



memo PHYSIOLOGIE

Dr. Martin H. Maurer
Illustrationen von Markus M. Voll

mit 77 Grafiken und 27 Tabellen

Inhaltsverzeichnis

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

1.1 Stofftransport durch biologische Membranen

Wichtige Grundlage vieler physiologischer Funktionen sind biologische Membranen. Sie dienen

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

Stoffe können mit Hilfe folgender Mechanismen durch die Membran treten:

1. passiv

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

- frei: Fick'sches Diffusionsgesetz:

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

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

- erleichtert: durch Carrier-Proteine, z. B. für Glukose

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

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

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

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

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

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

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

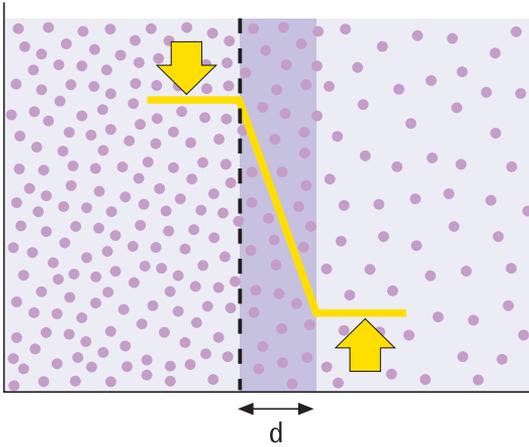


Abb. 1-1
Konzentrationsgradienten sind die treibende Kraft für viele passive Transportvorgänge.

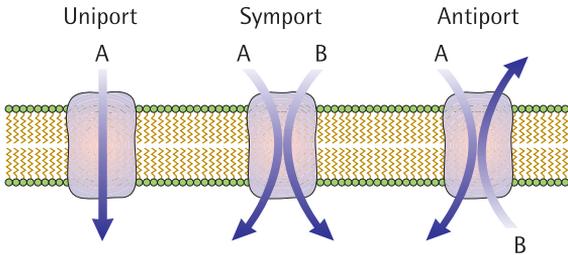


Abb. 1-2
Transportproteine vermitteln den Austausch von Teilchen über die Membran durch Uniport, Symport oder Antiport.

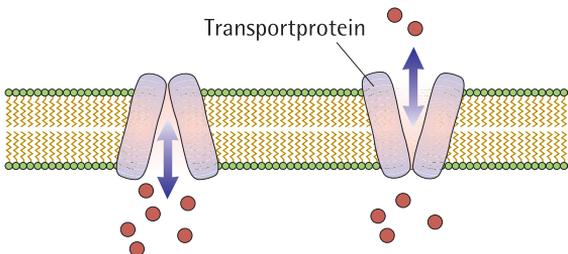


Abb. 1-3
Bei der erleichterten Diffusion werden Moleküle durch spezialisierte Proteine ohne Energieverbrauch entlang eines Konzentrationsgradienten auf die andere Membranseite transportiert.

1.2 Membranpotenzial

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

Tab. 1-1 Ionenverteilung

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

1.2.1 Natrium-Kalium-ATPase

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

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

Dieser Pumpmechanismus kann gehemmt werden durch Stoffe, die

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

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

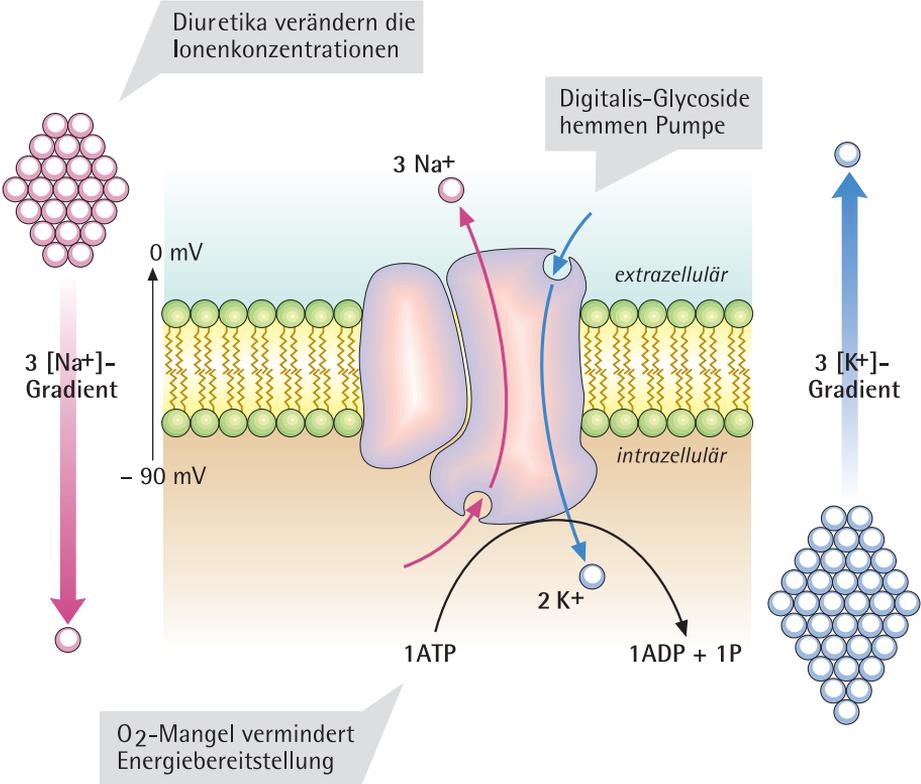


Abb. 1-4
Die $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ erzeugt als elektrogene Pumpe (3 Na^+ nach außen, 2 K^+ nach innen) das Ruhemembranpotenzial.

3.5 Hämodynamik

Durch eine Volumenbelastung z. B. durch Niereninsuffizienz oder vermehrte Flüssigkeitsaufnahme kommt es zu einer Erhöhung der Vorlast (Preload) des Herzens. Dadurch steigt das enddiastolische Volumen (EDV). Gemäß der Druck-Volumen-Kurve hat dies auch eine Erhöhung des Schlagvolumens (SV) zur Folge, womit auch das Herzminutenvolumen ansteigt.

Bei einer Druckbelastung, z. B. durch arterielle Hypertonie, ist dagegen die Nachlast (Afterload) des Herzens erhöht. Dies spiegelt sich meistens in einem erhöhten Aortendruck wider. Aus dem Druck-Volumen-Diagramm folgt eine Verminderung des Schlagvolumens und damit eine Abnahme des Herzminutenvolumens.

Der direkte Einfluss von Vorlast und Nachlast auf das Herzminutenvolumen (HMV) lässt sich aus dessen Definition als

$HMV = SV \cdot HF$ (HF: Herzfrequenz) herleiten (→ Kap. 4, S. 70).

Ein weiterer wichtiger Punkt für die Funktion des Herzens beschreibt die Beziehung zwischen der Wandspannung des Ventrikels und dem Druck im Ventrikel. Das Laplace-Gesetz beschreibt diese Beziehung:

$$K = \frac{P \cdot r}{2 \cdot d}$$

K: Wandspannung; P: Innendruck; r: Innenradius; d: Wanddicke

Diese Gleichung gilt für den Ventrikel als idealisierte Kugel. Für das Gefäßsystem müssen bestimmte Modifikationen eingeführt werden (→ Kap. 4, S. 60). Mit dem Laplace-Gesetz lassen sich die hämodynamischen Veränderungen bei Dilatation („Ausleiern“) oder Hypertrophie (Zunahme der Wanddicke) des Ventrikels bei zahlreichen Erkrankungen erklären.

3.6 Herztöne

Durch die Vorhof- und Kammerfüllung entstehen auch Geräusche, die durch ein Stethoskop abgehört werden können. Die Phonokardiographie zeichnet diese Geräusche graphisch auf (→ Abb. 3-15). Im Normalfall lassen sich zwei Herztöne voneinander trennen.

Der erste Herzton entspricht dem Beginn der Systole und kommt durch die Muskelanspannung beim Schluss der Atrioventrikulärklappen um den mit Blut gefüllten Ventrikel zustande. Der zweite Herzton entspricht dem Beginn der Diastole und kommt durch den Klappenschluss von Aorten- und Pulmonalklappe zustande. Bei tiefer Inspiration kann man den zweiten Herzton oft „gespalten“ hören, d. h. man kann den Aorten- vom Pulmonalklappenschluss trennen.

Klinik: Pathologische Herzgeräusche basieren auf Strömungsphänomenen durch Klappenstenosen (Verengungen, z.B. angeboren oder durch Arteriosklerose oder Entzündung erworben) oder Klappeninsuffizienzen („Klappen leiern aus“, z.B. durch arterielle Hypertonie) (→ Abb. 3-16). Die wichtigsten Formen sind die Aortenklappenstenose und -insuffizienz und die Mitralklappenstenose und -insuffizienz.

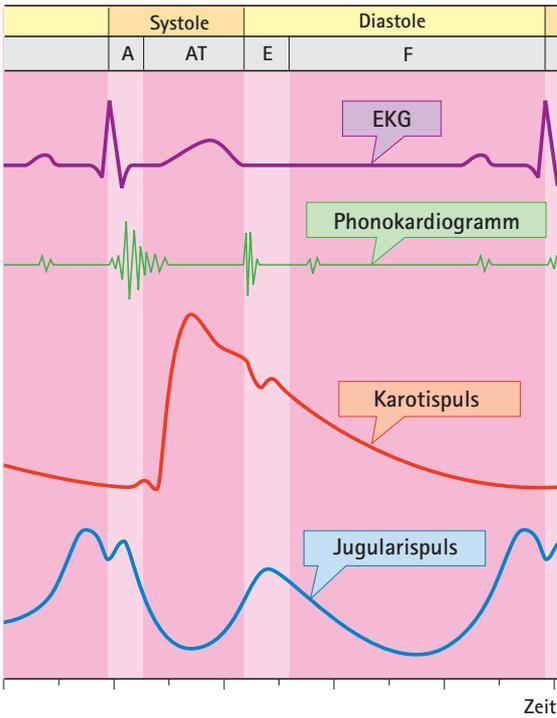


Abb. 3-15 Elektrische Herzfunktion (EKG) und mechanische Herzfunktion (Kontraktion) hängen eng zusammen. Neben den Geräuschphänomenen im Phonokardiogramm laufen auch die Kreislaufparameter Karotispuls und Jugularispuls parallel dazu.
 A: Anspannung
 AT: Austreibung
 E: Entspannung
 F: Füllung

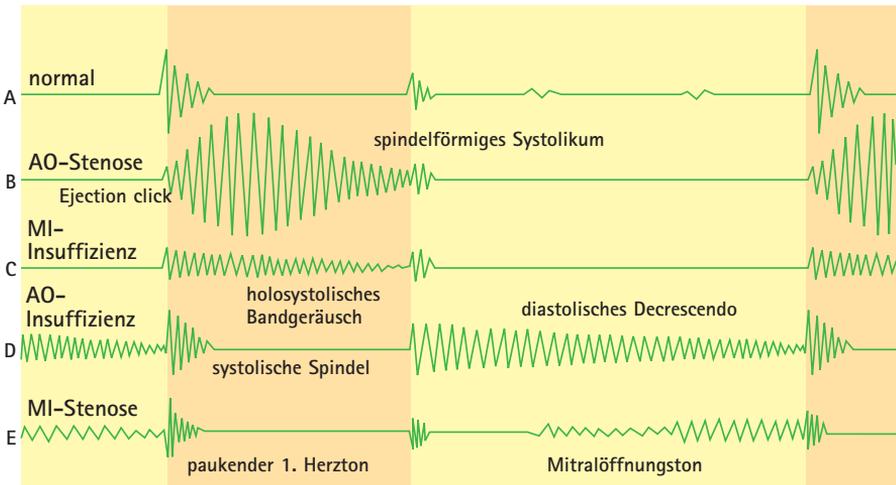


Abb. 3-16 Durch Auskultation mit einem Stethoskop lassen sich typische pathologische Herzgeräusche feststellen und der gestörten Funktion auch anatomisch zuordnen.

7.3 Clearance-Konzept, Fick'sches Prinzip:

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

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

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

7.4 Messung der glomerulären Filtrationsrate (GFR)

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

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

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

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

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

7.5 Filtrationsdruck

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

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

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

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

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

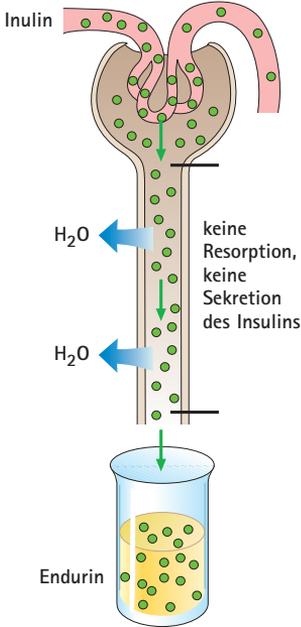


Abb. 7-2

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

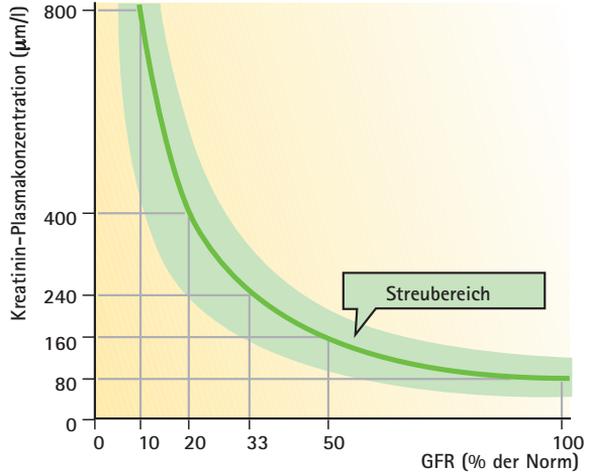
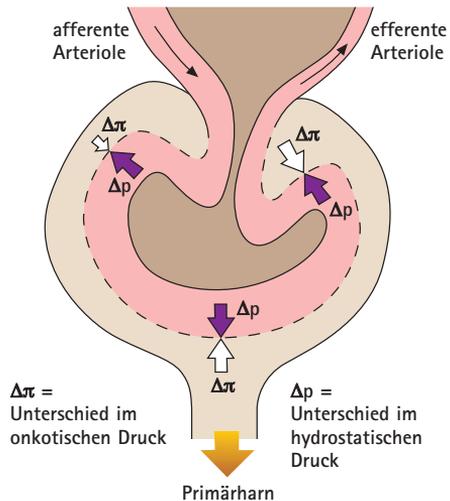


Abb. 7-3

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

Abb. 7-4

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



7.6 Tubuläre Resorption

Eine der Hauptaufgaben der Niere ist die Rückgewinnung von Ionen, Elektrolyten und wichtigen Nährstoffen, die dem Körper nicht verloren gehen sollen. Entlang des Tubulussystems gibt es Orte, in denen die Rückgewinnung nach konstanten Mechanismen meist über Transportproteine vor sich geht, während an anderen Orten die Rückgewinnung unter hormonalem Einfluss steht und durch Konzentrationsgradienten bedingt ist.

Für wichtige Substanzen gibt folgende Liste die Hauptorte der Resorption an (→ Abb. 7-5):

1. **Glukose:** Na⁺-Glc-Kotransporter, bei einem Schwellenwert von über 180 mg/dl im Blutplasma (= wie im Primärharn) kann Glukose nicht mehr resorbiert werden, weil alle Transportsysteme gesättigt sind (**Klinik:** Diabetes mellitus).
2. **Wasser:** Resorption:
 - ▶ 60 % proximal, konstant, solvent drag
 - ▶ 20 % Henle-Schleife, nur Pars descendens, da Pars ascendens wasserimpermeabel
 - ▶ 20 % distal, Feineinstellung über ADH, Wasserkanäle (Aquaporine)

! **Merke!** Wasser folgt einem treibenden Konzentrationsgradienten immer nur passiv nach!

3. Natrium:

- ▶ 60 % proximal, isoosmot
- ▶ 30 % Henle-Schleife, Na⁺-K⁺-2Cl⁻-Transporter bei Wasserimpermeabilität
- ▶ 10 % distal, Feineinstellung über Aldosteron (NNR, Mineralkortikoid, Enzyminduktion), aktiver Transport gegen hohen Konzentrationsgradienten (Na-K-ATPase), transtubuläre elektrische Potenzialdifferenz: Lumen negativ, Interstitium positiv, Sekretion von K⁺ und H⁺ passiv!

4. Kalium:

- ▶ 50–80 % proximal, unabhängig von Ernährung
- ▶ 10–40 % distal = Resorption bei K⁺-armer Kost **oder**
- ▶ 100–150 % distal = Sekretion bei K⁺-reicher Kost

5. Aminosäuren:

verschiedene Transportsysteme für verschiedene AS-Gruppen (ca. sieben)

6. Harnstoff:

diureseabhängig, Protein-Stoffwechsel-Abbauprodukte

7. Säure-Basen-Haushalt (→ Kap. 4, S. 106):

- ▶ Na⁺-H⁺-Austauschpumpe, Pufferung durch H⁺ + HCO₃⁻ → H₂O + CO₂, Diffusion und Rückgewinnung, Carboanhydrase: Basensparmechanismus (Pump- und Leck-Mechanismus)
- ▶ Ausscheidung titrierbarer Säuren (SO₄²⁻, PO₄³⁻)
- ▶ Ammoniakmechanismus NH₄⁺ (aus Glutaminstoffwechsel)

Die Resorption kann auch als Differenz zwischen Filtration und Ausscheidung definiert werden. Es gilt:

$$T = \text{GFR} \cdot P - dV/dt \cdot U$$

T: tubuläre Resorption; GFR: glomeruläre Filtrationsrate; P: Plasmakonzentration; dV/dt: Harnzeitvolumen; U: Urinkonzentration

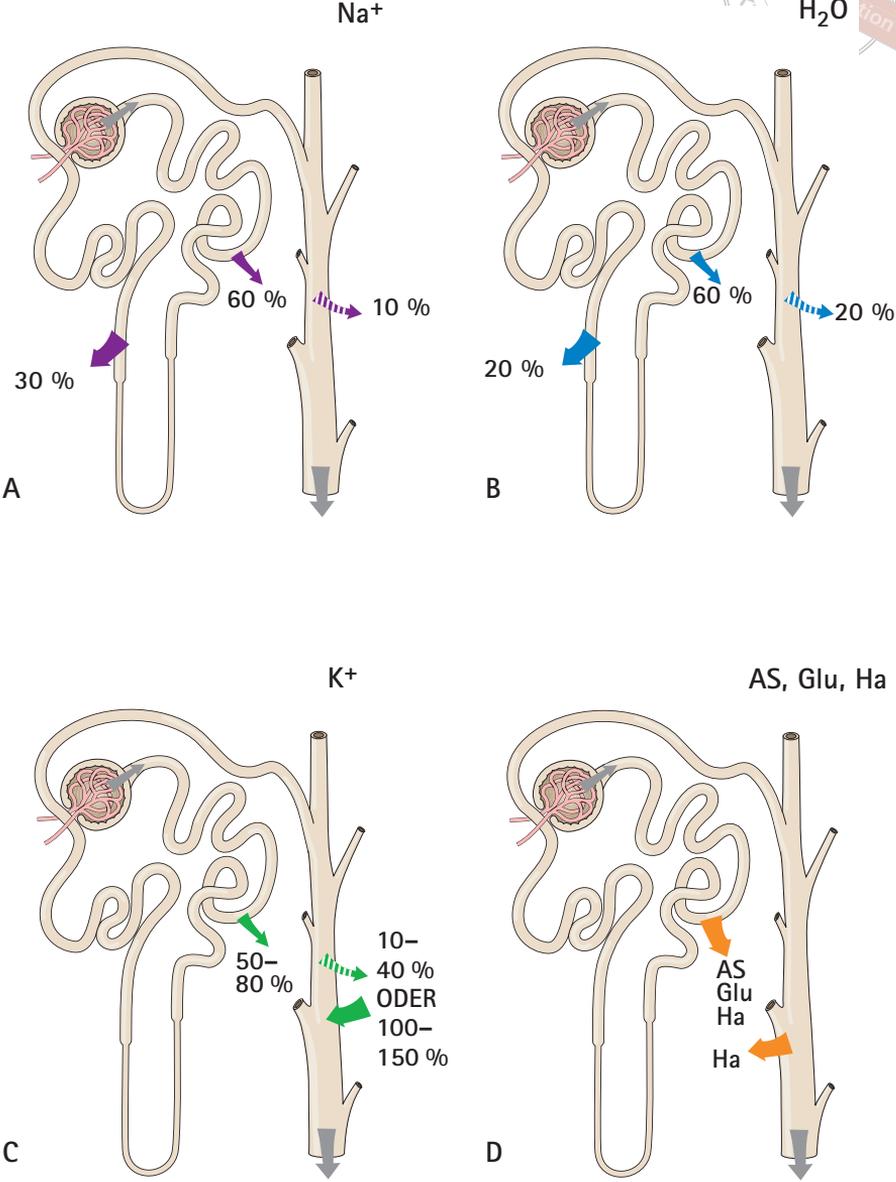
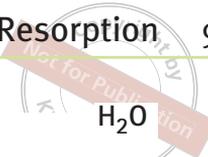


Abb. 7-5
In den einzelnen Nephronabschnitten finden unterschiedlich starke Regulationen für die Rückgewinnung oder Ausscheidung von Na⁺, H₂O, K⁺, Aminosäuren (AS), Glukose (Glu), Harnstoff (Ha) und anderen Substanzen statt.



9.6 Calcium-Haushalt: Parathormon und Calcitonin

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

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

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

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

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

9.7 Nebennierenmark: Adrenalin und Noradrenalin

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

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

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

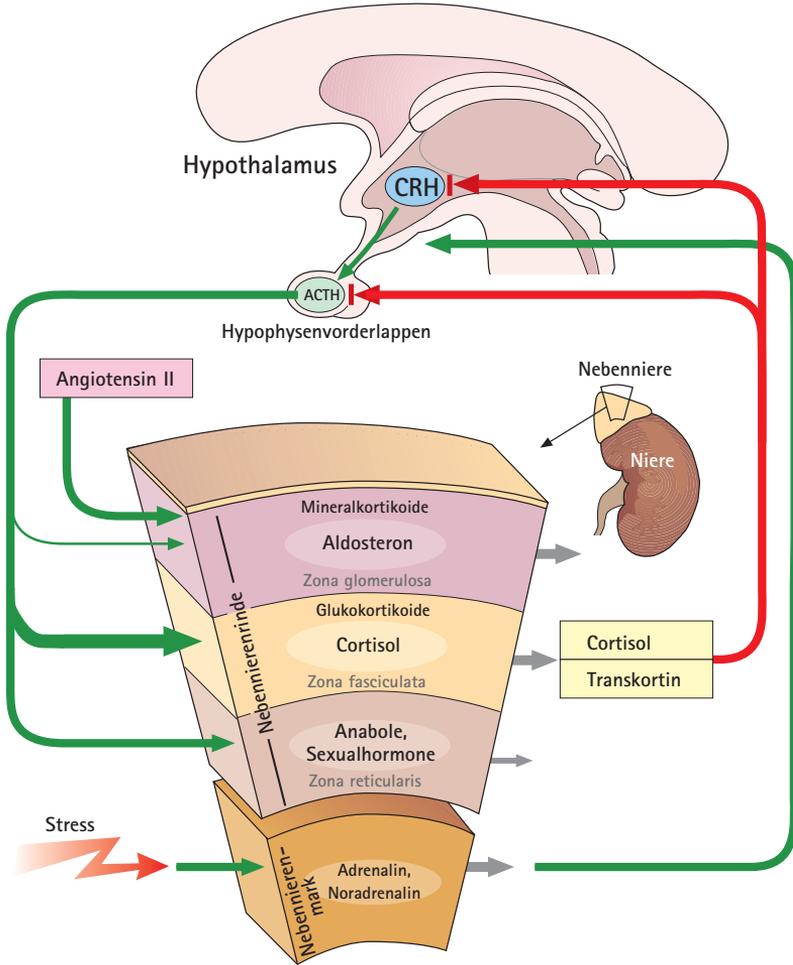


Abb. 9-5

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



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

10.1 Innervation des Muskels: motorische Endplatte

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

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

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

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



Motorische Einheit:

- + Motoneuron
- + davon innervierte Muskelfasern

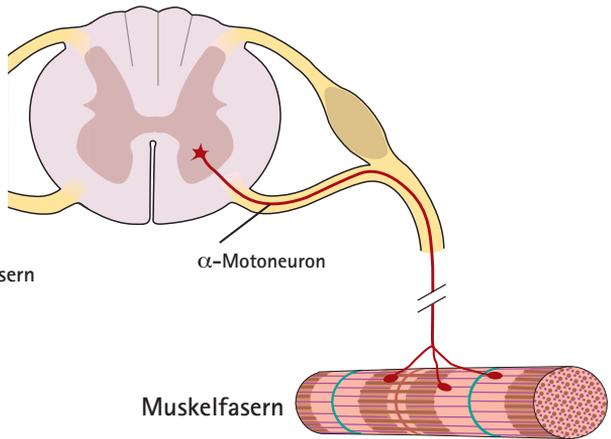


Abb. 10-1

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

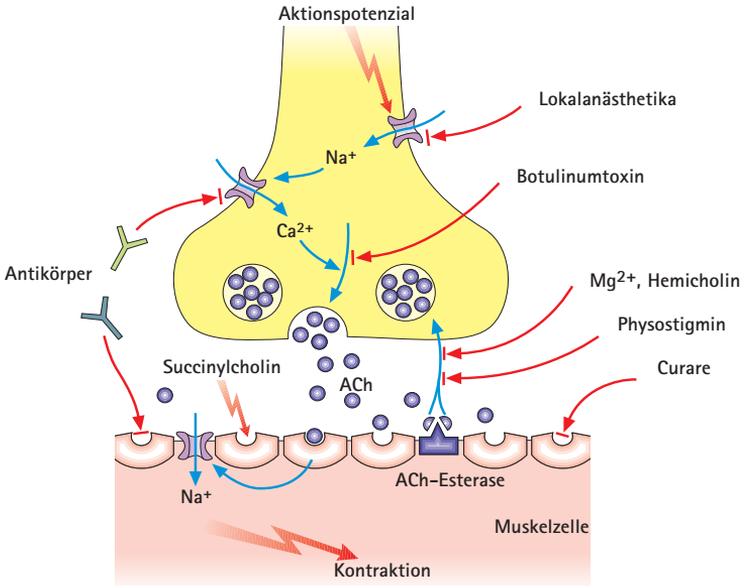


Abb. 10-2

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



11.3 Sympathikus

Die efferenten Fasern des Sympathikus beginnen im Seitenhorn des Rückenmarks der Segmente C8 bis L2. Diese Fasern werden im sympathischen Grenzstrang umgeschaltet. Für die Versorgung des Kopfes gibt es drei Zervikalganglien.

Klinik: Bei Schädigung des Ganglion cervicale superius kommt es zur Horner'schen Trias: Miosis, Ptosis, Enophthalmus.

Aus den Zervikalganglien ziehen auch postganglionäre Fasern als Nervi cardiaci zum Herzen. Eine Besonderheit für die Baueingeweide ist, dass die präganglionären Fasern ohne Umschaltung durch den Grenzstrang ziehen und erst in den prävertebralen Ganglien des Plexus solaris (bestehend aus Plexus aorticus thoracicus, Plexus coeliacus und Plexus mesentericus superior) und des Plexus mesentericus inferior umgeschaltet werden. Im Sakralbereich werden diese Fasern in den Plexus hypogastrici superior und inferior umgeschaltet.

Tab. 11-2 Wirkung des Sympathikus in den Erfolgsorganen (→ Abb. 11-3)

Organ	Wirkung
Herz	positiv chronotrop, positiv inotrop, positiv dromotrop, positiv bathmotrop, positiv lusitrop (β_1)
Widerstandsgefäße	Konstriktion α_1 (Skelettmuskulatur und Koronargefäße: auch Adrenalinwirkung, Dilatation über β_2)
Kapazitätsgefäße	Konstriktion α_1
Bronchien	Erschlaffung β_2 (Adrenalinwirkung)
Magen-Darm-Trakt	Motilitätsabnahme α_2, β_2
Auge	Mydriasis

Tab. 11-3 Pharmaka, die auf das sympathische Nervensystem wirken

Rezeptor	Stimulatoren	Blocker	Wirkung über
α_1	Phenylephrin	Phenoxybenzamin	$IP_3, DAG, Ca^{2+} \uparrow$
α_2	Clonidin	Phenoxybenzamin	cAMP \downarrow
β_1, β_2	Isoproterenol	Propranolol	cAMP $\uparrow, Ca^{2+} \downarrow$

Sympathikus der Eingeweide

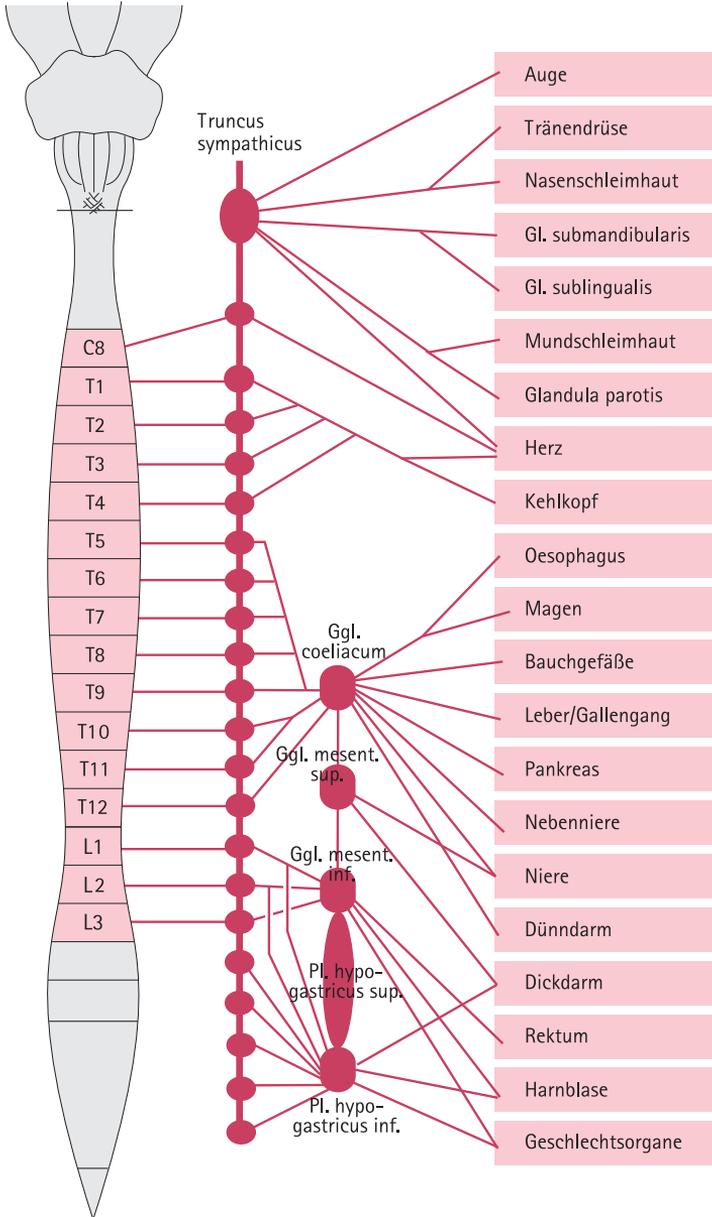


Abb. 11-3

Das sympathische Nervensystem entspringt dem Rückenmark, wird in sympathischen Ganglien verschaltet und innerviert zahlreiche Organe.

11.4 Parasympathikus

Die Ursprungsfasern des Parasympathikus stammen aus den Bereichen der Hirnnervenkerne des N. oculomotorius (III), N. facialis (VII), N. glossopharyngeus (IX) und N. vagus (X). In der Beckenregion stammen sie aus dem Sakralmark S1 bis S4. Im Unterschied zum Sympathikus sind die präganglionären Fasern meist sehr lang. Im Kopf werden sie in speziellen Ganglien umgeschaltet: Ganglion ciliare (III), Ganglion pterygopalatinum und Ganglion submandibulare (VII), Ganglion oticum (IX). Die präganglionären Fasern des N. vagus werden erst in den Erfolgsorganen in intramuralen Ganglien umgeschaltet. Wenige Fasern innervieren den Plexus solaris. Die sakralen parasympathischen Fasern werden nur teilweise in den Ganglia hypogastrici umgeschaltet, die meisten Fasern ziehen direkt zu den Beckenorganen.

Tab. 11-4 Wirkung des Parasympathikus in den Erfolgsorganen (→ Abb. 11-4)

Organ	Wirkung
Herz	negativ chronotrop, negativ dromotrop (negativ inotrop nur am Vorhof)
Bronchien	Kontraktion
Magen-Darm-Trakt	Motilitätszunahme
Auge	Miosis, Nahakkommodation
Tränendrüse, Speicheldrüsen	Sekretion

Tab. 11-5 Pharmaka, die auf das parasympathische Nervensystem wirken

Rezeptor	Stimulatoren*	Blocker	Wirkung über
Nikotinischer AChR			
N ₁ , N _M = muskulär motorische Endplatte	Succinylcholin	Curare, α-Bungarotoxin N ₁	nichtselektiven Kationenkanal
N ₂ , N _N = neuronal vegetative Ganglien	Hexamethonium		nichtselektiven Kationenkanal
Muskarinischer AChR (G-Protein-gekoppelt)			
M ₁ , M ₃ (glatte Muskulatur, Drüsen)	Carbachol	Atropin	IP ₃ , DAG, Ca ²⁺ ↑
M ₂ (z. B. Herz)	Carbachol	Atropin	cAMP ↓, gK ↑

* indirekte Stimulation cholinergischer Übertragung: Physostigmin (Blockade der Cholinesterase)

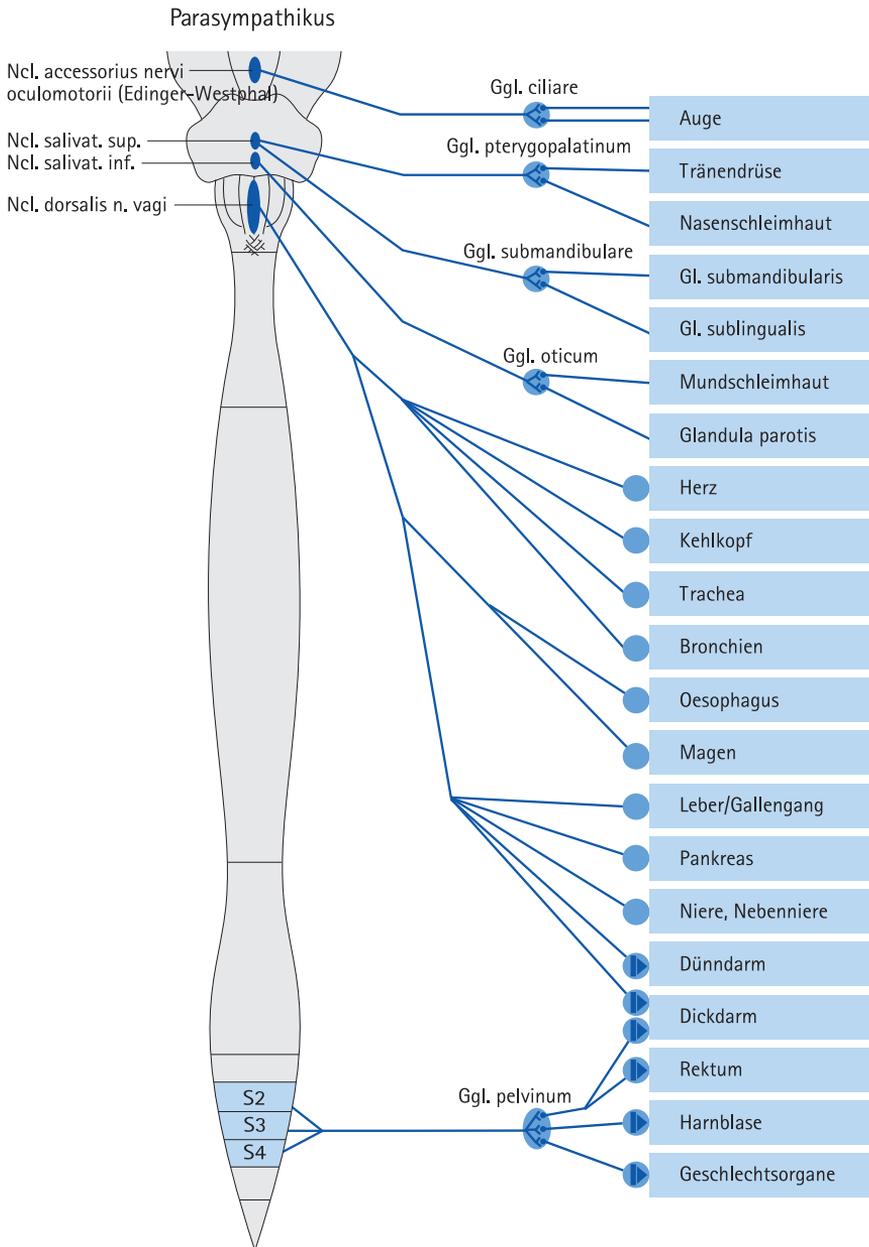


Abb. 11-4

Das parasympathische Nervensystem entspringt Hirnnervenkernen oder dem sakralen Rückenmark, wird in parasympathischen Ganglien verschaltet und innerviert zahlreiche Organe.