

MEDI-LEARN Skriptenreihe

# Physiologie

Ergänzungen 1. Auflage

MEDI-LEARN Autoren



Autor: MEDI-LEARN Autoren

Herausgeber:  
MEDI-LEARN  
Bahnhofstraße 26b, 35037 Marburg/Lahn

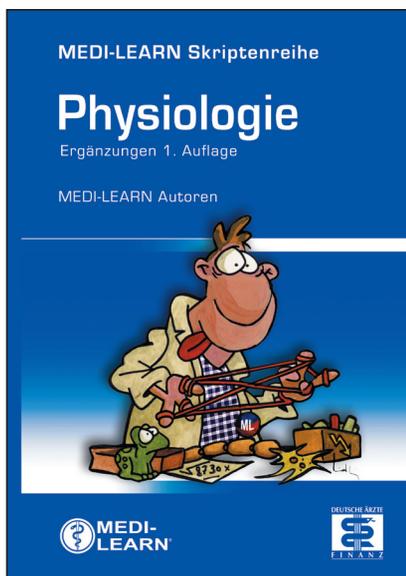
Herstellung:  
MEDI-LEARN Kiel  
Olbrichtweg 11, 24145 Kiel  
Tel: 0431/78025-0, Fax: 0431/78025-27  
E-Mail: redaktion@medi-learn.de, www.medi-learn.de

Verlagsredaktion: Dr. Waltraud Haberberger, Jens Plasger, Christian Weier, Tobias Happ  
Fachlicher Beirat: PD Dr. Rainer Viktor Haberberger  
Lektorat: Eva Drude  
Grafiker: Irina Kart, Dr. Günter Körtner, Alexander Dospil, Christine Marx  
Layout und Satz: Kristina Junghans, Norman Sommerfeld  
Illustration: Daniel Lüdeling, Rippenspreizer.com  
Druck: Druckerei Wenzel, Marburg

1. Auflage 2008

© 2008 MEDI-LEARN Verlag, Marburg

Das vorliegende Werk ist in all seinen Teilen urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte sind vorbehalten, insbesondere das Recht der Übersetzung, des Vortrags, der Reproduktion, der Vervielfältigung auf foto-mechanischen oder anderen Wegen und Speicherung in elektronischen Medien.  
Ungeachtet der Sorgfalt, die auf die Erstellung von Texten und Abbildungen verwendet wurde, können weder Verlag noch Autor oder Herausgeber für mögliche Fehler und deren Folgen eine juristische Verantwortung oder irgendeine Haftung übernehmen.

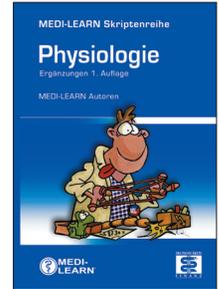


In diesem Physiologie Skript findest du alle Ergänzungen zur 1. Auflage in kleinen Stichpunkten.

# Inhaltsverzeichnis

<b>Physiologie 1</b>	<b>3</b>
<b>Physiologie 2</b>	<b>11</b>
<b>Physiologie 3</b>	<b>25</b>
<b>Physiologie 4</b>	<b>38</b>
<b>Physiologie 5</b>	<b>42</b>
<b>Physiologie 6</b>	<b>51</b>

# Physiologie 1



Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 6, Spalte 1, über Übrigens

- ... Gleichgewicht herstellen. Die intrazelluläre Natriumkonzentration ist der Regelwert für die Geschwindigkeit der  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase: ist die  $\text{Na}^+$ -Konzentration hoch, pumpt sie schneller, ist sie niedriger, pumpt sie langsamer.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 9, Spalte 1, Merke

- zu hoher Aldosteronspiegel (= Hyperaldosteronismus).
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 9, Spalte 2, über Übrigens

-... überwinden kann. Calcium ist das niedrigst konzentrierte Ion der Zelle, im Zytosol beträgt

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 9, Spalte 2, über Übrigens

-... überwinden kann. Calcium ist das niedrigst konzentrierte Ion der Zelle, im Zytosol beträgt

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 12, Übrigens**

- ... Natriumkanäle. Verändert sich das Kaliumgleichgewichtspotenzial (z.B. durch eine Hyperkaliämie im Blut), ändert sich auch das Ruhemembranpotenzial, da es ja immer in der Nähe des Kaliumgleichgewichtspotenzials liegt. Wäre ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 15, Spalte 2, 2.1.1**

- .... hypoton, es liegt also ein NaCl-Mangel vor. Dies führt ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 16, über 2.2**

- 2.1.5 Infusionen von Glucose

Wenn - wie in den letzten Examina - Glucoselösungen infundiert werden, bleibt nach kurzer Zeit immer freies Wasser im Extrazellulärraum zurück und der Extrazellulärraum wird hypoton (= hypoosmolar); unabhängig davon, ob diese Lösungen hypoton, isoton oder hypertoton waren. Der Grund dafür ist, dass Glucose sofort verstoffwechselt und aus dem Extrazellulärraum in die Zellen aufgenommen wird. Zurück bleibt nur das hypotone Wasser der Infusionslösung.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 16, Spalte 2, vor Übrigens**

- Eine vermehrte Auswärtsfiltration findet man bei
    - erhöhtem hydrostatischen Druck,
    - vermindertem interstitiellen Druck,
    - vermindertem onkotischen Druck im Plasma (= Hypoalbuminämie) und
    - erhöhtem onkotischen Druck im Interstitium.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 21, Spalte 2, Ende**

- ... [s. Abb. 12, S. 22]. Genauer gesagt, durch die druckbedingte Kontraktion der präglomerulären Gefäße drosselt die Niere die Blutzufuhr und filtriert - trotz des höheren Drucks - weiterhin dasselbe Volumen.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 24, über 3.3.1**

- ... minimal sezerniert. Der Kreatininspiegel im Blut hängt also von zwei Dingen ab, erstens vom Muskelstoffwechsel und zweitens von der Nierenfunktion. Für ...
  - Indikator zur Einschätzung der Nierenfunktion, weshalb es auch zur Routinelabordiagnostik gehört.
- Kleiner Tipp fürs spätere Berufsleben: Wagt es niemals ein CT mit Kontrastmittel anzumelden, ohne den Kreatininspiegel zu wissen oder noch schlimmer, ohne ihn bestimmt zu haben. Radiologen werden nämlich (völlig zurecht) fürchterlich nervös, wenn sie nicht über die Nierenfunktion des Patienten Bescheid wissen.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 27, Spalte 2, 3.7.1**

- ... in der Niere ablesen. Für Kreatinin und Inulin beispielsweise beträgt die fraktionelle Ausscheidung ungefähr 1, weil alles was filtriert wird auch tatsächlich ausgeschieden wird. Für Glucose ist die fraktionelle Ausscheidung (hoffentlich) null, was bedeutet, dass die filtrierte Glucose komplett rückresorbiert und nichts davon ausgeschieden wird. In den ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 30, Merke**

- 1. Aufzählungspunkt:

- ...rückresorbiert. Bis zum Sammelrohr werden sogar über 95% des filtrierten Natriums zurückgewonnen, d.h. die Ausscheidung von Natrium beträgt weniger als 5%.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 33, Spalte 2, oben**

- Da die Reaktion  $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### Seite 33, Merke

- Verminderung der gastrinstimulierten Magensäureproduktion. (Das hat zwar nichts mit der Niere zu tun, taucht aber gerne mal in den Fragen zur Carboanhydrase auf.)
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### Seite 34, über Übrigens

- Überschreiten des Transportmaximums, z.B. bei einer Hyperglykämie (= zuviel Glucose im Blut= Diabetes mellitus).
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### Seite 34, über Übrigens

- Beispielrechnung zur Nierenschwelle von Glucose:

Aufgabe: Die GFR sei 100ml/min, das Transportmaximum von Glucose betrage 1,2 mmol/min. Bei welcher Glucosekonzentration beträgt die renale Glucoseausscheidung 0,6 mmol/min?

Antwort: 18 mmol/l.

Grund: Wenn das Transportmaximum 1,2 mmol beträgt und am Ende noch 0,6 mmol übrig sein sollen, müssen vorher 1,8 mmol da gewesen sein. (1,8 mmol – 1,2 mmol Rückresorption ergibt 0,6 mmol Glucoseausscheidung). Da man jetzt also weiß, dass 1,8 mmol/min mit einer glomerulären Filtrationsrate von 100ml/min filtriert wurden, sind das in der Einheit Liter (= 100ml x 10) umgerechnet 18 mmol/l (1,8mmol in 100ml mit 10 multipliziert ergibt 18 mmol in 1000ml = 18mmol/l).

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 35, Übrigens**

- ... süß wie Honig. Der Diabetes mellitus ist charakterisiert durch eine Hyperglykämie mit resultierender Glucosurie und osmotischer Diurese (= Polyurie). Da man - wenn man viel ausscheidet - auch viel trinken muss, findet man auch noch eine Polydipsie. Beim unbehandelten Diabetes mellitus kommt es außerdem zu einer nicht-respiratorischen Azidose und da metabolische Azidosen respiratorisch kompensiert werden, auch noch zur Hyperventilation (mit Abatmung von CO<sub>2</sub>).

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 36, über Abbildung 24, Merke**

- Die Osmolarität bei Antidiurese ist in der Nierenvene geringer als in der Nierenarterie. Das liegt daran, dass viele Teilchen ausgeschieden werden (hochkonzentrierter Harn) und gleichzeitig viel Wasser rückresorbiert wird. Das Blut wird also auf dem Weg durch die Niere verdünnt.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 36, unter Abbildung 24, Beispiel**

- ... wirksamen Teilchen. Wenn man nur die ausscheiden will, braucht man auch nur drei viertel Liter Wasser, was 0,75l entspricht. Scheidet man diese 900 mosmol in einem Liter Wasser aus, leistet es sich der Körper 0,25l frei hinzuzufügen. Dieses vom Körper frei zur Verfügung gestellte Wasser nennt man Freiwasserclearance.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 37, Spalte 1, Ende**

- ... stark lumennegativ. Aldosteronantagonisten, wie Spironolacton, führen zur Diurese, indem sie die Natriumrückresorption und damit die Wasserrückresorption hemmen. Damit verbunden ist auch eine Reduktion der Kaliumausscheidung, da normalerweise aldosterongesteuert für jedes aufgenommene Natriumion ein Kaliumion im Sammelrohr abgegeben wird. Spironolacton kann daher eine Hyperkaliämie auslösen.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 38, Spalte 1, Übrigens**

- ... Tubulusflüssigkeit gemessen: Normalerweise sollte die Osmolarität (oder NaCl-Konzentration) an der Macula densa niedriger sein als im normalen Blutplasma. Ist diese jedoch zu hoch, ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 38, Spalte 2, Übrigens**

- Zwischenzeitlich hatte man versucht, sich eine der Wirkungen des ADH, nämlich die Vasokonstriktion, als Notfallmedikament zunutze zu machen. Durch die über V1-Rezeptoren vermittelte Kontraktion der glatten Muskelzellen sollte die periphere Durchblutung gedrosselt werden. Anders ausgedrückt, sollte der totale periphere Widerstand erhöht werden. Dadurch wollte man verhindern, dass während der Herzdruckmassage das Blut auch durch die Peripherie (Beine, Arme...) gepumpt werden muss und nicht in den Kopf, der den Sauerstoff so dringend braucht. Mittlerweile ist man aber der Meinung, dass Adrenalin das genauso gut kann und zusätzlich hat es noch positive Effekte aufs Herz.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 39**

- das Übrigens wurde gestrichen

---

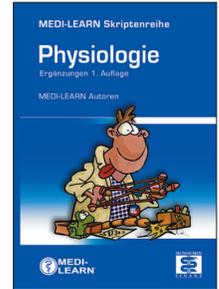
Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 41, Merke**

- als 1. Aufzählungspunkt:

- Erythropoetin ist ein hämatopoetischer Wachstumsfaktor, der die Bildung von Normoblasten im Knochenmark stimuliert oder anders ausgedrückt:
-

# Physiologie 2



Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 8, unter Übrigens

- Diabetes insipidus

Das Krankheitsbild des Diabetes insipidus entsteht bei Mangel an ADH. Die Symptome der Erkrankung sind gut aus den Wirkungen von ADH abzuleiten:

- Polyurie (= überschießende Urinbildung, in Extremfällen bis zu 10l pro Tag) und
- Polydipsie (= vermehrter Durst).

Die Osmolalität des Urins ist deutlich vermindert; der Urin wird schließlich nicht mehr konzentriert. Bei dieser Erkrankung muss man zwei Formen unterscheiden: der Diabetes insipidus centralis entsteht durch eine Fehlfunktion des Hypothalamus, bei der zu wenig oder kein ADH gebildet wird.

Beim Diabetes insipidus renalis wird zwar genug ADH produziert, aber der renale Vasopressinrezeptor V<sub>2</sub> ist defekt – das ADH kann also an der Niere nicht wirken.

Zur Diagnose des Diabetes insipidus kann ein Durstversuch durchgeführt werden. Dabei wird dem Patienten 24 h lang jegliche Flüssigkeitszufuhr untersagt. Bei gesunden Probanden wird nach 24 h Flüssigkeitsrestriktion viel ADH ausgeschüttet, der Urin wird deutlich konzentrierter sein als zuvor. Patienten mit Diabetes insipidus steht dieser Kompensationsmechanismus aber nicht zur Verfügung; Ihr Urin kann gegenüber dem Ausgangswert nicht weiter konzentriert werden.

Mit einem kleinen Trick kann es weiter gelingen, zwischen einem Diabetes insipidus centralis und renalis zu unterscheiden. Und zwar wird dem Patienten während des Durstversuchs ADH intravenös injiziert: Beim renalen Diabetes insipidus kann dieses nicht wirken, der Urin kann weiterhin nicht konzentriert werden. Beim zentralen Diabetes insipidus hingegen kommt es zur Konzentration des Urins und zur verminderten Ausscheidung.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 9, über 1.5.2**

- Dabei entstehen  $T_4$  und  $T_3$  im Verhältnis 20:1.

Die lipophilen Schilddrüsenhormone benötigen für den Transport im Blut Trägerproteine.

Das wohl bekannteste ist das Thyroxin bindene Globulin (=TBG), aber auch Albumin und Thyroxin bindendes Präalbumin (=TBPA) transportieren Schilddrüsenhormone. Diese Transportproteine werden alle-  
samt in der Leber synthetisiert.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 9, über 1.5.2**

- Dabei entstehen  $T_4$  und  $T_3$  im Verhältnis 20:1.

Die lipophilen Schilddrüsenhormone benötigen für den Transport im Blut Trägerproteine.

Das wohl bekannteste ist das Thyroxin bindene Globulin (=TBG), aber auch Albumin und Thyroxin bindendes Präalbumin (=TBPA) transportieren Schilddrüsenhormone. Diese Transportproteine werden alle-  
samt in der Leber synthetisiert.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 9, über 1.6

### - 1.5.3 Pathophysiologie: Schilddrüsenfunktionsstörungen

Da in den letzten Physika auch vermehrt die Pathophysiologie der Schilddrüse Thema der Fragen war, dürft ihr euch jetzt noch mit Hypothyreose, Morbus Basedow und dem autonomen Adenom beschäftigen...

#### - Hypothyreose

Von einer Hypothyreose spricht man bei erniedrigten Konzentrationen von Schilddrüsenhormonen im Blut. Meist liegt eine primäre Hypothyreose vor, also eine mangelnde Hormonbildung aufgrund einer Entzündung, eines Defekts der Schilddrüse oder eines Jodmangels, bei der das TSH entsprechend erhöht ist. Beim Jodmangel kommt es nicht selten zur Vergrößerung der Schilddrüse, der Struma. Verantwortlich dafür sind die dauerhaft erhöhten TSH-Konzentrationen. Dieses Hormon regt nämlich nicht nur die Bildung von Schilddrüsenhormonen an, sondern stimuliert über die TSH-Rezeptoren auch das Wachstum der Schilddrüse.

Symptome der Hypothyreose sind

- vermehrte Kälteempfindlichkeit,
- Gewichtszunahme und
- Lethargie.

#### - Morbus Basedow

Eine besondere Form von Hyperthyreose ist der Morbus Basedow, eine Autoimmunerkrankung, bei der der Körper aus unbekanntem Grund Antikörper produziert, die in die TSH-Rezeptoren der Schilddrüse passen. Dadurch wird die Schilddrüse dauerhaft stark stimuliert, mit folgenden Resultaten: Vermehrte Bildung von Schilddrüsenhormon und Wachstum der Schilddrüse (auch hier entsteht eine Struma). Symptome des Morbus Basedow sind

- Tachykardie,
- Wärmeintoleranz,
- Durchfälle und
- Gewichtsverlust.

Das körpereigene TSH ist aufgrund der primären (= schilddrüsenbedingten) Hyperthyreose supprimiert, also fast nicht nachweisbar niedrig.

Ein weiteres Symptom des Morbus Basedow, das Hervorquellen der Augen (= Exophthalmus) ist von den Wirkungen auf die Schilddrüse unabhängig.

#### - Autonomes Adenom

Bei einem autonomen Adenom der Schilddrüse kommt es ebenfalls zu einer primären Hyperthyreose mit den obengenannten Symptomen.

Bilden sich in der Schilddrüse Adenome, kommt es vor, dass diese Adenomzellen nicht mehr auf Signale von außen reagieren: sie produzieren ihre Schilddrüsenhormone unabhängig von einer Stimulation durch TSH oder einem Mangel an TSH und verursachen damit eine Hyperthyreose. Deshalb werden sie als „autonom“ bezeichnet. Das körpereigene TSH wird supprimiert, da ja eine primäre Hyperthyreose vorliegt. Die gesunden Anteile der Schilddrüse produzieren aufgrund des TSH-Mangels kaum noch Schilddrüsenhormon.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### **Seite 12, vor 1.8.1**

#### - 1.8.1 Inhibin

Das Hormon Inhibin greift entscheidend in die Vorgänge der Eizellreifung ein. Und zwar sorgt es dafür, dass jeweils nur eine einzige Eizelle zur Ausreifung gelangt.

Zu Beginn der Follikelphase reagieren immer mehrere Follikel auf die Stimulation durch FSH, beginnen zu wachsen und zu reifen. Zum Reifungsprozess der Follikel gehört auch die vermehrte Synthese von Rezeptoren für FSH, sodass das vorhandene Hormon besser ausgenutzt werden kann. Nun sind die Follikel aber nicht alle genau gleich weit fortgeschritten in ihrem Reifungsprozess, und - wie immer in der Natur - soll nur der Fitteste überleben. Dieser greift deshalb zu einem Trick, um seine Konkurrenten loszuwerden: er produziert das Hormon Inhibin und gibt es in den Blutkreislauf ab. An der Adenohypophyse hemmt Inhibin die Produktion und Ausschüttung von FSH – so erklärt sich in den Hormonkurven (s. Abb. 11) der niedrige FSH-Wert um den 11. Zyklustag.

Wie aber trägt das zur Selektion eines Follikels bei?

Da der am weitesten gereifte Follikel viel mehr FSH-Rezeptoren als die anderen besitzt, reicht ihm die geringere Menge FSH aus, um weiter zu reifen; er kann das vorhandene FSH viel besser ausnutzen als die Follikel mit geringerem Rezeptorbesatz. Die weniger ausgereiften Follikel leiden also an subjektivem FSH-Mangel: das jetzt niedriger konzentrierte FSH reicht ihnen nicht mehr aus, um weiterzuwachsen und sie gehen zugrunde.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 12, unter 1.8.1**

- Übrigens: Zumindest eine praktische Anwendung kann das Ganze ja schon haben. Schließlich gibt es eine Menge Verhütungsmethoden, die auf der genauen Kenntnis der Hormonveränderungen im weiblichen Zyklus basieren. Durch Führung eines genauen Kalenders ist es möglich, die fruchtbaren Tage um den Eisprung herum abzuschätzen und an diesen Enthaltsamkeit zu üben. Daneben gibt es die Temperaturmethode, die darauf basiert, dass unter Progesteroneinfluss (also während der 2. Zyklushälfte) die Körperkerntemperatur ansteigt. Aber Vorsicht: Diese Verhütungsmethoden sind sehr unzuverlässig – der genaue Verlauf des Zyklus kann von Monat zu Monat deutlich schwanken. Die momentan zuverlässigste Verhütungsmethode ist – bei vorschriftsmäßiger Einnahme – die Hormonpille. Die meisten Präparate enthalten Östrogene in einer Dosierung, bei der es noch zu einer negativen Rückkopplung auf die Hypophyse kommt. Damit wird die Ausbildung des Hormonzyklus gleich zu Beginn unterbrochen, indem die Ausschüttung von FSH gehemmt wird. Dies unterbindet sowohl das Wachstum als auch das Reifen eines Follikels.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 15, über 1.11**

- ... kann (= Ketoazidose). Bei hohen Glucosekonzentrationen im Blutplasma kommt es außerdem zur Glucoseausscheidung über die Nieren (= Glucosurie), da die Rückresorptionskapazität der Nieren für Glucose ab einem Blutglucosespiegel von 180 mg/dl (= 10 mmol/l) überschritten wird. Von diesem Phänomen hat der Diabetes mellitus seinen Namen, wörtlich übersetzt heißt er nämlich: honigsüßer Durchfluss. Da Glucose osmotisch sehr aktiv ist, kommt es bei hohen Glucosekonzentrationen im Urin zur vermehrten Ausscheidung von Wasser, also zur Polyurie durch osmotische Diurese. Oftmals ist dies das erste Symptom, das den Patienten auffällt.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 18, Spalte 2, oben**

- dem äußeren Plexus myentericus (= Plexus Auerbach) zwischen der äußeren Längs- und der Ringmuskulatur, der die reflektorischen Kontraktionen der Darmmuskulatur steuert, und
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 19, Magenperistaltik**

- ... mit dem Magensaft und die (Vor-) Emulgierung der in der Nahrung enthaltenen Fette. Dazu schieben ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 21, 2.2.1**

- ... bilden täglich ungefähr 1 Liter Speichel. Den größten Anteil davon bildet die Glandula submandibularis. Produziert wird der Speichel in zwei Schritten: ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 25, Spalte 2, untere Mitte**

- ... die Bicarbonatkonzentration bei höheren Flussraten (= also unter Sekretin-Stimulation), während die Chloridkonzentration sinkt. ...

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 28, unter Abbildung 27**

- Ikterus

Der Ikterus (= Gelbsucht) ist ein wichtiges klinisches Symptom, das durch eine gelbliche Färbung der Haut und Skleren auffällt. Das ist zurückzuführen auf eine erhöhte Bilirubinkonzentration im Körper. Ein Ikterus kann z.B. bei Hämolyse auftreten, da hier vermehrt Bilirubin anfällt. Dieses Bilirubin ist noch unkonjugiert, also hydrophob, und wird deshalb im Blut an Trägerproteine (v.a. Albumin) gebunden transportiert. Aufgrund der laborchemischen Nachweismethode wird das unkonjugierte Bilirubin auch indirektes Bilirubin genannt – es kann nur nach Trennung von seinem Transportprotein, also indirekt, nachgewiesen werden. Eine andere Ursache für einen Ikterus kann die gestörte Ausscheidung von Bilirubin (z.B. bei Verlegung der Gallenwege durch Steine oder Tumore) sein. Dabei wird das anfallende Bilirubin zwar von der Leber mit Glucuronsäure konjugiert, kann aber nicht in den Darm abgegeben werden und gelangt so in den Blutkreislauf zurück. Dieses konjugierte Bilirubin ist hydrophil, kann direkt nachgewiesen werden und wird dementsprechend als direktes Bilirubin bezeichnet. Da das Bilirubin normalerweise dem Stuhl seine braune Farbe gibt, kommt es hier zu Entfärbung des Stuhls.

- Gallensteine

Gallensteine bilden sich, wenn das Verhältnis der Gallenbestandteile zu Gunsten des Cholesterins oder zu Ungunsten der Gallensäuren verschoben ist. Also: Mehr Cholesterin und weniger Gallensäuren in der Gallenflüssigkeit begünstigen die Entstehung von Steinen.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 28, Spalte 1, unten**

- ... daraus Fettsäuren, z.B. Propionsäure, bilden. ...

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 28, 2.3.1**

- ... Gastrinausschüttung. Daneben stimulieren auch Peptide und Aminosäuren, die sich im Magenumen befinden, die Gastrinausschüttung. Gastrin seinerseits ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 28, 2.3.2**

- ... der Gallensekretion durch die Leber und erhöht den Gallenfluss im Ductus hepaticus. Außerdem ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 29, 2.3.4**

- ... im Duodenum, erhöht den Tonus des unteren Ösophagussphinkters und fördert die Magenentleerung. ...

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 29, unter 2.3.5**

- 2.3.6 Serotonin

Das Serotonin (= 5-Hydroxytryptamin) ist ja eher als Neurotransmitter im ZNS bekannt. Es wird aber auch im gesamten Magen-Darm-Trakt von APUD-Zellen gebildet und steigert die Darmmotilität. Bei Tumoren der enterochromaffinen Zellen, den Karzinoiden, wird Serotonin in großen Mengen gebildet und über die Pfortader zur Leber transportiert, die es inaktiviert. Allerdings kommt es vor, dass diese Tumore in die Leber metastasieren, und das dort gebildete Serotonin ungehindert in den Blutkreislauf freigesetzt wird. Die Folge ist ein Karzinoid-Syndrom: anfallsweise auftretende purpurrote Verfärbung der Haut, Koliken, Diarrhöen, Übelkeit und Asthma. Nachweisen kann man ein Karzinoid-Syndrom über den Urin: dort ist dann nämlich das Serotonin-Abbauprodukt 5-Hydroxyindolessigsäure in hohen Konzentrationen enthalten.

- 2.3.7 Somatostatin

Somatostatin, als Hemmstoff aller möglichen Vorgänge im Körper, wird ebenfalls von endokrin aktiven Zellen im Magen-Darm-Trakt aber auch von spezialisierten Zellen im Pankreas (= D-Zellen) sezerniert. Es hemmt im Pankreas die Ausschüttung von Insulin und Glukagon, im Magen-Darm-Trakt wirkt es vor allem dem Gastrin entgegen:

Somatostatin hemmt die Ausschüttung von Gastrin aus den G-Zellen und wird dementsprechend freigesetzt, wenn es im Magen sauer genug ist, also bei einem Magen-pH von kleiner 3.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 30, unter 2.4.6**

- Diarrhöe

Diarrhöen (= Durchfälle) stellen Mediziner meist vor ein ganz profanes Problem: Bei Durchfällen gehen große Flüssigkeitsmengen über den Darm verloren, sodass die Gefahr einer Exsikkose (= Austrocknung) besteht. In unseren Krankenhäusern ist das meist ein schnell lösbares Problem, da über intravenöse Infusionen eine effektive Rehydrierung möglich ist. Anders ist das in Ländern der 3. Welt, wo einfacher Durchfall häufig, insbesondere für Kinder, eine lebensbedrohliche Erkrankung darstellt. Dort werden - sofern vorhanden - „orale Rehydratationslösungen“ eingesetzt, die sich die physiologischen Vorgänge im Darm zunutze machen:

Wie oben geschildert, wird die Wasserresorption durch die Natriumresorption im Darm vorangetrieben. Ähnliches gilt für die Glucoseresorption: Glucose und Natrium werden über einen Kotransporter aufgenommen. Orale Rehydratationslösungen enthalten deshalb Glucose (oder Stärke, die im Darm zu Glucose gespalten wird), Natrium (meist als Kochsalz) und natürlich Wasser.

- Übrigens: Eine ganz banale orale Rehydratationsmöglichkeit wurde sicher vielen von euch in der Kindheit verabreicht: Cola und Salzstangen. Das hilft zwar gegen den Durchfall kein Stück, beugt aber effektiv einer Austrocknung vor

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 36, vor 3.1.6**

- Bei reinem Fettabbau ist es geringfügig niedriger als bei reinem Glucoseabbau.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 37, über Wärmebildung**

- Bei hohen Außentemperaturen werden dagegen die Hautgefäße erweitert, und die Temperatur von Haut und Akren erhöht sich

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

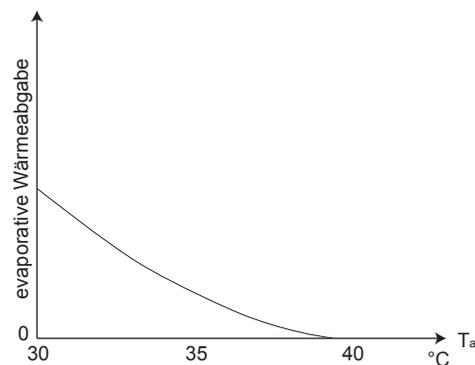
**Seite 38, über Evaporation**

- Übrigens: Bei Bedingungen, wie sie innerhalb der eigenen Wohnung auftreten (Raumtemperatur  $\sim 20^{\circ}\text{C}$ , relative Windstille) erfolgt der größte Teil der Wärmeabgabe über Wärmestrahlung.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 38, Spalte 2, Mitte**

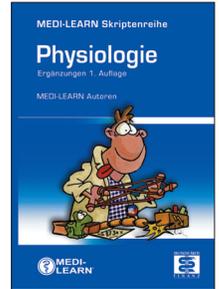
- ... aufnehmen kann). Diese Verhältnisse sind in Abbildung 30 dargestellt: Bei 100% Luftfeuchtigkeit ist die evaporative Wärmeabgabe nur bis 37 °C möglich (also bis die Lufttemperatur der Körpertemperatur entspricht).



**Abb. 30: Evaporative Wärmeabgabe in Abhängigkeit von der Temperatur bei 100 % Luftfeuchtigkeit**

- Könnt ihr euch vorstellen, wie die Kurve bei geringerer Luftfeuchtigkeit, z.B. 90%, verändert wäre? Bei 90% Luftfeuchtigkeit kann auch bei 37°C und mehr noch Wärme über Verdunstung abgegeben werden; allerdings auch nicht bis zu beliebig hohen Temperaturen.

# Physiologie 3



Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 1, unter 1.1

### - 1.1.1 Ruhe- und Gleichgewichtspotenzial

Wirkt kein Reiz auf eine Zelle ein, ist sie in Ruhe. Das Membranpotenzial, das dann vorliegt, wird Ruhepotenzial genannt. Der Wert des Ruhepotenzials ist je nach Zelltyp unterschiedlich und beträgt zwischen -50 und -100 mV. Nervenzellen haben z.B. typischerweise ein Ruhemembranpotenzial von -70 mV, Skelettmuskelzellen von -90 mV. Sehr wichtig für das Ruhepotenzial ist die  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase. Diese transportiert 3  $\text{Na}^+$  aus der Zelle heraus und im Austausch 2  $\text{K}^+$  hinein. Netto wird also ein Teilchen und eine positive Ladung aus der Zelle heraus gebracht. Dies führt dazu, dass das Membranpotenzial negativer wird.

- Übrigens: Fällt die  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase aus, wird das Membranpotenzial positiver, die  $\text{Na}^+$ -Teilchen in der Zelle nehmen zu, Wasser folgt passiv dem  $\text{Na}^+$  in die Zelle hinein und die Zelle schwillt an.

- Die  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase reicht jedoch nicht aus, um den Wert des Ruhepotenzials von -50 bis -100mV zu erklären. Hierfür muss man auch wissen, welche Ionen in Ruhe fließen und welches Potenzial diese Ionen dadurch erzeugen. Das Potenzial, das ein Ion sich wünscht, nennt man das Gleichgewichtspotenzial. Beim Gleichgewichtspotenzial eines bestimmten Ions fließen diese Ionen netto nicht mehr durch die Membran und der Netto-Strom ist folglich 0. In diesem Zustand sind die chemische und die elektrische Triebkraft für diese Ionensorte gleich groß aber einander entgegengerichtet. Das hört sich jetzt vielleicht kompliziert an, ist es aber nicht: Sind auf einer Seite der Membran viele Teilchen, auf der anderen wenig, findet ein Konzentrationsausgleich statt. Die Teilchen fließen zum Ort der niedrigeren Konzentration (= Diffusion). Ist dieser Konzentrationsunterschied groß, so ist auch die chemische Triebkraft groß. Bei Ionen muss man zusätzlich noch die elektrische Triebkraft bedenken: positiv wird von negativ angezogen, von positiv dagegen abgestoßen. Herrscht ein negatives Membranpotenzial, wird ein positives Teilchen in die Zelle fließen (= elektrische Triebkraft nach innen). Ist das Membranpotenzial positiv, wird es abgestoßen und bleibt draußen (= elektrische Triebkraft nach außen). Bei einem neutralen Membranpotenzial (= 0) ist auch die elektrische Triebkraft = 0.

Möchte man das Gleichgewichtspotenzial verstehen, muss man beide Triebkräfte berücksichtigen. Dafür ist es notwendig, die Ionenkonzentrationen zu kennen (s. Tab.1, S. 2). Die fettgedruckten Werte solltet ihr auf jeden Fall auswendig wissen.

Werte in mmol/l	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Ca <sup>2+</sup> (frei)
extrazellulär (= Plasma)	<b>143</b>	<b>4,5</b>	105	25	1,5
intrazellulär	14	<b>150</b>	3,5	10	0,00015
Verhältnis intrazellulär/extrazellulär	<b>1:10</b>	30:1			<b>1:1000</b>

Tabelle 1: Ionenkonzentrationen

- Kalium kommt vor allem in der Zelle vor. Darum ist die chemische Triebkraft nach außen gerichtet. Es ist ein positives Ion. Bei negativem Membranpotenzial ist daher die elektrische Triebkraft nach innen gerichtet. Bei einem bestimmten Potenzialwert wird K<sup>+</sup> genauso stark chemisch nach außen getrieben wie elektrisch nach innen (= die chemische Triebkraft entspricht der elektrischen Triebkraft). Diesen Wert nennt man Gleichgewichtspotenzial. Man kann das Gleichgewichtspotenzial für jedes Ion mithilfe der Nernst-Gleichung berechnen:

$$EG = (60 \text{ mV}/z) \cdot \log (C_{\text{au\ss}er} / C_{\text{innen}})$$

z = Wertigkeit (für Na<sup>+</sup> und K<sup>+</sup> +1, für Cl<sup>-</sup> -1, für Ca<sup>2+</sup> +2)

- Merke: Das Gleichgewichtspotenzial ist immer konzentrationsabhängig.

- Herrschen die für unseren Körper normalen Konzentrationen, ergeben sich diese Gleichgewichtspotenziale:

Na <sup>+</sup>	+60 mV
K <sup>+</sup>	-90 mV
Cl <sup>-</sup>	-90 mV
Ca <sup>2+</sup>	+240 mV

Tabelle 2: Gleichgewichtspotenziale der Ionen in unserem Körper

- Falls andere Konzentrationen herrschen, wird euch das im Schriftlichen gesagt und ihr müsst diese Werte in die Nernst-Gleichung einsetzen. Mit diesem Vorwissen ist auch das Ruhepotenzial schon halb verstanden. Ihr solltet euch dazu merken, dass in Ruhe vor allem  $K^+$ -Kanäle offen sind. Da das Gleichgewichtspotenzial für  $K^+$   $-90$  mV beträgt, liegt auch das Ruhemembranpotenzial einiger unserer Zellen in etwa bei diesem Wert. In den Nervenzellen ist das Ruhemembranpotenzial mit  $-70$  mV nicht ganz so negativ, da hier auch andere Ionenkanäle offen sind (z.B.  $Na^+$  und  $Cl^-$ -Kanäle).

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### **Seite 2, Übrigens**

- Ist im neuen Kapitel 1.1.1 zu finden

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### **Seite 3, Spalte 1, über Übrigens**

- Daneben führt auch eine Erhöhung der extrazellulären  $K^+$ -Konzentration zur Depolarisation. Denn wenn draußen immer mehr Kalium ist, dann drückt und strömt dieses Kalium auch immer stärker in die Zelle hinein und führt aufgrund seiner positiven Ladung zur Depolarisation. Der wissenschaftliche Grund hierfür liegt im Nernst-Potenzial: Steigt die extrazelluläre  $K^+$ -Konzentration, steigt auch das Verhältnis von  $[K^+]_{ex} / [K^+]_{in}$ . Da der Quotient ansteigt, steigt auch das Gleichgewichtspotenzial für Kalium an. Kalium strebt nun also ein positiveres Membranpotenzial an, strömt daher in die Zelle hinein und führt so zur Depolarisation. Schließlich kann auch noch ein Ausfall der  $Na^+ / K^+$ -ATPase zur Depolarisation führen (s. Übrigens..., S. 1). Das Gegenteil der Depolarisation ist die Hyperpolarisation. Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Vorgänge, die zur Depolarisation und Hyperpolarisation führen.

Depolarisation	Hyperpolarisation
K <sup>+</sup> -Leitfähigkeit ↓	K <sup>+</sup> -Leitfähigkeit ↑
Na <sup>+</sup> -Leitfähigkeit ↑	Na <sup>+</sup> -Leitfähigkeit ↓
Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -Pumpen-Aktivität ↓	Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -Pumpen-Aktivität ↑
extrazelluläre[K <sup>+</sup> ] ↑	extrazelluläre[K <sup>+</sup> ] ↓
Ca <sup>2+</sup> -Leitfähigkeit ↑	Ca <sup>2+</sup> -Leitfähigkeit ↓
Cl <sup>-</sup> -Leitfähigkeit ↓	Cl <sup>-</sup> -Leitfähigkeit ↑

**Tabelle 3: Ursachen von Depolarisation und Hyperpolarisation**

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

#### **Seite 4, über Übrigens**

- Übrigens: Zum Auslösen eines APs sollte man fürs Mündliche zwei Definitionen parat haben (im Schriftlichen kamen dazu bislang noch keine Fragen):

- Rheobase = kleinster Reiz, der gerade noch ein AP auslösen kann, bei unendlich langer Reizdauer und
- Chronaxie = die Zeit bis zum Auslösen eines APs, bei einem Reiz mit dem doppelten Wert der Rheobase.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

#### **Seite 6, über 1.2.4**

- Dazu solltet ihr wissen, dass es verschiedene Typen von K<sup>+</sup>-Kanälen gibt: Es gibt die konstitutiven K<sup>+</sup>-Kanäle, (K<sub>ir</sub>) die in Ruhe offen sind und zum Ruhepotenzial beitragen. Daneben gibt es aber auch K<sup>+</sup>-Kanäle, die erst durch die Depolarisation verzögert aktiviert werden. Diese K<sup>+</sup>-Kanäle (K<sub>v</sub>) sind für die Repolarisation verantwortlich.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### Seite 7, 1.3.1, erster Absatz

- ... Ausgangswerts abgefallen ist. Die Amplitude (= Elektrotonus) des Potenzials an einem bestimmten Ort  $x$  berechnet sich nach folgender Gleichung:

$$\Delta E_{\max}(x) = \Delta E_{\max}(0) \cdot e^{-x/\lambda}$$

$\Delta E_{\max}(0)$  = Elektrotonus am Entstehungsort

$x$  = Entfernung vom Entstehungsort

$\Delta E_{\max}(x)$  = Elektrotonus in der Entfernung  $x$

Je größer ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### Seite 16, nach 2.3

#### - 2.4 Synapsengifte und -pharmaka

Einige dieser Substanzen haben hohe klinische Relevanz, andere werden einfach nur so gerne im Schriftlichen gefragt.

Besonders beliebt sind Fragen nach den Giften der Clostridien:

- Botulinustoxin (= *C. botulinum*) und
- Tetanospasmin (= *C. tetani*).

Botulinustoxin kennt ihr vielleicht unter dem Namen Botox aus der Faltenbekämpfung. Es ist das stärkste bakterielle Gift und auch der Grund dafür, weshalb man den Inhalt ausgebeulter Konservendosen nicht verzehren sollte. Es bewirkt eine Blockade der ACh-Freisetzung aus synaptischen Vesikeln an der motorischen Endplatte. Dies geschieht durch Spaltung des SNARE-Komplexes (genauer: des Anteils SNAP 25). Dieser Komplex ist für die Vesikelfusion mit der präsynaptischen Zellmembran notwendig. Wird er durch Botulinustoxin zerschnitten, gelangt kein ACh mehr an die postsynaptische Membran, was zur Paralyse

(= Lähmung) der betroffenen Muskulatur führt. Im Falle einer Intoxikation werden zuerst die Augenmuskeln gelähmt und die Betroffenen sehen Doppelbilder.

Tetanospasmin hat seinen Angriffspunkt im Rückenmark, genauer an den inhibitorischen Synapsen, die im Kontakt zu den Motoneuronen stehen. Dort blockiert es die Freisetzung der Transmitter Glycin und GABA aus den synaptischen Vesikeln, indem es den Komplex zerschneidet, der für die Vesikelfusion mit der präsynaptischen Membran notwendig ist. Die Folge ist ein Spasmus (= Krampf) der betroffenen Muskulatur schon bei kleinsten Reizen. Dank der Impfung tritt der Tetanus heute nur noch selten auf. Gelegentlich betroffen sind jedoch ältere Menschen ohne Impfschutz.

Das stärkste Gift in der Natur ist Curare, ein Froschgift. Es blockiert den nikotinischen (= nikotinergen) ACh-Rezeptor kompetitiv und führt so zur Lähmung der betroffenen Muskulatur. Durch hohe ACh-Konzentrationen kann die Wirkung von Curare wieder aufgehoben werden. Seine Abkömmlinge werden in der Anästhesie als nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien angewendet. Ein Beispiel dafür ist Succinylcholin, das allerdings NICHT-kompetitiv an den nAChR bindet. Deshalb kann die Succinylcholinwirkung auch nicht durch hohe ACh-Konzentrationen aufgehoben werden. Bindet Succinylcholin an den nAChR, so depolarisiert es zunächst die Membran der Muskelzelle. Dadurch werden die spannungsabhängigen Natriumkanäle in den nicht aktivierbaren Zustand überführt und die betroffene Muskulatur gelähmt.

Ein weiteres Synapsengift ist das Alkylphosphat E605. Dabei handelt es sich um ein Insektizid, das allerdings heute nicht mehr eingesetzt wird. Alkylphosphate sind irreversible Hemmstoffe der Cholinesterase. Bei einer Intoxikation steigt folglich die ACh-Konzentration im synaptischen Spalt, was zur Dauerdepolarisation der betroffenen Muskulatur führt. Die Folgen dieser überschießenden Parasympathikuswirkung sind Lähmungen, vergleichbar mit denen nach Succinylcholingabe. Als Pharmaka werden nur reversible Cholinesterasehemmer wie Neostigmin und Physostigmin eingesetzt, falls eine Parasympathikusaktivierung erwünscht ist. Ein Vorteil dieser Substanzen ist, dass man sie notfalls antagonisieren kann. Anwenden kann man sie z.B. bei einer Curare-Überdosierung.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 19, über Abbildung 14**

- Übrigens: Für das Sprechen sind neben der Broca- und der Wernicke-Region noch weitere Rindengebiete wichtig. Dazu gehören der prämotorische Cortex, der Gyrus präcentralis, die Kleinhirnhemisphären, der Nucleus nervi hypoglossi (für die Zunge) und der Nucleus ambiguus des N. vagus (für Larynx mit Stimmlippen). Die Artikulation erfolgt dabei im gesamten Hohlraum zwischen den Stimmlippen sowie der Mund- und Nasenöffnung. Achtung: Der Hypothalamus hat mit dem Sprechen nichts zu tun.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 20, Ergänzung von Tabelle 6**

Amygdala (= Mandelkern)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Angst,</li><li>• emotionales Lernen, z.B. bei Phobien,</li><li>• Einschätzung von Gefahren und</li><li>• Fluchtverhalten.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Störung des Angstepfindens und</li><li>• Unfähigkeit, Gefahren aus den Gesichtern anderer herauszulesen.</li></ul>
Thalamus	Palliothalamus: enthält spezifische Kerne, die als Schaltstelle zwischen Cortex und Peripherie + anderen Hirnarealen fungieren.	Verlust der Funktion der unterbrochenen Bahn (bei Sehbahn z.B. Sehverlust).
	Truncothalamus: enthält unspezifische Kerne, die die unspezifische Aktivierung des Cortex (+ Verbindung zur Formatio reticularis) vermitteln.	<ul style="list-style-type: none"><li>• fehlende Aktivierung,</li><li>• Schläfrigkeit und</li><li>• Unaufmerksamkeit.</li></ul>

**Tabelle 6: Assoziationsfelder und ihre Funktion**

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 28, Spalte 2, Merke**

- Merke: Bei bilateraler Läsion des Hippocampus kommt es zur anterograden Amnesie und Störung des expliziten Gedächtnisses.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 32, Spalte 2, nach Merke**

- Übrigens: Die Vorder- und Hinterkammer des Auges sind mit Kammerwasser gefüllt. Diese Flüssigkeit wird im Ziliarkörper der Hinterkammer gebildet und strömt durch die Pupille in die Vorderkammer. Von dort fließt es über den Schlemmkanal ab. Eine Mydriasis behindert diesen Abfluss.

Normalerweise erzeugt das Kammerwasser einen Augeninnendruck von 10 – 21 mmHg. Bei einem Glaukom steigt dieser Druck an, was zur Schädigung des Sehnerven führt. Schlimmstenfalls droht die Erblindung. Wichtige Medikamente zur Behandlung des Glaukoms sind Carboanhydrasehemmer wie Azetazolamid und Dorzolamid. Diese Substanzen verringern die Kammerwasserproduktion.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 35, Spalte 2, Mitte**

- ... des M. sphincter pupillae.

- Übrigens:

- Die parasympatische Innervation erfolgt durch den Edinger-Westphal-Kern über den N. oculomotorius. Umgeschaltet wird im Ganglion ciliare.
- Die sympatische Innervation erfolgt über den thorakalen Sympathikus mit Umschaltung im Ganglion cervicale superius.
- Der Sympatikus kann durch Atropin, den Wirkstoff der Tollkirsche, gehemmt werden.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 43, über Abbildung 25**

- Übrigens: Zum Nachweis von Gesichtsfeldausfällen dient die Perimetrie. Das Perimeter ist eine geöffnete Halbkugel, in der einem Patienten Lichtpunkte präsentiert werden. Der Patient muss geradeaus schauen und darf während der Untersuchung den Kopf und die Augen nicht bewegen. Er muss sich melden, sobald er einen Lichtpunkt sieht, der von außen hereingeführt wird und falls dieser Lichtpunkt innerhalb seines Gesichtsfeldes verschwindet. So lassen sich auch kleinste Ausfälle in der peripheren Netzhaut nachweisen, die ansonsten unauffällig sind.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 44, über 6.5**

- als zweiter Aufzählungspunkt bei Übrigens:

- Eine Störung höherer Zentren zeichnet sich dadurch aus, dass Funktionstests - wie die Perimetrie (s. S. 45) - unauffällig ausfallen.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 44, Spalte 2, Mitte**

- ... visuellen Cortex. Übrigens: Die Aufgabe des Pigmentepithels, das zwischen Stäbchen/Zapfen und Aderhaut des Auges liegt, ist es, die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen zu phagozytieren. Im Alter ist das Pigment-epithel im Bereich der Macula lutea (= Punkt des schärfsten Sehens) oftmals abgenutzt, da es hier - wegen der hohen Zapfendichte - besonders viel arbeiten muss. Dies ist die Ursache der altersbedingten Maculadegeneration.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 46, Spalte 2, nach dem ersten Übrigens**

- Vom Corpus geniculatum laterale gelangt die Information in den primären visuellen Cortex (= V1), der im Okzipitallappen in der Umgebung des Sulcus calcarinus liegt.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 46, Spalte 2, vor dem zweiten Übrigens**

- ...Säulen abgebildet. Auch hier sind die Neurone aufgeteilt in solche, die Bewegung verarbeiten und andere, die sich um Farbe, Detail und Muster kümmern.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 47, Übrigens**

- ...Auge abgeschaltet. Dies geschieht durch verminderte Ausdehnung der okkulären Dominanzsäule.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 52, Spalte 1, über Merke**

- ...voneinander wahrgenommen zu werden. Außerdem gibt es die Richtungsschwelle, für die beidseitiges Hören notwendig ist. Sie gibt an, wie groß die Richtungsabweichung des Schalls von der Mittellinie zu beiden Ohren sein muss, um z.B. am abgewandten Ohr später gehört zu werden als am zugewandten: Weicht die Richtung aus der der Schall kommt um nur  $3^\circ$  von der Mittellinie ab, so hat dies eine Laufzeitdifferenz von ca.  $10^{-5}$  s (= 0,01 ms) zwischen den beiden Ohren zur Folge, und der Schall wird am abgewandten Ohr etwas später wahrgenommen als am zugewandten. Das bedeutet, dass wir z. B. ein Geräusch als „von links kommend“ identifizieren können, wenn es unser rechtes Ohr um nur 0,01 ms später erreicht, als das linke.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 52, Spalte 1, Merke**

- Zusätzlicher Aufzählungspunkt:

- Laufzeitdifferenz =  $10^{-5}$  s
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 54, Spalte 1, Übrigens**

- als zweiter Aufzählungspunkt:

- Für die Frequenzanalyse sind die äußeren Haarzellen essenziell. Sie verstärken nur diejenigen Schwingungen sehr stark, die zu ihrer ortsspezifischen Frequenz passen. Fallen die äußeren Haarzellen aus, verteilt sich eine Schwingung über mehrere Bezirke, wodurch der Eindruck mehrerer Frequenzen vermittelt wird.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### **Seite 54, Spalte 2, Übrigens**

- Ergänzung des dritten Aufzählungspunktes

- ... besonders für  $K^+$ -Ionen. Die Ionenpumpe, die das Kalium transportiert begegnet euch auch in der Niere. Es ist der  $Na^+/K^+/2 Cl^-$  Transporter. Da dieser durch das Schleifendiuretikum Furosemid gehemmt wird, kann Furosemid zu Taubheit führen.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### **Seite 55, Spalte 1, über Übrigens**

- „Der Wirkungsmechanismus dieser Kontraktionen ist noch nicht ganz geklärt“ wird gestrichen

- ... zur Ortsselektivität (s. Übrigens..., S. 56) bei. An der Kontraktion ist das Protein Prestin (presto italienisch = sehr schnell) beteiligt. Es bildet Taschen innerhalb der äußeren Haarzellen. Diese befinden sich an der Seitenwand der Zellen und enthalten Chlorid. Kommt es zur Depolarisation der Membran fließen die negativen  $Cl^-$ -Ionen aus den Taschen ins Zytoplasma. Dadurch werden die Taschen kleiner und die Seitenwand der äußeren Haarzellen verkürzt sich. Kommt es zur Repolarisation (= Potenzial wird negativ), fließen die Chloridionen zurück in die Prestintaschen, diese werden wieder größer und die Haarzellen richten sich auf. Aufgrund dieses Mechanismus sind die äußeren Haarzellen die Zellen des Körpers, die elektrische Information am schnellsten in mechanische Bewegung umsetzen können.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 56, Mitte**

- ... Haarzellen innervieren. Im Hirnstamm liegt ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 60, Spalte 2, über dem zweiten Merke**

- Übrigens: Die Haarzellen des Vestibularorgans zeigen eine hohe Ruheaktivität, die der Bogengänge (s. 8.1.2) haben sogar die höchste Aktionspotenzialfrequenz ohne Reizexposition in unserem Körper!

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 65, 9.1.2**

- ... zum Bulbus olfactorius. Bei einer Schädelbasisfraktur kann es deshalb zum Abriss der Fila olfactoria kommen mit Verlust des Geruchssinns. Im ...

---

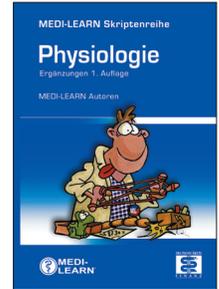
Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 67, Übrigens**

- zusätzliche Aufzählungspunkte

- Die Schwelle für Bitter ist besonders niedrig, da Gifte bitter schmecken.
- Für Scharf ist der Trigeminus zuständig.

# Physiologie 4



Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 3, Spalte 1, vor Merke

- Übrigens: Das Molvolumen gibt das molare Normvolumen eines idealen Gases an und beträgt 22,4 l/mol. Mit diesem Wert lässt sich beispielsweise die Stoffmenge von Sauerstoff in einem Alveolargasgemisch errechnen. Beispiel: Gegeben sind 6l eines idealen Alveolargases mit 37°C und einem Druck von 13,3kPa. Hieraus lässt sich ableiten, dass

- der Anteil Sauerstoff am gesamten idealen (also ohne Wasserdampf) alveolären Gasgemisch bei 13,3kPa O<sub>2</sub>-Partialdruck und einem Gesamtdruck von 101kPa ca. 13,3% beträgt, was ca. 0,78 l entspricht.
- da das Molvolumen 22,4 l/mol beträgt - 0,78l Sauerstoff einer gesuchten Stoffmenge von 0,03mol entsprechen.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 15, Absatz nach Übrigens

- neuer Aufzählungspunkt an zweiter Stelle:

- bei langsamer Inspiration der transpulmonale Druck als  $(P_A - P_{pl})$  zunimmt.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 19, Das bringt Punkte

- neuer Aufzählungspunkt bei zweitem Absatz:

- bei einer restriktiven Ventilationsstörung die Compliance des Atemapparats typischerweise vermindert ist.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 21, Spalte 2, unter Merke**

- erster Aufzählungspunkt:

- ... Lungenperfusion statt, wodurch sich eine alveoläre Totraumbelüftung einstellt.

- dritter Aufzählungspunkt:

- ... starke Lungenperfusion. Hier stellt sich im Extremfall ein Rechts-Links-Shunt, also eine venöse Beimischung ohne Ventilation, ein.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 22, unter Merke**

- Übrigens: Schaut man sich den Quotienten aus der gesamten alveolären Ventilation und der Gesamtperfusion der Lunge an, so findet man bei einem Lungengesunden in körperlicher Ruhe einen Wert von 0,7. Hierbei ist der Quotient apikal durch das Überwiegen der alveolären Ventilation größer und basal durch das Überwiegen der Perfusion kleiner.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 22, Das bringt Punkte**

- neuer Aufzählungspunkt:

- der Quotient aus Gesamtventilation zu Gesamtperfusion der Lunge eines Gesunden in Ruhe 0,7 beträgt.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 25, Spalte 2, Merke**

- Ergänzung des ersten Aufzählungspunkt

- ... 0,84. Während einer aufregungsbedingten Hyperventilation steigt er anfänglich typischerweise an.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 39, Das bringt Punkte, Spalte 2 oben**

- Ergänzung eines weiteren Punktes

- die normale Hb-Konzentration im Blut 150g/l beträgt, sodass ca. 200ml Sauerstoff im Blut transportiert werden können.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 39, Das bringt Punkte, Spalte 2 mitte**

- Ergänzung eines weiteren Punktes

- trotz einer Anämie mit einer Hb-Konzentration von 100g/l (normal = 150g/l) und der Einatmung normaler Luft, die Sauerstoffsättigung weiterhin fast 100% beträgt, wobei sich der Sauerstoffgehalt von 200ml/l auf ca. 130ml/l reduziert.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 43, Das bringt Punkte**

- Ergänzung eines weiteren Punktes

- bei akutem Höhenaufstieg auf 5500m sich eine verminderte arterielle O<sub>2</sub>-Sättigung des Hämoglobins, ein erhöhtes Atemzeitvolumen, eine Tachykardie, ein erhöhter Strömungswiderstand der Lunge durch eine hypoxische Vasokonstriktion und - nach einigen Tagen - eine erhöhte Ausscheidung von Bicarbonat über die Niere einstellen.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 48, Spalte 1, vor zweitem Merke**

- ... in großen Höhen sein. Typischerweise entwickelt sich bei diesen Patienten durch die arterielle Hypokapnie eine zerebrale Vasokonstriktion. Dies führt dazu, dass es dem Patienten „schwarz vor Augen“ wird und er kollabiert.

---

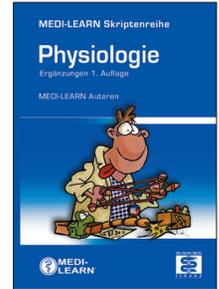
Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 53, Das bringt Punkte, Spalte 2**

- Zusätzlicher Aufzählungspunkt bei erstem Absatz

- Bei einer rein respiratorischen Azidose ohne Kompensation ändert sich der BE nur innerhalb seines Referenzbereichs.

# Physiologie 5



Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 8, über 1.3.2**

- ... die Noradrenalinfreisetzung. Ein Teil des freigesetzten Adrenalins wird wieder „recycled“, indem es nach seiner Freisetzung durch das präsynaptische Neuron wieder aufgenommen wird.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 10, unter 1.4.2**

- ... im Gastrointestinaltrakt. Die Gefäße der Skelettmuskulatur tragen außer den  $\beta_2$ -Rezeptoren auch noch – wenn auch wenige –  $\alpha_1$ -Rezeptoren. Eine geringe Menge Adrenalin bewirkt zunächst eine Stimulierung der  $\beta_2$ -Rezeptoren, da deren Affinität zum Adrenalin besonders hoch ist. Bei sehr großer Adrenalinmenge werden jedoch auch die  $\alpha_1$ -Rezeptoren erregt. Dann kann es sogar zum Überwiegen der  $\alpha_1$ -adrenergen Wirkung und damit zu einer Kontraktion in diesem Bereich kommen.

- Übrigens: An den Koronargefäßen finden sich nicht nur die adrenalinempfindlichen  $\beta_2$ -Rezeptoren, sondern auch  $\alpha_1$ -Rezeptoren.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 21, unter Abbildung 10**

- ... Während von den Kernkettenfasern sowohl Ia- (= primäre Muskelspindel-Afferenzen) als auch II-Fasern (= sekundäre Muskelspindel-Afferenzen) ausgehen, gehen von ...

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 26, Spalte 1, über Abbildung 13**

- ... autogene Hemmung. Da zwischen der Ib-Faser und dem A $\alpha$ -Motoneuron ein Interneuron zwischengeschaltet ist, wird über zwei Synapsen umgeschaltet. Es handelt sich damit um eine disynaptische Hemmung.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 31, Spalte 2, Aufzählungspunkt**

- ... förderne = hemmende

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 32, Spalte 1, oben**

- ... förderne = hemmende

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 32, Tabelle 5, Spalte 1**

- 6. Punkt:

- ... GABA im Bereich des Globus pallidus externus

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 35, Spalte 1, über Übrigens**

- 3. Ganz außen schließlich befindet sich die Molekularschicht, die Axone der Körner-Zellen (= Parallelfasern) und zudem noch Korb- und Sternzellen enthält.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 39, Merke**

- Standataxie,
  - Gleichgewichtsstörung mit Rumpfataxie (= Ataxie der axialen und proximalen Körperabschnitte),
  - Schwindel und
  - Nystagmus.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 46, Spalte 2, oben**

- ...auf das 2 bis 3fache. Grund: Das Herzminutenvolumen hängt vom Herzschlagvolumen (in Ruhe ca. 70 ml) und der Herzfrequenz (in Ruhe ca. 70/min) ab. Bei zunehmender körperlicher Belastung steigt zwar das Herzschlagvolumen zunächst an, sinkt aber bei weiter steigender Belastung oberhalb der Dauerleistungsgrenze wieder und fällt sogar unter den Ruhewert ab:

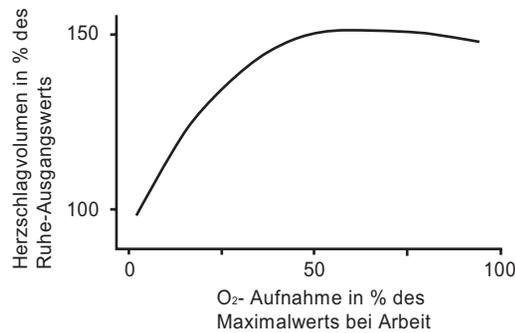


Abb. 20: Herzminutenvolumen

- Das Herzminutenvolumen kann dann nur noch durch Erhöhung der Herzfrequenz gesteigert werden. Die Pulsfrequenz ist ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 47, Übrigens**

- ... Lactat zur Energiegewinnung im oxidativen Stoffwechsel nutzen, am ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 48, Spalte 1, Mitte**

- ... nur von untergeordneter Bedeutung. Es kommt also zu einer erheblichen Abnahme des Strömungswiderstands in den arteriellen Gefäßen der arbeitenden Muskulatur. Ohne Kompensationsmechanismen wäre ein Abfall des arteriellen Blutdrucks zu erwarten. Hier wird gerne nach dem wichtigsten Gegenregulationsmechanismus gefragt: Die sympathisch induzierte Vasokonstriktion im Einzugsbereich der Pfortader, d.h. in den Verdauungsorganen. Insgesamt nimmt der totale periphere Strömungswiderstand jedoch ab. Bei körperlicher Arbeit ...

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 51, Spalte 2, oben**

- ...schriftlichen Examen ist schon seit Längerem kaum mehr danach gefragt ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 51, Spalte 2, Mitte**

- „Dazu macht man sich das Weber-Gesetz zunutze“ wurde gestrichen

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 56, Spalte 2, unten**

- ... entsprechende Potenziale registrieren. Auch am somatosensorischen Kortex sind die Körperregionen in Form eines sensorischen Homunculus repräsentiert. Die Form dieses Homunculus ist dabei durchaus veränderlich. Verliert z.B. ein Motorradfahrer bei einem Unfall einen Arm, reorganisiert sich das somatosensorische Projektionsfeld im Kortex und es kommt zu einer Änderung des Homunculus.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 57, Spalte 1, unten**

- ... als die Anzahl der Warmpunkte. An den Lippen sind die Kalt- und Warmpunkte am dichtesten angeordnet. Wärme- und Kälterezeptoren sind ...

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 59, Spalte 2, unten**

- das limbische System, das eine wichtige Rolle für die emotionale (= affektive) Dimension des Schmerzerlebens spielt.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 59, Spalte 2, nach Aufzählungspunkten**

- Übrigens: Die Umschaltung der Schmerzbahn im Thalamus hat eine wichtige klinische Bedeutung: Durchblutungsstörungen im Bereich des Thalamus, z.B. durch einen apoplektischen Insult (= Schlaganfall), können starke Schmerzen auslösen, die im Bereich der kontralateralen Körperhälfte empfunden werden.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 66, Spalte 2, über Merke**

- ... eines Skelettmuskels verantwortlich. Es trägt damit zum Dehnungswiderstand inaktiver Skelettmuskelfasern bei.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 67, Motorische Einheit**

- ... innerviert. Bei einer Schädigung der A $\alpha$ -Motoneurone kommt es daher zu einer schlaffen Lähmung der betroffenen Muskelfasern. Die Perikaryen ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 68, Spalte 1, nach Übrigens**

- ... sind ligandengesteuerte (Kat-) Ionenkanäle:...

- ... im Bereich der Synapse und es entsteht ein Endplattenpotenzial. Die Acetylcholinmenge, die nach dem Aktionspotenzial am Motoneuron ausgeschüttet wurde, reicht für einen so großen Natriumeinstrom aus, dass die Membran der Muskelfasern bis zum Erreichen des Schwellenpotenzials depolarisiert wird. Das Endplattenpotenzial ist also unter physiologischen Bedingungen stets überschwellig. Ist das Schwellenpotenzial ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 68, Spalte 2, Mitte**

- ... Dieser Stoff bindet ähnlich wie Acetylcholin an die Rezeptoren der Muskelzellmembran (= subsynaptische Rezeptoren). Er wirkt ...

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 69, Spalte 1, Übrigens**

- ... so dass in der Synapse mehr Acetylcholin zur Verfügung steht. Damit führt eine Hemmung der Cholinesterase zu einer Verlängerung des Endplattenpotenzials.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 70, Spalte 1, Mitte**

- ... als Dihydropyridin-Rezeptor bezeichnet. In direktem Kontakt mit dem Dihydropyridin-Rezeptor steht ein weiteres Protein: Der Ryanodin-Rezeptor. Während ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 70, Spalte 2, untere Mitte**

- ... sind die Aktinbindungsstellen für das Myosin also durch das Tropomyosin blockiert.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 76, Tabelle 8**

- Spalte 2

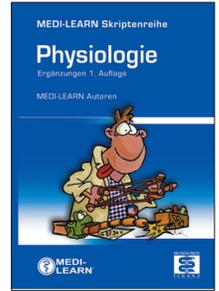
- geringe Citrat-Synthase-Aktivität
  - hohe ATPase-Aktivität
  - hohe LDH-Aktivität
  - hohe Glykogenphosphorylase-Aktivität
  - eine hohe Hexokinase-Aktivität
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 76, Spalte 2, unten**

- ... Myosin-Leichtkettenkinase und diese phosphoryliert dann die regulatorischen leichten Ketten des Myosins, so dass ...

# Physiologie 6



Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 3, Tabelle 1

- Taschenklappen=Semilunarklappen

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 7, Merke

- 2. Aufzählungspunkt:

- ... Herzfrequenz länger. Dies beruht auf der Kaliumleitfähigkeit, die zum Ende eines Aktionspotenzials ja hoch ist und noch einige Zeit über die Dauer des Aktionspotenzials hinaus erhöht bleibt. Bei einer hohen Herzfrequenz fällt das nächste Aktionspotenzial noch in eine Zeit erhöhter Kaliumleitfähigkeit hinein; die Repolarisation geht daher schneller vonstatten und das Aktionspotenzial wird entsprechend verkürzt.

- letzter Aufzählungspunkt

- ... Aktionspotenzials führen. Eine Hypokalzämie dagegen verlängert das Aktionspotenzial.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

## Seite 11, unter Abbildung 11

- ... linken Fuß. Die Ableitung II entspricht damit bei normaler anatomischer Herzlage ziemlich genau der Erregungsausbreitung im Ventrikel zur Herzspitze. Der Lagetyp ...

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 14, Spalte 1, über Abbildung 18**

- ...die elektrische Defibrillation. Kammerflimmern kann entstehen, wenn Aktionspotenziale während der „vulnerablen Phase“ (= während des aufsteigenden Abschnitts der T-Welle) des Aktionspotenzials einfallen. Ein Risikofaktor dafür ist die Verkürzung des Aktionspotenzials mit daraus folgender Verkürzung der Refraktärzeit. Eine wesentlich ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 22, Spalte 2, unten**

- ... am Herzmuskel; im EKG zeigt sich diese Ischämie als Hebung der ST-Strecke über dem entsprechenden Areal. Hält diese ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 23, über 1.7**

- 1.6.2 Aortenklappeninsuffizienz

Anders sind die Verhältnisse bei einer Insuffizienz, also einem unzureichenden Schlussvermögen der Aortenklappen. Dabei fließt in der Diastole Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück. Es kommt zu einer Volumenbelastung des Ventrikels und in der Folge auch des Vorhofs. Der Blutdruck unterliegt starken Schwankungen (sehr hoch in der Systole, sehr niedrig in der Diastole). Das Herz reagiert mit einer Erhöhung der Schlagfrequenz. Klinisch kann eine Aorteninsuffizienz anhand des typischen Pulses auffällig werden: der Puls ist schnell und zeigt starke Druckschwankungen. Dieses Pulsphänomen nennt man auch „Wasserhammerpuls“ oder „Pulsus celer et altus“ (= schnell und hoch ). Außerdem tritt das typische diastolische Herzgeräusch im 2. ICR (= Intercostalraum) rechts auf.

### - 1.6.3 Mitralklappenstenose

Bei der Mitralklappenstenose ist der Bluteinstrom in den linken Ventrikel während der Diastole erschwert. Der Vorhof hypertrophiert und versucht so, die Stenose zu überwinden. In der Folge steigt der Druck im linken Vorhof, und damit auch in den Lungenvenen an, die ja mit dem linken Vorhof verbunden sind.

### - 1.6.4 Mitralklappeninsuffizienz

Bei der Mitralklappeninsuffizienz kommt es zum Blutrückstrom aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof während der Systole. Daraus resultiert zunächst eine Volumenbelastung des linken Vorhofs, die den Druck dort erhöht. Besteht die Mitralklappenstenose längere Zeit, dilatiert der linke Vorhof. Eine häufige Folge ist eine Herzrhythmusstörung der Vorhöfe, das Vorhofflimmern.

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

#### **Seite 25, Abbildung 28**

- Zeile Widerstand/Spalte Kapillaren: 25%

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

#### **Seite 27, Spalte 1**

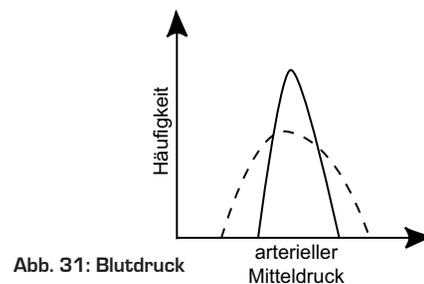
- 
$$T = \frac{P_{\text{Trans}} \cdot r_i}{2 \cdot h}$$

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 30, Spalte 1, unten**

- ... gehemmt. Ähnliche Rezeptoren, nämlich die Typ-B-Dehnungsrezeptoren, befinden sich im rechten Herzvorhof. Sie werden bei vermehrtem Volumen des Herzens aktiviert, also bei gesteigertem Plasmavolumen. Eine Aktivierung der Dehnungsrezeptoren hemmt die Sympathikusaktivität, eine Hemmung der Dehnungsrezeptoren erhöht die Sympathikusaktivität. Welche Bedeutung die Pressozeptoren für die Blutdruckregulation haben, zeigt sich, wenn man diese experimentell ausschaltet. Unter physiologischen Bedingungen wirken die Pressozeptoren v.a. kurzfristigen Blutdruckschwankungen entgegen. Fallen sie aus, werden die Blutdruckschwankungen im Körper größer.

Das zeigt die folgende Grafik:



Die durchgezogene Linie zeigt die Blutdruckverhältnisse bei intakten Pressozeptoren, die gestrichelte bei Ausfall der Pressozeptoren. Dabei sind die Blutdruckwerte deutlich weiter gestreut.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 30, Spalte 2, Mitte**

- reagiert diese mit einer erhöhten Öffnungswahrscheinlichkeit der L-Typ-Calciumkanäle in den Muskelzellen. In der Folge kommt es zu einer Kontraktion, wodurch der Blutfluss wieder gedrosselt wird.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 30, Spalte 2, unten**

- ... ein wichtiger Vasodilatator. NO bewirkt dabei über eine Aktivierung der cytosolischen Guanylatcyclase eine Zunahme des 2nd messengers cGMP in den Zellen. Auch ...

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 30, Spalte 2, Ende**

- In der folgenden Tabelle sind die wichtigsten metabolischen Einflussfaktoren auf die lokale Blutdruckregulation noch einmal zusammengefasst:

vasodilatierend	NO, K <sup>+</sup> -Ionen, H <sup>+</sup> -Ionen, P <sub>CO<sub>2</sub></sub> ↑, P <sub>CO<sub>2</sub></sub> ↓, Prostaglandine, Prostacycline
vasokonstriktorisches	Endothelin, Thromboxan

**Tabelle 5: metabolische Einflüsse auf die lokale Blutdruckregulation**

- Blutdruckmessung nach Riva-Rocci

Bei der Blutdruckmessung nach Riva-Rocci, die als gängige nichtinvasive Messmethode in allen Krankenhäusern und Praxen angewendet wird, wird eine Manschette um den Oberarm des Patienten gelegt und diese mit Luft auf einen hohen Druck aufgepumpt. Gleichzeitig legt der Untersucher sein Stethoskop auf die Armarterie. Dann wird der Druck langsam aus der Manschette abgelassen. Bald sind über das Stethoskop die Korotkow-Geräusche zu hören. Die Manschettendrücke, zwischen denen die Geräusche zu hören sind, sind der systolische und der diastolische Blutdruck. Da diese Messmethode von der Lage des Armes abhängt, ist es wichtig, dass sich die Manschette ungefähr auf Herzhöhe befindet. Wird der Arm vom Patienten angehoben, misst man einen „falsch niedrigen“ Blutdruck.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### **Seite 33, Übrigens**

- "..., da der bei Blutverlust sehr schnell absinkt und sich deshalb als Messwert gut zur Überwachung eignet" wurde gestrichen

---

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### **Seite 35, über 2.5.3**

- .... gepresst wird. Mögliche Ursachen sind u.a.

- ein Proteinmangel im Gefäßsystem, der z.B. bei Leberversagen entsteht (die Albuminsynthese findet in der Leber statt).
  - ein erhöhter Druck im venösen System, z.B. bei Herzinsuffizienz oder Herzversagen aufgrund eines Myokardinfarkts.
- 

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

### **Seite 36, über Merke**

- 2.6.7 Skelettmuskel

Die Gefäßmuskulatur der Skelettmuskeln ist reich mit  $\alpha_1$ - und  $\beta_2$ -Adrenozeptoren bestückt. Bei körperlicher Anstrengung wird eine ausreichende Durchblutung der Skelettmuskulatur vom Körper über die Ausschüttung von Adrenalin gesichert. Adrenalin wirkt in niedrigen Dosen nicht auf die  $\alpha_1$ -Rezeptoren, sondern bewirkt über die  $\beta_2$ -Rezeptoren eine Vasodilatation in der Muskulatur.

Kommt es zur Ausschüttung von hohen Adrenalindosen (z.B. im Schock), überwiegt in der Skelettmuskulatur jedoch die Wirkung auf die  $\alpha_1$ -Rezeptoren, und es kommt zur Vasokonstriktion.

Im Wechsel von der 1. auf die 2. Auflage haben sich folgende Ergänzungen ergeben.

**Seite 37, über 2.8**

- .2.7.1 Offener Ductus arteriosus Botalli

Bei manchen Kindern verschließt sich der Ductus Botalli nach der Geburt nicht. Da nach der Geburt der Druck im Körperkreislauf aber höher als im Lungenkreislauf ist, kehrt sich der Blutfluss im Ductus arteriosus um: Das Blut fließt aus der Aorta in die Lungenarterie und von dort aus wieder in die Lunge. Diese Verhältnisse bezeichnet man als Links-Rechts-Shunt. Der Druck und der Volumendurchfluss in der Lungenarterie ist gegenüber dem Druck im rechten Ventrikel erhöht, ebenso wie die Sauerstoffsättigung des Blutes in den Lungenarterien. Beim Links-Rechts-Shunt kommt es längerfristig durch den erhöhten Durchfluss durch die Lunge zu einer dauerhaften Schädigung der Lungengefäße. Deshalb wird dieser Herzfehler in der Regel operativ korrigiert.