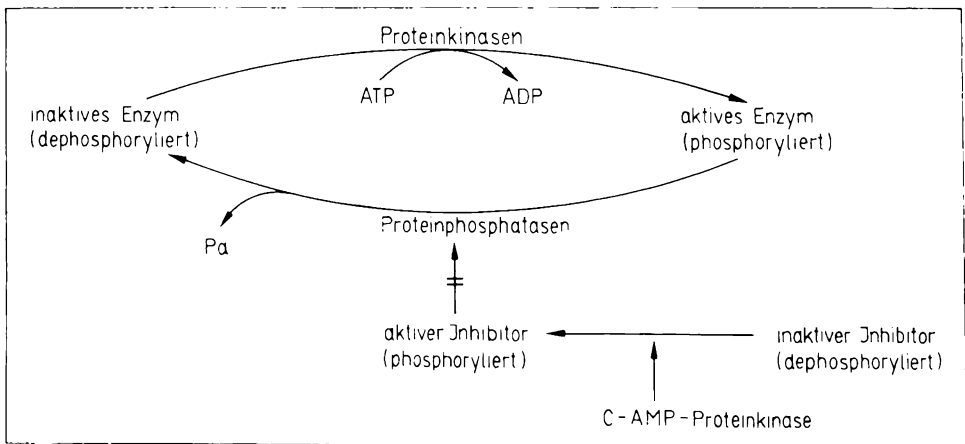
Zur Illustration soll hier die Glukagon-Wirkung auf die Konstanthaltung des Blutzuckerspiegels dienen (Abb. 565/1): Die Blutzuckerhomöostase wird normalerweise durch das Gleichgewicht zwischen Synthese und Abbau des Leberglykogens erreicht. Bei abfallendem Blutzuckergehalt wird durch das Hormon Glukagon (bei Streß auch durch Adrenalin über seinen β -Rezeptor) der

Glykogenabbau gefördert und gleichzeitig die Glykogensynthese durch Phosphorylierung der Hauptenzyme mit ATP als Phosphordonator gehemmt.

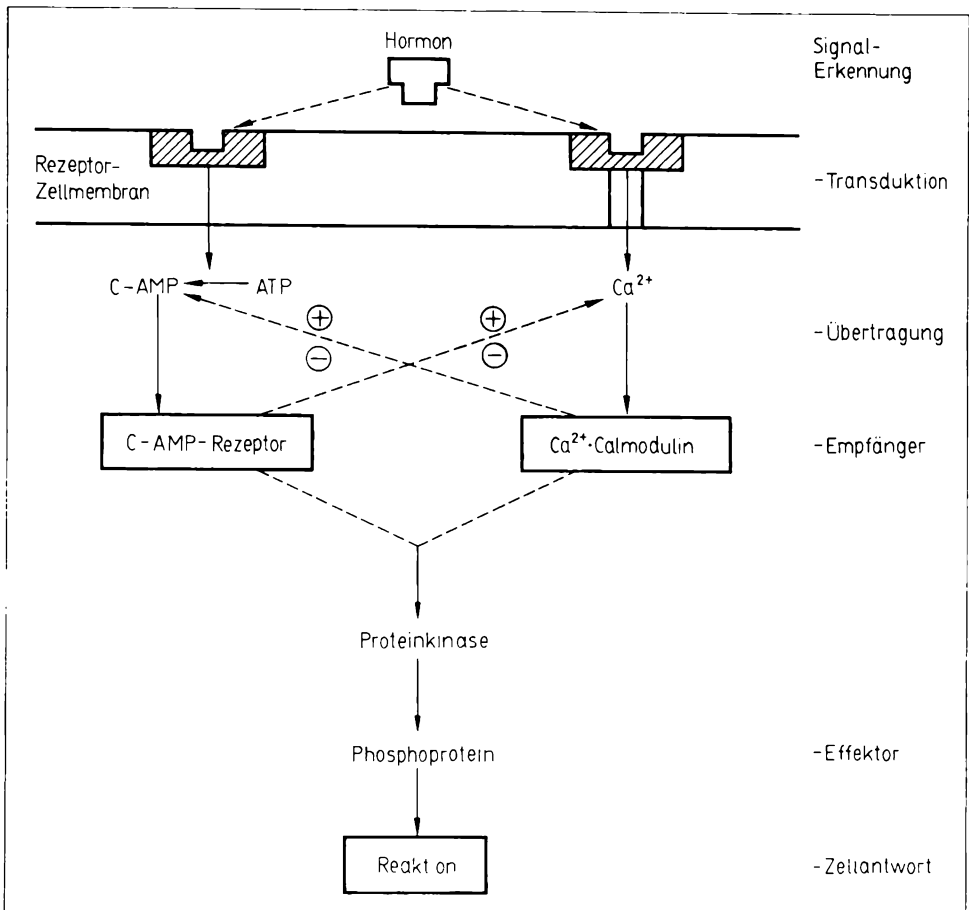
Im Ruhezustand liegt das Gleichgewicht auf der Seite inaktiver **Proteinkinase 1** (Phosphorylasekinase-Kinase), die aus zwei regulatorischen (R) und zwei katalytischen (K) Untereinheiten (Polypeptidketten) besteht. Durch Interaktion mit c-AMP dissoziieren die regulatorischen Untereinheiten ab, die katalytischen wirken als aktive Proteinkinase und phosphorylieren gleichzeitig das inaktive Enzym **Phosphorylasekinase** (b) und die aktive **Glykogensynthetase**. Dieses Enzym wird durch die Phosphorylierung gehemmt und damit die Glykogensynthese abgeschaltet, während die aktive **Phosphorylasekinase** (a) die inaktive **Phosphorylase** (b) durch Phosphorylierung aktiviert und damit den Glykogenabbau ermöglicht.

Diese Darstellung ist vereinfacht und berücksichtigt andere Komponenten des komplizierten Systems, wie beispielsweise Kalzium-Ionen und die **Proteinphosphatasen** (als Gegenspieler der Proteinkinasen), nicht. In Abbildung 566/1 ist diese Wechselwirkung von Aktivierung und Inaktivierung durch Kinasen und Phosphatasen schematisch dargestellt. In der Regel werden Enzyme kataboler (abbauender) Stoffwechselwege durch Phosphorylierung aktiviert und Enzyme anaboler (aufbauender) Stoffwechselwege inaktiviert.

Einige Hormone (wie auch nervale Erregungen) induzieren in verschiedenen Zellen einen Anstieg der intrazellulären Konzentration von **Kalzium-Ionen** – entweder durch erhöhten Einstrom in die Zelle durch die Zellmembran oder durch Mobilisierung aus intrazellulären Speichern, wie Mitochondrien oder sarkoplasmatischem Retikulum. Eine Reihe biologischer Wirkungen der Kalzium-Ionen wird durch Kalzium-bindende Proteine vermittelt. Von den bisher acht bekannten Kalzium-bindenden Proteinen sei hier nur das **Calmodulin** erwähnt,



566/1 Aktivierung von katabolen Enzymen durch Proteinkinasen und Inaktivierung durch Proteinphosphatasen. Inhibitorprotein zur Regulation der Phosphatase-Aktivität unterliegt der Aktivierung durch c-AMP-abhängige Proteinkinase



567/1 Schematische Darstellung der doppelten Kontrolle der Zellfunktion durch c-AMP und Ca²⁺

das im Komplex mit Kalzium in ähnlicher Weise wie die c-AMP-abhängigen Proteinkinasen wirkt. Unter den durch den Calmodulin-Ca²⁺-Komplex aktivierten Proteinen finden sich Proteinkinasen und eine Proteinphosphatase, so daß Änderungen der Kalzium-Ionenkonzentration den Phosphorylierungsgrad einer Anzahl von Proteinen und damit ihre biologische Aktivität verändern.

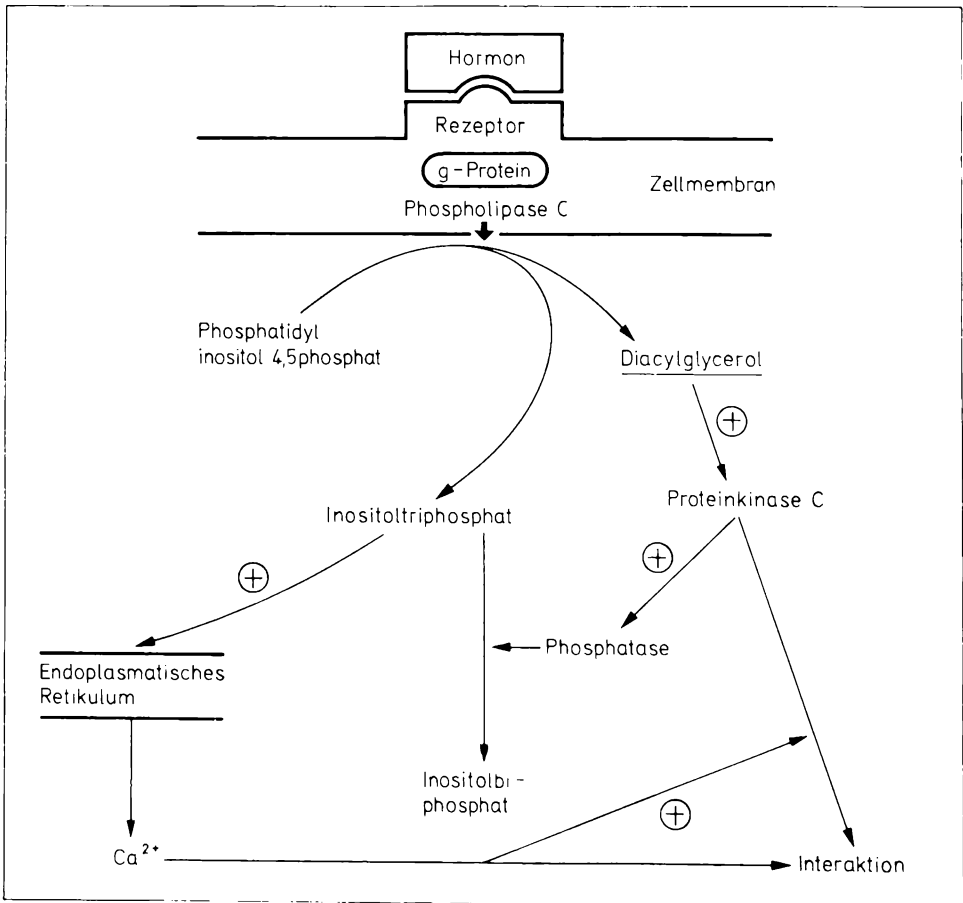
Hinsichtlich der Kopplung von hormonellem Stimulus und Zellantwort bestehen für die meisten Hormone enge Wechselbeziehungen zwischen den beiden Botensystemen c-AMP und Kalzium-Ionen:

- Beide Boten wirken entweder koordinativ zusammen oder kontrollieren nacheinander die Zellantwort.
- c-AMP reguliert den Ca²⁺-Stoffwechsel durch Vergrößerung oder Verkleinerung der cytosolischen Kalzium-Ionenkonzentration.

– Ca^{2+} reguliert den c-AMP-Stoffwechsel durch die Ca^{2+} -abhängige Phosphodiesterase, die c-AMP abbaut und dadurch den Anstieg oder Abfall des cytosolischen c-AMP kontrolliert.

Diese bimodale Kontrolle der Zellfunktion durch Ca^{2+} und c-AMP ist in Abbildung 567/1 schematisch dargestellt.

Eine Kalziumabhängigkeit ohne Beteiligung von Calmodulin oder anderen Kalzium-bindenden Proteinen liegt der Wirkung einiger Hormone, wie Vasopressin, Angiotensin oder Adrenalin (über α -Rezeptor), zugrunde. Diese Hormone stimulieren die Hydrolyse von **Phosphatidylinositol** in der Zellmembran unter Bildung von Inositolphosphaten und **Diazylglycerol**. Die Entdeckung eines neuen Proteinkinasetyps, der **Proteinkinase C**, die neben sehr kleinen Kalziumkonzentrationen Phosphatidylserin und Diazylglycerol zur vollen Aktivität



568/1 Bildung von Diazylglycerol und Inositoltriphosphat durch Phospholipase C aus Phosphatidylinositol und Aktivierung der Proteinkinase zur Auslösung der Zellreaktion

benötigt, läßt vermuten, daß Diazylglyzerol hier als „zweiter Bote“ fungiert (Abb. 568/1).

Schließlich wirken einige Hormone ohne Beteiligung der genannten zweiten Botensysteme. Hierzu gehört das Insulin, über dessen Wirkungsmechanismus noch weitgehende Unklarheiten bestehen (→ S. 590).

Steroidhormone werden im Blut – an Trägerproteine gebunden – transportiert. Nach Dissoziation vom Protein diffundieren sie passiv durch die Zellmembran oder werden nach Bindung an spezifische Zellmembrankomponenten durch Pinozytose aufgenommen. Im Zytosol erfolgt eine Bindung an spezifische Rezeptorproteine. Der Hormon-Rezeptor-Komplex wird von Lysosomen aufgenommen, dadurch aktiviert und gelangt in den Zellkern. Dort verbindet er sich mit bestimmten DNS-Abschnitten und stimuliert über die Synthese der spezifischen Boten-RNS die Neusynthese von Proteinen. Diese Neubildung – von Enzymen, Rezeptorproteinen u. a. – führt zur Ausbildung eines bestimmten Struktur- und Funktionsmusters der Zielzellen.

12.5. Hypothalamus

Der Hypothalamus enthält zahlreiche Zentren zur Steuerung und Regulierung wichtiger Körperfunktionen, beispielsweise für Eiweiß-, Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel, Wasser- und Mineralhaushalt, Nahrungsaufnahme, Körpertemperatur u. a. Er kontrolliert ergotrope und trophotrope Funktionslagen unter Einbeziehung des sympathischen und parasympathischen Nervensystems. Er ist Sitz des übergeordneten „Sexualzentrums“ und beteiligt an psychischen Reaktionen Emotionen und Verhaltensweisen. Darüber hinaus ist der Hypothalamus auch endokrine Drüse.

Die endokrine Tätigkeit des Hypothalamus besteht in der Bildung und Freisetzung von **Neurohormonen** aus bestimmten neurosekretorischen Zellen, die über Synapsen auch unter zentralnervösem Einfluß stehen und selbst Bestandteil der neuronalen Informationsverarbeitung und -übertragung im ZNS sind. Als Überträger-substanzen (Transmitter) wirken hier u. a. **Katecholamine**, **Dopamin** und **Serotonin**. Die Steuerung der Bildung und Abgabe erfolgt demnach humoral und nervös. Die bisher bekannten Neurohormone, die auf die nachgeordnete Hypophyse einwirken und damit die Bildung bzw. Freisetzung der glandotropen Hormone auslösen, umfassen sechs Freisetzerhormone (releasing hormones, RH) und drei hemmende Hormone (inhibiting hormones, IH, Tab. 570/1). Ihrer chemischen Natur nach gehören sie zu den niedermolekularen Peptiden, zum Beispiel besteht **Thyroliberin** (TRH) aus 3 Aminosäuren, **Somatoliberin** (GRH) aus 10 Aminosäuren, **Somatostatin** (GIF) aus 14 Aminosäuren. Ihr Transport erfolgt bis zur *Eminentia mediana* über Axone und von dort weiter über das hypophysäre Pfortadersystem zum Hypophysenvorderlappen. Die ebenfalls vom Hypothalamus abgegebenen Hormone **Vasopressin** und **Oxytozin** werden im Hypophysenhinterlappen gespeichert (→ S. 571 ff.)

Fördernde und hemmende Neurohormone des Hypothalamus			
Neurohormon	Eigenschaften	Hypophysenhormon	Funktion
Somatomoliberein (GRH)	Deka-peptid aus <i>Eminentia mediana</i>	Somatotropin (GH) (growth H.)	Allgemeine Wachstumsförderung
Thyroliberin (TRH)	Tripeptid (Pyroglutamyl-histidylprolinamid) aus Hypothalamus	Thyrotropin (TSH) Prolaktin (LTH)	Stimulierung der Schilddrüsenhormonbildung und -abgabe Stimulierung des <i>Corpus luteum</i> zur Progesteronbildung und Milchbildung in Brustdrüse
Kortikoliberein (CRH)	Polypeptid aus <i>Eminentia mediana</i> , Einfluß von Noradrenalin und Serotonin	Kortikotropin (ACTH)	Stimulierung der Nebennierenrinde zur Synthese und Freisetzung der Glukokortikoide
Gonadoliberein (GRH)	Deka-peptid aus <i>Eminentia mediana</i> , Einfluß von Noradrenalin und Serotonin	Lutropin (LH) Follitropin (FSH)	Stimulierung der Bildung ♂ Geschlechtshormone bzw. der Ovulation und der <i>Corpus luteum</i> -Bildung Anregung der Spermio-genese und Follikelreifung
Melanoliberein (MRH)	Polypeptid aus <i>Eminentia mediana</i>	Melanotropin (MSH)	Differenzierung der Melanozyten, Farbwechsel der Haut
Melanostatin (MIF)	Prolyl-leuzylglycinamid <i>Eminentia mediana</i>	MSH	Hemmung der MSH-Sekretion

Prolaktostatin (PIF)	<i>Eminentia mediana</i> , Einfluß von Noradrenalin, Senkung durch verschiedene Pharmaka	LTH	Blockierung der Ovulation und Laktation (LTH)
Somatostatin (GIF)	Tetradekapeptid aus <i>Eminentia mediana</i>	GH	Hemmung der GH-Inkretion

570/1 Fortsetzung

Im Hypophysenvorderlappen wirken die Freisetzerhormone über das Adenylatzyklasesystem, dabei spielen auch Kalzium-Ionen als Informationsüberträger eine wichtige Rolle.

12.6. Hypophyse

12.6.1. Bau und Entwicklung der Hypophyse

Die Hypophyse (*Hypophysis cerebri*, Hirnanhang) setzt sich zusammen aus der **Adenohypophyse**, die aus dem Vorderlappen (*Lobus anterior*), dem Trichterlappen (*Pars tuberalis*) und dem Mittel- oder Zwischenlappen (*Pars intermedia*) besteht, und der **Neurohypophyse**, die in den Hinterlappen (*Lobus posterior*) und den Hypophysenstiel (*Infundibulum*) gliedert ist.

Die Anlage für die Adenohypophyse entsteht im ektodermalen Abschnitt des primären Mundhöhlendaches (→ S. 281f.). Das Epithel senkt sich in Form der RATHKESchen Tasche in das Mesenchym ein und wächst in Richtung auf das Zwischenhirnbläschen. Am Boden des Zwischenhirns bildet sich ein Epithelzapfen, aus dem die Neurohypophyse hervorgeht. Während die Neurohypophyse über den Hypophysenstiel zeitlebens mit dem Zwischenhirn in direkter Verbindung steht, verliert die Adenohypophyse die Verbindung zu ihrem Mutterboden.

Die Hypophyse des Erwachsenen ist oval mit quergestellter Längsachse und wiegt etwa 0,6 g. Sie liegt in der *Sella turcica* der Schädelbasis und ist vorn, unten und hinten von Knochen und von seitlich und oben von harter Hirnhaut (*Dura mater*) eingeschlossen, die nur nach oben eine kleine Öffnung für den Hypophysenstiel aufweist. Wie aus der Abbildung 573/1 ersichtlich ist, liegt die Hypophyse in enger Nachbarschaft der Keilbeinhöhle (unten) und vor allem der Sehnervenkreuzung (vorn oben). Die Sehnervenkreuzung wird bei krankhaften Vergrößerungen der Hypophyse nicht selten in Mitleidenschaft gezogen, so daß es zu Gesichtsfeldausfällen kommen kann (→ S. 499).

Die größere Adenohypophyse läßt sich schon makroskopisch durch die rötliche Farbe von der helleren und kleineren Neurohypophyse unterscheiden. Mikroskopisch sind die beiden Anteile völlig verschieden aufgebaut.

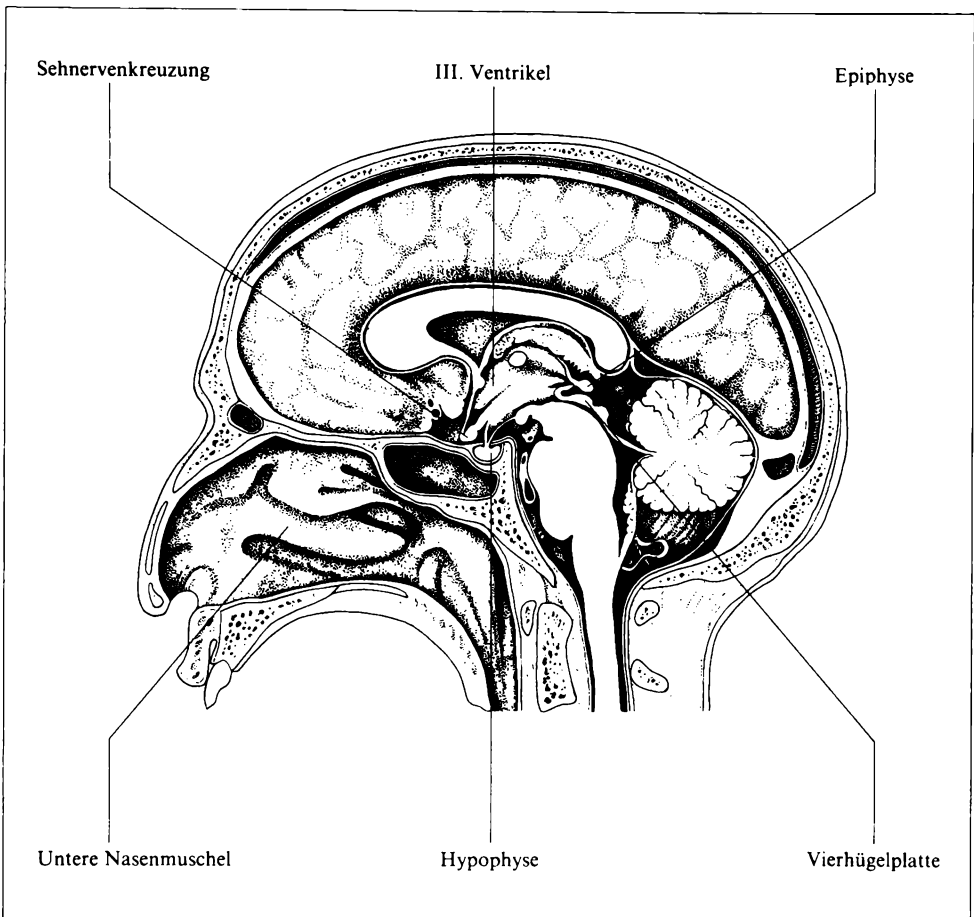
In der Adenohypophyse sind die Zellen zu Strängen oder Haufen angeordnet, zwischen denen zahlreiche weite Blutkapillaren liegen. Aufgrund ihres unterschiedlichen Verhaltens bei histologischen Färbungen werden die Zellen des **Vorderlappens** in verschiedene Gruppen unterteilt, die mit den kleinen Buchstaben des griechischen Alphabets bezeichnet werden. Die α -Zellen enthalten in ihrem Zytoplasma Granula, die sich mit sauren Farbstoffen färben, also relativ azidophil sind. Die Granula der β -Zellen sind hingegen relativ basophil und färben sich mit basischen Farbstoffen an. In den γ -Zellen sind die Granula nur schwach färbbar, sie werden als chromophobe Zellen den anderen gegenübergestellt (Tafel 4). Mit speziellen Färbungen können noch weitere Zellgruppen unterschieden werden.

Durch die elektronenmikroskopischen und speziellen immunhistochemischen Techniken ist es möglich, eine funktionelle Unterteilung der Zellen des Vorderlappens vorzunehmen. Mit Hilfe spezifischer Antikörper gegen das jeweilige Hormon gelingt ein exakter Nachweis. Innerhalb der azidophilen Zellgruppe können so die Zellen, die das Wachstumshormon (STH) produzieren, und die Bildner des Prolaktins (LTH) abgegrenzt werden. Die basophile Zellgruppe umfaßt Zellen zur Bildung des Thyrotropins (TSH) sowie die Bildner des Follitropins (FSH) und Zellen, in welchen das Lutropin (LH) gebildet wird. Auch die ACTH-Bildner (Kortikotropin) lassen sich abgrenzen. Die chromophobe Zellgruppe enthält zum einen die Stammzellen der Hypophyse, von denen Neubildung von Zellen ausgeht, zum anderen sind hier solche Zellen eingeordnet, die entweder ihr Sekret abgeben oder noch nicht gebildet haben.

Der **Trichterlappen** bedeckt die Vorderfläche des Hypophysenstiels und enthält vor allem basophile Zellen.

Der **Mittel- oder Zwischenlappen** ist beim Menschen nur schwach ausgebildet und liegt an der Grenze zwischen Vorderlappen und Hinterlappen. Er enthält Zysten, die als Reste der ursprünglichen (embryonalen) Hypophysenhöhle aufzufassen sind. Sehr typisch sind basophile Zellgruppen, die auch strangförmig in den **Hinterlappen** eindringen können.

In der Neurohypophyse herrschen marklose Nervenfasern und Gliazellen vor (Tafel 4). Die spezifischen Zellen der Neurohypophyse sind die Pituizyten, die ungleichmäßig verteilt sind und eine besondere Gruppe von Gliazellen darstellen. Sie besitzen zahlreiche Ausläufer, mit denen sie an den perivaskulären Raum heranreichen, in dem Fibrozyten und andere Bindegewebszellen vorkommen. Die Pituizyten sind an der Produktion der Hinterlappenhormone nicht beteiligt. Die Bildung von Oxytocin und Vasopressin erfolgt in Hypothalamuskernen, und zwar im *Nucleus supraopticus* und im *Nucleus paraventricularis*. Von dort gehen marklose Nervenfasern aus, die über den **Hypophysenstiel** den Hinterlappen erreichen. Innerhalb der Nervenfasern erfolgt, an ein Protein assoziiert, der Transport der Hormone. In den Nervenfasern ist das Neurosekret in elektronen-



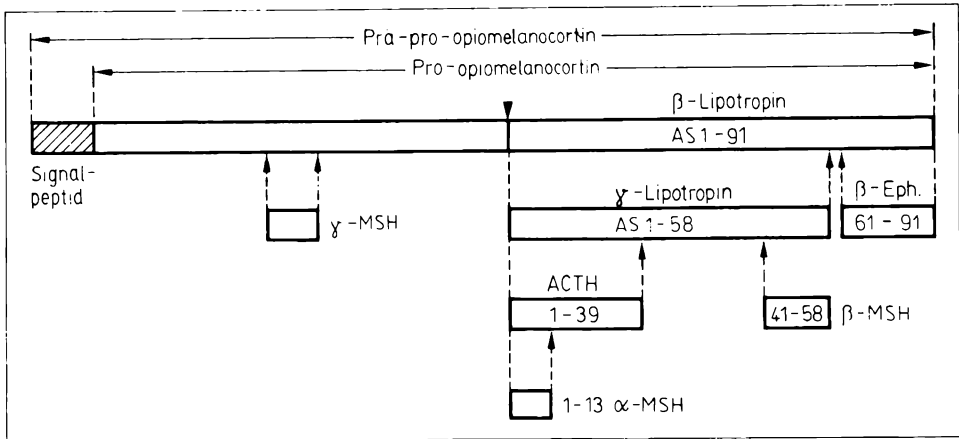
573/1 Medianschnitt durch den Kopf

mikroskopisch sichtbaren kleinen Bläschen enthalten, die an den Nervenendigungen teilweise in sehr großer Anzahl vorkommen. Ein Teil der Nervenendigungen wird dadurch stark aufgetrieben und kann mit geeigneten Färbungen auch lichtmikroskopisch dargestellt werden (HERRING-Körper).

12.6.2. Hormone der Adenohypophyse

In der Adenohypophyse („Hypophysenvorderlappen“) werden mindestens 8 verschiedene Peptidhormone gebildet und abgegeben. Sie lassen sich in 3 Gruppen einordnen:

- **ACTH-MSH-Endorphin-Gruppe:** Kortikotropin (ACTH), α -, β - und γ -Melanotropin (MSH), β -Lipotropin, β -Endorphin, Met- und Leu-Enkephalin.



574/1 Entstehen der HVL-Peptide aus einem gemeinsamen Vorläufermolekül (AS = Aminosäuresequenz, β -Eph. = β -Endorphin) durch limitierte Proteolyse

- **Glykoprotein-Hormone:** Follitropin (FSH), Lutropin (LH), Thyrotropin (TSH) und Choriongonadotropin* (HCG).
- **Wachstumshormon-Prolaktin-Gruppe:** Somatotropin (GH), Prolaktin (LTH) und Plazentalaktogen*.

Die mit * bezeichneten Hormone werden in der Plazenta gebildet. Sie stehen jedoch in enger Beziehung zu den Hypophysenhormonen.

Innerhalb jeder Gruppe weisen die Polypeptide große Homologien in ihrer Struktur auf, und/oder sie werden durch Proteolyse aus einem gemeinsamen Vorläufermolekül gebildet. So entstehen die Peptide der ersten Gruppe aus einem Vorläuferprotein, dem **Präproopiomelanokortin**; Abbildung 574/1 zeigt, aus welchen Aminosäuresequenzen die einzelnen Peptidhormone durch spezifische, limitierte Proteolyse gebildet werden. Die Glykoproteine der zweiten Gruppe (FSH, LH, TSH, HCG) bestehen aus je 2 Untereinheiten – einer α - und einer β -Polypeptidkette von jeweils etwa 100 Aminosäuren. Die α -Ketten sind übereinstimmend strukturiert, für die Hormonaktivität der Polypeptide sind die hormonspezifischen unterschiedlichen β -Ketten verantwortlich. Im Gegensatz dazu bestehen die Hormone der 3. Gruppe jeweils nur aus einer Polypeptidkette von etwa 200 Aminosäuren. Zwischen GH und LTH betragen die Aminosäurehomologien 25 %, GH und Plazentalaktogen dagegen unterscheiden sich nur in etwa 15 % der Aminosäurereste; diese Unterschiede sind geringer als die zwischen den Wachstumshormonen verschiedener Species.

Alle Peptidhormone werden als größeres Vorläufermolekül synthetisiert. Zusätzliche 20 bis 30 Aminosäuren am N-terminalen Ende bewirken als Signalpeptid die Ausschleusung der Hormone aus den Zellen.

12.6.2.1. Wachstumshormon

Das **Somatotropin** (GH) – ein Polypeptid aus 188 Aminosäuren – stimuliert primär keine endokrine Drüse, sondern wirkt direkt auf die Erfolgsorgane. Es besteht aber eine teilweise Kooperation mit anderen Hormonen. Androgene Hormone verstärken zum Beispiel die Wirkung von GH auf den Eiweißansatz (anabole Wirkung). In höheren Konzentrationen hemmen sie – wie die östrogenen Hormone – die GH-Bildung. Diese Tatsache wird für die Therapie der Akromegalie genutzt – ein Krankheitsbild, das durch Überproduktion von GH bei Erwachsenen auftritt. Es ist durch übermäßiges Wachstum bestimmter Körperteile, wie Hände, Füße, Unterkiefer und Weichteile des Gesichts (Lippen, Nase, Zunge) charakterisiert. Setzt eine erhöhte GH-Bildung im jugendlichen Alter bereits vor dem Schluß der Epiphysenfugen (→ S. 682) ein, dann resultiert daraus **hypophysärer Riesenwuchs** mit überlangen Extremitäten. Bei Unterfunktion der Hypophyse kommt es zur Ausbildung von **proportionalem Zwergwuchs**.

Da GH streng artspezifisch ist, kann für therapeutische Zwecke nur aus menschlichen Hypophysen gewonnenes GH verwendet werden. In den letzten Jahren ist es jedoch durch die Gentechnologie gelungen, auch mikrobiell hergestelltes menschliches GH zu gewinnen und einzusetzen.

Kurzzeitwirkungen übt das GH außer im bereits erwähnten Einfluß auf den Proteinstoffwechsel auch auf den Zucker- und Fettstoffwechsel aus. Beim Zuckerstoffwechsel wirkt GH antagonistisch zum Insulin: Es erhöht den Blutzuckerspiegel durch gesteigerten Glukoseausstoß aus der Leber, verminderte Glukoseverwertung in der Peripherie und verstärkte Neubildung von Glukose. Das Fett in den Fettdepots wird mobilisiert (lipolytische Wirkung), und es resultiert ein erhöhter Fett-Transport zur Leber mit gesteigertem Fettsäureabbau und Bildung von Ketokörpern.

Die Langzeitwirkung des GH auf das Wachstum, insbesondere auf Knochen- und Knorpelwachstum, wird durch **Somatomedine** vermittelt. Es sind Plasma-proteine, die unter der Einwirkung von GH in der Leber gebildet und an das Blut abgegeben werden. Sie besitzen insulinähnliche Wirkungen und fördern das enchondrale Knochenwachstum (Kollagen- und Proteoglykansynthese, Sulfateinbau).

Die Freisetzung des GH erfolgt durch **Somatoliberin**. Durch hohe Dosen exogen zugeführten Wachstumshormons wird die Somatoliberin-Wirkung aufgehoben, d. h., es besteht ein negativer Rückkopplungs-Mechanismus. Außerdem erfolgt eine doppelte Kontrolle durch einen im Hypothalamus gebildeten Hemmfaktor des GH, das **Somatostatin**. Dieses hemmt auch die Inkretion von TSH, Prolaktin, Glukagon, Insulin, Cholezystokinin und Gastrin. Die Bildung erfolgt nicht nur im Hypothalamus, sondern auch im Gastrointestinaltrakt und in anderen Geweben des Nervensystems.

12.6.2.2. Thyrotropes Hormon

Das thyrotrope Hormon **Thyrotropin** (TSH) ist ein Glykoprotein, das aus 2 Untereinheiten (Polypeptidketten) mit insgesamt 215 Aminosäuren besteht. Eine Polypeptidkette ist identisch mit derjenigen vom Lutropin (LH) und vom Choriongonadotropin (HCG).

TSH kontrolliert das Wachstum und die Funktion der Schilddrüse, es wirkt über die Aktivierung der Adenylzyklase und c-AMP. Es erhöht die Durchblutung der Schilddrüse, fördert den Jodeinbau und damit die Synthese des Schilddrüsenhormons sowie die Freisetzung des Hormons aus der Schilddrüse. Außerdem beeinflusst es den Stoffwechsel durch Steigerung der Nukleinsäure- und Proteinsynthese, der Lipolyse, der Glukose- und der Sauerstoffaufnahme. Außerhalb der Schilddrüse fördert es die Synthese von wasserbindenden Zwischenzellsubstanzen, insbesondere im Unterhautgewebe und hinter dem Augapfel.

Die Regulation der TSH-Freisetzung erfolgt über einen komplizierten Mechanismus, der ausführlich beim Schilddrüsenhormon (→ S. 581 ff.) besprochen wird.

12.6.2.3. Adrenokortikotropes Hormon

Das adrenokortikotrope Hormon **Kortikotropin** (ACTH) ist ein Polypeptid mit 39 Aminosäuren. Nur die ersten 24 sind für die volle biologische Wirkung erforderlich. Synthetische Polypeptide aus 7 bis 13 Aminosäuren mit ähnlicher Sequenz wie die Anfangssequenz des ACTH fördern die ACTH-Inkretion. Sie wirken wahrscheinlich wie Kortikoliberin. Von den zahlreichen Stimuli, die die Inkretion des Releasinghormons bewirken, ist der stärkste ein Schock infolge Blutverlust. Aber auch Verletzungen, große Anstrengungen und psychische Insulte lösen die Kortikoliberin-Inkretion aus. Offenbar spielen hier zahlreiche fördernde und hemmende periphere und zentralnervöse Impulse eine Rolle, die alle im Hypothalamus münden.

Das freigesetzte ACTH gelangt auf dem Blutweg zur Nebennierenrinde (NNR), fördert ihr Wachstum und veranlaßt die Bildung und Ausschüttung der **Nebennierenrindenhormone**, deren Hauptvertreter das Kortisol ist. Weiterhin aktiviert ACTH die Lipasen im Fettgewebe und wirkt damit synergistisch zum GH und Schilddrüsenhormon. Die lipolytische Wirkung führt zur Erhöhung der freien Fettsäuren im Blut. Der schwache MSH-Effekt aufgrund der strukturellen

TAFEL 7

- I 6 mm großer Embryo (knapp 4 Wochen alt). Die Armanlage ist erkennbar.
- II 7 mm großer Embryo (etwa 4 Wochen alt). Arm- und Beinanlagen sind ausgebildet.
- III 10 mm großer Embryo (5. Entwicklungswoche). Die Armanlage ist bereits in zwei Segmente gegliedert.
- IV 12 mm großer Embryo (Ende der 5. Entwicklungswoche). Arm- und Beinanlagen sind in zwei Segmente gegliedert.

Ähnlichkeit wurde bereits erwähnt. Er ist zum Teil für die Hautpigmentierungen bei Erkrankungen der NNR, die mit hohem ACTH-Spiegel einhergehen, verantwortlich.

Der Wirkungsmechanismus des ACTH verläuft über die Aktivierung der Adenylatzyklase und des c-AMP, sowie Ca^{2+} -Ionen. Vermutet wird, daß ein Regulatorprotein gebildet wird, das für die Übertragung von Cholesterol (Ausgangssubstanz für die Bildung der Steroidhormone) aus Lipidtröpfchen der Zelle zu den Mitochondrien verantwortlich ist. In den Mitochondrien sind diejenigen Enzyme lokalisiert, die die Seitenkette von Cholesterol abspalten und damit die Biosynthese der Steroide einleiten. Außerdem wird eine Cholesterolesterase aktiviert, die aus den Cholesterolestern in den Lipidtröpfchen freies Cholesterol bildet.

12.6.2.4. *Lipotropine*

Bisher sind zwei Gruppen von Lipotropinen mit unterschiedlichen Molekulargewichten nachgewiesen worden. Sie mobilisieren im Fettgewebe – ähnlich wie die Katecholamine – den Abbau von Fetten (Triglyzeriden). Ihre lipolytische Wirkung kommt durch Aktivierung einer Triglyzeridlipase im Fettgewebe zustande. Der Wirkungsmechanismus schließt die Aktivierung der Adenylatzyklase mit Erhöhung des c-AMP-Spiegels ein. Kalzium-Ionen sind ebenfalls notwendig; ihre intrazelluläre Konzentration wird durch Lipotropin, das den passiven Einstrom fördert, erhöht.

Proteolytische Spaltprodukte der Lipotropine – die **Endorphine** und **Enkephaline** – zeigen morphinähnliche Wirkung. Sie besitzen Strukturen, die für die Bindung an spezifische Opiatrezeptoren des Gehirns notwendig sind. Sie spielen eine wesentliche Rolle bei der Kontrolle der Schmerz Wahrnehmung und -reaktion.

12.6.2.5. *Melanozytenstimulierendes Hormon*

Das melanozytenstimulierende Hormon **Melanotropin (MSH)** aus dem Hypophysenzwischenlappen besteht aus einer Gruppe von Peptiden, die Melaninbildung und -verteilung in den Melanozyten steuert.

TAFEL 8

- I 13 mm großer Embryo (6. Entwicklungswoche). Die Armanlage ist bereits in drei Segmente gegliedert.
- II 18 mm großer Embryo (etwa 6 Wochen alt). Die Fingerausbildung beginnt.
- III 24 mm großer Embryo (etwa 7 Wochen alt). Die Extremitäten sind weitgehend ausdifferenziert. Die Augenspalten sind noch geöffnet.
- IV Etwa 25 cm großes Kind (ungefähr 5 Monate nach Konzeption). Die Augenlider sind miteinander verklebt.

α -MSH ist ein Azetyltridekapeptidamid, identisch mit der Aminosäuresequenz des ACTH 1 bis 13; daraus läßt sich erklären, daß ACTH eine ähnliche, aber schwächere Wirkung wie das MSH ausübt. Für die biologische Wirkung sind die Aminosäuren in den Positionen 6 bis 10 verantwortlich.

Die physiologische Bedeutung des MSH wurde zuerst für Kaltblüter bewiesen. Es beeinflußt die Melanophoren pigmentbildender Zellen, indem es ihre Ausdehnung fördert. Dadurch nimmt die Hautpigmentierung zu bzw. tritt ein Farbwechsel der Haut ein. Für den Menschen soll es bei bestimmten Pigmentierungen der Haut in der Schwangerschaft oder bei Nebennierenerkrankungen eine Rolle spielen. Gegenspieler des MSH ist das **Melatonin** der Epiphyse. Außerdem wird die Inkretion des MSH durch 2 Hypothalamusfaktoren gesteuert, das Releasinghormon **Melanoliberin** und dessen Gegenspieler **Melanostatin**.

12.6.2.6. Gonadotrope Hormone

Gonadoliberin, das Releasinghormon, das im tonischen Sexualzentrum des Hypothalamus gebildet und sezerniert wird, erhöht in der Hypophyse die Inkretion der 2 gonadotropen Hormone (Gonadotropine) **Follitropin** (FSH) und **Lutropin** (LH). Die von der Hypophyse in das Blut abgegebenen Hormone sind an verschiedene Eiweiße gebunden. Täglich werden etwa 10 % dieser Hormone durch die Niere ausgeschieden, die Hauptmenge wird in den Organen abgebaut.

Das saure Glykoprotein **Follitropin** (M 67 000), das Hexosen, Hexosamine, Fukose und Sialinsäure enthält, wirkt beim Mann auf die SERTOLI-Zellen des Hodens, bei der Frau auf die Granulosa-Zellen des Ovars und fördert damit die Keimzellenentwicklung. Auf die Hormonbildung hat es keinen direkten Einfluß.

Ein in den SERTOLI-Zellen gebildetes Protein, das **Inhibin**, scheint für die Kontrolle der FSH-Inkretion verantwortlich zu sein; es hemmt in der Hypophyse die Inkretion von FSH und damit die Spermiogenese.

Lutropin ist ein Glykoprotein (M 30 000) mit geringerem Kohlenhydratgehalt als FSH. Es stimuliert im Hoden die LEYDIGSchen Zwischenzellen zur Produktion und Inkretion männlicher Sexualhormone, die dann durch das androgenbindende Protein (unter FSH-Wirkung in den SERTOLI-Zellen gebildet) in den *Tubuli seminiferi* konzentriert werden. Bei der Frau werden durch LH die Thekazellen ebenfalls zur Produktion und Inkretion von androgenen Hormonen ange-regt. Diese werden jedoch in den Granulosazellen in östrogene Hormone umgewandelt. Die LH-Inkretion wird durch den Testosteronspiegel im Blut gesteuert. Testosteron hemmt durch negative Rückkopplung die Gonadoliberinfreisetzung im Hypothalamus und damit auch die Lutropin-Inkretion.

Die Freisetzung des Gonadotropins **Prolaktin** wird durch verschiedene Mechanismen reguliert. Eine Förderung der Inkretion erfolgt durch die Hypothalamushormone Prolaktoliberin und Thyroliberin (\rightarrow S. 569). Steigende Östradiolspiegel und der Saugakt an der Brustdrüse (neuroendokriner Reflex) erhöhen die Freisetzung. Eine Hemmung der Inkretion wird über einen kurzen negativen

Rückkopplungseffekt durch Prolaktin selbst ausgelöst. Auch Prolaktostatin und Dopamin (ein Zwischenprodukt der Adrenalinsynthese) hemmen die Inkretion.

Das kohlenhydratfreie Protein **Prolaktin** (M 23 500) mit bekannter Aminosäuresequenz ist für die Erhaltung der Inkretionsleistung des Gelbkörpers, d. h. der Progesteronbildung, die durch LH eingeleitet wurde, verantwortlich. Deutliche wachstumsstimulierende Aktivität übt es auf die weiblichen Brustdrüsen und die Milchproduktion aus. Die Milchbildung wird gefördert, wenn die durch Progesteron und östrogene Hormone ausgeübte Hemmung wegfällt. Beim Mann fördert es gemeinsam mit LH das Wachstum der akzessorischen Geschlechtsdrüsen, der Prostata und der Samenblasen.

Ein weiteres gonadotropes Hormon, das **Choriongonadotropin** (HCG), wird in den Zytotrophoblastzellen und Synzytiotrophoblastzellen der Plazenta gebildet und in den ersten Monaten der Schwangerschaft ausgeschieden. Es unterstützt die Hypophyse bei der Erhaltung des Gelbkörpers des ersten Trimesters der Schwangerschaft und wirkt wie das LH. Das im Harn ausgeschiedene Hormon kann zur frühen Schwangerschaftsdiagnose verwendet werden. Es ist ab dem 24. Tag nach der letzten Regel – also 6 bis 10 Tage nach der Befruchtung der Eizelle – im Harn nachweisbar.

Das Hypothalamus-Hypophysensystem ist die übergeordnete Regelzentrale für die kontinuierliche Samenreifung und die Ausschüttung der männlichen Sexualhormone sowie für die periodische Eireifung und die in Phasen verlaufende Ausschüttung der weiblichen Sexualhormone (→ S. 603 ff.).

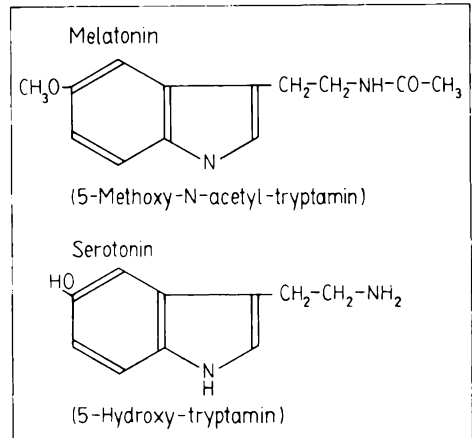
12.6.3. Hormone der Neurohypophyse

Die Bildung dieser Hormone erfolgt in den Kernen des Hypothalamus (*Nc. supraopticus* u. *Nc. paraventricularis*), der Transport über den nervösen *Tractus supraoptico-hypophyseus* zur Hypophyse (→ S. 571).

Die Hormone der Neurohypophyse werden unter dem Einfluß entsprechender Stimuli aus den Nervenendigungen freigesetzt und gelangen über den perikapillären Raum in Blutkapillaren. Solche Stimuli sind nervöse Reize, wie beispielsweise der Saugakt an der Brustdrüse, der **Oxytozin** freisetzt, oder Änderungen des osmotischen Drucks. Eine erhöhte Osmolarität bzw. Natriumkonzentration des Blutplasmas reizt Osmorezeptoren im Hypothalamus und Natriumrezeptoren in der Vorderwand des III. Ventrikels, wodurch die Sekretion des **Vasopressins** (Aldiuretin) angeregt wird. Beide Hormone sind zyklische Peptidamide aus 9 Aminosäuren.

Oxytozin bewirkt die Kontraktion der glatten Muskulatur des Darms, des Ureters, der Harn- und der Gallenblase. Am stärksten wirkt es auf den Uterus von Schwangeren. In der Geburtshilfe wird es deshalb zur Unterstützung der Wehentätigkeit angewendet. Außerdem fördert es das Auspressen der Milch aus den Drüsengängen der laktierenden Brustdrüse.

Vasopressin übt seinen Haupteinfluß auf die Wasserausscheidung und die Blutgefäße aus. Wahrscheinlich erhöht es generell die Membranpermeabilität der Epithelien für Wasser (→ S. 362 ff.). Bei eingeschränkter oder fehlender Sekretion von Vasopressin entsteht der *Diabetes insipidus*. Dieser *Diabetes* ist gekennzeichnet durch Ausscheidung großer Wassermengen infolge mangelhafter Reabsorption durch die Nieren.



12.7. Epiphyse

580/1 Melatonin und Serotonin

Die Epiphyse (*Corpus pineale*, Zirbeldrüse) entwickelt sich aus einer Ausstülpung an der kranialen Seite des Zwischenhirnbläschens. Sie ist beim Erwachsenen dreieckig mit nach hinten gerichteter Spitze und wiegt etwa 0,2 g. Sie liegt der Vierhügelplatte des Mittelhirns auf (Abb. 573/1) und steht mit dem Zwischenhirn in Verbindung. Mikroskopisch wird sie durch das gefäßführende Bindegewebe in unregelmäßige Bezirke aufgeteilt, die aus charakteristischen Zellen, den Pinealzellen, sowie aus marklosen Nervenfasern, Ganglienzellen und Gliazellen aufgebaut sind. Sehr häufig werden, vor allem im höheren Lebensalter, konzentrisch aufgebaute Kalkkonkremente in der Drüse gefunden, die als Hirnsand bezeichnet werden und mitunter im Röntgenbild dargestellt werden können.

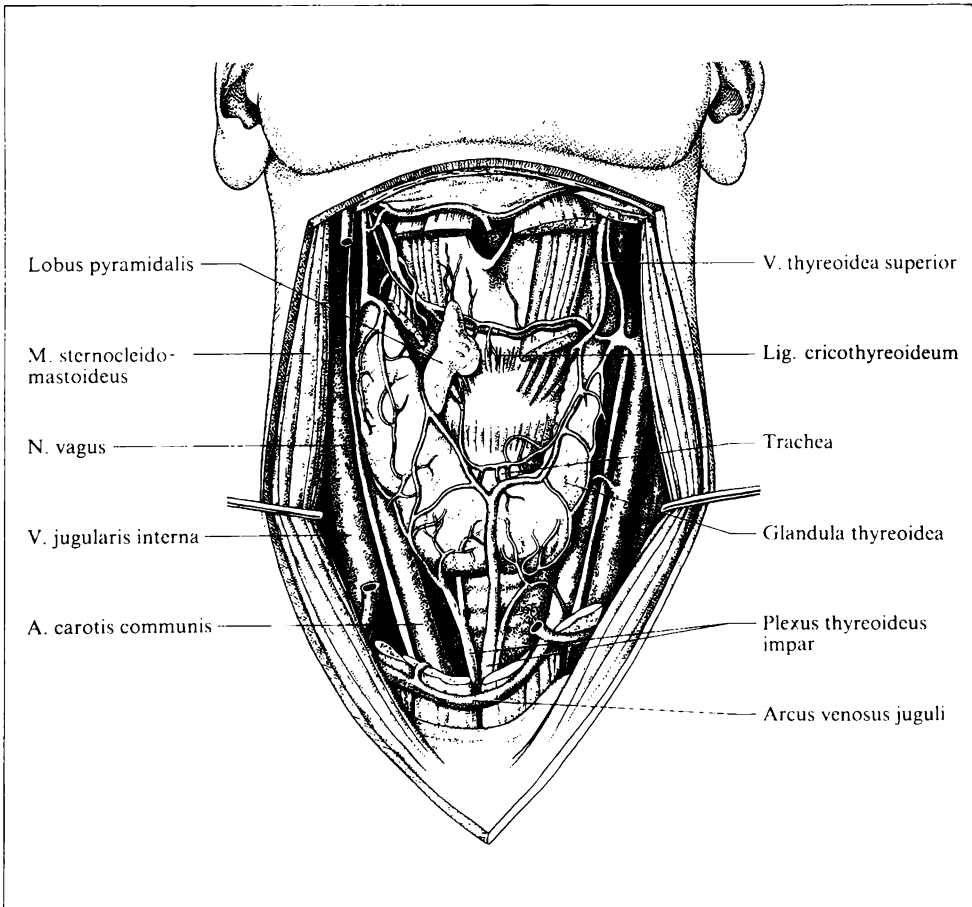
Seit 1898 ist bekannt, daß bei Fehlen oder Zerstörung der Epiphyse eine vorzeitige Geschlechtsreife (*Pubertas praecox*) auftritt. Nach der Entdeckung und Isolierung des Hormons dieser Drüse gelang in mühsamer Arbeit schließlich auch die Aufklärung seiner Wirkungsweise.

Das Hormon ist das **Melatonin** (Abb. 580/1). Es hemmt die Inkretion des Gonadoliberins im Hypothalamus und die des MSH in der Adenohypophyse. Außerdem bringt es die Melanophoren in den Melanozyten zur Kontraktion. So wird im Experiment eine Aufhellung von Froschhaut noch mit einer Konzentration von 10^{-13} g/ml erreicht. Die Epiphyse reagiert als „innere Uhr“ auf den Hell-Dunkel-Rhythmus des Organismus. Die Kontrolle erfolgt über den *Nucleus supra-chiasmaticus*, der mit der Netzhaut in Verbindung steht (→ S. 572).

Die Bildung des Hormons aus Tryptophan bzw. Serotonin wird durch Freisetzung von Noradrenalin in den sympathischen Nervenendigungen ausgelöst. Bei Dunkelheit erfolgt die Neusynthese des limitierenden Enzyms des Hormonsyntheseweges, der N-Azetylserotonintransferase. Durch Lichteinfall wird dieses Enzym irreversibel gehemmt. Es dirigiert damit den Tag-Nacht-Rhythmus der Gonadotropin-Inkretion (→ S. 578f.).

12.8. Schilddrüse

Im entodermalen Abschnitt der Zungenanlage senkt sich während der Embryonalentwicklung das Epithel zur Bildung der Schilddrüse (*Glandula thyroidea*) in das Mesenchym ein. Die Abgangsstelle ist auch nach Abschluß der Entwicklung noch durch eine Vertiefung an der Zunge, das *Foramen caecum*, gekennzeichnet. Zunächst wird ein Epithelstrang ausgebildet, der vom Zungengrund bis zu den oberen Knorpeln der Luftröhre reicht. An dieser Stelle entfalten sich die beiden Seitenlappen der Drüse, die beiderseits dem Kehlkopf und der Luftröhre anliegen und durch eine schmale Gewebsbrücke, den *Isthmus*, in Höhe des 2. bis 4. Luftröhrenknorpels miteinander verbunden sind. Der Epithelstrang wird im Normalfall völlig zurückgebildet. Mitunter bleibt jedoch das unterste Stück erhalten und sitzt als *Lobus pyramidalis* dem Isthmus der Drüse auf (Abb. 581/1).



581/1 Topographische Lage der Schilddrüse

Seltener werden Reste im oberen Abschnitt der Anlage nicht zurückgebildet. Sie können die Ursache für die Entstehung eines Zungenkropfes sein.

Die Drüse wird von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Sie wiegt etwa 30 g und wird sehr gut mit Blut versorgt, das über 2 *Arteriae thyreoideae superiores*, 2 *Arteriae thyreoideae inferiores* und bei 10 % aller Menschen noch über eine unpaare *Arteria thyreoidea ima* das Organ erreicht.

Die Schilddrüse ist weich und im allgemeinen nicht zu tasten. Bei Veränderungen hingegen kommt es nicht selten zu einer Verhärtung und einer mitunter sehr erheblichen Vergrößerung (Kropfbildung, Struma).

Das lichtmikroskopische Bild (→ Tafel 4) zeigt eine Vielzahl unterschiedlich großer Bläschen (bis 0,5 mm), die von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet werden (Schilddrüsenfollikel). Die Höhe der Zellen wechselt in Abhängigkeit von ihrem Funktionszustand. Die ruhende Drüse besitzt ein flaches bis kubisches Epithel. Nimmt die Aktivität zu, so gewinnt das Epithel an Höhe und wird hochprismatisch.

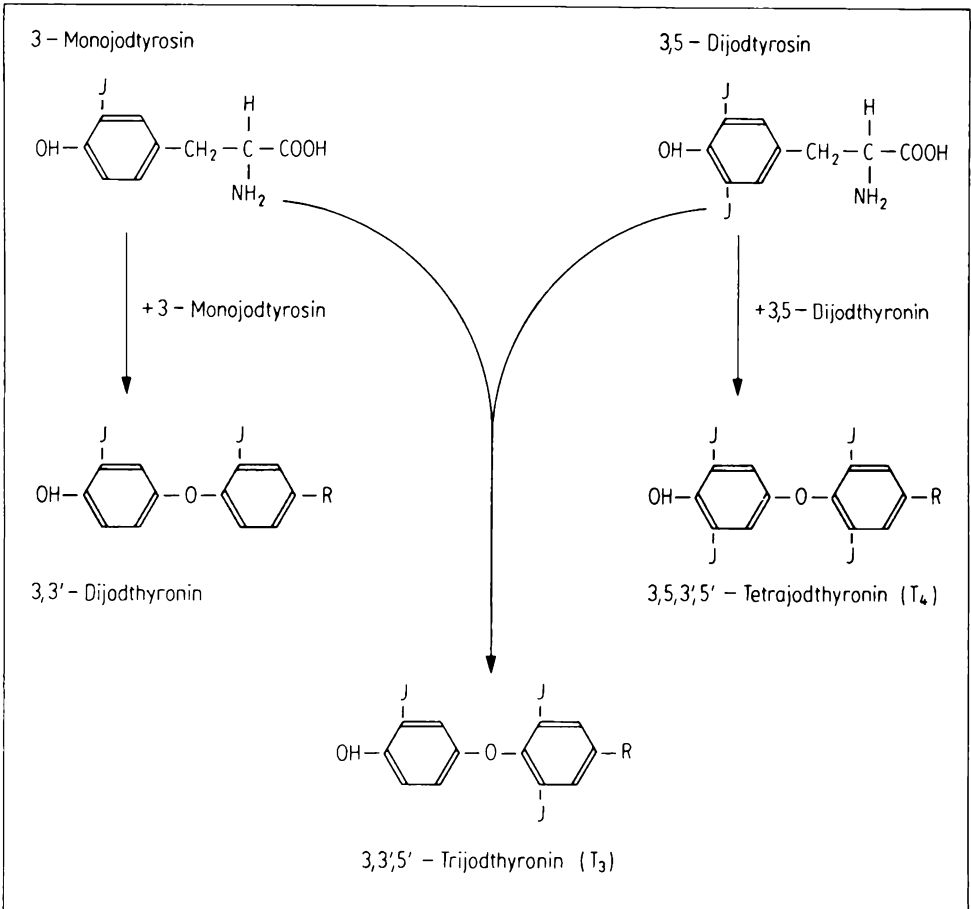
In den Schilddrüsenzellen ist das rauhe endoplasmatische Retikulum und das GOLGI-Feld gut entwickelt. Im lumennahen Abschnitt sind Prosekretgranula enthalten, die in das Innere der Schilddrüsenfollikel abgegeben werden und das Kolloid bilden. Bei Bedarf wird von den Zellen das gespeicherte Material phagozytiert, lysosomal gespalten, und die so freigesetzten Hormone werden ins Blut abgegeben.

Zwischen den Schilddrüsenfollikeln kommen außerdem C-Zellen vor (Tafel 4). Sie erscheinen bei üblicher histologischer Technik etwas heller als die Follikelzellen. Elektronenmikroskopisch können in ihnen sehr zahlreiche kleine Sekretgranula nachgewiesen werden, die um den Kern angeordnet sind und Kalzitinin enthalten.

Die Schilddrüsenhormone sind das **Tetraiodthyronin** oder **Thyroxin** (T_4) und das **Triiodthyronin** (T_3), die für Wachstums- und Differenzierungsprozesse notwendig sind, sowie das **Kalzitinin**, das an der Regelung der Kalziumhomöostase mitwirkt. Der Organismus benötigt eine ständige und dem wechselnden Bedarf jeweils sehr genau angepaßte Hormonzufuhr, um die Stoffwechselreaktionen optimal aufrechterhalten zu können. Eine Überfunktion (Hyperthyreose) oder Unterfunktion (Hypothyreose) der Schilddrüse tritt deshalb durch charakteristische morphologische Veränderungen und Stoffwechselbeeinflussungen in Erscheinung.

12.8.1. Biosynthese der Schilddrüsenhormone

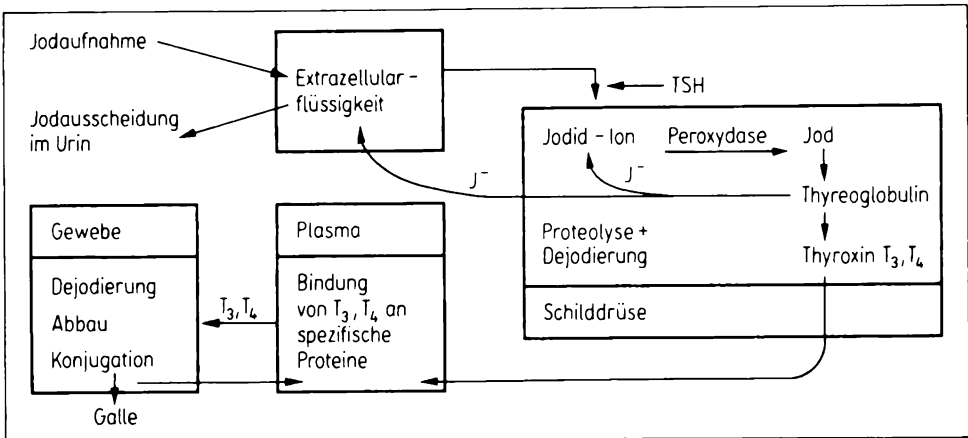
Für die Synthese von T_4 und T_3 ist Jod erforderlich. Es wird hauptsächlich mit der Nahrung aufgenommen, besonders aus Trinkwasser und Kochsalz. Jod wird als Jodid-Anion im Magen-Darm-Trakt resorbiert und vorwiegend in der Schilddrüse konzentriert. Der Gesamtkörper enthält etwa 50 mg Jod, davon finden sich 10 mg bis 15 mg in der Schilddrüse. Es wird durch einen TSH-stimulierten Pro-



583/1 Bildung der Schilddrüsenhormone

zeß aktiv aufgenommen und im Kolloid gespeichert. Nach enzymatischer Umwandlung zu elementarem Jod erfolgt sein Einbau in die Aminosäure **Tyrosin**, die gebunden an ein Glykoprotein, das **Thyreoglobulin**, vorliegt. Durch Zusammenlagerung von zwei Molekülen Jodtyrosin entstehen die **Jodthyronine** (Abb. 583/1), darunter die wirksamen Hormone T₄ und T₃. Ihre Abgabe in das Blut erfolgt nach enzymatischer Eiweißspaltung (Proteolyse) des Thyreoglobulins. Dieser Prozeß wird durch TSH stimuliert:





584/1 Schematische Darstellung der Funktion der Schilddrüse; Jodaufnahme, Hormonbildung, -transport und -abbau

12.8.2. Sekretion, Transport und Abbau von Schilddrüsenhormonen

Normalerweise treten nur T_4 und T_3 in das Blut über, aber keine Jodtyrosine, die bei der Proteolyse ebenfalls freigesetzt werden. Offenbar existiert ein spezifischer aktiver Transportprozeß für die Thyronine. Sie werden im Blut, an Präalbumin (Transthyretin) oder an ein α -Globulin gebunden, zu den Zellen transportiert. Die Hauptmenge entfällt auf Thyroxin, T_3 macht nur etwa 3 % aus. Es entsteht hauptsächlich durch Umwandlung aus T_4 in peripheren Geweben. Da seine Bindung an die Carrierproteine aber unspezifischer und schwächer ist als die des T_4 , wird es leichter an die Zellen abgegeben, wodurch sich seine etwa 10mal stärkere Wirkung gegenüber T_4 ableiten läßt. Die Ausscheidung des Hormons erfolgt hauptsächlich gebunden an **Glukuronsäure** oder **Schwefelsäure**. Es findet aber auch ein weitgehender Abbau in den Zellen statt. Die wichtigste Abbaureaktion ist die enzymatische **Dejodierung**, die hauptsächlich in Leber und Niere stattfindet. Das abgespaltete Jod bleibt für neue Jodierungsprozesse erhalten (Jodkreislauf, Abb. 584).

12.8.3. Hormonwirkungen

Die Schilddrüsenhormone regulieren über Veränderungen der DNS die Geschwindigkeit der Synthese zahlreicher Zellsubstanzen, die für Wachstum, Differenzierung und Stoffwechsel unentbehrlich sind. Die Hauptwirkung betrifft den Energiestoffwechsel.

Durch den induktiven Effekt der Hormone wird die Neusynthese zahlreicher Enzyme in den Mitochondrien angeregt. Die daraus resultierende Stoffwechsel-

steigerung erhöht den Sauerstoffverbrauch, insbesondere in den Organen Herz, Leber und Niere und vor allem in der Schilddrüse. In den Fettstoffwechsel greift das Hormon durch seine lipolytische Wirkung ein. Der Cholesterolumsatz wird gesteigert und führt zur Senkung des Cholesterols im Blut. Besonders auffällig ist der Einfluß auf Wachstum und Differenzierung. Bei höheren Tieren und beim Menschen wird dieser bei der Entwicklung von Muskeln, Knochen, Nervensystem und Geschlechtsorganen deutlich, bei Amphibien in der Beschleunigung der Metamorphose.

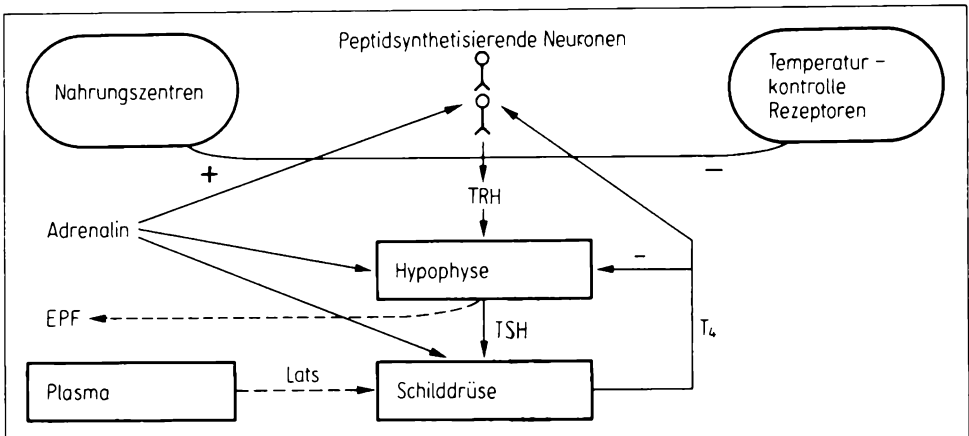
12.8.4. Funktionsstörungen

Unterfunktion. Eine verminderte Ausschüttung von T_3 und T_4 verursacht eine Abnahme der Verbrennungsvorgänge und damit eine Senkung des Grundumsatzes. Die Folgen äußern sich in verminderter körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit. Bei lang andauernder Unterfunktion entwickelt sich ein Krankheitsbild, das als **Myxödem** bezeichnet wird. Die Haut ist durch vermehrte Wassereinlagerung in das Unterhautbindegewebe verdickt, die Bewegungen werden verlangsamt, der Gesichtsausdruck stumpf, die Schilddrüse ist zum harten Kropf verdickt.

Überfunktion. Bei erhöhter Ausschüttung von Schilddrüsenhormon ist der Grundumsatz um 30 % bis 100 % erhöht. Durch die gesteigerten Verbrennungsvorgänge und die hormonbedingte Lipolyse magern die Erkrankten sehr stark ab. Sie sind leicht erregbar und zeigen oft überschießende körperliche und psychische Reaktionen. Charakteristisches Kennzeichen sind die **Kropfbildung** (weicher Kropf) und der **Exophthalmus** (das Hervortreten der Augen durch vermehrte Bildung von wasserbindendem Bindegewebe hinter dem Augapfel), die durch proliferationsfördernde Autoantikörper (EPF) induziert sind. Die Entstehung des Kropfes kann durch sehr starke, lang dauernde körperliche Belastungen oder psychische Insulte ausgelöst werden. Die übermäßige Reizung des sympathischen Nervensystems führt zur vermehrten Ausschüttung von Noradrenalin, dadurch steigt dessen Spiegel in Zwischenhirn, Hypophyse und Schilddrüse an und bildet den Reiz für die Sekretion aller an der Regulation der Schilddrüsenhormone beteiligten Faktoren.

12.8.5. Steuerung der Hormonsekretion

Die Tätigkeit der Schilddrüse wird durch einen Regelkreis gesteuert, an dem TRH, TSH, T_4 und T_3 beteiligt sind (Abb. 586/1). Die Bildung und Freisetzung von Thyroliberin scheint ständig in geringer Menge zu erfolgen. Das Neurohormon gelangt zur Hypophyse und stimuliert die Inkretion von TSH in einer Menge, die durch den Spiegel an zirkulierenden freien Schilddrüsenhormonen bestimmt wird. Vor allem durch T_4 wird die Synthese eines Proteins in der Hypo-



586/1 Regulation der Schilddrüsenfunktion

physe stimuliert, das die Sekretion des TSH hemmt (lange negative Feedback-Hemmung).

Spezifische Reize, wie beispielsweise Kälte oder Adrenalin, erhöhen die basale Sekretion des Thyroliberins, so daß die Hemmung der TSH-Sekretion durch die Schilddrüsenhormone überwunden und vermehrt TSH ausgeschüttet wird. Damit ist das Signal zur erhöhten Bildung von Schilddrüsenhormonen gegeben. Wenn der Reiz abgeklungen ist, stellt sich in kurzer Zeit der Ruhewert der TRH-Sekretion wieder ein.

Bei Überfunktion sind im Blut der Erkrankten Autoimmunantikörper gegen Thyrotropinrezeptoren zu finden. Sie beeinflussen sowohl die Schilddrüse als auch das Thyrotropin, unterliegen aber nicht der Hemmung durch T₃ und T₄. Sie werden deshalb auch als *long acting thyroid stimulator* (LATS) bezeichnet.

12.8.6. Kalzitonin

Das erst 1962 entdeckte Hormon Kalzitonin wird in den C-Zellen der Schilddrüse synthetisiert. Es ist ein einfaches Peptidamid aus 32 Aminosäuren. Seine Bildung über c-AMP soll kontinuierlich erfolgen.

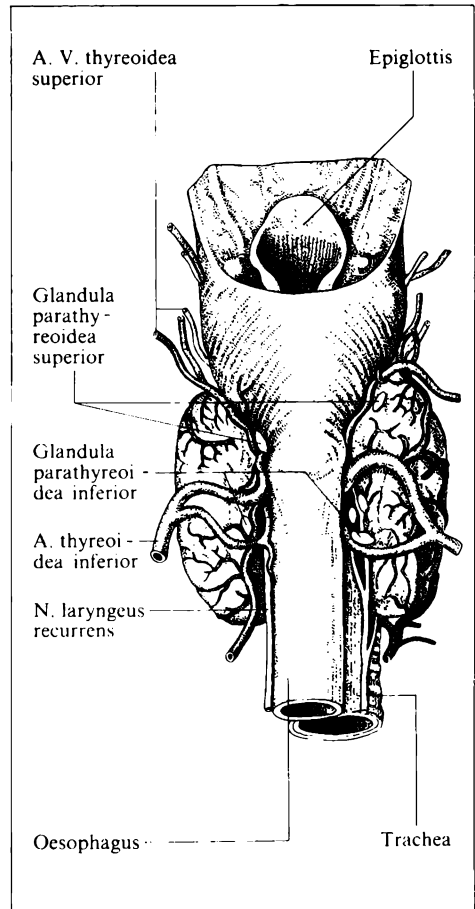
Im Blut kreisen normalerweise nur sehr geringe Mengen Kalzitonin. Sobald der Kalziumspiegel im Blut jedoch ansteigt, nimmt auch der Gehalt an diesem Hormon zu. Kalzitonin bewirkt eine schnelle Senkung des Blutkalziums durch Hemmung des Knochenabbaus, wirkt also antagonistisch zum Parathormon (→ S. 587).

12.9. Epithelkörperchen

Die Epithelkörperchen (*Glandulae parathyroideae*) sind etwa linsen- bis erbsen- groß und liegen an der dorsalen Seite der Schilddrüse (Abb. 587/1). Sie sind dort zwischen das äußere und das innere Blatt der Schilddrüsenkapsel eingebettet und erscheinen etwas heller als das umgebende Schilddrüsen- gewebe. Nach der Lage wird ein oberes Drüsenpaar (am Ringknorpel) und ein unteres Drüsenpaar (an der Trachea) unterschieden. Die Anzahl der Epithelkörperchen schwankt stark. Außerdem werden nicht selten versprengte Drüsen an anderen Stellen des Halses oder im Brustkorb gefunden. Entwicklungsgeschichtlich leiten sich die Epithelkörperchen (Neben- oder Beischilddrüsen) aus der dorsalen Aussackung der 3. und 4. Schlundtasche des Kiemendarmes ab. Die aus der 3. Schlundtasche entstehenden Epithelkörperchen steigen zusammen mit dem Thymus, der ebenfalls aus dieser hervorgeht, ab und werden zum kaudalen Drüsenpaar.

Bei mikroskopischer Untersuchung treten die Zellgrenzen sehr deutlich hervor, so daß Vergleiche mit dem Aufbau pflanzlicher Gewebe gezogen werden. Es werden helle und dunkle Hauptzellen (Tafel 4) unterschieden, die sich durch ihren Glykogengehalt deutlich voneinander unterscheiden. Die Zellen sind polygonal und besitzen einen runden Kern. In Abhängigkeit vom Funktionszustand wechselt die Größe des GOLGI-Feldes, die Ausbildung des rauhen endoplasmatischen Retikulums und der Gehalt an Sekretgranula. Selten werden kleine Follikel ausgebildet, in denen Sekretmaterial abgelagert wird. Regelmäßig werden oxyphile Zellen gefunden, die zahlreiche Mitochondrien enthalten.

Das Hormon der Epithelkörperchen ist das **Parathormon** (Parathyrin), eine Polypeptidkette aus 83 Aminosäuren mit einer relativen Molekülmasse von 9 500. Es regelt zusammen mit seinem Gegenspieler, dem Kalzitinin, und dem Vitamin D₃-Hormon, das für die Kalziumresorption im Darm und die

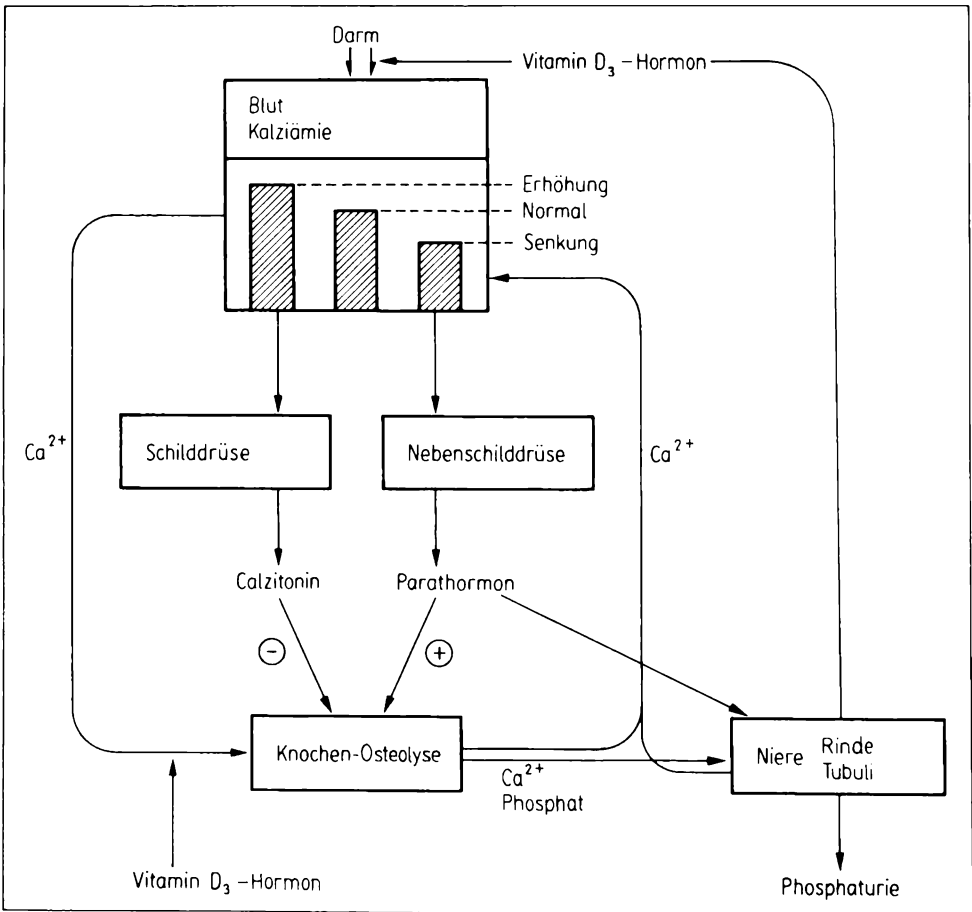


587/1 Schilddrüse und Epithelkörperchen von dorsal

Kalziumablagerungen im Knochen unentbehrlich ist, den Kalziumhaushalt des Organismus (Abb. 588/1). Die Hauptwirkungen entfaltet das Parathormon **auf den Knochen**: es aktiviert die Osteoklasten, beeinflusst dadurch die Geschwindigkeit der Knochenneu- und -umbildung und sorgt für die Homöostase des Blutkalziums, indem es Kalzium und Phosphat aus dem Knochen freisetzt und damit zu einem Anstieg dieser Stoffe im Serum führt;

auf die Niere: es hemmt die Rückresorption von Phosphat in den proximalen Nierentubuli und fördert die aktive Phosphatsekretion im distalen Teil der Tubuli (Phosphatdiurese). Durch die erhöhte Ausscheidung von Phosphat wird der Serumspiegel sehr schnell wieder gesenkt. In der Nierenrinde fördert Parathormon die Synthese des Vitamin-D₃-Hormons (1,25-Dihydroxycholecalciferol) und damit indirekt die enterale Kalziumresorption.

Bei funktionstüchtigen Epithelkörperchen wird der Gesamtkalziumspiegel des



588/1 Schema der Regulation des Kalziumstoffwechsels

Serums zwischen 9 mg% und 11 mg% konstant gehalten. Der Gesamtgehalt setzt sich aus ionisiertem, eiweißgebundenem und komplexiertem Kalzium (Kalziumzitrat) zusammen, die in einem ständigen Gleichgewicht stehen. Biologisch wirksam ist nur der ionisierte Anteil (5 mg% oder 5 mval/Liter). Bei Absinken der Menge des ionisierten Anteils um 0,5 mval/l wird eine Parathormonausschüttung ausgelöst. Steigt der ionisierte Anteil um 0,25 mval/l, wird vermehrt Kalzitinin freigesetzt, das die durch das Parathormon ausgelöste Osteolyse (Knochenabbau) hemmt und damit den Abbau von Kalzium und Phosphat in den Knochen verhindert. Weitere Faktoren, die indirekt den Kalziumspiegel im Blut beeinflussen, sind die Wasserstoff-Ionenkonzentration sowie der Hydrogenkarbonat- und Phosphatgehalt des Blutes. So wird die Konzentration an ionisiertem Kalzium geringer bei niedriger Wasserstoff-Ionenkonzentration oder höheren Konzentrationen an Hydrogenkarbonat- bzw. Hydrogenphosphat-Ionen.

Medizinisch können ein primärer und ein sekundärer Hyperparathyreoidismus unterschieden werden. Ursache der **primären Überfunktion** ist ein Adenom der Epithelkörperchen. Es muß operativ entfernt werden, da sonst eine fortschreitende Entkalkung der Knochen, die dadurch weich und deformierbar werden (Morbus RECKLINGHAUSEN), sowie pathologische Verkalkungen (insbesondere der Nierentubuli) und die Bildung von Nierensteinen zu verzeichnen sind.

Die **sekundäre Überfunktion** durch Hyperplasie der Epithelkörperchen mit erhöhter Ausschüttung von Parathormon tritt als Folge absinkender Blutkalziumspiegel auf, beispielsweise bei Vitamin D-Mangel oder chronischer Niereninsuffizienz. Es kommt zu leichten (Osteoporose) bis schweren (Osteomalazie) Knochenentkalkungen.

Die häufigste Ursache der **Unterfunktion** ist die teilweise Entfernung der Epithelkörperchen bei Schilddrüsenoperationen (Totalverlust hat für den Menschen tödliche Folgen). Die durch den Hormonausfall eintretende **Hypocalciämie** äußert sich im Auftreten schmerzhafter Muskelkrämpfe (Tetanie), die durch Veränderungen des Ionenmilieus in Muskel und Nerven hervorgerufen werden.

12.10. Bauchspeicheldrüse

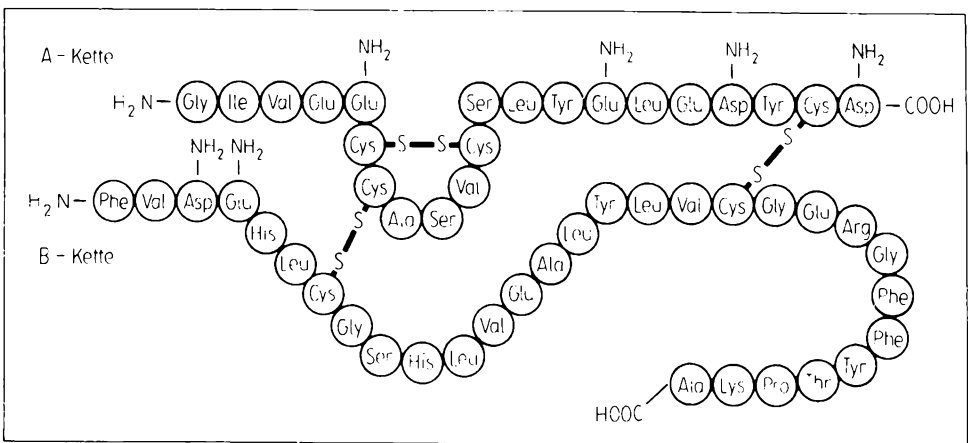
Der überwiegende Teil der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) bildet Verdauungsenzyme, die exokrin in das *Duodenum* abgegeben werden. Im Körperabschnitt und im Schwanzabschnitt der Bauchspeicheldrüse sind Ansammlungen endokriner Zellen in Form der sog. LANGERHANSschen Inseln nachweisbar (Abb. 318/1). Sie werden sehr gut mit Blut versorgt. Die Zellen der LANGERHANSschen Inseln unterscheiden sich deutlich von den exokrinen Pankreaszellen und können darüber hinaus in mehrere unterschiedliche Gruppen unterteilt werden (sog. A-, B-, C- und D-Zellen). Am häufigsten sind B-Zellen vertreten, während die A-Zellen nur etwa ein Viertel des Zellbestandes ausmachen und am Rande der Inseln liegen. Neben diesen beiden Hauptzellarten treten die C-Zellen und die D-Zellen in den Hintergrund, letztere bilden Somatostatin (→ S. 593).

12.10.1. Insulin

Biosynthese: Insulin wird ausschließlich in den B-Zellen der LANGERHANSschen Inseln der Bauchspeicheldrüse aus dem dort synthetisierten Proinsulin durch proteolytische Spaltung gebildet. Dabei entstehen zwei Ketten (A- und B-Kette) mit insgesamt 51 Aminosäuren, die durch zwei Disulfidbrücken verbunden sind (Abb. 590/1). Das **Verbindungspeptid**, das dabei abgespalten wird, enthält gehäuft basische Aminosäuren an den Enden, die für die Herauslösung bzw. Bindung der beiden Ketten von Bedeutung sind. Die Funktion des Verbindungspeptids besteht offenbar in der Bildung der günstigen räumlichen Lage für die Konformation des nativen **Insulins**.

Sekretion: Das aktive Insulin wird in Granula der B-Zellen gespeichert. Zur Sekretion wandern diese Granula zur Zellmembran und verschmelzen mit ihr, wodurch das Insulin freigesetzt wird. Der Transport der Granula wird nach Einwirkung von Stimuli durch ein **Mikrotubulus-System** vermittelt.

Der natürliche Reiz für die Freisetzung des Insulins ist die Glukose oder ein Zwischenprodukt des Glukoseabbaus. Die Sekretion erfolgt kontinuierlich als Gegenregulation zur Höhe des Blutzuckers. Ein Glukoseanstieg von 0,07 % ist der adäquate Reiz. Auch andere Hexosen, wie Fruktose und Mannose, wirken insulinotrop, ebenso Pentosen. Aminosäuren wirken unterschiedlich, Arginin und Leuzin besonders stark insulinotrop. Es wird angenommen, daß die Substrate, die mit der Nahrung aufgenommen werden, während der Resorption im Darm intestinale Faktoren freisetzen, die die B-Zellen gegenüber den metabolischen Reizen beeinflussen. Daneben ist eine Reihe weiterer biologischer Verbindungen bekannt, die eine Insulinfreisetzung bewirken, darunter auch zahlreiche Hormone, wie Glukagon, GH, ACTH, Nebennierenrindenhormone, Pankreozymin und Sekretin. Andere Hormone hemmen die Sekretion, dazu gehören Adrenalin und Noradrenalin. Von den Pharmaka, die die Insulinsekretion beeinflus-



590/1 Aminosäuresequenz von Rinder-Insulin

sen, werden hier besonders die Sulfonylharnstoffe erwähnt, die eine Freisetzung des Insulins stimulieren und neben dem Insulin auch zur Behandlung des Diabetes eingesetzt werden.

Biologische Wirkungen. Die Hauptwirkung des Insulins ist die Senkung des Blutzuckerspiegels (Hypoglykämie). Insulin stimuliert den Glukosetransport in die Zellen durch Erhöhung der Zahl der Glukosetransportproteine. Es fördert gleichzeitig den Abbau der Zucker in der Zelle sowie die Umwandlung von Kohlenhydraten in Fette. Die Freisetzung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe wird gehemmt, die Synthese von Fettsäuren aus Glukose gesteigert. Die wichtigsten Wirkungen des Hormons zeigt die Tabelle 591/1. Die Insulinwirkung hält nur kurze Zeit an, weil schon innerhalb weniger Minuten eine Inaktivierung, besonders in der Leber, durch insulinspezifische Proteasen erfolgt.

Mechanismus der Insulinwirkung. Wie bereits ausgeführt wurde (→ S. 569), besteht über den Mechanismus der Insulinwirkung noch weitgehende Unklarheit. Bekannt ist der Insulinrezeptor der Zellmembran insulinempfindlicher Zellen. Er ist ein Glykoprotein, bestehend aus 2 α - und 2 β -Untereinheiten, die durch Disulfidbrücken miteinander verbunden sind. Durch die Bindung von Insulin an den Rezeptor wird ein noch unbekanntes Signal induziert, das die Information in die Zelle überträgt und dort vermutlich die Bildung eines bisher hypothetischen „2. Boten“ veranlaßt. Die Folge ist eine Änderung des Phosphorylierungszustandes von Proteinen durch Aktivierung von Proteinphosphatasen, wodurch die **schnellen Insulinwirkungen** ausgelöst werden.

Eine geringe Anzahl der Insulin-Rezeptor-Komplexe wird in die Zelle aufgenommen und im Cytosol von Lysosomen abgebaut. Lysosomale Abbauprodukte induzieren über Änderungen der Genexpression die **langsamen Insulineffekte**.

Stoffwechseleffekte des Insulins	
Kohlenhydratstoffwechsel	
Glukosetransport	↑
Glykogensynthese	↑↑
Glukoseoxydation	↑↑
Glukoneogenese	↓↓
Fettstoffwechsel	
Fettsäuresynthese	↑
Neutralfettsynthese	↑↑
Ketokörperbildung	↓↓
Cholesterolsynthese	↓
Freisetzen von Fettsäuren aus Fettgewebe	↓
Eiweißstoffwechsel	
Aminosäuretransport	↑
Aminosäureabgabe	↓
Proteinsynthese	↑
Nukleinsäurestoffwechsel	
Umsatz und Neusynthese von RNS	↑
sonstige Effekte	
Kaliumtransport	↑
SO ₄ ²⁻ Einbau in Proteoglykane	↑
Membranpotential	↑↓
Harnstoffbildung	↓
Förderung	↑
Hemmung	↓

591/1

12.10.2. Diabetes mellitus

Absoluter oder relativer Insulinmangel führen durch verminderte Insulinsekretion (Diabetes Typ I) oder Störungen der Insulinrezeptorfunktion (Diabetes Typ II) zur Zuckerkrankheit, d. h. zu einer Störung des Kohlenhydratstoffwechsels. Durch herabgesetzte Oxydation der Zucker im peripheren Gewebe wird der Blutzuckerspiegel erhöht. Es kommt zur Ausscheidung von Glukose im Harn, wenn die Nierenschwelle (10 mMol/l) überschritten wird. Die Körperzellen, insbesondere die Leber, geraten in schweren Hungerzustand. Zur Kompensation wird der Fettabbau verstärkt, wobei vermehrt **Ketonkörper** (β -Hydroxybuttersäure, Acetessigsäure, Aceton) anfallen. Diese rufen eine Säuerung des Blutes (Acidose) hervor. In schweren Fällen kann es dadurch zur Bewußtlosigkeit (Koma) kommen, wenn nicht rechtzeitig mit Insulin behandelt wird. Auch der Eiweißumsatz ist erhöht und die Stickstoffausscheidung vermehrt.

Für die Entstehung der Zuckerkrankheit spielen neben **genetischen Komponenten** auch Umweltfaktoren eine wesentliche Rolle. Hier muß besonders auf die Folgen der Überernährung hingewiesen werden; es besteht eine strenge Korrelation zwischen dem Grad des Übergewichts und der Häufigkeit der Diabetesmanifestation. Zahlreiche Faktoren wie Streß, Infekte, körperliche und psychische Traumen begünstigen die Entwicklung von Diabetes. Die Zuckerkrankheit ist nicht selten, sie findet sich bei 2 % bis 3 % der Bevölkerung der DDR.

12.10.3. Glukagon

In den **A-Zellen** der LANGERHANSschen Inseln der Bauchspeicheldrüse wird als Gegenspieler des Insulins das Glukagon gebildet. Es entsteht aber auch in endokrinaktiven Zellen der Schleimhaut des Magens und des Darmes. Es ist ein einfaches Polypeptid aus 29 Aminosäuren mit einer relativen Molekülmasse von rund 3 500. Unter dem Einfluß des Hormons kommt es zur gesteigerten **Glukoneogenese** (Glukoseneubildung) aus Laktat, Pyruvat und Alanin sowie zur Mobilisierung der Glykogenreserven der Leber durch beschleunigte **Glykogenolyse**, nicht jedoch im Muskel. Die dadurch bedingte Erhöhung des Blutzuckerspiegels (Hyperglykämie) wirkt der durch Insulin bedingten Erniedrigung entgegen und dient damit der Konstanthaltung (Homöostase) des Blutzuckerspiegels. Die Ausschüttung von Glukagon wird wahrscheinlich durch den Abfall des Blutzuckers reguliert. Im Fettgewebe aktiviert es eine Triglyceridlipase und erhöht dadurch die Lipolyse. In der Leber führt die lipolytische Wirkung zur verstärkten Bildung von Ketokörpern. Die Stoffwechselwirkung erfolgt über das Adenylatzyklasesystem, der Wirkungsmechanismus ist der gleiche wie beim Adrenalin.

TAFEL 9

I Äußere Gestalt eines 11 mm großen Embryos.

II Mediansagittalschnitt durch den oben abgebildeten 11 mm großen Embryo.

12.10.4. Somatostatin

Wie bereits auf S. 589 kurz erwähnt wurde, erfolgt die Bildung des Hormons nicht nur im Hypothalamus. Quelle des gastrointestinalen Hormons sind die D-Zellen der Bauchspeicheldrüse. Somatostatin hemmt sowohl die durch Glukose (und andere Stimulatoren) angeregte Insulinsekretion, als auch diejenige des Glukagons. Bei einem Insulinmangeldiabetes hat eine Hemmung der Glukagonsekretion eine verminderte Bildung von Ketokörpern zur Folge. Dadurch wird die Entstehung der diabetischen Ketonämie und Acidose verhindert.

Die Hemmung erstreckt sich auch auf die durch Gastrin stimulierte Sekretion von Magensäure und die durch Sekretin und Pankreozymin geförderte Sekretion des Pankreassaftes.

12.10.5. Hormonale Regulation des Blutzuckers

Für die Ernährung der Zellen, insbesondere des Gehirns, das über keine Kohlenhydratreserven verfügt, ist ein ständiger Zustrom von Glukose erforderlich. Die **Konzentration im Blut** wird deshalb auf 60 mg % bis 100 mg % einreguliert. An der Regulation sind außer Insulin und Glukagon weitere Hormone beteiligt, die auf die Stoffwechselprozesse der Glukosebildung und des -verbrauchs Einfluß nehmen. Damit wird sichergestellt, daß bei Bedarf Glukose bereitgestellt und bei Überschuß diese als Reserve gespeichert wird oder in andere Stoffwechselprozesse einfließen kann (Abb. 594/1).

Bei Zufuhr von Glukose durch die Nahrung wird Insulin ausgeschüttet, das zur Senkung des Blutzuckerspiegels führt, indem es den Einstrom in das Gewebe fördert und die Oxydation stimuliert. Der Überschuß kann in Leber und Muskel als Glykogen gespeichert werden.

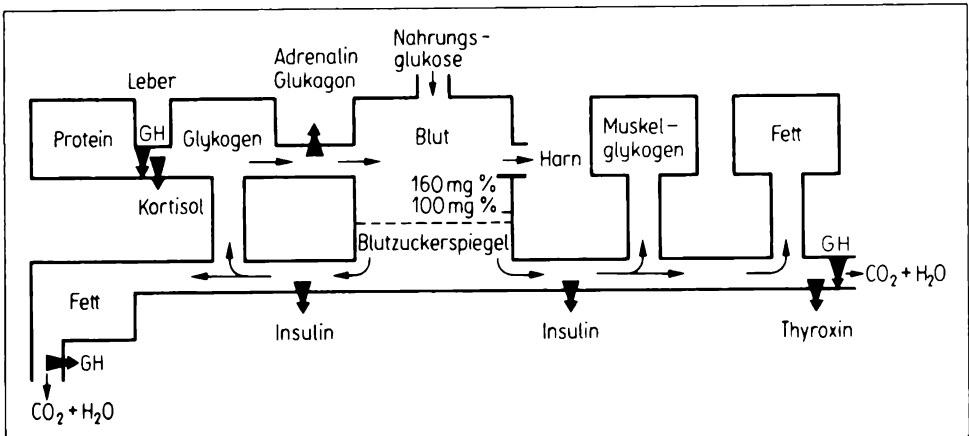
Bei Glukosemangel infolge ungenügender Zufuhr oder erhöhter Oxydation zu Kohlendioxid und Wasser kann Glukose durch verstärkte Glykogenolyse aus dem Speicher schnell freigesetzt werden. Adrenalin und Glukagon stimulieren diesen Prozeß. Die Speicher reichen jedoch nur eine begrenzte Zeit (etwa 12 Stunden). Dann erfolgt eine Neubildung von Glukose aus Laktat, Pyruvat und Aminosäuren bzw. Eiweißen durch die **Glukoneogenese**. Diese wird durch Glukagon und die Glukokortikoide als Gegenspieler des Insulins gefördert, während die Oxydation der Kohlenhydrate gehemmt wird.

Das Wachstumshormon hemmt dagegen die Glukoneogenese durch Verminderung des Aminosäureabbaus und Förderung der Proteinsynthese. Es wirkt aber auch antagonistisch zum Insulin, indem es den Blutzuckerspiegel erhöht, hauptsächlich durch Hemmung der Glukoseoxydation in der Leber und durch Steigerung des Fettstoffwechsels.

TAFEL 10

I Mediansagittalschnitt durch einen 24 mm großen Embryo.

II Mediansagittalschnitt durch einen 32 mm großen Embryo.



594/1 Schematische Darstellung der Blutzuckerregulation

12.11. Nebennieren

Die Nebenniere (*Glandula suprarenalis*) ist aus zwei Anteilen zusammengesetzt, die sowohl morphologisch als auch funktionell völlig verschieden sind.

Die **Nebennierenrinde** entsteht aus einer Verdickung des Zölomepithels medial der Urnierenanlage, und es bestehen enge Beziehungen zur Gonadenanlage. Aus dieser mesodermalen Nebennierenrindenanlage gehen große azidophile Zellen hervor, die zunächst ein kompaktes Organ bilden. Das **Nebennierenmark** geht hingegen aus dem Neuroektoderm hervor. Aus der Sympathikusanlage spalten sich Zellen ab, die in die Nebenniere eindringen und schließlich so gelagert sind, daß sie vollständig von der Rinde umgeben sind.

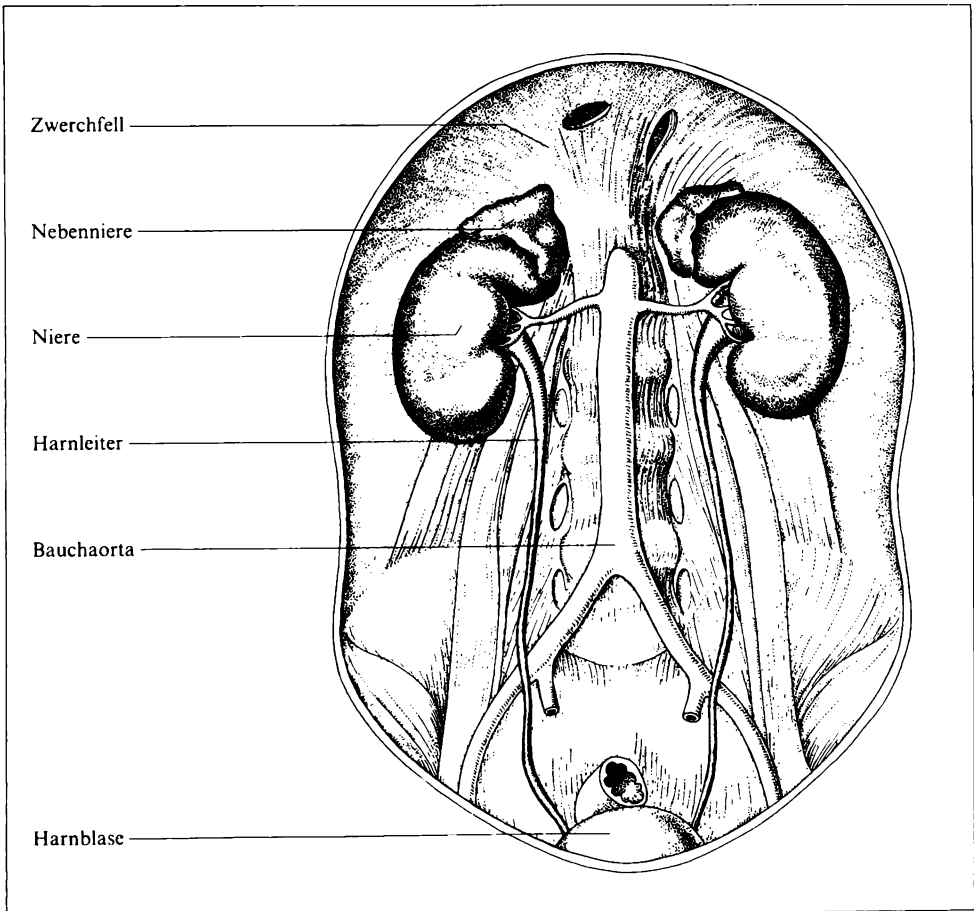
Die Nebennieren sind zunächst relativ groß. Noch im 6. Schwangerschaftsmonat sind sie halb so groß wie die Nieren. Zur Zeit der Geburt sind sie nur ein Drittel so schwer wie die Nieren. Beim Erwachsenen stellt sich ein Verhältnis von 1:30 ein. Unmittelbar nach der Geburt tritt ein Gewichtssturz ein, der erst in der Vorpubertät wieder ausgeglichen wird. Die Nebennieren liegen den Nieren am oberen Pol kappenförmig auf (Abb. 595/1), wobei die rechte dreieckige Gestalt besitzt und der Leber angelagert ist. Die linke Nebenniere ist halbmondförmig. Beide sind von einer bindegewebigen **Kapsel** umgeben, über die auch die drei paarigen **Nebennierenarterien** an das Organ herangeführt werden.

Die Nebennierenrinde macht etwa 80 % des Gesamtorgans aus. Sie zeigt eine typische **Dreischichtung**. Unmittelbar unter der Kapsel sind die Zellen zu Nestern (*Glomerula*) und Strängen zusammengefaßt und bilden die *Zona glomerulosa* (Tafel 4). Die Zellen sind relativ klein und polygonal. Ihr Zytoplasma ist fein granuliert. Es enthält rauhes endoplasmatisches Retikulum, Mitochondrien und einige Lipidtröpfchen. In der *Zona glomerulosa* werden regelmäßig Mitosen gefunden. Von hier geht die Regeneration der Nebennierenrindenzellen aus.

Nach innen schließt sich die *Zona fasciculata* an. Hier sind die Zellen zu radiären Strängen angeordnet, zwischen denen breite Blutkapillaren (Sinusoide) verlaufen (Tafel 4). Die Zellen enthalten zahlreiche Lipidtropfen, die bei der üblichen histologischen Technik herausgelöst werden, so daß die Zone hell erscheint. Zwischen den Lipidtropfen werden Anteile des endoplasmatischen Retikulums, freie Ribosomen und Mitochondrien vom tubulären Typ gefunden.

Die innerste Schicht der Nebennierenrinde, die *Zona reticularis*, zeigt eine netzförmige Anordnung der Zellen. Die Zellen sind kleiner als die der *Zona fasciculata* und enthalten nur wenig Lipidtröpfchen.

In Abhängigkeit vom Lebensalter und von Funktionszuständen sind die drei Zonen unterschiedlich stark ausgebildet. Die vor der Geburt bestehende Nebennierenrinde kann mit der des Erwachsenen nicht verglichen werden. Nach dem physiologischen Gewichtssturz nach der Geburt wird die typische Schichtung



herausgebildet. Von der Pubertät bis zur Menopause sind die *Zona glomerulosa* und die *Zona reticularis* gut ausgebildet. Im Kindes- und im Greisenalter ist die *Zona fasciculata* die dominierende Schicht. Veränderungen kommen in jedem Lebensalter vor, und es wird eine **progressive Transformation** (Herausbildung einer breiten *Zona fasciculata*) von einer **regressiven Transformation** unterschieden. Im äußeren Transformationsfeld zwischen *Zona glomerulosa* und *Zona fasciculata* findet die Zellneubildung statt, während im inneren Transformationsfeld zwischen *Zona fasciculata* und *Zona reticularis* Zelluntergänge zu beobachten sind. Im Nebennierenmark ordnen sich polygonale Zellen mit kurzen Ausläufern zu dichten Strängen an. Sie färben sich bei Behandlung mit Chromsalzen spezifisch an. Aufgrund dieses Verhaltens wird von „chromaffinen“ oder „phäochromen“ Zellen gesprochen. Mit speziellen ultrahistochemischen Techniken können Adrenalin bildende von Noradrenalin bildenden Zellen unterschieden werden. Daneben werden regelmäßig multipolare Ganglienzellen gefunden.

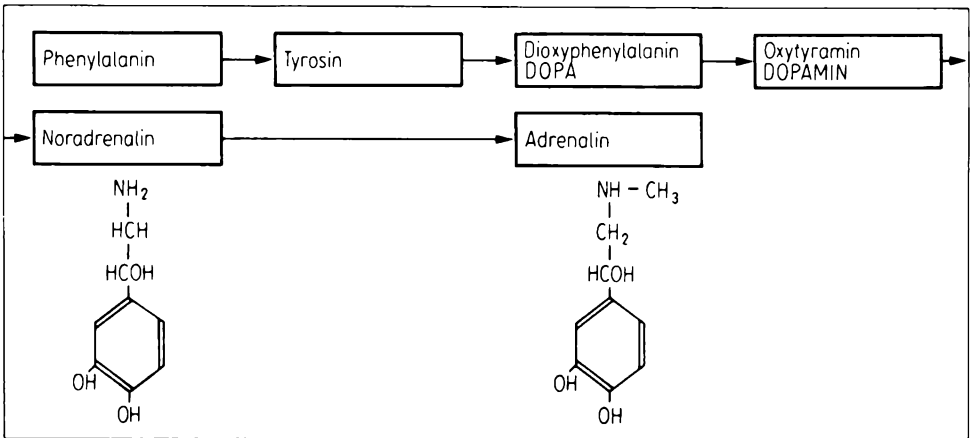
Die Venen des Nebennierenmarks haben Längsmuskelpolster, die bei Kontraktion das hormonhaltige Blut im Nebennierenmark zurückhalten.

12.11.1. Hormone des Nebennierenmarks

In den Markzellen werden zwei Hormone gebildet, **Adrenalin** und **Noradrenalin**. Es sind chemisch eng verwandte Brenzkatechinderivate, die durch Oxydation und Dekarboxylierung aus der Aminosäure Tyrosin entstehen (Abb. 597/1). Als Zwischenprodukt wird dabei **Dopamin** gebildet, das ebenfalls als Hormon wirkt. Die Bildung scheint in Zellgranula, die bei $12\,000 \times g$ sedimentieren, stattzufinden. Sie wird durch Glukokortikoide induziert. In kleinen Granula wird Adrenalin, in größeren Noradrenalin synthetisiert. In den Granula sind die Katecholamine an ATP gebunden, wobei 1 Mol ATP 4 Mole Adrenalin bzw. Noradrenalin binden kann. Bei Hormonabgabe sinkt der ATP-Gehalt ab.

Die Sekretion von Adrenalin und Noradrenalin wird nicht über das Hypothalamus-Hypophysen-System ausgelöst, sondern bei Erregung des sympathischen Nervensystems durch Azetylcholin. Normalerweise ist die Abgabe gering (20 ng/Tag), sie kann jedoch bei Erhöhung des Sympathikotonus um ein vielfaches ansteigen. Dabei verschiebt sich auch das normale Verhältnis Adrenalin zu Noradrenalin (4:1) zugunsten des Adrenalins.

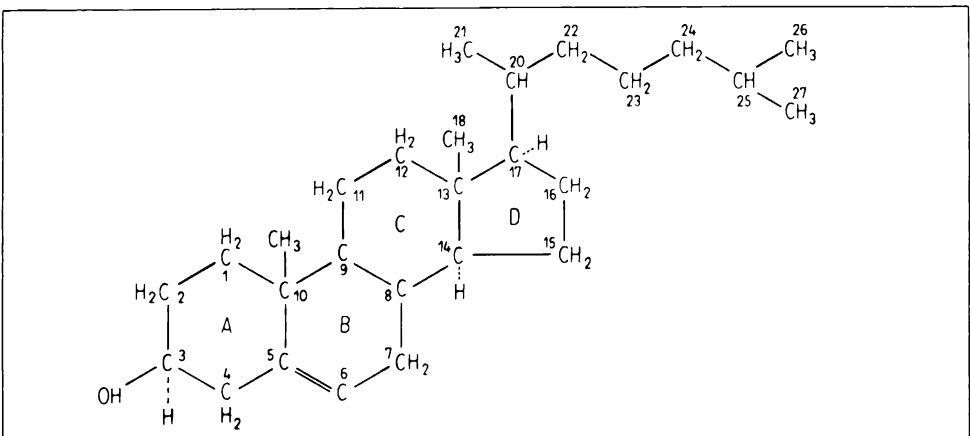
Da der Abbau der Hormone sehr rasch erfolgt, ist ihre **Wirkung** nur kurzzeitig. Die gemeinsamen physiologischen Wirkungen auf Herz und Kreislauf bestehen in einer Herzfrequenzsteigerung, einer Verengung der Gefäße und damit einer Blutdrucksteigerung. In geringen Konzentrationen erweitert Adrenalin jedoch in bestimmten Gebieten die Gefäße und ändert die Blutverteilung. Im arbeitenden Muskel ist eine Erhöhung der Anzahl durchströmter Kapillaren um das Sechs- bis Achtfache gegenüber dem ruhenden Muskel zu finden. Außerdem übt Adrenalin einen wesentlichen Einfluß auf den Stoffwechsel aus. Es beschleunigt die Lipolyse und den Glykogenabbau in der Leber, indem es an der



597/1 Bildung von Adrenalin und Noradrenalin

Phosphorylase angreift und damit den Blutzuckerspiegel erhöht (→ S. 593). Es wirkt also antagonistisch zum Insulin. Aber auch im Muskel mobilisiert Adrenalin Glykogen, wodurch verstärkt Milchsäure entsteht (Fehlen von Glukose-6-Phosphatase). Über den erhöhten Milchsäurespiegel im Blut erfolgt eine Verlagerung des Glykogens aus dem Muskel in die Leber (CORI-Zyklus).

Bei Erregungssteigerung kommt es durch Reizung des Sympathikus über die erhöhte Adrenalinausschüttung zur allgemeinen Mobilisierung vieler Körperfunktionen und damit zur besseren Anpassung an erhöhte Anforderungen (Notfallfunktion). Adrenalin und besonders Noradrenalin wirken außerdem als wichtige **Überträgerstoffe** (Neurotransmitter) im Nervensystem, indem sie die Erregungsübertragung an den Synapsen der postganglionären sympathischen Nerven vermitteln.



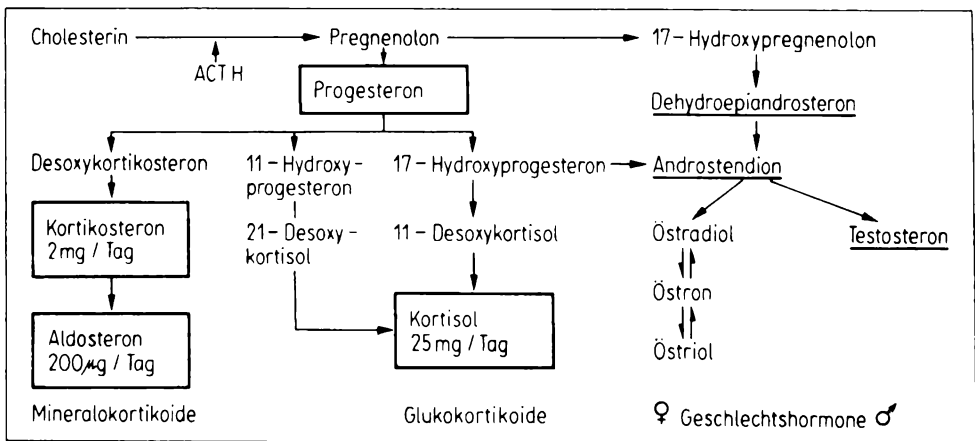
597/2 Strukturformel von Cholesterol

12.11.2. Hormone der Nebennierenrinde

Die Nebennierenrinde besitzt die Enzymausstattung zur Synthese aller Steroidhormone (Kortikoide und Geschlechtshormone), die jedoch in den strukturell differenzierten Zonen der Rinde quantitativ unterschiedlich erfolgt. In der äußeren, unter der Kapsel gelegenen *Zona glomerulosa* erfolgt hauptsächlich die Bildung von **Aldosteron**, dem wichtigsten **Mineralokortikoid**, das den Wasser- und Salzhauhalt reguliert. In der darunter liegenden *Zona fasciculata* findet die Hauptproduktion der **Glukokortikoide** statt, Hormone, die auf den Kohlenhydrat-, Lipid- und Eiweißstoffwechsel einwirken. Die innere Rindenschicht, die *Zona reticularis*, produziert Geschlechtshormone, **Androgene** und **Östrogene**. Die Sexualhormone treten normalerweise als Zwischenprodukte bei der Synthese der eigentlichen Rindenhormone in nur geringen Konzentrationen auf, können aber bei Störungen in der Synthese durch vermehrten Anfall biologisch wirksam werden.

12.11.2.1. Biosynthese der Steroidhormone

Der **Syntheseweg** aller Steroide ist eng miteinander verknüpft und läuft in den Hormondrüsen Nebennierenrinde, Ovar, Gelbkörper, Hoden und Plazenta prinzipiell über die gleichen Enzymsysteme ab. Als Muttersubstanz gilt das **Cholesterin** (Abb. 597/1), das nach Abspaltung der Seitenkette über Zwischenstufen zum eigentlichen Vorläufer **Pregnenolon** umgewandelt wird. An der weiteren Umsetzung sind im wesentlichen 3 Enzymgruppen beteiligt: **Hydroxysteroid-Dehydrogenasen**, die die Sauerstofffunktionen an den Kohlenstoffatomen C₃, C₁₁ und C₁₈ des Steranskeletts umsetzen, **Isomerasen**, die die Doppelbindungen von Ring B nach Ring A umlagern, und spezifische **Hydroxylasen**, die Hydroxylgrup-



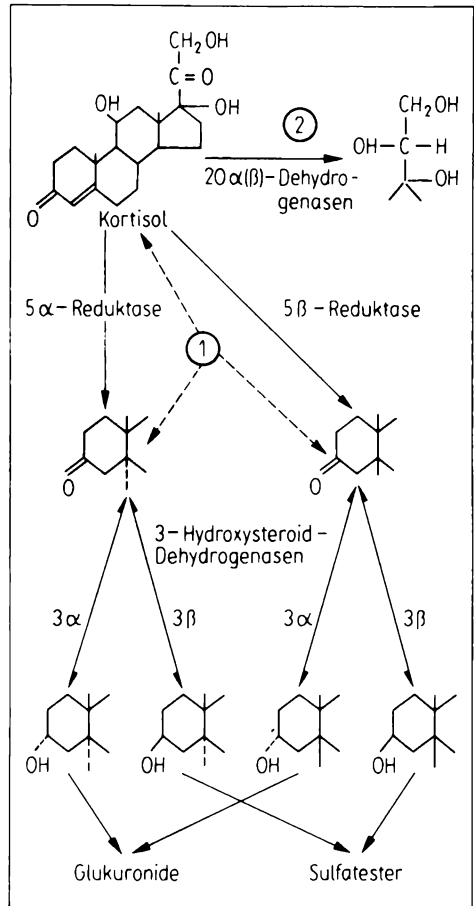
598/1 Hormonproduktion der Nebennierenrinde (Cholesterin = Cholesterol)

pen an C₁₁, C₁₇, C₁₈ und C₂₁ einführen. Einen vereinfachten Syntheseweg der verschiedenen Steroidhormone zeigt Abbildung 598/1. Als grobe Unterteilung bietet sich die Anzahl der in ihnen enthaltenen Kohlenstoffatome an:

- C₁₈-Steroide: weibliche Sexualhormone (Östrogene);
- C₁₉-Steroide: männliche Sexualhormone (Androgene);
- C₂₁-Steroide: Gluko- und Mineralokortikoide; Progesteron (Gestagene).

12.11.2.2. Transport der Kortikoide

Der Transport der Nebennierenrindenhormone durch das Blut erfolgt in Bindung an Bluteiweißkörper. **Kortisol** und **Kortikosteron** werden an ein spezifisches α_1 -Globulin gebunden, das **Transkortin**, das in der Leber synthetisiert wird. ACTH und Östrogene stimulieren seine Bildung. Bei Lebererkrankungen oder Nephrose sinkt die Konzentration des Transkortins. Aldosteron hat zum Transkortin nur eine geringe Bindungsaffinität, es wird bevorzugt an Albumin gebunden.



599/1 Abbau und Ausscheidung der Steroidhormone

12.11.2.3. Abbau und Ausscheidung der Steroidhormone

Durch Verfeinerung der Methoden (z. B. Infrarotspektroskopie, Verteilungs- und Ionenaustauschchromatographie, Isotopenverdünnungsanalysen) sind in den letzten Jahrzehnten immer mehr Stoffwechselprodukte (Metabolite) als Ausscheidungsprodukte der Steroidhormone im Harn entdeckt worden. Sie lassen sich auf wenige enzymatische Umwandlungen zurückführen (Abb. 599/1).

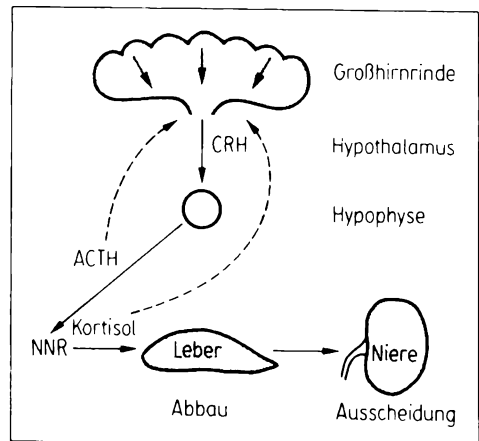
Der einleitende Schritt ist die Reduktion der Doppelbindung (Reaktion 1). Durch das dabei entstehende neue Asymmetriezentrum am C₅ sind 2 strukturelle Konformationen am Ring A/B möglich, die teilweise aktiven α -Verbindungen und die inaktiven β -Verbindungen. Die hydrierten Steroide werden vorwiegend zu **Hydroxysteroiden** umgewandelt. Die Inaktivierung erfolgt in der Leber;

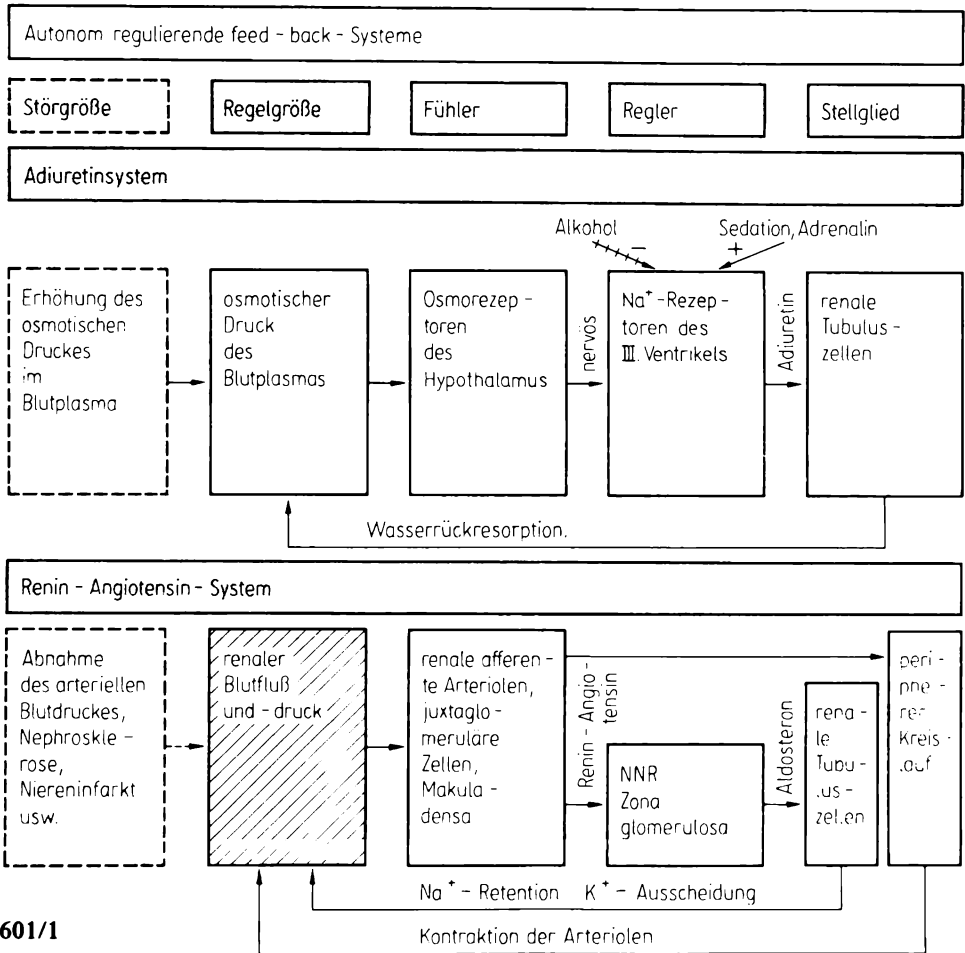
durch Kopplung an Glukuronsäure oder Sulfat werden die Metabolite wasserlöslich und damit harnfähig. Ein anderer wichtiger Inaktivierungsschritt ist der Abbau der Seitenkette, der durch 20 α - oder 20 β -Dehydrogenasen (Reaktion 2) eingeleitet wird und die Umwandlung zu 17-Hydroxysteroiden und weiter zu 17-Oxysteroiden ermöglicht, die sonst nur aus C₁₉-Steroiden erfolgen kann. Die Bestimmung der 17-Oxysteroiden im Harn ist eine weitere diagnostische Maßnahme zur Erkennung von Störungen der Nebennierenrindenfunktion.

12.11.2.4. Steuerung der Hormonbildung und -abgabe

Die Regelung und Steuerung der NNR-Aktivität erfolgt für die Glukokortikoide durch zwei Regelkreise (Abb. 600/1): 1. durch ACTH selbst, dessen erhöhte Konzentration im Blut die Abgabe von CRH hemmt und damit den ACTH-Spiegel senkt; 2. durch Kortisol, das als stärkster natürlicher Hemmstoff ebenfalls am Hypothalamus angreift und die Synthese des CRH und nachfolgend die von ACTH hemmt. Durch diese doppelte Sicherung wird der Kortisonspiegel sehr genau einreguliert. Der Rückkopplungsmechanismus kann unter körperlichen und psychischen Belastungen durchbrochen werden. Sind diese so stark, daß sie von der Großhirnrinde wahrgenommen werden, dann kommt es zur Ausschüttung von Noradrenalin und damit zur Erregung der CRH-produzierenden Zellen im Hypothalamus und weiter zur erhöhten Kortisolproduktion. Damit wird der Organismus leistungsfähiger und besser an die erhöhten Anforderungen angepaßt. Für die Medizin ist von Interesse, daß die Steuerungsmechanismen auch pharmakologisch beeinflußt werden können, was für die Therapie von Überfunktionszuständen der NNR bedeutsam ist.

Die **Steuerung der Aldosteronsekretion** ist von der Hypophyse unabhängig, wenn auch ACTH einen teilweisen Einfluß ausübt. Die wichtigsten Regulatoren sind die Konzentrationen der einwertigen Kationen Natrium und Kalium im Blut der Nebennierenarterie. Erhöhte Kalium- oder verminderte Natriumkonzentration stimulieren die Sekretion. Daneben existiert ein Regelkreis zwischen Niere und Nebenniere, der durch das **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System** vermittelt wird (Abb. 601/1). Renin wird von der Niere, besonders bei verminderter Sauerstoffversorgung oder Blutvolumensenkung, ausgeschieden. Es spaltet als proteolytisches Enzym aus einem





601/1

Serumglobin, dem **Hypertensinogen**, das inaktive Peptid Angiotensin I ab, das durch ein Umwandlungsenzym in das blutdrucksteigernde Angiotensin II überführt wird, das auch die Aldosteronsekretion fördert. Bei Anstieg des zirkulierenden Blutvolumens werden in den Herzvorhöfen Hormone (atrialer natriuretischer Faktor, ANF) gebildet und ausgeschüttet. Sie bewirken durch Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems eine Natriurese und Diurese.

12.11.2.5. *Biologische Rolle der Nebennierenrindenhormone*

- Die vielfältigen Wirkungen der Steroidhormone lassen sich einteilen in
- Einflüsse auf den Kohlenhydrat-, Protein- und Fettstoffwechsel,
 - Wirkungen auf den Elektrolyt- und Wasserstoffwechsel,

- hämatologische Effekte (Stimulierung der Bildung von roten Blutzellen),
- sekretorische Effekte,
- entzündungshemmende Wirkungen,
- Einflüsse auf den Widerstand gegenüber Noxen.

Zwischen der Wirkung der Glukokortikoide und Mineralokortikoide bestehen fließende Übergänge. Kortisol, das alle aufgeführten Effekte zeigt, übt nur eine schwache Wirkung auf den Wasser- und Elektrolythaushalt aus. Dieser wird vorwiegend vom Aldosteron reguliert, das andererseits nur minimalen Einfluß auf die anderen Prozesse ausübt. Kortikosteron nimmt eine Zwischenstellung ein, es wirkt deutlich schwächer als Kortisol und Aldosteron.

Glukokortikoide. Kortisol wirkt auf den Kohlenhydratstoffwechsel durch Beeinflussung von drei Prozessen: Es steigert die Glukosefreisetzung aus der Leber, setzt die periphere Glukoseverwertung herab und verstärkt die Glukoneogenese aus Aminosäuren.

Hinsichtlich der ersten zwei Prozesse besteht ein Antagonismus zum Insulin. Durch Kortisol werden im normalen oder hungernden Organismus demnach der Blutzucker und die Glykogenreserve der Leber erhöht (diabetogene Wirkung). Es fördert die Umverteilung von Glykogen aus der Muskulatur zur Leber. Die Neubildung von Glukose steht in engem Zusammenhang mit der Wirkung auf den Eiweißstoffwechsel. Die gesteigerte Aufnahme von Aminosäuren wird durch erhöhte Glukoneogenese ausgeglichen. Kortisol induziert in der Leber die an der Glukoneogenese beteiligten Enzyme.

In allen anderen Geweben wird die Proteinsynthese gehemmt, der Abbau stimuliert (katabole Wirkung). Die Fettsynthese wird gehemmt, der Abbau der Fettsäuren dagegen gesteigert und damit die Bildung der Ketokörper angeregt.

Eindrucksvoll sind auch die zellulären Wirkungen, die in einer Hemmung kollagenbildender Zellen, der Antikörperbildung, in der Abnahme von eosinophilen Leukozyten und bei hohen Konzentrationen sogar in der Einschmelzung von lymphatischem Gewebe bestehen. In der Medizin werden diese Eigenschaften des Kortisols und seiner synthetischen Derivate zur Bekämpfung von schwer beeinflussbaren Entzündungsprozessen genutzt.

Mineralokortikoide. Aldosteron und Desoxykortikosteron wirken auf den Mineralhaushalt. Sie steigern die Rückresorption von Natrium-, Chlor- und Hydrogenkarbonat-Ionen im unteren Teil der Nierentubuli und anderen Drüsen, d. h., die Abgabe von Natrium im Urin, im Speichel und im Schweiß wird gehemmt.

Die Retention von Natrium bei hohen Aldosteronkonzentrationen geht auch mit einem Austausch zwischen intrazellulärem Kalium und extrazellulärem Natrium und einer erhöhten Kaliumausscheidung einher. Der Kaliumverlust kann neben gestörtem Allgemeinbefinden zu toxischen Effekten auf den Herzmuskel, zur Erschlaffung der Muskulatur und zur Blutdrucksenkung führen.

Ein Mangel an Aldosteron erhöht die Ausscheidung von Natrium-Ionen, Chlor-Ionen und Wasser. Dadurch wird das Volumen der extrazellulären Flüssigkeit sowie des Blutplasmas verringert, und der Blutdruck sinkt. Ausfall des Hormons führt in wenigen Tagen zum Tod.

12.12. Hormone der Keimdrüsen

Die Synthese der Geschlechtshormone erfolgt in spezifischen interstitiellen Zellen der Keimdrüsen. Sie geht auf ähnlichen Wegen vor sich wie bereits bei der Nebenniere beschrieben. Aufgrund der chemischen Verwandtschaft – es handelt sich in beiden Fällen um **Steroide** – bestehen sehr enge Beziehungen und vielfach gemeinsame Stoffwechselwege zwischen beiden Hormongruppen.

Nach den biologischen Wirkungen werden männliche und weibliche **Sexualhormone** unterschieden, die jedoch für beide Geschlechter notwendig sind und sich deshalb auch nebeneinander im Organismus befinden. Die Geschlechtshormone sind für die Ausbildung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale, für das Wachstum der Geschlechtsorgane und für die Eizell- und Samenreifung verantwortlich. Im weiblichen Organismus regeln sie den Sexualzyklus, schaffen optimale Bedingungen für die Befruchtung und die Einbettung der befruchteten Eizelle und sind verantwortlich für den Ablauf der Schwangerschaft und die Milchbildung (→ S. 606 ff. u. S. 413 ff.).

Hormone des Hodens. Im Hoden werden unter dem Einfluß von FSH und LH in den LEYDIGSchen Zwischenzellen die männlichen Sexualhormone gebildet. Die Gesamtmenge der je Tag gebildeten Sexualhormone beträgt 2 mg bis 10 mg. Die androgenen Hormone, vor allem **Testosteron**, bewirken die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, das Wachstum der akzessorischen Sexualorgane Prostata und Samenblasen, fördern die Spermienbildung und erhalten die normale Genitalfunktion (Libido und Potenz).

Die Spermien werden in den *Tubuli seminiferi* des Hodens aus den Spermatoгонien über zahlreiche Zwischenstufen gebildet (→ S. 606 ff.). Der Prozeß dauert einschließlich der Nachreifung im Nebenhoden etwa 65 Tage. Die Spermien werden bei der Ejakulation zusammen mit der Samenflüssigkeit ausgestoßen. Auch hierfür ist Testosteron verantwortlich.

Die Bildung des **Nebenhodensekretes**, das für die Spermienreifung und -mobilität notwendig ist, unterliegt der Kontrolle durch 5α -Dihydrotestosteron; ebenso die Bildung der Sekrete von **Prostata** und **Samenblasen**, die zur Mobilität der Spermien beitragen und Faktoren enthalten, die eine vorzeitige Kapazitation (→ S. 620) verhindern und die Koagulation des Ejakulates bewirken.

Hormone des Eierstocks. Im Eierstock (Ovar) werden unter dem Einfluß von LH aus den androgenen Hormonen bevorzugt die Follikelhormone (Östrogene) gebildet. Beim Menschen gehören dazu **Östron**, **Östriol** und **Östradiol**. Die biologische Wirkung besteht in einer Vergrößerung der Gebärmutter (Uterus) und einer Verdickung der Uterusschleimhaut (Endometrium) mit Bildung von Progesteronrezeptoren, in einer Proliferation des Scheidenepithels und in der Stimulierung der Sekretion von Schleimstoffen durch die Drüsen des Gebärmutterhalsses. Dadurch wird der Zervikalpfropf, der den Kanal zwischen Scheide und Gebärmutterhöhle verschließt, für Spermien durchlässig und deren Wanderung zur Ampulle des Eileiters ermöglicht (→ S. 620 f.). Außerdem sind die **Östrogene** für die Ausprägung der sekundären, typisch weiblichen Geschlechtsmerk-

male verantwortlich. Im männlichen Organismus beeinflussen sie durch ihre proliferative Wirkung auch das Wachstum der akzessorischen Sexualorgane (Prostata, Samenblase, Samenleiter).

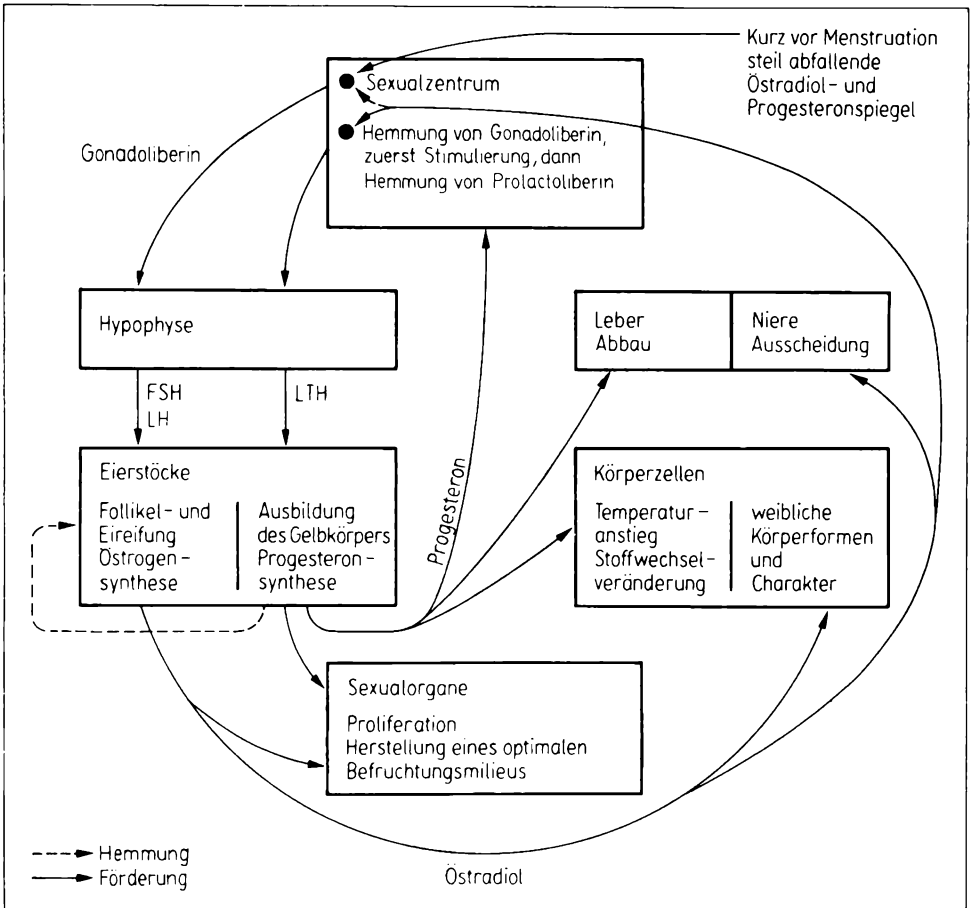
Einen beträchtlichen anabolen Einfluß üben die **Östrogene** auf verschiedene Stoffwechselprozesse aus. So fördern sie die Knochenbildung, vorwiegend an den langen Röhrenknochen. Dadurch erklärt sich die mehr oder weniger ausgeprägte Entkalkung (Osteoporose), die nach der Menopause auftritt. Der allgemeine anabole Effekt der Östrogene, beispielsweise die Förderung der Nukleinsäure- oder Eiweißsynthese, wird besonders am Wachstum des Uterus und der Brustdrüse deutlich.

Eine zweite Gruppe von Hormonen, die **Gestagene**, wird im Gelbkörper in der letzten Hälfte des weiblichen Sexualzyklus gebildet. Als Hauptvertreter gilt das **Progesteron**, dessen Wirkung besonders auf den Uterus gerichtet ist. Es fördert das durch Östrogene vorbereitete Wachstum der Uterusschleimhaut, die Ausbildung der Schleimhautdrüsen und die Umwandlung zur **Dezidua**. Die physiologische Bedeutung besteht in der Vorbereitung der Schleimhaut für die Einbettung der Blastozyste (→ S. 637). Zusammen mit den Östrogenen werden im Eileiter optimale Wanderungswege und in der Gebärmutter Schleimhaut optimale Ernährungsbedingungen geschaffen. Der Zervikalpropf wird so verfestigt, daß Spermien jetzt nicht mehr in die Uterushöhle gelangen können. Bei einer eingetretenen Schwangerschaft ist die kontinuierliche Sekretion des Progesterons zur Entwicklung der Plazenta und damit zur Erhaltung der Schwangerschaft notwendig. Progesteron hemmt die Ovulation. Wenn es zwischen 5. und 25. Tag des normalen Menstruationszyklus gegeben wird, bleibt der Eisprung aus. Auf dieser Eigenschaft beruht die Anwendung der synthetischen Progesteronderivate zur oralen Empfängnisverhütung (→ S. 623 ff.).

Im Hypothalamus hemmt Progesteron die Inkretion von Gonadoliberin und stimuliert die Inkretion von Prolactin.

Der weibliche Sexualzyklus. Die phasenhafte Eizellenreifung (→ S. 615) wird durch einen Regelkreis gesteuert, der nach dem Prinzip der Rückkopplung durch das fein abgestimmte Wechselspiel zwischen Hypothalamus-, Hypophysen- und Geschlechtshormonen zustande kommt (Abb. 615/1). Als Zentrale des Regelkreises fungiert der Hypothalamus. Hier erfolgt die Bildung und Inkretion des Gonadoliberins bei abfallenden Sexualhormonspiegeln im Blut, während bei ansteigenden Spiegeln die Inkretion des Freisetzerhormons gehemmt wird.

Zu Beginn der **Follikelphase** wird der Hypothalamus durch abfallende Östrogen- und Progesteronspiegel enthemmt und gibt dann schubweise Impulse ab, die zur Inkretion von Gonadoliberin führen und damit die FSH- und LH-Inkretion in der Hypophyse auslösen (pulsatile Hormoninkretion). Die gonadotropen Hormone gelangen zu den Geschlechtsdrüsen und üben dort ihre bereits erwähnten spezifischen Wirkungen aus. Mit einsetzender Follikelreifung steigt die Östradiolbildung und -ausschüttung an. Das Hormon aktiviert das nur im weiblichen Organismus vorhandene zyklische Sexualzentrum im Gebiet des *N. supra-opticus*, das über Impulse das tonische Sexualzentrum zu erhöhter Gonadolibe-



605/1 Hormonelle Regulation des weiblichen Sexualzyklus

rininkretion stimuliert. Unter der Wirkung der Hormone Östradiol, FSH und LH erfolgen die **Eizellenreifung** und der **Eisprung** sowie die Umwandlung der Granulosazellen in **Corpus luteum** – Zellen, die Progesteron bilden. Das **Corpus luteum** bleibt während der etwa 12 Tage dauernden sogenannten **Lutealphase** funktionsfähig. Erfolgt in dieser Zeit keine Befruchtung, erlischt seine Funktion (Luteolyse). Der dadurch bedingte Abfall der Sexualhormone im Blut bewirkt die Abstoßung der Uterusschleimhaut. Ein neuer Zyklus kann beginnen.

13. Ontogenese

Die Ontogenese ist die Gesamtheit aller Form- und Funktionsbildungsprozesse während der Entwicklung des Individuums vom Zustand der befruchteten Eizelle bis zum Tod. Der individuelle Entwicklungsverlauf kann in eine Reihe von Abschnitten eingeteilt werden, deren Anzahl und Umfang von der jeweiligen Fragestellung abhängen. Generell kann man zunächst eine intrauterine oder pränatale von einer extrauterinen oder postuterinen bzw. postnatalen Entwicklung unterscheiden. Die vorher ablaufenden Vorgänge, zu denen Spermatogenese, Oogenese und Befruchtung zählen, werden als Vorentwicklung oder Proontogenese bezeichnet.

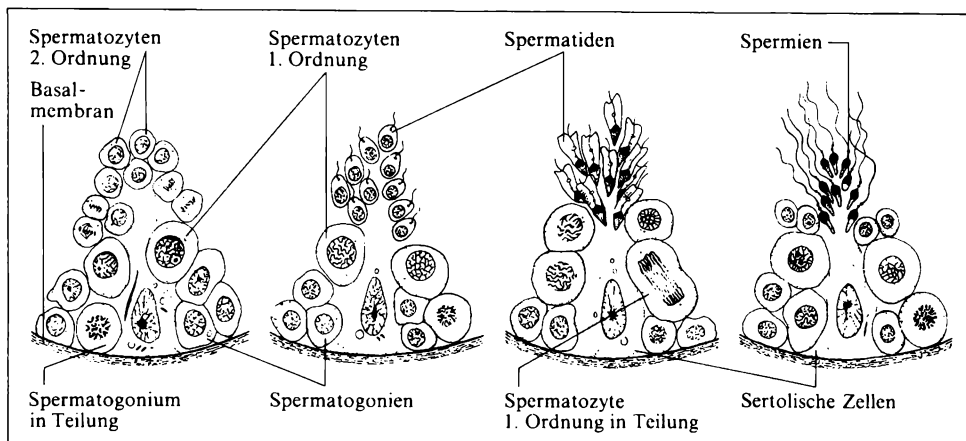
13.1. Proontogenese

Der Mensch pflanzt sich wie alle Säugetiere geschlechtlich fort. Die geschlechtliche Fortpflanzung führt über die Vermehrung der Individuen zur ständigen Neukombination des elterlichen Erbgutes, dadurch wird die genetische Variabilität der Population, eine Grundlage der Evolution, weitgehend gesichert.

Geschlechtliche Fortpflanzung ist die Entwicklung von Geschlechtszellen (Gameten) mit einem einfachen (haploiden) Chromosomensatz (n) und die Verschmelzung zweier geschlechtlich differenzierter Gameten (Befruchtung) zu einer Zygote mit doppeltem (diploidem) Chromosomensatz ($2n$). Die Gameten unterscheiden sich in vielen Merkmalen von den Körperzellen (Somazellen). Darüber hinaus sind weibliche und männliche Gameten (Ei- und Samenzellen) verschieden gebaut. Diese unterschiedliche Gestalt (Dimorphismus) der Gameten bildet sich erst – genetisch bedingt – im Verlauf der ontogenetischen Entwicklung heraus. Die anfangs scheinbar gleichartigen männlichen und weiblichen Urkeimzellen (Urgeschlechtszellen) wandern dabei in früher Embryonalzeit in die Anlagen der Keimdrüsen (Gonaden) ein und erlangen nach Vermehrung, Wachstum und Reifung ihre Befruchtungsfähigkeit; beim Mann während der Samenzellentwicklung (Spermatogenese), bei der Frau während der Eizellentwicklung (Oogenese).

13.1.1. Spermatogenese

Die Spermatogenese (Abb. 608/1) beginnt in der Pubertät und kann, sofern keine hemmenden Faktoren (z. B. bestimmte Krankheiten) eintreten, bis ins hohe Alter anhalten, dann aber mit quantitativer Verringerung.

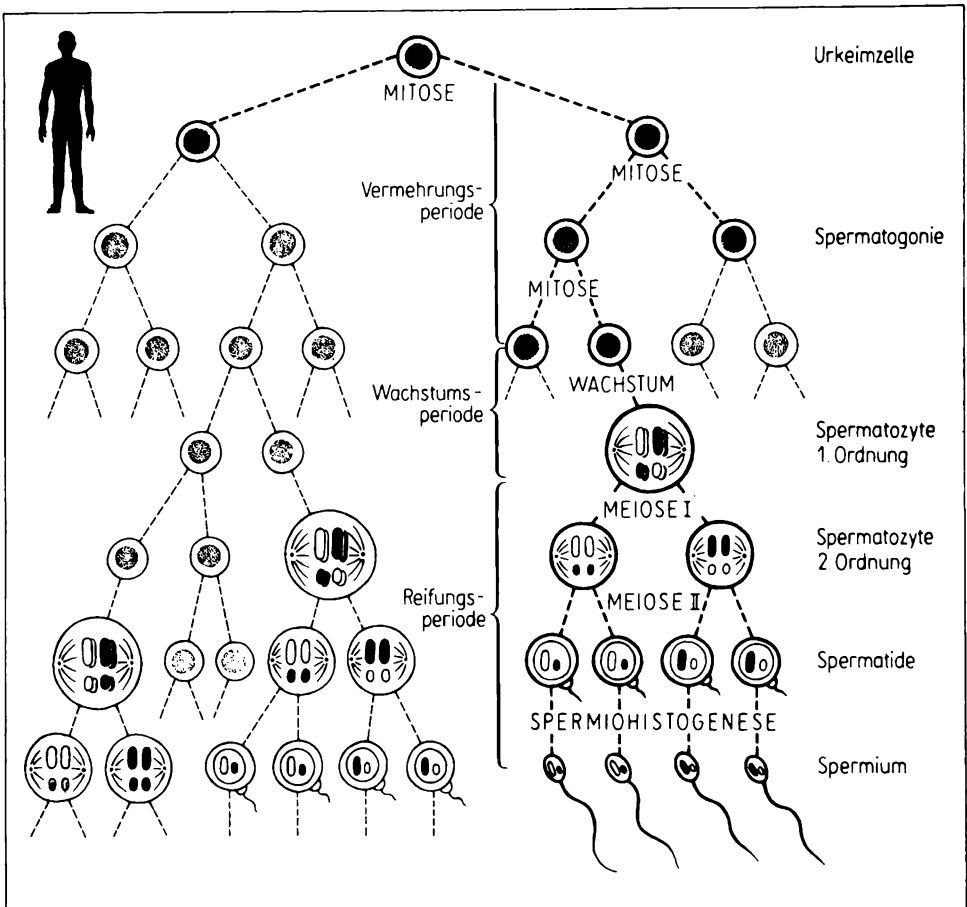


607/1 Ausschnitte aus einem Hodenkanälchen

Samenzellen (Spermatozoen, Spermien) werden in den Hoden (Testes) gebildet (Abb. 607/1). Das Innere des Hodens ist durch Bindegewebssepten in ungefähr 250 Fächer bzw. Läppchen unterteilt, in denen das Kanälchensystem beginnt, das schließlich im Samenleiter endet (→ S. 388 ff.). In jedem Läppchen liegen wenige bis 40 cm lange und bis 0,3 mm dicke Hodenkanälchen aufgeknaeuelt, in deren mehrschichtigem Epithel sich die zunächst undifferenzierten **Urkeimzellen** und deren Ernährungszellen (Sertolische Zellen) befinden. Mit Eintritt der Pubertät beginnen sich große, abgerundete Zellen, die auf Urkeimzellen zurückzuführen sind und an oder nahe der Basalmembran liegen, lebhaft mitotisch zu teilen (Vermehrungsperiode). Jeweils ein Teil dieser **Spermatogonien** (oder Spermio gonien) schließt irgendwann während der generativen Periode des Mannes die Teilungen (Abb. 608/1) ab und tritt in eine Wachstumsperiode ein. Das Ergebnis sind die während der Samenzellbildung größten zu beobachtenden Zellen, die als Spermiozyten oder **Spermatozyten 1. Ordnung** bezeichnet werden und sich lumenwärts von der Basalmembran entfernt haben.

Während dieses Wachstums, das etwa eine Woche oder länger anhält, gehen im Kern dieser Zellen für die Vererbung sehr wichtige Vorgänge vor: Enthielten die Kerne der zur Zygote verschmelzenden Gameten die volle Anzahl der elterlichen Chromosomen (= 46), müßten alle Körperzellen des Kindes doppelt so viele Chromosomen (= 92) wie jeder seiner Eltern enthalten. Schon nach wenigen Generationen würde die Chromosomenanzahl ins Unermeßliche steigen. Die Anzahl der Chromosomen bleibt jedoch konstant, da sie in den Gameten auf die Hälfte reduziert ist. Diese Reduktion der Chromosomenzahl erfolgt im Verlauf von Kern- und Zellteilungen während der Reifungsperiode, die als Reifeteilungen oder Meiose bezeichnet werden.

Die **Meiose** (Abb. 608/1) läuft in zwei aufeinanderfolgenden Teilungszyklen ab: In der ersten meiotischen Teilung (Meiose I, Reduktionsteilung) wird die Chromosomenzahl vom diploiden auf den haploiden Satz reduziert; in der



608/1 Schematische Übersicht über die Spermatogenese

zweiten meiotischen Teilung (Meiose II, Äquationsteilung) teilen sich die Chromosomen des haploiden Satzes mitoseähnlich. Das besondere dabei ist, daß, obwohl zwei Teilungen stattfinden, die DNS-Menge nur einmal verdoppelt wird, und zwar vor Beginn der Meiose I.

Die erste meiotische Teilung läuft in den Spermatozyten 1. Ordnung ab. Die einander entsprechenden (homologen) Chromosomen, die ursprünglich von den Eltern des Individuums stammen, legen sich dabei in der Prophase der **Meiose I** (Prophase I) zunächst aneinander. Diese Paarung (Syndese oder Synapsis) homologer Chromosomen erfolgt so, daß jeder Chromosomenabschnitt dem ihm ent-

TAFEL 11

Darstellung des Knorpelskeletts, des Gehirns und der Leber in einem durchscheinend gemachten 32 mm großen Embryo.

sprechenden Abschnitt des homologen Chromosoms gegenüberliegt (X- und Y-Chromosom sind lediglich terminal assoziiert). Dabei wird sichtbar, daß jedes Chromosom aus zwei Chromosomensträngen (Chromatiden) und somit jedes Paar homologer Chromosomen (Bivalent) aus vier Chromatiden besteht (Tetrade). Während dieses Stadiums rücken die Paarlinge wieder auseinander. Die Trennung ist allerdings meist noch nicht vollständig, weil je zwei Chromatiden eines Bivalents (selten drei oder alle vier), und zwar je eine von jedem Chromosom, an einer oder mehreren Stellen miteinander in Verbindung bleiben (Abb. 610/1); es ist an diesen Stellen zur Überkreuzung der Chromatiden gekommen. Eine solche Überkreuzung (Chiasma) ist (nach der Chiasmatype-Hypothese) wahrscheinlich das Ergebnis des Bruchs zweier Chromatiden homologer Chromosomen an identischen Stellen des Chromosoms im Vierstrangstadium und der nachfolgenden kreuzweisen Fusion der Chromatidenstücke. Die Anzahl solcher Chiasmata ist proportional der Länge des Chromosoms. Da das vormalig väterliche und das vormalig mütterliche Chromosom jedes Chromosomenpaares in vielen Genen unterschiedlich (heterozygot) sind, führt der bei diesem Vorgang, dem **Crossing-over**, erfolgende Chromosomenstückeaustausch (Faktorenaustausch) zu einer unübersehbaren Mannigfaltigkeit der genetischen Konstellation der Spermien.

In der Metaphase I ist wie in der Mitose die Kernmembran aufgelöst und die Spindel herausgebildet. Die Bivalenten ordnen sich in die Äquatorialebene ein, und zwar so, daß die homologen Chromosomen beiderseits der Äquatorialebene angeordnet sind. Welches von beiden hierbei jeweils auf der einen, welches auf der anderen Seite der Ebene liegt, bleibt dem Zufall überlassen. Aus diesem Grund gelangen durch den in der Anaphase erfolgenden Transport ganzer, ungeteilter Chromosomen zu den Spindelpolen unterschiedlich viele väterliche und mütterliche Chromosomen in das eine bzw. in das andere Teilungsprodukt (Abb. 610/2). Es entstehen somit bei der Teilung der Spermatozyten 1. Ordnung genetisch verschiedenartige Tochterzellen: Bei n Chromosomenpaaren können 2^n verschiedene Teilungsprodukte entstehen. Da der Mensch in seinen Körperzellen und auch die Spermatozyte 1. Ordnung je 23 Chromosomenpaare besitzt, können $2^{23} = 8\,388\,608$ diesbezüglich verschiedene Arten von Teilungsprodukten entstehen. Dabei ist aber noch zu berücksichtigen, daß diese Anzahl durch Crossing-over wesentlich erhöht wird: Geht man davon aus, daß etwa 2 % aller etwa 10 000 Gene eines menschlichen Chromosomensatzes heterozygot auftreten (diese Zahlen sind nur Schätzwerte), wäre durchschnittlich jedes der 23 Chromosomenpaare heterozygot für etwa 10 Genorte. Käme nun in jedem Chromosomenpaar nur ein einziges Crossing-over vor, würde jedes Chromosom eines haploiden Teilungsproduktes eine von zwanzig Möglichkeiten der Kombination von Allelen des mütterlichen und des väterlichen Chromosoms darstellen; die Gesamtzahl der sich ergebenden Kombinationsmöglichkeiten bei 23 Chromoso-

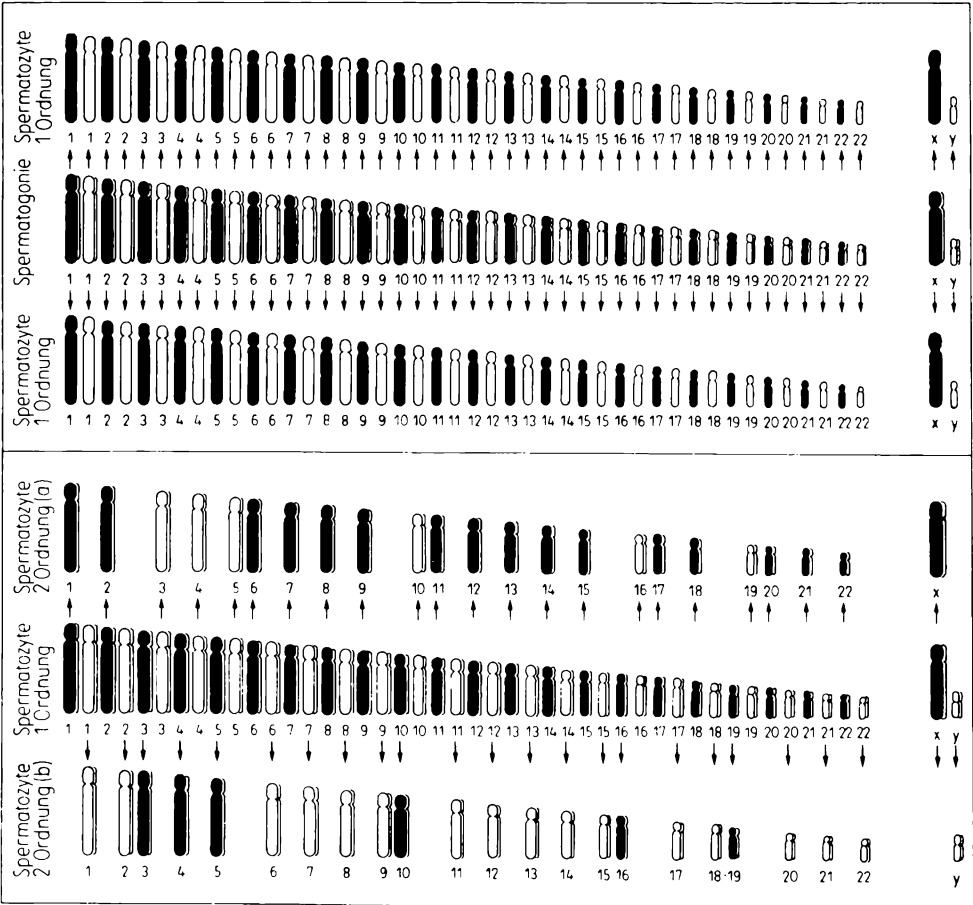
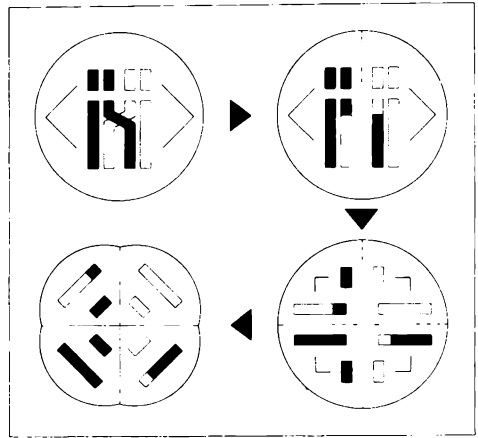
TAFEL 12

Keimlinge mit Amnion und Chorion bzw. Plazenta in der Früh- und in der Spätschwangerschaft.

610/1 Schematische Darstellung des *Crossing over* in einem von zwei dargestellten Chromosomenpaaren

610/2 Schematische Darstellung der Chromosomenteilung in der Mitose (oben) und der Chromosomenverteilung in der Meiose I (unten)

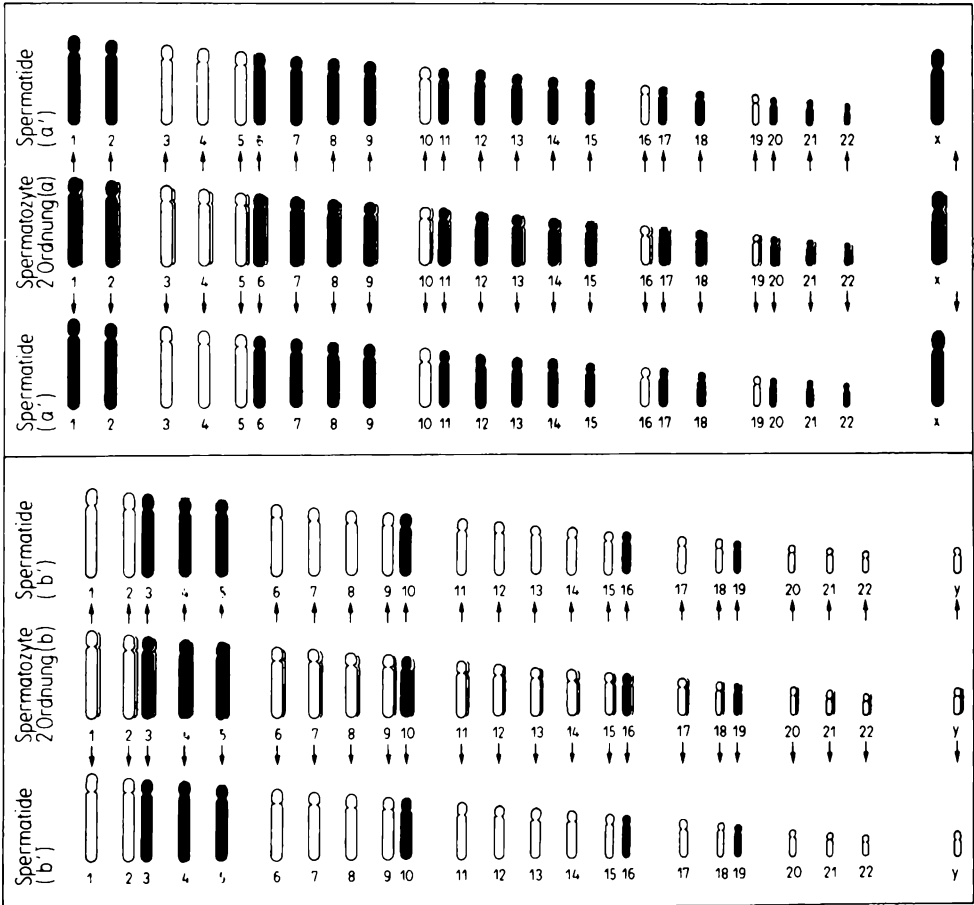
611/1 Schematische Darstellung der Chromosomenteilung in der Meiose II (Fortsetzung von Abb. 610/2 unten)

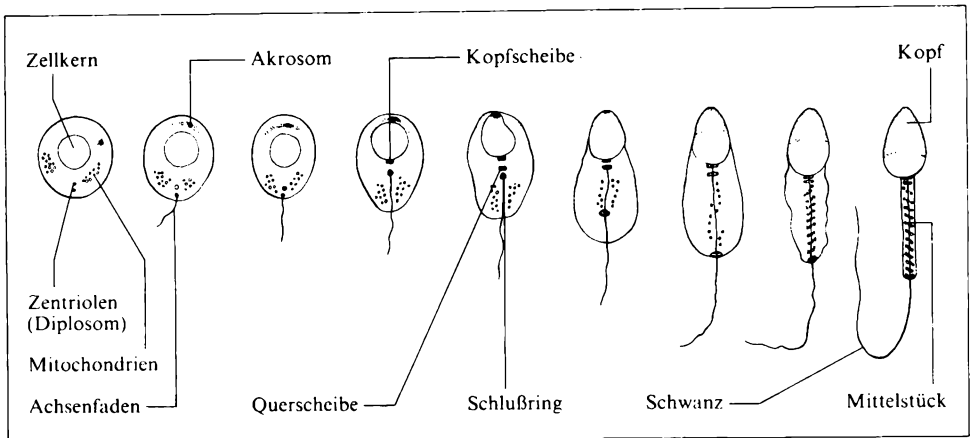


menpaaren wäre dann 20^{23} . Durch zwei- oder vielfaches Crossing-over je Chromosomenpaar wird diese bereits unvorstellbar große Zahl (8 388 608 mit 23 angehängten Nullen) weiter erhöht.

Von den bei der ersten meiotischen Teilung einer Spermatozyte 1. Ordnung entstehenden zwei Teilungsprodukten, die nun als **Spermatozyten 2. Ordnung** oder Prä spermatiden bezeichnet werden, enthält eines das Y-Chromosom, das andere das X-Chromosom. Die Spermatozyten 2. Ordnung sind hinsichtlich der Anzahl der Chromosomen haploid, enthalten jedoch die gleiche Menge DNS wie eine typische Körperzelle, da jedes Chromosom aus zwei Chromatiden besteht.

In der **Meiose II** entwickeln sich die aus einer diploiden Spermatozyte 1. Ordnung entstandenen zwei haploiden Spermatozyten 2. Ordnung zu insgesamt vier haploiden Spermatischen. Deren Kerne enthalten jeweils eine Chromatide jedes Chromosoms und somit nur die halbe DNS-Menge einer Körperzelle (Abb. 611/1).





612/1 Schematische Darstellung der Spermiohistogenese

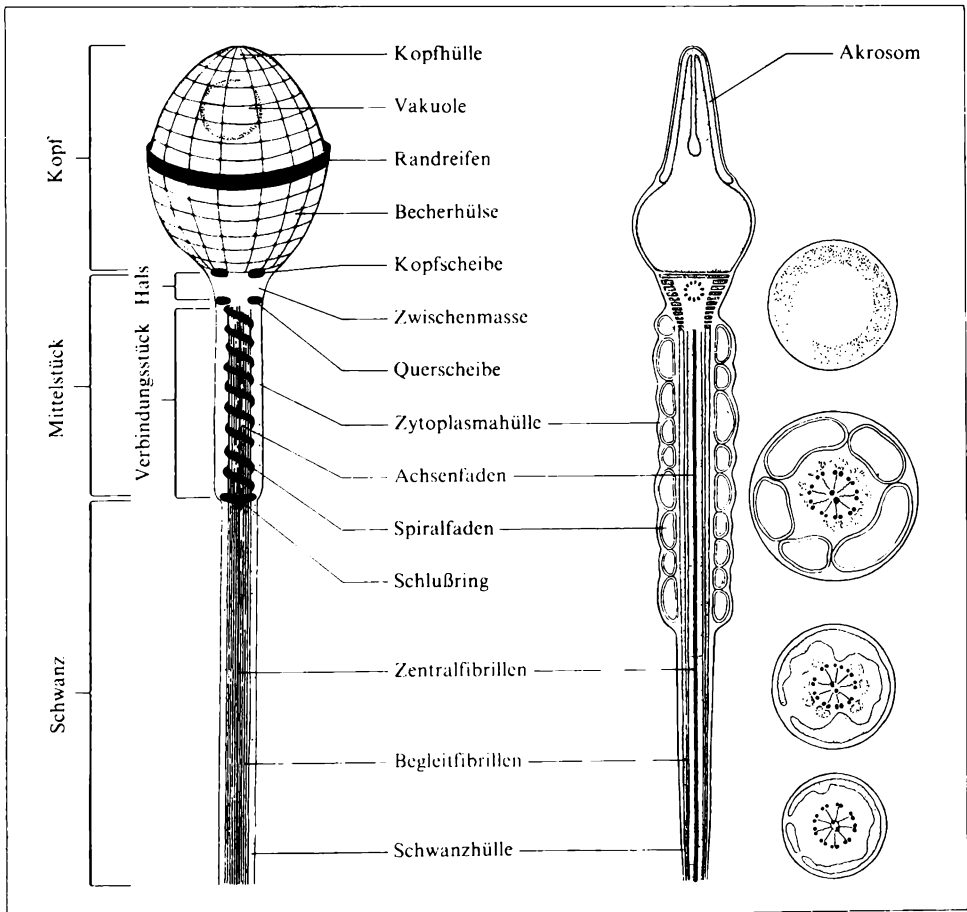
Die Meiose II ist von der mitotischen Teilung der Körperzellen durch einige Merkmale zu unterscheiden: Die Chromosomen sind nur in haploider Anzahl vorhanden; es geht der Teilung keine Periode der DNS-Synthese voraus; jede Chromatide eines Chromosoms kann, bedingt durch seine eventuelle Beteiligung an Chiasmabildungen, ganz andere Kombinationen von Genen besitzen als zu Beginn des Meioseprozesses bzw. als das entsprechende Chromosom in Körperzellen.

Die Meiose II folgt ohne längeres Ruhestadium auf die Meiose I. Die entstehenden **Spermatiden** sind wesentlich kleiner als die Spermatozyten 1. Ordnung bzw. als die nur relativ selten anzutreffenden Prä-spermatiden, liegen lumennah im Hodenkanälchen, sind von teils ellipsoider, teils kugeligter Gestalt und besitzen einen exzentrisch gelagerten Kern. Aus ihnen entwickeln sich über eine Reihe von Zwischenstadien die befruchtungsfähigen Spermien (Abb. 612/1 u. 613/1). Während dieser als **Spermiohistogenese** bezeichneten Metamorphose erlangen die Spermien einen Aufbau, der die für das Aufsuchen des Eies zur Befruchtung nötige aktive Beweglichkeit ermöglicht.

Die aus den Lamellen des GOLGI-Apparates (\rightarrow S. 16) aufgebaute Akrosomenkappe des Spermiums enthält Enzyme, die die Besamung einer Eizelle einleiten (\rightarrow S. 620 u. 623). Die Spermienmetamorphose erfolgt zeitweilig innerhalb von SERTOLISCHEN Zellen, in die Spermatiden grüppchenweise eindringen und deren Stoffwechselvermittlung zur Ausbildung von Spermien benötigt wird (Samenständer- oder Spermatoblastenbildung, Symphorese). Ist die Metamorphose der Spermatiden annähernd vollendet, lösen sich die nahezu ausgereiften **Spermien** von den SERTOLISCHEN Stützzellen und wandern aufgrund aktiver Bewegungen ihres Schwanzes in einem schwach alkalischen Sekret zu den Ausführungskanälchen des Hodens im Kopf des Nebenhodens. In dem bis 6 m langen, stark gewundenen Nebenhodengang erhalten die Spermien ihre endgültige Reife. Das reife Spermium hat eine Länge von 50 μm bis 70 μm , wobei der Kopf 4 μm bis

6 µm lang, das Mittelstück etwa 7 µm lang und etwa 1 µm dick ist; $\frac{5}{6}$ der Gesamtlänge der Spermiums entfallen auf den Schwanz. Die aktive Fortbewegung ist durch drehende und schlagende Bewegungen des Schwanzes unter Mitbeteiligung des Mittelstücks möglich.

Im Nebenhoden verlieren die Spermien ihre aktive Bewegungsfähigkeit durch Einlagerung in eine schwach sauer reagierende Flüssigkeit. Sie werden hier so bis zum Bedarf gespeichert. Bei jedem Samenerguß, der Ejakulation, werden normalerweise, je nach Person und Häufigkeit der Ejakulationen, 2 cm³ bis 8 cm³ (im Mittel 3,3 cm³) einer gallertigen, weißen bis grauweißen, trüben Flüssigkeit entleert. Dieses **Ejakulat** (Samen, Sperma) setzt sich in der Hauptsache aus Absonderungen des Nebenhodens, der Bläschendrüssen, der Vorsteherdrüse, der Bulbourethraldrüsen und der LITTESchen Drüsen (→ S. 385 ff.) zusammen und kann außer Spermien eine ganze Reihe weiterer geformter Bestandteile, wie un-



613/1 Bau des Spermiums

reife Samenzellen, Epithelzellen aus den verschiedensten Samenwegen, Leukozyten, Eiweiß- und Pigmentkörnchen und Kristalle, enthalten. Je cm^3 finden sich im Normalfall mindestens 60 Millionen Spermien. Sie sind wieder aktiv beweglich, da der pH -Wert des Spermas aufgrund alkalischer Sekrete zwischen 7 und 8,7 liegt.

Sind weniger als 60 Millionen Spermien im cm^3 enthalten, ist die **Fertilität** (Fruchtbarkeit) eingeschränkt. Diese Tatsache ist wahrscheinlich auf die in solchen Fällen gleichfalls verringerte Menge des Enzyms Hyaluronidase zurückzuführen, das sich neben einer Reihe weiterer Enzyme im Sperma befindet. Hyaluronidase wird wahrscheinlich in den Spermatiden erzeugt (oder von diesen aus SERTOLISCHEN Zellen übernommen) und im weiblichen Genitale von den Spermien abgegeben; je kleiner jedoch die Anzahl der Spermien ist, um so geringer ist auch der Gehalt des Spermas an diesem Enzym. Die Bedeutung der Hyaluronidase und der anderen Akrosomenzyme Akrosin und Neuraminidase für den Eintritt einer Schwangerschaft ist vermutlich darin zu sehen, daß durch sie der Weg zur befruchtungsfähigen Eizelle gebahnt und die die Eizelle umgebenden Hüllen (*Corona radiata* und *Zona pellucida*, Abb. 617/2) zum Durchtritt für das befruchtende Spermium aufgelockert werden. Darüber hinaus wird durch sie die Bildung von Glukuronsäure und Glukosamin bewirkt, die für den Stoffwechsel des Keimlings vor seiner Implantation notwendig sind. (Zu beachten ist, daß Substanzen wie Koffein, Morphin u. a. eine Antihyaluronidasewirkung besitzen.)

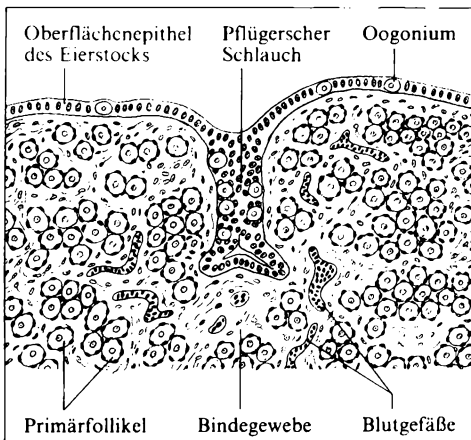
Die zu geringe Anzahl an Spermien im Ejakulat kann eine der Ursachen der Zeugungsunfähigkeit des Mannes, *Impotentia generandi*, sein. Weitere Abweichungen von der **Normospermie** mit mindestens 60 Millionen Spermien/ cm^3 (davon mindestens 70 % lebhaft beweglich) sind: **Aspermie** (Fehlen von Spermien wie auch anderweitiger aus den Hoden stammender Zellelemente, wenn die Spermio-genese versiegt oder gar nicht erst in Gang gekommen ist), **Asthenospermie** (Spermienzahl verringert mit gleichzeitiger Bewegungsarmut der Spermien), **Nekrospermie** (Spermien und Sperma in reichlicher Menge vorhanden, Spermien jedoch unbeweglich), **Teratospermie** (Vermehrung fehlgeformter Spermien mit zwei oder drei Köpfen, mit mehreren Schwänzen, Riesen- und Zwergspermien, Spermien mit verunstalteten Köpfen und Schwänzen), **Aspermatismus** (völliges Fehlen von Ejakulat), **Oligospermie** (in verschiedenen Graden mit Spermienzahlen zwischen 60 Mill./ cm^3 und 10 Mill./ cm^3), **Azoospermie** (Fehlen von ausgereiften Spermien bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Hodenelemente bei gestörter Reifung). **Unfruchtbarkeit** bei Aspermie, Aspermatismus, dauernder Azoospermie, Nekrospermie; **Unfruchtbarkeit wahrscheinlich** bei zeitweiliger Azoospermie, ausgeprägter Oligo- bzw. Asthenospermie; **Unfruchtbarkeit möglich** bei Teratospermie (mit > 25 % atypisch gestalteten Spermien).

Als Ursachen für die verschiedensten von der normalen Spermatogenese abweichenden Vorgänge sind neben genetisch bedingten Defekten zahlreiche Umweltfaktoren (chemische und physikalische Einflüsse) erkannt worden.

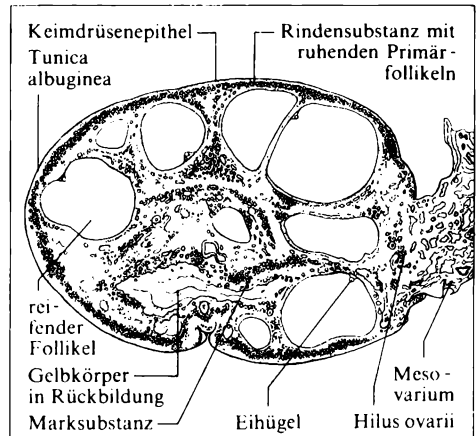
13.1.2. Oogenese

Die Oogenese (Abb. 616/1) ist im Gegensatz zur kontinuierlich stattfindenden und gleichzeitig erfolgenden Reifung einer riesigen Anzahl von Spermien (Spermatogenese) ein rhythmischer Vorgang, der beim Menschen normalerweise jeweils zur Ausreifung nur einer einzigen befruchtungsfähigen Eizelle führt. Ebenso wie bei der Spermatogenese können eine Vermehrungs-, eine Wachstums- und eine Reifungsperiode unterschieden werden.

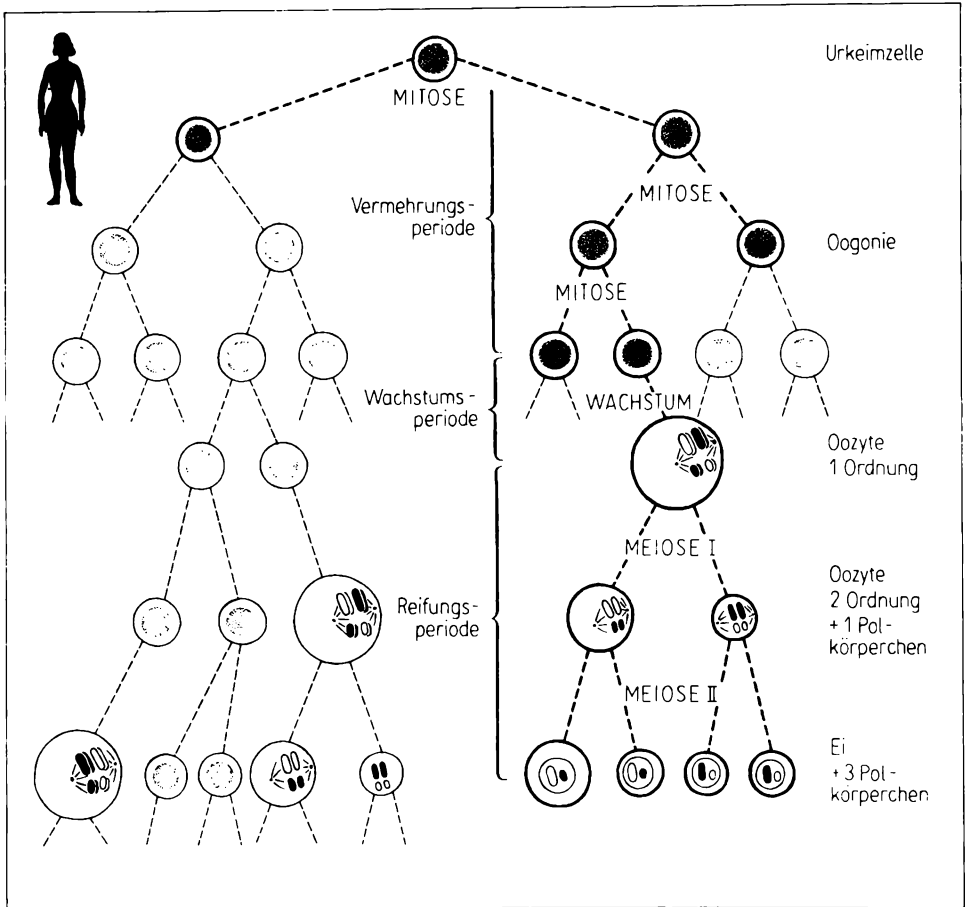
Die Eizellen (→ S. 619f.) entwickeln sich in den Eierstöcken (Ovarien), den Geschlechtsdrüsen der Frau (Abb. 615/1 u. 615/2). Die entsprechenden Vorgänge beginnen bereits in frühesten Stadien der intrauterinen Entwicklung des Mädchens. Im zweiten Keimlingsmonat schon lassen sich auf in die Eierstockanlage eingewanderte **Urkeimzellen** zurückzuführende große kugelige Zellen (etwa 16 µm) nachweisen (Abb. 376/1), die von Spermatogonien zunächst weder durch Größe noch durch Bau zu unterscheiden sind. Diese noch undifferenzierten, als **Oogonien** bezeichneten Zellen vermehren sich durch fortgesetzte mitotische Teilungen (allerdings nur die oberflächennahen, in der Rindenschicht der Gonade liegenden Zellen; die im Mark enthaltenen Zellen gehen zugrunde). Diese Vermehrungsperiode (Proliferationsperiode) ist mit der Geburt, spätestens jedoch nach dem ersten Lebensjahr abgeschlossen. Bereits im dritten Keimlingsmonat beginnen viele dieser Oogonien zu sogenannten **Oozyten 1. Ordnung** heranzuwachsen und sich mit einem einschichtigen Verband platter Zellen zu umgeben, die aus dem das embryonale Ovar umgebenden Epithel stammen (erste Wachstumsperiode). Der Prozeß der Bildung dieser **Primärfollikel** kann bis ins zweite Lebensjahr andauern. Die meisten der Primärfollikel enthalten nur eine Eizelle; selten vorkommende zwei- oder mehreiige Follikel können Ursache von Mehrlingsgeburten sein. Die aus der Oozyte 1. Ordnung und ihrem Follikel-



615/1 Ausschnitt vom Rindenbereich des Eierstocks eines neugeborenen Mädchens



615/2 Schnitt durch den Eierstock einer jungen Frau



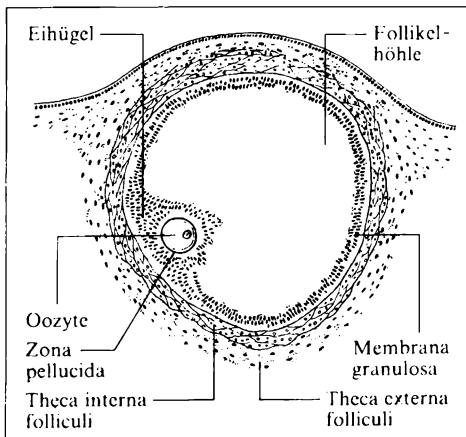
616/1 Schematische Übersicht über die Oogenese

epithel gebildete biologische Einheit hat eine Größe von etwa 45 µm und wird durch eine vom umgebenden Bindegewebe gebildete zweischichtige Hülle, die *Theca folliculi*, abgekapselt.

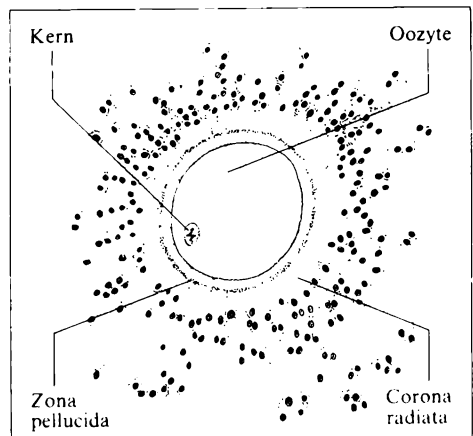
Auf diesem Entwicklungsstadium tritt nun ein mehr oder weniger langer Wachstumsstillstand, die erste Ruheperiode (mindestens etwa 12 bis höchstens etwa 50 Jahre), ein. Erst nach dem Eintritt der Geschlechtsreife des Mädchens beginnen einzelne Follikel zu verschiedenen Zeiten eine zweite Wachstumsperiode. Dabei werden die Zellen des Follikel­epithels zunächst kubisch, dann zylindrisch, und schließlich wird dieses mehrschichtig (Abb. 618/1). Zwischen der wachsenden Oozyte und ihrem nun mehrschichtigen Epithel, dem **Granulosaepithel**, wird eine Membran, die *Zona pellucida*, ausgebildet, durch welche die anliegenden Granulosazellen mit feinen Fortsätzen hindurchreichen und die noch unreife Eizelle ernähren. Die *Zona pellucida* enthält spezifische Stoffe, bei

deren Fehlen keine Besamung erfolgen kann. Innerhalb des Granulosaepithels dieses **Sekundärfollikels** lassen sich bald mit eiweißhaltiger Flüssigkeit gefüllte Spalten feststellen, die sich immer mehr vergrößern und schließlich einen einheitlichen Hohlraum bilden (Abb. 617/1). Unter beträchtlicher Vermehrung der darin enthaltenen Follikelflüssigkeit, dem *Liquor folliculi*, wächst der Follikel bis zu einer Größe von etwa 6 mm bis 12 mm Durchmesser. Das die **Follikelhöhle** auskleidende Granulosaepithel ragt an einer Stelle hügelartig in diese hinein; in diesem **Eihügel** (*Cumulus oophorus*) befindet sich die Oozyte, die von prismatischen Granulosazellen, der *Corona radiata*, strahlenförmig umhüllt ist (Abb. 617/2). Dieses jetzt als **Tertiärfollikel** (Bläschen- oder GRAAFscher Follikel) bezeichnete Gebilde tritt nun in eine zweite Ruheperiode ein, deren Dauer wiederum sehr unterschiedlich ist (meist mehrere Monate; Eierstöcke junger Frauen enthalten jeweils etwa 60 bis 70 Tertiärfollikel). Durchschnittlich alle 28 Tage beendet ein Tertiärfollikel (selten zwei oder mehrere zur selben Zeit) diese Ruheperiode und tritt in die Reifungsperiode ein, die dann zur Heranbildung eines sprungreifen Follikels bzw. einer befruchtungsfähigen Eizelle führt (Abb. 617/1 u. 618/1). Während der gesamten generativen Periode der Frau (etwa 12. bis zum 50. Lebensjahr) sind dies ungefähr 400 bis 500 (38×13) Follikel. Ein Mädchen kommt aber mit mehr als 200 000 Keimzellen in jedem Ovar zur Welt, die ihre Vermehrungsperiode abgeschlossen und sich größtenteils zu Oozyten 1. Ordnung entwickelt haben. Die nicht zur Reifung gelangenden Oozyten degenerieren allmählich (Follikelatresie), so daß am Ende der generativen Periode der Frau keine Keimzellen mehr im Ovar zu finden sind.

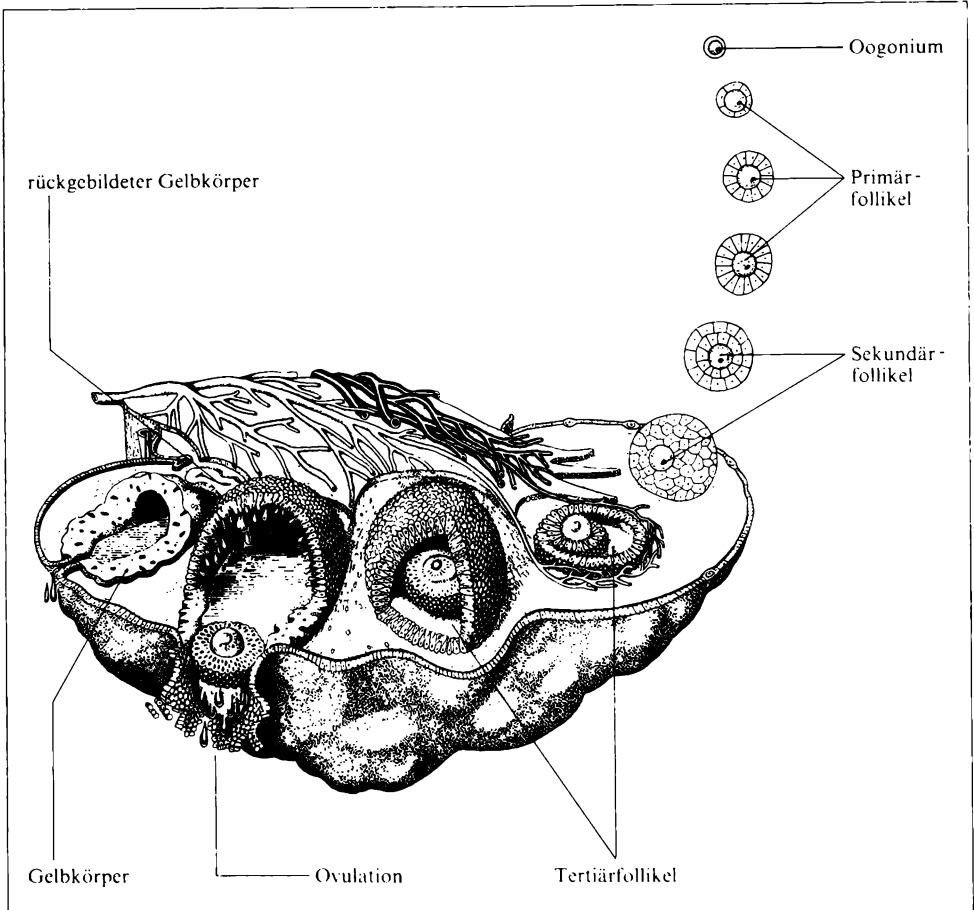
Während der Wachstumsperiode bereits haben sich im Kern der Oozyte 1. Ordnung (ähnlich wie bei den Spermatozyten 1. Ordnung) für die Vererbung wichtige Vorgänge abgespielt (Abb. 610/2, 611/1 u. 616/1): Ungefähr zur Zeit der Geburt (Abschluß der 1. Wachstumsperiode) haben die Oozyten 1. Ordnung den



617/1 Schnitt durch einen Tertiärfollikel

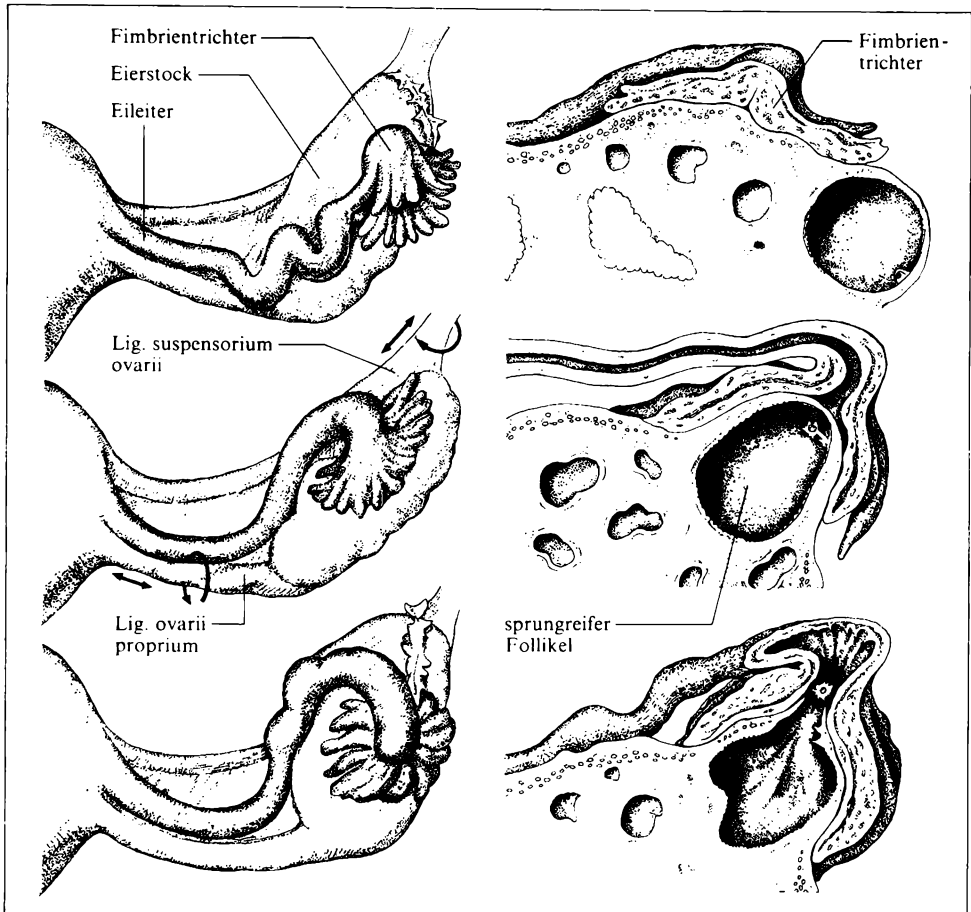


617/2 Ei mit *Zona pellucida* und *Corona radiata*



618/1 Schematische Darstellung der Eireifung

größten Teil der Prophase der ersten meiotischen Teilung vollendet (Chromosomenpaarung, Tetradenbildung, Crossing-over); sie treten nun allerdings nicht in die Metaphase ein, sondern verbleiben in diesem Stadium während der gesamten übrigen Wachstumsperiode (1. Ruhe-, 2. Wachstums-, 2. Ruheperiode). Erst während der Reifungsperiode des Tertiärfollikels wird die **Meiose I** vollendet, und zwar kurz vor dem Follikelsprung (Ovulation). Ein in die Reifungsperiode eintretender Tertiärfollikel erlangt durch erneutes intensives Wachstum, das vor allem auf eine erhebliche Zunahme der Follikelflüssigkeit zurückzuführen ist, innerhalb weniger Tage eine Größe von etwa 15 mm bis 20 mm Durchmesser. Er rückt dabei an die Eierstockoberfläche und wölbt diese immer mehr nach außen vor, bis ihn nur noch eine stark gedehnte dünne Schicht im Eierstock zurückhält. Das Granulosagewebe des Eihügels wird aufgelockert, nur die Zellen der *Corona radiata* bleiben fest mit der Oozyte verbunden.



619/1 Darstellung der Ovulation (rechts) und des Eiabnahmemechanismus (links)

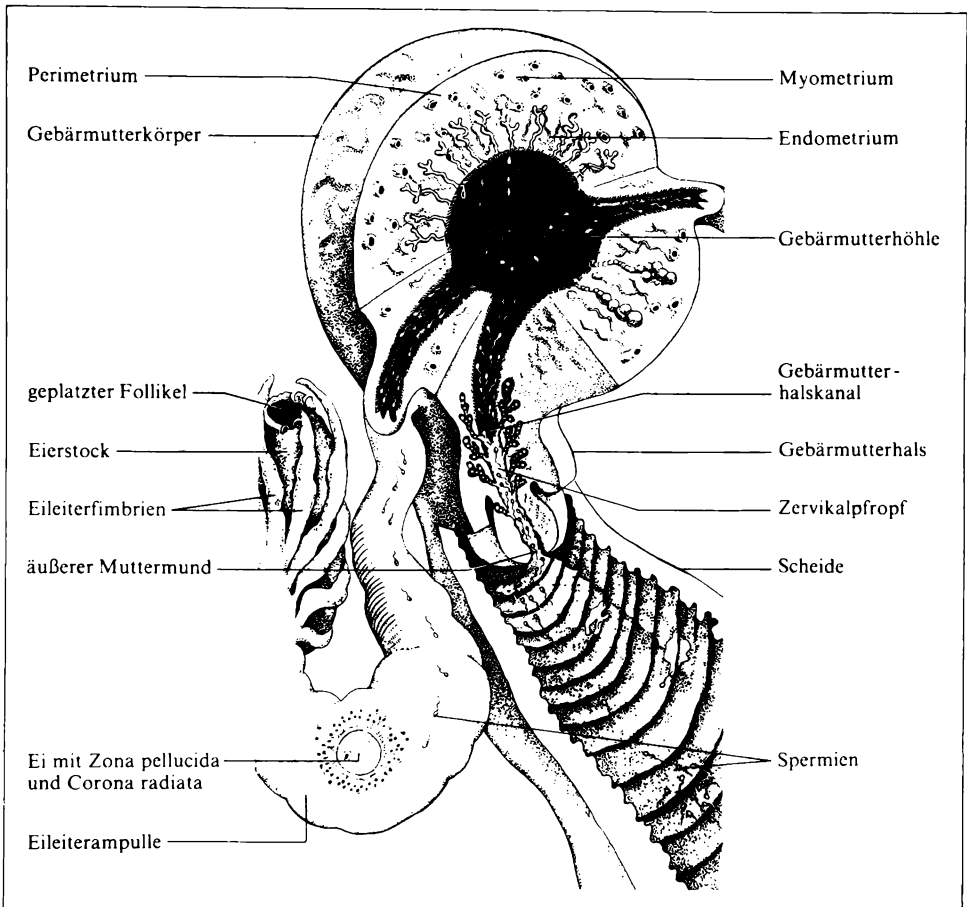
In der Oozyte eines solchen sprun gereifen Follikels vollzieht sich die erste Reifungsteilung, die hier ebenfalls eine Reduktionsteilung ist und mehr als 20^{23} genetisch verschiedenartige Teilungsprodukte erwarten läßt. Abweichend von der ersten Reifungsteilung im Verlauf der Spermiogenese entstehen hier jedoch nicht zwei gestaltlich gleiche Teilungsprodukte, sondern eine große plasma- und dotterreiche **Oozyte 2. Ordnung** und ein wie eine Knospe abgeschnürtes **Polkörperchen** (Richtungskörperchen), dessen Kern lediglich von einem dünnen Plasmasaum umgeben ist (Abb. 622/2). Beide Teilungsprodukte verbleiben innerhalb der *Zona pellucida* und beginnen während des Follikelsprungs mit der **Meiose II**, die allerdings nur bei Eindringen eines Spermiums in die befruchtungsfähige Oozyte 2. Ordnung vollendet wird. In diesem Fall teilen sich sowohl die Oozyte 2. Ordnung als auch das erste Polkörperchen; das Ergebnis sind eine große dotterreiche **Eizelle** (auch Ei genannt) mit einem Durchmesser von 120 μm bis

150 μm (Kern 30 μm) und drei plasmaarme haploide Polkörperchen, da die Teilung der Oozyte wiederum zum Abschnüren eines Polkörperchens führte (die in jüngster Zeit bei anderen Säugern gefundene Tatsache, daß das 1. Polkörperchen die zweite Teilung nicht durchführt, bleibt beim Menschen noch zu überprüfen). Die Polzellen besitzen ebenso wie die Eizelle eine vollständige haploide Chromosomengarnitur mit je 22 Autosomen und 1 Geschlechtschromosom (das hier immer ein X-Chromosom ist); auch die Polzellen weisen also den für die normale Entwicklung notwendigen Chromosomenbestand auf, sind aber wegen des Dottermangels nicht entwicklungsfähig.

Etwa in der Mitte des Menstruationszyklus platzt die Follikelhülle und mit ihr die des Eierstockes. Dabei wird die Eizelle einschließlich der umgebenden Hüllen in der ausfließenden Follikelflüssigkeit ausgestoßen (Abb. 618/1 u. 619/1). Dieser Vorgang wird als Eisprung oder **Ovulation** bezeichnet. Die Eizelle wird durch den Fimbrientrichter des Eileiters (\rightarrow S. 395) aufgenommen, indem die Fimbrien das Ovar wie die Fangarme eines Polypen aktiv umfassen (Abb. 619/1). Der Weitertransport der nicht zur aktiven Fortbewegung befähigten Eizelle durch den Eileiter in die Gebärmutter (\rightarrow S. 396) wird durch einen vom Flimmerepithel der Eileiterschleimhaut erzeugten Flimmerstrom (Abb. 622/1) sowie durch peristaltische Kontraktionsbewegungen der Eileiterwand ermöglicht. In einer Erweiterung des Eileiters (*Ampulla tubae uterinae*) wird der Weitertransport verlangsamt, die Eizelle „wartet“ hier auf das befruchtende Spermium. Bleibt die Eizelle unbefruchtet, geht sie schon wenige Stunden nach der Ovulation zugrunde; sie wird im Uterus aufgelöst. Wird sie jedoch befruchtet, beginnt bereits während des Weitertransports zur Gebärmutter die Furchung und damit die Entwicklung des Individuums, die Ontogenese.

13.1.3. Befruchtung

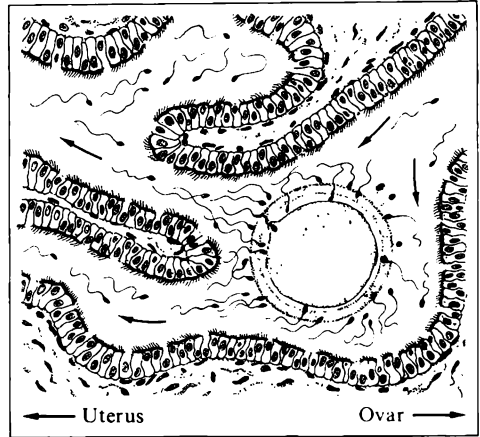
Bei der **Begattung** (Kohabitation) wird das Spermium im hinteren Scheidengewölbe in der Nähe des äußeren Muttermundes deponiert (Abb. 630/1 u. 395/1). Ein Teil der Spermien geht bereits hier im sauren Milieu der Scheide zugrunde. Die übrigen gelangen durch Eigenbewegungen, unterstützt durch die positiv chemotaktische Wirkung des Sekrets des Gebärmutterhalses (Zervix), in die Höhle des Zervixkanals (Abb. 621/1). Im alkalischen Milieu des Zervixkanals sowie auf dem weiteren Weg zum Ort der Befruchtung wird die Beschaffenheit der Spermien so beeinflußt, daß sie in eine Eizelle eindringen können. Die als **Spermienkapazitation** bezeichnete Aktivierung besteht in einem proteolytischen Prozeß an der Außenmembran des Spermienkopfes, der durch vom weiblichen Genitaltrakt abgesonderte Agenzien ausgelöst wird. Durch die hierbei aufgelockerte äußere Spermienmembran können einerseits spezielle Enzyme aus dem Spermienkopf austreten (\rightarrow S. 614), andererseits von der Eizelle ausgehende Stoffe aufgenommen werden (\rightarrow S. 623). Wahrscheinlich unterstützt durch Muskelkontraktionen der Gebärmutter wandern die Spermien in die Eileiter. Durch die



621/1 Weg der Spermien zum Ort der Befruchtung

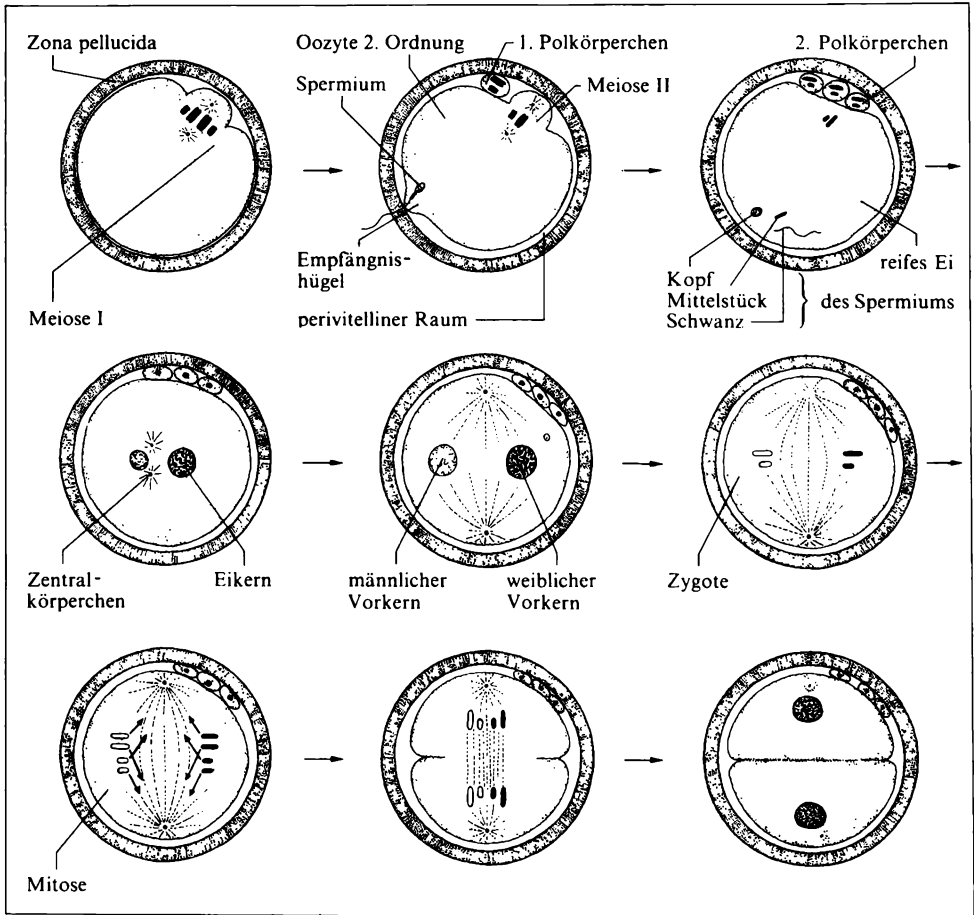
vom Flimmerepithel der Eileiter erzeugten Strömungen, die teils uteruswärts, teils entgegengesetzt gerichtet sind, wird eine diffuse Ausbreitung der Spermien in dem weitverzweigten Labyrinth der Eileiterfalten gewährleistet, wodurch das Auffinden einer eventuell vorhandenen Eizelle erleichtert wird (Abb. 396/1, 622/1 u. 628/1).

Die aktive Vorwärtsbewegung der Spermien erfolgt mit einer Geschwindigkeit von etwa $20\ \mu\text{m}$ bis $60\ \mu\text{m}$ in der Sekunde. Bezogen auf die eigene Länge ($50\ \mu\text{m}$ bis $70\ \mu\text{m}$) erreichen sie somit eine Geschwindigkeit, die dem Marschtempo bzw. dem Schwimmweltrekord des Menschen (etwa $1,7\ \text{m}$ je Sekunde) entspricht. Auf dem zu bewältigenden Weg von $16\ \text{cm}$ bis $20\ \text{cm}$ geht ein weiterer Teil der Spermien zugrunde. Der für die Spermien lange und beschwerliche Weg von der Scheide bis zum Ort der Befruchtung ist als Selektionsmechanismus zu verstehen. Dadurch gelangen in der Regel nur normal ausgebildete, intakte Spermien



622/1 Schematische Darstellung der Strömungsverhältnisse in der Eileiterampulle

622/2 Schematische Darstellung der Vorgänge in der Eizelle bei der Besamung



zur Befruchtung. Liegegebliebene Spermien sowie in die Bauchhöhle gelangende Spermien werden durch Leukozyten phagozytiert.

Die Befruchtung erfolgt beim Menschen normalerweise in der Ampulle des Eileiters. Die durch Auflösung der Akrosomkappe freigesetzten Akrosomenzyme entfalten ihre auflockernde Wirkung auf die *Corona radiata* und die *Zona pellucida*. Diese **Akrosomreaktion** ist artspezifisch, so daß nur Spermien derselben Organismenart eindringen können. Die Zellen der *Corona radiata* ziehen ihre Zytoplasmafortsätze aus der *Zona pellucida* zurück und lösen sich ab. Ein oder mehrere Samenfäden dringen durch die *Zona pellucida* hindurch mit Kopf, Mittelstück und Schwanz in die Eizelle ein, wobei an der Stelle des Eindringens in der Oberfläche der Eizelle ein kleiner Hügel, der sogenannte Empfängnishügel, entsteht (Abb. 622/1). In der Rindenzone der Eizelle gelegene Granula entleeren eine Substanz, die eine Verfestigung und Schrumpfung der Eizellenoberfläche bewirken. Dadurch entsteht zwischen dieser und der *Zona pellucida* der flüssigkeitsgefüllte perivitelline Raum. Diese Vorgänge werden als **Besamung** (Imprägnation) der Eizelle bezeichnet. Durch den Reiz eindringender Spermien vollendet die als Oozyte 2. Ordnung vorliegende Eizelle die Metaphase II (Abb. 611/1). Erfolgt die zweite Reifeteilung nicht innerhalb weniger Stunden nach der ersten, stirbt die Eizelle ab; sie ist also nach der Ovulation nur kurze Zeit (etwa 6 bis 12 Stunden) befruchtungsfähig. Da auch die in den Uterus eingedrungenen Spermien nur kurze Zeit (etwa 2 bis 3 Tage) lebensfähig sind, ist die Konzeption nur bei einer Kohabitation um die Zeit der Ovulation möglich (Abb. 622/2, 625/1, 635/2 u. Tab. 626/1).

Obwohl bei der Imprägnation mehrere Spermien in die Eizelle eindringen können, gelangt doch nur eines zur **Befruchtung** (Konjugation). Der im wesentlichen aus Kernsubstanz bestehende Spermienkopf schwillt durch Aufnahme von Flüssigkeit aus dem ihn nun umgebenden Zytoplasma zu einem rundlichen Kern von gleicher Form und Größe wie der Eikern an (Abb. 622/2). Beide sogenannte Vorkerne legen sich währenddessen nebeneinander. Die Kernmembranen werden aufgelöst. Die Chromosomen verdoppeln sich. Die Zelle, nun **Zygote** genannt, beginnt sich mitotisch zu teilen, ein neues Individuum entsteht (Tab. 636/1 u. 665/1).

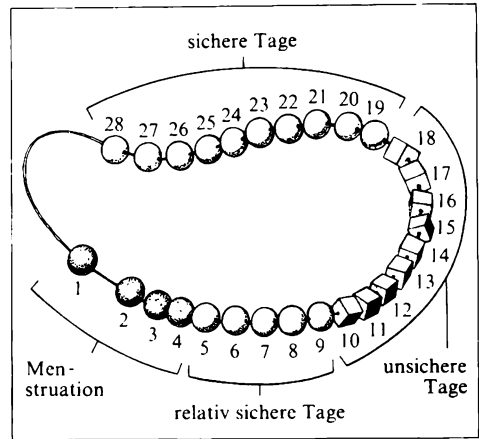
Ist vorhersehbar, daß die Frau trotz aller möglichen Unterstützung den durch die Schwangerschaft an sie gestellten Anforderungen nicht gewachsen oder das zu erwartende Kind mit hoher Wahrscheinlichkeit unheilbar schwer krank sein wird, oder soll aus anderen Gründen die Schwangerschaft ausbleiben, sollten von den Partnern rechtzeitig Maßnahmen zur **Empfängnisverhütung** getroffen werden; bei bereits eingetretener Schwangerschaft ist ein frühzeitiger, gesetzlich geregelter Schwangerschaftsabbruch zu erwägen.

Die der Empfängnisverhütung (Antikonzeption oder Kontrazeption) dienenden Verfahren sind vielfältig. Zu prüfen ist jeweils, welche Methode die Schwangerschaft mit großer Wahrscheinlichkeit verhindert, ohne die geschlechtlichen Beziehungen wesentlich zu beeinträchtigen. Die gesetzlich geregelte **irreversible Kontrazeption** (Sterilisation) – z. B. durch operative Durchtrennung der Ei-

oder der Samenleiter – kann nur Ausnahme sein. Bei der **reversiblen Kontrazeption** können natürliche Verfahren von solchen mit Hilfe von Verhütungsmitteln unterschieden werden. Keine besonderen Verhütungsmittel erfordern der vor dem Samenerguß unterbrochene Geschlechtsakt, die **Temperaturmethode** (Abb. 625/1) und die **Kalendermethode** (Tab. 626/1, Abb. 624/1).

Mechanische Verhütungsmittel sind ein vor dem Geschlechtsakt über den Penis zu streifender Gummischutz (Kondom), eine in die Scheide einzubringende, Teile des Scheideninneren

abschließende Gummikappe (Scheidenpessar) und das vom Frauenarzt in die Gebärmutterhöhle einzulegende Intrauterinpessar (meist eine Kunststoffspirale oder -schleife, die Jahre hindurch dort verbleiben kann und aus bisher nicht völlig geklärten Gründen die Schwangerschaft verhindert). In die Scheide eingebrachte **chemische Verhütungsmittel** (spezielle Zäpfchen, Gelees, Cremes usw.), die die Spermien abtöten oder befruchtungsunfähig machen, werden seltener verwandt. Die Scheidenspülung nach einer Kohabitation ist eine sehr unsichere



624/1 Regelkette (Empfängnisverhütung!)

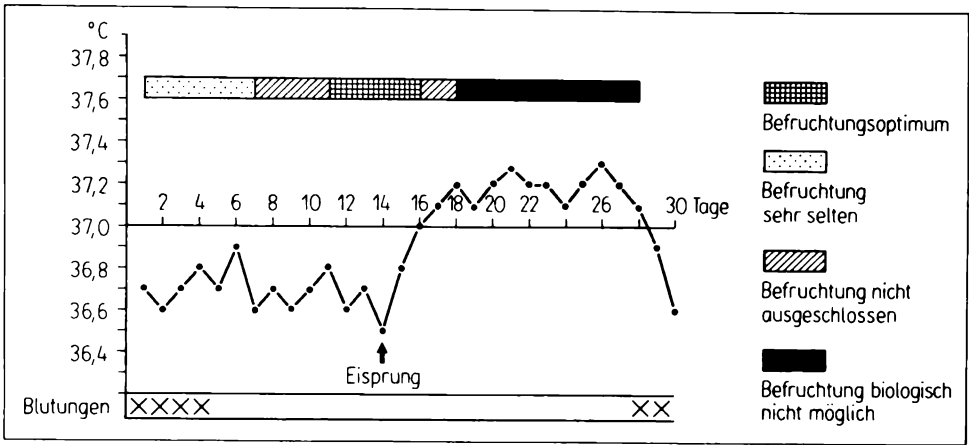
TAFEL 13

Brustentwicklung im weiblichen Geschlecht (die Stadien BW I bis BW V sind vergleichbar den Stadien 1 bis 5 bei TANNER und WHITEHOUSE 1976).

- BW I Nur die Brustwarze angehoben (knöpfchenförmig), Warzenvorhof klein und flach, noch kein tastbarer Drüsenkörper.
- BW II Warzenvorhof vergrößert und leicht angehoben, Brustwarze im Niveau des Warzenvorhofs verstrichen, Drüsenkörper nur im Bereich des Warzenvorhofs.
- BW III Brust flach halbkugelig, Warzenvorhof mit verstrichener Brustwarze vorgewölbt, Drüsenkörper größer als Warzenvorhof.
- BW IV Vergrößerung der Brust, starke Vergrößerung und Vorwölbung des Warzenvorhofs, beginnende Anhebung und Differenzierung der Brustwarze.
- BW V Vollentwickelte Brust, Zurückweichen der Warzenvorhofvorwölbung in die Brustkontur, vollausdifferenzierte Brustwarze, Brustwarze und Warzenvorhof stark pigmentiert, gelegentlich einzelne Haare am Rand des Warzenvorhofs.

Alter (in Jahren;Monaten), in dem 1986/87 in der DDR bei 10 %, 50 % und 90 % der Mädchen das jeweilige Entwicklungsstadium erreicht bzw. durchschritten war.

	BW II	BW III	BW IV	BW V
10 %	8;4	10;0	11;4	12;8
50 %	10;5	11;8	13;9	15;2
90 %	12;0	13;3	15;6	<17;0



625/1 Aufwachttemperatur einer gesunden Frau und Konzeptionswahrscheinlichkeit

schwangerschaftsverhütende Methode. Eine der sichersten Methoden ist die **hormonelle Empfängnisverhütung** (mittels der „Anti-Baby-Pille“ bzw. „Wunschkind-Pille“). Durch sie werden der Eisprung und weitere zur Schwangerschaft führende Vorgänge gehemmt.

Die günstigste Zeit für die Geburt des ersten Kindes liegt aus biologischen Gründen zwischen dem 18. und dem 25. Lebensjahr. Bereits nach dem 30. Lebensjahr nehmen beispielsweise Elastizität und Geschmeidigkeit der Muskulatur, aber auch die Empfängnisfähigkeit der Frau aus verschiedenen Gründen

TAFEL 14

Entwicklung der Schambehaarung im weiblichen Geschlecht (die Stadien SW I bis SW IV entsprechen den Stadien 1 bis 4 von TANNER und WHITEHOUSE 1976, die Stadien SW V und SW VI sind dort zu einem Stadium 5 zusammengefaßt).

- SW I Keine Schambehaarung mit Terminalhaar, nur Lanugobehaarung.
- SW II Einzelne glatte Terminalhaare im Bereich der großen Schamlippen.
- SW III Lichtes, über die Schamlippen hinausgehendes Haarfeld; Haare kurz und wenig gekräuselt.
- SW IV Dicht besetztes, noch nicht auf Bauch und Oberschenkelinnenseiten ausgedehntes Haarfeld; Haare länger und gekräuselt.
- SW V Dicht besetztes Haarfeld mit beginnender Ausdehnung auf Bauch und Oberschenkelinnenseiten, Haare stark gekräuselt.
- SW VI Ausdehnung des Haarfeldes auf Bauch und Oberschenkelinnenseiten, horizontale obere Begrenzung des Haarfeldes, Haare stark gekräuselt.

Alter (in Jahren;Monaten), in dem 1986/87 in der DDR bei 10 %, 50 % und 90 % der Mädchen das jeweilige Entwicklungsstadium erreicht bzw. durchschritten war.

	SW II	SW III	SW IV	SW V	SW VI
10 %	9;2	10;4	11;2	12;0	13;10
50 %	11;0	11;10	12;10	14;9	
90 %	12;6	13;3	14;9		

Beispiel für die Berechnung der fruchtbaren Periode nach KNAUS	
längster Zyklus nach Ablauf eines Jahres 32 Tage minus 15 Tage (Corpus-luteum-Phase) plus 2 Tage (Sicherheit, Zyklus könnte länger sein)	kürzester Zyklus nach Ablauf eines Jahres 27 Tage minus 15 Tage (Corpus-luteum-Phase) minus 2 Tage (Sicherheit, Zyklus könnte kürzer sein)
19. Zyklustag	10. Zyklustag
Die betreffende Frau muß damit rechnen, vom 10. bis 19. Zyklustag empfängnisfähig zu sein.	

626/1

(z. B. Abb. 635/1) ab. Vom 35. Lebensjahr an muß bei Erstgebärenden öfter mit Komplikationen während der Schwangerschaft und Geburt gerechnet werden. Bei jugendlichen Erstgebärenden unter 18 Jahren treten in den letzten Schwangerschaftsmonaten häufiger schwangerschaftsspezifische Erkrankungen auf. In ihrer schwersten Verlaufsform stellen sie lebensbedrohende Komplikationen dar. Die Frühgeburtenanzahl ist erhöht, die Lebensfähigkeit der Kinder herabgesetzt.

Index der durchschnittlichen Lebendgeborenenzahl pro Tag im ehemaligen Deutschen Reich 1913 und 1938 sowie in der DDR 1963				
Geburtsmonat	Wahrscheinlicher Empfängnismonat	Index der durchschnittlichen Lebendgeborenenzahl pro Tag		
		1913	1938	1963
Januar	April	99,2	100,0	101,2
Februar	Mai	104,3	105,2	104,5
März	Juni	104,3	103,9	107,9
April	Juli	103,1	104,1	102,8
Mai	August	99,4	103,2	101,3
Juni	September	97,1	99,0	96,9
Juli	Oktober	99,1	97,1	97,0
August	November	99,8	94,1	94,0
September	Dezember	103,6	100,4	104,1
Oktober	Januar	97,4	96,3	95,2
November	Februar	95,0	97,6	97,6
Dezember	März	98,0	99,6	97,5
Jahr		100,0	100,0	100,0

626/2

Abgesehen davon fehlt jugendlichen Müttern oft noch die für die Mutterschaft notwendige psychische und soziale Reife.

Die Geburtenhäufigkeit ist nicht gleichmäßig über das Jahr verteilt (Tab. 626/2). Der **Geburtengipfel** liegt am Anfang des Jahres, also das **Zeugungsmaximum** im Frühling. Dieser über lange Zeiten und in vielen Populationen zu beobachtende Rhythmus in der sexuellen Aktivität ist auf bestimmte Ursachen zurückführbar. Zusätzliche, lokal unterschiedliche Häufigkeitsmaxima lassen sich mit verschiedenen Bräuchen (z. B. Festen) in Zusammenhang bringen.

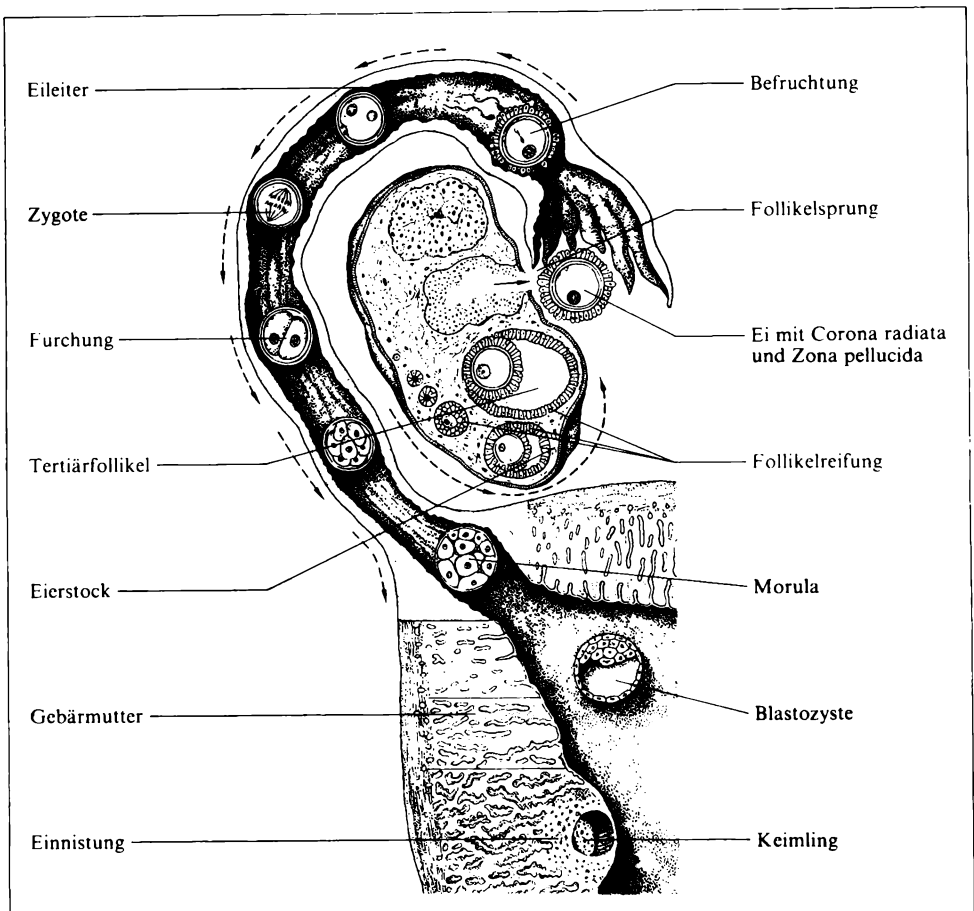
13.2. Vorgeburtliche Entwicklung

Die vorgeburtliche (pränatale) Entwicklung beginnt unmittelbar nach der Vereinigung von Eizelle und Samenzelle zur Zygote. Durch fortgesetzte mitotische Teilungen sowie Form- und Funktionsdifferenzierungen entwickelt sich diese im Verlauf von etwa neun Kalendermonaten bzw. zehn Mondmonaten zu je 28 Tagen zum geburtsreifen Kind.

13.2.1. Furchung

Der Vorgang der fortschreitenden mitotischen Teilung der Zygote wird als **Furchung** bezeichnet, da die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen an der Oberfläche des Keimes in Gestalt von Furchen sichtbar werden. Die dabei entstehenden Zellen werden Furchungszellen, **Blastomeren**, genannt (Abb. 628/1). Da die Eizellen beim Menschen wie bei den Beuteltieren und allen plazentalen Säugern nur einen geringen Dottergehalt aufweisen (isolezithale Eier), verläuft die Furchung total adäqual. Dieser Zustand ist sicher erst durch die Verlagerung der Keimesentwicklung in den Körper der Mutter entstanden, denn die weitere Entwicklung, insbesondere die Gastrulation, erfolgt wie bei Arten mit dotterreichen Eizellen (Reptilien, Vögel). Totale adäquale Furchung bedeutet, daß die aus der Zygote hervorgehenden Tochterzellen annähernd gleich groß sind. Sie wachsen jeweils nicht zur Größe der Mutterzelle heran, was zur Folge hat, daß am Ende der Furchung die Zellen – bei unveränderter Kerngröße – etwa auf Normalgröße im Gegensatz zur Riesengröße der Zygote verkleinert sind; die Gesamtmasse des Keimes hat nach abgeschlossener Furchung keine wesentliche Zunahme erfahren. Das Ergebnis der totalen Furchung ist ein Haufen locker aneinanderschließender Blastomeren, der noch immer von der *Zona pellucida* umschlossen ist und wegen seiner Ähnlichkeit mit einer Maulbeere als **Morula** bezeichnet wird.

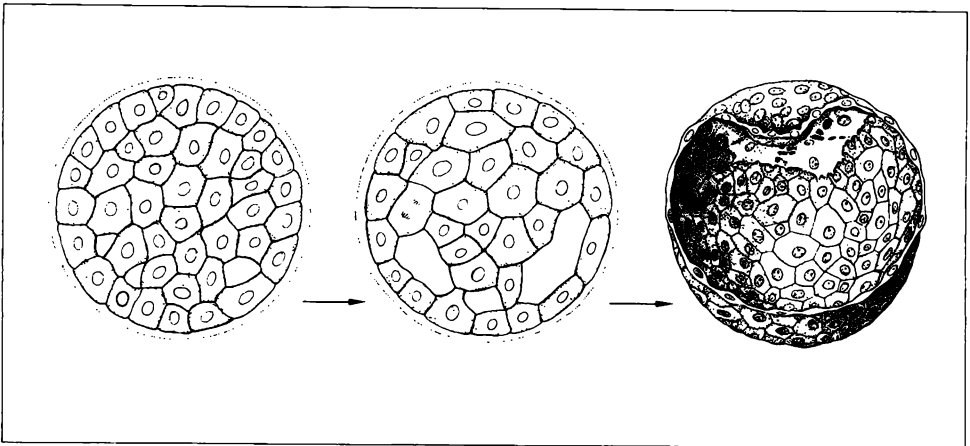
Die Furchung erfolgt während der Wanderung der Zygote durch den Eileiter zum Uterus (Abb. 628/1). Etwa 30 Stunden nach der Befruchtung ist aus der Zygote ein Zweizellenstadium geworden, nach 70 Stunden ein 12-Zellen-Stadium. Die auf die erste Teilung folgenden Teilungsschritte vollziehen sich nicht immer



628/1 Eireifung, Befruchtung und Frühentwicklung des Keims bis zum Zeitpunkt der Einnistung

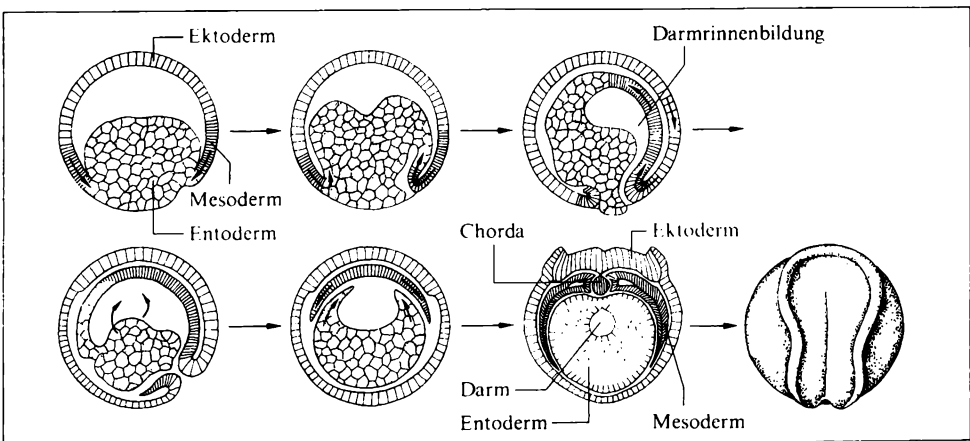
im gleichen Rhythmus, so daß neben typischen 2-, 4-, 8-Zellen-Stadien auch solche mit 3, 5, 6, 7 Zellen beobachtet werden können. Etwa 4 Tage nach der Befruchtung kommt der Keim im Blastozystenstadium im Uterus an. Erst jetzt wird die *Zona pellucida* aufgelöst und abgestreift; ihre Funktion, den Keim zu schützen und die vorzeitige Einnistung zu verhindern, ist erfüllt.

Die **Blastozyste** besteht aus einer äußeren Lage kleinerer Zellen, dem **Trophoblasten**, und einem in den davon umschlossenen Hohlraum hineinragenden Komplex größerer Zellen, dem **Embryoblasten**. Die Sonderung zwischen den an die *Zona pellucida* grenzenden und den im Inneren gelegenen Zellen beginnt sich bereits nach den ersten Teilungsschritten (bei Rhesusaffen im 16-Zellen-Stadium) abzuzeichnen, sie ist ein wesentliches Merkmal der Säugetierentwicklung: Zwischen den Zellen im Inneren der Morula treten infolge von Flüssig-



629/1 Ausbildung der Säugerkeimblase und Embryonalknotenbildung

keitsaufnahme aus dem Uteruslumen Lücken auf (Abb. 629/1), die zu einem stetig größer werdenden, von einer klaren Flüssigkeit erfüllten gemeinsamen Hohlraum, dem **Blastozöl**, zusammenfließen. Dieses Entwicklungsstadium weist äußerlich eine gewisse Ähnlichkeit mit der Blastula niederer Wirbeltiere auf (Abb. 629/2), unterscheidet sich aber von dieser dadurch, daß aus ihm nicht nur der Keimling, sondern auch dessen Fruchthüllen und Anhangsorgane (→ S. 644) hervorgehen. Die äußeren Zellen der Blastozyste sind nicht wie die zum Ekto-derm werdenden Zellen der Blastula am Aufbau des Keimlings beteiligt, sondern übernehmen ausschließlich Ernährungs- und Schutzfunktionen. Der Keimling entwickelt sich einschließlich seiner Hilfsorgane nur aus dem Embryoblasten.



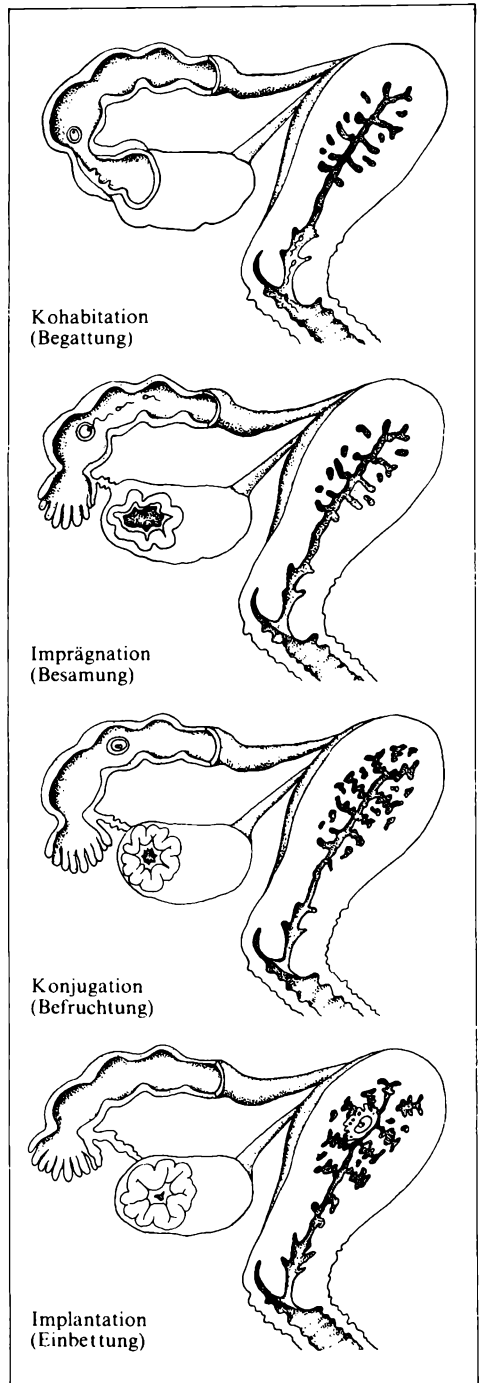
629/2 Schematische Darstellung der Gastrulation bei Amphibien (1. bis 4. mediane Längsschnitte, 5. u. 6. Querschnitte, 7. Rückenansicht)

13.2.2. Plazentation

Nach Erreichen der Gebärmutterhöhle bleibt die Blastozyste etwa 2 Tage frei in der Sekretschicht liegen, die auf der Oberfläche der Gebärmutter Schleimhaut durch die gesteigerte Absonderungstätigkeit ihrer Drüsen entstanden ist. Durch proteolytische Enzymwirkung des Trophoblasten werden – frühestens am 6. Tag nach der Befruchtung – das Schleimhautepithel und das darunter liegende Bindegewebe, normalerweise an einer Stelle im oberen Teil der Gebärmutterhinterwand (Abb. 638/1), aufgelöst. Die Blastozyste senkt sich in die entstehende Höhlung ein, die über ihr wieder geschlossen wird (Abb. 638/2). Dieser Vorgang wird als Einnistung (Nidation) oder Einbettung (Implantation) bezeichnet (Abb. 630/1). Die Einnistung und weitere Entwicklung des Keims werden durch Veränderungen der Uterusschleimhaut ermöglicht.

13.2.2.1. Menstruationszyklus der Uterusschleimhaut

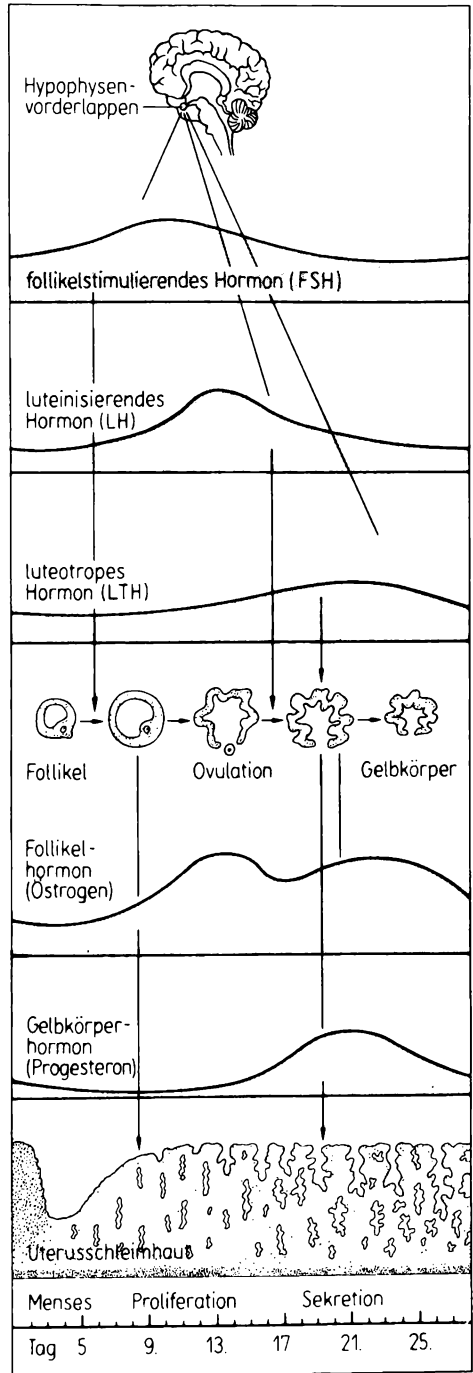
Die Uterusschleimhaut des Menschen unterliegt wie die aller Säuger regelmäßigen quantitativen und qualitativen Veränderungen, die mit zyklischen Abläufen in den Eierstöcken gekoppelt sind und ein für die Aufnahme des Keimes geeignetes Bett schaffen, unabhängig davon, ob tatsächlich eine Befruchtung erfolgt oder nicht. Diese



630/1 Schematische Darstellung von Kohabitation, Imprägnation, Konjugation und Implantation

periodischen Veränderungen der Uterusschleimhaut bestehen bei den meisten Säugern nur in einer gesteigerten Sekretion, vermehrten Durchblutung und geweblichen Hypertrophie während der Brunst; mit dem Abklingen der Brunst kehrt die Uterusschleimhaut, wenn keine Befruchtung eingetreten ist, wieder in den Ruhezustand zurück. Bei den Primaten jedoch verändert sich die Uterusschleimhaut so weitgehend, daß sie nicht mehr zum Ausgangszustand zurückgeführt werden kann und abgestoßen werden muß. Dieser durchschnittlich alle vier Wochen wiederkehrende Vorgang wird von Blutungen begleitet und als **Menstruation** (Monatsblutung, Menses, Periode oder Regel) bezeichnet.

Der zyklische Wandel der lumenwärts gelegenen Schicht der Schleimhaut im Uteruskörper wird von den Hormonen des Eierstockes induziert (Abb. 631/1): Der Aufbau der Uterusschleimhaut erfolgt unter der Wirkung des Follikelhormons, ihre Implantationsreife wird nach der Ovulation unter Wirkung des Gelbkörperhormons erreicht (biphasischer Zyklus). Östrogene (Follikelhormone) werden von den den Follikel einschließenden Thekazellen und dem umgebenden Eierstockgewebe produziert und sind für die Entwicklung des weiblichen Organismus von Kindheit an wirksam. Während der Pubertät wächst das Follikelepithel (Granulosaepithel) unter dem Einfluß des jetzt verstärkt ausgeschütteten follikelstimulierenden Hypophysenhormons (FSH → S. 571f.) vermehrt, die Ausreifung der



631/1 Schema der hormonalen Regulation des Menstruationszyklus

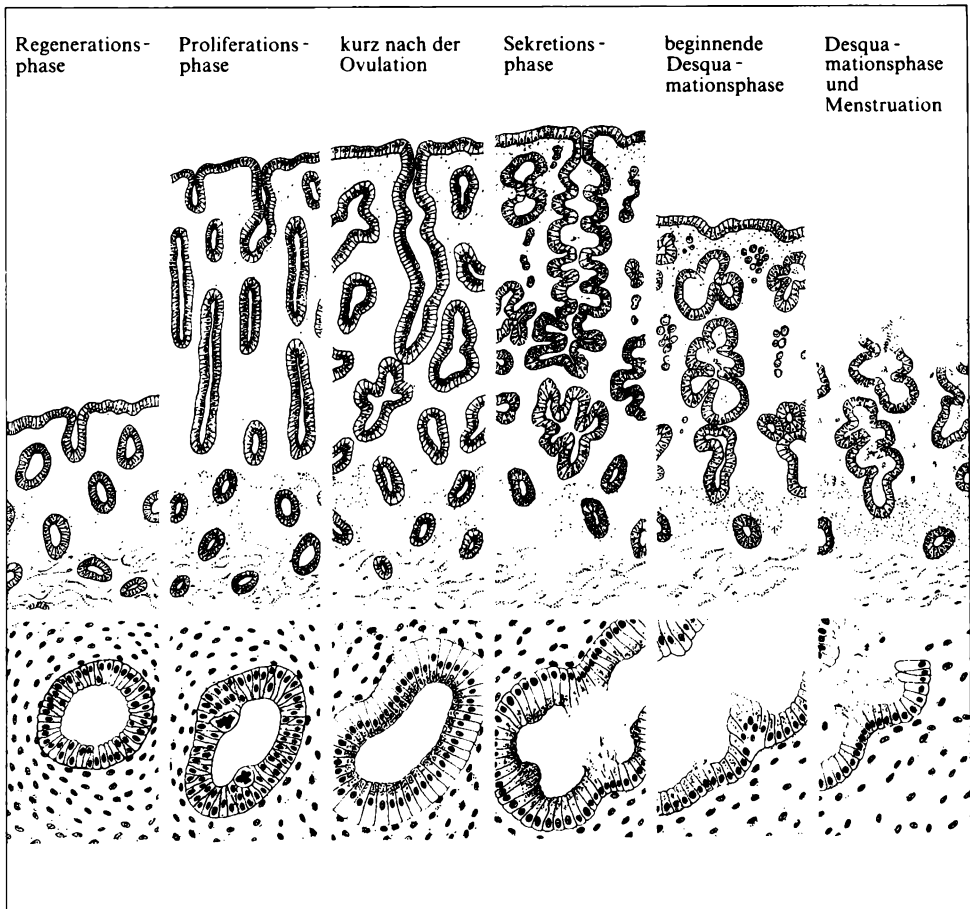
Schema des Menstruationszyklus				
Zyklus	1. bis 4. Tag	5. bis 10. Tag	11. bis 15. Tag	16. bis 28. Tag
Menstruationszyklus	Menstruation, Dauer: 4 Tage mit Abstoßung } Desquamation mit Blutung } mit Heilung } Regeneration	Intermenstruum, Dauer 24 Tage		
		Proliferationsphase, 11 Tage		Sekretionsphase, Prämenstruum oder prägravide Phase, Dauer 13 Tage; in den letzten Tagen Übergang in die Ischämiephase
		Postmenstruum, Dauer: 6 Tage	Intervall, Dauer: 5 Tage	
		Beginn des Dickenwachstums	Dickenwachstum	
Ovarialzyklus	durch Eitod bedingter Fortfall des Gelbkörperhormons und Rückbildung des Gelbkörpers	völlige Reifung des neuen Follikels	Follikelsprung am 14. bis 16. Tag, Bildung und Blütestadium des Gelbkörpers	

632/1

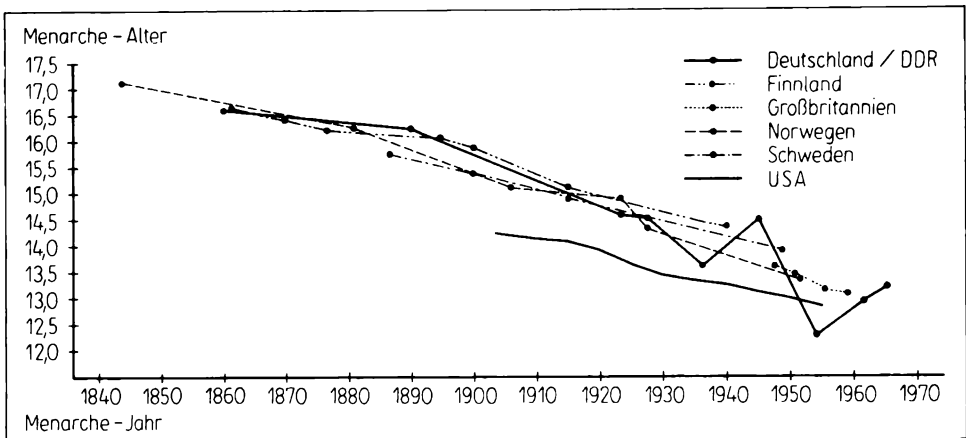
Follikel beginnt. Die dabei in steigenden Mengen produzierten Östrogene, die sich in freier Form in der Follikelflüssigkeit befinden, bewirken ein Dickenwachstum der Gebärmutterschleimhaut in der **Proliferationsphase** (Tab. 632/1). Dabei werden die Drüsen infolge rascher Zellvermehrung länger und weiter (Abb. 633/1), das Schleimhautbindegewebe wird aufgelockert, sehr zellreich und infolge vermehrt auswachsender Blutgefäße sehr gut durchblutet. Gleichzeitig jedoch hemmt das Follikelhormon in zunehmendem Maße die Produktion und Ausschüttung von FSH (Rückkopplungseffekt), wodurch eine immer stärkere Produktion eines zweiten Hypophysenhormons, des Luteinisierungshormons (LH → S. 572), erreicht wird. Bei einem bestimmten Mengenverhältnis von FSH und LH erfolgt die Ovulation, womit die Proliferationsphase beendet ist. Die im Ovar verbleibenden Epithelzellen des geplatzten Follikels wandeln sich unter der Wirkung des jetzt vermehrt vorhandenen LH in große, allmählich gelb aussehende Zellen um, deshalb wird dieses Organ nun Gelbkörper (*Corpus luteum*) genannt. Das von ihm unter der Wirkung des Prolaktins der Hypophyse (LTH) produzierte Gelbkörperhormon (Progesteron, Gestagene) bewirkt in Verbindung mit

gleichfalls von ihm in verstärktem Maße gebildeten Östrogenen den Umbau (Transformation) der Uterusschleimhaut: Sie wird weiter bis zu einer Stärke von 4 mm bis 7 mm verdickt, zunehmend stärker durchblutet und ödematös mit Feuchtigkeit durchtränkt; die schon am Ende der Proliferationsphase begonnene Schlängelung und Erweiterung der Drüsen nimmt weiter zu, ihre Zellen lagern – wie die des Bindegewebes – Glykogen ein und beginnen, ein schleimiges Sekret zu bilden. Die Schleimhaut wird während dieser Transformations- oder **Sekretionsphase** zum Keimbett. Gleichzeitig finden im gesamten weiblichen Organismus Veränderungen statt, die sowohl physische als auch psychische Merkmale bzw. Eigenschaften betreffen (→ 13.2.6.).

Erfolgt keine Befruchtung und stirbt die Eizelle ab, wird unter dem Einfluß der steigenden Progesteronproduktion über einen Rückkopplungseffekt die LTH-Produktion der Hypophyse vermindert, wodurch die Vitalität des Gelbkör-



633/1 Darstellung der zyklischen Veränderungen der Gebärmutter Schleimhaut



634/1 Eintritt der Menarche in verschiedenen Jahrzehnten

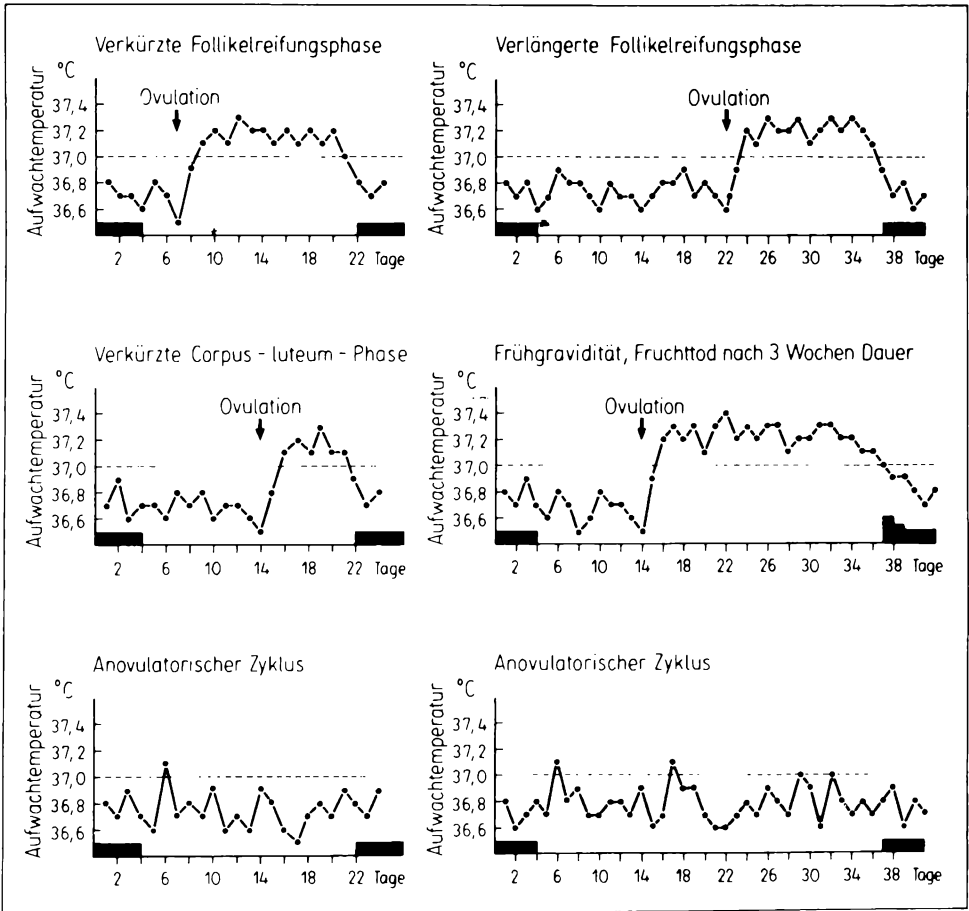
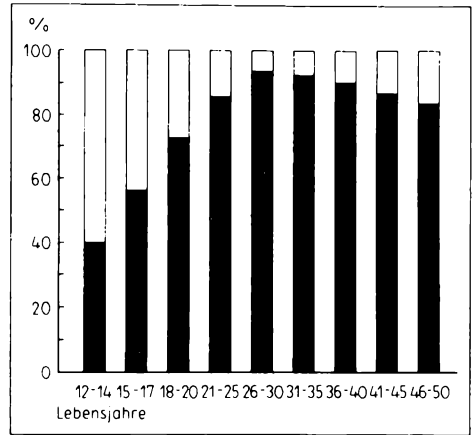
pers nach 14 Tagen erlischt. In gleicher Richtung wirkt die in der Uterusschleimhaut verstärkte Bildung des Prostaglandins $F_{2\alpha}$; dieses gelangt über das Gefäßsystem zum Ovar und induziert dort die Rückbildung des Gelbkörpers. Durch den dadurch bedingten Abfall des Progesteron- und Östrogenspiegels wird die Sekretionsphase der Uterusschleimhaut abgebrochen, die **Desquamationsphase** beginnt: Die Schleimhaut zerfällt und wird, vermischt mit Blut, Gewebsflüssigkeit, Drüsensekret und Leukozyten, nach außen entleert (Abbruchblutung oder Menstruation). Gleichzeitig beginnt ein neuer Follikel unter dem Einfluß der einsetzenden FSH-Produktion zu reifen (Abb. 631/1). Die von ihm abgesonderten Östrogene stimulieren die sofortige Abheilung der durch die Abstoßung entstandenen Wundfläche durch den Neuaufbau der Schleimhaut – ein neuer Zyklus beginnt.

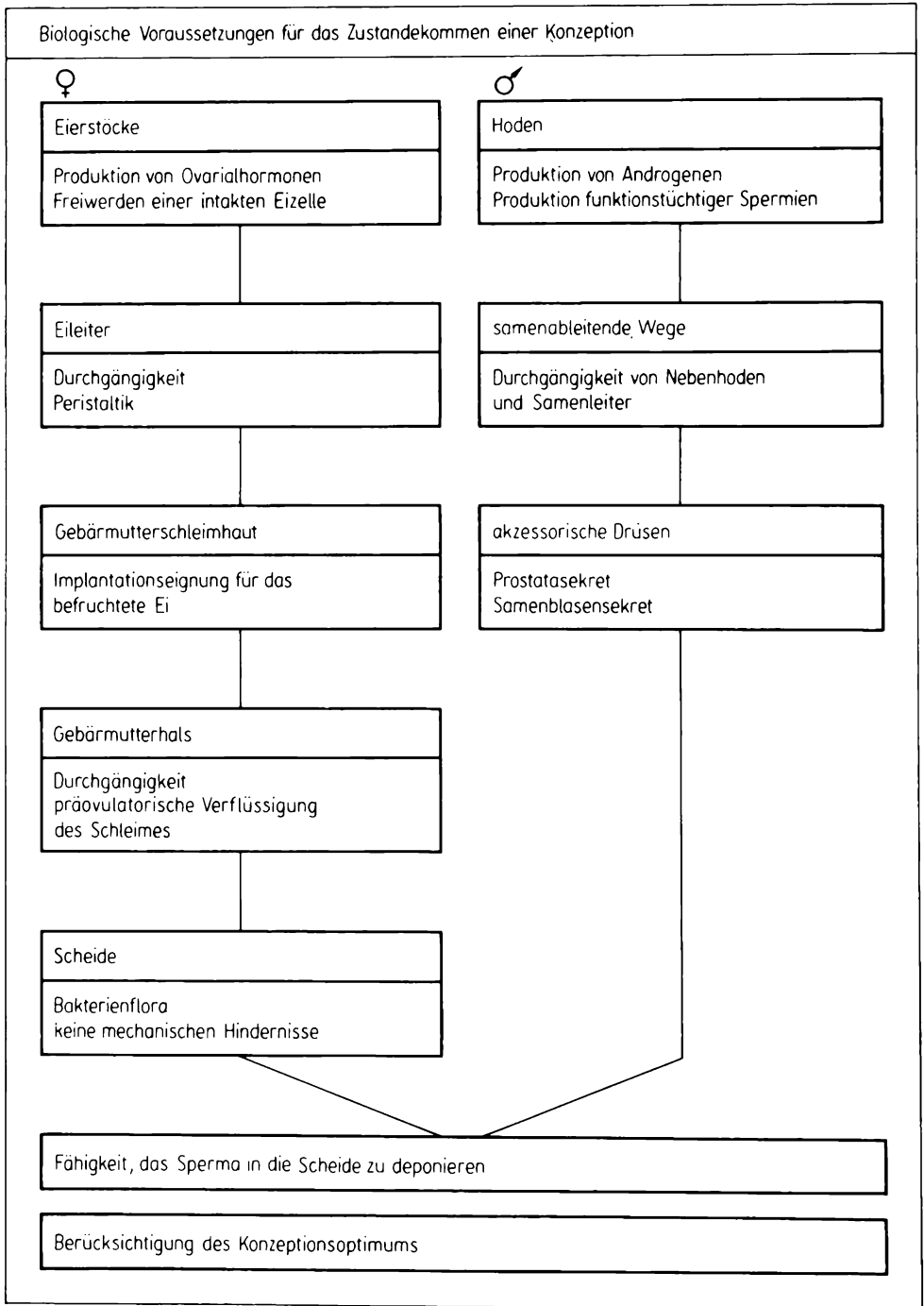
Wird jedoch eine Eizelle befruchtet, bleibt der Gelbkörper und damit die für die Einnistung vorbereitete Uterusschleimhaut erhalten, da die Trophoblastzellen des Keimes selbst einen LH-ähnlichen Stoff produzieren, der schon vor der Einnistung in den mütterlichen Kreislauf gelangt. Es handelt sich um das hochwirksame Choriongonadotropin, das aufgrund seiner Schwangerschaftsspezifität auch zum Schwangerschaftsnachweis (\rightarrow S. 668) verwendet werden kann. Unter seiner Wirkung produziert der Gelbkörper die schwangerschaftserhaltenden Hormone in immer größerer Menge: Progesteron in den auf Granulosaepithelzellen zurückzuführenden Granulosaluteinzellen im Inneren des Gelbkörpers, Östrogene in den aus der *Theca interna* (Abb. 617/1) hervorgegangenen Thekaluteinzellen. Dadurch wird gleichzeitig über die Hemmung der entsprechenden Hypophysenhormone eine weitere Follikelreifung verhindert. Ende des vierten Schwangerschaftsmonats übernimmt die Plazenta diese Funktionen.

Die durch Östrogene und Progesteron bedingte Hemmung der Ausschüttung von FSH und LH aus der Hypophyse macht man sich bei der **hormonellen Kontrazeption** zunutze: Durch Verabreichung von Präparaten, die Östrogene und

635/1 Häufigkeit ovulatorischer Zyklen in verschiedenen Lebensaltern

635/2 Möglichkeiten des Eintretens der Ovulation bei verkürztem oder verlängertem Zyklus





Progesteron enthalten, werden die Follikelreifung sowie die Proliferations- und die Sekretionsphase der Uterusschleimhaut verhindert.

Die erste Menstruationsblutung, die **Menarche**, tritt in Mitteleuropa heute bei etwa 50 % zwischen dem 10. und 13. Lebensjahr ein (Abb. 634/1). Die ersten Zyklen sind meist anovulatorisch, d. h., sie verlaufen trotz Entwicklung des Follikels ohne Eisprung und demzufolge ohne Gelbkörperentwicklung. Später beträgt die Häufigkeit ovulatorischer Zyklen etwa 80 % (Abb. 635/1).

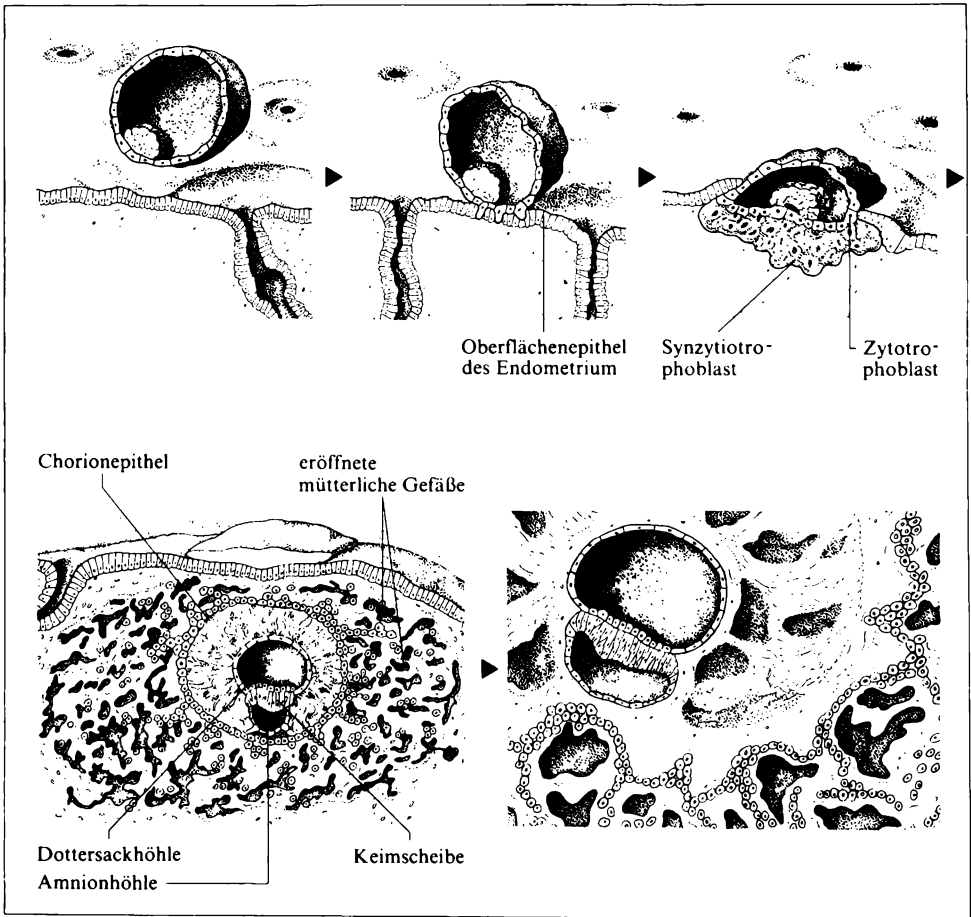
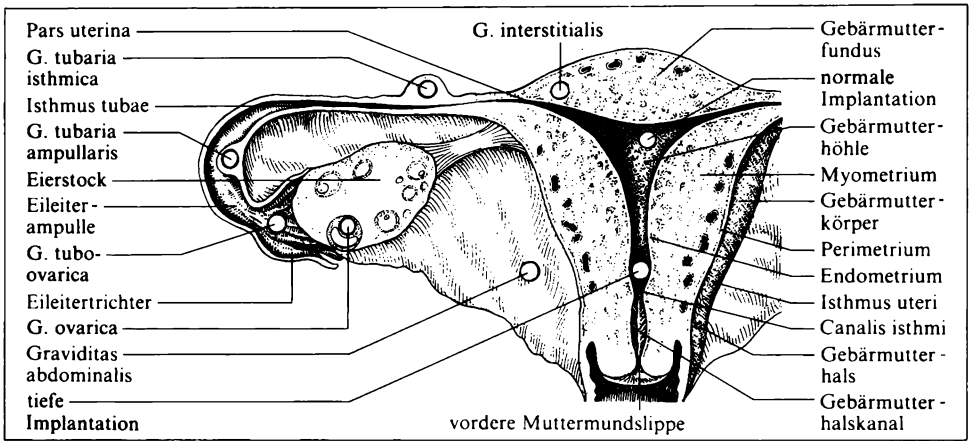
Der Abstand vom ersten Tag einer Periode bis zum ersten Tag der folgenden Periode, die **Zyklusdauer**, beträgt durchschnittlich 27 bis 30 Tage, sie ist bei jungen Mädchen meist länger als in höherem Lebensalter. Nur wenige Frauen haben einen regelmäßigen 28tägigen Zyklus; bei den meisten treten Schwankungen bis zu ± 5 Tagen auf. Ein regelmäßiger Zyklus deutet auf eine stabile Ovarialfunktion hin (Abb. 635/2).

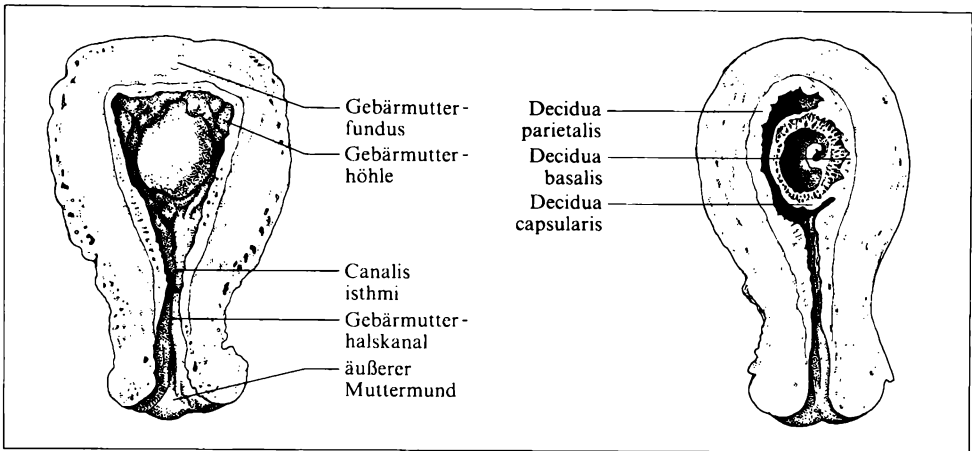
Zyklusstörungen bedeuten andererseits aber nicht immer eine primäre Eierstockerkrankung. Der Menstruationszyklus ist nicht wie verschiedene andere Körperfunktionen (z. B. Stuhlgang) lebensnotwendig für die Frau, er steht ausschließlich im Dienst der Fortpflanzung, der Arterhaltung, und geht damit über die Belange des Einzelwesens hinaus. Sobald daher die Frau in ihrer Existenz bedroht ist (physisch oder psychisch), wird meist als erste „Sparmaßnahme“ die Fortpflanzungsfunktion unterbunden, es kommt zu Zyklusstörungen. Häufig stellen diese sogar das erste Symptom einer ernsten Krankheit dar (z. B. Tuberkulose). Eine solche Periodenstörung, die bis zum langzeitigen oder dauernden Unterbleiben der Menstruationsblutung gehen kann, wird als Notstands- oder Schonungsamennorrhoe bezeichnet. Von primärer Amenorrhoe spricht man bei Ausbleiben der Menarche, von sekundärer Amenorrhoe, wenn nach spontanen Perioden die Menstruation plötzlich ausbleibt. Primäre und sekundäre Amenorrhoe sind Symptome und sagen nichts über die Ursache aus (Tab. 636/1).

13.2.2.2. *Einnistung*

Haben Keim und Uterusschleimhaut den entsprechenden Reifegrad erreicht, beginnt die **Einnistung** (Nidation). Die Blastozyste, die bis dahin ortslabil war, wird ortsstabil. Am häufigsten erfolgt die Kontaktaufnahme zwischen Blastozyste und Schleimhaut im Uteruskörper. Eine an anderer Stelle erfolgende Einnistung führt häufig zum Abort oder zu anderen Komplikationen (Abb. 638/1).

Sobald die Blastozyste mit dem den Embryonalknoten bedeckenden Pol das Schleimhautepithel berührt (Abb. 638/2), differenziert sich der der Kontaktstelle anliegende, einschichtige, aus platten Zellen bestehende Trophoblastbereich in zwei strukturell und funktionell verschiedene Anteile: in eine nach dem Inneren der Blastozyste zu gelegene, zellig bleibende, niedrige Schicht, den **Zytotrophoblasten**, und eine dem mütterlichen Gewebe zugewandte, rasch an Umfang zunehmende synzytiale Schicht, den **Synzytiotrophoblasten**. Die der Uteruslichtung zugewandte Seite des Trophoblasten bleibt dagegen einschichtig.





639/1 Lagebeziehungen nach vollzogener Einnistung des Keims

Der Synzytiotrophoblast ist Bildungsstätte der die Schleimhaut auflösenden proteolytischen Enzyme sowie des Choriongonadotropins. Er wächst ständig durch Umwandlung von Zytotrophoblastzellen, ist amöboid beweglich und gleitet immer weiter in bereits zerstörtes Gewebe hinein, wobei von ihm Gewebsteile phagozytiert werden. Nach etwa 40 Stunden (etwa 9 Tage nach der Ovulation) ist der Keim vollständig in die **Siebhaut** (Dezidua), den sich bei Geburt ablösenden oberen Teil der Uterusschleimhaut, eingedrungen.

An der Dezidua lassen sich nach vollzogener Einnistung drei, der Lage nach verschiedene Abschnitte unterscheiden, die *Decidua basalis*, *D. capsularis* und *D. parietalis* (Abb. 639/1). Infolge der zunehmenden Ausdehnung der Frucht (Abb. 660/2) verkleben nach dem 3. Schwangerschaftsmonat *Decidua parietalis* und *Decidua capsularis* miteinander, wobei die Uterushöhle verschwindet; die *Decidua capsularis* degeneriert, so daß das aus dem Trophoblasten entstehende Chorion unmittelbar an die *Decidua parietalis* grenzt. Diese bildet dann zusammen mit den Fruchthüllen eine kaum 2 mm dicke Haut und wird bei der Geburt zusammen mit der Plazenta ausgestoßen.

13.2.2.3. Chorion

In dem allmählich zu einer dicken, den ganzen Keim umschließenden Schale heranwachsenden Synzytiotrophoblasten entstehen größere, untereinander zusammenhängende Hohlräume, die der Trophoblastschale ein schwammartiges Aussehen geben. In diese Lakunen strömt das aus den eröffneten mütterlichen

638/1 Implantationsmöglichkeiten der Blastozyste (G = Graviditas)

638/2 Einnistung in die Gebärmutter-schleimhaut (oben 5., 6., 7. Tag, unten 10. und 12. Tag nach Befruchtung, Dottersackhöhle von HEUSERScher Membran umgeben)

Gefäßen austretende Blut, wird hier z. T. abgebaut und vom Synzytium resorbiert. Die das Gerüst darstellenden Gewebestränge richten sich so aus, daß sie vom Zytotrophoblasten strahlenförmig ausgehen. In sie hinein schieben sich Wucherungen des Zytotrophoblasten. Zu Beginn der 3. Woche weist der Trophoblast eine Vielzahl dieser sog. **Primärzotten** aus Zytotrophoblastkern und Synzytiumüberzug auf. Im Zottenkern bildet sich bald lockeres Bindegewebe; die aus Bindegewebskern, Zytotrophoblast- und Synzytiotrophoblasthülle bestehenden Zotten werden als **Sekundärzotten** bezeichnet. Die in diesen Anhängen gebilde-

TAFEL 15

Entwicklung der Genitalien und der Schambehaarung im männlichen Geschlecht (die Stadien GM I bis GM IV und SM I bis SM IV entsprechen den Stadien 1 bis 4 bei TANNER und WHITEHOUSE 1976, die Stadien GM V und GM VI bzw. SM V und SM VI sind dort zu einem Stadium 5 zusammengefaßt).

- GM/SM I Skrotum straff, rund, breit; Penis kurz, Skrotum oft überragend; fehlende Pigmentation; keine Schambehaarung mit Terminalhaar, nur Lanugobehaarung.
- GM/SM II Skrotum länger, schlaffer, beutelförmiger, Skrotalhaut andeutungsweise gefältelt; Penis länger, Skrotum aber nicht überragend; fehlende Pigmentation; einzelne glatte Terminalhaare im Bereich der Peniswurzel.
- GM/SM III Skrotum stärker beutelförmig, forcierte Fältelung der Skrotalhaut; starkes Längenwachstum des Penis, Penis dünn und gestreckt, Skrotum noch nicht überragend; beginnende Pigmentation; liches, über die Peniswurzel hinausgehendes Haarfeld, Haare kurz und wenig gekräuselt.
- GM/SM IV Skrotum beutelförmig, starke Fältelung der Skrotalhaut; Penis länger, dünn und gestreckt, Skrotum noch nicht überragend; Verstärkung der Pigmentation; dicht besetztes, noch nicht auf Bauch und Oberschenkelinnenseiten ausgedehntes Haarfeld, Haare länger und gekräuselt.
- GM/SM V Skrotum beutelförmig, starke Fältelung der Skrotalhaut; starkes Dickenwachstum des Penis, Skrotum schon überragend; deutlich stärkere Pigmentation als an Oberschenkel- und Bauchhaut; dicht besetztes Haarfeld mit beginnender Ausdehnung auf Bauch und Oberschenkelinnenseiten, Haare stark gekräuselt.
- GM/SM VI Skrotum beutelförmig, starke Fältelung der Skrotalhaut; Längen- und Dickenzunahme des Penis, Skrotum überragend; deutlich stärkere Pigmentation als an Oberschenkel- und Bauchhaut; Ausdehnung des Haarfeldes auf Bauch und Oberschenkelinnenseiten, keilförmige Ausdehnung des Haarfeldes in Richtung des Nabels, Haare stark gekräuselt.

Alter (in Jahren;Monaten), in dem 1986/87 in der DDR bei 10 %, 50 % und 90 % der Knaben das jeweilige Entwicklungsstadium erreicht bzw. durchschritten war.

	GM II	GM III	GM IV	GM V	GM VI
10 %	8;5	10;0	12;6	13;11	15;2
50 %	9;8	12;8	13;10	15;5	
90 %	12;5	14;0	15;7	18;7	

	SM II	SM III	SM IV	SM V	SM VI
10 %	8;10	11;6	12;7	13;5	14;11
50 %	12;0	13;0	13;11	15;1	
90 %	13;8	14;4	15;6	18;0	

ten Gefäßanlagen erlangen Verbindung mit den im Körper des Keimlings entstandenen Gefäßen, womit aus den Sekundärzotten die definitiven **Tertiär- oder Chorionzotten** bzw. aus dem Trophoblasten die Zottenhaut, das **Chorion**, entstanden sind. Damit ist bei 20 Tage alten Keimen ein primitives Kreislaufsystem vorhanden.

Die zunächst kurzen, plumpen Chorionzotten werden durch starke Verästelungen zu vielfach miteinander verwachsenen Zottenbäumchen, die die gesamte Oberfläche der Keimblase bedecken. Vom Beginn des zweiten Monats an werden die zur Uterushöhle hin gelegenen Zotten zurückgebildet (Tafel 12), so daß bereits am Ende des 3. Monats ein zottenfreier, glatter Chorionbereich (Chorionglatte, Lederhaut) von einem zottentragenden unterschieden werden kann. Das zwischen 15 und 30 Zottenbäumchen tragende Choriongebiet rings um die Ansatzstelle des Nabelstrangs wird Bestandteil der Plazenta (Abb. 642/1).

13.2.2.4. Plazenta

Die **Plazenta** (Mutterkuchen) dient dem Stoffaustausch zwischen Mutter und sich entwickelndem Kind. Da hierbei der mütterliche und der kindliche Blutkreislauf (Abb. 649/1) voneinander getrennt bleiben müssen, weist die Plazenta einen komplizierten Bau auf.

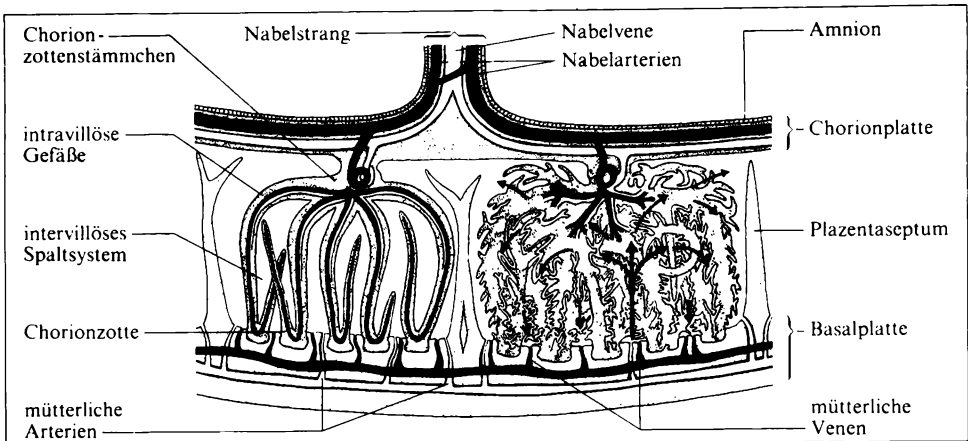
TAFEL 16

Brustentwicklung im männlichen Geschlecht (BM I bis BM III) sowie Entwicklung der Achselhöhlenbehaarung im männlichen Geschlecht (AM I bis AM III) und im weiblichen Geschlecht (AW I bis AW III).

- BM I Brustwarze knötchenförmig hervortretend, Warzenvorhof klein und flach, beide nicht oder wenig pigmentiert.
- BM II Warzenvorhof vergrößert und mehr oder weniger stark angehoben, Brustwarze im Niveau des Warzenvorhofs verstrichen, beide mehr oder weniger pigmentiert.
- BM III Warzenvorhof im Niveau der Brusthaut, Brustwarze vergrößert und ausdifferenziert, beide stark pigmentiert.
- AM I Keine Achselhöhlenbehaarung mit Terminalhaar, nur Lanugobehaarung.
- AM II Lichtes Haarfeld mit glatten oder wenig gekräuselten Terminalhaaren.
- AM III Dicht besetztes Haarfeld mit stark gekräuselten Terminalhaaren.
- AW I Keine Achselhöhlenbehaarung mit Terminalhaar, nur Lanugobehaarung.
- AW II Lichtes Haarfeld mit glatten oder wenig gekräuselten Terminalhaaren.
- AW III Dicht besetztes Haarfeld mit stark gekräuselten Terminalhaaren.

Alter (in Jahren;Monaten), in dem 1986/87 in der DDR bei 10 %, 50 % oder 90 % der Knaben bzw. Mädchen das jeweilige Entwicklungsstadium erreicht bzw. durchschritten war.

	BM II	BM III	AM II	AM III	AW II	AW III
10 %	12;4	13;10	11;10	13;4	10;3	11;8
50 %	14;0	15;6	13;6	15;0	11;11	13;9
90 %	16;1	18;5	15;7	18;1	13;5	16;5



642/1 Bau und Funktion der Plazenta

Die Plazenta ist ausgewachsen eine rundliche Scheibe von 16 cm bis 20 cm Durchmesser, 1,5 cm bis 3,5 cm Dicke und einer Masse von etwa 500 g. Nach dem Kind zu wird sie von dem Zotten tragenden Choriongebiet, der **Chorionplatte**, nach der Mutter zu von der **Basalplatte**, einem epithellosen Teil der Uterusschleimhaut, abgegrenzt (Abb. 642/1). Zwischen beiden Schichten ist das **Zottengewebe** (*Villi placentae*) und das **Zwischenzottensystem** oder intervillöse Spaltsystem angeordnet. Der gesamte intervillöse Raum ist von Trophoblastgewebe ausgekleidet. Das Blut des Kindes fließt in der Plazenta intravillös in Gefäßen, das der Mutter durchströmt intervillös das Spaltsystem. Auf der Basalplatte erheben sich zahlreiche, von mütterlichem Gewebe aufgebaute Septen, die die Chorionplatte nicht erreichen. In die durch sie begrenzten 15 bis 20 Räume hängen Chorionzottenstämmchen (Kotyledonen) hinein. Sie haben Zwiebelshalen- oder Wurzelballenform, ihre Zotten sind vielfach untereinander, aber auch mit der Basalplatte und den Septen verwachsen, so daß hier keine Ablösung erfolgen kann. Der Blutdruck der Mutter, Kontraktionen der Gebärmutter und der besondere Bau der einmündenden mütterlichen Arterien sorgen dafür, daß das mütterliche, mit Nährstoffen angereicherte Blut wie durch Düsen in die Spalträume eingespritzt und das zwischen den Zotten vorhandene Blut verdrängt wird (der Druck beträgt etwa 8 kPa bis 9 kPa). Der Abfluß aus den intervillösen Spalten erfolgt teils durch die Venen der Basalplatte, teils durch sinusartige Hohlräume am Rande der Plazenta, die in das mütterliche Venensystem münden.

Von kindlicher Seite wird der Blutwechsel in den Zwischenzottenräumen, von dem die Versorgung und damit das Leben des Kindes abhängig sind, durch Zottenpulsationen infolge der kindlichen Herzaktion, durch einen melkenden Effekt der längsgerichteten glatten Muskulatur der Zotten und die Entleerung des intervillösen Raumes durch Annäherung der mütterlichen und kindlichen Seite der Plazenta infolge der Zusammenziehung der glatten Zottenmuskulatur unterstützt.

In den letzten Schwangerschaftswochen beträgt das Durchströmungsvolumen etwa $600 \text{ cm}^3/\text{min}$. Die Zotten baden praktisch in mütterlichem Blut. Durch die wie eine Membran wirkende Zottenoberfläche erfolgt der Stoffaustausch, wodurch Atmung und Ernährung der Frucht gesichert werden. Die Zottenoberfläche beträgt insgesamt etwa $12,5 \text{ m}^2$ bis 15 m^2 . Die in die Zottenstämmchen gelangenden, dort kapillarisierten kindlichen Blutgefäße (je Zottenstämmchen eine Arterie und eine Vene) haben eine Gesamtlänge von schätzungsweise 50 km . Die Verbindung mit dem sich entwickelnden Keimling erfolgt über zwei **Nabelarterien** und eine **Nabelvene**.

Kindliches und mütterliches Blut fließen dicht aneinander vorbei, bleiben aber getrennt. Die trennende Stoffwechsellmembran, bestehend aus dem Chorionepithel (Synzytiotrophoblast), dem Zottenstroma und dem Endothel der Zottenkapillare, hat bei der jungen Plazenta eine Dicke von $20 \mu\text{m}$ bis $30 \mu\text{m}$, bei der reifen von nur $2 \mu\text{m}$ bis $5 \mu\text{m}$, so daß die Austauschvorgänge mit fortschreitender Reife der Plazenta schneller ablaufen können.

Die Plazenta erfüllt für den Keimling während der Schwangerschaft die Funktion von Lungen, Magen-Darm-Kanal, Nieren und Leber. Der Austausch von Sauerstoff und Kohlendioxid zwischen kindlichem und mütterlichem Blut erfolgt nach den Druckverhältnissen. Erleichtert wird dieser Prozeß durch eine besondere Form des in den kindlichen Erythrozyten enthaltenen Hämoglobins (Hämoglobin F – fetales Hämoglobin), das nach der Geburt allmählich durch das Erwachsenenhämoglobin (Hämoglobin A) ersetzt wird (→ S. 180f.).

Nährstoffe passieren im allgemeinen nur in ihren Grundbestandteilen als Monosaccharide, Aminosäuren, Fettsäuren, jedoch können auch größermolekulare Stoffe in den kindlichen Organismus gelangen. Die Aufnahme der Stoffe aus dem mütterlichen Blut wie auch die Abgabe von Stoffen erfolgt nicht nur passiv durch Diffusion und Osmose, sondern vollzieht sich unter aktiver Beteiligung des Chorionsynzytiums, das ähnlich wie das Darmepithel die Fähigkeit der auswählenden Resorption besitzt und in jeder Richtung nur bestimmte Stoffe passieren läßt. Das wird z. B. dadurch deutlich, daß Kalzium nur in Richtung auf das Kind transportiert wird, oder dadurch, daß manche niedermolekularen Stoffe zurückgehalten, höhermolekulare, wie manche Antikörper, Antitoxine oder einzelne Hormone, unaufgespalten aus dem Blut der Mutter aufgenommen werden. So verdankt das Neugeborene seine nach der Geburt etwa 10 Tage währende Immunität gegenüber einer Maserninfektion den von der Mutter übernommenen Schutzstoffen. Der Übertritt bestimmter Antikörper aus dem Blut der Mutter kann sich jedoch auch negativ auf den Keimling auswirken, wie die Zerstörung der Erythrozyten mancher Rh-positiver Früchte durch die Antikörper rh-negativer Mütter zeigt, was zur Neugeborenenengelbsucht (*Morbus haemolyticus neonatorum*) oder sogar zum Tod der Frucht führen kann. In ähnlicher Weise macht sich die Unverträglichkeit im AB0-Blutgruppensystem bemerkbar.

Das Vorkommen intrauteriner Infektionen von Früchten beweist, daß Bakterien und Viren, aber auch größere Erreger (z. B. Spirochäten, Schizonten der Malariaplasmodien oder Toxoplasmen) die Plazenta durchwandern können. Je nach

dem Entwicklungszustand des Keimlings führen Infektionen zu unterschiedlichen Auswirkungen. Eine solche Phasenspezifität ist z. B. bei der Rötelninfektion bekannt: Eine Infektion bis zur 5. Woche der Schwangerschaft führt in über 50 % der Fälle zum Tod der Frucht oder zu schweren Mißbildungen, vor allem des Herzens, eine Infektion während der 5. bis 8. Woche verursacht vor allem Störungen am Auge; eine Infektion während der 7. bis 12. Woche kann die Ursache von Ohrschädigungen (Taubheit, Gleichgewichtsstörungen) sein.

Auch vom Kind her gelangen größere geformte Bestandteile, wie Blutzellen, oder höhermolekulare Stoffe, z. B. Hormone, ins Blut der Mutter. Arzneimittel und andere Chemikalien, auch Alkohol und Nikotin, können den Keimling über den Körper der Mutter erreichen und zu mehr oder weniger starken Schädigungen des Kindes führen. Auch Vitamine gelangen von der Mutter in das Kind; sie können in der Plazenta in größerem Umfang gespeichert werden.

Die in der Plazenta gebildeten Hormone (Östrogene, Progesteron, Choriongonadotropin) entsprechen in ihrer Wirkung denen des Ovariums bzw. den gonadotropen Wirkstoffen der Hypophyse (→ S. 571 ff.) Sie sind für die Erhaltung der Schwangerschaft und die für die Geburt erforderlichen Veränderungen des mütterlichen Organismus von großer Bedeutung.

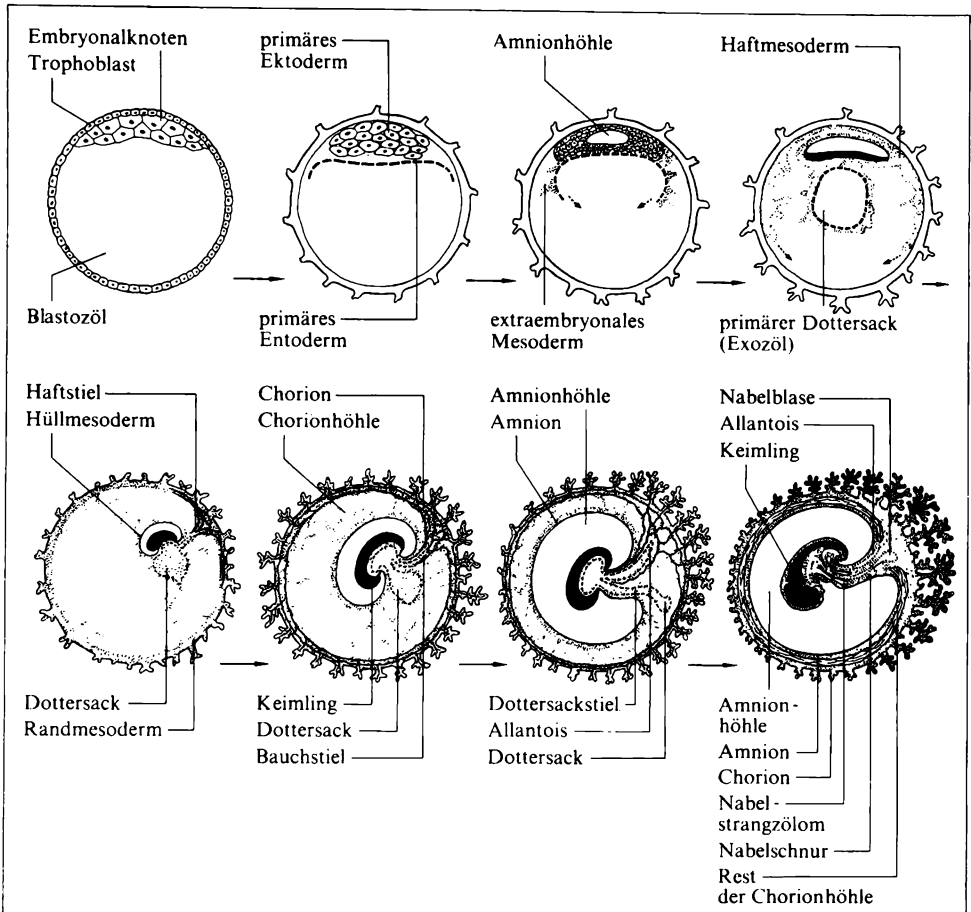
Die vielfältigen und komplizierten Aufgaben der Plazenta machen es verständlich, daß Störungen ihrer Funktion die Schwangerschaft und damit das Leben des Kindes stark gefährden können. Auch deshalb sind regelmäßige ärztliche Kontrollen im Rahmen der Schwangerenberatung erforderlich.

13.2.3. Anhangsorgane und Fruchthüllen

Nach Zelldifferenzierungen sind im Embryoblasten bereits bei etwa 8 Tage alten Keimen zwei morphologisch deutlich unterscheidbare Zellschichten entstanden (Abb. 638/2): das aus einer Lage hoher prismatischer Zellen bestehende, bald sehr zellreiche, mehrschichtige **primäre Ektoderm** (Keimschildektoderm) und das nach der Blastozystenhöhle zu (oder – von späteren Entwicklungsstufen aus betrachtet – ventral vom Keimschildektoderm) liegende, aus kleineren, platten Zellen bestehende **primäre Entoderm**. Beide Schichten, die nur an einer kleinen Stelle direkt miteinander verbunden sind, bilden die **Keimscheibe** (Keimschild), aus der allein sich der Keimling entwickelt. Alles übrige Material des Keimes wird zu **Hilfs- oder Anhangsorganen** (Dottersack und Allantois) bzw. zu **Fruchthüllen** (Chorion und Amnion).

13.2.3.1. Dottersack

Außerhalb des Embryonalknotens bildet sich vom Trophoblasten aus ein zartes Gewebe, das als weitlumiges Maschenwerk bald die ganze Blastozystenhöhle ausfüllt und sich auch zwischen Embryonalknoten und Trophoblast schiebt



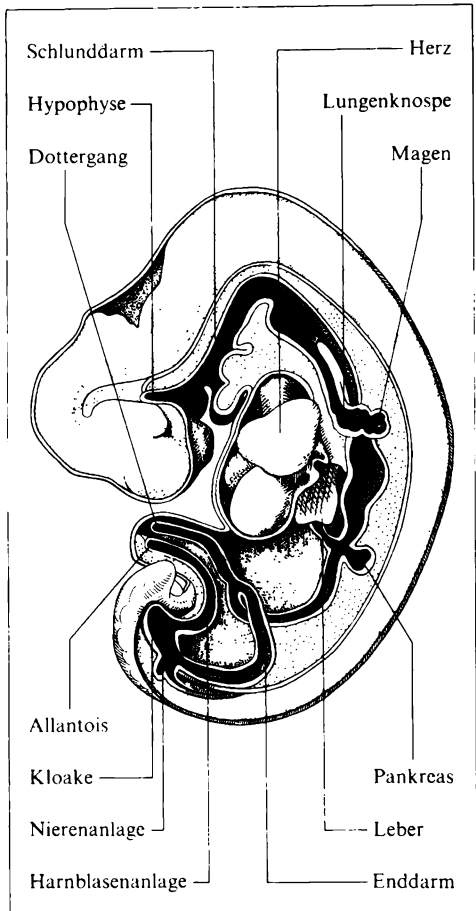
645/1 Keimlingsentwicklung in den ersten 6 Wochen (Mesoderm heißt Mesenchym)

(Abb. 645/1). Dieses **extraembryonale Mesenchym** (oder primäres Mesoderm) schließt zentral einen größeren Hohlraum ein, der sich ventral vom primären Entoderm befindet, von einer Lage platter Zellen (HEUSERSche Membran) ausgekleidet und als primärer Dottersack oder **Exozöl** bezeichnet wird. Der primäre Dottersack wird bereits am 13. Tag durch den definitiven Dottersack ersetzt. Dieser entsteht dadurch, daß sich das primäre Entoderm – die HEUSERSche Membran ersetzend – gewölbeartig ausbreitet (Abb. 638/2) und ventral zusammenschließt, wobei der primäre Dottersack durchgeschnürt wird. Der von Entoderm ausgekleidete Hohlraum wird als **Entodermbläschen** oder sekundärer Dottersack, der abgeschnürte Rest des primären Dottersacks als **Exozölyste** bezeichnet. Aus dem dorsalen Teil des Entodermbläschens entsteht die embryonale **Darmanlage** (Abb. 646/1, 655/1 u. 656/1), aus dem ventralen Abschnitt der äußeren embryonalen **Dottersack** (Dotterblase, Nabelblase). Dottersack und Darm-

anlage bleiben über den **Dottersackstiel** (Dottergang, Dotterblasenstiel) miteinander verbunden (Abb. 655/1 u. 656/1).

Der **Dottersack** stellt bei Wirbeltieren mit dotterreichen Eiern ein Hilfsorgan zum Abbau des von der Eizelle mitgebrachten Dotters dar. Obwohl bei Säugetieren, mit Ausnahme der Kloakentiere, die Dottermenge der Eizelle so gering ist, daß sie für die Ernährung des Keimes keine wesentliche Rolle spielen kann, wird auch bei diesen eine dem Dottersack vergleichbare Höhle gebildet. Der Dottersack des Menschen wächst durch Flüssigkeitsaufnahme bis zu einem Durchmesser von maximal etwa 10 mm. Seine Wand wird nicht wie bei anderen Säugern nur von Entoderm, sondern auch von extraembryonalem Mesenchym gebildet. Seine Bedeutung besteht darin, daß in dem den Dottersack überziehenden Hüllmesenchym sehr frühzeitig (in der 3. Woche) ein dichtes Netz von **Dottersackgefäßen** entsteht, das beim Menschen die erste Gefäß- und Blutbildungsstätte darstellt. Die Dottersackgefäße führen dem Keimling den Dottersackinhalt zu. Nach Einsetzen des Plazentakreislaufs verlieren

Dottersack und Dottersackgefäße ihre Bedeutung; sie werden gegen Ende des zweiten Entwicklungsmonats zurückgebildet (ein Teil der Dottersackvenen ist an der Bildung der Lebervenen und der Pfortader beteiligt). Nach Einsetzen des Plazentakreislaufs verliert der Dottersack seine Bedeutung und wird nach dem Ende des zweiten Entwicklungsmonats zurückgebildet.



646/1 Entstehung des Primitivdarms

13.2.3.2. Chorionhöhle

Die Hohlräume des extraembryonalen Mesenchyms werden zunehmend mit einer eiweißhaltigen Flüssigkeit gefüllt, wobei das Gewebe allmählich zurückgebildet wird. Bereits am Ende der 2. Woche verschmelzen sie mit der Exozölyste zu einem einheitlichen Raum, der als **Chorionhöhle** oder **primäres Zöлом** (extra-

embryonales Zölom oder Exozölom) bezeichnet wird (Abb. 656/1 u. 645/1). An der Innenseite der Trophoblasthülle bleibt Mesenchym als **Randmesenchym** und um die Keimlingsanlage als **Hüllmesenchym** erhalten (Abb. 645/1). Von dem den Embryonalknoten vom Trophoblasten abhebenden **Haftmesenchym** bleibt nur ein Strang, der **Haftstiel**, der für den Aufbau der Nabelschnur (→ S. 648f.) von Bedeutung ist.

13.2.3.3. *Allantois*

Als entodermale Ausstülpung des Enddarms wird bei Säugern die **Allantois** gebildet (Abb. 645/1, 646/1 u. 655/1), die bei den Kriechtieren und Vögeln ein Resorptions-, Ausscheidungs- und Gasstoffwechselorgan darstellt. Diese Aufgaben erfüllt sie beim Menschen nicht mehr, sie ist völlig funktionslos geworden. Sie wächst in der 3. Woche als kleines schlauchförmiges Gebilde in den Haftstiel hinein, häufig ohne das Chorion zu erreichen. Bedeutung besitzt sie insofern, als die in ihrer Umgebung gebildeten Gefäße (Allantoisgefäße) zu den **Nabelgefäßen** werden, die der Nahrungsaufnahme, der Ausscheidung und dem Gasstoffwechsel dienen.

13.2.3.4. *Amnion und Amnionhöhle*

Dorsal vom Keimscheibenektoderm hat sich im Embryonalknoten bereits am 8. Tag ein kleiner Hohlraum gebildet, die **Amnionhöhle**. Sie ist wie bei vielen Säugern durch Spaltbildungen entstanden. Ventral wird die auch als Ektodermbläschen bezeichnete Amnionhöhle vom zunächst scheibenförmigen Keimschildektoderm begrenzt, von dessen Rand sich kuppelförmig das einschichtige **Amnionepithel** erhebt. Durch Absonderungen des Amnionepithels in die Amnionhöhle hinein dehnt sich der zunächst spaltförmige Hohlraum rasch aus und wird zu einem großen, von **Fruchtwasser** erfüllten Sack, der die Chorionhöhle immer mehr ausfüllt. Das aus Amnionepithel und umgebendem Hüllmesenchym bestehende **Amnion** (Schafhaut) legt sich dem **Chorion** (Trophoblasthülle einschließlich Randmesenchym) von innen an, wobei die mesenchymalen Schichten miteinander verkleben (Ende des 2. Monats).

Der Keimling schwimmt nun in einer relativ großen Menge Flüssigkeit, die folgende Funktionen erfüllt:

- Schutz gegen Austrocknung und große Temperaturschwankungen, Unterstützung der Flüssigkeitszufuhr
- Sicherung der Entwicklungs- und Bewegungsfreiheit für das Kind
- Schutz der Nabelschnur vor Unterbrechungen
- Schutz der Frucht vor Gewalteinwirkung von außen (Stoßdämpfung)
- Schutz der Mutter vor den Kindesbewegungen (Stoßdämpfung).

In der zu 98 % bis 99 % aus Wasser bestehenden Amnionflüssigkeit sind Eiweißstoffe, Harnstoff, Glukose, Milchsäure, Salze und gerinnungshemmende

Substanzen, darüber hinaus Epithelzellen, Haare, Hautdrüsensekret und andere Bestandteile enthalten. Während in der frühen Schwangerschaft Fruchtwasser nur vom Amnionepithel sezerniert wird, sind vom 6. Monat an auch die kindlichen Nieren an der Fruchtwasserbildung beteiligt. Fruchtwasser gelangt über Darmtrakt (das Kind trinkt Fruchtwasser), Nabelschnur und Plazenta sowie über die Fruchthüllen in den mütterlichen Kreislauf. So werden im Mittel je Stunde etwa 35 % des Wassers erneuert. In der Spätschwangerschaft werden stündlich etwa 600 ml, das sind etwa 50 % des Fruchtwassers, zwischen Kind und Mutter ausgetauscht.

Die Menge des Fruchtwassers nimmt bis zur 38. Woche ständig zu, danach allmählich wieder etwas ab. Zum Geburtstermin beträgt die Fruchtwassermenge durchschnittlich 800 ml (mit einem Normbereich von 300 ml bis 1 500 ml). Übergroße Fruchtwassermengen (Hydramnion), die häufig zu vorzeitigem Wehenbeginn und Frühgeburten führen, können die Folge einer vermehrten Bildung durch das Amnion sein, wie sie bei Erkrankungen der Schwangeren (z. B. an einer Zuckerkrankheit, einer akuten Nierenentzündung oder an Syphilis) eintritt, oder durch eine verminderte Wasseraufnahme durch eine mißgebildete Frucht (z. B. bei Ösophagusatresie) zustande kommen. Zu geringe Fruchtwassermengen können zur Entwicklung sogenannter intrauteriner Zwangshaltungen (wie Haken- oder Knickfußstellung, Schiefhals u. ä.) führen bzw. Regelwidrigkeiten im Schwangerschaftsverlauf und während der Geburt (beispielsweise die Verhinderung der normalen Drehung in eine Kopflage gegen Ende der Schwangerschaft) bedingen (Tab. 665/1).

13.2.3.5. *Nabelschnur*

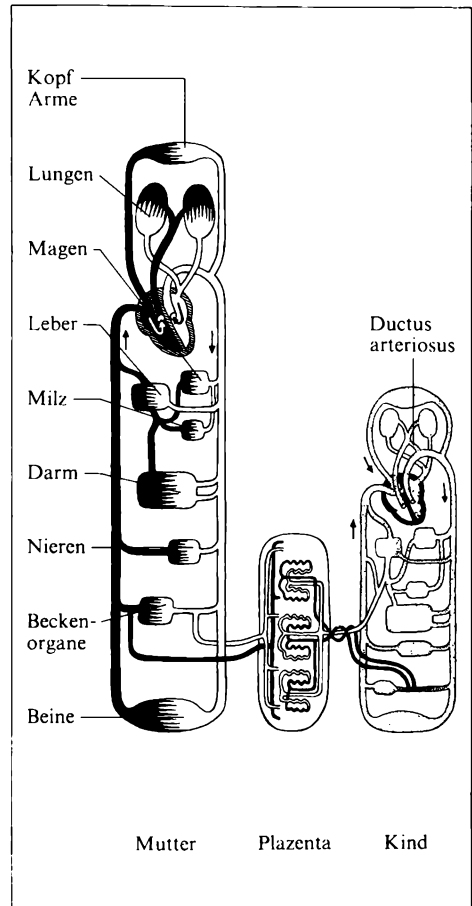
In unmittelbarem Zusammenhang mit der Ausdehnung der Amnionhöhle steht die Bildung der Nabelschnur (Abb. 645/1). Der vom extraembryonalen Mesenchym stammende, am Hinterende des Keimlings ansetzende **Haftstiel** gelangt während der weiteren Entwicklung auf die Ventralseite des Keimlings und wird von da an als **Bauchstiel** bezeichnet. Durch die starke Ausdehnung der Amnionhöhle sowie die zunehmende Beugung des Keimlings werden der in die Chorionhöhle ragende Dottersackstiel mit dem Dottersack und dem Bauchstiel aneinandergedrängt, sie verkleben miteinander und sind schließlich von einer gemeinsamen Amnionscheide umgeben. Damit ist die primitive **Nabelschnur** (Nabelstrang) entstanden. Sie verbindet als zunächst kurzer dicker Strang die Bauchseite des Keimlings mit dem Chorion bzw. der Plazenta. Anfänglich enthält sie Dottersackstiel, Dottersack und Dottersackgefäße, die Allantois und die in ihrer Umgebung gebildeten Allantoisgefäße sowie einen Rest des primären Zöloms, das für die Entwicklung der Darmschleife von Bedeutung ist (→ S. 281 ff.).

Während des 3. Schwangerschaftsmonats werden das Nabelstrangzölom, Dottersack und Dottersackstiel, die Allantois, ein Teil der Dottersackgefäße sowie

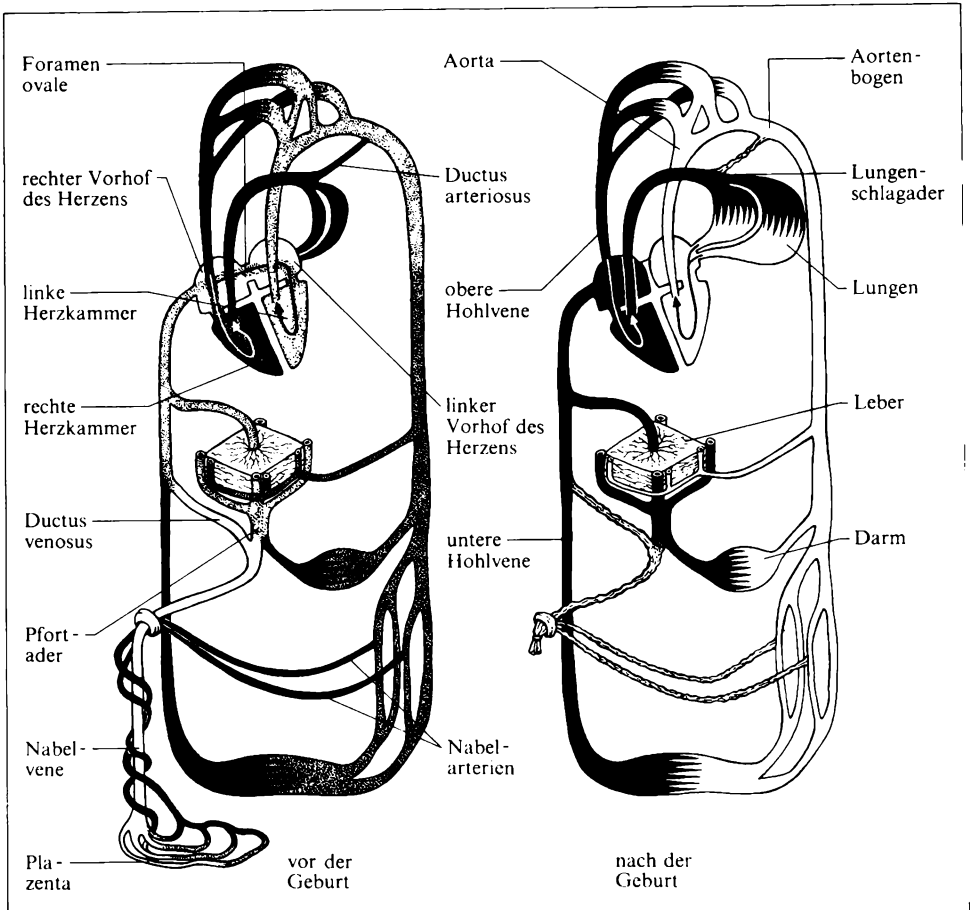
die rechte Vene der Nabelgefäße (Allantoisgefäße) zurückgebildet. Die übrigbleibenden drei Gefäße (2 Arterien und 1 Vene) stellen die Verbindung zwischen den Gefäßen des Keimlings und denen des kindlichen Teils der Plazenta her (Abb. 649/1, 650/1 u. 642/1): Die dünnwandige, weite Nabelvene führt das mit Sauerstoff und Nahrungsstoffen angereicherte Blut von der Plazenta zur Frucht, die beiden muskulösen Nabelarterien führen den Blutstrom in umgekehrter Richtung. Aus dem Mesenchym des Nabelstrangs bildet sich bald nach seiner Entstehung ein gallertiges Gewebe, die sogenannte WHARTONSche Sulze.

Die Nabelschnur hat bei der Geburt eine Länge von durchschnittlich 50 cm bis 60 cm und einen Durchmesser von 1,5 cm bis 2 cm. Ist sie wesentlich kürzer, so kann sie während der Geburt das Tiefertreten der Frucht im Geburtskanal verhindern, ist sie wesentlich länger, können sich durch die Bewegungen des Kindes Schlingen um den Körper, besonders um den Hals, oder auch Knoten (durch das Hindurchschlüpfen der Frucht durch eine Schlinge) bilden, die schon vor, aber auch während der Geburt zu einer lebensbedrohlichen Gefahr werden können. Die spiralförmige Form der Nabelschnur, die wahrscheinlich auf ein unterschiedliches Wachstum der beiden Arterien zurückzuführen ist, dient dem Schutz vor Unterbrechungen.

Die menschliche Nabelschnur enthält wie bei Tieren Sicherheitsvorkehrungen für die Stilllegung des Plazentakreislaufes, falls bei der Geburt keine Unterbindung stattfindet, und für die Blutstillung bei Verletzungen, wie sie beim Menschen z. B. bei Sturzgeburten vorkommen. Diese Mechanismen bestehen darin, daß sich die Gefäßmuskulatur der Arterien als Reaktion auf Kälteeinwirkung und Vermehrung des Sauerstoffgehaltes des Arterienblutes, wie sie das Einsetzen der Lungenatmung des Neugeborenen mit sich bringt, stark kontrahiert, so daß das Lumen verschlossen wird; bei Verletzungen rollt sich die Gefäßmuskulatur an der Rißstelle durch starke Kontraktion sofort ein.



649/1 Blutkreislauf von Mutter und Kind

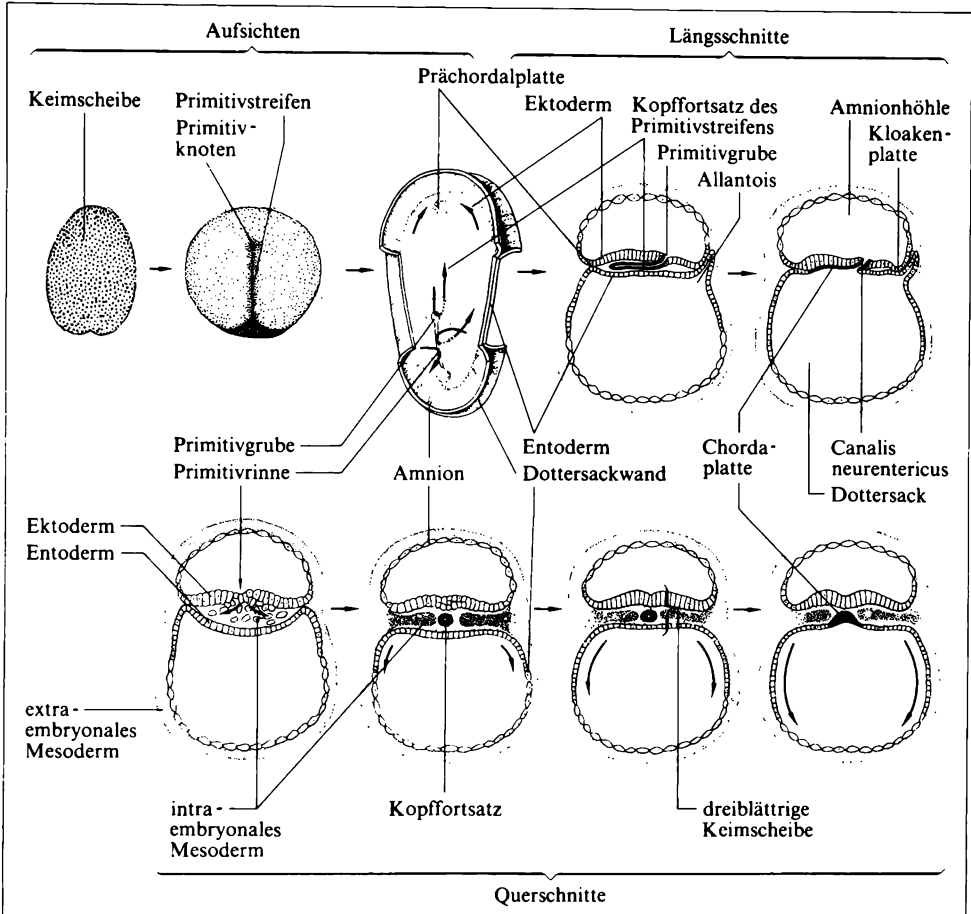


650/1 Schema des kindlichen Blutkreislaufs vor und nach der Geburt

13.2.4. Gastrulation

Die Gastrulation führt zur Realisierung des typischen, genetisch bedingten Bauplans des jeweiligen Organismus. Sie ist gekennzeichnet durch die Verlagerung von Zellen mit präsumptiven Organanlagen oder von Organistoren an die ihnen zukommenden Stellen des Keimlingskörpers. Die in der Keimscheibe vor der Gastrulation nebeneinanderliegenden Bezirke des präsumptiven Ektoderms und des präsumptiven Mesodermmaterials werden übereinandergeschichtet, dadurch wird die Voraussetzung für die Bildung der Neuralplatte und der Chordaplatte und damit die Grundlage für die weitere Organisation des Keimlings geschaffen.

Die Keimscheibe ist zunächst annähernd rund, später oval; ihre Größe schwankt im Längsdurchmesser zwischen 0,7 mm und 2 mm. Sie besteht dorsal



651/1 Entwicklung des Mesoderms; Keimscheiben in der Aufsicht (oben 1. bis 3.), Keim im Längsschnitt (oben 4. u. 5.) und im Querschnitt (unten)

aus präsumptivem Ektoderm (dem Boden der Amnionhöhle), ventral aus Entoderm (dem Dach des Dottersacks); das mesodermbildende Material liegt als längliche Zone im hinteren Bereich des Ektoderms der Keimscheibe und muß zwischen Ektoderm und Entoderm verlagert werden.

Zunächst beginnt das präsumptive Mesoderm im hinteren Abschnitt der Keimscheibe von beiden Seiten gegen die Mittellinie zu wachsen, wodurch im Ektoderm eine streifenförmige Verdickung entsteht, der **Primitivstreifen** (Abb. 651/1). Er beginnt etwa im Mittelpunkt der Anlage mit einer knotenförmigen Verdickung, dem **Primitivknoten**, und erstreckt sich deutlich sichtbar bis an das Hinterende. Aus dem Primitivstreifen entsteht durch Einwachsen von Zellen in die Tiefe das mittlere Keimblatt, das **Mesoderm**, das sich zwischen Entoderm und Ektoderm ausbreitet, so daß Ektoderm und Entoderm nur noch in einem

kleinen Bereich hinter dem Primitivstreifen miteinander in Kontakt bleiben (Kloakenplatte als Anlage der Kloakenmembran, → S. 655).

Vom Primitivknoten aus wachsen Zellen in Verlängerung des Primitivstreifens unter das Ektoderm zum vorderen Pol der Keimlingsanlage hin; dieser **Kopffortsatz des Primitivstreifens** bekommt in seinem vordersten Abschnitt Kontakt zum Entoderm, hat aber keinen Kontakt zum Ektoderm. Bedingt durch die Verlagerung der Zellmassen bildet sich im Primitivstreifen eine flache Rinne, die **Primitivrinne**, die sich über die gesamte Länge des Streifens bis zum Primitivknoten erstreckt und dort als **Primitivgrube** bezeichnet wird. Von dieser Grube aus führt ein Kanal in den Kopffortsatz des Primitivstreifens hinein (Abb. 651/1), erreicht das Entoderm und bricht in die Dottersackhöhle durch. Dieser *Canalis neurentericus*, der eine die Keimlingsanlage durchziehende Verbindung zwischen Amnionhöhle und Dottersack herstellt, verschwindet nach Ausbildung der ersten Ursegmente (→ S. 654).

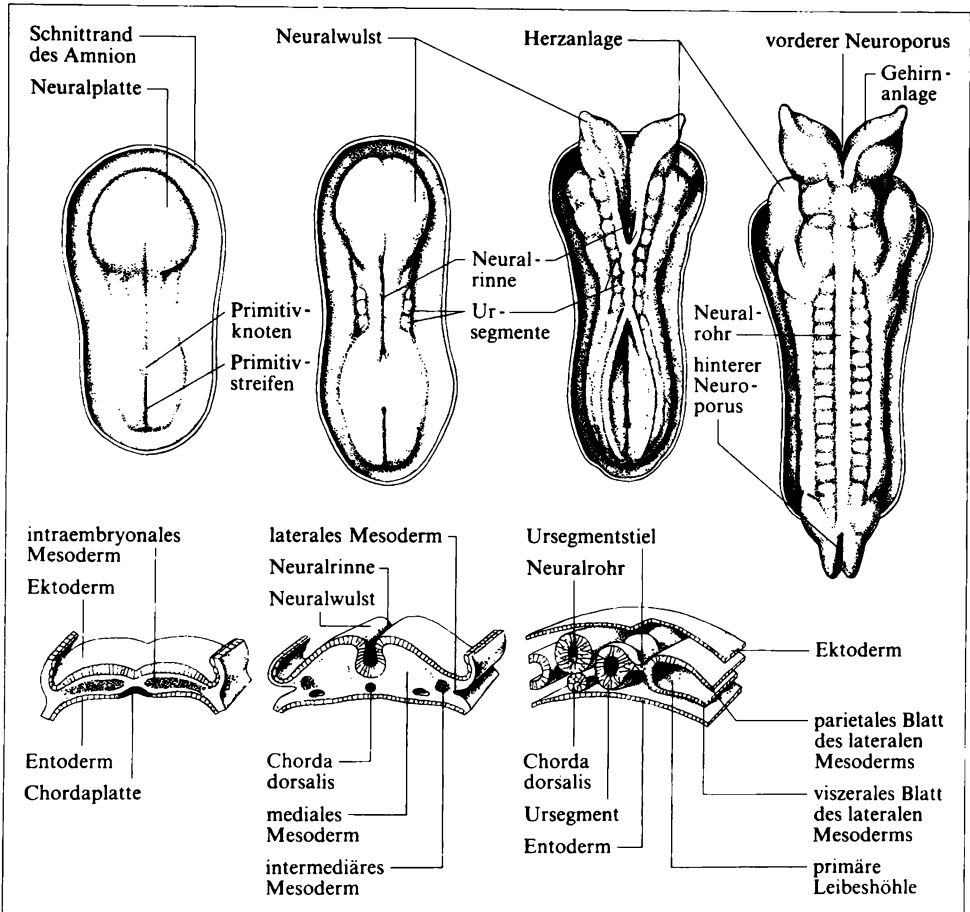
Durch das Längenwachstum des Keimlings ist bedingt, daß der Primitivknoten unter immer weiter fortschreitender Einstülpung von Chorda-Mesoderm-Material mehr und mehr auf das Hinterende des Keimlings zu verschoben wird. Der Primitivstreifen wird gleichzeitig mehr und mehr verkürzt und verschwindet schließlich ganz.

13.2.5. Keimlingsentwicklung

Im folgenden werden die Frühentwicklung des Keimlings sowie die Veränderungen der äußeren Körperform bis zur Geburt dargestellt. Die Entwicklung der einzelnen Organsysteme wird in Verbindung mit ihrer Anatomie und Physiologie in den entsprechenden Abschnitten des Buches abgehandelt.

13.2.5.1. Keimlingsentwicklung im ersten Monat

Kranial vom Primitivknoten bzw. vom Beginn des *Canalis neurentericus* verdickt sich der mittlere Abschnitt des Ektoderms und bildet als **Neuralplatte** die erste Anlage des Zentralnervensystems (Abb. 651/1). Durch Aufwölbung ihrer dorsalen Ränder, der **Neuralwülste**, entsteht etwa am 19. Tag die flache **Neuralrinne** (Abb. 653/1 u. 656/1), die sich mit der Verkürzung des Primitivstreifens immer mehr nach kaudal ausdehnt. Durch Verwachsen der Neuralwülste wird das **Neuralrohr** gebildet. Diese Verwachsung erfolgt zunächst etwa in der Mitte der Keimlingsanlage, der Grenze zwischen Hirn- und Rückenmarksanlage (Halsgebiet), und dehnt sich allmählich nach kaudal und kranial aus. Nach Verschluß des vorderen und des hinteren **Neuroporus**, der Öffnungen des sich verlängernden Rohres, ist die Bildung des Neuralrohres beendet. Es hat sich vom Ektoderm gelöst, das nun als zusammenhängende Schicht über das Neuralrohr hinwegzieht. Von den Neuralwülsten haben sich die Neural- oder **Ganglienleisten** ab-



653/1 Bildung der Chorda und des Neuralrohres: Dorsalansichten (oben) und Querschnitte (unten) menschlicher Keimlinge in verschiedenen Altern

Bildung der Ursegmente

Alter (Tage)	Anzahl der Ursegmente
20	1 bis 4
21	4 bis 7
22	7 bis 10
23	10 bis 13
24	13 bis 17
25	17 bis 20
26	20 bis 23
27	23 bis 26
28	26 bis 29
29	29 bis 34
30	34 bis 35

gespalten (Abb. 653/1), aus denen u. a. die sensiblen Nerven und das periphere autonome Nervensystem entstehen (→ S. 500 ff.).

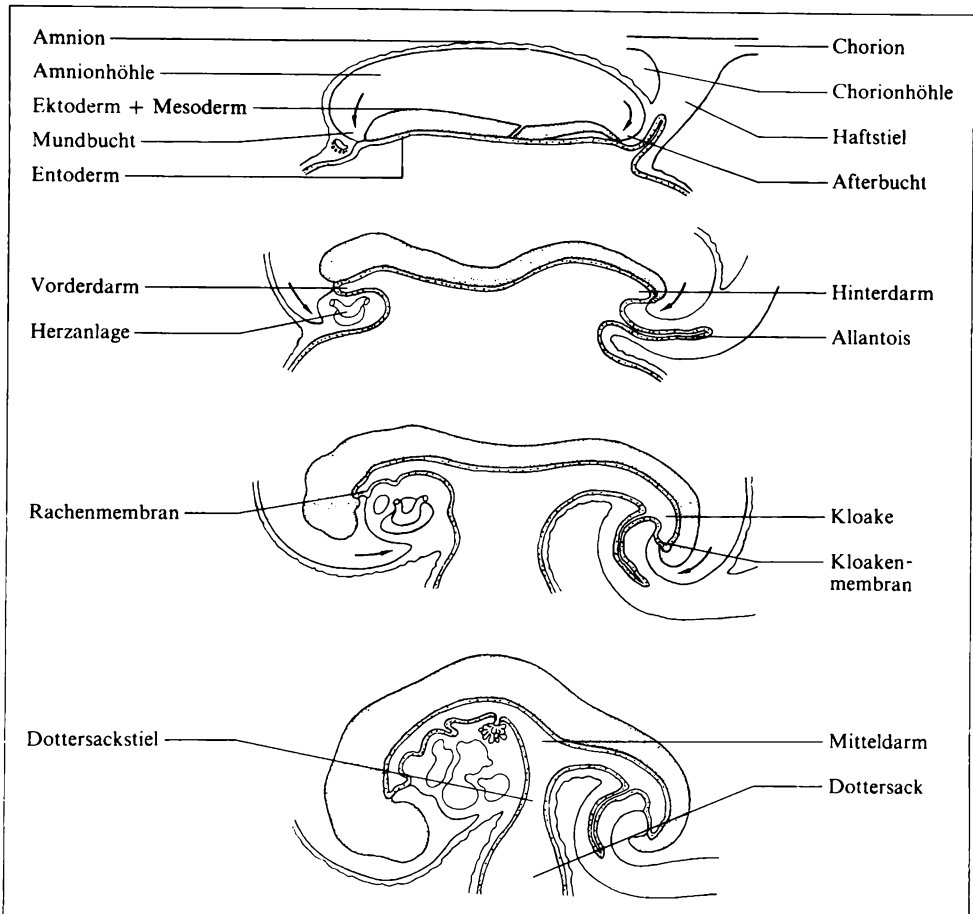
In der Mittellinie des Mesoderms bildet sich aus der ins Entoderm eingefügten **Chordaplatte** (Abb. 656/1) die *Chorda dorsalis*. An der Chordaplatte sind ein vorderer und ein hinterer Abschnitt zu unterscheiden. Der vordere Abschnitt ist aus dem Dach des Kopffortsatzkanals entstanden, indem die untere, mit dem Entoderm verklebte Wand des Kopffortsatzes in ganzer Länge eröffnet und die obere Wand in das Entoderm eingefügt wurde. Der hintere Abschnitt besteht aus dem Rest des Primitivstreifens, der, anfänglich ohne Verbindung mit dem darunterliegenden Entoderm, allmählich in dieses eingefügt wurde.

Die Chordaplatte, an deren Aufbau wahrscheinlich auch Zellen des Entoderms beteiligt sind, wird zu einem Zellstrang umgebildet, der aus dem Entoderm gelöst und nach dorsal verlagert wird. Sein kraniales Ende entspricht der Spitze des Kopffortsatzes, in seiner Umgebung entsteht später der Keilbeinkörper. Kaudal geht die Chorda wie das Neuralrohr, das laterale Mesoderm und das Entodermrohr ohne Grenzen in die **Rumpfschwanzknospe** ein (Abb. 653/1). In der Rumpfschwanzknospe sind alle drei Keimblätter zu einem indifferenten Gewebe vereinigt. Sie liefert das Material für die hintere Körperregion (mit Ausnahme des Ektoderms) ohne Zwischenschaltung der Keimblätter.

Die *Chorda dorsalis* trennt das zunächst einheitliche, epithelartige Mesoderm in einen linken und einen rechten Streifen. Der zur *Chorda* zu liegende Teil jedes Streifens, das **mediale Mesoderm** (paraxiales Mesoderm oder Stammpalte), wird durch unterschiedlich starkes Wachstum in einzelne Segmente gegliedert (Abb. 653/1). Das erste dieser das Ektoderm vorwölbenden **Ursegmente** zeigt sich im Bereich des späteren Hinterkopfes, also etwa in der Mitte des Keimlings. Die Gliederung erfolgt zunächst kaudalwärts, später (etwa in der fünften Keimlingswoche) werden auch im Kopfbereich noch drei Segmente gebildet. Die Anzahl aller Ursegmente beträgt etwa 40 bis 43 (Tab. 653/2).

Von den Ursegmenten werden Zellen gebildet, die die Anlage mesodermaler Organe darstellen: Im Inneren gebildete, dann auswandernde Mesenchymzellen werden zur Anlage der Wirbelsäule, dem **Sklerotom**; aus den dorsalen Teilen der Ursegmente wird die Kutisplatte, das **Dermatom**, die Bindegewebe und Haut bildet; aus den ventralen Teilen wird die Muskelplatte, das **Myotom**, von der die Rumpfmuskulatur und ein Teil der Skelettmuskulatur abstammt.

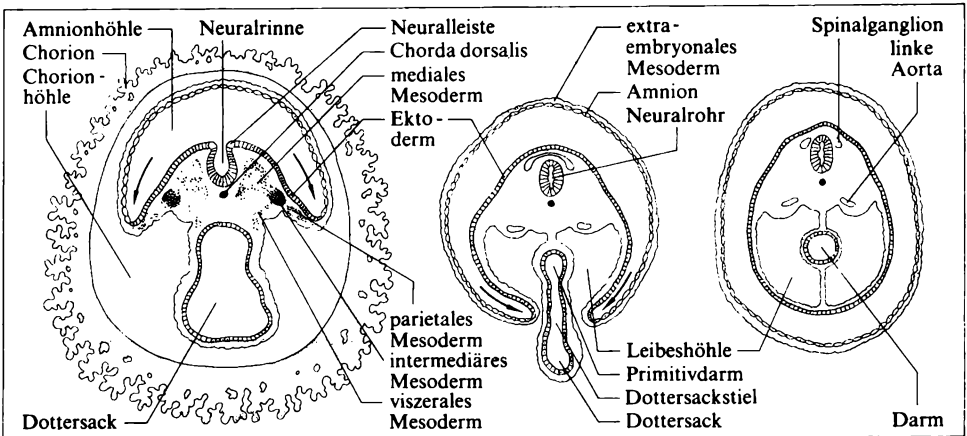
Die Ursegmente sind durch **Ursegmentstiele** (intermediäres Mesoderm) mit dem nichtsegmentierten lateralen Mesodermstreifen (Seitenplatte) verbunden (Abb. 653/1). In diesem Mesodermstreifen treten bald (mit Ausnahme des späteren Kopf- und Halsgebietes) Hohlraumbildungen auf, die sich auf jeder Körperseite zu einem gemeinsamen Raum, der späteren Leibeshöhle, dem **Zöloom** (Abb. 656/1), vereinigen. Dadurch wird das **laterale Mesoderm** in ein dorsales, dem Ektoderm anliegendes, parietales Blatt oder **Somatopleura** und ein ventrales, dem Entoderm zugekehrtes, viszerales Blatt oder **Splanchnopleura** gespalten. Aus beiden wandern Zellen aus, die sich zu Mesenchymzellen umwandeln und einerseits das Stützgewebe der seitlichen und ventralen Körperwand sowie



655/1 Medianschnitte durch verschieden alte Keimlinge

der Extremitäten, andererseits Bindegewebe und Muskulatur der Eingeweide liefern. Die Ursegmentstiele lösen sich von den Ursegmenten und dem lateralen Mesoderm und verbinden sich zum nephrogenen Strang, dem späteren **primären Harnleiter** (→ S. 346 ff.).

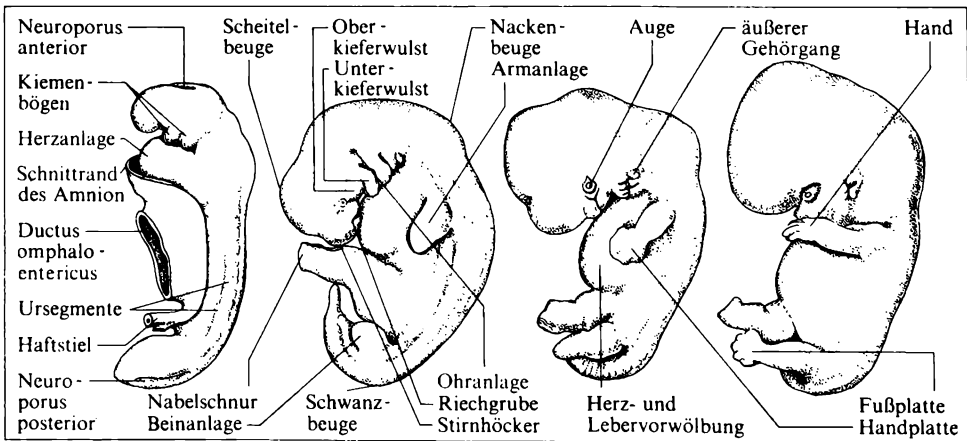
Mit der Segmentierung setzt ein starkes Längenwachstum des Keimlings ein, das zunächst das kraniale und das kaudale Körperende vom Dottersack abhebt und zur Bildung von Mund- und Afterbucht führt (Abb. 655/1). Am Boden der **Mundbucht** und am Boden der **Afterbucht** sind Ektoderm und Entoderm miteinander verklebt. Sie bilden zusammen häutige Membranen, die **Rachenmembran** (Prächordalplatte) und die **Kloakenmembran**, die das Vorderende des Darmrohrs bis zur 3. Woche bzw. das Hinterende des Darmrohrs bis zum 3. Monat verschließen. Da die Dorsalseite des Keimlings schneller als die Ventralseite wächst, ist der Keimling stark nach ventral gekrümmt. Drei auffallende Krüm-



656/1 Zölobildung (Querschnitte durch verschieden alte Keimlinge)

mungsstellen werden mit **Scheitelbeuge**, **Nackenbeuge** und **Schwanzbeuge** bezeichnet (Abb. 656/2). Mit dieser Längskrümmung des Keimlings (Abb. 655/1) wird der vom Entoderm gebildete **Primitivdarm** in Vorder-, Mittel- und Hinterdarm gegliedert; mit der Querkrümmung des Keimlings (Abb. 656/1) wird er zu einem Rohr geformt. Die Verbindung des Mitteldarms mit dem Dottersack (→ S. 644 ff.) verkümmert später zu einem bindegewebigen Strang.

Im Alter von etwa 4 Wochen sind also im wesentlichen die Grundmerkmale des Wirbeltierkörpers ausgebildet: die **Chorda dorsalis**, dorsal davon die Anlage des zentralen Nervensystems, ventral die Leibeshöhle und das Darmrohr. Von anderen Säugerkeimlingen unterscheidet sich der menschliche Keimling zu dieser Zeit äußerlich nur gering, er ist jedoch als menschlicher Keimling identifizierbar (z. B. durch die Ausbildungsart von Gehirn und Auge).

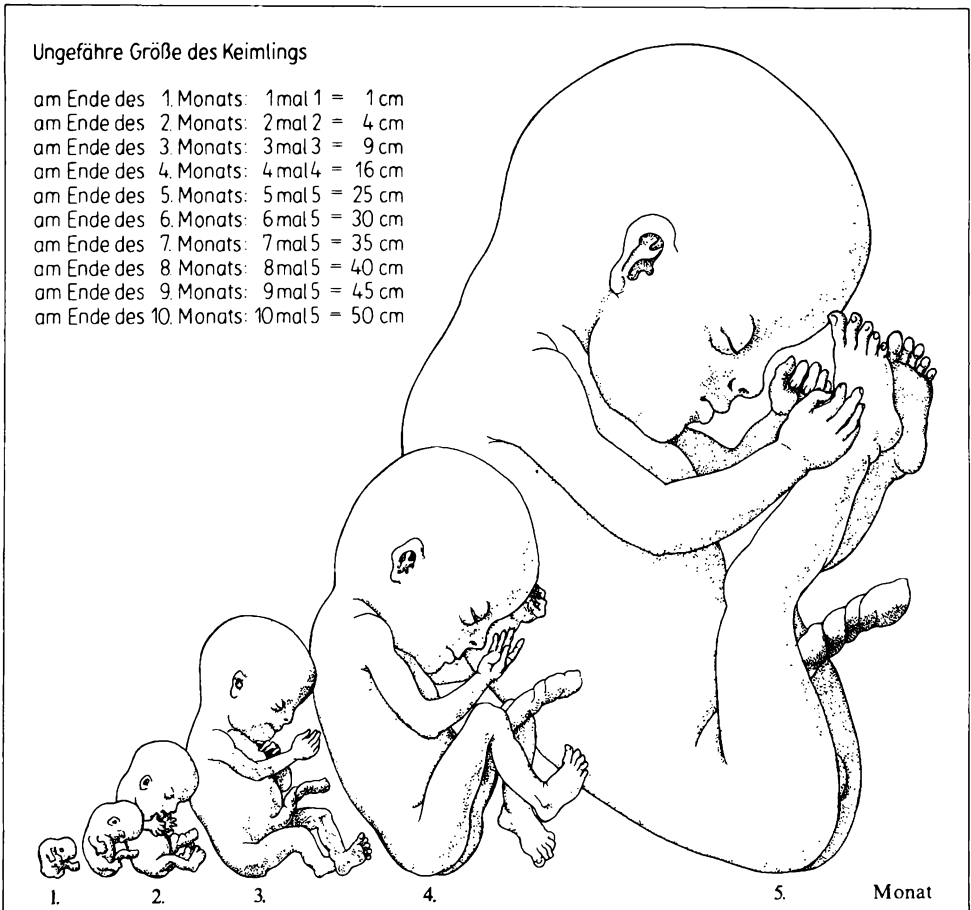


656/2 Äußere Gestalt verschieden alter Keimlinge (von links: etwa 24., 32., 47., 52. Tag)

13.2.5.2. Keimlingsentwicklung vom zweiten Monat an

Im **zweiten Monat** wächst der Keimling etwa um das Zehnfache und erreicht eine Länge von etwa 2 cm bis 3 cm (Abb. 657/1 u. 679/1). Dabei entwickelt sich der Kopfteil mit der Gehirnanlage wesentlich schneller als andere Körperteile, er wird fast ebenso groß wie der ganze übrige Körper, von dem er sich durch den Hals abzusetzen beginnt. Das Gesicht entwickelt sich (Abb. 282/1), die Extremitäten beginnen sich zu gliedern (die oberen früher als die unteren), der anfangs wohlausgebildete Schwanz ist nur noch als kleines Höckerchen vorhanden (Abb. 656/2, Tafel 6 bis 11).

Im Verlauf des **dritten Monats** zeichnet sich die menschliche Gestalt noch deutlicher ab. Das Gesicht nimmt immer mehr menschliche Formen an. In der Augenbrauengegend erscheinen die ersten Haare, Finger- und Zehennägel wer-



657/1 Keimlingswachstum während der ersten 5 Keimlingsmonate

Ultraschall-Somatogramm-Werte von 16 Körpermaßen von Keimlingen																	
BIP	Biparietaler Durchmesser								AU	Abdomenumfang							
FRO	Frontooccipitaldurchmesser								OD	Oberschenkeldurchmesser							
KU	Kopfumfang								SchSL	Schulter-Steiß-Länge							
THD	Thoraxdurchmesser								OL	Oberschenkelänge							
THU	Thoraxumfang								UL	Unterschenkelänge							
SSL	Scheitel-Steiß-Länge								UD	Unterschenkeldurchmesser							
KAD	Kleiner Abdomendurchmesser								FE	Femurlänge							
GAD	Großer Abdomendurchmesser								TI	Tibialänge							
Woche	BIP	FRO	KU	THD	THU	SSL	KAD	GAD	AU	OD	SchSL	OL	UL	UD	FE	TI	
42	10,2	12,3	36,0	9,9	32,9	33,4	10,3	11,8	35,0	4,6	22,4	13,8	12,0	3,5	8,4	6,9	
41	10,0	12,2	35,5	9,8	32,8	32,9	10,2	11,7	34,6	4,4	21,7	13,5	11,7	3,4	8,2	6,8	
40	9,8	12,1	35,0	9,6	32,5	32,2	10,1	11,5	34,0	4,2	21,1	13,2	11,4	3,3	8,0	6,6	
39	9,6	11,9	34,5	9,4	32,0	31,4	9,9	11,3	33,1	4,1	20,5	13,0	11,1	3,2	7,9	6,5	
38	9,5	11,7	34,0	9,3	31,4	30,7	9,6	11,2	32,8	4,0	19,8	12,7	10,8	3,1	7,8	6,3	
37	9,4	11,4	33,4	9,2	30,7	30,0	9,3	11,0	32,0	3,9	19,2	12,4	10,5	3,0	7,6	6,2	
36	9,3	11,2	32,7	9,0	30,0	29,3	9,1	10,8	31,2	3,8	18,5	12,1	10,2	2,9	7,4	6,1	
35	9,1	11,0	32,0	8,7	29,2	28,6	8,9	10,5	30,3	3,7	17,8	11,8	9,9	2,8	7,2	5,9	
34	8,9	10,7	31,3	8,5	28,2	27,8	8,7	10,2	29,4	3,6	17,2	11,5	9,6	2,7	7,1	5,8	
33	8,7	10,5	30,5	8,2	27,2	26,9	8,4	9,8	28,4	3,4	16,6	11,3	9,3	2,6	6,9	5,7	
32	8,5	10,2	29,7	7,9	26,2	26,0	8,1	9,4	27,3	3,3	16,0	11,0	9,0	2,5	6,7	5,5	
31	8,3	10,0	28,8	7,7	25,2	25,0	7,8	9,1	26,2	3,2	15,3	10,7	8,7	2,4	6,5	5,4	
30	8,0	9,8	27,9	7,4	24,2	24,0	7,4	8,8	25,2	3,0	14,6	10,3	8,4	2,3	6,3	5,3	
29	7,8	9,5	27,0	7,0	23,2	23,0	7,1	8,5	24,1	2,9	14,0	10,0	8,1	2,2	6,1	5,1	
28	7,5	9,1	26,0	6,7	22,1	22,0	6,8	8,1	23,1	2,7	13,4	9,8	7,9	2,1	5,9	5,0	
27	7,2	8,7	25,0	6,4	21,1	21,0	6,5	7,7	21,9	2,5	12,7	9,5	7,5	2,0	5,6	4,8	
26	6,8	8,3	23,9	6,2	20,1	20,0	6,2	7,4	20,8	2,3	12,0	9,2	7,2	1,9	5,4	4,7	
25	6,5	7,9	22,8	5,9	19,0	18,9	5,9	7,0	19,7	2,1	11,4	9,0	6,9	1,8	5,1	4,5	
24	6,2	7,6	21,7	5,6	18,0	17,8	5,5	6,6	18,6	2,0	10,8	8,6	6,6	1,7	4,8	4,4	
23	5,9	7,2	20,5	5,3	16,9	16,7	5,2	6,2	17,4		10,1	8,3	6,3	1,6	4,5	4,3	
22	5,6	6,8	19,5	5,0	15,9	15,7	4,8	5,8	16,2		9,5	8,0	6,0	1,5	4,2	4,1	
21	5,2	6,3	18,2	4,7	14,8	14,7	4,4	5,4	15,0		8,8	7,7		1,4	3,9	4,0	
20	4,9	5,9	16,9	4,4	13,8	13,6	4,0	4,9	13,9		8,2	7,4		1,3	3,6		
19	4,5	5,5	15,8	4,1	12,7	12,5	3,6	4,4	12,7		7,7	7,2			3,3		
18	4,1	5,1	14,7	3,8	11,7	11,3	3,2	3,9	11,4		7,0	6,8			3,0		
17	3,7	4,6	13,4	3,5	10,6	10,2					6,4						
16	3,4	4,2	12,2	3,2		9,6	9,2				5,7						
15	3,1	3,8	11,0	2,9		8,6	8,3				5,0						
14	2,8	3,4	9,9	2,6		7,5	7,5										
13	2,3	2,8	8,2	2,2		6,5											
12	1,8	2,2	6,4	1,7		5,5											

den angelegt, der Schwanz verschwindet vollkommen. Die ersten Bewegungen werden ausgeführt. Bereits jetzt tritt die Mannigfaltigkeit der menschlichen Körperformen in Erscheinung. Aus einem zunächst morphologisch weitgehend indifferenten Stadium entstehen deutlich männliche oder weibliche Geschlechtsmerkmale (Abb. 384/1), physiognomische Eigentümlichkeiten zeichnen sich ab, auch Rassenunterschiede sind bereits faßbar.

Vom **vierten Monat** an ist die Körperoberfläche mit Ausnahme weniger Stellen von einem Wollhaarkleid (Lanugo) bedeckt. Gleichzeitig mit dem Haarkleid entstehen Talgdrüsen, deren Sekret gemeinsam mit abgestorbenen Epithelzellen der Haut einen weißlich-fettigen Überzug der Körperoberfläche bildet (Frucht- oder Käseschmiere). Der bisher unförmig große Kopf bleibt im Wachstum zurück und macht am Ende des fünften Monats nur noch etwa ein Drittel des Gesamtkörpers aus (Abb. 679/1).

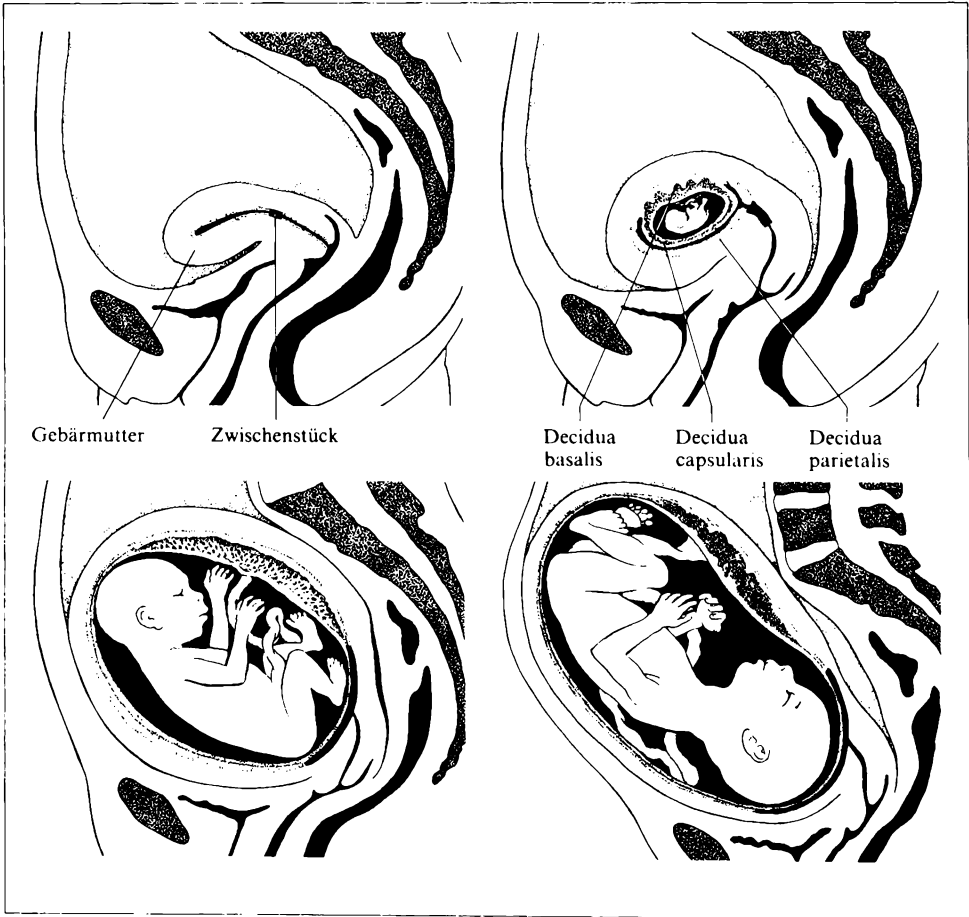
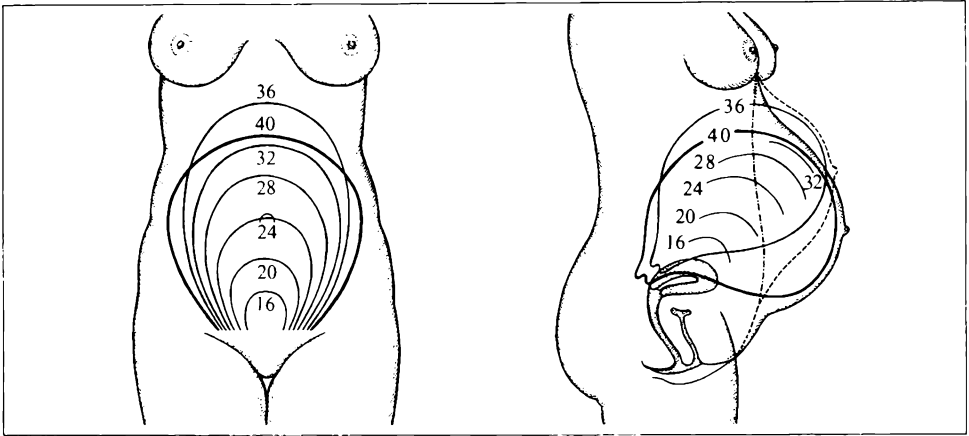
Ende des vierten, Anfang des **fünften Monats** werden Bewegungen der Skelettmuskulatur von der Mutter als Kindsbewegungen empfunden. Das kindliche Herz schlägt vom ersten Monat an, jedoch können die Herztöne erst jetzt durch die Bauchwand abgehört werden (120 bis 140 Herzschläge je Minute); mit Hilfe von Ultraschallgeräten ist die Herztätigkeit schon früher kontrollierbar.

In den folgenden Monaten wird die Frucht monatlich um etwa 5 cm länger und 500 g schwerer. Die Kopf-Rumpf-Extremitäten-Proportionen verschieben sich so, daß der Kopf bei der Geburt nur noch etwa ein Viertel des Ganzen ausmacht; die unteren Extremitäten wachsen rascher, wodurch die Entwicklungsunterschiede zwischen Armen und Beinen allmählich reduziert werden.

Im **sechsten Monat** verlängern sich die Augenbrauen und die Wimpern, die Finger- und die Zehennägel werden ausgebildet. Im **siebenten Monat** lösen sich die im dritten Monat miteinander verklebten Augenlider voneinander (was bei manchen Säugern erst nach der Geburt erfolgt), bleiben aber geschlossen. Die Kopfhare wachsen stark, die Lanugobehaarung wird reduziert. Die Lungen sind von jetzt an atmungsfähig, so daß Siebenmonatskinder als Frühgeborene bei sorgfältigster Pflege (Wärmezufuhr, Sauerstoffzufuhr, Infektionsschutz usw.) am Leben erhalten werden können; frühergeborene Kinder haben geringere Überlebenschancen. Kinder, die im **achten Monat** geboren werden, haben eine größere Chance, am Leben zu bleiben, als Siebenmonatskinder (mehr als 50%). Im **neunten Monat** fallen die Wollhaare aus, das Kopfhaar wird kräftiger, die Stirnhaar-Grenze wird deutlich. Im **zehnten Monat** erreicht das Kind den Reifegrad, der für eine komplikationslose Umstellung auf das extrauterine Leben notwendig ist; es erfolgt die Geburt – im Mittel 267 Tage nach der Befruchtung.

13.2.6. Schwangerschaftsveränderungen des mütterlichen Körpers

Die Umstellung des weiblichen Organismus vom Zustand der Nichtschwangerschaft auf die Besonderheiten der Schwangerschaft hat vielfältige und weitreichende Konsequenzen in physischer und psychischer Hinsicht.



13.2.6.1. *Genitale Veränderungen*

Gebärmutter. Die Gebärmutter erfährt durch Vermehrung und Vergrößerung der Muskelfasern sowie durch Auflockerung des Bindegewebes eine Größen- und Massezunahme um etwa das 20fache (von 50 g vor der ersten Schwangerschaft auf 1 000 g). Bis zum Ende der 8. Schwangerschaftswoche hat die Gebärmutter ihr Volumen verdreifacht, sie ist jetzt enten- bis gänseeigroß, am Ende der 12. Woche mannsfaustgroß. Am Ende der 16. Woche steht der Gebärmuttergrund etwa zwei Querfinger oberhalb der Schamfuge, am Ende der 20. Woche zwischen Schamfuge und Nabel, am Ende der 24. Woche in Nabelhöhe (Abb. 660/1). Der vermehrte Raumbedarf macht es vom 4. Monat an erforderlich, daß der obere Anteil des Halskanals der Gebärmutter, das Zwischenstück, eröffnet und mit in den Fruchthalter einbezogen wird (Abb. 660/2). Der Halsteil der Gebärmutter, der in der Schwangerschaft die Gebärmutter fest nach unten verschließt, muß zur Geburt in ein weiches, nachgiebiges Durchlaßorgan umgewandelt werden.

Scheide und äußere Geschlechtsteile. Kennzeichnend sind Auflockerung mit stärkerer Durchblutung und Durchsaftung des Gewebes, wodurch die Scheide in zunehmendem Maße dehnungsfähig und für die Frucht passierbar wird. Diese Veränderungen sind an der lividen Verfärbung und samtartigen Oberfläche der Schleimhäute erkennbar.

13.2.6.2. *Extragenitale Veränderungen*

Brüste. Die Brüste werden größer und straffer, die Brustwarzen höher und der Warzenhof breiter. Schon in der Mitte der Schwangerschaft sind die Brustdrüsen funktionstüchtig, ein Sekret (Vormilch oder Kolostrum) läßt sich ausdrücken. Die Auslösung der Milchproduktion erfolgt erst unter dem Einfluß des Hypophysenvorderlappenhormons Prolaktin (→ S. 578f.), das bei Fortfall der Plazentahormone (Geburt) in die Blutbahn ausgeschüttet wird (Abb. 605/1).

Vegetatives Nervensystem. In der Schwangerschaft sind Labilitäterscheinungen des vegetativen Nervensystems häufig, die sich u. a. durch Übererregbarkeit des Magens (Erbrechen), der Gefäße (Schwindel, wechselnde Gesichtsfarbe) und der Haut (Juckreiz) bemerkbar machen können.

Unwillkürliche Muskulatur. Der Tonus der Muskulatur wird herabgesetzt. Während eine solche Spannungsverminderung an der Gebärmutter für die Erhaltung der Schwangerschaft notwendig ist, führt sie an anderen Organen zu Beschwerden (z. B. Stuhlverstopfung).

Blut. Die Gesamtblutmenge wird durch Neubildung, vor allem aber durch Wassereinlagerung um 500 cm³ bis 1 200 cm³ vermehrt. Verbunden damit ist ein

660/1 Höhenstand des Gebärmuttergrundes in verschiedenen Schwangerschaftswochen

660/2 Gebärmutterhalskanal (Zwischenstück schwarz) während der Schwangerschaft

relatives Absinken der Anzahl roter Blutkörperchen und der Hämoglobinkonzentration (physiologische Schwangerenanämie, Schwangerschaftshydrämie), ein Anstieg der Anzahl der weißen Blutkörperchen, eine Zunahme der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, eine Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit.

Kreislauf. Die Pulsfrequenz wird um 10 bis 20 Schläge je Minute, das Herzschlagvolumen um etwa 40 % gesteigert. Die Blutstromgeschwindigkeit ist erhöht. Der systolische Blutdruck bleibt konstant, während der diastolische Blutdruck in der Frühschwangerschaft leicht abfällt, später aber wieder ansteigt.

Atemung. Die hohe Progesteronkonzentration führt über eine Erniedrigung der Reizschwelle des Atemzentrums für die Kohlensäure zu verstärkter Lungenfunktion mit auftretender leichter Atemnot.

Stoffwechsel. Der Grundumsatz steigt um 10 % bis 20 %. Erhebliche Kochsalzmengen sowie drei bis fünf Liter Wasser werden in die Gewebe eingelagert.

Drüsen mit innerer Sekretion. Hypophysenvorderlappen, Ovarien, Nebennieren und Gelbkörper werden vergrößert.

Magen-Darm-Trakt. Die allgemeine Auflockerung des Bindegewebes führt auch zu Veränderungen am Zahnfleisch und damit oft zu Blutungen bei der geringsten Berührung bzw. zu erhöhtem Zahnausfall. Übelkeit (mit und ohne Erbrechen) sowie vermehrter Speichelfluß sind zu beobachten. Die Magenazidität ist vermindert. Die Leber kann infolge der durch das Uteruswachstum bedingten Verlagerung Mangeldurchblutungen aufweisen. Die Entleerung der Gallenblase ist verzögert.

Harntrakt. Die Durchblutung der Nieren ist gesteigert. Die Harnleiter sind erschlafft und erweitert, die Kontraktionen sind vermindert. Die Verlangsamung des Harnabflusses begünstigt Infektionen.

Bänder und Gelenke. Auflockerungserscheinungen an den Bandverbindungen der Knochen sind für die Geburt notwendig, führen jedoch während der Schwangerschaft zu erhöhter Beanspruchung bzw. Überbeanspruchung der Muskulatur (z. B. muskuläre Rückenschmerzen, Unsicherheiten in den Hüft- und Fußgelenken).

Massezunahme während der Schwangerschaft			
Kind		Mutter	
Körpermasse	3 000 g	Uterus	+ 1 000 g
Plazenta, Eihäute		Brüste	+ 600 g
Nabelschnur	600 g	Blut	+ 1 000 g
Fruchtwasser	1 000 g	Gewebswasser	+ 4 000 g
	4 600 g		6 600 g
Gesamtzunahme		11 200 g	

Veränderung von Körpermaßen während der Schwangerschaft					
Schwangerschaftsmonat	4.		10.		10. – 4.
Mittelwert und Streuung	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}
Körperhöhe	164,1	6,2	164,4	6,0	0,5
Halswirbelhöhe	140,6	5,8	140,5	5,6	– 0,2
Akromiale Schulterhöhe	133,4	5,8	133,3	5,4	– 0,2
Obere Brustbeinhöhe	132,8	5,5	133,2	5,3	0,2
Tailienhöhe	101,9	4,6	101,9	4,4	0,0
Nabelhöhe	98,2	4,6	97,1	4,7	– 0,8
Darmbeinstachelhöhe	91,9	4,4	92,2	4,1	0,2
Funktionelle Beinlänge	76,7	3,8	76,1	3,7	– 0,2
Biakromiale Schulterbreite	35,5	1,6	35,9	1,6	0,3
Brustkorbbreite	25,2	1,6	26,2	1,5	1,1
Beckenbreite	27,7	1,9	28,7	1,7	1,2
Brustkorbtiefe	17,8	1,4	18,5	1,4	0,7
Halsumfang	32,1	1,7	32,9	1,7	0,8
Halsansatzumfang	37,3	1,9	38,3	1,9	1,4
Großer Brustumfang	96,7	7,3	101,9	6,4	6,0
Horizontaler Brustumfang	91,1	7,1	96,2	6,1	5,6
Brustkorbumfang	77,3	6,1	83,1	5,7	6,3
Tailienumfang	76,9	7,6	97,1	6,4	20,5
Horizontaler Bauchumfang	80,8	8,0	100,1	6,7	19,8
Größter Hüftumfang	96,4	7,1	100,8	6,8	4,4
Größter Oberschenkelumfang	55,6	5,1	57,9	4,8	2,4
Größter Wadenumfang	34,5	2,5	35,6	2,6	1,3
Größter Oberarmumfang	27,3	2,6	27,9	2,4	0,5
Größter Unterarmumfang	23,3	1,6	24,0	1,5	0,6
Einseitige Schulterbreite	13,4	0,8	13,6	0,8	0,2
Armansatzbreite	10,2	1,1	10,5	0,9	0,1
Oberer Abdominalbogen	36,9	2,4	41,6	2,8	4,3
Ganzer Abdominalbogen	35,8	2,0	44,3	2,7	8,7
Unterer Abdominalbogen	17,1	1,4	19,6	1,9	2,8
Körpermasse	59,8	9,9	69,6	9,6	10,4

Veränderung von Körpermaßen während der Schwangerschaft (DDR 1982/83). Den Meßwertdifferenzen zwischen 4. und 10. Schwangerschaftsmonat liegen Individualdifferenzen einer Längsschnittstudie zugrunde. Die Meßstreckendefinitionen und die Meßmethodik können dem „Anthropologischen Atlas – Grundlagen und Daten/Deutsche Demokratische Republik“ (siehe „Literatur“) entnommen werden.

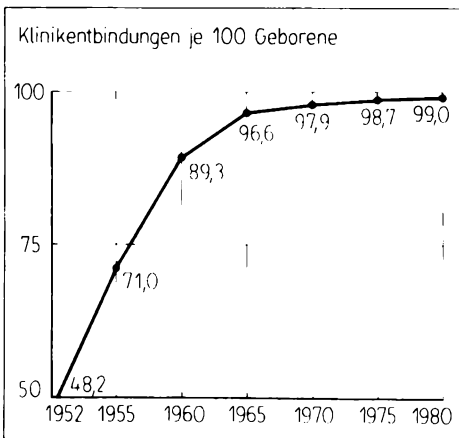
Bauchdecken. Neben dem aktiven Wachstum werden die Bauchdecken auch gedehnt, wobei bei verschiedenen Schwangeren durch das Auseinanderweichen des subkutanen elastischen Gewebes und das damit verbundene Durchschimmern des tieferliegenden blutreicheren Gewebes die Dehnungs- oder Schwangerschaftsstreifen (*Striae gravidarum*) entstehen.

Pigment. Ursache der auftretenden Pigmentveränderungen (bräunliche Flecken im Gesicht, vermehrte Pigmentablagerung an den Brustwarzen, auf dem Warzenhof und dessen Umgebung, in der Mittellinie am Unterbauch, in Narben des Bauches, an der Vulva und am After) ist wahrscheinlich die Umstellung der Nebennierenfunktion.

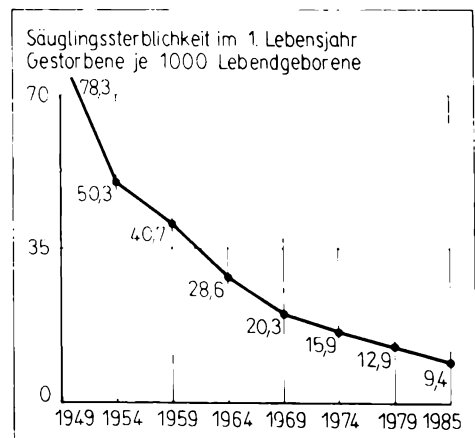
Körpermasse. Die Zunahme der Schwangeren sollte nicht mehr als 10 kg bis 13 kg betragen. Sie setzt sich aus verschiedenen Einzelwerten zusammen (Tab. 662/1).

Körpermaße. Während der Schwangerschaft erfahren bestimmte metrisch erfaßbare Merkmale (z. B. Längen, Breiten, Tiefen, Höhen, Umfänge) auffallende Veränderungen. Eine Übersicht gibt Tabelle 663/1.

Psyche. Vor allem während der ersten und letzten Schwangerschaftsmonate werden psychische Veränderungen beobachtet. Je nach der Ausgangssituation der Frau wird dabei die Reaktion mehr positiv oder negativ gefärbt sein. Eventuell vorhandene Angst vor Störungen der Schwangerschaft oder Angst vor den Geburtseignissen, aber auch Stolz über die Bestätigung ihrer weiblichen Vollwertigkeit, Freude auf die kommenden Geschehnisse, Konzentration auf die übertragenen Aufgaben können u. U. zu Desinteresse anderen Vorgängen und Ereignissen gegenüber, zu verändertem Verhalten zur Umwelt führen. Eine verständnisvolle Führung und Betreuung der werdenden Mutter ist daher unumgänglich. Die Gewißheit des Umsorgtseins, aber auch das Wissen um die gesicherte Zukunft von Mutter und Kind tragen wesentlich zum psychischen



664/1 Häufigkeit der Klinikentbindungen in der DDR



664/2 Säuglingssterblichkeit in der DDR

Gegenwärtige Möglichkeiten der Diagnostik genetisch bedingter Erkrankungen des Keimlings vor Ablauf des 6. Schwangerschaftsmonats (1)	
Indikationen	Maßnahmen
Chromosomenaberrationen bei geborenen Kindern (oder abortierten Früchten), balancierte Chromosomentranslokation bei einem Elter, höheres Alter der Eltern oder mehrfache Spontanaborte	Amniozentese (2) und Chromosomenanalyse aus Fruchtwasserzellen
bestimmte Stoffwechselerkrankungen (Eltern bzw. geborene Kinder erkrankt oder Eltern Anlageträger)	Amniozentese (2) und biochemische/enzymatische Untersuchungen an Fruchtwasser und -zellen (auch DNS-Analysen)
bestimmte grobe äußere Fehlbildungen (Eltern bzw. geborene Kinder erkrankt oder Eltern Anlageträger)	Ultraschall-B-Bild-Diagnostik (3), Amniofetographie (4), Fetoskopie (5), u. U. wie bei Stoffwechselerkrankungen
bestimmte X-chromosomal bedingte Erkrankungen (Eltern bzw. geborene Kinder erkrankt oder Mutter Konduktorin)	Amniozentese (2) und Geschlechtsbestimmung aus Fruchtwasserzellen (X- und Y-Chromatinkörperchenbestimmung bzw. Chromosomenanalyse), bei Stoffwechselerkrankungen oder groben äußeren Fehlbildungen s. o.
aus dem Keimlingsblut diagnostizierbare Erkrankungen (Eltern bzw. geborene Kinder erkrankt oder Eltern Anlageträger)	Fetoskopie (5) oder Ultraschall-B-Bild und Blutentnahme aus Gefäßen des kindlichen Plazentaanteils
exogene Belastung (Mutagene, Kanzerogene) vor o. in der Schwangerschaft	Einsatz oben genannter Methoden in Abhängigkeit von exogenem Faktor

665/1

(1) Nach dem Gesetz über die Unterbrechung der Schwangerschaft vom 9. März 1972 kann die Unterbrechung in Ausnahmefällen auch nach der 12. Woche vorgenommen werden.

(2) Amniozentese: Entnahme von Fruchtwasser (einschließlich darin enthaltener kindlicher Zellen) mittels einer durch die Bauchdecken der Mutter in die Amnionhöhle eingeführten Kanüle (transabdominale Amniozentese); die Amniozentese wird zunehmend durch die eher mögliche und weniger belastende vaginale Entnahme von Chorionzottengewebe (Chorionzottenbiopsie) ersetzt.

(3) Ultraschall-B-Bild-Diagnostik: impulsabhängiges Echoverfahren zur Erzeugung zweidimensionaler Bilder (hier: Sichtbarmachung der Keimlingsumrisse).

(4) Amniofetographie: röntgenologische Sichtbarmachung der Keimlingsumrisse nach Injektion eines wasserlöslichen Kontrastmittels ins Fruchtwasser (Amniographie) und der Keimlingsoberfläche nach Anlagerung eines ins Fruchtwasser injizierten fettlöslichen Kontrastmittels (Fetographie), auch Darstellung des Magen-Darm-Trakts des Keimlings durch von ihm verschluckte Kontrastmittel (bis zur 8. Woche wird der Keimling auch als Embryo, danach bis zur Geburt als Fetus oder Fet bzw. Fötus oder Föt bezeichnet); wegen der Röntgenbelastung wird die Amniofetographie heute schon weitgehend durch leistungsstarke Ultraschallverfahren ersetzt.

(5) Fetoskopie: Betrachtung mit in die Amnionhöhle eingeführtem optischem Gerät.

Impfkalender*	
Lebensalter	Art der Schutzimpfung
in der 1. Lebenswoche ab vollendetem 2. Lebens- monat im 1. Lebensjahr	Tuberkuloseschutzimpfung (BCG-Schutzimpfung) Schluckimpfung gegen Poliomyelitis 3mal in Abständen von 4 Wochen gegen die 3 einzel- nen Typen
im 3. Lebensmonat	1. Schutzimpfung gegen Diphtherie-Pertussis-Tetanus
im 4. Lebensmonat	2. Schutzimpfung gegen Diphtherie-Pertussis-Tetanus
im 5. Lebensmonat	3. Schutzimpfung gegen Diphtherie-Pertussis-Tetanus
im 13. Lebensmonat	Schutzimpfung gegen Masern**
im 2. Lebensjahr	Schluckimpfung gegen Poliomyelitis mit trivalentem Impfstoff
im 3. Lebensjahr	4. Schutzimpfung gegen Diphtherie-Pertussis-Tetanus
im 8. Lebensjahr	Schluckimpfung gegen Poliomyelitis mit trivalentem Impfstoff
im 8. Lebensjahr	Schutzimpfung gegen Diphtherie-Tetanus
im 16. Lebensjahr	Schutzimpfung gegen Tetanus
im 10. Schuljahr und Berufsschüler, die im Kalenderjahr das 16. Lebens- jahr vollenden	Tuberkuloseschutzimpfung (BCG-Schutzimpfung)
<p>* Gesetzblatt Teil I Nr. 25 vom 18. 9. 1984</p> <p>** Wird das Kind unmittelbar nach Vollendung des 1. Lebensjahres in eine Kindereinrichtung aufgenommen, ist die Impfung im 12. Lebensmonat durchzuführen. Bei bereits im Säuglingsalter durchgeführter Aufnahme in eine Kindereinrichtung wird nach Vollendung des 6. Lebensmonats geimpft, eine zweite Impfung ist nach Vollendung des 1. Lebensjahres durchzuführen.</p>	

666/1

Wohlbefinden der Schwangeren bei. Für die Angehörigen, für Gesellschaft und Staat ergeben sich hierbei umfangreiche Aufgaben.

Bedeutender Bestandteil der gesellschaftlichen bzw. staatlichen Maßnahmen in diesem Rahmen ist in der DDR die regelmäßige kostenlose **ärztliche und soziale Betreuung der Schwangeren** bzw. jungen Mütter und ihrer Kinder durch die etwa 900 Schwangeren- bzw. etwa 10 000 Mütterberatungsstellen. Durch kontinuierliche ärztliche Kontrolle, durch die Einführung neuer Methoden, die es gestatten, beginnende Gefährdungssituationen während der Schwangerschaft, unter und nach der Geburt frühzeitig und somit rechtzeitig zu erkennen, durch die drastische Reduzierung der Hausentbindungen (Abb. 664/1) konnten die Müttersterblichkeit (von 2,1 % im Jahre 1950 auf 0,15 % im Jahre 1975) und die Säuglingssterblichkeit (Abb. 664/2) gesenkt werden (1987: 8,2 %). Die kostenlose ärztliche Betreuung der Kinder ist gewährleistet, schwere Krankheiten, wie Tbc, Kinderlähmung, Pocken, Diphtherie, konnten aufgrund des gesetzlich gere-

gelten Impfwesens (Tab. 666/1) fast oder ganz beseitigt, andere, wie Masern, Keuchhusten und Rachitis, deutlich zurückgedrängt werden. Zu den umfangreichen sozialpolitischen Maßnahmen zur Unterstützung von Mutter und Kind zählen der vollbezahlte 26wöchige Schwangeren- und Wochenurlaub für jede berufstätige Mutter, eine großzügige finanzielle Geburtenbeihilfe, die Sicherung des Arbeitsplatzes bei Inanspruchnahme der bezahlten Freistellung bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres des Kindes bzw. ab drittem Kind bis zur Vollendung des 18. Lebensmonats, die Freistellung von der Arbeit zur Pflege erkrankter Kinder, die Gewährung eines monatlichen Hausarbeitstages für vollbeschäftigte werktätige Frauen, die Gewährung von Kindergeld sowie Steuerermäßigungen in Abhängigkeit von der Kinderzahl, verkürzte Arbeitszeit und erhöhter Mindesturlaub bei vollbeschäftigten werktätigen Müttern mit mehreren Kindern, die Bevorzugung kinderreicher Familien bei der Wohnungsbeschaffung, die Bereitstellung von Krippen- und Kindergartenplätzen, das Angebot billiger Säuglings- und Kleinkindernahrung sowie Baby- und Kinderkleidung, die Beseitigung der Benachteiligung nichtehelicher Kinder bzw. lediger Mütter, besondere Maßnahmen zur Unterstützung junger Ehen.

13.2.6.3. Schwangerschaftszeichen

Zur Feststellung einer Schwangerschaft werden Symptomkomplexe herangezogen, die auf eine Schwangerschaft hinweisen (unsichere Schwangerschaftszeichen), sie wahrscheinlich machen (wahrscheinliche Schwangerschaftszeichen) oder sie beweisen (sichere Schwangerschaftszeichen). Unsichere Zeichen ergeben sich vor allem aus extragenitalen, wahrscheinliche Zeichen aus genitalen Veränderungen, sichere Zeichen aus dem Vorhandensein eines Kindes.

Unsichere Schwangerschaftszeichen sind Übelkeit, Brechreiz, morgendliches Erbrechen, Speichelfluß, nervöse Gereiztheit, Appetit auf besondere Speisen, häufiges Wasserlassen, Stuhlverstopfung, Schwindelgefühl und evtl. Ohnmachten, Zunahme des Leibesumfanges, rötliche bis blaurötliche Streifen (*Striae*) am Bauch, an den seitlichen Beckenpartien und an den Oberschenkeln, Angaben der Frau über selbstgefühlte Kindesbewegungen.

Wahrscheinliche Schwangerschaftszeichen sind Ausbleiben der Regelblutung, Vergrößerung und Auflockerung der Gebärmutter, Auflockerung und bläuliche Verfärbung der Scheidenhaut und des Scheideneinganges, Vergrößerung der Brüste, Drüsenbildung auf dem Warzenhof, braune Pigmentierungen der Mittellinie des Bauches, des Brustwarzenhofes und im Gesicht, bleibende Erhöhung der Basaltemperatur (im Gegensatz zu Abb. 625/1), positiver Ausfall von Schwangerschaftstesten.

Sichere Schwangerschaftszeichen sind vom Untersucher gefühlte, gesehene und gehörte Kindsbewegungen, gehörte kindliche Herztöne, gefühlte Kindsteile und sichtbar gemachte Kindsteile (Röntgenbild- oder Ultraschallaufzeichnungen).

Regel werden zu diesem Termin zunächst 7 Tage zugezählt und dann drei Monate abgerechnet. Bei Frauen mit nicht 28tägiger Zyklusdauer lautet die Regel: 1. Tag der letzten Periode + 7 Tage – 3 Monate ± Abweichung vom 28tägigen Menstruationszyklus.

Auch das Auftreten der **ersten Kindsbewegungen** kann zur Terminbestimmung herangezogen werden; sie sind bei Erstgebärenden etwa in der 20. Woche, bei Mehrgebärenden etwa in der 18. Woche zu erwarten.

Darüber hinaus wird die **Größe der Gebärmutter** bestimmt (Abb. 660/1), um den aufgrund der NÄEGELESchen Regel und der Angaben über die Kindsbewegungen berechneten Geburtstermin nochmals überprüfen zu können.

Eine weitere Möglichkeit besteht darin, durch **Ultraschalluntersuchungen** die Größe des Kindes oder bestimmter Körperabschnitte des Kindes zu messen und anhand von Normtabellen das Alter des Kindes bzw. den voraussichtlichen Geburtstermin zu schätzen (Abb. 658/1).

Die Dauer der normalen Schwangerschaft beträgt im Mittel 267 Tage (vom ersten Tag der letzten Periode an gerechnet 281 Tage), sie weist erhebliche Schwankungen auf.

Ein **Lebendgeborenes** ist ein Kind, bei dem nach vollständiger Trennung vom Mutterleib Lungenatmung und Herzschlag vorhanden sind. Ein **Totgeborenes** ist ein Kind, bei dem nach vollständiger Trennung vom Mutterleib Lungenatmung und Herzschlag nicht vorhanden sind, dessen Länge aber mindestens 35 cm beträgt. Als **Frühgeborenes** wird ein Kind bezeichnet, das nach der 28. Schwangerschaftswoche geboren wird und weniger als 2 500 g wiegt. Es gibt sowohl frühgeborene Lebendgeborene als auch frühgeborene Totgeborene. Von **Fehlgeburten** (Aborten) spricht man bei geborenen Früchten mit einem Alter bis einschließlich der 28. Schwangerschaftswoche, bei denen nach vollständiger Trennung vom Mutterleib keine Lebenszeichen zu erkennen sind und die Körperlänge kleiner als 35 cm ist.

13.2.8. Haltung, Stellung und Lage des Kindes im Uterus

Die **Haltung** des Kindes im Uterus ist normalerweise stark ventralwärts gekrümmt, der Kopf ist vornüber gebeugt, die Gliedmaßen liegen in gebeugter Stellung dem Rumpf an; das Ganze bildet einen eiförmigen Körper (Abb. 670/1).

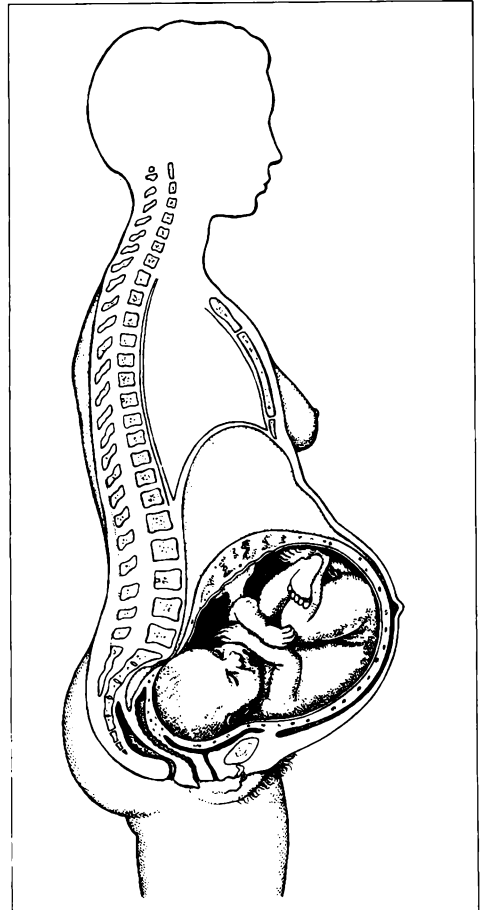
Die häufigste **Stellung** des Kindes ist so, daß der Rücken der Frucht nach links oder rechts zeigt.

In den letzten Monaten der Schwangerschaft orientiert sich das Kind in der Amnionhöhle im Uterus in der Weise, daß sein Hinterhaupt nach unten, der Rücken nach vorn seitlich gewandt ist (vordere Hinterhauptslage). Bei dieser **Lage** tritt bei der Geburt der Kopf als erstes aus, was eine frühzeitige Atmung ermöglicht, falls die Nabelschnur während der Geburt abgedrückt werden sollte. Geburten aus anderen Lagen (Beckenend-, Quer- und Schräglagen) können mit Komplikationen verbunden sein.

13.2.9. Geburt

Als Geburt wird der Vorgang bezeichnet, der zur Ausstoßung der Frucht, d. h. des Kindes und der Nachgeburt, führt. Die **Auslösung der Geburt** wird durch verschiedene mechanische, nervöse, endokrine und biochemische Faktoren induziert, deren Zusammenspiel bis heute Gegenstand lebhafter wissenschaftlicher Diskussionen ist:

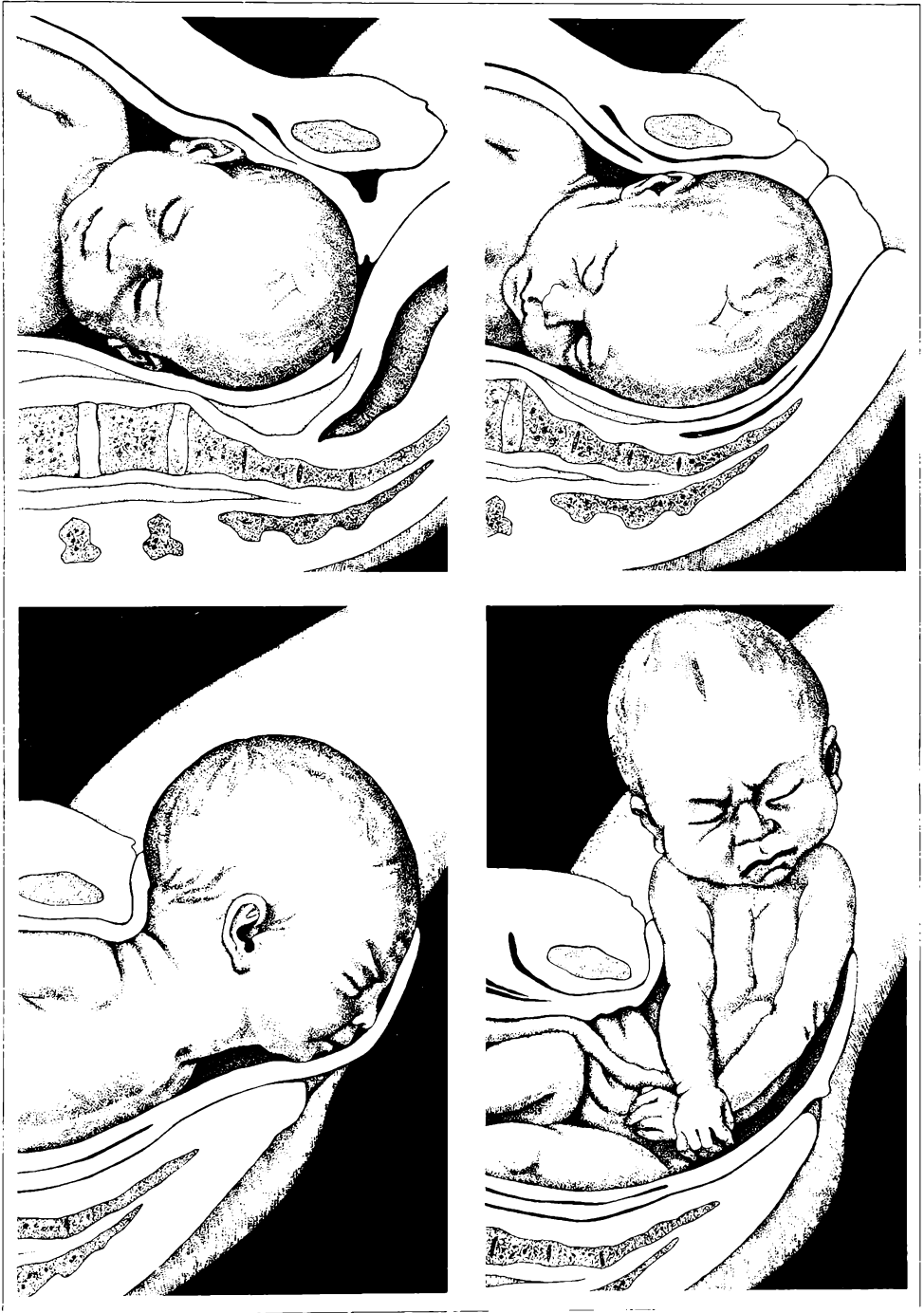
1. die verstärkte Produktion des die Erregbarkeit der Uterusmuskulatur erhöhenden Östrogens in der Plazenta;
2. die nicht mehr ausreichende Produktion des die Schwangerschaft erhaltenden Progesterons (Aufhebung des sog. „lokalen Progesteronblocks“);
3. die Zunahme der Wandspannung des Uterus;
4. der Einfluß des vegetativen Nervensystems im Sinne eines zunehmenden Parasympathikustonus;
5. die zervikale Wehenanregung über den Wehenreflex (Erregung der Gebärmutter über einen kurzen Reflexbogen) bzw. den FERGUSON-Reflex (Ausschüttung von wehenerregendem Oxytozin des Hypophysenhinterlappens nach Reizung der Zervix durch den vorangehenden Teil des Kindes).

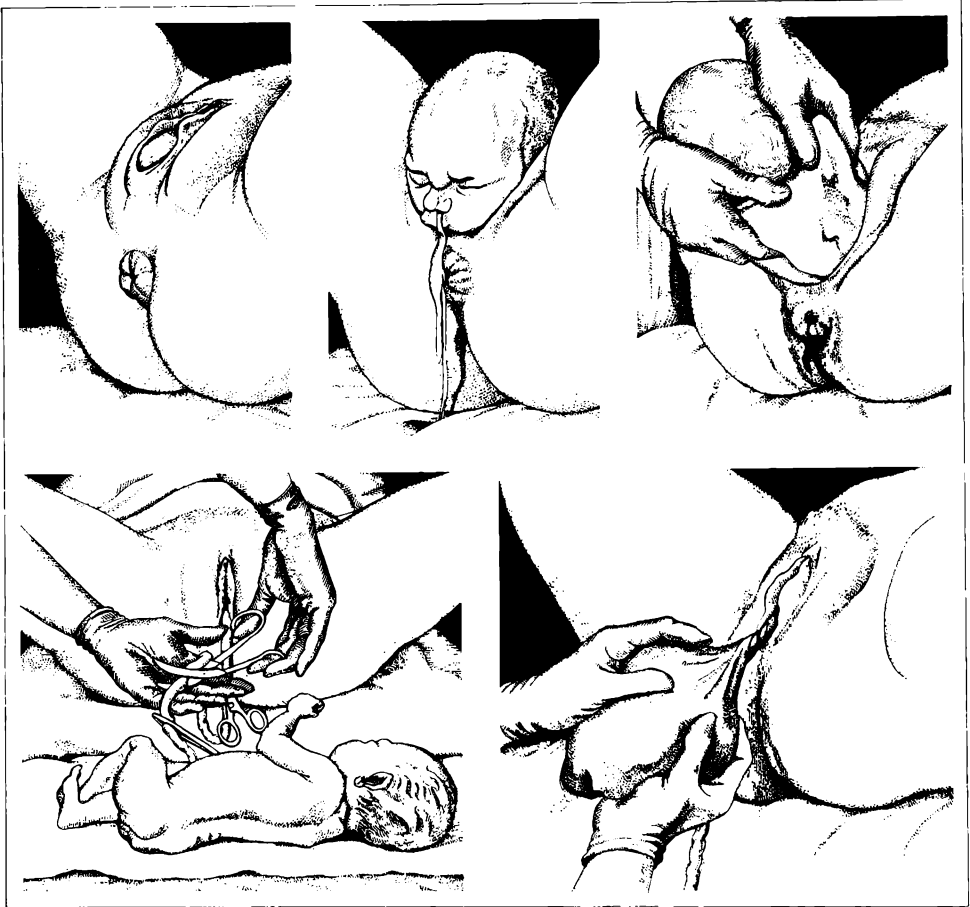


670/1 Haltung des Kindes im Uterus

Die Geburt läuft in drei aufeinanderfolgenden Etappen ab: Eröffnungsperiode, Austreibungsperiode, Nachgeburtsperiode. Das Geburtsobjekt paßt sich dabei durch Drehungen, Beugungen und gestaltliche Veränderungen (Verformung des Kopfes durch Verschieben der Schädelknochen) dem Geburtskanal weitgehend an (Abb. 671/1).

Während der **Eröffnungsperiode** (Dauer bis zu 12 Stunden; Abb. 671/1) führen rhythmische Kontraktionen der Uterusmuskulatur – wegen der mit ihnen einhergehenden Schmerzen als „Wehen“ bezeichnet – zum Tiefertreten des vorangehenden Teils der Frucht und zur Dehnung des Muttermundes. Die Eröffnungswehen folgen in zunächst etwa 10-, später 2- bis 3minütigen Abständen aufeinander und haben eine Dauer von etwa 30 Sekunden. Mit zunehmender

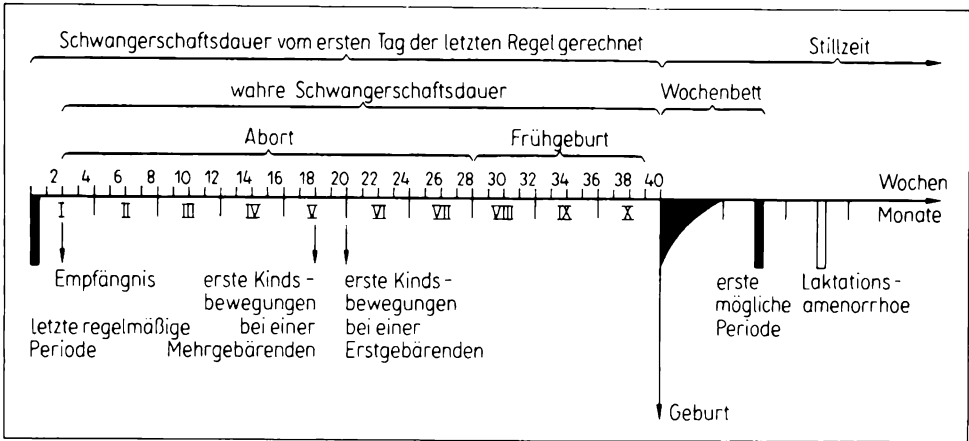




672/1 Geburt des Kindes, Abbinden der Nabelschnur und Entfernen der Nachgeburt

Muttermundseröffnung wölbt sich der untere Pol der Amnionblase mehr und mehr vor, springt schließlich auf (Blasensprung), und ein Teil des Fruchtwassers (Vorwasser) fließt ab.

Ist der Muttermund vollständig erweitert, beginnt die **Austreibungsperiode** (Dauer $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde). Jede Wehe wird durch eine gleichzeitige Anspannung der Bauchmuskulatur unterstützt, was zu einer weiteren Erhöhung des intraamniotischen Drucks führt. Durch diese Austreibungs- oder Preßwehen wird das Kind mit dem vorangehenden Teil immer weiter in das dehnbare Weichteilansatzrohr hineingeschoben, bis es schließlich in der Vulva sichtbar wird (Einschneiden des vorangehenden Teils; Abb. 672/1), in jeder Wehenpause jedoch immer wieder zurückgleitet. Schließlich bleibt der vorangehende Teil auch in der Wehenpause sichtbar und tritt aus (Durchschneiden des vorangehenden Teils).



673/1 Zeitschema für Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett

Bei vorderer Hinterhauptslage (häufigste Lage) erscheinen als erstes die die kleine Fontanelle bedeckende, gefälte Kopfhaut, dann Scheitel, Stirn und Gesicht (Abb. 671/1). Nach kurzer Pause erfolgt eine Drehung des Kopfes als Folge der inneren Drehung der Schultern. Nachdem zunächst die vorn liegende, dann die hinten liegende Schulter geboren sind, folgt der Rumpf zwanglos nach.

Mit dem Abfließen des restlichen Fruchtwassers ist die Austreibungsperiode beendet. Die das Kind noch mit der Mutter verbindende Nabelschnur wird zwischen zwei Unterbindungen durchtrennt und das Kind damit von der Mutter entbunden (Abb. 672/1).

In der **Nachgeburtsperiode** (Dauer etwa 30 Min.) wird unter dem Einfluß der Nachgeburtswehen die Plazenta von der Gebärmutterwand gelöst. Die Ablösung führt zur Eröffnung von Gefäßen und zu einem damit verbundenen Blutverlust von 250 ml bis 300 ml. Durch die erste kräftige Uteruskontraktion wird die abgelöste Plazenta in die Scheide ausgestoßen, und die eröffneten Gefäße werden abgeklemmt; gleichzeitig wird durch einen vermehrten Zerfall von Blutplättchen der Verschluss der Gefäße mit Thromben erreicht. Die Fruchthüllen werden durch die tiefertretende Plazenta von der Uteruswand abgezogen und folgen ihr bei der Ausstoßung (Abb. 672/1). Damit ist die Nachgeburtsperiode bzw. die Geburt beendet.

Die mächtig erweiterte Gebärmutter und der Geburtsweg werden in der Folgezeit (Wochenbett genannt) wieder zu normaler Größe zurückgebildet. Bei nichtstillenden Frauen kommt nach ungefähr 6 Wochen der Menstruationszyklus wieder in Gang, bei Stillenden oft erst nach Beendigung der mehr oder weniger langen Stillperiode (Stillen bedeutet jedoch keinen sicheren Schutz vor einer neuen Konzeption; Abb. 673/1).

13.2.10. Mehrlingsbildungen

Die gleichzeitige Entwicklung und Geburt mehrerer Keimlinge (Abb. 675/1) stellen beim Menschen im Gegensatz zu verschiedenen anderen Säugern eine Ausnahme dar (Tab. 674/1). Eine Zwillinggeburt ist beim Menschen einmal unter etwa 85 Geburten zu beobachten, die Häufigkeit weiterer Mehrlinge ergibt sich aus der HELLINSCHEN Regel:

Zwillinge einmal auf 85¹ Geburten
 Drillinge einmal auf 85² Geburten
 Vierlinge einmal auf 85³ Geburten
 Fünflinge einmal auf 85⁴ Geburten

Über die Geburt von Fünflingen liegen in der Literatur etwa 50, über die Geburt von Sechslingen drei wissenschaftlich bestätigte Berichte vor, über Siebenlinge wurde zweimal (1600 aus Hameln, 1825 aus Schweden) berichtet (nicht berücksichtigt sind die in neuerer Zeit infolge von Sterilitätsbehandlungen mit Gonadotropinen aufgetretenen Mehrlingsgeburten).

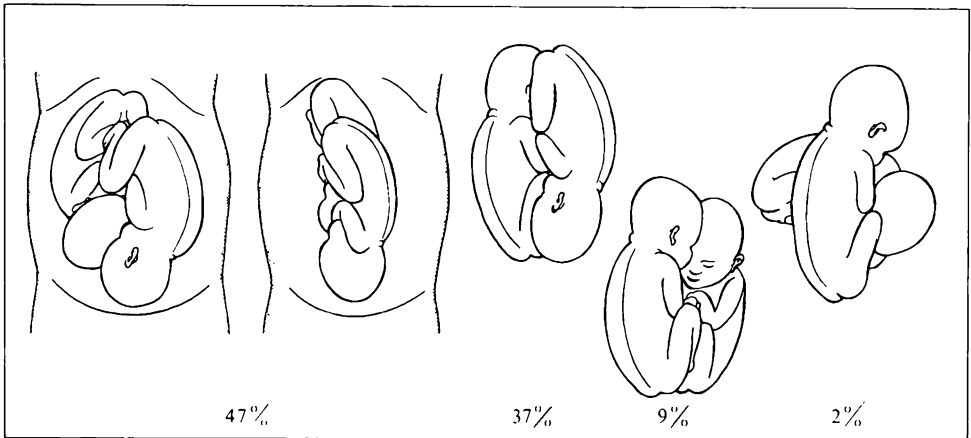
Mehrlinge kommen oft unterentwickelt und zu früh zur Welt. Dementsprechend liegt ihre perinatale Sterblichkeit über der der Einlinge; sie beträgt beispielsweise bei Drillingen mehr als 30 %, bei Vierlingen mehr als 50 %. Die mütterliche Sterblichkeit ist dreimal so hoch wie bei Einlingsschwangerschaften.

Der Anteil eineiiger Zwillinge an allen Zwillingspaaren beträgt etwa 35 %. Bei zweieiigen Zwillingen ist eine familiäre Häufung nachzuweisen.

Eineiige Zwillinge stammen aus nur einer Zygote (monozygotische Zwillinge) und sind daher normalerweise völlig erbgleiche Individuen, demzufolge in der Regel auch gleichen Geschlechts (Ausnahme: Entstehung eines normalen Knaben und eines Mädchens mit TURNER-Syndrom durch Verlust des Y-Chromosoms in einem der Teilungsprodukte). Die Teilung der Fruchtanlage kann in ver-

Mehrlingsgeburten je 1 000 Geburten in der DDR von 1950 bis 1980				
Jahr	Insgesamt	Zwilling- geburten	Drillings- geburten	Geburten von Vierlingen usw.
1950	10,89	10,83	0,06	0,003
1960	10,44	10,36	0,07	0,000
1970	9,88	9,79	0,08	0,000
1980	8,70	8,61	0,09	0,000

(Seit 1950 mit 1 Vierlingsgeburt wurden nur 1956 und 1976 je einmal Vierlinge geboren, Geburten mit mehr als vier Kindern sind in der DDR noch nicht erfolgt.)



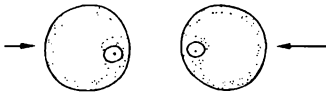
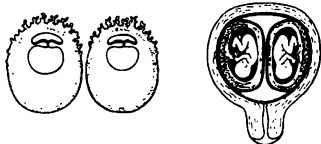
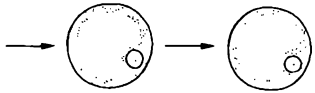
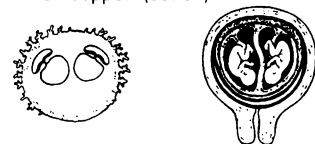
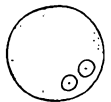
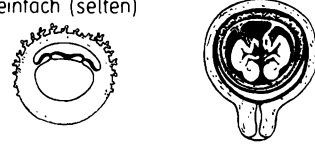

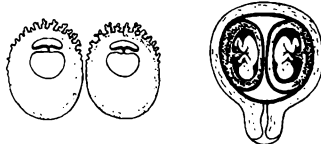

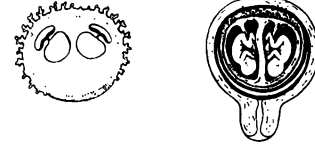
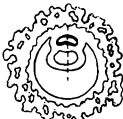
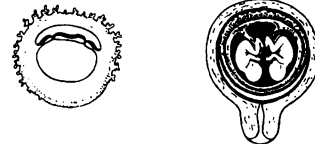
675/1 Lage der Zwillinge im Uterus mit Angabe der Häufigkeit

schiedenen Stadien der Entwicklung erfolgen, wie sich aus den Befunden der Plazenta und der Fruchthüllen ergibt (Abb. 676/1). Drillinge und andere Mehrlinge können eineiig (monozygot) oder mehreiig (polyzygot) sein.

Zweieiige Zwillinge (dizygotische Zwillinge) entstehen durch die Befruchtung von zwei Eizellen aus getrennt gleichzeitig oder nacheinander reifenden Follikeln oder aus einem zweieiigen Follikel. Die Befruchtung muß nicht zum selben Zeitpunkt erfolgen, sondern kann auch durch einen nachfolgenden Geschlechtsverkehr zustande kommen (so daß zweieiige Zwillinge verschiedene Väter haben können). Zweieiige Zwillinge sind demnach im Grunde einander nicht ähnlicher als nacheinander geborene Geschwister, können gleich- oder verschiedengeschlechtlich sein.

Die Einnistung der von vornherein getrennten Fruchtanlagen zweieiiger Zwillinge in der Gebärmutter führt zur Bildung von zwei Plazenten und je zwei Eihäuten (Chorion und Amnion). Liegen die Einnistungsstellen im Uterus jedoch eng benachbart, kann eine scheinbar einheitliche Plazenta gebildet werden oder in seltenen Fällen durch Verschmelzung der Eihäute ein gemeinsames Chorion bzw. sogar Amnion. Die Beschaffenheit der Nachgeburt läßt die Beurteilung der Ein- oder Zweieiigkeit nicht mit Sicherheit, jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit zu. Mit Hilfe der Blutgruppenkontrolle, anderer serologischer Untersuchungen oder vom 4. Lebensjahr an aufgrund einer anthropologischen Ähnlichkeitsprüfung kann die **Eiigkeitsdiagnose** erhärtet werden.

Mit Hilfe des wissenschaftlichen Vergleichs von Intrapaarähnlichkeiten und -differenzen bei getrennt und bei gemeinsam aufgewachsenen mono- und dizygotischen Zwillingen sowie durch Vergleich von dizygotischen Zwillingen mit anderen Geschwisterpaaren kann auf die Wirkung genetischer und Umweltfaktoren bei der körperlichen und psychischen Entwicklung des Menschen geschlossen werden. Solche Untersuchungen werden als „Zwillingsmethode“ bezeichnet.

Art der Zwillinge	Entstehung	Anzahl der beteiligten Spermien	Eihäute
zweieiige (erbgleiche) Zwillinge	zwei Eier aus gleichzeitig gereiften Follikeln beider Eierstöcke 	2	Chorion und Amnion doppelt 
	zwei Eier aus gleichzeitig gereiften Follikeln eines Eierstocks 	2	oder sekundär Chorion einfach, Amnion doppelt (selten) 
	zwei Eier aus einem Follikel (häufig) 	2	oder sekundär Chorion und Amnion einfach (selten) 
eineiige (erbgleiche) Zwillinge	Spaltung der Anlage vor Differenzierung in Embryoblast und Trophoblast 	1	Chorion und Amnion doppelt 
	Spaltung der Anlage vor Entstehung der Amnionhöhle 	1	Chorion einfach, Amnion doppelt 
	Spaltung der Anlage nach Entstehung der Amnionhöhle 	1	Chorion und Amnion einfach 

13.2.11. Mehrfachbildungen

Während bei Mehrlingsbildungen die Individualität der einzelnen Keimlinge gewahrt bleibt, können durch unvollständige (oft weil späte) Spaltung einer Keimanlage oder durch Verwachsungen mehrerer Anlagen **Mehrfachbildungen** entstehen. Je nach Ort und Ausmaß der Verwachsungen kann eine große Mannigfaltigkeit derartiger, meist Doppelmißbildungen entstehen (nach den 1811 in Siam geborenen, oberhalb des Nabels miteinander verwachsenen Zwillingen Siamesische Zwillinge genannt). Eine chirurgische Trennung solcher Mißgeburten ist nur möglich, wenn beiden Individuen keine lebensnotwendigen Körperteile gemeinsam sind.

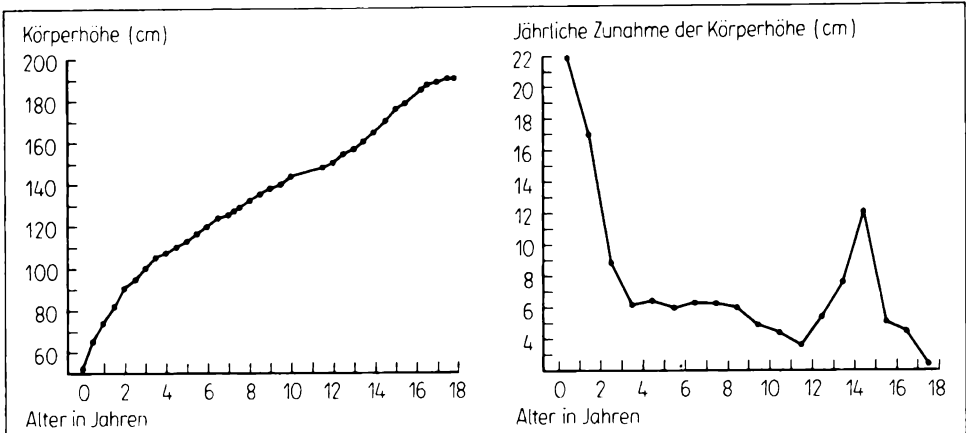
13.3. Nachgeburtliche Entwicklung

Auch die nachgeburtliche (postnatale) biologische Entwicklung ist durch **Wachstum** mit Größen- und Masseveränderungen, **Differenzierung** mit fortschreitender funktioneller Spezialisierung der Einzelzellen, der Zellkomplexe und der Organsysteme sowie zunehmende **Integration** von Organen und Organsystemen gekennzeichnet. Sie wird durch eine Vielzahl endogener und exogener Faktoren bestimmt, die in ihren Einwirkungen auf den Organismus in engen Wechselbeziehungen stehen können. Da die Wirksamkeit der verschiedenen Faktoren während der Entwicklung variiert, ergeben sich zeitlich unterschiedliche Wachstums- und Differenzierungsgeschwindigkeiten, infolge derer der sich entwickelnde Organismus ständigen Form- und Funktionsveränderungen unterliegt.

13.3.1. Entwicklungstempo

Besonders eindrucksvoll läßt sich das unterschiedliche Entwicklungstempo an Körperhöhen- und Masseveränderungen bzw. Proportionsverschiebungen während der Wachstumsperiode darstellen. Das Neugeborene weist eine Geburtslänge von 48 cm bis 56 cm und eine Geburtsmasse von 2 800 g bis 4 250 g auf. Der Erwachsene ist meist drei- bis viermal so groß und wiegt etwa 22mal soviel. Dieser sich im Verlauf von Jahren herausbildende Unterschied zwischen Neugeborenem und Erwachsenem ist nun aber verschwindend gering gegenüber dem

676/1 Übersicht über verschiedene Arten der Zwillingsbildung. Sind sowohl Chorion als auch Amnion doppelt, können zwei Plazenten ausgebildet und auch die *Decidua capsularis* doppelt vorhanden sein; in allen anderen Fällen sind nur eine gemeinsame Plazenta und eine gemeinsame *Decidua capsularis* nachweisbar. Bei eineiigen Zwillingen sind immer Anastomosen zwischen Plazentagefäßen der Paarlinge vorhanden, bei zweieiigen Zwillingen fehlen diese fast immer.



678/1 Längenwachstum des Sohnes von DE MONTBEILLARD von der Geburt bis zum Alter von 18 Jahren (1759 bis 1777)

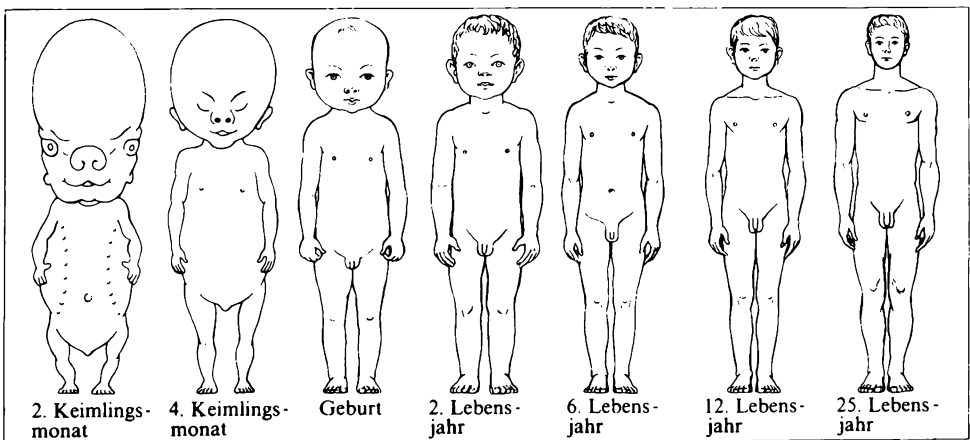
zwischen Zygote und ausgetragener Frucht. Die Masse des Keimlings steigt beispielsweise von der ersten Zellteilung bis zur Mitte des zweiten Keimlingsmonats auf das etwa 7millionenfache und bis zur Geburt nochmals um das 300fache. Die Körperhöhe zur Zeit der Geburt beträgt etwa 30 % der Endgröße, obwohl der vorgeburtliche Lebensabschnitt nur etwa 4 % der gesamten Zeitspanne bis zum Erwachsenenalter ausmacht. Dieses zunächst hohe Entwicklungstempo verlangsamt sich schon vor der Geburt, stark reduziert es sich dann am Ende des ersten Lebensjahres. Die nun bis zum Wachstumsabschluß stattfindende, zwar fast stetige, aber langsamere Längen- und Massezunahme vollzieht sich auch nicht gleichmäßig; zwischen kräftigen **Wachstumsschüben** liegen Phasen langsameren Entwicklungsablaufs (Abb. 678/1 u. 710/1) bzw. wechseln sogenannte **Streckungs- und Füllephasen** einander ab. Da von diesen Wachstumsschüben nicht alle Körperteile jeweils zu gleicher Zeit bzw. mit gleicher Stärke erfaßt werden, ergeben sich die zwischen verschiedenen Lebensaltern charakteristischen **Proportionsunterschiede** (Abb. 679/1 u. 709/1). Auch die vor allem ab der Pubertät zu beobachtenden **Geschlechtsunterschiede** (→ S. 687 ff.) sind auf Unterschiede im Einsetzen, in der Dauer und der Intensität von Wachstumsschüben zurückzuführen.

Die Kenntnis der das individuelle Wachstum beeinflussenden Faktoren läßt eine Vorausbestimmung der endgültigen Körperhöhe und auch anderer Körpermaße mit befriedigender Zutreffenswahrscheinlichkeit zu. Hierfür sind verschiedene Schätzverfahren entwickelt worden.

13.3.2. Biologisches Alter

Im Entwicklungstempo bzw. -rhythmus und damit im Entwicklungserfolg sind während der gesamten Entwicklungszeit starke individuelle Unterschiede zu beobachten, die teils genetische Ursachen haben, teils exogen bedingt sind. Allein die Angabe des chronologischen (oder kalendarischen) Alters eines Individuums reicht daher meist nicht aus, den jeweiligen Entwicklungsstand dieses Individuums zu charakterisieren. Um zu erkennen, ob ein Individuum entwicklungsmäßig akzeleriert oder retardiert ist bzw. wie hoch sein biologisches Alter ist, muß sein Entwicklungsstand mit den entsprechenden Mittelwerten seiner Altersklasse verglichen werden. Hierfür werden ständig zu überprüfende Normtabellen verwendet, in denen regionale Gegebenheiten, sozialstrukturelle Gesichtspunkte, unterschiedliche Auswirkungen der säkularen Akzeleration (→ S. 684 ff.), die Geschlechtszugehörigkeit u. ä. berücksichtigt sind. Das so ermittelbare **biologische Alter** eines Individuums gibt das erreichte Stadium im Entwicklungsablauf an. Es entspricht demjenigen chronologischen Alter, in dem vom Durchschnitt der Bevölkerung der Entwicklungsstand dieses Individuum erreicht wird. Beispielsweise besitzt ein 5jähriges Mädchen ein biologisches Alter von 6 Jahren, wenn die Mädchen mit gleichem Entwicklungsstand durchschnittlich ein chronologisches Alter von 6 Jahren aufweisen.

Es gibt verschiedene Methoden zur Bestimmung des biologischen Alters. Leicht zu ermitteln ist ein **Körperhöhenalter**, indem das durchschnittliche Alter angegeben wird, dem die gemessene Körperhöhe eines bestimmten Individuums entspricht (Tab. 680/1 u. 681/1). Diese Angabe hat jedoch einen nur begrenzten Wert, da sich in der Körperhöhe Reifekriterien mit individuellen Körperbaumerkmalen vermengen. Ähnliche Schwierigkeiten bereitet das **Proportionsalter**. Die Körperproportionen eines Neugeborenen verwandeln sich zwar nach und



679/1 Proportionsverschiebungen im männlichen Geschlecht vom 2. Keimlingsmonat bis zum Wachstumsabschluß

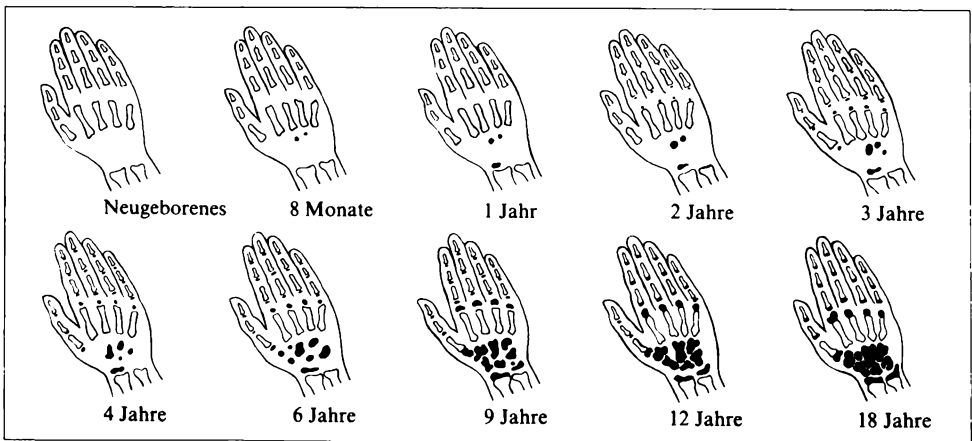
Körpermaße Knaben									
Alter in Monaten bzw. Jahren	Körperhöhe			Körpermasse			Brustumfang		
	$\bar{x} - s$	\bar{x}	$\bar{x} + s$	$\bar{x} - s$	\bar{x}	$\bar{x} + s$	$\bar{x} - s$	\bar{x}	$\bar{x} + s$
0	500	524	548	3,1	3,5	4,0			
1	524	549	574	3,7	4,3	4,8	346	373	400
2	552	582	612	4,8	5,4	6,0	381	404	427
3	587	620	653	5,5	6,3	7,1	398	425	452
4	619	648	677	6,2	7,1	7,9	415	439	463
5	638	672	706	6,9	7,8	8,7	424	448	472
6	667	696	725	7,4	8,2	9,1	432	456	480
7	670	705	740	7,5	8,6	9,7	441	466	491
8	685	722	759	8,1	9,0	9,9	445	470	495
9	700	740	780	8,6	9,7	10,7	460	481	502
10	706	745	784	8,9	9,9	10,9	462	485	508
11	712	752	792	9,2	10,3	11,3	462	488	514
12	729	764	799	9,5	10,7	11,9	472	501	530
15	764	804	844	9,8	11,2	12,6	478	505	532
18	793	828	863	10,6	11,9	13,2	486	510	534
21	807	850	893	11,0	12,2	13,5	496	516	536
24	826	869	912	11,1	12,6	14,2	498	518	538
27	844	888	932	11,6	13,2	14,7	498	523	548
30	877	918	959	12,2	13,8	15,3	502	528	554
33	896	939	982	12,7	14,2	15,7	505	530	555
36	899	950	1001	12,9	14,6	16,3	506	532	558
3	982	1022	1062	14,7	17,0	19,3	505	535	564
4	1040	1081	1122	16,1	18,5	20,9	518	552	586
5	1114	1161	1208	17,7	20,6	23,5	532	571	610
6	1147	1196	1245	19,5	22,4	25,3	555	585	615
7	1215	1272	1329	22,1	26,0	29,9	569	605	641
8	1254	1311	1368	23,3	26,8	30,3	597	624	651
9	1321	1377	1433	26,8	31,3	35,8	608	644	680
10	1378	1440	1502	29,6	34,8	40,0	626	674	722
11	1387	1459	1531	30,7	36,9	43,1	640	684	728
12	1461	1533	1605	35,0	42,5	50,0	661	719	777
13	1529	1615	1701	40,0	48,8	57,6	699	767	835
14	1585	1665	1745	45,2	55,1	65,0	732	801	870
15	1622	1715	1808	51,8	61,3	70,8	786	842	898
16	1661	1736	1811	54,3	63,4	72,5	824	878	932
17	1689	1758	1827	56,2	65,4	74,6	842	899	956

Körperhöhe in mm, Körpermasse in kg und anthropologischer Brustumfang in mm bei Kindern und Jugendlichen in der DDR von der Geburt bis zur Vollendung des 18. Lebensjahres

Körpermaße Mädchen									
Alter in Monaten bzw. Jahren	Körperhöhe			Körpermasse			Brustumfang		
	$\bar{x} - s$	\bar{x}	$\bar{x} + s$	$\bar{x} - s$	\bar{x}	$\bar{x} + s$	$\bar{x} - s$	\bar{x}	$\bar{x} + s$
0	495	518	541	3,0	3,4	3,8			
1	512	540	568	3,5	4,0	4,5	339	363	387
2	546	574	602	4,4	5,1	5,8	368	395	422
3	574	606	638	5,1	5,8	6,5	391	417	443
4	591	626	661	5,9	6,6	7,3	407	428	449
5	628	657	686	6,4	7,2	7,9	415	436	457
6	636	683	730	7,0	7,8	8,7	423	449	475
7	662	697	732	7,2	8,1	9,0	430	456	482
8	668	703	738	7,5	8,6	9,7	435	462	489
9	687	721	755	7,8	8,8	9,8	437	464	491
10	697	727	757	8,2	9,4	10,6	445	470	495
11	706	739	772	8,8	9,9	11,0	454	478	502
12	717	756	795	8,9	10,0	11,0	460	482	504
15	750	786	822	9,4	10,6	11,7	465	489	513
18	768	809	850	10,0	11,3	12,6	469	496	523
21	806	842	878	10,6	11,8	12,9	479	503	527
24	818	859	900	11,0	12,2	13,5	480	506	532
27	845	887	929	11,2	12,8	14,4	489	514	539
30	859	906	953	11,6	13,1	14,6	488	517	546
33	877	924	971	12,0	13,6	15,3	490	519	548
36	899	941	983	12,3	14,0	15,6	496	523	550
3	956	1 013	1 070	14,3	16,3	18,3	493	520	547
4	1 027	1 072	1 117	15,2	17,7	20,3	495	523	551
5	1 109	1 151	1 193	18,2	20,9	23,6	525	556	587
6	1 149	1 210	1 271	18,9	22,8	26,7	524	569	614
7	1 199	1 261	1 323	21,5	25,5	29,5	549	589	629
8	1 251	1 302	1 353	22,5	26,8	31,1	556	603	650
9	1 308	1 372	1 436	25,7	31,1	36,5	591	633	675
10	1 355	1 427	1 499	29,8	36,9	44,0	611	662	713
11	1 413	1 483	1 553	31,9	39,1	46,3	638	694	750
12	1 484	1 546	1 608	36,7	44,4	52,1	680	730	780
13	1 530	1 600	1 670	44,1	51,9	59,7	701	757	813
14	1 563	1 622	1 681	44,9	52,5	60,1	748	794	840
15	1 572	1 629	1 686	47,1	54,9	62,7	754	799	844
16	1 575	1 635	1 695	49,0	56,6	64,2	757	809	861
17	1 571	1 639	1 707	48,8	58,0	67,2	755	813	871

Körperhöhe in mm, Körpermasse in kg und anthropologischer Brustumfang in mm bei Kindern und Jugendlichen in der DDR von der Geburt bis zur Vollendung des 18. Lebensjahres

nach in die eines Erwachsenen (Abb. 679/1), der jeweils erreichte Stand ist jedoch sowohl Ausdruck der Reife als auch der genetisch bedingten Konstitution dieses Individuums. Ein wichtiger Indikator für die Erfassung der biologischen Reife ist die Bestimmung des **Skeletalters**. Sie erfolgt in der Regel durch röntgenologische Untersuchungen des Handskeletts, wobei im jüngeren Alter das Auftreten bzw. die Ausprägung von Knochenkernen, später vor allem der Stand des Epiphysenverschlusses an Elle, Speiche und Fingern sowie die Größe der Handwurzelknochen registriert werden. Da die Knochenentwicklung nach einem bestimmten, individuell wenig variierenden Zeitplan und relativ konstanter Ordnung abläuft, kann nach entsprechenden Normtabellen (Abb. 682/1) eine weitgehend sichere Altersangabe erzielt werden („Röntgenatlas der normalen Hand im Kindesalter“, siehe „Literatur“). An Skelettmaterial (Skelettfunde, Leichenfunde) – in Ausnahmefällen (Strahlenbelastung!) auch am Lebenden – kann das Alter aus der Verknöcherung anderer Skeletteile, vor allem des Schädels (Abb. 683/1), ermittelt werden. In ähnlicher Weise wie das Skeletalter kann ein sog. **Zahnalter** definiert werden. Hierbei werden Anzahl bzw. Art der durchgebrochenen Zähne oder sogar – nach Röntgenbildern – der Stand des Durchbruchs und der Entwicklung von Zahnwurzel und -krone berücksichtigt (Abb. 287/1 u. 289/1). Ein **Alter nach der Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale** basiert auf der Bestimmung des Entwicklungsstandes der äußeren Geschlechtsorgane, der Brust, der Schambehaarung, der Terminalbehaarung von Gesicht und Hals, Rumpf und unteren Extremitäten, des Auftretens der Menarche bei Mädchen bzw. erster Pollutionen bei Knaben, des Stimmwechsels und anderer Merkmale (Tab. 713/1 u. 714/1). Auftreten und Ausprägung dieser sexuellen Reifungszeichen zeigen im Durchschnitt – trotz erheblicher Variationsbreite – eine gesetzmäßige Stufenfolge (→ Tafel 13 bis 16). Bei Verwendung einer geeigneten Punktbewertung der einzelnen Stufen läßt sich durch Interpretieren der erreichten Gesamtpunktzahl die Gesamtreifungsstufe eines



682/1 Verknöcherungszeiten des Handskeletts (nachgeburtliche Knochen schwarz)

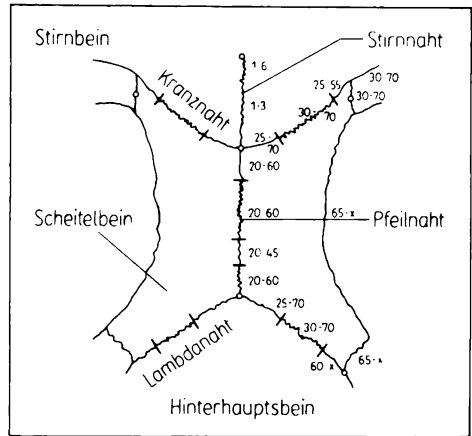
Individuums festlegen.

Bestimmt werden können auch ein **physiologisches Alter** nach Erwerb, Verlust oder Veränderungen von Funktionen bzw. Indikatoren dafür, ein **biochemisches Alter** nach der quantitativen Zusammensetzung des Organismus aus verschiedenen Stoffen, ein **Intelligenzalter** nach Leistungen in geeichten Intelligenztests.

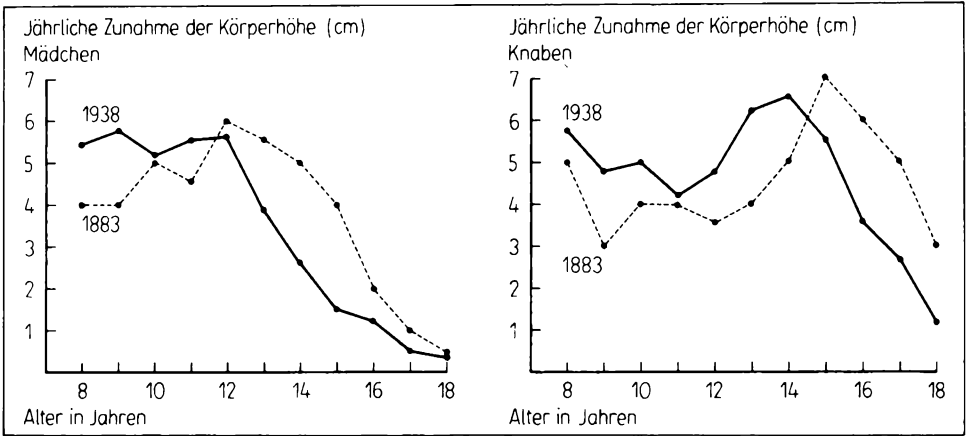
Parallel zu den genannten Bestimmungsverfahren kann die Entwicklung der **Motorik**, des **Sprechens**, des **Denkens** und des **zwischenmenschlichen Verhaltens** untersucht und für die Einschätzung des Entwicklungsstandes herangezogen werden (Tab. 698/1).

Bei allen Methoden zur Beurteilung des biologischen Entwicklungsstandes ist zu berücksichtigen, daß sie nicht oder nicht gleich gut während des ganzen Lebens, sondern im wesentlichen nur während der Kindheits- und Jugendentwicklung verwendet werden können; für die Beurteilung des biologischen Alters in höherem kalendarischen Alter stehen nur wenige unzureichende Bewertungsverfahren zur Verfügung. Darüber hinaus ist zu betonen, daß – streng genommen – bei Verwendung nur eines Maßstabes lediglich etwas über das Entwicklungsalter der damit bemessenen Merkmale ausgesagt werden kann, obwohl im allgemeinen Korrelationen zwischen den durch verschiedene Verfahren ermittelten Entwicklungsgraden bestehen. Für eine ausreichende Bestimmung des biologischen Alters werden daher verschiedene Methoden nebeneinander verwendet. Das biologische Alter als komplexe Größe sollte durch den Einsatz von **Testbatterien** bestimmt werden. Bei Verwendung einer geeigneten Punktbewertung der einzelnen Merkmalsausprägungen läßt sich durch Interpretieren der erreichten Gesamtpunktzahl die **Gesamtreifungsstufe** eines Individuums festlegen. Nur so ist eine annähernd sichere Einordnung eines Individuums in die Gruppen von physisch und psychisch akzelerierten Individuen, dem Normbereich entsprechenden Individuen und retardierten Individuen möglich. Die alleinige Beurteilung des körperlichen Entwicklungsstandes kann – obwohl psychische Merkmale mehr oder weniger eng mit dem körperlichen Entwicklungsstand gekoppelt sind – nur bedingt für die Einschätzung der psychischen Leistungsfähigkeit verwendet werden.

Die Motivation für die Untersuchung des biologischen Alters entspringt Bedürfnissen der Praxis. Seine Bestimmung ermöglicht z. B. die Erkennung expositioneller Faktoren, die den Lebensablauf beeinflussen können, trägt zur Beurteilung der individuellen Leistungsfähigkeit bei und kann auch für die Überprüfung von Therapieformen nutzbar gemacht werden.



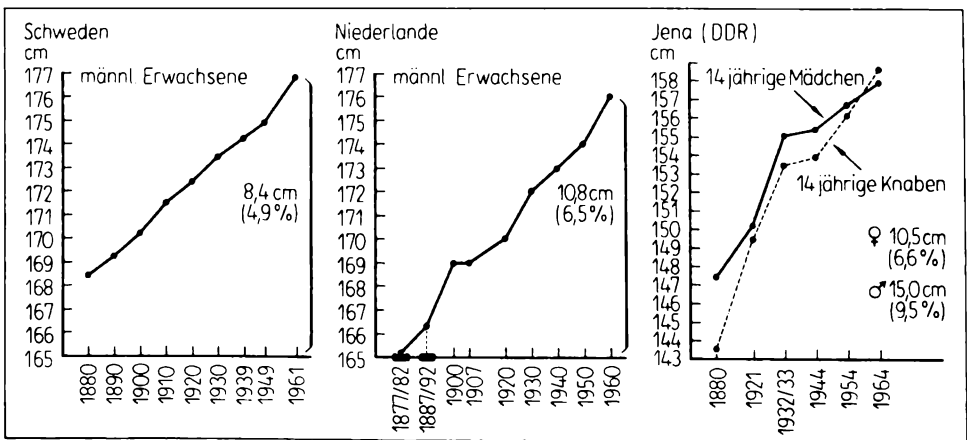
683/1 Verknöcherungszeiten der Schädelnähte (von außen) in Jahren



684/1 Eintritt des puberalen Längenwachstumsschubs in verschiedenen Jahrzehnten

13.3.3. Akzeleration

Hinsichtlich des Entwicklungsverlaufes werden seit etwa 100 Jahren deutliche Unterschiede gegenüber früheren Generationen beobachtet. Diese Erscheinungen werden unter dem Begriff **säkulare Akzeleration** – das heißt durchschnittliche Entwicklungsbeschleunigung der Individuen einer Epoche gegenüber denen einer anderen Epoche – zusammengefaßt. Die Akzeleration äußert sich bereits vorgeburtlich, besonders auffallend aber während der nachgeburtlichen Entwicklung vieler Merkmale im Unterschied gegenüber früheren Generationen. Diese unter dem Begriff der Akzeleration (Beschleunigung) zusammengefaßten Erscheinungen äußern sich während der nachgeburtlichen Entwicklung vieler



684/2 Körperhöhenzunahme in verschiedenen europäischen Ländern

Merkmale im wesentlichen in der Veränderung der Ausgangsbasis, der Vorverlegung des Beginns von Entwicklungsschüben (Abb. 684/1), der Beschleunigung des Entwicklungstempos und der Veränderung des Endergebnisses. So sind heute – verglichen mit früheren Generationen – Neugeborene im Durchschnitt größer und schwerer, das Wachstum im ersten Lebensjahr ist wesentlich intensiver, charakteristische Gewichts- und Längenveränderungen beginnen eher, die durchschnittliche Körperhöhe der Erwachsenen ist größer, Milch- und bleibende Zähne treten früher durch, die Pubertätsentwicklung ist vorverlegt (Abb. 684/2 u. 710/1). Da Beziehungen zwischen körperlichem Entwicklungszustand und psychischen Leistungen bestehen, wird verschiedentlich auch von einer Akzeleration der menschlichen Intelligenz gesprochen, obwohl der exakte wissenschaftliche Nachweis noch aussteht; als bewiesen kann z. B. aber gelten, daß körperlich früh- und rechtzeitig entwickelte Kinder im Durchschnitt bessere schulische Leistungen aufweisen als Spätentwickler. Als Akzelerationserscheinung im weiteren Sinn sind auch die Verlängerung der Periode der Fortpflanzungsfähigkeit der

Pro-Kopf-Verbrauch ausgewählter Nahrungsmittel im ehemaligen Deutschland/Deutschen Reich und in der DDR von 1816 bis 1986

Jahr	Fleisch und Fleischerzeugnisse kg	Jahr	Fleisch und Fleischerzeugnisse kg
1816	14	1892	33
1840	22	1900	44
1860	24	1907	46
1873	30	1932	42
1883	30		

Jahr	Fleisch und Fleischerzeugnisse kg	Butter kg	Eier und Eierzeugnisse Stück
1936	46,8	8,5	117
1950	22,1	5,4	63
1955	45,0	9,5	116
1960	55,0	13,5	197
1965	58,7	12,5	211
1970	66,1	14,6	239
1975	77,8	14,7	269
1980	89,5	15,2	289
1986	97,0	15,6	299

Frau durch Hinausschieben der Menopause sowie die Vergrößerung der Lebenserwartung (Tab. 723/1) aufzufassen.

Die Akzeleration ist als komplexe Erscheinung mit unterschiedlichen Ursachen zu betrachten. Sie ist das Ergebnis des Einwirkens einer Vielzahl exogener Faktoren unterschiedlicher Qualität und Quantität auf den menschlichen Organismus. Genetische Veränderungen dürften hierbei, wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle spielen (sog. Heterosiseffekt infolge stärkerer Bevölkerungsdurchmischung). Der Verlauf der Entwicklung wird vielmehr auf der Grundlage des gegebenen genetischen Materials unter dem Einfluß veränderter äußerer Faktoren modifiziert. Zu diesen Faktoren gehören vor allem Veränderungen der Arbeits- und Lebensbedingungen in jüngerer Zeit, insbesondere Veränderungen der Ernährung (Tab. 685/1), bessere Wohnverhältnisse, gute Arbeitsbedingungen, größere Ausgeglichenheit zwischen körperlicher und geistiger Belastung, ausreichende Erholung, umfassende medizinische Betreuung. Für die Bedeutung dieser Faktoren spricht die Verminderung der Wachstums- und Reifungsbeschleunigung in Kriegs- und Notzeiten. Da aber auch in Bevölkerungen, in denen solche Faktoren keine grundlegenden Änderungen erfuhren, Akzelerationserscheinungen zu beobachten sind, müssen daneben weitere, vielleicht auch vom Menschen noch unbeeinflussbare Einwirkungen vermutet werden.

Da regional und auch sozial unterscheidbare Gruppen einer Bevölkerung in unterschiedlicher Weise von akzelerationsfördernden Faktoren beeinflusst werden, sind nicht nur Unterschiede zwischen Generationen („säkulare“ Akzeleration), sondern auch Unterschiede zwischen verschiedenen Bevölkerungsgruppen nachweisbar. So haben beispielsweise heute noch Stadtkinder – verglichen mit Landkindern – einen früheren ersten und zweiten Zahndurchbruch, sind hochwüchsiger, zeigen eher bestimmte Proportionsveränderungen, treten eher in die Pubertät ein.

Auffällig und verständlich ist, daß das Ausmaß der Akzeleration in sozialen Gruppen oder in Bevölkerungen, die in den vergangenen Jahrzehnten stark von ihr betroffen waren, allmählich geringer wird, während ihre Auswirkung in anderen, bisher weniger stark veränderten Gruppen noch beträchtlich ist. Mit der zunehmenden Beseitigung der sozialen und ökonomischen Unterschiede zwischen den Bevölkerungsgruppen bzw. den Bevölkerungen durch Veränderung und Entwicklung der gesellschaftlichen Verhältnisse wird sie vermutlich vorerst allmählich zum Stillstand kommen.

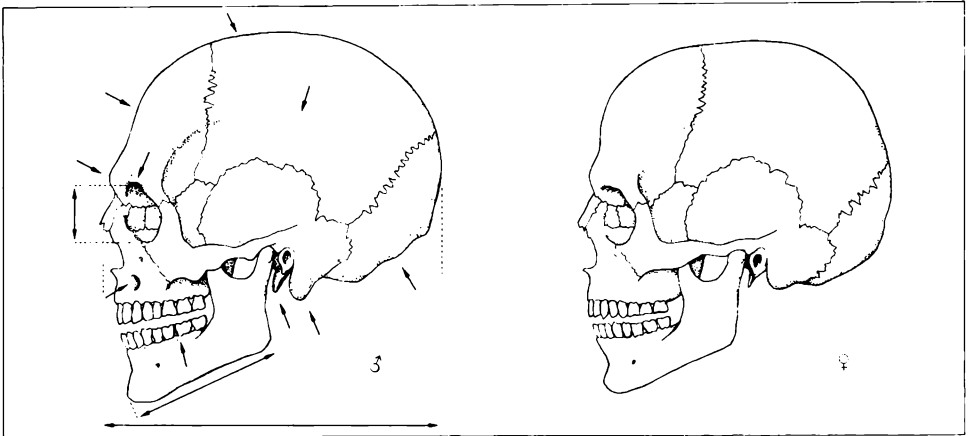
Noch nicht zu erklären sind gegenwärtig Beobachtungen in verschiedenen europäischen Ländern – auch in der DDR –, daß einige Akzelerationsprozesse eine „rückläufige“ Tendenz aufweisen. So sind dort beispielsweise – trotz weiter ansteigenden Lebensstandards – Geburtsgewicht und Geburtslänge verringert, und die Menarche tritt wieder etwas später ein.

Prognostisch – etwa bis zum Jahr 2000 – ist in der DDR noch mit einer geringen Zunahme der Körperhöhe zu rechnen; in welchem Ausmaß der gegenwärtige Trend zum Schlankwuchs zu einer weiteren relativen, teilweise aber auch absoluten Verringerung von Breiten- und Umfangsmaßen führen wird, ist ungewiß.

13.3.4. Geschlechtsunterschiede

Auch zwischen den Geschlechtern sind deutliche Unterschiede des Entwicklungsverlaufs zu beobachten. Diese Unterschiede sind primär durch die unterschiedliche **Geschlechtschromosomenkonstitution** bedingt, wodurch sich beide Geschlechter schon auf dem Zygotenstadium unterscheiden (Tafel 6). Da der geschlechtsspezifische Chromosomensatz in allen sich hieraus infolge mitotischer Teilungen entwickelnden Zellen prinzipiell der gleiche ist, tritt bereits auf frühesten Stadien der vorgeburtlichen Entwicklung eine unterschiedliche Entwicklung von männlichen und weiblichen Keimlingen ein. Sie kommt im wesentlichen dadurch zustande, daß je nach Geschlechtschromosomenkonstitution der in die Gonadenanlagen einwandernden Urkeimzellen (→ S. 376) Hoden oder Eierstöcke gebildet werden. Die in diesen entstehenden Hormone beeinflussen die weitere Ausgestaltung des Individuums, so daß selbst ein Junge und ein Mädchen, die in allen autosomalen Genen identisch wären, in fast allen Merkmalen mehr oder weniger deutlich voneinander verschieden würden. Bei der Geburt sind die Individuen nicht nur bezüglich der Genitalien eindeutig geschlechtlich differenziert, sondern auch in vielen weiteren, nicht unmittelbar mit den Fortpflanzungsaufgaben in Zusammenhang stehenden Merkmalen. Für einen großen Teil dieser Merkmale wird die **Geschlechtsdifferenzierung** während der nachgeburtlichen Entwicklung deutlich verstärkt, bei anderen Merkmalen tritt sie zu bestimmten Zeitpunkten der Entwicklung erstmals in Erscheinung.

Die meisten **Unterschiede im Körperbau** von Mann und Frau lassen sich im wesentlichen darauf zurückführen, daß die Wachstumsgeschwindigkeiten der einzelnen, die Körperbaumerkmale bestimmenden Körperteile entweder während der ganzen Entwicklungszeit (von der Geburt bzw. noch früheren Zeitpunkten an) verschieden sind, sich von bestimmten Zeitpunkten der nachgeburtlichen Entwicklung an unterscheiden, während begrenzter Zeitabschnitte differieren oder zwar gleichartige, aber zu verschiedenen Zeitpunkten einsetzende Veränderungen zeigen. Weibliche Individuen eilen dabei generell männlichen Individuen voraus. Zur Zeit der Geburt und auch während der ganzen Kindheit sind Mädchen zwar im Durchschnitt etwas kleiner und leichter als Knaben (Tab. 680/1 u. 681/1), gemessen an den entsprechenden Erwachsenenmittelwerten sind sie jedoch in diesen wie in anderen Merkmalen bereits weiter entwickelt als jene, was durch die Bestimmung des biologischen Alters (→ S. 679ff.) erfaßt werden kann. Auch die Pubertät setzt bei ihnen wesentlich früher als im männlichen Geschlecht ein, wodurch – bedingt durch den sogenannten puberalen Wachstumsschub (→ S. 709) – die Knaben in Wachstum und Entwicklung nun sogar sichtbar überholt werden. Da jedoch auch der Wachstumsabschluß im weiblichen Geschlecht eher als im männlichen eintritt und der Wachstumsschub bei Knaben wesentlich intensiver ist, kommt es doch zu den in allen Bevölkerungen gleichermaßen zu beobachtenden Geschlechtsunterschieden in der körperlichen Entwicklung Erwachsener: Erwachsene Frauen sind kleiner als die Männer. Vergleichbare Körpermaße betragen nur etwa 90 %



688/1 Geschlechtsunterschiede am Schädel

bis 96 % der männlichen Durchschnittsmaße. Dabei bleiben sie in einigen Merkmalen (z. B. Schulterbreite) stärker als in anderen (z. B. Beckenbreite) hinter den männlichen Durchschnittsmaßen zurück, wodurch deutliche **Proportionsunterschiede** zwischen beiden Geschlechtern entstehen. Frauen besitzen – im Vergleich zum anderen Geschlecht und auf die eigene Körperhöhe bezogen – einen längeren und tieferen Rumpf, einen breiteren Unterrumpf, kürzere Extremitäten, kleinere Hände und Füße, einen längeren Hals und einen größeren Kopf. Die Knochenmasse wird für die Frau mit durchschnittlich 3 kg, für den Mann mit 4 kg angegeben, ihre Muskelmasse beträgt nur etwa 36 % des Körpergewichts gegenüber 42 % beim Mann, ihr Fettanteil etwa 28 %, der des Mannes dagegen nur 18 % (Tab. 690/1). Dabei sind deutliche geschlechtsspezifische Unterschiede in der Verteilung von Fett und Muskulatur im Organismus sowie in der Ausformung verschiedener Skeletteile zu beobachten. So kann an Skelettmaterial aufgrund weniger morphologischer bzw. metrischer Merkmale eine weitgehend sichere **Geschlechtsdiagnose** gestellt werden (Abb. 688/1 u. 689/1).

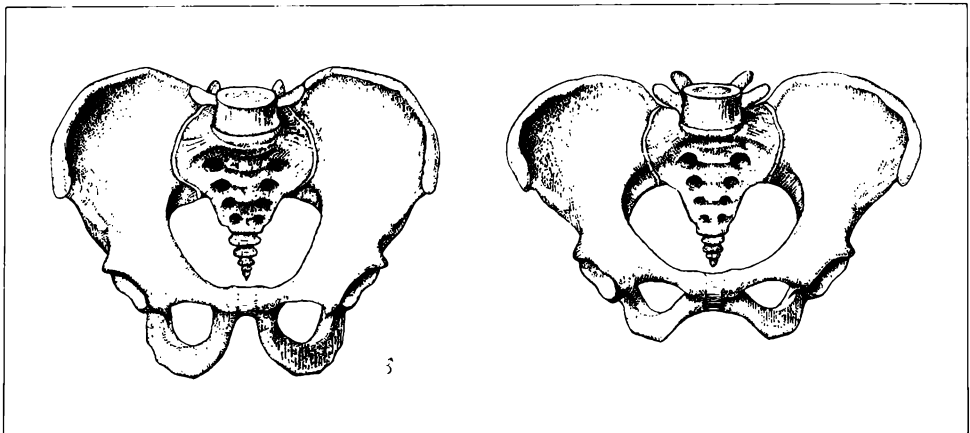
Die geschlechtsspezifische Fettgewebsverteilung wird besonders im fortgeschrittenen Lebensalter deutlich, da beim Mann der Fettsatz bevorzugt am Bauch, bei der Frau aber an Hüften, Gesäß und Oberschenkeln sowie häufig auch an der Brust erfolgt. Diese Verteilung bedingt, daß bei der Frau die Hüften in der Regel mit dem Gesäß eine einheitliche Rundung beschreiben, während beim Mann eine Einziehung zwischen Gesäß und Hüftgelenksregion vorhanden ist. Bei geschlossenen Knien liegen bei der Frau aufgrund des reichlicheren Fettgewebes die Oberschenkel häufig aneinander, bei Männern ist dieser völlige Schenkelschluß seltener erreichbar. Von den Winkelmaßen erweist sich die transversale Abknickung im Knie- und im Ellbogengelenk bei der Frau als durchschnittlich stärker. Durch stärkere Kippung des Kreuzbeins kommt bei ihr eine ausgeprägtere Lendenlordose zustande. Sie weist ein rundlicheres Gesicht, ein weniger vorspringendes Gesichtsprofil und eine geringere Stirnneigung auf.

Auch in physiognomischen Gesichtsabschnitten finden sich Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Frauen haben weitere und seitlich mehr ansteigende Lidspalten, häufiger ein konkaves Nasenrückenprofil, eine weniger fleischige Nase, einen stärker nach vorn ansteigenden Nasenboden, geringer geblähte Nasenflügel, eine häufiger nach vorn hervortretende Hautoberlippe, eine weniger breite Mundspalte, ein zierlicheres Kinn und seltener ein Kinngrübchen. Die Augenfarbe ist bei Frauen durchschnittlich dunkler.

Die Körper- und Gesichtsbehaarung ist bei Frauen schwächer ausgebildet, das Kopfhaar kann allerdings länger werden als bei Männern. Die obere Begrenzung des Schamhaarfeldes bildet bei Männern eine zum Nabel ziehende Spitze, bei der Frau ist sie horizontal.

Geschlechtsspezifische Besonderheiten werden oft durch Modebestrebungen noch betont, so z. B. der größere Hirnkopf durch Tupieren des Kopfhaares, der längere Hals durch Tragen von Schmuck, die weitere und seitlich ansteigende Lidspalte durch geeignetes Make-up, die geringere Körperbehaarung durch Entfernen von Haar, die stärkere Lendenlordose (und der damit verbundene zierlichere Gang) durch hochhackige Schuhe.

Auch **physiologisch-chemische Unterschiede** zwischen Frau und Mann sind nachweisbar, beispielsweise ist der Grundumsatz bei der Frau geringer, der systolische Blutdruck niedriger, die Ruhepulsfrequenz größer. Die Frau besitzt absolut und relativ (bezogen auf das Körpervolumen) die geringere Blutmenge. Da auch der Hämoglobingehalt bei ihr geringer ist, ergibt sich eine wesentlich geringere Sauerstoffaufnahme-fähigkeit, was der weibliche Organismus in der gleichen Arbeitssituation wie der männliche durch höhere Herzschlagfrequenz auszugleichen versucht. Die Möglichkeit zum Ausgleich ist jedoch begrenzt, weshalb die Frau bei starker Beanspruchung eine geringere Ausdauer besitzt. Wie die Kreislaufleistung ist auch die Lungenleistung geringer. Deutliche Unterschiede zwischen den Geschlechtern bestehen im Hormonhaushalt.



689/1 Männliches und weibliches Becken

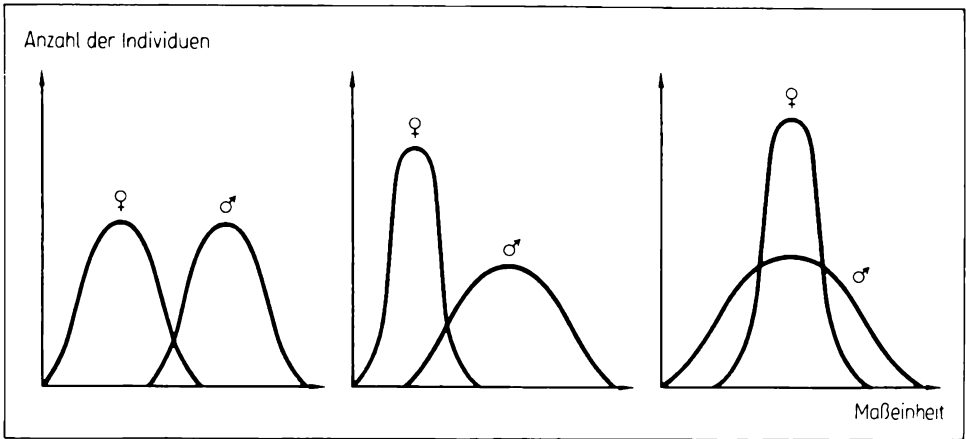
Körperfett bei Erwachsenen					
Alter in Jahren	in kg	in Prozent der Körpermasse	Alter in Jahren	in kg	in Prozent der Körpermasse
Männer			Frauen		
21,8 (17 bis 28)	10,4 ± 5,54	16,1 ± 6,65	21,0 (16 bis 27)	15,8 ± 5,34	26,5 ± 6,27
34,2 (30 bis 39)	11,6 ± 5,89	16,5 ± 7,16	40,3 (30 bis 40)	17,8 ± 6,77	28,0 ± 6,77
44,1 (40 bis 49)	12,1 ± 5,34	17,0 ± 5,68	52,7 (45 bis 60)	17,8 ± 5,25	30,3 ± 5,71
55,1 (50 bis 59)	15,9 ± 5,64	22,5 ± 6,84	67,6 (61 bis 77)	21,5 ± 5,44	34,9 ± 6,08
65,6 (60 bis 72)	16,9 ± 5,58	25,3 ± 7,46			

690/1

Bei vielen dieser differierenden Merkmale unterscheiden sich die Geschlechter in ihren Durchschnittswerten und der Lage der Variationsbereiche auf einer absoluten Meßskala, bei anderen Merkmalen ist die Streuung der individuellen Werte um den geschlechtsspezifischen Mittelwert verschieden, bei einigen Merkmalen ist die geschlechtsspezifische Streuung um den gemeinsamen Mittelwert der einzige feststellbare Geschlechtsunterschied (Abb. 691/1).

Eine kausale **Interpretation der Geschlechtsunterschiede** ist nicht durchgängig möglich. Viele der Geschlechtsmerkmale stehen in direkter Beziehung zur Geschlechtsfunktion. In vielen Merkmalen aber weicht die Frau vom Mann in derselben Richtung ab wie das Kind vom Erwachsenen (z. B. in den Proportionen des Kopfes, im Verhältnis von Rumpfhöhe zu Beinlänge, im Abflachungsgrad des Brustkorbes, in der Körpergröße und -fülle, im Grad der Grazilität, in physiognomischen Merkmalen). Diese Unterschiede kommen dadurch zustande, daß die Wachstums- und Reifeprozesse im weiblichen Organismus früher zum Abschluß gelangen und in der Pubertät auch nicht so intensiv verlaufen, so daß die Frau in ihrer Entwicklung auf einem kindnäheren Stadium verbleibt.

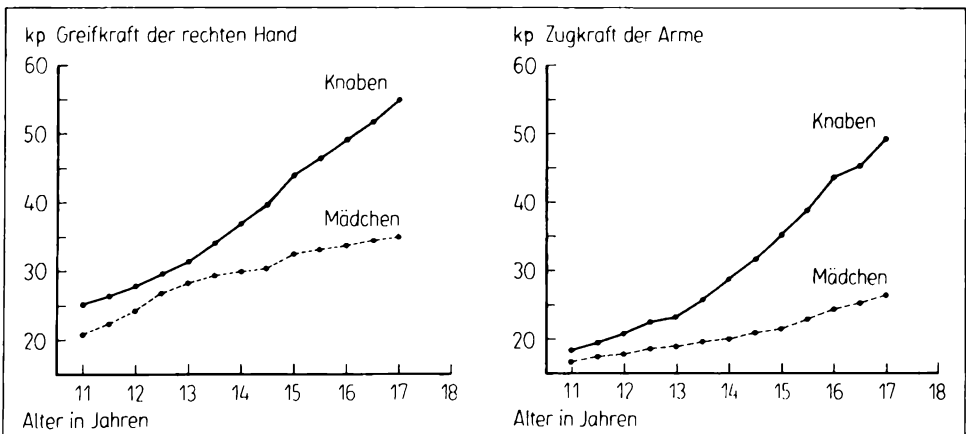
Die vielfachen Unterschiede zwischen Mann und Frau im morphologischen und physiologischen Bereich lassen bereits vermuten, daß auch im psychischen Bereich geschlechtsspezifische Unterschiede bestehen. Es kann heute als gesichert angesehen werden, daß bei der Realisierung psychischer Eigenschaften ebenso wie bei der physischer Merkmale genetische Faktoren eine Rolle spielen bzw. psychische Eigenschaften in ihrer Ausprägung durch die verschiedensten genetisch bedingten physischen Merkmale beeinflußt werden. Im Gegensatz zu den meisten physischen Merkmalen sind sie allerdings viel stärker modifizierbar, durch die Umwelt beeinflussbar. Inwieweit nun die bei größeren Kindern oder



691/1 Häufigkeitsverteilung von Merkmalen in beiden Geschlechtern

bei Erwachsenen faßbaren **Geschlechtsunterschiede in psychischen Merkmalen** tatsächlich durch geschlechtsbestimmende Faktoren oder geschlechtsspezifische physische Merkmale bedingt und nicht das Ergebnis der bereits in den ersten Lebenswochen einsetzenden – von Tradition, Sitte, Gesellschaftsordnung und einer Reihe damit zusammenhängender Faktoren beeinflussten – Erziehung sind, ist nicht mit Sicherheit abzugrenzen. So treten viele der noch vor Jahrzehnten oder in kapitalistischen Staaten heute noch als geschlechtsspezifisch angesehenen oder z. T. bewußt als solche propagierten psychischen Unterschiede mit zunehmender Realisierung der Gleichberechtigung der Frau nicht mehr auf.

Die Unterschiede in der körperlichen Ausbildung von Mann und Frau bedingen naturgemäß geschlechtsspezifische Unterschiede in der körperlichen Lei-



691/2 Entwicklung der Greifkraft der rechten Hand und der Zugkraft der Arme

stungsfähigkeit (Abb. 691/2), was z. B. in **geschlechtsspezifischen Leistungsnormen** im Sport berücksichtigt wird. Das weibliche Geschlecht ist nun aber keineswegs generell „das schwächere“; die „Unterlegenheit“ der Frau besteht vor allem in der Körperkraft. Im Bewegungsradius (Gelenkigkeit) und in der Feinmotorik (Geschicklichkeit) ist sie dem Mann überlegen. Über geschlechtsspezifische Unterschiede in der psychischen Leistungsfähigkeit können gegenwärtig nur Vermutungen angestellt werden. Großen Einfluß hat die konstitutionelle Verschiedenheit von Mann und Frau auf die Krankheitsanfälligkeit, was u. a. in der unterschiedlichen Lebenserwartung beider Geschlechter (→ S. 722 f.) zum Ausdruck kommt.

13.3.5. Besonderheiten der nachgeburtlichen Entwicklung des Menschen

Beim Vergleich des Geburtszustandes und der nachgeburtlichen Entwicklung von Mensch und anderen Säugern werden trotz vieler Ähnlichkeiten auffallende Unterschiede sichtbar. So erreicht der Mensch erst etwa 1 Jahr nach der Geburt den Entwicklungsstand, den viele ihm vergleichbare höhere Säugetiere bereits zur Zeit der Geburt aufweisen. Der neugeborene Mensch weicht in seinen Proportionen stärker von den Proportionen des Erwachsenen ab, als dies bei seinen Tierverwandten der Fall ist, weist aber andererseits ein viel höheres Körperwachstum während des ersten Lebensjahres auf. Er bleibt vergleichsweise länger völlig hilflos, da verschiedene motorische Fähigkeiten, wie selbständiges Laufen und geordnetes Greifen, über die seine Tierverwandten bereits kurze Zeit nach der Geburt verfügen, erst am Ende des ersten Lebensjahres erlernt sind. Er ist jedoch weder ein Nesthocker wie Insektenfresser, Nager, Kleinraubtiere, die mit verschlossenen Sinnesorganen, weitgehend wechselwarm und völlig hilflos geboren werden, noch ein Nestflüchter wie Huftiere, Robben, Wale, Halbaffen und Affen, die mit offenen Augen und vollentwickelten Sinnesorganen sofort zu vielen Bewegungen bzw. nach wenigen Stunden schon zur Fortbewegung fähig sind.

Den Geburtszustand des Nesthockers durchläuft der Mensch wie ein Nestflüchter noch während der intrauterinen Entwicklungszeit, er wird jedoch geboren, bevor er die Geburtsreife des Nestflüchters erreicht hat. Diese Zwischenstellung wird auch durch das nachgeburtliche Gehirnwachstum dokumentiert (Tab. 693/1). Hinsichtlich seines Geburtszustandes ist der Mensch deshalb als „physiologische Frühgeburt“ bezeichnet worden, da die Schwangerschaftsdauer – sollte er als Nestflüchter geboren werden – 21 Monate (9 + 12) betragen müßte. Diese „**Frühgeburt**“ **des Menschen** ist von großer Bedeutung für die menschliche Entwicklung. Was sich bei höheren Säugetieren im wesentlichen während der Reifung im Uterus ohne spezifische Einflußnahme der extrauterinen Umwelt formt, wird beim Menschen während der auch als „zweites Fötaljahr“ bezeichneten Reifungszeit zwischen wirklicher Geburt und theoretischer Säugergeburtzeit durch ständiges Lernen und Üben ausgebildet. Hierbei spielt der Sozialkontakt, besonders der Kontakt zur Mutter, eine bestimmende Rolle,

Wachstum des Gehirns nach der Geburt					
Vermehrungsfaktor (z. B. 1,6), bezogen auf Gehirnmasse bei der Geburt					
Nestflüchter		Mensch 4,3		Nesthocker	
Zebra	1,5			Kaninchen	7,6
Gorilla	1,6	Wanderratte	8,9		
Meerschweinchen	1,9	Igel	11,2		
Schimpanse	2,2				
Orang	2,4				

693/1

weswegen das erste Lebensjahr auch mit der Bezeichnung „Jahr des sozialen Uterus“ belegt worden ist. In diese Zeit fallen der Erwerb der aufrechten Körperhaltung, das Erlernen der Sprache und die Herausbildung verschiedener Lernformen als Voraussetzung des einsichtigen Handelns – wesentliche artspezifische Merkmale. Von der Intensität der Betreuung im ersten Lebensjahr hängt weitgehend die spätere physische und psychische Entwicklung des Individuums ab. Sozialpolitische Maßnahmen in der DDR, wie Einführung bzw. Verlängerung

Kindheitsdauer und Lebensalter bei Mensch und Säugetieren					
	1	2	3	4	5
	durchschnittliche Trächtigkeitsdauer	durchschnittliche Kindheitsdauer	Summe von 1 und 2	durchschnittliche Lebenserwartung	Relation von 3:4
	Monate	Monate	Monate	Monate	
Mensch	9	180	189	840	1:4,4
Pferd	11	9	20	324	1:16
Rind	10	6	16	192	1:12
Schwein	4	4	8	144	1:18
Schaf und Ziege	5	5	10	144	1:14
Hund	2	9	11	192	1:17

693/2

des bezahlten Schwangerschafts- und Wochenurlaubs oder Bewilligung unbezahlter oder gar bezahlter Freizeit (bei Sicherung des Arbeitsplatzes) bis zum Ende des ersten Lebensjahres des Kindes ermöglichen der Mutter, ihr Kind in sozialer Sicherheit zu umsorgen und zu erziehen (→ S. 667). Auch die allmähliche Optimierung der Krippenerziehung trägt dieser Erkenntnis Rechnung.

Auch bezüglich der **Kindheitsdauer** – der Zeit von der Geburt bis zur Sexualreife – weicht der Mensch deutlich von allen vergleichbaren Säugetieren ab (Tab. 693/2). Er bleibt rund ein Fünftel der gesamten Lebenszeit infantil. Diese verlängerte Kindheit stellt ebenso wie das „extrauterine Frühjahr“ einen Selektionsvorteil bei der Menschwerdung dar, der in einer Verlängerung der Lernzeit besteht. Die Möglichkeiten und Fähigkeiten, die das hochentwickelte Menschengehirn bietet, können dadurch besser genutzt werden. Die Entwicklung der menschlichen Kultur und Gesellschaft wäre ohne diese Ausdehnung der Lernphase nicht möglich gewesen. Die seit einigen Jahrzehnten zu beobachtende Vorverlegung der sexuellen Reifung (→ S. 684 ff.) und die damit verbundene Verkürzung der biologischen Kindheitsdauer sind aufgrund der heute höheren Intensität von Erziehung und Ausbildung nicht als Selektionsnachteil zu betrachten.

13.3.6. Entwicklungsabschnitte

Der individuelle Entwicklungsverlauf kann willkürlich in eine Reihe von Abschnitten eingeteilt werden, deren Anzahl und Dauer ganz wesentlich von der jeweiligen Fragestellung abhängen. Die einzelnen Abschnitte sind meist durch augenfällige körperliche oder psychische Entwicklungsmerkmale gekennzeichnet. Bezüglich der biologischen Entwicklung wird häufig die im folgenden dargestellte Einteilung verwendet.

13.3.6.1. *Neugeborenenalter*

Das Neugeborenenalter umfaßt den Zeitraum von der Geburt bis zum Verheilen der Nabelwunde etwa am Ende der 2. Lebenswoche. Zu diesem Zeitpunkt ist die Umstellung des Kindes auf das extrauterine Leben im wesentlichen abgeschlossen, was durch das Wiedererreichen des nach der Geburt zunächst abnehmenden Geburtsgewichtes angedeutet wird. Diese Umstellung stellt an den kindlichen Organismus hohe Anforderungen; Atmung und Nahrungsaufnahme bzw. -abbau müssen bewerkstelligt werden, die Körperwärme muß über den eigenen Stoffwechsel erzeugt werden, die Anpassung an Luft und Licht muß erfolgen. Die damit zusammenhängenden Belastungen stellen für einen noch „unreifen“, „zu früh“, „untermaßig“ oder „lebensschwach“ geborenen Organismus („Mangelgeburten“) große Gefährdungen dar, denen rechtzeitig und umfassend begegnet werden muß.

Geburtslängen- und Geburtsgewichtszperzentile in der DDR 1985 (in cm bzw. g)												
Woche	Geburtslängenperzentile						Geburtsgewichtszperzentile					
	♂			♀			♂			♀		
	10	50	90	10	50	90	10	50	90	10	50	90
42	50	52	55	49	51	54	3 100	3 590	4 180	2 990	3 450	4 000
41	50	52	55	49	51	54	3 050	3 540	4 110	2 940	3 400	3 940
40	49	52	54	48	51	54	2 980	3 470	4 000	2 860	3 330	3 850
39	48	51	54	48	50	53	2 850	3 330	3 860	2 740	3 200	3 720
38	47	50	53	47	49	52	2 660	3 140	3 700	2 550	3 020	3 550
37	46	49	52	46	48	51	2 470	2 940	3 480	2 370	2 820	3 350
36	45	48	50	45	47	50	2 270	2 710	3 210	2 180	2 600	3 100
35	44	47	49	44	46	49	2 080	2 490	2 950	2 000	2 400	2 850
34	43	46	48	42	45	48	1 890	2 280	2 680	1 830	2 200	2 600
33	42	45	47	41	44	47	1 710	2 070	2 440	1 660	2 000	2 370
32	40	43	46	40	43	46	1 550	1 870	2 200	1 500	1 800	2 140
31	39	42	45	38	41	44	1 390	1 670	1 950	1 350	1 620	1 920
30	38	41	44	37	40	43	1 240	1 470	1 720	1 220	1 450	1 700
29	36	39	42	35	38	42	1 120	1 320	1 520	1 100	1 300	1 500
28	35	37	41	34	37	40	1 010	1 160	1 330	1 000	1 150	1 320

695/1

Zu den **Reifezeichen des Neugeborenen** nach normaler Schwangerschaft zählen: Länge von 48 cm bis 56 cm – bei voller Streckung gemessen –, Gewicht von 2 800 g bis 4 250 g (Tab. 695/1, 696/1 u. 658/1), blaßrosa Hautfarbe, gut entwickeltes subkutanes Fettgewebe, scharfe Stirn-Haar-Grenze, Lanugo nur noch an den Schultern, den Streckseiten der Oberarme und am oberen Rückenteil, gut entwickelte Ohr- und Nasenknorpel, harte Finger- und Zehennägel; die Fingernägel überragen die Fingerkuppen, die Zehennägel schneiden mit den Zehenkuppen ab. Bei Knaben liegen die Hoden im Hodensack, bei Mädchen bedecken die großen Schamlippen fast die kleinen und den Kitzler. Das Herz schlägt 135- bis 145mal in der Minute. Im Gegensatz zu den Proportionen des Erwachsenen sind die Beine relativ klein, Rumpf und Stamm relativ groß, die Spannweite ist kleiner als die Körperlänge, der Kopf, besonders der Hirnschädel, ist relativ groß. Geburtssmasse und -größe sowie andere Reifezeichen können von äußeren Faktoren beeinflusst sein. Mädchen sind im allgemeinen kleiner und leichter als Knaben, gemessen an Erwachsenenmittelwerten jedoch in diesen wie in anderen Merkmalen bereits weiter entwickelt als Knaben (→ S. 687 ff.).

Das Neugeborene besitzt über die Plazenta aus dem Blut der Mutter aufgenommene Abwehrstoffe gegen verschiedene Infektionen (z. B. gegen Masern und Diphtherie, sofern die Mutter immunisiert war); diese Schutzvorrichtungen gehen bald verloren und müssen selbst erworben werden.

Zentimeter-Gewicht (Geburtsgewicht/Geburtslänge) Neugeborener in der DDR 1984/85								
Vollendete Schwanger- schaftswoche	Perzentile							
	Knaben				Mädchen			
	5.	10.	50.	90.	5.	10.	50.	90.
28	27	28	32	37	23	25	31	35
29	28	30	34	40	26	28	32	37
30	29	31	37	44	28	30	36	42
31	32	34	40	46	30	33	40	46
32	34	37	42	50	33	35	43	49
33	37	40	46	53	36	38	46	53
34	39	42	50	57	38	41	49	55
35	42	46	53	61	42	45	52	59
36	46	49	56	64	45	48	55	62
37	49	52	60	69	48	51	59	67
38	52	55	63	71	51	53	61	69
39	54	58	65	74	54	56	64	72
40	57	59	67	75	56	58	65	74
41	58	60	68	77	57	59	67	75
42	59	61	69	77	58	59	67	76

696/1

13.3.6.2. Säuglingsalter

Das Säuglingsalter wird bis zum Durchbruch des 1. Milchzahns mit etwa 6 Monaten (Abb. 287/1), häufig unter Einschluß des sogenannten Kriechlingsalters bis zum Ende des 1. Lebensjahres gerechnet. Die Dauer des Saugens an der mütterlichen Brust hängt dabei weniger von natürlichen Gegebenheiten als vielmehr von exogenen, oft sozialen Faktoren ab. So ist die **Stillzeit** in vielen modernen Industriestaaten stark verkürzt, was indirekt hinsichtlich der enormen Bedeutung des 1. nachgeburtlichen Jahres für die körperliche und psychische Entwicklung des Kindes von Nachteil sein kann (→ S. 692 ff.).

Das **körperliche Wachstum** verläuft in dieser Zeit noch sehr rasch, so daß das Geburtsgewicht nach 6 Monaten mehr als verdoppelt, nach 1 Jahr bereits verdreifacht ist (Tab. 680/1 u. 681/1). Der Säugling wächst dabei mehr oder weniger in allen Dimensionen. Während dieser Zeit lernt er sich zweckmäßig zu bewegen, was durch die fortschreitende Beherrschung des Körpers ermöglicht wird. Mit zwei Monaten hebt er in Bauchlage den Kopf, mit drei Monaten kann er den Kopf schon längere Zeit halten. Mit drei bis vier Monaten kann sich der Säugling aus der Rückenlage in die Bauchlage drehen, mit sechs bis sieben Monaten durch Aufstützen der Arme den Oberkörper aufrichten. Im Alter von sechs bis

sieben Monaten sitzt das Kind allein und mit gestrecktem Rücken, im 7. oder 8. Monat kann es sich krabbelnd, später kriechend fortbewegen (Krabbeln: Fortbewegen mit Hilfe der aufgestützten Arme ohne Zuhilfenahme der Beine; Kriechen: Fortbewegen mit gekreuzter Koordination von Armen und Beinen, wobei Hände, Unterschenkel und Füße den Boden berühren; beide Entwicklungsstadien können auch übersprungen werden). Das Kind beginnt sich aufzurichten und kann am Ende des ersten Lebensjahres im allgemeinen selbständig gehen.

Am Gehirn vollziehen sich auch nach der Geburt noch morphologische, vor allem aber feingewebliche Veränderungen. Während beim Neugeborenen das durchschnittliche Hirngewicht 335 g bis 450 g beträgt, ist es gegen Ende des ersten Lebensjahres bereits verdoppelt, im zweiten Lebensjahr schon verdreifacht. Mit sechs Jahren wiegt das Gehirn nur etwa 10 % weniger als beim Erwachsenen. Beträgt das Hirngewicht bei der Geburt etwa $\frac{1}{8}$ des Körpergewichts, ist dieser Anteil beim Erwachsenen nur etwa $\frac{1}{40}$. Bereits am Ende des ersten Lebensjahres ist die morphologische Gestalt des reifen Gehirns fast erreicht.

Mit der körperlichen Entwicklung vollzieht sich gleichzeitig die **psychische Entwicklung** (Tab. 698/1ff.). Voraussetzung ist die regelgerechte Ausbildung und Entwicklung der Sinnesorgane bzw. der Sinne. Die **Augen** sind normalerweise schon beim Neugeborenen im wesentlichen funktionstüchtig, sie reagieren auf Lichteinfall, sind aufgrund enger Pupillen jedoch weitsichtig. Sie können bald willkürlich bewegt werden. Im Alter von zwei bis drei Monaten können in Blickrichtung liegende Objekte fixiert und bald mit den Blicken verfolgt werden. Die Tränensekretion fehlt meist im ersten Lebensmonat. Die Paukenhöhle ist unmittelbar nach der Geburt noch mit schleimiger Flüssigkeit gefüllt, wodurch die Hörfähigkeit noch herabgesetzt ist; nach Eindringen der Luft in die Paukenhöhle ist das **Ohr** voll funktionstüchtig. Der **Geschmackssinn** ist am weitesten entwickelt; das Neugeborene bereits reagiert auf bittere, saure und salzige Stoffe mit Zeichen des Unbehagens und reichlicher Speichelabsonderung, während süße Stoffe Saug- und Schluckbewegungen hervorrufen. Auch der **Geruchssinn** ist zur Zeit der Geburt vorhanden. Die **Berührungsempfindlichkeit** ist schon beim Neugeborenen gut entwickelt, die **Temperaturempfindlichkeit** ist nachweisbar.

Am Ende des 1. Lebensmonats sind Lust- und Unlustgefühle deutlich im Mienspiel zu erkennen. Im 4. Monat sind Greifbewegungen zur Erlangung eines Gegenstandes zu beobachten; die sich herausbildende Koordination von Auge und Hand sowie der Übergang von der liegenden zur zeitweise sitzenden Körperhaltung sind diese Tätigkeiten begünstigende Faktoren. Ende des 6. Monats beginnt die Nachahmung von Bewegungen anderer Personen.

Bis zum Ende des 1. Lebensjahres bilden sich zu verschiedenen Zeiten bestimmte **Lernformen** heraus (Habituation, bedingter Reflex, instrumentales Bedingen, latentes Lernen), deren Weiterentwicklung zu immer besseren Lernleistungen führt. Das einsichtige Lernen jedoch ist nicht vor dem Ablauf des 1. Lebensjahres zu erwarten.

Eng verbunden mit der Entwicklung des Lernens ist die Entwicklung des Denkens. Die **Denkentwicklung** zeigt eine deutliche Stufung. Als erste Stufe kann

Psychische Entwicklung im Kindes- und Jugendalter			
<p>Die angegebenen Kriterien können nur als ungefähre Richtwerte Verwendung finden, da eine erhebliche individuelle Variabilität zu verzeichnen ist. Ihr liegen teils genetische, größtenteils aber die Wirkungen von Umweltfaktoren zugrunde. Individuelle Abweichungen von den Angaben – vor allem im fortgeschrittenen Kindes- und Jugendalter – müssen nicht zwingend Grund zur Besorgnis sein, sollten aber Anlaß geben, weitere Entwicklungsparameter zu untersuchen bzw. den Entwicklungsfortgang zu verfolgen.</p>			
Sensomotorik	Sozialverhalten	Sprache	Erfassen, Denken, Lernen
<p>1 Monat beginnt Augenmuskulatur zu beherrschen; hebt in Bauchlage Kopf kurzzeitig; wendet in Rückenlage Kopf Lichtquellen zu; führt in Bauchlage Kriechbewegungen auf der Stelle aus; hält die Hände annähernd zu Fäusten geschlossen</p>	<p>läßt Kontaktstreben beim Hochnehmen erkennen</p>	<p>schreit differenziert bei verschiedenem Befinden (z. B. bei Hunger, Schmerz, Unbehaglichkeit)</p>	
<p>2 Monate hält in Bauchlage Kopf hoch; wendet Kopf akustischen Reizquellen zu; Augen fixieren und folgen Personen; Strampelbewegungen und Fauststöße im Bad</p>	<p>beginnt zu lächeln; reagiert durch Mienenspiel auf menschliche Gesichter; achtet auf sprechende Stimme; fordert durch Schulterbewegungen zum Hochnehmen auf</p>	<p>gibt verschiedene Laute von sich</p>	
<p>3 Monate folgt mit Augen kleinen bewegten Gegenständen; betastet mit einer Hand die andere; versucht zu greifen</p>	<p>reagiert freudig auf Erscheinen der Mutter; läßt sich durch Stimme oder bestimmte Musik beruhigen</p>	<p>lallt</p>	

Sensomotorik	Sozialverhalten	Sprache	Erfassen, Denken, Lernen
4 Monate hält und dreht den Kopf im Sitzen; hebt Kopf und Schultern aus Rückenlage; hat Hände häufig geöffnet; greift ohne Benutzen des Daumens	lacht, jauchzt, lallt oder bewegt sich beim Ansprechen; lächelt beim Nähern; reagiert auf Kontaktabbruch	betreibt zunehmend Lautgebungen	untersucht Gegenstände und eigene Hände; spielt mit eigenen Fingern und mit Klapper; sucht Schallquelle mit Augen; Vorfreude beim Anblick des Essens; erkennt Gegenstände und Beziehungspersonen
5 Monate beginnt sich aus Rücken- in Bauchlage zu drehen; sitzt mit leichter Hilfe	weint beim Weggehen von Menschen	drückt Mißvergnügen bei Wegnahme des Spielzeugs durch bestimmte Laute aus	holt sich in Reichweite befindliche Gegenstände; kann Farben unterscheiden
6 Monate dreht sich aus Rücken- in Bauchlage und umkehrt; kann kurzzeitig frei sitzen (sich aber nicht selbst aufsetzen); greift von selbst zielsicher nach einem Gegenstand, kann mit jeder Hand gleichzeitig einen Gegenstand erfassen	unterscheidet zwischen Fremden und Bekannten; ahmt Gesichtsausdrücke nach	lallt deutlich lange Lallfolgen, ohne daß es dazu provoziert wird; unter den Lallauten bilden sich einzelne erkennbare Silben (noch ohne Sinngehalt) heraus	reagiert beim Ruf seines Namens durch Zuwendung; unterscheidet Flasche und Puppe; Erwartungshaltung bei mehrmals beobachteten Vorgängen; erkennt Vertrautes wieder
7 Monate hantiert frei durch Drehen im Handgelenk; hebt schon geschickter kleine Knöpfchen auf; versucht, sich selbst aufzurichten	zeigt Angst beim Anblick von Fremden	„spricht“ mit seinem Spielzeug	betastet eigenes Spiegelbild; hebt umgedrehten Becher hoch und sieht hinein; beobachtet Dinge außerhalb seiner Reichweite

Sensomotorik	Sozialverhalten	Sprache	Erfassen, Denken, Lernen
8 Monate setzt sich manchmal selbst auf; führt Flasche zum Mund; schließt Augen bei zu großer Annäherung von Gegenständen	liebt lustige und lärmende Spielereien mit anderen (z. B. Versteckspiel)	verfügt über einzelne Ausrufe	wirft Gegenstände zu Boden, um Lärm zu verursachen
9 Monate setzt und legt sich allein; versucht, sich am Gitter hochzuziehen; versucht in Bauchlage vorwärts zu kriechen; greift mit opponiertem Daumen (Zangengriff); kann frei sitzen	beteiligt sich an rhythmischen Kinderspielen; beantwortet Gebärden sinngemäß (z. B. „Winke-Winke“); sucht Kontakt zu Erwachsenen	wiederholt Silben durch Nachahmung; sucht benannte Gegenstände; spricht erste sinnbezogene Worte (z. B. Mama, Papa)	spielt längere Zeit mit Spielsachen; bringt zwei Spielzeuge miteinander in Verbindung
10 Monate zieht sich zum Stehen hoch; kriecht vorwärts	versucht, auf sich aufmerksam zu machen	ahmt Laute nach und wiederholt vorgesprochene Silben; reagiert auf sprachliche Aufforderungen und Verbote	reagiert auf mimische und gestische Aufforderungen und Verbote; sucht unter umgekehrtem Becher versteckte Gegenstände
11 Monate kann sich im Sitzen umdrehen	gibt Spielzeug zurück oder bietet es an, erwartet weitere Handlungen des Partners	plappert verschiedene Silbenverdopplungen (z. B. Mama, Nana, Dada) in unterschiedlichen Tonhöhen	beobachtet aufmerksam Leute, Tiere, Fahrzeuge

Sensomotorik	Sozialverhalten	Sprache	Erfassen, Denken, Lernen
1 Jahr steht frei; geht seitwärts mit Festhalten; kann mit leichter Hilfe vorwärts gehen; greift geschickt mit Daumen und Zeigefinger; kann mit Bleistift kritzeln	führt Befehle aus; wiederholt Dinge, über die andere lachen; zeigt Zuneigung auch zu Fremden	spricht 2 Worte außer Mama und Papa, versteht Namen gebräuchlicher Gegenstände	trinkt allein aus der Tasse; kann walzenförmiges Klötzchen in seiner Form entsprechende Öffnung stecken; holt an einem Band befestigten Gegenstand heran
1¼ Jahr geht allein; streckt beim An- und Ausziehen zielgerichtet Arme und Beine entgegen	bringt Wünsche zum Ausdruck; kann schon oft Blasen- und Darmentleerung regulieren; hilft beim An- und Ausziehen	spricht außer Mama und Papa 4 bis 6 Worte; verwendet lautmalende Worte (z. B. Wau-wau, tut-tut)	beginnt, mit Würfeln zu bauen; rollt Ball hin und her; kann Kästchen auf- und zumachen
1½ Jahr geht sicher, beginnt zu klettern; steigt Treppen im Nachstellschritt; blättert Seiten um (meist mehrere zusammen); hebt aus dem Stand Gegenstände vom Fußboden auf	zeigt Mitleid oder Zärtlichkeit; ahmt Tätigkeiten nach; kann Verbote voll verstehen; schließt sich leicht Erwachsenen an; beherrscht Darmentleerung	spricht 10 bis 20 Worte; gebraucht Einwortsätze	gebraucht selbständig Löffel; betrachtet aufmerksam Bilder; zeigt Abbildungen von Gegenständen; baut Türme aus 3 und mehr Klötzern; kann sich an Inhalt eines Hohlkörpers nach 10 Min. erinnern
1¾ Jahr kann ein wenig rückwärts gehen	fordert Personen zum Mitgehen auf; bittet um unerreichbare Dinge (z. B. vom Tisch)	spricht Zweiwortsätze	kann eckiges Klötzchen in seiner Form entsprechende Öffnung stecken; faltet Papier einmal nach Vormachen

Sensomotorik	Sozialverhalten	Sprache	Erfassen, Denken, Lernen
<p>2 Jahre kann rennen, steigt Treppen ohne Festhalten hinauf und hinunter; versucht, auf einem Bein zu stehen; kann Tür öffnen, klettert auf hüfthohen Gegenstand; zeichnet Striche nach; blättert einzelne Seiten um</p>	<p>stellt Fragen (was, wer, wo?); meldet sich regelmäßig zur Blasenentleerung; versucht, Erlebnisse zu erzählen und Bilder zu erklären; unterscheidet gute und schlechte Verhaltensweisen anderer Kinder; sucht die Hilfe des Erwachsenen</p>	<p>spricht 100 bis 200 Worte; gebraucht Zwei- und Dreiwortsätze; verwendet Eigenschaftswörter</p>	<p>führt Handlungsfolgen aus; holt Gegenstände mit Stock heran; hantiert sicher mit Hohlwürfeln (Turmbau); erinnert sich über einige Monate an Begebenheiten</p>
<p>2½ Jahre steht ohne Festhalten kurzzeitig auf einem Bein; hüpf mit beiden Beinen am Ort; fängt einen mittelgroßen Ball am Körper; kann kleine Perlen zur Kette auffädeln</p>	<p>ißt völlig selbständig; geht ohne Hilfe zur Toilette; nimmt an Gruppen- und Rollenspielen teil; urteilt über das Verhalten anderer Kinder; „hilft“ der Mutter</p>	<p>besitzt einen Wortschatz von 500 Wörtern; beherrscht Dreiwortsatz und beginnt zu beugen; verwendet „ich“, „mich“, „mir“ und Artikel; erlernt Gedichte; nennt seinen vollen Namen; begleitet seine Spielhandlungen mit Worten (Selbstgespräche)</p>	<p>kann Kreuze zeichnen; versucht, Brücke nach Modell zu bauen; spielt gleichzeitig mit mehreren Spielsachen</p>

Sensomotorik	Sozialverhalten	Sprache	Erfassen, Denken, Lernen
<p>3 Jahre hüpft vorwärts mit Nachstellen eines Beins; kann Dreirad fahren; wirft gezielt nach kopfhohem, 1,5 m entferntem Ziel; knöpft Kleidungsstücke zu; malt umgrenzte Flächen aus; kann mit einer Schere umgehen</p>	<p>spielt mit anderen Kindern unter gemeinsamer Zielstellung; besteht auf festen sozialen Zeremonien (gebraucht z. B. regelmäßig Begrüßungsformen); zieht sich allein aus; ist eifersüchtig gegenüber jüngeren Geschwistern</p>	<p>spricht einfache, grammatikalisch richtige Sätze; beherrscht Begriffspaare wie „groß“ und „klein“; kann Erlebnisse bzw. kleine Geschichten wiedergeben; fragt „Warum?“</p>	<p>benennt Vorgänge, die auf Bildern dargestellt sind; beschäftigt sich längere Zeit mit demselben Gegenstand; folgt beim Spiel eigener Phantasie; kann nachahmend bauen; sortiert Farben; malt Kreis</p>
<p>4 Jahre hüpft mehrmals mit beiden Beinen zugleich vorwärts; trägt gefüllte Tasse, ohne zu verschütten; benutzt Schere und versucht, gerade Linien zu schneiden</p>	<p>bevorzugt Kinder als Spielgefährten; spielt Erwachsenenrollen; ist eifersüchtig, wenn Eltern Zärtlichkeiten austauschen; gibt sein Geschlecht an</p>	<p>verfügt über einen Wortschatz von über 1 500 Worten; spricht fließend, z. T. mit grammatikalischen Fehlern; benutzt Begriffe wie „länger“, „größer“</p>	<p>ordnet Figuren richtig zum Figurenlotto, benennt Tiere und Gegenstände vom Bild; erkennt einzelne Buchstaben oder Zahlen; versucht, anschaulich zu zeichnen</p>
<p>5 Jahre kann auf rechtem und linkem Bein je 5 m hüpfen; klettert; springt vom Tisch herab</p>	<p>starke Familienintegration; bittet bei schwierigen Aufgaben um Hilfe; zieht sich allein an und aus; ist gelegentlich jähzornig</p>	<p>verfügt über einen Wortschatz von mehr als 2 000 Worten; macht nur noch wenige grammatikalische Fehler; interessiert sich für das Schreiben</p>	<p>kann drei gleichzeitig erteilte Aufträge hintereinander ausführen; kennt die Anzahl der Finger; definiert Worte durch Zweckangabe (z. B. wozu ein Besen gebraucht wird); zeichnet ein Quadrat nach; benennt Farben</p>

6 Jahre

Sensomotorik: kann 10 s auf einem Bein stehen; kann radfahren lernen

Sozialverhalten: kann Sympathien zu anderen begründen; akzeptiert berechnete Forderungen anderer; richtet sich im Rollenspiel nach den Regeln; zeigt Mitgefühl; ist bereit zu helfen und dabei eigene Bedürfnisse zurückzustellen, freut sich mit anderen; kann Neid unterdrücken; ist fürsorglich zu kleineren; zeigt nicht mehr ausschließlich situationsabhängiges Verhalten

Sprache: beherrscht annähernd vollständig die Sprache

Erfassen, Denken, Lernen: unterscheidet Tageszeiten; kann Rhombus abzeichnen; kann einfache Zeichnungen eines Menschen anfertigen; beherrscht die Grundfarben; erkennt kausale Folge von drei Bildern; erfaßt Zahlbilder (3 bis 5) simultan

Schulalter

Sensomotorik: Im Schulalter sind viele Körperbewegungen zunächst auch noch von überflüssigen Mitbewegungen begleitet. Allmählich – vor allem nach Abschluß des 1. Gestaltwandels – wird die Bewegungsführung zielgerichteter und flüssiger. Gegen Ende dieser Entwicklungsphase wird – entsprechende Anregungen und Bewegungsmöglichkeiten vorausgesetzt – eine sichere Beherrschung der Bewegungen und eine große Geschicklichkeit erreicht. Nervensystem und Sinnesorgane sind hinsichtlich ihres anatomischen Baus fast völlig ausgebildet, bedürfen aber weiterhin kontinuierlicher Übung und gewissenhafter hygienischer Betreuung.

Sozialverhalten: Mit Beginn des Schulalters gelingt die Kontrolle über Impulse aus dem Trieb- und Emotionalbereich in einem Ausmaß, das die Einordnung in die soziale Gemeinschaft der Klasse gewährleistet. Die Grundstimmung des Kindes ist meist heiter und unbeschwert, die Einstellung extravertiert. Es erfolgt ein deutlicher Schritt zur Lösung von der Familie. Allmählich wird eine kritischere Haltung sich selbst und anderen gegenüber eingenommen. Gefühlsbetontheit weicht sachlich-kühler Interessiertheit, Aufgabenbewußtsein wird zu Pflichtbewußtsein.

Sprache: Die Entwicklung der Sprache im Schulalter umfaßt im wesentlichen die bewußte Gestaltung und den verfeinerten Gebrauch der Sprache. Die bewußte Anwendung grammatikalischer Regeln und die Festigung sprachlicher Ausdrucksmöglichkeiten führt zu einem zunehmenden Anschluß an die Erwachsenensprache. Bei dieser Entwicklung sind alterstypische Besonderheiten zu erkennen, die in Wortwahl, Satzbildung, Verwendung von Synonymen u. a. zum Ausdruck kommen.

Erfassen, Denken, Lernen: Mit dem Eintritt bzw. dem Abschluß des 1. Gestaltwandels im Alter von etwa 6 Jahren hat das Kind in der Regel die Schulreife erlangt. Es kann kausale Zusammenhänge auf anschaulicher Grundlage erfassen, besitzt die Fähigkeit der Analogiebildung u. kann Oberbegriffe finden. Mit fortschreitendem Alter nehmen Beweglichkeit im denkenden Erfassen und Flexibilität des Denkens zu, zur zunächst vorherrschenden konkret-realistischen Denkform tritt – allmählich gleichberechtigt – das abstrakt-logische Denken hinzu, es wird zwischen dem 8. und 10. Lebensjahr von allen Kindern erreicht. Die Aufmerksamkeitshaltung des Kindes wird zunehmend stabiler. Die im Vorschulalter gleichberechtigt neben die reizabhängige unwillkürliche Aufmerksamkeit des frühen Kleinkindalters getretene gerichtete willkürliche Aufmerksamkeit – eine wichtige Voraussetzung für die Einschulung – wird allmählich vorherrschend. Bezüglich der Konzentrationsfähigkeit lassen sich im Schulalter voneinander abgrenzbare Stufen feststellen. In den ersten drei Schuljahren ist die Fähigkeit zur willentlichen Steuerung der Vorstellungsabläufe deutlich geringer als in den folgenden; eine dem Erwachsenenalter vergleichbare Konzentrationsfähigkeit ist im Alter von 10 bis 12 Jahren erreicht.

1. puberale Phase

Sensomotorik: Während im Schulalter die Körperbewegungen natürlich und anmutig waren, sind sie jetzt plump, unbeholfen, linkisch. Diese zeitweilige Verschlechterung der motorischen Koordination ist andererseits oft mit starker Kraftentfaltung gepaart, wodurch Knaben häufig ungebärdig („Flegeljahre“), Mädchen burschikos („Backfischalter“) werden.

Sozialverhalten: Zu beobachten sind Stimmungsinstabilität, Introversion, aber auch Begeisterungsfähigkeit für ideelle Werte, Drang zu schöpferischer Betätigung. Häufig erfolgt eine stärkere Distanzierung vom Elternhaus. Es finden sich Schwierigkeiten, Unsicherheiten im unmittelbaren sozialen Kontakt. Probleme bei der Bewältigung der reifenden Sexualität sind zu beobachten.

Erfassen, Denken, Lernen: Das abstrakt-logische Denken umfaßt jetzt eine höhere Form im Erkennen kausaler Beziehungen. Das bloße Erfassen der Wenn-Dann-Beziehungen, das für das Vorschul- und Schulalter charakteristisch war, wird zunehmend von einem Grund-Folge-Denken abgelöst. Bei einem Großteil der Kinder ist während der Pubertät eine auffallende Verminderung der Aufmerksamkeitshaltung zu beobachten. Schwankungen im Konzentrationsverhalten erstrecken sich nicht auf alle Kinder gleichermaßen bzw. nicht über die ganze Pubertät hinweg. Zwischen körperlich akzelerierten und retardierten Kindern sind deutliche Unterschiede nachweisbar.

2. puberale Phase

Sensomotorik: Die Disharmonie der Körperform und der Motorik geht wieder verloren. Die individuellen physischen und psychischen Merkmale werden deutlicher, sie werden nicht mehr von allgemeinen Kennzeichen der Entwicklungsphasen überdeckt.

Sozialverhalten: Die Pubertätsschwierigkeiten nehmen ab. Selbstdisziplin und Selbsterziehung nehmen zu. Die Fähigkeit zu sicherem sozialem Kontakt in neuer Qualität wird verlangt. Das Sexualverhalten festigt sich. Die eigene Persönlichkeit hat sich herausgebildet. Eine generelle Charakterisierung für diese Entwicklungsphase ist nicht mehr möglich, die individuellen Unterschiede sind schon sehr groß.

Erfassen, Denken, Lernen: Während dieser Entwicklungszeit wird im Alter von 13 bis 15 Jahren im Erreichen höherer Niveaustufen des Denkens insofern ein gewisser Abschluß erreicht, als jetzt alle für den Erwachsenen charakteristischen Denkformen vorhanden sind und wechselseitig angewandt werden. In diesem Alter sind erkennbare Unterschiede im Denkverhalten nicht mehr wie bisher in erster Linie entwicklungsbedingt, sondern durch die individuelle geistige Struktur gegeben.

das **Wiedererkennen** eines mehrfach unter gleichen Umständen gesehenen Gegenstandes betrachtet werden. Die Grundlage dieses Vorgangs ist eine reine Gedächtnisleistung, die sich relativ unabhängig vom Vorstellungsvermögen vollzieht. Die nächste Stufe wird etwa im 5./6. Monat erreicht. Sie ist durch die **Erwartungsvorstellung** charakterisiert, wobei ein mehrmals beobachteter Vorgang in seinem weiteren Verlauf vorausgesehen werden kann. Es kommen hierbei zu Gedächtnisleistungen Erfahrungen und Vorstellungsvermögen hinzu. Beide Stufen werden häufig den sogenannten eigentlichen Denkhandlungen gegenübergestellt, die etwa ab Anfang des Kleinkindalters zu beobachten sind.

Die **Ausbildung der Sprache** beginnt bereits in den ersten Lebensmonaten. Schon im zweiten Monat sind Reaktionen des Kindes auf menschliche Stimmen erkennbar. Aus dem zunächst elementaren Schreien oder Kreischen als Ausdrucksform für einen subjektiven Zustand (z. B. Unlustgefühle) differenzieren sich in dieser Zeit einzelne Lautgebungen und schließlich das Lallen heraus.

Das für die spätere Sprachentwicklung bedeutsamste Element dieses „Lallalters“ ist der Erwerb eines Sprech-Hör-Regelsystems, das die Anregung des Sprechens durch Selbst- und Fremdnachahmung und gleichzeitig die Kontrolle der eigenen Sprachäußerungen ermöglicht. Im 8./9. Monat erhält das Lallen Ausdrucksfunktion; für verschiedenartige Zustände oder Wunschäußerungen werden unterschiedliche Laute gebraucht. Gegen Ende des 1. Lebensjahres versteht das Kind einzelne gesprochene Worte oder einfache Aufforderungen (Tab. 701/1). Es beginnt die erste eigentliche Sprachphase, in der das Kind mit seiner Lautäußerung die Absicht einer Mitteilung verbindet. Die Lautäußerungen werden damit Mittel der sozialen Verständigung.

13.3.6.3. Kleinkindalter

Als Kleinkindalter wird die Zeit nach Abschluß des Säuglingsalters bis zum Durchbruch des ersten Zahns des Dauergebisses bezeichnet. Auch das Kleinkindalter ist noch eine Periode der Fülle, obwohl sich – verbunden mit der Ausbildung der bipeden Fortbewegung – der **Körper** schon etwas streckt, die Beine länger und kräftiger werden und die relative Übergröße des Kopfes weiter reduziert wird. Im Vergleich zum Säuglingsalter sind jedoch Längen- und Massezunahme bereits stark verlangsamt. Die Muskulatur ist von einem gut entwickelten Fettpolster umgeben, dadurch erscheinen die relativ kurzen Extremitäten mehr oder weniger zylindrisch. Auch der Rumpf ist noch tonnenförmig und nicht in Brust- und Bauchabschnitt gegliedert; der Bauch ist vorgewölbt und die sogenannte quere Bauchlinie deutlich ausgeprägt. Der Hals ist kurz, die doppelte Biegung der Wirbelsäule noch nicht voll ausgebildet (Abb. 62/1). Das Untergesicht tritt gegenüber dem Stirnschädel zurück.

In seinen **Bewegungen** zeigt das Kleinkind noch einen gewissen Überschwang, der sich beispielsweise in einer Vielzahl von Mitbewegungen äußert. Allmählich jedoch werden die Bewegungsgrundformen der Körpermotorik, wie

Laufen, Klettern, Steigen, Springen, Fangen und Werfen, und das feinmotorische Greifen und Manipulieren sicherer. Die Bewegungsführung wird immer zielgerichteter und flüssiger (Tab. 701/1 ff.).

Das etwa mit Beginn des Kleinkindalters einsetzende selbständige Erfassen von Zusammenhängen („Werkzeugdenken“) geht über die bisher erworbenen Handlungsschemata hinaus. Das Kind erwirbt die Fähigkeit, sich mit zweckmäßigem Einsatz des **Denkens** auf neue Aufgaben einzustellen. Dieser Übergang von zufällig erworbenen Fähigkeiten und Gewohnheiten zu absichtlich ausgeführten Handlungen stellt einen wesentlichen Schritt in der Denkentwicklung dar, der vom zunehmenden sprachlichen Verständnis und der Möglichkeit, sich sprachlich auszudrücken, begleitet wird. Mit dem 4. Lebensjahr beginnt das „anschauliche Denken“, bei dem sich Analyse und Synthese vorwiegend auf der Ebene der unmittelbaren Anschauung vollziehen. Das einfache kausale Denken ist in diesem Vorschulalter durch Wenn-Dann-Beziehungen charakterisiert, die Verursachungszusammenhänge werden teilweise sehr vereinfacht dargestellt („Zweckdenken“). **Aufmerksamkeit, Konzentration und Gedächtnis** werden im Kleinkindalter geschult. Das Kind entwickelt sich zu einer Persönlichkeit, die einen festen Platz in Familie und Gesellschaft einnimmt.

Am Beginn des Kleinkindalters beherrscht das Kind – bei entsprechenden Umweltvoraussetzungen – etwa 3 bis 20 Worte (meist Substantive), wobei das Stadium des bloßen Nachsprechens mehr und mehr von der ausgedrückten Verbindung zwischen Wort und Gegenstand abgelöst wird. Charakteristisch für dieses Alter ist der Gebrauch von „Einwortsätzen“, wobei ganze Satzinhalte durch die Verwendung eines einzigen Wortes ausgedrückt werden. Mit 1½ bis 2 Jahren erst werden zwei oder mehrere Worte zu einem Satz verbunden und auch Verben und Adjektive gebraucht. Der passive **Wortschatz** wächst in diesem Halbjahr auf mehr als 200 Worte an. Im Alter von 2 bis 3 Jahren ist das Kleinkind fähig, verschiedenartige **Satzbildungen** und die gegenseitige Beeinflussung der Worte in Sätzen zu erfassen. Die ersten Formen der Deklination und Konjugation werden – zunächst noch mechanisch – übernommen. Von 2½ Jahren an werden zunehmend Mehrwortsätze gebraucht, in denen bereits die Über- oder Unterordnung von Gedanken zum Ausdruck gebracht wird. Das Mißverhältnis von Sprechenwollen und dem noch nicht vollen Verfügen über die Sprache kann zu stoßweisem Sprechen (Entwicklungstottern) führen. Mit drei Jahren beginnt das Kind zu lernen, sich grammatisch richtig auszudrücken, was als eine Voraussetzung der Schulfähigkeit anzusehen ist.

13.3.6.4. Schulalter

Um den Beginn des Durchtritts des bleibenden Gebisses (Abb. 289/1) treten ganz auffallende Änderungen in der Körperform – und zwar bei Mädchen früher als bei Knaben – ein. Dieser Wachstumsschub wird als **erster Gestaltwandel** vor allem gekennzeichnet durch Streckung der Extremitäten, Zurücktreten von Kopf

und Rumpf im Gesamteindruck, Abflachung des Rumpfquerschnitts und Gliederung des Rumpfes durch die Taille in Brust- und Bauchabschnitt, Vergrößerung und Modellierung des Untergesichts, Kräftigung der Muskulatur, Verringerung des Fettanteils. Die auftretenden Proportionsveränderungen kommen u. a. deutlich bei Anwendung des sogenannten Philippinermaßes (Abb. 709/1) zum Ausdruck, eines Merkmals, das häufig zu **Schulreifetests** herangezogen wird, da es relativ eng mit einer gewissen psychischen Reifung verbunden ist, die ein Kind im oder nach durchlaufenem 1. Gestaltwandel als schulfähig erscheinen läßt.

Diesem Gestaltwandel, dessen zeitliches Auftreten wiederum von Umweltfaktoren beeinflusst wird, folgt wieder einer Phase relativ geringen Längenwachstums, eine „zweite Fülle“. Hierbei werden verschiedene Geschlechtsdifferenzierungen deutlicher, indem z. B. die Breitenentwicklung bei den Knaben mehr den Oberrumpf, bei den Mädchen mehr den Unterrumpf mit dem Becken betrifft.

Mit einem zweiten großen Entwicklungsschub tritt dann der Geschlechtsdimorphismus voll in Erscheinung. Dieser mit der Pubertät verbundene **zweite Gestaltwandel** beginnt bei Mädchen im 9./10., bei Knaben im 12. Lebensjahr.

Auch im Schulalter sind viele **Körperbewegungen** zunächst noch von überflüssigen Mitbewegungen begleitet. Allmählich – vor allem nach Abschluß des 1. Gestaltwandels – wird die Bewegungsführung zielgerichteter und flüssiger. Gegen Ende dieser Entwicklungsphase werden – entsprechende Anregungen und Bewegungsmöglichkeiten vorausgesetzt – eine sichere Beherrschung der Bewegungen und eine große Geschicklichkeit erreicht. Nervensystem und Sinnesorgane sind hinsichtlich ihres anatomischen Aufbaus fast völlig ausgebildet, bedürfen aber weiterhin kontinuierlicher Übung und gewissenhafter hygienischer Betreuung.

Mit dem Eintritt bzw. dem Abschluß des 1. Gestaltwandels im Alter von etwa 6 Jahren hat das Kind in der Regel die **Schulreife** erlangt (Tab. 704/1). Es kann kausale Zusammenhänge auf anschaulicher Grundlage erfassen, besitzt die Fähigkeit der Analogienbildung und kann Oberbegriffe finden. Mit fortschreitendem Alter nehmen Beweglichkeit im denkenden Erfassen und Flexibilität des **Denkens** zu, zur zunächst vorherrschenden konkret-realistischen Denkform tritt – allmählich gleichberechtigt – das abstrakt-logische Denken hinzu, es wird zwischen dem 8. und 10. Lebensjahr von allen Kindern erreicht.

Die Entwicklung der Sprache im Schulalter umfaßt im wesentlichen die bewußte Gestaltung und den verfeinerten Gebrauch der **Sprache**. Die bewußte Anwendung grammatikalischer Regeln und die Festigung sprachlicher Ausdrucksmöglichkeiten führen zu einem zunehmenden Anschluß an die Erwachsenensprache. Bei dieser Entwicklung sind alterstypische Besonderheiten zu erkennen, die in Wortwahl, Satzbildung, Verwendung von Synonymen u. a. zum Ausdruck kommen.

Die **Aufmerksamkeitshaltung** des Kindes wird zunehmend stabiler. Die im Vorschulalter gleichberechtigt neben die reizabhängige unwillkürliche Aufmerksamkeit des frühen Kleinkindalters getretene gerichtete willkürliche Aufmerk-



709/1 Philippinermaß (links vor, rechts nach 1. Gestaltwandel)

samkeit – eine wichtige Voraussetzung für die Einschulung – wird allmählich vorherrschend.

Bezüglich der **Konzentrationsfähigkeit** lassen sich im Schulalter voneinander abzugrenzende Stufen feststellen. In den ersten drei Schuljahren ist die Fähigkeit zur willentlichen Steuerung der Vorstellungsabläufe deutlich geringer als in den folgenden, eine dem Erwachsenenalter vergleichbare Konzentrationsfähigkeit ist im Alter von 10 bis 12 Jahren erreicht.

13.3.6.5. Pubertät

Der im 9./10. Lebensjahr bei den Mädchen, im 12. Lebensjahr bei den Knaben einsetzende zweite **Längenwachstumsschub** kann als Beginn der **Pubertät** betrachtet werden. Er erreicht sehr schnell eine Intensität, die etwa der im 2. Lebensjahr gleichkommt (Abb. 678/1 u. 710/1). Während Mädchen vor der Pubertät geringfügig kleiner sind als gleichaltrige Knaben, überholen sie diese nun im Körperwachstum und sind einige Jahre lang größer. Offenbar werden fast alle Dimensionen des Skeletts und der Muskulatur wie auch innere Organe vom Wachstumsschub beeinflusst, allerdings nicht zu gleicher Zeit und mit gleicher Intensität. Daraus resultiert eine oft zu beobachtende Disharmonie der Körperform, die sich auch auf die **Motorik** auswirkt. Diese verliert ihre vorher erlangte Harmonie, es kommt zu Verplumpung und wieder überschießender Dynamik der Bewegungen. Die Beobachtung, daß körperlich Jugendlichen oder Erwachsenen vergleichbare Kinder in dieser Zeit nicht entsprechende Leistungen vollbringen können, ist darauf zurückzuführen, daß zwischen Ausbildung der Muskulatur und ihrer vollen Funktionstüchtigkeit eine gewisse Zeit verstreicht.

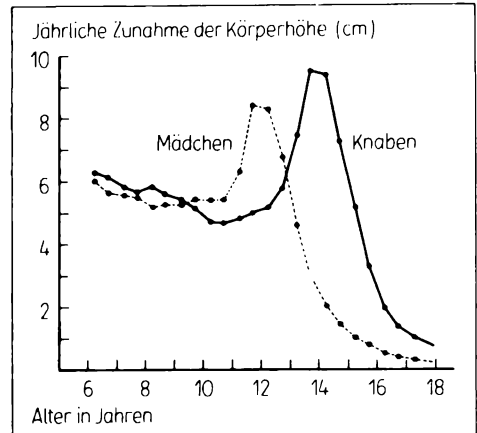
Eine ganze Reihe **physiologischer Veränderungen** ist während der Pubertät zu beobachten, die zum Teil in beiden Geschlechtern in unterschiedlicher

Weise ablaufen und zu geschlechtsspezifischen Unterschieden nach der Pubertät führen. Der puberale Wachstumsschub hängt eng mit der gleichzeitig erfolgenden sexuellen Reifung und der damit verbundenen auffälligen Entwicklung der Fortpflanzungsorgane zusammen. Die **sexuelle Reifung**, die das eigentliche Wesen der Pubertät ausmacht, ist die morphologische und physiologische Reifung der inneren und äußeren Geschlechtsorgane und die Ausbildung wesentlicher sonstiger Geschlechtsunterschiede (→ S. 687 ff.). Die äußerlich erkennbaren Veränderungen werden **sexuelle Reifungszeichen** genannt, sie können ebenfalls zur Einschätzung des biologischen Alters (→ Tafel 13 bis 16) mit herangezogen werden.

Im allgemeinen setzt auch die sexuelle Reifung im weiblichen Geschlecht eher ein als im männlichen und ist auch eher beendet. Der Reifungsprozeß der einzelnen sexuellen Reifungszeichen beginnt zu verschiedenen Zeiten und wird auch zu verschiedenen Zeiten abgeschlossen (Tab. 711/1, 713/1, 714/1 u. Tafel 13 bis 16). Hierbei sind natürlich starke individuelle Schwankungen zu beobachten, die ihre Ursache sowohl in genetischen als auch in Umweltfaktoren haben können. Dabei sind jedoch weniger Abweichungen in der Aufeinanderfolge dieser Vorgänge als in den Zeitpunkten, zu denen sie einsetzen, zu verzeichnen. Im weiblichen Geschlecht folgen aufeinander Breiterwerden des Beckens, Hüfrundung, Entwicklung der Brüste, Auftreten der Schambehaarung, Auftreten der Achselhöhlenbehaarung; im männlichen Geschlecht Vergrößerung der Hoden und des Penis, Behaarung der Schamgegend und der Oberlippe, Beginn des Stimmwechsels, Schwellung der Brust, Hervortreten des Schildknorpels und Beendigung des Stimmwechsels, Ausbildung der Achselhöhlenbehaarung. Als Zeichen der abgeschlossenen Pubertät tritt bei Mädchen etwa im 12./13. Lebensjahr die erste Monatsblutung, die Menarche, auf, die Absonderung der ersten reifen Spermien bei Knaben in der Regel im 14. Lebensjahr.

Unter Weiterfassung des Begriffs „Pubertät“ wird der bis dahin abgelaufene Entwicklungsabschnitt häufig auch als **erste puberale Phase**, der anschließende, sich bis zur vollen sexuellen und körperlichen Reifung erstreckende Abschnitt als **zweite puberale Phase** bezeichnet. Die erste Phase wird der Kindheit zugerechnet, die zweite Phase als Jugendalter (Adoleszenz) bezeichnet. In der vorliegenden Einteilung wird dieser zweite Abschnitt gesondert angeführt.

Das abstrakt-logische **Denken** umfaßt jetzt eine höhere Form im Erkennen kausaler Beziehungen. Das bloße Erfassen der Wenn-Dann-Beziehungen, das für



710/1 Pubertätsschub der Körperhöhenzunahme bei Mädchen und Knaben

Alter bei erster Regelblutung (Menarche) bzw. erster Ejakulation (Ejakularche)		
Alter in Jahren	Mädchen %	Jungen %
10	1	1
11	7	1
12	25	8
13	33	21
14	24	30
15	8	20
16	2	12
17		4
18		2
19		1
Durchschnitts- alter	13,0 Jahre	14,3 Jahre

711/1

Alter bei Aufnahme der ersten gegengeschlechtlichen Freundschaft		
Alter in Jahren	Mädchen %	Jungen %
12	1,8	0,8
13	4,2	4,0
14	14,0	16,1
15	22,8	20,2
16	22,8	23,4
17	18,8	15,3
18	8,4	12,0
19 und älter ohne Angabe	3,9 3,3	5,7 2,4
Anzahl der Befragten	334	124

711/2

Alter bei ersten intimen körperlichen Kontakten mit Stimulierung der Geschlechtsorgane		
Alter in Jahren	Mädchen %	Jungen %
12	1	2
13	2	5
14	11	15
15	21	23
16	29	27
17	21	15
18	9	7
19	3	2
20	2	2
21 und älter	1	2
Durchschnitts- alter	16,1 Jahre	15,7 Jahre

'11/3

Alter beim ersten Geschlechtsverkehr		
Alter in Jahren	Mädchen %	Jungen %
13		1
14	3	5
15	11	11
16	27	27
17	29	26
18	19	16
19	7	7
20	3	3
21	1	3
22		1
Durchschnitts- alter	16,9 Jahre	16,9 Jahre

711/4

das Vorschul- und Schulalter charakteristisch war, wird zunehmend von einem Grund-Folge-Denken abgelöst.

Bei einem Großteil der Kinder ist während der Pubertät eine auffallende Verminderung der **Aufmerksamkeitshaltung** zu beobachten. Schwankungen im **Konzentrationsverhalten** erstrecken sich nicht auf alle Kinder gleichermaßen bzw. nicht über die ganze Pubertät hinweg. Zwischen körperlich akzelerierten und retardierten Kindern sind deutliche Unterschiede nachweisbar.

Die Auslösung der Pubertät erfolgt unter dem Einfluß des Gehirns über den Hypothalamus, ihre Steuerung durch komplizierte Regulationen der inneren Sekretion (→ S. 569ff.). **Auslösung und Steuerung der Pubertät** sind durch viele Umweltfaktoren – nicht zuletzt auch gesellschaftliche Faktoren – beeinflussbar. Bei Erkrankungen bzw. genetisch bedingten Anomalien des Hypothalamus kann es zu vorzeitig einsetzender Pubertät (*Pubertas praecox*) und eventuell sogar zu Schwangerschaften kommen (5- bis 6jährige Mütter sind bekannt).

13.3.6.6. Jugendalter

Mit Einsetzen der Keimdrüsenfunktion sind Wachstum und Entwicklung bei weitem noch nicht abgeschlossen. Das **körperliche Wachstum** wird im weiblichen Geschlecht bis etwa zum 18., im männlichen sogar bis nach dem 20. Lebensjahr fortgesetzt. (Ganz ist das Wachstum allerdings auch dann nicht beendet, was z. B. an einer weiteren Körperhöhenzunahme bei der Frau bis etwa zum 35., beim Mann bis zum 40. Lebensjahr sichtbar wird, die Ausmaße sind jedoch minimal.) In diesem Lebensabschnitt (Jugendalter) wirken auf das sich entwickelnde Individuum die spezifischen Einflüsse der ausgeübten Tätigkeit, wodurch die Entwicklung einzelner Körperbereiche (z. B. der Hand) in bestimmte Richtungen gelenkt wird. Andererseits spielen bereits bei der **Berufswahl** neben materiellen Erwägungen, Ratschlägen der Eltern und den individuellen Interessen die eigenen psychischen und körperlichen Fähigkeiten eine große Rolle. Im Wechselspiel von körperlicher und psychischer Eignung zu einem bestimmten Beruf einerseits und der formenden Einwirkung des Berufes andererseits entstehen so mehr oder weniger stark voneinander unterscheidbare „Berufstypen“.

Während dieser Entwicklungszeit wird im Alter von 13 bis 15 Jahren im Erreichen höherer Niveaustufen des **Denkens** insofern ein gewisser Abschluß erreicht, als jetzt alle für den Erwachsenen charakteristischen Denkformen vorhanden sind und wechselseitig angewandt werden. In diesem Alter erkennbare Unterschiede im Denkverhalten sind nicht mehr wie bisher in erster Linie entwicklungsbedingt, sondern durch die individuelle geistige Struktur gegeben.

Die Mehrzahl aller Individuen nimmt in dieser Entwicklungszeit mehr oder weniger enge Beziehungen zum anderen Geschlecht auf (Tab. 711/2 bis 711/3). Zum **Geschlechtsverkehr** kommt es im Durchschnitt erst um die Zeit der Volljährigkeit (Tab. 711/4). Die Anzahl jugendlicher Mütter bzw. Eltern ist von verschiedenen gesellschaftlichen Faktoren, vor allem von der Erziehung der Jugend-

Reifungszeichen bei Knaben				
Alter (Phase)	bis 12 Jahre (infantile Ph.)	12 bis 14 Jahre (erste puberale Ph.)	14 bis 17 Jahre (zweite puberale Ph.)	ab 17 Jahre (mature Ph.)
Penis	klein, konisch geformt	vermehrtes Längenwachstum, dünn, gestreckt	gesteigertes Dickenwachstum, beginnende Pigmentierung	walzenförmig, Pigmentierung ausgeprägt, Eichel abgesetzt
Hodensack	kuppelförmig, straff, Hoden kleiner als Haselnußgröße	beutel förmig, schlaffer, Hoden bis Haselnußgröße	beutel förmig, Fältelung, Hoden bis Kirschgröße	sackförmig, starke Fältelung, Pigmentierung, Hoden bis Walnußgröße
Scham-behaarung	keine Behaarung (Lanugo)	beginnende Behaarung, zunehmend dichter, Kräuselung	dichtes Haarfeld, auch seitlich	dichtes, stark gekräuseltes Haarfeld, vertikal begrenzt
Achselhöhlen-behaarung	keine Behaarung (Lanugo)	beginnende Behaarung	lichteres, leicht gekräuseltes Haarfeld	dichteres, stärker gekräuseltes Haarfeld, Pigmentation
Kehlkopf und Stimme	Ring- und Schildknorpel nicht ausgeprägt, kindliche Stimme	Ring- und Schildknorpel beginnend prominent, dunklere Stimme	Ring- und Schildknorpel zunehmend prominent, Stimmbruch	ausgeprägte Prominenz von Schild- und Ringknorpel, männliche Stimme

713/1

lichen zu verantwortungsbewußtem Verhalten gegenüber dem anderen Geschlecht, von rechtzeitiger sexueller Aufklärung und nicht zuletzt von der Einführung und Anwendung schwangerschaftsverhütender bzw. -abbrechender Maßnahmen abhängig. Diese Maßnahmen sollten darauf gerichtet sein, die allseitige Entwicklung der Persönlichkeit der jungen Menschen zu ermöglichen bzw. eine Familiengründung möglichst erst nach Abschluß der Berufsausbildung vorzunehmen (Tab. 715/1).

Reifungszeichen bei Mädchen				
Alter (Phase)	bis 11 Jahren (infantile Ph.)	11 bis 13 Jahre (erste puberale Ph.)	13 bis 16 Jahre (zweite puberale Ph.)	ab 16 Jahre (mature Ph.)
Brust	Drüsengewebe fehlt (evtl. Brustknospe)	Drüsenwachstum, Knospenbrust	Rundung, beginnende Pigmentierung der Mamille	reife Form, pigmentierte Mamille, differenzierte Papille
Scham-behaarung	keine Behaarung (Lanugo)	beginnende Behaarung, zunehmend dichter, Kräuselung	dichtes Haarfeld, auch seitlich	dichtes, stark gekräuseltes Haarfeld, horizontal begrenzt
Hüfte	kindliche Form	Übergang zur weiblichen Hüftform	Übergang zur weiblichen Hüftform	weibliche Hüftform ausgebildet
Achselhöhlen-behaarung	keine Behaarung (Lanugo)	beginnende Behaarung	lichteres, leicht gekräuseltes Haarfeld	dichteres, stärker gekräuseltes Haarfeld, Pigmentierung
Menstruation	fehlt	Menarche – Median des Geburtsjahrganges 1965: 13 Jahre, 2 Monate	teilweise anovulatorische Blutungen, zunehmend zyklisch	zyklisch

714/1

13.3.6.7. Erwachsenenalter

Nach Abschluß der körperlichen Reifung ist die Erwachsenenstufe (Maturitätsstufe) in der Entwicklung erreicht. Da damit häufig gleichzeitig eine Phase optimaler Leistungsfähigkeit beginnt, wird dieses Alter oder die erste Phase des Erwachsenenalters oft auch als **Leistungsalter** bezeichnet.

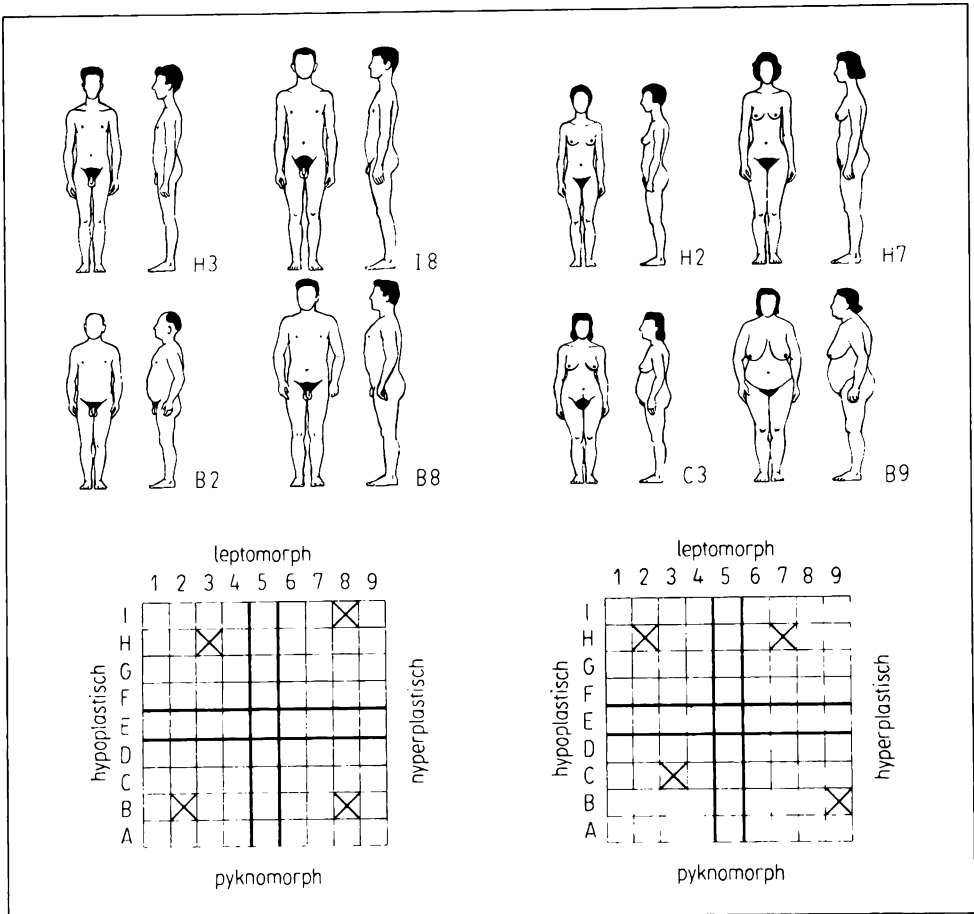
Durchschnittliches Heiratsalter der Ehegatten in der DDR (in Jahren)			
Jahr	Männer	Frauen	durchschnittlicher Altersunterschied
1955	29,5	26,4	3,1
1960	27,6	25,0	2,6
1965	28,1	25,5	2,6
1970	27,5	24,5	3,0
1975	26,5	23,8	2,7
1980	26,5	23,8	2,7

715/1

Das Erwachsenenalter kann nach verschiedensten Gesichtspunkten untergliedert werden. Beispielsweise können bei stärkerer Berücksichtigung sozialpsychologischer Aspekte der Entwicklung ein „frühes Erwachsenenalter“ (18/20 bis 25/30 Jahre), ein „mittleres Erwachsenenalter“ (25/30 bis 45/50 Jahre), ein „späteres Erwachsenenalter“ (45/50 bis 65/70 Jahre), ein „spätes Erwachsenenalter“ (65/70 bis 75/80 Jahre) und ein „Greisenalter“ (ab 75/80 Jahre) unterschieden werden. Bei Betrachtung der psychophysischen Entwicklung in diesem Alter könnten ein „Leistungsalter“ (mit stärkerem Hervortreten der körperlichen Leistungsfähigkeit) und ein „Erfahrungsalter“ (mit stärkerer Betonung der auf gesammelten Erfahrungen aufbauenden psychischen Leistungsfähigkeit) gegenübergestellt werden. Steht der körperliche Entwicklungszustand im Blickfeld, wird häufig in ein „Leistungsalter“, ein etwa dem späten Erwachsenenalter entsprechendes „Rückbildungsalter“ und ein „Greisenalter“ eingeteilt. Die einzelnen Abschnitte können je nach individueller Veranlagung und Beanspruchung verschieden weit ausgedehnt sein.

Mit Erreichen des Erwachsenenalters sind nicht nur die Geschlechtsunterschiede voll entfaltet, auch die individuelle Mannigfaltigkeit in körperlicher und psychischer Hinsicht ist weitgehend ausgebildet und wird nicht mehr von allgemeinen Kennzeichen der Entwicklungsphasen überdeckt. Neben Rasse-, Geschlechts- und Alterstypendifferenzierungen können nun auch Unterscheidungen der einzelnen Individuen bezüglich ihrer individuellen Konstitution vorgenommen werden.

Unter **Konstitution** eines Menschen versteht man das gesamte Erscheinungs-, Funktions- und Leistungsgefüge in seiner Erbbedingtheit und Umweltgeformtheit. Da alle Individuen in dieser Hinsicht differieren, gibt es eigentlich so viele Konstitutionen wie Individuen. Es zeigt sich jedoch, daß gewisse Merkmale häufiger wiederkehren bzw. in Merkmalskomplexen auftreten, wodurch es möglich wird, in die individuelle Mannigfaltigkeit eine gewisse Ordnung zu bringen, was seit HIPPOKRATES immer wieder versucht wurde. Eine größere Verbreitung haben bisher die **Konstitutionstypensysteme** von KRETSCHMER, SHELDON und in jüngerer Zeit von CONRAD gefunden (Abb. 716/1). Nach CONRAD ist es möglich, mit



716/1 Konstitutionstypenbestimmung nach CONRAD unter Verwendung von Körperhöhe, Brustkorbbreite und Brustkorbtiefe für die Körperproportionsbestimmung sowie von Schulterbreite, Unterarmumfang und Handumfang für die Körperdimensionsbestimmung

Hilfe weniger Messungen und Berechnungen jedes Individuum hinsichtlich seiner Körperproportionen und -dimensionen zu charakterisieren und ihm einen Platz in einem entsprechenden Koordinatensystem zuzuweisen, wodurch die Vergleichbarkeit mit anderen untersuchten Individuen gegeben ist.

Die Frage nach der genetischen Bedingtheit der Körperbautypen konnte bisher noch nicht befriedigend beantwortet werden; sicher ist jedoch, daß ein kompliziertes polygenes System in bisher unübersehbarer Weise die verschiedenen Körperbautypen determiniert. Nicht völlig klar ist auch, inwieweit den verschiedenen Körperbautypen wirklich spezifische psychische Verhaltensmuster zugeordnet werden können, wie dies z. B. von KRETSCHMER und SHELDON versucht

Optimalgewicht* (in kg) bei Erwachsenen in Abhängigkeit von Körperhöhe (in cm) und Körperstruktur (nach MÖHR)										
Körperhöhe	Körperstruktur									
	stark schlankwüchsig		mäßig schlankwüchsig		mittlere Körperstruktur		mäßig gedungen		stark gedungen**	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
200	81,4		86,6		90,4		94,9		100,3	
198	79,9		85,2		88,8		93,2		98,6	
196	78,5		83,7		87,2		91,6		96,8	
194	77,0	69,5	82,2	74,1	85,6	77,2	89,9	81,1	95,0	85,7
192	75,6	68,4	80,6	73,0	84,0	76,0	88,2	79,8	93,2	84,4
190	74,2	67,3	79,1	71,8	82,4	74,8	86,5	78,5	91,5	83,0
188	72,7	66,2	77,6	70,7	80,8	73,6	84,8	77,3	89,7	81,7
186	71,3	65,2	76,0	69,5	79,2	72,4	83,2	76,0	87,9	80,4
184	69,8	64,1	74,5	68,4	77,6	71,2	81,5	74,8	86,1	79,1
182	68,4	63,0	73,0	67,2	76,0	70,0	79,8	73,5	84,4	77,8
180	67,0	61,9	71,4	66,0	74,4	68,8	78,1	72,2	82,6	76,4
178	65,5	60,9	69,9	64,9	72,8	67,6	76,4	71,0	80,8	75,1
176	64,1	59,8	68,4	63,7	71,2	66,4	74,8	69,7	79,0	73,8
174	62,6	58,7	66,8	62,6	69,6	65,2	73,1	68,5	77,3	72,4
172	61,2	57,6	65,3	61,4	68,0	64,0	71,4	67,2	75,5	71,0
170	59,8	56,5	63,7	60,3	66,4	62,8	69,7	65,9	73,7	69,7
168	58,3	55,4	62,2	59,1	64,8	61,6	68,0	64,7	71,9	68,4
166	56,9	54,4	60,7	58,0	63,2	60,4	66,4	63,4	70,2	67,0
164	55,4	53,3	59,1	56,8	61,6	59,2	64,7	62,2	68,4	65,7
162	54,0	52,2	57,6	55,7	60,0	58,0	63,0	60,9	66,6	64,4
160	52,6	51,1	56,1	54,5	58,4	56,8	61,3	59,6	64,8	63,0
158	51,1	50,0	54,5	53,4	56,8	55,6	59,6	58,4	63,0	61,7
156	49,7	49,0	53,0	52,2	55,2	54,4	58,0	57,1	61,3	60,4
154	48,2	47,9	51,5	51,1	53,6	53,2	56,3	55,9	59,5	59,1
152	46,8	46,8	49,9	49,9	52,0	52,0	54,6	54,6	57,7	57,7
150	45,4	45,7	48,4	48,8	50,4	50,8	52,9	53,3	55,9	56,4
148		44,6		47,6		49,6		52,1		55,1
146		43,6		46,5		48,4		50,8		53,7

* Als **Optimalgewicht** wird dasjenige Körpergewicht bezeichnet, dem die größte Lebenserwartung zugeschrieben wird. Als **Normalgewicht** gilt der $\pm 10\%$ -Bereich des Optimalgewichts. Unterschreitungen bzw. Überschreitungen des Normalgewichtsgebietes werden als **Untergewicht** bzw. **Übergewicht** (Fettsucht) deklariert.

** oder athletisch

worden ist. Bekannt dagegen ist ein auffälliger Zusammenhang von Konstitutionstyp und körperlicher Leistung (z. B. „Sporttypen“) sowie von Konstitutionstyp und Krankheitsdisposition.

Die **körperliche Variabilität** erwachsener DDR-Bürger ist relativ groß. So sind erwachsene Männer selbst bei Aussonderung der 5 % kleinsten und der 5 % größten Probanden zwischen 160,7 cm und 182,5 cm groß; die Differenz zwischen Unter- und Obergrenze dieses 90 % der Männer umfassenden Bereiches beträgt also etwa 22 cm. Die Differenz zwischen der entsprechenden Untergrenze bei Frauen („kleine Frau“) und der angegebenen Obergrenze bei Männern („großer Mann“) ist in der Körperhöhe 31 cm, in der Augenhöhe über dem Boden 29 cm, in der Kniegelenkhöhle mehr als 12 cm. Bei der Gestaltung von Arbeitsplätzen beispielsweise ist dieser enormen Variabilität Rechnung zu tragen.

Während des Erwachsenenalters vollziehen sich **Veränderungen im Körperbau**: Der gestreckte schlanke junge Körper verändert sich zum gedrungenen kürzeren Körper des älteren Menschen. Die Körperhöhe – noch bis ins 3. Lebensjahrzehnt in beiden Geschlechtern geringfügig größer werdend – verringert sich deutlich, bei Frauen bis zum 60. Lebensjahr durchschnittlich schon um etwa 6 cm, bei Männern bis zum 65. Lebensjahr im Durchschnitt bereits um etwa 9 cm. Entgegengesetzt zur Körperhöhe nimmt die Körpermasse bei Männern bis ins 5. Lebensjahrzehnt, bei Frauen bis ins 6. Lebensjahrzehnt zu. Brustkorbbreite und -tiefe, Becken-, Hand- und Fußbreite vergrößern sich, Hand- und Fußlänge werden reduziert.

Unter Gleichaltrigen sind Männer und Frauen bei hoher beruflicher Anforderung an die Muskelaktivität im Mittel relativ klein- und breitwüchsig, Menschen mit Sitzberufen sind hoch- und schlankwüchsig, Menschen mit Steh- und Laufberufen nehmen häufig eine Zwischenstellung ein.

Nach Auftreten der ersten körperlichen Rückbildungserscheinungen und damit verbundener Leistungsminderung bei erhaltener Arbeitsfähigkeit kann von einem **Rückbildungsalter**, nach erheblichem Rückgang der Arbeitsfähigkeit, der durch vielfältige körperliche Abbauerscheinungen bedingt ist, vom **Greisenalter** gesprochen werden. In diesen Lebensphasen sind vielfältige morphologische und funktionelle Veränderungen zu beobachten, deren Ausmaß und zeitliches Auftreten individuell verschieden sind. Auffallend sind dabei u. a. eine zunehmende **Verminderung des Gewebsbestandes** zahlreicher Organe und Gewebe sowie **Einlagerungen** von verschiedenen Stoffen (z. B. Alterspigmente, Altersamyloid). Im Knochengewebe kommt es durch eine Stoffwechselerlangsamung – unterstützt durch zunehmende körperliche Inaktivität – zu verminderter Mineraleinlagerung und veränderten Eigenschaften des organischen Materials, wodurch die Stabilität des Knochens abnimmt (Altersosteoporose), degenerative Gelenkveränderungen auftreten, der Zahnverlust erheblicher wird. Die Skelettmuskulatur atrophiert, das Bindegewebe verliert allmählich seine Elastizität. Die Herzmasse nimmt aufgrund erhöhter Anforderungen infolge abnehmender Gefäßelastizität und Lumeneinengung der Gefäße (Arteriosklerose) zunächst noch zu, später jedoch deutlich ab. Auch die Masse von Leber, Bauchspeicheldrüse und Nieren

verringert sich. Bedingt durch Veränderungen des knöchernen Thorax und auch der Lungen selbst wird die Vitalkapazität der Lungen kleiner. Die dünner werdenden Schleimhäute des Magen-Darm-Kanals weisen verminderte Sekretions- und Resorptionsleistungen auf. Im Gehirn kommt es zu einer Verringerung der Anzahl der Ganglienzellen und – durch Veränderung der zuführenden Gefäße – zu Beeinträchtigungen der Blutzufuhr, parallel dazu zu Einlagerungen in die Hirnsubstanz und die Gefäßwände. Zahlreiche Hirnfunktionen sind beeinträchtigt, u. a. werden die Aufmerksamkeit herabgesetzt, Reaktions-, Koordinations- und Bewegungsgeschwindigkeiten reduziert. Die Leistungen der Sinnesorgane lassen nach. Typische Altersveränderungen finden sich auch an den innersekretorischen Drüsen.

Viele – äußerlich sichtbare – Veränderungen spielen sich am Hautorgan ab: „Krähenfüße“ am äußeren Lidwinkel und weitere Runzeln treten auf, bei den Frauen können, bedingt durch Veränderungen im Hormonhaushalt (relative Zunahme der Androgene) Oberlippen- und Kinnbart gebildet werden, bei den Männern tritt eine mehr oder weniger starke Felderung der Nackenhaut auf, die Scham- und Axillarbehaarung, auch die übrige Körperbehaarung können einen partiellen Schwund erleiden. Nasenrückenlänge, Nasenbreite, Mundbreite und Ohrlänge nehmen zu. Der Mundboden wird schlaff, die Festigkeit der Brüste nimmt ab. Fett wird ein- oder umgelagert oder reduziert.

Einige der im Rückbildungs- und Greisenalter auftretenden Veränderungen können in ähnlicher Weise wie z. B. die Reifungszeichen zur Bestimmung des individuellen biologischen Alters herangezogen werden; die meisten jedoch können aufgrund ihrer großen Umweltabhängigkeit nicht in Systeme eingeordnet werden, die eine Einstufung nach Kategorien und damit eine statistische Auswertung gestatten.

Die eng mit morphologischen Veränderungen verbundenen **funktionellen Veränderungen** bedingen eine zunehmende Leistungsminderung der verschiedenen Organe und Systeme und damit eine fortschreitende Reduzierung der Anpassungsfähigkeit an exogene und endogene Belastungen. Direkte Folge hiervon ist eine größere Krankheitsanfälligkeit bzw. eine höhere Wahrscheinlichkeit des Todeseintritts. Zum Ausdruck kommt diese Verminderung der Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus z. B. in einer verzögerten Einstellung auf erhöhte körperliche Leistungsanforderungen und einem verlangsamten Abklingen der durch die Belastung bewirkten Umstellungen (was zu schneller Ermüdung und längeren Erholungszeiten führt), einer verminderten Fähigkeit zur Konstanthaltung der Körpertemperatur, einer verminderten Anpassungsfähigkeit an herabgesetzten Sauerstoff- oder atmosphärischen Druck, einer verminderten Reaktionsbereitschaft gegenüber bakteriellen Infektionen, einer veränderten Reaktion auf verschiedene Pharmaka und einer verzögerten Rekonvaleszenz nach Erkrankungen.

Im Zusammenhang mit diesen Veränderungen sinkt mit zunehmendem Alter die körperliche und – von Ausnahmen abgesehen – die **psychische Leistungsfähigkeit**. In der beruflichen Leistung allerdings kann dieses Absinken oft noch

längere Zeit durch zunehmende Erfahrung und zweckmäßigere Gestaltung des Arbeitsvorganges kompensiert werden.

Auf Zeitpunkt und Ausmaß der Altersveränderungen kann durch staatliche und gesellschaftliche Maßnahmen, ganz wesentlich aber auch durch eigene Bemühungen weitgehend Einfluß genommen werden. Kontinuierliches körperliches und geistiges Training von Kindheit an, eine dem jeweiligen Alter und Zustand angemessene Lebensweise und optimale Ernährung können den Alterungsprozeß verzögern (Tab. 717/1). Von großer Bedeutung für die Lebenserhaltung im höheren Alter ist, ob dem jeweiligen Zustand angepaßte Aufgaben dem Alternden das Gefühl geben, für die Familie und für die Gesellschaft von Nutzen zu sein. Derartige Arbeits- und Lebensbedingungen für jeden Menschen zu schaffen, ist zentrales Anliegen vieler Staaten. Die Ergebnisse der von ihnen mit hohen finanziellen Aufwendungen betriebenen umfassenden wissenschaftlichen Untersuchungen der Alterungsprozesse werden die weitere Verlängerung der Lebenszeit ermöglichen.

13.3.6.8. *Lebensende*

Altersveränderungen werden in allen Organen und Geweben in einer qualitativ charakteristischen Weise, aber nicht bei allen Individuen mit gleichem Ausmaß bzw. zu gleicher Zeit beobachtet. Die Lebenserwartung des Menschen wird durch die Leistungsfähigkeit bzw. die Insuffizienzbereitschaft der schwächsten seiner lebenswichtigen Organe bestimmt. Der Tod tritt ein, wenn der Organismus aufgrund der herabgesetzten Leistungsfähigkeit bzw. des Versagens lebenswichtiger Organe auf bestimmte Krankheitsursachen nicht mehr in der erforderlichen Weise reagieren kann. Diese Krankheitsursachen werden damit zur Todesursache; ein allein altersbedingtes Sterben („physiologischer Alterstod“) gibt es nach allen bisherigen Erfahrungen nicht.

Das Altern dauert beim Menschen wesentlich länger als bei irgendeinem anderen Säuger, keiner lebt so lange nach Eintritt der vollen Geschlechtstüchtigkeit und Erreichen der optimalen Leistungsfähigkeit wie der Mensch. Bei vergleichenden Betrachtungen fällt vor allem auf, daß gewisse Beziehungen zwischen der Lebensdauer des Individuums und seiner Entwicklungsdauer zu bestehen scheinen (Tab. 693/2).

Über die biologischen **Ursachen des Alterns** bestehen auch heute noch unterschiedliche Auffassungen. Gegenwärtig häufig diskutiert wird die sogenannte **somatische Mutationstheorie**, die u. a. die Einstellung der mitotischen Teilungen somatischer Zellen nach einer bestimmten Teilungsanzahl erklärlich macht. Diese Störung könnte durch die allmähliche Anhäufung von DNS-Veränderungen in den Zellen infolge spontaner und durch unterschiedlichste Umweltmutagen entstehender Mutationen bedingt sein. In der völlig intakten (jugendlichen) Zelle werden viele DNS-Veränderungen normalerweise durch Exzisionsreparatur eliminiert. Mit zunehmendem Alter sinkt jedoch die Aktivität der Gene, die die

dafür erforderlichen Reparaturenzyme synthetisieren. Bei Vorliegen bestimmter qualitativer oder quantitativer Veränderungen stellt die Zelle die Teilungen ein. Aufgrund der nach der letzten Teilung in der Zelle befindlichen RNS-Menge ist dann zwar noch eine begrenzte Stoffwechsellkapazität vorhanden, ist die RNS jedoch vollständig aufgebraucht, stirbt die Zelle ab. Bei diesen Prozessen spielen offenbar auch veränderte Genregulationen eine Rolle; Intensitätsänderungen in der Bildung von Repressoren durch die Regulatorgene führen zu einer gestörten Eiweißsynthese mit vielfachen Konsequenzen. Auch die Zunahme von **Autoimmunitätsreaktionen** könnte am Alterungsprozeß beteiligt sein; sie entstehen, wenn Zellen – durch Mutationen bedingt – veränderte Proteine synthetisieren, die im Organismus als Antigene wirken.

Das **Altern von Zellen** äußert sich zunächst in Zustandsänderungen im Gefüge der Zellkolloide durch dichteres Zusammentreten der Teilchen unter Wasserverlust. Enzymaktivitäten lassen nach, Alterspigmente werden abgelagert. Funktionsverminderungen von Hormondrüsenzellen und Nervenzellen führen zum Altern des gesamten Organismus.

Die **Lebensdauer menschlicher Zellen** ist sehr unterschiedlich. Epithelzellen und Granulozyten beispielsweise leben nur wenige Tage, Erythrozyten 100 bis 120 Tage; Nervenzellen können so alt wie der Organismus selbst werden.

Beim **Zelltod** sind Nekrobiose und Nekrose zu unterscheiden. Unter **Nekrobiose** ist eine langsame Abnahme der Lebensprozesse als Folge eines gestörten Stoffwechsels zu verstehen; sie äußert sich in Verfettungen und Vakuolenbildungen im Zytoplasma. **Nekrose** ist der völlige Untergang von Zellen oder Geweben (die dabei in den Zellen freiwerdenden Enzyme gelangen ins Blut und können hier – beispielsweise beim Herzinfarkt – nachgewiesen werden).

Vermutlich bedingen oder beeinflussen neben den genannten Mechanismen weitere Faktoren die Alterungsprozesse. Dabei muß in Abhängigkeit von einer jeweils unterschiedlichen genetischen Ausstattung und von unterschiedlichen exogenen Einflüssen mit einer deutlichen individuellen und gruppenspezifischen Variabilität gerechnet werden, was u. a. auch in der **speziellen Sterbeziffer** für Teile einer Bevölkerung zum Ausdruck kommt.

Eine spezielle Sterbeziffer ist z. B. die Anzahl der Gestorbenen einer bestimmten Altersklasse in einem Jahr bezogen auf 1 000 Personen der mittleren Bevölkerung dieser Altersgruppe im selben Jahr. Auf diese Weise kann beispielsweise die **Säuglingssterblichkeit** (Sterblichkeit im 1. Lebensjahr; → S. 666) oder die **Kleinkindersterblichkeit** (Sterblichkeit im Alter zwischen 1 Jahr bis unter 5 Jahren) definiert werden. Die Höhe der Säuglings- und Kleinkindersterblichkeit ist von zahlreichen biologischen, medizinischen und sozialen Faktoren abhängig. Der große Einfluß der sozialen Faktoren bedingt, daß die Sterblichkeit in diesem Lebensalter als ein Gradmesser für den Gesundheitsschutz der Bevölkerung angesehen wird.

Als individuelle Sterbewahrscheinlichkeit (in Promille) kann die sogenannte **Sterberate** Verwendung finden: Anzahl der Gestorbenen in einem bestimmten Zeitraum, z. B. 1 Jahr, bezogen auf 1 000 Personen der mittleren

Bevölkerung im selben Zeitraum. Unter Benutzung der altersspezifischen Sterberaten (Sterbeziffern, Mortalität) kann für eine Ausgangsmenge von Neugeborenen nach den derzeitigen Sterblichkeitsverhältnissen eine theoretische Sterbeordnung, die **Sterbetafel**, aufgestellt werden. Sie gibt an, wie viele Individuen von der Ausgangsmenge von Jahr zu Jahr übrigbleiben. Aus ihr läßt sich für jede Altersklasse die **mittlere Lebenserwartung** ableiten als arithmetisches Mittel der Jahre, die von den Individuen der betreffenden Altersklasse noch zu erleben sein werden (Tab. 722/1).

Im allgemeinen Sprachgebrauch wird oft als „die Lebenserwartung“ die mittlere Lebenserwartung der Neugeborenen bezeichnet, die als Ausdruck für die gesundheitlichen Verhältnisse einer Bevölkerung angesehen wird. Diese **mittlere Lebenserwartung eines Neugeborenen** betrug in der DDR 1986 fast 70 Jahre für männliche und mehr als 75 Jahre für weibliche Personen (Tab. 722/1), nachdem sie um die Jahrhundertwende in Deutschland nur 41 bzw. 44 Jahre betrug. Diese gewaltige Steigerung der Lebenserwartung ist vor allem durch die immer bessere Beherrschung der Infektionskrankheiten und die planmäßige Bekämpfung der Säuglings- und Kindersterblichkeit sowie die immer stärker auf den Menschen orientierte Gestaltung der Umwelt möglich geworden. Daraus wird deutlich, daß die Lebenserwartung maßgeblich von den gesellschaftlichen Verhältnissen beeinflusst wird. Hinsichtlich einer weiteren Erhöhung der Lebenserwartung sind die Ergebnisse der Altersforschung (Gerontologie) durchaus ermutigend.

Die **Alterspyramide** (Lebensbaum) der DDR (Abb. 724/1) läßt u. a. die verhängnisvollen Auswirkungen der beiden Weltkriege (Kriegsverluste; Rückgang der Geburtenhäufigkeit in den Kriegs- und Nachkriegsjahren) und die Leistungen der Medizin zur Verminderung der Sterblichkeit in höherem Lebensalter erkennen. In der DDR leben relativ viele Personen im fortgeschrittenen Alter: 1987 waren rund 2,2 Mill. Einwohner 65 Jahre und älter (0,7 Mill. männliche und 1,5 Mill. weibliche Personen), das entspricht etwa 16 % der Bevölkerung.

Mittlere Lebenserwartung je Geschlecht und Altersjahr in der DDR (in Jahren)				
Vollendetes Alter (Jahre)	Lebenserwartung je Überlebender (Jahre)			
	1952	1960	1970	1980
männlich				
0	63,90	66,49	68,10	68,67
10	59,68	60,24	60,01	60,02
20	50,29	50,70	50,42	50,43
30	41,17	41,42	41,12	41,07
40	32,06	32,15	31,83	31,77
50	23,43	23,32	23,04	23,08
60	15,91	15,55	15,21	15,40
70	9,64	9,49	9,18	9,14
80	5,02	5,03	5,16	4,93
90	2,14	2,54	2,58	2,38
weiblich				
0	67,96	71,35	73,31	74,61
10	62,83	64,47	64,93	65,67
20	53,24	54,70	55,16	55,88
30	43,93	45,14	45,47	46,16
40	34,77	35,73	35,94	36,57
50	25,92	26,68	26,82	27,37
60	17,62	18,20	18,29	18,81
70	10,46	10,79	10,91	11,36
80	5,44	5,56	5,68	5,84
90	2,26	3,08	2,76	2,76

722/1

Die höhere Lebenserwartung bzw. die geringere Sterblichkeit im weiblichen Geschlecht findet u. a. ihren Ausdruck in Veränderungen des **Geschlechterverhältnisses** (auch als Sexualproportion bezeichnet) während der ontogenetischen Entwicklung. Es beträgt bei Lebendgeborenen im Durchschnitt etwa 1,06, d. h., es werden 106 Knaben auf 100 Mädchen geboren (Tab. 725/1). Diese Zahlen variieren etwas von Population zu Population. Unter Totgeburten ist die Anzahl der Knaben wesentlich höher als die der Mädchen, im Abortmaterial ist die Anzahl der Knaben um so größer, je jünger die Früchte sind. Das primäre Geschlechterverhältnis – das Verhältnis

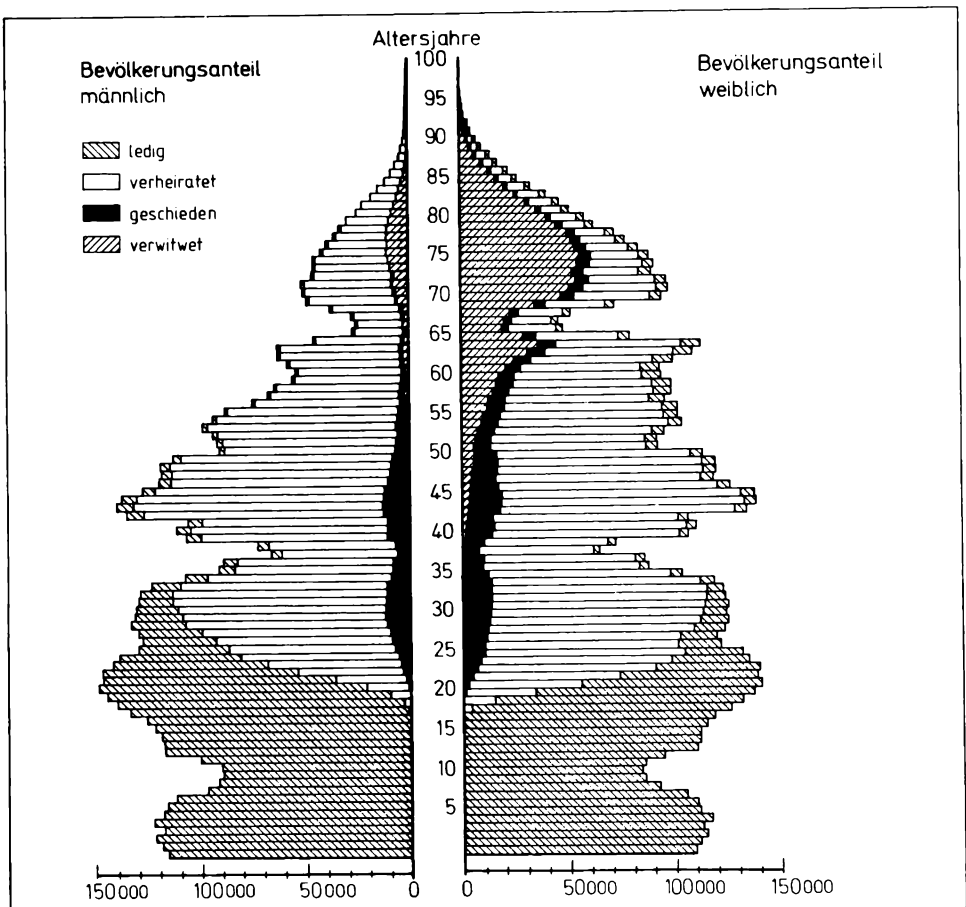
Mittlere Lebenserwartung Neugeborener in Deutschland bzw. der DDR (in Jahren)		
Jahr	Männer	Frauen
1871/80	35,6	38,5
1881/90	37,2	40,3
1891/1900	40,6	44,0
1901/10	44,9	48,3
1910/11	47,4	50,7
1924/26	56,0	58,8
1932/34	59,9	62,8
1952	63,9	68,0
1960	66,5	71,4
1970	68,1	73,3
1975	68,5	74,0
1980	68,7	74,6

723/1

zur Zeit der Befruchtung – ist der direkten Untersuchung zwar nicht zugänglich, aus der für beide Geschlechter unterschiedlichen pränatalen Absterberate wurde jedoch geschlossen, daß es bei mehr als 1,25, wahrscheinlich sogar bei mehr als 1,40 liegt. Männlichbestimmende Spermien kommen also wesentlich häufiger zur Befruchtung. Die Ursachen für diese Begünstigung der Y-tragenden Spermien können zur Zeit nur vermutet werden; bestimmte Hormonverhältnisse, Ernährungsfaktoren, Unterschiede der X- und Y-Spermien in Gewicht und Lebensdauer, unterschiedlich günstige Empfängniszeiten der Eizelle für X- und Y-Spermien u. a. werden dafür angenommen.

Das stark vom primären Geschlechterverhältnis abweichende sekundäre Geschlechterverhältnis unter den Lebendgeborenen wird durch die ebenfalls größere nachgeburtliche Sterblichkeit männlicher Individuen weiter zugunsten des weiblichen Geschlechts verändert. Dieses sich von Altersgruppe zu Altersgruppe wandelnde tertiäre Geschlechterverhältnis beträgt etwa im mittleren Lebensalter 1:1 (in der DDR 1987 bei etwa 40 Jahren), im höheren Lebensalter ist dann der Anteil der Frauen an der Gesamtbevölkerung wesentlich größer als der der Männer.

Die Ursachen der größeren Sterblichkeit im männlichen Geschlecht auf allen Altersstufen sind z. Z. noch unbekannt, eine ganze Reihe von Faktoren kann jedoch als dafür wahrscheinlich verantwortlich diskutiert werden. Das gleiche trifft auf die vorgeburtlichen Verhältnisse zu; die Gründe für die – trotz weitgehend gleicher Exposition – größere Sterblichkeit im männlichen Geschlecht sind z. T. nur zu vermuten, zum größten Teil jedoch unbekannt. Eine Ursache stellt wahrscheinlich die bei Mann und Frau unterschiedliche Geschlechtschromosomenkonstitution dar. Die Monosomie des X-Chromosoms im männlichen Geschlecht bedingt die Hemizygotie an allen X-Genorten. Mutationen X-chromo-



724/1 Altersaufbau der DDR-Bevölkerung nach Familienstand und Geschlecht (1986)

somaler Gene führen dadurch im männlichen Geschlecht in der Regel zur entsprechenden Merkmalsausprägung bzw. zu einer Krankheit. Im weiblichen Geschlecht dagegen wird ihre Wirkung in der Regel durch das Vorhandensein des zweiten X-Chromosoms beeinflusst. Diese Erscheinung kann durch die von Lyon erarbeitete und heute allgemein anerkannte Hypothese erklärt werden, daß in jeder weiblichen Zelle nur eines der beiden X-Chromosomen wirksam ist. Die Frau besteht also aus einem Mosaik von Zellen, in denen entweder das eine oder das andere X-Chromosom aktiv ist. Auf dem X-Chromosom liegen Gene für eine Reihe von Enzymen, die für den menschlichen Stoffwechsel von außerordentlicher Bedeutung sind. Das Vorhandensein eines mutierten Allels an Stelle des Normalallels führt beim Mann zu Störungen oder zum Ausfall der entsprechenden Enzymproduktion in allen Zellen und damit zu Erkrankung oder Tod. Im weiblichen Organismus dagegen wird bei Vorliegen dieses mutierten Allels in ei-

nem X-Chromosom nur in einem Teil des Organismus kein funktionsfähiges Enzym, im anderen Teil des Organismus jedoch ein voll funktionsfähiges Enzym gebildet, dessen Konzentration zur Erhaltung der Gesundheit ausreichend sein kann. Das Enzymmosaik im weiblichen Organismus stellt also einen erheblichen Vorteil dar, der letztlich für die höhere Lebenserwartung der Frau von Bedeutung ist. Unter mehr als 3 000 bisher bekannten, wahrscheinlich monogen bedingten Krankheiten sind immerhin etwa 8 % X-chromosomal bedingt.

Geschlechterverhältnisse der Bevölkerung				
Jahr	weibliche Personen je 100 männliche Personen		männliche Lebendgeborene je 100 weibliche Lebend- geborene	
	ehem. Deutsches Reich	DDR	ehem. Deutsches Reich	DDR
1871	104			
1875	104			
1880	104			
1885	104			
1890	104			
1895	104			
1900	103		105,5	
1905	103			
1910	103			
1915			105,5	
1919	109		108,0	
1930			106,1	
1933	106			
1939	104		106,5	
1946		135		108,5
1950		125		107,2
1955		124		107,4
1960		122		106,0
1965		119		107,0
1970		117		105,4
1975		115		106,3
1980		113		105,2

Geschlechterverhältnis der Bevölkerung im ehem. Deutschen Reich 1871 bis 1939 und in der DDR 1946 bis 1980 (Anzahl der weiblichen Personen · 100/Anzahl der männlichen Personen); rechts: Sexualproportion der Lebendgeborenen von 1900 bis 1939 im ehemaligen Deutschen Reich sowie von 1946 bis 1980 in der DDR (Anzahl der männlichen Lebendgeborenen · 100/Anzahl der weiblichen Lebendgeborenen)

Register

Register · deutsch

A

- α -Amylase 320, 333
 α -Motoneurone 127
 α -Rezeptoren 545
 A-Streifen 36
 ABO-Blutgruppen 183f., 643
 Abbildungsfehler 480ff., 488
 Abduktion 119, 150, 166
 Aberration 480*f.
 Abort 637, 669, 673*, 723
 Absolutschwelle 419f.
 Absorptionskurven 493*
 Abwehrfunktion 187, 195
 Achsel 149
 Achselhaar 641*, 710, 713*
 Achsellücke 150
 Achsenametropie 478
 Achylie 313
 ACTH 367, 564, 570ff., 599f.
 Adamantoblasten 284*ff.
 Adaptation 420f., 426, 457f., 488ff.
 Adduktion 119, 151, 166
 Adduktorengruppe 163
 Adduktorenkanal 165, 168
 Adduktorenschlitz 164*, 165
 Adenohypophyse 571ff.
 Adenosinmonophosphat 564
 Adenosintriphosphat 564
 Adenylatzyklase-System 564*
 Aderhaut 466, 467*, 472, 475
 ADH 364ff., 366*
 Adipozyten 31
 Adiuretin 364f., 366*, 579
 Adnexe 394
 Adnexitis 396
 Adoleszenz 710
 ADP 18
 Adrenalin 544*f., 559, 562ff., 597*
 Afferenzsynthese 536, 550, 551*
 After 159*ff., 316, 341f., 351
 Afterbucht 281, 316, 655*
 Aftermembran 351*
 Afterschließmuskel 159*f., 341
 Agglutination 183f.
 Agglutinine 183, 184
 Akkommodation 425, 467, 474*ff.
 Akkommodationsbreite 476*f.
 Akromegalie 575
 Akrosin 614
 Akrosom 612*, 613*f., 623
 Aktinfilament 20, 35, 121*f.
 Aktionsakzeptor 551*
 Aktionspotential 122, 124, 221, 222*, 421, 423ff., 426, 493*, 510ff.
 Aktionsprogramm 551*
 Aktivator 202
 Akto-Myosin-System 20, 122
 Akzeleration 679, 684ff.
 Albumin 195f.
 Aldosteron 366f., 598ff.
 Alkalämie 368
 Alkalireserve 368, 370
 Alkalose 195, 368f.
 all-trans-Retinal 483
 Allantois 350f.*, 371, 376*, 644f.*, 646*, 647f., 655*
 Alles-oder-Nichts-Gesetz 126, 221
 Allokortex 526
 Alter, biologisches 679ff., 687
 Altern 720f.
 Altersamyloid 718
 Altersaufbau 724*
 Altersosteoporose 718
 Alterspigmente 20, 718
 Alterspyramide 722
 Alterssichtigkeit 477
 Alveolen 267
 Alveolargang 268*
 Alveolarphagozyten 269
 Alveolarseptum 268*
 Alveole 267, 268*, 287
 Amakrine 467
 Amboß 110, 440*ff.
 Amenorrhoe 637
 Aminobuttersäure 562
 Amitose 23
 Amnesie 552
 Amniofetographie 665
 Amnion 609*, 644, 645*, 647f., 675, 676*
 Amnionflüssigkeit 647
 Amnionhöhle 351, 383, 638*, 645*, 647f., 651f.
 Amniozentese 665
 AMP 18
 Amphiarthrosen 50
 Analkanal 341
 Analmembran 281, 281*
 Anämie 179
 Anaphase 24
 Anastomosen 226
 Anazidität 313
 Androgene 559, 598f., 719
 Angina pectoris 219
 Anginen 247
 Angiotensin 367, 562, 568, 601
 Angst 549
 Anhangsorgane 629, 644ff.
 Ankopplung 122, 124
 Anschlagzuckung 125
 Anschlußstück 346
 Antagonisten 119
 Antevension 151, 166
 Anti-Baby-Pille 625
 Antikonzeption 623
 Antikörper 183
 Antiplasmin 203
 Antithrombine 203
 Anurie 361
 Aorta 211, 217, 218*, 224f., 225*, 237
 Aortenklappe 211
 Aphasie 553
 Aponeurosen 33, 116, 143
 Apoproteine 197
 Apparat, dioptrischer 472, 482
 Apparat, juxtaglomerulärer 358, 367
 Apparat, reizverarbeitender 496ff.
 Äquationsteilung 608
 Äquatoralebene 609
 ARAS 534, 554
 Arbeitsmyokard 221
 Arm 659
 Armbeuger 150
 Armgeflecht 146, 519*, 520
 Armhebung 149*

- Armmuskel 117
 Armmuskel, dreiköpfiger 148, 150
 Armmuskel, zweiköpfiger 147 ff., 154
 Armsenkung 149*
 Armskelett 84 ff.
 Armstrecker 116, 147 f., 150 f.
 Arrhythmie 222
 Arterie 193*, 225*, 228 ff., 238*
 Arteriolen 226
 Arteriosklerose 198, 718
 Aspermie 614
 Assoziationskerne 525
 Astheniker 207
 Asthenospermie 614
 Astigmatismus 481* ff., 488
 Astroglia 41
 Astrozyten 41
 Atemfrequenz 272, 556*
 Atemgase 176, 274 ff.
 Atemhilfsmuskulatur 145
 Atemluft 273 f.
 Atemmechanik 270 ff.
 Atemminutenvolumen 273, 279
 Atemspende 280
 Atemstillstand 278, 280
 Atemzentrum 278, 279*, 662
 Atemzugvolumen 272*
 Atlas 61*, 64*
 Atmung 72, 135, 251 ff., 260, 269 ff., 278 ff., 295, 353, 417, 546, 643, 662, 669, 694
 Atmungskette 18
 Atmungsorgane 251* ff.
 ATP 18, 123, 128, 564, 566
 Atrioventrikularknoten 213
 AUERBACHScher Plexus 303 f.
 Auflösungsvermögen 485, 486*
 Aufmerksamkeit 707 f., 712, 719
 Aufwachtemperatur 625*
 Auge 130, 466 ff., 467*, 470* f., 697
 Augenanlage 282*
 Augenbecher 471
 Augenblasen 470
 Augenbrauen 659
 Augenbrauenrunzler 130
 Augenbrauensenker 130
 Augenhintergrund 560*
 Augenhöhle 56, 57*
 Augenhöhlenspalt 57*
 Augenkammer 467*
 Augenlider 659
 Augenmotorik 524
 Augenmuskel 129
 Augenringmuskel 130
 Augenspalte 471
 Ausatmung 73*, 75, 270
 Ausatemstellungsstellung 266
 Außenrotation 152, 166
 Auslösehormon 564
 Ausscheider 184
 Ausscheidung 353, 647
 Austreibungsperiode 400, 670, 672 f.
 Auswärtsdreher 153 f.
 Autoimmunitätsreaktion 721
 Autolyse 20
 Autophagolysom 19
 Autoregulation 357 f., 557
 Axis 61*, 64*
 Axon 501* f., 503*, 504 ff., 505*, 506*, 509*, 512*, 514
 Azetylcholin 234, 544*, 562
 Azidämie 368
 Azidose 195, 368 f.
 Azoospermie 614
- B**
- B-Lymphozyt 243, 249*, 250
 β -Rezeptoren 545
 Backenmuskel 130
 Backenzahn 287 f.
 Bahnen 504
 Bahnung 516*
 Balken 521*, 560*
 Bandführung 49
 Bandhaft 48
 Bandscheibe 44, 68
 Bandschlinge 118
 BARR-Körperchen 14
 BARTHOLINISCHE Drüsen 377*, 383 f., 400
 Basalganglien 526, 538, 541 f.
 Basalkerne 525*
 Basalknötchen 21
 Basallamina 26, 34, 41
 Basalplatte 642*
 Basaltemperatur 667
 Basalzellen 26
 Basilarmembran 450, 452*
 Bauchatmung 142
 Bauchfell 141, 304
 Bauchfellduplikatur 305 f.
 Bauchfellentzündung 313
 Bauchganglien 544
 Bauchmuskel 117, 135 ff., 141 ff., 144*, 159
 Bauchmuskulatur 142 ff., 143*
 Bauchpresse 145, 160, 314, 342, 373
 Bauchspeicheldrüse 306*, 317*, 318* ff., 559, 589 ff.
 Bauchspeicheldrüsenhormone 561
 Bauchstiel 645*, 648
 Bauchwand 142, 305 f.
 Baufett 31
 BAUHINSCHE Klappe 337*
 Bauschmuskel 139
 BAYLISS-Effekt 358
 Beatmung, künstliche 280
 Becherzellen 192*, 328, 330 f., 339
 Becken 79 ff., 83*, 689*, 710
 Beckenausgang 82*
 Beckenboden 160*
 Beckenbodenmuskulatur 159* f.
 Beckenebenen 82*
 Beckeneingang 82*
 Beckenhöhle 82
 Beckenknochen 46
 Beckenmuskulatur 159 ff.
 Beckenneigung 83*
 Beckenriere 350*
 Beckenräume 82*
 Befruchtung 603, 606, 620 ff., 621*, 625*, 627 f., 628*, 630*, 633
 Befruchtungstermin 668
 Begattung 401, 620, 630*
 Begattungsorgane 394
 Beieierstock 377*, 379
 Beihoden 377* f.
 Bein 659
 Beinskelett 93 ff.
 Beingeflecht 146
 Belegzelle 309* f.
 Bereich, photopischer 490
 Bereich, skotopischer 490
 Bereichseinstellung 421
 Bereitschaftspotential 542
 Berufstypen 712
 Berührungsempfindlichkeit 697
 Berührungsreize 432
 Berührungsrezeptoren 426
 Besamung 617, 622*, 623, 630*
 Beschleunigungsdetektor 431
 Bestandspotential 453, 484*
 Beugergruppe 147

- Beugermuskulatur 150
 Beugertonus 538
 Beugung 119
 Bewegungen 659
 Bewegungsgeschwindigkeit 719
 Bewegungsprogramme 538
 Bewegungssystem 43 ff.
 Bewußtlosigkeit 549
 Bidirektionalität 510
 Bilifuszin 326, 340
 Bilirubin 326, 340
 Bilirubinlukuronid 326
 Bindegewebe 28 ff., 30*, 654 f.
 Bindegewebe, embryonales 29
 Bindegewebe, gallertiges 29
 Bindegewebe, interstitielles 33
 Bindegewebe, lockeres 32 f.
 Bindegewebe retikuläres 29
 Bindegewebe, straffes 33 f.
 Bindegewebsknochen 45, 108
 Bipolare 467
 Bißformen 289
 Bivalent 609
 Bizeps 148 f., 154
 Bläschendrüse 377*, 379, 385*,
 391* f., 613
 Blasendreieck 352, 371 f., 386*
 Blasenentzündung 374
 Blasengalle 325, 327
 Blasengrund 371
 Blasenkörper 371, 386*
 Blasen Schleimhaut 371
 Blasen schließmuskel 372
 Blasen spitze 371, 386*
 Blasen sprung 672
 Blasen stein 373
 Blasen wand 386*
 Blastomeren 627
 Blastozöl 629, 645*
 Blastozyste 628* ff., 637, 639*,
 644
 Blastula 629
 Blickfeld 494
 Blinddarm 315, 336, 338
 Blinddarm entzündung 316, 339
 Blinder Fleck 468
 Blut 176 ff., 661 f.
 Blut-Hirn-Schranke 42
 Blutausschlag 177*, 179
 Blutbahnen 268 f.
 Blutbild 189
 Blutbildung 190, 646
 Blutdruck 227 ff., 235, 353,
 662
 Blutdruckamplitude 229
 Blutdruckerhöhung 525
 Blutdruckmessung 230*
 Blutdruckregelung 235*
 Bluterkrankheit 200
 Blutgefäße 204, 224, 237 f.
 Blutdepots 236
 Blutgerinnsel 201, 214
 Blutgerinnung 189, 196, 199 ff.,
 201*
 Blutgerinnungsfaktoren 199
 Blutgruppen 183 ff., 186
 Blutgruppen-Antigene 183 ff.
 Blutgruppeneigenschaften 178
 Blutinseln 204*
 Blutkörperchen, weiße 187 ff.
 Blutkörperchensenkungsge-
 schwindigkeit 178, 662
 Blutkörperchen, rote 177 ff.
 Blutkreislauf 204 ff., 224* ff.,
 233, 237, 241*, 275*, 641,
 649*, 662
 Blutmenge 224*, 236
 Blutplasma 177, 193 ff.
 Blutplättchen 189 f.
 Blut senkung 178
 Blutstillung 649
 Blutstromgeschwindigkeit 662
 Blutstromrichtung 207*
 Blutströmung 225, 227 ff.
 Blutzellen 177 ff., 189 ff., 205
 Blutzellenbildung 47, 193
 Blutzucker 590, 593
 Blutzuckerhomöostase 565
 Blutzuckerregulierung 594*
 Blutzuckerspiegel 565*, 575,
 591 f., 597
 Bogengänge 440*, 441*, 443,
 444* f., 447*, 463
 Bogengangs-Ampulle 445*
 Bogengangsapparat 461
 Bohr-Effekt 181, 276
 Borstenhaare 410
 Botensystem 561, 563, 569
 BOWMANSche Kapsel 345* f.,
 348*, 355*, 358, 360
 Brechkraft 472 ff., 478
 Brechungsametropie 478
 Brechungsindex 472
 Brechungsvermögen 473
 Brechzentrum 314
 Bries 242
 Brillen 477
 Bronchialarterie 269
 Bronchialbaum 251*, 257*, 263,
 267, 268* f.
 Bronchialknorpel 44
 Bronchialvenen 269
 Bronchien 273
 Bronchiolen 267, 268*, 273
 Bronchitis 267
 Bruchanlagen 145
 Bruchpforte 145
 Brücke 520, 521* ff., 560*
 Brückenhaube 522*
 BRUNNERSche Drüsen 317, 328
 Brunst 631
 Brust 661, 682, 710, 714
 Brust-Kyphose 61*
 Brustatmung 142
 Brustbein 46, 75 ff., 76*, 111 ff.,
 113*, 141
 Brustbeinschildknorpelmuskel
 134
 Brustdornmuskel 138
 Brustdrüse 176*, 413* ff.
 Brustdrüsenzelle 415*
 Brustentwicklung 624*, 641*
 Brustfell 141, 265 f.
 Brusthalbdornmuskel 138
 Brustknospe 414, 714
 Brustkorb 71*, 72* f., 113*
 Brustmark 542
 Brustmuskel 141 f., 146 ff., 159
 Brustmuskulatur 140* f.
 Brustnerven 519
 Brustumfang 680 f.
 Brustwarze 414, 624*, 641*, 661
 Brustwirbel 61*, 65* f.
 Brustzungenbeinmuskel 134
 Brutpfletrieb 549
 Bulbourethraldrüse 374, 377*,
 385* f., 391*, 393, 613
- C**
- c-AMP 564, 566 ff., 567*
 C-Zellen 193*
 CALCARINische Furche 499
 Calmodulin 566, 568
 CANNON-BÖHMScher Punkt 340
 Carriersystem 362
 Ceruloplasmin 197
 Chemorezeptoren 235*, 279*,
 418, 429, 435 f.
 Chiasma 609
 Chlorolab 492

- Choanen 253
 Cholesterol 325, 597*f.
 Cholezystokinin-Pankreozym
 332, 334
 Cholinesterase 320
 Chondrokranium 109*f.
 Chondromukoid 43
 Chondrozyten 176*
 CHOPARTSches Gelenk 104*
 Chorda 109
 Chordaplatte 650, 651*, 653*f.
 Chorion 609*, 638*ff., 641, 644,
 645*, 647f., 675, 676*
 Chorionepithel 643
 Choriongonadotropin 574, 579,
 634, 639, 644
 Chorionhöhle 645*f.
 Chorionplatte 642*
 Chorionzotten 641, 642*
 Chorionzottenbiopsie 665
 Chorionzottenstämmchen 642
 Chromatiden 609, 611f.
 Chromosomen 620, 623, 687
 Chromosomenaberration 665
 Chromosomenanalyse 665
 Chromosomensatz 606
 Chromosomenstücktausch
 609
 Chronaxie 425*
 Chylomikronen 197f., 337
 Chylus 337
 Chymotrypsin 320, 333
 Chymotrypsinogen 320, 333
 Chymus 319, 336, 340
 CO-Vergiftung 277
 CORI-Zyklus 597
 CORTisches Organ 445f., 451,
 531
 COWPERSche Drüsen 384, 393
 CRH 570, 600
- D**
- Dach 524
 DALESches Prinzip 513
 Damm 160, 351*, 395*, 401*f.
 Dammuskel 159*f., 372
 Dammuskulatur 129, 160
 Dämpfung 453
 Darm 314ff., 646*, 648, 656*
 Darmanlage 645
 Darmbakterien 340
 Darmbauch 339
 Darmbein 80, 114
 Darmbeinkamm 80
 Darmbeinkörper 80
 Darmbeinmuskel 161
 Darmbeinrippenmuskel 138f.,
 159
 Darmbeinschaukel 80
 Darmbeinstachel 80
 Darmgase 340
 Darmeristaltik 562
 Darmrinne 281
 Darmrohr 281*, 305, 314, 318,
 656
 Darmsaft 331ff.
 Darmschleife 648
 Darmtonsille 339
 Darmverschlingung 316
 Darmwand 303, 304*
 Dauergebiß 706
 Daumen 92, 157*
 Daumenabzieher 153, 155, 157
 Daumenanzieher 157
 Daumenballen 157
 Daumenbeuger 153, 155, 157
 Daumengegensteller 157
 Daumenstrecker 153, 155
 Deckknochen 45, 110
 Deckmembran 446
 Defäkationszentrum 342
 Defloration 400
 Dehnungsrezeptoren 305, 364,
 366, 373, 535
 Dehnungsstreifen 664
 DEITERSsche Nervenzelle 502*
 DEITERSscher Kern 538, 540
 Dejodierung 584
 Deltamuskel 147f., 150ff.,
 Dendrit 41*, 501*, 503*, 509*f.
 Denken 683, 698f., 700ff.,
 707f., 710, 712
 Denkentwicklung 697
 Dentin 285*
 Dentinbildner 284
 Dentinbildung 284*
 Depolarisation 511
 Depressor-Reflex 435
 Dermatome 108, 115*, 654
 Desmin 21
 Desmosomen 25
 Desoxykortikosteron 602
 Desoxyribonuklease 320, 333
 Desquamation 632
 Desquamationsphase 633*f.
 Dezidua 399, 639
 Diabetes 591
 Dialyse 370
 Diarthrosen 47, 50, 68
 Diazylglyzerol 564, 568*f.
 Dickdarm 314f., 338ff.
 Differentialantwort 427*
 Differentialblutbild 189
 Differentialverhalten 427*, 429
 Differenzierung 582, 677
 Differenzierungshemmung 554
 Diffusionspotential 422f.
 Dihydrofolatreduktase 563
 Dioptrie 473
 Diphtherie 666
 Diplosom 612*
 Disinhibition 517
 Diskus 49f.
 DISSEScher Raum 324*f.
 Divergenz 516*
 Divergenzschialtung 515ff.
 DNS 15, 19, 24, 611f., 720
 DÖDERLEINSche Scheidenbakte-
 rien 400
 Dopamin 562, 569, 579, 596
 Dornband 69
 Dornfortsatz 63
 Dornmuskel 137
 Dorsalaponeurose 154
 Dotter 620, 627
 Dotterblase 645
 Dotterblasenstiel 646
 Dottergang 646*
 Dottersack 192, 204*, 281*,
 376*, 644ff., 648, 651f.,
 654f., 656*
 Dottersackgefäße 646, 648
 Dottersackhöhle 638*
 Dottersackstiel 645*f., 648,
 655*f.
 Dreieckbein 90*
 Drosselgrube 135
 Drüsen 28
 Drüsenbauch 339
 Duffy 187
 Duftdrüse 149, 412*f.
 Dunkeladaptation 488, 497*
 Dunkelstrom 484
 Dünndarm 314ff., 327, 331*
 Dünndarmzotten 317, 327f.,
 329*f.
 Durst 365f., 549
 Durstgefühl 365
 Durstzentrum 365
 Dyade 508*

- E**
 Eckzahn 287
 EEG 542, 554*f.
 Effektor 535
 Effektorpol 501, 508
 Ei 616*, 617*
 Eiabnahmemechanismus 619*
 Eiballen 378 f.
 Eichel 377*, 383, 384*, 386*f., 402
 Eichelwulst 386*, 387*
 Eierstock 376, 377*, 379*, 381, 394* ff., 559, 561*, 603 f. 615*, 619*, 631, 687
 Eierstockband 394, 395*, 397*
 Eigelock 50
 Eigenreflex 535*f., 538
 Eignung 712
 Eihäute 675, 676*
 Eihügel 617*f.
 Eiigkeitsdiagnose 675
 Eileiter 380*, 394 f., 395*f., 619* ff., 627, 628*
 Eileiterampulle 396*, 621*f.
 Eileiterfalten 621
 Einatmung 73*, 75, 270, 271*
 Einbettung 603, 630*
 Eingeweide 655
 Eingeweidebruch 145
 Eingeweideschädel 109 f.
 Eingeweideschmerz 434
 Eingeweidespangen 63
 Einnistung 628*, 630, 637 ff., 639*
 Einschulung 709
 Einwärtsdreher 153 f.
 Eireifung 618*, 628*
 Eisprung 604 f., 620, 625, 637
 Eiweißspaltung 331
 Eizelle 394 f., 619 f., 623, 634 f., 675
 Eizellenreifung 603, 605 f.
 Ejakularche 711
 Ejakulat 385, 392 f., 613 f.
 Ejakulation 613
 EKG 223
 Ektoderm 629*, 644, 645*, 650 ff., 651*, 653*f.
 Ektodermbälchen 647
 Elastase 320, 333
 Elastin 32
 Elektroencephalogramm 554 f.
 Elektrokardiogramm 223
 Elektrolytwechsel 601
 Elektronystagmogramm 465*
 Elektroolfaktogramm 436*f.
 Elektoretinogramm 484*f.
 Elektrotonus 426, 514
 Ellbogengelenk 86 ff., 88*, 150, 152, 154
 Ellbogenverrenkung 88*
 Elle 86, 87*, 90*
 Ellenhaken 86
 Ellennerv 150
 Embryo 576*, 577*, 592*, 593*, 608*, 665
 Embryoblast 628 f.
 Embryonalknoten 629*, 637, 644, 645*, 647
 Emmetropie 478
 Emotion 549 f.
 Empfängereenzyme 565
 Empfängnis 626
 Empfängnisfähigkeit 625
 Empfängnishügel 622*f.
 Empfängnisverhütung 604, 623, 624*f.
 Empfindlichkeit 419
 Empfindlichkeitsänderung 490 f.
 Empfindung 417, 430
 Empfindungszuwachs 420
 Endarterien 239
 Enddarm 316, 350, 360
 Endharn 362 ff, 365* 368
 Endhirn 520, 521*, 522*, 525
 Endhirnkerne 522*, 525
 Endokard 212
 Endolymph 443, 446*
 Endolymphgang 444
 Endomitose 23
 Endoneurium 507
 Endoplasmatisches Retikulum 14
 Endoreduplikation 23
 Endorotation 119
 Endorphine 560, 562, 573, 577
 Endost 47
 Endplatte 36, 41*, 505, 512*f., 535*
 Endplattenpotential 513
 Endstrombahn 226, 227*, 233*
 Energiegewinnung 128
 Energieumsatz 128 f.
 Engramm 552
 Enkephaline 560, 562, 573, 577
 Enterogastron 334
 Enterohormone 312, 320, 331
 Enterokinase 334 f.
 Enthirnungsstarre 539
 Entoderm 629*, 644 ff., 645*, 651*f., 653* ff.
 Entodermbälchen 645
 Entwicklung 627 ff., 677, 697
 Entwicklung, psychische 697 f.
 Entwicklungsabschnitte 694 ff.
 Entwicklungsdauer 720
 Entwicklungsschübe 685
 Entwicklungsstottern 707
 Entwicklungstempo 677 f., 685
 Enzyme 557
 Ependymzellen 41
 Epidermis 405*
 Epigenitalis 376, 377*f.
 Epigenitalisregion 346
 Epikard 212
 Epineurium 507
 Epiorchium 381*, 389*
 Epiphyse 46*, 559, 573*, 580
 Epiphysenfuge 46*, 48
 Epiphysenknorpel 48
 Epiphysenscheibe 46, 95*
 Epiphysenverschluß 682
 Epistropheus 64
 Epithel, mehrreihiges 26 ff.
 Epithel, mehrschichtiges 28
 Epithel, prismatisches 26
 Epithelgewebe 24 ff., 27*
 Epithelkörperchen 559, 587* ff.
 Epizyten 360
 EPP 513
 EPS 511, 513
 ER 14 f., 33
 Erblindung 499
 Erbrechen 314, 661
 Erbsenbein 90*, 153, 156*
 Erektion 388
 Erfahrungsalter 715
 Erfassen 698 ff.
 ERG 484*
 Erinnerung 551
 Erinnerungsbilder 552
 Erkrankungen, genetisch bedingte 665
 Ermüdung 127
 Ernährung 643, 686
 Eröffnungsperiode 670
 Erregbarkeit 419
 Erregung 500, 511*, 566
 Erregung, lokale 421
 Erregungsbildung 220 f.
 Erregungsbildungssystem 37

- Erregungsleitung 514*ff.
 Erregungsleitungssystem 37, 213*, 220*
 Erregungsrückschlag 536
 Erregungsübertragung 485, 508*, 510ff.
 Ersatzdentin 286
 Ersatzhaar 410*
 Ersatzknochen 45, 46*, 108, 110
 Ersatzzähne 287*
 Erstgebärende 626, 669
 Erwachsenenalter 714ff.
 Erythrolob 492
 Erythrozyten 177*f., 190*f.
 Erythrozytenvolumen 179
 Essen 549
 EUSTACHISCHE Röhre 440*f., 441*
 Evaporation 547
 Exophthalmus 585
 Exorotation 119
 Exozöl 645*
 Exozöloom 647
 Exozölzyste 645f.
 Expiration 75, 270
 Extension 119
 Exterorezeptoren 418
 Extrasystolen 222*
 Extremitäten 113f., 657, 659
 Extremitätenmuskulatur 145ff., 159ff.
- F**
- F-Aktin 20
 FAD 18
 Familienstand 724*
 Farbenblindheit 493
 Farbenschwäche 493
 Farbensehen 492ff.
 Farbepigmente 493*
 Farbwechsel 578
 Faser, präganglionäre 542
 Faserknochen 44
 Faserknorpel 44, 176*
 Faszie 33, 118
 feedback-Mechanismus 557
 Fehlgeburt 669
 Feld, kortikales rezeptives 497*
 Feld, retinales rezeptives 497*
 Feld, rezeptives 496
 Felderhaut 404
 Felsenbein 54*
 Fenster, ovals 441*, 443
 Fenster, rundes 441*, 443
 FERGUSON-Reflex 670
 Feineinstellung 474*, 475*
 Fernpunkt 477
 Fersenbein 102*, 103*
 Fertilität 614
 Fet 280, 665
 Fetoskopie 665
 Fettanteil 688
 Fettgewebe 30*, 31
 Fettgewebsverteilung 688
 Fettkörper 101
 Fettresorption 337
 Fettstoffwechsel 601
 Fettsucht 717
 Fettverdauung 332
 Fetus 665
 Fibrillen 32
 Fibrillenstrumpf 34
 Fibrin 199
 Fibrinmonomere 201
 Fibrinogen 196, 199
 Fibrinolyse 199f., 201*, 202f.
 Fibroblasten 32
 Fieber 548
 Fiederungswinkel 116
 Filamentgleiten 504
 Fimbrientrichter 619*f.
 Finger 90*, 92f., 152
 Fingerbeuger 117, 153, 155, 157f.
 Fingergelenk, 92*
 Fingernägel 407, 657, 659, 695
 Fingerstrecker 117, 152, 154f., 158
 Fleck, blinder 560*
 Fleck, dichter 358
 Fleischhaut 381*
 Flexion 119
 Flexorreflex 537f.
 Flimmerepithel 27*
 Flimmerverschmelzungsfrequenzen 485
 Flügelgaumengrube 57*, 61
 Flügelmuskel 130, 290
 Follikel 395, 631*f., 637
 Follikelatresie 617
 Follikelepithel 631
 Follikelflüssigkeit 617ff., 632
 Follikelhöhle 617*
 Follikelhormon 603, 631*f.
 Follikelreifung 570, 637
 Follikelsprung 618, 628*, 632
 Follitropin 570, 572, 574, 578
 Fontanelle 51, 53*, 673
 Fortpflanzung 637
 Fortpflanzung, geschlechtliche 606
 Föt 665
 FRANK-STARLING-Mechanismus 37
 Frauenmilch 415f.
 Freisetzerhormon 557, 569
 Fremdkörperstein 373
 Fremdreflex 535*, 537
 Frontallappen 527*
 Fruchtbarkeit 614
 Fruchthüllen 629, 639, 644ff., 648, 673, 675
 Fruchtwasser 647f., 662, 665, 672f.
 Frühgeborenes 659, 669
 Frühgeburt 626, 648, 673*, 692
 FSH 570, 572, 574, 578, 603f., 605*, 631*f., 634
 Füllephase 678
 Fundusdrüsen 310
 Furchung 620, 627ff., 628*
 Furchungszellen 627
 Fuß 102*, 172*, 174*
 Fußanomalien 170
 Fußformen 107*
 Fußgelenke 101ff.
 Fußgewölbe 106*ff., 170, 172
 Fußmuskulatur 174f.
 Fußplatte 449, 656*
 Fußskelett 93ff., 101ff.
 Fußsohle 173*
 Fußsohlenband 107, 174
 Fußspulmuskel 175
 Fußwurzel 101ff., 102*
 Fußzellen 390
- G**
- G-Aktin 20
 G₀-Phase 23
 G₁-Phase 23
 G₂-Phase 23
 Gähnen 130
 Galle 326, 333
 Gallenblase 318, 321f., 326, 332, 338*, 662
 Gallenblasenanlage 306*
 Gallenfarbstoffe 325f.
 Gallengang 281, 318, 322, 323*
 Gallenkapillaren 323*f.
 Gallensäure 320, 325f., 333

- Gallensteinbildung 327
 Gallenwege 326
 Gameten 606
 Ganglienleiste 652
 Ganglienzellen 467
 Ganglion 176*, 542
 Gänsehaut 548
 GARTNERScher Gang 377*, 379, 397*
 Gasstoffwechsel 647
 Gastrin 309, 312, 332, 334
 Gastrulation 629*, 650 ff.
 Gaswechsel 273 ff., 280
 Gaumen 56, 293*, 294* f.
 Gaumenbeine 56, 110
 Gaumenbogen 294* f.
 Gaumenfortsätze 283
 Gaumenmandel 247*, 294* f.
 Gaumensegel 294 f.
 Gaumensegelheber 294
 Gaumensegelspanner 294
 Gebärmutter 380*, 394, 395*, 396, 397*, 620, 642, 660* f.
 Gebärmutterband 395*
 Gebärmutterhals 380, 620, 621*, 638*
 Gebärmutterhalskanal 621*, 638*
 Gebärmutterhöhle 398, 630
 Gebärmutterkörper 380
 Gebärmutterkreuzbeinband 395*, 397
 Gebärmutter schleimhaut 630, 632, 633*
 Gebiß, bleibendes 288
 Geburt 399, 625 f., 639, 659, 661, 669 f., 672*, 673*, 687
 Geburtshäufigkeit 627
 Geburtsgewicht 686, 694
 Geburtsgewichtspersistente 695
 Geburtslänge 677, 686
 Geburtslängenperzentile 695
 Geburtsmasse 677
 Geburtstermin 668 f.
 Geburtszustand 692
 Gedächtnis 538, 549 ff., 551* ff., 706 f.
 Gedächtnisstoffe 552
 Gedächtniszellen 250
 Gefäß 646
 Gefäßpforte 164, 165*
 Gefäßpol 355*, 358
 Gefäßtonus 233
 Gefühl 418, 550
 Gegenfarbentheorie 494
 Gegenstromaustauscherprinzip 364, 366*
 Gehirn 517, 520 ff., 522*, 527*, 531, 542, 608*, 657, 693, 697, 712
 Gehirnanlage 653*
 Gehirnschädel 50, 51 ff., 109
 Gehirnwachstum 692
 Gehör 418
 Gehörgang 440* f., 448
 Gehörgangplatte 448
 Gehörknöchelchen 442*
 Gekröse 315
 Gekrösewurzel 327
 Gelbkörper 598, 604, 618*, 631* ff., 637, 662
 Gelbkörperhormon 631* f.
 Gelenk 47, 48* ff., 68, 74*, 77*, 119 f., 662
 Gelenkaufbau 48 f.
 Gelenkbänder 48
 Gelenkkapsel 48, 95*
 Gelenkknorpel 43
 Gelenkkopf 48
 Gelenkkörper 48
 Gelenkklippe 44, 49, 95*
 Gelenkpfanne 48
 Gelenkschmiere 48
 Gelenkspalt 48
 Gelenktypen 49* f.
 Generallamellen 45*
 Generatorpotential 426, 427*, 484 f.
 Genitalfalte 375, 376*
 Genitalien 640*
 Genitalnervkörperchen 388
 Genitalsystem 375 ff.
 Genitalwulst 382
 Gentechnik 563
 Gerinnung 203, 662
 Gerinnungsfaktoren 200, 325
 GERL 19
 Geruch 418, 439
 Geruchsorgan 435 f.
 Geruchsrezeptoren 426
 Geruchssinn 697
 Gesäßmuskel 161 f., 166 ff.
 Geschlecht 724*
 Geschlechtschromosomen 687
 Geschlechtsdiagnose 688
 Geschlechtsdifferenzierung 687
 Geschlechtsdimorphismus 708
 Geschlechtsdrüsen 559
 Geschlechtsspalte 377*, 383, 384*
 Geschlechtsgang 379
 Geschlechtshöcker 377*, 382, 384*
 Geschlechtshormon 570, 598, 603
 Geschlechtsmerkmal 603, 659
 Geschlechtsmerkmale, sekundäre 682
 Geschlechtsorgane 343, 375 ff., 384* ff., 395*, 397*, 401*, 682
 Geschlechtsreife 616
 Geschlechtsspalte 383, 384*
 Geschlechtsstrang 379*
 Geschlechtstrieb 549
 Geschlechtsunterschiede 83, 678, 687, 688* ff., 715
 Geschlechtsverhältnis 723, 725
 Geschlechtsverkehr 711 f.
 Geschlechtswulst 377*, 382 f., 384*
 Geschlechtiszellen 606
 Geschmack 418
 Geschmacksknospen 192*, 291, 292*, 436 ff., 438*
 Geschmackorgan 437 ff.
 Geschmackspapille 438*
 Geschmacksporus 438
 Geschmacksqualitäten 438*
 Geschmacksreize 438
 Geschmacksrezeptoren 437
 Geschmacksschwellen 439
 Geschmackssinn 697
 Geschwindigkeitsdetektoren 431
 Geschwindigkeitsrezeptoren 431
 Gesicht 131*, 282 f., 418, 657
 Gesichtsfeld 494*
 Gesichtsmuskulatur 129, 130
 Gesichtsschädel 50, 56 ff., 109 f.
 Gestagene 599, 604, 632
 Gestaltwandel 707 f., 709*
 Gewebe 11, 24 ff.
 Gewebe, lymphoepitheliales 246*

- Gewebe, mesonephrogenes 345, 347
 Gewebe, metanephrogenes 346f., 348*, 351*
 Gewebshormone 560
 Gewebsthrombokinasen 201
 GFAP 21
 GH 570f, 574f.
 GIF 569, 571
 GIP 335
 Glanzstreifen 37
 Glashaut 408, 409*
 Glaskörper 467*, 472f.
 Glaskörperraum 471
 Gleichgewichtsorgan 461ff.
 Gleichgewichtspotential 422
 Glia 41
 Gliazellen 504, 572
 Glied 385*f.
 Gliedmaßen 113
 GLISSONSCHE TRIAS 323*
 Globin 180ff.
 Globuline 195, 196
 Glomerulus 344*, 345*f, 348, 355*f., 358f., 361
 Glukagon 319, 334, 559, 561, 564f., 592
 Glukokortikoide 559, 570, 598, 602
 Glukoneogenese 19, 592f., 602
 Glukosamin 614
 Glukosurie 363
 Glukuronsäure 614
 Glykogen 22
 Glykogenabbau 566
 Glykogenolyse 592
 Glykogenspeicher 129
 Glykogensynthese 566
 Glykogensynthetase 566
 Glykokalyx 17
 Glykoproteine 196
 Glykoproteinmikrofibrillen 32
 GOLDMANN-Gleichung 423
 GOLGI-Afferenz 537
 GOLGI-Apparat 16, 33, 612
 GOLGI-Feld 16, 19
 GOLGI-Membranen 16
 GOLGI-Vakuolen 16
 GOLGI-Vesikel 16
 GOLGI-Zelle 539*
 GOLGI-Zysternen 16
 GOLGISCHE NERVENZELLEN 502*
 GOLGISCHE SEHNENREZEPTOREN 434
 Gonaden 375, 606
 Gonadoliberin 570, 578, 604, 605*
 Gonadotropine 578, 674
 GRAAFSCHE FOLLIKEL 617
 Granulosae epithel 616f., 631, 634
 Granulosaluteinzelle 634
 Granulozyten 177*, 187f., 190*f., 199
 Greifkraft 691*
 Greifreflex 499
 Greisenalter 715, 718
 Grenzstrang 111, 544
 Grenzstrangganglion 519*
 GRH 569f.
 Griffelfortsatz 46, 51*, 87f.
 Griffelfortsatzzungenbeinmuskell 134
 Griffelfortsatzzungenmuskel 135, 293*
 Grimmdarm 281, 315f., 339
 Grimmdarmflexur 315, 340
 Großhirn 520, 541, 557, 560*
 Großhirnmantel 526
 Großhirnrinde 522*, 525f., 531, 534, 552, 554, 560*
 Großhirnschenkel 524
 Großzehe 106, 175
 Großzehenabzieher 175
 Großzehenanzieher 175
 Großzehenballen 174
 Großzehenbeuger 170, 174f.
 Großzehenstrecker 169, 173, 175
 Grundplasma 22
 Grundsubstanz 33
 Grundumsatz 662
- H**
- H-Streifen 36
 Haar 408*ff., 657
 Haaranlage 408
 Haarbalg 193*, 408, 409*f.
 Haarbalggeflecht 431
 Haarbalgmuskel 409
 Haarfollikel 430
 Haarkeim 408, 410*
 Haarkutikula 408, 409*
 Haarpapille 193*, 408*, 410*
 Haarschaft 408*
 Haarscheiden 430
 Haarwechsel 409, 410*
 Haarwurzel 193*, 408*, 409*
 Haarzwiebel 193*, 408, 409*
 Hackenfuß 170
 Haften 47f., 51, 68
 Haftplatten 25
 Haftschaale 482
 Haftstiel 645*, 647f., 655*f.
 Haftzonen 25
 Hahnenkamm 54*, 58*
 Hakenarmmuskel 147 ff., 151
 Hakenbein 90*
 Halbdormmuskel 138
 Halbsehnenmuskel 166, 168 f.
 Hals 133, 657
 Hals-Lordose 61*
 Halsdormmuskel 137
 Halsgeflecht 520
 Halshalbdormmuskel 138
 Halshautmuskel 129 f., 133, 135
 Halslordose 137
 Halsmuskel 130, 133 ff., 146
 Halsmuskulatur 129 ff., 132*, 133*f.
 Halsnerven 519
 Halsreflexe 539
 Halsschlagader 135
 Halswirbel 61*, 64 f., 65*
 Halteband der Beuger 152, 171, 174
 Halteband der Strecker 152, 171
 Halteband der Wadenmuskeln 171
 Haltreflex 464
 Haltung 669, 670*
 Häm 180* f.
 Hämatokrit 179
 Hämaturie 360
 Hammer 110, 440*, 441*, 442*
 Hammerzehe 170
 Hämoglobin 177, 180* ff., 199, 275, 277
 Hämoglobin A 643
 Hämoglobin F 643
 Hb-Arten 181
 Hb-Bestimmung 179
 Hämoglobin-Gehalt 179
 Hämoglobin-Konzentration 179
 Hämoglobine, abnormale 182
 Hämoglobinopathien 182
 Hämoglobinsynthese 246
 Hämphilie 200
 Hämorrhoiden 341

- Hand 90*, 151*, 155*
 Handbeugemuskel 153 f., 156
 Handbeuger 154
 Handgelenk 89 ff., 91*, 152 f.
 Handlinien 90*
 Handmuskel 157
 Handmuskulatur 157, 158*
 Handplatte 656*
 Handrücken 155*
 Handskelett 84 ff., 89
 Handstrecker 152 ff.
 Handwurzel 89 ff., 90*, 91*, 152
 Handwurzelband 90, 147*, 152, 155 ff.
 Handwurzelknochen 89, 90*, 682
 Haptoglobin 199
 Harn 359, 370
 Harnbildung 343 ff., 359 ff.
 Harnblase 343, 351* f., 371 f., 386*, 391*
 Harnblasenanlage 646*
 Harndrang 373
 Harnkanälchen 348*, 355, 357
 Harnleiter 343, 346 f., 348*, 351*, 352*, 354, 371, 391*, 655, 662
 Harnleiterknospe 346, 370
 Harnorgane 343 ff., 350, 353 ff., 662
 Harnpol 355*, 358
 Harnröhre 160*, 343, 351* ff., 373 f., 374*, 386*, 392
 Harnröhrenmündung 374
 Harnröhrenschleimhaut 393
 Harnröhrenschließmuskel 372 f.
 Harnröhrenschwellkörper 373, 377*, 383, 386*, 387* f.
 Harnröhrenzwiebel 373, 386* f., 391*
 Harnröhrenöffnung 352, 373, 384*, 387*, 401*
 Harnsamenröhre 343, 374, 383 f., 385*, 391
 Harnsäure 353, 360, 363, 365*, 367
 Harnsäurebildung 326
 Harnstoff 353, 360, 363, 365*, 367, 370
 Harnstoffsynthese 19, 326
 Harnvergiftung 353, 373
 Haube 522*
 Haubenkern 524
 Hauptatemmuskel 142
 Hauptdrüsen 310
 Hauptsprachgebiet 461
 Hauptzelle 311*
 Haustren 339
 Haut 252, 404 ff., 405*, 654, 661
 Hautrezeptoren 429* ff.
 Hautsinne 418
 HAVERSSCHE Kanälchen 44, 176*
 HAVERSSCHE Lamellen 44
 HCG 574, 579
 HD-Lipoproteine 198
 Heiratsalter 715
 Helferzellen 248 f.
 Helicotrema 453
 Hell-Dunkel-System 497
 Helladaptation 488, 490, 497*
 Hellempfindlichkeit 491* f.
 HELLINSche Regel 674
 Hemianopsie 499
 Hemidesmosomen 25
 Hemisphäre 539 f.
 Hemmneurone 517
 Hemmung 496, 517
 Hemmung, autogene 536 f.
 Hemmung, bedingte 554
 Hemmung, laterale 496*, 517
 Hemmung, rekurrente 516*
 Hemmungshormone 559
 HENLESche Schleife 348*, 355, 357, 364 f., 366*
 Hepatozyten 323 f.
 HERRING-Körper 573
 Herz 205*, 206 ff., 235*, 417, 646*, 659
 Herzaktion 216 ff.
 Herzanlage 655*
 Herzbeschleunigung 525
 Herzbeutel 215*
 Herzblock 223
 Herzbuckel 281*, 282*
 Herzdynamik 216 ff.
 Herzfrequenz 556*
 Herzinfarkt 214, 222
 Herzinnenhaut 212
 Herzinsuffizienz 224
 Herzkammern 211* f.
 Herzkonturen 207*
 Herzkranzarterien 214
 Herzkranzfurche 208
 Herzkranzgefäße 208, 212, 214*
 Herzkranzvene 206, 209, 214
 Herzminutenvolumen 218, 223
 Herzmuskelgewebe 36 ff.
 Herzmuskelzelle 213, 222*
 Herzmuskulatur 34, 38*
 Herznerven 213 ff.
 Herznervengeflecht 223
 Herzhöhren 209
 Herzrhythmusstörungen 222
 Herzschläge 659
 Herzs Schlagvolumen 662
 Herzschrittmacher 221
 Herzspitzenstoß 219
 Herztöne 219 f.
 Herzzyklus 216
 Heterophagolysomen 19
 Heterosis 686
 HEUSERSche Membran 639*, 645
 Hexenmilch 414
 Hilfsatemmuskeln 142, 272
 Hinterdarm 655* f.
 Hinterhaupts-Stirn-Muskel 130
 Hinterhauptsbein 51*, 54, 55*, 110
 Hinterhauptslage, vordere 669
 Hinterhauptsappen 521*, 526*, 527*
 Hinterhauptsloch 54*, 56
 Hinterhauptsmuskel 130
 Hinterhirn 520, 522*, 524
 Hinterhörner 517
 Hinterstrang 517
 Hinterwurzel 518*, 531*, 535
 Hippokampus 552
 Hippursäure 359, 360
 Hirn-Liquor-Schranke 41
 Hirnanhang 571
 Hirnanhangdrüse 56
 Hirngewicht 697
 Hirnnerven 128* f., 520, 529 f.
 Hirnnerven VII 298
 Hirnnerven IX 297
 Hirnnerven X 305, 312
 Hirnnerven XI 135 f.
 Hirnnerven XII 135
 Hirnrinde 526*, 528*, 538, 541 f.
 Hirnstamm 520, 534, 538, 540 f.
 Hirnteile 522*
 Hirntod 555
 Hirnventrikel 520
 HISSche Bündel 213
 Histamin 335, 562
 Histiozyten 188
 Hitzekollaps 236, 549
 Hochdrucksystem 229
 Hoden 385*, 388, 389*, 559 f., 603, 607, 687, 695, 710, 713

- Hodenanhang 377*, 380
 Hodenbruch 145
 Hodenheber 381*
 Hodenhüllen 331*, 385
 Hodenkanälchen 378 f., 389*, 607*
 Hodenkapsel 389*
 Hodenläppchen 389*
 Hodenleitband 381*
 Hodennetz 378, 389* f.
 Hodenparenchym 388
 Hodensack 159*, 377*, 381* ff., 385*, 388, 389*, 595, 713
 Hodenseptum 389*
 Hodenstränge 378
 Hodenzwischenzellen 378, 389
 Höhlengrau 523* f.
 Hohlfuß 107*, 170
 Hohlhand 155*, 156*
 Hohlhandmuskel 153 f., 157
 Hohlvene 206, 209, 237
 Homöostase 429
 Homunkulus 532*, 533*, 541
 Hörbahn 454, 455*, 522, 525
 Hören 418, 448 ff., 458 ff.
 Hörfeld 461*
 Hormon, adrenokortikotropes 576 f.
 Hormon, follikelstimulierendes 631*
 Hormon, gastrointestinales 334
 Hormon, gonadotropes 559, 578 f.
 Hormon, luteinisierendes 631*
 Hormon, luteotropes 631*
 Hormon, melanozytenstimulierendes 577 f.
 Hormon, thyrotropes 576
 Hormone 557, 559, 561
 Hörnerv 440*, 454*
 Hornhaut 466, 467*, 472
 Horopter 495
 Horopterkreis 494* f.
 Hörrinde 454, 455*, 531
 Hörschall 448
 Hörschwelle 454*, 459
 Hörschwellenkurve 459
 Hörtheorie 451
 Hufeisenniere 350*
 Hüftbein 79*, 114
 Hüfte 714
 Hüftgelenk 81*, 93 ff., 95*, 161 ff., 166
 Hüftgelenkmuskulatur 160
 Hüftgelenkspfanne 81 f.
 Hüftlendenmuskel 146, 161 ff.
 Hüftlochmuskel 161, 166
 Hüftmuskulatur 159 ff., 163*
 Hüfttrundung 710
 Hügel, oberer 469
 Hüllzelle 505
 Hunger 549
 Hustenzentrum 314
 Hyaloplasma 22
 Hyaluronidase 300, 614
 Hydramnion 648
 Hydroxylase 598
 Hydroxysteroid-Dehydrogenase 598
 Hydroxysteroido 599
 Hyoidbogen 108
 Hypazidität 313
 Hyperazidität 313
 Hyperglykämie 592
 Hyperlipoproteinämien 198
 Hyperopie 478 f., 479*
 Hyperpolarisation 511, 536
 Hypertensinogen 601
 Hyperthermie 548
 Hyperthyreose 582
 Hyperventilation 278
 Hypocalciämie 589
 Hypoglykämie 591
 Hypomochlion 118
 Hypophyse 56, 435, 525, 557, 558* f., 571 ff., 573*, 579, 632 ff., 644, 646*
 Hypophysenhinterlappen 193*, 353, 364
 Hypophysenhormon 557, 570, 632, 634
 Hypophysenhormon, follikelstimulierendes 631
 Hypophysenstiel 571 f.
 Hypophysenvorderlappen 193*, 573, 662
 Hypospadie 384
 Hypothalamus 364 ff., 435, 462, 522*, 525, 546, 548 f., 557, 558* f., 569 ff., 579, 593, 604, 712
 Hypothalamus-Hypophysen-System 559
 Hypothenar 157
 Hypothyreose 582
- I**
 I-Streifen 36
 Identifizierungsschwelle 437, 439
 IH 569
 Ileozäkalklappe 337
 Ileum 337*
 Immunantwort 243 f., 248, 249* f.
 Immunglobuline 198
 Immunität 192, 198, 248, 643
 Immunitätsreaktion 196
 Immunorgane 239 f., 242 ff.
 Immunprozesse 246
 Immunreaktion 240, 244, 247
 Immunsystem 188
 Immunzellen 239, 242
 Impfkalender 666
 Implantation 614, 630* f., 638* f.
 Imprägnation 396, 623, 630*
 increment-Schwelle 492
 Individualgeruch 413
 Information 500
 Informationsaustausch 500
 Informationsselektion 552
 Infrahyalmmuskulatur 135
 Inhibin 578
 Initialsegment 501*, 504
 Innenohr 441*, 450
 Innenrotation 151, 166
 Innervationsstille 536
 Inositoltriphosphat 564, 568*
 Inselorgan 559
 Inspiration 75, 270
 Insulin 319, 559, 561, 563, 569, 590* f., 602
 Integration 677
 Intelligenz 685
 Intelligenzalter 683
 Intensitätsdetektoren 431
 Intensitätsrezeptor 432
 Interferon 199, 563
 Interleukin 248
 Intermediärfilament 21
 Intermediärzellen 27
 Intermenstruum 632
 Interneurone 497, 535*, 537
 Interorezeptoren 418
 Interzeptoren 434 f.
 Intersegmentalspalte 111*
 Intervall, photochromatisches 492
 Interventrikularfurche 208
 Intervertebralspalten 111*

- Interzellulärsubstanz 32, 33
 Intrasegmentalspalte 111*
 Intrauterinpeessar 624
 Ionenpumpen 423
 IPSP 511
 Iris 466f., 467*, 472
 Ischämiephase 632
 Isohydrie 353
 Isoionie 353
 Isomerase 598
 Isophone 459
 Isotonie 353
 ITO-Zellen 325
- J**
- Jochbein 110
 Jochbeinmuskel 130
 Jochbogen 51*, 60
 Jodthyronine 583
 Jugendalter 710, 712ff.
 Jungfernhäutchen 330*, 384*,
 400
- K**
- Kahnbein 90*, 102*f.
 Kalendermethode 624
 Kalium-Potential 423
 Kalotte 51
 Kältesinn 418
 Kaltpunkte 432
 Kaltrezeptor 431*, 433
 Kalzitinin 559, 582, 586f.
 Kalzium-Ionen 564, 566f.
 Kalziumstoffwechsel 588*
 Kammerdiastole 217
 Kammerkontraktion 216*
 Kammerystole 217
 Kammerwasser 467, 473
 Kammuskel 161, 165f.
 Kapazitation 603
 Kapillaren 226*, 232f.
 Kapillarnetze 226, 232
 Kappenmuskel 129, 133, 135f.,
 146, 149f.
 Kapuzenmuskel 135, 146
 Karboanhydrase 277, 368
 Karboxypeptidase 320
 Kardiospasmus 305
 Karotissinus-Reflex 435
 Katecholamine 569, 577
- Kaubewegungen 132
 Kaumuskel 59*, 130, 290
 Kaumuskeln 132, 290*
 Kaumuskulatur 129, 130ff.
 Kehldeckel 259*
 Kehldeckelknorpel 44, 258
 Kehlkopf 251*, 257ff., 259*,
 261*, 273, 293*, 295, 302, 713
 Keilbein 51*, 55*, 102*f., 110,
 654
 Keilbeinhöhle 56, 255*
 Keimblätter 651, 654
 Keimdrüsen 375, 603ff., 606
 Keimdrüsen-Leistenband 380,
 382
 Keimdrüsen-Zwerchfellband
 380f.
 Keimdrüsenanlage 377*
 Keimdrüsenband 377*
 Keimdrüsenepithel 376, 378,
 388, 395
 Keimdrüsenfalte 376*, 377*,
 379*
 Keimepithel 376
 Keimlingsentwicklung 652ff.
 Keimscheibe 638*, 644, 647,
 650, 651*
 Keimschild 644, 647
 Keimstränge 376, 378
 Keimzelle 395
 Keimzellenentwicklung 578
 Kell 187
 KERCKRINGSche Falten 317,
 327ff.
 Kern, roter 523*
 Kern, schwarzer 523*
 Kernkörperchen 13
 Kernmembran 14
 Kernporen 14
 Kernsaft 14
 Kerntemperatur 548
 Keuchhusten 667
 Kidd 187
 Kiefergelenk 60*, 132, 289
 Kiefergrube 59
 Kieferhöhle 57*, 254*
 Kiefermuskel 117, 293*
 Kiefermuskel, zweibäuchiger
 134
 Kieferschluß 288
 Kieferzungenbeinmuskel 134
 Kiemenbögen 108, 129, 448,
 656*
 Kiemenbogenmuskel 129
- Kiemenbogenmuskulatur 135
 Kiemenfurche 448
 Kinderlähmung 666
 Kindheit 710
 Kindheitsdauer 693f.
 Kindsbewegungen 659, 667, 669
 Kinndreieck 59*
 Kinnloch 59*
 Kinnmuskel 130
 Kinnzungenbeinmuskel 134f.
 Kinnzungenmuskel 135, 293*
 Kinozilien 21, 26
 Kissen 469
 Kitzler 374, 377*, 383, 384*,
 394, 395*, 400, 401*f., 693
 Kitzlerbändchen 401*f.
 Kitzlereichel 384*
 Klanganalyse 455
 Klangfarbe 260
 Klappeninsuffizienz 219
 Klappenstenose 219
 Kleinfingerabzieher 157
 Kleinfingerballen 157
 Kleinfingerbeuger 157
 Kleinfingergegensteller 157
 Kleinfingerstrecker 152, 155
 Kleinhirn 520, 522*, 524, 526*,
 533, 538, 539*ff., 560*
 Kleinhirnhemisphären 541,
 560*
 Kleinhirnkerne 524
 Kleinhirnprojektion 533
 Kleinhirnstiel 523*f.
 Kleinkindalter 706f.
 Kleinkindersterblichkeit 721
 Kleinzehenabzieher 175
 Kleinzehenballen 174
 Kleinzehenbeuger 175
 Kleinzehengegensteller 175
 Kletterfaser 539*f.
 Kloake 316, 344, 345*, 347, 350,
 351*f., 376*, 646*, 655*
 Kloakenhöcker 382
 Kloakenmembran 316, 350f.,
 351*, 382, 384*, 652, 655*
 Kloakenöffnung 160
 Kloakenplatte 651*f.
 Kloakenseptum 350f.
 Klumpfuß 107*, 170
 Knäueldrüse 411, 413
 Knick-Senkfuß 107*
 Knickfuß 107*, 170
 Kniegelenk 96ff., 98*ff., 166f.
 Kniegelenkkapsel 99

- Kniehöcker 455, 468, 525
 Kniekehle 94, 168
 Kniekehlenmuskel 168, 170
 Kniekehlenmuskulatur 168*
 Kniescheibe 98*, 100*, 120
 Kniescheibenband 98*, 100
 Kniesehenreflex 535
 Knöchel 97f.
 Knochen 29, 43 ff.
 Knochenbildung 604
 Knochenbrüche 47
 Knochenform 47
 Knochenführung 49
 Knochengewebe 34, 44 ff.
 Knochenhaut 47
 Knochenkerne 112*, 682
 Knochenleitung 450
 Knochenmanschette 46
 Knochenmark 47, 190*, 192, 240, 242
 Knochenmarkausstrich 191
 Knochenmarksriesenzellen 192
 Knochenmasse 688
 Knochenverbindungen 47 ff.
 Knorpel 29, 43 ff.
 Knorpelgewebe 30*, 34, 43 f.
 Knorpelhaft 48
 Knorpelskelett 608*
 Knorpelzellen 46*
 Knorrenmuskel 150, 152
 Knospenbrust 714
 Kohabitation 620, 623, 630*
 Kohlendioxidbindungskurven 277*
 Kohlendioxidtransport 277, 278*
 Kohlenhydratverdauung 332
 Kohlenhydratwechsel 601
 Kohlenmonoxid 277
 KOHLRAUSCHSche Falte 341*
 Kolbenhaar 410*
 Kollagen 32
 Kollagenase 320, 333
 Kollateralen 533
 Kollateralkreisläufe 237
 Kollodiaphysenwinkel 93
 Kolostrum 415 f., 661
 Koma 592
 Komedonen 411
 Kompartiment 18
 Komplementäräume 266
 Komplementsystem 199
 Kondom 624
 Konduktion 547
 Konduktorin 665
 Konjugation 623, 630*
 Konstitution 72, 715
 Konstitutionstyp 718
 Konstitutionstypenbestimmung 716*
 Konstitutionstypensysteme 715
 Kontaktglas 482
 Kontaktpunkt 346, 349
 Kontraktionswelle 305
 Kontrastneuron 497
 Kontrastverschärfung 517
 Kontrazeption 623, 634
 Konvektion 547
 Konvergenz 516*
 Konvergenzschaltung 515 ff.
 Konzentration 707
 Konzentrationsfähigkeit 709
 Konzentrationsverhalten 712
 Konzeption 623, 636*, 673
 Konzeptionswahrscheinlichkeit 625*
 Koordinationsgeschwindigkeit 719
 Kopf 657, 659
 Kopfbein 90*
 Kopfdarm 282
 Kopffortsatz 652, 654
 Kopfhaltung 464
 Kopfmuskel 134, 136 ff.
 Kopfmuskulatur 129 ff.
 Kopfscheibe 612*
 Kopfschwarte 131*
 Kopfwender 129, 133 ff., 142, 146 f., 149 f.
 Kopfwender, dorsaler 138
 Korbzelle 539*
 Korium 408, 411
 Körnerschicht 526, 560*
 Körnerzelle 539*
 Körperbau 687, 718
 Körperbaumerkmale 687
 Körperbautypen 716
 Körperbewegungen 119
 Körperdimensionen 716
 Körperfett 690
 Körperhaltung 75*
 Körperhöhe 680 f., 685 f., 712, 717 f.
 Körperhöhenalter 679
 Körperhöhenzunahme 684*
 Körperkern 547
 Körperkreislauf 206, 229*
 Körpermaße 658, 663 f., 678, 680 f., 687
 Körpermasse 662 f., 680 f., 718
 Körperproportionen 716
 Körperschlagader 209, 224, 237
 Körperschlagader, große 206
 Körperstruktur 717
 Körpertemperatur 546, 548 f., 556
 Körperwärme 694
 Kortex 461
 Kortikoide 598
 Kortikoliberin 570
 Kortikosteron 599, 602
 Kortikotropin 559 f., 572 f., 576
 Kortisol 576, 599, 602
 Kortisolsekretion 600*
 Kot 340 f.
 Kotyledonen 642
 Krabbeln 697
 Krähenfüße 130, 719
 Krampfadern 231
 Krankheitsanfälligkeit 692, 719
 Krankheitsdisposition 718
 Kranznaht 51*, 53*, 683*
 Kreatinin 360
 Kreislauforgane 204 ff.
 Kreislaufsystem 641
 Kreislaufzentrum 234, 235*
 Kreuzbänder 96, 98*, 100
 Kreuzbein 61*, 67*, 79*
 Kreuzbeingeflecht 520
 Kreuzbeinhorn 67*
 Kreuzbeinnerven 520
 Kreuzwirbel 67, 112*
 Kriechen 697
 Kriechlingsalter 696
 Kropf 262, 582, 585
 Krummdarm 315, 317, 327 ff.
 Kryptorchismus 382
 Kugelgelenk 50
 Kupulaauslenkung 462*
 Kurvatur 306, 307*
 Kurzsichtigkeit 478
 Kurzzeitgedächtnis 517, 552
 Kutisplatte 115*, 654
 L
 Labyrinth 441* ff., 539
 Labyrinthbläschen 447
 Labyrinthkapsel 447
 Labyrinthreflexe 539

- Lachmuskel 130
 Lage 669, 673
 Laktation 415, 571
 Lambdanah 51*, 53*
 Lamellenknochen 30*, 44, 45*, 176*
 Längenwachstumsschub 684*
 LANGERHANSsche Inseln 318*f., 589f., 592
 Langhaare 410
 Langmuskel 138f., 159
 Langmuskel der Zunge 135
 Langzeitgedächtnis 552
 Lanugo 625*, 659, 695
 Lanugobehaarung 410, 640*f.
 LANZscher Samenspeicher 390
 Lappenbronchien 267
 Latenzzeit 124
 LATS 586
 Lautstärkepegel 459
 LD-Lipoproteine 198
 Lebendgeborene 723
 Lebendgeborenanzahl 626
 Lebendgeborenes 669
 Lebensdauer 720f.
 Lebensende 720ff.
 Lebenserwartung 686, 693, 717, 720, 722f.
 Leber 190, 192, 266*, 281*, 306*, 317f., 321*, 608*, 643, 646*, 662
 Leber-H 322
 Leberanlage 306*
 Leberbucht 281*
 Lebergalle 325, 327
 Leberläppchen 323*
 Leberpforte 322
 Lebersinus 324, 325*
 Lebersinusoide 323*
 Leberzellbalken 321
 Leberzellen 323, 324*
 Lecithase B 320
 Lederhaut 405*, 406, 430, 466, 467*, 472
 Leerdarm 192*, 315, 317, 327ff., 332
 Leibeshöhle 653*f., 656*
 Leistenband 143, 163, 165*
 Leistenbeinecke 81
 Leistenbruch 145
 Leistenring 143
 Leistungsalter 714f.
 Leistungsfähigkeit 691
 Leistungsminderung 719
 Leistungsnormen 692
 Leitung, osseotympanale 450
 Lendengeflecht 520
 Lendenlordose 61*, 137
 Lendenmark 542
 Lendenmuskel 159, 161
 Lendenmuskel, viereckiger 142f.
 Lendennerven 519
 Lendenwirbel 61*, 66*
 Lernen 549, 551, 692, 698ff.
 Lernformen 697
 Lesezentrum 529
 Leukämie 191
 Leukodiapedese 187*
 Leukozyten 187, 623
 Leukozytenzählung 189
 Lewis 187
 LEYDIGsche Zwischenzellen 378, 389, 603
 Lezithase B 333
 LH 570, 572, 574, 578, 603ff., 605*, 631*, 634
 Libido 603
 Lichtbrechung 473*
 LIEBERKÜHNSche Krypten 192*, 317, 329ff., 339
 Limbus 446*
 Linse 467*, 473, 474*f.
 Linsenbläschen 471
 Linsengrube 470
 Linsenkrümmung 476
 Lipase 333
 Lipide 22
 Lipoproteine 197
 Lipotropin 573, 577
 Lippenmuskel 130
 LISFRANCsches Gelenk 104*
 LITTRESche Drüsen 374, 384, 393, 613
 Longitudinalsystem 36
 LTH 415, 570ff., 574, 605*, 631*ff.
 Luftembolie 232
 Luftleitungswege 253ff.
 Luftröhre 251*, 257*, 261f., 262*, 293*, 302
 Luftröhrenschnitt 262
 Luftwege 252*
 Lumbalpunktion 66
 Lunge 262ff., 263*, 264*, 643, 646*, 659
 Lungenanlagen 253*
 Lungenarterie 264*, 268
 Lungenbläschen 267
 Lungenfell 265*f.
 Lungenhilus 264, 267
 Lungenkreislauf 206
 Lungenläppchen 267
 Lungenlappen 264
 Lungenpforte 264
 Lungenrinne 252*
 Lungensäckchen 252*
 Lungenschlagader 206, 209, 237
 Lungenschwimmprobe 265
 Lungenvenen 206, 211, 264*, 269
 Lungenvolumina 272*f.
 Lungenwurzeln 265
 Lutealphase 605
 Luteinisierungshormon 632
 Lutheran P 187
 Lutropin 570, 572, 574, 578
 Luxationen 49
 Lymphbahnen 268f.
 Lymphe 233, 239
 Lymphgefäße 233, 239, 269
 Lymphgefäßsystem 241*
 Lymphkapillaren 233, 239
 Lymphknoten 192, 242f., 245*
 Lymphkreislauf 204ff., 239ff.
 Lymphozyten 177*, 189, 190*, 192f., 239, 242
 Lymphscheiden 245
 Lysokinasen 202
 Lysosomen 19f.
 Lysozym 199, 300, 330
- M**
- M-Streifen 36
 Magen 192*, 266*, 281*, 305, 306*ff., 309*, 311*, 646*, 661
 Magen-Darm-Kanal 302, 643, 662
 Magenblase 306, 307*
 Magendrüsen 308
 Magengeschwür 313
 Magenrübchen 308
 Magenrube 75
 Magenmund 306ff., 309*
 Magenperistaltik 312
 Magenpfortner 307f., 314
 Magensaft 310, 312f., 315, 333
 Magensaftsekretion 562
 Magenschleim 309
 Magenstraße 307*f.
 Magenwand 308*

- Mahlzahn 288
 Makrophagen 188, 191, 199,
 239, 242 f., 248, 249*
 MALPIGHISCHE Körperchen 346,
 348 f., 356 f.
 Mandelkerne 526, 549
 Mandibularbogen 108
 Mangelgeburt 694
 Mantelzelle 41
 Mark 56
 Mark, verlängertes 520, 522*,
 523*, 531
 Markhöhle 47
 Markpyramiden 349
 Markscheide 40, 41*, 504 f.,
 505*, 506*, 512*, 515
 Markstrahlen 355
 Masern 667
 Maserninfektion 643
 Mastdarm, 314, 316, **341*f.**
 Mastdarmfisteln 316
 Mastdarmheber 159*, 160, 342
 Mechanorezeptoren 418, 429,
 431
 Median 714
 Mediastinum 206, 263*, 266*
 Megakaryozyten 192, 242
 Mehrfachbildungen 677
 Mehrgebärende 669
 Mehrlinge 615, 674 ff.
 Meiose 24, **607**, 608*, 610* ff.,
 616*, 618 f.
 MEISSNERSCHE Körperchen
 429* ff.
 MEISSNERSCHER Plexus 303 f.
 MEISSNERSCHES Tastkörperchen
 405* f.
 Melanoliberin 570, 578
 Melanophoren 578
 Melanostatin 570, 578
 Melanotropin 559, 570, 573
 Melanozyten 405, 570
 Melatonin 559, 578, 580*
 Membran 508
 Membranpermeabilität 423
 Membranpotential 421, 423,
 493*
 Menarche 634*, 637, 682, 686,
 710 f., 714
 Meniskus **49**, 98* f.
 Menopause 596, 686
 Menses 631
 Menstruation **631 f.**, 633*, 634,
 637, 714
 Menstruationszyklus 548, 620,
630 ff., 631*, 637, 669, 673
 MERKELSche Scheiben 429*
 MERKELSche Tastscheiben 406
 MERKELSche Zellen 430 f.
 Mesenchym 29, 108, 111,
 645* ff., 654
 Mesenterium 315, 430
 Mesobilin 326, 340
 Mesobilinogen 326
 Mesoderm 115*, 629*, 645,
 650 f., 653* ff.
 Mesoeipogenitale 380
 Mesogenitale 376, 380
 Mesometrium 395
 Mesorchium 380
 Mesosalpinx 380, 395
 Mesourogenitale 380
 Mesovarium 380, 396*
 Metaphase 24
 Metaphaseplatte 561*
 Methämoglobin 181
 Methämoglobinreduktase 181
 MHC-Komplexe 249
 MHC-Proteine 240, 248
 MICHAELISSCHE Raute 80, 83*,
 84
 Mienenspiel 130
 MIF 570
 Mikrofibrillen 32
 Mikrogliazellen 42
 Mikrophonpotential 453
 Mikrotubuli 21, 504
 Mikrovilli 20, 26
 Miktion 372
 Milchbestandteile 415*
 Milchbildung 570, 603
 Milchdrüsenanlage 413*
 MilCHFett 414
 Milchgebiß **287***
 Milchgrube 414
 MilChhügel 414
 Milchleisten 413
 Milchmolaren 287
 Milchproduktion 661
 Milchsekretion 415
 Milchzahn 286* f.
 Milchzusammensetzung 415
 Milz 190, 192, 242, 244, 245*,
 321, 338* f.
 Mimik 130
 Mineralokortikoide 559, 598,
 602
 Mißbildung 668*
 Mischknochen 110
 Mitesser 411
 Mitochondrien **17 ff.**, 34
 Mitose 24, 610*
 Mittelballen 175
 Mitteldarm 281, 314, 655* f.
 Mittelfell 263
 Mittelfuß 102*, **105 f.**
 Mittelfußknochen 105
 Mittelhand 90*, **92**
 Mittelhandknochen 92
 Mittelhirn 520, 521*, 522*, 523*,
 524 f.
 Mittelhirnhaube 524
 Mittelohr 441*, 447
 Mittelohrmuskeln 442, 450
 Mittelohrreflex 450
 MNS 187
 Modalität 418
 Modulatoren 511
 Monatsblutung 631
 Mondbein 90*
 Monozyten 177, **188**, 190* f.,
 239
 Moosfaser 539* f.
 Morbus RECKLINGHAUSEN 589
 Mortalität 722
 Morula 627, 628*
 Motilin 335
 Motivation 549 f., 551*
 Motoneurone 462, 535 ff., 541
 Motorik 532, 683, 709
 Motorik, supraspinale 538 f.
 Motorpotential 542
 MRH 570
 MSH 570, 573, 578
 MÜLLERSCHER Gang 377*, 379*,
 380*
 MÜLLERSCHER Hügel 377*, 380*
 Multi-unit-Typ 40
 Mumps 296
 Mund 130
 Mundboden 294, 297*
 Mundbucht 281, 282*, 655*
 Mundhöhle 56, **282 ff.**, 293*
 Mundöffnung 282*
 Mundreinigung 300
 Mundringmuskel 130
 Mundspeicheldrüsen 297*
 Mundvorhof **283 ff.**, 293*
 Mundwinkelheber 130
 Mundwinkelsenker 130
 Muskarin-Rezeptoren 545
 Muskel, birnförmiger 161, 166

- Muskelansatz 116*
 Muskelbauch 116*
 Muskelbinde 118
 Muskelbruch 119
 Muskelfaser 34, 35*, 38*
 Muskelformen 117*
 Muskelführung 49
 Muskelgewebe 34 ff., 38* ff.
 Muskelhernie 119
 Muskelkater 129
 Muskelkette 120
 Muskelkontraktion 37, 122 ff., 504
 Muskelmasse 688
 Muskelmorphologie 116 f.
 Muskelporte 164, 165*
 Muskelplatte 115*, 654
 Muskelspindeln 429, 434, 435* f.
 Muskelsystem 114 ff.,
 Muskeltonus 464
 Muskelursprung 116*
 Muskelwirkung 120*
 Muskelzelle 38*
 Muskulatur 38*, 115*
 Mutationstheorie, somatische 720
 Mutterband 143, 377*, 379*
 Mutterband, breites 379, 394, 397
 Mutterband, rundes 397
 Mütterberatungsstellen 666
 Mutterkuchen 641
 Muttermilch 337
 Muttermund 395*, 397*, 620, 621*, 638*, 670, 672
 Müttersterblichkeit 666
 Muzinase 300
 Muzine 299, 333
 Myelin 506*
 Myelinisierung 514
 Myelinscheide 501*, 505
 Myoblasten 34
 Myofibrillen 35
 Myofilamente 35
 Myoglobin 180
 Myokard 212
 Myopie 478*
 Myosepten 112
 Myosin 21
 Myosinfilamente 35, 121* f.
 Myosinmolekül 121
 Myosinmonomer 121*
 Myotom 111* f., 115*, 135, 654
 Myxödem 585
- N**
 Nabel 306
 Nabelarterien 237, 642* f., 649, 650*
 Nabelblase 645*
 Nabelbruch 145
 Nabelgefäße 205, 647, 649
 Nabelschleife 315
 Nabelschnur 645*, 647, 648 ff., 656*, 669, 672* f.
 Nabelschnurbruch 315
 Nabelstrang 281*, 641, 642*, 648 f.
 Nabelvene 237, 322, 642* f., 649, 650*
 Nabelwunde 694
 Nachgeburt 670, 672*, 675
 Nachgeburtperiode 670, 673
 Nachhirn 520, 521*, 522*
 Nachniere 343, 346 ff., 351*
 Nachpotential 424*
 Nachtschlaf 556*
 Nachtsehen 491 f.
 Nackenband 69* f.
 Nackenbeuge 656*
 Nackenfeld 53
 Nackenmuskulatur 133
 Nackenwülste 137
 NAD 18
 NÄGELESche Regel 668 f.
 Nägel 407* f.
 Nagelbett 407*
 Nagelsaum 407*
 Nageltasche 407
 Nagelwall 407* f.
 Nagelwurzel 407*
 Naheinstellung 474*, 475*
 Nahpunkt 476, 480
 Nahrungsaufnahme 313, 647, 694
 Nahrungsmittel 685
 Nase 130
 Nasenbein 51*, 110
 Nasenflügel 283
 Nasenflügelheber 130
 Nasenfortsatz 282*
 Nasengänge 59*, 254, 255*
 Nasenhöhle 56, 253, 254* ff., 255* f., 273, 283
 Nasenknorpel 43
 Nasenlöcher 253
 Nasenmuscheln 59*, 110, 254*, 255*, 436*
- Nasenmuskel 130
 Nasennebenhöhlen 254
 Nasenrücken 282
 Nasenscheidewand 254*
 Nasenschleimhaut 256*
 Nasenseptum 283
 Nasenvorhof 255
 Natriumpumpe 332
 Nebeneierstock 377*, 379, 395, 397*
 Nebenhoden 377* f., 381* f., 385*, 389* f., 395, 612 f.
 Nebenhodenanhang 377* f., 389*
 Nebenhodengang 346, 379, 389* f., 612
 Nebenhodenkanälchen 389* f.
 Nebenhodenkopf 389* f.
 Nebenhodenkörper 389* f.
 Nebenhodenschwanz 389* f.
 Nebennieren 235*, 348*, 354, 559, 594 ff., 662, 664
 Nebennierenmark 559, 594, 596 f.
 Nebennierenrinde 193*, 353, 368, 559, 594, 598* ff.
 Nebennierenrindenhormon 576, 601 f.
 Nebenschilddrüse 559
 Nebensprachgebiet 461
 Nebenzellen 310
 Nekrobiose 721
 Nekrose 721
 Nekrospermie 614
 Neokortex 526
 Nephron 349, 357 ff., 361*, 366*
 Nephrotome 343
 Nerv 504, 506*, 518*, 654
 Nervenendigungen, freie 426, 429* f., 432, 434
 Nervenfaser 514* f., 531
 Nervengewebe 40 ff.
 Nervensystem 500 ff., 557, 558*, 654
 Nervensystem, animalisches 530
 Nervensystem, autonomes 530
 Nervensystem, vegetatives 530, 542 ff., 557, 661
 Nervensystem, zentrales 656
 Nervensystem, zerebrospinales 530
 Nervenzelle 40, 41*, 176*, 467, 501* f., 507*, 510*, 516*

- Nestflüchter 692
 Nesthocker 692
 Netz, großes 306, 339
 Netz, kleines 306, 322
 Netzhaut 466 ff., 471, 474, 484, 560*
 Netzhautperipherie 486*, 498
 Netzhautregelsystem 488 ff.
 Neugeborenenalter 694 ff.
 Neugeborenenengelbsucht 643
 Neugeborenen Schädel 53*
 Neugeborenes 280, 307, 322, 348*, 382, 677, 685, 695 f.
 Neuralleiste 652, 656*
 Neuralplatte 650, 652, 653*
 Neuralrinne 652, 653*, 656*
 Neuralrohr 652, 653* f.
 Neuralwülste 652, 653*
 Neuraminidase 614
 Neuriten 41*, 501
 Neurofibrillen 504
 Neurofilamente 21, 41*
 Neuroglia 40
 Neurohormone 511, 569 f.
 Neurohypophyse 571 f., 579 f.
 Neurokranium 109 f.
 Neurolemm 505, 506*
 Neurolemmkern 506*
 Neuromodulatoren 560
 Neuron 500 ff.
 Neuronenprinzip 500
 Neuropil 41
 Neuroporus 652, 653*
 Neurotransmitter 560, 562, 597
 Neutrophile 191
 Nexus 25
 Nicht-Ausscheider 184
 Nidation 630, 637
 Niederdrucksystem 229, 364, 366
 Niere 343, 348, 353 ff., 595*, 643, 648, 662
 Niere, künstliche 370
 Nierenanlage 646*
 Nierenaplasie 350
 Nierenbecken 346* f., 351*, 354*, 370 f.
 Nierenbeckenkelch 354* ff., 356*
 Nierenbett 143
 Nierenbläschen 347, 348*
 Nierendurchblutung 357
 Nierendystopie 350
 Nierenentzündung 648
 Nierenhypoplasie 350
 Nierenkanälchen 345, 348 f., 357
 Nierenkapsel 354, 355*
 Nierenkelch 347, 354, 370
 Nierenkörperchen 348, 356 ff.
 Nierenlager 354
 Nierenlappen 348* f.
 Nierenmark 349, 356, 364
 Nierenpapille 354* f., 370
 Nierenparenchym 355
 Nierenpforte 354, 356*
 Nierenpol 354
 Nierenpyramiden 349, 354* f.
 Nierenrinde 349, 354*, 359
 Nierenrindenläppchen 356*
 Nierenstein 373, 589
 Niesen 256
 Nikotin-Rezeptoren 545
 Nissl-Schollen 504
 Noradrenalin 234, 544*, 559, 562, 596, 597*
 Normalgewicht 717
 Normazidität 313
 Normospermie 614
 Normtabellen 669, 679, 682
 Nozizeptoren 434
 Nukleolus 13
 Nystagmus 465 f.

O
 Oberarmfaszie 150
 Oberarmhöhe 78
 Oberarmknochen 84 ff., 85*
 Oberarmmuskulatur 150 ff.
 Oberarmspeichenmuskel 153 f.
 Oberflächenschmerz 433
 Obergrätenmuskel 147 f., 150
 Oberhaut 404, 405*, 430
 Oberkiefer 51*, 59*, 110
 Oberkieferfortsatz 282*
 Oberlippe 282
 Oberlippenheber 130
 Oberschenkel 167*
 Oberschenkelbindenspanner 161, 166 f.
 Oberschenkelfaszie 143, 167* f.
 Oberschenkelknochen 93 ff., 94*
 Oberschenkelkopfband 93, 95
 Oberschenkelmuskulatur 166 ff.
 Ödembildung 196, 232
 Odontoblasten 284* f., 285*
 Off-Neuron 497
 Off-Zentrum-Neuron 496
 Ohr 130, 440* ff., 447*, 697
 Ohrbläschen 447*
 Ohrgrübchen 447
 Ohrmuskel 130
 Ohrplatte 447
 Ohrspeicheldrüse 296 f., 318
 Ohrtrumpete 441 f., 447 f.
 Okklusion 288, 290, 516*
 Oligodendrogliazellen 41
 Oligospermie 614
 Oliven 522, 523*
 Olivenkern 522
 On-Neuron 496
 On-off-Neuron 497
 On-Zentrum-Neuron 496
 Ontogenese 447*, 470, 606 ff.
 Oogenese 615 ff., 616*
 Oogonien 615, 616*
 Oozyten 615, 616* ff., 617*, 623
 Opsin 483
 Opticus-Ganglienzellen 467
 Optimalgewicht 717
 Organdurchblutungsgröße 228
 Organe, lymphatische 204 ff., 239, 295
 Organe, lymphoepitheliale 246
 Orgasmus 392, 402
 Orientierungsreaktion 551
 Ortsgedächtnis 529
 Osmorezeptoren 364 f., 435
 Ösophagus 281*, 302
 Ösophagusdrüse 305
 Ösophagusenge 302
 Ösophagum 302
 Ösophagusschleimhaut 309*
 Ösophaguswand 303*
 Ossifikation 46
 Ossifikation, chondrale 108
 Ossifikation, desmale 108
 Osteoblasten 45, 47
 Osteoid 45
 Osteoklasten 45
 Osteomalazie 589
 Osteon 45*
 Osteoporose 589
 Osteozyten 45
 Östradiol 603, 605*
 Östriol 603
 Östrogene 559, 598 f., 603 f., 631* ff., 644, 670
 Östron 603
 Otolithen 468
 Ovalbumin 563

- Ovar 559, 598, 603, 617, 620, 634
 Ovarialzyklus 632
 Ovarien 394, 615, 644, 662
 Ovulation 395, 570 f., 618*, 619*
 620, 623, 631* f., 635*
 Oxytalanfaser 32
 Oxytozin 415, 559, 561, 569, 572, 579 f.
- P**
- Palmaraponeurose 147*, 153, 157
 PANETHSche Zellen 192*, 328, 330 f.
 Pankreas 317* f., 589, 646*
 Pankreasanlage 306*
 Pankreaslipase 320
 Pankreassaft 319, 333 f.
 Pankreaszellen 319
 Papillarmuskeln 209
 Papille 467
 Paragenitalis 376, 377*
 Paraplasma 22
 Parasympathikus 542, 544*, 546
 Parasympathikustonus 670
 Parathormon 559, 587 ff.
 Parathyrin 587
 Parietallappen 527*
 PASSAVANTScher Wulst 296, 301
 Pauke 56
 Paukenhöhle 441 f., 447 f.
 Paukentreppe 443
 Pause, kompensatorische 222
 Penis 386, 640*, 710, 713
 Peniseichel 386*
 Pepsin 310 f.
 Pepsinogen 310 f.
 Pepsinogen-Pepsin 333
 Perichondrium 44, 46
 Perikaryon 501, 502 ff.
 Perilymphe 444, 446*, 452
 Perineuralepithel 506
 perinukleäre Zysterne 14
 Periode 631
 Periorchium 381*
 Perioist 45*, 47, 430
 Peritonitis 396
 Perkussion 215
 Permeabilitätserhöhung 424
 Peroxisomen 20
 Perspiration 547
 PEYERSche Platten 327
 Pfannenband 95, 105, 107
 Pfeilerzellen 445
 Pfeilnaht 51*, 53*, 683*
 PFLÜGERScher Schlauch 615*
 Pflugscharbein 110
 Pfortader 324, 341, 646, 650*
 Pfortaderast 323*
 Phagozyten 247
 Phagozytose 188, 243, 248
 Phallus 351*, 381*, 383, 384*
 Pharynx 296
 Pharynxetage 293*
 Phasenspezifität 644
 Philippinermaß 708, 709*
 Phonation 260*
 Phosphatidylinositol 568
 Phosphodiesterase 568
 Phosphorylase 566
 Phosphorylasekinase 566
 Phosphorylierung 566
 Photopigment 492
 Photorezeptoren 418, 467, 502
 PIF 571
 Pigment 22, 664
 Pigmentepithel 466, 560*
 Pituizyten 193*, 572
 Plantaraponeurose 108, 171 f., 173*, 175
 Plasmaeiweiß 195
 Plasmafaktoren 199
 Plasmalemm 16 f., 34
 Plasmaproteine 196*
 Plasmatransglutaminase 201
 Plasmazellen 239, 244, 250
 Plasmin 202 f.
 Plasminogen 202
 Plättchenaggregate 189
 Plättchenfaktor 200
 Plattenepithel 26, 27*, 28
 Plattfuß 107*, 170
 Plattfußband 170
 Plattsehnenmuskel 166, 168 f.
 Plazenta 205, 237, 280, 322, 598, 609*, 634, 639, 641 ff., 642*, 648 f., 649*, 670, 673, 675
 Plazentahormone 661
 Plazentakreislauf 646, 649
 Plazentalaktogen 574
 Plazentaseptum 642*
 Plazentation 630 ff.
 Pleura 264*, 430
 Pleuraraum 270*
 Pneumothorax 270* f.
 Polarität 424
 Poliomyelitis 666
 Polkissen 355* f.
 Polkörperchen 616*, 619 f.
 Pollutionen 682
 Polysomen 15
 Porphin 180
 Postmenstruum 632
 Potential, bioelektrisches 417
 Potentialdifferenz 423
 Potenz 603
 Prächordalplatte 651*, 655
 Prädentin 285
 Prämenstruum 632
 Präproopiomelanokortin 574
 Präpermatide 611 f.
 Präsynapse 512
 Pregnenolon 598
 Presbyopie 477, 479
 Pressorezeptoren 234, 235*, 435
 Preßwehen 672
 Primärfollikel 378, 561*, 615*, 618*
 Primärharn 360 f., 364, 367
 Primitivdarm 656
 Primitivgrube 651* f.
 Primitivknoten 651* ff., 653*
 Primitivrinne 651* f.
 Primitivstreifen 651* f., 653
 Primordialkranium 46
 Profilin 20
 Progesteron 599, 604, 605* f., 631* ff., 637, 644, 662, 670
 Progesteronbildung 570
 Proinsulin 563
 Projektion 534
 Projektion, spezifische 531
 Projektion, tonotope 454
 Projektion, unspezifische 533
 Projektionsfelder 528* f., 531, 533, 552
 Projektionsgebiete 529
 Projektionsneuron 497
 Prokarboxypeptidase 320
 Prokollagen 32
 Prolaktin 415, 570, 572, 574, 578 f., 604, 632, 661
 Prolaktoliberin 578
 Prolaktostatin 571, 579
 Proliferationsphase 632 f., 633*, 637
 Promontorium 61*, 82
 Pronation 87* f., 89, 104, 151*, 154*

- Pronatoren 154
 Proontogenese 606 ff.
 Properdinsystem 199
 Prophase 24
 Proportionalantwort 427*
 Proportionalverhalten 427* ff.
 Proportionen 659, 695
 Proportionsalter 679
 Proportionsunterschiede 678, 688
 Proportionsveränderungen 679, 686, 708
 Propriorezeptoren 418
 Prostaglandine 560, 562, 634
 Prostata 603 f.
 Prostata Drüsen 374
 Prostatahypertrophie 392
 Prostata Saft 393
 Proteinkinasen 565 f., 568
 Proteinphosphatase 566
 Proteinurie 360
 Proteinwechsel 601
 Prothrombin 199
 Prothrombinaktivierung 201
 Protokollagen 32
 Protonephron 347
 Protoporphyrin 180
 Pseudokryptorchismus 382
 Pubertät 596, 631, 685 ff., 708, 709 ff., 712
 Pubertätsschub 710*
 Puffersystem 194
 Pufferwirkung 299
 Pulmonalklappe 209, 210* f.
 Pulpahöhle 286*
 Puls 153, 230
 Pulsfrequenz 662
 Pulswelle 230 f.
 Pulvinar 469
 Pupille 467, 489*
 Pupillenreflex 488
 PURKINJE-Phänomen 491
 PURKINJE-SANSONSche Spiegelbildchen 475* f.
 PURKINJE-Zelle 539* f.
 Putamen 525*
 Pykniker 207
 Pylorus 307*
 Pyramiden 520, 523*
 Pyramidenbahn 504, 520, 523* f., 538
 Pyramidenmuskel 143, 159
 Pyramidenschicht 526
- Q**
 Quadrizeps 169
 Querdisparation 495
 Querfortsatzmuskel 136
 Querfortsatzrippenmuskel 136
 Querscheibe 612*
 Querschnittslähmung 534
- R**
 Rabenschnabelfortsatz 78
 Rachen 251*, 257, 273, 282 ff., 293*, 295
 Rachenenge 294* f.
 Rachenmandel 247, 293*, 295
 Rachenmembran 281*, 655*
 Rachenring 242, 247, 292, 295
 Rachenwand 295
 Rachitis 667
 Radiation 547
 Rankenarterien 387
 RANVIERScher Schnürring 505, 506*
 RATHKESche Tasche 571
 Raum, perivitelliner 623
 Raumorientierung 465
 Raumschwellen 431
 Rautengrube 522, 523*
 Rautenhirn 520 ff., 522*, 523*
 Rautenmuskel 133, 136, 146, 150
 Reabsorption 362, 364, 365*
 Reafferenz 551*
 Reaktionsgeschwindigkeit 719
 Rechteckreiz 426*
 Rediffusion 362
 Reduktionsteilung 607, 619
 Reflex, bedingter 553 f.
 Reflex, somato-viszeraler 546
 Reflex, statischer 464
 Reflex, statokinischer 464
 Reflex, unbedingter 534, 553
 Reflex, viszero-motorischer 546
 Reflexe 524
 Reflexkreis 534, 535*
 Reflexwege 538
 Reflexzeit 536
 Reflexzuckung 536
 Refraktärphase 514
 Refraktärzeit 221, 424
 Refraktionsanomalien 478 ff., 488
- Regel 631
 Regelblutung 667
 Regelkreis 547*
 Regelzentrum 546, 548 f.
 Regenbogenhaut 466
 Regenerationsphase 633*
 Regenwurmmuskeln 157 f.
 Reifeteilung 623
 Reifezeichen 382, 695
 Reifung, sexuelle 710
 Reifungsteilung 619
 Reifungsteilung, sexuelle 682, 710
 REISSNERSche Membran 444*, 446*, 450
 Reiz 417 f.
 Reiz, inadäquater 419
 Reiz-Erregungstransformation 453
 Reizanstiegszeit 427*
 Reiztransportorgan 482
 Reizaufnahme 483
 Reizdauer 425*
 Reize 430
 Reizintensität 423, 425*, 428
 Reizleitungssystem 213
 Reizstärke 425, 428
 Reiztransformation 453
 Rektum 316
 Rektusscheide 143, 144*
 Releasinghormone 557, 559, 569, 578
 REM-Schlaf 555
 Renin 367, 601
 Renin-Angiotensin 601*
 Renin-Angiotensin-Aldosteron 600
 Renin-Angiotensin-System 368
 Renkuli 349
 RENSCHAW-Hemmung 517, 536
 RENSCHAW-Zelle 535* f.
 Repolarisation 424*
 Reservekraft des Herzens 218
 Reservevolumen 272*
 Residualvolumen 272*
 Resonanzfall 450
 Resorption 647
 Respiration 260*
 Retikulum, endoplasmatisches 14 ff., 34
 Retikulum, sarkoplasmatisches 34, 35*, 121
 Retina 467*, 484*, 486*, 496, 499*

- Retinaschichten 468*, 469*
 Retinol 325
 Retroversion 151, 166
 Reverberationskreise 516*f., 525
 Rezeptor 426*, 535
 Rezeptoradaptation 426, 427*
 Rezeptorantwort 427*
 Rezeptoren 17, 417 ff., 430, 484, 542*
 Rezeptorpol 501, 508
 Rezeptorpotential 425 ff., 426*, 428, 484
 Rezeptorproteine 563
 Rezeptoren, viszerale 418
 Rh-Blutgruppensystem 185 ff., 643
 Rheobase 425*
 Rhodopsin 483
 Rhythmus, circadianer 556
 Ribonuklease 320, 333
 Ribosomen 15
 Richtungsempfindung 495
 Richtungshörsen 455, 456*
 Richtungskörperchen 619
 Riechen 418
 Riechepithel 436*
 Riechfäden 529
 Riechfeld 435, 436*
 Riechgruben 282*
 Riechplakode 282*
 Riechregion 256
 Riechschwellen 437
 Riechstoffe 437
 Riechzellen 436
 Riemenmuskel 139
 Riesenwuchs 46, 575
 Rindenfelder 529
 Ringband 96
 Ringfasern 154
 Ringfurche 386*, 387*
 Ringknorpel 258*
 Rippen 46, 72 ff., 74*, 111 ff., 113*
 Rippenfell 263*, 265*, 266*
 Rippenhalter 133 ff.
 Rippenknorpel 43, 48
 RNS 15, 19, 24, 721
 Röhrenknochen 46f.
 Rollhügel 93
 ROSENMÜLLERScher Lymphknoten 164
 Rötelninfektion 644
 Rückbildungsalter 718
 Rückenmark 517 ff., 518*, 520, 521*, 524, 531*, 534 ff.
 Rückenmarksflüssigkeit 66
 Rückenmarksnerven 135, 518 f.
 Rückenmuskeln 136, 138, 146 ff., 148*, 159
 Rückenmuskulatur 136 ff., 139* ff.
 Rückenstrecker 133, 137, 139*
 Rückgrat 63
 Rückkopplung 435, 536
 Rückwärtshemmung 517
 RUFFINISCHE Körperchen 430 f.
 Ruhedehnungskurve 123*
 Ruhepotential 221, 421 ff., 424*, 484
 Ruhepotentialmessung 422*
 Rumpfdarm 282, 302
 Rumpfmuskel 129
 Rumpfmuskulatur 136 ff., 137*, 138*, 654
 Rumpfpresse 145
 Rumpfschwanzknospe 654
 Rundmuskel 147 ff., 151 f.
 Rutenschwellkörper 377*, 383, 386*, 387* f.

S
 S-Phase 23
 Sacculus 447*
 Sägemuskel 136, 142, 146, 149 f.
 Salznäpfchen 135
 Salzverlustniere 370
 Samen 613
 Samenblasen 603 f.
 Samen hügel 374, 386*, 391, 393*
 Samenleiter 346, 371, 379, 381* f., 385*, 389* ff., 604, 624
 Samenreifung 603
 Samenständerbildung 612
 Samenstrang 143, 391
 Samenzellen 385, 390, 607
 Samenzellentwicklung 606
 Sammelröhrchen 347*, 348*
 Sammelrohr 348*, 355 ff., 358*, 364 ff., 366*
 Sammelrohrsystem 346, 362, 370
 Sarkolemm 34, 505
 Sarkomer 36, 121
 Sarkoplasma 34, 512*
 Sarkosom 34
 Sattelgelenk 50
 Sauerstoffbindung 180
 Sauerstoffbindungskurve 276*
 Sauerstoffpartialdruck 180
 Sauerstofftransport 275 ff., 278*
 Säugling 261*, 337, 696
 Säuglingsalter 696 ff.
 Säuglingssterblichkeit 664*, 666, 721
 Saumzellen 192*, 329, 330*, 331*
 Säure-Basen-Ausscheidung 368
 Säure-Basen-Gleichgewicht 193 ff., 353, 369
 Schädel 50 ff., 51*, 108, 688*
 Schädelbasis 53, 54*
 Schädeldach 51, 131*
 Schädeldachmuskel 130
 Schädelentwicklung 108 ff.
 Schädelgrube 54, 56
 Schädelnähte 48
 Schalenkörper 526
 Schalldruck 458
 Schalldruckamplitude 449, 459
 Schalldruckpegel 459
 Schalleistung 458
 Schalleistungspegel 458 f.
 Schallenergie 448
 Schallfeldgrößen 458
 Schallfrequenzen 449
 Schallstärke 458
 Schallstärkenskala 458
 Schallwellenwiderstand 448
 Schalltlamellen 45
 Schaltneurone 537
 Scham, weibliche 394
 Schambehaarung 625*, 640*, 682, 710, 713 f.
 Schambein 81, 114
 Schambeinast 81
 Schamberg 159*, 394, 403
 Schamhaar 403
 Schamhaarfeld 689
 Schamlippen 383, 394, 395*, 402, 695
 Schamspalte 402
 Scharniergelenk 49
 Scheide 160*, 380*, 394, 395*, 397*, 399, 620, 621*, 624, 661
 Scheidengewölbe 395*, 399 f.
 Scheidenpessar 624
 Scheidenspülung 624

- Scheidenvorhof 352, 394, 399f., 401*
 Scheitelbein 51*, 110
 Scheitelbeuge 656*
 Scheitellappen 521*, 526*, 527*
 Schenkellanzieher 161, 165f.
 Schenkelbruch 145, 164
 Schenkelmuskel 117, 166, 169
 Schenkelmuskel, viereckiger 161
 Schenkelmuskel, vierseitiger 166
 Schenkelmuskel, zweiköpfiger 166ff.
 Schenkelpforte 163, 165*
 Schenkelstrecker 116
 Schenkelstrecker, vierköpfiger 168f.
 Schienbein 96, 97*, 102*
 Schienbeinmuskel 116, 169f., 172
 Schilddrüse 193*, 262, 559, 576, 581*ff., 587*
 Schilddrüsenfunktion 586*
 Schilddrüsenhormon 561, 570, 582, 583*f.
 Schildknorpel 258
 Schildzungenbeinmuskel 134
 Schlaf 554*ff.
 Schläfen-Scheitel-Muskel 130
 Schläfenbein 51*, 52*, 110
 Schläfengrube 59*f.
 Schläfenlappen 521*, 526*
 Schläfenmuskel 130, 290
 Schlafphasen 555, 556*
 Schlafwachzustand 546, 554*ff.
 Schlagvolumen des Herzens 218
 Schlankmuskel 161, 166, 168
 Schlankwuchs 686
 Schleimbeutel 100*f., 118
 SCHLEMMscher Kanal 467*
 Schluckakt 296, 301f.
 Schlunddarm 447
 Schlundheber 296
 Schlundschnürer 295
 Schlundtasche 447
 Schlußring 612*
 Schlüsselbein 77*f., 114, 135
 Schlüsselbeingelenk 77
 Schmecken 418
 Schmelz 285*
 Schmelz-Dentin-Grenze 286
 Schmelzbildner 284
 Schmelzbildung 284*
 Schmelzepithel 284, 285*
 Schmelzlocken 284
 Schmelzprisma 285
 Schmelzpulpa 284*, 285*
 Schmerz 433f., 577
 Schmerzrezeptoren 420, 426, 434, 546
 Schmerzschwellenkurve 460
 Schmerzsinne 418
 Schnecke 440*, 441*, 443, 444*, 446*, 453
 Schneidermuskel 165f., 168f.
 Schneidezahn 287
 Schollenmuskel 168, 170
 Schoßfuge 81
 Schoßfugenrandebene 82
 Schreck-Hyperopie 475
 Schrumpfnier 361
 Schulalter 704, 707ff.
 Schulreifetest 708
 Schulterblatt 46, 78*f., 114
 Schulterblattheber 133, 142, 146, 150
 Schultergelenk 84ff., 95*, 149
 Schultergelenkkapsel 86*
 Schultergrat 78
 Schultergürtel 76ff., 77*, 149
 Schultergürtelmuskel 133, 136
 Schultermuskel 147, 148*
 Schultermuskulatur 146f.
 Schulterzungenbeinmuskel 117, 134, 146f.
 Schüttelfrost 548
 Schwangerenberatung 644, 666
 Schwangere 666
 Schwangerenanämie 662
 Schwangerenhydrämie 662
 Schwangerschaft 603, 623ff., 666, 673*
 Schwangerschaftsabbruch 623
 Schwangerschaftsnachweis 634
 Schwangerschaftsstreifen 664
 Schwangerschaftstest 667f.
 Schwangerschaftsveränderungen 659ff.
 Schwangerschaftszeichen 667f.
 SCHWANNSche Zellen 40, 505*
 Schwanzbeuge 656*f., 659
 Schweißkern 526
 Schweiß 411
 Schweißdrüsen 149, 405*, 411ff., 412*
 Schweißdrüsenendstück 411*
 Schwellkörper 386*
 Schwellkörpermuskeln 159*
 Schwertfortsatz 75
 Schwimmhautband 147*
 Segelklappe 209, 211
 Segmentbronchien 267
 Sehbahn 497, 498*, 525
 Sehen 418, 468, 494f.
 Sehkammer 470
 Sehen 117, 118*, 155*, 156*
 Sehnenfächer 155*
 Sehnenscheiden 118*, 154, 155*f., 156*, 171f., 172*
 Sehnenscheidentzündung 118, 156
 Sehnenspindeln 117, 429, 536
 Sehnerv 467*, 529, 560*
 Sehnervenkanal 57*
 Sehnervenkreuzung 468, 527*, 571
 Sehrinde 469, 555
 Sehrindenfeld 469
 Sehschärfe 485ff., 488
 Sehschärfebestimmung 487*
 Sehschärfewinkel 486
 Sehstrahlung 469
 Sehstrang 468
 Sehzentrum 528*
 Seitenbänder 105*
 Seitenhörner 517
 Seitenplatte 654
 Seitenstrang 517
 Sekretin 332, 334, 561
 Sekretionsphase 632ff., 633*, 637
 Sekundärfollikel 561*, 617, 618*
 Selbstorganisation 500
 Selbstregulation 500
 Selektion 621, 694
 Semilunarklappe 211
 Senkfuß 170
 Sensomotorik 698ff.
 Sensorik 532
 Seriensynapse 508*
 Serotonin 335, 559, 562, 569, 580*
 SERTOLISche Stützzellen 378, 390, 607, 612
 Serumzymbestimmung 199
 Sesambein 90*, 93, 106, 118, 120*
 Sexualproportion 723
 Sexualverhalten 550
 Sexualzentrum 569
 Sexualzyklus 603f., 605*

- Streifenkern 525
 Streptokinase 563
 Streß 560, 562, 565
 Striatum 526
 Stromstärke 228
 Strömungsgeschwindigkeit 228
 Strömungsprofil 228
 Strömungswiderstand 228
 Stromzeitvolumen 228
 Struma 582
 Stuhldrang 342
 Stuhlentleerung 342
 Stützgewebe 28 ff., 30*, 34, 654
 Stützmotorik 538, 541
 Subkutis 411
 Substanz, graue 517 f.
 Substanz, weiße 517 f.
 Summenaktionspotential 453
 Superposition 126* f.
 Supination 87* f., 89, 104, 151* f., 154*
 Supinatoren 154
 Suppressorzellen 248
 Suprahyalmuskulatur 135
 Sympathikus 542, 544*, 546
 Symphorese 612
 Symphyse 81
 Symphysenscheibe 44, 48
 Synapse 41*, 501*, 503*, 505, 507, 508* ff., 544
 Synarthrosen 47, 68
 Synchronrosen 48, 76
 Syndese 608
 Synergisten 119
 Synovia 48
 Synzytiotrophoblast 579, 637, 638* f., 643
 Syphilis 648
 System, endokrines 557 ff., 558*
 System, interspinales 137
 System, intertransversales 138
 System, limbisches 549 ff.
 System, spinotransversales 139
 System, transversospinales 138
 Systemblutdruck 361
- T**
- T-Helfer-Lymphozyt 249*
 T-Killer-Lymphozyt 249*
 T-Lymphozyten 192, 248
 T3 582
 T4 582
 Taenien 339
 Tag-Nacht-Rhythmus 548, 580
 Tagessehen 491
 Taille 708
 Talgdrüsen 408* f., 410* f., 659
 Taschenfalte 259*
 Taschenklappe 211
 Tastscheiben 430 f.
 Tastsinn 418
 Tbk 666
 Tektorialmembran 446*
 Telophase 24
 Temperaturempfindlichkeit 697
 Temperaturempfindungen 432
 Temperaturmethode 624
 Temperaturregulation 176
 Teratopermie 614
 Terminalbehaarung 682
 Terminalhaar 625*, 640* f.
 Terminalretikulum 21
 Tertiärfollikel 617*, 618*
 Testosteron 603
 Tetanus 127
 Tetiärfollikel 618
 Tetrade 609, 618
 Tetrajodthyronin 582
 Thalamus 468 f., 522*, 525*, 531, 534, 541
 Thalamuskern 525, 549
 Thekaluteinzelle 634
 Thekazellen 631
 Thenar 157
 Thermoregulation 385, 417, 546, 547*
 Thermorezeptoren 418, 432 f.
 Thorax 265*, 270
 Thrombin 199, 201, 203
 Thrombokinas 199 f.
 Thrombose 189, 202
 Thrombozyten 177*, 189, 190* ff.
 Thrombusbildung 199 f., 202*
 Thymus 192, 240, 242*, 263*
 Thyreoglobulin 583
 Thyroliberin 569 f., 578, 586
 Thyronine 584
 Thyrotropin 559 f., 572, 574, 576
 Thyroxin 559, 561, 582
 Tiefenempfindung 495
 Tiefenschmerz 433
 Tiefensehen 495*
 Tiefschlaf 554*
 Tod 720
 TOMESSche Faser 285*
 TOMESScher Fortsatz 285
 Tonhöhe 260
 Tonhöhenunterscheidung 454
 Tonsillen 192
 Tonus 538
 Tonusverteilung 539
 Tonverdeckung 457 f.
 Totgeborenes 669
 Totgeburten 723
 Totraum 272* f.
 Trachea 273, 281*, 302
 Tracheotomie 262
 Traktusfaser 504
 Tränenbein 57*, 110
 Tränendrüse 193*
 Tränensackgrube 57*
 Tränensekretion 697
 Transferrin 197
 Transformation 426
 Transkortin 599
 Transmission 508
 Transmitter 504, 511, 542, 544*, 569
 Transportproteine 197 f.
 Transversaltubuli 35 f.
 Trapezkörper 522
 Treppe 445
 TRH 569 f., 585
 Triade 508*
 Triggerafferenz 550, 551*
 Trijodthyronin 559, 582
 Trikuspidalklappe 211
 Trinken 305, 549
 Trizeps 148, 150
 Trommelfell 440* f., 448 f., 449*
 Trompetermuskel 130
 Trophoblast 628, 630, 634, 637 f., 641, 644, 645*, 647
 Tropokollagen 32
 Tropomyosinfäden 121
 Troponinmolekül 121
 Trypsin 320
 Trypsin-Inhibitor-Komplex 320
 Trypsinogen 319 f.
 Trypsinogen-Trypsin 333
 TSH 570, 572, 574, 576, 583, 585 f.
 Tubenkatarrh 442
 Tubenknorpel 448
 Tubenmandel 247
 Tubenwinkel 398
 Tuberkulose 637
 Tubulus 363 f., 365*
 Tubulusapparat 362
 Tubulussystem 369*

- Tubuluszellen 362
 Tunnel 445, 446*
 Türkensattel 54*, 57*, 58*
 Tyramin 562
- U**
 Überbiß 289
 Übergangsepithel 27*, 370 ff.
 Übergangsmilch 415
 Übergewicht 717
 Überleitungsstück 349, 358*
 Ultrafiltrat 367
 Ultrafiltration 360
 Unfruchtbarkeit 614
 Unidirektionalität 512
 Unterarm 151*, 152*, 153*
 Unterarmfaszie 154
 Unterarmknochen 86 ff., 87*
 Unterarmmuskel 157
 Unterarmmuskulatur 152 ff.
 Untergewicht 717
 Untergrätenmuskel 147 f., 152
 Unterhaut 405*, 406 f.
 Unterkiefer 51*, 56, 59*, 110, 135, 283
 Unterkieferäste 57
 Unterkieferdrüse 296 ff.
 Unterkieferfortsätze 282*
 Unterkieferkörper 57
 Unterlippe 283
 Unterlippensenker 130
 Unterlippenmuskel 140
 Unterschenkel 169*
 Unterschenkelfaszie 170 f.
 Unterschenkelknochen 96 ff., 97*
 Unterschenkelmuskulatur 168 ff.
 Unterschiedsempfindlichkeit 492
 Unterschiedsschwelle 419
 Unterschläfengrube 59* f.
 Unterschlüsselbeinmuskel 142, 146
 Unterschulterblattmuskel 117, 147 ff., 151
 Unterstützungszuckung 125
 Unterzungendrüse 296, 298
 Urachus 351*
 Urämie 353, 370, 373
 Uratstein 367
 Ureter 347, 352
 Ureterknospe 346 f., 348*, 351*, 352*
- Urethra 352
 Urethraldrüse 384 f.
 Urethralplatte 383
 Urethralrinne 383
 Urgeschlechtszellen 606
 Urkeimzellen 376*, 378, 606 f., 608*, 615, 616*, 687
 Urniere 115*, 343 f., 345 f., 351*, 376, 377*
 Urnierenbläschen 345* f.
 Urnierenfalte 346, 375, 376*, 379*
 Urnierengang 345* f.
 Urnierenkanälchen 345*, 379
 Urnierenkörper 377*, 379*
 Urnierenkörperchen 346
 Urnierenkugel 345* f.
 Urnierennephrone 345*
 Urogenitalfalte 346
 Urogenitalmembran 351*, 383, 384*
 Urogenitalorgane 377*
 Urogenitalsystem 316, 343, 375
 Ursegment 111*, 344*, 652, 653* f., 656*
 Ursegmentstiel 343, 344* f., 653* ff.
- V**
 V-Phlegmone 156
 V. KUPFERSche Sternzellen 324
 Vagina 352, 393
 Vaginalplatte 380*
 Variabilität 606, 718
 Vasodilatation 234, 544
 Vasokonstriktion 234, 544
 Vasopressin 559, 568 f., 572, 579 f.
 VATER-PACINISChe Lamellenkörperchen 405*, 429* f.
 Venen 225*, 231 f., 240*
 Venenklappen 227*
 Ventilebene 211*
 Ventrikel 218*, 560*
 Venulen 226
 Verbindungsstück 358*
- Verdauung 281 ff.
 Verdauungstrakt 281 f., 333
 Verdunstung 547
 Verengung 270
 Verhalten 549 ff., 683
 Verhaltensakt 551*
 Verhaltensmuster 716
 Verhaltensweisen 549
 Verhütungsmittel 624
 Verknocherungszeiten 682*, 683*
 Verschaltungsprinzipien 515 ff.
 Verschlucken 314
 Verschlusszonen 25
 Verspätungshemmung 554
 Vestibularapparat 418, 464, 540
 Vestibulariskerne 538
 Vestibularkerne 521*
 Vestibularorgan 461
 Vibrationsdetektoren 431
 Vieleckbein 90*
 Vierhügelplatte 522*, 524, 540
 Vigilanz 534, 554
 Vigilanzniveau 417
 Vigilanzzustand 554*
 VIP 335
 Visus 487
 Viszeralspangen 63
 Viszerokranium 109
 Vitalkapazität 272, 719
 Vitamin D-Mangel 589
 Vitamin D3-Hormon 587 f.
 Vitamin-A 325
 Vitamin-A-Aldehyd 483
 Vitamine des B-Komplexes 340
 VLD-Lipoproteine 198
 VNS 542, 544
 Volumenreabsorption 363
 Vorderdarm 302, 305, 314, 655* f.
 Vorderhirn 522*, 525 ff.
 Vorderhörner 517, 535
 Vorderhornzellen 541
 Vorderstrang 517
 Vorderwurzel 518*, 531*
 Vorhaut 387* f.
 Vorhautbändchen 386*, 387* f.
 Vorhof 218*, 441*
 Vorhofdiastole 217
 Vorhofflimmern 222
 Vorhofkontraktion 216*
 Vorhofsäckchen 444* f., 461
 Vorhofscheidkörper 401
 Vorhofseptum 237

- Vorhof systole 216 f.
 Vorhofstreppe 443
 Vorkerne 622* f.
 Vormahlzahn 288
 Vormauer 526
 Vormilch 661
 Vormuskelmasse 128*
 Vorniere 343, 344* f.
 Vornierengang 344* f., 345* f.
 Vornierenkanälchen 343 f.,
 344*, 345*
 Vornierenwulst 343 f.
 Vorsteherdrüse 351*, 372, 374,
 377*, 384 f., 385*, 386*, 391*,
 392, 393*, 613
 Vorwasser 672
- W**
- Wachheitsgrad 534
 Wachstum 570, 582, 603, 657*,
 659, 677, 678*, 685, 696, 712
 Wachstumsabschluß 678, 679*,
 687
 Wachstumshormon 561, 563,
 572, 574, 575 f., 593
 Wachstumsschub 678, 687, 707,
 709 f.
 Wade 169
 Wadenbein 97*, 102*
 Wadenbeinköpfchen 96
 Wadenbeinmuskel 169, 173 f.
 Wadenmuskel, dreiköpfiger 170
 Wahrnehmungsschwelle 437
 Wanderniere 355
 Wandlermechanismus 483
 Wange 283
 Wangenmuskel 130
 Wärmeleitung 547
 Wärmeregulation 411 ff., 546 f.
 Wärmesinn 418
 Wärmestrahlung 547
 Wärmeströmung 547
 Warmpunkte 432
 Warmrezeptoren 431*, 433, 546
 Warzenfortsatz 51*
 Warzenfortsatzzellen 56
 Warzenhof 661
 Warzenvorhof 624*, 641*
 Wasserhaushalt 546
 Wasserstoffwechsel 601
WEBER-FECHNERSches Gesetz
 420, 458
WEBERSches Gesetz 419
- Wehen 398, 579, 648, 670 ff.
 Wehenreflex 670
 Weisheitszahn 288
 Weitsichtigkeit 478
WHARTONSche Sulze 649
 Widerstandsgefäße 226
 Wimpern 659
 Windkesselfunktion 225*
 Winkel, epigastrischer 72*, 75
 Wirbel 46, 63 ff., 111 f.
 Wirbelbogen 63
 Wirbeldreher 138
 Wirbelkanal 63
 Wirbelkörper 63
 Wirbelloch 63
 Wirbelsäule 61* ff., 70*, 111* ff.,
 517, 518*, 654
 Wirbelsäulenkrümmungen 62*
 Wirbelverbindungen 68 ff.
 Wirkungsgrad 128
 Wirkungsschwelle 439
 Wochenbett 673*
WOLFFScher Gang 345* f., 348*,
 350, 351*, 352*, 377*, 379*
WOLFFScher Körper 346
 Wollhaare 410, 659
 Wortschatz 707
 Wundernetz 356
 Wunschkind-Pille 625
 Würfelbein 102*, 103*
 Wurm 524, 540
 Wurmfortsatz 315 f., 338
 Wurzelkanal 286
 Wurzelscheide 193*
- X**
- X-Chromatin-Körperchen 14,
 561*
 X-Chromosomen 493
- Y**
- Y-Chromatin-Körperchen 14,
 561*
- Z**
- Z-Streifen 36
 Zahnalter 682
 Zahnanlage 284*
 Zahndurchbruch 287*, 289*,
 686
 Zähne 56, 283 ff., 682, 685
- Zahnfach 287
 Zahnfleisch 662
 Zahnhals 287
 Zahnkrone 285*, 287
 Zahnleiste 283 f., 288
 Zahnpapille 284*, 286*
 Zahnpulpa 285* f.
 Zahnreihe 288
 Zahnsäckchen 284*, 286*
 Zahnstein 300
 Zahnverlust 718
 Zahnwall 284*
 Zahnwechsel 288
 Zahnwurzel 284, 286 f.
 Zahnzement 286
 Zäpfchen 259*, 294*
 Zapfen 467, 484, 491*, 502
 Zapfengelenk 49
 Zapfensehen 490
 Zapfenzelle 469*
 Zehen 102*, 106
 Zehenbeuger 170 f., 174 f.
 Zehennägel 407, 657, 659, 695
 Zehenstrecker 169, 175
 Zeigefingerstrecker 153, 155
 Zelle 11 f.
 Zelle, sertolische 607*
 Zelleinschlüsse 22 f.
 Zellfaktoren 199
 Zellfortsatz 501
 Zellmembran 16
 Zellmembranproteine 240
 Zellreaktion 568*
 Zelltod 721
 Zellzählung 178
 Zellzyklus 23 f.
 Zement 286*
 Zementoblasten 286
 Zentimeter-Gewicht 696
 Zentralfurche 527*
 Zentralkanal 527*
 Zentralkörperchen 622*
 Zentralnervensystem 276,
 517 ff., 530 ff., 545, 652
 Zentriolen 21, 612*
 Zentrosom 21
 Zervikalpfropf 399, 603 f., 621*
 Zervix 620
 Zeugungsorgane 394
 Zeugungsunfähigkeit 614
 Ziegenpeter 296
 Zielmotorik 538, 541
 Ziliarkörper 466, 467*, 472
 Ziliarmuskel 467, 474* f.

- Zirbeldrüse 580
 Zitratzyklus 18
 Zölom 646 ff., 654, 656*
 Zonulafasern 467*, 475
 Zottengewebe 642
 Zottenhaut 641
 Zottenkapillare 643
 Zottenstroma 643
 Zuckerkrankheit 592, 648
 Zuckerstoffwechsel 319
 Zuckungsamplitude 126*
 Zuckungsformen 124* ff.
 Zugkraft 691*
 Zündsaft 312
 Zunge 192*, 291* ff., 438*
 Zungenaponeurose 292
 Zungenbein 46, 57, 59*, 110, 257*, 293
 Zungenbeinmuskeln 129 f., 133 ff., 293
 Zungenbeinzungenmuskel 135, 293*
 Zungengrund 291
 Zungengrundtonsille 292
 Zungenmandel 247
 Zungenmuskeln 129 f., 135, 293*
 Zungenmuskulatur 135
 Zungenpapillen 291, 437
 Zungenrücken 291
 Zungenseptum 292
 Zungenwülste 291
 Zwerchfell 135, 140*, 141* f., 145 f., 207, 209, 271, 315
 Zwerchfellbruch 145
 Zwergwuchs 46, 575
 Zwillinge 561*, 674 f., 675* ff.
 Zwillingsmethode 675
 Zwillingsmuskel 161, 166
 Zwillingswadenmuskel 168, 170
 Zwischenbogenbänder 69
 Zwischendornbänder 69
 Zwischendornmuskel 137
 Zwischenhirn 520, 521*, 522*, 525
 Zwischenhirnkerne 525 f.
 Zwischenkiefer 54*
 Zwischenkieferknochen 56, 111
 Zwischenknochenmembran 97
 Zwischenknochenmuskel 157 f., 171, 175
 Zwischenquerfortsatzmuskel 138
 Zwischenrippenmuskel 135 f., 140* ff.
 Zwischenrippenmuskulatur 136, 141
 Zwischenschicht 540
 Zwischenstück 660* f.
 Zwischenwirbellöcher 61*, 63
 Zwischenwirbelscheibe 61*, 63, 68*, 111* f.
 Zwischenzottensystem 642
 Zwölffingerdarm 281, 306*, 315, 316, 317* f., 321, 326 ff., 332
 Zwölffingerdarmgeschwür 313
 Zyanolab 492
 Zygote 606, 623, 627, 628*
 Zyklusdauer 637
 Zyklusstörungen 637
 Zylinderepithel 26
 Zymogengranula 318
 Zystenniere 348
 Zytokeratine 21
 Zytokinasen 202
 Zytoplasma 34
 Zytoskelett 20 ff.
 Zytotrophoblast 579, 637, 638*, 640

A

A. arcuata 356*
A. bronchialis 269
A. carotis 135
A. carotis communis 278
A. carotis interna 234f.
A. coeliaca 322
A. dorsalis penis 387
A. femoralis 164
A. hepatica 322, 323*f.
A. interlobularis 356*
A. lobularis 355*
A. mesenterica superior 315
A. pulmonalis 268
A. renalis 354, 356*, 361
A. uterina 371
Aa. arcuatae 356
Aa. coronariae 214
Aa. helicinae 387
Aa. iliacaе communes 237
Aa. interlobares 356
Aa. profunda penis 387
Aa. thyreoideae 582
Aa. umbilicales 237
Acetabulum 81
Acne vulgaris 411
Ampulla ductus deferentis 379, 391
Ampulla ossea 443
Ampulla tubae 396
Ampulla tubae uterinae 620
Ampulla urethrae 373, 386*
Ampullae membranaceae 444
Anteflexio uteri 397
Anteversio uteri 397
Antrum 312
Anulus haemorrhoidalis 341
Aorta 206, 209, 237
Aorta abdominalis 322
Aponeurosis linguae 292
Aponeurosis lumbalis 136, 140
Aponeurosis palmaris 157
Aponeurosis plantaris 171
Appendices vesiculosi 395
Appendix epididymidis 378
Appendix testis 380
Appendix vermiformis 337*f.
Appendix vesiculosa 397*f.
Aquaeductus cerebri 523*f.
Aquaeductus mesencephali 527*
Arcus iliopectineus 164

Arteriolaе rectae 356*, 359, 364, 366*
Articulatio interphalanges distalis 158
Articulatio interphalanges proximalis 158
Articulatio metacarpophalangea 158
Atresia ani 316
Atresia recti 316
Atrium 206
Atrium dextrum 209
Atrium sinistrum 211
Auricula 440

B

Bifurcatio tracheae 262
Bulbus duodeni 307*, 316
Bulbus oculi 466
Bulbus olfactorius 436, 549
Bulbus penis 373, 387
Bulbus vestibuli 401
Bursae synoviales 118

C

Caecum 337*f.
Calyces renales 354f., 370
Canales semicirculares 443
Canales spiralis cochleae 443
Canalis adductorius 165
Canalis analis 341
Canalis carpi 152, 155
Canalis cervicis 398
Canalis isthmi 398, 638*
Canalis neuentericus 651*f.
Canalis semicircularis 443
Canalis uterovaginalis 380
Caninus 287f.
Capsula adiposa 354
Caput pancreatis 318
Cardia 306, 307*
Carpus 89
Cartilaginee arytenoideae 258
Cartilago costalis 73
Cartilago cricoidea 258
Cartilago epiglottica 258
Cartilago thyreoidea 258
Carunculae hymenales 400, 401*
Cauda pancreatis 318f.
Cavum corporis 398
Cavum nasi 56, 253

Cavum oris 56
Cavum tympani 441
Cavum uteri 398
Centrale tarsi 103
Centrum anospinale 342, 373
Centrum tendineum 141
Centrum vesicospinale 373
Cerebellum 524
Cervix uteri 396
Chiasma opticum 468, 527*
Chorda dorsalis 68, 111, 653*ff.
Chordae tentineae 209
Chorioidea 466
Chymus 312
Clastrum 525f.
Clavicula 77
Clitoris 383, 401
Cochlea 443
Colliculi inferiores 455, 524
Colliculi superiores 455, 469, 488, 524
Colliculus seminalis 391
Collum 133
Collum glandis 387f.
Colon 337*, 339
Colon sigmoideum 339
Colostrum 416
Columna rugarum 400, 401*
Columna vertebralis 61
Columnae anales 341
Commissura labiorum 401*f.
Conchae nasales 254
Conchae nasales inferiores 50
Conus elasticus 258*
Conus vaginalis 380
converting enzyme 368
Copula 291
Cor 206
Corium 405*f., 430
Cornea 466, 473
Cornua anteriora 517
Cornua lateralia 517
Cornua posteriora 517
Corona glandis 387f.
Corona radiata 614, 617f., 623
Corpora cavernosa penis 383, 387
Corpus ciliare 466
Corpus geniculatum 455, 468
Corpus geniculatum laterale 525
Corpus geniculatum mediale 525
Corpus HIGHMORI 388

Corpus luteum 570, 605, 632
Corpus pancreatis 318f.
Corpus penis 386
Corpus pineale 580
Corpus spongiosum penis 383, 387
Corpus striatum 526
Corpus trapezoideum 522
Corpus uteri 396
Corpus ventriculi 307
Corpus vitreum 467
Corpuscula renis 356f.
Cortex renis 355
Cranium 50
Crista 445*
Crista urethralis 393
Cristae ampullares 444, 461, 463
Cristae mitochondriales 37
Crura cerebri 524
Crura penis 387
Cumulus oophorus 617
Cupula 443, 445* 463

D

Decidua 639*, 660*
Dens 64
Dentes decidui 288
Dentes permanentes 288
Diabetes insipidus 364, 580
Diabetes mellitus 363, 592
Diaphragma 141
Diaphragma pelvis 159, 160*
Diaphragma urogenitale 159, 160*, 352, 373f., 392
Diencephalon 520, 522*, 525
Digitus 92
Digitus pedis 106
Dilatator pupillae 467
Discus articularis 60*, 290
Discus intervertebralis 63
Ductuli efferentes 346, 390
Ductuli efferentes testis 378, 390
Ductuli prostatici 386*, 393
Ductulus aberrans 377*f., 389*
Ductulus efferens 378
Ductus arteriosus 237, 649*
Ductus arteriosus BOTALLI 237
Ductus choledochus 317*f., 322, 326
Ductus cochlearis 444, 447*
Ductus cysticus 322, 326
Ductus deferens 378f., 391

Ductus ejaculatorius 352, 379, 391
Ductus endolymphaticus 444, 447
Ductus epididymidis 379, 390
Ductus excretorius 392
Ductus glandulae bulbourethralis 393
Ductus hepaticus 306*, 322
Ductus hepaticus communis 326
Ductus mesonephricus 346
Ductus omphaloentericus 281*, 314f.
Ductus pancreaticus 317*, 319
Ductus papillaris 358*, 370
Ductus paraurethrales 374, 384, 400
Ductus parotideus 297
Ductus reculares 347, 349
Ductus semicirculares 444, 463
Ductus sudoriferus 411
Ductus thoracicus 337
Ductus urethrales 400
Ductus venosus 650*
Duodenum 316, 589
Dura mater spinalis 518*

E

Eminentia plantaris 174f.
Encephalon 520, 522*
Endomysium 118
Endotenon 117
Epidermis 404, 430
Epididymis 378, 390
Epiorchium 388, 390
Epitenon 118
Epoophoron 379, 395
Erythroblastosis fetalis 186
Erythrocyten 177

F

Facies articularis malleolaris 98
Facies intestinalis 397
Facies poplitea 94, 97, 168
Faeces 340
Fascia antebrachii 154
Fascia axillaris 149
Fascia clitoridis 402
Fascia cribrosa 168

Fascia cruris 171
Fascia dorsalis pedis 171
Fascia iliaca 164
Fascia lata 143, 167f.
Fascia penis 387*f.
Fascia poplitea 168
Fascia surae 171
Fascia thoracolumbalis 148*
Fasciculi transversi 171
Femur 93
Fenestra cochleae 443
Fenestra vestibuli 443
Fibrae obliquae 192*
Fibula 97
Fila olfactoria 436
Fimbria ovarica 377*, 396, 397*
Fissura interhemisphaerica 541
Fissura urogenitalis 383
Flexura duodenojejunalis 317
Foramen caecum 581
Foramen incisivum 110
Foramen ovale 237
Formatio reticularis 462, 520, 524f., 534, 538
Fornix vaginae 399
Fossa incisiva 165, 168
Fossa intercondylaris 94
Fossa navicularis 373, 374*, 386*, 387*
Fossa ovarica 394
Fossa poplitea 168
Fossa vestibuli vaginae 402
Fovea capitis femoris 93
Fovea centralis 467*f., 486*, 498
Foveolae gastricae 308*
Frenulum clitoridis 402
Frenulum labiorum 402
Frenulum labiorum pudendi 400
Frenulum praeputii 388
Fundus uteri 397
Funiculi anteriores 517
Funiculus spermaticus 381*, 391, 397

G

Galea aponeurotica 131*
Galea tendinea patellae 168
Gaster 305
Ggl. coeliacum 315, 543*
Ggl. mesentericum caudale 543*
Ggl. mesentericum craniale 543*

- Ggl. pelvinum* 543*
Ggl. spinale 519*
Ggl. spirale 445, 447, 453
Ggl. statoacusticum 447
Ggl. vestibulare 447, 461
Gingiva 286
Gl. parotis 296
Gl. sublingualis 296
Gl. submandibularis 296
Gl. suprarenalis 594
Gl. thyroidea 581
Gl. vesiculosa 391 f.
Gll. bulbourethrales 384, 393
Gll. cervicales 399
Gll. gastricae 308*
Gll. glomiformes majores 413
Gll. mammariae 413
Gll. oesophagicae 192*
Gll. parathyroideae 193*, 587*
Gll. sebaceae 402, 410
Gll. sudoriferae 411
Gll. urethrales 374, 383 f., 393, 400
Gll. uterinae 399
Gll. vestibulares majores 383, 400
Gll. vestibulares minores 383 f., 400, 402
Glans clitoridis 402
Glans penis 386
Gubernaculum testis 381* f.
Gyri cerebelli 524
Gyrus cinguli 549
Gyrus hippocampalis 549
Gyrus postcentralis 527*, 531
Gyrus praecentralis 527*, 532, 540 f.
- H**
- Hallux* 106
Hallux valgus 170
Helicotrema 443
Hepar 321
Hernia 145
Hiatus oesophageus 302
Hiatus saphenus 167
Hiatus tendineus 165
Hiatus urogenitalis 160
Hilus renalis 354
Hippokampus 549
Hirci 149
Humerus 84
Hymen 400
Hypomochlia 118
- Hypophysis cerebri* 571
Hypospadias peniscrotalis 384
Hypothekar 157
- I**
- Ileum* 327
Impotentia generandi 614
Incisivi 287 f.
Incisura cardiaca 306, 307*, 314
Incisura ventriculi 307
Incus 442
Infundibulum 571
Infundibulum tubae 395
Inhibiting hormones 569
Insertio 116
Intestinum crassum 338
Iris 466
Isthmus faucium 294*
Isthmus prostatae 392
Isthmus tubae 396
Isthmus uteri 371, 396, 638*
- J**
- Jejunum* 327
- L**
- Labia majora* 383
Labia majora pudendi 402
Labia minora 383
Labia minora pudendi 402
Labyrinthus membranaceus 443
Labyrinthus osseus 443
Lacuna musculorum 164
Lacuna vasorum 164
Lacunae urethrales 374, 386*, 393
Lamina praeformativa 284, 286
Lamina profunda fasciae surae 171
Lamina tecti 524
Larynx 257
Lens crystallina 467
Lig. calcaneonaviculare plantare (Pfannenband), 95, 105, 107
- *capitis femoris* (Oberschenkelkopfband) 93, 95
- *cardinale* 398*
- *carpi transversum* 152
- *coronarium* 321* f.
- *cruciatum anterius* (vorderes laterales Kreuzband) 96, 98*, 100
- *cruciatum posterius* (hinteres mediales Kreuzband) 96, 98*, 100
- *falciforme hepatis* 306, 321* f.
- *fundiforme penis* 387
- *hepatoduodenale* 317
- *inguinale* (Leistenband) 143, 163, 165*
- *lacunare* 164
- *latum uteri* 379, 394
- *metacarpeum transversum profundum* 170
- *ovarii proprium* 381, 394, 619*
- *patellae* (Kniescheibenband) 98*, 100
- *plantare longum* (langes Fußsohlenband) 107, 174
- *plantare transversum subcutaneum* 171
- *pupovesicale* 398*
- *scrotale testis* 388
- *sphenomandibulare* 60*
- *stylomandibulare* 60*
- *suspensorium clitoridis* 402
- *suspensorium ovarii* 381, 394, 619*
- *suspensorium penis* 387
- *teres hepatis* 321* f.
- *teres uteri* 381, 397* f.
- *transversum acetabuli* (queres Pfannenband) 95, 105, 107
- *umbilicale medianum* 351, 371
- *vaginale* 118
- *venosum* 322
Ligg. cardinalia 397
Linea alba 143, 145
Linea aspera 94
Linea aspera femoris 168
Linea intercondylaris 94
Linea intertrochanterica 94, 96
Linea nuchae superior 139*
Linea temporalis 51*
Linea terminalis 82
Lingula mandibulae 60*
Liquor folliculi 617
Lobuli corticales 356
Lobuli epididymidis 378, 390
Lobuli testis 388
Lobus frontalis 526

Lobus occipitalis 526
Lobus parietalis 526
Lobus renalis 355
Lobus temporalis 526

M

M. abductor digiti minimi (Kleinfingerabzieher) 157
 - - *hallucis* (Großzehenabzieher) 175
 - - *pollicis brevis* (kurzer Daumenabzieher) 153, 155, 157
 - - - *longus* (langer Daumenabzieher) 153, 155, 157
 - *adductor brevis* (kurzer Schenkelanzieher) 161, 165 f.
 - - *hallucis* (Großzehenanzieher) 175
 - - *longus* (langer Schenkelanzieher) 161, 165 f.
 - - *magnus* (großer Schenkelanzieher) 161, 165 f.
 - - *pollicis* (Daumenanzieher) 157
 - *anconaeus* (Knorrenmuskel) 150, 152
 - *auricularis* (Ohrmuskel) 130
 - *biceps brachii* 148
 - *biceps femoris* (zweiköpfiger Schenkelmuskel) 166 ff.
 - *brachialis* (Armbeuger) 150
 - *brachioradialis* (Oberarmspeichenmuskel) 153 f.
 - *buccinator* 290*
 - *bulbocavernosus* 159*, 386* f., 392, 400
 - *constrictor pharyngis* 296
 - *coracobrachialis* (Hakenarmmuskel) 147 ff., 151
 - *corrugator supercilii* (Augenbrauenrunzler) 130
 - *deltoideus* (Deltamuskel) 147 f., 150 ff.
 - *depressor anguli oris* (Mundwinkelsenker) 130
 - - *labii inferioris* (Unterlippen-senker) 130
 - - *supercilii* (Augenbauenssenker) 130
 - *epicranius* (Schädeldachmuskel) 130
 - *digastricus* 294
 - *erector spinae* 136, 139 f.

- *extensor carpi radialis* (radialer Handstrecker) 152 ff.
 - - - *ulnaris* (ulnarer Handstrecker) 152 ff.
 - - *digit minimi* (Kleinfingerstrecker) 152, 155
 - - *digitorum* (Fingerstrecker) 117, 152, 154 f., 158
 - - - *brevis* (kurzer Zehenstrecker) 169, 175
 - - - *longus* (langer Zehenstrecker) 169, 175
 - - *hallucis brevis* (kurzer Großzehenstrecker) 169, 173, 175
 - - - *longus* (langer Großzehenstrecker) 169, 173, 175
 - - *indicis* (Zeigefingerstrecker) 153, 155
 - - *pollicis* (Daumenstrecker) 153, 155
 - *flexor carpi radialis* (radialer Handbeugemuskel) 153 f., 156
 - - - *ulnaris* (ulnarer Handbeugemuskel) 153 f., 156
 - - *digit minimi brevis* (kurzer Kleinzehenbeuger) 175
 - - *digitorum brevis* (kurzer Zehenbeuger) 170 f., 174 f.
 - - - *longus* (langer Zehenbeuger) 170 f., 174 f.
 - *flexor digitorum profundus* (tiefer Fingerbeuger) 117, 153, 155, 157 f.
 - - - *superficialis* (oberflächlicher Fingerbeuger) 117, 153, 155, 157 f.
 - - *hallucis brevis* (kurzer Großzehenbeuger) 170, 174 f.
 - - - *longus* (langer Großzehenbeuger) 170, 174 f.
 - - *pollicis brevis* (kurzer Daumenbeuger) 153, 155, 157
 - - - *longus* (langer Daumenbeuger) 153, 155, 157
 - *gastrocnemius* (Zwillingswadenmuskel) 168, 170
 - *gemellus* (Zwillingsmuskel) 161, 166
 - *genioglossus* 293
 - *geniohyoideus* 294
 - *glutaeus* (Gesäßmuskel) 161 f., 166 ff.
 - *gracilis* (Schlankmuskel) 161 f., 166, 168

- *hyoglossus* (Zungenbeinzungenmuskel) 135, 293*
 - *iliacus* (Darmbeinmuskel) 161
 - *iliocostalis* (Darmbeinrippenmuskel) 138 f., 159
 - *iliopsoas* (Hüftlendenmuskel) 146, 161 ff.
 - *infraspinatus* (Untergrätenmuskel) 147 f., 152
 - *ischiocavernosus* 159*, 386*
 - *latissimus dorsi* (breiter Rückenmuskel) 136, 138, 146 ff., 148*, 159
 - *levator anguli oris* (Mundwinkelheber) 130
 - - *labii superioris* (Oberlippenheber) 130
 - - *scapulae* (Schulterblattheber) 133, 142, 146, 150
 - - *superioris alaeque nasi* (Oberlippen- und Nasenflügelheber) 130
 - *levator ani* 342, 400
 - *levator veli palatini* 294
 - *longissimus* (Langmuskel) 138 f., 159
 - *longitudinalis* 292
 - *masseter* 290*
 - *mentalis* (Kinnmuskel) 130
 - *multifidus* (vielgespaltener Rückenmuskel) 136, 138, 146 ff., 148*, 159
 - *mylohyoideus* 294
 - *nasalis* (Nasenmuskel) 130
 - *obliquus abdominis* (schräger Bauchmuskel) 117, 135 ff., 141 ff., 144*, 159
 - *capitis* (schräger Kopfmuskel) 134, 136 ff.
 - *obturatorius* (Hüftlochmuskel) 161, 166
 - *occipitofrontalis* (Hinterhaupts-Stirn-Muskel) 130
 - *omohyoideus* (Schulterzungenbeinmuskel) 117, 134, 146 ff.
 - *opponens digiti minimi* (Kleinfingergegenssteller) 157
 - - *pollicis* (Daumengegenssteller) 157
 - *orbicularis oculi* (Augenringmuskel) 130
 - *orbicularis oris* 290*
 - *palatoglossus* 295
 - *palatopharyngeus* 295

- *palmaris* (Hohlhandmuskel) 153 f., 157
- *pectineus* (Kammuskel) 161, 165 f.
- *pectoralis* (Brustmuskel) 141 f., 146 ff., 159
- *peroneus* (Wadenbeinmuskel) 169, 173 f.
- *plantaris* (Sohlenspanner) 170
- *popliteus* (Kniekehlenmuskel) 168, 170
- *procerus* (Stirnhautsenker) 130
- *pronator quadratus* (viereckiger Einwärtsdreher) 153 f.
- - *teres* (runder Einwärtsdreher) 153 f.
- *psoas* (Lendenmuskel) 159, 161
- *pterygoideus* (Flügelmuskel) 130, 290
- *pyramidalis* (Pyramidenmuskel) 143, 159
- *quadratus femoris* (viereckiger Schenkelmuskel) 161
- - *lumborum* (viereckiger Lendenmuskel) 142 f.
- - *plantae* (Sohlenviereckmuskel) 175
- *quadriceps femoris* (vierköpfiger Schenkelstrecker) 168 f.
- *rectus abdominis* (gerader Bauchmuskel) 117, 135 ff.
- - *capitis* (gerader Kopfmuskel) 134, 136 ff.
- - *femoris* (gerader Schenkelmuskel) 117, 166, 169
- *rhomboideus* (Rautenmuskel) 133, 136, 146, 150
- *risorius* (Lachmuskel) 130
- *sartorius* (Schneidermuskel) 165 f., 168 f.
- *scalenus* (Rippenhalter) 133 ff.
- *semimembranosus* (Plattsehnenmuskel) 166, 168 f.
- *semispinalis* (Halbdornmuskel) 138
- *semitendinosus* (Halbsehnenmuskel) 166, 168 f.
- *serratus* (Sägemuskel) 136, 142, 146, 149 f.
- *soleus* (Schollenmuskel) 168, 170
- *sphincter ani* (Afterschließmuskel) 159* f., 341
- *sphincter ampullae* (ODDI) 326
- *sphincter cloacae* 160
- *sphincter urethrae* 372, 392
- *sphincter vesicae* 372
- *spinalis* (Dornmuskel) 137
- *splenius* (Riemen- oder Bauschmuskel) 139
- *stapedius* 441*, 443
- *sternocleidomastoideus* (Kopfwender) 129, 133 ff., 142, 146 f., 149 f.
- *sternohyoideus* (Brustzungenbeinmuskel) 134
- *sternothyroideus* (Brustbein-schildknorpelmuskel) 134
- *styloglossus* 293, 301
- *stylohyoideus* 294
- *subclavius* (Unterschlüsselbeinmuskel) 142, 146
- *subscapularis* (Unterschulterblattmuskel) 117, 147 ff., 151
- *supinator* (Auswärtsdreher) 153 f.
- *supraspinatus* (Obergrätenmuskel) 147 f., 150
- temporoparietalis* (Schläfen-Scheitel-Muskel) 130
- *temporalis* 290
- *tensor fasciae latae* (Oberschenkelbindenspanner) 161, 167
- *tensor tympani* 443
- *tensor veli palatini* 294
- *teres* (Rundmuskel) 147 ff., 151 f.
- *thyreochoyoideus* (Schildzungenbeinmuskel) 134
- *tibialis* (Schienbeinmuskel) 116, 169 f., 172
- *transversus abdominis* (querer Bauchmuskel) 117, 135 ff., 141 ff., 144*, 159
- - *linguae* (querer Zungenmuskel) 129 f., 135, 293*
- *transversus perinei profundus* 386*, 400 f.
- *trapezius* (Kappen- oder Kapuzenmuskel) 129, 133, 135 f., 146, 149 f.
- *triceps brachii* 148, 150
- *vastus* (Schenkelmuskel) 117, 166, 169
- *verticalis linguae* 292
- *zygomatikus* (Jochbeinmuskel) 130
- Macula densa* 358, 367
- Macula sacculi* 444, 462
- Macula utriculi* 444, 462
- Maculae* 461
- Maculae adhaerentes* 25
- Malleus* 442
- Mandibula* 50
- Margo interossea* 98
- Margo mesovaricus* 396*
- Maxillae* 50
- Meatus acusticus* 440
- Mediastinum* 263
- Mediastinum testis* 388
- Medulla oblongata* 56, 278, 301, 342, 435, 461, 520, 522*, 524, 560*
- Medulla renis* 355
- Medulla spinalis* 63, 517
- Membrana analis* 351
- Membrana granulosa* 617*
- Membrana limitans gliae perivascularis* 42
- Membrana obturatoria* 165*
- Membrana pharyngobasilaris* 295
- Membrana tectoria* 446
- Membrana tympani* 441
- Membrana urogenitalis* 351
- Membrana vastoadductoria* 165
- Mesencephalon* 520, 522*, 524
- Mesonephros* 343
- Mesosalpinx* 396*
- Mesotenon* 118
- Mesovarium* 394
- Metacarpus* 92
- Metanephros* 343
- Metatarsus* 105
- Metencephalon* 520, 522*, 524
- Minimum separabile* 487*
- Mm. arrectores pilorum* 408* f., 410*, 412
- *hyoglossi* 293
- *intercostales* 271
- *interossei* (Zwischenknochenmuskel) 157 f., 171, 175
- *interspinales* (Zwischendornmuskeln) 137
- *intertransversarii* (Zwischenquerfortsatzmuskeln) 138
- *ischiocavernosi* 387, 401
- *levator costarum* (Querfortsatzrippenmuskeln) 136
- *lumbricales* (Regenwurmmuskeln) 157 f.
- *rotatores* (Wirbeldreher) 138

- *scaleni* 271
Modiolus 443
Molares 288
Mons pubis 401*, 403
Morbus haemolyticus neonatorum
 643
Muscularis mucosae 192*
Myelencephalon 520, 522*

N

N. abducens 530
N. accessorius 530
N. coccygicus 520
N. cochlearis 444*
N. facialis 298, 530
N. femoralis 164
N. glossopharyngeus 297, 301,
 438, 530
N. hypogastricus 372
N. hypoglossus 301, 523*, 530
N. infraorbitalis 59
N. lingualis 438*
N. medianus 153
N. oculomotorius 523*, 529
N. olfactorius 529
N. opticus 467, 529
N. pelvicus 542
N. phrenicus 146
N. pudendus 372
N. radialis 84, 152
N. splanchnici pelvini 340
N. splanchnicus minor 340
N. supraopticus 604
N. sympathicus 475
N. trigeminus 529
N. trochlearis 529
N. ulnaris 85, 153
N. vagus 213, 301, 305, 312,
 314 f., 315, 339, 357, 530, 542
N. vestibularis 444*
N. vestibulocochlearis 447
Nc. accessorius 456
Nc. amygdalae 526
Nc. caudatus 526
Nc. cochlearis 455*
Nc. dentatus 541
Nc. fastigii 540
Nc. interpositus 541
Nc. olivae 523*
Nc. olivaris 522
Nc. olivaris accessorius 522
Nc. paraventricularis 572, 579
Nc. pulposus 68, 111* f.

Nc. ruber 521*, 524, 538 ff.
Nc. subthalamicus 525, 541
Nc. suprachiasmaticus 580
Nc. supraopticus 572, 579
Nc. ventralis lateralis 541
Neurocranium 50, 110
Nn. accelerantes 223
Nn. retardantes 223
Nodi lymphatici 243

O

Oculus 466
Oesophagus 302
Oliva superior 455*
Olivae 522
Omentum majus 306
Omentum minus 306
Ora serrata 466* f.
Orbita 56
Origo 116
Os coccygis 61*
Os costale 73
Os ethmoidale 50
Os frontale 50
Os hyoideum 50
Os ilium 80
Os incisivum 56
Os ischii 80
Os occipitale 50
Os pubis 81
Os sacrum 61*
Os sphenoidale 50
Ossa carpi 89
Ossa coxae 79
Ossa digitorum manus 92
Ossa digitorum pedis 106
Ossa lacrimalia 50
Ossa metacarpalia 92
Ossa metatarsalia 105
Ossa nasalia 50
Ossa palatina 50
Ossa parietalia 50
Ossa sesamoidea 93, 118
Ossa tarsi 101
Ossa temporalia 50
Ossa zygomatica 50
Ossicula auditus 50
Ostium abdominale tubae 379,
 396
Ostium ureteris 371
Ostium urethrae externum 373 f.,
 387
Ostium urethrae internum 352

Ostium urogenitale 351, 383
Ostium uteri 397
Ostium uterinum tubae 396
Ostium vaginae 380, 399 f.

P

Pallidum 525, 541
Pallium 526
Papilla duodeni 318
Papilla nervi optici 467
Papilla renales 355, 370
Papillae filiformes 291, 292*
Papillae foliatae 291 f.
Papillae fungiformes 291
Papillae lenticulares 292*
Papillae vallatae 291, 292*
Paradidymis 378
Paramysium 118
Paratenon 118
Parenchyma testis 388
Paroophoron 379
Pars intermedia 540
Pars pylorica 307
Patella 100
Pedunculi cerebellares 522, 524
Pelvis 79, 82
Pelvis renalis 354, 370
Pericard 215
Perimysium 118
Perineum 160, 402
Periorchium 389*, 390
Peritonenon 118
Peritoneum 304 f., 353
Peritonitis 313
Perspiratio 547
Pes calcaneus 170
Pes equinus 170
Pes excavatus 170
Pes planus 170
Pes transverso-planus 170
Pes valgus 170
Pes varus 170
Pharynx 295
Pili 408
Pleura 265
Pleura parietalis 215, 265
Pleura visceralis 265
Plexus brachialis 146
Plexus cervicalis 147
Plexus lumbosacralis 146, 161
Plexus renalis 354, 357
Plica duplicata 172 f.
Plica genitalis 375, 383

- Plica interureterica* 371
Plica mesonephridica 346, 375
Plica rectouterina 397
Plica semilunaris 337*
Plicae circulares 317, 327 f.
Plicae palmatae 397*, 399
Pollex 92
Pons 524
Portio 398 f.
Praemolares 288
Praeputium 388
Praeputium clitoridis 401* f.
Proc. alveolaris 283 f.
Proc. spinosus 63
Proc. vaginalis peritonaei
 382
Proc. vocalis 258*
Pronephros 343
Prosencephalon 522*, 525
Prostata 392
Pubertas praecox 712
Pubes 403
Pudendum femininum 394
Pulmones 262
Pupertas praecox 580
Putamen 526
Pylorus 307
Pyramides renales 355
- R**
- Radiatio optica* 469
Radius 87
Radix dorsalis 518
Radix mesenterii 327
Radix penis 386
Radix ventralis 518
Raphe penis 384, 388
Raphe perinei 384*
Raphe pharyngis 295
Raphe scroti 384*, 388
Receptaculum seminis 400
Recessus piriformes 295, 302
Rectum 341
Regio olfactoria 256
Ren 353
Renculi 349
Renculus 355
Rete testis 378, 390
Retina 466, 471
Retinaculum cutis 405*, 407
Rhombencephalon 520, 522*
Rima pudendi 402
Rugae vaginales 397*, 400
- S**
- Sacculus* 441*, 444, 447, 461
Scala media 445, 446*
Scala tympani 443 f., 446*, 451
Scala vestibuli 443 f., 451
Scapula 78
Sclera 466
Scrotum 385
Sella turcica 571
Septula testis 388
Septum corporum cavernosorum
 402
Septum femorale 164
Septum linguae 292
Septum nasi 254
Septum penis 386* f., 388
Septum rectovaginale 399
Septum scroti 383, 386, 389*
Septum urethrovaginale 374, 383
Septum urorectale 316, 350
Septum uterovaginale 380*
Septum vesicourethrovaginale 399
Sinus coronarius 209, 214
Sinus epididymidis 389*
Sinus ethmoidales 255
Sinus frontalis 255
Sinus maxillaris 254
Sinus paranasales 254
Sinus prostaticus 393*
Sinus renalis 354, 356
Sinus sphenoidalis 255
Sinus tarsi 102
Sinus urogenitalis 160, 351*, 352,
 377*, 380*, 383 f.
Sinus venosus 213
Smegma clitoridis 402
Spatium retropubicum 372, 398*
Sphincter ani 341
Sphincter pupillae 467
Spina bifida 67
spine apparatus 510
split brain 553
Stapes 442
Sternum 75
Stratum corneum 404* f.
Stratum cylindricum 404* f.
Stratum generativum 28
Stratum granulosum 404* f.
Stratum multiforme 28
Stratum papillare 406, 412
Stratum pigmenti 466
Stratum reticulare 33, 406, 412
Stratum spinosum 28, 404* f.
- Stria vascularis* 446*, 453
Striae gravidarum 664
Striatum 541
Stroma ovarii 395
Subcutis 405* f., 430
Substantia alba 517
Substantia grisea 517 f., 524
Substantia nigra 524, 541
Substantia reticularis 523*
Succus prostatici 393
Sulci plantares 171
Sulcus calcarinus 527*
Sulcus carpi 155
Sulcus centralis 527*
Sulcus coronarius 208
Sulcus costovertebralis 139
Sulcus dorsalis 139
Sulcus urethralis 387
Sulcus urogenitalis 383
Sympathikus 213
Synovia 118
- T**
- Taenia omentalis* 339
Tarsus 101
Tegmentum 524 f.
Telencephalon 520, 522*, 525
Tendo 117
Tendovaginitis 118
Testes 388
Theca folliculi 616, 617*
Thenar 157
Thorax 71
Tibia 96
Tonsilla lingualis 247
Tonsilla pharyngea 247, 295
Tonsilla tubalis 247
Tonsillae palatinae 247, 295
Tori genitales 383
Torsio femoris 93
Trabeculae carnae 209
Trachea 261
Tractus 504
Tractus corticobulbaris 524
Tractus corticopontocerebellaris
 524
Tractus corticospinalis 524
Tractus genitalis 379
Tractus iliobibialis 167
Tractus opticus 468 f.
Tractus supraoptico-hypophyseus
 579
Trigonum caroticum 135

- Trigonom vesicae* 352, 371f.
Truncus pulmonalis 206, 209, 211, 217, 237
Tuba auditiva 441
Tuba uterina 395
Tuberculum cloacale 382
Tuberculum genitale 382
Tubuli seminiferi contorti 378, 389
Tubuli seminiferi recti 390
Tubulus contortus 357
Tubulus renis 357
Tunica albuginea 378, 387*, 389*, 395
Tunica albuginea corporum cavernosorum 386
Tunica albuginea testis 388
Tunica externa oculi 466
Tunica interna oculi 466
Tunica vaginalis testis 382
- U
- Ulna* 86
Ungues 407
Urachus 371
Urethra feminina 352, 374
Urethra masculina 373, 383
Uterus 396
Utriculus 441*, 444, 447, 461
Utriculus prostaticus 386*, 393
Uvula vesicae 386*
- V
- V. cava* 322
V. cava inferior 209, 321* f.
V. cava superior 209
V. dorsalis penis 387
V. femoralis 164
V. hepatica 322, 323*, 325
V. mesenterica superior 315
V. omphalomesenterica 322
V. portae 317, 321 f., 340
V. pulmonalis 206, 211, 278
V. renalis 354, 356
V. umbilicalis 237
Vagina 399
Vagina fibrosa 118
Vagina synovialis 118
Vagina tendinis 118
Valva aortae 211
Valva bicuspidalis 211
Valva mitralis 211
Valva tricuspidalis 209
Valva trunci pulmonalis 211
Valvula ileocaecalis 337
Valvula spiralis HEISTERI 327
Vasa recta 364 f.
Venter 116
Ventriculus 206, 305
Ventriculus dexter 209
Ventriculus sinister 211
Vermis 524, 540
- Vertebrae* 63
Vertebrae cervicales 61*
Vertebrae lumbales 61*
Vertebrae thoracicae 61*
Vesica fellea 321*, 322, 326
Vesica urinaria 371
Vesicula seminalis 379, 392
Vestibulum nasi 255
Vestibulum oris 284
Vestibulum vaginae 383, 400
Vibrissae 255
Villi intestinales 317, 327* ff.
Villi placentae 642
Viscerocranium 50, 110
Vomer 50
Vulva 394
Vv. arcuatae 356
Vv. interlobares 356
Vv. interlobulares 356
Vv. omphalomesentericae 321
Vv. profundae penis 387
Vv. pulmonales 269
- Z
- Zona pellucida* 614, 616, 617*, 619, 623, 627 f.
Zonulae adhaerentes 25
Zonulae ocludentes 25
Zytopemopsis 226

Abkürzungen

A.	Arteria	Lig.	Ligamentum	Proc.	Processus
Aa.	Arteriae	Ligg.	Ligamenta	R.	Ramus
Ggl.	Ganglion	M.	Musculus	Rr.	Rami
Ggll.	Ganglia	Mm.	Musculi	V.	Vena
Gl.	Glandula	N.	Nervus	Vv.	Venae
Gll.	Glandulae	Nn.	Nervi	Z.	Zona

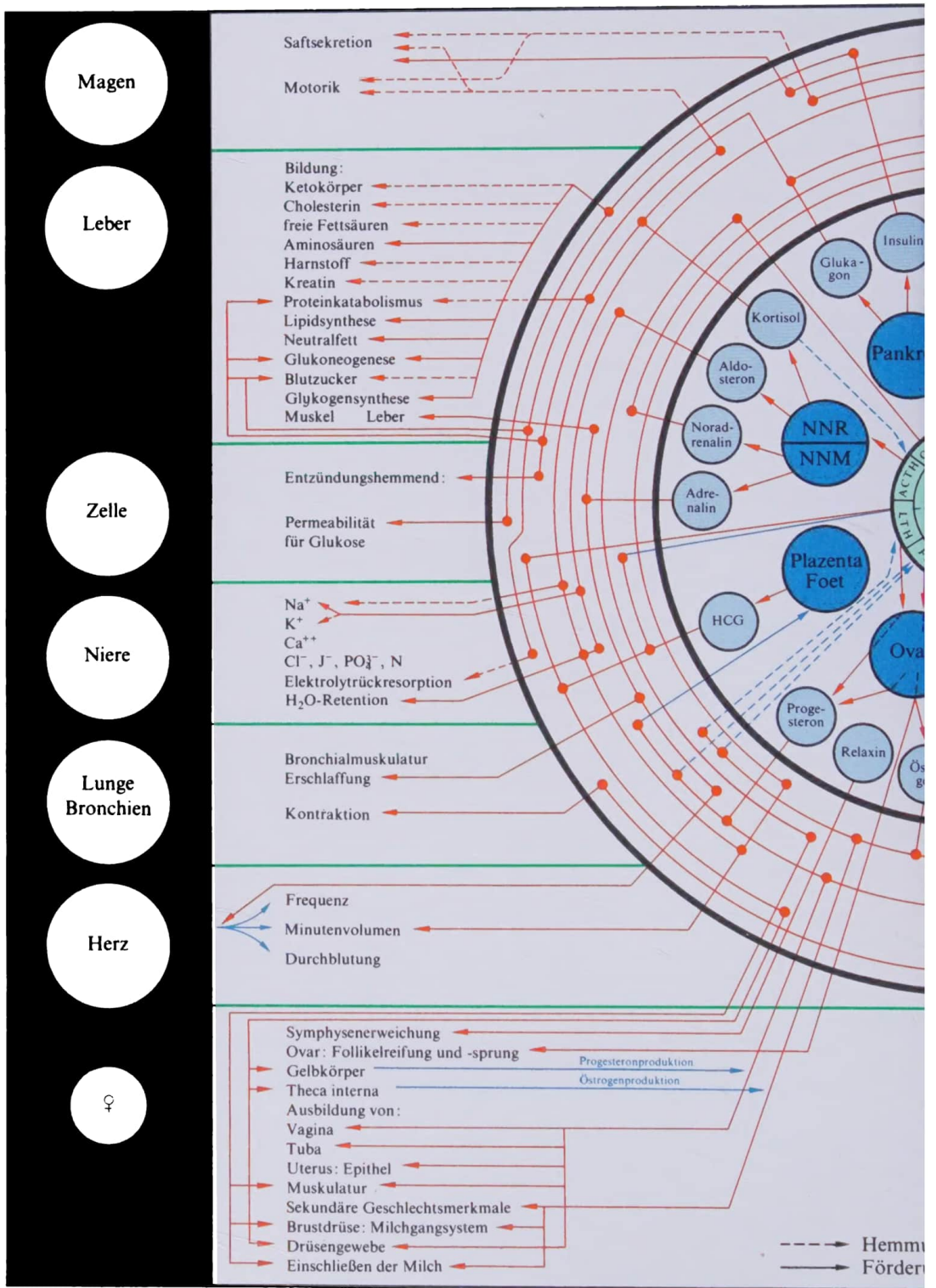
Fotonachweis

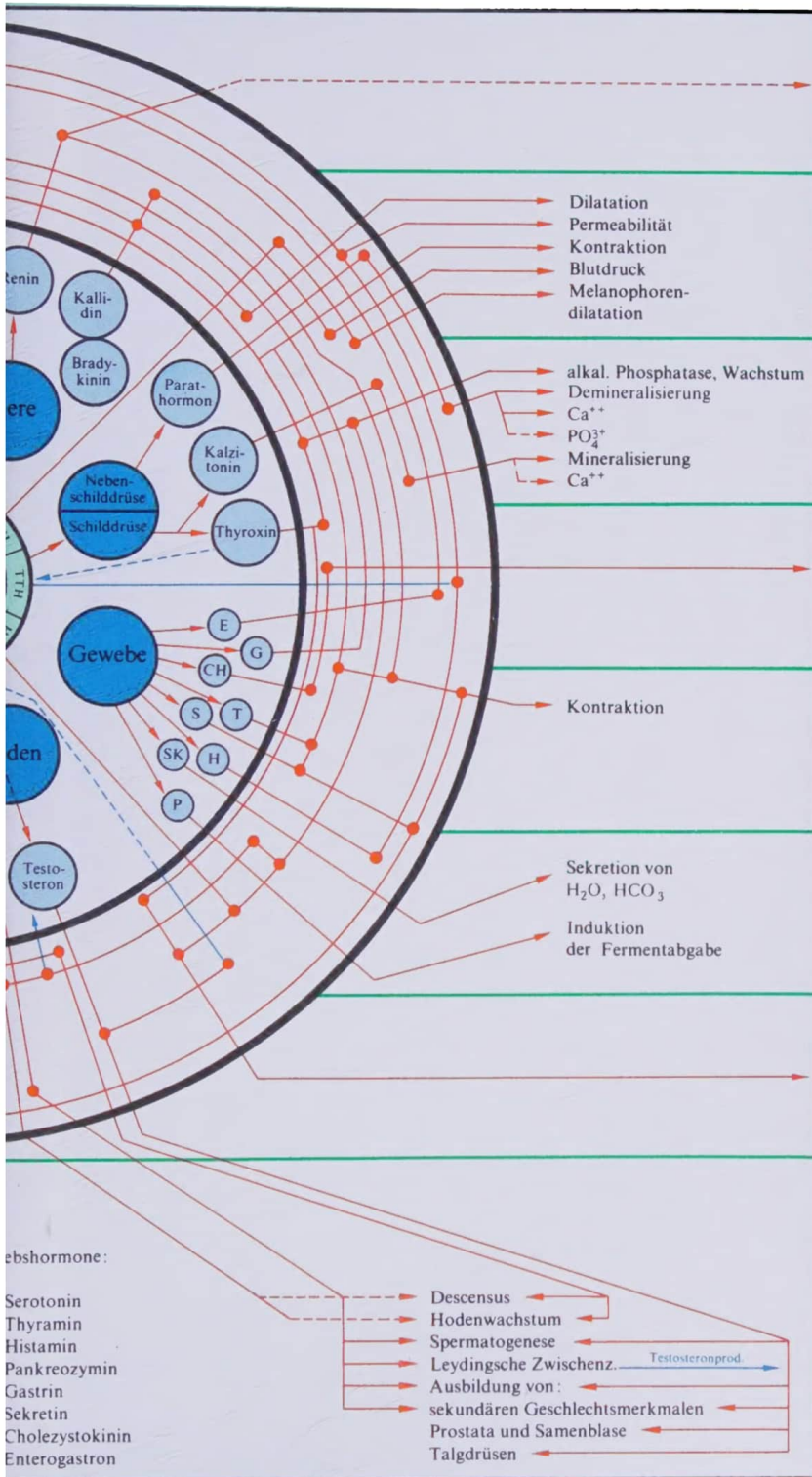
- Tafel 7 bis 11 MU Dr. Jan Jirásek, DrSc., Prag;
 Tafel 1 (V + VI), 2, 3 (II, IV bis VI), 4 (IV–VIII), 6 (II bis V), 12 Günther Schörlitz, Jena;
 Tafel 1 (I bis IV), 3 (I + III), 4 (I bis III), 5, 6 (I, VI + VII), 13 bis 16 OL Horst Theuerkauf, Gotha

Literatur

- ALVERDES, K.: Grundlagen der Anatomie. Thieme, Leipzig 1959.
- BERTOLINI, R., G. LEUTERT, P. ROTHER, G. SCHEUNER u. D. WENDLER: Systematische Anatomie des Menschen. Volk und Gesundheit, Berlin 1979.
- BOENIG, H., u. R. BERTOLINI: Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Thieme, Leipzig 1965.
- CLARA, M.: Entwicklungsgeschichte des Menschen. Thieme, Leipzig 1966.
- FLÜGEL, B., H. GREIL u. K. SOMMER: Anthropologischer Atlas – Grundlagen und Daten. Edition Wötzel, Frankfurt/Main 1986.
- HOFMANN, E.: Dynamische Biochemie. Akademie-V., Berlin 1970.
- INGLIS, J. K.: A Textbook of Human Biology. Pergamon Press, Oxford, New York, Toronto Sydney, Frankfurt 1986.
- KAPANDJI, I. A.: Funktionelle Anatomie der Gelenke. Enke, Stuttgart 1984/85.
- KEIDEL, W. D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Thieme, Stuttgart 1967.
- LANGMAN, J.: Medizinische Embryologie. Thieme, Stuttgart 1974.
- LULLIES, H., u. D. TRINCKER: Taschenbuch der Physiologie. Fischer, Jena 1968 bis 1977.
- MARTIUS, G.: Hebammenlehrbuch. Thieme, Stuttgart 1971.
- MARTIUS, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Thieme, Stuttgart 1964.
- NILSSON, L., M. FURUHJELMOVA, A. INGELMAN-SUNDBERG u. C. VIRSEN: Cakáme dietátka. Vydalo Vydavateľstvo Osveta, Martin 1987.
- PATTEN, B. M.: Human embryology. McGraw-Hill Book Co. New York-Toronto-London 1953.
- RAPOPORT, S. M.: Medizinische Biochemie. Volk und Gesundheit, Berlin 1964.
- RAUBER, A., u. F. KOPSCH: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Thieme, Leipzig 1953.
- REIN, H., u. M. SCHNEIDER: Physiologie des Menschen. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
- RÜDIGER, W.: Lehrbuch der Physiologie. Volk und Gesundheit, Berlin 1987.
- SCHMIDT, R. F., u. G. THEWS: Einführung in die Physiologie des Menschen. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1976.
- SCHUBERT, E.: Humanphysiologie. Fischer, Jena 1986.
- SCHUMACHER, G.-H.: Embryonale Entwicklung des Menschen. Volk und Gesundheit, Berlin 1973.
- SCHUMACHER, G.-H.: Kompendium und Atlas der Allgemeinen Anatomie mit Zytologie und Histologie. Thieme, Leipzig 1987.
- SINELNIKOW, R. D.: Atlas der Anatomie des Menschen. Prag 1965.
- SOMMER, K.: Erbkrankheiten und Erbberatung. Volk und Gesundheit, Berlin 1978.
- STARKE, K., u. W. FRIEDRICH: Liebe und Sexualität. Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin 1984.
- THIEMANN, H.-H., u. I. NITZ: Röntgenatlas der normalen Hand im Kindesalter. Thieme, Leipzig 1986.
- VOIGT, M., H. EGGERS u. K. JÄHRIG: Neue Perzentilwerte für das Geburtsgewicht, Körperlänge, Kopf- und Brustumfang von Neugeborenen in der DDR. Ärztl. Jugendkd. 80(1989)1.
- VOSS, H.: Grundriß der normalen Histologie und mikroskopischen Anatomie. Thieme, Leipzig 1955.
- VOSS, H., u. R. HERRLINGER: Taschenbuch der Anatomie. Fischer, Jena 1975 bis 1976.
- WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen. de Gruyter u. Co., Berlin 1953.
- WOLF-HEIDEGGER, G.: Atlas der systematischen Anatomie des Menschen. Karger, Basel 1954.

Schema der Hormonwirkungen auf Organebene





Nebenniere
(Aldosteron)

Gefäße

Knochen

Gallenblase

Muskulatur
(glatte)

Pankreas

Wachstum

3

