

Joachim Gardemann

Skript zum Modul Humanbiologie
(Modul OEC-G09-V)

FH Münster
FB Oecotrophologie · Facility Management
Sommersemester 2021

Infektionen, Infektabwehr, Immunität

FH Münster, Sommersemester 2020

J. Gardemann

Abgrenzung, Infektion und Abwehr im Lauf der Evolution

Die Evolution des Lebendigen und sämtlicher Stoffwechselwege auf dem Planeten Erde begann nach neuesten Erkenntnissen bereits vor fast vier Milliarden Jahren.¹ Neben Stoffwechsel, Reaktionsvermögen, Vermehrung und evolutionärer Weiterentwicklung gehört zum Lebendigen, so wie wir es auf der Erde kennen, auch die Abgrenzung von der Außenwelt.² Ob durch Membranen, Schleimhüllen oder Zellwände, alle Lebensformen definieren ganz genau ihre Innen- und Außenwelt. Neben autotrophen³ Primärproduzenten von Biomasse gab es ebenfalls schon sehr früh deren heterotrophe⁴ Konsumenten und Fressfeinde in einer immer weiter anwachsenden Nahrungskette. Überall in der Umwelt spielt sich auch heute noch ein Verteilungskampf um die Bausteine des Lebendigen ab. Lebensnotwendige Elemente wie Jod, Schwefel, Eisen, Kobalt oder Selen, waren am Ort der Lebensentstehung vor Jahrmilliarden vielleicht zufällig reichlich vorhanden, kommen in der Natur aber allgemein höchst selten vor, daher essen wir auch keinen Sand, sondern Lebewesen, die diese kostbaren Elemente in ihren Körpern bereits angereichert haben⁵. Viele Lebewesen wie Bakterien und Einzeller finden aber auch oft als Parasiten innerhalb anderer Zellen ihren Lebensraum. Heute nimmt die Wissenschaft an, dass alle modernen Zellen z.B. von Pflanzen und Tieren mit einem echten Kern und innerer Kompartimentierung einer erdgeschichtlich einmalig vorgefallenen Symbiose⁶ zwischen verschiedenen mikroskopischen Uorganismen entstammen. Die Chloroplasten der Pflanzen und die Mitochondrien aller höheren Zellen sind wahrscheinlich ursprünglich unverdaute Beuteorganismen gewesen, die in der Räuberzelle wichtige Aufgaben wie die Energieversorgung übernommen haben⁷, sich aber weiterhin unabhängig von der umgebenden Zelle vermeh-

¹ Knoll AH (2005) Life on a young planet; the first three billion years of evolution on earth. Princeton NJ: Princeton Sciences Library

² Knoll AH (2005) Life on a young planet; the first three billion years of evolution on earth. Princeton NJ: Princeton Sciences Library

³ αυτος: autos (griech.): selbst; τροπην: trophein (griech.): wachsen

⁴ ετερος: heteros (griech.): der andere

⁵ Shubin N (2013) The Universe Within. New York: Pantheon Books

⁶ συν: syn (griech.): mit; βιος: bios (griech.): das Leben

⁷ Losos JB (2017) Improbable Destinies. Fate, Chance and the Future of Evolution. New York: Riverhead

ren. Daher stammen z.B. alle Mitochondrien im Menschen ausschließlich von seiner Mutter, da diese in dem kleinen Spermium überhaupt keinen Platz hätten. Abgesehen von dem wohl einmaligen außergewöhnlichen evolutionären Glücksfall der Vereinigung von Urzellen und Mitochondrien endet die Vereinnahmung eines Lebewesens in ein anderes meistens ungünstig. Entweder schafft es der Wirtsorganismus mithilfe seines Immunsystems, die Eindringlinge loszuwerden, oder die Invasion endet fatal für ihn. Hierbei kann entweder der totale Ressourcenverbrauch wie bei der Infektion mit Ebola-Viren, die Schädigung spezifischer Organfunktionen wie z.B. bei der HIV-Infektion oder auch die Überschwemmung mit schädlichen Ausscheidungen (Toxinen) der Eindringlinge wie bei der Wundinfektion mit Tetanuserregern zu Schaden oder gar zum Tod des Wirtes führen. Letztlich ist dabei der Wirtstod auch für den Erreger sehr ungünstig, weil kurz darauf auch er selber absterben wird. Ein evolutionär erfolgreicher Erreger oder Parasit lässt seinem Wirt daher immer das Leben, um sich möglichst lange zu vermehren und auszubreiten. Heute geht die Genetik sogar davon aus, dass ein beträchtlicher Anteil auch des menschlichen Erbgutes aus parasitärer DNA besteht, die es geschafft hat, bei jeder menschlichen Zellteilung weiter mit vervielfältigt zu werden, gleichsam der ultimative Erfolg des Parasiten mit der Garantie auf ein (fast) ewiges Leben. Um sich also als eigenständige Art zu behaupten, muss jeder lebende stoffwechselaktive Organismus über ein Erkennungssystem verfügen, um eigene und fremde Biosubstanz zu unterscheiden. Diese Aufgabe wird vom Immunsystem übernommen, das neben dem Erkennungsdienst ein ganzes Arsenal an Abwehrwaffen bereithält.⁸ Obwohl uns dieses Verteidigungssystem die ganze Bandbreite der unangenehmen Krankheitszeichen wie Schmerzen und Fieber beschert, zeigt doch das Abwehrversagen wie im Rahmen von Zytostatikabehandlung, Bestrahlung oder auch AIDS-Erkrankung, wie überlebenswichtig ein funktionierendes Immunsystem ist. Aber auch eine überschießende Immunreaktion, die sich sogar gegen gesundes körpereigenes Gewebe richten kann (Autoimmunerkrankungen) gehört zu den krankheitserzeugenden Mechanismen. Ähnlich der Gerinnungsfähigkeit des Blutes muss auch unser Abwehrsystem sich immer in einem Aktivitätsniveau befinden, das weder zu wirkungsarm noch zu wirkmächtig ist, denn beide Extreme können zu schweren und lebensbedrohlichen Erkrankungen führen.⁹

⁸ Murphy K, Weaver C (2018) Janeway Immunologie. 9. Aufl. Berlin; Heidelberg: Springer

⁹ Seelaender M, Rosa Neto JC, Pimentel GD, Goldszmid RS, Lira FS (2015) Inflammation in the Disease: Mechanism and Therapies 2014. Mediators Inflamm. 2015; doi: 10.1155/2015/169852

Entzündungsvorgänge im Gewebe zur Bekämpfung eingedrungener Fremdorganismen

Bereits die römischen Ärzte Celsus und Galenus beschrieben als die klassischen fünf klinischen Entzündungszeichen

- die Rötung (rubor),
- die Erwärmung (calor),
- die Schwellung (tumor),
- den Schmerz (dolor)
- und den Funktionsverlust (functio laesa).

Diese äußerlich sichtbaren Symptome stellen aber nur die Auswirkungen einer Kaskade von Abwehrmechanismen zur Eindämmung gegen lokal eingedrungene Erreger dar, bei deren Versagen die generalisierte Ausbreitung der Fremdorganismen über den Blutkreislauf (Sepsis) droht. Eine Vielzahl spezialisierter Botenstoffe (Entzündungsmediatoren) versetzt dabei das Immunsystem und schließlich den gesamten Körper in Alarm und Abwehrbereitschaft.¹⁰ Dabei stellen die subjektiv als unangenehm empfundenen Krankheitszeichen wie Fieber, lokale und Gelenkschmerzen, Müdigkeit und Appetitlosigkeit den gesamten Körper auf die Infektionsabwehr ein und konzentrieren alle verfügbaren Ressourcen auf das Immunsystem.¹¹ So führen Kraftlosigkeit und Muskelschmerzen zur Reduktion der körperlichen Aktivität, Bettlägerigkeit und damit zur Energieeinsparung, während gleichzeitig die reaktive Insulinresistenz der Muskelzellen zum Anstieg des Blutzuckerspiegels führt, sodass die Abwehrzellen im Blut optimal mit Energie für ihre Tätigkeit versorgt werden. Bei einer zunächst lokal begrenzten Entzündung wandern auf die Signale der Entzündungsmediatoren hin zunächst neutrophile Granulozyten als Untergruppe der weißen Blutkörperchen aus dem Blut in das entzündete Gewebe. Dort nehmen sie die Fremdkörper in ihr Zytoplasma auf, zerstören diese und setzen gleichzeitig weitere Entzündungsmediatoren frei. Wenige Stunden nach ihrer Einwanderung erleiden die neutrophilen Granulozyten den programmierten Zelltod (Apoptose) und bilden dann lokal einen wesentlichen Anteil des entstehenden Eiters. Gleichzeitig belegen gelöste unspezifische Abwehrmoleküle (Komplement) die Erregeroberflächen und machen sie dadurch für weitere Abwehrzellen sichtbar (opsonieren, lat. „schmackhaft machen“).

¹⁰ Speckmann EJ, Hescheler J, Köhling R (2013) (Hrsg.) Physiologie. 6. Aufl. München: Urban & Fischer Verlag / Elsevier GmbH, S. 335 ff.

¹¹ Blum HE, Müller-Wieland D (2018) Klinische Pathophysiologie 10. Aufl. Stuttgart: Thieme 559-685

Deskriptiv-anatomisch lassen sich verschiedenen Entzündungsformen unterscheiden:

- Seröse Entzündung: z.B. rheumatische Gelenkentzündung (Arthritis)
- Fibrinöse Entzündung: entzündliche Beläge wie z.B. bei der Diphtherie
- Eitrige Entzündung: z.B. Nagelbettentzündung (Paronychie)
- Blutige (hämorrhagische) Entzündung: z.B. bei Ebola
- Putride (jauchige) Entzündung: z.B. bei Druckgeschwüren (Ulzera)
- Abszess: Eiteransammlung in einer nicht vorbestehenden Körperhöhle
- Furunkel: Haarbalgentzündung
- Karbunkel: konfluierende Haarbalgentzündungen
- Erysipel: oberflächliche Bindegewebsentzündung „Wundrose“
- Phlegmone: tiefe Bindegewebsentzündungen
- Empyem: Eiteransammlung in bestehender Körperhöhle, z.B. Brustkorb
- Sepsis: genereller Befall des Blutgefäßsystems und gesamten Körpers

Unser Körper verfügt auf nahezu allen Oberflächen zunächst über ein unspezifisches Schutzsystem wie z.B. einen niedrigen (sauren) pH auf der Haut und im Magen. Daneben über kationische (positiv geladene) Peptide, sog. Defensine. Unser zelluläres angeborenes Immunsystem erkennt bereits ca. 100 Fremdstrukturen durch Pathogenrezeptoren auf den Zelloberflächen weißer Blutkörperchen (z.B. Granulozyten, Monozyten / Makrophagen). Weiterhin gibt es auch ein „flüssiges angeborenes Immunsystem“, z.B. das Komplementsystem, das als Makromolekül fremde Membranen angreift und diese als Beute für die weißen Blutkörperchen kennzeichnet (opsoniert).

Fremdorganismen sind entweder Bakterien, Viren oder Parasiten.

- Bakterien (z.B. Salmonella) sind etwa 1-2 μm groß, oft aktiv beweglich und haben eigene DNA und einen eigenen Stoffwechsel, weswegen sie auch gut von Stoffwechselmetaboliten (Antibiotika) angegriffen werden können.¹²
- Viren (z.B. Hepatitis) sind sehr viel kleiner und haben keinen eigenen Stoffwechsel, sind daher für Antibiotika kaum sensibel und benötigen Wirtszellen für ihren Stoffwechsel und ihre Vermehrung. Viren sind durch Impfungen durch Antikörperinduktion sehr gut präventabel.
- Parasiten (z.B. Plasmodium = Malaria) sind sehr unterschiedlich groß und haben viele verschiedene Entwicklungsstadien, was sie für unser Immunsystem sehr schwer identifizierbar macht.

Bei Eindringen von Pathogenen laufen im Gewebe verschiedene Phasen der Entzündung ab:

- Initiale Gefäßkonstriktion (Ischämie) unter Adrenalin einfluss, Akute-Phase-Reaktion mit Freisetzung von nicht Immunglobulin-Proteinen, C-reaktivem Protein als unspezifischem Entzündungsmarker.
- Phase der Venolenerweiterung mit initialer Blutansammlung (Hyperämie) unter Einfluss der Prostaglandine und Kinine.
- Phase der Venolenkonstriktion und Arteriolenenerweiterung mit Hyperämie und Austritt von Makromolekülen und Abwehrzellen unter Einfluss der Prostaglandine und Kinine.

Entzündungsmediatoren im Gewebe und entzündungshemmende Medikamente¹³

Neben vielen anderen Entzündungsmediatoren haben besonders die Prostaglandine (sie wurden zuerst in der Prostata gefunden, sind aber im ganzen Körper von Mann und Frau verbreitet) eine überragende Bedeutung bei allen Entzündungsvorgängen. Prostaglandine werden aus $\Omega-6$ Fettsäuren synthetisiert, die daher als entzündungsfördernd gelten, während $\Omega-3$ Fettsäuren als entzündungslindernd angesehen werden.

¹² Lüllmann H, Mohr K, Wehling M (1999) Pharmakologie und Toxikologie, 15. Aufl. Stuttgart: Thieme 266-296

¹³ Lüllmann H, Mohr K, Wehling M (1999) Pharmakologie und Toxikologie, 15. Aufl. Stuttgart: Thieme 266-296

Fettsäuren sind lange Kohlenhydratketten mit einer organischen Säuregruppe an einem Ende (COOH). Die ist das α (alpha)-Ende der Fettsäure. Das andere Ende ist das Ω (omega)-Ende der Fettsäure. Von diesem Ω -Ende aus zählt man bis zur ersten ungesättigten (Doppel-) Bindung der Kohlenstoffatome miteinander. Die Doppelbindung kommt bei $\Omega-3$ Fettsäuren am dritten Kohlenstoffatom, bei $\Omega-6$ Fettsäuren am sechsten Kohlenstoffatom.

Wichtige diätetische Quelle entzündungslindernder $\Omega-3$ Fettsäuren sind:

- Fisch: Schellfisch, Thunfisch, Makrele, Lachs, Forelle, Sardine.
- Speiseöle: Rapsöl, Hanföl, Leinöl, Walnussöl, Perillaöl, Chiaöl.
- Gemüse: Rosenkohl, Spinat, Bohnen, Avocado.
- Nüsse und Samen: Chia-Samen, Leinsamen, Walnüsse, Mandeln.
- Soja.

Entzündungshemmende und schmerzstillende Medikamente werden gemäß ihrer Wirksamkeit eingeteilt:

- Analgetika lindern Schmerzen ($\alpha\lambda\gamma\omicron\sigma$ / algos: Schmerz)
- Antiphlogistika hemmen Entzündungen ($\phi\lambda\omicron\gamma\omicron\sigma$ / flogos: Flamme)
- Antipyretika senken Fieber ($\pi\upsilon\rho\omicron\sigma$ / pyros: Feuer)
- Antirheumatika lindern diffuse Rheumabeschwerden ($\rho\epsilon\omicron$ / reo: fließen)

Die wichtigste Gruppe dieser Medikamente (die COX-2-Hemmer) hemmen im Gewebe eine Cyclooxygenase, die als Enzym im Körper aus $\Omega-6$ Fettsäuren die Prostaglandine herstellt. Dadurch hemmen sie tatsächlich den Entzündungsvorgang vor Ort und wirken dadurch analgetisch, antiphlogistisch, antipyretisch und antirheumatisch, ebenso auch blutgerinnungshemmend. Diese Eigenschaften z.B. der Salicylsäure aus der Weidenrinde (*salix alba* und *salix purpurea*) waren schon im Altertum bekannt. Wichtigster Vertreter dieser Medikamentengruppe ist die Acetylsalicylsäure, z.B. Aspirin®.

Weitere Medikamente auf der Basis der COX-2-Hemmung neben Acetylsalicylsäure sind die nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR)

- Ibuprofen
- Diclofenac
- Indometacin

Bei allen COX-2-Hemmern kommt es als typische Nebenwirkung zu Magenschleimhautschädigungen mit Geschwürbildungen durch die verminderte Synthese von Prostaglandin E₂, welches normalerweise im Magen die Schleimproduktion fördert und die Säureproduktion hemmt.

Der Wirkmechanismus von Paracetamol (z.B. ben-u-ron®) scheint demgegenüber zentralnervös zu sein und ist bis heute nicht ganz aufgeklärt. Paracetamol ist nur analgetisch und antipyretisch wirksam, nicht aber antiphlogistisch.

Die rein zentralnervös wirksamen Analgetika wie Opioide aus dem Schlafmohn (papaver somniferum) oder Tetrahydrocannabinol aus dem Hanf (cannabis sativa) sind ausschließlich analgetisch wirksam. Sie verändern durch Besetzung von zentralnervösen Rezeptoren die subjektive Schmerzwahrnehmung und beseitigen den Schmerz und dessen Gründe nicht. Aufgrund überwiegend euphorisierender Wirkungen bergen sie ein erhebliches Suchtpotential.

Immunologie und Impfungen¹⁴

Während die Granulozyten und Makrophagen als „Fresszellen“ die unspezifische zelluläre Abwehrlinie bilden, sorgen die Lymphozyten für die massenhafte Synthese spezifischer Antikörper, die im Blutplasma gelöst sind (humorale Abwehr, lat.: „Feuchtigkeit“). Lymphozyten werden nach ihrem Reifungsort in B-Lymphozyten und T-Lymphozyten eingeteilt. In einem komplexen Präsentationsverfahren durch weitere Zellen werden die T-Lymphozyten aktiviert und unterstützen dann die Differenzierung der B-Lymphozyten zu antikörperproduzierenden Plasmazellen. Die zentrale Bedeutung der Kooperation von T- und B-Zellen ist spätestens seit der Ausbreitung des HI-Virus und der AIDS-Erkrankung bekannt, bei der es überwiegend zu einer Reduzierung der Zahl der T-Helferzellen und damit zu einem fast völligen Zusammenbrechen des humoralen Abwehrsystems mit

¹⁴ Seelaender M, Rosa Neto JC, Pimentel GD, Goldszmid RS, Lira FS (2015) Inflammation in the Disease: Mechanism and Therapies 2014. Mediators Inflamm. 2015; doi: 10.1155/2015/169852

schwersten opportunistischen (lat.: „gelegenheitssuchenden“) Folgeerkrankungen kommt.

Sehr langlebige T- und B-Gedächtniszellen können Informationen über Erreger speichern und bei einer erneuten gleichartigen Infektion wesentlich schneller und stärker reagieren (immunologisches Gedächtnis).

Nach der Differenzierung der B-Lymphozyten zu antikörperproduzierenden Plasmazellen können diese gezielt spezifische Antikörper produzieren.¹⁵ Diese Antikörper heften sich passgenau auf die Erregeroberflächen und können dadurch deren Mobilität einschränken oder auch durch Agglutination zu Verklumpungen größerer Erregermengen führen, die dann schließlich vom zellulären Abwehrsystem beseitigt werden können. Mikroskopisch gleichen Antikörper dem Buchstaben „Y“ und bestehen aus mehreren Aminosäureketten. Neben den kleinsten Einzeleinheiten (IgG) gibt es auch größere Antikörper, die aus mehreren solcher Grundeinheiten zusammengesetzt sind (IgD, IgE, IgA) bis hin zum größten pentameren (lat.: „fünfteiligen“) rosettenförmigen IgM. Die unterschiedlichen Antikörperarten treten bei unterschiedlichen Erkrankungen und zu unterschiedlichen Zeiten im Krankheitsverlauf auf und ermöglichen damit eine Diagnose des Krankheitsstadiums. So findet man im Rahmen allergischer Reaktionen vermehrt IgE, in Körpersekreten und Muttermilch vermehrt IgA, bei akuten Infektionen als früheste Immunantwort vermehrt IgM und bei abgelaufenen Erkrankungen überwiegend IgG. Nur diese kleinsten IgG-Moleküle sind plazentagängig und können dem ungeborenen Kind für die Neugeborenenzeit die Immunität der Mutter verleihen (Nestschutz), natürlich nur gegen die Krankheiten, die die Mutter selber durchgemacht hat oder gegen die sie geimpft wurde.

Die Vorteile des immunologischen Gedächtnisses haben sich die Menschen schon sehr früh in ihrer Entwicklung zunutze gemacht. So war schon in der Frühzeit bekannt, dass man bestimmte Erkrankungen nur ein einziges Mal im Leben durchmachen musste. Da lag es auf der Hand, den Zeitpunkt dieser Ersterkrankung möglichst in einen für den Erkrankten günstigen Zeitraum mit guter Ernährungs- und Witterungslage zu verlegen, beispielsweise durch gezielte Infektionsverbreitung, wie wir sie heute noch in Form sog. „Windpockenparties“ gelegentlich antreffen. Auch sind schon frühe Versuche der Übertragung

¹⁵ Murphy K, Weaver C (2018) Janeway Immunologie. 9. Aufl. Berlin; Heidelberg: Springer

getrockneten infektiösen Materials auf Kleinkinder (z.B. Pockeneiter in China) überliefert. Auch bestimmte rituelle Praktiken wie Tätowierungen und Narbenschmuck mögen einer ersten Stärkung der Abwehr gegen pathogene Keime gedient haben. Auch vor wenigen Jahren noch konnte die Medizin bei hochansteckenden Erkrankungen wie z.B. Ebola-Fieber vor der Entwicklung geeigneter Impfstoffe für die spezielle Pflege nur auf Überlebende einer Ebola-Infektion zurückgreifen, die gegen die Virusinfektion mindestens zehn Jahre, wahrscheinlich sogar lebenslang immun sind, wie dies 2014 in Kenema in Sierra Leone noch sehr erfolgreich praktiziert worden ist.¹⁶ Ähnliches war ja auch in der Pflege der Pockenkranken (*Orthopoxvirus variolae*) seit jeher bekannt und führte bereits im 18. Jahrhundert über die Beobachtung der Immunität der mit Kuhpocken Infizierten (*Orthopoxvirus bovis*) schließlich zur Pockenimpfung, dank derer die Weltgesundheitsorganisation den Planeten Erde im Jahr 1980 für pockenfrei erklären konnte. Von einer sinnstiftenden Hinzuziehung Überlebender ist es dann nur noch ein sehr kleiner Schritt hin zur Nutzung des Blutes Überlebender. Als Rekonvaleszentenserum bezeichnen wir den zentrifugierten Anteil des Blutes von Menschen, die soeben eine Infektionskrankheit überstanden haben und bei denen der Antikörperspiegel gegen diese Erreger erfahrungsgemäß noch extrem hoch ist. Auch während der Ebola Epidemie 2014 gab es noch zahlreiche medizinische Forschungsprojekte zur Nutzung von Rekonvaleszentenserum.¹⁷ Auch ganz aktuell (März 2020) wird an der Verwendung von Rekonvaleszentenserum für schwere Verläufe der COVID-19-Erkrankung geforscht. Die Verabreichung von humanem Rekonvaleszentenserum oder in tierischen Organismen erzeugten Seren (z.B. Diphtherieserum) war vor der Antibiotikaeinführung jahrzehntelang angesichts jährlicher über 50000 Diphtherietoter die einzig mögliche und erfolgreiche Therapie.¹⁸ Auch heute noch wird bei unklarer Impfanamnese und nicht eindeutig unkontaminierter Wunde zur Gabe von Tetanus-Immunglobulin (Tetagam®) geraten.¹⁹ Die Gabe von solchen spezifischen Antikörpern aus einem anderen Organismus mit Exposition zu den Erregern wird als passive Immunisierung bezeichnet. Als Impfung (aktive Immunisierung)

¹⁶ Gardemann J (2018): Internationale Nothilfe im Wandel. - In: Kinder- und Jugendarzt, B 49, Heft 8, S. 499-502

¹⁷ Kreil TR (2015) Treatment of Ebola virus infection with antibodies from reconvalescent donors. *Emerg Infect Dis.*21(3):521-3

¹⁸ Mosse M, Tugendreich G (Hrsg.) (1913) Krankheit und soziale Lage. Neuausg. J. Cromm, Göttingen; Augsburg

¹⁹ Robert Koch Institut (2018) Empfehlungen der Ständigen Impfkommision vom 23. August 2018. Online verfügbar: https://www.rki.de/DE/Content/Kommissionen/STIKO/Empfehlungen/Impfempfehlungen_node.html (Zugriff am 21.09.2018)

bezeichnet man die Gabe der eigentlichen abgetöteten oder abgeschwächten Krankheitserreger zur Erzeugung eigener spezifischer Immunkompetenz. Hierbei werden entweder abgetötete Erreger oder Erregerbruchstücke verimpft (Totimpfung) oder durch chemische bzw. physikalische Exposition oder lange Vermehrungsreihen im Labor abgeschwächt virulente Erreger (Lebendimpfung). Beispiele für Totimpfstoffe sind solche gegen Tetanus, Diphtherie, Hepatitis B, Poliomyelitis und Keuchhusten, Beispiele für Lebendimpfstoffe sind solche gegen Masern, Mumps, Röteln und Rotaviren. Alleine die weltweite Durchführung von Masernimpfungen hat nach epidemiologischer Evidenz der Weltgesundheitsorganisation von 2000 bis 2016 insgesamt 20,4 Millionen kindliche Todesfälle verhindert, was sie auch hinsichtlich der Kosten-Nutzen-Analyse zu einer der erfolgreichsten public-health-Maßnahmen macht.²⁰ Die Weltgesundheitsorganisation aktualisiert in sorgfältiger Abwägung von Nutzen und Risiko ständig die weltweit gültigen Impfempfehlungen.²¹ Das Robert-Koch-Institut mit seiner Ständigen Impfkommission gibt ebenfalls regelmäßig aktuelle Impfempfehlungen heraus²².

Die aktuell enormen Anstrengungen bei der Suche nach einem Impfstoff gegen das Coronavirus SARS-CoV-2 verdeutlichen den medizinischen Nutzen von Impfungen allgemein. Angesichts der mittlerweile sehr großen Anzahl der gerade für Säuglinge und Kleinkinder empfohlenen Schutzimpfungen und angesichts der vielfältigen unstrukturierten Informationsmöglichkeiten ist die Verunsicherung in der Bevölkerung in dieser Frage jedoch nicht unerheblich. Die ablehnende Haltung Einzelner und bestimmter weltanschaulicher Gruppen stellt kein eigentlich medizinisch-pharmazeutisches, sondern ein überwiegend kommunikatives Problem dar. Die Angehörigen der wissenschaftlich arbeitenden Gesundheitsberufe sind hier aufgefordert, auch und gerade verunsicherten, kritischen oder ängstlichen Eltern oder Impflingen gegenüber eine evidenzbasierte, sachliche und entscheidungsleitende Information im Sinne des informed consent zu geben. Besonders sollte den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission eine Empfehlungsliste der vitalen Bedeutung

²⁰ World Health Organization (2018)a measles: key facts. Online verfügbar unter: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles> (Zugriff am 21.09.2018)

²¹ World Health Organization (2018)b WHO recommendations for routine immunization - summary tables of August, 2018. Online verfügbar: http://www.who.int/immunization/policy/immunization_tables/en/ (Zugriff am 21.09.2018)

²² Robert Koch Institut (2017) Tetanus: RKI-Ratgeber. Online verfügbar: https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Tetanus.html#doc2398266bodyText12 (Zugriff am 21.09.2018)

der einzelnen Impfungen beigefügt werden, damit auch bei grundsätzlich kritischer Haltung eine Auswahl wenigstens der relevantesten und vital bedeutsamsten Immunisierungen angeboten werden kann.

Allergien²³

Allergische²⁴ Reaktionen unseres Immunsystems sind dadurch gekennzeichnet, dass aus einem „normalen“ Antigen ein Allergen wird, das bei wiederholter Exposition eine heftige Reaktion hervorruft. Dabei können auch körpereigene Proteine durch kleinmolekulare Fremdstoffe (Haptene) zu Allergenen werden und damit Autoimmunreaktionen hervorrufen. Allergene können

- aerogen (durch Einatmung) aufgenommen werden wie z.B. Schimmelpilzsporen oder Pollen
- nutritiv (durch orale Aufnahme) aufgenommen werden wie z.B. Nüsse, Fisch, Ei, Medikamente
- durch Kontakt mit Haut oder Schleimhäuten aufgenommen werden wie z.B. Latex oder Nickel.

Klinische Einteilung von Allergien

Typ I:

Die „klassische“ Allergie, IgE-vermittelter Soforttyp

Typ II:

Zellgebundene Antigene, IgG, IgM Antikörper-medierter, zytotoxischer Typ

Typ III:

Antikörper-abhängiger Immunkomplex-Typ/Arthus-Typ

Typ IV:

Spättyp/Verzögerter Typ/Zell-medierter Typ/Antikörper-unabhängiger Typ/Tuberkulintyp

Typ I:

Die „klassische“ Allergie, IgE-vermittelter Soforttyp:

Der Kontakt mit den Allergenen (z.B. Fisch, Ei, Sellerie, Insektengifte etc.) ruft in den B-Lymphozyten die Bildung von IgE-Anti-

²³ Silbernagl S, Lang F (2019) Taschenatlas Pathophysiologie. Stuttgart: Thieme. S. 68 ff.

²⁴ αλλος: allos (griech.): anders; το εργον: to ergon (griech.): die Wirkung

körpern hervor, die sich dann an der Oberfläche weiterer weißer Blutkörperchen (Mastzellen) anlagern. Bei erneutem Allergenkontakt und besonders bei Überbrückung zweier IgE durch das Allergen werden aus der Mastzelle schlagartig Mediatorstoffe wie Histamin freigesetzt, die zu Gefäßpermeabilitätssteigerung und Ödemen führen. Ödeme können generell entweder durch erhöhten Kapillardruck (bei Herzerkrankungen), durch Eiweißmangel (bei Mangelernährung) oder durch Permeabilitätssteigerung (bei Entzündungen und Allergien) entstehen. Klinisch entsteht eine Urtikaria (Nesselsucht) und ödematöse Gewebsschwellungen, die als anaphylaktische Reaktion lebensbedrohlich werden können und den intensivmedizinischen Einsatz von Adrenalin und Glukokortikoiden notwendig machen.

Typ II:

Zellgebundene Antigene, IgG, IgM Antikörper-mediierter, zytotoxischer Typ:

Diese Form der Allergie spielt bei der Blutgruppenunverträglichkeit (ABO-Gruppen oder Rhesusfaktor) eine wesentliche Rolle und zerstört die Blutzellen (Hämolyse) durch Anheftung von Antikörpern an die Oberflächenantigene.

Typ III:

Antikörper-abhängiger Immunkomplex-Typ/Arthus-Typ:

Hierbei wirken die Komplexe aus Antigenen und Antikörpern gewebszerstörend, z.B. als lokale Impfreaktion.

Typ IV:

Spättyp / Verzögerter Typ / Zell-mediierter Typ / Antikörper-unabhängiger Typ / Tuberkulintyp

Hat mit Antikörpern nichts zu tun, sondern beruht auf der verzögerten Wirkung der T-Lymphozyten und bewirkt die typischen Kontaktekzeme wie die Latexallergie oder die Nickelallergie.

Die Bedeutung des Insulins bei der Energieversorgung durch Glukose und Ketonkörper in Zeiten von Überfluss und Mangel

FH Münster, Sommersemester 2020

J. Gardemann¹

Der immer wieder geäußerte Satz „Insulin wird ausgeschüttet, um den Blutglukosespiegel zu senken“ ist in etwa genauso sinnvoll wie eine Aussage „wir atmen, um den Sauerstoffspiegel in der Raumluft zu senken“. Natürlich gilt der absichtsvoll blutzuckersenkende Effekt für medikamentös zugeführtes Insulin, aber dieses ist erst seit 1922 verfügbar.²

Was war und ist also in der Evolution die zentrale Funktion des Hormons Insulin im Stoffwechsel der Tiere? Im Verlauf der Evolution des Lebendigen und sämtlicher Stoffwechselwege auf dem Planeten Erde, die bereits vor fast vier Milliarden Jahren (!) begann³, waren Herausforderung und Bedrohung immer nur Fressfeinde, Infektionen und Nahrungsmangel. Nahrungsmittelüberschuss und Übergewicht sind ja auch für den Menschen erst seit wenigen Jahrhunderten ein Problem. Warum sollten also Weichtiere und Würmer im Kambrium vor fast 500 Millionen Jahren oder Menschen der Eiszeit denn überhaupt ihren Blutzuckerspiegel senken? Wozu diente das Hormon Insulin in der Evolutionsgeschichte?

Bereits bei wirbellosen Tieren wie Würmern⁴ und Fliegen⁵ ist ein insulinähnliches Hormon vorhanden, das den Ernährungszustand mit Stoffwechselaktivität, Wachstum, Entwicklung, Lebensdauer und Verhalten verknüpft. Diese grundsätzliche Funktion als ernährungsabhängiges Wachstums- und Entwicklungshormon hat Insulin auch beim Menschen, bei dem es die Stoffwechselaktivität und Entwicklung an den Ernährungszustand anpasst. So geht chronische Mangelernährung im Kindesalter

¹ <https://www.fh-muenster.de/humanitaere-hilfe/kontakt/gardemann.php>

² Banting FG, Best CH (1922) The Internal Secretion of the Pancreas. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine Vol. 7, Issue 5, 251–266

³ Knoll AH (2005) Life on a young planet; the first three billion years of evolution on earth. Princeton NJ: Princeton Sciences Library

⁴ Tissenbaum HA, Ruvkun G (1998) An Insulin-like Signaling Pathway Affects Both Longevity and Reproduction in *Caenorhabditis elegans*. Genetics vol. 148 no. 2: 703-717

⁵ Delanoue R, Meschi E et al. (2016) *Drosophila* insulin release is triggered by adipose Stunted ligand to brain Methuselah receptor. Science 30, Vol. 353, Issue 6307, 1553-1556

mit erniedrigten Insulinspiegeln und dann verringertem Längenwachstum (stunting) einher.⁶

Insulin als **Eiweißhormon** (Aminosäurekette) wird von spezialisierten Zellen des Verdauungstraktes ins Blut ausgeschüttet. Bei Säugetieren sind dies die beta-Zellen der Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse (Pankreas). Das Insulin wird von dort zunächst in die Pfortader, somit direkt **in die Leber (!)** sezerniert.

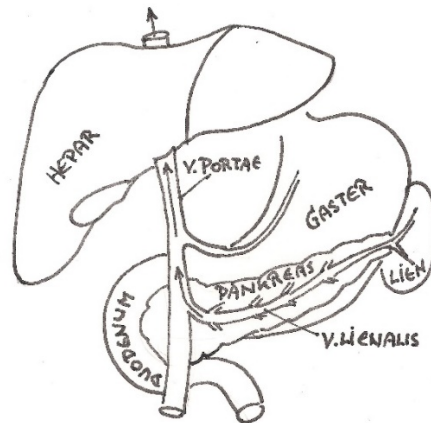


Abb 1: venöser Abfluss des Insulins in die v. lienalis und dann in die v. portae

- Insulin hemmt dort die Glukosesynthese aus Proteinen (Glukoneogenese). (Tierische Zellen können aus Fettsäuren sowieso keine Glukose produzieren).
- Insulin hemmt dort ebenfalls die Freisetzung von Glukose aus Speicherstärke (Glykogen).
- Insulin steigert nach Verlassen der Leber peripher die Glukoseaufnahme besonders in Muskel- und Fettzellen.

Die primäre Wirkung des Insulins auf den menschlichen Leberstoffwechsel erklärt sich aufgrund der Kohlenhydratarmut in der Ernährung früher Hominiden. Blutglukose wurde lange Zeit wie bei carnivoren Tieren überwiegend nur durch Glukoneogenese in der Leber bereitgestellt.⁷

⁶ Martins PA, Sawaya AL (2006) Evidence for impaired insulin production and higher sensitivity in stunted children living in slums. *Br J Nutr.* 95(5):996-1001

⁷ „There Is No Human Requirement for Dietary Fiber or Carbohydrate“ Ludwig DS (2019) The Ketogenic Diet: Evidence for Optimism but High-Quality Research Needed. *The Journal of Nutrition*, nxz308. Online: <https://doi.org/10.1093/jn/nxz308>; 4 [25.01.2020]

Insgesamt kommt es also unter Insulinwirkung durch vielfältigen Einfluss auf den Stoffwechsel dann im Endresultat tatsächlich zu einer Senkung des Blutglukosespiegels (Ruhe- und Aufbauphase), während die Hormone Glukagon, Adrenalin, Cortisol und das Wachstumshormon Somatotropin den Blutglukosespiegel ansteigen lassen (Aktivität und Energiebedarf).

Hohe Serumglukosespiegel z.B. nach Nahrungsaufnahme führen direkt in den beta-Zellen des Pankreas zur Insulinfreisetzung. Der evolutionär uralte Insulinmechanismus kommt also völlig ohne Nerven oder Gehirn aus, denn er ist wesentlich älter als das Nervensystem! Die beta-Zellen sind also sowohl Messgerät als auch Produktionsort von Insulin. An den insulinabhängigen Geweben wie Muskulatur und Fettgewebe fördert Insulin den **Einbau von Glukosetransportern (GLUT4)** in die Zellmembran und ermöglicht damit den Glukoseeinstrom.

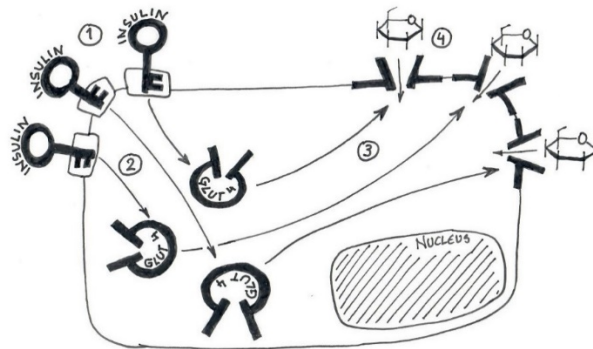


Abb 2: ① Insulin dockt an der Zellmembran an, ② Botenstoffe bewegen GLUT4-Vesikel in Richtung Zellmembran, ③ GLUT4-Vesikel werden in die Zellmembran eingebaut, ④ GLUT4 transportiert Glukose in die Zelle

Dieser Mechanismus des Einbaues von GLUT4-Vesikeln in die Zellmembran erklärt auch den leicht insulinparenden Effekt von Bewegung und Sport durch eine rein mechanische Bewegung der Vesikel in die Zellmembran hinein.

Die vom Insulin unabhängigen Gewebe wie Gehirn und rote Blutkörperchen besitzen dagegen bereits **membranständige Glukosetransporter (GLUT1)**, die auch ohne Insulin einen ständigen Glukoseeinstrom gewährleisten.

Die Verteilung von GLUT1 und GLUT4 sorgt in Verbindung mit der Insulinsekretion somit für eine **bedarfsgerechte Verteilung der Glukose auf die Gewebe** und stellt die bevorzugte Versorgung lebenswichtiger Organe (Gehirn, Blut) im Hungerzustand bei niedrigen Insulinspiegeln sicher, da dann die Muskulatur überhaupt keine Glukose aufnehmen kann.

Ohne Insulinmechanismus würde die Muskulatur bei jeder körperlichen Anstrengung sämtliche im Blut vorhandene Glukose für sich allein verbrauchen und damit zur Bewusstlosigkeit durch Mangelversorgung des Gehirns führen! Ein niedriger Insulinspiegel schützt also das Gehirn und die roten Blutkörperchen durch Ausschluss der Muskulatur vor gefährlichem Glukosemangel. Besonders die Erythrocyten sind ja aufgrund des Fehlens von Mitochondrien auf die anaerobe Glykolyse angewiesen.

Generell kann man sagen, dass hohe Insulinspiegel in Zuständen ausreichender Nahrungsversorgung (Sättigung) mit Gewebeaufbau und Energiespeicherung (**anaboles Wirkprinzip**), niedrige Insulinspiegel bei Hunger oder Stress mit Gewebeabbau und Energiegewinnung (**kataboles Wirkprinzip**) einhergehen. Aus diesem Grunde nehmen unbehandelte Typ-1-Diabetiker (kein Insulin) auch sehr massiv ab. Bei Stress oder schweren Infektionen **führt eine Insulinresistenz in den Zielzellen zum Ausbleiben der GLUT4-Aktivierung** und damit zum Verbleib der Glucose im Blut, wo sie dann als notwendiger Energieträger für Gehirn und besonders für Abwehrzellen zur Verfügung steht. Diese vielfach gescholtene **Insulinresistenz** stellt also prinzipiell keine Krankheit, sondern im Gegenteil ein in der Evolution **erfolgreiches Programm zur Energieverteilung bei Infektionen und Stress** dar.⁸

Ein weiteres Beispiel für ursprünglich evolutionär sinnvolle, heute jedoch fatale Stoffwechselprogramme ist die **nichtalkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD)**. Ursprünglich ernährten sich frühe Primaten ganzjährig überwiegend fruktosereich. Durch einsetzenden Klimawandel vor rund 15 Millionen Jahren waren Früchte schließlich aber nicht mehr ganzjährig verfügbar; diese Einschränkung des Nahrungsangebotes führte dazu, dass nur die frühen Primaten überlebten und sich fortpflanzen konnten, die aufgrund einer Mutation in der Lage waren, aufgenommene Fruktose als Fett in der Leber zu speichern.⁹

Übermäßiges Fettgewebe im freien Bauchraum des modernen Menschen sezerniert u.a. auch Entzündungsmarker, die dann zu langdauernder und eigentlich völlig unbegründeter Insulinresistenz und damit letztlich zu **Diabetes mellitus Typ 2** führen, da

⁸ Straub R (2014) Insulin resistance, selfish brain, and selfish immune system: an evolutionarily positively selected program used in chronic inflammatory diseases: Arthritis Research & Therapy, 16(Suppl 2): S4

⁹ Johnson RJ, Andrews P (2010) Fructose, uricase, and the Back-to-Africa hypothesis. Evolutionary Anthropology 19 (6): 250-257

bei andauernder Insulinresistenz wegen der hohen Blutglukosespiegel reaktiv immer mehr Insulin produziert wird, bis die beta-Zellen erschöpft sind. Auch andauernder Stress kann über diesen Mechanismus wirken. Die Indikation zur Insulintherapie besteht bei Typ-2-Diabetes nur, wenn durch alleinige Lebensstiländerungen und eine Therapie mit oralen Antidiabetika wie Metformin, das die hepatische Glukoneogenese und die Insulinresistenz hemmt, das individuelle Therapieziel nicht erreicht wird.¹⁰



Abb 3: typischer Aspekt bei Diabetes mellitus Typ 2, verursacht durch Adipositas und Insulinresistenz

Diabetes mellitus Typ 1 hingegen ist eine durch Lebensweise und Ernährungsform **überhaupt nicht vermeidbare (!)**, plötzlich auftretende immunologische Erkrankung, durch die sämtliche insulinproduzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse zerstört werden. Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 sind daher immer auf regelmäßige medikamentöse Insulingabe angewiesen.

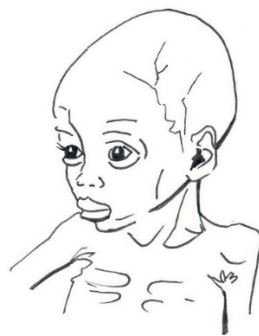


Abb 4: typischer Aspekt bei einem Kind mit (unbehandeltem) Diabetes mellitus Typ 1 mit schwerster Unterernährung (Marasmus) und Flüssigkeitsmangel, verursacht durch vollständigen Insulinmangel

¹⁰ Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale Versorgungsleitlinie Therapie des Typ-2-Diabetes – Langfassung, 1. Auflage. Version 4. 2013, zuletzt geändert: November 2014. AWMF-Registernummer: nvl-001g

Die **mangelnde Insulinwirkung sowohl bei Diabetes Typ 1 als auch Typ 2** hat Energiemangel in den Zellen (Muskelzellen) zur Folge, der durch Fettabbau (Lipolyse), Fettsäureeinstrom und Fettsäureoxidation zunächst kompensiert wird. Vermehrte freie Fettsäuren in der Leber erzeugen vermehrt Acetyl-CoA (C2-Körper) und führen zu einer gesteigerten Ketonkörperbildung als Energiesubstrat, denn die **Ketonkörper** (C4-Körper: Acetazetat, β -Hydroxybutyrat, dagegen nicht Azeton, das nur abgeatmet wird) stellen prinzipiell die Transportform für Acetyl-CoA aus der Leber in die Muskulatur dar, das in den muskulären Mitochondrien der ATP-Produktion durch oxydative Phosphorylierung dient.

Stark erhöhte Glukosespiegel im Serum bei Diabetes verursachen gleichzeitig erhebliche Wasserverluste bei der renalen Ausscheidung, die gemeinsam mit der metabolischen Azidose durch die sauren Ketonkörper zum Vollbild der **diabetischen Ketoazidose** bis hin zum diabetischen Koma führt.

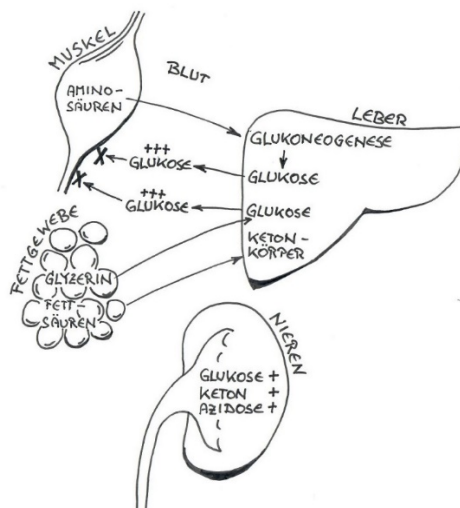


Abb 5: Entstehung der diabetischen Ketoazidose

Die energetische Nutzung der Ketonkörper und somit des Depotfettes in Hungerphasen wird also einerseits durch niedrige Insulinspiegel, andererseits durch hohe Glukagonspiegel im Serum gefördert. **Glukagon** wird aus den alpha-Zellen der Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) bei sinkenden Blutglukosespiegeln direkt ausgeschüttet und stimuliert in der Leber sofort die Freisetzung und Neusynthese von Glukose. Aus diesen Gründen dient Glukagon auch als injizierbares Notfallmedikament im hypoglykämischen Schock bei Diabetes mellitus (GlukaGen® HypoKit).

Neben dem Diabetes mellitus Typ 1 und 2 gibt es noch den Schwangerschaftsdiabetes sowie den Diabetes mellitus durch Verlust der gesamten Bauchspeicheldrüse (pankreoпрiver Diabetes mellitus), der besonders schwer einzustellen ist, da hier nicht nur Insulin, sondern auch das Hormon Glukagon fehlt. Weltweit wird der Blutglukosespiegel in der SI-Einheit mmol/l angegeben, nur in Westdeutschland (alte Bundesländer), Österreich und einigen wenigen weiteren Ländern noch in der veralteten Maßeinheit mg/dl. Normwert für Nüchternblutglukose bei Stoffwechselgesunden¹¹:

3,6–5,6 mmol/l das entspricht **65–100 mg/dl**

Beim Stoffwechselgesunden beträgt die physiologische Insulinantwort auf 10g Glukose etwa 1 IE.

Insulinsubstitution: Insulin ist zwar ein häufig verordnetes, aber ein sehr gefährliches Medikament! Eine viel zu hohe Insulindosis ist tödlich! Zwei Therapieformen werden unterschieden. Die konventionelle Therapie und die heute gebräuchliche intensivierete Therapie.

Bei der früher üblichen **konventionellen Therapie** wurde „der Patient dem Insulin angepasst“. Das bedeutet, der Patient spritzt sich morgens und abends eine relativ hohe Dosis Langzeitinsulin. Der Nachteil dieser Methode sind die sehr exakt einzuhaltenden Mahlzeiten und der strenge Tagesablauf. Stichwort: Disziplin.

Bei der **intensivierten Therapie** (oder auch der Insulinpumpentherapie) passt man das Insulin dem Patienten an. In diesem Fall bedeutet das, dass sich der Patient eine Basalrate Langzeit- und dazu bei jeder Mahlzeit einen Mahlzeitenbedarf an Kurzzeitinsulin spritzt. Stichwort: Eigenverantwortung.

- Kinder benötigen 0,8 – 1,0 IE / kg KG / Tag (40% Basalinsulin und 60% Kurzzeitinsulin)
- Jugendliche 1,5 – 2,5 IE / kg KG / Tag
- Erwachsene unter 1,0 IE / kg KG / Tag

In Notfällen bei bekanntem Diabetes mellitus **sollte man im Zweifelsfall immer nur Glukose, z.B. in Form von Traubenzucker oder Apfelsaft, zuführen**, solange der Patient bei Bewusstsein ist. Insulin ist kein Medikament der außerklinischen Ersten Hilfe! Bei **hypoglykämischem Schockzustand** kann mit Glukose

¹¹ Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) (2015) Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Kindes- und Jugendalter. S3-Leitlinie der DDG und AGPD 2015. AWMF-Registernummer 057–016

das Leben gerettet werden, wohingegen sich die Situation im **hyperglykämischen Koma** durch Glukosegabe bis zum Eintreffen der Rettungskräfte nicht sehr nachteilig weiter verändert. Erste Hilfe bei jedem bewusstlosem Insulinpumpenträger ist das sofortige Durchtrennen des Insulinschlauches!

Besonders im **Hungerstoffwechsel** spielt Insulin als Hormon, das den Ernährungszustand mit Stoffwechselaktivität, Wachstum, Entwicklung, Lebensdauer und Verhalten verknüpft, eine zentrale Rolle, wobei die genauen Mechanismen des Hungerstoffwechsels wissenschaftlich noch nicht ganz entschlüsselt sind: Durch fallende Blutglukosespiegel sinkt konsekutiv der Insulinspiegel im Serum, so dass die dort noch vorhandene Glukose nur noch in lebenswichtige Organe wie das Gehirn und die Blutkörperchen eintreten kann („selfish brain“)¹². Der niedrige Insulinspiegel induziert dann genauso wie bei Diabetes mellitus die Umstellung der Energiegewinnung auf Ketonkörper, die schließlich auch vom Gehirn genutzt werden können. In den letzten Jahren hat dieser Stoffwechselweg über die ketogene Diät besonders in der pädiatrischen Ernährungsmedizin vermehrte Aufmerksamkeit auf sich gezogen.¹³

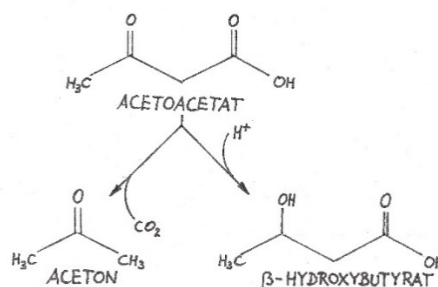


Abb 6: Ketonkörper zur Energieversorgung

Die C4-Ketonkörper (besonders β -Hydroxybutyrat) werden aber nicht nur als Energiesubstrate, sondern in letzter Zeit auch als spezifische Botenstoffe für die Stoffwechselregulation im Hungerstoffwechsel diskutiert.¹⁴ Die Serumketose ermöglicht in Hungerzeiten eine langfristige Nutzung vorhandener Fettdspots, ohne die wertvollen Körpereiwieße aus Blut, Muskeln und Organen zur Glukosesynthese heranziehen zu müssen. Fettsäuren stellen ja stark reduzierte Speicherformen für Elektronen

¹² Fehm HL, Kern W, Peters A (2006) The selfish brain: competition for energy resources. Progress in Brain Research (153): 129-140

¹³ Och U, Fischer T, Marquardt Th (2017) Ketogene Diät - eine Herausforderung für Patienten und Fachkräfte. ErnährungsUmschau; 64(8): M444-M457

¹⁴ Rojas-Morales P, Tapia E, Pedraza-Chaverri J (2016) β -Hydroxybutyrate: A signaling metabolite in starvation response? Cell Signal. 2016;28(8):917-923

dar, die in Form von Triglyzeriden in fast unbeschränkten Mengen auf kleinem Raum langfristig gespeichert werden können. Im Zustand der Ketose kann der Mensch unter dem klinischen Bild des **Marasmus** auch längere Hungerphasen ohne Schaden überstehen und durch Ernährungsaufbau wieder zu völliger Unversehrtheit gelangen.¹⁵ Klinische Zeichen des **Marasmus** (ernste akute Mangelernährung **ohne Komplikationen unter Ketonkörpernutzung und Fettabbau**) besonders bei Kindern sind:

- „little old man“
- massiver Verlust von Unterhautfettgewebe
- Hunger
- keine Ödeme
- normale Haarpigmentierung



Abb 7: ernste akute Mangelernährung ohne Komplikationen (Marasmus) (ICD 10 E41)

Wenn dagegen in Hungerphasen **zusätzliche Beeinträchtigungen der Gesundheit durch Infektionskrankheiten, Verletzungen oder auch durch Stress** bestehen, finden sich wie beim Diabetes mellitus Typ 2 Entzündungsmarker im Blut, die eine Insulinresistenz auslösen. Diese Insulinresistenz verhindert den Glukoseeinstrom in die Muskelzellen¹⁶, sodass der Serumglukosewert nicht wesentlich sinkt und in der Folge der Seruminsulinspiegel ebenfalls nicht abfällt. Normale Seruminsulinspiegel verhindern aber die Umstellung der Energiegewinnung auf Ketonkörper, sodass dauerhaft dann nur noch Glukose als Energielieferant herangezogen werden kann. Da eine Glukosesynthese aus Fetten in der Leber nicht möglich ist, muss der Körper auf Aminosäuren aus Blut, Muskeln und Organen zurückgreifen

¹⁵ Keys A, Brožek J et al. (1950) The Biology of Human Starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press

¹⁶ Bandsma RH, Spoelstra MN, et al. (2011) Impaired glucose absorption in children with severe malnutrition. J Pediatr. 2011 Feb;158(2):282-7

und damit lebenswichtige Eiweiße abbauen.¹⁷ Sichtbare Folge dieses rücksichtslosen Eiweißabbaus sind Infektionen (Antikörper fehlen), Depigmentierung von Haaren und Haut (Melanin fehlt), Muskelschwäche, Organversagen und besonders Wassereinlagerungen in Bauch- und Brustraum sowie in das Unterhautgewebe aufgrund von Albuminmangel (Ödeme). Der Eiweißabbau führt im Darm auch zu einer Zottenatrophie, die dann den Zustand durch osmotische Durchfälle noch weiter wesentlich verschlechtert. Diese ernste akute Mangelernährung **mit Komplikationen** wird auch als **Kwashiorkor** (aus dem Ghanaischen) bezeichnet und hat eine sehr schlechte Prognose. Klinische Zeichen des Kwashiorkor (ernste akute Mangelernährung **mit Komplikationen unter Glukosenutzung und Proteinabbau**) besonders bei Kindern sind:

- Ödeme in Gesicht und Unterhaut
- vorstehender Bauch
- Depigmentierung von Haaren und auch Haut
- Lethargie
- meist kein Hunger



Abb 8: ernste akute Mangelernährung mit Komplikationen (Kwashiorkor) (ICD 10 E40)

Bei jeder ersten Nahrungsmittelhilfe in Krisen und Katastrophen sollten daher kohlenhydratarme Nahrungsmittel wie z.B. Erdnusspaste (plumpynut®) bevorzugt zum Einsatz kommen, um keinen unerwünschten Anstieg des Insulinspiegels zu verursachen (**Refeeding-Syndrom**)¹⁸. Nach therapeutischer Glukosegabe stellt der Organismus nämlich die Lipolyse wieder ein und schüttet vermehrt wieder Insulin aus, um die verabreichte

¹⁷ Heimburger DC (2006) Illness-Associated Malnutrition. In: Heimburger DC, Ard JD: Handbook of Clinical Nutrition, 4th ed., Philadelphia: Mosby Elsevier, 229-241

¹⁸ Zauner C, Kneidinger N et al. (2005) Das Refeeding-Syndrom. Journal für gastroenterologische und hepatologische Erkrankungen 3 (4), 7-11

Glukose in die Zellen zu befördern. Der die Glukose begleitende Transport von Kalium, Magnesium und Phosphat in die Zellen erzeugt im Serum eine lebensbedrohliche

- **Hypokaliämie,**
- **Hypomagnesiämie und**
- **Hypophosphatämie.**

Ein erhöhter Insulinspiegel fördert zudem anabole Stoffwechselprozesse wie Glykogensynthese, Proteinsynthese und Lipogenese, wodurch zusätzlich Phosphat, Magnesium sowie als Kofaktor **Thiamin (Vitamin B1)** verbraucht werden. Die Natriumretention durch das Insulin führt schließlich noch zu bedrohlicher **Hypernatriämie**. Kwashiorkor und Refeeding-Syndrom wurden schon um 70 n. Chr. anlässlich der Belagerung Jerusalems von dem römischen Geschichtsschreiber Flavius Josephus genau beschrieben.¹⁹

Die hormonellen Abläufe im Hungerstoffwechsel sind bis heute immer noch nicht restlos aufgeklärt. Neben Insulin und Glukagon spielen auch Cortisol und das hungerregulierende Hormon Leptin eine große Rolle. Niedrige Leptinserumspiegel scheinen mit einer erhöhten Mortalitätsrate korreliert zu sein.²⁰ Die einschlägigen Therapieleitlinien der Weltgesundheitsorganisation empfehlen aber nach wie vor eine kohlenhydrat-betonte Ernährung (F-75) in der Initialphase bei schwerer Mangelernährung.²¹ Diese Therapieempfehlungen stehen mittlerweile in Widerspruch zu den Erkenntnissen über den Hungerstoffwechsel und das Refeeding-Syndrom.²² Die evidenzbasierte Anpassung der Leitlinien zur Mangelernährung und die Bereitstellung von für das Refeeding geeigneten Nahrungsmitteln stellt daher ein weiterhin wichtiges und vordringliches Forschungsfeld nicht nur der pädiatrischen Ernährungsmedizin dar.²³

¹⁹ Flavius Josephus' Jüdischer Krieg. Aus dem Griechischen (75–79 n. Chr.) übersetzt und mit einem Anhang von ausführlichen Anmerkungen versehen von Dr. Philipp Kohout, Linz, Quirin Haslingers Verlag, 1901, Rn.548 f. Online: https://de.wikisource.org/wiki/Juedischer_Krieg/ [25.01.2020]

²⁰ Bartz S et al. (2014) Severe Acute Malnutrition in Childhood: Hormonal and Metabolic Status at Presentation, Response to Treatment, and Predictors of Mortality. *J Clin Endocrinol Metab*, 99(6), 2128-2137

²¹ WHO (2013) Guideline: updates on the management of severe acute malnutrition in infants and children.

²² Pulcini CD, Zettle S & Srinath A (2016) Refeeding syndrome. *Pediatr. Rev.* 37: 516–523

²³ Ludwig DS (2019) The Ketogenic Diet: Evidence for Optimism but High-Quality Research Needed. *The Journal of Nutrition*, nxz308. Online: <https://doi.org/10.1093/jn/nxz308> [25.01.2020]

Zellen, Stoffwechsel und Gicht

Biologie: (βίος (bios): das Leben; λογος (logos): die Wissenschaft).

Zelleigenschaften, also **Eigenschaften des Lebens** allgemein sind:

- **Stoffwechsel**
- **Vermehrung**
- **Reizaufnahme**
- **Weiterentwicklung (Evolution)**

Stoffwechsel

Eine Zelle benötigt alleine schon Energie, um ihre geordnete Struktur beizubehalten. Der laufende Energieverbrauch auch bei völliger Untätigkeit eines lebenden Organismus wird schon

- **durch die physikalische Neigung zu zunehmender Unordnung (Entropie [S]) nötig.**
- **Ohne Energiezufuhr zerfällt ein Lebewesen rasch wieder in seine Bestandteile.**

Alleine die unzähligen permanent laufenden Natrium-Kalium-Pumpen unserer sämtlichen Körperzellen machen schon etwa ein Fünftel unseres Ruheenergieumsatzes aus, ohne dass wir davon irgendetwas bemerken!

Vermehrung

Alle Körperzellen sind zur Zellteilung fähig; Ausnahme sind sowohl Muskelzellen als auch Nervenzellen. Die Vermehrung kann entweder durch Teilung erfolgen (Gewebewachstum), als auch durch sexuelle Fortpflanzung.

Reizaufnahme

Ein weißes Blutkörperchen erkennt so zum Beispiel die Anwesenheit von Bakterien anhand ihrer Oberfläche und Ausscheidungen, vereinnahmt die Bakterienkolonie und tötet diese dann mit Hilfe ihrer Enzyme in Vakuolen ab.

Weiterentwicklung (Evolution)

Alle Lebewesen unterliegen einem ständigen Anpassungsprozess an die gegebenen Lebensumstände, was zu einer ständigen Weiterentwicklung im Sinne der Evolutionstheorie führt.

Zellen

Der menschliche Körper besteht aus rund 75×10^{12} Zellen, wobei die roten Blutkörperchen mit der Anzahl von 25×10^{12} Zellen die am häufigsten vorkommende Zellart ist. Das Gehirn hingegen steuert „nur“ 100 Milliarden Zellen bei, welche zudem nicht mehr teilbar und daher bei Schädigung unersetzbar sind.

Aufbau der Zelle

- **Vergrößerung der Oberfläche** durch Ausfaltung der Zellwand
- Wichtigster Bestandteil der Zelle ist der Zellkern (nucleus)
- Zellkern enthält die DNA („Bauplan“ der Zelle)
- Jede Körperzelle enthält diesen „Bauplan“
- Organellen sind die spezifischen Strukturen der Zelle („Organe“)
- Mitochondrien liefern die Energie, das sogenannte ATP (=Adenosintriphosphat) $ATP \rightarrow ADP + P$ (Energie wird frei)
- Die freigesetzte Energie wird für den Stoffwechsel benötigt
- Der Golgiapparat produziert Enzyme, welche über ein Festsetzen an die Zellmembran nach außen abgegeben werden
- Das Endoplasmatische Retikulum führt eine Synthese zur Herstellung von Proteinen durch.
- Keinen Zellkern besitzen die ausgereiften roten Blutkörperchen, die im Knochenmark gebildet werden und vor ihrer Freisetzung ins Blut den Kern ausstoßen. Nach ca. 120 Tagen sterben sie ab, werden von der Milz aufgefangen und ihre Bestandteile der Wiederverwertung zugeführt.

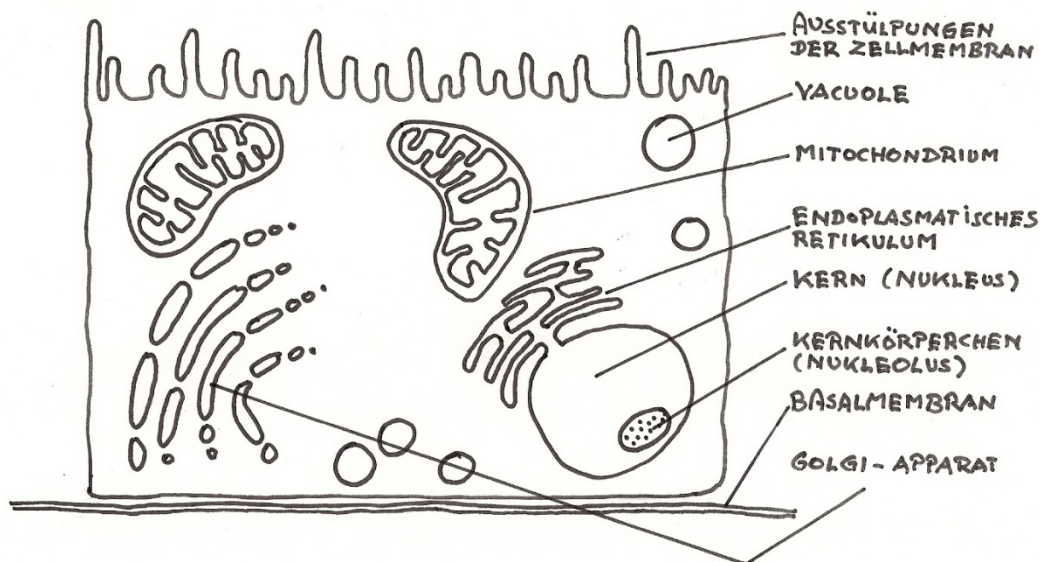


Abb. 1: Grundelemente der Zelle

Die Zellmembran

Die Zellmembran ist das wichtigste Strukturelement der Biologie und teilt die Zelle in einen Außen- und Innenbereich. Trotzdem stellt die Zelle ein **offenes System** dar, indem z.B. durch Osmose, Endo- und Exozytose Stoffe in die Zelle hinein bzw. aus ihr heraus transportiert werden können.

Funktionen von Membranen

- Sie dienen der Trennung von plasmatischen (proteinreichen; z.B. Grundplasma) und nichtplasmatischen (wasserreichen; z.B. Zellsaft in Vakuolen) Räumen.
- Sie dienen der Abgrenzung unterschiedlicher Reaktionsräume (Kompartimente). An jeder Membran grenzt auf der einen Seite ein plasmatischer und auf der anderen Seite ein nichtplasmatischer Raum.

- Sie regulieren den Stoffaustausch zwischen Zellen und Umgebung, und Organellen und Grundplasma.
- Sie besitzen eine Rezeptorfunktion, d.h. sie dienen dem Einbau von Hormonen und Enzymen und daraus folgend der Informationsaufnahme.
- Sie sind wesentlich am Aufbau eines elektronischen Potentials beteiligt (Neurobiologie).
- Sie erkennen Nachbarzellen und fremde Zellen, da die aus der Zellmembran herausragenden Kohlenhydratketten und die Membranproteine Kontakt- und Erkennungszonen zwischen Zellen sind. (Immunbiologie).

Bau der Membran

- Untersuchungen an roten Blutkörperchen zeigten, dass die Membran aus zwei Lagen von Lipiden besteht (Lipiddoppelschicht).
- Unter Wasser bilden Membranlipide eine Doppelschicht, wobei die lipophilen (fettlöslichen) Molekülteile nach innen, und die hydrophilen (wasserlöslichen) Enden nach außen gerichtet sind.
- Die größeren Membranproteine durchziehen die gesamte Membran, die kleineren nur eine der beiden Lipidschichten.
- Manche Proteine sind nur lose an der Membran angelagert (z.B. Rezeptorproteine) und können (wie auch die Membranlipide) Kohlenhydratketten tragen (sind Kontakt- und Erkennungszonen).
- Die Membran ist kein festes Gebilde. Die Lipidmoleküle verschieben sich aufgrund der Wärmebewegung der Teilchen fortlaufend gegeneinander und die Proteine bewegen sich in der zähflüssigen Lipidschicht.
- Fettlösliche Stoffe (z.B. Hormone mit Cholesterin-Grundstruktur) können die Membran ungehindert durchqueren, während wasserlösliche Stoffe meistens besondere Transportsysteme benötigen.

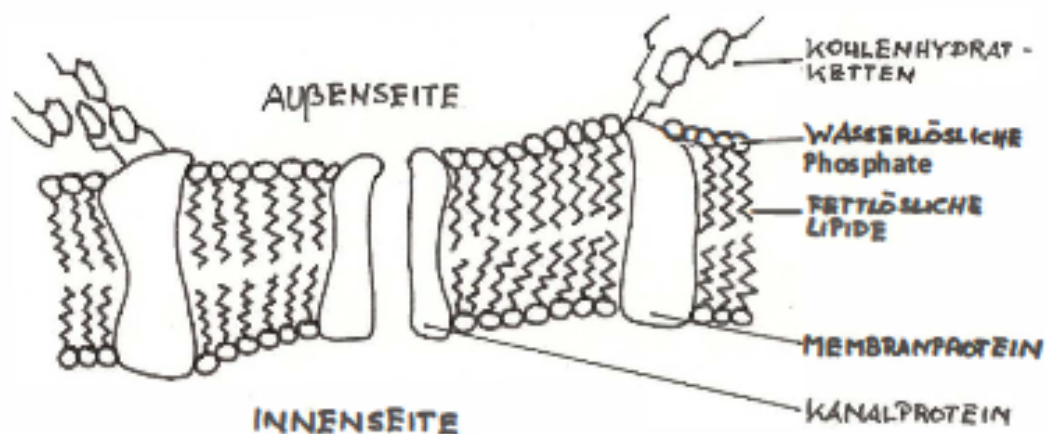


Abb. 2: Aufbau der Zellmembran

Transportsysteme

Die Zelle nimmt laufend Stoffe aus ihrer Umgebung auf, um sie umzusetzen und die Reaktionsprodukte wieder an ihre Umgebung abzugeben.

Passiver Transport (ohne Energieaufwand)

Diffusion und Osmose

Diffusion ist das gegenseitige Durchmischen von miteinander in Berührung stehender (gasförmiger oder flüssiger) Stoffe aufgrund der Brown'schen Molekularbewegung (aufgrund der Energie, die jedes Teilchen besitzt und der daraus resultierenden Eigenbewegung). Sie stoßen so lange aneinander, bis sie optimal im Raum verteilt sind.

Osmose ist eine Diffusion durch eine semipermeable (halbdurchlässige) Membran. Man kann somit sagen, die Osmose ist ein Spezialfall der Diffusion.

Während die Membran versucht, zwei Räume voneinander abzutrennen, ist sie doch für manche Stoffe durchlässig (z.B. rote Blutkörperchen platzen in destilliertem Wasser, weil dieses durch die Membran eindringt).

Sowohl Aufnahme und Abgabe allgemein, als auch die Richtung der Stoffbewegung hängen vom Konzentrationsgefälle ab. Die Zelle hat keine Möglichkeit, die Aufnahme und Abgabe durch Diffusion und Osmose zu steuern.

Erleichterte Diffusion

unter Mitwirkung spezifischer Membranproteine (Trägerproteine oder Proteinkanäle). Trägerproteine (Carrier) nehmen das zu transportierende Molekül auf und geben auf der anderen Membranseite wieder ab.

Ionenkanäle sind spezifische Proteinkanäle, die nur ganz bestimmte Ionen durchlassen.

Sie öffnen sich auf ganz bestimmte Signale (z.B. Potentialänderung)

Aktiver Transport (mit Energieaufwand)

findet ebenfalls an Membranproteinen statt, welche jeweils nur ein ganz bestimmtes Molekül oder Ion transportieren. Transportmoleküle sind wieder Trägerproteine und Ionenkanäle, wobei Ionenkanäle viel schneller transportieren als Trägerproteine.

Endo- und Exocytose

Endozytose (Aufnahme) (ενδον (endon): innerhalb; κυτος (kytos): die Hülle).

diverse Stoffe (z.B. Nahrungspartikel) können von Zellmembran bläschenförmig umschlossen werden, Bläschen (Vesikel) trennt sich von Membran und wandert ins Zellinnere

Exozytose (Abgabe)

Dictyosom schnürt Golgi-Vesikel ab, welche zur Zelloberfläche wandern und dort ihren Inhalt abgeben, Vesikel lösen sich nach der Entleerung wieder und werden für erneuten Transport verwendet (Membranrecycling).



Abb. 3: Endocytose und Exocytose durch ein weißes Blutkörperchen

Ein kurzer Blick in die Evolution – Die Entstehung der Zellmembran¹

Sexuelle Fortpflanzung

- Sexualität: System der Anpassung von Lebewesen an sich ändernde Lebensbedingungen/ Umweltfaktoren durch **Austausch von „Bauplänen“**
- Problem der asexuellen Vermehrung (Ableger): Aussterben der Lebewesen bei sich ändernden Lebensbedingungen oder Umweltfaktoren.

DNA (Desoxyribonukleinsäure)

Die DNA steuert andauernd:

- **die Lebensvorgänge aller Zellen durch Proteinsynthese**
- **und die Zellvermehrung durch eigene Vervielfältigung**

DNA ist ein Polynucleotid ($\mu\lambda\upsilon\varsigma$ (polys): viel; nucleus: der Kern), wobei die einzelnen Nucleotide aus einer organischen Base, aus dem Zucker Desoxyribose und Phosphorsäure (Phosphatrest) bestehen

Die organischen Basen lassen sich aufgrund ihrer Struktur in zwei Gruppen einteilen:

Purinbasen („länger“)	Pyrimidinbasen („kürzer“)
Bestehen aus einem Sechser- und einem Fünfering	Bestehen nur aus einem Sechsering
Adenin	Thymin
Guanin	Cytosin

Dabei verbinden sich immer **Adenin & Thymin**, und **Guanin & Cytosin**

¹ in der Ursuppe befanden sich unter den vielfältigen organischen Stoffen wasserlösliche und wasserunlösliche, aber auch welche, die sowohl wasserlösliche als auch wasserunlösliche Molekülgruppen enthielten. Die Ursuppe hatte Moleküle mit dieser Eigenschaft, wobei die Moleküle sich, mit Wasser in Verbindung gebracht, immer einlagig an der Wasseroberfläche ansammelten. Z.B. durch Sturm kam es dann zur Durchmischung, und ein Wassertropfen wurde unter die Wasseroberfläche gezogen. Die wasserunlösliche Seite des Tropfens berührt unter Wasser nun ebenfalls die wasserunlösliche Seite der Wasseroberfläche und hält an ihr fest. Somit wurde der Wassertropfen vom Wasser umschlossen und bildet einen Flüssigkeitsbereich, der von einer Doppelschicht umschlossen ist. Nach diesem Grundprinzip erklärt sich die Entstehung der Zellmembran.

(„runde Buchstaben mit runden Buchstaben und eckige Buchstaben mit eckigen Buchstaben“)

A+T

G+C

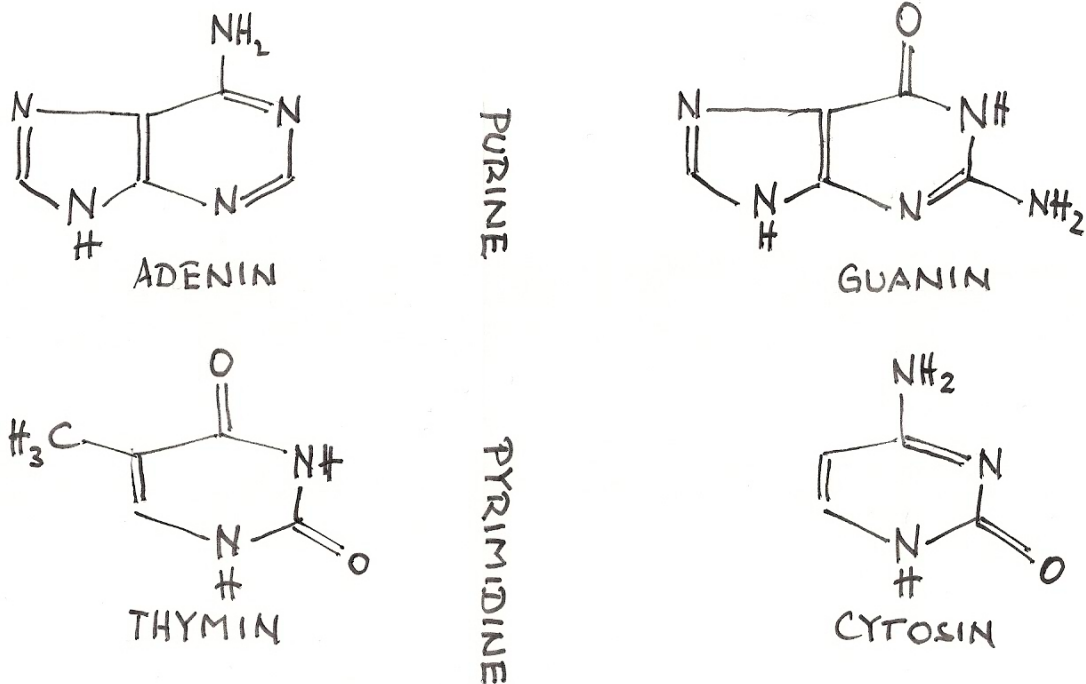


Abb. 4: Struktur der Purinbasen und Pyrimidinbasen

Entspiralisiert man die Doppelhelix der DNS, erkennt man zwei Stränge von Nukleotiden. In diesen Strängen sind jeweils die Basen komplementär (gegenseitlich sich ergänzend) aneinandergereiht. Das bedeutet, dass sich jeweils die Basen Adenin & Thymin, und die Basen Guanin & Cytosin verbinden. Hat der eine Strang zum Beispiel von rechts nach links gelesen die Basensequenz T T C G T G, so hat der komplementäre Strang die Reihenfolge A A G C A C. Jeweils drei Basen verschlüsseln eine Aminosäure. Im Beispiel würde die komplementäre Basensequenz AAG CAC die beiden Aminosäuren Lysin (AAG) und Histidin (CAC) verschlüsseln.

Drei Basen zusammen nennt man ein **Basentriplett**.

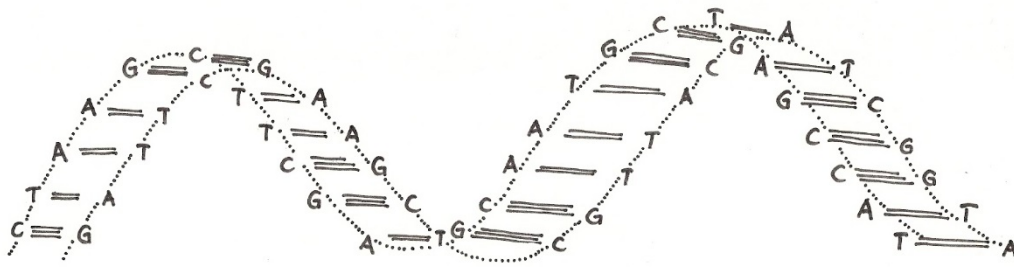


Abb. 5: Basenpaare in der DNS

Die Aminosäuren

Das Leben auf unserem Planeten nutzt nur 20 verschiedene Aminosäuren, aus denen alle Proteine zusammengesetzt sind (20 proteinogene L-Aminosäuren). Von diesen 20 AS sind 8-10 AS für den Menschen essentiell, d. h. sie können nicht vom Körper selbst hergestellt, sondern müssen über die Nahrung aufgenommen werden; Die restlichen AS können vom Körper selbst aus anderen Molekülen synthetisiert werden, sind also nichtessentiell.

Ein Basentriplett auf dem DNA-Strang codiert jeweils eine AS.

Grundsätzlich sind alle AS gleich aufgebaut: sie besitzen ein zentrales Kohlenstoffatom, das mit vier verschiedenen Gruppen bzw. Atomen verbunden ist:

- eine **COOH**-Gruppe (Carboxylgruppe; sauer)
- einer **NH₂**-Gruppe (Aminogruppe, basisch)
- einem **Wasserstoffatom** und
- einem **variablen Rest**, durch den sich die AS voneinander unterscheiden.

AS verbinden sich unter Abspaltung von Wasser zu immer länger werdenden Ketten (Peptide):

2 AS	Dipeptid
3 AS	Tripeptid
> 3 AS	Polypeptid
> 100 AS	Protein (Makroeiweißmolekül)

Die meisten menschlichen Proteine bestehen aus 100 bis 500 AS; Aufgrund der Anzahl von 20 AS und der Veränderlichkeit der Reihenfolge dieser ergibt sich eine riesige Zahl unterschiedlicher Proteine.

Damit das Protein z. B. als Enzym funktionsfähig sein kann, müssen sich die AS-Ketten ähnlich einem Wollknäuel falten und ein dreidimensionales Gebilde einnehmen.

Geht diese 3D-Struktur z. B. durch Hitzeeinwirkung verloren (Denaturierung), kann das Protein seine biologische Funktion nicht mehr erfüllen (Beispiel einer medizinischen Anwendung: Desinfektion und Sterilisation = Abtöten von Bakterien und Viren).

Die Proteinbiosynthese

als Proteinbiosynthese wird die Herstellung von Eiweißen bezeichnet, diese wird an den Ribosomen im Zytoplasma der Zellen durchgeführt, die Erbinformation (DNA) befindet sich jedoch im Zellkern.

Durch diese räumliche Trennung ist es erforderlich, eine **Zwischenkopie**, die m-RNA (messenger-Ribonukleinsäure) zu bilden, die die Erbinformation vom Zellkern aus zu den Ribosomen transportiert.

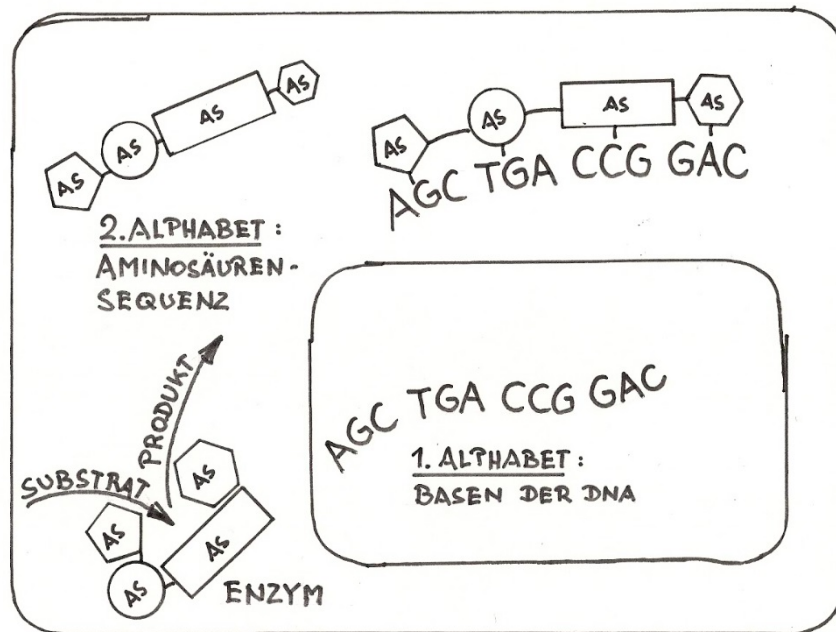


Abb. 6: Übersetzung der DNA in Enzym zur Stoffwechselsteuerung

Die Stoffwechselerkrankung Gicht (Hyperurikämie)

(υπερ (hyper): darüber; ουρεειν (ureein): Wasser lassen; αιμα (haima): das Blut).

Das Stoffwechselendprodukt der Purinbasen **A**denin und **G**uanin (Eselsbrücke: „Gicht-AG“) ist die **Harnsäure**, die sich im menschlichen Körper durch ihre extrem schlechte Löslichkeit auszeichnet. Beim Mann beträgt der Normwert für Harnsäure im Blutserum bis 6,5 mg/dl, bei der Frau bis 5,5 mg/dl.

Steigt der Harnsäurespiegel weiter an, dann kann die Harnsäure in den Körpergeweben auskristallisieren, besonders an Stellen, die schlechter durchblutet und kühl sind wie z.B. Finger- und Zehengelenke sowie Ohrmuscheln. Die klinische Folge ist der äußerst schmerzhafte Gichtanfall. Die Gicht heißt auf Griechisch „Podagra“, was als „Fußkrankheit“ übersetzt werden kann, früher im Deutschen auch „das Zipperlein“. Die biochemische Ursache der Gicht ist eine

zu hohe Zufuhr von Zellkernen tierischen oder pflanzlichen Ursprungs

und nicht einfach eine zu hohe Eiweißzufuhr. Besonders junge und wachsende Gewebe sowie zellreiche Innereien lösen Gicht aus, Milch und ihre Produkte sowie Eier können unbedenklich verzehrt werden. Die Gicht galt früher als Krankheit der Reichen und Strafe für zu üppiges Essen:

*„Der Dicke aber – autsch! mein Bein! –
Hat wieder heut' das Zipperlein.“*
(Wilhelm Busch).

Aber auch durch massenhaften Untergang und Verstoffwechslung körpereigener Zellen bei Fastenkuren, Null-Diäten oder in der Krebstherapie können Gichtanfälle ausgelöst werden!

Die Zellteilung (Mitose) (μιτος (mitos): der Faden)

neue Körperzellen entstehen ausschließlich durch die Teilung bereits vorhandener Zellen; die Teilung ist eine Zellfunktion. Diese häufigste Art der Zellteilung wird Mitose genannt, wobei sich die Mutterzelle in jeweils erbgleiche Tochterzellen teilt (das passiert z. B. auch unmittelbar nach der Befruchtung der Eizelle bei eineiigen Zwillingen).

Die Reifeteilung (Meiose) (μειωσις (meiosis): die Verkleinerung)

jeder gesunde Mensch besitzt einen diploiden (zweifachen) Chromosomensatz mit 2x23 Chromosomen (23 mütterliche und 23 väterliche). Sowohl Eizelle als auch Samenzelle enthalten nur einen einfachen (haploiden) Chromosomensatz von 23 Chromosomen, die sich dann nach der Befruchtung wieder zu einem diploiden Satz in der neuen Zelle vereinen; Die Reduktion eines di- zu einem haploiden Chromosomensatz ist eine besondere Art der Zellteilung und wird Reifeteilung oder auch Reduktionsteilung genannt.

Hierbei führt die Neuverteilung der Gene (Rekombination) zu einer Durchmischung des Erbgutes, was der Sinn und Vorteil sexueller Vermehrung ausmacht.

Bei Männern entstehen permanent aus einer unreifen Keimzelle 4 Spermien, bei Frauen entsteht jedoch aus einer Keimzelle nur eine funktionsfähige Eizelle und ein Polkörperchen, Mädchen kommen bereits mit einem komplett ausgestatteten Satz an Eizellen auf die Welt.

Humangenetik

Bei der Meiose kann es zur Fehlverteilung von **Chromosomen** (χρωμα (chroma): die Farbe, σωμα (soma): der Körper) kommen; in fast allen Fällen führt das Fehlen eines Chromosoms (Monosomie) oder aber das Vorhandensein eines überzähligen Chromosoms (Trisomie) zum Fruchttod. Kommt es nicht zum Fruchttod, werden Neugeborene mit **charakteristischen Symptomenkomplexen (Syndromen)** geboren (συν (syn): zusammen; δρομος (dromos): der Lauf):

Beispiele:

Trisomie 21 (Down-Syndrom)

Bei den Geschlechtschromosomen führen das Fehlen bzw. das überzählige Vorhandensein im Regelfall nicht zum Fruchttod, aber zu Beeinträchtigungen und fast immer zur Aufhebung der Fortpflanzungsfähigkeit.

Beispiele:

Turner-Syndrom bei Frauen (X0)

Klinefelter-Syndrom bei Männern (XXY).

Gewebe

Gewebe (Zellverband gleichartiger Zellen)

Es gibt vier Gewebearten: Epithelgewebe, Bindegewebe, Muskelgewebe und Nervengewebe

Epithelgewebe (επι (epi): darauf; τελεειν (teleein): heranwachsen)

Plattenepithel (Haut; schützt)

Schleimhaut (nimmt auf)

Drüsen (produzieren)

Sinnesepithel (z. B. Netzhaut)

Bindegewebe

Knorpel

Knochen

Sehnen

Fett

Muskelgewebe

Glatte Muskeln (können nicht beeinflusst werden, innere Organe)

Quergestreifte Muskeln (können bewusst bewegt und trainiert werden)

Herzmuskulatur (spezielle unermüdliche Muskulatur)

Nervengewebe

Nerven sind zur Reizübertragung fähig und können zu den größten Zellen im Körper gehören (über 100 cm Länge möglich).

Epithelgewebe

Epithelzellen sitzen auf einer Grundhaut (**Basalmembran**) und bekleiden äußere oder innere Oberflächen.

Funktionen:

Schutzfunktion (z.B. Oberhaut oder Epidermis)

Stoffabgabe oder Sekretion (z.B. Drüsen)

Stoffaufnahme oder Resorption (z.B. Darmschleimhaut)

Reizaufnahme (z.B. Sinneszellen in der Netzhaut)

Man unterscheidet nach der Funktion **drei Arten** von Epithelgewebe:

Oberflächenbildendes Deckepithel, Drüsenepithel, Sinnesepithel.

Bei dem oberflächenbildenden Deckepithel unterscheidet man nach der **Form**:

Einschichtiges Plattenepithel: durchlässig für Gase und lösliche Stoffe (in Gefäßen, z.B. Blutgefäße, Lunge, Auskleidung des Bauch- Brustfells).

Einschichtiges kubisches Epithel: würfelartige Zellen (z.B. in den Harnkanälchen der Niere).

Mehrschichtiges verhorntes Epithel: die unteren Zellen dienen der Erneuerung; neugebildete Zellen wandern zur Oberfläche, sterben ab, verlieren ihren Kern und werden als Hornschuppen abgestoßen (z.B. oberste Hautschicht).

Mehrschichtiges unverhorntes Epithel: alle Zellen, bis in die oberste Schicht sind vital, enthalten also einen Zellkern (z.B. Schleimhäute der Mundhöhle, Speiseröhre).

Mehrreihiges Epithel: verschiedene Zellentypen sitzen auf der Basalmembran nebeneinander; die unterste Zellreihe (Ersatzzellen) erreicht die Oberfläche nicht (z.B. Atemwege: Schleim produzierende Becherzellen und Schleim transportierende Zellen mit Flimmerhaaren liegen nebeneinander).

Übergangsepithel: oberste Zellage aus großen, z.T. mehrkernigen Deckzellen; kann sich Oberflächenveränderungen wie Dehnen oder Zusammenschieben anpassen (z.B. Harnwege).

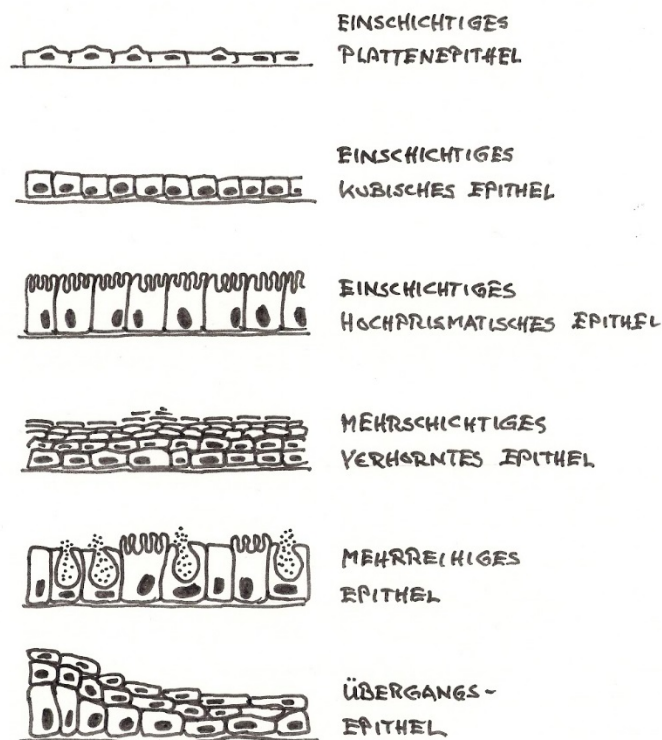


Abb. 1: Aufbau verschiedener Epithelien

Bindegewebe

Bindegewebe besteht aus Zellen und Zwischenzellsubstanz (Interzellulärsbstanz).

Fasern im Bindegewebe:

Drei verschiedene Arten: Kollagenfasern sind fest (z.B. Sehnen), Elastische Fasern sind flexibel (z.B. Ohrknorpel, Bereich Nase, Luftröhre), Retikulumfasern bilden Netzstrukturen z.B. um Fetttropfen im Fettgewebe.

Funktionen des Bindegewebes:

Bindefunktion (z.B. Sehnen und Bänder)

Stoffwechsel (Verteilen von Nähr- und Ausscheidungsstoffen)

Wasserhaushalt (Ödeme sind abnorme Wasseransammlungen im Gewebe)
 Wundheilung (Prinzip des horror vacui (Angst vor Leere): im Körper werden alle Hohlräume mit Bindegewebe ausgefüllt, z.B. Risse durch Narbengewebe geschlossen)
 Abwehr, Speicherung.

Embryonales Bindegewebe (Mesenchym) Ist das Grundgewebe, aus dem die Zellen der Binde- und Stützgewebe hervorgehen; zunächst unspezifisch, durch bestimmte Reize bilden sich die unterschiedlichen Bindegewebsformen heraus:

- **Bewegung und Druck führen zur Bildung von Knorpel**
- **Zug führt zur Bildung von Sehnen**
- **Ruhe führt zur Bildung von Knochen**

(Jetzt wird auch verständlich, warum ein Knochenbruch geschient werden muss und warum unbewegte Gelenke verknöchern)

Fettgewebe

Dient als Energiespeicher, Baufett (in Hohlräumen z.B. hinter den Augäpfeln oder als Unterhautfett zum Abpolstern) und Wärmeisolierung. Mann und Frau haben hormonell bedingt eine unterschiedliche Fettverteilung.

Es gibt zwei Typen von Fettgewebe: braunes Fett besteht aus Fettzellen, die mit mehreren kleinen Fetttropfen gefüllt sind; gelbes Fett bildet den Großteil des Fettgewebes, bei dem die Zellen mit einem einzigen großen Fetttropfen gefüllt sind.

Hormonell bedingt unterscheiden sich die typische Fettverteilungsmuster von Frau (gynoid) und Mann (android). Das intraabdominelle (innerhalb des Bauchraumes gelegene) Körperfett des Mannes ist wesentlich stoffwechselaktiver, da besser durchblutet, und bildet somit einen wesentlich bedeutenderen Risikofaktor für Folgeerkrankungen wie z. B. Diabetes mellitus Typ 2, der durch die Fehlbesetzung von Insulinrezeptoren mit freien Fettsäuren verursacht wird.

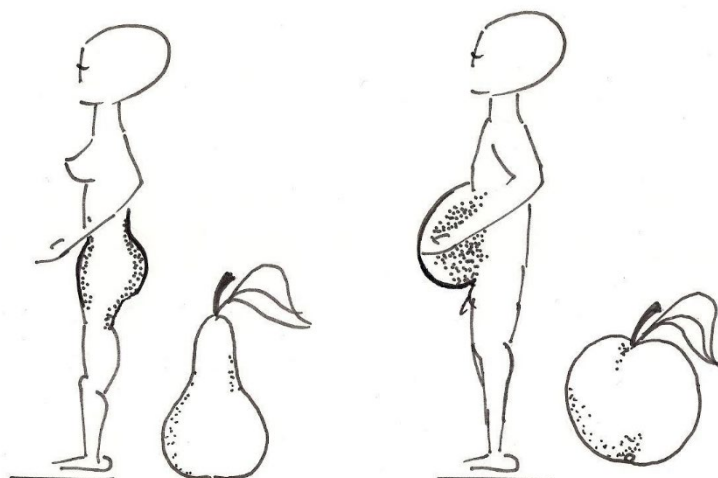


Abb. 2: weibliches (subkutanen) und männliches (intraabdominelles) Fettverteilungsmuster

Knorpel

Ist besonders widerstandsfähig, druck- und biegungselastisch. Die rundlichen Knorpelzellen liegen in kleinen Gruppen (Zellnester/ -familien) in Hohlräumen der Knorpelgrundsubstanz.

Man unterscheidet drei Knorpelarten:

Hyaliner Knorpel ist durchscheinend und überzieht die Gelenkflächen (z.B. Rippenknorpel, Nasenscheidewand);

Elastischer Knorpel enthält neben den Knorpelzellen elastische Netze in der Grundsubstanz (z.B. Ohrknorpel, Kehildeckel);

Faserknorpel besteht hauptsächlich aus Fasergewebe und nur zu einem geringen Anteil aus Grundsubstanz, er ist besonders widerstandsfähig und tritt vor allem dort auf, wo Muskeln und Knochen zusammenkommen (z.B. Zwischenwirbelscheiben, Kniegelenksknorpel).

Knochen

Knochenzellen (Osteozyten) bauen um Blutgefäße (Kapillaren) herum die Knochengrundsubstanz auf. Im aktiven Zustand heißen sie Knochenbildungszellen (Osteoblasten) (οστεον (osteon): der Knochen, βλαστανειν (blastanein): sich entwickeln). Zusätzlich gibt es knochenabbauende Zellen (Osteoklasten) (οστεον (osteon): der Knochen, κλασις (klasis): das Zerschlagen).

Die Knochengrundsubstanz besteht aus einem kleineren organischen Teil (Zellen und Fasern), dem Ossein (os: der Knochen) und einem größeren anorganischen Teil, den Mineralsalzen (z.B. Calcium). Die Kollagenfasern (Zwischenzellgewebe) bewirken die Biegungsfestigkeit der Knochen. Man unterscheidet den kompakten Knochen (Kompakta), der die Rindenschicht bildet und den Bälkchenknochen (Spongiosa), der das Innere des Knochens an den Gelenkenden ausfüllt. Ansonsten befindet sich im Inneren des Knochens die Markhöhle mit dem Knochenmark.

Die Knochenbälkchen folgen den Druck- und Zuglinien auf den Knochen und bilden eine Art Gerüst (vgl. Kran oder Fachwerk). Dies hat den Vorteil, dass mit einem **Minimum an Material und Gewicht ein Maximum an Stabilität** erreicht wird.

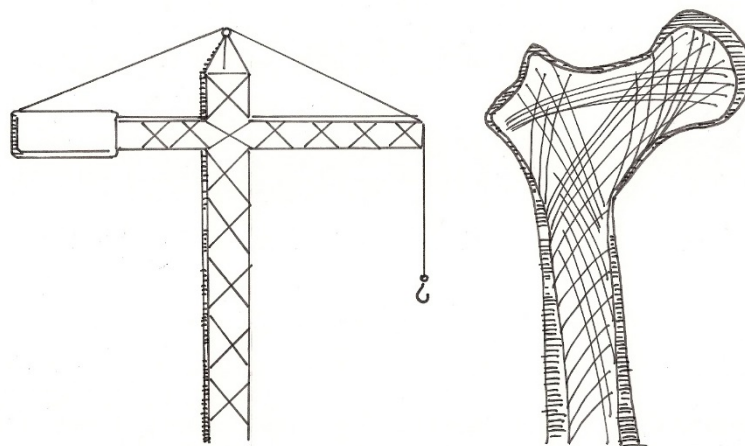


Abb. 3: Vergleich der Konstruktion von Kran und Oberschenkelknochen

Einige wichtige Begriffe aus dem klinischen Sprachgebrauch:
 Endung -ose = chronische Entzündung oder Erkrankung
 Endung -itis = akute Entzündung
 (z.B. Arthrose, Arthritis) (αρθρον (arthron): das Gelenk)

Knochenstoffwechsel:

Parathormon (PTH) (parare: bereitstellen) bewirkt eine Calciumfreisetzung aus den Knochen sowie eine Verringerung der Calciumausscheidung durch die Nieren zum Zweck der Steigerung des Serumcalciumspiegels.

Die Knochen sind also nicht nur Stützorgan, sondern der größte Calciumspeicher unseres Körpers!

Die biologisch aktive Form des Vitamin D wird durch UV-Strahlung aus dem Provitamin synthetisiert und steigert vor allem die Calciumresorption, damit den Serumcalciumspiegel.
 Calcitonin fördert den Einbau von Calcium in die Knochen und senkt dabei den Serumcalciumspiegel.

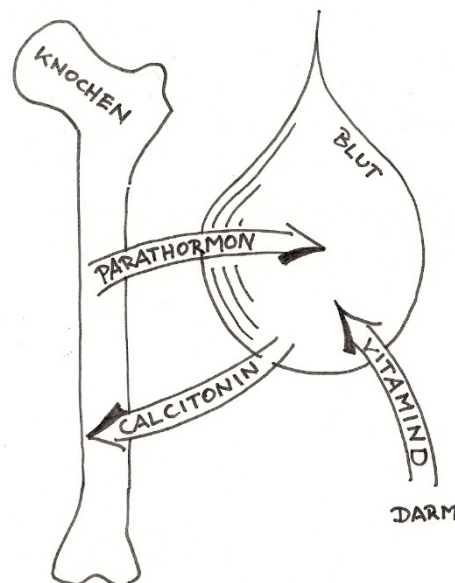


Abb. 4: Schema des Knochenstoffwechsels

Muskel- und Nervengewebe

Muskel und Nervengewebe haben einen ähnlichen Aufbau. Sie sind erregbar durch bestimmte Reize. Nervenzellen beispielsweise durch Strom, Licht, Druck, Temperatur und Hormone.

Das Ruhepotential

An der Membran einer Nervenzelle herrscht auch in unerregtem Zustand ein gewisses Potential, das so genannte Membran- oder Ruhepotential. Dies liegt bei

etwa -70mV und kommt durch eine unterschiedliche Verteilung verschiedener Ionen innerhalb und außerhalb der Zellmembran zustande. Innerhalb einer Zelle gibt es viele Kaliumionen und wenig Natriumionen, während man außerhalb der Zellmembran viel Natrium und wenig Kalium vorfindet. Neben Natrium gibt es außerhalb der Zellmembran noch negativ geladene Chloridionen, das Milieu hier ist aber trotzdem positiv.

In der Zelle herrscht ein negativer Zustand, der bedingt ist durch negativ geladene Proteinmoleküle (organische Anionen), die aufgrund ihrer Größe die Membran nicht passieren können.

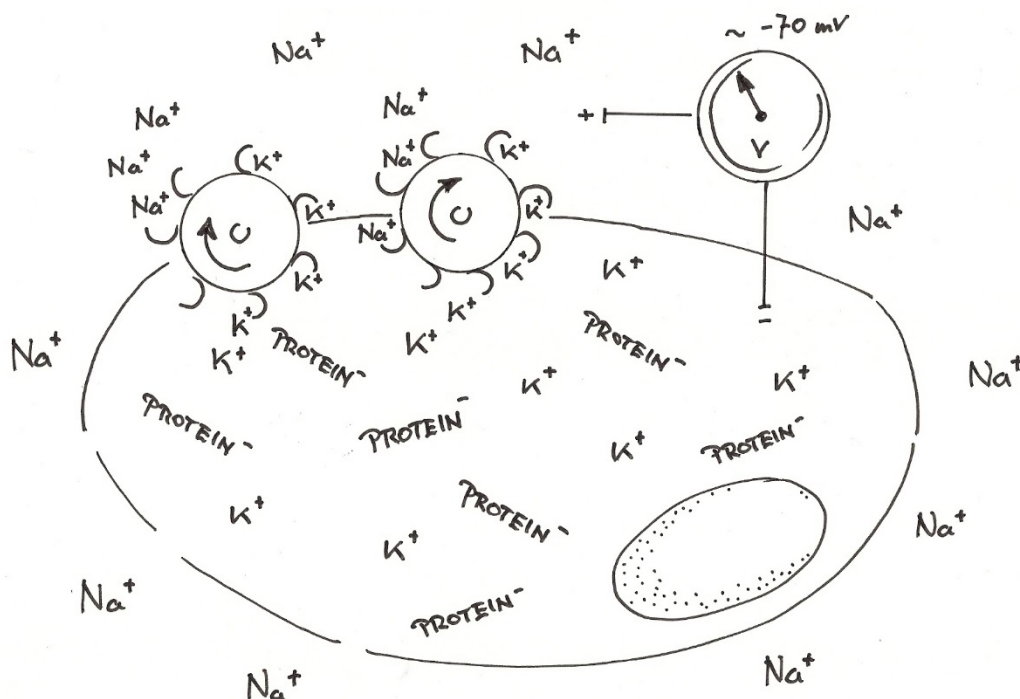


Abb. 5: Entstehung des Ruhepotentials der Zelle

Entstehung eines Aktionspotentials

Werden Nervenzellen Reizen ausgesetzt, entstehen so genannte Aktionspotentiale durch eine **Ladungsumkehrung an der Zellmembran infolge eines Einstromes von Natriumionen**, d.h. für einen kurzen Moment herrscht innerhalb ein positiverer Zustand als außerhalb. Nach dieser Erregung ist die Zelle bestrebt, den Ruhezustand wiederherzustellen. Dies geschieht durch einen aktiven Transport der zuvor eingeströmten Natriumionen von innen nach außen. Erst wenn der Ruhezustand wieder hergestellt ist, ist eine erneute Erregung möglich.

1. Ruhepotential -70mV
2. Reiz \rightarrow Natriumeinstrom von außen nach innen
3. aktives Herauspumpen des Na^+ von innen nach außen
4. Ruhepotential

Die Nervenzellen

Nervenzellen bestehen aus einem Zellkörper mit Kern usw. Sie unterscheiden sich von anderen Zellen durch lange Fortsätze (Axone). Eine Nervenzelle kann bis zu einem Meter lang werden.

Die Nervenzelle besitzt nicht nur die Fähigkeit, Reize zu leiten sondern kann auch selbst je nach dem Muster der eingehenden Informationen über die Weiterleitung von Reizen entscheiden:

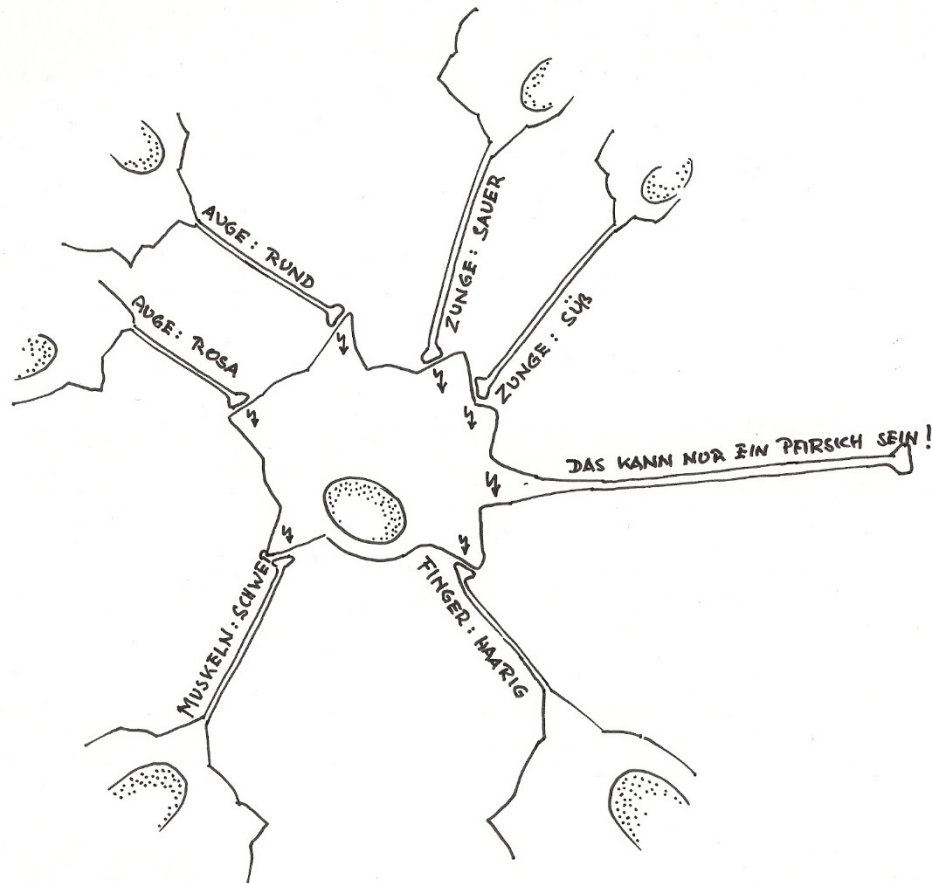


Abb. 6: Integration eingehender Reize durch die Nervenzelle

Jede Nervenzelle steht in Verbindung mit einem Vielfachen an anderen Nervenzellen. Die Weiterleitung von Reizen erfolgt **innerhalb einer Zelle auf elektrischem Wege, zwischen den verschiedenen Nervenzellen werden Reize chemisch über Synapsen weitergeleitet**. In diesen Synapsen wird der elektrische Impuls in einen chemischen Impuls umgewandelt und die Information gelangt mit Hilfe von Transmittersubstanzen zur nachfolgenden Nervenzelle. Nervenzellen können sich so gegenseitig in ihrer Aktivität beeinflussen, sich hemmen oder aktivieren. **Erst das Gesamtmuster von Erregungen und Hemmungen entscheidet an jeder Nervenzelle über die Reizweiterleitung.**

Muskelgewebe

Es gibt verschiedene Typen von Muskeln: glatte, quergestreifte und Herzmuskeln. Zur glatten Muskulatur gehört die Muskulatur der inneren Organe wie Verdauungsorgane oder Gebärmutter. Auch Blutgefäße (ausgenommen Kapillaren) sind muskuläre Organe. Erschlaffung der Muskulatur aller Blutgefäße bezeichnet

man als Schock. Die gesamte glatte Muskulatur und der Herzmuskel sind nicht willkürlich beeinflussbar im Gegensatz zur quergestreiften Muskulatur, zu der die gesamte Skelettmuskulatur zählt.

Die Muskelzelle

Eine Muskelzelle kann man auch als Muskelfaser bezeichnen. Ein Bündel Muskelfasern nennt man Fleischfaser. Ein besonderes **Merkmal der Muskelzellen ist, dass sie im Besitz von mehreren Zellkernen sind.**

Eine Bewegungseinheit in jeder Muskelzelle besteht aus verschiedenen Teilen, dem Actin und dem Myosin. Im unerregten Zustand stehen die beiden Komponenten nicht in Kontakt. Bei Reizung der Muskelzelle verbinden sich Actin und Myosin. Das Myosin, welches ein Streichholzkopf-ähnliches Ende besitzt, schiebt sich ein Stück weit am Actin entlang nach vorne und es entsteht eine Verbindung. Dies ist der Vorgang der Muskelverkürzung oder auch der Bewegungsvorgang. Hierfür wird eine große Menge an Energie in Form von ATP benötigt, ebenso wie für die Lösung des Myosins vom Actin nach der Verkürzung. Fehlt der Energienachschub beispielsweise nach dem Tod, so können sich die beiden Moleküle nicht mehr voneinander lösen (Leichenstarre).

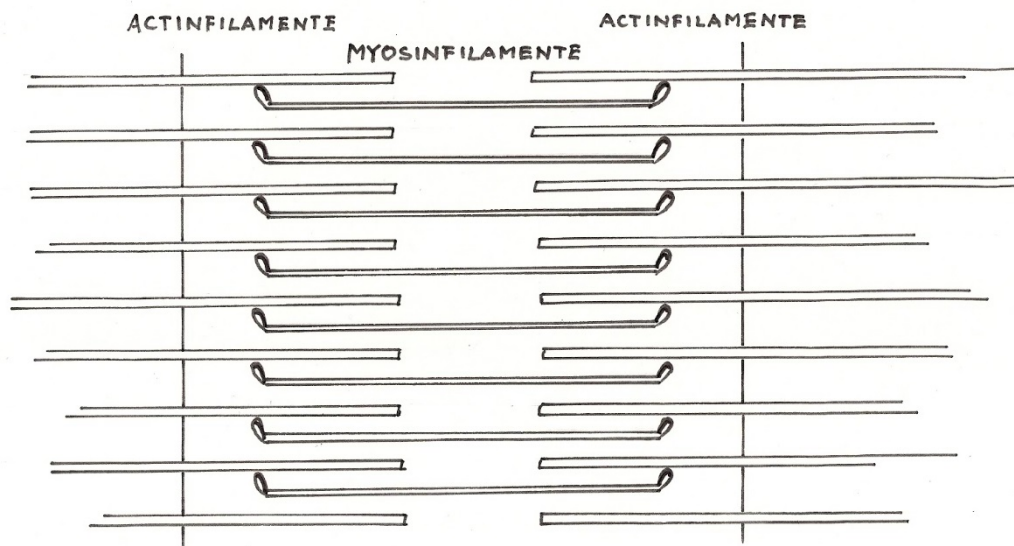


Abb. 7: Actin- und Myosinfilamente in der Muskelzelle

Skelettmuskeln hat man früher in „rote“ und „weiße“ Muskulatur unterteilt:

Der Grad der Rotfärbung ist abhängig vom Gehalt an Muskelfasern mit oxidativer Energiegewinnung.

„**Rote Muskulatur**“ ist eher für ausdauernde Bewegungen geeignet.

„**Weißer Muskulatur**“ kann schneller kontrahieren und stärkere Bewegungen ausführen.

Lähmungen sind keine Erkrankungen der Muskeln, sondern eine (Zer-)Störung der zuständigen Nervenbahnen.

Verdauungsorgane, Überblick

Einführung

Alle auf der Erde lebenden Organismen haben eine ähnliche Ordnung ihres inneren Aufbaus. Diese Ordnung ist das Ergebnis der evolutionären Entwicklung von Lebewesen. Beispielweise sind bei allen Lebewesen die Sinnesorgane sinnvollerweise vorne.

Bezieht man diese Beobachtung auf das Verdauungssystem, so kann man sagen, dass der menschliche Verdauungstrakt zu vergleichen ist mit dem Verdauungssystem eines einfachen Tieres, beispielsweise eines Regenwurms. Beide besitzen einen Ein- und einen Ausgang. Nahrung wird mithilfe des Eingangs aufgenommen, verwertet und anschließend durch den Ausgang wieder ausgeschieden. Auch Einzeller und sogar Körperzellen praktizieren Stoffaufnahme und Ausscheidung.

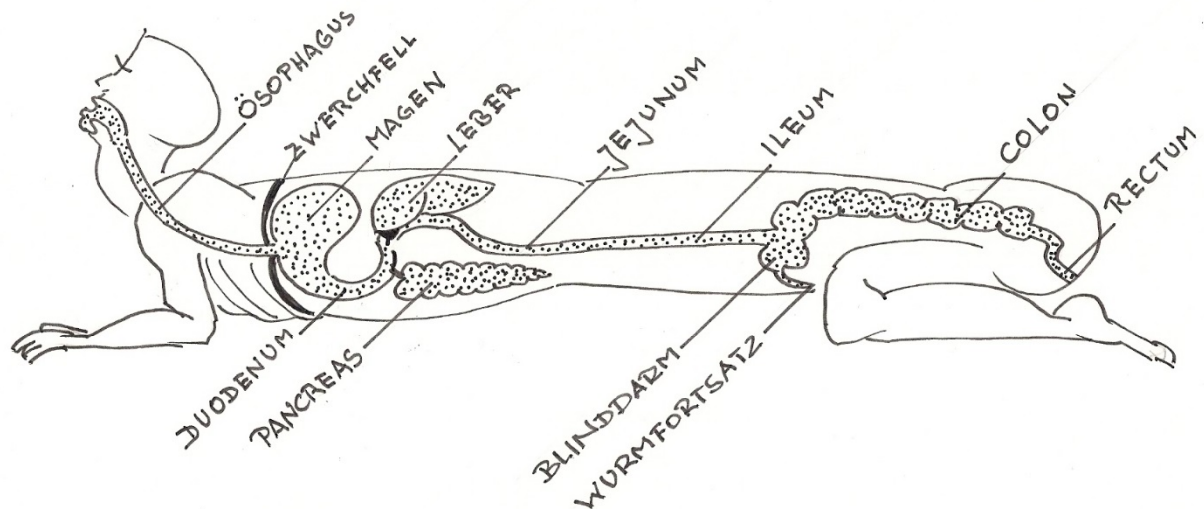


Abb. 1: Das menschliche Verdauungssystem
Im Vergleich mit einem einfachen Tier

Drüsen

Der menschliche Verdauungstrakt besitzt u.a. drei wichtige Drüsen:

- Speicheldrüsen
- Bauchspeicheldrüse
- Leber

Diese Drüsen haben sich im Laufe der Evolution aus einzelnen Darmabschnitten entwickelt.

Es erfolgte eine Spezialisierung einzelner Teile der Darmschleimhaut, welche im Laufe der Zeit aus Platzgründen aus dem Darm verdrängt wurden und endlich nur noch von außerhalb durch einen kleinen Verbindungsschlauch (Drüsengang) mit dem Darm in Verbindung standen.

Bestandteile des Verdauungssystems

Zunge

Die Zunge dient der Prüfung und Verteilung der Nahrung im Mund. Außerdem sorgt sie für die Beförderung des zerkauten Nahrungsbreis in die Speiseröhre (Schluckakt).

Sie hat insgesamt folgende fünf bislang bekannte Geschmacksqualitäten, hier gibt es immer wieder neue wissenschaftliche Erkenntnisse:

- süß
- sauer
- salzig
- bitter
- umami (fleischig-herzhaft; Glutaminsäure)

Nur der Geschmack „sauer“ bildet eine tatsächliche chemische Eigenschaft (immanent) des Nahrungsmittels ab (pH-Wert), die anderen Geschmacksqualitäten sind Bewusstseinsrepräsentationen unseres Gehirns für bestimmte Eigenschaften (emergent). So erklärt sich auch, dass zahlreiche völlig verschieden Moleküle z.B. den Geschmack „süß“ oder „bitter“ hervorrufen.

Alle anderen „Geschmackserlebnisse“ sind Geruchsqualitäten. Für die Differenzierung vieler verschiedenster Gerüche ist die Nase zuständig. Deshalb ist der Geschmackssinn bei einem starken Schnupfen sehr eingeschränkt. Da der mensch aus seinem Riechhirn das emotionale Zentrum (limbisches System) des Gehirns gemacht hat, sind Gerüche auch so emotional intensiv (z.B. Weihnachten).

Das Geschmacksempfinden „scharf“ ist eigentlich ein Schmerzreiz auf bestimmte pflanzliche Alkaloide, hauptsächlich Capsaicin. Da dieser Stoff fettlöslich ist, hilft bei Genuss zu scharfer Speisen am besten Joghurt oder Speiseöl. Capsaicin wird von Vögeln nicht wahrgenommen; so erreichen die Chilischoten, dass die Samen nicht von Säugetieren beim Fressen zermalmt werden, sondern von Vögeln geschluckt und dann in großer Entfernung wieder ausgeschieden werden.

Die klassische „Landkarte“ der Geschmackssensoren auf der Zungenoberfläche wird zunehmend kritisiert; heute gilt als sicher, dass alle Geschmacksqualitäten fast überall auf der Zunge wahrgenommen werden können, wenn auch in unterschiedlicher Intensität. Derzeit wird auch angenommen, dass es noch Rezeptoren für „fetthaltig“ gibt.

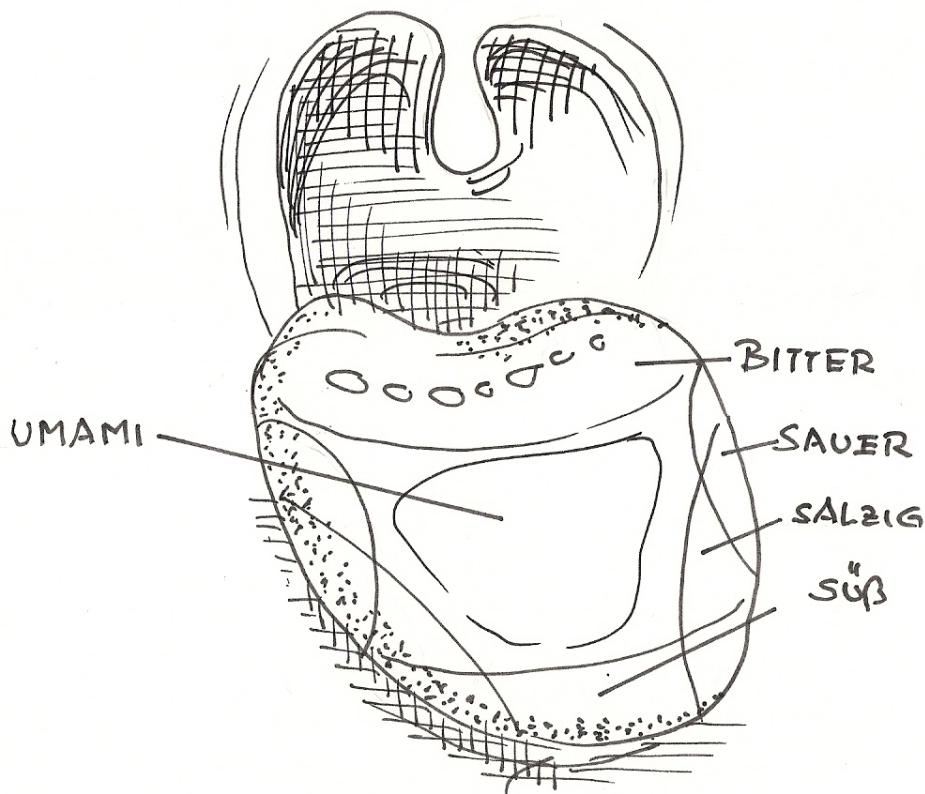


Abb. 2: „klassische“ Verteilung der Geschmacksrezeptoren der Zunge

Zähne

Die Zähne sind zuständig für die mechanische Zerkleinerung der Nahrung. Sie sind das härteste Organ des Menschen. Der erwachsene Mensch besitzt 32 Zähne, ein Kindergebiss hat 20 Milchzähne. Bereits im Alter von 5-6 Jahren setzt das Wachsen der 6er Zähne ein. Diese sind bleibende Zähne, weshalb sie besonders gepflegt und kariöser Befall behandelt werden sollte.

Speichel

Mithilfe des Speichels, welcher hauptsächlich von der Ohrspeicheldrüse produziert wird, erfolgt bereits im Mundbereich die Spaltung der Kohlenhydrate durch das Enzym Amylase. Dieses Enzym teilt die langen Kohlenhydratketten (Stärke) der Nahrung in Glucose. Ein Teil der Glucose wird bereits im Mund aufgenommen. Daneben gilt Speichel als „flüssige Zahnhartsubstanz“. Alle Maßnahmen, die den Speichelfluss fördern, dienen der Gesunderhaltung der Zähne. Ein trockener Mund ist immer ein Krankheitszeichen.

Eine erste Verdauung und Verwertung der Nahrung findet also bereits im Bereich des Mundes statt.

Speiseröhre (der Ösophagus) (οἰσειν (oisein): tragen; φάγειν (phagein): essen)
Die Speiseröhre ist etwa 25-30 cm lang.

Sie befördert den geprüften, zerkleinerten Nahrungsbrei aus dem Mundbereich in den Magen und durchquert dabei das Zwerchfell.

Magen (γαστήρ (gastér))

Der Magen schließt an die Speiseröhre an. Hier herrscht mit einem pH-Wert von 1.5 – 2 ein sehr saures Milieu. Der Magensaft besteht aus Salzsäure und Schleim und dient so auch der Abtötung von Keimen. Der Mensch produziert täglich 2-3l dieser Säure. Sie ist elementar für den Erhalt der Gesundheit des Menschen. Ihre Verdünnung durch zu hohe Flüssigkeitsaufnahme vor dem Essen erhöht das Risiko von Infektionen durch Keime.

Weitere Aufgabe des Magens ist die chemische Zerkleinerung der Proteine in der Nahrung durch das Enzym Pepsin, welches auf den niedrigen pH-Wert des Magensaftes angewiesen ist, und Verflüssigung des Nahrungsbreis.

Zwölffingerdarm (das Duodenum) (duodeni: je zwölf)

In den Zwölffingerdarm münden Bauchspeicheldrüse (Pankreas) und Leber (Hepar), daher darf dieser niemals chirurgisch ganz entfernt werden.

Bauchspeicheldrüse (das Pankreas) (παν (pan): alles; κρεας (kreas): Fleisch)

Die Bauchspeicheldrüse produziert einen Großteil der Verdauungsenzyme wie Lipasen (fettspaltendes Enzym), Proteasen (eiweißspaltendes Enzym) und Amylasen (spalten Kohlenhydrate). Sie gibt pro Tag etwa 2l Verdauungssaft zum Nahrungsbrei hinzu.

Leber (Hepar)

Die Leber ist das zentrale Organ des gesamten Stoffwechsels und die größte Drüse des Körpers. Sie produziert Galle, welche in der Gallenblase gespeichert und nach Bedarf in den Zwölffingerdarm (Duodenum) ausgeschüttet wird. Die Gallenflüssigkeit dient der Fettverdauung. Sie emulgiert das Fett, zersetzt es also in kleine, für fettspaltende Enzyme (Lipasen) angreifbare Tröpfchen.

Weitere Abschnitte des Darmes sind:

Leerdarm (das Jejunum), ca. 2,5 m lang

Krummdarm (das Ileum), ca. 2,5 m lang

Dickdarm (das Colon), ca. 1-2 m lang

Über Jejunum und Ileum gelangen die Nährstoffe ins Blut, im Colon wird dem unverwerteten Rest das Wasser entzogen (Eindickung).

Der Darm ist unkontrahiert insgesamt etwa 6 bis 7 Meter lang. Er bietet eine große Kontaktfläche zur Nährstoffaufnahme durch die Oberflächenvergrößerung (ca. 120 Quadratmeter).

Wird der Darm durch Bakterien angegriffen oder liegt ein Kurzdarmsyndrom vor, kann die Resorption der Nährstoffe nicht mehr ausreichend stattfinden, dies führt zu Mangelernährung (Versorgungsproblem) und Durchfall (Entsorgungsproblem). Hat ein Mensch überhaupt keinen Dünndarm mehr, muss er komplett intravenös ernährt werden.

Speiseröhre (Ösophagus)

Speiseröhre (Ösophagus – beim Erwachsenen 25 bis 30 cm lang)

Der Ösophagus transportiert die aufgenommene Nahrung aus dem Rachen in den Magen. Der Ösophagus verläuft im Brustbereich hinter der Luftröhre und vor der Wirbelsäule. Er liegt neben der Aorta und läuft am Herzen vorbei.

Der Ösophagus besitzt die für den gesamten Magen-Darm-Trakt charakteristischen Wandschichten. Auf eine innere Epithelschicht folgt eine lockere Bindegewebsschicht, in der Blut- und Lymphgefäße verlaufen. Die anschließende Muskelschicht besteht aus einer **inneren Ringmuskelschicht** und einer **äußeren Längsmuskelschicht**.

Ösophagusbreischluck zur Herzdiagnostik:

Möchten Mediziner sich ein Bild von der Form des Herzens machen, geben sie dem Patienten den sog. Ösophagusbreischluck eines im Röntgenbild sichtbaren Kontrastmittels (Barium); dieser läuft nun die Speiseröhre hinunter. Im Röntgenbild sieht man nun, wie die Speiseröhre geformt ist und kann somit auf die Form des Herzens schließen.

Ösophagusengen:

An bestimmten Stellen, den so genannten Ösophagusengen ist die Speiseröhre enger. Es gibt mehrere Ösophagusenge; eine z.B. liegt beim Durchtritt durch das Zwerchfell. In diesen Engstellen können größere Bissen unter Umständen stecken bleiben und starke Schmerzen verursachen.

Sodbrennen:

Der Magen liegt unterhalb des Zwerchfells. Bei alten Menschen, Schwangeren oder bei stark übergewichtigen Leuten kann der Magen teilweise nach oben durch die Zwerchfellöffnung verrutschen oder sogar komplett über das Zwerchfell in den Brustraum eintreten. Dieses führt zu Sodbrennen (wenn Magensaft in den unteren Teil der Speiseröhre gelangt) und kann Atemnot durch Einengung der Lungenbeweglichkeit hervorrufen. Auch kann fettreiches Essen reflektorisch zu Sodbrennen führen. Nach fettreichem Essen kann das Zwerchfell erschlaffen, wobei HCl in die Speiseröhre (Ösophagus) gelangt. Wird über eine längere Zeit des Sodbrennens nicht nach der Ursache gesucht und diese Ursache nicht behoben, kann dieses durch die andauernde Reizung des Ösophagusepithels zu Krebs führen. Speiseröhrenkrebs kommt in Ländern mit Bevorzugung heißer und stark gewürzter Speisen häufiger vor (Südostasien).

Sehr häufig eingenommenes Medikament ist das Omeprazol, welches in der Magenschleimhaut die HCl-Produktion hemmt (Protonenpumpenhemmer).

Bolustod

Bleibt ein (unzerkauter) Speisebrocken (Bolus) im Ösophagus stecken – z.B. in Höhe der Aorta – kann dieses zum Tod führen. Der Blutdruck fällt aufgrund des Druckes auf den Vagusnerv rapide ab; der Bolustod erfolgt blitzartig.

Bei **Verätzungen** des Ösophagus entstehen Narben, so genannte Strikturen. Narbengewebe zieht sich zusammen. Der Ösophagus oder zumindest der vernarbte Teil muss daher in schweren Fällen entfernt werden. Hier kann ein Stück Dünndarm zum Überbrücken genommen werden; dieser wächst beim Kind dann mit.

Erste Hilfe:

Verätzungen mit Lauge (z.B. Sanitärreiniger oder Spülmaschinenreiniger) führen zur Gewebsverflüssigung und sind gefährlicher als Verätzungen mit Säure, die zur Gewebsverschorfung führen. **Niemals Erbrechen auslösen!** (Der Ätzstoff würde erneut den Ösophagus durchlaufen!)

Magen (Gastér)

Begriffe aus der Medizin:

Gastr- itis	= Akute Magenentzündung
Gastr- oskopie	= Magenspiegelung (σκοπεῖν (skopein): ins Auge fassen)
Gastr- ektomie	= operative Entfernung d. Magens (εκτεμνεῖν (ektemnein): herausschneiden)
Gastr- ographie	= Darstellung des Magens im Röntgenbild (γραφειν (graphein): schreiben)

Funktion des Magens:

Im Magen wird die Nahrung durch den Magensaft chemisch zerkleinert bzw. verflüssigt. Hier findet besonders die Verdauung von Eiweißen statt. Es entstehen etwa 2-3 l Magensaft am Tag. Dieser ist extrem sauer (pH- Wert von 1,5 –2).

Magensaft besteht aus:

- Wasser
- Schleim (aus den Becherzellen)
- Salzsäure (aus den Belegzellen)
- eiweißspaltenden Enzymen (Pepsin).

Pepsin kann nur in Anwesenheit von Salzsäure wirken, es benötigt den niedrigen pH-Wert.

Der Nahrungsbrei wird im Magen hin und her bewegt und verweilt unterschiedlich lange zur Verdauung im Magen (1 bis 5 Std.). Je schwer verdaulicher die Nahrung, desto länger verbleibt sie im Magen. Der Speisebrei wird dann schubweise weiterbefördert.

Ein Auslöser der Magensaftsekretion ist Gastrin (ein hormonähnlicher Stoff). Sobald Nahrung in den Magen gelangt, wird Gastrin in den Zellen des Antrum (Magenausgang) gebildet, gelangt (wie ein Hormon) über den Brutkreislauf in die Zellen des Fundus (Magengrund) und löst dort in den Belegzellen die Bildung von Salzsäure (HCl) aus.

Die Höhe der Gastrinproduktion ist abhängig von der Magenfüllung.

Die Magensaftsekretion wird auch durch Sinneseindrücke (Schmecken, Sehen, Riechen) ausgelöst.

Es gibt zwei Arten von **Sättigungsgefühl**. Es wird hervorgerufen entweder durch:

- 1) die **Magenfüllung (präabsorptives Sättigungssignal)**
- 2) oder durch den **Blutzuckerspiegel (postabsorptives Sättigungssignal)** (ist der BZ- Spiegel niedrig, setzt wieder Hungergefühl ein.)

Form und Lage

Der Magen liegt im linken Oberbauch unter dem Zwerchfell. Sein Volumen beträgt 1200-1600 ml. Er ist ein Hohlorgan, so dass seine Form und Lage je nach Füllungszustand unterschiedlich sein kann:

Bei Hunger hat der Magen eine längliche Form. Bei Schwangeren oder Adipösen liegt der Magen eher quer.

Magenabschnitte

Der Magengrund (**Fundus**) (fundus: der Grund):

Im Fundus befindet sich „verschluckte Luft“ (Magenblase). Es befindet sich vermehrt Luft im Fundus nach Genuss von kohlenstoffhaltigen Getränken. (Aufstoßen = Austritt von Luft aus dem Fundus).

Die große und kleine Krümmung (**Kurvatur**):

Sie begrenzen den Magenkörper.

Der Magenausgang (**Antrum**) (antrum: die Höhle)

Der Pförtner (Pylorus)

Liegt vor dem Ausgang zum Zwölffingerdarm. Ein Ringmuskel, der die Bereiche Magen und Zwölffingerdarm trennt. Er schließt den Magen so lange ab, bis die Nahrung fertig verdaut ist. Ist das der Fall, erschlafft er und leitet Nahrungsbrei weiter in den restlichen Verdauungstrakt¹.

¹ Bei Säuglingen kann eine angeborene Magenpförtnerverengung bestehen, die sich durch Mangelernährung und schwallartiges Erbrechen nach jedem Trinken äußert; ohne Operation waren diese Kinder (meist männlich) früher zum qualvollen Hungertod verurteilt.

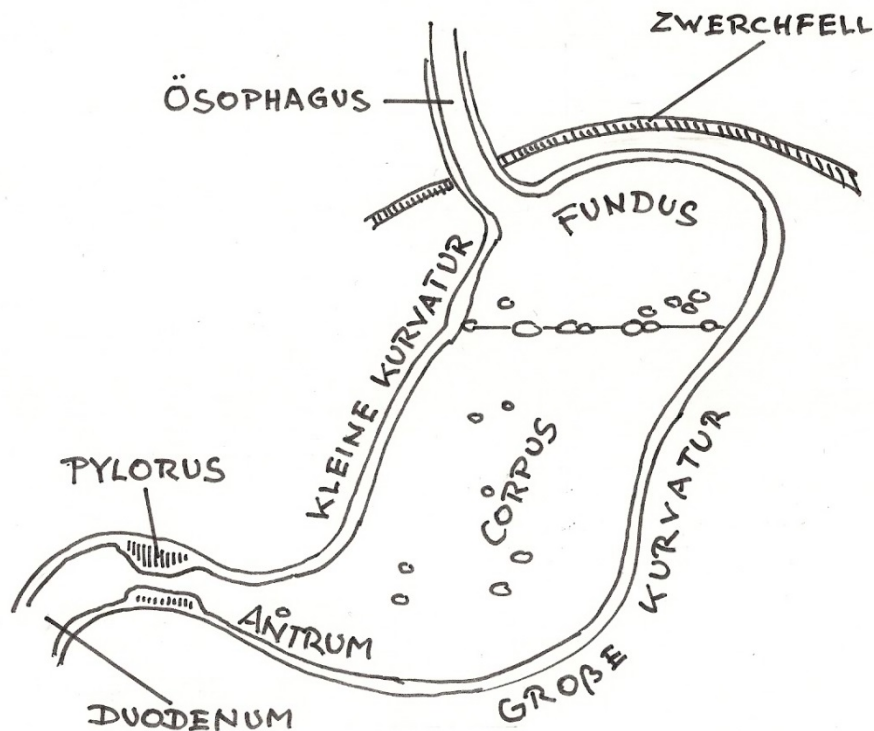


Abb. 3: Anatomie des Magens mit seinen Abschnitten

Magenschleimhaut:

Die gesamte Schleimhautoberfläche weist zahlreiche längs verlaufende Auffaltungen auf. Damit sich der Magen durch die Salzsäure nicht selbst verdaut, muss er sich mit Hilfe von zähem Schleim schützen. In der Magenschleimhaut sitzen die Magendrüsen. Dort wird an verschiedenen Stellen gebildet:

- Schleim → in den Nebenzellen**
- Pepsin → in den Hauptzellen**
- Salzsäure → in den Belegzellen**

Die Salzsäureproduktion nimmt mit zunehmendem Alter ab, dadurch kommt es zu Verdauungsbeschwerden und einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber aufgenommenen Krankheitserregern. Auch durch extreme Magensaftverdünnung (z.B. große Trinkmengen an Bier) wird die Bakterizidie des Magensaftes verringert, z.B. können beim Jahrmarkt dann schon geringere Keimmengen im Kartoffelsalat eine Infektion auslösen.

Zusatzinformationen zum Verdauungstrakt:

- Magenkrebs macht sich meist erst dann bemerkbar, wenn es schon viel zu spät ist!

Der Dichter Theodor Storm verstarb 1888 an Magenkrebs. Seine Erkrankung und deren ganz typische Symptomatik hat er in einem eindrucksvollen Gedicht genauestens beschrieben.

**Theodor Storm:
Beginn des Endes**

*Ein Punkt nur ist es, kaum ein Schmerz,
Nur ein Gefühl, empfunden eben;
Und dennoch spricht es stets darein,
Und dennoch stört es dich zu leben.*

*Wenn du es ändern klagen willst,
So kannst du's nicht in Worte fassen.
Du sagst dir selber: »Es ist nichts!«
Und dennoch will es dich nicht lassen.*

*So seltsam fremd wird dir die Welt,
Und leis verläßt dich alles Hoffen,
Bist du es endlich, endlich weißt,
Daß dich des Todes Pfeil getroffen.*

- Der Magen kann durch die Zwerchfellöffnung ganz oder teilweise nach oben in den Brustraum rutschen. Menschen können so aber Jahrzehnte leben, ohne von diesem inneren Zustand zu wissen. Jedoch haben sie manchmal Atembeschwerden und machen die Erfahrung, dass das Essen früher leichter verdaulich war. Häufig werden auch große Mengen von Medikamenten gegen Sodbrennen konsumiert.
- Im Verdauungstrakt ist allgemein die Flüssigkeitsproduktion sehr hoch. Wir nehmen viel mehr Wasser durch Eigenproduktion des Körpers auf, als wir am Tag trinken.
- Krampfadern im Ösophagus (z.B. bei Leberzirrhose als Umgehungskreislauf für das Pfortaderblut) können zum plötzlichen Tod führen: Adern platzen oder werden durch scharfkantige Speisen (z.B. Tacos) aufgeschlitzt, der Patient verblutet.
- Ein Anzeichen für eine angeborene Fehlbildung oder Undurchlässigkeit des Ösophagus beim Fötus: Die Schwangere ist überdurchschnittlich dick durch übermäßiges Fruchtwasser (Polyhydramnion), da das Kind das Fruchtwasser nicht schlucken und danach über die Nabelarterie wieder dem mütterlichen Kreislauf zuführen kann.
- Eine Magenschleimhautentzündung (Gastritis) und deren Komplikation Magengeschwür (ulcus) werden nach neueren Erkenntnissen meistens durch eine Besiedlung des Magens mit dem Bakterium **Helicobacter Pylori** verursacht, damit sind sie oft durch eine antibiotische Behandlung und Säurehemmung im Magen (mit Protonenpumpenhemmern) heilbar.
- Das **Magengeschwür** (ulcus ventriculi (ulcus: Geschwür, venter: der Magen)) äußert sich durch **heftige Schmerzen direkt nach dem Essen** oder auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme.

- Das **Zwölffingerdarmgeschwür** (ulcus duodeni) äußert sich durch **heftige Schmerzen, typischerweise bei leerem Magen** (Nüchternschmerz) und nachts.

Dünndarm

Der gesamte Verdauungstrakt ist ein langes muskuläres Hohlorgan, bei dem innen eine ringförmige und außen eine Längsmuskulatur für die Weiterbewegung des Speisebreis sorgt. („**i**nnen **R**ing und **a**ußen **l**ang“). Der Druck des Nahrungsbreis auf die Darmwand wird durch Nervenfasern nach rückwärts zur Darmmuskulatur geleitet, die sich daraufhin hinter den Nahrungsmitteln kontrahiert und so die Nahrung immer weiter transportiert („ab ore ad anum“: vom Mund zum Darmausgang). Diese Darmbewegung nennen wir Peristaltik; durch Störungen und Beeinträchtigungen der Nervenfunktion z.B. bei langdauerndem schlecht eingestellten Blutzucker kann es zur Peristaltikstörung und damit zu Verdauungsstörungen kommen (diabetische Gastropathie).

Im Dünndarm finden die Verdauung und die Aufnahme der Nahrungsbestandteile (**Resorption**) statt. Im Dünndarm unterscheidet man drei Abschnitte:

1. den Zwölffingerdarm (**Duodenum**),
2. den Leerdarm (**Jejunum**),
3. den Krummdarm (**Ileum**).

Eselsbrücke: im Alphabet kommt „i“ vor „j“, beim Darm kommt „j“ vor „i“

Im Zwölffingerdarm münden der Gallengang und der Pankreasgang. Die Gallenflüssigkeit wird von der Leber hinzugefügt. Die Gallenflüssigkeit ist ein Emulgator (ein „Spülmittel“, früher wurde z.B. mit Ochsen-galle gewaschen, „Gallseife“). Galle emulgiert das Fett.

Das Pankreas (Bauchspeicheldrüse) ist die wichtigste Verdauungsdrüse und produziert den Pankreassaft (ca. 2 l / Tag). Der Bauchspeichel enthält zahlreiche Verdauungsenzyme.

Fett wird von Lipasen gespalten,
Proteine werden von Proteasen gespalten
und die Kohlenhydrate werden von Amylasen gespalten.

Um die Aufnahme der Nahrungsbestandteile zu erleichtern befinden sich an der Innenseite des Dünndarms zahlreiche Zotten, Falten und Mikrovilli, die die Oberfläche vergrößern.

- **Die Falten im Darm erhöhen die Oberfläche auf 1 m².**
- **Die Zotten erhöhen die Oberfläche auf 5- 6 m².**
- **Die Mikrovilli (Ausstülpungen der Zelle) erhöhen die Oberfläche auf 120 m²!**

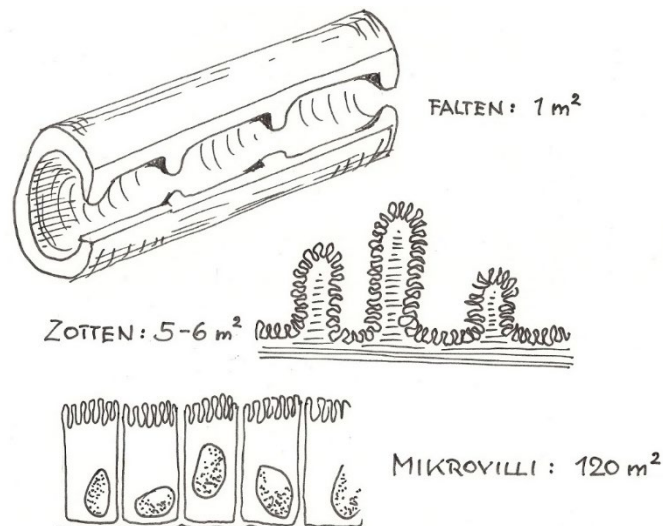


Abb. 1: Oberflächenvergrößerung im Dünndarm

Zu einem Zottenschaden kann es kommen, wenn Zellen der Darmschleimhaut zerstört werden, wodurch es zu einer Einschränkung der Resorptionsoberfläche kommt. Ein zusätzliches Problem hierbei ist, dass in den Zottenspitzen bereits wichtige Verdauungsenzyme lokalisiert sind, wie zum Beispiel Lactase. Kommt es nun zu einem Zottenschaden wie bei der Zöliakie, kann dies sekundär zu einer Lactose-Intoleranz führen.

Wenn die Nahrungsaufnahme aus dem Darm gestört ist, spricht man allgemein von **Malassimilation**, wenn dies auf einer mangelhaften enzymatischen Verdauung beruht, von **Maldigestion**, bei mangelhaftem Stofftransport in die Zellen und in das Blut von **Malabsorption**.

Die Nährstoffe werden aus dem Dün- und Dickdarm über die Pfortader (vena portae) zunächst zu Leber transportiert, das Pfortaderblut ist sauerstoffarm, aber sehr nährstoffreich.

Bei der **Zöliakie** (auch Sprue genannt) kommt es zu einem Zottenschaden aufgrund einer Unverträglichkeit gegenüber dem Klebereiweiß der **hiesigen Getreidesorten** (Glutén). Die Betroffenen können Weizen, Roggen, Dinkel, Grünkern und Hafer etc. nicht vertragen und müssen sich glutenfrei ernähren, diese Diät ist kostenaufwändig. Erlaubt als Kohlenhydratlieferanten sind Reis, Mais, Kartoffeln, Kastanien, Buchweizen, Quinoa, Amaranth, Teff, Hirse und weitere exotische Gräser. Unter korrekter Diät können sich die Zotten wieder vollständig regenerieren. Die Diagnostik der Zöliakie wird endoskopisch oder früher mit der Watson-Kapsel durchgeführt, welche von dem Patienten geschluckt werden muss. Diese Kapsel saugte ein kleines Stück Schleimhaut ein und schnitt dieses schließlich ab. Daraufhin wurde die Schleimhautprobe mikroskopisch untersucht.

Bei jeder Resorptionsstörung kommt es immer zu einem Versorgungs- und Entsorgungsproblem.

Versorgungsproblem: es werden aufgrund einer nicht ausreichenden Oberfläche nicht genügend Nährstoffe resorbiert und es entstehen Nahrungsmangelerkrankungen (Vitaminmangel etc.).

Entsorgungsproblem: die unverdaute Nahrung wird als Durchfall wieder ausgeschieden.



Abb. 2: Kennzeichen für glutenfreie Lebensmittel¹

Diese beiden Probleme bestehen auch bei schwerst hungernden Menschen, bei ihnen kommt es zum Abbau der Darmschleimhaut und bei Nahrungsaufnahme entsteht dann das beschriebene Versorgungs- und Entsorgungsproblem. Die erklärt die paradoxe Beobachtung, dass Verhungerte oft unter Durchfall leiden. Diese Menschen müssen ganz langsam und vorsichtig wieder mit der Nahrungsaufnahme beginnen, damit sich die Dünndarmschleimhaut wieder aufbauen kann.

Ein Entsorgungsproblem kann auch bei der Ernährung mit Light-Produkten und Zuckeraustauschstoffen entstehen, da diese Substanzen den Darm unresorbiert wieder verlassen müssen und teilweise auch unerwünschten Bakterien dann als Nahrung dienen, daher rufen diese Stoffe oft Durchfall hervor.

Es gibt drei verschiedene Arten (Entstehungsmechanismen) von **Durchfall** (Diarrhoe):

1. : osmotisch
2. : motorisch
3. : toxisch

Osmotischer Durchfall entsteht, wenn unverdaute Nahrung im Darm verbleibt. Im Dickdarm befindet sich dann z.B. unresorbierter Zucker und dieser zieht das Wasser an und es kommt zu Durchfall. Ein Beispiel wären Zuckeraustauschstoffe: Bei Verstopfung ist Milchzucker ein gutes Heilmittel, dieser verbleibt im Dickdarm, zieht Wasser an und es führt zu dem dann therapeutisch erwünschten Durchfall.

Motorischer Durchfall entsteht durch zu schnellen Transport der Nahrung. Dies kann durch bestimmte Medikamente, Reisekrankheit oder auch durch Stress entstehen. Der Dünndarm bewegt die Nahrung noch vor der Resorption weiter. Er ist vor lauter Stress so motorisch aktiv, dass er die unverdaute Nahrung einfach weiter transportiert und es kommt zu Durchfall.

Toxischer Durchfall entsteht durch eine Lebensmittelvergiftung. Bei dieser Art des Durchfalls werden die Zellen des Darmes vergiftet. Die Nahrung wird nicht resorbiert, dies führt auch in diesem Fall zu Durchfall. Eine Durchfallserkrankung kann durch

¹ Handelsübliches Mais- oder Reismehl ist **kein sicher glutenfreies Nahrungsmittel**, da es oft aus Mühlen stammt, in denen vorher andere Getreidesorten vermahlen worden sind!

Bakterien oder Viren (z.B. Salmonellen oder Noroviren) oder ihre Ausscheidungen, die Toxine entstehen (Beispiel Staphylokokken). Klinisches Unterscheidungsmerkmal ist hierbei das Fieber, das nur bei Infektionen zu beobachten ist, nicht aber bei Intoxikationen.

Durchfall kann durch eine Nahrungspause therapiert werden, wenn es sich um osmotischen Durchfall handelt². Er kann aber auch durch Tee und Zwieback behandelt werden. Immer gehört aber auch eine kleine Prise Salz in die orale Rehydrierungsflüssigkeit, da Glukose nur zusammen mit Natrium in die Darmzellen aufgenommen wird. Zwieback enthält sehr viel Glucose, ist fettfrei und zudem eine flüssige Kost, da er sich bereits im Mund auflöst.

Durchfallserkrankungen bei kleinen Kindern sind aufgrund ihres viel geringeren Wasservorrates immer sehr, sehr ernst zu nehmen! Durchfall ist weltweit eine der häufigsten Ursachen der Kindersterblichkeit!

Erklärung:

Wenn ein 80 kg schwerer Mann 800 ml Flüssigkeit verliert, dann ist das ein Prozent des Körpergewichtes;
wenn ein 4 kg schwerer Säugling ebenfalls 800 ml Flüssigkeit verliert, dann sind das 20 Prozent des Körpergewichtes!

Besonders bei Kleinkindern kann es bei vermehrter Darmbewegung im Rahmen von Infekten etc. zu einer lebensbedrohlichen handschuhförmigen Ineinanderstülpung von Dünndarmabschnitten kommen (Invagination).

Abwehrfunktion der Darmschleimhaut

- Der Darminnenraum stellt funktionell die Außenseite des Körpers dar.
- Die Darmschleimhaut ist also funktionell gesehen genauso eine äußere Haut wie unsere Außenhaut am Körper.
- Die Darmschleimhaut schützt den Körper durch reichhaltiges lymphatisches Abwehrgewebe vor äußeren Krankheitserregern im Darm.

Lebensmittelvergiftung

Es gibt zwei verschiedene Arten von Lebensmittelvergiftungen:

² Der Durchfall, der durch eine Lebensmittelvergiftung oder durch Bakterien ausgelöst wird, kann oft nicht alleine durch eine Nahrungspause behandelt werden. Cholera-Patienten z.B. scheiden am Tag bis zu 20 l Durchfall aus, das wäre umgerechnet in etwa ein Liter Durchfall pro Stunde. Ihre Beschwerden können nicht nur durch eine Nahrungspause gelindert werden; sie benötigen Flüssigkeit und Elektrolyte als Getränk (isoton) oder als Infusion, manche bakteriellen Durchfallerkrankungen machen auch Antibiotikagabe erforderlich.

Eine weitere Behandlungsmethode gegen Durchfall sind Kohletabletten, diese machen den Stuhl wieder fest. Opium-Tinktur war früher das beste Medikament gegen Durchfall, da es den Darm lähmt, führt allerdings zur Abhängigkeit. Heroinabhängige leiden daher immer unter Verstopfung, im Entzug unter Durchfall.

Reisedurchfall sollte man möglichst gar nicht behandeln und ihn einfach gewähren lassen, da durch den Durchfall Giftstoffe ausgeschieden werden. Nur wenn es zu nennenswerten Flüssigkeitsverlusten kommt, ist eine möglichst orale Substitution von Wasser und Elektrolyten unumgänglich.

- 1) Bakteriell oder viral (z.B. Salmonellen)
 - 2) Toxisch (Giftstoffe/Toxine der Bakterien)
- **Aufgrund der zunächst notwendigen Bakterienvermehrung hat die bakterielle LM-Vergiftung eine vergleichsweise längere Inkubationszeit.**
 - **Aufgrund des schon im Lebensmittel vorhandenen Toxingehaltes hat die toxische LM-Vergiftung eine vergleichsweise kurze Inkubationszeit.**

Botulismus

Botulismus ist eine extrem gefährliche Lebensmittelvergiftung, die häufig tödlich verläuft!

Den Botulismusbefall eines Lebensmittels erkennt man z.B. an der Bombage (Aufblähung) von Konserven. Botulismus entsteht in unzureichend sterilisierten Konserven oder Einmachgläsern.

Das gefährliche an der Botulismusvergiftung ist, dass sich die Keime, die sich in den Konserven oder Einmachgläsern entwickeln, nicht bemerkbar machen; man schmeckt also nicht, dass die Lebensmittel verdorben sind.

Das erste klinische Zeichen dieser gefährlichen Lebensmittelvergiftung ist eine beeinträchtigte Sehkraft. Die Patienten sehen Doppelbilder, da das Botulinustoxin (Botox) eines der stärksten bekannten Nervengifte ist und anfangs die Augenmuskelnerven lähmt.

Eingeweidebruch (Hernie)

Ein Leistenbruch wird auch als Hernie oder Eingeweidebruch bezeichnet. Anders als bei einem Knochenbruch (Fraktur) wird beim Leistenbruch nichts wirklich „gebrochen“. Die Leiste ist der Abschluss des Bauches nach unten. Sie ist gut mit Bindegewebe verschlossen. Zu einem Leistenbruch kann es kommen, wenn der Darm enorm gedrückt wird. Dies kann schnell bei Möbelpackern oder Gewichthebern passieren, da sie durch die Kraft, die sie aufbringen müssen, einen enormen Druck auf den Bauch ausüben. Eine Darmschlinge dringt in solch einem Fall in den Leistenkanal ein. Beim Mann kann es passieren, dass die Darmschlinge bis in den Hodensack gleitet. Da der Hodensack ein weiches Gebilde ist, kann er bis auf Kürbisgröße anschwellen. Der gesamte Verdauungsvorgang muss nun diesen Weg durchlaufen. Die Gefahr hierbei ist, dass der Darm sich im Hodensack verdrehen kann, was zum Tode führen kann, da das verdrehte Stück Darm abstirbt.

Neugeborene kommen relativ häufig mit einem Leistenbruch zur Welt. Bei Jungen ist dies zunächst relativ ungefährlich. Bei Mädchen darf der Bruchsack nicht einfach zurückgedrückt werden, da sonst möglicherweise die Eierstöcke zerdrückt werden können. Bei Mädchen mit Leistenbruch ist also immer eine sofortige Operation erforderlich.

Ein Eingeweidebruch (Hernie) ist also definiert durch das Eintreten eines Organs in eine Körperhöhle, in die es nicht hineingehört (Leistenbruch des Darmes, Zwerchfellbruch des Magens etc.)

Dickdarm (Colon)

Das Ileum mündet in den 1,5 bis 1,8m langen Dickdarm, dieser besteht aus Colon, Mastdarm (Rectum) und Blinddarm, dessen unteres Ende der **Wurmfortsatz (Appendix)** ist. Hauptaufgabe des Dickdarms ist die Rückresorption von Wasser aus dem Stuhl. Die Längsmuskulatur des Colon ist auf drei Muskelbündel begrenzt. Diese so genannten Taenien halten den Darm in Längsrichtung zusammen und vermitteln ihm eine gewisse Beweglichkeit. Zwischen ihnen befinden sich dünnwandige Ausbuchtungen (Haustren).

Im Colon können sich sackförmige Ausstülpungen (**Divertikel**) bilden. Sie werden durch lange Darmpassagezeiten (Verstopfung) hervorgerufen. In ihnen sammelt sich Stuhl, der sich verhärtet und Raum für Entzündungen bietet. Um diese schmerzhaften Ausstülpungen vorzubeugen oder abheilen zu lassen bedarf es einer sehr ballaststoffreichen Kost³. Der früher fälschlich für nutzlos und gefährlich gehaltene Wurmfortsatz (Appendix) enthält lymphatisches Gewebe und hat somit eine immunologische Funktion („Bauchmandel“). Die im landläufigen Sprachgebrauch verwendete Bezeichnung „Blinddarmentzündung“ ist eigentlich unzutreffend, da meist der Wurmfortsatz entzündet ist (Appendizitis). Die Symptome einer „Blinddarmentzündung“ gehen mit rechtsseitigen Bauchschmerzen, Fieber und Erbrechen einher. **Durchfall ist kein typisches Symptom der Appendizitis**, da der Darm durch die Entzündung stillgelegt ist. Das Fieber bei einer vermuteten Blinddarmentzündung muss sowohl oral wie auch rektal gemessen werden. Eine erhebliche Differenz kann dabei einen Hinweis auf eine Appendizitis geben.

Es gibt zwei **chronisch entzündliche Darmkrankheiten**, die oft gleichzeitig mit anderen autoimmunologisch-rheumatischen Krankheitsbildern auftreten:

1. **Colitis Ulcerosa**: Chronische Dickdarmentzündung.

Das charakteristische Symptom dieser Krankheit ist **Darmbluten**.

2. **Morbus Crohn** (morbus: Krankheit):

Chronische Darmentzündung. Sie wurde nach ihrem Entdecker Crohn benannt. Die Krankheit kann alle Darmabschnitte betreffen, diese werden mit Fisteln durchsetzt. Fisteln sind krankhaft bedingte Gänge im Gewebe, durch die oft Flüssigkeit läuft. Auf diese Weise können Sekrete des einen Darmabschnittes in einen andern, in die freie Bauchhöhle oder auch nach außen gelangen. Das charakteristische Symptom dieser Krankheit sind also die **Fisteln**. Beide Krankheiten beeinträchtigen die Lebensqualität ganz erheblich, müssen diätetisch und medikamentös behandelt werden und können langfristig (besonders Colitis ulcerosa) Vorstufen zur Krebsbildung sein.

³ Eine Besiedlung des Dickdarmes mit Bakterien vom Typ Escherichia Coli ist normal und für den menschlichen Organismus lebensnotwendig. Diese Darmbakterien sterben bei intensiver **Antibiotikabehandlung** ab, was zu Durchfällen führen kann. **Probiotika** werden als Ersatz für verlorengegangene Darmbakterien eingesetzt. Diese Bakterienstämme müssen die Magensäure unbeschadet passieren können, um sich dann im Darm anzusiedeln. Trotz vieler Erfolgsmeldungen ist ein gesundheitsförderlicher Effekt der Probiotika noch nicht sicher bewiesen worden.

Leber (Hepar)

Die Leber ist ein glattes weiches Organ aus Epithelgewebe, das aus vier Leberlappen besteht und 1500-2000g wiegt. Die Leber kann auch als **zentrale Stoffwechselfabrik des Körpers** bezeichnet werden.

Abbauprodukte scheidet die Leber über die Gallenflüssigkeit in den Darm aus, von wo Wertstoffe wieder rückresorbiert werden können (enterohepatischer Kreislauf). Gleichzeitig wirken die so ausgeschiedenen Gallensäuren (Endprodukte des Cholesterinstoffwechsels) im Dünndarm als Emulgator, um die Resorption von Fetten zu ermöglichen.

Funktionen der zentralen Stoffwechselfabrik Leber

Kohlenhydrate	Fette	Proteine	Entgiftung
<ul style="list-style-type: none"> • Speicherung • Abbau • Aufbau 	<ul style="list-style-type: none"> • Speicherung • Abbau • Aufbau 	<ul style="list-style-type: none"> • Speicherung • Abbau • Aufbau 	<ul style="list-style-type: none"> • Von Alkohol (C₂H₅OH) • „Pille“ • Gifte • Vieler Medikamente
<p>→ Der Erhalt der Gehirnzellen hat oberste Priorität und erfolgt zunächst ausschließlich mit Glucose. Bei Bedarf können Aminosäuren in der Leber zu Glucose umgebaut werden.</p>	<p>→ Bei Überarbeitung der Leber, dies kann sowohl bei Unter- als auch bei Überernährung der Fall sein, kann das Fett nicht ausreichend abtransportiert werden. Als Folge lagert sich das Fett an; es entstehen Fettleber und Leberzirrhose.</p>	<p>→ In Notzeiten wird Eiweiß zu Glucose umgebaut (Gluconeogenese). Bei ständigem Mangel werden die Muskeln und Organe letztendlich weitgehend abgebaut.</p>	<p>→ Durch „die Pille“ werden die Enzyme und die gesamte Stoffwechselaktivität angeregt. Folglich können auch andere Medikamente schneller abgebaut werden. (Enzyminduktion)</p>

Lebergewebe

Das Lebergewebe ist in Leberläppchen gegliedert. Der schwammförmige Aufbau ermöglicht zusätzlich eine **Oberflächenvergrößerung**. Im Querschnitt erscheinen die Leberläppchen sechseckig mit einem zentralen Gefäß (Zentralvene). An den Stellen, an denen mehrere Läppchen aufeinandertreffen (Zwickel) verlaufen jeweils eine kleine Pfortader, Leberarterie und Gallengang. Die Pfortader transportiert das nährstoffreiche Blut in Richtung Zentralvene, während der Gallengang von der Zentralvene wegführt.

Die Zentralvene und die Pfortader sind **öffentliche Gefäße** (VAS PUBLICUM) der Leber und ermöglichen ihr ihre Funktion für den Gesamtorganismus.

Die Leberarterie ist für die eigene Sauerstoffversorgung der Leber zuständig und damit ein **Privatgefäß** (VAS PRIVATUM).

Die Leber ist ein hochwertiges **Nahrungsmittel**, da sie als Speicherorgan sämtliche Nährstoffe enthält. So wurde früher bei Mangelerkrankungen häufig z.B. Leberextrakt gegeben. Da die Leber aber ebenfalls Giftstoffe und Medikamente speichert, ist ihr gesundheitlicher Nutzen in letzter Zeit zunehmender Kritik ausgesetzt. Mit steigendem Lebensalter des Schlachttieres steigen auch die Schadstoffbelastungen an.

Leberentzündung (Hepatitis)

Eine Hepatitis kann durch Viren oder durch Vergiftungen hervorgerufen werden¹.

Typisches klinisches Zeichen einer Leberfunktionsstörung ist die Gelbfärbung der Haut und die Entfärbung des Stuhls, da die farbigen Abbauprodukte des Hämoglobins (Bilirubin (gelb), Biliverdin (grün)) nicht mehr in den Stuhl ausgeschieden werden können. Wenn es nicht zur vollständigen Abheilung kommt, entsteht als Narbengewebe eine Leberzirrhose, die auch über eine Leberverfettung als Endstadium nach chronischem Alkoholmissbrauch entstehen kann. Bei der Zirrhose wird das Lebergewebe steinhart, da es nahezu vollständig durch Narbengewebe ersetzt wird. Die Stoffwechselfunktion der Zirrhoseleber ist sehr stark eingeschränkt, so können beispielsweise die Blutgerinnungsproteine nicht mehr erzeugt und bestimmte Hormone nicht mehr abgebaut werden. Das hat zu Folge, dass bei Männern eine typische Verweiblichung stattfindet (Brustbildung und Haarausfall), da die weiblichen Hormone nicht mehr ausreichend inaktiviert werden können.

Da das Pfortaderblut die zirrhotische Leber nicht mehr durchströmen kann, sucht es sich im Körper verschiedene Umgehungskreisläufe (Bauchhaut, Ösophagus). Die Verblutung aus den erweiterten Ösophagusvenen ist eine häufige Todesursache der Zirrhosekranken. Aus diesem Grund sollten Zirrhosepatienten scharfkantige Lebensmittel wie Tacos, Pommes und Chips unbedingt vermeiden.

Gallenblase und Gallenflüssigkeit (χολη (cholé) die Galle)

Die Gallenblase ist ein muskuläres Hohlorgan mit einem Fassungsvermögen von 30-35 ccm. In ihr befindet sich die extrem bittere Gallenflüssigkeit, die hauptsächlich aus Gallensäuren besteht. Diese wiederum sind der Emulgator für Fette. Über die Gallenflüssigkeit werden auch „gallengängige“ Stoffe und Gifte ausgeschieden. Durch einen Ringmuskel wird der Abfluss der Galle bei Verdauungsruhe verhindert. Es kann zu einer Rückstauung bis zur Leber kommen. Von der Gallenblase aus führt der Gallengang in die Nähe des Ausganges der Bauchspeicheldrüse. Beide Ausgänge münden in das Duodenum, manchmal getrennt, manchmal gemeinsam. In der Gallenblase ist eine Ablagerung von Gallensteinen möglich. So lange diese dort ruhen sind sie meist symptomlos. Sobald die Gallenblase nach einer fettreichen Mahlzeit anfängt, die Gallenflüssigkeit aktiv weiterzubefördern, können sich die Steine in Bewegung setzen. Stecken die Steine im Gallengang fest, erleidet der Mensch eine sehr schmerzhafte Kolik.

¹ Hepatitis A wird durch mit Hepatitisviren A infizierte Nahrungsmittel verursacht, Hepatitis B wird durch mit Hepatitisviren B infiziertes Blut und Körpersekrete übertragen. Gegen beide Hepatitisformen gibt es einen gut verträglichen und hochwirksamen Impfstoff.

Als Kolik bezeichnet man generell das Festsetzen von Steinen in Hohlräumen oder Hohlorganen.

Für die statistisch erhöhte Häufigkeit von Gallensteinen gibt es eine 5- „F“- Regel:

- F**emale – weiblich
- F**at – übergewichtig
- F**ertile – im gebärfähigem Alter
- F**air – blond
- F**ecund – schwanger

(Diese Faustregel besagt also, dass übergewichtige, entweder schwangere oder sich im gebärfähigem Alter befindende Frauen nordischen Typs erhöht anfällig für Gallensteine sind.)

Gallensteine: Cholelithiasis (χολη (cholé): die Gallenflüssigkeit; λιθος (lithos): der Stein).

Enzymdiagnostik im Serum (z.B. „Leberwerte“)

1. Plasmaspezifische Enzyme z.B. Gerinnungsfaktoren, Cholinesterase.

- Bei Erkrankung erniedrigte Aktivitäten im Blut.

2. Sezernierte Enzyme (aus exkretorischen Drüsen), z.B. Amylase, Lipase, Trypsin, Prostataphosphatase.

- Bei Erkrankung und Zerstörung der Drüsen und Verstopfung der Ausführungsgänge erhöhte Blutwerte.

3. Zellgebundene Enzyme

- Anfangs Enzyminduktion und mäßig erhöhte Werte im Serum möglich (z.B. durch Alkohol oder Antikonzeptiva), bei Zellzerstörung extrem hohe Werte, bei Zirrhose niedrigere Werte.

Bauchspeicheldrüse

(das Pankreas) (παν (pan): alles; κρεας (kreas): Fleisch)

Das Pankreas: Die Bauchspeicheldrüse liegt als sehr weiches und zerfließliches Organ zwischen Milz und Duodenum. Sie ist die zentrale Verdauungsdrüse des Körpers. Ihre Anatomie ähnelt der jeder Speicheldrüse, zum Beispiel der der Ohrspeicheldrüse. Selbst der Nebenhoden ist anatomisch eine Speicheldrüse, und so besteht für junge Männer bei einer infektiösen Erkrankung der Speicheldrüsen (Mumps) die Gefahr, unfruchtbar zu werden.

Die Bauchspeicheldrüse produziert Enzyme:

Lipasen zur Fettverdauung,
Proteasen zur Proteinverdauung,
Amylasen zur Kohlenhydratverdauung.

Sie werden erst im Duodenum aktiviert.

Die Funktion der Bauchspeicheldrüse wird in zwei Bereiche unterteilt, den exokrinen Anteil und den endokrinen Anteil.

Die **exokrine** (εκ (ek): heraus; κρῖνειν (krinein): absondern) Drüse gibt die Verdauungsenzyme nach außen ab.

Der **endokrine** (εν (en): hinein; κρῖνειν (krinein) Anteil der Bauchspeicheldrüse ist der Inselapparat mit den Langerhans-Inseln.

Diese sind stecknadelkopfgröße Gewebeinseln, in denen Insulin gebildet wird. Insulinmangel bedeutet Diabetes, Diabetes bedeutet im Griechischen „Übertritt“, nämlich von Zucker in den Urin; klassische Diagnostik mittels Geschmacksprobe durch den Arzt; „Ameisenkrankheit“ in Südasien (Ameisen sammeln sich in großer Zahl an der Urinpfüte des Patienten und trinken den zuckerreichen Urin).

Diabetes mellitus (δία (dia): hindurch; βαίνειν (bainein): schreiten; mellitus: süß) Klassische Symptome einer akut auftretenden Erkrankung an Diabetes mellitus sind großer Durst und häufige Entleerung der Blase. Es werden zwei Arten des Diabetes unterschieden:

Typ I: Absoluter Insulinmangel, echter Diabetes mellitus

der Inselapparat der Bauchspeicheldrüse ist komplett funktionslos.

Ursache infektiös oder immunologisch.

Es muss immer Insulin gespritzt werden.

Diese Erkrankung ist schicksalhaft und **nicht vermeidbar**.

In Deutschland etwa 300000 Patienten

Typ II: Relativer Insulinmangel

„Altersdiabetes“,

die vorhandene Insulinwirkung ist unzureichend, da eine Insulinresistenz besteht.

es können normalerweise Tabletten eingenommen werden (orale Antidiabetika).

Diese Erkrankung ist durch präventive Maßnahmen (Ernährung) **vermeidbar**.

In Deutschland etwa 7 Millionen Patienten

Insulin kann nicht oral eingenommen werden, da es ein Protein ist und verdaut werden würde, ohne eine gewünschte Wirkung zu erzielen.

Insulin schleust Glucose in die Zellen, hauptsächlich in die Muskelzellen. Bei Diabetes kann der Blutzucker nicht in die Zellen, der Blutzucker ist in den Zellen erniedrigt und im Serum erhöht. Die Zellen „verhungern im Überfluss“.

Überblick über die Verdauungsvorgänge

Stationen der Fettverdauung

a) Der Mund: Der Mund stellt in der Verdauung die erste Station dar. Der Speisebrei wird hier mit Hilfe der Zähne zerkleinert und es kommt zu einer ersten Aufspaltung der Nahrung durch Enzyme. Die Fette im Nahrungsbrei werden bereits durch so genannte Zungengrundlipasen aufgespaltet. Diese befinden sich im Mundspeichel, der zu fast 70% aus den beiden Unterkieferspeicheldrüsen und zu 25% aus der Ohrspeicheldrüse stammt. Der pH-Wert des Speichels liegt zwischen den Mahlzeiten bei ca. 6, nach Stimulation steigt er auf 7,0-7,5 an.

b) Der Magen: Die zum Teil schon gespaltenen Fette gelangen nun durch den Ösophagus in den Magen, wo ca. 10-30% der Fette noch durch die Lipasen des Mundes gespalten werden, die mit dem Nahrungsbrei in den Magen gelangt sind. Die im Magen befindliche Nahrung muss ständig durchmischelt werden.

Dies erfolgt durch peristaltische Kontraktionswellen, die im Abstand von 20 sec. über den Magen verlaufen. Diese Durchmischung dient einerseits der mechanischen Zerkleinerung, zum anderen ist sie für die Fettverdauung von erheblicher Bedeutung. Die schlecht oder gar nicht wasserlöslichen Fette neigen dazu, zu großen Fetttropfen zusammenzufließen und damit den Lipasen (Lipase, Phospholipasen, Esterase) nur eine geringe Angriffsfläche bieten. Dies wird durch die Durchmischung im Magen verhindert, wobei kleinere Fetttropfchen entstehen (Prinzip der Oberflächenvergrößerung).

c) Das Duodenum: Im Duodenum wird der saure Speisebrei des Magens erst einmal neutralisiert, damit die aus Eiweiß bestehenden Enzyme des Pankreas nicht durch die Magensäure im Speisebrei denaturiert werden. Das Hormon Sekretin der Dünndarmschleimhaut stimuliert das Pankreas, dies gibt daraufhin ein enzym- und hydrogencarbonathaltiges Sekret ab, das auch die Lipasen enthält.

Ebenso wird die Gallensäure ins Duodenum abgegeben. Die Galle setzt die Oberflächenspannung zwischen Fetten und Wasser herab und ermöglicht damit eine sehr feine Verteilung der Fette. Diese Emulgierung gelingt der Gallensäure dadurch, dass sie gleichzeitig lipo- und hydrophile Eigenschaften besitzt, sich also sowohl mit Wasser als auch mit Fetten verbindet. Die Lipasen können sich nun gut an die Fetttropfchen anlagern und spalten diese in freie Fettsäuren und Glycerin.

Die langkettigen Fettsäuren werden nun über die Darmzotten ins Lymphsystem des Darms transportiert und gelangen über den Milchbrustgang zur oberen Hohlvene, wo sie in das Blut aufgenommen und schließlich über den Körperkreislauf zur Leber gelangen. Die kurzkettigen Fettsäuren werden direkt von der Dünndarmschleimhaut resorbiert und ähnlich wie bei den Kohlenhydraten über die Pfortader zur Leber transportiert¹.

Stationen der Kohlenhydratverdauung

Arten von Kohlenhydraten:

Stärke: Speicherform von Zucker, besteht aus Polysacchariden

Disaccaride: Zweifachzucker, z.B.

Rohrzucker (Glucose + Fructose),
Milchzucker (Glucose + Galactose),
Maltose (Glucose +Glucose)

Monosaccaride: Einfachzucker, z.B.

Glucose
Fructose
Galactose

a) Der Mund: Die mit der Nahrung aufgenommenen Kohlenhydrate werden im Mund von dem Enzym Ptyalin, eine alpha-Amylase, das sich im Mundspeichel befindet, aufgespalten, zunächst einmal in größere Polysaccharidbruchstücke (Dextrine) bei längerer Einwirkzeit sogar bis zur Maltose.

b) Der Magen: Im Magen stoppt dann diese begonnene Kohlenhydratverdauung wieder, da das Ptyalin durch den sauren Magensaft inaktiviert wird.

c) Das Duodenum: Nachdem der saure Speisebrei durch das Hydrogencarbonat des Pancreas neutralisiert worden ist, erfolgt durch die erneute Zugabe von alpha-Amylase eine Aufspaltung in Oligosaccharide und Maltose. Kohlenhydrate können aber nur als Monosaccharide aufgenommen werden.

d) Das Jejunum: Im Jejunum werden die vorhandenen Disaccharide nun durch die Bürstensaumenzyme (Maltase, Laktase, Saccharase) in die Monosaccharide Glucose, Galactose und Fructose aufgespaltet. Diese werden von der Dünndarmschleimhaut resorbiert und gelangen in das Blut. Von dort geht es über die Pfortader zur Leber².

¹Die kurzkettigen Fettsäuren sind leichter verdaulich und können auch bei Störungen und Erkrankungen des Verdauungstraktes eingesetzt werden, um beispielsweise die Resorption der fettlöslichen Vitamine (EDKA) zu erleichtern. Kurzkettigen FS sind auch im Reformhaus erhältlich, sog. MCT-Öl (Medium-Chain-Triglycerin). Dieses ist besonders für Menschen geeignet, die Verdauungsprobleme haben (z.B. Kurzdarmsyndrom), da MCT sehr schnell direkt und komplett ähnlich den Kohlenhydraten resorbiert wird und so sehr schnell über die Pfortader zu Leber gelangt.

² Zöliakiepatienten entwickeln oft als Sekundärerkrankung eine Laktoseintoleranz, da der Bürstensaum des Dünndarmes atrophiert ist. Somit sind auch die Bürstensaumenzyme nicht mehr vorhanden! Heutzutage hat sich die Lebensmittelindustrie bereits auf solche Erkrankungen eingestellt und bietet z.B. Milch an, der die Lactase bereits zugeführt ist (-L-Milch). Diese schmeckt jedoch aufgrund der „Vorverdauung“ sehr süß (functional food).

Die Lactoseintoleranz scheint der Naturzustand auch des Menschen zu sein. Auch die anderen Säugetiere verfügen ja nur während ihrer Säuglingszeit über eine ausreichende Lactaseaktivität ihrer Dünndarmzellen. Daher vertragen erwachsene Katzen und Igel ja auch keine Kuhmilch. Die Europäer scheinen irgendwann mit dem Kuhmilchtrinken begonnen zu haben und durch andauerndes Enzymtraining lactosetolerant geworden zu sein.

Blut

Etwa 8% des Körpergewichts (etwa 5 bis 6 Liter)
griechische Vorsilbe „Häm“ (αἷμα (haima): Blut)
Lateinisch: sanguis

Blut im Reagenzglas: unten setzen sich zelluläre Bestandteile ab: Hämatokrit (gibt an, wie viel % des Blutes aus Zellen besteht), oben ist das Blut klar (Plasma)
Der Hämatokrit beträgt meist ca. 45%.

Anämie (α (a): nein) Blutarmut; Patient hat z.B. nur 15% Hämatokrit.

Leukämie (λευκος (leukos): weiß) Blutkrebs, bei dem es zur krankhaften Vermehrung der weißen Blutkörperchen kommt.

pH- Wert

7,4 = neutral (im Blut)

sinkt bei Atemnot (viel Kohlensäure): sauer, Azidose

steigt bei zu tiefer Atmung (wenig Kohlensäure): alkalisch, Alkalose

Na+ Wert im Blut: 145 mMol/l

K+ Wert im Blut: 4 mMol/l¹

Viskosität des Blutes:

Blut verhält sich als **thixotrope** (θιγγανειν (thinganein): berühren; τρεπειν (trepein): drehen, wenden) Flüssigkeit, **die immer flüssiger wird, je schneller sie sich bewegt**. (z.B. Tomatenketchup). Daher ist ein Blutstau oder Kreislausstillstand auch so gefährlich und die Thoraxkompression in der Reanimation so wichtig.

Genaues Gegenteil sind **rheopexische** (ρειειν (rheein): fließen; πεκειν (pekein): scheren) Flüssigkeiten, **die immer fester werden, je schneller sie sich bewegen** (z.B. Kartoffelstärke-Lösung).

Viel stärker noch als die Viskosität wirkt sich eine Verengung der Blutgefäße auf die erforderliche Pumpkraft des Herzens aus; eine Veränderung des Gefäßradius geht in der **vierten Potenz** in die entsprechende physikalische Gleichung (Gesetz nach Hagen und Poiseulle) ein!

Somit würde eine Halbierung des Gefäßradius eine Versechzehnfachung des notwendigen Druckes bewirken!

¹ Ist der K+ Wert eines Patienten im Serum viel zu hoch, ist dies oft ein Zeichen vom Platzen der roten Blutkörperchen durch die Blutentnahme. Dadurch haben sich die K+ Ionen aus dem zellulären Raum mit dem Serum vermischt.

Gesetz nach Hagen und Poiseulle:

$$\dot{V} = \frac{dV}{dt} = \frac{\pi r^4 \Delta p}{8\eta l} = \frac{\pi r^4 \partial p}{8\eta \partial z}$$

V: Volumenstrom durch das Gefäß

r: Innenradius des Gefäßes

l: Länge des Gefäßes

η : Viskosität der Flüssigkeit

Rote Blutkörperchen/ Erythrozyten

(ερυθρος (erythros): rot; κυτος (kytos): das Gefäß)

machen den größten Anteil an Körperzellen aus. In 1mm³ Vollblut befinden sich 4-5 Millionen Erythrozyten, ihre Form ähnelt **Doughnuts** oder **Werthers Echte-Bonbons** (bikonkave Scheiben) und eine Besonderheit besteht darin, dass sie über keinen Zellkern verfügen → keine Regenerationsfähigkeit, daher nur eine kurze Überlebenszeit von 120 Tagen. Ebenfalls nur Glykolyse zur Energiegewinnung, da sie auch keine Mitochondrien haben. Ihre Größe entspricht 7/1000 mm = 7 μ und ihre Funktion besteht in der Sauerstoffaufnahme und CO₂ Abgabe → mit Hilfe von Hämoglobin möglich.

Da sich Erythrozyten bis in die kleinsten Kapillaren (2 μ Durchmesser) bewegen müssen, sind sie sehr verformbar.

Bleibt Blut in den Gefäßen stehen, legen sich die Erythrozyten eng aneinander (**„Geldrollenbildung“**), z.B. bei Sitzen in unbeweglicher Position im Flugzeug. Dies kann eine Vorstufe zur Blutgerinnung im Gefäß sein (Thrombose).

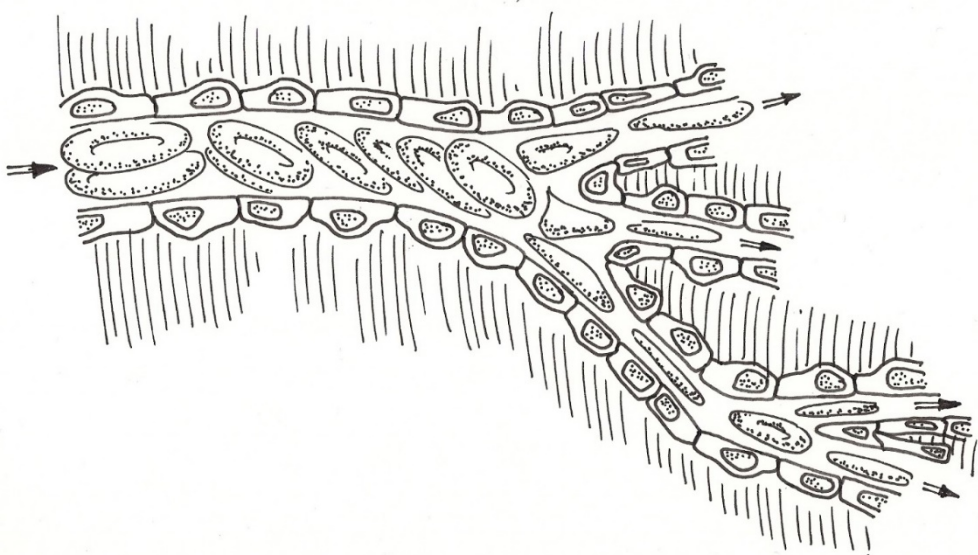


Abb. 1: Verformbarkeit der Erythrozyten in den Blutgefäßen

Malaria (malus: schlecht; $\alpha\epsilon\rho$ (aer): die Luft) ist eine Parasitenkrankheit. Hier wachsen in den Erythrozyten Parasiten heran, wodurch die Zellen ihre Verformbarkeit verlieren. Der kranke Mensch erleidet Embolien im gesamten Gewebe, welche zum Tod führen. (Immer wenn Erythrozyten nicht mehr verformbar sind kommt es zu kleinsten Embolien).

Sichelzellenanämie ist eine vererbliche Krankheit, bei der sich die Erythrozyten sichelförmig verformen. Der Patient erleidet nur kleine Embolien, die er überlebt. Der Vorteil: man ist relativ resistent gegen Malaria, denn die Parasiten befallen nur gesunde Zellen!

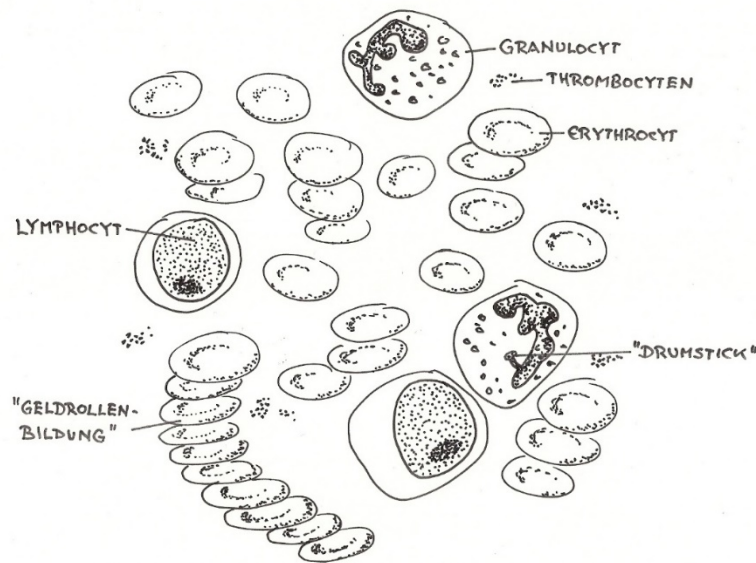


Abb. 2: zelluläre Blutbestandteile unter dem Mikroskop („Blutbild“)

Die zellulären Bestandteile des Blutes

Blut setzt sich aus folgenden zellulären Bestandteilen zusammen:

rote Blutkörperchen (Erythrozyten) → Transport des Sauerstoffs

weiße Blutkörperchen (Leukozyten) → Infektabwehr ($\lambda\epsilon\upsilon\kappa\omicron\varsigma$ (leukos): weiß)

Blutplättchen (Thrombocyten) → Blutgerinnung und Blutstillung ($\theta\rho\omicron\mu\beta\omicron\varsigma$ (thrombos): der Klumpen)

Die weißen Blutkörperchen (Leukozyten)

Der Kern der meisten weißen Blutkörperchen besteht aus Segmenten. Je älter das Blutkörperchen ist, desto mehr Segmente hat dessen Kern. Die Anzahl der Leukozyten im Blut schwankt zwischen 4.000 und 8.000/ μl . Tritt eine Erhöhung der Leukozyten auf (die Anzahl kann deutlich über 10.000/ μl gehen) kann man von einem bakteriellen Infektionsgeschehen ausgehen (Leukozytose).

Im Fall bestimmter Infektionen wie z.B. Keuchhusten hat man einen sehr hohen Leukozytenwert: über 100.000 Leukozyten. Bei der Leukämie (Blutkrebserkrankung) kommt es ebenfalls zu einer krankhaften Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Leukozyten).

Leukocyten unterteilen sich in 2 wichtigen Gruppen:

- **Granulozyten (unspezifische Abwehr)**
Granulozyten sind Abwehrzellen deren Aufgabe die Aufnahme von Fremdkörpern ist. Sie greifen **bakterielle Krankheitserreger** an, indem sie diese umfließen und dann unschädlich machen. Infektionen, Vergiftungen und Allergien bewirken daher einen Anstieg der Granulozytenwerte. Finden im Körper eitrige Infektionen statt, erhöhen sich die Werte der Granulozyten. Aufgrund dessen kann man eine Eiterbildung als Erkennungsmerkmal für Bakterien sehen.
Eiter = Gemisch aus Bakterien und Granulozyten.
- **Lymphozyten (spezifische Abwehr)**
Immunzellen des Körpers. Aufgabe: **Bildung von Antikörpern (z.B. gegen Viren).**

Viren sind DNA- oder RNA-Stücke, die sich auf Zellen bestimmter Organbereiche spezialisieren und diese dann gezielt angreifen, um sich in ihnen zu vermehren.²

Was versteht man unter Anämie? (αν (an): nicht; αιμα (haima): Blut)

Unter Blutarmut (Anämie) versteht man einen Mangel an roten Blutkörperchen bzw. an rotem Blutfarbstoff(Hämoglobin).

Es gibt 3 wichtige Ernährungsfaktoren im Zusammenhang mit einer Anämie:

1. **Eisen** (Baustein des für den Sauerstofftransport zuständigen Hämoglobins)
2. **Vitamin B₁₂** (zuständig für die Zellsynthese auch der Erythrocyten)
3. **Folsäure** (Zuständig ebenfalls für die Zellsynthese auch der Erythrocyten, bei Mangel in der Schwangerschaft entsteht zusätzlich das Krankheitsbild des offenen Rückens beim Kind (spina bifida))

Ist eine vegetarische Kost anämieauslösend?

Für den Erwachsenen eigentlich nicht unbedingt (jedoch **prälatenter** Eisenmangel), in Schwangerschaft und bei Kindern kann es aber zum **manifesten** Eisenmangel kommen. Daher sollten vegetarisch oder vegan Lebende ihre Blutwerte regelmäßig kontrollieren lassen und pflanzliches Eisen immer zusammen mit Vitamin C einnehmen, da das zweiwertige Eisen oral viel besser aufzunehmen ist. Eine weitere besondere Form der Anämie ist die Ziegenmilchanämie. Dieses Phänomen ist vor allem früher bei den Säuglingen in Arbeiterfamilien aufgetreten. Ziegenmilch besitzt kaum Vitamin B₁₂ und ist daher nicht für Säuglingsernährung geeignet.

² Problem-Virus: AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome)

AIDS ist eine chronische, lebensbedrohliche Erkrankung, die durch das human immunodeficiency virus (HIV) verursacht wird. Das HI-Virus schädigt oder zerstört bestimmte Zellen der Immunabwehr (Lymphozyten). Dadurch kann der Körper nicht mehr effektiv Krankheitserreger bekämpfen. Deshalb wird man empfänglicher für Infektionen, die der Körper im Normalfall problemlos bekämpfen könnte.

Die flüssigen Bestandteile des Blutes

Plasma

Im Gegensatz zum Blutserum enthält das Blutplasma alle Gerinnungsfaktoren:

- **Plasma mit Gerinnungsfaktoren** (in vivo = am lebenden Organismus)
- **Serum ohne Gerinnungsfaktoren** (in vitro = Im Reagenzglas)

Blutfette

Zu den Lipiden gehört das Cholesterin.

Da sich Fette nicht im Wasser lösen, müssen sie für den Transport im Blut verpackt werden. Dieses geschieht durch die Lipoproteine. Lipoproteine sind Eiweiße, die den Transport der Fette im Blut übernehmen wie z.B. das

HDL (High Density Lipoprotein)
und das LDL (Low Density Lipoprotein).

Das **HDL** ist die „**gesunde Form**“ des Cholesterins, denn dieses ist das Transportmittel, welches **überschüssiges Cholesterin von den Geweben und aus den Gefäßwänden zurück zur Leber bringt**, damit es dort metabolisiert oder aber über die Gallenflüssigkeit ausgeschieden wird. Dadurch scheint es die Gefäßwände vor Fettablagerungen zu schützen und wird auch als „**gute**“ **Cholesterin** bezeichnet

Das **LDL** ist die „**ungesunde Form**“ des Cholesterins. Die Aufgabe des LDL besteht darin, **das Cholesterin von der Leber in andere Gewebe zu transportieren**. Da LDL eine sehr große Rolle bei der Entstehung von Ablagerungen in den Wänden der Blutgefäße (Arteriosklerose) spielt, heißt es umgangssprachlich auch "**böses**" **Cholesterin**.

Erstrebenswerte Serumspiegel für HDL und LDL

- **HDL sollte bei ♂ über 35 mg pro 100 ml, bei ♀ über 45 mg pro 100 ml liegen**
- **LDL sollte unter 160 mg pro 100 ml liegen**
- **LDL sollte bei Hochrisikopatienten unter 100 mg pro 100 ml liegen**

Empfehlungen der American Heart Association (2009):

- **HDL sollte über 60 mg pro 100 ml liegen**
- **LDL sollte unter 100 mg pro 100 ml liegen**

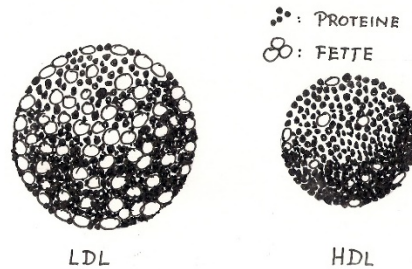


Abb. 3: LDL- und HDL

Sichtbares Merkmal eines erheblich erhöhten Serumcholesterinwertes sind die Xanthelasmen ($\xi\alpha\nu\theta\omicron\sigma$ (xanthos): gelb). Diese sind Fetteinlagerungen am Auge oder an den Ellenbogen, die durch wachsartige gelbe Pünktchen sichtbar werden.

Blutgruppen

Blutgruppen sind eine Eigenschaft der Erythrocyten und NICHT eine Eigenschaft des Plasmas!

Das AB0-System sortiert die menschlichen roten Blutkörperchen nach vier verschiedenen Antigen-Eigenschaften:

- Antigen A (Blutgruppe A);
- Antigen B (Blutgruppe B);
- Antigen A und Antigen B (Blutgruppe AB);
- kein Antigen vorhanden (Blutgruppe 0)

Alle Antigen-Eigenschaften sind in der Lage, Immunreaktionen auszulösen wie z.B. auf Viren, Bakterien, aber auch auf Körperzellen. **Somit befinden sich im Blutplasma Antikörper gegen das jeweils fehlende Antigen:**

- Mit der Blutgruppe A hat die Person Antikörper gegen B (Anti-B)
- Mit der Blutgruppe B hat die Person Antikörper gegen A (Anti-A)
- Mit der Blutgruppe AB hat die Person keine der beiden Antikörper
- Mit der Blutgruppe 0 finden sich keine Membraneigenschaften, jedoch hat er stattdessen beide Antikörper (Anti-A und Anti-B)

Die Antikörperbildung benötigt keinen Kontakt mit dem fremden Antigen. Sie entwickelt sich im Verlauf der ersten Lebensmonate. Die Antikörperbildung hat zur Folge, dass man im Falle einer Bluttransfusion nur rote Blutkörperchen der eigenen Gruppe geben sollte, sonst würde eine Immunreaktion der Antikörper stattfinden: Blutverklumpung (agglutinieren).

Einzig (theoretische) Ausnahme ist das Blut eines AB–Patienten, denn dieser hat im Plasma keine Antikörper gegen A-und B-Erythrozyten.³

Rhesus – Faktor

Auch der Rhesus-Faktor ist eine Eigenschaft der Erythrozyten!

Das Rhesus-Blutgruppensystem ist nach dem AB0-Blutgruppensystem das zweitwichtigste. Wie beim AB0-System befinden sich auch die Oberflächenmerkmale (Antigene) des Rhesus-Systems auf den roten Blutkörperchen (Erythrozyten). Bei diesen Antigenen handelt es sich um Eiweißstrukturen, deren Ausbildung genetisch festgelegt ist.

Im Gegensatz zu Antikörpern im AB0-Blutgruppensystem, die bereits im Blut bestehen, entwickeln sich Antikörper gegen Rhesus-Antigene erst dann, wenn das Immunsystem mit fremden Rhesus-Antigenen in Kontakt kommt. Dies kann bei einer Bluttransfusion oder in einer **Schwangerschaft** vorkommen. Bei der ersten Schwangerschaft sensibilisiert der Übertritt kleinster Blutmengen des Kindes (meist erst bei der Geburt) die Mutter, Folgeschäden sind noch nicht sichtbar. Bei einer weiteren Schwangerschaft mit einem rhesuspositiven Kind liegen diese Antikörper im Blut der Mutter jedoch bereits vor. Sie können nun die Plazenta passieren und in das kindliche Blut gelangen. **Dort führen sie zu einem beschleunigten Abbau der kindlichen Erythrozyten, d.h. die Kinder entwickeln eine zum Teil sehr schwere Anämie und weisen extrem hohe und gehirnschädigende Bilirubinwerte im Blut auf (Bilirubin: Abbauprodukt des Hämoglobins).**

Abhilfe gegen diesen Vorgang kann man schaffen, indem man nach der ersten Geburt der Mutter direkt Antikörper spritzt (Anti-D-Prophylaxe). Durch diese Maßnahme werden die rhesuspositiven roten Blutkörperchen des Kindes, die sich im Blut der Mutter befinden, zerstört und dadurch die körpereigene Bildung von Anti-D bei der Mutter verhindert.

³ Das AB0-System in Europa

Blutgruppe	Verteilung in der Bevölkerung
0	39 %
B	13 %
A	43 %
AB	5 %

Herz- Kreislauf- System

Die Blutgefäße gehören zu den wichtigsten Transportwegen des menschlichen Körpers. Zusammen mit dem Herzen bilden sie das Herz- Kreislauf- System, das kardiovaskuläre (καρδια (kardia): das Herz; vas: das Gefäß) System. Dieses versorgt alle Zellen des Körpers mit Sauerstoff, Bau- und Nährstoffen, mit Wärme und Informationen und transportiert gleichzeitig Stoffwechselprodukte wieder ab. Im Körper des Menschen befinden sich Arterien, Kapillaren und Venen.

- **Arterien sind Gefäße, in denen das Blut vom Herzen weg strömt.**

Im **Körperkreislauf** führen die Arterien hellrot aussehendes, sauerstoffreiches Blut, im **Lungenkreislauf** hingegen fließt in ihnen sauerstoffarmes, dunkelrot aussehendes Blut.

- **Venen sind Gefäße, in denen das Blut zum Herzen hin strömt.**

Sie enthalten im **Körperkreislauf** sauerstoffarmes, dunkelrotes Blut, während sie im **Lungenkreislauf** sauerstoffreiches Blut transportieren.

Venen haben Ventile (Venenklappen). Die Klappen sorgen dafür, dass das Blut nur in eine Richtung läuft. Verharrt eine Person eine lange Zeit in derselben Stellung, ohne sich zu bewegen, kann es durch erhöhten Druck in den Venen zu einer Störung in der Klappenfunktion kommen. Die Folge sind Krampfadern oder sogar Thrombosen, also Blutgerinnung in den erweiterten Gefäßen.

Venen haben wenig Muskulatur, sie sind dünner als Arterien. Venen und Arterien bestehen aus

einer Außenschicht (elastische Fasern),
einer Mittelschicht (glatte Muskulatur),
der Innenschicht, dem Gefäßhohlraum (-lumen),
sowie aus Nerven und aus kleinen Gefäßen.

Die muskuläre Mittelschicht bei der Arterie ist dicker als die der Vene. Durch unterschiedliche Muskelspannung der Gefäße kann die Blutverteilung im Körper gesteuert werden. Der Gefäßhohlraum bei der Vene ist vom Durchmesser her vergleichsweise größer als bei der Arterie.

In der regelmäßige Herzaktion bezeichnen wir die Kontraktionsphase als Systole und die Erschlaffungsphase als Diastole.

Der (arterielle) ist der Druck, der in den Arterien vom Herzmuskel aufgebaut wird. Er wird in mm Quecksilbersäule gemessen, da der Erfinder der indirekten Messmethode (Scipione Riva-Rocci) 1896 aus Gründen der Platzersparnis nicht eine Wassersäule, sondern eine Quecksilbersäule als Vergleich heranzog. Riva-Rocco zu Ehren wird der arterielle Blutdruck in der Medizin unter der Abkürzung RR angeführt.

Blutdruck-Normwerte für Erwachsene sind laut WHO:

	systolisch (mmHg)	diastolisch (mmHg)
optimaler Blutdruck	< 120	< 80
normaler Blutdruck	120-129	80-84
hoch-normaler Blutdruck	130-139	85-89

Der Blutkreislauf hat viele verschiedene Aufgaben: er dient der Verteilung von Sauerstoff und Nährstoffen, er dient der Entsorgung von Kohlendioxid, sowie von Stoffwechselabbauprodukten. Weiterhin spielt der Blutkreislauf eine wichtige Rolle bei der Blutdruckregulierung, der Wärmeregulierung, der Immunabwehr, sowie bei der Verteilung von Botenstoffen und Hormonen.

Die Fließrichtung des Blutes wird durch Ventile geregelt. Auch im Herzen gibt es Ventile, die die Fließrichtung regeln. Im Herzen befinden sich jeweils in der rechten und linken Herzhälfte die Segel- und Taschenklappen. Insgesamt befinden sich 4 Ventile im Herzen. Ist ein Ventil funktionsgestört, kommt es zu einem Herzfehler (Ventilklappenstörung).

Für die Ernährung ist die Pfortader von besonderer Bedeutung:

Durch die Pfortader (v. portae) gelangt das nährstoffreiche, sauerstoffarme Blut aus der Darmregion zur Leber, um dort dem Stoffwechsel zugeführt zu werden. Durch diese Vene werden die meisten Nährstoffe transportiert.

Das Herz besteht aus der linken und der rechten Hälfte.

Bei einem gesunden Menschen sind **beide Hälften komplett voneinander getrennt** und man könnte daher sagen, dass der Mensch zwei Herzen hat. Der rechte Teil des Herzens ist für die Versorgung der Lunge zuständig und die linke Hälfte ist für den Körper zuständig. Es gibt daher im Körper den Lungenkreislauf und den Körperkreislauf.

Das Blut läuft in einer Achtecktour zwischen Körper- und Lungenkreislauf hin und her. Im Körperkreislauf presst die linke Herzkammer das sauerstoffreiche Blut in die Aorta. Diese teilt sich in Arterien auf. Diese führen das sauerstoffreiche, hellrote Blut vom Herzen weg in die verschiedenen Körperregionen, dabei verzweigen sie sich in immer kleinere Äste, die Arteriolen. Diese teilen sich weiter und das Blut fließt in haardünne Gefäße, die Kapillaren. Die Wand der Kapillaren ist durchlässig und durch diese werden Sauerstoff, Nährstoffe und Stoffwechselprodukte zwischen Gewebe und Blut ausgetauscht. Am anderen Ende der Kapillaren sammeln Venolen das jetzt sauerstoffarme, dunkelrote Blut und vereinigen sich dann zu immer größeren Venen. Die obere und die untere Hohlvene führen das Blut in den rechten Herzvorhof zurück. Die rechte Herzkammer drückt das sauerstoffarme Blut in den Lungenkreislauf, der genau wie der Körperkreislauf aufgebaut ist: Die Arterien verästeln sich wieder bis auf Kapillardicke. Im Kapillarnetz der Lunge reichert sich das Blut mit Sauerstoff an und gibt Kohlendioxid ab. Die Lungenvenen führen das sauerstoffreiche Blut in den Vorhof des linken Herzens zurück. Hier beginnt der Kreislauf von vorne.

Stationen, die das Blut in immer gleicher Reihenfolge immer wieder durchläuft:

1. Aorta
2. Arterien
3. Kapillaren
4. Venen
5. Rechter Vorhof
6. Rechte Kammer
7. Lunge
8. Linker Vorhof
9. Linke Kammer
10. Aorta usw.

Von der Aorta bis zu den Kapillaren werden die Gefäße immer kleiner. Ab den Kapillaren werden die Gefäße wieder größer.

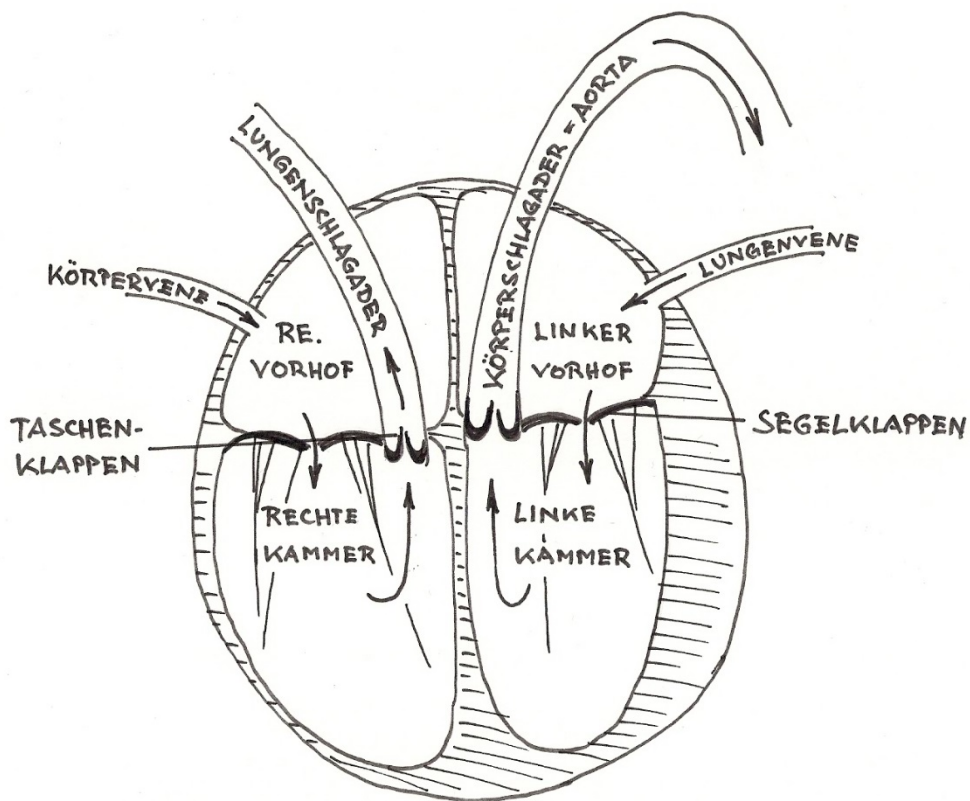


Abb. 1: schematischer Aufbau des Herzens

Die linke Herzhälfte ist größer als die rechte Herzhälfte und hat mehr Muskelmasse. Dies liegt daran, dass die linke Herzhälfte für den Körperkreislauf zuständig ist. Sie befördert das aus der Lunge kommende Blut in den Körper. Diesen Bereich zu versorgen, erfordert naturgemäß mehr Kraft als den weitaus kleineren Lungenkreislauf zu versorgen.

Das Herz verfügt über vier Ventile. Es gibt die Segel- und die Taschenklappen.

Die Segelklappen befinden sich zwischen Vorhof und Kammer.

Die Taschenklappen befinden sich zwischen Herzkammern und Arterien.

Die Taschenklappen verhindern das Zurückfließen des Blutes nach erfolgter Kontraktion. Sie gehen auf, wenn das Herz sich zusammenzieht. Die Segelklappen gehen auf, wenn das Blut vom Vorhof in die Kammer strömt.

Systole nennt man die Kontraktionsphase des Herzens,
Diastole nennt man die Erschlaffungsphase des Herzens.

Wichtig für das Verständnis des Herz-Kreislauf-Systems ist die Aufteilung des Herzens in linkes und rechtes Herz und in Vorhof und Kammern. Die Funktion ist vergleichbar mit der eines „Viertakt-Motors“. Bei jeder Herzaktion wird die Scheidewand zwischen Vorhöfen und Kammern durch Herzmuskelkontraktion und Sehnenfäden an den Klappensegeln in Richtung der Kammern gezogen. Die Klappen sind in diesem Moment geschlossen und der dadurch entstandene Unterdruck füllt die Vorhöfe mit nachströmendem Blut.

Bei jeder Systole wird Blut ausgestoßen, aber auch wieder durch die Vorhöfe angesaugt.

So entstehen Kreislaufprobleme bzw. Schocks eher nicht durch zu wenig Blutaustoß, sondern durch mangelnde Füllung. Grundsätzlich kann der Mensch auch ohne Vorhofaktivität überleben, die Leistungsfähigkeit ist allerdings enorm eingeschränkt.

Kammerflimmern: Das Herz arbeitet unkoordiniert und zu schnell, die Zeit reicht nicht mehr zur vollständigen Füllung und das Herz fördert kein Blut mehr (mechanischer Herzstillstand). Der normale Sinusrhythmus („Puls“) liegt bei ungefähr 70 Schlägen in der Minute.

Herztöne: sind unterteilt in zwei Teiltöne. Der erste Herzton entsteht durch das Schwingen des Herzmuskels um das Blut. Aufgrund der Tatsache, dass Flüssigkeiten nicht komprimierbar sind, spannt sich der Herzmuskel um die „Blutkugel“. Diese leistet kurzen Widerstand, der dann durch Schwingung das typische Geräusch verursacht. Der zweite Herzton entsteht am Ende der Systole, wenn das rückströmende Blut die Taschenklappen türartig zuschlägt. Aorta- und Pulmonalklappen arbeiten absolut synchron und verursachen deshalb beim Gesunden ein gemeinsames Geräusch. Abgesehen davon besitzt jeder Herzfehler seine eigene Melodie, es erfordert allerdings ein erfahrenes diagnostisches Gehör, um sie zu unterscheiden.

Embolie (εν (en): hinein; βαλλειν (ballein): werfen): Ein Fremdkörper (meist ein Thrombus = Blutgerinnsel (θρομβος (thrombos): der Klumpen) wird solange durch die Blutgefäße gepumpt, bis diese zu eng werden und das Gerinnsel stecken bleibt. Dort verhindert es die ausreichende Durchblutung des nachfolgenden Körperteils, welches dadurch meist irreparabel geschädigt wird. Im Venensystem ist ein Thrombus zunächst weniger problematisch, da keine Verengung, sondern eine Verbreiterung in Fließrichtung des Blutes stattfindet. Allerdings gelangt er nach

Durchquerung der rechten Herzhälfte in den Blutkreislauf der Lunge und verursacht dort eine sogenannte Lungenembolie. Dies ist typisch bei langer Bettlägerigkeit und äußert sich durch plötzliche Atemnot.

Eine Infusion (fundere: vergießen) wird immer in die Venen geleitet, da im Venensystem eine sehr starke Verdünnung des Medikaments durch das Blut erfolgt, im Gegensatz zum Blut in den Arterien. Infusionsnadeln in Venen sind oftmals Entstehungsorte von Thromben (die dann ausschließlich zu Lungenembolien führen), ebenso wie künstliche Herzklappen (diese führen meistens zu Embolien im Gehirn).

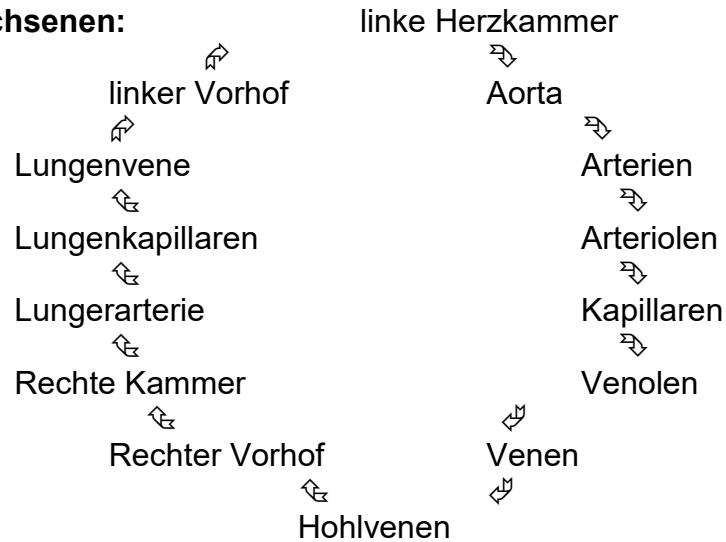
„**Loch im Herzen**“: Krankhafte Verbindung von rechtem und linkem Herz, je kleiner, desto lauter und häufiger desto ungefährlicher. Für das Überleben im Mutterleib ist ein „Loch im Herzen“ (foramen ovale) sehr wichtig, da der Fötus seine Lunge noch nicht benutzt. Diese Lücke schließt sich bei der Geburt automatisch durch den Druck des einströmenden Blutes aus dem in Betrieb genommenen Lungenkreislauf.

Der fetale Kreislauf:

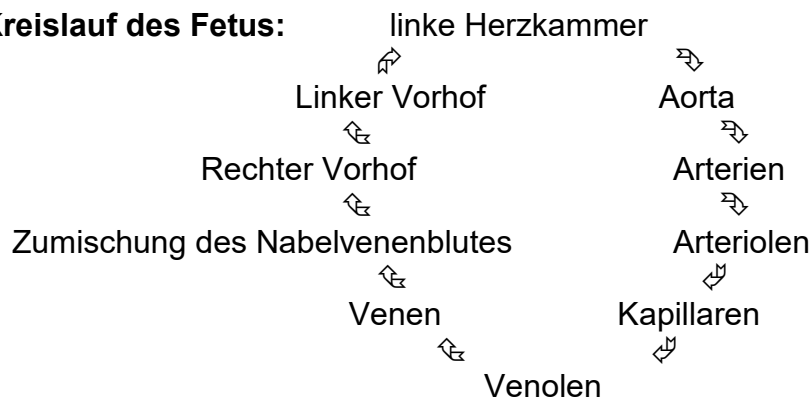
Die Lunge ist das Organ, das beim Fetus keine Funktion hat, sie muss nur wachsen und sich auf das Leben außerhalb des Mutterleibs vorbereiten. Die Lunge ist luftlos und ein leberähnliches, sehr festes Organ. Sie entfaltet sich erst bei der Geburt, beim ersten Schrei des Kindes. Sie sind nicht belüftet, es fließt kein Blut durch dieses Gewebe (nur ein minimaler Anteil zur Erhaltung des Lungengewebes und zum Wachstum). Da der Lungenkreislauf also noch nicht existiert, muss es eine andere Möglichkeit geben, damit ein Blutkreislauf besteht: das Herz des Fetus enthält ein Loch zwischen dem rechten und linken Vorhof, das so genannte **Foramen ovale** (ein rechts-links-shunt). Somit kann das Blut, das normalerweise vom rechten Vorhof in die Lunge fließt, vom rechten Vorhof direkt in den linken Vorhof gelangen.

Bei diesem System spielen die Druckverhältnisse eine große Rolle. Das Herz müsste einen viel zu großen Druck ausüben, damit das Blut durch die platte Lunge fließen könnte. Dies kann das Herz gar nicht leisten (braucht es ja auch nicht, der Fetus bekommt den Sauerstoff ja über die Plazenta von der Mutter). Also staut sich das Blut im rechten Vorhof, es öffnet sich die Klappe des Foramen ovale und das Blut strömt von einem Vorhof direkt in den nächsten. Beim ersten Schrei öffnet sich das Lungengewebe, Blut strömt nun hindurch und kommt dann erstmals aus der Lunge in den linken Vorhof eingeströmt. Dadurch steigt dort der Druck, das Foramen ovale schließt sich und es entsteht der Erwachsenenkreislauf.

Blutkreislauf: beim Erwachsenen:



Der Kreislauf des Fetus:



EKG (Elektrokardiogramm) (καρδια (kardia):das Herz; γραφειν (graphein): schreiben

Reizleitung im Herzen = Ordnung der Herzfunktion

Das Herz kann nur funktionieren, wenn sich Vorhof und Kammern zum richtigen Zeitpunkt zusammen ziehen, darum besitzt das Herz ein eigenes Erregungszentrum, das im rechten Vorhof in der Höhe der Einmündung der oberen Hohlvene liegt (**Sinusknoten**) („Mann mit der Trommel in der Galeere“): Leitet Erregung in den Vorhof und dann in die Kammer. Die Erregung (Summenpfeil) zeigt in die Richtung des linken Fußes.

Funktionen des EKGs:

1. **Herzlagenbestimmung;** akute Herzlageänderung ist krankheitsverdächtig. EKG erkennt nur die Lage der lebenden Herzmuskelzellen. Bei einem Herzinfarkt sind Teile der Muskelzellen abgestorben, das EKG zeigt plötzlich eine andere Herzlage an. Die Herzlagenbestimmung erfolgt durch **zwölf Ableitungen**, sechs Extremitätenableitungen und sechs Brustwandableitungen
2. **Herzrhythmusbestimmung;** der „normale“ Rhythmus wird durch den Sinusknoten bestimmt und besteht bei der typischen EKG-Kurve aus den Erregungen in 1. Vorhof (P), 2. Kammer (Q,R,S) und dem 3. Repolarisation (T). Um den Herzrhythmus zu beurteilen, benötigt man nur **eine Ableitung**.

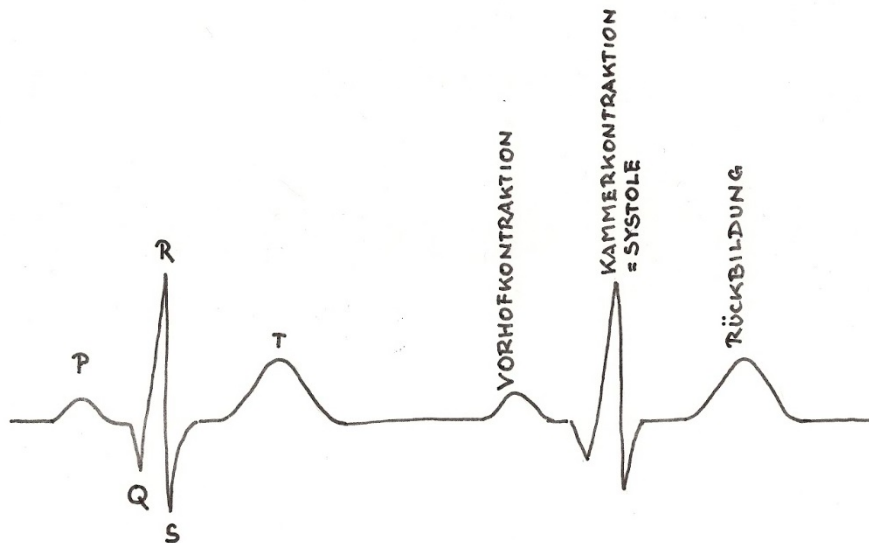


Abb. 2: Bedeutung der Ausschläge im EKG

Das EKG wird durchgeführt, indem der zu untersuchenden Person Elektroden an Armen und linkem Bein (Extremitätenableitungen) sowie an der Brust (Brustableitungen) befestigt werden.

Defibrillator

Der Defibrillator ist ein Gerät, welches Stromstöße an das Herz bei Herzrhythmusstörungen abgibt. Das Gerät hat zwei handtellergröße Elektroden, welche grob in Herznähe befestigt werden. Er führt selber ein EKG durch, misst den Herzrhythmus und gibt nur dann Strömschläge ab, wenn die Person wirklich lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen hat. (Extrasystolen, Kammerflimmern).

Funktion des Defibrillators: alle Herzmuskelzellen werden gleichzeitig erregt und damit kurzfristig erschöpft in der Hoffnung, dass anschließend der Sinusknoten sich als erster wieder meldet und das Kommando über den Rhythmus wieder übernimmt.

Herzinsuffizienz: (in: nicht; sufficere: im Stande sein)

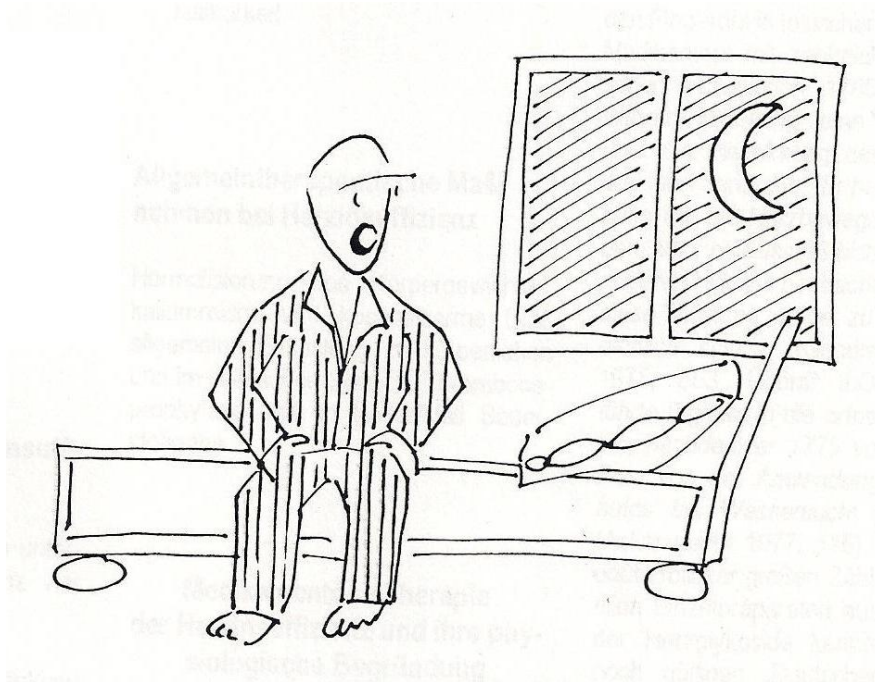
Die Leistungsschwäche des Herzmuskels bezeichnet man als Herzinsuffizienz.

Bei einer Insuffizienz des linken Herzens kommt es zur

Blutstauung im Lungenkreislauf (Entsorgungsproblem)

und zur Blutleere im Körperkreislauf (Versorgungsproblem).

Nächtliche Blutstauung im Lungengewebe wird von den Patienten instinktiv durch nächtliches Aufstehen und Schlafen mit erhöhtem Oberkörper gelindert.



„Tagsüber leide ich oft an Schwindelgefühl und Kraftlosigkeit, nachts erwache ich mit Engegefühl im Brustkorb und stehe dann immer auf; danach bekomme ich wieder besser Luft.“

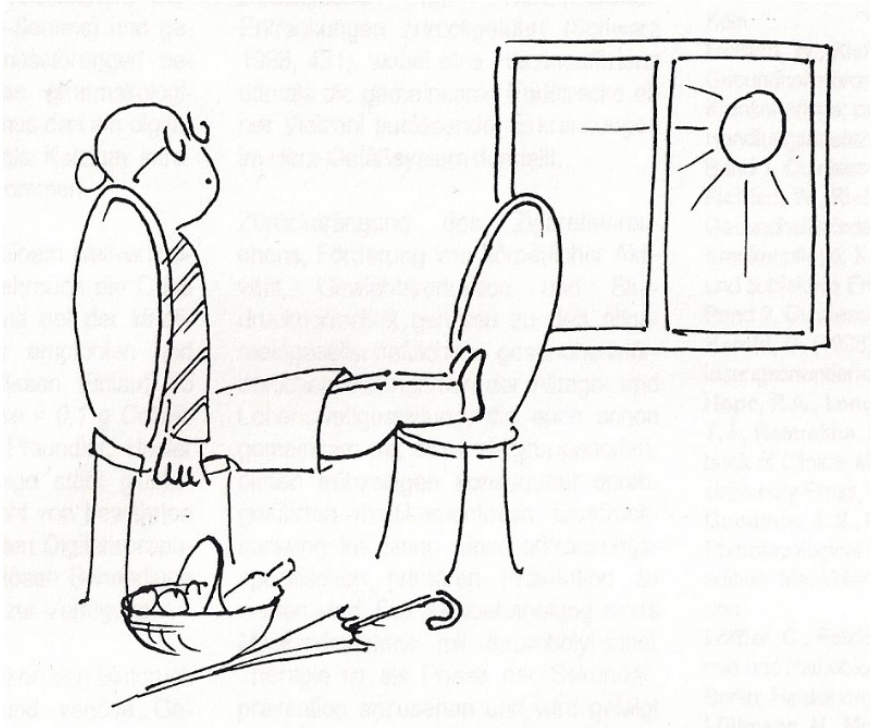
Abb. 3: Symptome der Linksherzinsuffizienz

Bei einer Insuffizienz des rechten Herzens hingegen kommt es zur

Blutstauung im Körperkreislauf (Entsorgungsproblem)

und zur Blutleere im Lungenkreislauf (Versorgungsproblem).

Tagsüber im Stehen angeschwollene Beine entleeren sich langsam im Liegen und führen zu einem erhöhten Flüssigkeitsangebot mit erhöhter Urinproduktion in der Nacht.



„Tagsüber schwellen meine Beine an, nachts muss ich mehrmals die Toilette aufsuchen.“

Abb. 4: Symptome der Rechtsherzinsuffizienz

Atmungsorgane

Das Modell der Atemmechanik kann mit einer Spritze und einem eingehängten Fingerling dargestellt werden. Wird der Spritzenkolben angezogen, füllt sich der Fingerling mit Luft. Der Spritzenkolben ist in diesem Modell das Zwerchfell (Querfell), der Fingerling die Lunge. Das Zwerchfell besteht aus Muskeln und ist für die Bauchatmung zuständig.

Man unterscheidet zwischen zwei Arten von Atmung

1. Bauchatmung (Senken des Zwerchfells)
2. Brustatmung (Hebung der Rippen)

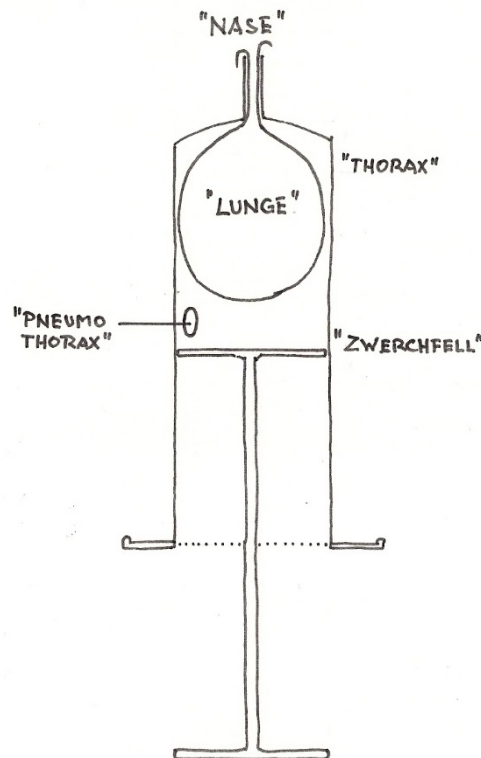


Abb. 1: „Spritzenmodell“ der Atemmechanik

Lunge (pulmo)

Die Lungen sind paarige Organe und liegen im Brustraum unter den Rippen. Es gibt eine rechte und eine linke Lunge. Die rechte Lunge besteht aus drei Lungenlappen, die linke ist etwas kleiner, da das Herz noch daneben liegt und hat zwei Lungenlappen. Beide Lungen sind in ein Lungenfell eingepackt. die Rippen sind von dem Rippenfell umhüllt.

- **Die Lungen sind an keinem Punkt mit dem Brustkorb fest verwachsen!**

Sie sind dadurch beweglich. Zwischen dem Lungenfell und dem Rippenfell liegt ein schmaler Flüssigkeitsspalt (Pleuraspalt).

Pneumothorax (πνευμα (pneuma): der Atem; θοραξ (thorax): der Brustkorb)
(Rippenfellverletzung mit Lufteintritt zwischen Rippen- und Lungenfell) (Die Lunge fällt zusammen; ist nur eine Seite betroffen, kann die andere Lunge weiter arbeiten,

die Person bekommt noch Luft, sind beide Seiten betroffen, kann man der Person nur noch durch Mund-zu-Mund-Beatmung und späterer Intubation mit maschineller Beatmung helfen.

Außenluft enthält:

- $\approx 20\%$ Sauerstoff O_2
- $\approx 80\%$ Stickstoff N_2

Auf der Intensivstation werden Patienten mit höheren Sauerstoffanteilen beatmet, um evtl. Verringerungen der Atemkapazität auszugleichen¹.

Ausgeatmete Luft enthält:

$\approx 16\% O_2$

→ damit kann der menschliche Körper noch ausreichend versorgt werden, eine Mund-zu-Mund Beatmung ist deshalb möglich

Welches Gas treibt unsere Atmung an? $CO_2!$

Ein Überfluss an CO_2 führt zum Atmungsdrang (Taucher ohne Sauerstoffflaschen hyperventilieren, d.h. der Körper ist mit O_2 gesättigt und CO_2 ist abgeatmet → Gefahr: kein Atemreiz unter Wasser).

Hyperventilationstetanie:

Krämpfe um Mund und in den Händen („Geburtshelferhände“). Grund: hektisches Atmen bedingt durch Stress oder freudige Erregung (Boy-Group-Veranstaltungen!). CO_2 wird abgeblasen → Blut wird alkalisch, Gehalt an Calciumionen (zuständig für Stabilisierung der Nervenzellen) verringert sich.

Therapie: Patient durch Plastiktüte oder Atemrohr (erscheint weniger bedrohlich) atmen lassen. Dies führt zur Totraumvergrößerung (Luftvolumen, welches nicht am Gasaustausch beteiligt ist; z.B. Schnorchel beim Taucher). Das angewendete Medikament ist in diesem Fall lediglich die körpereigene Kohlensäure (=aufgelöstes CO_2).

Herz, Lunge und Blut gehören für den Sauerstofftransport unmittelbar zusammen. Wenn ein Bestandteil dieses Systems ausfällt, führt dies zum Tod.

Atemstörungen der großen Atemwege führen zur Beeinträchtigung der Einatmung (z.B. Fremdkörper oder Pseudocroup).

Atemstörungen der kleinen peripheren Atemwege führen zur Beeinträchtigung der Ausatmung (z.B. Asthmaanfall).

¹ Früher wurden auch Frühgeborene regelmäßig einer Beatmungstherapie mit 100% Sauerstoff unterzogen. Doch dies führte immer zur Erblindung der Säuglinge, sodass man zunächst glaubte, alle Frühgeborenen erblinden zwangsläufig. Doch 100% O_2 reizt die Netzhaut, welche auf Grund dessen mit Blutgefäßen zuwächst.

Nieren und Wasserhaushalt

allgemeine Anatomie der Nieren:

paariges und bohnenförmiges Organ, jede etwa 160 g schwer, von einer bindegewebigen Nierenkapsel und Fettkapsel umgeben und gut geschützt. Lage: beiderseits der Wirbelsäule, jeweils etwa zur Hälfte vom knöchernen Thorax (Rippen) bedeckt. Ein Leben mit einer Niere ist gut möglich (Organspende!).

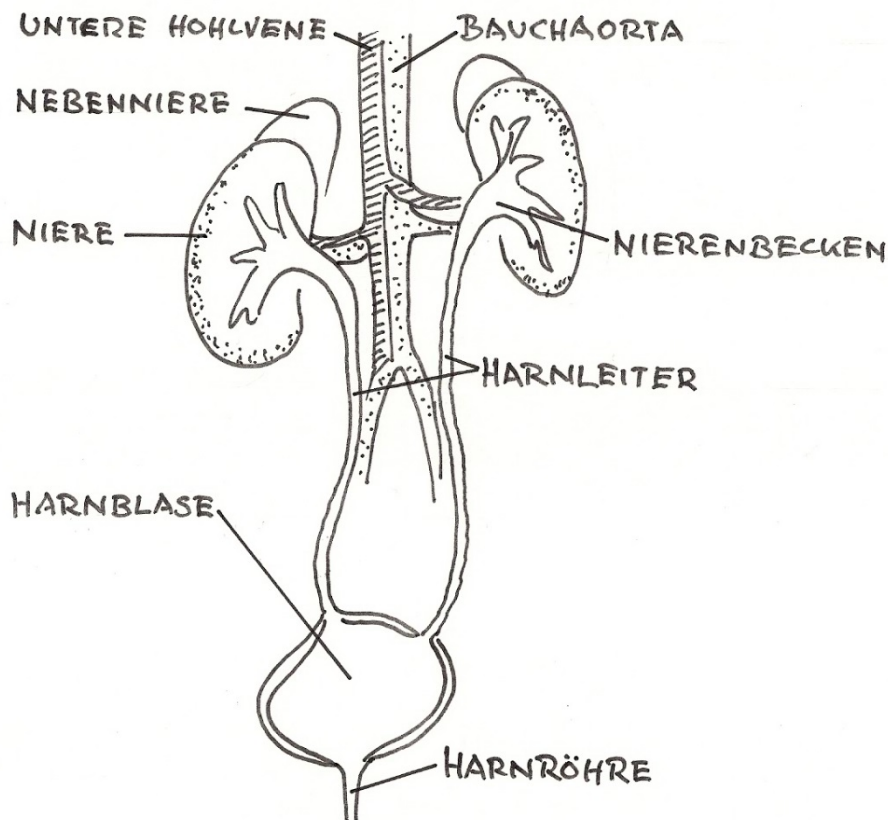


Abb. 1: anatomische Grobgliederung des Urogenitalsystems

In den **Nieren** wird der Harn gebildet, der sich in den **beiden Nierenbecken** sammelt, von da aus über die **beiden Harnleiter** in die **Harnblase** gelangt und dann portionsweise über die **Harnröhre** ausgeschieden wird.

Funktionseinheit der Niere ist mikroskopisch das Nephron, bestehend aus Nierenkörperchen (Ort der Filtration) und Tubulussystem (Ort der Rückresorption).

Die Nieren werden täglich von etwa 1700 l Blut durchströmt, dabei werden etwa 180 l Primärharn abfiltriert, der bis auf etwa 1,5 l Harn wieder vollständig rückresorbiert wird.

Funktionsprinzip: **Die Nieren sind Kläranlagen des Körpers, die zunächst alle Stoffe ausscheiden, um sich danach die Wertstoffe gezielt wieder zurückzugewinnen.** Daher scheidet die Niere auch entwicklungsgeschichtlich neu auftretende Stoffe (z.B. Medikamente) aus.

Nieren und Blutdruckregulation:

Die Filtrationsfunktion der Nieren benötigt ähnlich einer Bistro-Kaffeekanne einen Mindestdruck.

Grundaussagen: 1. Das Herz leistet die Nierenarbeit.
 2. Die Niere braucht mind. einen Blutdruck von 80 mmHg systolisch.

Die Nieren sind daher eine zentrale Stelle für die Blutdruckregulation im menschlichen Körper. Der Blutdruck hängt eng damit zusammen, wie groß die gesamte Blutmenge ist, die in den Blutgefäßen zirkuliert. Die Nieren sind das Organ, welches diese Flüssigkeitsmenge reguliert. Daher wirkt sich die Nierentätigkeit direkt auf das Blutvolumen und den Blutdruck aus.

Die Aufrechterhaltung eines bestimmten Blutdruckes ist für das Funktionieren des menschlichen Organismus von lebenswichtiger Bedeutung. Ist er zu niedrig, so kann das Blut möglicherweise nicht alle Organe erreichen. Diese werden dann nicht ausreichend mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Es würde eine Funktionseinschränkung folgen, Organversagen oder sogar der Tod (z. B. bei einem Schock). Überschreitet der Blutdruck eine bestimmte Grenze, schädigt dies zuerst die Gefäße und anschließend die Organe.

Die Niere ist als Organ für ihre Funktion wie kein anderes auf den Blutdruck angewiesen (Filtrationsdruck), sie reguliert ihn daher auch mit.

Beeinflusst wird der Blutdruck zum einen durch den Durchmesser der Blutgefäße und zum anderen durch das zirkulierende Blutvolumen. Je kleiner der Durchmesser der Blutgefäße und je größer das im Kreislauf bewegte Blutvolumen, umso höher ist der Blutdruck.

Umgekehrt gilt für einen niedrigen Blutdruck: Je weiter die Blutgefäße und je geringer das Blutvolumen, desto geringer ist der Blutdruck.

Die zwei Mechanismen der Niere zur Blutdruckregulation:

1. Gefäßverengung (physikalisch)
2. Natrium-Erhöhung (osmotisch)

Auf beide Faktoren (Blutdruck, Blutvolumen) üben die Nieren entscheidenden Einfluss aus. Dieser Steuerungsmechanismus ist der **Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus**.

In den Nieren messen spezielle Zellen die Natriumkonzentration im Körper. Ist die Konzentration zu gering, wird Renin aktiviert. Auch ein zu niedriger Blutdruck und die Hormone Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark aktivieren Renin. Es bewirkt eine vermehrte Aktivierung von Angiotensin II. Angiotensin II ist das stärkste Hormon, das zu einer Gefäßverengung führt. Es bewirkt

- eine Engstellung der Blutgefäße
- eine Umverteilung des Blutes im Körper
- vermehrten Durst
- vermehrte Ausschüttung von Aldosteron

Durch diese Kombination steigen der Blutdruck, die Natriumkonzentration und das Volumen des Blutes.

1. Renin wirkt auf das Angiotensinogen ein, das in der Leber hergestellt wird.
2. Aus Angiotensinogen wird unter Einwirkung von Renin Angiotensin I abgespalten.
3. Ein weiteres Enzym spaltet Angiotensin I in seine wirksame Form, Angiotensin II.

Wichtiger Faktor zur Regulierung des Blutvolumens ist die Natrium-Konzentration im Blut: Natrium-Ionen binden Wasser an sich. Wird Natrium ausgeschieden, so bedeutet das auch, dass der Körper Wasser verliert. Durch eine vermehrte Ausschüttung von Aldosteron, welches aus der Nebennierenrinde kommt, bewirkt durch Angiotensin II, wird die Natriumausscheidung reduziert. Aldosteron fördert die Rückresorption von Natrium-Ionen und steigert gleichzeitig die Kaliumausscheidung. Das Blutvolumen steigt, ebenfalls steigt der Blutdruck.

Die verschiedenen Mechanismen der Regulation greifen ineinander und sind voneinander abhängig.