

Waldeyer
Anatomie des Menschen
18. Auflage

Waldeyer

Anatomie des Menschen

18. Auflage

Herausgegeben von

J. Fanghänel, F. Pera, F. Anderhuber, R. Nitsch



DE GRUYTER BERLIN · NEW YORK

Herausgeber

Prof. Dr. J. Fanghänel
Institut für Anatomie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c
17487 Greifswald
E-Mail: Kieferorthopaedie@uni-greifswald.de

Prof. Dr. F. Pera
Institut für Anatomie
Wilhelms-Universität Münster
Vesaliusweg 2–4
48149 Münster
E-Mail: peraf@uni-muenster.de

Prof. Dr. F. Anderhuber
Anatomisches Institut
Karl-Franzens-Universität Graz
Harrachgasse 21
8010 Graz
Österreich
E-Mail: friedrich.anderhuber@meduni-graz.at

Prof. Dr. R. Nitsch
Institut für Anatomie
Humboldt-Universität zu Berlin
Philippstraße 12
10115 Berlin
E-Mail: Robert.Nitsch@Charite.de

Begründer

Prof. Dr. med. et phil. A. Waldeyer †,
ehem. Direktor des Anatomischen Institutes
der Humboldt-Universität Berlin

unter Mitarbeit von Dr. med. U. Waldeyer †,
ehem. 1. Oberärztin am Anatomischen Institut
der Humboldt-Universität Berlin

Herausgeber und Bearbeiter der 8.–15. Auflage

Prof. Dr. med. A. Mayet †,
ehem. Direktor des Anatomischen Institutes
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Das Buch enthält 883 Abbildungen und 45 Tabellen.

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar

© Copyright 2009 by Walter de Gruyter GmbH & Co. KG,
10785 Berlin.

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Der Verlag hat für die Wiedergabe aller in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen etc.) mit Autoren und Herausgebern große Mühe darauf verwandt, diese Angaben genau entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abzdrukken. Trotz sorgfältiger Manuskripterstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren bzw. Herausgeber und Verlag übernehmen in folgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige

Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder aus Teilen davon entsteht.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen und dergleichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass solche Namen ohne weiteres von jedermann benutzt werden dürfen. Vielmehr handelt es sich häufig um gesetzlich geschützte, eingetragene Warenzeichen, auch wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Grafiken: A. Hambrosch und A. Stelzl, Graz; Christel Speidel, Berlin – Reproduktion der Abbildungen: druckpunkt, Berlin – Textkonvertierung: I. Ullrich, Berlin – Druck und buchbinderische Verarbeitung: Passavia Druckservice GmbH, Passau

Printed in Germany

ISBN 978-3-11-019353-4

Vorwort

Der Wiener Anatom Josef Hyrtl (1811–1894) erwähnte in seinem „Lehrbuch der Anatomie“ (zitiert aus der 9. Auflage von 1866) ein Lehrbuch von Paaw aus dem Jahre 1615 und bemerkte dazu: „Ich würde es nicht aufführen, wenn ich es nicht sehr unterhaltend gefunden hätte, was man von anatomischen Werken nur selten sagen kann, deren ausschließliches Vorrecht: langweilig zu sein, starr und steif aus jeder Zeile spricht“. Die Herausgeber haben sich diese Mahnung des Altmeisters Hyrtl zu Herzen genommen.

Für die hier vorgelegte 17. Auflage wurden alle Kapitel von einem neuen Autorenteam bearbeitet und größtenteils völlig neu geschrieben.

Der neue *Waldeyer* soll neben einem ausführlichen und gut bebildertem Lehrbuch – nun wieder auf dem aktuellen Wissensstand – auch ein Lesebuch bleiben, in das auch persönliche Ansichten der Autoren und zwischen den Zeilen versteckte Nachdenklichkeiten einfließen durften. Wir wollten durch die Neubearbeitung der Kapitel und durch die Hereinnahme weiterer Themen, die sonst in Anatomie-Lehrbüchern nicht zu finden sind, ein bewährtes Lehrbuch neu auflegen, das auch für Anfänger verständlich ist und das eigene Nachdenken des Lesers fordert und fördert. Wir waren bemüht, durch straffe Gliederung einen roten Leitfaden zu geben und das Buch „studentenfreundlich“ zu gestalten. In einem ausführlichen Glossar werden die in diesem Buch verwendeten anatomischen und klinischen Fachausdrücke auf ihre sprachliche Herkunft zurückgeführt, damit die zunächst so fremd klingenden Begriffe (z. B. *Musculus gastrocnemius* – bauchiger Wadenmuskel) verständlich werden. Manches lateinisch-griechische Wortungetüm reduziert sich dabei zu einer ganz einfachen Aussage.

Die Studierenden stellen sich bei der Lektüre eines Lehrbuchs erfahrungsgemäß stets die Frage: Was muss ich davon in der Prüfung wissen? Das vorliegende Lehrbuch ist sicher umfangreicher, denn es enthält mehr als den Lernstoff, der in der zentralen schriftlichen Prüfung und in den mündlichen Kurs- und Physikumsprüfungen erwartet wird; es ist also auch zum späteren Nachschlagen in den klinischen Semestern und im ärztlichen Alltag gedacht. Dabei wurde selbstverständlich der Gegenstandskatalog berücksichtigt. Es war unser Anliegen, in der Neuauflage auch den Bezug der Anatomie zur Biochemie und Physiologie und vor allem zur Klinik aufzuzeigen und damit zu einer besseren Verflechtung von Vorklinik und Klinik beizutragen, wie es auch die neue Approbationsordnung verlangt.

Auch ein umfangreiches Lehrbuch soll und kann die Vorlesung nicht ersetzen; es kann auch keine Grenze zwischen Grundlagenwissen und Expertenwissen ziehen, sondern es hat die Aufgabe, das vorhandene Wissen vorzustellen. Ob man daraus einen prüfungsrelevanten Extrakt erstellt oder es als Basis für die weitergehende Spezialisierung in bestimmten Fragestellungen benutzt, bleibt den Nutzern selbst überlassen.

Zwar versteht sich die Anatomie in wissenschaftlicher Hinsicht von jeher in erster Linie als naturwissenschaftlich orientierte Disziplin; aus ihrem Lehrauftrag als theoretische und praktische Einführung in die Medizin und in den Arztberuf, wie es den Studierenden vor allem im Präparierkurs unmittelbar bewusst wird, leitet sich aber auch ab, dass der notwendigerweise körperbetonte Umgang mit dem Leichnam, der Körperspenderin und dem Körperspender, nicht als Arbeit an einer seelenlosen Materie gesehen werden darf, weder von den Wissenschaftlern noch von den Studierenden. Daher haben wir in diesem Buch auch den Gedan-

ken, Erwartungen und Ängsten der Studierenden im Präparierkurs Raum gegeben.

Viele fleißige Hände haben bei der Vorbereitung und Herstellung des Buches mitgeholfen, und ohne Ausnahme ist jeder der Autoren und der Herausgeber persönlich einer großen Zahl von Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern zu Dank verpflichtet: für die Schreibarbeiten, für die Erstellung des Bildmaterials, für das Korrekturlesen, für das kritische Beurteilen. In unseren Dank sind auch die Studierenden eingeschlossen, die die Manuskripte aus studentischer Warte vorab gelesen und beurteilt haben, und die Kollegen aus der Klinik für die klinischen Hinweise und für ihre Verbesserungsvorschläge. Ihnen allen gebührt an dieser Stelle eine Laudatio. In diesem Zusammenhang möchten wir Frau Esther Erdmann, Chefsekretärin im Institut für Anatomie der Ernst-Moritz-Arndt-Universität, ganz besonders danken. Sie hat mit großem Engagement und Sorgfalt das gesamte Manuskript nach

den zahlreichen Korrekturen geschrieben. Ebenso möchten wir Frau Astrid Hambrosch danken, die mit enormem Einsatz für viele Kapitel hervorragende Zeichnungen erstellt hat. Ein aufrichtiger Dank gilt den Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen des Verlages, ganz besonders Frau Ingrid Ullrich, die keine Mühe bei der Gestaltung des Textes gescheut und alle unsere Wünsche berücksichtigt hat. Großer Dank gilt auch Herrn Dr. Josef Kleine für die Geduld und die sachdienliche Beratung.

Alle Leser bitten wir um helfende und konstruktive Kritik und Hinweise, denn von der Resonanz lebt ein Buch.

Greifswald, Münster, Graz und Berlin,
Oktober 2002

Jochen Fanghänel
Franz Pera
Friedrich Anderhuber
Robert Nitsch

Wer war Waldeyer?

Anton Johannes Waldeyer (1901–1970) wurde in einer westfälischen Bauernfamilie in Tietelsen geboren. Wilhelm von Waldeyer-Hartz (1836–1921) war sein Großonkel. Beide Waldeyer hatten in Paderborn ihre Schulausbildung und katholische Weltanschauung erfahren. Dennoch waren Anton Waldeyer scholastisches Denken und Dogmatismus in der Wissenschaft fremd. Anatomie lernte er in Münster bei Emil Ballowitz, später in Berlin bei weiteren namhaften Anatomen (u. a. Rudolf Fick, Franz Kopsch).

Curriculum vitae. Nach dem medizinischen Vorexamen studierte er in Würzburg (mit Zwischensemestern in München, wo er 1925 mit einem anthropologischen Thema promovierte). Schon in dieser Zeit war er in der Anatomie tätig und verbrachte einen Teil seiner Medizinalpraktikantenzeit in diesem Fach. Insbesondere die Präparierübungen verbanden ihn nachhaltig mit der Anatomie. 1927 wurde er approbiert. Noch im gleichen Jahr promovierte er ein weiteres Mal, diesmal in Würzburg mit einem Thema der vergleichenden Anatomie. Er ging dann nach Kiel, später nach Freiburg. Seine erste Professur erhielt er in China und erlebte alle sprachlichen, ethnischen und mit dem chinesischen Leichenwesen verbundenen Schwierigkeiten. Seine Bestrebungen, die Ausbildung optimal zu gestalten, erhielten hier vielleicht ihre stärksten Impulse. Er wollte morphologisch und funktionell denkende Ärzte und keine reinen Morphologen heranbilden. 1935 wechselte Anton Waldeyer nach Berlin.

Lehrbuchautor. 1942 erschien der 1. Band der *Anatomie des Menschen, ein Grundriß für Studierende und Ärzte*, in dem er weg von den damaligen Gepflogenheiten zur angewandten (funktionellen) Anatomie vorzudringen suchte. Die Originalität wurde von der Fachwelt anerkannt, das Werk aber als für Studierende ungeeignet eingestuft. Diese Auffassung teilten die Studierenden gar nicht.



Anton Johannes Waldeyer, 1901–1970
(aus dem Besitz des Institutes für Anatomie
der Charité)

Innerhalb eines Jahres war die 1. Auflage bereits vergriffen, für diese Zeit äußerst ungewöhnlich. Der Krieg zerstörte den Umbruch des 2. Bandes. Doch der Verlag wagte später einen Neuanfang in Wien, und dieser Band konnte 1950 erscheinen. Nachdem der 1. Band zehn Jahre lang vergriffen war, konnte 1953 die 2. Auflage herausgebracht werden. Waldeyer lehrte inzwischen in Münster, kehrte aber später nach Berlin zurück. Er widmete sich dem dortigen Wiederaufbau des im 2. Weltkrieg zerstörten Anatomischen Instituts.

Den Unterricht konzipierte Waldeyer nach seinen Vorstellungen komplett neu, führte „Anatomie am Lebenden“ ein und kämpfte ständig mit der Anpassung der Anatomieausbildung an die zunehmenden Kürzungen. Hierin sah er eine intensive Bedrohung der nur durch Praxis schulbaren Fähigkeiten im Beobachten und exakten Arbeiten. Er wollte, „dass durch die Inanspruchnahme neuer Hirnrindengebiete, durch neue Engramme, die Haftfähigkeit verbessert, d. h. die Erinnerungsbilder fester verankert werden.“

Eponyme. Während der Mittelpunkt von Anton Waldeyers Tätigkeit die Ausbildung von Studenten war, sind die Mehrzahl der namentlichen Asso-

ziationen mit anatomischen Entitäten auf Wilhelm Waldeyer-Hartz zurückzuführen. Viele davon sind insbesondere von klinischer Relevanz (Waldeyer-Rachenring).

Beziehung zu Studierenden. Bei seinen Studierenden war der eher kleinwüchsige, kräftige Anton Waldeyer überaus beliebt, galt als sehr gütig und als Helfer. In den Prüfungen war er hingegen durchaus gefürchtet. Mit dem „Greifer“, wie er seine Pinzette nannte, tippte er auf einzelne Strukturen (und stopfte mit ihm zwischendurch auch mal seine Pfeife nach), die dann kurz und prägnant benannt werden mussten. Herumschwätzen des Prüflings liebte er nicht.

Autoren und Mitarbeiter

Autoren

Prof. Dr. F. Anderhuber
Anatomisches Institut
Karl-Franzens-Universität Graz
Harrachgasse 21, 8010 Graz, Österreich

PD Dr. H. Bade
Zentrum Anatomie
Universität Köln
Joseph-Stelzmann-Straße 9, 50931 Köln

PD Dr. I. Bechmann
Institut für Anatomie
Humboldt-Universität zu Berlin
Philippstraße 12, 10115 Berlin

PD Dr. Th. Beck
Institut für Anatomie
Universität Rostock
Gertrudenstraße 9, 18055 Rostock

PD Dr. A. Brehmer
Anatomisches Institut
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg
Krankenhausstraße 9, 91054 Erlangen

Prof. Dr. J. Fanghänel
Institut für Anatomie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

PD Dr. T. J. Filler
Institut für Mikrotherapie
Universität Witten/Herdecke
Universitätsstraße 142, 44799 Bochum

Prof. Dr. R. H. W. Funk
Institut für Anatomie
Technische Universität Dresden
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden

PD Dr. J. Giebel
Institut für Anatomie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Prof. Dr. Th. Kocher
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Rotgerberstraße 8, 17487 Greifswald

Prof. Dr. J. Koebke
Zentrum Anatomie
Universität Köln
Joseph-Stelzmann-Straße 9, 50931 Köln

Dr. Th. Koppe
Institut für Anatomie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Prof. Dr. D. Kubein-Meesenburg
Zentrum Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
Georg-August-Universität Göttingen
Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen

Dr. C. Lemke
Institut für Anatomie
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Teichgraben 7, 07743 Jena

Prof. Dr. W. Linß
Institut für Anatomie
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Teichgraben 7, 07743 Jena

Ass. Prof. Dr. H. Maurer
Institut für Anatomie
Leopold-Franzens-Universität Innsbruck
Müllerstraße 59, 6010 Innsbruck, Österreich

Dr. B. Mieke
 Institut für Anatomie
 Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
 Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Prof. em. Dr. H. Nägerl
 Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
 Georg-August-Universität Göttingen
 Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen

Prof. Dr. R. Nitsch
 Institut für Anatomie
 Humboldt-Universität zu Berlin
 Philippstraße 12, 10115 Berlin

Prof. Dr. F. Pera
 Institut für Anatomie
 Wilhelms-Universität Münster
 Vesaliusweg 2–4, 48149 Münster

Dr. E. T. Peuker
 Institut für Mikrotherapie
 Universität Witten/Herdecke
 Universitätsstraße 142, 44799 Bochum

PD Dr. A. Prescher
 Institut für Anatomie I
 Rheinisch-Westfälische Technische Hochschule
 Aachen
 Pauwelsstraße 30, 52074 Aachen

Prof. Dr. G. Reiss
 Anatomisches Institut
 Universität Witten/Herdecke
 Alfred-Herrhausen-Straße 50, 58448 Witten

Prof. Dr. H.-M. Schmidt
 Anatomisches Institut
 Rheinische Friedrich-Wilhelm-Universität Bonn
 Nußallee 10, 53115 Bonn

Prof. Dr. H.-P. Schmiedebach
 Institut für Geschichte der Medizin
 Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
 Walter-Rathenau-Straße 48, 17487 Greifswald

Prof. Dr. E. Schulte
 Anatomisches Institut
 Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
 Saarstraße 19–21, 55099 Mainz

PD Dr. Chr. Splieth
 Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
 Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
 Rotgerberstraße 8, 17487 Greifswald

Dr. J. Weingärtner
 Institut für Anatomie
 Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
 Friedrich-Loeffler-Straße 23c, 17487 Greifswald

Koreferenten

Verlag, Herausgeber und Autoren danken den nachstehenden Wissenschaftlern und Studenten, die mit ihrem fachlichen Rat und ihren Hinweisen zu den klinischen Bezügen sowie mit kritischer Durchsicht von Texten die Arbeit an diesem Buch unterstützend begleitet haben.

Dr. G. Arnold
 Neurologische Klinik
 Humboldt-Universität zu Berlin
 Schumannstraße 20/21, 10098 Berlin

PD Dr. E. Beinder
 Frauenklinik
 Friedrich-Alexander-Universität
 Erlangen-Nürnberg
 Universitätsstraße 21–23, 91054 Erlangen

Dr. Th. Berns
 Abt. für Allgemein- und Viszeralchirurgie
 St. Agnes Hospital
 Barloer Weg 125, 46379 Bocholt

Prof. Dr. H. Bunte
 Klinik und Poliklinik für Allgemeine Chirurgie
 Westfälische Wilhelms-Universität Münster
 Waldeyerstr. 1, 48149 Münster

cand. med. L. Dölken
 Fritz-Reuter-Weg 11, 17509 Lubmin

Prof. Dr. D. Eichner
 Institut für Anatomie
 Westfälische Wilhelms-Universität Münster
 Vesaliusweg 2–4, 48149 Münster

Dr. J. Fanghänel
 Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
 Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
 Rotgerberstraße 8, 17487 Greifswald

Dr. G. Fischer
Institut für Anatomie
Westfälische Wilhelms-Universität Münster
Vesaliusweg 2–4, 48149 Münster

Dr. H.-J. Goller
II. Chirurgische Klinik
Klinikum Coburg
Ketschendorfer Straße 35, 96450 Coburg

Prof. Dr. D. H. W. Grönemeyer
Institut für Mikrotherapie
Universität Witten/Herdecke
Universitätsstraße 142, 44799 Bochum

PD Dr. B. Ebert-Hampel
Institut für Medizinische Psychologie
Westfälische Wilhelms-Universität Münster
Heekweg 43, 48161 Münster

cand. med. B. Hoffmeister
Meissenweg 9, 58285 Gevelsberg

Prof. Dr. W. Hosemann
Klinik für Hals-, Nasen- Ohrenkrankheiten
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Walter-Rathenau-Straße 43–45, 17487 Greifswald

Dr. D. Ihlow
Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund-
und Kieferheilkunde
Abt. Kieferorthopädie
Georg-August-Universität
Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen

PD Dr. E. Kauschke
Institut für Anatomie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Friedrich-Loeffler-Straße 23c, 17487 Greifswald

Prof. Dr. Chr. Kessler
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Ellernholzstraße 1–2, 17487 Greifswald

cand. med. V. Koberstein
Rotgerberstraße 5, 17489 Greifswald

Prof. em. Dr. B. Lindemann
Institut für Physiologie
Medizinischer Campus Universität des Saarlandes
Gebäude 58
66421 Homburg/Saar

Prof. Dr. G. Lorenz
Institut für Pathologie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Friedrich-Loeffler-Straße 23e, 17487 Greifswald

Prof. Dr. G. Meyer
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Rotgerberstraße 8, 17487 Greifswald

Dr. U. Meyer
ehemals Institut für Anatomie
Humboldt-Universität zu Berlin
Philippstraße 12, 10115 Berlin

Dr. Chr. Peuker
Abt. für Kernspintomografie
Clemenshospital Münster
Düesbergweg 124, 48153 Münster

Prof. Dr. R. Rettig
Institut für Physiologie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Greifswalder Straße 11c, 17495 Karlsburg

Prof. em. Dr. W. Richter
Institut für Anatomie
Humboldt-Universität zu Berlin
Philippstraße 12, 10115 Berlin

PD Dr. W. Rösch
Urologische Klinik
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg
Krankenhausstraße 12, 91054 Erlangen

Dr. E. Rumpel
Institut für Anatomie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Friedrich-Loeffler-Straße 23c, 17487 Greifswald

Dr. F. Stahnisch
Institut für Geschichte und Ethik der Medizin
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg
Glückstraße 10, 91054 Erlangen

Doz. Dr. M. Vahlensieck
Radiologische Gemeinschaftspraxis
Endenicher Straße 81, 53115 Bonn

Dr. M. Wiesner
Ostseeklinik Kühlungsborn
Waldstraße 51, 18225 Kühlungsborn

Prof. Dr. F. Wilhelm
Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde
Martin-Luther-Universität Halle/Wittenberg
Magdeburger Straße 28, 06112 Halle/Saale

cand. med. A. Winkelmann
Institut für Anatomie
Humboldt-Universität zu Berlin
Philippstraße 12, 10115 Berlin

Dr. M. Zenker
Institut für Humangenetik
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg
Schwabachanlage 10, 91054 Erlangen

Dr. R. Zschenderlein
Neurologische Klinik
Humboldt-Universität zu Berlin
Schumannstraße 20/21, 10098 Berlin

Wir danken weiterhin für die Mithilfe für

MRT- und CT-Bilder des Gehirns

Dr. J. Rohman, V. Romahn
Radiologische Gemeinschaftspraxis Coburg
Ketschendorferstr. 33, 96450 Coburg

Funktionelle MRT-Bilder

PD Dr. S. Brandt, Prof. Dr. A. Villringer
Neurologische Klinik
Humboldt-Universität Berlin
Schumannstraße 20/21, 10098 Berlin

Präparator

Dipl.-Ing. G. Wilke
Institut für Anatomie
Humboldt-Universität zu Berlin
Philippstraße 12, 10115 Berlin

Fotos und Grafiken

A. Hambrosch, A. Stelzl
Anatomisches Institut
Karl-Franzens-Universität Graz
Harrachgasse 21, 8010 Graz, Österreich

S. Lewandowski, B. Mannsfeld,
D. Wachenschwanz
Institut für Anatomie
Humboldt-Universität zu Berlin
Philippstraße 12, 10115 Berlin

I. Dirks
Institut für Anatomie
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

J. Geiling
Institut für Anatomie
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Teichgraben 7, 07743 Jena

Sekretariatsunterstützung

M. Pollrich
Institut für Anatomie
Humboldt-Universität zu Berlin
Philippstraße 12, 10115 Berlin

Inhalt

1 Gegenstand und Arbeitsgebiete der Anatomie – Orientierung am menschlichen Körper

Franz Pera, Jochen Fanghänel, Timm J. Filler und Hans-Peter Schmiedebach

1.1	Was ist Anatomie?	1	1.3.5	Vorbereitung auf den Kurs	7
1.1.1	Definition der Humananatomie	1	1.3.6	Weiterführende Gedanken zum Präparierkurs	7
1.1.2	Einteilung	1	1.4	Leichenkonservierung	8
1.1.2.1	Fachrichtungen in der Anatomie	1	1.5	Orientierung am menschlichen Körper, Achsen, Ebenen des Körpers und Richtungs- bezeichnungen	9
1.1.2.2	Betrachtungsmöglichkeiten in der Anatomie	2	1.5.1	Geschichtliches	9
1.1.3	Bedeutung des Faches	3	1.5.2	Orientierung am Körper	12
1.2	Sterben und Tod	4	1.5.2.1	Achsen	12
1.3	Einführung in den Präparierkurs	5	1.5.2.2	Ebenen.....	12
1.3.1	Wer sind die Körperspender?	5	1.5.2.3	Richtungsbezeichnungen.....	13
1.3.2	Was geschieht im Präparierkurs eigentlich?	5	1.5.2.4	Bewegungsrichtungen und -bezeichnungen	13
1.3.3	Rechtliche Fragen.....	6			
1.3.4	Psychische Situation.....	6			

2 Allgemeine Anatomie

*Timm J. Filler, Elmar T. Peuker, Franz Pera, Erik Schulte, Jochen Fanghänel
und Cornelius Lemke, unter Mitarbeit von Hans Nägerl*

2.1	Bauplan des menschlichen Körpers	15	2.2.1.2	Knochenarten	24
2.1.1	Gliederung des Körpers.....	15	2.2.1.3	Gefäßversorgung von Knochen.....	26
2.1.2	Geschlechtsdimorphismus.....	16	2.2.1.4	Knochenformen.....	26
2.1.3	Körperbautypen.....	17	2.2.1.5	Knochenbildung	27
2.1.4	Wachstum	19	2.2.1.6	Apophysen.....	28
2.1.4.1	Kindliches Wachstum und Entwicklung	19	2.2.1.7	Biomechanik von Knochen	29
2.1.4.2	Wachstum auf Organ- und Zell- ebene	20	2.2.1.8	Klinischer Ausblick	30
2.1.5	Organe und Organsysteme	21	2.2.2	Knochenverbindungen	30
2.2.1	Knochen, Ossa.....	22	2.2.2.1	Kontinuierliche Knochen- verbindungen	31
2.2	Bewegungsapparat	22	2.2.2.2	Diskontinuierliche Knochen- verbindungen.....	32
2.2.1.1	Aufbau eines Knochens.....	22	2.2.3	Skelettmuskulatur.....	41
			2.2.3.1	Aufbau eines Skelettmuskels	41

2.2.3.2	Biomechanik von Muskeln	43	2.4.3.2	Leukozyten	72
2.2.3.3	Wachstum	45	2.4.3.2.1	Granulozyten	72
2.2.3.4	Muskelschlingen	45	2.4.3.2.2	Monozyten	74
2.2.3.5	Innervation	46	2.4.3.2.3	Lymphozyten	75
2.2.3.6	Propriozeption des aktiven Bewegungsapparates	46	2.4.3.2.4	Blutplättchen, Thrombozyten	75
2.2.3.7	Hilfseinrichtungen	47	2.4.4	Blutbildung, Hämatopoese	76
2.3	Herz-Kreislauf-System	49	2.4.4.1	Primitive Hämatopoese	76
2.3.1	Kreislauf	49	2.4.4.2	Definitive Hämatopoese	77
2.3.1.1	Aufgaben und Einteilung des Kreislauf-Systems	49	2.4.4.3	Postnatale Hämatopoese	79
2.3.1.2	Großer und kleiner Kreislauf	51	2.5	Mechanismus und Organe der Immunabwehr	82
2.3.1.3	Pfortaderkreislauf	51	2.5.1	Unspezifische Abwehr	83
2.3.1.4	Pränataler Kreislauf	51	2.5.2	Spezifische Abwehr	83
2.3.1.5	Uteroplazentarer Kreislauf	52	2.5.2.1	Antigene (Ag)	83
2.3.2	Gefäße	52	2.5.2.2	Lymphozyten	84
2.3.2.1	Aufgaben und Einteilung des Gefäßsystems	52	2.5.3	Immunkompetente Organe, lymphatisches Gewebe	86
2.3.2.2	Allgemeiner Wandbau	53	2.5.3.1	Lymphknoten, Nodus lymphaticus (Nodus lymphoideus, Lymphonodus)	86
2.3.2.3	Mechanik des Gefäßsystems	54	2.5.4	Lymphgefäße, Vasa lymphatici	88
2.3.2.4	Blutdruck	55	2.5.4.1	Einteilung der Lymphgefäße	88
2.3.2.5	Verteilung des Blutes im Blutgefäß- system	56	2.5.4.2	Lymphfluss	88
2.3.2.6	Rezeptoren in den Gefäßwänden ...	56	2.5.4.3	Mandeln, Tonsillen	90
2.3.2.7	Nervöse Versorgung	57	2.5.4.4	Bries, Thymus	90
2.3.2.8	Endo- und parakrine Regulatoren ..	57	2.5.4.5	Milz, Lien, Splen	90
2.3.2.9	Anordnung, Verlauf und Dehn- barkeit der Gefäße	57	2.5.4.6	Schleimhautassoziiertes Lymph- gewebe, Mucosa Associated Lymphatic Tissue (MALT)	90
2.3.2.10	Arterien und Arteriolen	58	2.5.4.7	Wurmfortsatz, Appendix vermiformis	91
2.3.2.11	Kapillaren und Sinus	60	2.6	Nervensystem, Systema nervosum	91
2.3.2.12	Venen und Venolen	61	2.6.1	Einteilung des Nervensystems	91
2.3.2.13	Gefäßtypen nach dem Versorgungs- modus	64	2.6.2	Grundbegriffe zum Gehirn des Menschen	92
2.3.2.14	Drossel- und Sperrgefäße	64	2.6.3	Funktionelle Systeme des Zentral- nervensystems (ZNS)	93
2.3.2.15	Anastomosen	64	2.6.4	Sinnesorgane, Organa sensuum	94
2.3.2.16	Anatomische und funktionelle Endgefäße	66	2.6.5	Peripheres Nervensystem, Pars peripherica (Systema nervosum periphericum)	94
2.3.2.17	Vasa vasorum	67	2.6.5.1	Spinalnerven, Nn. spinales	94
2.3.3	Übersicht über die großen Arterienstämme	67	2.6.5.2	Hirn(Kopf)nerven, Nn. craniales ...	96
2.3.3.1	Körperkreislauf	67	2.6.5.3	Anastomosen und Plexusbildung ...	96
2.3.3.2	Lungenkreislauf	70	2.6.5.4	Periphere und radikuläre Haut- innervation	97
2.3.4	Kurze Übersicht über die großen Venenstämme	70	2.6.6	Vegetatives Nervensystem (VNS), Divisio autonómica (Pars autono- mica systematis nervosi peripherici)	98
2.3.4.1	Körperkreislauf	70	2.6.6.1	Übersicht über das VNS	99
2.3.4.2	Lungenkreislauf	70			
2.4	Blut, Sanguis	71			
2.4.1	Zusammensetzung und Funktion ...	71			
2.4.2	Blutplasma	71			
2.4.3	Blutzellen	71			
2.4.3.1	Erythrozyten	71			

2.6.6.2	Aufbau.....	100	2.6.6.6	Pars parasymphatica, Parasympathicus	106
2.6.6.3	Transmitter des VNS und ihre Rezeptoren.....	102	2.6.6.7	Trophische Innervation	109
2.6.6.4	Entwicklung des VNS	102	2.6.6.8	Reflexe.....	109
2.6.6.5	Pars sympathica, Sympathicus	104	2.6.6.9	Übergeordnete vegetative Zentren ..	111
			2.6.6.10	Enterisches Nervensystem (ENS) ..	111

3 Allgemeine Embryologie

Axel Brehmer

3.1	Altersangaben, Stadien	113	3.5.1.2	Neurulation.....	142
3.2	Grundbegriffe.....	114	3.5.1.3	Differenzierung des intra-embryonalen Mesoderms	145
3.3	Gametogenese, Proontogenese, Progenese.....	115	3.5.1.4	Intraembryonale Leibeshöhle, Zölon	146
3.3.1	Genetische Substanz.....	116	3.5.1.5	Ursegmente, Somiten	147
3.3.2	Zellzyklus, Zellteilungen.....	117	3.5.1.6	Blutgefäße	148
3.3.3	Genetische Gametopathien	120	3.5.2	Vierte Entwicklungswoche: Abfaltungen, Embryonalkörper.....	148
3.3.4	Progenese im männlichen Geschlecht	122	3.5.3	Formentwicklung bis zur 8. Entwicklungswoche	153
3.3.4.1	Primäre Geschlechtsdrüse: Hoden, Testis	122	3.5.3.1	Kopf-Hals-Region	153
3.3.4.2	Samenbildung, Spermatogenese, Spermiogenese, Spermien	123	3.5.3.2	Rumpf.....	156
3.3.4.3	Sekundäre (akzessorische) Geschlechtsdrüsen, Sperma.....	125	3.5.4	Übersicht über Blasto- und Embryogenese	156
3.3.5	Progenese im weiblichen Geschlecht	125	3.6	Fetogenese, Geburt, Reifezeichen	157
3.3.5.1	Primäre Geschlechtsdrüse: Eierstock, Ovar.....	125	3.6.1	Fetogenese	157
3.3.5.2	Oogenese, Follikulogenese, Ovulation.....	126	3.6.2	Geburt.....	157
3.3.5.3	Hormone, Zyklus.....	129	3.6.3	Reifezeichen des Neugeborenen	158
3.3.6	Schwangerschaftsverhütung, Kontrazeption	130	3.7	Mutterkuchen, Placenta, Fruchthüllen ab 3. EW	158
3.4	Blastogenese	131	3.7.1	Entstehung der Plazentazotten	158
3.4.1	Erste Entwicklungswoche: Befruchtung, Tubentransport.....	131	3.7.2	Plazentareifung, Plazentaschranke ..	159
3.4.1.1	Befruchtung, Fertilisation	131	3.7.3	Plazentaschichten, Plazentateile....	161
3.4.1.2	Maulbeerkeim, Morula.....	134	3.7.4	Reife Placenta.....	162
3.4.1.3	Blasenkeim, Blastozyste	135	3.7.5	Plazentafunktion	163
3.4.2	Zweite Entwicklungswoche: Implantation, zweiblättrige Keimscheibe.....	136	3.7.6	Fruchthüllen	163
3.4.2.1	Trophoblast: Implantation	136	3.7.7	Nabelschnur, Funiculus umbilicalis	165
3.4.2.2	Embryoblast: zweiblättrige Keimscheibe.....	138	3.8	Mehrlinge	165
3.5	Embryogenese	140	3.9	Fehlbildungslehre, Teratologie....	167
3.5.1	Dritte Entwicklungswoche: dreiblättrige Keimscheibe	140	3.9.1	Einteilung der Fehlbildungen.....	167
3.5.1.1	Gastrulation	140	3.9.2	Fehlbildungsformen	168
			3.9.3	Phasenspezifität der Fehlbildungsentstehung	169
			3.9.4	Ursachen von Fehlbildungen.....	169
			3.10	Morphologische Aspekte der Pränatalmedizin	170

3.10.1	Schwangerschaftszeichen, Uteruswachstum.....	170	3.10.3.1	Bilddarstellung durch Ultraschall (Sonographie).....	171
3.10.2	Schwangerschaftsdauer, Gestationsalter	170	3.10.3.2	Alters- und Größenbestimmung durch Ultraschall	172
3.10.3	Methoden der Pränatal-diagnostik und -therapie.....	171	3.10.3.3	Invasive Methoden	173
			3.10.3.4	Pränataltherapie.....	173

4 Kopf, Cranium, und Hals, Collum

Jochen Fanghänel, unter Mitarbeit von Jürgen Giebel, Thomas Koppe, Bärbel Miede, Christian Splieth, Thomas Kocher, Jens Weingärtner und Dietmar Kubein-Meesenburg

4.1	Entwicklung des knöchernen Schädels, Schlunddarm	178	4.3.2	Viscerocranium	200
4.1.1	Ontogenese des Schädels	178	4.3.2.1	Siebbein, Os ethmoidale.....	200
4.1.1.1	Entwicklung des Neurokraniums ...	178	4.3.2.2	Untere Nasenmuschel, Concha nasalis inferior.....	200
4.1.1.2	Entwicklung des Viszerokraniums und Schlunddarms	181	4.3.2.3	Nasenbein, Os nasale	200
4.1.2	Phylognese.....	184	4.3.2.4	Pflugscharbein, Vomer	201
4.1.2.1	Proportionsverschiebungen von Neuro- und Viscerocranium zugunsten des ersteren.....	184	4.3.2.5	Tränenbein, Os lacrimale	201
4.1.2.2	Schädelbasisknickung	185	4.3.2.6	Jochbein, Wangenbein, Os zygomaticum.....	201
4.1.2.3	Weitere Faktoren für die Schädel- formung	185	4.3.2.7	Gaumenbein, Os palatinum	201
4.1.3	Kraniofaziales Wachstum.....	186	4.3.2.8	Oberkiefer, Oberkieferbein, Maxilla	202
4.1.4	Fehlbildungen.....	186	4.3.2.9	Unterkiefer, Mandibula	203
4.1.4.1	Kranioschisis	186	4.3.2.10	Vergleich zwischen Ober- und Unterkiefer	205
4.1.4.2	Kraniosynostosen, Kraniosinosen, Stenokephalie	187	4.3.2.11	Zungenbein, Os hyoideum	205
4.1.4.3	Syndrome, Systemerkrankungen....	187	4.3.2.12	Gehörknöchelchen, Ossicula auditus	205
4.2	Schädelansichten	188	4.3	Geschlechtsdimorphismus	206
4.2.1	Ansicht von oben, Norma verticalis	188	4.4	Schädelbasis, Basis cranii	206
4.2.2	Ansicht von der Seite, Norma lateralis	188	4.4.1	Äußere Schädelbasis, Basis cranii externa	206
4.2.3	Ansicht von vorn, Norma frontalis.	189	4.4.1.1	Vorderer Teil.....	206
4.2.4	Ansicht von hinten, Norma occipitalis	191	4.4.1.2	Mittlerer Teil	206
4.2.5	Innenansicht der Calvaria.....	191	4.4.1.3	Hinterer Teil	208
4.3	Schädelknochen	191	4.4.2	Innere Schädelbasis, Basis cranii interna	209
4.3.1	Neurocranium.....	191	4.4.2.1	Vordere Schädelgrube, Fossa cranii anterior	209
4.3.1.1	Stirnbein, Os frontale	191	4.4.2.2	Mittlere Schädelgrube, Fossa cranii media.....	210
4.3.1.2	Hinterhauptsbein, Os occipitale	191	4.4.2.3	Hintere Schädelgrube, Fossa cranii posterior	213
4.3.1.3	Keilbein, Wespenein, Os sphenoidale	192	4.5	Konstruktiver Bau des Schädels .	214
4.3.1.4	Scheitelbein, Os parietale.....	196	4.5.1	Verstärkungen der Schädel- konstruktion.....	214
4.3.1.5	Nahtknochen, Ossa suturalia, und Fontanelleknöchen	196	4.5.2	Pneumatisation und Kaudruck- pfeiler	214
4.3.1.6	Schläfenbein, Os temporale	196			

4.5.3	Spezifische Strukturen der Mandibula	215	4.9.2	Innere Kopfschlagader, A. carotis interna	244
4.5.4	Beteiligung der Dura mater	215	4.9.3	Äußere Kopfschlagader, A. carotis externa	245
4.5.5	Praktische Bedeutung der Rahmenkonstruktion	216	4.9.3.1	Ventrale Äste	245
4.6	Höhlen und Gruben	217	4.9.3.2	Medialer Ast	247
4.6.1	Viscerocranium	217	4.9.3.3	Dorsale Äste	247
4.6.1.1	Augenhöhle, Orbita	217	4.9.3.4	Endäste	248
4.6.1.2	Öffnungen der Orbita	218	4.9.4	Schlüsselbeinschlagader, A. subclavia	249
4.6.1.3	Inhalt der Orbita	219	4.10	Venen des Kopfes und des Halses	249
4.6.1.4	Nasenhöhle, Cavitas nasi, und Nasennebenhöhlen, Sinus paranasales	219	4.10.1	Venen im Schädel	250
4.6.2	Seitliche Schädelgegend	219	4.10.2	Venen der Kopfweichteile	251
4.6.2.1	Schläfengrube, Fossa temporalis	219	4.10.3	Venenplexus	252
4.6.2.2	Unterschläfengrube, Fossa infratemporalis	220	4.10.4	Große abführende Venen	252
4.6.2.3	Flügelgaumengrube, Fossa pterygopalatina	220	4.11	Lymphgefäße, Vasa lymphatica, und Lymphknoten des Kopfes und des Halses, Nodi lymphatici (lymphoidei) capitis et colli	253
4.7	Gelenke des Kopfes	221	4.11.1	Genereller Lymphabfluss	253
4.7.1	Kopfgelenke	221	4.11.2	Regionäre Lymphknoten des Kopfes	253
4.7.2	Kiefergelenk, Articulatio temporomandibularis	221	4.11.3	Regionäre Lymphknoten des Halses	254
4.7.2.1	Embryologie	221	4.12	Nerven des Kopfes, Nervi craniales, und des Halses, Nervi cervicales	255
4.7.2.2	Aufbau	221	4.12.1	Hirnnerven, Kopfnerven, Nn. capitales	255
4.7.2.3	Gefäße und Nerven	222	4.12.2	Halsgeflecht, Plexus cervicalis	266
4.7.2.4	Mechanik des Kiefergelenkes	222	4.12.2.1	Hautäste	267
4.7.2.5	Moderne Erkenntnisse in der Kiefergelenksforschung	223	4.12.2.2	Muskeläste	268
4.8	Muskulatur des Kopfes und des Halses, Musculi capitis et colli	225	4.12.3	Kopfsympathicus	269
4.8.1	Muskeln des Kopfes, Musculi capitis	225	4.12.4	Kopfparasympathicus	269
4.8.1.1	Mimische Muskulatur, Musculi faciei	225	4.13	Mundhöhle, Cavitas oris	270
4.8.1.2	Kaumuskeln, Mm. masticatorii	231	4.13.1	Zunge, Lingua	272
4.8.2	Halsmuskeln	234	4.13.1.1	Aufbau	272
4.8.2.1	Oberflächliche Halsmuskeln	234	4.13.1.2	Gefäße und Nerven	276
4.8.2.2	Mittlere Schicht der Halsmuskulatur	236	4.13.2	Große Kopfspeicheldrüsen, Glandulae salivariae majores	277
4.8.2.3	Das Zusammenspiel der Hals-, Kau- und Nackenmuskeln	240	4.13.2.1	Ohrspeicheldrüse, Glandula parotidea	278
4.8.3	Faszien und Bindegewebsräume des Halses	240	4.13.2.2	Unterkieferdrüse, Glandula submandibularis	279
4.8.3.1	Halsfaszie, Fascia cervicalis	240	4.13.2.3	Unterzungendrüse, Glandula sublingualis	280
4.8.3.2	Spalträume und Logen des Halses	242	4.13.3	Zähne, Dentis und Zahnhalteapparat, Parodontium	281
4.9	Arterien des Kopfes und des Halses	244	4.13.3.1	Embryologie	282
4.9.1	Gemeinsame Kopfschlagader, A. carotis communis	244	4.13.3.2	Funktion und Aufbau des Gebisses	285
			4.13.3.2.1	Funktion des Gebisses	285

4.13.3.2.2	Aufbau des Gebisses	286	4.16.4	Kehlkopfmuskeln, Musculi laryngis.....	329
4.13.3.3	Makroskopischer Aufbau des Zahnes.....	287	4.16.5	Kehlkopfhöhle, Cavitas laryngis....	332
4.13.3.4	Mikroskopischer Aufbau des Zahnes	288	4.16.6	Gefäße und Nerven	335
4.13.3.5	Zahnhalteapparat, Parodontium	292	4.16.7	Geschlechts- und Altersunter- schiede des Kehlkopfes	336
4.13.3.6	Beschreibung der einzelnen Zähne.....	296	4.16.8	Nachbarschaftsbeziehungen des Kehlkopfes	336
4.13.3.7	Okklusion der Zahnreihen.....	299	4.16.9	Lagebeziehungen des Kehlkopfes zum Skelett.....	336
4.13.4	Gaumen, Palatum	299	4.16.10	Leistungen des Kehlkopfes	337
4.13.4.1	Struktur des Gaumens	299	4.17	Schilddrüse,	
4.13.4.2	Schlundenge, Isthmus faucium	302		Glandula thyroidea	337
4.14	Schlund, Pharynx	302	4.17.1	Embryologie.....	337
4.14.1	Lage und Befestigungen des Pharynx	303	4.17.2	Funktion	338
4.14.2	Etagengliederung und Inhalt des Pharynx	303	4.17.3	Gestalt, Hüllen, Größe.....	338
4.14.2.1	Innenrelief des Schlundes	303	4.17.4	Histologie	339
4.14.2.2	Histologie	305	4.17.5	Topographie.....	340
4.14.3	Pharynxmuskeln, Musculi pharyngis.....	306	4.17.6	Gefäße und Nerven	340
4.14.3.1	Schlundschwürer.....	306	4.18	Beischildrüsen (Nebenschild- drüsen), Epithelkörperchen, Glandulae parathyroideae	341
4.14.3.2	Schlundheber.....	309	4.18.1	Embryologie.....	341
4.14.3.3	Schluckakt.....	309	4.18.2	Funktion	341
4.14.4	Gefäße und Nerven des Pharynx....	309	4.18.3	Gestalt und Lage	341
4.14.5	Mandeln, Tonsillen, Tonsillae	311	4.18.4	Histologie	341
4.15	Nasenhöhle, Cavitas nasi, und Nasennebenhöhlen, Sinus paranasales	312	4.18.5	Gefäße und Nerven	341
4.15.1	Nasenhöhle, Cavitas nasi	313	4.19	Topografische und angewandte Anatomie des Kopfes und des Halses – ausgewählte Kapitel	341
4.15.1.1	Äußere Nase	313	4.19.1	Kopfreionen.....	341
4.15.1.2	Nasenvorraum, Vestibulum nasi....	315	4.19.1.1	Topografische Anatomie der Schädeldecke.....	341
4.15.1.3	Nasenhöhle, Cavitas nasi	315	4.19.1.2	Topografische Anatomie des Gesichtes.....	342
4.15.1.4	Gefäße und Nerven	318	4.19.2	Halsregionen	343
4.15.2	Nasennebenhöhlen, Sinus paranasales	321	4.19.2.1	Relief und Einteilung in Regionen.	343
4.15.2.1	Kieferhöhle, Sinus maxillaris.....	322	4.19.2.2	Regio colli anterior.....	343
4.15.2.2	Stirnhöhle, Sinus frontalis.....	323	4.19.2.3	Regio colli lateralis	347
4.15.2.3	Siebbeinzellen, Cellulae ethmoidales	324	4.19.2.4	Regio sternocleidomastoidea	350
4.15.2.4	Keilbeinhöhle, Sinus sphenoidalis .	324	4.19.3	Spatium lateropharyngeum	351
4.16	Kehlkopf, Larynx	325	4.19.4	Beziehungen des Halses mit der Lungenspitze und der Pleurakuppel.....	353
4.16.1	Kehlkopfskelett	326			
4.16.2	Kehlkopfbänder.....	327			
4.16.3	Kehlkopfgelenke	329			

5 Zentrales Nervensystem, Systema nervosum centrale, Gehirn, Encephalon, und Rückenmark, Medulla spinalis

Ingo Bechmann und Robert Nitsch,

unter Mitarbeit von Franz Pera, Andreas Winkelmann, Frank Stahnisch

5.1	Baueinheiten und Morphogenese des Zentralen Nervensystems	355	5.2.7.2	Rückenmarksquerschnitte	423
5.1.1	Allgemeine Einführung und Grundlagen der Neuroanatomie	355	5.2.7.3	Morphologie und Topographie des Rückenmarks.....	425
5.1.2	Frühe Entwicklung	357	5.2.7.4	Graue und weiße Substanz des Rückenmarks.....	427
5.1.3	Entwicklung des Rückenmarks	360	5.2.7.5	Segmentale Gliederung des Rückenmarks.....	431
5.1.4	Entwicklung des Gehirns und der Ventrikelräume	363	5.3	Hirn- und Rückenmarkshäute, Ventrikelräume und Gefäßversorgung des ZNS	433
5.1.5	Entwicklung der weißen Substanz ..	368	5.3.1	Übersicht	433
5.2	Allgemeine Topographie, Präparation und Bildung des ZNS ..	369	5.3.2	Hirn- und Rückenmarkshäute, Meninges	433
5.2.1	Hirnteile und Achsen.....	369	5.3.2.1	Die Hüllen des Gehirns	434
5.2.2	Die äußere Gestalt des Großhirns ..	370	5.3.2.2	Hüllen des Rückenmarks.....	439
5.2.2.1	Ansicht von oben und seitlich (Facies superolateralis hemispherii cerebri)	371	5.3.3	Ventrikelsystem	441
5.2.2.2	Die Lappen des Telencephalon	376	5.3.4	Gefäßversorgung von Gehirn und Rückenmark	443
5.2.2.3	Ansicht von medial (Facies medialis hemispherii cerebri).....	377	5.3.4.1	Arterien des Gehirns	443
5.2.2.4	Ansicht von basal (Facies inferior hemispherii cerebri)	380	5.3.4.2	Arterien des Rückenmarks	450
5.2.3	Systematische Gliederung des ZNS	382	5.3.4.3	Venen des Gehirns.....	451
5.2.4	Zerebrale Computertomographie und Magnetresonanztomographie ..	382	5.3.4.4	Venen des Rückenmarks	454
5.2.4.1	Intravitale versus postmortale Neuroanatomie: cCT und MRT	383	5.3.4.5	Lymphabflüsse von Gehirn und Rückenmark	455
5.2.4.2	Horizontale Schichten durch den Kopf.....	387	5.3.4.6	Blut-Hirn-Schranke, Blut-Liquor-Schranke und Immunprivileg des ZNS	455
5.2.4.3	Frontale Schichten durch den Kopf	391	5.4	Funktionelle Systeme des ZNS	456
5.2.4.4	Sagittale Schichten durch den Kopf	391	5.4.1	Was ist funktionelle Neuro-anatomie?	456
5.2.5	Regionale Anatomie des Vorderhirns, Prosencephalon	395	5.4.2	Visuelles System	456
5.2.5.1	Endhirn, Telencephalon.....	395	5.4.2.1	Definition.....	456
5.2.5.2	Basalganglien, Nuclei basales.....	398	5.4.2.2	Sehbahn	456
5.2.5.3	Das Großhirnmark: Fasersysteme ..	400	5.4.2.3	Visueller Cortex	459
5.2.5.4	Zwischenhirn, Diencephalon.....	404	5.4.2.4	Okulomotorik	461
5.2.5.4.1	Lage.....	404	5.4.3	Auditorisches (akustisches) und vestibuläres System	469
5.2.5.4.2	Gliederung.....	404	5.4.3.1	Definition.....	469
5.2.6	Regionale Anatomie des Hirnstamms.....	411	5.4.3.2	Spiralorgan, Corti-Organ, Organum spirale und Hörnerv, N. cochlearis ..	469
5.2.6.1	Mittelhirn, Mesencephalon	412	5.4.3.3	Hörbahn.....	470
5.2.6.2	Rautenhirn, Rhombencephalon	415	5.4.3.4	Hörrinde, Auditiver Cortex	472
5.2.7	Rückenmark, Medulla spinalis.....	423	5.4.3.5	Afferenzen der Vestibulariskerne ...	473
5.2.7.1	Übersicht	423	5.4.3.6	Efferenzen der Vestibulariskerne....	474
			5.4.4	Olfaktorisches System.....	477

5.4.4.1	Riechhärchen, Fila olfactoria	477	5.4.8	Funktionelle Anatomie des Klein-	
5.4.4.2	Riechhirn, Rhinencephalon	477		hirns, Cerebellum	509
5.4.4.3	Riechstrang, Tractus olfactorius.....	478	5.4.8.1	Funktionelle und entwicklungs-	
5.4.4.4	Verschaltung der Riechsignale	478		geschichtliche Gliederung des	
5.4.5	Gustatorisches System	479		Cerebellum	510
5.4.5.1	Geschmacksknospen, Caliculi		5.4.8.2	Organisation der Afferenzsysteme	
	gustatorii	479		des Cortex cerebelli.....	511
5.4.5.2	Geschmacksnerven und		5.4.8.3	Kleinhirnkerne,	
	Geschmacksbahn.....	479		Nuclei cerebellares	512
5.4.6	Topographie und funktionelle		5.4.8.4	Efferente Fasersysteme des	
	Gliederung der sensiblen Systeme			Kleinhirns	513
	und Bahnen.....	480	5.4.8.5	Kleinhirnstiele	514
5.4.6.1	Allgemeiner Bauplan der sensiblen		5.4.8.6	Funktionen des Kleinhirns	515
	Bahnen.....	481	5.4.8.7	Verbindungen der motorischen	
5.4.6.2	Hinterstrangbahn	482		Systeme zum Rückenmark:	
5.4.6.3	Anterolaterales System.....	483		motorische Endstrecke	516
5.4.6.4	Spinozerebelläre Bahnen.....	484	5.4.9	Vegetative Steuersysteme.....	518
5.4.6.5	Trigeminales System	486	5.4.9.1	Organisation und Hierarchie	
5.4.7	Motorisches System	489		vegetativer Zentren.....	518
5.4.7.1	Übersicht	489	5.4.9.2	Formatio reticularis	518
5.4.7.2	Funktionsebenen der Motorik	490	5.4.9.3	Vegetative Zentren	519
5.4.7.3	Monosynaptisches spinales System		5.4.10	Integrative und kognitive Systeme.	521
	(Muskeleigenreflex)	491	5.4.10.1	Limbisches System.....	521
5.4.7.4	Polysynaptisches spinales System		5.4.10.2	Kortikale Systeme	531
	(Hautreflexe, Fremdrelexe)	495	5.4.11	Neuroendokrine Systeme	543
5.4.7.5	Übergeordnete motorische		5.4.11.1	Überblick	543
	Systeme	496	5.4.11.2	Hypothalamo-hypophysäres	
5.4.7.5.1	Pyramidalmotorisches System	497		System	544
5.4.7.5.2	Extrapyramidalmotorisches System		5.4.11.3	Zirkumventrikuläre Organe.....	548
	(EPS)	503	5.4.11.4	Zirbeldrüse, Corpus pineale,	
				Glandula pinealis, Epiphyse.....	549

6 Sehorgan, Auge, Oculus et Structurae pertinentes

Richard H. W. Funk

6.1	Augapfel, Bulbus oculi	555	6.1.2.3	Linse, Lens	563
6.1.1	Äußere Augenhaut,		6.1.2.4	Glaskörper, Corpus vitreum	566
	Tunica fibrosa bulbi.....	555	6.1.2.5	Aderhaut, Choroidea	566
6.1.1.1	Lederhaut, Sclera.....	555	6.1.3	Innere Augenhaut, Augenbecher-	
6.1.1.2	Hornhaut, Cornea	557		schichten, Tunica interna bulbi	567
6.1.1.3	Vordere und hintere Augenkammer		6.1.3.1	Pigmentepithel	567
	(Vorderkammer, Hinterkammer),		6.1.3.2	Netzhaut, Retina.....	567
	Camera bulbi anterior et posterior		6.1.4	Gefäße und Nerven des Bulbus	
	und Kammerwasser,			oculi.....	573
	Humor aquosus.....	558	6.2	Bewegungsapparat	
6.1.2	Mittlere Augenhaut, Tunica			des Augapfels	575
	vasculosa bulbi	560	6.2.1	Augenmuskeln, Musculi oculi	575
6.1.2.1	Regenbogenhaut, Iris.....	560	6.2.2	Fettkörper, Corpus adiposum	
6.1.2.2	Ziliarkörper, Strahlenkörper,			orbitae, Bindegewebeapparat der	
	Corpus ciliare	561		Augenhöhle	578

6.3	Schutzeinrichtungen des Auges ..	581	6.3.4	Orbita und Nasennebenhöhlen	587
6.3.1	Augenlider, Palpebrae und Augenbrauen, Supercilia.....	581	6.4	Gefäße und Nerven der Orbita ...	587
6.3.1.1	Augenlider	581	6.4.1	Gefäße: Augenschlagader, A. ophthalmica, Augenvenen, Vv. ophthalmicae, Lymphgefäße, Vasa lymphatici	587
6.3.1.2	Augenbrauen, Supercilia	583	6.4.2	Nerven, Ganglion ciliare	588
6.3.2	Bindehaut, Tunica conjunctiva.....	583			
6.3.3	Tränenapparat, Apparatus lacrimalis	585			

7 Gehör- und Gleichgewichtsorgan, Organum vestibulocochleare

Gebhard Reiss

7.1	Schalleitungsapparat des Ohres	593	7.2.1.2	Knöcherne Bogengänge, Canales semicirculares ossei	612
7.1.1	Äußeres Ohr, Auris externa	593	7.2.1.3	Knöcherne Schnecke, Cochlea	613
7.1.2	Mittelohr, Auris media	599	7.2.2	Häutiges Labyrinth, Labyrinthus membranaceus	615
7.1.2.1	Paukenhöhle, Cavitas tympanica ...	600	7.2.2.1	Gleichgewichtsanteil, Labyrinthus vestibularis	615
7.1.2.2	Warzenfortsatzzellen, Cellulae mastoideae	610	7.2.2.2	Gehöranteil, Labyrinthus cochlearis.....	620
7.1.2.3	Ohrtrompete, Tuba auditoria, Eustachio-Röhre	610	7.2.3	Perilymphatische Räume, Spatium perilymphaticum	623
7.2	Innenohr, Gleichgewichts- und Schallempfindungsapparat, Auris interna	611	7.2.4	Innerer Gehörgang, Meatus acusticus internus	625
7.2.1	Knöchernes Labyrinth, Labyrinthus osseus	612	7.2.5	Hör- und Gleichgewichtsbahn	627
7.2.1.1	Vorhof, Vestibulum	612			

8 Rücken, Dorsum

Jürgen Koebke und Holger Bade

8.1	Wirbelsäule	629	8.2.3	Zwischenwirbelgelenke, Wirbelbogengelenke, Articulationes zygapophysiales	640
8.1.1	Grundform des Wirbels	632	8.2.4	Kopfgelenke	640
8.1.2	Halswirbel, Vertebrae cervicales....	632	8.3	Wirbelsäule als Ganzes	642
8.1.3	Brustwirbel, Vertebrae thoracicae ..	634	8.4	Bewegungen der Wirbelsäule	643
8.1.4	Lendenwirbel, Vertebrae lumbales.	635	8.5	Rückenmuskulatur	644
8.1.5	Kreuzbein, Os sacrum	635	8.5.1	Schultergürtel- und Schultermuskeln	644
8.1.6	Steißbein, Os coccygis, coccyx	637	8.5.2	Spinokostale Muskeln	646
8.1.7	Variationen der knöchernen Wirbelsäule	637	8.6	Autochthone Rückenmuskeln	648
8.2	Bänder und Gelenke der Wirbelsäule	638	8.7	Faszien des Rückens	652
8.2.1	Zwischenwirbelscheiben, Bandscheiben, Disci intervertebrales	638	8.8	Gefäß- und Nervenversorgung des Rückens	654
8.2.2	Bänder	638	8.9	Nackenregion, Regio nuchae	654

9 Arm, obere Gliedmaße, Membrum superius

Andreas Prescher und Hans-Martin Schmidt

9.1 Systematische Anatomie	658	9.2.3	Achselhöhle, Spatium axillare	740
9.1.1 Passiver Bewegungsapparat	658	9.2.4	Seitliche Schulterregion, Regio deltoidea	743
9.1.1.1 Osteologia, Knochenlehre	658	9.2.5	Schulterblattregion, Regio scapularis	744
9.1.1.2 Gelenk- und Bänderlehre, Systema articulare (juncturae)	671	9.2.6	Oberarmregionen, Regiones brachii	746
9.1.2 Aktiver Bewegungsapparat	691	9.2.6.1	Beugerloge, Regio brachii anterior	748
9.1.2.1 Ventrale Rumpf-Gliedmaßen- muskulatur	691	9.2.6.2	Streckerloge, Regio brachii posterior	749
9.1.2.2 Schultermuskeln	695	9.2.7	Ellenbogenregionen, Regiones cubitales	751
9.1.2.3 Leistungen der Schultermuskeln ...	696	9.2.7.1	Ellenbeuge, Regio cubitalis anterior	751
9.1.2.4 Oberarmmuskeln	700	9.2.7.2	Hintere Ellenbogenregion, Regio cubitalis posterior	756
9.1.2.5 Unterarmmuskeln	703	9.2.8	Unterarmregionen, Regiones antebrachii	756
9.1.2.6 Kurze Handmuskeln	714	9.2.8.1	Beugeseite des Unterarms, Regio antebrachii anterior	759
9.1.2.7 Faszien, Sehnenscheiden	716	9.2.8.2	Streckseite des Unterarms, Regio antebrachii posterior	759
9.1.3 Leitungsbahnen	720	9.2.9	Handgelenkbeugeseite, Regio carpalis anterior	760
9.1.3.1 Arterien, Arteriae membri superioris	720	9.2.10	Hohlhand, Palma (Vola) manus	763
9.1.3.2 Venen, Venae membri superioris ...	724	9.2.11	Handrücken, Dorsum manus	767
9.1.3.3 Lymphgefäße und Lymphknoten, Vasa lymphatica und Nodi lymphoidei (lymphatici) membri superioris	727	9.2.12	Finger, Digiti manus	769
9.1.3.4 Nerven der oberen Gliedmaße, Nervi membri superioris	729		Muskeltabellen	772
9.2 Topographische und Angewandte Anatomie	736			
9.2.1 Unterschlüsselbeinregion, Regio infraclavicularis	736			
9.2.2 Regio axillaris, Achselregion	739			

10 Brustkorb, Thorax und Brustraum, Cavitas thoracis mit Zwerchfell, Diaphragma

Elmar T. Peuker, Timm J. Filler und Franz Pera

10.1 Allgemeine Betrachtung und Topografie	781	10.2.1.4	Hautgefäße und -nerven	793
10.1.1 Form	781	10.2.2	Skelett und Muskeln des Brustkorbs	793
10.1.2 Grenzen	781	10.2.2.1	Knöcherner Thorax, Skeleton thoracis	793
10.1.3 Oberflächenanatomie und wichtige Orientierungspunkte	783	10.2.2.2	Muskulatur des Brustkorbes	801
10.2 Aufbau der Brustwand	785	10.3 Zwerchfell, Diaphragma		803
10.2.1 Oberflächliche Schichten	785	10.4 Der Thorax als Ganzes und Mechanik der Atmung		808
10.2.1.1 Haut	785	10.4.1	Einatmung	809
10.2.1.2 Brustdrüsen, Mammae	786	10.4.2	Ausatmung	812
10.2.1.3 Unterhautfettgewebe, Tela subcutanea	792	10.4.3	Thoraxform und Atmungstyp	812

10.5	Binnenschichten der Brustwand	813	10.7.1.5	Gefäßversorgung des Herzens.....	863
10.5.1	Innere Brustkorbfaszie, Fascia endothoracica, Fascia parietalis thoracis	813	10.7.1.6	Erregungsbildungs-, Erregungs- leitungssystem und Herznerve	868
10.5.2	Rippenfell, Pleura.....	814	10.7.1.7	Herzmechanik	873
10.5.2.1	Entwicklung	815	10.7.1.8	Durchblutung des Herzmuskels ...	873
10.5.2.2	Topografie und Funktion	816	10.7.1.9	Projektion des Herzens auf die vordere Brustwand und Röntgen- übersichtsaufnahmen.....	874
10.5.2.3	Gefäße und Nerven	818	10.7.2	Große Gefäße des Mediastinums ...	877
10.5.2.4	Feinbau und Aufgabe	818	10.7.2.1	Arterien	877
10.5.3	Gefäße und Nerven der tiefen Schichten der Brustwand.....	819	10.7.2.2	Venen.....	885
10.6	Lunge, Pulmo	821	10.7.3	Bries, Thymus	886
10.6.1	Entwicklung	821	10.7.3.1	Entwicklung	886
10.6.2	Topografie	822	10.7.3.2	Lage und Gestalt	886
10.6.2.1	Topografie der Lungenpforte, Lungenhilum, Hilum pulmonis	823	10.7.3.3	Feinbau	887
10.6.3	Lungenlappen, Lobi pulmonis	824	10.7.3.4	Gefäße und Nerven des Thymus ...	888
10.6.4	Bronchialbaum, Arbor bronchialis und Lungensegmente, Segmenta bronchopulmonalia.....	826	10.7.4	Luftröhre, Trachea.....	889
10.6.5	Lungenläppchen, Lobuli pulmonales.....	830	10.7.4.1	Topografie.....	889
10.6.6	Gefäße der Lunge	830	10.7.4.2	Feinbau	890
10.6.6.1	Vasa publica	830	10.7.4.3	Arterien.....	890
10.6.6.2	Vasa privata	831	10.7.4.4	Venen.....	890
10.6.6.3	Lymphgefäße.....	832	10.7.4.5	Nerven	890
10.6.7	Nerven	833	10.7.5	Speiseröhre, Oesophagus	890
10.6.7.1	Afferente Fasern.....	833	10.7.5.1	Entwicklung	891
10.6.7.2	Efferente sympathische Fasern.....	833	10.7.5.2	Topografie.....	891
10.6.7.3	Efferente (parasympathische) Vagusfasern	834	10.7.5.3	Feinbau	892
10.6.8	Atemregulation.....	834	10.7.5.4	Funktion	893
10.6.9	Atmungsbewegung und Verformung der Lunge	834	10.7.5.5	Gefäße und Nerven	895
10.6.10	Feinbau der Lunge.....	835	10.7.6	Brustmilchgang, Ductus thoracicus	896
10.7	Mittelfellraum, Mediastinum	839	10.7.6.1	Entwicklung	896
10.7.1	Herz, Cor	840	10.7.6.2	Topografie.....	896
10.7.1.1	Entwicklung	841	10.7.7	Lymphsystem des Brustraumes	897
10.7.1.2	Form des Herzens.....	850	10.7.8	Nervus vagus	897
10.7.1.3	Die Räume des Herzens	852	10.7.8.1	Entwicklung	898
10.7.1.4	Feinbau des Herzens	858	10.7.8.2	Topografie.....	898
			10.7.9	Grenzstrang, Truncus sympathicus.....	899
			10.7.9.1	Entwicklung	899
			10.7.9.2	Topografie.....	899
			10.7.10	Nervus phrenicus.....	900

11 Ventrale und dorsale Bauchwand

Thomas Beck

11.1	Systematische Anatomie	905	11.1.2.2	Rektusscheide und Sehnenfelder....	912
11.1.1	Bauchwandschichten.....	905	11.1.2.3	Funktionelle Anatomie der Bauchmuskeln.....	912
11.1.2	Vordere und seitliche Bauchwand..	905	11.1.2.4	Binnenschichten der Bauchwand ..	913
11.1.2.1	Bauchmuskeln, Mm. abdominis....	905			

11.1.2.5	Leistenband, Ligamentum inguinale, Leistenkanal, Canalis inguinalis	916	11.2	Angewandte Anatomie: Brüche, Hernien.....	923
11.1.3	Hintere Bauchwand.....	919		Muskeltabelle	928
11.1.4	Arterien, Venen, Lymphgefäße, Nerven.....	920			

12 Bauchhöhle, Cavitas abdominis (abdominalis)

Friedrich Anderhuber, unter Mitarbeit von Axel Brehmer

12.1	Bauchfellhöhle, Cavitas peritonealis	931	12.3.4	Dünndarm, Intestinum tenue.....	991
12.1.1	Lage der Bauchorgane zum Peritoneum.....	932	12.3.5	Dickdarm, Intestinum crassum.....	996
12.1.2	Entwicklung des Bauchsitus.....	932	12.3.5.1	Aufbau und Funktion.....	996
12.2	Oberbauch und seine Eingeweide	940	12.3.5.2	Blinddarm, Caecum, und Wurm- fortsatz, Appendix vermiformis.....	1001
12.2.1	Topographischer Überblick.....	940	12.4	Retroperitonealraum, Spatium retroperitoneale	1002
12.2.2	Netzbeutel, Bursa omentalis.....	943	12.4.1	Niere, Ren (Nephros).....	1003
12.2.3	Organe des Oberbauches.....	944	12.4.1.1	Anatomie und topographische Beziehungen.....	1003
12.2.3.1	Magen, Gaster, Ventriculus.....	944	12.4.1.2	Feinstruktur.....	1005
12.2.3.2	Zwölffingerdarm, Duodenum.....	952	12.4.1.3	Bauelement der Niere, Nephron.....	1007
12.2.3.3	Leber, Hepar.....	954	12.4.1.4	Gefäße und Nerven der Niere.....	1009
12.2.3.4	Gallenwege.....	965	12.4.1.5	Juxtaglomerulärer Apparat.....	1012
12.2.3.5	Topographie im Lig. hepato- duodenale und der Porta hepatis	970	12.4.1.6	Hüllen der Nieren.....	1013
12.2.3.6	Bauchspeicheldrüse, Pancreas.....	971	12.4.1.7	Funktion der Nieren für die Harn- produktion.....	1014
12.2.3.7	Milz, Splen (Lien).....	977	12.4.2	Nierenbeckenkelchsystem und Harnleiter.....	1014
12.3	Der Unterbauch und seine Eingeweide	982	12.4.2.1	Nierenbecken, Pelvis renalis (Pylon).....	1014
12.3.1	Topographischer Überblick.....	982	12.4.2.2	Harnleiter, Ureter.....	1015
12.3.2	Peritoneale Falten und Buchten.....	986	12.4.3	Nebennieren, Glandulae suprarenales.....	1016
12.3.2.1	Flexura duodenojejunalis.....	986	12.4.4	Lendengegend, Regio lumbalis.....	1019
12.3.2.2	Valva ileocaecalis.....	987	12.4.5	Leitungsbahnen im Retro- peritonealraum.....	1021
12.3.2.3	Weitere Buchten.....	987			
12.3.3	Übersicht über den Aufbau der Darmwand.....	988			

13 Becken, Pelvis, Beckenhöhle, Cavitas pelvis

Herbert Maurer

13.1	Knochen des Beckengürtels, Ossa cinguli membri inferioris, Knochenverbindungen, Juncturae cinguli pelvici	1027	13.1.2.1	Mechanik.....	1033
13.1.1	Hüftbein, Os coxae.....	1027	13.1.2.2	Einstellung des Beckens.....	1035
13.1.1.1	Anteile des Os coxae.....	1028	13.1.2.3	Geschlechtsunterschiede.....	1035
13.1.1.2	Verbindungen der Knochen des Beckens, Juncturae cinguli pelvici.....	1030	13.1.2.4	Beckenhöhle, Cavitas pelvis.....	1035
13.1.2	Das Becken als Ganzes.....	1033	13.1.2.5	Wände des kleinen Beckens.....	1035
			13.1.2.6	Form des Beckenraumes.....	1035
			13.1.2.7	Beckenmaße bei der Frau.....	1036
			13.1.2.8	Beckenebenen.....	1038

13.2	Beckenboden, Diaphragma pelvis et Diaphragma urogenitale, und Damm, Perineum	1038	13.5.4.2	Weibliche Harnröhre, Urethra feminina	1059
13.2.1	Diaphragma pelvis	1038	13.5.4.2	Wandbau	1059
13.2.1.1	M. levator ani	1038	13.5.4.3	Gefäße und Nerven	1059
13.2.1.2	M. coccygeus	1040	13.6	Geschlechtsorgane, Organa genitalia	1060
13.2.1.3	M. sphincter ani externus	1040	13.6.1	Übersicht über weibliche und männliche Geschlechtsorgane, Organa genitalia feminina et masculina	1060
13.2.2	Diaphragma urogenitale	1042	13.6.1.1	Weibliche Geschlechtsorgane	1060
13.3	Räume des kleinen Beckens, Bauchfellverhältnisse, Beckenfaszie, Fascia pelvis, Faszienräume, Spatia, Fossa ischio-analis (ischiorectalis)	1044	13.6.1.2	Männliche Geschlechtsorgane	1061
13.3.1	Gliederung	1044	13.6.1.3	Entwicklung der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane	1062
13.3.2	Spatium extraperitoneale pelvis	1044	13.6.2	Innere weibliche Geschlechtsorgane, Organa genitalia feminina interna	1064
13.3.3	Fascia pelvis	1044	13.6.2.1	Eierstock, Ovarium	1064
13.3.4	Faszienräume des kleinen Beckens	1045	13.6.2.2	Eileiter, Tuba uterina (Salpinx)	1066
13.4	Öffnungen in der Wand des kleinen Beckens	1048	13.6.2.3	Gebärmutter, Uterus	1069
13.4.1	Canalis obturatorius	1048	13.6.2.4	Scheide, Vagina	1078
13.4.2	Foramina ischiadica	1048	13.6.3	Äußere weibliche Geschlechtsorgane, Pudendum femininum (Vulva; Cunnus)	1080
13.5	Organe des Magen-Darm-Kanals und des harnableitenden Systems	1049	13.6.3.1	Allgemeine Beschreibung	1080
13.5.1	Mastdarm, Rectum	1049	13.6.3.2	Schamberg, Mons pubis	1080
13.5.1.1	Allgemeine Beschreibung	1049	13.6.3.3	Große Schamlippen, Labia majora pudendi	1080
13.5.1.2	Wandbau	1051	13.6.3.4	Kleine Schamlippen, Labia minora pudendi	1080
13.5.1.5	Gefäße und Nerven	1052	13.6.3.5	Scheidenvorhof, Vestibulum vaginae	1081
13.5.1.6	Topographie und Bauchfellbeziehungen	1052	13.6.3.6	Jungfernhäutchen, Hymen	1082
13.5.1.7	Nachbarschaftsbeziehungen	1052	13.6.3.7	Drüsen des Scheidenvorhofes	1082
13.5.1.8	Analkontinenz und Stuhlentleerung	1053	13.6.3.8	Schwellkörper der Vulva	1082
13.5.2	Beckenteil des Harnleiters, Pars pelvica et intramuralis ureteris	1054	13.6.3.9	Gefäße und Nerven	1083
13.5.2.1	Allgemeine Beschreibung	1054	13.6.4	Innere männliche Geschlechtsorgane, Organa genitalia masculina	1084
13.5.2.2	Gefäße und Nerven	1055	13.6.4.1	Hoden, Testis, Orchis	1084
13.5.3	Harnblase, Vesica urinaria	1056	13.6.4.2	Nebenhoden, Epididymis	1086
13.5.3.1	Allgemeine Beschreibung	1056	13.6.4.3	Samenleiter, Ductus deferens	1087
13.5.3.2	Wandbau	1056	13.6.4.4	Samenstrang, Funiculus spermaticus	1088
13.5.3.3	Gefäße und Nerven	1057	13.6.4.5	Sekundäre akzessorische Geschlechtsdrüsen des Mannes	1088
13.5.3.4	Topographie und Bauchfellbeziehungen	1057	13.6.4.6	Männliche Harnröhre, Urethra masculina	1092
13.5.3.5	Befestigung der Harnblase	1057	13.6.5	Äußere männliche Geschlechtsorgane	1094
13.5.3.6	Bindegewebsräume und Nachbarorgane	1058	13.6.5.1	Männliches Glied, Penis	1094
13.5.3.7	Füllung und Entleerung der Harnblase	1058	13.6.5.2	Hodensack, Scrotum	1096
13.5.4	Harnröhre, Urethra	1059			
13.5.4.1	Allgemeine Beschreibung	1059			

14 Bein, untere Gliedmaße, Membrum inferius

Hans-Martin Schmidt und Andreas Prescher

14.1 Systematische Anatomie	1100	14.2.1 Gesäßregion, Regio glutealis	1182
14.1.1 Passiver Bewegungsapparat	1100	14.2.2 Oberschenkelregion, Regio femoris	1184
14.1.1.1 Knochenlehre, Systema skeletale (Ossa)	1100	14.2.2.1 Oberschenkelrückseite, Regio femoris posterior	1187
14.1.1.2 Gelenklehre, Systema articulare (Juncturae).....	1110	14.2.2.2 Oberschenkelvorderseite, Regio femoris anterior.....	1189	
14.1.2 Aktiver Bewegungsapparat	1139	14.2.3 Knieregion, Regio genus	1193
14.1.2.1 Muskellehre, Systema musculare (Musculi)	1139	14.2.3.1 Kniekehle, Regio poplitea	1195
14.1.2.2 Faszien, Sehnenscheiden.....	1159	14.2.3.2 Vordere Kniegegend, Regio genus anterior	1196
14.1.3 Arterien, Arteriae membri inferioris.....	1165	14.2.4 Unterschenkelregion, Regio cruris	1197
14.1.4 Venen, Venae membri inferioris	1170	14.2.4.1 Wadenregion, Regio cruris posterior	1198
14.1.5 Lymphgefäße und Lymphknoten, Vasa lymphatica und Nodi lymphatici (lymphoidei) membri inferioris	1173	14.2.4.2 Schienbeingegegend, Regio cruris anterior	1200
14.1.6 Nerven der unteren Gliedmaße, Nervi membri inferiores	1173	14.2.4.3 Wadenbeingegegend (Peroneusloge), Regio peronealis (fibularis)	1200
14.1.6.1 Lendengeflecht, Plexus lumbalis (Th12–L4)	1175	14.2.5 Fußregion, Regio pedis	1200
14.1.6.2 Kreuzbeinge flecht, Plexus sacralis (L4–S3)	1178	14.2.5.1 Knöchelregionen, Regiones malleolares	1203
14.2 Topographische und Angewandte Anatomie	1182	14.2.5.2 Fersengegend, Regio calcanea	1204
		12.2.5.3 Fußsohle, Planta pedis.....		1205
		12.2.5.4 Fußrücken, Dorsum pedis	1208
		Muskeltabellen		1210

15 Haut, Integumentum commune, Anhangsgebilde: Drüsen, Glandulae; Haare, Pili, und Nägel, Ungues

Werner Linß

15.1 Oberhaut, Epidermis	1219	15.4.3.2 Kleine Schweißdrüsen, Glandulae sudoriferae merocrinae	1225
15.2 Lederhaut, Dermis, Corium	1221	15.4.3.4 Brustdrüse Glandula mammaria.....		1225
15.3 Unterhaut, Tela subcutanea, Subcutis	1222	15.4.3.3 Große Schweißdrüsen oder Duftdrüsen, Glandulae sudoriferae apocrinae	1225	
15.4 Anhangsgebilde der Haut	1223	15.5 Gefäße der Haut		1225
15.4.1 Haare	1223	15.6 Hautnerven, Hautsinne		1226
15.4.2 Finger- und Zehennägel, Ungues ...	1223			
15.4.3 Drüsen	1224			
15.4.3.1 Talgdrüsen, Glandulae sebaceae holocrinae	1224			

16 Glossar

Franz Pera und Heinz-Peter Schmiedebach

Sachregister	1261
---------------------------	------

1 Gegenstand und Arbeitsgebiete der Anatomie – Orientierung am menschlichen Körper

Franz Pera, Jochen Fanghänel, Timm J. Filler
und Heinz-Peter Schmiedebach

1.1 Was ist Anatomie?

Unter Anatomie verstehen wir die Lehre vom Bau der Organismen (griech.: anatemnein schneiden). Humananatomie ist die Anatomie des Menschen.

Im Gegensatz zur Pathologie versucht die Humananatomie, Kenntnisse zum Verständnis des Körperbaus des gesunden lebenden Menschen zu gewinnen und zu vermitteln.

1.1.1 Definition der Humananatomie

Humananatomie ist definiert als die Wissenschaft von der *Struktur* des Menschen. Sie macht das rein Strukturelle durchschaubar für Fragestellungen zur *Funktion* und für die Unterscheidung zwischen normal und pathologisch sowie für die Erkenntnismöglichkeiten aus der Gestalt.

Die Lehre vom Bau des Menschen interessiert sowohl unter *erkenntnistheoretischen* als auch unter *praktischen* Gesichtspunkten. Im medizinischen System ermöglicht sie durch intensives Erfassen der Form des lebenden Menschen, die Grundlagen für das ärztliche Handeln zu schaffen. Denn Kenntnis der Form ist Voraussetzung für das Verstehen der Funktion; Kenntnis der normalen Form (und Funktion) ist Voraussetzung für das Erkennen des Krankhaften (*Pathologische Anatomie*).

Zielsetzung des Faches. Ziel der Beschäftigung mit Anatomie ist es, endogene und exogene Ursachen, Einflüsse und Mechanismen, die die anatomischen Eigenschaften des Menschen beeinflussen, sowie deren Beziehungen zu erkennen. Damit soll das Gesunde Basis medizinischer Tätigkeit und Ziel therapeutischer Bemühungen sein.

1.1.2 Einteilung

Anatomie wird in mehrere *Subdisziplinen* eingeteilt, in denen jeweils bestimmte Arbeitstechniken bevorzugt werden. Auch eine organbezogene Einteilung (beispielsweise Bewegungsapparat, innere Organe, Blut oder Nervensystem) kann wie die fachlich-methodische Einteilung wegweisend durch das gesamte Fachgebiet sein. Die Einteilungen hängen jedoch so sehr von einander ab, dass niemand zuverlässig in einer Richtung darin arbeiten kann, wenn er die anderen ignoriert.

1.1.2.1 Fachrichtungen in der Anatomie

Anatomie in Forschung und Lehre verfolgt verschiedene Ziele. Ihre systematischen und kausalen Betrachtungen sind vorwiegend humanbiologischer Art. Sie versucht, allgemeine und spezielle *Gestaltungs-* und *Funktionsprinzipien* des menschlichen Körpers zu definieren und zu erklären. Dabei werden die Aspekte möglichst vieler ihrer Teilgebiete berücksichtigt.

□ **Vergleichende Anatomie.** Im Bau des menschlichen und des tierischen Organismus gibt es viele Übereinstimmungen (*Homologa*), aber auch Abweichungen (*Heterologa*). Aufgabe der vergleichenden Anatomie ist, Tiere und Menschen miteinander zu vergleichen und homologe bzw. heterologe Formen aufzuzeigen. Sie zeigt, dass beim Menschen Formen als Varietäten vorkommen, die bei bestimmten Tieren stets vorhanden sind und dass manche Organe beim Verlust ihrer ursprünglichen Funktion nicht vollständig verschwinden, sondern für andere Aufgaben sinnvoll umgebaut werden (z. B. Wurmfortsatz des Blinddarms).

- **Phylogense.** Die Wissenschaft der Phylogense oder *Stammesgeschichte* erforscht auf Grund vergleichend anatomischer Kenntnisse die Stammesverwandtschaft der Tierformen und versucht, Stammbäume der Arten aufzustellen. In der Phylogense wird das Werden einer Form (*Morphogenese*) untersucht. Nachdem ein Entwicklungsvorgang in seinem Ablauf erkannt ist, ergibt sich die Frage nach den dem Ablauf zugrunde liegenden Gesetzen. Man versucht, im Experiment zu ergründen, welche im Keim oder außerhalb des Keimes gelegenen Kräfte die Entwicklung beeinflussen. Diesen Fragen der kausalen Genese geht die *Entwicklungsmechanik* nach.
 - **Ontogenese.** Die Wissenschaft der Ontogenese oder *Entwicklungsgeschichte* des Einzelwesens verfolgt die Entwicklung von der befruchteten Eizelle bis zum Tode. Besonderer Wert wird dabei auf die *Embryonalentwicklung* gelegt, die Differenzierung des Keimes und die Ausbildung eines dem fertigen Organismus annähernd gleichen Gebildes (*Histogenese* und *Organogenese*). Beim Menschen reicht die Ontogenese bis zur Geburt; die Entwicklung einiger Organe (z. B. Niere, Nebenniere, Gehirn) geht darüber hinaus. Es wird unter anderem untersucht, welche Organe aus einem gemeinsamen Material entstehen, und der zeitliche Verlauf der Organentwicklung festgestellt. Beide Faktoren sind wichtig für das Verständnis der Entstehung von Fehlbildungen (*Teratologie*). Die Entwicklungsgeschichte beschreibt anhand von Entwicklungsstufen und Entwicklungsreihen, wie aus einfachen Formen durch Differenzierung komplizierte entstehen.
 - **Anthropologie.** Das relevanteste Teilgebiet der Anthropologie, der Wissenschaft vom Menschen und seiner Entwicklung in natur- und geisteswissenschaftlicher Hinsicht, ist für anatomische Betrachtungen die *biologische Anthropologie*. Die verwandten Parameter waren ursprünglich meist anthropometrisch (Maßverhältnisse des menschlichen Körpers wie Strecken, Umfänge, Bögen und Winkel) und deskriptiv (qualitative Unterschiede wie Haartypen, Lippenform, Nasenrückenprofil, Lidspalte, Pigmentierungsmerkmale, Körperbautypen). Stereologische, physiologische, serologische und biochemische Methoden vertiefen heute mit Hilfe signifikanter Wahrscheinlichkeitsaussagen (*Biostatistik*) die Erkenntnisse.
 - **Zellbiologie.** Diese kausalanalytische Wissenschaft behandelt auf zellulärer und subzellulärer Ebene die Bedingungen und Abhängigkeiten, unter denen Gestalt und Struktur entstehen, erhalten werden oder sich wandeln. Ihre Methoden erbringen derzeit wesentliche Fortschritte in der Erkenntnis der Humanbiologie, vor allem auf ultrastruktureller (d. h. mit dem Elektronenmikroskop erkennbarer) und molekularer Ebene (sog. *molekulare Anatomie*).
 - **Biometrie.** Die Biometrie konzentriert sich auf das Erstellen von (zumeist rechnergestützten) Modellen des Menschen oder einzelner seiner Komponenten zur Untersuchung von Erkrankungen und darauf basierenden Modellen zu ihrer Therapie oder Prävention. Der Erkenntnisgewinn hat auch der gerichtlichen Medizin neue Tragweite verliehen. So dienen biometrische Systeme heute der Identifizierung und Authentifizierung von Personen.
- ### 1.1.2.2 Betrachtungsmöglichkeiten in der Anatomie
- **Makroskopische Anatomie.** Sie befasst sich mit Formen und Strukturen, die mit dem bloßen Auge oder mit der Lupe zu erfassen sind.
 - **Mikroskopische Anatomie.** Mit Hilfe von verschiedenen Mikroskopierverfahren analysiert man den Feinbau des Körpers. Mikroskopische Anatomie gliedert sich in die Zellenlehre (*Zytologie*), Gewebelehre (*Histologie*) und die mikroskopische Anatomie der *Organe*.
 - **Deskriptive Anatomie** oder beschreibende Anatomie wird die Darstellung der durch makro- und mikroskopische Analysen gewonnenen Befunde genannt.
 - **Systematische Anatomie.** Hierin werden Teile des Körpers nach funktionellen, entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend-anatomischen Gesichtspunkten zu Systemen zusammengefasst.
 - **Topographische Anatomie.** Sie übermittelt die räumliche Vorstellung über die Lage der Teile im Körper und über ihre gegenseitigen Beziehungen (Synthese). Deskriptive und systematische Anatomie sind als analytische Stufen Voraussetzung für die topographische Anatomie.
 - **Funktionelle und klinische Anatomie.** Funktionelle Anatomie geht den Beziehungen und

Abhängigkeiten zwischen Form und Funktion nach. Darauf basiert die klinische Anatomie (Erkenntnis anatomischer Entitäten, d. h. gegebener Einheiten, nach klinischer Relevanz), deren Verständnis einen ersten Einblick in das Lebendige des Faches gewährt.

- **Anatomie am Lebenden.** Anatomie ist ein praktisches Fach, in dem die Benutzung von so vielen Sinnesorganen wie möglich und vor allem das „Begreifen“ des menschlichen Körpers wichtiger ist als jede Theorie. Sie ist für den Anfänger zwar zunächst durch Behandlung der Körperspenden geprägt, hat aber eigentlich den lebenden Körper zum Gegenstand. Die bei der Präparation (Kap. 1.3.2, S. 5) gewonnenen Einsichten werden im Studium als erstes bei den klassischen klinischen Untersuchungsverfahren (Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultation und Funktionsprüfungen) angewendet. Die *plastische Anatomie* stellt als *Oberflächenanatomie* am Lebenden einen weiteren Gebrauch des im Präparierkurs erworbenen Bildes vom Menschen dar. *Invasive Anatomie* am Lebenden (während Operationen) wurde ermöglicht durch die Entwicklung der Anästhesiologie. Alle Organe sind damit auch intravital der Betrachtung zugänglich. Außer den verschiedenen *radiologischen Verfahren* sind zudem endoskopische und andere minimalinvasive Methoden geeignet, Anatomie am Lebenden zu praktizieren.
- **Embryologie, Teratologie** (nähere Ausführungen s. Kap. 3, S. 113).

1.1.3 Bedeutung des Faches

- **Anatomie und Naturwissenschaft.** Die Anatomie, so wie sie der angehende Arzt heute vermittelt bekommt, ist das Produkt ihrer Geschichte. Sie hat gerade im 20. Jahrhundert entscheidende Veränderungen erfahren. Die Erklärung dafür liegt in den in diesem Zeitabschnitt gemachten Fortschritten der Naturwissenschaften und Entwicklungen neuer Methoden und Analysetechniken (Elektronenmikroskopie, Zytochemie, Immunzytochemie, Bildanalyse und 3D-Rekonstruktion, Autoradiographie, In-situ-Hybridisierung und andere Gen-Technologien) sowie den Erkenntnissen der Physik, Chemie, Biologie, Technik und deren vielfach verzweigten Subdisziplinen.

- **Anatomie, Pathologie und Rechtsmedizin (Forensische Medizin).** Alle 3 Fächer haben in einem wesentlichen Teil ihres Aufgabengebietes mit dem Leichenwesen zu tun. Die Pathologie untersucht am toten Körper das Krankhafte und die Rechtsmedizin das Forensische (gerichtlich Relevante). Anatomie hat das Gesunde zum Gegenstand und liefert damit die Basis für das Erkennen des Anormalen. Es war Andreas Vesal (1514–1564), der Begründer der modernen Humananatomie, dessen Ziel die exakte Vorstellung des normalen Körperbaus wurde (Abb. 1.1). Da sich keine 2 menschlichen Körper exakt gleichen, ist die Frage nach der Normalität auch zugleich die Frage nach der Normvariante.



Abb. 1.1: Abbild Vesals von Poncet (17. Jahrh.). Nach der Vorlage des Bildes in Vesals Werk „De humani corporis fabrica“ (1543)

Bis in die 70er Jahre des 20. Jahrhunderts war die Anatomie Bezugspunkt der gesamten Medizin, da sie als Teil all des Wissens angesehen wurde, das in der Medizin praktiziert wurde. Dank der Entdeckung des Blutkreislaufsystems durch William Harvey (1578–1657) wurde beispielsweise das Geschehen des Hirnschlags verständlich, ein Problem, das schon seit der Antike

bekannt war. Anatomie ist in der Praxis nie ganz von Pathologie zu trennen, trotz der inzwischen klar getrennten Wege. Bei Giovanni Battista Morgagni (1682–1771) beispielsweise kann man im heutigen Sinne nicht klar erkennen, ob er eher Anatom oder eher Pathologe war. Seit Morgagni setzte sich das Konzept durch, dass Krankheit mit anatomischer Läsion verbunden ist. Rudolf Virchow (1821–1902) nannte das 100 Jahre später den „anatomischen Gedanken“. Die pathologische Anatomie wurde zur Grund-

lage der klinischen Medizin des 19. Jahrhunderts. Nicht nur aus der historischen Begründung heraus muss die Anatomie in der Ausbildung des Mediziners immer auch mit dem Blick auf die Klinik gelehrt werden. Erst dieser Blick ermöglicht anatomisches Verständnis auf dem heutigen Niveau.

- **Anatomie und Klinik.** Klinik meint die diagnostische und therapeutische Arbeit am Patienten auf einer Wissensbasis. Anatomie und Klinik gehören zusammen.

1.2 Sterben und Tod

Im anatomischen Unterricht spielt der tote menschliche Körper eine große Rolle. Der Umgang mit dem sterbenden Menschen und dem toten Körper ist in der Geschichte durch bestimmte kulturelle Regeln und von unterschiedlichen Vorstellungen über das Sterben und den Tod bestimmt.

Sofern es sich um Verstorbene der eigenen Familie oder des eigenen Volkes handelte, ist in unzähligen Quellen die *Ehrfurcht* gegenüber dem toten Menschen überliefert, die allerdings nicht immer den Feinden zuteil wurde. Die *Unversehrtheit* des Körpers galt nicht nur im Christentum, sondern auch in vielen anderen Kulturen und Religionen als eine wichtige Voraussetzung für ein wie auch immer vorgestelltes Weiterleben im Jenseits.

Vereinzelt soll es bereits in der **Antike** Humananatomie, sogar Vivisektionen (Eingriffe) am Lebenden gegeben haben. Doch wurden für diesen extrem seltenen Zweck nur zum Tode verurteilte Verbrecher, also Personen, die aus der sozialen Gemeinschaft ausgestoßen waren, benutzt. Im Allgemeinen wurde in der Antike Tieranatomie betrieben, allerdings außerhalb jeglicher systematischen und allgemein verbreiteten Forschung. Die dabei gewonnenen Erkenntnisse übertrug man auch auf den menschlichen Körper. Im Zusammenhang mit der seit der Antike jahrhundertlang vorherrschenden Humoralpathologie oder Viersäftelehre waren die anatomischen Gegebenheiten des Körpers ohne große Bedeutung für die entsprechenden Funktionsvorstellungen.

Als sich anatomische Demonstrationen langsam an den Universitäten des **Spätmittelalters** zu etablieren begannen, war die Beschaffung von Leichen ein großes Problem. In erster Linie wurden auch zu dieser Zeit auf zum Tode verurteilte Verbrecher nach ihrer Hinrichtung zurückgegriffen. In der Renaissance erhielt die Anatomie ihren mächtigen Aufschwung. Im *Theatrum anatomicum* kam es zu Inszenierungen über den Bau des menschlichen Körpers, die nicht nur dem Fachpublikum vorbehalten waren, sondern auch das bürgerliche Publikum der Städte anlockten. Diese inszenierten Sektionen dauerten etwa eine Woche. Vereinzelt ist davon berichtet, dass nach Abschluss der Sektion beim Publikum für das Begräbnis des Sezierten Geld gesammelt wurde. Mehr und mehr entwickelte sich ein Interesse an der Struktur und Funktion des eigenen Körpers, was auch dazu beitrug, dass Bürger ihren Körper für die anatomische Zergliederung nach ihrem Tode zur Verfügung stellten und gesetzliche Regelungen getroffen werden mussten.

Mit den mechanistischen Funktionstheorien des menschlichen Körpers im **18. Jahrhundert** und dem Durchbruch der naturwissenschaftlichen Richtung der Medizin um die Mitte des **19. Jahrhunderts** wurde der Aufschwung der anatomischen Arbeiten ununterbrochen fortgesetzt. Religiöse Gepflogenheiten und Einwände traten immer mehr in den Hintergrund. Im Rahmen dieses Säkularisierungsprozesses erfolgte eine Materialisierung des toten Menschen, die die Gefahr barg, keine Rücksicht auf die Würde des Verstorbenen zu legen und den vergegenständlichten Körper als Ort reiner Materialanhäufung aufzufassen.

1.3 Einführung in den Präparierkurs

Der „Kursus der makroskopischen Anatomie“ bzw. die „Anatomischen Präparierübungen“ sind ein wesentlicher Bestandteil der anatomischen Ausbildung und werden von den meisten Studierenden der Medizin und Zahnmedizin die wohl eindrucksvollste Lehrveranstaltung ihres Studiums in den jeweiligen Approbationsordnungen sein.

Vor etwa 200 Jahren hat sich im anatomischen Unterricht durchgesetzt, dass die Studierenden selbst an Leichnamen präparieren; früher wurde das anatomische Wissen durch Lehrsektionen vermittelt, denen die Studierenden nur als Zuschauer beiwohnen durften. Das Lehrfach Anatomie ist in der glücklichen Lage, dass es sich kaum begründen muss; jeder Arzt braucht für seine tägliche Arbeit fundierte anatomische Kenntnisse. Nicht umsonst heißt es in den Therapieempfehlungen z. B. der Orthopädie und Chirurgie: Das Ziel ist die Wiederherstellung der *normalen anatomischen* Verhältnisse.

Die Studierenden sehen bei ihrer ersten Begegnung mit der Anatomie zunächst bestimmt weniger das überlieferte Wissen aus mehr als 2000 Jahren Geschichte der menschlichen Anatomie als vielmehr den einzelnen Menschen, dessen Körper ihnen zum Studium und zur Zergliederung übergeben wurde. Diesem Gefühl müssen sie sich stellen, nicht nur dem Lernstoff. Der Student trifft als ersten Menschen, der ihm persönlich anvertraut wird, auf einen Toten, mit dem er sich über ein ganzes Semester oder Jahr intensiv zu beschäftigen hat.

1.3.1 Wer sind die Körperspender?

Entgegen mancher Vorstellung in Laienkreisen haben wir heute in der Anatomie keine Leichen, die irgendeine Behörde der Anatomie zur Verfügung gestellt hat. Es sind Menschen, die verfügen, dass ihr Körper nach dem Tod der Ausbildung von Ärzten und der Wissenschaft dient. Sie treten von sich aus zu Lebzeiten an ein Institut für Anatomie heran und stellen ihren Körper durch eine schriftliche Vereinbarung mit dem Institut zur Verfügung – ohne Bezahlung (gesetzliches Reglement). Auch dies ist wichtig zu wissen!

Wir bezeichnen die toten Menschen, an denen wir präparieren, nicht einfach als Leichen und nicht als Präparate, sondern als *Körperspender* oder *Vermächtnisgeber*.

In der Regel sind sie in höherem Lebensalter; sie sind eines natürlichen Todes gestorben, d. h. an einer zum Tode führenden Krankheit. Nach dem Todeseintritt wird das Institut von den Angehörigen, vom behandelnden Arzt oder vom Krankenhaus benachrichtigt und die Überführung des Leichnams veranlasst. Vor der Konservierung der Körperspender erfolgt eine amtliche Leichenschau; Körper von Verstorbenen mit bestimmten ansteckenden Krankheiten (Tuberkulose, Aids u. a.) und bei ungeklärter Todesursache werden von den Anatomischen Instituten nicht angenommen, auch nicht frisch Operierte, da hier eine vollständige Konservierung nicht sichergestellt werden kann.

An den toten Körperspendern im Präpariersaal ist nichts Makaberer. Der Umgang mit ihnen soll und darf nicht zur Inhumanität führen. Es ist ein toter Mensch, dem wir mit Achtung begegnen, dem wir dankbar für seine Körperspende sind. Viele Universitätsstädte haben auf ihren Friedhöfen eigene Gräberfelder für die Anatomie, auf denen die Körperspender ihre letzte Ruhe finden, falls sie nicht auf ihrem Heimatfriedhof beigesetzt werden wollten. Es zeugt von der Dankbarkeit der Studierenden, wenn, wie vielfach üblich, die Kursteilnehmer an der Gedenkfeier für „ihre“ Körperspender teilnehmen und diese sogar mitgestalten.

1.3.2 Was geschieht im Präparierkurs eigentlich?

Der erste Schritt ist die Begegnung mit dem unversehrten Körper, der mit Fixierungs- und Desinfektionsflüssigkeiten behandelt ist, damit er nicht verwest (s. Kap. 1.4, S. 8). Eine Mindestzeit von 6 bis 12 Monaten Fixierungsdauer wird eingehalten, ehe der Leichnam des Körperspenders für die Präparation freigegeben wird.

Diese Frist garantiert weitestgehend Ansteckungsfreiheit. Bei den üblicherweise verwendeten Fixierungsmitteln erhärten die Körpergewebe, so dass

Haut und Muskeln viel rigider als beim Lebenden werden und passive Bewegungen der Extremitäten in den Gelenken nur noch eingeschränkt möglich sind. Die Haut erscheint wächsern-blassgelb bis grau, an den Stellen der Totenflecke dunkler.

Arbeitsschritte. Nach der ersten Inspektion des Körpers beginnt die Präparation. Zunächst wird die Haut (Epidermis und Corium) entfernt; die im Fettgewebe der Unterhaut verlaufenden Hautgefäße und -nerven werden aufgesucht. Danach wird das Hautfett restlos entfernt, um die darunter liegenden Strukturen sichtbar zu machen. Schichtweise arbeitet man sich in die Tiefe vor; es werden die Körperhöhlen eröffnet, die Organe zuerst im Zusammenhang und später isoliert studiert. Die Extremitäten werden zumeist im Ablauf des Kurses vom Rumpf abgetrennt, damit sie von allen Seiten weiter präpariert werden können. Am Ende des Kurses ist man teilweise bis zum Skelett vorgedrungen: Gelenke sind dargestellt, Knochen sind frei zu erkennen. Am Kopf sind einzelne Knochen durchsägt worden, um in tiefere Schichten vorzudringen oder das Gehirn zu sehen und entnehmen zu können. Der Körper ist zergliedert. All dies dient dazu, den menschlichen Körper zu begreifen.

Die Arbeit im anatomischen Präparierkurs hat nur wenig gemeinsam mit der Arbeit eines Chirurgen, weder von der Präparationstechnik her noch von der didaktischen Intention: In der makroskopischen Anatomie soll die große Übersicht vermittelt werden, die jeder Arzt für seine spätere Arbeit und sein ärztliches Denken braucht. Aber bereits im Präparierkurs können sich spezielle Interessen entwickeln, die später in so unterschiedliche Berufsbezeichnungen wie Orthopädie, Kardiologie, Ophthalmologie oder Neurologie, aber auch Anatomie münden.

1.3.3 Rechtliche Fragen

Das Präparieren am toten Menschen wird von der Rechtsprechung als eine *ärztliche Tätigkeit* angesehen, die neben den in den Instituten für Anatomie, Pathologie und Rechtsmedizin beschäftigten Mitarbeitern und den in der Transplantationschirurgie tätigen Ärzten nur den zum Medizin-, Zahnmedizin- sowie Humanbiologiestudium zugelassenen Studierenden erlaubt ist.

Die Körperspender haben vor ihrem Tod die Einwilligung gegeben, dass ihr Körper zu Ausbildungszwecken zergliedert wird. Aber bereits hier gilt die durch Gesetz und ärztliche Standesverordnung festgelegte Schweigepflicht, die schon im „hippokratischen Eid“ vor 2500 Jahren als Gebot für die Ärzte aufgeführt war.

Ärztliche Schweigepflicht. Sie ist in der Berufsordnung für Ärzte und im Strafgesetzbuch als Rechtspflicht aufgeführt; ihre Verletzung ist mit Strafe bedroht. Sie gilt nicht nur für alle in Heilberufen Tätigen sondern auch für Personen, die zur Berufsvorbereitung an der berufsmäßigen Tätigkeit teilnehmen.

Das Berufsgeheimnis umfasst alles, was Ärztinnen und Ärzte bei der Ausübung ihres Berufes wahrgenommen haben, auch nichtmedizinische Belange; es muss sich also nicht um ausdrücklich anvertraute Dinge handeln.

Auch Verstorbene und ihre Hinterbliebenen haben ein schutzwürdiges Interesse, dass die Identität der Toten, vorausgegangene Krankheiten und sonstige Erkenntnisse, die erst beim Zergliedern des Leichnams gewonnen werden, gegenüber Dritten nicht genannt werden. Auch ist das Fotografieren im Präpariersaal deshalb nicht gestattet.

1.3.4 Psychische Situation

Wenngleich vor Kursbeginn nur eine Minderheit der Kursteilnehmer noch nie einen Toten gesehen hat, gaben in einer psychologisch betreuten Befragung von Kursteilnehmern doch 90 % zu, zunächst mehr oder weniger große Angst vor dem Präparieren am Leichnam zu haben. Diese Angst wird im Verlauf des Kurses immer geringer; bei Kursmitte sagten bereits 84 % der Teilnehmer, dass sie keine Angst mehr verspüren. Die einzelnen Präparierarbeiten werden unterschiedlich empfunden: als besonders unangenehm erscheinen der erste Schnitt in die Haut, das Abpräparieren der Haut und des darunter liegenden Fettgewebes. Je weiter die Präparation fortschreitet, je mehr sich also das Erscheinungsbild des Körpers vom einstmals lebenden Menschen entfernt und zu einem anatomischen Präparat wird, das dem Bild im Anatomie-Atlas gleicht, desto größer wird das primär anatomische Interesse an den zunächst verborgenen Strukturen

des Körpers. 92 % der Befragten meinten am Ende des Kurses, es sei ihnen gelungen, den Toten als Arbeits- und Studienobjekt zu begreifen, ein Studienobjekt von großer Wichtigkeit zu sehen (die Zahlenangaben sind einer wissenschaftlichen Untersuchung von Pütke 1991 entnommen).

Aber so unterschiedlich die einzelnen Teilnehmer auch auf die psychische Belastung der ersten „ärztlichen“ Begegnung mit dem Menschen reagieren: es darf nicht das Ziel des Kurses sein, eine Abstumpfung der Gefühle zu erreichen, die sich womöglich auch auf die spätere ärztliche Berufstätigkeit auswirkt. Der Präparierkurs ist kein bloßer Pflichtkurs des Medizinstudiums, den man hinter sich bringt und nach Erhalt des Scheins „abhaken kann“, sondern er ist ein wichtiger *Mosaikstein des Berufsbildes*, der im ärztlichen Alltag auch noch nach Jahrzehnten zur Grundlage ärztlicher Entscheidungen gemacht wird.

1.3.5 Vorbereitung auf den Kurs

Mitzubringen sind u. a. Schutzkleidung und Präparierbesteck. Im Detail wird dies in einer einführenden Vorlesung angekündigt. Da an potenziell gesundheitsgefährdendem Material gearbeitet wird (Ausdünstungen der Fixierungsmittel, nicht hundertprozentig auszuschließende Infektionsmöglichkeit), ist aus Gründen des Arbeitsschutzes eine entsprechende Schutzkleidung erforderlich (Arbeitskittel, Gummihandschuhe, in einigen Einrichtungen werden auch Gummischürzen empfohlen). Nicht nur aus hygienischen sondern auch aus ästhetischen Gesichtspunkten (man soll die Präparierkurs Teilnehmer in der Mensa ja nicht allein durch den Geruchssinn identifizieren können) ist diese Investition in eine zusätzliche Schutzbekleidung dringend anzuraten.

Zur Vermeidung von Verletzungen mit den Präparierinstrumenten ist ein sorgfältiger Umgang mit dem Skalpell Pflicht: Messer stets in stabilen Behältern transportieren (also nicht lose in den Kitteltaschen), frische Klingen benutzen oder rechtzeitiges Nachschärfen der Messerschneide, um drucklos schneiden zu können; die fixierten Körpergewebe in der Anatomie sind hart und verlangen eine ganz andere Präparationstechnik als in der Chirurgie. Einige Körperregionen (z. B. Nacken und Hinterhaupt)

sind in den oberflächlichen Schichten nach der Konservierung ganz besonders fest.

Zur praktischen Präparationsarbeit braucht es *Vorkenntnisse*, die in der Vorbereitung auf den Kurs und auch kursbegleitend erworben werden müssen. In mehreren Zwischenprüfungen werden die theoretischen und praktischen Kenntnisse über die einzelnen Körperregionen kontrolliert. Ganz unabhängig davon, ob die örtlichen Vorschriften eine Eingangsprüfung zum Präparierkurs verlangen oder nicht, ist rechtzeitig zu bedenken: Der Prüfungstoff der Testate umfasst die makroskopische Anatomie des gesamten Körpers. Man sollte sich rechtzeitig vor Kursbeginn mit dem Lernstoff vertraut machen.

1.3.6 Weiterführende Gedanken zum Präparierkurs

Der Präparierkurs hat nicht nur das Ziel, spezielle anatomische Kenntnisse des menschlichen Körpers zu vermitteln. Er ist der – oft als sehr einschneidend in das bisherige Denken der Studierenden empfundene – *praktische Eintritt* in den ärztlichen Berufsstand.

„Mortui vivos docent“ (die Toten lehren die Lebenden) oder „Hic locus est, ubi mors gaudet succurrere vitae“ (hier ist der Ort, wo der Tod sich freut, dem Leben zu helfen); so lauten einige Inschriften in anatomischen Präpariersälen, die das Selbstverständnis der klassischen Anatomie wiedergeben. Zum Nachdenken soll auch der Satz anregen: „Vivitur ingenio caetera mortis erunt“ (man lebt nur durch den Geist; alles übrige wird des Todes sein).

Der irdische Körper des Menschen, der von den Instrumenten der Präparanden zerteilt wird, behält seine Würde. Den Geist und die Seele können wir nicht sezieren oder durch das Sezieren erkennen.

Aber ein wenig vom früheren Geist des toten Menschen empfinden können die Studierenden durchaus, nämlich wenn sie nach dem Kurs bei der Beisetzung „ihrer“ Körperspender teilnehmen. Ohne viele Worte wird da etwas von der Haltung des Sezierten spürbar: über den leiblichen Tod hinaus wirken, damit andere Menschen von gut ausgebildeten Ärzten geheilt werden und weiter leben können. Für die Angehörigen der Körperspender ist es ein großer Trost, wenn die Studierenden dabei

sind, die den Toten zum letzten Mal sehen durften und seinen Körper von innen gesehen haben.

Dies alles kann nur angedeutet werden, denn so groß der Reichtum an anatomischen Varietäten des Körpers auch sein mag: die Vielfalt des Denk- und Empfindungsvermögens des Gehirns des Menschen (ob es nun um die Körperspender oder die Kursteilnehmer geht) ist weitaus größer.

Man sagt, die Anatomie sei **das** oder zumindest ein Mutterfach der Medizin. Im Präparierkurs sehen die Studierenden das Ende des irdischen Lebens, im Unterricht hören sie in der Vorlesung Embryologie vom Anfang des Lebens. Im Kurs der Histologie und mikroskopischen Anatomie werden sie mit der Feinstruktur des Körpers vertraut gemacht. Über aller Fülle der Einzelheiten, die es in der

Anatomie zu erlernen gilt, darf aber im Bewusstsein der Lernenden der große Rahmen des Lebens nicht untergehen: weder der biologische Teil, der das Werden und Vergehen des Körpers unter Einschluss seiner Krankheiten umfasst, noch die psychologischen und ethischen Aspekte, die im Lernstress des Präparierkurses bisweilen verdrängt werden.

Später, im harten Klinikalltag, ist immer wieder eine Rückbesinnung notwendig, eine Standortbestimmung, eine Überprüfung des eigenen Denkens und Urteils. Der Präparierkurs ist also wesentlich mehr als nur eine Präparierübung oder ein „Paukkurs“ in Anatomie. Er öffnet die Sicht in den Menschen mit all seinen Eigenheiten.

1.4 Leichenkonservierung

Die Konservierung dient der längeren Haltbarmachung und Lagerung des toten Körpers im Institut.

Die Leichenkonservierung besteht im wesentlichen aus 2 Schritten:

- **Fixierung.** Durch Eiweißdenaturierung bzw. -vernetzung soll die postmortal einsetzende Autolyse vermieden werden. Die Fixierung ist also eine Methode zur Konservierung und Strukturverfestigung von Geweben und Organen im möglichst natürlichen Zustand.
- **Aufbewahrung** des Leichnams oder der Leichenteile bzw. Organe. Sie hat das Ziel, die zuvor fixierten Strukturen möglichst lange und natürlich zu erhalten.

Fixierung und Konservierung. Bei den Arbeitsgängen werden die innere und äußere Fixierung unterschieden:

Mit Glycerol bzw. Karion, Alkohol u. a. gemischt, ist Formaldehyd (Formalin) eine ideale Fixierungs- bzw. Konservierungsflüssigkeit. Für die Konservierung verwendet man in der Regel 8–10 %iges Formalin (z. B. Gehirne), zur Aufbewahrung 4 %iges Formalin.

Die Entdeckung des Formaldehyds durch den Chemiker Hoffmann (1868) brachte einen großen Fortschritt in der Konservierungstechnik. Formaldehyd wird in wässriger Lösung als Fixierungsmittel angewendet und hat ausgeprägte Vernetzungseigenschaften. Es ist ausgezeichnet konservierend, desodorierend und mikrobiozid wirksam. Zu hochprozentig ist Formaldehyd zur Konservierung ganzer Leichen bzw. Organe nicht geeignet, da es zu stark härtet und die Gewebe brüchig macht.

- **Innere Fixierung.** Hier wird die Fixierungs- bzw. Konservierungslösung in üblicher Weise durch die A. femoralis, A. axillaris oder A. carotis communis ein- oder beiderseits injiziert. Die veraltete Methode der Injektion mit Injektionsbesteck und Infusion über „verbundene Gefäße“ wird mehr und mehr abgelöst von Injektionsgeräten, die mittels Pressluft das Fixierungsgemisch in den Körper bringen.
- **Äußere Fixierung.** Sie erfolgt durch anschließende Lagerung der Leichen in Bottichen oder in einem „geschlossenen Fixierungssystem“ (beides mindestens 9 Monate). Letzteres ist der zukünftige Standard (z. B. Thalheimer Langzeit-Konservierungsanlage).

MAK (maximale Arbeitsplatzkonzentration)-Werte bei der Formalinexposition. Zu ihrer Einhaltung gibt es verschiedene Möglichkeiten:

- Der Formaldehydanteil kann in den Fixierungslösungen niedrig gehalten werden (s. o.).
- Eine günstige, aber kostenintensivere Variante ist der Einsatz einer Lamina-Air-Strömung mit Absaugung für jeden Tisch im Präpariersaal, die als zusätzliches Vorteil alle anfallenden Aerosole ohne Gefährdung für die beteiligten Personen entfernt. Diese Methode wird mit unterschiedlichen Varianten zukunftsbestimmend für die Einrichtung eines Präpariersaales sein. Da die Austrocknung des Materials dabei stark ist, muss eine optimale Aufbewahrung (s. u.) erfolgen.
- Fensterbelüftungen des Präpariersaals allein reichen nicht aus, um die MAK-Werte einzuhalten, auch nicht in Verbindung mit Ventilatoren.

Aufbewahrung von Leichen bzw. -teilen oder Organen. Sie erfolgt in *Bottichen* mit Konservierungslösung, in der *Thalheimer-Wand* (Konservie-

rung und Lagerung; Kühlung), in *Organtanks* mit Konservierungslösung, in verschlossenen *Gläsern* mit Konservierungslösung zumeist in Sammlungen, in mit Konservierungslösung gefüllten Gläsern mit losem Deckel (dabei können die Präparate für Selbststudienzwecke ständig entnommen werden), eingeschweißt in *Plastiksäcken*, wobei hier eine ca. halbjährige übliche Konservierung vorangeht (die Lagerung muss in Kühlzellen erfolgen).

Die **Lagerung** von Leichen im Präpariersaal erfolgt in einem mit Konservierungslösung angefeuchteten *Tuch* und eine darum gewickelte Folie, so dass wir eine Art „feuchte Kammer“ erhalten. Leichenteile bzw. Organe können in *Kunststoffblöcken* eingegossen bzw. mit *Wachs* durchtränkt werden. Die *Plastination* ist ein Konservierungsverfahren für verwesliche biologische Präparate, deren Strukturelemente fixiert, vorzugsweise mit Aceton entwässert, mit Reaktionskunststoff wie Silikonkautschuk, Epoxidharz oder Polyester im Vakuum durchtränkt und anschließend gehärtet werden. Das Verfahren wurde von v. Hagens (1977) entwickelt.

1.5 Orientierung am menschlichen Körper, Achsen, Ebenen des Körpers und Richtungsbezeichnungen

Es ist unbedingt notwendig, sich am Körper eindeutig und konkret zu informieren. Im Zusammenhang mit den Fachtermini für die Achsen und Ebenen des Körpers werden Begriffe aus der anatomischen Nomenklatur benutzt, deren Regelmäßigkeit in ihren Wortbildungsprinzipien es den Studierenden leicht machen, sich mit diesen Begriffen vertraut zu machen.

Diese Begriffe gehören zu der im Laufe der letzten 2000 Jahre ausgebildeten anatomischen Nomenklatur. Von allen Bereichen der medizinischen Fachsprache ist die anatomische Nomenklatur am weitesten systematisiert. An ihr lassen sich die Entwicklung und sprachliche Bildung unserer medizinischen Ausdrucksweise am klarsten aufzeigen.

1.5.1 Geschichtliches

Zahlreiche medizinische Begriffe stammen bereits aus der Schriftensammlung der **hippokratischen**

Ärzte. Aus dem Anfang des 2. nachchristlichen Jahrhunderts ist uns von Rufus von Ephesos (2. J. n. Chr.) in Griechisch die erste Spezialschrift über die anatomische Namensgebung erhalten.

Mit der Übernahme der Herrschaft im östlichen Mittelmeerraum durch die **Römer** eigneten sich diese auch die Kultur der **Griechen** und deren Wissen an. Dabei kam es zu einer Periode reger Übersetzertätigkeit. Die großen römischen Enzyklopädien bilden dafür noch das beste Beispiel. Der römische Enzyklopädist Aulus Cornelius Celsus (1. Hälfte des 1. nachchristlichen Jahrhunderts) ist für die Medizin besonders wichtig, da sich aus seinem Werk der Teil „Über die Heilkunde“ vollständig erhalten hat. Er behielt einen Teil der griechischen Fachausdrücke bei, übertrug andere aber ins Lateinische. Im 6. und 7. Jahrhundert begann der Siegeszug des mittelalterlichen Lateins, das sich über fast ganz Europa verbreitete und das allgemeine Verständigungsmittel im politischen wie im kirchlichen Leben und damit auch in den Wis-

senschaften darstellte. Sämtliche Werke der Naturforschung und der Medizin des **Mittelalters** sind in diesem Mittellatein geschrieben. Die mittelalterliche Medizin war gleichzeitig in ihrem Wissen von den Arabern abhängig. So hat auch das Arabische in latinisierter Form seine bleibenden Spuren in der anatomischen Fachsprache hinterlassen.

Im Zeitalter des **Humanismus** und der **Renaissance** erhielt das Latein seinen alten Glanz zurück. Man bemühte sich, wie Marcus Tullius Cicero (106–43 v. Chr.) zu schreiben, und die Gelehrtensprache näherte sich wieder der klassischen Form an. Mit dem Rückgriff auf die antiken Schriften ging ein wachsendes Interesse am Menschen in seinem körperlichen und geistigen Sein einher. Der Mensch geriet ins Zentrum der wissenschaftlichen Neugier, die ihre Befriedigung im Lesen des großen Buches der Natur suchte. Die sinnliche Wahrnehmung und Überprüfung der von der Natur offenbarten Geheimnisse durch das Selbstsehen, die Autopsie, erhielt einen entscheidenden methodischen Stellenwert. Es ist dies die Zeit, in der die epochemachenden Bücher von Andreas Vesal (1514–1564) über die Anatomie (Abb. 1.1) und von William Harvey (1578–1657) über die Entdeckung des Blutkreislaufs geschrieben wurden. Mit dem Aufschwung der anatomischen und der physiologischen Forschung gewann auch die anatomische Nomenklatur an Klarheit. Dieses von den Humanisten erneuerte Latein blieb die Gelehrtensprache der folgenden Jahrhunderte und erst mit der gewaltigen Ausdehnung der Wissenschaften infolge der Aufklärung ging man in Publikationen und im Unterricht zu den einzelnen Landessprachen über.

Allerdings wurde in der Bezeichnung der einzelnen anatomischen Gebilde nicht immer sorgfältig verfahren. Immer wieder geschah es, dass einzelne Anatomen den Teilen des menschlichen Körpers zusätzliche Bezeichnungen gaben. Wenn auch Forscher wie Andreas Vesal versuchten, zu einer einheitlichen und gereinigten Nomenklatur zu gelangen, so bildeten sich doch im Laufe der Zeit eine Unzahl von Synonyma aus, die zahlreiche Verwirrungen verursachten. Erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts forderten Fachleute verstärkt die Reform der anatomischen Fachsprache auf breiter Grundlage. Joseph Hyrtl (1811–1894), der in Wien die Anatomie lehrte, war auf diesem Gebiet sehr engagiert. Eine **internationale Nomenklaturkommission** erarbeitete verschiedene Vorschläge, die

1895 auf dem Anatomenkongress in Basel einstimmig angenommen wurden. Damit war mit den **Baseler Nomina Anatomica, BNA**, der sprachlichen Willkür und Anarchie in der makroskopischen Anatomie ein Ende gesetzt. Insbesondere wurden die Eponyme, also die Bezeichnung mit den Personennamen der Entdecker, die mit der viel umstrittenen Frage der Priorität verknüpft waren, aus der offiziellen Nomenklatur gestrichen. Bei der Auswahl der Termini technici waren Einfachheit und Kürze ausschlaggebend, was allerdings bisweilen zu Lasten der philologischen Exaktheit ging.

Die Anatomischen Gesellschaften entschieden sich für eine *kontinuierliche Überarbeitung und Verbesserung* der Baseler Nomina Anatomica und schufen ein wichtiges Reglement im Zusammenhang mit dem 6. Internationalen Anatomenkongress im Jahre 1955 in Paris. Diese **Pariser Nomina Anatomica, PNA**, blieben im Wesentlichen bis heute noch gültig. Sie legten den Hauptwert auf Einfachheit, Kürze und leichte Memorierbarkeit der Begriffe. Weiterhin wurde festgelegt, dass jedes Organ nur durch einen einzigen Ausdruck bezeichnet werden sollte und die Bezeichnungen möglichst dem Lateinischen zu entnehmen seien. Schon 1960 beschloss man, Unterkommissionen auch für die histologische und embryologische Nomenklatur zu bilden. Erste Entwürfe wurden auf dem 9. Internationalen Anatomenkongress in Leningrad 1970 vorgelegt, und auf dem 10. Internationalen Kongress 1975 in Tokio billigte man endgültig die bereinigten Listen der **Nomina Histologica (NH)** und der **Nomina Embryologica (NE)**.

Allerdings waren *Histologie* und *Embryologie* weit stärker als die *makroskopische Anatomie* zu Neubildungen von Termini technici auf der Grundlage der alten griechischen Wortstämme gezwungen, da die antiken Ärzte und Naturforscher die Embryologie kaum und die Histologie und Zytologie gar nicht kannten. Die makroskopische Anatomie dagegen gründet noch immer auf dem antiken, geschichtlich vorgegebenen Wortstamm. Die anatomische Namensgebung ist daher auch heute noch eng mit den bedeutendsten Epochen der Anatomiegeschichte verknüpft. Diese nahm im 16. Jahrhundert ihren gewaltigen Aufschwung und erhielt im 19. Jahrhundert mit der Entstehung der modernen Universität ihre großen Institute, in denen die Voraussetzungen für eine moderne Forschung und Lehre geschaffen wurden.

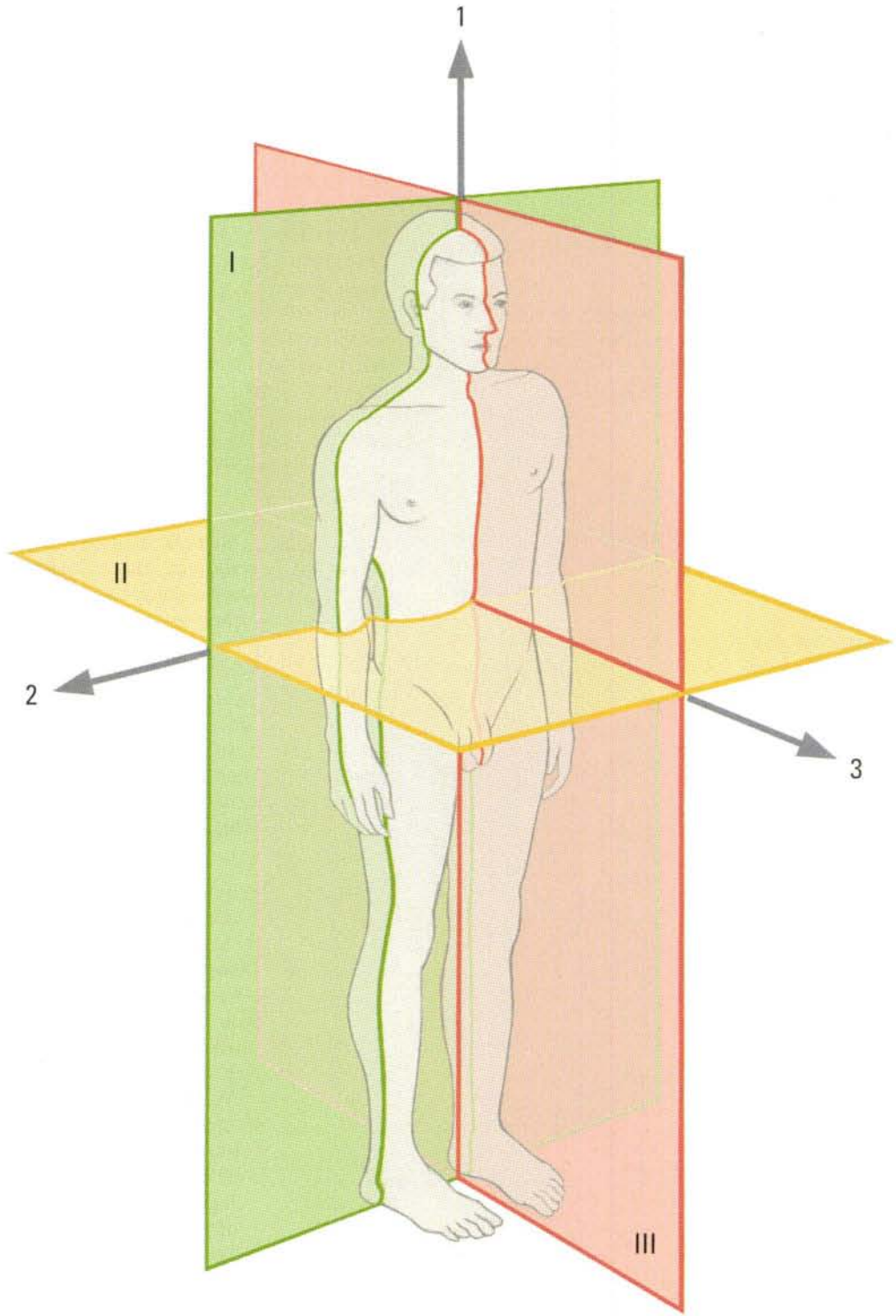


Abb. 1.2: Achsen und Ebenen im menschlichen Körper

1.5.2 Orientierung am Körper

Jede wissenschaftliche Arbeit ist auf *Eindeutigkeit* und *Verbindlichkeit* der Sprache angewiesen. Bei mit den anatomischen Bezeichnungen ist diese Forderung weitgehend erfüllt. Hier besteht eine hohe Übereinstimmung von Bezeichnung und Bezeichnetem.

Die lateinischen Begriffe werden im Kap. 16, S. 1229 erklärt.

Ein Einstieg wird durch die Begriffe für eine Lageorientierung am Körper gegeben. Hier sind verschiedene Achsen und Ebenen zu unterscheiden, die senkrecht aufeinander stehen. Es gibt 3 Hauptachsen und die durch sie definierten Hauptebenen.

1.5.2.1 Achsen (Abb. 1.2, 3)

- **Vertikale (= longitudinale) Achse.** Sie verläuft in Längsrichtung (kranio-kaudal) vom Scheitel bis zur Sohle. Sie trifft senkrecht auf die Standfläche.
- **Sagittale Achse.** Sie zieht von hinten nach vorn (dorso-ventral) durch die hintere und vordere Körperwand.

- **Transversale (= horizontale) Achse.** Sie verläuft quer von links nach rechts und verbindet entsprechende Punkte beider Körperseiten miteinander.

1.5.2.2 Ebenen (Abb.1.2)

- **Medianebene (= Median-Sagittal-Ebene)** oder Mittelebene. Sie verläuft vom Rücken zum Bauch und teilt den Körper vom Kopf bis zum Fuß in zwei seitengleiche Hälften (*Antimeren*), deshalb auch Symmetrieachse.
- **Sagittalebene.** Sie verläuft parallel zur vorigen durch den Körper.
- **Frontalebene.** Sie befindet sich parallel zur Stirn. Sie steht senkrecht auf der vorigen und zerlegt den Körper in einen vorderen und hinteren Abschnitt.
- **Transversalebene (= Horizontalebene).** Sie verläuft quer durch den Körper und steht senkrecht auf den Sagittal- und Frontalebene. Sie gliedert den Körper in obere und untere Abschnitte.

Die Medianebene kommt als Sonderfall nur einmal, die übrigen Ebenen beliebig häufig vor.

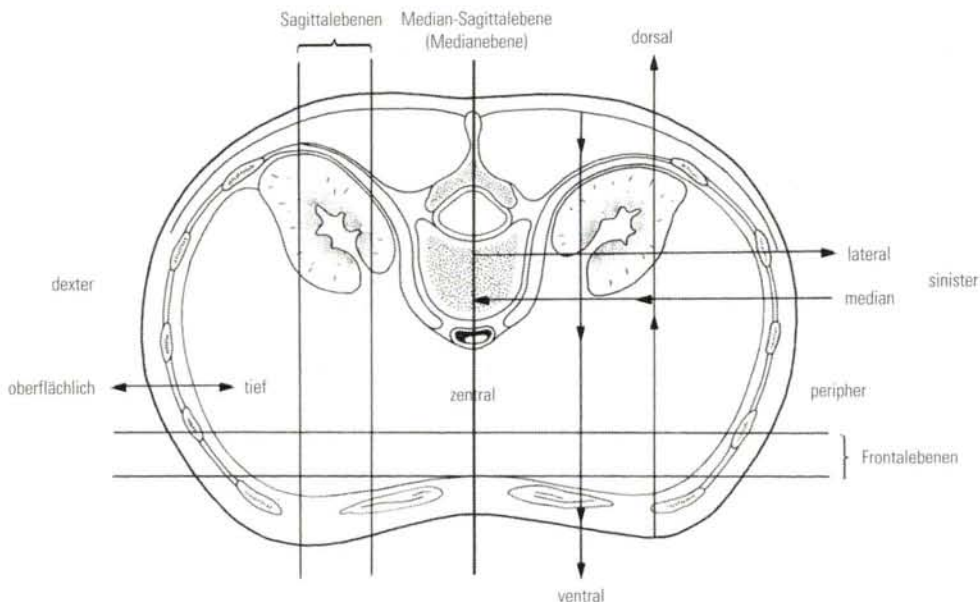


Abb. 1.3: Ausgewählte Achsen und Richtungsbeziehungen an einem Horizontalschnitt durch den menschlichen Körper

1.5.2.3 Richtungsbezeichnungen (Abb. 1.3)

Diese sind so gewählt, dass sie unabhängig von der Lage des Menschen im Raum gültig sind. So ist beispielsweise der Kopf beim liegenden Menschen auch „oben“; „rechts“ und „links“ beziehen sich auf die entsprechende Seite des zu beschreibenden Sachverhalts.

□ Bezeichnungen am Rumpf

cranialis, e (**eingedeutscht** kranial) – schädelwärts
caudalis, e (kaudal) – schwanzwärts, steißwärts
superior, ius – oben, weiter oben
inferior, ius – unten, weiter unten
dorsalis, e (dorsal) – rückenwärts
ventralis, e (ventral) – bauchwärts
posterior, ius – hinten, weiter hinten
anterior, ius – vorn, weiter vorn
medialis, e (medial) – zur Medianebene hin, zur Mitte hin
lateralis, e (lateral) – seitlich, von der Medianebene weg
medianus a, um (median) – in der Medianebene gelegen
dexter, dextra, dextrum – rechts
sinister, sinistra, sinistrum – links
superficialis, e – oberflächlich, oberflächlicher gelegen, der Haut näher
profundus a, um – tief, tiefer gelegen
internus a, um – innere
externus a, um – äußere
centralis, e (zentral) – zum Körperinneren hin
longitudinalis, e (longitudinal) – längs verlaufend

□ Bezeichnungen an den Gliedmaßen

proximalis, e (**eingedeutscht** proximal) – rumpfwärts, näher zum Rumpf hin gelegen
distalis, e (distal) – zum Extremitätenende hin, entfernter vom Rumpf
radialis, e (radial) – speichenwärts, zur Speichen-seite, Daumenseite hin
ulnaris, e (ulnar) – ellenwärts, zur Ellenseite, Kleinfingerseite hin
tibialis, e (tibial) – schienbeinwärts, zur Schienbeinseite, Großzehenseite hin
fibularis, e (fibular) – wadenbeinwärts, zur Wadenbeinseite, Kleinzehenseite hin
palmaris, e (palmar) – handflächenwärts, zur Handfläche hin
dorsalis, e (dorsal) – handrückenwärts, zum Handrücken hin

plantaris, e (plantar) – fußsohlenwärts, zur Fußsohle hin

dorsalis, e (dorsal) – fußrückenwärts, zum Fußrücken hin

□ Bezeichnungen am Kopf

frontalis, e (**eingedeutscht** frontal) – stirnwärts, in Richtung der Stirn
occipitalis, e (okzipital) – hinterhauptwärts
basalis, e (basal) – schädelbasiswärts
oralis, e (oral) – mundwärts, zum Mund gehörig
vestibularis, e (vestibulär) – (mund)vorhofwärts, im Mundvorhof gelegen
labialis, e (labial) – lippenwärts
buccalis, e (bukkal) – wangenwärts
lingualis, e (lingual) – zungenwärts
nasalis, e (nasal) – nasenwärts
temporalis, e (temporal) – schläfenwärts
palatinalis, e (palatinal) – gaumenwärts, zum Gaumen gehörig
pharyngealis, e (pharyngeal) – rachenwärts, zum Rachen gehörig
rostralis, e (rostral) – mundwärts

□ Richtungsbezeichnungen an Gebiss und Zähnen

Fachausdrücke, die in der Zahnheilkunde der Orientierung dienen:

mesialis, e (mesial): der Medianebene (des Zahnbogens) zugekehrt
distalis, e (distal): dem hinteren Ende des Zahnbogens zugekehrt
apicalis, e (apical): an der Wurzelspitze (Apex), zur Wurzelspitze hin (auch apikal)
cervicalis, e (cervical): am Zahnhals, zum Zahnhals hin (auch zervikal)
occlusalis, e (occlusal): an der Kaufläche, zur Kaufläche hin (auch okklusal)
incisalis, e (incisal): an der Kaukante, zur Kaukante hin
approximalis, e (approximal): an der Kaufläche, zur Kaufläche hin (approximalwärts)

1.5.2.4 Bewegungsrichtungen und -bezeichnungen

□ Gelenke der Extremitäten

Flexion – Beugung des Rumpfes oder der Extremitäten um die transversale Achse

Extension – Streckung des Rumpfes oder der Extremitäten um die transversale Achse

Adduktion – Heranführen der Extremitäten an den Körper

Abduktion – Wegführen der Extremitäten vom Körper. Bei den Extremitäten erfolgt diese Bewegung um die sagittale Achse.

Außenrotation – Außendrehung der Extremitäten um ihre Längsachse

Innenrotation – Innendrehung der Extremitäten um ihre Längsachse

Supination – Umwendbewegung der Hand bzw. des Fußes, wobei die Hohlhand nach oben gerichtet bzw. der mediale Fußrand gehoben wird

Pronation – Umwendbewegung der Hand bzw. des Fußes, wobei die Hohlhand nach unten gerichtet bzw. der mediale Fußrand nach unten gesenkt wird

Zirkumduktion – Umföhrbewegung der Extremitäten

□ Kiefergelenk

Adduktion – Heranführen des Unterkiefers an den Oberkiefer

Abduktion – Wegführen des Unterkiefers vom Oberkiefer. Beide Bewegungen erfolgen um eine transversale Achse.

Protrusion – gleichmäßige Bewegung beider Gelenkkondylen nach dorsal. Beide Bewegungen erfolgen entlang einer sagittalen Achse.

Retrusion – gleichmäßige Bewegung beider Gelenkkondylen nach dorsal. Beide Bewegungen erfolgen entlang einer sagittalen Achse.

Mediotrusion – Bewegung des Unterkieferkondylus zur Mitte (Balance-, Mediotrusionsseite)

Laterotrusion – Bewegung des Unterkieferkondylus nach außen (Arbeits-, Laterotrusionsseite). Beide Bewegungen erfolgen um eine vertikale (longitudinale) Achse.

2 Allgemeine Anatomie

Timm J. Filler, Elmar T. Peuker, Franz Pera, Erik Schulte,
Jochen Fanghänel und Cornelius Lemke,
unter Mitarbeit von Hans Nägerl

2.1 Bauplan des menschlichen Körpers

Lernziele: Ord nende Prinzipien des Körpers, Polarität, Bilaterale Symmetrie, Metamerie, Dorsoventrale Gliederung, Geschlechtsdimorphismus, Körperbautypen, Definition und Phasen des Wachstums, Wachstum und Entwicklung, Überblick über die Systeme

2.1.1 Gliederung des Körpers

Die **Anlage** des Menschen ist heteropolar, segmental, antimer und in dorsoventraler Richtung differenziert. Sie hat die Potenz, einen weiblichen oder einen männlichen Organismus zu bilden.

Die grundsätzlichen Charakteristika des menschlichen Körpers, die Regeln seines Körperbaus und Prinzipien seiner Gliederung nennen wir ordnende Prinzipien. Dazu gehören Polarität, bilaterale Symmetrie, Metamerie und dorsoventrale Gliederung.

- **Polarität.** Der menschliche Körper ist polar differenziert. Damit verfügt er über eine *heteropole Hauptachse*, an der man *kranial* (kopfwärts) und *kaudal* (schwanzwärts) je einen Pol unterscheidet. Senkrecht auf dieser Achse können 2 weitere Achsen errichtet werden. Die eine unterscheidet *dorsal* (rückenwärts) von *ventral* (bauchwärts), die andere rechte und linke Seite (*lateral* = seitwärts).
- **Bilaterale Symmetrie.** Der Mensch ist, wie die meisten Wirbeltiere, bilateral symmetrisch, d. h. aus Antimeren gebaut. Unter *Antimeren* versteht man die 2 spiegelbildlich gleichen Hälften, die bei einer Schnittebene senkrecht durch die

Hauptachse in dorsoventraler Richtung (*Medianebene*) entstehen. Eine genaue Analyse ergibt, dass dieses Merkmal sowohl für die Körperhälften als auch für die Extremitäten nicht streng verwirklicht ist.

- **Unpaare Organe** (Herz, Magen-Darm-Kanal, Leber, Milz, Pankreas u. a.) sind exzentrisch gelegen. Auch paarige Organe (Lungen, Nieren, Nebennieren u. a.) können eine asymmetrische Form und Lage haben.
- Die *Symmetrie* zeigt feinere Abweichungen (Stellung der Nase; Größe der Gesichtshälften; Größe der Augen; Größe, Stellung und Form der Ohren; seitliche Krümmungen der Wirbelsäule u. a.) charakterisieren das jeweilige Individuum.
- Auch die *Händigkeit* hat Symmetrieabweichungen zur Folge. Zum Beispiel haben Rechtshänder einen muskelkräftigeren rechten Arm und eine dezente Links-Skoliose (Krümmung der Wirbelsäule aus der Symmetrieebene heraus).
- Die zunehmende *Lateralisierung von Funktionen* auf eine bestimmte Körperseite im Rahmen seiner voranschreitenden Evolution ist eine weitere Besonderheit des Menschen. Händigkeit und analog Füßigkeit oder Denkprozesse (Sprache) sind beispielhaft dafür.
- **Metamerie.** Der Mensch zeigt eine Gliederung in sich wiederholende Abschnitte längs der heteropolen Hauptachse. Diese Segmente heißen *Metamere*. Die Metamerie, deren Grundelemente die *Somiten* (Ursegmente) darstellen, ist beim Menschen nur in der Embryonalperiode eindeutig zu erkennen (s. Kap. 3.5.1.5, S. 147). Die kranio-kaudal aufeinander folgenden Stücke sind zueinander homolog und bilateral-symmetrisch gebaut. Sie entstehen nicht gleichzeitig,

sondern von kranial nach kaudal fortschreitend. Ausdruck der *Metamerie beim ausgebildeten Organismus* sind beispielsweise die segmental angeordneten Zwischenwirbelscheiben, Rippen, Interkostalmuskeln und einige Muskelgruppen am Rücken, Segmentalgefäße (Aa., Vv. intercostales und lumbales) sowie Segmentalnerven (Nn. intercostales). *Nicht metamer* angelegt sind dagegen Kopf, Gehirn, Rückenmark, außerdem Leibeshöhle und Eingeweide.

- **Dorsoventrale Gliederung.** Neben der bilateralen Symmetrie und der Metamerie gibt es eine gesetzmäßige Anordnung der Hauptorgan-systeme in dorso-ventraler Richtung. Dabei finden sich dorsal das Zentralnervensystem, darunter bzw. davor (bei Aufrichtung) die Wirbelsäule, die Hauptarterien, der Darm, ventral das Herz und zu beiden Seiten des Darms die Leibeshöhle, an deren dorsaler Wand beide Nieren und beide Keimdrüsen angefügt sind.

2.1.2 Geschlechtsdimorphismus

Die **komplexe Geschlechtsentwicklung** resultiert aus dem Zusammenspiel genetischer, hormoneller, somatischer und exogener Faktoren. Nicht zuletzt spielt auch die psychische Konstitution eine Rolle. *Dimorphismus* ist die Bezeichnung für das regelmäßige Auftreten von 2 unterschiedlichen Erscheinungsformen bei ein und derselben Art.

Es handelt sich um eine Sonderform des *Poly-morphismus*. Bei dem Geschlechts- oder *Sexual-dimorphismus* erkennt man bei der Betrachtung des Organismus oder vieler seiner Organe eine für das Weibliche und eine für das Männliche typische Gestalt (Abb. 2.1). Grundsätzlich ist die Anlage eines Organismus mit Ausnahme der Geschlechtszellen dazu in der Lage, beide Ausgestaltungen hervorbringen.

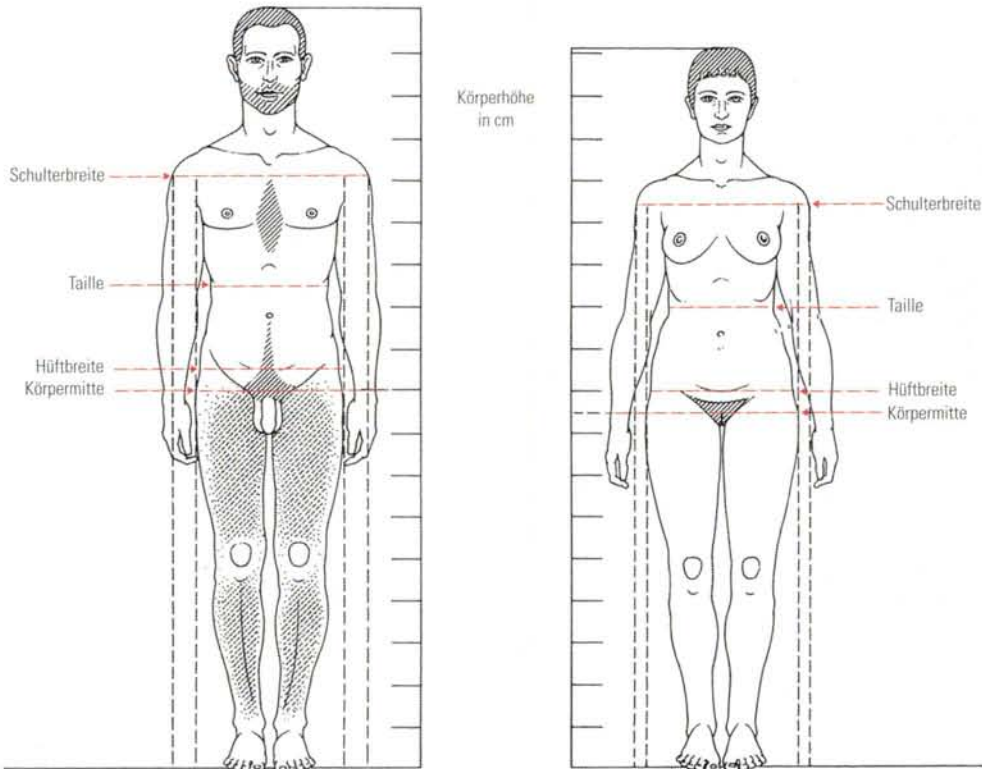


Abb. 2.1: Körpergestalt und -proportionen bei Mann und Frau als Ausdruck des Geschlechtsdimorphismus (verändert nach H. Stratz und G.-H. Schumacher). Der Behaarungsmodus ist schraffiert dargestellt

Der Geschlechtsdimorphismus des erwachsenen Menschen wird durch primäre und sekundäre Geschlechtsmerkmale bestimmt.

Primäre Geschlechtsmerkmale. Es handelt sich um die sich während der Pränatalperiode entwickelnden inneren und äußeren Geschlechtsorgane.

Sekundäre Geschlechtsmerkmale. Das sind vor allem die geschlechtsspezifischen Befunde an Körperabschnitten, die sich insbesondere durch unterschiedliche Größen- und Proportionsverhältnisse auszeichnen und mit der Pubertät entstehen.

Beim Mann sind Skelett und Muskulatur stärker ausgebildet. Der Schulterbereich ist breiter. Der Kehlkopf ist größer („Adamsapfel“), und die Körperbehaarung intensiver.

Die Frau besitzt einen relativ langen Rumpf, breitere Hüften, geringere Schulterbreite und kürzere Gliedmaßen. Der weibliche Schädel ist kleiner, kürzer und weniger modelliert als der des Mannes. Er ähnelt mehr dem kindlichen Schädel. Das relative Hirngewicht (vor allem in Bezug auf die Anzahl der Skelettmuskelzellen) der Frau ist im Mittel größer, das absolute Hirngewicht im Mittel geringer als das des Mannes. Das vermehrte subkutane Fettpolster verleiht dem weiblichen Körper rundliche, weiche Formen. Die auffälligsten sekundären Geschlechtsmerkmale der Frau sind die Beckenmaße (Arcus pubicus) und die Brustdrüsen.

Klinik: In der Regel besteht Übereinstimmung zwischen allen an der Ausbildung des Geschlechts beteiligten Faktoren. Abweichungen dieses Zusammenspiels führen zu Störungen in der Geschlechtsfestlegung (z. B. *Intersexualität*).

2.1.3 Körperbautypen

Mit der **Typologie** wurde oft versucht, eine Korrelation zwischen körperlichen und psychischen Merkmalen herzustellen. Solche spekulativen Zusammenhänge sind mehrfach widerlegt.

Die gefundenen *Korrelationen* zwischen Morphe und Psyche sind zumeist nur über dritte Faktoren erklärlich. Hingegen können die Begriffe aus der Typologie als Deskriptoren eine orientierende Vorstellung bestimmter Konfigurierungen von Organen

ermöglichen (z. B. Herzform und -lage, Thoraxform). Genauere Vorstellungen liefern allerdings Messzahlen (Halsumfang gemessen unterhalb des Kehlkopfes, Thoraxumfang gemessen am Übergang zum Processus xiphoideus, Taillenumfang gemessen zwischen Rippenbogen und Beckenkamm, Hüftumfang gemessen in der größten Ausdehnung der Glutealregion). Auf Grund der weiten Verbreitung der Einordnung in Konstitutionstypen sind die beiden wichtigsten Einteilungen hier kurz beschrieben.

1. Körperbautypen nach Kretschmer. Es werden 3 Charakterisierungen unterschieden. Nur etwa 60 % aller Individuen lassen sich den Körperbautypen nach *Kretschmer* zuordnen. Unter *Dysplastiker* fasst man unbestimmbare Individuen zusammen.

Der *leptosome Typ* ist hager und schlank, hat lange Gliedmaßen, ein schmales Gesicht und eine scharf vorspringende Nase. Er ist zäh und ausdauernd. Den extremen leptosomen Typ nennt man *Astheniker*.

Der *athletische Typ* ist mittelgroß bis hochgewachsen und besitzt starke Knochen, kräftige Gelenke und eine ausgeprägte Muskulatur. Der Brustkorb ist weit, die Schulterbreite groß. Demgegenüber erscheint das Becken verhältnismäßig schmal. Die Akren sind betont. Ein kräftiger Hals trägt einen derben, hohen Schädel. Die Haut ist dick und straff. Der athletische Typ wird auch als Mischform zwischen Leptosomen und Pyknikern angesehen.

Der *pyknische Typ* ist erst zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr deutlich ausgeprägt. Kennzeichnend für ihn ist das große Volumen der Körperhöhlen und die Neigung zum Fettsatz am Rumpf. Ein breiter Kopf sitzt mit einem kurzen, dicken Hals zwischen den etwas hochgezogenen Schultern. Der Rumpf hat insgesamt oft eine „Fassform“. Die Gliedmaßen sind kurz.

2. Körperbautypen nach Sheldon (Abb. 2.2). Es werden ebenfalls 3 Körperbautypen unterschieden. *Sheldon* leitete seine Terminologie von den 3 Keimblättern ab. Er definierte die Kombinationen der Somatypen mit Zahlenkombinationen, wobei jedes Keimblatt mit einer Ziffer von 1 bis 7 gewichtet wird, so dass für jeden Menschen ein individueller Typ bestimmt werden kann.

Der *ektomorpe Typ* ist schlank mit dünnen Extremitäten. Er hat einen größeren transver-

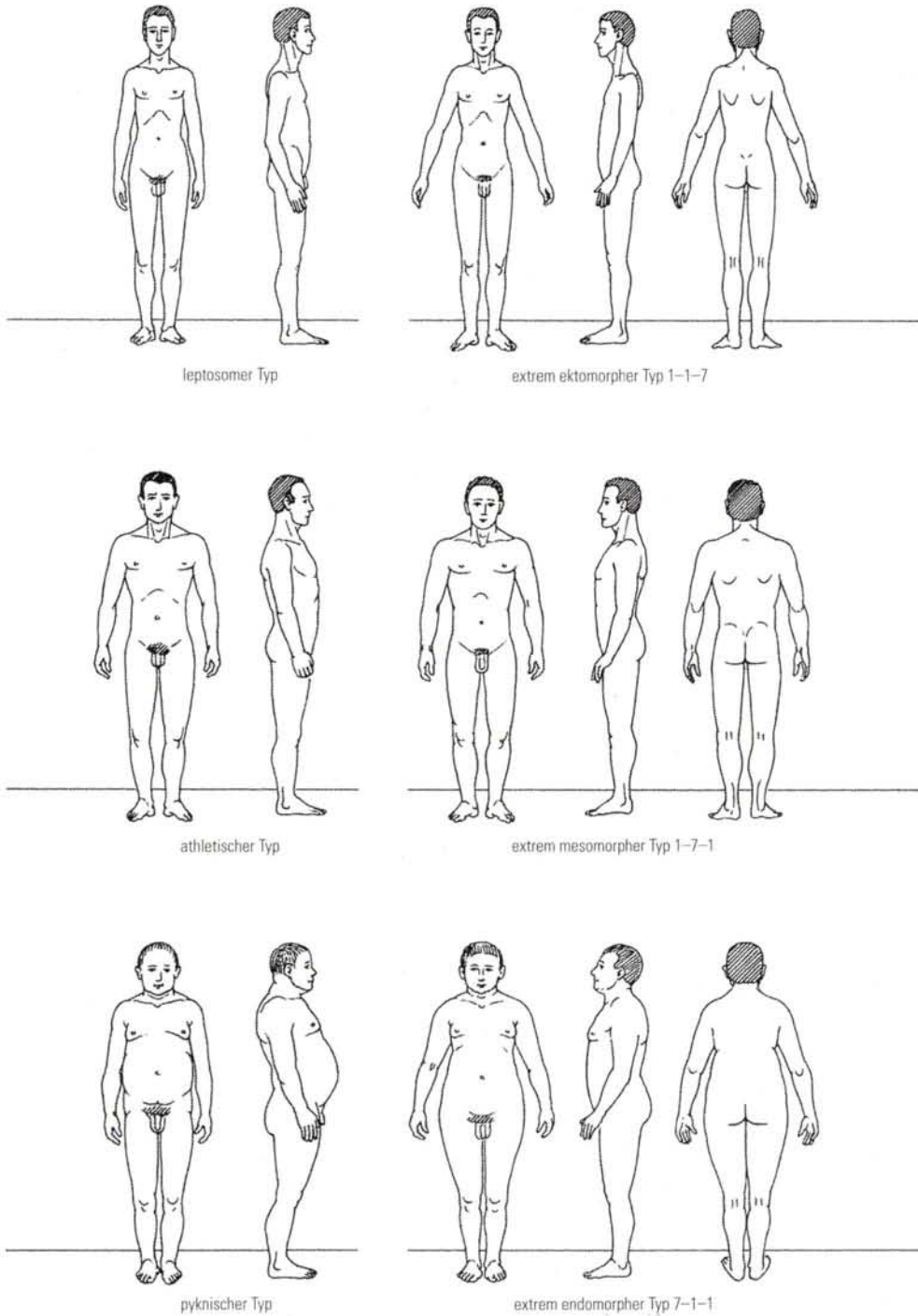


Abb. 2.2: Konstitutionstypen des Menschen. Links: nach Kretschmer (in Anlehnung an Kretschmer). Rechts: nach Sheldon (in Anlehnung an Sinclair)

salen Durchmesser. Muskulatur und subkutanes Fettpolster sind gering ausgebildet (Ziffer für die Reinform: 7-1-1).

- Der *mesomorphe Typ* ist mittelwüchsig. Er hat breite Schultern und eine stärker gewölbte Brust. Arme und Beine sind dicker (Ziffer für die Reinform: 1-7-1).
- Der *endomorphe Typ* hat einen dicken subkutanen Fettmantel und ist durch rundliche Formen gekennzeichnet. Arme und Beine sind dicker. Der Bauch tritt stärker hervor als die Brust, der sagittale Durchmesser ist vergrößert (Ziffer für die Reinform: 1-1-7)

2.1.4 Wachstum

Wachstumsprozesse werden von genetischen, endokrinen und alimentären Faktoren sowie von Umwelteinwirkungen und pathologischen Einflüssen gesteuert und geprägt. Das Körperwachstum ist aufgrund dieser vielfältigen Einflussmöglichkeiten großen Schwankungen unterworfen.

Wachstum bedeutet in erster Linie Größen- oder -abnahme. Liegt ein *Positivwachstum* vor, so vergrößern sich Körper- und Organgewichte bzw. die Körperlänge. Wenn im Verlaufe des Lebens die katabolischen Stoffwechselprozesse (Abbau) überwiegen, kommt es zu regressiven Vorgängen (Rückbildungsvorgänge, z. B. Involution des Thymus nach der Pubertät). Es liegt dann ein *Negativwachstum* vor. Unter *Nullwachstum* versteht man Wachstumsstillstand.

Innere Organe unterliegen zunächst im Wachstum der *Hyperplasie* (Vergrößerung durch Zellteilung), später beruht das Organwachstum zumeist auf *Hypertrophie* (Vergrößerung durch Zellvergrößerung). Die Zellen einiger Organe wie Milz und Leber behalten ihre Zellteilungsfähigkeit.

Wachstum erfolgt durch Hypertrophie (Zellvergrößerung) oder Hyperplasie (Zellvermehrung).

- **Wachstum** ist Zunahme von Masse und (wichtiger) Oberfläche. Neben dem Körperlängenwachstum sind messbare Parameter Gewicht, Kopfumfang, Knochenkernentwicklung, Dentition sowie sensomotorische, sexuelle und psychosoziale Entwicklung.

- **Entwicklung** ist Wachstum und *Differenzierung*, d. h. Spezialisierung und Erwerb neuer und erweiterter Funktionsfähigkeit, ggf. mit Verlust anderer Fähigkeiten. Entwicklung ist auf allen anatomischen Ebenen als morphologische Differenzierung zu finden. *Reifung* stellt eine gerichtete Differenzierung dar, zumeist entsprechend einem genetischen Plan unter Einfluss äußerer Faktoren.

2.1.4.1 Kindliches Wachstum und Entwicklung

Längenwachstum, Gewichts- und Größenzunahme bilden quantitative Aspekte der körperlichen Entwicklung.

Die Wachstumsprozesse sind begleitet von einem Gestaltwandel und Verschiebung der Verhältnisse der Körperteile zueinander. Dabei sind die Streubreite der Norm und die Änderung der Größen in der Zeit ebenso wichtig wie die absoluten Größen. Die Abhängigkeit vom Lebensalter wird in *Perzentilenkurven* dargestellt. Abweichungen von mehr als dem Doppelten der Standardabweichung gelten als abnorm, aber nicht notwendigerweise als pathologisch.

Oszillierendes Wachstum. Wachstumsprozesse können sich *phasenhaft* und *rhythmisch* vollziehen. So wachsen Kinder und Jugendliche im Sommer schneller als im Winter. Man spricht von einem *Zirkannualrhythmus*. Die endogenen und exogenen Einflüsse haben je nach Alterstufe unterschiedliches Gewicht. Die Entwicklung ist letztlich die Konvergenz aus beiden.

Für die Einteilung morphologischer Entwicklungsprozesse verwendet man bestimmte Marker. Dazu gehören Teilung und Verlagerung von Nerven- und Gliazellen sowie deren Differenzierung, die Entwicklung der verschiedenen Hirnbereiche oder die Reifung komplexer neuronaler Verbände (z. B. Herausbildung des Schlaf-Wach-Rhythmus).

Körperlänge. Bis zum Abschluss des Wachstums werden rhythmische Schwankungen mit Perioden der Fülle (*Massenwachstum*) und der Streckung (*Längenwachstum*) festgestellt. In der Reifungsperiode zwischen dem 15. und 20. Jahr finden Massen- und Längenwachstum gleichzeitig, beim weiblichen Geschlecht früher als beim männlichen,

statt. Innerhalb der Schwankungsbreite bei *Normalwuchs* lassen sich *Konstitutionsunterschiede* feststellen.

Die mittlere Körperlänge beträgt in Deutschland

- bei Neugeborenen
 - ♂ 51,2 cm (Range 46,3–55,8 cm),
 - ♀ 50,0 cm (Range 46,4–54,2 cm)
- bei 18–19-Jährigen
 - ♂ 176 cm (Range 160–190 cm)
 - ♀ 164 cm (Range 150–175 cm).

Als Faustregel gilt, dass ein Säugling sein Geburtsgewicht nach 5 Monaten verdoppelt und nach 12 Monaten verdreifacht hat. Die Körpergröße eines Knaben beträgt mit 2 Jahren etwa 50 % der definitiven Größe (89 cm, ♀ 87 cm).

Kopfumfang. Die Größe des Schädels ist bei Neugeborenen eine wichtige Messgröße und wird anhand des Kopfumfanges in Höhe der stärksten Ausdehnung des Hinterhauptes bestimmt. Er beträgt zur Geburt um die 34 cm, im 3. Lebensjahr bei Jungen 51 cm und bei Mädchen 50 cm, bei 18–19-Jährigen entsprechend 58 cm bzw. 55 cm.

Akzeleration. Die Akzeleration ist eine Wachstumsbeschleunigung, die seit Mitte des 19. Jahrhunderts in Europa bei Kindern und Jugendlichen aller Altersklassen beiderlei Geschlechts beobachtet wird. Sie betrifft die gesamte körperliche Entwicklung (Zunahme der Endgröße, größeres Geburtsgewicht, beschleunigtes Wachstumstempo = *Wachstumsakzeleration*) und die sexuelle Reifung (Vorverlegung der Pubertät = *Entwicklungsakzeleration*).

Es wird allgemein angenommen, dass die Verbesserung der Lebensbedingungen und des sozialen Umfeldes eine entscheidende kausale Rolle spielen und sich positiv auf den Organismus auswirken; ebenfalls soll sich die sog. *Urbanisation*, die Einflüsse des städtischen Lebens, auf die Kinder bemerkbar machen.

Pubertätsakzeleration. Bei Mädchen und Knaben ist das Längenwachstum bis zum 10. Lebensjahr etwa gleich, wobei jedoch Knaben von Geburt an durchschnittlich etwas größer sind als Mädchen. Mit Beginn der Pubertät kommt es zu einem Pubertätswachstumsschub (Pubertätsakzeleration), der bei Mädchen früher einsetzt. Da das Längenwachstum bei Knaben länger (20 Jahre) anhält als

bei Mädchen (18 Jahre), übertrifft die endgültige Körperhöhe der Männer die der Frauen. Durchschnittlich sind Frauen etwa 12 cm kleiner als Männer. Die angegebenen Werte beziehen sich alle auf Europa.

Knochenkernentwicklung. Ein wichtiger Indikator und Vergleichsmaßstab für *Entwicklungsprognosen* ist die Knochenkernentwicklung. Diese kann radiologisch bestimmt werden. Anhand von Atlanten lassen sich in Abhängigkeit vom Alter mit großer Vorhersagegenauigkeit die Endgrößen von Kindern bestimmen.

Typischerweise wird die Handwurzel als Stelle geringer Strahlenempfindlichkeit bei großer Knochenzahl auf kleinem Raum für die Analyse gewählt.

Dentition. Siehe Kap. 4.13.3.1, S. 282.

2.1.4.2 Wachstum auf Organ- und Zellebene

Die Wachstumsprozesse können abhängig von der jeweils hauptsächlich treibenden Kraft unterschiedlichen Charakters sein.

Proportionsverschiebungen. Während des Wachstums unterliegt der menschliche Organismus zahlreichen Proportionsverschiebungen. Die Ursache liegt darin, dass einzelne Körperabschnitte und Organe diskontinuierlich, also mit unterschiedlicher Geschwindigkeit wachsen. Daraus resultieren Veränderungen ihrer relativen Größe.

Ein wichtiges Beispiel ist die *Kopfhöhe*: beim Erwachsenen entspricht sie einem Achtel der Körperlänge, beim 6-jährigen Kind etwa einem Sechstel, beim Neugeborenen dagegen einem Viertel (Abb. 2.3).

Anpassungswachstum. Von dem vorher beschriebenen Körperwachstum unterscheidet man das Anpassungswachstum. Dieses tritt auf, wenn sich ein Organ an bestimmte Funktionszustände anpassen muss. Man differenziert dabei zwischen einem *funktionellen* (mit vorhandenen Strukturen mehr zu leistende Arbeit), einem *strukturellen* (Vergrößerung und Vermehrung spezifischer Organbausteine) und einem *biochemischen* (durch Hormone ausgelöste Wachstumsvorgänge) *Anpassungswachstum*.

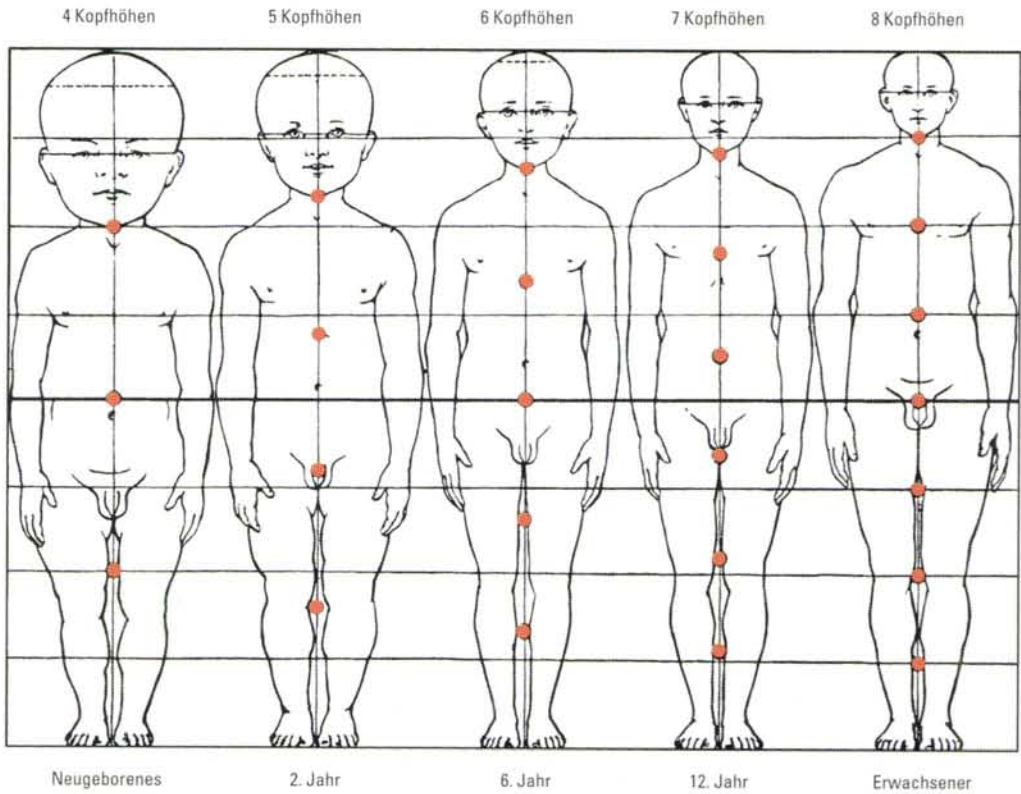


Abb. 2.3.: Veränderungen der Körperproportionen und der Schädelgrößen im Vergleich zum Gesamtorganismus während des Wachstums. 5 Alterstufen sind gleich groß gezeichnet (nach Stratz)

Ein typisches Beispiel für ein Anpassungswachstum ist das Sportlerherz, das den erhöhten Kreislaufleistungen Rechnung tragen muss (Herzmuskulhypertrophie).

Mauserung. Ein ständiger physiologischer Ersatz von Zellen im Sinne einer fortwährenden Regeneration ist bei sog. Verbrauchsgeweben (Blut, Schleimhäute, Haut, Haare, Keimdrüsen etc.) zu beobachten (Tab. 2.1). Man spricht von Mausergeweben im Gegensatz zu Dauergeweben, die durch ihre hohe Spezialisierung ihre Teilungsfähigkeit verloren haben.

Tabelle 2.1: Ausgewählte Lebenszeiten von Zellen

Zelle/Gewebe	mittlere Lebenszeit
Granulozyt, Monozyt	1–1,4 d
Dünndarmepithel	1,4 d
Colonepithel	6–10 d
Alveolarepithel	8,1 d
Leberepithel	10–20 d
Lymphozyt	10–100 d (Jahre)
Epidermis	19 d
respiratorisches Epithel (Trachea)	48 d
Urothel	67 d
Erythrozyt	120 d
Osteozyt	25–30 a
Nierenepithel	kaum Mauserung
Neuron	keine Mauserung
Myozyt (Skelettmuskel)	keine Mauserung
Oozyt	keine Mauserung
Gld. sudorifera	keine Mauserung
Haarfollikel	keine Mauserung

2.1.5 Organe und Organsysteme

Systeme vereinigen verschiedene Organe zur Erfüllung höherer Funktionen, wobei keine Verwandtschaft im Bau vorliegen muss (z. B. System der Hamorgane: Niere, Harnwege und Harnblase)

Bei biologischer Betrachtungsweise lassen sich Organe und/oder Systeme außerdem zu übergeordneten Einheiten als *Apparate* zusammenfassen (z. B. Bewegungsapparat). Bei anderen, z. B. neu-

roanatomischen oder entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungsweisen kann der Begriff System auch anders begründet sein (z. B. Beuger, Urogenitalsystem).

Im allgemeinen werden 10 Systeme benannt:

▷ Bewegungsapparat

Passiver Bewegungsapparat (Knochen, Bänder, Gelenke)

Aktiver Bewegungsapparat (Muskulatur)

▷ Herz-Kreislauf-System

▷ Atmungssystem

▷ Lymphatisches System

▷ Blut

▷ Verdauungsapparat (Digestionsapparat)

▷ System der Harn- und Geschlechtsorgane (Urogenitalsystem)

▷ Haut

▷ Endokrines System

▷ Nervensystem mit Sinnesorganen

2.2 Bewegungsapparat

Lernziele: Aufbau und Einteilung von Knochen, funktioneller Bau, Synarthrosen, Diarthrosen, Aufbau und Einteilung von Gelenken, Gelenkhilfseinrichtungen, Aufbau der Muskulatur, Biomechanik, Sehne, Hilfseinrichtungen.

Der Bewegungsapparat ist ein eingängiges Beispiel für die Beziehungen von Form und Funktion. Er hat statische und dynamische Aufgaben, die stets miteinander verbunden sind.

2.2.1 Knochen, Ossa

Das Skelettsystem (Knochen, Knorpel, Bänder und Gelenke) wird als *passiver Bewegungsapparat* bezeichnet. Er ist Grundlage der Kraftübertragung, erhält die Körperform und verleiht dem Körper Festigkeit und damit auch Schutzfunktionen. Bei einigen Skelettanteilen stehen die statischen Funktionen (Schützen, Stützen) im Vordergrund (Schädelkalotte).

Der Stoffwechsel der Knochen unterliegt wesentlich den Hormonen der Schild- und Nebenschilddrüsen. Sie regulieren das altersabhängige Gleichgewicht zwischen Knochenauf- und -abbau. Die Knochengestalt wird in der Mehrzahl durch Knorpel vorgegeben (*chondrale Ossifikation*), welcher dann durch Knochenmaterial ersetzt wird. Insbesondere viele Knochen des Schädels werden direkt aus Bindegewebe gebildet (*desmale Ossifikation*). In der Folge passt sich der Knochen nur

noch den Belastungen an. Verlorenes Knochenmaterial, insbesondere von komplizierter gebauten Knochen wie die des Gesichtsschädels, wird nicht mehr gestaltsgetreu ersetzt. Allerdings können auch andere Gewebe verknöchern, insbesondere Muskulatur, Sehnen und Bänder. Hierfür sind wiederum wesentlich – neben äußeren Reizen – körpereigene Substanzen (*Osteogenin*) verantwortlich.

Das Skelett des Erwachsenen besteht aus ca. 206 Knochen, die in axiale Anteile und Extremitätenknochen gruppiert werden. Ihre Form ist genetisch bestimmt und wird durch die Funktion beeinflusst.

2.2.1.1 Aufbau eines Knochens

Anteile. Die 4 makroskopisch trennbaren Anteile eines Knochens sind (Abb. 2.4):

- **Knochenhaut, Periost** dient der Regeneration, der nervösen und der vaskulären Versorgung. Es vermittelt die Verbindung von Sehnen und Bändern mit der Hartschicht (*Sharpey-Fasern*).
- **Rindenschicht, Kortikalis** hat als verdichtete Spongiosa oder *Kompakta* gegenüber der Spongiosa als äußere formgebende Schicht einen konstanten, soliden Aufbau.
- **Bälkchensubstanz, Substantia spongiosa** ist die innere bälkchenartige Struktur des Knochens, zwischen dessen Maschen das Knochenmark Platz findet. Bei Röhrenknochen geht die Spongiosa kontinuierlich in die Markhöhle der *Diaphyse* (Schaft) über.

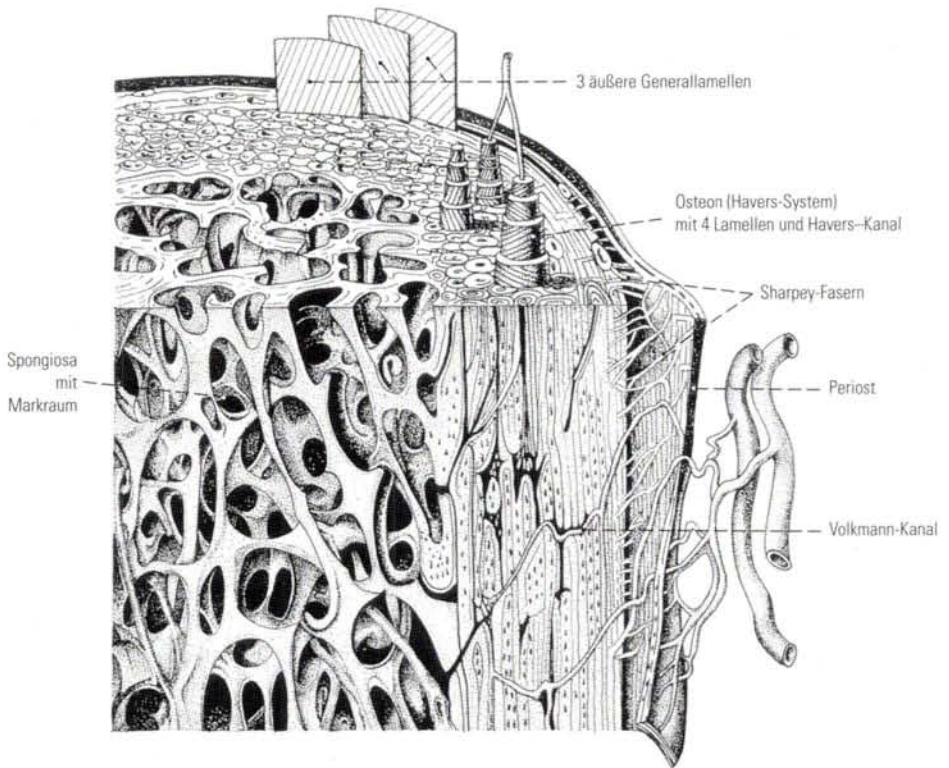


Abb. 2.4: Schema zum Bau eines Knochens (in Anlehnung an A. Benninghoff). 3 Osteone und 3 Generallamellen sind aus der Oberfläche herausragend gezeichnet, um die differente Anordnung der kollagenen Fasern in benachbarten Lamellen zu demonstrieren. Vom Periost ziehen Sharpey-Fasern und Blutgefäße in den Knochen. Die Ernährung erfolgt auch aus den Markraumgefäßen

- ▷ Knochenmark, *Medulla ossium* wird eingeteilt in
- rotes bzw. blutbildendes Knochenmark, *Medulla ossium rubra*
 - gelbes bzw. fettspeicherndes Knochenmark im ruhenden Funktionszustand, *Medulla ossium flava*.

Gallertiges Knochenmark ist Altersmark bzw. kommt bei zehrenden Krankheiten vor.

Zusammensetzung. Knochen besteht überwiegend aus Kollagen, welches im Wesentlichen durch Anlagerung von *Ca-Apatit* zu einer druckfesten Hartschubstanz umgewandelt wird. Fluorverbindungen sind dabei von besonderer Bedeutung für die Festigkeit des Knochenmaterials. Für diese Verkalkung sind die *Osteoblasten* bzw. die *Osteozyten* zuständig, die sich in einem Gleichgewicht mit den knochenabbauenden *Osteoklasten* befinden. Die

Umsatz-Rate hängt dabei vom Lebensalter ab. Die Verkalkung selber ist ein Oberflächenphänomen.

Es werden hauptsächlich 2 Arten der *Ossifikation* (desmale und (en)chondrale Ossifikation) und 2 *Knochentypen* (Lamellen- und Geflechtknochen) unterschieden.

Struktur. Form und Aufbau des Knochens sind seiner mechanischen Aufgabe angepasst. Seine makroskopische und mikroskopische Struktur richtet sich mittels der *Trabekelbauweise* (Knochenbälkchen) nach *Spannungs- und Dehnungstrajektorien* (Kraftflusslinien im Inneren des Körpers). Dabei wird die Knochensubstanz so angeordnet, dass bei geringstem Materialaufwand die auftretenden Kräfte bestmöglich aufgefangen und übertragen werden können. Der *trajektorielle Bau* ermöglicht den gezielten Materialeinsatz in belasteten Berei-

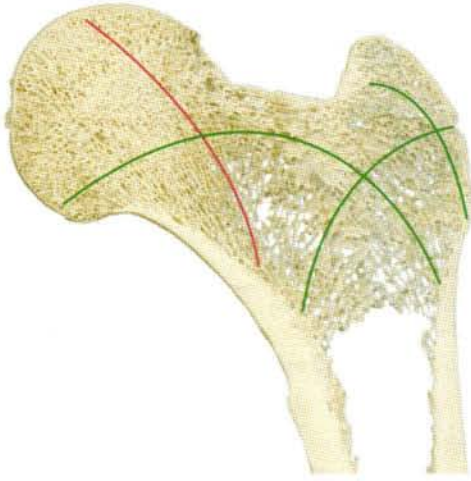


Abb. 2.5: Knochenscheibe des proximalen Femoralabschnitts. Verteilung und Orientierung der Spongiosa (Trajektorien) sind Kennzeichen der funktionellen Anpassung an die Belastung (Spannungslinien). Exemplarisch sind Drucklinien (rot) und Zuglinien (grün) eingezeichnet

chen (Abb. 2.5). Durch diese Leichtbauweise kann Muskelkraft für die Bewegung gespart werden.

Die Gestalt ist in ihrer Anlage genetisch bestimmt und wird unter äußeren Einflüssen (mechanische Kräfte, Schwerkraft) durch Differenzierung modifiziert. Die Regulation erfolgt durch Feedback-Mechanismen u. a. auf zellulärer Ebene durch piezoelektrische Phänomene. Zu beachten ist, dass Knochen zwar druckbelastbar ist, aber unter dauerndem Druck atrophiert: Knochenrinnen pulsierender, dem Knochen anliegender Gefäße, Tumore. Günstig ist demnach eine mit Entspannungsphasen alternierende Belastung.

Klinik: 1. Atrophie. Knochen, der nicht mechanisch beansprucht wird, verschwindet durch *Apoptose* und die Aktivität der Osteoklasten. Beispiele sind Verschwinden von überschüssigem Kallus nach erfolgter Frakturheilung, *Osteoporose* der Astronauten, Knochenabbau bei Nichtgebrauch durch Schmerzen oder metallische Fixationsplatten als sog. *Inaktivationsatrophie*. **2. Hyperplasie.** Umgekehrt wird Knochensubstanz unter vermehrter lokaler Beanspruchung angebaut: *Brückenkallus*, *subchondrale Sklerose* bei Arthrose, Spornbildung, *Osteophyten* bzw. Randwulste bei Spondylose, nach Umstellungsosteotomien. **3. Ermüdungs-**

brüche bzw. schleichende Fraktur. Bei inadäquater Belastung kann es zur Materialermüdung kommen.

Anpassungsfähigkeit. Den meisten Geweben stehen nur eng begrenzte Reaktionsmöglichkeiten auf innere und äußere Reize zur Verfügung. Diese Mechanismen werden auch bei Schädigungen aktiv. Im Gegensatz zu Knorpel ist Knochen gut vaskularisiert und gut innerviert. Daher reagiert er sehr aktiv und unterscheidet sich von einem technischen Konstrukt, das in mechanischer Hinsicht die gleiche Aufgabe erfüllen soll (Endoprothese). Kommt es zu einer langsamen, abnormen Beanspruchung (etwa bei Fehlstellungen, Lähmungen), passt sich der Knochen funktionell an (*Transformationsgesetz nach Roux*) (Abb. 2.6).

Das Transformationsgesetz nach Roux besagt, dass sich ein Knochen auf Grund seiner Vaskularisierung und Innervation bei einer (langsam steigenden) abnormen Beanspruchung funktionell anpasst.

Klinik: Der Königsweg der Therapie von Knochenschädigungen besteht darin, das Zusammenspiel der dem Knochen immanenten Wachstumsmechanismen, also seine *Selbstheilungskräfte* zu unterstützen bzw. nicht zu stören. Allerdings können auch die einzelnen Reaktionsmöglichkeiten des Knochens gestört sein (*Osteoblastische Störungen*: periostale Knochenbildung unter Infektion, Rachitis oder Osteomalazie bei Vitamin-D-Mangel, Osteogenese imperfecta oder Glasknochenkrankheit; *osteoklastische Reaktion*: Marmorknochenkrankheit). Dabei ist zu bedenken, dass die Tätigkeiten der Zellen von Hormonen und der trophischen Innervation abhängen (*Sudeck-Dystrophie*).

2.2.1.2 Knochenarten

Wir unterscheiden Geflecht- und Lamellenknochen.

- Geflechtknochen** oder *Faserknochen* ist die weniger spezialisierte Form des Stützgewebes. Es handelt sich um eine Art verknöcherten Bindegewebes. Unter andauernder Zug- und Druck-

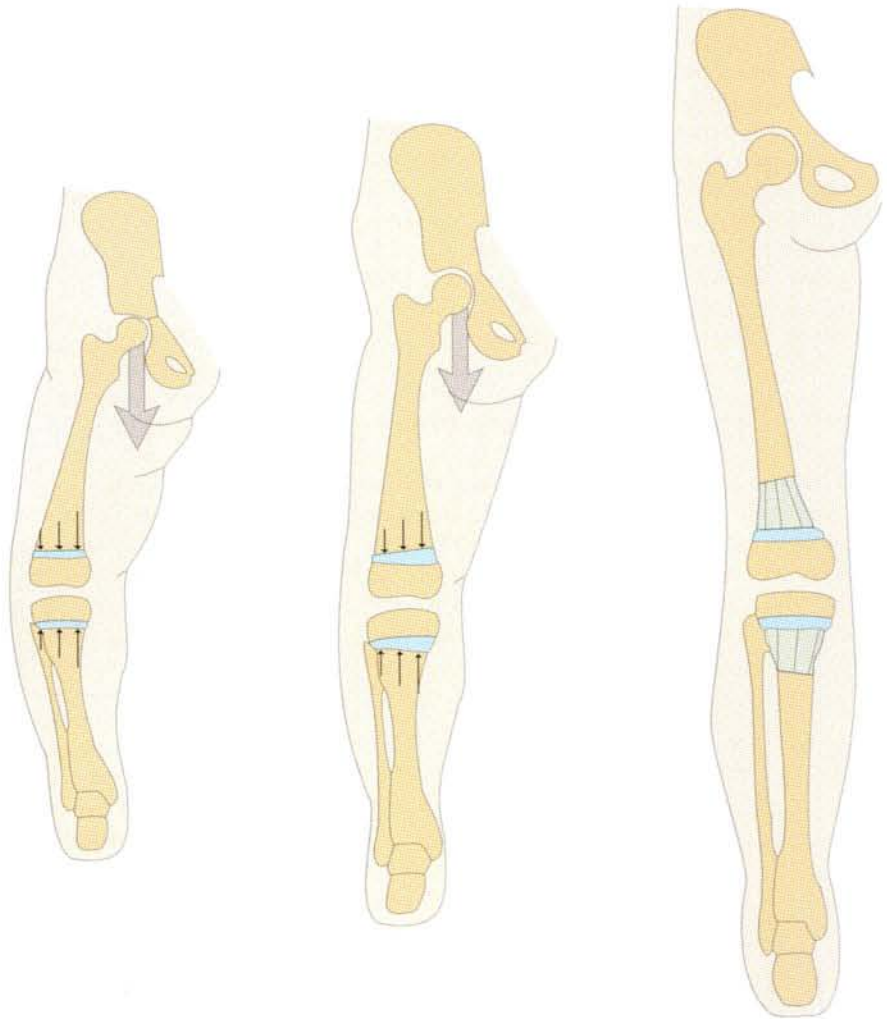


Abb. 2.6: Der Säugling hat physiologischerweise O-Beine (links). Mit Beginn des Standes entsteht eine Biegebelastung, die die distale Epiphysenfuge des Femurs und die proximale Epiphysenfuge der Tibia medial mehr als lateral unter Druck setzt (mitte). Reaktiv wächst der Epiphysenfugenknorpel daher medial stärker und erzeugt so die physiologische X-Stellung (rechts)

belastung wandeln sich die Mesenchymzellen zu Osteoblasten und sondern *Osteoid* (Knochengrundsubstanz und Kollagen) ab, welches verkalkt. Bei jeder primären Knochenbildung entsteht zunächst Geflechtknochen. Bei einer Bruchheilung wird auch beim Erwachsenen zunächst dieser Knochentyp gebildet. Der festeste Knochen des Menschen, die Pars petrosa des Schläfenbeins (petros = der Fels) besteht zeitlebens aus Geflechtknochen.

□ **Lamellenknochen** hat eine um ein Vielfaches höhere Festigkeit in bestimmten Richtungen. Er ist komplizierter gebaut als Geflechtknochen und ersetzt diesen nach der Geburt. Das Bauprinzip ist das *Osteon*. Es handelt sich um konzentrische Knochenlamellen, wobei die ineinander geschichteten parallelfasrigen Lamellen kreuzweise angeordnet sind und durch eine Kittsubstanz verbunden werden (Sperrholzprinzip). Im Zentrum liegen jeweils Gefäße und

ein Nerv in einem Kanal (*Havers-Kanal*). Die Kanäle kommunizieren durch quere Kanäle (*Volkman-Kanäle*). Dies Kanalsystem ist Ausdruck einer komplexen und empfindlichen *Mikrozirkulation*. Durch die ständigen Umbauvorgänge bleiben Reste von Osteonen zwischen neu gebauten liegen (*Schaltlamellen*). Die Umbauvorgänge sind im Bereich der Spongiosa besonders intensiv. Innen wird der Knochen gegen das Knochenmark durch innere, nach außen gegen das Periost durch äußere *General-lamellen* abgeschlossen (Abb. 2.4).

2.2.1.3 Gefäßversorgung von Knochen

□ **Arterien.** Knochen werden über *Vasa nutricia* (ernährende Gefäße) versorgt. Diese treten an wenigen Stellen in den Knochen ein. Sie verteilen sich mit einem endostalen Netzwerk, das zentrifugal und transkortikal den Knochen von innen nach außen versorgt. Daher ist der Blut-

fluss hier langsam und erfolgt nur mit geringem Druck.

Die Foramina nutricia (Eintrittstellen der Gefäße) sind Orte, an denen eine relativ geringe Gefahr der Abknickung der Gefäße durch Bewegung bestehen muss. Bei Röhrenknochen liegen sie daher meist im Schaftbereich. Anders betrachtet treten die Gefäße zentral in die noch wenig gestaltete Knochenanlage ein und induzieren von hier das Längenwachstum (Abb. 2.7). Das Periost trägt zur Ernährung wenig und im Schaftbereich langer Röhrenknochen gar nichts bei. Dies ändert sich, wenn das endostale nutritive Netzwerk gestört ist (Thrombose, endarterielle Erkrankungen, Knochenmarksaufbohrung).

□ **Venen.** Aus dem spongiösen Bereich eines Extremitätenknochens wird das Blut auffällig schnell und sehr effektiv über regionale oberflächliche und tiefe Venen abgeführt. Der periostale Venenplexus erhält sein Blut aus den intrakortikalen Kapillargefäßen an der Knochenoberfläche und führt es über portale Gefäße in die Venen der umgebenden inserierenden (ansetzenden) Muskeln ab. In der Entwicklung sind Knochen und Muskeln in ihrer Blutversorgung so eng assoziiert, dass ein ähnlich effizientes und ökonomisches Muster der Gefäßversorgung entsteht wie die Portalgefäßsituation zwischen Verdauungskanal und Lebergewebe.

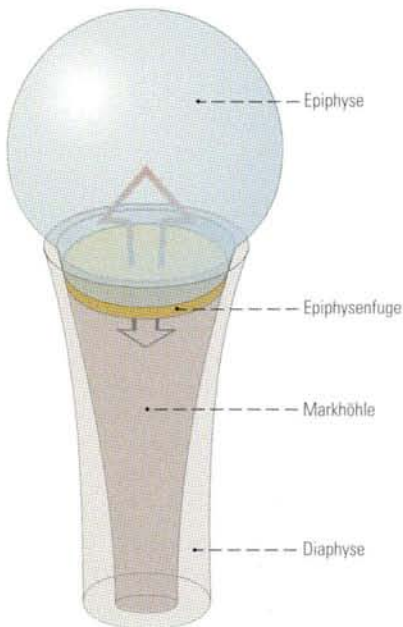


Abb. 2.7: Schematische Darstellung des Knochenwachstums zur Verdeutlichung des Mechanismus zum Längengewinn durch Knorpelzellteilung in der Epiphysenfuge. Die laterale Einengung durch die diaphysäre Knochenmanschette lässt den neuen Zellen nur in Längsachse des Knochens Platz

2.2.1.4 Knochenformen

Nach der äußeren Form unterscheiden wir 5 Knochentypen: *Ossa longa*, *Ossa brevia*, *Ossa plana*, *Ossa pneumatica*, *Ossa irregularia*.

□ **Ossa longa.** Lange oder Röhrenknochen sind lange Knochen der Gliedmaßen. Sie bestehen aus einem Mittelstück, dem Schaft (*Diaphyse*) und 2 verdickten Enden (*Epiphysen*). Die Diaphyse besitzt eine massive *Kortikalis* (*Substantia compacta*), die aus Lamellensystemen aufgebaut ist. Sie umschließt die Markhöhle (*Cavum medullare*), in der sich während der Entwicklung rotes, blutbildendes Knochenmark und beim Erwachsenen gelbes Fettmark befindet. Die Epiphysen besitzen eine dünne Kortikalis. Sie umschließt eine aus Knochenbälkchen bestehende *Substantia spongiosa*, in deren Maschen oft auch beim Erwachsenen blutbildendes Kno-

chenmark vorhanden ist. Die Knochenbälkchen sind nach Druck- und Zugkräften angeordnet (*Trajektorienbau*) (Abb. 2.4). Zwischen Dia- und Epiphysen liegt jeweils die Metaphyse. Sie entspricht der Zone des Längenwachstums (Wachstumsfuge, *Epiphysenfuge*). Die Röhrenknochen besitzen eine hohe Biegefestigkeit. Die optimale Funktionsanpassung spiegelt sich in der Rohrform und Leichtbauweise wider. Zugspannungen an konvexer Seite führen zu Knochenanbau, Druckspannungen an konkaver Seite zu Knochenabbauvorgängen. In Knochenlängsachse (neutrale Zone) kommt es zur Materialeinsparung (Strohhalmpinzip), da sich hier – anders als in den randständigen Partien – die durch Biegung auftretenden Druck- und Zugspannungen weitgehend neutralisieren. Ein Röhrenknochen ist an seinen Epiphysen teilweise von Gelenkknorpel und sonst von Periost bedeckt.

- **Ossa brevia.** Kurze Knochen sind z. B. Hand- und Fußwurzelknochen. Die kurzen Knochen besitzen, wie die Epiphysen der Röhrenknochen, eine dünne Kortikalis und eine mit Knochenmark ausgefüllte Spongiosa. Die Spongiosatrabekel zeigen eine belastungsorientierte Ausrichtung.
- **Ossa plana.** Platte Knochen sind Brustbein, Rippen, Schulterblatt, Hüftbein und Knochen des Schädeldaches. Die platten Knochen enthalten eine äußere und innere Kortikalis (*Lamina externa* und *interna*), die eine unterschiedlich dicke Spongiosa umschließen. Im Bereich des Schädeldaches wird sie als *Diploë* bezeichnet. Im dünnen Teil des Schulterblattes fehlt sie aus phylogenetischen Gründen.
- **Ossa pneumatica.** Lufthaltige Knochen sind Sieb-, Keil-, Stirnbein, Oberkiefer, sowie Processus mastoideus und Cavum tympani. Die lufthaltigen Knochen (pneumatisierte Knochen) besitzen mit Schleimhaut ausgekleidete Hohlräume (Nasennebenhöhlen, Mittelohr). Diese Hohlräume kommunizieren über den Nasenrachenraum mit der Umwelt und können so belüftet und dem Umgebungsdruck angepasst werden, bzw. vermeiden so ihre Evakuierung.
- **Ossa irregularia.** Zu diesen Knochen zählt man diejenigen, die sich ungünstig in das Schema einordnen lassen, z. B. Wirbelknochen.

Spezielle Bildungen. Alle Knochen besitzen funktionsangepasste Formmodellierungen für den

Ansatz und Ursprung von Sehnen und Bändern und als Verstärkungen für Belastungen. Sie kommen als Vorsprünge (*Apophysen*) in Form von Höckern (*Tubercula, Tubera*), Leisten (*Cristae*), Dornen (*Spinae*), Fortsätze (Processus), Rauigkeiten (*Tuberositates*) oder als Rinnen (*Sulci*) und Gruben (*Fossae, Foveae*) vor. Vertiefungen (*Impressiones*) und Einschnitte (*Incisurae*) können Nerven und Gefäße schützen und werden zum Teil von diesen gebildet (Pulsationen von Arterien).

Klinik: 1. Die Leichtbauweise führt zu höherer *Frakturgefährdung* bei Gewalteinwirkung aus anderen (seitlichen) Richtungen als der natürlichen Belastung (*Biegebrüche*). Bei gewaltsamer Torsion (Skiunfälle) sind *Torsionsbrüche* typisch. **2.** Das Ausmaß der *Trabekel* ist ein Parameter der Bruchfestigkeit und für *Osteoporose*-Untersuchungen interessant. Die *Rarifizierung* der Knochenbälkchen korreliert jedoch nicht direkt mit einer erhöhten Bruchgefahr (z. B. *Wirbelkörpersinterung*), da sich die verbleibenden Bälkchen verstärken können. Sind die Trabekel überbelastet, treten durch Mikrobrüche Schmerzen auf (*Ermüdungsbruch, Marschfraktur*). **3.** Zwischen den Spongiosamaschen befindet sich auch beim Erwachsenen rotes Knochenmark: *Sternalpunktion* oder *Punktion im Bereich der Spina iliaca posterior superior* zur Knochenmarkdiagnostik. **4.** Die *Ossifikation* vieler platter Knochen (insbesondere des Schädels) verläuft desmal und kann isoliert gestört sein (*Dysostosis cleidocranialis*).

2.2.1.5 Knochenbildung

Es werden 3 Stadien der Skelettbildung in der Ontogenese unterschieden:

- mesenchymales Stadium (*Chorda dorsalis*)
- knorpeliges Stadium
- knorpelig-knochernes Stadium

Bei der Knochenbildung werden die knorpeligen Skelettanteile durch Knorpelgewebe ersetzt (*enchondrale Ossifikation* = Ersatzknochen).

Während die anatomische Struktur des Knochens genetisch festgelegt ist, ist der wichtigste Faktor für das Knochenwachstum die (physiologische) mechanische Beanspruchung (Druck). Ohne sie

(z. B. bei Lähmungen) ist das Wachstum erheblich reduziert. Epiphysenfugen orientieren sich in der Proliferation senkrecht zur Hauptbelastung (Abb. 2.6).

Die Form eines Knochens ist genetisch festgelegt; der wichtigste Faktor für sein Wachstum ist die mechanische Beanspruchung.

Es werden 2 Formen des Knochenwachstums unterschieden. Die Knochen wachsen unterschiedlich lange. Lediglich die Gehörknöchelchen haben bei der Geburt bereits ihre endgültige Größe erreicht. Die letzten Epiphysenfugen, die sich schließen und das Ende des Längenwachstums markieren, sind die distalen Epiphysen von Ulna und Femur (18.–20. Lebensjahr) und die der Apophyse des Tuberculum majus humeri (20.–25. Lebensjahr).

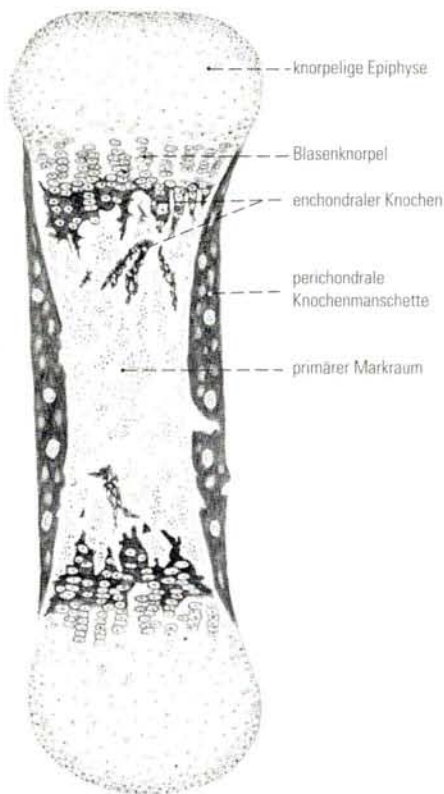


Abb. 2.8: Perichondrale und enchondrale Ossifikation eines Röhrenknochens

- **Desmale Ossifikation.** Die Knochenbildung erfolgt direkt ohne Zwischenstufen aus dem mesenchymalen Bindegewebe.
- **Chondrale Ossifikation.** Ein Modell des Knochens wird aus Knorpelgewebe angelegt und sekundär durch Knochengewebe ersetzt (*Ersatzknochen*). Dabei kann die Knochenbildung im Inneren beginnen (*enchondral*), entweder in Form so genannter *Knochenkerne* (bei Röhrenknochen in den Epi- und Apophysen) oder als Epiphysenfuge am Übergang zur Diaphyse. Die *Epiphysenfuge* ist für das Längenwachstum verantwortlich (Abb. 2.7, 8).
- **Perichondrale Ossifikation.** Sie entspricht der desmalen Ossifikation und ist für das *Dickenwachstum* der Knochen zuständig. Dabei ragt die Knochenmanschette bei Röhrenknochen auf den Rand der Epiphysen und fasst die Epiphysenfuge ein. Der in der Epiphysenfuge proliferierende Knorpel hat damit nur die Möglichkeit in Längsrichtung des Schaftes zu wachsen (Abb. 2.7). Nach Ersatz des knorpeligen Modells des Knochens entspricht die periostale Ossifikation diesem Verknöcherungsvorgang.
- ▷ **Knochenwachstum der Zähne.** Während sich bei der Knochenbildung der Skelettelemente die Osteoblasten mit kalzifizierender Matrix umgeben und zu dendritischen Osteozyten differenzieren, bleiben die zahnbildenden Zellen der Zähne an der Oberfläche (s. Kap. 4.13.3.4, S. 288).

Klinik: Eine dauernde Mehrdurchblutung stellt einen erheblichen Wachstumsstimulus dar. So kann eine Monate oder Jahre dauernde *Hyperämie* (Entzündung, Angiom) im Bereich der Epiphysenfugen der Röhrenknochen eine therapiebedürftige Längenzunahme bewirken.

2.2.1.6 Apophysen

Apophysen sind vorzugsweise an Röhrenknochen auftretende *Knochenvorsprünge* mit wesentlicher mechanischer Bedeutung. Zumeist dienen sie als Hebel für eine günstigere Kraftentfaltung der ansetzenden Muskeln oder sind eine eigens eingerichtete Knochenverstärkung für die durch die Muskelinsertion bedingte lokale Zugbelastung.

Funktion. Die Vorstellung, dass sich diese Vorsprünge erst durch die Tätigkeit des Muskels entwickeln, wie es beispielsweise bei dem Proc. mastoideus und dem M. sternocleidomastoideus beobachtet werden kann, trifft nicht zu. Vielmehr handelt es sich um selbständige Knochenkerne ähnlich den Epiphysen. Die Knochenkerne entsprechen in ihrer Lage dem hydrostatischen Punkt eines spannungsoptischen Modells. Hierbei handelt es sich um das gemeinsame Zentrum von Druck- und Zugspannungslinien eines unter Biegekräften stehenden Knochens (*Theorie der kausalen Histogenese nach Pauwels*).

Die Theorie der kausalen Histogenese nach Pauwels besagt, dass sich Knochenkerne im neutralen Zentrum von Druck- und Zugspannungslinien eines unter Biegekräften stehenden Knochens entwickeln können.

Entwicklung. Bemerkenswert ist, dass die Knochenkerne teilweise erst im 2. Lebensjahrzehnt auftreten. Die Verschmelzung mit der Epiphyse findet entsprechend ebenfalls spät statt, z. B. bei der proximalen Humerusapophyse erst im 3. Lebensjahrzehnt. In einigen Fällen sind es eigene Knochenkerne in den Epiphysen. So besteht die distale Humerusepiphyse neben dem Capitulum und der Trochlea aus 2 weiteren Epikondylenkernen. Apophysen tragen häufig eigene Namen, nicht selten nach ihrer Form, z. B. Coracoid, Acromion, Trochanter. Auch hinter einer Rauigkeit kann sich eine Apophyse verbergen (Tuberositas tibiae).

Varianten. Die *Apophysis anularis*, die Randleiste der Wirbelkörper, ist eine Sonderform. Sie verknöchert nicht wie üblich enchondral, sondern perichondral (desmal). Es handelt sich bei ihr um die ringförmige Verknöcherung der ansonsten knorpeligen Wirbelkörperepiphyse, die mit dem übrigen Wirbelkörper bis zum 18. Lebensjahr verschmilzt. In diesem Bereich bleibt zeitlebens ein hohes Wachstumspotential erhalten, dass sich in teilweise extremer Osteophytenbildung (*Spondylophyten*) in höherem Alter äußern kann.

Klinik: Apophysen sind nicht selten Lokalisation juveniler aseptischer Knochennekrosen (z. B. für die Tuberositas tibiae *Morbus Osgood-Schlatter*), Erkrankungen mit mechanischer Insuffizienz und konsekutiver Destruktion der Knochenstruktur der betroffenen Gebiete.

2.2.1.7 Biomechanik von Knochen

Die Biomechanik befasst sich mit den Reaktionen lebenden Gewebes auf mechanische Kräfte. Dabei können innere und äußere Kräfte das Wachstum, den Umbau, die Regeneration und den Stoffwechsel von Zellen beeinflussen.

Beanspruchung. Die Beanspruchung eines Knochens ergibt sich aus der auf ihn einwirkenden Muskelkraft und äußeren Belastungen. Solche Kräfte führen zu Spannungen und damit zu elastischen, mikroskopisch sichtbaren Verformungen. Diese Wirkung der Kräfte nennt man Beanspruchung. Sie drückt sich in den Gegenkräften des Gewebes aus, das versucht, reaktiv ein Gleichgewicht herzustellen bzw. die Form zu erhalten. Dabei ist nicht die Gesamtbeanspruchung entscheidend, sondern die jeweils wirksame Kraft pro Fläche. Daher sind viele Mechanismen des passiven Bewegungsapparates darauf ausgelegt, die Kräfte zu verteilen (z. B. die Dura mater für punktuell auf den Schädel wirkende Kräfte im Sinne einer inneren Verspannung auf den gesamten Knochen) oder auf statisch hinreichend wirksame Strukturen zu übertragen (z. B. Schubkräfte auf den Radius durch die Membrana interossea antebrachii auf die Ulna).

Zuggurtung. In der Biostatik des menschlichen Körpers spielen vor allem Elemente der Zuggurtung eine Rolle. Dabei werden druck- und biegestabile Knochen durch dehnungsstabile Sehnen und Muskeln gehalten. Ein Beispiel ist am Oberschenkel verwirklicht: Der Tractus iliotibialis stabilisiert ohne Energieverbrauch mit der verstellbaren Unterstützung der Abduktoren der Hüfte den Einbeinstand bzw. beim Gang das Standbein als Zugelement. Druckelement ist das Femur. Die Evolution hat die Effektivität von Zuggurtungssystemen hinsichtlich der Muskelkraft und der Druck- und Biegestabilität der Knochen optimiert. Knochenbälkchen orientieren sich am Verlauf der Spannungs- und Dehnungslinien (vgl. Struktur des Knochens, Kap. 2.2.1.1, S. 22). Auch die äußere Form des Knochens hat sich diesen Anforderungen angepasst.

Verformung. Knochen sind Biege- und Torsionsverformungen ausgesetzt (Abb. 2.9). Bezogen auf das Knochenmaterial lassen sich diese Kräfte auf Dehnungen und Stauchungen reduzieren. Die *Krümmung* (das Reziproke des Krümmungsradius)

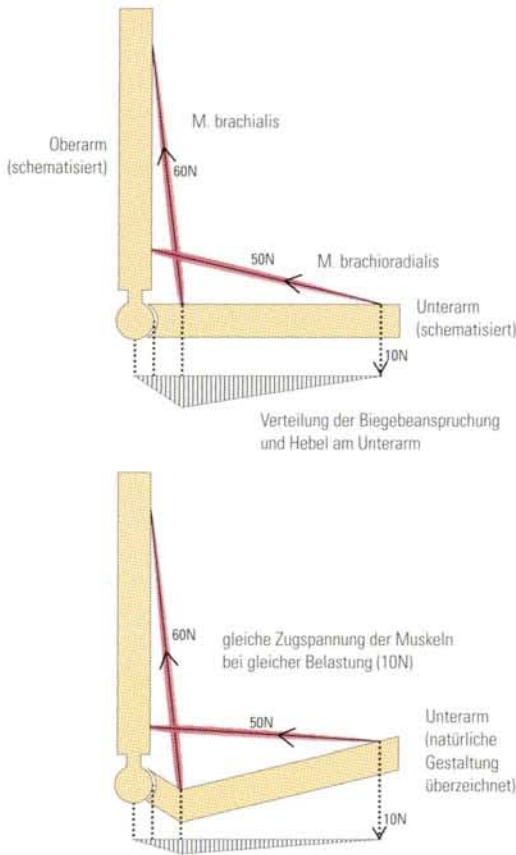


Abb. 2.9: Anpassung der Knochen des Ellenbogengelenks an die Biegebelastung

äußert sich auf der konkaven Seite als Stauchung, auf der konvexen, also auf der dem Krümmungszentrum abgewandten Seite als *Dehnung*. Zwischen den beiden Seiten gibt es eine neutrale Ebene. Dabei ist das Profil des Knochens (oder die Lage der *neutralen Ebene*) in bezug auf die Biegeebene entscheidend für die *Biegestabilität*. Eine flache Rippe biegt sich erfahrungsgemäß leichter als das Femur. Die Berechnungen sind relativ komplex, insbesondere wenn die viskoelastischen Eigenschaften und Flüssigkeitsverhältnisse mit einbezogen werden.

Klinik: 1. Wird die Widerstandskraft oder Bruchfestigkeit eines Knochens durch Spannungsspitzen oder Dauerbeanspruchung (*Ermüdung durch Zerrüttung der Struktur*) überschritten, kommt es zu Brüchen. **2.** Bleibt dabei der Periostschlauch intakt, spricht man von einer

Grünholzfraktur. 3. Eine Einstauchung einer noch weichen Kortikalis heißt *Wulstbruch*. Beide sind Sonderformen kindlicher unvollständiger Frakturen.

2.2.1.8 Klinischer Ausblick

Allgemeines. Der Stütz- und Bewegungsapparat ist das größte Organsystem des menschlichen Körpers. Seine Schädigungen durch Unfallverletzungen und deren Folgen, degenerative Krankheiten und rheumatische Erkrankungen zählen zu den häufigsten behandlungsbedürftigen Krankheiten überhaupt. Die Funktion des Bewegungsapparates kann auf mehreren Ebenen gestört sein:

- Zell-Ebene
- Gewebe-Ebene
- Organ-Ebene
- System-Ebene und Störungen des gesamten Organismus.

Steuerung des Bewegungsapparates. Sie erfolgt zum einen auf Basis des Nervensystems, zum anderen über eine reaktive Zelltätigkeit. Das erstgenannte Regulationssystem ist rasch und reflexartig, das andere langsam und endokrin geregelt. Wichtig ist, dass der Bewegungsapparat statische und dynamische Aufgaben ausübt. Ihre Bewältigung geschieht stets nebeneinander. Man vergleiche die Anforderungen an die Gewebe der Wirbelsäule eines Gewichthebers (Stabilität) und eines „Schlangenmenschen“ (Mobilität). Für den Therapeuten ist daher die wichtigste Grundregel: Der Gebrauch erhält, die Anstrengung fördert, die Überanstrengung schadet (*Arndt-Schultze-Regel*). Überlastungen und Verschleißprozesse spielen die größte Rolle in der täglichen Praxis der Orthopädie.

Knochen heilt wesentlich schneller als Knorpel, da er sehr gut mit Blut versorgt ist.

2.2.2 Knochenverbindungen

Die Knochen können entweder **kontinuierlich** (unechte Gelenke = *Synarthrosen*) oder **diskontinuierlich** („echte Gelenke“ = *Artikulationes*)

synoviales, Junctura synovialis, Diarthrosen) verbunden sein. Gelenke sind Verbindungen von Knorpel- und/oder Knochenelementen des Skelettsystems über einen Synovia-gefüllten Gelenkspalt. Sie haben die Aufgabe, Bewegungen zwischen den einzelnen Wirbelsäulen- bzw. Extremitätenabschnitten und Larynxanteilen sowie dem Kiefer zu ermöglichen.

2.2.2.1 Kontinuierliche Knochenverbindungen

Von den Diarthrosen werden Synarthrosen (Fugen, Haften) unterschieden. Sie werden in 3 Typen geteilt: Syndesmosen, Synchondrosen und Synostosen (Abb. 2.10).

Syndesmose

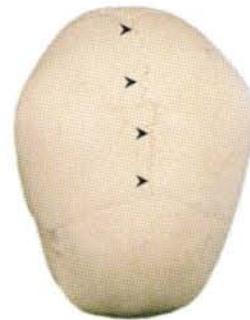
Knochenverbindung über Bindegewebe

□ **Junctura fibrosa.** Articulatio fibrosa oder *Bandhafte*. Bei dieser Knochenverbindung werden die Elemente durch straffes, kollagenes Bindegewebe oder – in seltenen Fällen – durch elastisches Gewebe (Ligg. flava der Wirbelbögen) (s. Kap. 8.2.2, S. 638) miteinander verbunden. In den Syndesmosen sind geringe Bewegungen (Translationsbewegungen) möglich (z. B. Syndesmosis tibiofibularis) (s. Kap. 14.1.1.2.3, S. 1127).

□ **Sutura.** Eine Sonderform der Bandhafte ist die am Schädel vorkommende Sutura (Naht, s. Kap. 4.1.1.1, S. 178). Nach der Form der korrespondierenden Knochen werden die Suturen eingeteilt:

- *Sutura plana* ist eine platte Knochenverbindung (z. B. zwischen Tränenbein und Siebbein)
- *Sutura squamosa* ist eine schuppenförmige Knochenverbindung (z. B. zwischen Schläfen- und Scheitelbein)
- *Sutura serrata* ist eine gezahnte Knochenverbindung (z. B. zwischen Stirnbein und Scheitelbein). In einzelnen verzahnten Sägenähten treten Nahtknochen (*Ossa suturalia*) auf.

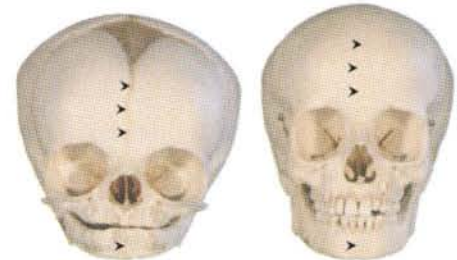
□ **Gomphosis.** Die Gomphosis (Einzapfung, Einklebung) dient der federnden Aufhängung des Zahns durch *Sharpey-Fasern* (Ligg. parodontalia, *Desmodont*) in der Alveole des Kiefers. (s. Kap. 4.13.3.5, S. 212)



a Syndesmose (Bandhafte), Pfeile zeigen auf die Sutura sagittalis, eine Sutura serrata



b Synchondrose (Knorpelhafte), Pfeile weisen auf den Platzhalter eines Discus (ohne Gelenkspalt), der im natürlichen Präparat unter Bändern verborgen ist



c Synostose (Knochenhafte), Pfeile deuten auf verschiedene syndesmatische Anlagen (links), welche beim Erwachsenen meist vollständig synostosiert sind (rechts)

Abb. 2.10: Übersicht über Synarthrosen. a. Syndesmose, b. Synchondrose, c. Synostose

Synchondrose

Knochenverbindung über Knorpel

□ **Junctura cartilaginea.** (Articulatio cartilaginea oder *Knorpelhafte*) Das verbindende Gewebe ist hyaliner Knorpel (z. B. Synchondrosis manubriosternalis (s. Kap. 10.2.2.1.1, S. 793), basiskraniale Synchondrosen (s. Kap. 4.1.1.1, S. 178) oder alle Wachstumsfugen der Röhrenknochen).

- **Symphysis.** Ist das Zwischengewebe der Synchronrose Faserknorpel, so bezeichnet man diese Knorpelhaute als Symphyse (z. B. Symphysis pubica, s. Kap. 13.1.1.2.2, S. 1030, Zwischenwirbelscheiben s. Kap. 8.2.1, S. 638). Die Bewegungen sind minimal bis aufgehoben. Eine Ausnahme bilden die Bandscheiben.

Synostose

Direkte Verbindung zwischen 2 oder mehr Knochen

Junctura ossea (Knochenhafte). Kommt es zu Verknöcherung des bindegewebigen oder knorpeligen Zwischengewebes, dann entsteht die Knochenhafte. Sie lässt keine Beweglichkeit mehr zu (z. B. Os sacrum, Synostose einzelner Sakralwirbel) (s. Kap. 8.1.7, S. 637).

Klinik: 1. Synostosierungen (*Ankylosen*) können als Versteifungen von Gelenken auftreten oder 2. therapeutisch (*Arthrodesen*) zur Ruhigstellung durchgeführt werden.

2.2.2.2 Diskontinuierliche Knochenverbindungen

Funktionen. Ein Gelenk muss 4 Funktionen wahrnehmen, die sich im Aufbau widerspiegeln:

- die angrenzenden Skeletteile stabil miteinander verbinden
- die einwirkenden Kräfte übertragen
- die Beweglichkeit der Skeletteile gegeneinander gewährleisten
- Sinnesinformationen über Position und Zustand der passiven Sicherungseinrichtungen vermitteln.

Entwicklung. Über die steuernden Mechanismen und wirksamen Einflussgrößen bei der Gelenkentwicklung ist wenig bekannt. Auch hier ist die anatomische Struktur genetisch festgelegt. Wichtig ist die Bildung kongruenter Gelenkflächen.

Wir unterscheiden entwicklungsbedingt:

- Dehnsenzgelenke, durch Auseinanderweichen der Knochen
- Anlagerungsgelenke.

2.2.2.2.1 Aufbau eines Gelenkes

- **Überblick.** Die Diarthrosen besitzen einen Gelenkspalt und erlauben je nach Konstruktion und Passung der artikulierenden Gelenkflächen einen unterschiedlichen Bewegungsspielraum. Zu den morphologischen Charakteristika gehören die meist aus hyalinem Knorpel bestehenden Gelenkflächen (*Facies articulares*), die die Gelenkhöhle (*Cavitas articularis*) umschließende Gelenkkapsel (*Capsula articularis*), die Gelenkschmiere (*Synovia articularis*) und besondere Einrichtungen wie Zwischenscheiben (*Disci, Menisci*), Bänder (*Ligamenta*), Schleimbeutel und Sehnscheiden (*Bursae et Vaginae synoviales*).

- **Gelenkflächen, Facies articulares.** Sie bestehen außer beim inneren Schlüsselbein- und beim Kiefergelenk aus hyalinem Gelenkknorpel (*Cartilago articularis*). Er ermöglicht mit seiner glatten Oberfläche ein reibungsfreies Gleiten der Gelenkkörper.

Seine typische histologische Architektur mit Mikroporen, die biochemische Zusammensetzung seiner Matrix und die Ausrichtung seiner kollagenen Fasern ermöglichen die elastische Verformbarkeit und Druckaufnahme. Dieses viskoelastische Verhalten hat schockabsorbierende Funktion insbesondere für das subchondrale Knochengewebe. Gelenkknorpel kann je nach aufzunehmendem Druck unterschiedlich dick sein (0,2–6 mm). Unter Druck gibt der Gelenkknorpel Flüssigkeit ab und nimmt sie bei Entlastung wieder auf. Diese Flüssigkeitsverschiebungen tragen zu seiner Ernährung bei. Wichtig ist dabei, dass Belastung und Entlastung abwechseln (Abb. 2.11).

Der Gelenkknorpel besitzt weder Gefäße noch Nerven und wird zu 2 Dritteln über die Synovia und vor allem während des Wachstums zusätzlich über das subchondrale Knochengewebe ernährt. Nach mechanischer Überbeanspruchung kommt es zur Knorpelatrophie (Degeneration, Arthrose). Seine Regenerationsfähigkeit ist begrenzt.

- **Gelenkkapsel, Capsula articularis.** Sie umschließt die Gelenkhöhle (*Cavitas articularis*) und befestigt sich meist an der Knochenknorpel-Grenze der Gelenkkörper (Abb. 2.12). Hier sind oftmals besondere Strukturen wie

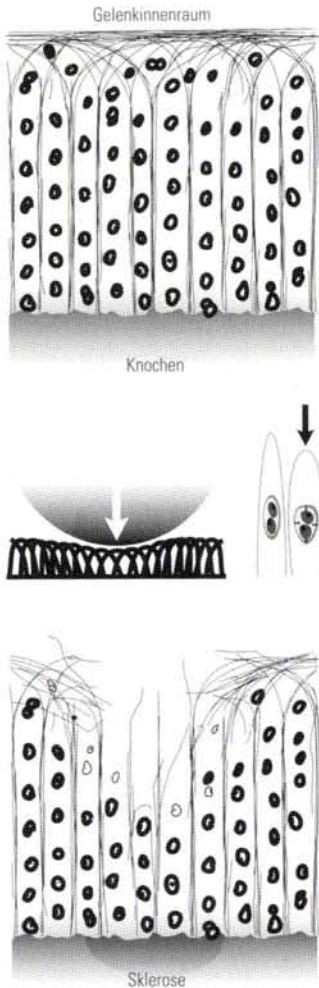


Abb. 2.11: (Oben) Modell der Faserausrichtung eines hyalinen Gelenkknorpels. Die senkrecht verlaufenden Fasern biegen tangential zur Oberfläche ab. Dadurch wird die Oberfläche glatt. Die Knorpelzellen sind dazwischen in feste Kammern eingebettet. So entsteht eine druckbelastbare Konstruktion, bei der man sich vorstellt, dass der Turgor (hydrostatischer Druck) die Kollagenfasern unter Spannung setzt. Oberhalb des Knochens ist der Knorpel in einem schmalen Streifen kalzifiziert. (Mitte) Schematisierung der Histologie und Darstellung unter Belastung. (Unten) Situation bei Zerstörung der Tangentialfaserschicht (z. B. Arthrose). Subchondral kommt es reaktiv zu einer vermehrten Sklerosierung. Dadurch nimmt die Elastizität des knorpeltragenden Knochens ab und der Knorpel wird anfälliger für weitere Schädigungen durch Druck. Als Antwort auf diesen Reiz versucht der Knochen das tragende Plateau zu vergrößern (Osteophytenbildung um arthrotische Gelenke)

Gelenklippen (*Labrum articulare*) vorhanden. Die Kapsel besteht aus einer äußeren, festen Faserschicht (*Membrana fibrosa, Stratum fibrosum*) und einer inneren, zellreichen Gelenkinnenhaut (*Membrana synovialis, Stratum synoviale*).

Membrana fibrosa. Sie setzt sich aus kollagenen und wenigen elastischen Fasern zusammen und geht in das Periost des Knochens über. Teilweise wird sie durch eigene Bänder (*Ligamenta articularia*) verstärkt. In der Faserschicht liegen zahlreiche Gefäße und Nerven mit ihren zugehörigen Rezeptoren.

Membrana synovialis. Sie bildet mit dem Knorpel die Begrenzung der Gelenkhöhle. Dabei endet sie typischerweise an dem Knorpelrand. Die Gelenkinnenhaut besteht aus einer inneren synovialen Deckschicht (*synoviale Intima, intimal layer, lining cells*) und einer subintimalen oder subsynovialen Schicht. Die Zellen der Deckschicht sind an der Bildung der Gelenkschmiere (*Synovia*) beteiligt und können phagozytieren. Die Gelenkinnenhaut kann gefäßreiche Zotten (*Villi synoviales*) und gefäßreiche Falten (*Plicae synoviales*) bilden. Die Falten ermöglichen als Reservematerial ausgedehnte Beweglichkeit. Sie vergrößern ferner die Oberfläche und sind an resorptiven Vorgängen beteiligt. Von Vorteil ist dabei die gute Durchblutungssituation und die hohe Permeabilität der *Membrana synovialis*. Die subsynoviale Schicht enthält zahlreiche Mechano- und Nozizeptoren und ist wesentlich verantwortlich für die bei Entzündung und Gelenkergüssen auftretenden Gelenkschmerzen.

- **Gelenkschmiere, Synovia.** Es handelt sich um eine klare, gelbliche, fadenziehende Flüssigkeit mit Schmierfunktion. Die größten Gelenke enthalten physiologischerweise bis zu 35 ml Synovia. Neben Plasmaproteinen ist *Hyaluronsäure* vorhanden, die wesentlich für die Lubrikation ist. Die Viskosität variiert unter anderem abhängig von der Temperatur, womit sich teilweise die erhöhte Gelenksteifigkeit bei Kälte erklärt. Der zelluläre Gehalt kann durch pathologische Prozesse beeinflusst sein und wird daher zuweilen zu diagnostischen Zwecken herangezogen.

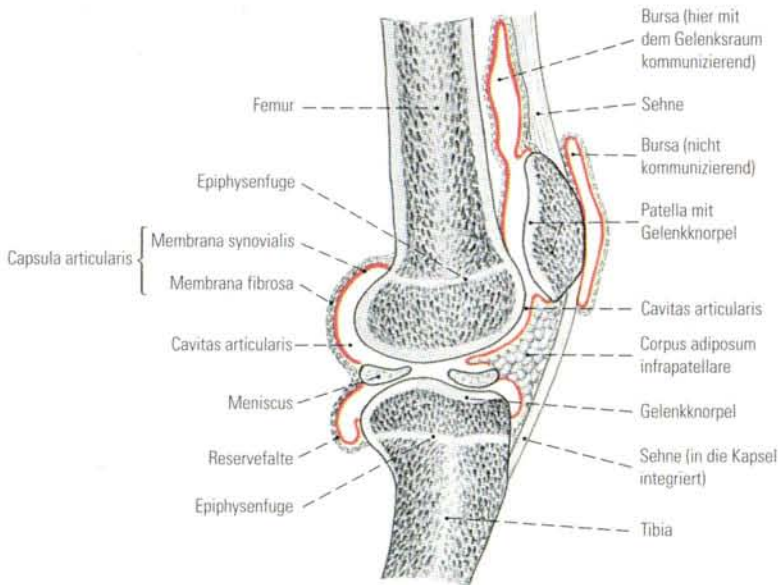


Abb. 2.12: Schematisierter sagittaler Schnitt durch ein Kniegelenk (ohne intrakapsulären Bandapparat) mit ausgewählten gelenkassoziierten Strukturen. Rot: Membrana synovialis, den intraartikulären Raum auskleidend

□ **Lagebeziehungen.** Für die Lage der Elemente eines Gelenkes ist es wichtig, die verschiedenen Räume auseinanderzuhalten.

Intraartikulär meint alle die Strukturen, die von Synovialflüssigkeit umspült sind (z. B. Meniscus).

Intrakapsulär und gleichzeitig *extraartikulär* sind Strukturen, die noch innerhalb der fibrösen Kapsel liegen, aber bereits von synovialer Membran umgeben sind (z. B. Lig. cruciata genus).

Kapsuläre Bänder sind verstärkte Faserzüge in der Membrana fibrosa.

Extrakapsulär liegen gelenkassoziierte Elemente, die den Kontakt zur Kapsel verloren haben, aber funktionell integraler Bestandteil sind (z. B. Lig. collaterale fibulare genus).

Periartikulär liegen neben den Hilfseinrichtungen (s. Kap. 2.2.2.2.3, S. 35) und Muskeln (s. Kap. 2.2.3, S. 41) gelenkzugehörige Gefäßgeflechte, die verschiedene Funktionen ausüben (z. B. Umgehungskreislauf, Temperaturregulation).

Klinik: Alle genannten Komponenten eines Gelenkes können jeweils im Vordergrund einer Gelenkerkrankung stehen. Neben den pathologischen Reaktionen (z. B. Entzündung) werden in unterschiedlichem Ausmaß auch physiologische Mechanismen aktiviert (z. B. überschießende Knochenbildung an arthrotischen Gelenkrändern = *Osteophyten*, *Spondylophyten* an der Wirbelsäule). **1.** Knorpel wird vorzugsweise bei *degenerativer Arthrose*, Traumata oder anatomischen Fehlstellungen geschädigt. **2.** Die Membrana synovialis ist typischerweise Sitz entzündlicher Erkrankungen. Dabei steigt nicht nur die Produktion synovialer Flüssigkeit, sondern sie verändert sich in ihrer Zusammensetzung. Freiwerdende Enzyme können dann ihrerseits den Knorpel angreifen. **3.** Die begleitende Irritation der Kapselinnervation führt zu Schmerzen und *Schonhaltung* mit *Muskelatrophie*. **4.** Veränderungen in der Zusammensetzung der Synovia können zu Auskristallisationen führen wie bei der *Gicht* (abhängig von der Temperatur, vorzugsweise in größeren peripheren Gelenken, wie dem Zehengrundgelenk).

2.2.2.2.2 Gelenkformen

Gelenke lassen sich nach der Zahl der artikulierenden Gelenkkörper in **einfache Gelenke** (*Articulatio simplex*) und **zusammengesetzte Gelenke** (*Articulatio composita*) einteilen. Im einfachen Gelenk artikulieren 2 Skeletteile, z. B. Schultergelenk, im zusammengesetzten Gelenk 3 oder mehr Skelettstücke, z. B. Ellenbogengelenk, proximales Handgelenk. Gelenke können nach der **Form** der Gelenkkörper und nach der Zahl ihrer **Bewegungsachsen** (*Freiheitsgrade*) eingeteilt werden. Die Bewegung ist immer relativ zu den beteiligten Knochen.

Gelenke werden entsprechend der Gestalt der artikulierenden Knochenoberflächen in 6 verschiedene Typen eingeteilt (Abb. 2.13).

- Articulatio plana.** Beim *planen Gelenk* artikulieren flache, ebene Gelenkflächen, wie z. B. Zwischenwirbel- oder Interkarpalgelenke. Es finden Translations- und Drehbewegungen statt.
- Articulatio cylindrica.** Das *Walzengelenk* kommt als *Radgelenk* (*Articulatio trochoidea*) und *Zapfengelenk* vor. Die Drehachse ist die Schafthlängsachse, z. B. proximales Speichen- Ellen-Gelenk (Zapfengelenk) und distales Speichen- Ellen-Gelenk (Radgelenk). Mögliche Bewegungen sind Pronation-Supination sowie Innenrotation-Außenrotation. Daneben existiert es als Scharnier- und Kondylengelenk: Im *Scharniergelenk* (*Ginglymus*) wird um eine Achse, die senkrecht zur Bewegungsebene steht, bewegt, wie z. B. Ellen-Oberarmgelenk mit Flexion-Extension. Das dem Scharniergelenk ähnliche *Kondylengelenk* (*Articulatio bicondylaris*) besitzt typischerweise 2 Gelenkrollen (*Condylus*) mit 2 unterschiedlich konvexen Krümmungen. In diesem relativ stabilen Gelenktyp finden Bewegungen um 2 Achsen statt, z. B. Femorotibialgelenk. Hier sind ebenfalls Flexion-Extension und Innenrotation-Außenrotation möglich.
- Articulatio sellaris.** Beim *Sattelgelenk* weisen die sattelförmigen Gelenkflächen eine konvexe und konkave Krümmung auf. Die Bewegungen finden um 2 Hauptachsen statt, die senkrecht zueinander stehen, z. B. Daumensattelgelenk. Es sind Abduktion-Adduktion und Flexion-Extension möglich (bei der Opposition-Repositionsbewegung rotiert das Os metacarpale I um seine Längsachse). Die Bewegungen zusammen ergeben eine Zirkumduktion.
- Articulatio ellipsoidea.** Im *Eigelenk* finden die Bewegungen um 2 Hauptachsen statt, z. B. proximales Handgelenk. Bewegungen: Abduktion-Adduktion, Flexion-Extension. Für die Hand ergibt die Kombination dieser Bewegungen eine Zirkumduktion, die jedoch meist zusammen mit der Umwendbewegung des Unterarms ausgeführt wird.
- Articulatio sphaeroidea.** Im *Kugelgelenk* artikuliert der kugelförmige Gelenkkopf mit einer konkaven Gelenkpfanne, z. B. Schultergelenk. Die Bewegungen finden um 3 Hauptachsen statt. Sie heißen Anteversion-Retroversion, Abduktion-Adduktion und Innenrotation-Außenrotation. Alle Bewegungen zusammen ausgeführt ergeben die Zirkumduktion. Eine besondere Form des Kugelgelenkes ist das *Nussgelenk* (*Enarthrosis, Articulatio cotylica*), z. B. Hüftgelenk; hierbei wird der Kopf fest von der Pfanne umschlossen. Die Bewegungen werden dadurch eingeschränkt. Sie finden ebenfalls um 3 Hauptachsen statt.
- Amphiarthrose.** Das straffe Gelenk stellt eine Sonderform der Gelenke dar. Wir finden unebene Gelenkflächen. Straffe Kapseln und Bänder lassen nur sehr geringe Beweglichkeit zu, z. B. bei der Art. sacroiliaca (s. Kap. 13.1.1.2.3, S. 1030).

2.2.2.2.3 Hilfseinrichtungen

- Zwischenscheiben, Disci articulares, Menisci articulares.** Sie werden auf Druck beansprucht. Sie bestehen aus Faserknorpel, gleichen die Inkongruenz der Gelenkflächen aus und helfen mit bei der Spannungsverteilung. Durch die vollständige Teilung eines Gelenkes in 2 Kammern erhöht sich der Bewegungsumfang (z. B. Art. temporomandibularis). Im Gegensatz zum Discus teilt ein Meniscus das Gelenk unvollständig (z. B. im Knie oder in Zwischenwirbelgelenken). Er dient weniger als Gleitlager, sondern wird aktiv mitbewegt. Das gilt z.T. auch für Disci.
- Gelenklippen, Labra glenoidalia.** Sie bestehen ebenfalls aus Faserknorpel. Sie vergrößern die Gelenkpfanne und dienen der Gelenkkapsel als Ansatz (z. B. Art. humeroglenoidalis).
- Gelenkbänder, Ligamenta articularia.** Diese kommen intra- und extrakapsulär sowie kap-

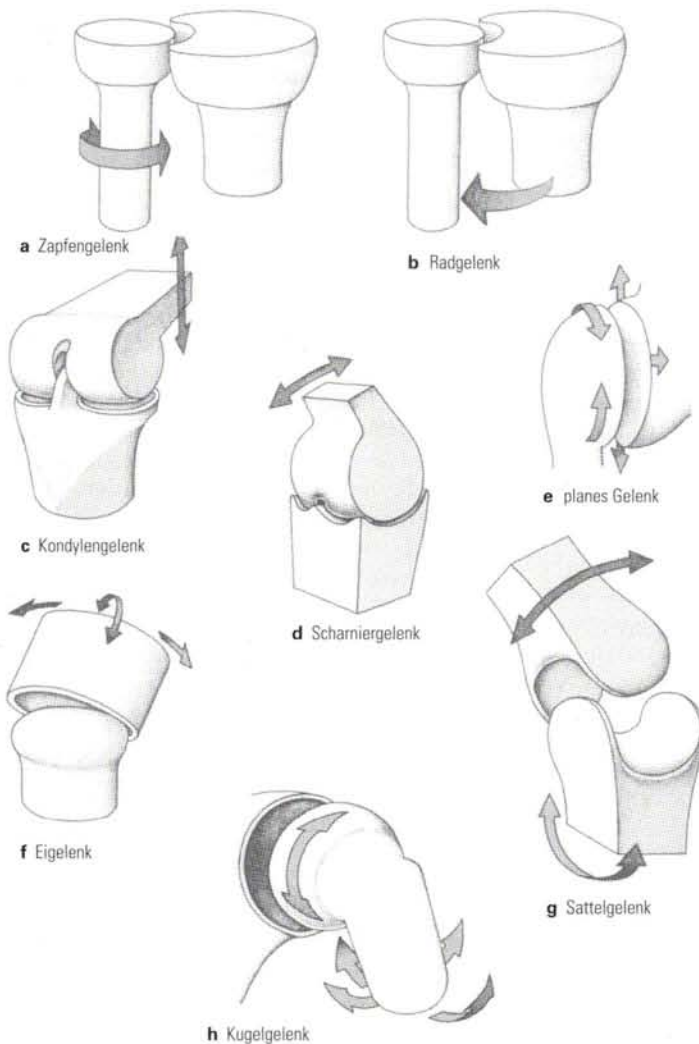


Abb. 2.13: Schematische Darstellung der Gelenkformen und ihrer Bewegungsmöglichkeiten

sulär vor. Sie bestehen aus Kollagenfasern und verstärken die Gelenkkapsel (*Verstärkungsbänder*), sichern die Gelenkführung (*Führungsbänder*) und können die Bewegung hemmen (*Hemmungsbänder*). Darüber hinaus sind sie wesentliche Sinnesorgane. Intraartikuläre Bänder kommen z. B. im Hüft- (Lig. capitis femoris) und Kniegelenk (Lig. transversum genus) vor.

- Schleimbeutel und Sehnenscheiden, **Bursae und Vaginae synoviales**. Sie erleichtern das Gleiten von Sehnen und Muskeln oder Haut gegen andere Strukturen. Sie enthalten synoviale Flüssigkeit. Schleimbeutel können frei vorkommen oder mit der Gelenkhöhle kommunizieren.

Entzündungen (Bursitis) können somit auf das betreffende Gelenk übergreifen (Arthritis). Der Wandaufbau entspricht dem der Capsula articularis.

2.2.2.2.4 Biomechanik von Gelenken

Allgemeines. Bei Gelenkbetrachtungen unter medizinischen Gesichtspunkten ist zu berücksichtigen, dass Gelenke keine isoliert wirkenden Strukturen sind. Sie werden zumeist durch benachbarte Gelenke beeinflusst und erst durch diese in der Gesamtbewegung ergänzt. So lassen sich Einschränkungen eines Gelenkes teilweise kompensie-

Tabelle 2.2: Ausgewählte Bewegungsausmaße

Gelenk	Flex.	Ext.	Abd.	Add.	I-rot.	A-rot
Art. coxae	135° ¹	15° ¹	40°	25°	40° ²	45° ²
Art. glenohumeralis	90° ¹	40° ¹	90°	30°	95°	50°
Art. cubiti	150°	10°				
Art. genus	150°	5°			10° ³	35° ³
prox./dist. Art. radioulnaris					90° ⁴	90° ⁴
Art. carpi	60°	60°	30° ⁵	40° ⁵		
OSG ⁶	50° ⁷	30° ⁷				
USG ⁸					60° ⁹	30° ⁹
Daumen	45°	15°	15°	15°	30° ⁹	
Fingergrundgelenk	90°	40°				
Fingermittel- und -endgelenk	100°	5°				
Zehen	45°	70°				
Wirbelsäule ^{10, 11}	40/35/50°	80/20/25°	30/15/25°		70/45/15°	
Kopfgelenke	20° ¹²	20° ¹²	15° ¹³		70° ¹⁴	

- 1 Ante- und Retroversion
- 2 es muss zwischen Rotation in Beuge- und Streckstellung unterschieden werden, da die Kapsel in Beugestellung entspannter ist und einen jeweils um 5° größeren Bewegungsumfang zulässt
- 3 in Beugestellung
- 4 Pronation und Supination
- 5 radiale und ulnare Abduktion
- 6 Art. talocruralis
- 7 abhängig von der Beugestellung des Kniegelenkes (mehrgelenkige Mm. gastrocnemii)
- 8 Artt. subtalaris und talocalcaneonavicularis
- 9 die Oppositionsbewegung ist eine Rotation um den ersten Mittelhandknochen und mit anderen Bewegungen zwangsgekoppelt
- 10 der Finger-Boden-Abstand oder die Entfernung zweier Markierungen auf der Rückenhaut (Schober, Ott) sind ergänzende Messgrößen
- 11 Angaben für Hals-/Brust-/Lendenabschnitt
- 12 Beugung zum Rücken und zur Brust im Atlantookzipitalgelenk
- 13 Seitneigung im Atlantookzipitalgelenk
- 14 Links-rechts-Drehung im Atlantoaxialgelenk

ren. Für eine gezielte Untersuchung hinsichtlich der Einschränkung eines Gelenkes muss man daher den Einfluss der Nachbargelenke ausschalten. Hilfreich bei der klinischen Untersuchung ist ausserdem der meist mögliche Seitenvergleich.

Man unterscheidet **Gleitbewegungen** mit Verschiebungen der artikulierenden Knochen gegeneinander von **Winkelbewegungen** mit veränderlichen Winkel zwischen 2 artikulierenden Knochen.

- **Achsen.** Ein Gelenk kann je nach Typus um eine oder mehrere Achsen bewegt werden. Um einen inter- und intraindividuellen Vergleich der Beweglichkeit der Gelenke zu erlauben, werden (insbesondere bei mehrachsigen Gelenken) wo möglich die anatomischen Hauptachsen des Körpers als Bewegungsachse zugrunde gelegt (s. Kap. 1.5.2.1, S. 12). In der Regel wird bei der Benennung der einzelnen Bewegungen die Beziehung zur Körpermitte gewählt. Bei den Extremitäten können auch einzelne Knochen als Bezugspunkte herangezogen werden. Dadurch

wird die Bezeichnung unabhängig von benachbarten Gelenkstellungen. So wird eine radiale Abduktion bei schlaff hängendem Arm (Handfläche zum Körper) nach vorne ausgeführt. Insbesondere bei Hand und Fuß muss daher auch eine eigene Mitte definiert werden (sog. *Mittelstrahl*). Bewegungen zu diesem Mittelstrahl hin sind Adduktionen und von dem Mittelstrahl weg Abduktionen. Bei der Hand ist der Mittelstrahl der dritte Finger, beim Fuß die zweite Zehe.

Neutral-0-Methode. Bei dieser Messmethode werden die Bewegungen eines Gelenkes von einer definierten Position aus betrachtet.

Bezug. Die von den Gelenken eingenommene Ausgangsstellung (Nullstellung) wird als *anatomische Normalstellung* bezeichnet und entspricht dem aufrechten Stand mit hängenden Armen. Von dieser Stellung ausgehend werden die Winkel der Bewegungsausschläge gemessen. Die Notierung erfolgt nach der Null-Durchgangsmethode.

Null-Durchgangsmethode. Bei dieser standardisierten Methode der Dokumentation einer Gelenkbeweglichkeit (zur Diagnostik und

Quantifizierung von Bewegungseinschränkungen sowie zur Verlaufskontrolle von Therapien) werden 3 Zahlen notiert. Sie geben die Gradzahl zur Neutral-0-Methode der antagonistischen maximalen Bewegungsauslässe notiert vor und nach der Durchgangsposition (in der Regel die Neutralposition) an.

Beispiel. Für ein normales Kniegelenk ergeben sich 140° maximale (passive) Flexion, Nullstellung 0° und maximale Extension 5°. Die zugehörige Notierung im Protokoll lautet: Flex./Ext.: 140°/0°/5°. Kann die Nullstellung nicht erreicht werden (z. B. bei einer Kontraktur), so steht die Null auf der Seite der Bewegungseinschränkung. Beispiel: Bei einer Kontraktur der ischiokruralen Muskulatur sei z. B. ein Streckdefizit von 30° gegeben. Dann lautet die Notierung im Protokoll: Flex./Ext.: 140°/30°/0° (also Flexion von 140° bis Flexion 30°).

Klinik: In der Praxis hängen von Bewegungseinschränkungen u. a. die gutachterlichen Festlegungen von Behinderungen ab. Dabei sind nicht so sehr die relativen Einschränkungen, sondern die tatsächlichen Gradzahlen von Bedeutung und für jedes Gelenk individuell zu betrachten. So kann beispielsweise eine relativ geringe Einschränkung der Außenrotation im Schultergelenk die Gesichtspflege (Kämme) und das Essen unmöglich machen. Viele Bewegungseinschränkungen ziehen kompensatorische Mehr- oder Fehlbelastungen anderer Gelenke nach sich und führen dort z. B. zu Arthrose.

- **Kongruenz.** Die biologische ist von der geometrischen Kongruenz (Deckungsgleichheit) zu unterscheiden. Konvexer und konkaver Teil eines gesunden Gelenkes passen optimal zueinander. Das heißt nicht, dass sie in jedem Gelenk die optimale Form eines technischen Gelenkes einnehmen. In diesem Sinne ideale Kugel- oder Zylindergelenke sind eher die Ausnahme. Abweichungen von der technischen Idealform erklären sich durch weitere Aufgaben (Verteilung der Synovia für Lubrikation und Nutrition, Ermöglichung von Lateralverschiebungen und kombinierten Bewegungen). Beim Nachbau eines Gelenkes (Gelenkersatz) können diese Details meist nicht berücksichtigt werden. Dadurch entstehen bei der Verankerung eines technischen Implantats im Knochen

unphysiologische Kräfte, die zu einer Lockerung beitragen können.

□ **Gelenksicherung**

Ein Gelenk kann durch knöchernen, ligamentäre und muskuläre Führung in unterschiedlichem Ausmaß gesichert werden.

Ein typisches *knöchern gesichertes Gelenk* ist die Articulatio humeroulnaris, bei der die Konkavität der Ulna die Trochlea des Humerus weit umfasst und durch eine knöchernen Nut die Bewegung führt. Ein Beispiel für ein vorzugsweise *band gesichertes Gelenk* findet sich in der Articulatio radioulnaris. Bei vielen *Bandsicherungen* hängt die Führung und Sicherung von der Gelenkstellung und der unterschiedlichen Straffung der Bänder ab. Beispielsweise lassen sich die Finger in Streckstellung, nicht aber in Beugstellung im Grundgelenk spreizen. Vorzugsweise *muskel gesichert* ist beispielsweise die Articulatio humeri. Die erforderliche zentralnervöse Steuerung der Muskulatur ist weitgehend autonom und hängt wesentlich von den Sinneswahrnehmungen des Gelenkes selber ab. Eine besondere *Muskelsicherung* sind Muskelzüge an der Gelenkkapsel zur Vermeidung von Einklemmungen des Kapselapparates bei Bewegungen (Kapselspanner).

Ein Gelenk kann grundsätzlich *knöchern, ligamentär* oder *muskulär* gesichert sein. Meist ist jedoch eine gewichtete Kombination zu finden, die zudem von der Gelenkstellung abhängt.

Klinik: Die Wirbelsäule ist häufig Ort von *Schmerzen* und gleichzeitig mit einer hohen *Selbstheilungstendenz* ausgestattet. Sie ist aber auch in Teilen ein Beispiel dafür, dass die therapeutischen Bemühungen dort geringer sind, wo anatomische Grundlagenkenntnisse eingeschränkt sind: Die Wirbelsäule ist mit 3 Bändern am Becken befestigt, von denen die iliolumbale Bandmasse häufig Ausgangspunkt eines Schmerzsyndroms ist (*Iliolumbar-Syndrom*). Da diese Bandmasse weder der manuellen noch der apparativen Diagnostik gut zugänglich ist, sind kaum kausale Therapien zu finden. Die symptomatischen Therapiansätze ergeben wegen der schlechten anatomischen Charakterisierung

häufig sog. Nonresponder, ohne dass man dafür eine ausreichende Erklärung hat.

- Diese **Grundanforderungen** an ein Gelenk sind in unterschiedlichen Bereichen verschieden gewichtet. Die Anforderungen an Stabilität und Beweglichkeit widersprechen sich zum Teil. Eine Vielzahl kleiner, hintereinander geschalteter Gelenke ermöglicht in der Summe eine hohe Beweglichkeit, wobei durch eine straffe Sicherung und relativ stark eingeschränkte Beweglichkeit der einzelnen Segmente die Kombination mit geringer Luxationsgefahr möglich ist (z. B. Wirbelsäule). Die Versteifung einzelner Segmente fällt meist wenig auf. Je weiter die Gelenke auseinander liegen und je geringer ihre Zahl in der Gliederkette ist, desto größer wird der Aufwand der Sicherung (z. B. Arm mit Hand).

2.2.2.2.5 Moderne biomechanische Forschung

In den letzten Jahren haben sich die Erkenntnisse in der Biomechanik gewandelt. Die Einteilung der Diarthrosen nach Kategorien der Technik, wie u. a. Scharnier-, Kugelgelenke, ist historisch bedingt. Sie sagt nichts über den mechanischen Funktionsmechanismus aus, z. B. gibt es im menschlichen Körper keine Scharniergelenke, die im Sinne der Technik nur einen Bewegungsfreiheitsgrad besitzen. Im Unterschied zur Technik, wo nur formschlüssige Gelenke Verwendung finden, sind Diarthrosen aber kraftschlüssig. Unter *Kraftschlüssigkeit* versteht man, dass zur Gelenkfunktion eine *kompressive* Kraft notwendig ist, die die Artikulationsflächen aneinander drückt. Diese Bedingung stellt sich in der Regel automatisch ein. Die Insertionspunkte der über das Gelenk ziehenden Muskelkräfte liegen in der Regel näher am Gelenk als die Angriffspunkte der äußeren Kräfte, was heißt: die Muskelkräfte ziehen am kurzen Hebel. Das bringt zwar den Nachteil mit sich, dass die Muskelkräfte wegen des Hebelgesetzes erheblich größer sein müssen als die auf das bewegte Körperglied von außen einwirkenden Kräfte, hat aber die Vorteile, dass

- die im Gelenk auftretende Kraft (d. i. physikalisch die Lagerkraft) auf das bewegliche Körperglied drückt und somit kompressiv wirkt, und dass
- beim Bewegungsvorgang der Insertionspunkt der Muskelkraft eine nur kurze Strecke zurückzulegen braucht, um das bewegte Körperglied weit schwenken zu lassen: die Änderung der Muskellänge bleibt beim Strecken wie beim Zusammenziehen in ihrem physiologischen Bereich, der etwa 10% der Muskellänge insgesamt beträgt.

Die *Artikulationsflächen* biologischer Gelenke sind in jedem Fall *inkongruent* bezüglich des Ausmaßes der überknorpelten Fläche und bezüglich der Flächenkrümmung. Diese Krümmungsinkongruenz bedingt eine „schlechte Paßgenauigkeit“, was punktförmigen Kontakt bedingen würde, wenn der Knorpel nicht verformbar wäre. Es existiert daher immer eine mehr oder weniger große Kontaktfläche, deren Ausmaß vom Unterschied der Flächenkrümmungen, von der Knorpeldicke und -steifigkeit sowie von der kompressiven Gelenkkraft abhängt (Abb. 2.14). Die „Höhe h“, das Maximum des Eindrucks in die Knorpelflächen, ist in jedem Fall klein: Sie kann höchstens einige Prozent der Knorpeldicke sein. Folglich wird in dieser Verformung nur wenig elastische Energie gespeichert. Eine Stoßdämpfung durch die Knorpelschicht bei stoßförmiger Gelenkbelastung, wie sie in der Orthopädie diskutiert wird, ist deshalb aus physikalischen Gründen kaum wirksam.

Die *Krümmungsinkongruenz* ist physiologisch notwendig: sie ermöglicht Schmierung und Ernährung des Knorpels: Durch die Inkongruenz ist ein Gelenkspalt gegeben. Dieser ändert während der Gelenkbewegung seine Größe und Lage, so dass alle Stellen der Knorpeloberflächen im zeitlichen Mittel durch die Gelenkschmiere, die Synovia, befeuchtet werden können. Da arthrotische Gelenke oft eine „gute Passgenauigkeit“ aufweisen, sind in ihnen Schmierung und Ernährung reduziert bzw. verhindert, was weitere Knorpelzerstörung zur Folge hat.

Klinik: *Hüftendoprothesen* sind in der Regel als Kugelgelenke konstruiert, in denen in einer Hohlkugel aus Polyäthylen eine perfekt eingepasste Metallkugel artikuliert. Dadurch kommt es zu „Trockenreibung“, bei der im Vergleich

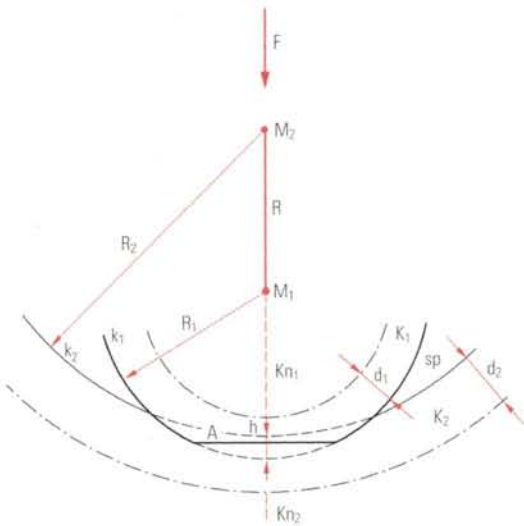


Abb. 2.14: Biomechanische Berechnungen an einem Gelenk. Die kompressiv wirkende Gelenkkraft F drückt die beiden Knochen Kn_1 und Kn_2 aufeinander, deren Artikulationsflächen k_1 und k_2 , als Oberflächen der knorpeligen Belege K_1 und K_2 , unterschiedliche Krümmungsradien R_1 und R_2 besitzen, wodurch der Gelenkspalt sp entsteht. Beide Flächen werden maximal um h eingedrückt; h ist klein gegenüber den Knorpeldicken d_1 und d_2 , h ist aus zeichentechnischen Gründen zu groß gezeichnet. Die Kontaktfläche A wird umso größer, je größer die Gelenkkraft F und je kleiner der Radienunterschied $R = R_2 - R_1$, der nicht belasteten Artikulationsflächen sind. A beeinflusst nicht die prinzipiellen kinematischen Eigenschaften der Artikulation

zur „Flüssigkeitsschmierung“ ein erhöhter Abrieb der weicheren Substanz (Polyäthylen) auftritt.

Die Artt. simplices, wie Art. metacarpophalangeae, Art. humeroradialis, Art. glenohumeralis, haben nur einen Gelenkflächenkontakt: Es eine konkave Fovea mit einem konvexen Caput. Die Gelenkflächen sind in der Regel nicht genau kugelig ausgeprägt. Biomechanisch werden diese **Abweichungen von der Kugelform** nicht nur bei Nutrition und Lubrikation der Knorpelflächen wichtig, sondern auch für Kinematik und Statik. Diese Gelenke stellen prinzipiell *überschlagene dimere Kugelgelenke* dar: eine Kugel artikuliert mit einer Kugelschale mit größerem Radius. Das ergibt 5 kinematische Freiheitsgrade für die Bewegung der kleineren Kugel in Relation zur Schale: Sie kann um die Verbindungslinie der Mittelpunkte von Kugel und Schale (M_1 und M_2) rotieren und

um jeweils 2 zueinander senkrechte Achsen (die zugleich senkrecht zur Verbindungslinie sind) durch diese Mittelpunkte. M_1 und M_2 sind, als geometrische Bestimmungsgrößen der kugelförmigen Artikulationsflächen, anatomisch morphologisch vorgegeben. Oft wird in der anatomischen Literatur nur M_1 , der Mittelpunkt des Caput, als ein Drehzentrum betrachtet. Physikalisch hat aber M_2 , der Mittelpunkt der Fovea, als das zweite Drehzentrum dieselbe Gewichtung! Wird M_2 außer Acht gelassen, so wird die Gelenkfunktion notwendigerweise unzureichend beschrieben.

Auf eine weitere physikalisch unhaltbare Annahme, die ‚so genannte funktionelle Kongruenz‘ sei hingewiesen (Abb. 2.14): Mit zunehmender kompressiver Gelenkkraft F wird zwar die Kontaktfläche A der beiden Artikulationsflächen k_1 und k_2 größer, die Drehzentren M_1 und M_2 aber rücken auseinander und nicht, wie oft irrtümlicherweise beschrieben, zusammen. Ihr Abstand R hat sich um h vergrößert: $R = R_2 - R_1 + h$. Durch Pressung wird also keineswegs ein einfaches technisches Kugelgelenk hergestellt.

Artt. simplices mit 2 Kontaktpunkten (bzw. -bereichen), wie die Art. tibiofemoralis oder die Artt. interphalangeae, haben mechanisch höchstens 4 kinematische Freiheitsgrade. Das gilt auch für Gelenke mit Sattelflächen. Der genauere Mechanismus wird am Einzelfall diskutiert.

2.2.2.2.6 Propriozeption im passiven Bewegungsapparat

Im Bewegungsapparat liegen sehr viele sensible Nervenendigungen als Informationsgeber über die Lage der Körperteile, Gelenkstellungen oder Spannungszustände der Muskeln und Sehnen. Diese Sinneswahrnehmung dient zur Vermittlung körpereigener Zustände und heißt Propriozeption (*Tiefensensibilität*). Der teilweise oder komplette Verlust der Sinneswahrnehmung durch den Kapsel- und Bandapparat eines Gelenkes – etwa infolge eines Bänderrisses – führt zu einer veränderten Muskelbetätigung, da der Rückkopplungsmechanismus der Bewegungskontrolle einer wesentlichen Rückmeldung beraubt ist. Die dadurch veränderte mechanische Beanspruchung führt in der Regel zur Arthrose, wenn nicht mit Hilfe übergeordneter Sinne zeitlebens bewusst gegengesteuert wird.

Sensible Endkörperchen. Neben freien Nervenendigungen sind die *Lamellenkörperchen* (*Corpuscula bulboidea*) nach Golgi-Mazzoni und die *Ruffini-Körperchen* die häufigsten Rezeptorarten in Gelenkkapseln und Bändern. Sie kommen außerdem in Sehnen, Faszien, Periost, serösen Häuten und an anderen Stellen vor. Periartikulär korreliert die Häufigkeit ihres Auftretens u. a. mit dem Bewegungsausmaß des Gelenkes und dessen Bedeutung für das Lageempfinden. Ihr Bau ähnelt dem kleiner Vater-Pacini-Lamellenkörperchen (*Corpuscula lamellosa*). Mit 1 bis 4 mm sind sie mit dem bloßen Auge sichtbar. Sie perzipieren vor allem Druck.

2.2.3 Skelettmuskulatur

Von den 3 Muskelarten, quergestreifte oder Skelettmuskulatur, glatte Muskulatur und Herzmuskulatur gehören lediglich die ersten zum aktiven Bewegungsapparat.

Die **Skelettmuskulatur** bildet den aktiven Bewegungsapparat. Die Kontraktion des Muskels führt zur Bewegung in den Gelenken. Sie wird z. T. willkürlich durch das zerebrospinale Nervensystem gesteuert.

Ansatz und Ursprung. Jeder Muskel besitzt einen Ursprung (*Origo*) und einen Ansatz (*Insertio*). Der bewegliche Teil wird dabei als *Punctum mobile*, der weniger bewegliche oder fixe Teil als *Punctum fixum* bezeichnet. Der Ursprung liegt definitionsgemäß am *Punctum fixum* (unbeweglicherer Punkt) bzw. in Rumpfnähe; der Ansatz am *Punctum mobile* (beweglicherer Punkt), bzw. rumpffern. Ursprung und Ansatz erfolgen in der Regel über eine Sehne (*Tendo*). Dabei ziehen kollagene Fasern in das Periost der Apophyse des Knochens und als *Sharpey-Fasern* in die Knochensubstanz.

Der Muskel kann über ein oder mehrere Gelenke ziehen und damit z. T. an komplizierten Bewegungen beteiligt sein. Entsprechend unterscheidet man

- eingelenkige Muskeln (z. B. M. adductor magnus)
- zweigelenkige Muskeln (z. B. ischiocrurale Muskulatur)
- mehrgelenkige Muskeln (z. B. M. psoas major)

Muskelhilus. Grundsätzlich sind die in einen Muskel ein- und austretenden Leitungsbahnen an

einer oder wenigen umschriebenen Stellen des Muskels zusammengefasst. Es entsteht ein Muskelhilus (*Area nervovascularia*). Die Verteilung der Nervenfasern und Gefäße erfolgt demnach im Inneren des Muskels. Die Ein- bzw. Austrittsporten liegen an Stellen relativer Ruhe (bezogen auf die Umgebung). Dadurch wird gewährleistet, dass keine Abknickung bei der Kontraktion oder Bewegung der benachbarten Gelenke erfolgt, wodurch die Blutversorgung gefährdet wäre und der Nerv Schaden nehmen könnte.

2.2.3.1 Aufbau eines Skelettmuskels

Ein Muskel umfasst **elastische und kontraktile Elemente**. Aus deren Zusammenspiel ergibt sich die Funktion. Der Begriff Muskelfasern steht histologisch für eine Muskelzelle, makroskopisch oft jedoch synonym für Fleischfaser und meint dann Muskelfaserbündel.

Muskelfasertypen

Es gibt 2 Typen von Muskelfasern, aus denen die rund 600 Muskeln des menschlichen Körpers bestehen.

- Phasische Muskelfasern.** Sie sind im Wesentlichen hinter dem Muskelzuwachs bei Krafttraining (Gewichtheben) zu sehen und können kurzfristig außerordentliche Kraft entfalten. Sie werden in schnelle, oxidativ-glykolytische und schnelle, glykolytische Fasern eingeteilt. Letztere stehen im wesentlichen für intensive anaerobe Bewegungen (Gewichtheben). Ausdauer und Kreislaufbelastbarkeit können damit nicht erreicht werden. Dauerbelastung wie Marathonlauf führt nicht zu so deutlicher Muskelhypertrophie. Ein rein phasischer Muskel ist selten, z. B. der sternale Zwerchfell-Anteil.
- Tonische Muskelfasern.** Eine eher tonische Belastung nehmen Leistungsschwimmer auf sich. Die hierbei trainierten tonischen Muskelfasern sind auf langsame, ausdauernde Kraftentfaltung ausgelegt. Die autochthone Rückenmuskulatur hat vorzugsweise tonische Fasern.
- Mischtypen.** Beim Menschen sind die Muskeln meist Mischtypen mit lokalisationsbedingtem und genetisch festgelegtem variierendem Überwiegen der einen oder anderen Faserart. Der

Stoffwechsel der Muskelfasern ist dabei nicht phylogenetisch festgelegt, sondern passt sich dem Impulsmuster aus dem Rückenmark an. Bei einer veränderten Innervation, etwa nach einer Nervendurchtrennung durch neu aussprossende Neuriten, können sich die Muskelzellen entsprechend umwandeln.

- **Myoglobin.** Die beiden Fasertypen unterscheiden sich im Myoglobingehalt, einem Eiweiß, das als intrazellulärer Sauerstoffspeicher für die Dauer der kontraktionsbedingten Minderdurchblutung dient. Es ist in den tonischen Fasern angereichert, da deren Dauerkontraktion die Durchblutung und mithin die Sauerstoffzufuhr beeinträchtigt. Diese sind dadurch an ihrer roten Färbung zu erkennen. Myoglobin ist auch im Herzmuskel wegen der hier erst in der Diastole auftretenden Durchblutung vermehrt. Bei den hellen, phasischen Muskeln fällt entsprechend dem Sauerstoffmangel bei Belastung vermehrt Milchsäure an. Umgekehrt ist der Schwellenwert für Schmerz in den tonischen Fasern erhöht.

Muskelformen

Nach der Form der Muskeln und der Beziehung der Fasern zur Sehne unterscheidet man folgende Muskeln (Abb. 2.15):

- **M. unipennatus** (*einfach gefiederter Muskel*). Bei ihm inserieren makroskopisch sichtbar die

Muskelfasern an einer Seite der Ursprungs- bzw. Ansatzsehne, z. B. M. semimembranosus.

- **M. bipennatus** (*doppelt gefiederter Muskel*). Die Muskelfasern strahlen von beiden Seiten in die in der Mitte gelegene Sehne unter bestimmten *Fiederungswinkeln* (Winkel zwischen Muskelfaserverlauf und Sehne) ein, z. B. M. rectus femoris.
- **M. biceps** (*zweiköpfiger Muskel*). Wenn der Muskel 2 Ursprünge oder mehr besitzt (parallele Bäuche), so wird er M. biceps, triceps oder quadriceps genannt. Die Köpfe besitzen meist die Struktur des fusiformen Muskeltyps, z. B. M. triceps surae.
- **M. biventer** (*zweibäuchiger Muskel*). Bei dieser Form sind 2 Muskelbäuche hintereinander geschaltet und mit einer Zwischensehne (*Tendo intermedius*) verbunden, z. B. M. digastricus.
- **M. fusiformis** (*spindelförmiger Muskel*). Bei ihm geht der spindelförmige Bauch (Venter) in eine Ursprungs- und Ansatzsehne über. Im Inneren setzen die Muskelfasern in einem kleinen Winkel an der Sehne an, z. B. M. extensor carpi radialis brevis.
- **Parallelfaseriger Muskel.** Bei diesem Muskeltyp verlaufen die Faserbündel parallel zur Zugrichtung, z. B. Mm. intercostales. Oft werden auch Muskeln mit mehreren Bäuchen hintereinander, die durch Zwischensehnen (*Intersectiones tendineae*) verbunden sind, als parallelfasrig angesehen, z. B. M. rectus

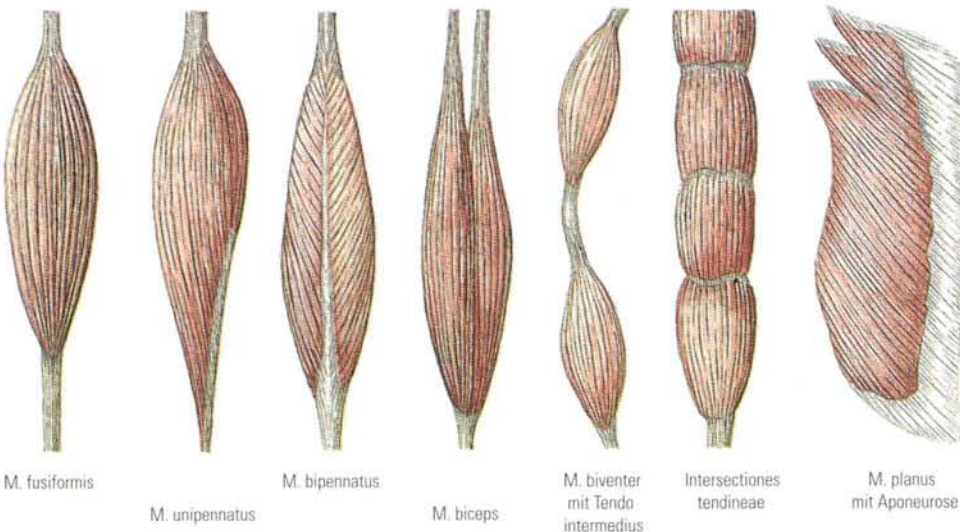


Abb. 2.15: Muskelformen

abdominis. Einzelne Abschnitte können dabei getrennt kontrahiert werden.

- **M. planus** (*platter Muskel*). Die Muskeln sind flächenhaft und ihre Muskelfasern verlaufen scheinbar parallel. Sie gehen in eine platte Sehne (*Aponeurose*) über, z. B. Bauchwandmuskulatur.

2.2.3.2 Biomechanik von Muskeln

- **Funktionelle Einteilung.** Muskeln werden hinsichtlich ihres Zusammenwirkens in funktionelle Gruppen eingeteilt (z. B. Beuger und Strecker). Gleichsinnig wirkende Muskeln sind *Synergisten*, entgegengesetzt wirkende *Antagonisten*. Erst das Zusammenwirken von beiden Gruppen ergibt das harmonische Bewegungsspiel. Beispiel: M. erector trunci und M. rectus abdominis, M. brachialis und M. triceps brachii.

Die meisten Bewegungen benötigen die Tätigkeit von Muskelgruppen und nur selten einzelne Muskeln.

Aktive und passive Insuffizienz

Zwei- und mehrgelenkige Muskeln können nicht alle überzogenen Gelenke in deren maximalem Bewegungsumfang gleichzeitig bedienen (physiologische Insuffizienz). Dabei muss zwischen der Situation der Muskelkontraktion und der Muskeldehnung unterschieden werden.

Aktive Insuffizienz. Ist ein Muskel bereits maximal verkürzt, obwohl die Gelenke eine weitere Bewegung zulassen, spricht man von einer aktiven Insuffizienz.

Passive Insuffizienz. Im gegenteiligen Fall ist der Muskel maximal gedehnt. Jede weitere Dehnung, die nach den Bewegungsmöglichkeiten der Gelenke möglich wäre, würde ihn zerreißen.

Beispiele. Ein typisches Beispiel der Konsequenz aktiver und passiver Insuffizienz ist die ischiokrurale Muskulatur. Aktiv kann bei gestrecktem Hüftgelenk die Ferse nicht bis an das Gesäß gezogen werden (Beugung im Knie), obwohl diese Bewegung passiv (etwa mit Hilfe der Hände) herbeigeführt werden kann (aktive Insuffizienz). Umgekehrt kann bei gestrecktem Knie in der Hüfte

nicht soweit gebeugt werden, dass der Rumpf die Oberschenkelvorderseite berührt. Die Muskeln an der Oberschenkelrückseite sind passiv bereits maximal gedehnt (passive Insuffizienz). Eine weitere Beugung in der Hüfte ist – bei Entspannung der ischiokruralen Muskulatur durch Beugung im Knie – jedoch leicht möglich. Aus dem gleichen Grund ist ein kraftvoller Faustschluss nur durch eine Vordehnung der Fingerbeuger möglich. Diese wird durch Streckung in der Handwurzel durch die „*Faustschluss Helfer*“ (Mm. extensores carpi) herbeigeführt. Klinisch fallen mehrgelenkige Muskeln häufig durch ihre Neigung zu Verkürzungen auf.

- **Fiederungswinkel.** Es handelt sich um den Winkel, in dem die einzelnen Muskelfasern oder -bündel an der Sehne ansetzen.

Raumgewinn. Der Fiederungswinkel ist meist spitz und wird bei Kontraktion größer. Der so erzielte Raumgewinn ermöglicht die Verdickung der Fasern bei der Kontraktion.

Hubhöhengewinn. Setzt die Sehne den Verlauf der Muskelfasern direkt fort, ist die mögliche *Hubhöhe* gleich der maximalen Verkürzung der Muskelfasern. Mit zunehmender Fiederung kommt es zu einem Hubhöhengewinn (Abb. 2.16).

Effizienz. Je mehr Fasern an einer Sehne ansetzen sollen, desto größer hat der Fiederungswinkel zu sein. Damit weicht die Verkürzungsrichtung der Muskelfasern zunehmend von der Verkürzungsrichtung des gesamten Muskels ab, das heißt die Effizienz der einzelnen Faser wird geringer. Dieser Nachteil muss durch die Zunahme der gesamten Kontraktionskraft des Muskels mehr als ausgeglichen werden. Die ausgeprägteste Fiederung (spiralisierte Ansatz der Muskelfasern an der Sehne) hat der M. masseter.

Muskelfasern verlaufen nur selten genau in Richtung (parallel) der Sehne, sondern inserieren häufig in einem Winkel (Fiederung), wodurch der Platz für die Dickenzunahme während der Kontraktion und das Verhältnis von Muskelkraft und Muskelvolumen optimiert werden.

- **Kontraktionsformen.** Die *Kontraktion* des Muskels bewirkt, dass sich das Skeletteil, an dem der Muskel ansetzt, in Richtung Ursprung bewegt. Ursprung und Ansatz eines Muskels sind vertauschbar (so sind beispielsweise bei

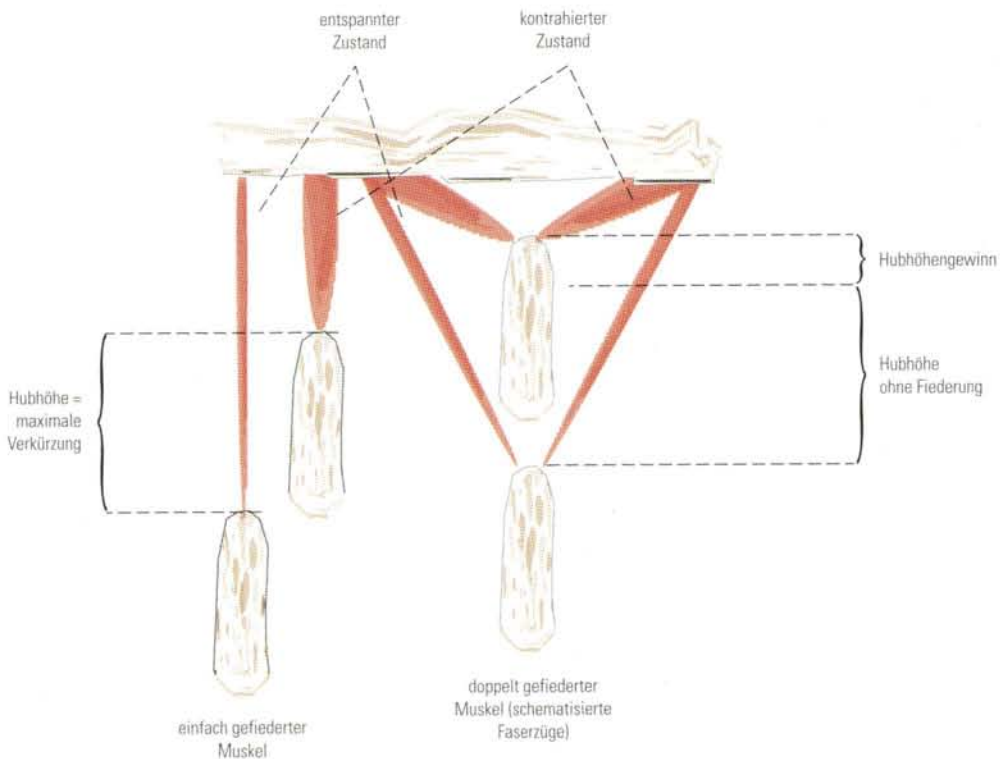


Abb. 2.16: Schema Hubhöhengewinn. Links: Muskel ohne Fiederung mit dargestellter Hubhöhe bei maximaler Kontraktion. Rechts: Durch Fiederung erzielter Hubhöhengewinn bei Kontraktion im Vergleich zur Hubhöhe links bei gleicher Muskelfaserlänge

Liegestützen und fixiertem Unterarm Bewegungen des Oberarms im Ellenbogengelenk möglich). Folgende Kontraktionsformen werden unterschieden:

- *isometrisch*: Spannungsentwicklung bei an seinen Enden fixiertem Muskel
 - *isotonisch*: Verkürzung des Muskels ohne merkbare Spannungsänderung
 - *auxotonisch*: bei Verkürzung des Muskels tritt gleichzeitig eine Spannungsänderung ein (Regelfall)
- **Tonus**. Die Grundspannung eines Muskels wird als *Tonus* bezeichnet. Sie wird reflektorisch über beide Motoneuronensysteme aufrechterhalten. Der Muskeltonus ist individuell und bestimmt das Haltungsbild des Menschen.
- **Physiologischer Querschnitt**. Die *Kraft* oder Muskelkraft, die ein Muskel entfalten kann, ist abhängig vom physiologischen Querschnitt, der Summe aller Faserquerschnitte. Dem größten

Gewicht, das der Muskel noch heben kann, entspricht die absolute Muskelkraft. Sie beträgt pro Faserquerschnitt 10 kg/cm^2 . Außerdem ist die Kraft noch abhängig vom Fiederungswinkel. Die volle Verkürzung kann der Muskel nur nach maximaler Vordehnung erreichen.

- **Verkürzung**. Muskelfasern können sich bei ihrer Kontraktion um maximal 50 % ihrer Ausgangslänge verkürzen. Die Verkürzung ist abhängig von der Last. Dabei nimmt mit zunehmender Last die Verkürzung und die Arbeit (kg/m) ab. Mit der Vordehnung des Muskels vergrößert sich auch seine Verkürzungsgröße (Hubhöhe).

Klinik: Die Dehnbarkeit der Muskulatur ist notwendig für eine volle Funktionsfähigkeit der Muskeln. Einschränkungen entstehen durch Verspannung (*Hartspann*, *Myogelose*). Eine Dehnung unterhalb der Geschwindigkeit, die den Dehnungsreflex auslöst, erhöht die Kon-

traktionsbereitschaft des Muskels und steigert die Kraft einer nachfolgenden Kontraktion (*Kabat-Methode*). Die Kabat-Methode wird auch als propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation (*PNF*) bezeichnet. Es handelt sich um eine krankengymnastische Behandlung mit Bewegungsbahnung. Diese nutzt die Haltungs-, Stell- und Dehnungsreflexe.

- **Wirkungsgrad.** Die durchschnittliche Dauer einer Zuckung beträgt 0,08 s. 40–50 % der über ATP zur Verfügung gestellten Energie werden in Muskelarbeit und mechanische Energie umgesetzt. Damit ist der Wirkungsgrad (Arbeit/chemische Energie in %) 23–30 %. Der Wärmeverlust beträgt 50–60 %.
- **Durchblutung.** Im Ruhezustand benötigen 100 g Muskelgewebe 3 ml/min Blut. Damit beträgt der Anteil am Herz-Zeit-Volumen (HZV) der gesamten Skelettmuskulatur 20 % (bei einem vom Gesamtruhebedarf anteiligen Verbrauch von 20–30 % O_2). Bei maximal arbeitender Skelettmuskulatur werden 20–25 l/min Blut vom Untrainierten benötigt (Trainierter: 35 l/min). Bei ungewohnter Belastung ermüden allerdings die zugehörigen Neurone schneller als die Muskelzellen. Die Muskulatur ist nicht nur für Bewegungen der Skelettelemente notwendig, sondern sie spielt auch bei der *Wärmerregulation*, der Blutzirkulation und bei der Statik des Bewegungsapparates eine große Rolle.
- **Hebelkräfte.** Physikalisch ist für die Mechanik des Muskels sein *Hebelarm*, die Entfernung des Muskelansatzes vom Drehpunkt des Gelenkes, von Bedeutung. Bei kurzem Hebelarm genügt eine geringe Verkürzung des Muskels, um einen Bewegungsausschlag zu erzielen. Doch ist dann eine erhöhte Kraft (größerer physiologischer Querschnitt) notwendig. Meist hat ein Muskel eine *Haupt-* und eine oder mehrere *Nebenwirkungen*. Dies richtet sich nach seiner Lage zu den Bewegungsachsen. So kann der M. biceps brachii in erster Linie im Ellenbogengelenk beugen, gleichzeitig supinieren und mit seinen beiden Köpfen auf die Bewegungen im Schultergelenk Einfluss nehmen.

2.2.3.3 Wachstum

- **Regenerationsfähigkeit.** Während der embryonalen Entwicklung entsteht jede Muskelfaser durch Fusion hunderter mesodermaler Myoblasten unter Verlust weiterer Teilungsfähigkeit. Skelettmuskelzellen können daher nur regenerieren, wenn ihr Plasmalemm und ihre Basallaminae nicht verletzt sind. Ist dies jedoch der Fall (bei jeder unfallbedingten Zerstörung) dann wird der Defekt bindegewebig geschlossen. Eine kleine Zahl von Myoblasten bleibt allerdings als Satellitenzellen auch bis in das Erwachsenenalter erhalten. Diese Zellen behalten ihre Potenz zur Fusion und damit zu einer beschränkten echten Regeneration.
- **Hypertrophie, Atrophie.** Die quergestreifte Skelettmuskulatur kann bei funktioneller Belastung hypertrophieren. Durch „Training“ vermehren sich wesentlich die Mitochondrien und die Stoffwechsellage verändert sich. Anabol wirkende Stoffe bewirken die Hypertrophie. Inaktivität der Muskelzellen führt zur Atrophie der Muskulatur, Gelenkimmobilisation führt darüber hinaus zur Atrophie des Band-Sehnen-Apparates.

Die Hypertrophie kommt durch eine Vermehrung des Sarkoplasmas, besonders aber der Myofibrillen, zustande.

2.2.3.4 Muskelschlingen

Muskeln, Sehnen, Knochen und Gelenke sind Teilstrukturen einer „**kinetischen Kette**“. Der Bewegungsapparat besteht aus zahlreichen koordiniert arbeitenden, hintereinander angeordneten Einheiten, deren Einzelfunktionen in der Kombination zu neuen Aufgaben ergänzt werden.

Wenn mehrere Muskeln am selben Skeletteil inserieren, werden sie als Muskelschlinge bezeichnet. Sie können dabei vorwiegend antagonistische Funktionen ausüben, wie z.B. an der Scapula, überwiegend agonistisch wirken, wie z.B. die Kaumuskeln oder eine Muskelkette mit knöcherner Inskription bilden, wie z.B. die supra- und infrahyale Muskulatur.

2.2.3.5 Innervation

Jeder Muskel wird von einem (oder mehreren) gemischten Nerven versorgt (*innerviert*), der motorische (efferente) und sensible (afferente) Fasern enthält. Die **Innervation** der Skelettmuskulatur wird allgemein als „willkürlich“ bezeichnet, jedoch unterliegen große Teile der Impulsströme etwa bei Haltearbeit oder Muskelketten nicht der bewussten Kontrolle.

Neurone. Die Innervation eines Muskels erfolgt hauptsächlich durch 2 Typen motorischer Neurone.

Die Neuriten der *α-Motoneurone* verzweigen sich zahlreich nach Eintritt in den Muskel. Sie sind dicke, myelinisierte Axone der motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks oder der motorischen Kerngebiete der Hirnnerven. Sie endigen an *motorischen Endplatten*. Die Fasern eines Neurons versorgen immer mehrere Muskelzellen. Man spricht von *motorischer Einheit*.

Die **motorische (neuromuskuläre) Einheit** besteht aus dem somatischen Motoneuron, dem Axon, seiner Verzweigung und den motorischen Endplatten sowie allen davon stimulierten Muskelzellen.

- Muskeln für präzise Bewegungsmuster haben kleine motorische Einheiten (Augenmuskeln: 1740 Einheiten bei ca. 13 Muskelfasern pro Axon). Je kleiner die motorische Einheit, desto präziser kann die Kontraktion gesteuert werden (Feinmotorik). Die Augenmuskeln oszillieren mit bis zu 2300 Schwingungen pro Sekunde.
- Muskeln mit großer Kraftentfaltung besitzen große motorische Einheiten (M. biceps brachii 774 Einheiten bei im Mittel 750 Muskelfasern pro Axon).
- γ -Motoneurone sind dünne Fasern, die zu den „intrafasalen Muskelfasern“ der Muskelspindeln ziehen. Diese Fasern regulieren über den gemeinsamen Reflexbogen mit den sensiblen Spindelorganen die Muskelfaserlänge. Wird der Nerv durchtrennt, dann kommt es zur schlaffen Lähmung des Muskels.

2.2.3.6 Propriozeption des aktiven Bewegungsapparates

Jeder Muskel ist auch ein Sinnesorgan im Dienste der **Tiefensensibilität** (Propriozeption). Neben den bereits erwähnten Lamellenkörperchen stehen ihm dafür *Muskelspindeln* (Fusi neuromusculares) und *Sehnenspindeln* (Fusi neurotendinei) zur Verfügung. Sie reagieren besonders auf Dehnungsreize.

- **Muskelspindeln** sind ca. 2 mm lang, beim Menschen oft auch deutlich länger. In einer Kapsel enthalten sie parallel zur Arbeitsmuskulatur 2 Arten quergestreifter, dünner Muskelfasern (*intrafasale Fasern*). Die Kernsackfasern werden zentral von *anulospiralen sensiblen Nervenendigungen* umschlungen, die die Dehnungsgeschwindigkeit messen sollen. Die Kernkettenfasern werden peripher von *blütendoldenartigen (flower spray) sensiblen Nervenendigungen* innerviert, welche die Aufrechterhaltung der Dehnung registrieren sollen. Die motorische Innervation der Muskelfasern erfolgt durch modifizierte Endplatten von α -Motoneuronen. Die Bedeutung der begleitenden vegetativen Fasern ist nicht gesichert. Über den Tonus der intrafasalen Muskelzellen wird die Empfindlichkeit der Muskelspindeln reguliert. Durch Kontraktion der intrafasalen Fasern kann außerdem eine Muskeldehnung simuliert werden. Dadurch wird reflektorisch der gesamte Muskel kontrahiert. Das zentrale Nervensystem benötigt so auf übergeordneten Ebenen nur wenige Nervenzellen, um eine Kontraktion zu veranlassen.
- **Sehnenspindeln** (*Golgi-Sehnenorgan*) enthalten kollagene Faserbündel, und können überall im Muskel am Übergang von der Muskel- zur Sehnenfaser gelegen sein. Besonders häufig sind sie auch in der Nähe der Muskelhili. Zwischen den Faserbündeln sind kolbenartig verdickte afferente Nervenfasern eingelagert. Ihre Aktivierung führt zu einer reflektorischen Hemmung der Muskulatur.

2.2.3.7 Hilfseinrichtungen

Hilfseinrichtungen der Muskulatur sind Sehnen, Zwischensehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Muskelbinden, Sesambeine und Bandrollen.

1. Sehne, Tendo beginnt nicht am Ende eines Muskels, sondern setzt kontinuierlich das um jede Muskelzelle befindlichen Bindegewebe (*Endomysium*) fort. Am Knochen geht sie ununterbrochen in das Periost und mit *Sharpey-Fasern* in das Kollagen des Knochens über. Diese Verankerung ist in der Regel so fest, dass bei einer Überlastung meist nicht die Sehne reißt, sondern die Sehne mit dem verbundenen Knochenteil aus dem Knochen ausreißt.

- Knöcherne Insertion.* Lange Sehnen dienen der Fernübertragung der Muskelkraft und halten das Erfolgsorgan von störendem Muskelfleisch zur besseren Beweglichkeit frei.
- Muskuläre Insertion.* Auch bei einem sogenannten muskulären Ansatz eines Muskels am Knochen ist, wenn auch mit dem bloßen Auge nicht gut erkennbar, stets sehniges Bindegewebe zwischengeschaltet.
- Bindegewebige Insertion.* Neben der knöchernen Insertion sind auch Ansätze an Faszien oder Sehnenplatten (Zwerchfell) verirklicht. Bei der Zungenaponeurose und *Hautansätzen* (z. B. mimische Muskulatur) enthalten die Sehnen umfangreiches elastisches Fasermaterial.

Die kollagenen Fasern der Sehne sind mikroskopisch erkennbar gewellt. Dies ist bedingt durch parallele elastische Fasern und durch die molekulare Struktur des Kollagen. Die Wellen werden zu Beginn der Muskelanspannung glatt gezogen, so dass bei Kontraktion die Kraft nicht ruckartig, sondern Material schonend auf den Knochen übertragen wird.

Sehnen, die in ihrem Verlauf aus der ursprünglichen Zugrichtung umgelenkt werden, entwickeln gegen die entsprechende Unterlage einen erheblichen intertendinösen Druck. Entsprechend ist hier regelmäßig *Knorpelgewebe* nachweisbar. In einigen Sehnen entstehen so Prädispositionsstellen für Risse.

2. Zwischensehne. Sie kann Veränderungen der Zugrichtung eines Muskels markieren oder phylo-

genetische Relikte der Entstehung neuer Muskelindividuen aus verschiedenen Muskelanlagen sein.

3. Sehnenscheiden, Vaginae synoviales tendinum, sind Führungskanäle für Sehnen, die bei Bewegung in ihrer Verlaufsrichtung gehalten oder um Knochen herum geleitet werden sollen (Abb. 2.17). Sie besitzen den gleichen Wandaufbau wie Gelenkkapseln und Schleimbeutel und bestehen aus

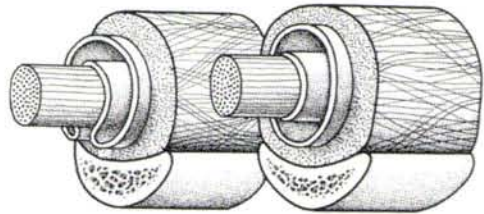


Abb. 2.17: Querschnitt durch eine Sehne mit und ohne Mesotendineum. Das Stratum synoviale umschließt mit beiden Blättern die Sehne

- einem äußeren *Stratum fibrosum* (Vagina fibrosa)
- einem inneren *Stratum synoviale* (Vagina synovialis), das den mit Synovia gefüllten Raum abschließt
 - mit *viszeralem Blatt*, das die Sehne umhüllt,
 - mit *parietalem Blatt*, das außen auf liegt.

Über ein *Mesotendineum* treten Gefäße und Nerven an die Sehne heran.

Schmale Mesotendinea werden als *Vincula tendinum* bezeichnet, z. B. bei Finger- und Zehensehnenscheiden.

Klinik: *Tendopathien* oder *Insertionstendopathien* von Sehnen bzw. Sehnenscheiden sind abakterielle Entzündungen in Ansatznähe (*Tendovaginitis*) oder degenerative Veränderungen an Sehnenursprüngen und -ansätzen (*Tendinose*). Aufgrund der guten Versorgung mit sensiblen Nervenfasern ist eine solche entzündliche Veränderung sehr schmerzhaft.

4. Schleimbeutel, Bursae synovialis ist ein mit Synovialhaut ausgekleideter und mit Synovia gefüllter Raum, der den Knochen oder andere umliegende Gewebe, die nicht ausweichen können, vor dem mechanischen Druck der Sehne schützt. Er kommt an Orten erhöhten Druckes vor und verteilt in Art eines Wasserkissens die Druckkräfte. Außer-

dem kann er zur Verbesserung der Verschieblichkeit zwischen stark bewegten Geweben entstehen.

Klinik: Eine *Bursitis* ist eine akute oder chronische Schleimbeutelentzündung. Ursache können ein stumpfes Trauma, rezidivierende Traumata (z. B. dauernder Druckreiz mit Mikrotraumatisierung bei Fliesenlegern, Putzfrauen), mechanische Überlastung oder Infektionen bei penetrierenden Verletzungen sein. Typische Lokalisationen sind die B. olecrani, B. praepatellaris, B. subdeltoidea und B. achillea.

5. Muskelbinde, Faszie oder Fascia. Sie besteht aus kollagenem Bindegewebe, das einzelne Muskeln oder Muskelgruppen umschließt. Muskelbinden sind unterschiedlich dehnbar und können als Ursprungs- oder Ansatzflächen der Muskeln dienen.

- *Septa intermuscularia* trennen Muskelgruppen voneinander.
- *Muskellogen* umschließen Muskelgruppen an Extremitäten und enthalten Gefäße und Nerven. Sie unterbinden ggf. die Ausbreitung von Entzündungen und Eiterungen in tiefere Schichten. Umgekehrt können sich diese in dem vorgegebenen Logenraum ungehindert ausbreiten.

Klinik: *Kompartiment- oder Logensyndrom* ist eine durch Platzmangel bzw. Gewebedrucksteigerung auftretende Minderdurchblutung einer geschlossenen Muskelloge. Bei dem Syndrom kommt es infolge eines Ödems bzw. Exsudats oder durch Druck von außen zu neuromuskulären Funktionsausfällen und Muskelnekrose (*Volkman-Kontraktur*). Häufig betroffen sind die prätibiale Streckerloge, der Tarsal-, Kubital- oder Karpaltunnel.

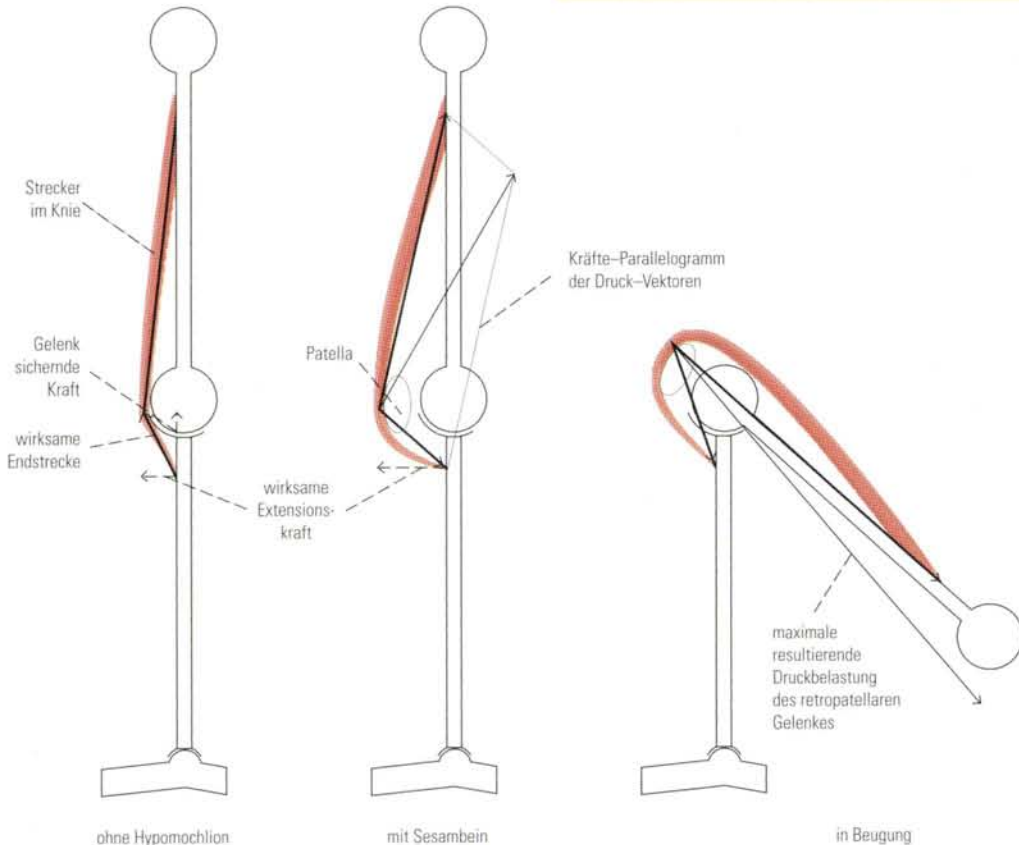


Abb. 2.18: Schema Sesambein am Beispiel Patella. Das retropatellare Gelenk ist das am stärksten belastete Gelenk des menschlichen Körpers. Die hier wirkenden Kräfte insbesondere in Beugehaltung bzw. bei der Aufrichtung in den Stand übertreffen die Gewichtsbelastung im oberen Sprunggelenk

6. Sesambeine, Ossa sesamoidea, helfen durch ihre Lage in Sehnen, Zugkräfte zu verteilen (Hypomochlion). Ein *Hypomochlion* (Umlenkrolle) ist der Drehpunkt eines Hebels. Seine Funktion ist die Entfernung des Drehpunktes von der Achse des Gelenkes, um einen günstigeren Ansatzwinkel für die wirksame Endstrecke des Muskels zum Knochen zu erhalten (Abb. 2.18). Sesambeine sind knöchern oder knorpelig. Ihr Auftreten ist an einigen Stellen sehr variabel (an Händen und Füßen in größerer Zahl!). In seltenen Fällen können sich Gelenke zu benachbarten Knochen ausbilden (*Patella*) oder Sesambeine können in der Muskulatur liegen (*Fabellae*). Außer Sesambeinen fungie-

ren noch andere Knochen, Sehnen und Bänder als Umlenkrollen.

Klinik: Für die Radiologie ist die Kenntnis der möglichen Existenz vor allem von *kalzifizierten Sesambeinen* wichtig, da sie im Röntgenbild differentialdiagnostisch gegen abgesprengte Knochensplinter oder pathologische Ossifikationen abgegrenzt werden müssen.

7. Bandrolle, Trochlea. Bandrollen können die Zugrichtung von Sehnen und damit als Hypomochlion (Dreh- und Unterstützungspunkt) die Hebelwirkung verändern, z. B. bei der Augenmuskulatur (s. Kap. 6.2.1, S. 575).

2.3 Herz-Kreislauf-System

Lernziele: Großer und kleiner Kreislauf, pränataler Kreislauf, Unterschiede zwischen adultem und pränatalen Kreislauf, uteroplazentarer Kreislauf, Aufgaben der verschiedenen Kreisläufe, Gefäßbau, Anforderungen an Gefäße, Aufgaben der Gefäßabschnitte, Mechanik des Gefäßsystems, Übersicht über die Hauptgefäßstämme, Gefäßnervenstraßen

In einem vielzelligen Organismus kann die Aufnahme und Verteilung der Nährstoffe, der Mineralien, des Wassers und des für die Zellatmung notwendigen Sauerstoffes nicht mehr nur von den äußeren und inneren Oberflächen aus erfolgen. Es entwickelt sich ein geschlossenes System von größeren und kleineren Röhren (Gefäße), in denen Blut oder Lymphe zirkulieren, wobei ein (oder mehrere) zentrale Pumpsysteme und/oder die Gefäße selber den Inhalt umwälzen. Klappen bestimmen dabei die Flussrichtung.

Das **Kanalsystem** gliedert sich schon frühzeitig in ein

- Pumpwerk* (das Herz)
- leitendes *Röhrensystem* (die größeren und kleineren Blut- und Lymphgefäße)
- feines Netzwerk von *Haargefäßen* (die Kapillaren), die durch ihre dünne Wand hindurch den Stoff- und Gasaustausch mit den Geweben ermöglichen.

Einmal eingerichtet übernimmt das System weitere Aufgaben (Verteilung von Hormonen, Temperaturregulation, Gestaltgebung u. a.).

Über das **Herz als Pumpwerk** s. Kap. 10.7.1, S. 840.

2.3.1 Kreislauf

2.3.1.1 Aufgaben und Einteilung des Kreislauf-Systems

Die **Blutgefäße** sind ein *geschlossenes System*, d. h. der Inhalt der Blutgefäße kann nur über die Gefäßwände kontrolliert mit den anderen Geweben in Verbindung treten. Als Ausnahme von dieser Regel ist das Blutgefäßsystem im Knochenmark und in der Milz offen.

- Aufgaben.** Bei vielzelligen Organismen sind Transportwege erforderlich. Diese Aufgabe nehmen Blut- und Lymphgefäße wahr. Sie dienen bzw. erfüllen
 - Transportfunktion (für Flüssigkeiten, Nährstoffe, Mineralien, Hormone, Stoffwechselendprodukte, Blutgase sowie Zellen)
 - dem Austausch der o. g. Stoffe und von Zellen mit den Geweben
 - der Zellatmung und Ernährung

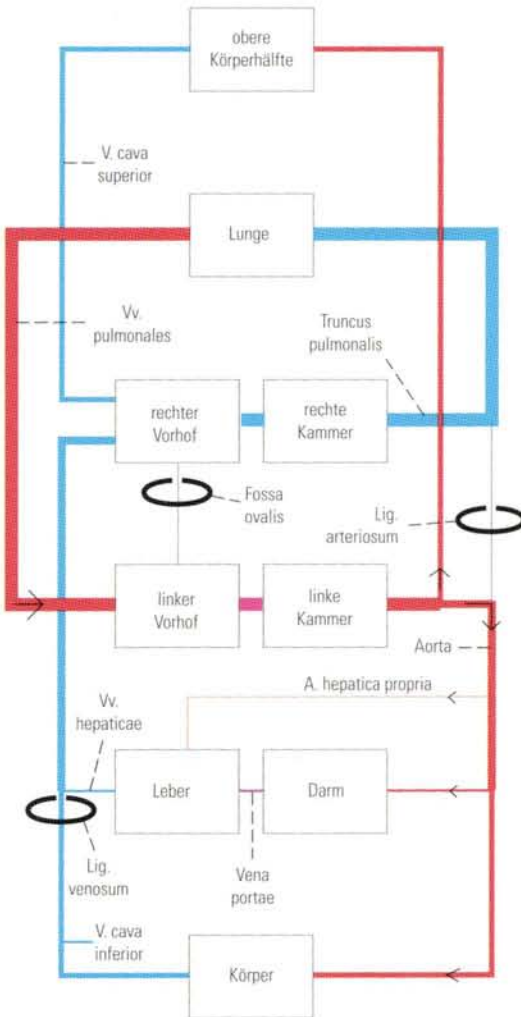


Abb. 2.19: Schematische Darstellung des postnatalen Kreislaufs. Die Strichstärke symbolisiert die relative Blutmenge, die Farbe den Grad der arteriellen Sättigung: blau = venös, rot = arteriell, lila = Mischblut. Schwarze Striche mit benannten Kreisen geben die obliterierten Kurzschlüsse/Anastomosen des fetalen Kreislaufs wieder

- der Homöostase und der Balance der Flüssigkeitsverteilungen im Körper unter allen Bedingungen
- der Kommunikation (Hormone)
- der Abwehr (z. B. durch Vasodilatation bei lokalen Entzündungen)
- der Temperaturregulation
- der Formprägung und anderen mechanischen Aufgaben
- der Blutstillung

Darüber hinaus sind Gefäßreaktionen bei psychischen Prozessen und bei nonverbaler Kommunikation beteiligt (z. B. Farbwechsel der Haut wie Erblassen, Erröten).

- **Einteilung.** Die Gefäße werden nach dem in ihnen herrschenden Druck und der Transportrichtung in Bezug auf das Herz eingeteilt. Der Inhalt, das Blut, wird nach der Sauerstoffsättigung als *arterielles* (ca. 97 %) oder *venöses* (~ 75 %) bezeichnet. Diese Bezeichnung ist unabhängig von der Benennung der Gefäße. Dabei gibt es viele Unterschiede. Die Sauerstoffsättigung im venösen Koronarblut beträgt um 25 %, während sie im venösen Blut aus der ruhenden Skelettmuskulatur eher bei 90 % liegt.

Gefäße werden nach der Bluttransportrichtung, Blut nach der Sauerstoffsättigung benannt.

- **Übersicht.** In dem vereinfachten Schema der Abb. 2.19 strömt das venöse, aus der Peripherie kommende Blut in den *rechten Vorhof* und wird aus diesem in die rechte Kammer gesaugt und zu einem geringeren Teil (ca. 30 %) auch gepumpt. Die Kontraktion der *rechten Kammer* befördert nach dem Verschluss der Vorhofkammerklappe das venöse Blut durch die Lungenarterien in den Lungenkreislauf. Der CO_2 -Partialdruck sinkt hier von ca. 46 mmHg auf 40 mmHg. Nachdem in den Lungen außerdem der Sauerstoff aufgenommen wurde, strömt das arterielle Blut durch die Lungenvenen in den *linken Vorhof*. Von hier wird es wie aus dem rechten Vorhof schubweise in die *linke Kammer* gesaugt und gepumpt. Von dieser wird es nach Verschluss der linken Vorhofkammerklappen durch die Aorta, die Hauptschlagader des Körpers, in den Körper zur Versorgung der verschiedenen Organe bzw. Körperteile geleitet. Von dort strömt es durch die großen Körperven wieder dem rechten Vorhof zu.
- Ein Teil der Gewebeflüssigkeit, Lymphe, wird durch eigene Gefäße, die Lymphkapillaren und Lymphgefäße, Vasa lymphatica, gesammelt und weiter herzwärts den Körperven zugeführt (**Lymphkreislauf**). In den Verlauf der Lymphgefäße sind stellenweise Lymphknoten, Nodi lymphatici, als „Filter“ eingeschaltet.

2.3.1.2 Großer und kleiner Kreislauf

Die **Untergliederung des Kreislaufs** in einen großen oder Körperkreislauf und einen kleinen oder Lungenkreislauf wird durch das Auftreten der Lungen und der mit der Bildung der Herzsepten verbundenen Teilung in ein linkes (arterielles) und rechtes (venöses) Herz vorgenommen (Abb. 2.19).

Der **große Kreislauf** hat die Aufgabe, Nährstoffe und Sauerstoff in den Körper zu transportieren. Er beginnt in der linken Kammer und endet in der rechten Vorkammer.

Der **kleine Kreislauf** ist für den O_2/CO_2 -Austausch in der Lunge verantwortlich. Er beginnt in der rechten Kammer und endet im linken Vorhof.

Jedes der beiden Teilverzen empfängt die Venen des anderen. Beide Herzen müssen daher pro Zeiteinheit exakt die gleiche Menge Blut auswerfen, um eine Stauung zu vermeiden.

Systole und Diastole. Man unterscheidet die Systole und Diastole der Vorhöfe und der Kammern, die zeitlich versetzt erfolgen (s. Kap. 10.7.1.7, S. 873). Ist es nicht näher erläutert, so meint Systole die Systole der Kammern.

Die **Systole** ist die Kontraktionsphase des Herzens bzw. seiner Teile, die nach der **Diastole** (Erschlaffungsphase) erfolgt.

2.3.1.3 Pfortaderkreislauf

Er ist in den Körperkreislauf eingeschaltet. Die Pfortader, *V. portae*, sammelt das mit Nährstoffen angereicherte Blut aus den unpaaren Bauchorganen und transportiert es zur Leber (s. Kap. 12.2.3.3, S. 954).

2.3.1.4 Pränataler Kreislauf

Besonderheiten. Über die Placenta werden aus dem mütterlichen Blut Sauerstoff und Nährstoffe vom kindlichen Blut aufgenommen und Stoffwechselprodukte abgegeben. Um dem mütterlichen Hämoglobin in hinreichender Menge Sauerstoff entziehen zu können, besitzt das Blut

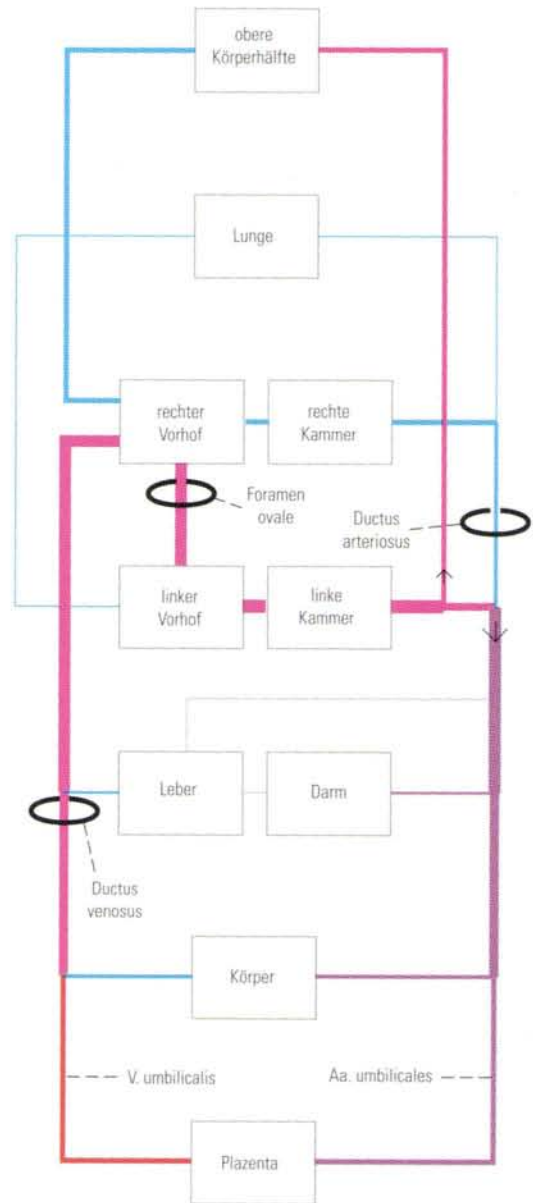


Abb. 2.20: Schematische Darstellung des fetalen Kreislaufs. Die Strichstärke symbolisiert die relative Blutmenge, die Farbe den Grad der arteriellen Sättigung: blau = venös, rot = arteriell, magenta = arterielles Mischblut, lila = venöses Mischblut. Die benannten Kreise geben die Kurzschlüsse/Anastomosen wieder. Für weitere Bezeichnungen s. Abb. 2.19

des Kindes vor der Geburt ein Hämoglobin mit einer höheren *Sauerstoffaffinität*. Zu den besonderen vorgeburtlichen Kreislaufbedingungen gehört auch, dass die Lungengefäße vorgeburtlich angelegt sind, jedoch noch nicht voll perfundiert werden müssen.

Da in utero die **Lunge** noch nicht tätig sein kann, erfolgt die Sauerstoffsättigung (Arterialisierung) über die Plazenta.

Shunts

Der fetale Kreislauf besitzt 3 Shunts, da die Versorgung des Organismus nicht aus Lunge und Darm, sondern aus der Plazenta erfolgt und mit der Geburt schlagartig umgestellt werden muss.

- **Ductus venosus.** Das von der Plazenta in einer Vene durch die Nabelschnur kommende Blut wird über die *V. umbilicalis* auf die Vena portae zu- und zum überwiegenden Teil durch einen Shunt an ihr vorbeigeleitet zur unteren Hohlvene. Eine vollständige Durchströmung der Leber mit dem Blut aus der Plazenta ist nicht sinnvoll, da der Widerstand des Kapillargebietes zu hoch wäre. Das nährstoffreiche Blut würde zudem zu einer Mast der Leber führen. Dieser Kurzschluss zur unteren Hohlvene ist der *Ductus venosus (Arantii)*, der über einen „Sphinkter“ die Menge des der Leber zufließenden Plazentablutes regelt.
- **Foramen ovale.** In der unteren Hohlvene wird das arterielle Blut mit dem venösen Blut der unteren Körperhälfte vermischt. Dieses überwiegend arterialisierte Mischblut wird zum größten Teil durch die *Valvula venae cavae inferioris (Eustachii)* auf das *Foramen ovale* in dem Vorhofseptum gelenkt. Der Rest vermischt sich mit dem venösen Blut der oberen Hohlvene und gelangt in die rechte Kammer.
- **Ductus arteriosus.** Aus dem linken Vorhof gelangt das Blut in die linke Kammer und weiter in die Aorta. Das Blut der rechten Kammer strömt in den Truncus pulmonalis und über den *Ductus arteriosus (Botalli)* in die Aorta. Der Ductus mündet nach Abgang der Gefäße zum Kopf und Arm in den hinteren Teil des Aortenbogens. Kopf und obere Extremitäten erhalten daher sauerstoffreicheres Blut. Nach Einmündung der Ductus arteriosus liegt die Sauerstoff-

sättigung bei 60%. Aus der *A. iliaca interna* stammt beidseits die *A. umbilicalis* (Abb. 2.20).

Umstellung bei der Geburt

- **Hämoglobin.** Schon vor der Geburt beginnt der Austausch der Erythrozyten, die das fetale Hämoglobin tragen. Ihr Zerfall erreicht wenige Tage nach der Geburt einen Höhepunkt.
- Der **Ductus venosus** schließt sich nach der Geburt mangels weiterer Blutzufuhr. Die Nabelvene obliteriert (*Lig. teres hepatis*).
- Das **Foramen ovale** schließt sich mit den ersten Atemzügen durch den Druckabfall rechts und den Druckanstieg links (vermehrte Blutzufuhr aus der Lunge) mit einem Klappenmechanismus (*Septum primum*). Die *Valvula venae cavae inferioris* wird funktionslos.
- Der **Ductus arteriosus** verschließt sich durch die Strömungsumkehr, die den ersten Atemzügen folgt. Die Strömungsumkehr tritt ein, weil der Widerstand in den Lungengefäßen deutlich unter den Widerstand des übrigen Kreislaufes fällt. Der vollständige Verschluss sollte in wenigen Tagen nach der Geburt eingetreten sein. Anschließend obliteriert das Gefäß (*Lig. arteriosum Botalli*). Die rechte Kammer versorgt fortan nur noch ein Kapillargebiet und das Verhältnis der bis dahin annähernd gleichstarken Kammerwände verschiebt sich zu Gunsten eines stärkeren linken Ventrikels.

2.3.1.5 Uteroplazentarer Kreislauf

(s. Kap. 3.4.2.1, S. 136)

2.3.2 Gefäße

2.3.2.1 Aufgaben und Einteilung des Gefäßsystems

Die vom Herzen zu den Organen ziehenden **Blutgefäße (Arterien)** werden als Puls- oder Schlagadern bezeichnet. Die kleinsten Arterien teilen sich in *Arteriolen*. Die das Blut zum Herzen zurückführenden Gefäße sind die Blutadern, Saugadern oder *Venen*. Die Venen entstehen aus *Venolen*. Zwischen Arteriolen und Venolen sind die Haargefäße (*Kapillaren, capillus = Haar*) eingeschaltet. Sie dienen dem

Stoff- und Gasaustausch mit den Geweben und bilden, je nach Blutbedarf des Organs, ein engeres oder weiteres, verschieden geformtes Netzwerk (*Kapillarbett*).

Namensgebung. Der Name Arterie stammt möglicherweise von „aér“ (Luft) und „teréo“ (ich enthalte), da im Altertum Schlagadern für Luftleiter gehalten wurden. Schlagader heißen sie, weil an einigen von ihnen das Schlagen des Herzens, der *Puls*, gefühlt werden kann. Der Wortstamm für Vene, „vehere“ bedeutet führen.

Allgemeines. Die Aufgaben der Gefäßabschnitte müssen zusammen mit dem Inhalt betrachtet werden. So sind bei Verletzungen sowohl das Blut als auch die Gefäße mit eigenen Mechanismen an der *Blutstillung* beteiligt. Das Gefäßsystem besitzt ein (beschränktes) *Regenerationspotenzial*. Die Ausbildung einer *Vaskularisation* (Gefäßmuster z. B. eines Gewebes oder Organs) wird dabei nicht nur durch endogene morphogenetische (gestaltbildende) Faktoren, sondern auch durch mechanische Bedingungen geprägt.

2.3.2.2 Allgemeiner Wandbau

Die Gefäßwand besteht aus 3 Schichten: einer inneren (*Tunica intima, Intima*), mittleren (*Tunica media, Media* oder *Muscularis*) und äußeren Schicht (*Tunica externa, Adventitia*).

Von diesem prinzipiellen Bau gibt es je nach Gefäßart und in verschiedenen Organen oder Geweben *Abweichungen* und *Modifikationen* einzelner Anteile. Dies dient der Anpassung an die jeweiligen Erfordernisse.

Wandschichten

- **Tunica intima (Intima).** Sie besitzt ein *Endothel* und eine dünne Membran aus Bindegewebsfasern (*Stratum subendotheliale*).

Bei *Arterien* verdichtet sich das *Stratum subendotheliale* an der Grenze zur *Media* zur *Membrana elastica interna*.

Bei *Kapillaren* ist die *Intima* die einzige vorhandene Schicht. Ihr aufgelagert finden sich hier *Perizyten*.

Diese Zellen sind neben *Endothel* und *Basalmembran* an den verschiedenen *Blut-Gewebe-Schranken* beteiligt (s. z. B. *Gehirn*, *Thymus*, *Hoden*).

- **Tunica media (Media).** Sie enthält vorwiegend spiralig angeordnete glatte *Muskelzellen*, zwischen denen je nach Bedarf *Elastin*, *Kollagen* (Typ I und III) und *Proteoglykane* vorkommen. An der Grenze zur *Adventitia* findet sich, besonders bei größeren Gefäßen, oft eine *Membrana elastica externa*. Die *Media* dient der *Tonusregulation*, d. h. sie passt die *Wandspannung* den *Druck-Erfordernissen* sowie der *Transportrichtung* des *Blutstroms* an. Zu diesem Zweck ist sie *sympathisch adrenerg* (im *Genitalapparat* auch *parasympathisch cholinerg*) innerviert (*VNS*). Weitere Faktoren der *Tonusregulierung* sind die *myogene Reaktion* auf *Druck* (*Bayliss-Effekt*), *lokale metabolische Faktoren*, *Hormone* sowie *endotheliale Faktoren* (s. o.). Ein Teil der *Muskelzellen* ist *metabolisch aktiv* (*Phagozytose*). Unter *pathologischen Bedingungen* (z. B. *Arteriosklerose*) kann sich dieser *Zelltyp* vermehren.
- **Tunica externa (Adventitia).** Diese besteht aus lockerem *Bindegewebe* und enthält *kollagene* und *elastische Netze*. Sie stellt die *Verbindungsschicht* der *Gefäßwand* zur *Umgebung* dar und vermittelt den *Einbau* der *Gefäße* in *umgebende Strukturen*. Dies ist für die *Mechanik* der *Gefäße* bedeutend. Einerseits wird das *Gefäß* *umschlossen* und *abgegrenzt*, andererseits die *Umgebung* in die *Bestimmung* des *Gefäßes* mit *einbezogen*. *Bindegewebszüge* können aus der *Umgebung* in die *Adventitia* ziehen, zum Zwecke, das *Lumen* der *Venen* offen zu halten (*V. cava inferior* und *Foramen v. cavae* des *Diaphragmas*).
- **Vasa vasorum.** In den größeren *Arterien* und vielfach auch in größeren *Venen* (*Vv. cavae*, *Venen* des *Urogenitalsystems*) finden sich kleine *Gefäße* für die *Ernährung* der *Gefäßwand*. In den *Arterien* kommen sie gewöhnlich nur in der *Adventitia* vor, da die *Intima* und *innere Teile* der *Media* durch *Diffusion* vom *Blutstrom* aus *versorgt* werden.

Klinik: 1. *Freies NO* senkt über eine *Aktivierung* der *Guanylat-Zyklase* (*Erhöhung* des *intrazellulären c-GMP-Spiegels*) den *Tonus* glatter *Gefäßmuskelzellen*. *Substanzen*, die in

der Lage sind, NO in der Strombahn abzugeben (z. B. Molsidomin oder Nitrate), werden daher zur raschen Erweiterung der Gefäße (z. B. bei Angina pectoris) eingesetzt. Damit wird die *Vorlast* des Herzens (venöser Blutrückstrom) und der arterielle Widerstand (Nachlast) gesenkt. Der Effekt ist dabei venös ausgeprägter als arteriell. 2. Bei der *Arteriosklerose* stehen neben den Intimaveränderungen histopathologische Mediaveränderungen im Vordergrund. Dabei stimulieren Mediatoren aus Thrombozyten, die an der geschädigten Intima haften, die Proliferation der Media-Myozyten. Diese phagozytieren zudem bei den familiären Hypercholesterinämien das vermehrt im Blut auftretende LDL (Low density Lipoprotein, ein stark cholesterinhaltiges Lipoprotein). Die für Lipoproteine pathologische Durchlässigkeit des Endothels kann auch durch andere arteriosklerotische Risikofaktoren ausgelöst werden.

2.3.2.3 Mechanik des Gefäßsystems

Die Gefäße sind ein System dehnungs- und kontraktionsfähiger, **lebender Röhren**, die sich der Herzarbeit und dem Blutbedarf der Organe unter Berücksichtigung externer Bedingungen in optimaler Weise anpassen können.

- **Blutverteilung und Anpassung des Kreislaufs** an die Bedürfnisse des Organismus. Sie erfolgt im Sinne der Ökonomie sowohl durch das Herz, als auch durch die Arterien, Venen und das Kapillarbett. Der Kreislauf ist darauf eingestellt, bei möglichst geringer Herzarbeit den jeweiligen Blutbedarf der einzelnen Teile des Körpers sicherzustellen. Dafür existieren vier unterschiedlich schnell wirkende Mechanismen.
- **Gefäßregulation.** Ruhende Organe werden weniger durchblutet als tätige. Die Arterien und Venen setzen dazu durch Weiterstellung des Lumens den Strömungswiderstand herab, oder durch Verengung herauf. Die Kapillaren können auch erweitert und verengt sein (es handelt sich um aktive und passive Mechanismen), zeitweise funktionslos bleiben und ihre Funktion bei Bedarf wieder aufnehmen. Entsprechend wird ihre Austauschfläche in den Geweben und damit

der Stoffaustausch vergrößert bzw. verkleinert. Im Notfall (relativer oder absoluter Blutvolumenverlust) werden nur die überlebenswichtigen Organe im Sinne einer „Zentralisation des Kreislaufs“ durchblutet.

- Die *zirkulierende Blutmenge* wird dem Bedarf angepasst. Ein Teil des Blutes in den Organen fließt in Ruhe sehr langsam und kann bei akut erhöhtem Bedarf rasch mobilisiert werden. Der größte *Blutspeicher* dieser Art ist die Lunge (bis zu 500 ml mobilisierbar).
- *Erythrozytenproduktion.* Bei langfristig erhöhtem Bedarf an Sauerstofftransportkapazität (geringerer O₂-Partialdruck im Gewebe, Höhenluft) helfen solche kurzfristigen Mechanismen nicht und es werden mehr Erythrozyten produziert.
- Das Herz kann seine *Förderleistung*, die Menge des pro Minute bewegten Blutes (Herzminutenvolumen = HMV), steigern.

Gesteuert wird diese Anpassung sowohl zentral durch Nerven und Hormone, als auch lokal durch Stoffwechselprodukte sowie durch auto- und parakrine Hormonsysteme. Damit ist eine Anpassung an den individuellen Bedarf des jeweiligen Organs oder Gewebes wie des Gesamtorganismus möglich. Lokale und übergeordnete Erfordernisse stehen dabei in einem Wechselspiel. Beispielsweise wird bei geringer Umgebungstemperatur die Hand wegen des großen Wärmeverlustes in diesem Gebiet (große Oberfläche bei geringem Volumen) vorübergehend unter Bedarf durchblutet. Das zunehmende Defizit erzwingt nach einer gewissen Zeit über lokale Regulationsmechanismen eine vermehrte Durchblutung.

Klinik: *Seitenstechen* ist ein unter körperlicher Belastung vor allem bei Jugendlichen auftretender stechender Schmerz unterhalb des Rippenbogens. Meist wird er links, manchmal beidseitig oder auch nur rechts wahrgenommen. Er geht mit akut erhöhter Sauerstoffausschöpfung in der Muskulatur einher. Bei Fortführung der Tätigkeit (z. B. Laufen) in vorwärtsgebeugter Haltung mit verminderter Anstrengung oder kurzfristigem Aussetzen verschwindet der Schmerz rasch. Als Ursache werden verschiedene Erklärungen angeführt. Die wichtigsten gehen von Blutumverteilungen aus, wodurch kurzfristig mehr Sauerstoffträger zur Verfügung gestellt werden sollen. Angeführt

wird eine Reizung von Schmerzrezeptoren in der Milz- oder Leberkapsel. Diese könnte durch eine Blutumverteilung nach Belastungsbeginn erklärt werden, da oftmals Nahrungsaufnahme mit entsprechender Durchblutungssituationen im Bauchraum vorausgeht. Die Milz- oder Leberkapsel haben keine Muskelzellen, so dass sie sich nicht zusammenziehen können. Hingegen enthält die A. lienalis in ihren ausgiebigen Schlingelungen ein Blutreservoir, das bei einer Kontraktion der Gefäßmedia zur Verfügung gestellt werden kann. Dieser Krampf könnte ebenfalls Seitenstiche erklären.

- **Mechanische Aufgaben.** Gefäße erfüllen über die Transportfunktion hinausgehend mechanische Aufgaben. Dazu gehören
 - die Aufhängung der Darmschlingen im Gekröse durch die Mesenterialgefäße
 - der Verschluss der Cardia gegen den Magen als Refluxhemmung durch den dort befindlichen Venenplexus
 - die Gasabdichtung des Anus durch das Corpus cavernosum recti
 - die Beteiligung der Herzkranzgefäße an der Dilatation der Ventrikel in der Kammerdiastole
 - die Funktion von Schwellkörpern z. B. der Genitalorgane
 - die Beteiligung der Spiralarterien an dem Pupillenspiel.

2.3.2.4 Blutdruck

- **Hoch- und Niederdrucksystem.** Im Abschnitt von der linken Herzkammer bis zu den kleinen Arterien hin herrscht ein mittlerer Blutdruck von ca. 13 kPa (100 mmHg), der durch die Herzarbeit aufrecht erhalten wird (*Hochdrucksystem*). Im Gegensatz dazu liegt im Lungenkreislauf ein mittlerer Druck von ca. 2,7 kPa (20 mmHg, *Niederdrucksystem*) vor. Zum Niederdrucksystem zählt man außerdem das venöse System und das Herz (Achtung: linke Kammer nur in der Diastole).

Zum **Hochdrucksystem** gehören die Arterien des Körperkreislaufes und die linke Herzkammer in der Systole.

- **Windkessel.** Die linke Herzkammer treibt während der Systole das Blut in die Aorta. Dabei wird besonders der stark elastische Anfangsteil der Aorta im Sinne eines Windkessels gedehnt und dabei in ihm Energie gespeichert. Ein Windkessel ist ein Reservoir, in dem über die Verdichtung eines Luftpolsters die zuführende pulsierende Strömung von dem möglichst kontinuierlichen Fluss in den abhängigen Leitungen ferngehalten wird. In Blutgefäßen übernehmen die elastischen Fasern die Aufgabe des Luftpolsters. Beim Nachlassen der dehnenden Kraft, also mit dem Aufhören der Kammer systole, bewegt die in der elastischen Aortenwand gespeicherte Kraft das Blut weiter. Auf diese Weise wird der diskontinuierliche Blutstrom in einen mehr kontinuierlichen Fluss umgewandelt. Die Ausweitung und nachträgliche Kontraktion des Anfangsteiles der Aorta läuft von dort wellenförmig über die übrige Aorta und die mittelstarken Arterien. (s. Kap. 2.3.3, S. 67)
- **Druckgefälle.** Mit der immer stärker werdenden Verzweigung der Arterien wird die Summe der Wandflächen und damit der Reibungswiderstand größer. Gleichzeitig nimmt auch der Gesamtquerschnitt aller Gefäße zu. Querschnittsvergrößerung und erhöhter Reibungswiderstand setzen die Strömungsgeschwindigkeit herab. Sie ist in den Kapillaren am kleinsten. So wird hier intensiver Stoffaustausch mit den Geweben ermöglicht. Der mittlere Blutdruck fällt von der Aorta peripherwärts zunächst allmählich, in den den Kapillaren vorgeschalteten Arteriolen (Widerstandsgefäße) besonders stark ab.
- **Venöser Rückstrom.** Das geringe Druckgefälle in den Venen allein genügt nicht, das Blut dem rechten Vorhof zuzuführen. Unterstützend wirken deshalb der intrathorakale Sog und die Ventilebene des Herzens (vor allem bei herznahen Venen). Weitere Rückstrom fördernde Mechanismen sind Kontraktionen der Venenwand durch Minisphinkteren, die Venenklappen, die arteriovenöse Kopplung (Abb. 2.21) und in den unteren Körperabschnitten die Kontraktionen benachbarter Muskeln (Muskelpumpe) sowie die Bewegungen verschiedener Körperteile. Nicht zuletzt spielt auch noch der nach der Passage des Kapillarbetts verbliebene Blutdruck von ca. 2 (3,3–0) kPa (15 (25–0) mmHg) eine Rolle.

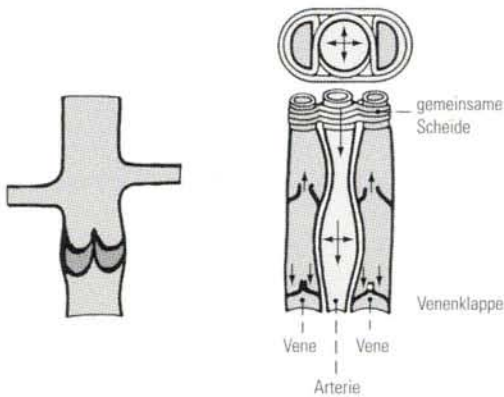


Abb. 2.21: Venenklappen und Prinzip der arteriovenösen Kopplung. Links: Längs aufgeschnittene Vene mit Klappen unterhalb von einmündenden kleineren Venen. Rechts: Schematische Darstellung der arteriovenösen Kopplung. Dabei werden die Begleitvenen (stark punktiert) einer Arterie durch die Volumenschwankungen der Arterie bei den Pulswellen rhythmisch komprimiert, da sie in einer gemeinsamen, nicht dehnbaren Bindegewebsscheide eingefasst sind und nicht ausweichen können. Die Blutsäule in den Venen bewirkt, dass die im venösen Blutstrom distalen (herzferneren) Klappen geschlossen und die proximalen für den Blutfluss geöffnet werden (Pfeile). Die gemeinsame Scheide ist symbolisch nur an einem Stück der Gefäße und im Querschnitt darüber dargestellt

Der Förderung des **venösen Rückstroms** dienen neben dem Druckgefälle die Venenklappen, die arteriovenöse Kopplung, die Muskelpumpe, der intrathorakale Sog und der Saugmechanismus des Herzens.

Klinik: Bei einer *Luftembolie* dringt Luft in den Kreislauf. Die Bläschen verursachen eine Verlegung von kapillären Gefäßgebieten (z. B. in Lunge, Gehirn, Herz). Ursache ist das Druckgefälle zwischen Luft und Blutkreislauf. Dies ist vor allem bei eröffneten Gefäßen im Bereich des Niederdrucksystems möglich, etwa während neurochirurgischer Operationen mit hochgelagertem Oberkörper oder bei Halsverletzungen. Andere Möglichkeiten sind z. B. Lungenoperationen, Pneumothorax, Überdruckbeatmung, Explosionen oder Angiographien.

2.3.2.5 Verteilung des Blutes im Blutgefäßsystem

- **Blutvolumina.** Das arterielle Hochdrucksystem enthält etwa 12–15 % des Blutvolumens.

Als *zentrales Blutvolumen* wird die Blutmenge in den Lungengefäßen und der linken Herzhälfte bezeichnet (20 %). Der Thorax fasst insgesamt 30 % des Blutes.

Die Venen enthalten 65 % des Blutes und werden daher *Kapazitätsgefäße* genannt.

- **Regulation.** Die Blutfülle der einzelnen Gefäßgebiete hängt von vielen Faktoren ab. An den Akren (Körperendigungen wie Füße, Finger oder Nase) geht beispielsweise aufgrund des schlechten Verhältnisses von Oberfläche zu Volumen rasch viel Wärme verloren. Daher ist hier die Durchblutungsregulation sehr ausgeprägt. Bei hohen Außentemperaturen fließt durch die Hände 30 mal mehr Blut als bei Kälte. Blut und Gefäße wirken hier zusammen als Heizungs- und Kühlsystem.

Klinik: Bei einer *Linksherzinsuffizienz* staut sich das Blut in der Lunge und der durch den Druckanstieg bedingte Flüssigkeitsaustritt verursacht klinisch zunehmende Dyspnoe bis zum schaumigen Sputum und Zyanose. Eine solche abnorme Ansammlung seröser Flüssigkeit (Transsudat) im Interstitium des Lungengewebes bezeichnet man als *Lungenödem*.

2.3.2.6 Rezeptoren in den Gefäßwänden

- **Osmozeptoren** finden sich z. B. in Zellarealen des Hypothalamus (Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis) sowie in der Leber. Sie registrieren minimale Abweichungen der Plasmaosmolarität.
- **Chemozeptoren** sind stark vaskularisierte und innervierte Strukturen an der Teilungsstelle der A. carotis (Glomus caroticum) und im Aortenbogen (Glomus aorticum). Sie registrieren einen Abfall des arteriellen pO_2 , einen Anstieg des arteriellen pCO_2 und einen Anstieg der arteriellen H-Ionen-Konzentration.
- **Barorezeptoren** finden sich in der Wand der Aorta und im Karotissinus. Es handelt sich um

Dehnungsrezeptoren. Die Dehnung der Gefäßwände in Folge einer Blutdruckerhöhung führt zu ihrer Aktivierung.

- **Atriales natriuretisches Peptid (ANP).** Spezielle Myozyten der Herzvorhöfe registrieren eine Vorhofdehnung und sezernieren ANP in das zirkulierende Blut. ANP-bildende Zellen kommen auch in Gehirn, Aortenbogen, Nebenniere und Niere vor. Durch Steigerung der Natriuresis und Diuresis sowie durch eine Gefäßdilataion wird der arterielle Druck gesenkt.

2.3.2.7 Nervöse Versorgung

Die Innervation der Gefäßmuskulatur erfolgt durch das *vegetative Nervensystem* über die Adventitia. In der Adventitia können zusätzlich Spannungsrezeptoren vorhanden sein. Vegetative Fasern sind bis in das Kapillargebiet nachweisbar.

2.3.2.8 Endo- und parakrine Regulatoren

Blutfluss-abhängiger Scherstress hat einen wesentlichen Einfluss auf die kontraktile Aktivität der Gefäßmuskulatur. Mit steigender Flussrate wird zunehmend ein endothelialer Faktor (EDRF, s. o.) freigesetzt, der die Muskelzellen entspannt und damit für eine Lumenweitung sorgt. Vasodilatatorisch wirken außerdem Histamin, Adrenalin (über β -adrenerge Rezeptoren), diverse Stoffwechselprodukte, geringer pO_2 , hoher pCO_2 bzw. geringer pH und Temperaturerhöhung. Vasokonstriktorisch wirken z. B. Adrenalin (über α -adrenerge Rezeptoren, Noradrenalin, Endothelin und Angiotensin II).

2.3.2.9 Anordnung, Verlauf und Dehnbarkeit der Gefäße

Die großen Nervenstämmen verlaufen vor allem an den Extremitäten oft mit den größeren (subfaszialen) Gefäßen (sog. *Leitungsbahnen*).

- **Gefäß-Nervenstraßen.** Die Zusammenlagerung von Gefäßen und Nerven zu einem Strang ermöglicht einen Schutz, vorzugsweise vor Schädigungen durch körpereigene Bewegungen. Sie werden durch eine gemeinsame, bindegewebige *Gefäß-Nervenscheide* zusammengehalten. Diese Scheide kann sehr ausgeprägt sein (z. B.

am Hals). Nicht selten laufen sie dabei über längere Strecken parallel zu einem Muskel (*Leitmuskel*), der das Aufsuchen im Körper erleichtert.

- ▷ **Paarige vv. comitantes.** Die meisten Extremitäten-Arterien werden von paarigen Begleitvenen begleitet.
- ▷ **Singuläre v. comitans.** Die großen Arterien (z. B. A. iliaca ext., A. femoralis, A. poplitea) haben gewöhnlich nur eine Begleitvene.
- ▷ **Vv. subcutaneae.** Hautvenen verlaufen ohne Arterien. Sie liegen unter der Haut auf der Faszie und werden häufig von oberflächlichen Lymphgefäßen begleitet. Diese Venen sind sehr variabel in ihrem Verlauf und anastomosieren oft mit tiefer gelegenen Begleitvenen. Dabei ist die Blutflussrichtung durch Klappen nach innen gerichtet.

Klinik: Entzündungen können sich in vorgeformten Bindegewebsräumen infiltrativ ausdehnen (*Phlegmone*). Ursache sind vielfach hämolysierende Streptokokken. Entlang einer Gefäßnervenstraße können sich Phlegmone rasch über große Strecken ausbreiten.

- **Verlauf von Gefäß-Nervenstraßen.** Gefäße und Nerven verlaufen an Extremitäten typischerweise über die Beugeseite der Gelenke, um bei Beugung nicht überdehnt zu werden. Wichtig ist dabei der Bezug zur Bewegungsachse. In Bereichen, wo große Flächen oder Räume unbeweglicher sind (z. B. Kopf), wirkt dieses ordnende Prinzip weniger. Die Gefäße wählen i. d. R. den kürzesten Weg zum Erfolgsorgan. Wenn sie einen langen Weg zurücklegen müssen, ist das meist durch Verlagerungen während der Entwicklung zu erklären. Beispiele:
 - Die *Keimdrüsen*, die ursprünglich in der oberen Lenden- und unteren Thoraxgegend angelegt wurden (Urmierenderivate), beziehen ihre Arterien (Aa. testiculares sive ovaricae) direkt aus der Bauchorta.
 - *Untere Extremität.* Weichen die Hauptstämme von Gefäßen und Nerven von der Regel eines gemeinsamen Verlaufs (über die Beugeseite) ab, so ist vielfach ein im Laufe der Evolution geänderte Gelenknutzung (z. B. bei der Aufrichtung des Menschen) die Ursache. Arterien können sich – anders als Nerven – rückbilden und Kol-

- lateralen, die günstiger liegen, die Aufgabe übernehmen. So findet sich die Hauptschlagader des Menschenbeines rumpfnah nicht beim N. ischiadicus, sondern die A. femoralis hat diese Aufgabe übernommen.
- **Verlagerung.** Bei der Beugung werden die Gefäßstämme durch Zug des umgebenden Bindegewebes so verlagert, dass sie weniger abknicken, als es der Winkel des gebeugten Gelenkes impliziert. Das Beispiel der A. poplitea zeigt, dass dennoch die mechanische Belastung in Gelenknähe bei Arterien eine Prädilektion für degenerative Veränderungen ist.
 - Bei beweglichen oder verschieblichen *inneren Organen* und bei Knochen lagern sich die Leitungsbahnen im Zentrum oder der Achse der Bewegung zusammen, um an dieser Stelle gemeinsam in das Organ einzutreten (Hilum).
- **Gefäßvarietäten** sind sehr häufig und meist aus der Entwicklungsgeschichte zu erklären. Die Vielfalt ist groß, aber begrenzt durch Variationen der *Neu-, Um- und Rückbildungsprozesse* in der frühen Embryonalphase. Im Allgemeinen sind die Arterien in ihrem ganzen Verhalten (Größe, Verlauf usw.) konstanter als die Venen. Die Arterien und Venenstämme sind am Anfang in dem frühen Gefäßnetz des Embryos nicht differenziert. Sie treten erst allmählich daraus hervor, wenn sie an Volumen zunehmen. Die Stämme sind in erster Linie erblich bedingt, die Details sind Anpassungen an die Funktionen.
- **Altersveränderungen.** Venen können leichter als die Arterien gedehnt werden. Arterien sind besonders in der Länge, Venen in der Quere dehnbar. Lässt die Dehnbarkeit der Arterien im Alter nach, so zeigt sich eine stärkere Schlingelung z. B. die oft gut sichtbaren Aa. temporales superficiales bei älteren Menschen.
- **Gefäßverzweigungen.** Die Gefäße verzweigen sich nach drei wesentlichen Mustern. Die Gefäßverzweigungen folgen dabei wesentlich den hämodynamischen Anforderungen des Blutstroms. Das Blut soll mit geringstem Energieverlust verteilt werden. Dazu gehört die Vermeidung von Verwirbelungen. Scharfe Knicke fehlen daher weitgehend.
- ▷ **Monopodial.** Ein Hauptstamm gibt zahlreiche kleinere Arterien ab. Die Gefäße gehen des Öfteren in spitzem, seltener in rechtem und stumpfen Winkel vom Hauptstamm ab.
- ▷ **Dichotom.** Teilt sich der Hauptstamm in 2 etwa gleich starke Äste, so spricht man von *dichotomischer Teilung*. Diese muss nicht angelegt sein, sondern kann, wie bei den Iliakalarterien, die Aufweitung von monopodialen Ästen (hier segmentalen Ästen) im Rahmen funktioneller Änderungen sein.
- ▷ Die Aufzweigung eines Gefäßes in ein *Büschel* kleinerer Gefäße ist nur in wenigen Organen verwirklicht (Pinselarteriolen der Milz).

Klinik: *Stumpfwinklige* Gefäßabgänge sind ungünstige Blutstrom-Richtungsänderungen. Hier entstehen häufiger Verwirbelungen. Bei Arterien sind dies Prädilektionsstellen *arteriosklerotischer Plaques* (z. B. kraniale Abgänge aus dem Aortenbogen); bei Venen kann es Stauungen und damit *Varizenbildungen* geben.

2.3.2.10 Arterien und Arteriolen

Nach dem Aufbau unterscheidet man Arterien vom **elastischen und muskulären Typ** (Abb. 2.22). Der Übergang ist kontinuierlich.

Nach der Größe teilt man die Arterien formal in große, mittelgroße, kleine und präkapillare Arterien (Arteriolen, s. u.) ein. Dabei haben Arterien gleicher Größe keinesfalls immer gleiche Aufgaben. Diese hängen vielmehr vom Organ oder Gewebe ab.

2.3.2.10.1 Arterien vom elastischen Typ

Zum elastischen Typ gehören die großen herznahen Gefäße (*Aorta, Truncus brachiocephalicus, A. carotis communis, Truncus pulmonalis* usw.), jedoch nicht die Aa. coronariae, da sie (besonders links) vermehrt in der Diastole durchblutet werden und daher die oben beschriebene, zur Systole gehörende Funktion nicht erfüllen (s. Kap. 2.3.2.5, S. 56).

Die Gefäße vom elastischen Typ haben eine *Windkesselfunktion* und werden auf Dehnung beansprucht. Sie zeigen im Gegensatz zu den mittleren Gefäßen eine dickere Intima, keine besonders ausgeprägte *Elastica interna* und in der *Tunica media* zahlreiche gefensterte, elastische Membranen.

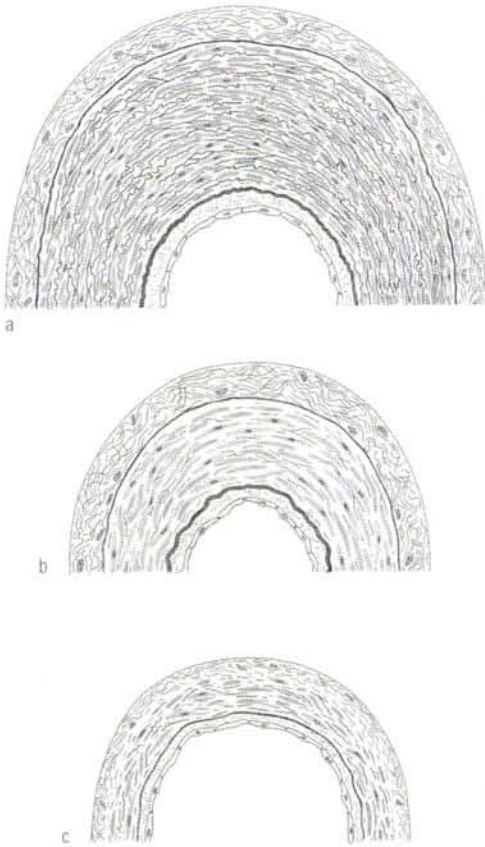


Abb. 2.22: a. Arterie vom elastischen Typ. b. Arterie vom muskulären Typ. c. Vene. Man beachte die unscharfe Abgrenzung von Media und Adventitia bei der Vene

Klinik: 1. Die häufigste Krankheit der Arterien ist die *Arteriosklerose*. Sie wird u. a. als Störung des Lipidstoffwechsels in der arteriellen Intima charakterisiert (*Atherosklerose*). Es handelt sich jedoch um einen Sammelbegriff verschiedener pathogenetischer Veränderungen. Dabei kommt es im Endstadium zur Ablagerung von Kalziumkonkrementen. Dies stört z. B. die Windkessel-funktion. **2.** Die geschwächte Wand kann auch *aneurysmatisch* werden. Die meisten Komplikationen sind organbedingt und oftmals Folge der Lumeneinengung (z. B. Angina pectoris, Infarkt, Claudicatio intermittens, Gangrän).

2.3.2.10.2 Arterien vom muskulären Typ

Mit der *Entfernung vom Herzen* prägt sich der muskuläre Typ stärker aus.

Wandschichten. Wir unterscheiden 3 Wandschichten, die bei den mittelgroßen Gefäßen am deutlichsten ausgeprägt sind (Abb. 2.22).

- **Tunica interna (Intima).** Sie besteht neben den *Endothelzellen* aus feinen, elastischen und kollagenen *Fasern*. Sie wird vorwiegend in Strömungsrichtung beansprucht, weshalb die Strukturelemente vorwiegend in Längsrichtung angeordnet sind. Die *Membrana elastica interna* bildet die Grenze gegen die Tunica media.
- **Tunica media (Media).** Diese ist auf Dehnung und Pulsation eingestellt. Sie besteht aus einer dicken Lage flach-schraubenförmig verlaufender, glatter *Muskelzellen*. Die *Membrana elastica externa* bildet die Grenze gegen die Tunica externa.
- **Tunica externa (Adventitia).** Hier sind vorwiegend längs verlaufende elastische und kollagene Fasern in Form eines *Scherengitters* angeordnet. Sie müssen den pulsatorischen Volumenschwankungen nachgeben können. Alle elastischen Fasern der Gefäßwand bilden mit den elastischen Fasern der Umgebung zusammen ein Raumgitter.

2.3.2.10.3 Rankenarterien, Aa. helicinae

Rankenarterien sind geschlängelte Arterien in Organen, die großen Volumenschwankungen unterworfen sind (Genitalapparat) oder an Orten, wo die Gefäße stark bewegt werden (einige Gesichtsbereiche). Diese Schlängelungen bilden Reservelängen, z. B. bei der *A. facialis* (Kaubewegung). Diese Deutung klärt aber nicht alles auf, da beispielsweise die seitlich am Uterus verlaufende *A. uterina* am Ende der Schwangerschaft (also bei stärkster Ausdehnung des Uterus) nach wie vor geschlängelt ist. Die Hämodynamik liefert hier wahrscheinlich eine weitere Erklärung. Bei der ebenfalls stark gewundenen *A. splenica* (lienalis) ist diese Schlängelung gleichfalls nicht etwa Folge der Atemverschieblichkeit, sondern (vermutlich) ein Rudiment der Blutspeicherfunktion, die die Milz mangels Muskelzellen beim Menschen nicht mehr ausübt (statt dessen größeres Volumen der Arterie durch Längenreserve).

2.3.2.10.4 Arteriolen

Mit der **Größenabnahme der Arterien** zur Peripherie hin nehmen alle ihre Schichten, vorwiegend aber die Tunica media, ab. Die Arteriolen als *Terminalarterien* (Durchmesser 20–80 μm) besitzen nur noch eine, oft nicht mehr geschlossene Muskellage (Abb. 2.23).

Im Bereich der Arteriolen findet ein starker *Blutdruckabfall* statt. Dies erklärt sich wesentlich aus dem bedeutend größeren Gesamtquerschnitt (Volumenzunahme) der Arteriolen gegenüber den kleinen Arterien. Arteriolen werden auch als *Widerstandsgefäße* bezeichnet, da bereits kleine Lumenverkleinerungen eine deutliche Widerstandserhöhung bewirken. Man erklärt dies durch die Erhöhung der Reibung des Blutes an der Gefäßwand und durch die Veränderung seiner Fließeigenschaften bei der Verringerung der Strömungsgeschwindigkeit.

2.3.2.11 Kapillaren und Sinus

Die **Kapillaren** sind dünnwandige, enge Gefäße mit schwankendem Lumen, durch die noch Erythrozyten durchtreten können (Durchmesser 3–15 μm , Länge im Mittel 500 μm). Sie sind die Stelle des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe.

Wandschichten. Ihre Wand besteht lumenwärts aus einer Endothelschicht (Abb. 2.23). Die untereinander durch Zellverbindungen (tight junctions, gap junctions, selten Desmosomen) verknüpften platten Endothelzellen (0,1–1 μm Dicke) sind mit ihrer Längsachse in Richtung des Gefäßes eingestellt. Die sich anschließende stark dehnungsfähige, sehr dünne Basalmembran wird vorwiegend von den Endothelzellen gebildet. Sie stellt unter physiologischen Bedingungen keine wesentliche Permeabilitätsschranke dar, ist aber für pathologische Vorgänge von Bedeutung. Phagozytierende Adventitiazellen befinden sich außerhalb der Basallamina und liegen der Kapillarwand nur auf.

Kapillarbett. Untereinander bilden die Kapillaren ein Netzwerk, das in Dichte, Art der Vernetzung und Form vom Blutbedarf und der Struktur des jeweiligen Organs abhängig ist. Die Sauerstoffausschöpfung ist ein wesentlicher Faktor für Art und Umfang der Kapillarisation eines Gewebes. Kapillaren können vom Körper leicht nachgebildet oder ersetzt werden (Granulationsgewebe nach Verletzungen, wachsendes Fettgewebe).

Kapillartypen. Im Hinblick auf die Wandgestaltung werden 3 Kapillartypen unterschieden:

- ▷ *Kapillaren mit zusammenhängendem Endothel* besitzen eine durchgehende Basallamina ohne Poren (Fenestrae). Sie kommen u. a. in Gehirn, Retina, Hoden, Thymus, Lungen und

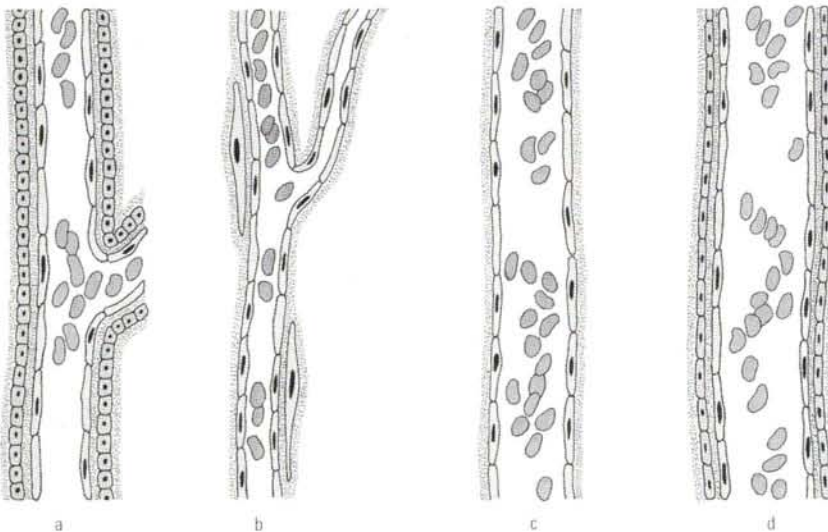


Abb. 2.23: Terminale Gefäßstrecke: a. Arteriole, b., c. Kapillaren, d. kleine Vene

Muskulatur vor. Der Stoffaustausch durch *aktive transendotheliale Transportvorgänge* und *paraendotheliale Diffusion* ist streng kontrolliert.

- ▷ **Kapillaren mit intrazellulären Poren.** Ihre Endothelzellen besitzen Poren (*Fenestrae*; fenestriertes Endothel) mit einem Durchmesser von ca. 60 nm oder darunter (bis zu 9 nm). Meist sind die Poren von einem Porendiaphragma verschlossen, können aber auch offen sein. Dieser Kapillartyp kommt in den endokrinen Organen, im Dünndarm, im Knochenmark und in peritubulären sowie glomerulären Kapillaren der Niere vor. Der Stoffaustausch ist erleichtert.

Sinusoide sind besonders weite Kapillaren (30–40 µm). Ihr Endothel besitzt keine oder keine zusammenhängende Basallamina und sowohl intrazelluläre Poren als auch interzelluläre Lücken.

Dieser Typ kommt in der Leber, in der Milz und im roten Knochenmark vor. Hier vollzieht sich der Stoffaustausch am leichtesten. *Venöse Sinus* sind kleine, erweiterte Gefäßstrecken (z. B. im Nebennierenmark, in der Hypophyse oder in der Leber). Das Blut fließt hier langsamer (längere Kontaktzeit).

Blut-Gewebe-Schranken. Die Kapillarwand bildet einen Teil der Blut-Gewebe-Schranke. Der Stoffaustausch erfolgt transzellulär durch Diffusion und – vermutlich – *Zytopempsis* (transzellulärer Stofftransport in Vesikeln mit kontrollierter Endo- und Exozytose) sowie interendothelial. In erster Linie sind der Blutdruck, der osmotische und kolloidosmotische Druck daran beteiligt.

Präkapilläre Sphinkteren. Zu den grundlegenden Eigenschaften kapillärer Gefäßstrecken gehört die periodische Öffnung und Schließung von *präkapillären Sphinkteren* (Periode von 2–8 s). Mit diesen feinen muskulären Sphinkteren, die am Ursprung der Kapillaren liegen (Sphinkterkapillaren), wird der Blutgehalt der Kapillaren reguliert.

Terminale Strombahn. Als terminale Strombahn bezeichnet man die für den Stoffaustausch mit dem Gewebe und seine Regulation zuständigen Gefäßgebiete. Dieser Bereich der *Mikrozirkulation* unterliegt wegen des geringen Durchmessers der Kapillaren besonderen rheologischen Bedingungen.

Biologisches Verhalten der Kapillaren. Grundsätzlich kann es zu einer Kapillarerweiterung (Vasodilatation) mit Streckenverkürzung und zu einer Längung (Elongation) mit kleinerem Lumen kommen. Ändert sich zudem die Wanddicke (Lumenänderungen der Haargefäße durch An- oder Abschwellung des Kapillarendothels), ist Vasodilatation und Elongation gleichzeitig möglich (erleichterter Stoffaustausch). Diese Veränderungen sind bedeutend für physiologische (z. B. Muskelhypertrophie) und pathologische Vorgänge (z. B. chronische Entzündungen, Kaposi-Sarkom). Die Bedeutung der kapillären Nervenversorgung ist nicht geklärt. Es werden sowohl sensible als auch zunehmend vegetativ-efferente Fasern nachgewiesen. Nicht alle die terminalen Gefäße begleitenden Nerven sind für deren Versorgung zuständig. Die Gefäße können auch der Versorgung der Nerven dienen und sie im Sinne einer Leitstruktur in das Zielgebiet bringen (z. B. bei Regenerationsprozessen oder in der Organogenese).

2.3.2.12 Venen und Venolen

Die *Nomina Anatomica* benennen etwa 400 Venen. Herzfern sind sie zumeist paarig oder geflechtartig in einer gemeinsamen Bindegewebshülle (Gefäßscheide) aus Kollagenfasern in statistischer Ordnung (vorzugsweise konzentrisch) um die Arterien gelegen (*arteriovenöse Koppelung*, Abb. 2.21).

Verlauf, Funktion. Im Urogenitaltrakt – und regelmäßig in der Nabelschnur – begleiten 2 Venen eine Arterie. Im Urogenitaltrakt ist es oft anders herum. Diese Venen sind teilweise muskelstärker als die zugehörige Arterie. Regelmäßig finden sich 2 Arterien und 1 Vene in der Nabelschnur.

In den Venen unterliegt der Druck anderen Rhythmen als dem Puls (z. B. der Atmung). Klappen gewährleisten die Strömungsrichtung. Sie sind Voraussetzung für die *Muskelpumpe*. Dabei handelt es sich um eine Massage der Venen durch sich kontrahierende Muskeln. Die kollagenfasrige Scheide und die Klappen bedingen, dass sich die Venen durch diese Kompression herzwärts entleeren. Ähnlich wirkt auch die Peristaltik des Darms auf die Pfortaderzuflüsse. Die großen herznahen Venen und die meisten Venen am Kopf verfügen auf Grund der dort vorherrschenden Druckverhältnisse über keine Klappen. Klappen und Adventitia fördern auch bei jeder anderen Komprimierung

den venösen Rückstrom (Belastung der Fußsohle, Kompressionstrümpfe zur Thromboseprophylaxe).

Eigenständige Verlaufsmuster. In Gebieten relativer Ruhe (Rumpf, weite Teile des Gesichtes, Schädelinneres) können Venen unabhängig von Arterien verlaufen und eigenständige Verzweigungsmuster aufweisen. Diese Venen haben zumeist anderslautende Namen als die in der Nachbarschaft verlaufenden Arterien. Ebenfalls eigenständige Namen haben Hautvenen, da es keine größeren Hautarterien gibt. Hautvenen stehen über nach innen leitende (Klappen!), die Körperfaszie durchtretende *Perforansvenen* mit dem tiefen Venensystem in Verbindung (Abb. 2.20)

Einteilung. Nach der Größe unterscheidet man große, mittelgroße, kleine und kleinste (Venolen) Venen.

Wandaufbau. Man kann auch bei Venen einen Dreischichten-Aufbau erkennen, der aber weniger deutlich und stärker variabel ist (Abb. 2.22).

- **Tunica intima (Intima).** Sie besteht aus einer Endothelschicht und einer wechselnd dicken Lage von feinen, kollagenen und elastischen Fasern, in die bei manchen Venen, besonders denen der unteren Extremitäten und des Genitale, noch zahlreiche längs verlaufende, glatte Muskelzellen eingelagert sein können. Eine *Membrana elastica interna* ist nicht immer klar ausgeprägt.
- **Tunica media (Media).** Diese ist dünner und aufgelockerter als bei Arterien und oft nur schwach entwickelt. Die V. cava inferior und die Vv. suprarenales besitzen nahezu ausschließlich Längsmuskulatur. Durch eine Zunahme des kollagenen Bindegewebes sind die Muskelzellen zu einzelnen Bündeln auseinander gedrängt. Es lassen sich 2 Schichten abgrenzen. Die innere ist stärker spiralisiert, die äußere flacher. Damit sind die Venen (wie der Ureter, der Ductus deferens oder die Tuba uterina – alle mit überwiegend dreischichtiger Tunica muscularis, vgl. Adventitia) zu einer „Melkbewegung“ befähigt (d. h. Lumenerweiterung am Ort der Kontraktion). Diese ist herzwärts gerichtet. Daneben kommt ein zartes Netzwerk elastischer Fasern vor. Ist eine *Membrana elastica interna* vorhanden, bildet sie vorwiegend Längsnetze, deren Fasern in der Intima dünn und außen dick sind.

- **Tunica externa (Adventitia).** Sie ist in der Dicke wechselnd und ähnlich wie die der Arterien gebaut. Zumeist ist sie die dickste der 3 Wandabschnitte. Die Adventitia enthält meist Bündel schwach spiralisierter, vorzugsweise längs verlaufender glatter Muskelzellen, so dass die meisten Venen faktisch über 3 Muskelschichten verfügen. Man kann diese Muskelzelllage auch der Media zurechnen. Die Verankerung der Venenwand mit der Umgebung ist sehr variabel. Die meisten Venen kollabieren bei zu geringem venösen Blutdruck. An der unteren Extremität ist die Adventitia verdickt, um den intravasalen Druck besser aufzunehmen.

Wandstärke. Die Venen haben oft eine wesentlich dünnere Wand als gleichgroße Arterien. Damit wird dem niedrigeren Blutdruck im venösen Schenkel Rechnung getragen. Die Variabilität im Aufbau der Venenwand ist besonders groß; sie wird von den hämodynamischen Momenten der einzelnen Körperabschnitte bestimmt. Bei der Aufrichtung aus dem Liegen in den Stand bleiben durch die Venenfüllung über 500 ml Blut in der unteren Extremität. Mit zunehmendem hydrostatischen Druck (also in den unteren Extremitäten) steigt die Muskelstärke. Gleichzeitig nimmt die Zahl der *Venenklappen* zu. Die V. saphena magna ist gebaut wie eine starke Arterie. An den oberen Extremitäten, Kopf und Hals finden wir meist muskelschwache Venen (niedriger intravasaler Druck gegenüber den Arterien). Die Dicke der Venenwand korreliert jedoch keineswegs mit der Größe des Lumens. Besonders variabel sind die kleinen Venen in ihrem Aufbau. Einander relativ ähnlich sind noch die mittelgroßen Extremitätenvenen.

Klinik: Eine (gesunde) Hautvene der unteren Extremitäten kann aufgrund ihrer Wandstärke als *autolog transplantiertes arterieller Bypass* (z. B. der Herzkranzgefäße) verwendet werden. Die Venen sind langstreckig und unter der Haut gut erreichbar. Von den begleitenden Hautnerven lassen sie sich gut isolieren. Der Verlust der vegetativen Innervation wird durch die Autokontraktionsfähigkeit der Media ausgeglichen. Unter der pulsierenden Druckbelastung nimmt die Vene zunehmend arteriellen Charakter an. Wegen der Venenklappen muss das Transplantat in umgekehrter Richtung eingenäht werden. Das Herkunftsgebiet wird hinreichend redundant entsorgt und kann den Verlust kompensieren.

Venenklappen, Valvulae sind herzwärts geöffnete Intimaduplikaturen (Abb. 2.21), die eine bindegewebige Grundlage aus elastischen und kollagenen Fasern haben und an beiden Seiten von Endothel überzogen werden. Es existieren 2 Klappentypen.

- Der größere Klappentyp hat eine dicke, fibröse, flächige Grundlage und ist sichtbar an die Venenwand angeheftet. Bei Füllung wölbt sie sich in das Lumen der Vene vor und die Klappenhälften lagern sich einander an. Die Venenwand ist im Bereich hinter diesen Klappen sinusartig ausgeweitert.
- Der kleinere Typ ist dagegen meist nicht sichtbar und muss im Präparat an der eröffneten Vene durch einen dünnen Wasserstrahl demonstriert werden. Diese Klappen verschließen das Lumen der Venen vielfach nur partiell. Klappen kommen an allen kleinen und mittelgroßen venösen Gefäßen vor. Besonders zahlreich sind sie in den Venen der Extremitäten und der Rumpfwand; an den unteren Extremitäten finden sich größenordnungsmäßig alle 2 cm Venenklappen. Stehen die Klappen besonders dicht, so bekommt die gefüllte Vene ein *perlschnurartiges Aussehen* (Rosenkranzvene = V. saphena parva). Die Klappen sind zumeist paarig gebaut und liegen bevorzugt distal der Einmündung anderer Venen. Sie verhindern den Rückstrom des Blutes und geben den Weg in Richtung Herz frei.

2.3.2.12.1 Venolen

Venolen haben einen Durchmesser von 10–30 μm . Sie sind den Kapillaren nachgeschaltet. Ihr Wandaufbau ähnelt noch sehr dem der Kapillaren. Vereinzelt treten bereits glatte Muskelzellen auf (Abb. 2.23).

2.3.2.12.2 Perforansvenen, Vv. perforantes

Vorkommen und Bedeutung. Perforansvenen kommen vor allem an den Extremitäten vor. Sie verbessern die Kommunikation des oberflächlichen mit dem tiefen Venensystem. Dabei fließt das Blut von epifaszial in die durch die Muskelpumpe (insbesondere an den unteren Extremitäten) geleerten subfaszialen Venen. Die Klappen der Vv. perforantes (sie „perforieren“ die Körperfaszien) unterstützen diesen Blutfluss. Ein Versagen oder Fehlbildungen führen zu einer umgekehrten Blutströmung. Man unterscheidet direkte von indirekten Perforansvenen.

- Bei den *indirekten Perforansvenen* verläuft die Kommunikation der oberflächlichen mit den tiefen Venen über ein kleines, tieferes Epifaszialvenennetz (Abb. 2.24). Die Hauptvenenstämme der Extremitäten (Vv. saphenae magna et parva sowie Vv. basilica et cephalica) perforieren direkt und drainieren in die Begleitvenen der Arterien, sind also selber Perforansvenen.

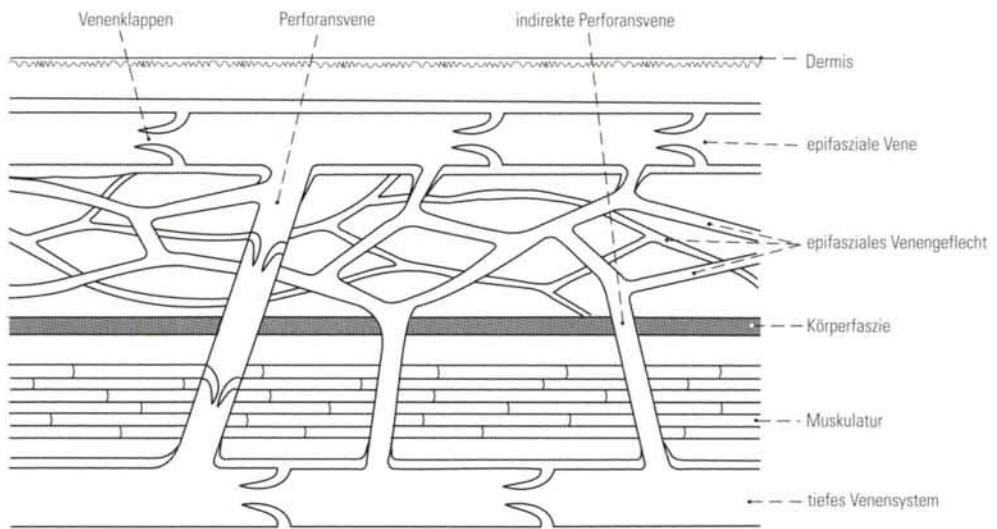


Abb. 2.24: Schema der Verbindung oberflächlicher und tiefer Venen einer Extremität mittels Perforansvenen und epifaszialen Venengeflecht

- Darüber hinaus gibt es im engeren Sinne *direkte Perforansvenen* insbesondere an den unteren Extremitäten. Sie sind hier mit Eponymen belegt.

Klinik: Für *Varizen* der unteren Extremitäten sind häufig Insuffizienzen der Perforansvenen verantwortlich, in deren Bereich am Unterschenkel nicht selten ein *Ulcus cruris* (Unterschenkelgeschwür) oder Stase-bedingte (Stauungsbedingte) Ekzeme (entzündliche Hautveränderungen) auftreten. Insuffiziente Perforansvenen weiten ihre Fasziendurchtrittsstelle auf und sind dann palpatorisch zu diagnostizieren.

2.3.2.12.3 Muskelfreie Venen

In Organen mit einem gleichbleibend großen Blutbedarf finden sich Venen ohne Muskelzellen in ihren Wänden.

- Ein Beispiel sind die *Sinus durae matris*, Blutleiter der harten Hirnhaut im Schädel. Ihre starren Wände sichern einen gleichmäßigen Rückstrom des Blutes und verhindern somit Volumenschwankungen.
- Die *Trabekelvenen* der Milz sind ebenfalls nur mit Endothel ausgekleidete Hohlräume in den Bindegewebsbalken der Milz und können daher nicht kollabieren oder einen nennenswerten Widerstand aufbauen. Sie münden in die V. portae hepatis (wichtiger Zusammenhang bei Pfortaderstauungen).

2.3.2.13 Gefäßtypen nach dem Versorgungsmodus

- **Vasa privata** sind Blutgefäße, die sich nur am nutritiven (ernährenden) Kreislauf eines Organs beteiligen (z. B. Bronchialgefäße, Herzkranzgefäße, Leberarterien).
- **Vasa publica** stehen im Dienste des Gesamtorganismus (z. B. Aorta, Vv. cavae, Aa. pulmonales, V. portae hepatis); sie dienen primär nicht der Eigenversorgung eines Organs.

2.3.2.14 Drossel- und Sperrgefäße

- **Drosselvenen.** Es sind kleine Venen, die zirkulär und längs verlaufende Muskelzellen (*Sphinkteren*) besitzen. Sie sind den Venolen nachgeschal-

tet. Diese Sperrvorrichtungen können durch Kontraktion das Gefäßlumen verengen und damit eine Stauung im Kapillarbett verursachen. Sie befinden sich u. a. in der Nasenschleimhaut, den Lungen, den Speicheldrüsen, endokrinen Drüsen und den Schwellkörpern der Genitalien.

- **Sperrarterien bzw. Polsterarterien.** Es handelt es sich um kleine Arterien, die dem Kapillargebiet vorgeschaltet sind. Sie besitzen muskuläre Intimapolster oder in das Lumen vorspringende Muskelzellen und können die Blutzufuhr einschränken oder temporär ganz unterbrechen. Sie sind u. a. in der Haut, Nasenschleimhaut, Speiseröhre, den Bronchien, im Ovar und den Schwellkörpern der Genitalien finden.

2.3.2.15 Anastomosen

Anastomosen (gr. ana = zusammen, stoma = Mund) sind *Verbindungen von Gefäßen untereinander*. Sie kommen zwischen arteriellen, venösen und lymphatischen Gefäßen vor und sichern die Zirkulation, wenn einer der Äste zeitweise oder dauernd verlegt ist. Die große Zahl der Anastomosen, insbesondere bei den Venen, erklärt die hohe Variabilität der Blutversorgung. Bei der Entwicklung von Verbindungen bei Gefäßen gleicher Art entsteht die Möglichkeit, dass eine Arterie (oder Vene) das Versorgungsgebiet der anderen übernimmt. Dem operativ tätigen Arzt eröffnet sich die Möglichkeit der Gefäßunterbindung ohne die Blutversorgung zu gefährden.

Vorkommen. Organe endodermalen Ursprungs weisen häufig ausgeprägte Anastomosierungen ihrer Blutgefäße auf. In Organen und Geweben, die vom Mesoderm abstammen, ist die Ausprägung von Anastomosen wechselnd; entsprechend variieren sie erheblich in ihrer Reaktion auf Ischämien. Ektodermabkömmlinge sind oft von Endarterien versorgt (keine Anastomosen). Sie sind anfällig für Unterbrechungen der Blutzufuhr.

Arten von Anastomosen

1. Arteriovenöse Anastomosen. Diese Anastomosen sind spezielle, lokale Kurzschlußverbindungen zwischen kleinsten Arterien bzw. Arteriolen und Venen bzw. Venolen unter Umgehung des Kapillargebietes. Arteriovenöse Anastomosen dienen der Durchblutungs-, Blutdruck- und Thermoregulation.

Während ihre Bedeutung bei Schwellkörpern oder bei der Thermoregulation weitgehend gesichert ist, sind viele dieser regionalspezifischen Vorrichtungen in ihrer Bedeutung noch nicht klar erfasst. Man unterscheidet 2 Arten (Abb. 2.25):

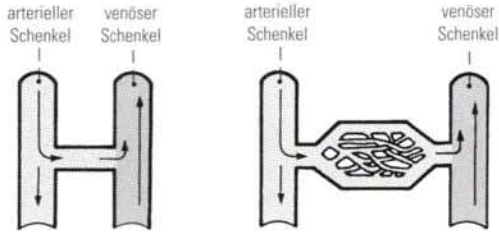


Abb. 2.25: Schematische Darstellung der arteriovenösen Anastomosen. Links: Brückenanastomose. Rechts: Knäuelanastomose. Der arterielle Schenkel wurde jeweils schwach, der venöse stark punktiert. Pfeile: Blutstromrichtung

- **Brückenanastomosen** sind kurze, bogenartige Gefäßverbindungen mit einem arteriellen und venösen Schenkel. In der Tunica media liegen unter dem Endothel modifizierte glatte Muskelzellen. Durch Quellung oder Kontraktion wirken sie als Sperrvorrichtung. Auch können ihnen ringförmig angeordnete Muskelzellen aufliegen. Zumeist werden die Anastomosen durch sympathische Nervenfasern innerviert.
- **Knäuelanastomosen** (Glomus-Anastomosen) stellen ein Konvolut dickwandiger, gewundener und durch faserreiches Bindegewebe kapselartig eingehüllter Gefäße dar. Typische Knäuelanastomosen findet man in großer Zahl in der Haut von Akren (besonders der Nase, *Glomerula cutanea*), in Finger- und Zehenspitzen (*Glomerula digitalia*) sowie an der Steißbeinspitze (*Glomus coccygeum*), weiterhin in der Zunge, den Speicheldrüsen, der Schilddrüse und in Schwellkörpern.

2. Arterielle Anastomosen, Kollateralen. Es handelt sich um Äste (kleinerer Arterien oder Venen), die von einem Hauptstamm abgehen und im allgemeinen die Richtung desselben beibehalten. Sie können, wenn der Hauptstamm verlegt ist, mit anderen Kollateralen oder auch mit rückläufigen Gefäßen zum Hauptstrombett ausgeweitet werden und damit einen Umgehungskreislauf bilden. So entstandene Kollateralkreisläufe spielen für die Prognose von Gefäßverschlüssen und für Gefäßunterbindungen eine wichtige Rolle. Auch *Vasa*

vasorum bergen die Möglichkeit der Kollateralisierung des Gefäßes, das sie eigentlich versorgen. Beispiele:

- **Anastomosen größerer Arterienäste** findet man vorwiegend zwischen den Darmarterien (z. B. Riolan-Anastomose, eine Gefäßverbindung der A. mesenterica superior mit der A. mesenterica inferior über Endäste der A. colica media und sinistra), aber auch an den Gliedmaßen (im Bereich der Gelenke), an Hals und Kopf.
- **Kollateralen.** Während einige Organe eine ausgeprägte Eigenversorgung (z. B. Gehirn) haben, sind andere sehr auf die Blutzufuhr anderer Organe angewiesen (z. B. Pankreas). Die Gewährleistung der Gefäßversorgung eines Organs oder Gewebes hängt wesentlich von dem Umfang und der Effizienz kollateraler Zirkulation zwischen den versorgenden Gefäßen ab. Die A. centralis retinae und die Verzweigung der A. mesenterica superior sind Beispiele der 2 möglichen Extreme der Blutversorgung. Die *Netzhaut* (Retina) wird von einer anatomischen Enderterie versorgt. Ihr endgültiger Verschluss führt zum Absterben der kompletten Retina. Im Fall der A. mesenterica superior wird durch die Darmbewegungen (Peristaltik) ständig die Blutzufuhr einzelner der 10–16 Aufzweigungen unterbrochen, ohne dass das abhängige Kapillargebiet eine Minderung der Durchblutung erfährt. *Arkaden* (bogenförmige Anastomosen) übernehmen durch Kollateralisierung die Versorgung. Allerdings ist die Durchblutung des Darms bei einem Gefäßverschluss der intramuralen Äste insuffizient.

3. Gefäßnetz, Rete. Sie bestehen aus kleineren Gefäßen, die zumeist flächenhaft miteinander in Verbindung stehen.

- **Gefäßgeflecht, Plexus vasculosus.** Liegen die Gefäßnetze in mehreren Ebenen oder im dreidimensionalen Raum und stehen diese untereinander in Verbindung, spricht man von einem Gefäßgeflecht, Plexus vasculosus. Beispiele:

- Die ausgedehntesten Anastomosierungen finden sich an langen tubulären Strukturen (Tuba uterina, Verdauungskanal).
- Bei der Schilddrüse, der Harnblase oder dem Pankreas führt ein umfangreiches arterielles System den Organen Blut zu, wobei die einzelnen

Arterien leiterartig miteinander in Verbindung stehen. Eine Unterbrechung einzelner beteiligter Gefäße, auch Hauptgefäße, bleibt folgenfrei. Das Pankreas kann als gutes Beispiel angesehen werden. Kopf (Caput) und Hakenfortsatz (Proc. uncinatus) erhalten Blut aus der oberen und unteren A. pancreaticoduodenalis, Körper (Corpus) und Schwanz (Cauda) werden von den leiterartig verbundenen Aa. splenica (lientalis) und pancreatica magna (aus der A. splenica) versorgt. Das Pankreas ist demnach von einem Netzwerk von Arterien umgeben, die die Gewebe ihrer unmittelbaren Umgebung versorgen.

- **Wundernetz, Rete mirabile** (frühere Bezeichnung) ist ein Kapillarnetz, welches einem ersten Kapillargebiet nachgeschaltet ist. Die beiden Kapillargebiete sind über eine *Pfortader* miteinander verbunden.
- *Arterielle Wundernetze* finden sich beispielsweise in den Nieren an jedem Nephron (Glomerulum und peritubuläres Kapillargebiet im Nierenmark; Pfortader ist das Vas efferens)
- Ein *venöses Wundernetz* ist das dem Darmkapillargebiet nachgeschaltete Gefäßbett in der Leber (Pfortader ist die Vena portae). Andere wichtige Beispiele sind das hypothalamo-hypophysäre System und das Knochenmark.
- **Venöse Anastomose.** Besonders zahlreich und vielgestaltig sind die Anastomosen zwischen den größeren Venenästen. Sie haben eine große praktische Bedeutung. Bei den paarigen Begleitvenen der Arterien sind die Anastomosen häufig so zahlreich, dass die Arterien von einem Venennetz umgeben sind.

Klinik: Die Verbindung zwischen arteriellen und venösen Blutgefäßen bzw. Gefäßsystemen (z. B. zwischen großem und kleinem Kreislauf) bezeichnet man auch als *Shunt*. **1.** Physiologisch finden sich z. B. pulmonale arteriovenöse Anastomosen (1. über Bronchialvenen, 2. alveolär über das Kapillargebiet wenig belüfteter Lungenbezirke und 3. extraalveolär über die Vv. cardiacae minimae). Dabei gelangt venöses Blut in den großen Kreislauf. **2.** *Pathologische Shunts* dagegen finden sich z. B. bei angeborenen Herzfehlern (in Abhängigkeit von den Druckverhältnissen in den Herzkammern als Links-Rechts-, Rechts-Links-Shunt bzw. vorübergehend als Pendelshunt), als arteriovenöse Fistel sowie bei arteriovenösem Aneurysma. **3.** *Iatrogene Shunts*. Operativ werden Shunts z. B. zur Hämodialyse angelegt oder in der palliativen Therapie zur Umgehung von Stauungsgebieten (z. B. bei Leberzirrhose).

2.3.2.16 Anatomische und funktionelle Endgefäße

- **Endarterien** sind baumartig verzweigte Gefäße, die keine präkapillären Anastomosen haben (Abb. 2.26). Sie versorgen alleine ein Kapillargebiet. Anatomische Endarterien (letzte Arterie vor dem abhängigen Kapillargebiet) kommen u. a. in Gehirn, Milz, Niere, Schilddrüse und Netzhaut des Auges vor.
- **Funktionelle Endarterien** (Abb. 2.26) Bei ihnen sind Anastomosen in der Endstrombahn

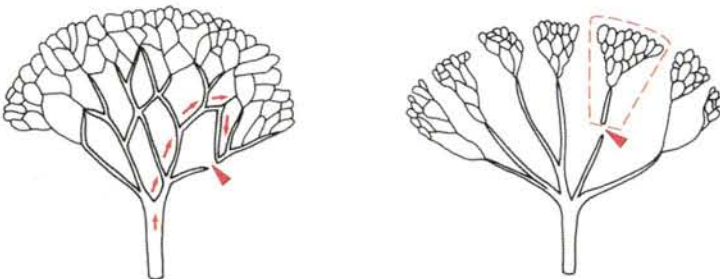


Abb. 2.26: Arterielle Endstrombahn. Links: Endstrombahn mit zahlreichen Anastomosen. Nach einem Gefäßverschluss (Pfeilspitze) ist ein Umgehungskreislauf möglich (Pfeile), dagegen nicht bei „funktionellen Endarterien“ (rechts). Rechts: Endarterien ohne Anastomosen. Bei Verschluss einer Endarterie (Pfeilspitze) entsteht entsprechend dem Aufzweigungsgebiet ein keilförmiger Gewebsuntergang (Infarkt), gestrichelt umrandetes Feld

vorhanden. Nach plötzlichem Verschluss reicht der Kollateralkreislauf für die Sauerstoffversorgung des betroffenen Bezirkes jedoch nicht aus (z. B. *Koronararterien*); bei einem langsamen Verschluss hingegen können sich die Kollateralen aufweiten (ein bekanntes Beispiel dafür sind Verschlüsse des *Circulus arteriosus Willisii* an der Hirnbasis, welcher allerdings nur in 35 % der Fälle vollständig ausgeprägt ist).

Klinik: Ist eine Endarterie verschlossen, kann das zugehörige Gewebe nicht mehr versorgt werden. Es entsteht eine Gewebsnekrose (*anämischer Infarkt*). In der Milz liegt das Prinzip einer segmentalen Verteilung der Arterien vor. Schon vor dem Hilum teilt sich das versorgende Gefäß, und mehrere Arterienäste (mit korrespondierenden Venen) treten in das Organ ein. Verschluss eines dieser Gefäße führt zu einem keilförmigen Infarkt, d. h. das Stromgebiet der Milz ist in distinkte vaskuläre Kompartimente aufgeteilt.

2.3.2.17 Vasa vasorum

Vasa vasorum („Gefäß ernährende Gefäße“) entspringen meist von rückläufigen kleineren Ästen der Arterie bzw. der die Vene begleitenden Arterie. Die Wände größerer Gefäße können nicht mehr allein über Diffusion aus ihrem Gefäßlumen versorgt werden. Bei den hohen Flussraten ist ein Stoffaustausch auch nicht vorgesehen. Dieser gewährleistet in einem gesunden großen Gefäß noch die Ernährung der Intima und einer mehr oder weniger großen Schicht der Media.

Die Tiefe des Vordringens der Vasa vasorum von außen gegen das Lumen hängt von der Gesamtwandstärke des zu ernährenden Gefäßes ab. Zum einen ist die Diffusionstrecke begrenzend, also der Teil, der noch vom Lumen aus ernährt werden kann. Zum anderen muss der intravasale Druck (des zu ernährenden Gefäßes) von dem Druck in den ernährenden Kapillaren überwunden werden. In den Lungenarterien dringen beispielsweise die ernährenden Gefäße weiter gegen die Intima vor. Es ergibt sich, dass sowohl eine Hypertonie als auch arteriosklerotische Intimaverdickungen eine für die Gefäßwandversorgung kritische Situation hervorrufen können. Zu den Vasa vasorum gehören auch Lymphgefäße.

2.3.3 Übersicht über die großen Arterienstämme

Die verschiedenen *diagnostischen Verfahren* zur Angiologie und nicht zuletzt die Ansätze zu mikrotherapeutischen intravasalen Therapieverfahren machen ein zunehmend größeres anatomisches Detailwissen erforderlich, um diagnostische Ergebnisse interpretieren und therapeutische Möglichkeiten erkennen zu können. Dabei darf die klare Vorstellung von dem Plan und die Übersicht über die Ordnung, nach der das Gefäßsystem arrangiert ist, nicht verloren gehen.

2.3.3.1 Körperkreislauf (Abb. 2.19, 27)

Alle Gefäße des Körperkreislaufes werden aus der Aorta gespeist.

Anteile der Aorta

Das arterielle Blut wird über die Äste der zentralen großen Körperschlagader, Aorta, in den Körper befördert. Sie geht aus der linken Herzkammer hervor. Zunächst steigt ein als *Pars ascendens aortae* (Aorta ascendens) bezeichneter Abschnitt aufwärts, wendet sich dann spazierstockartig im Bogen (*Arcus aortae*) nach dorsal vor die (im Alter links der) Wirbelsäule etwa in Höhe des 3.–4. Brustwirbelkörpers bzw. 2. (sternalen) Rippenansatzes (Oberkante). Danach zieht sie als *Pars descendens aortae* (Aorta descendens) nahezu geradlinig abwärts bis zum 4. Lendenwirbel. Die an dieser Stelle stark vergrößerten Segmentalarterien (Aa. iliacae communes) erwecken den Eindruck einer Gabelung (*Bifurcatio aortae*). Diese beiden großen Äste versorgen die unteren Gliedmaßen und das Becken. Der verbleibende Endast der Aorta zieht als *A. sacralis mediana* vor dem Kreuzbein abwärts.

1. Aorta ascendens, Pars ascendens aortae (s. Kap. 10.7.2.1.1, S. 877). Sie gibt die beiden Koronararterien für die Versorgung des Herzmuskels ab:

- ▷ A. coronaria dextra
- ▷ A. coronaria sinistra

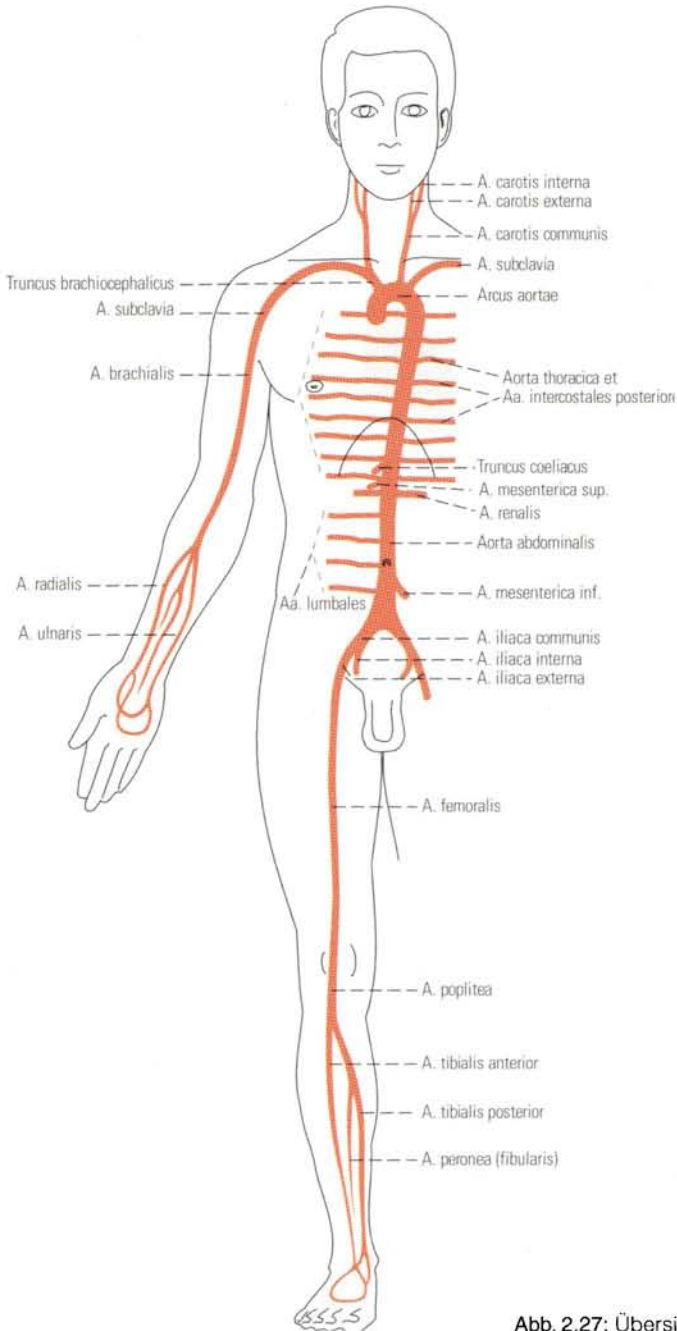


Abb. 2.27: Übersicht über die großen Körperarterien

2. Aortenbogen. Arcus aortae (s. Kap. 10.7.2.1.1, S. 877). Vom Aortenbogen entspringen 3 große Arterienstämme:

- ▷ der *Truncus brachiocephalicus* für die Versorgung des rechten Arms, z. T. der Brustwand und der rechten Hals- und Kopfhälfte. Er teilt sich in
- ▷ die *A. carotis communis dextra* und die *A. subclavia dextra*
- ▷ die *A. carotis communis sinistra* für die linke Hals- und Kopfhälfte und
- ▷ die *A. subclavia sinistra* für den linken Arm und z. T. die Brustwand.

3. Kopfarterien. (s. Kap. 4.9, S 244). Die *A. carotis communis* teilt sich wie auch auf der linken Seite in die *A. carotis externa* und die *A. carotis interna* für die anteilige Versorgung von Kopf, Hals und den entsprechenden Eingeweiden.

4. Armarterien (s. Kap. 9.1.3.1, S. 720). Die beiderseits zum Arm ziehende *A. subclavia* setzt sich in die *A. axillaris* fort, die durch die Achselhöhle verläuft, und in die *A. brachialis* des Oberarmes übergeht. Sie gibt zur Oberarmrückseite die *A. profunda brachii* ab. In der Ellenbeuge wurde die *A. brachialis* früher *A. cubitalis* genannt. Sie gabelt sich hier in die an der Speichen-(Radius-)Seite des Unterarms verlaufende *A. radialis* und die an der Ellen-(Ulna-)Seite verlaufende *A. ulnaris* auf. In der Handfläche kommunizieren die beiden Arterien wieder über den oberflächlichen und tiefen arteriellen Hohlhandbogen, *Arcus palmaris superficialis* und *profundus*. Über diese doppelte Anastomose wird auch bei Greifarbeit die sichere Versorgung der Finger gewährleistet (s. Kap. 9.1.3.1.3, S. 722, und Kap. 9.1.3.1.4, S. 723).

5. Brustschlagader, Aorta thoracica, Pars thoracica aortae (s. Kap. 10.7.2.1.1, S. 877). Der Brustteil der Pars descendens aortae (Aorta thoracica – oberhalb des Zwerchfells), gibt als parietale Äste

- ▷ die paarigen *Aa. intercostales posteriores III–XI*
- ▷ *Aa. subcostales*
- ▷ *Aa. phrenicae superiores* für die Versorgung der Brustwand (z. T. Rücken, Wirbelkanal) und des Zwerchfells sowie als viszerale Abgänge
- ▷ die Rr. bronchiales
- ▷ Rr. oesophageales
- ▷ Rr. mediastinales und
- ▷ Rr. pericardiaci

für Lungen, Speiseröhre, hinteres Mediastinum und Herzbeutel ab. Sie geht im Zwerchfellschlitz, Hiatus aorticus, in den Bauchteil, Pars abdominalis aortae der Pars descendens aortae, über.

6. Bauchschlagader, Pars abdominalis aortae (s. Kap. 12, S. 931). Dieser Bauchteil entsendet als parietale (paarige) Äste

- ▷ die *Aa. phrenicae inferiores* und
- ▷ die 4 *Aa. lumbales* für die Versorgung von Zwerchfell, Rumpfwand, z. T. Rücken und Wirbelkanal. Viszerale Gefäßabgänge sind
- ▷ die *Aa. suprarenales mediae* zu den Nebennieren,
- ▷ die *Aa. renales* zu den Nieren (und Nebennieren) und
- ▷ die *Aa. testiculares sive ovaricae* zu den Keimdrüsen.

Schließlich gibt der Bauchteil der Aorta noch 3 große unpaare Eingeweideäste nach ventral ab:

- ▷ den *Truncus coeliacus* (Tripus Halleri) mit den Hauptaufzweigungen *A. gastrica sinistra*, *A. hepatica communis* und *A. lienalis* (*A. splenica*) für den Magen, die obere Hälfte des Zwölffingerdarmes, die Leber, Milz und die Bauchspeicheldrüse,
- ▷ die *A. mesenterica superior* folgt unmittelbar darunter für die Versorgung von Dünndarm, Blinddarm mit Wurmfortsatz, aufsteigendem und queren Teil des Dickdarms (bis zur Flexura coli sinistra).
- ▷ die *A. mesenterica inferior* für den restlichen Teil des Dickdarms und z. T. des Mastdarms.

7. Bifurcatio aortae (s. Kap. 12.4.5, S. 1021). Die *Aa. iliacae communes* teilen sich beiderseits jeweils vor dem Kreuzbein-Darmbein-Gelenk in die *Aa. iliacae externae* und *internae*. Die letzteren ziehen ins kleine Becken, versorgen die Beckeneingeweide, das Gesäß, den Beckenboden und Teile des Oberschenkels. Jede *A. iliaca externa* versorgt mit Ästen die Bauchwand (und Hodenhüllen) und geht unter dem Leistenband durch die Lacuna vasorum in die Oberschenkelarterie, *A. femoralis*, über.

8. Beinarterien (s. Kap. 14.1.3, S. 1165). Die *A. femoralis* entsendet die *A. femoris profunda* auf die Oberschenkelrückseite, verläuft dann an der ventralen und medialen Seite des Oberschenkels und gelangt schließlich als *A. poplitea* zur Kniekehle. Hier gabelt sie sich in die Schienbeinarterien, *Aa.*

tibialis anterior und *posterior*, auf. Die letztere entsendet noch die *A. peronea* (*A. fibularis*). Die beiden Aa. tibiales teilen sich nochmals auf bzw. unter dem Fuß jeweils in 2 Äste, die weiter distal wieder über Arterienbögen miteinander Verbindung aufnehmen

2.3.3.2 Lungenkreislauf

Aus der rechten Herzkammer geht die Lungen-schlagader, **Truncus pulmonalis**, hervor und zweigt sich unter dem Aortenbogen in die rechte und linke Lungenarterie, *Aa. pulmonales dextra und sinistra*, auf (s. Kap. 10.7.2.1.3, S. 883).

2.3.4 Kurze Übersicht über die großen Venenstämme

2.3.4.1 Körperkreislauf

1. Hohlvenen, Vv. cavae. Das venöse Blut wird aus dem Körperkreislauf über die obere Hohlvene, *V. cava superior*, und die untere Hohlvene, *V. cava inferior*, zum rechten Vorhof des Herzens befördert.

V. cava superior (s. Kap. 10.7.2.2.2, S. 885). Das von Kopf und Hals (*V. jugularis interna*) und der oberen Extremität (*V. subclavia*, aus der *V. axillaris*) zurückströmende Blut sammelt sich beiderseits zu der Arm-Kopf-Vene, *V. brachiocephalica*. Im Bereich dieses Zusammenflusses leitet links der Ductus thoracicus und rechts der kurze Ductus thoracicus dexter (Ductus lymphaticus dexter) die Lymphe dem Blut zu. Die rechte und die längere linke *V. brachiocephalica* vereinigen sich hinter der rechten 1. Sternokostalverbindung zu der rechts gelegenen *V. cava superior*.

V. cava inferior (s. Kap. 12.4.5, S. 1021). Das Blut der unteren Extremität fließt durch die Oberschenkelvene, *V. femoralis*, aus der Kniekehlenvene, *V. poplitea*, kommend, deren Zuflüsse die Venen des Unterschenkels, *Vv. tibiales anteriores, posteriores* und *peroneae* sind, in die *V. iliaca externa*. Von der Oberfläche leitet die *V. saphena parva* Blut in die *V. poplitea* und die lange *V. saphena magna* drainiert am sog. *Venenstern* in die *V. femoralis*.

Die *V. iliaca externa* vereinigt sich mit der aus dem Becken kommenden *V. iliaca interna* zur *V. iliaca communis*. Die beiden Vv. iliaca communes fließen rechts vor der Wirbelsäule zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel zur *V. cava inferior* zusammen. Letztere nimmt

- ▷ die segmentalen Venen der Bauchwand, *Vv. lumbales* III, IV,
- ▷ die Venen des Zwerchfells, *Vv. phrenicae* und
- ▷ die der paarigen Bauchorgane, *V. renalis dextra* und *sinistra*,
- ▷ *V. suprarenalis dextra*,
- ▷ *V. testicularis sive ovarica dextra*, auf. (Die linke *V. suprarenalis* und die *V. testicularis sive ovarica* fließen in die *V. renalis sinistra*).

2. Pfortader, V. portae (s. Kap. 12.2.3.3, S. 954). Das Blut der *unpaaren Bauchorgane* (Magen-Darm-Kanal, Milz, Bauchspeicheldrüse) wird durch die Pfortader, *V. portae hepatis*, der Leber zugeführt. Nach der Passage der Leber fließt es durch 2–4 kurze Lebervenen, *Vv. hepaticae*, ebenfalls in die *V. cava inferior*.

3. Längsvenensystem, Azygossystem (s. Kap. 10.7.2.2.3, S. 885). Parallel zur unteren Hohlvene sammeln die *Vv. lumbales ascendentes* Blut vorzugsweise der hinteren Bauchwand. Diese setzen sich nach Durchtritt durch das Zwerchfell rechts in die *V. azygos* und links in die *V. hemiazygos* fort. Die *V. azygos* nimmt die *V. hemiazygos* auf, bevor sie in die obere Hohlvene mündet.

4. Herzvenen, Vv. coronaria. Aus der Herzwand wird das Blut von den Herzvenen über den *Sinus coronarius* direkt dem rechten Vorhof des Herzens zugeführt (s. Kap. 10.7.1.5.2, S. 867).

2.3.4.2 Lungenkreislauf

Aus dem Lungenhilum treten jederseits die Lungenvenen, *Vv. pulmonales*, aus. Der Zufluss zum linken Vorhof des Herzens ist paarig, wobei sich der Vorhof unterschiedlich weit auf die Lungenvene ausdehnen kann. Damit sind von 2 bis 16 einzelnen Einmündungen (zumeist 4) alle Varianten möglich (s. Kap. 10.6.6, S. 830).

2.4 Blut, Sanguis

2.4.1 Zusammensetzung und Funktion

Lernziele: Blutplasma, Blutzellen

Die **Zusammensetzung** des Blutes (lat. sanguis, gr. haima) ist: **1.** Blutplasma, **2.** Blutzellen (Blutkörperchen). **Blutmenge:** 1/12 des Körpergewichts. Auf das Blutplasma entfallen 55 % des Gesamtvolumens, auf die Blutkörperchen 45 % (Abb. 2.28, 29).

Funktion des Blutes

- Transport von Gasen: O₂, CO₂
- Aufrechterhaltung des *Säure-Basen-Gleichgewichtes* durch Puffersysteme
- Aufrechterhaltung des *osmotischen und onkotischen Druckes* durch Elektrolyte und Proteine
- Regulierung des *Wasser- und Elektrolythaushaltes*
- Regulierung der *Körpertemperatur* durch Wärmeabgabe/-aufnahme über die Körperoberfläche
- *Blutgerinnung*, um Blutverluste zu vermeiden.
- *Abwehr* von Krankheitserregern
- *Entsorgung* von Giften und anderen Fremdstoffen
- Transport/Verteilung von *Hormonen*.

2.4.2 Blutplasma

Das **Plasma** ist eine hellgelbe Flüssigkeit, die ca. 8 % gelöste oder suspendierte Substanzen

enthält: Proteine (Albumine, Globuline, Fibrinogen), Mineralien, Vitamine, Nährstoffe, Gase, Stoffwechselendprodukte, Hormone, Enzyme

Gerinnung: Dabei wandelt sich das Fibrinogen in Fibrin um. Dadurch kann außerhalb des Körpers aufgefangenes Blut zu einer blutzellhaltigen Masse präzipitieren, *Blutkuchen*. Darüber setzt sich als eine *zellfreie Flüssigkeit* das *Serum* ab.

Serum ist nicht mehr gerinnungsfähig, enthält aber noch die anderen Blutplasmabestandteile, u. a. Immunglobuline.

2.4.3 Blutzellen

Wir unterscheiden: **1.** Rote Blutkörperchen, *Erythrozyten* (44 Vol. % des Gesamtblutes), **2.** Weiße Blutkörperchen, *Leukozyten*, **3.** Blutplättchen, *Thrombozyten*. Nur 1 Vol. % sind Leukozyten und Thrombozyten (Abb. 2.29).

2.4.3.1 Erythrozyten

Erythrozyten sind kreisrunde, bikonkave *Scheiben*. Durchmesser 7–8 µm. Sie sind nicht aktiv beweglich, können aber aufgrund ihrer hohen Formelastizität Kapillaren mit einem Minstdurchmesser von 3 µm passieren.

Erythrozyten des Menschen sind *kernlos*, besitzen außer dem *Plasmalemm* keine Organellen mehr und damit auch keinen Proteinsyntheseapparat.

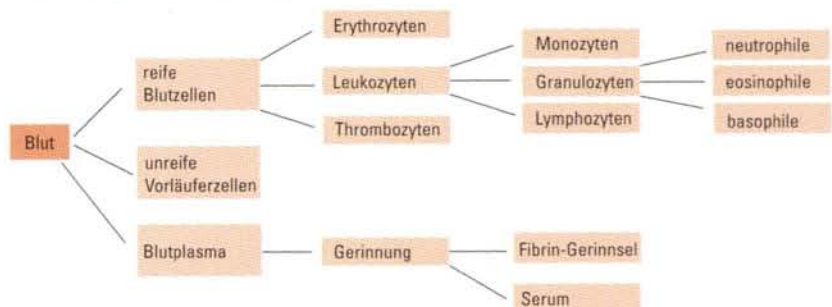


Abb. 2.28: Zusammensetzung des Blutes

□ Funktion

- Transport von O₂ und CO₂
- **Zusammensetzung:** 33–37 % *Hämoglobin* (Hb, roter Blutfarbstoff), 1 % *Enzymproteine*, 65 % *Wasser*. Hb bindet Sauerstoff reversibel, Erythrozyten gewährleisten den Sauerstofftransport.
- **Blutgruppenantigene.** Die Oberfläche der Erythrozyten ist negativ geladen. Dadurch wird eine Adhäsion der Zellen untereinander und mit der Gefäßwand verhindert. Am Plasmalemm tragen Erythrozyten *Blutgruppenantigene*: A, B, O; M, N, Rh u. a.
- **Alterung.** Zum Signal, das für die Elimination gealterter Erythrozyten verantwortlich ist, gibt es verschiedene Hypothesen: a) die Bindung von IgG an sogenannte „Seneszenzantigene“ mit nachfolgender Aggregation der Komplexe, b) eine Herabsetzung der Deformierbarkeit durch Veränderung des Membranskelettes, c) eine Anreicherung von Phosphatidylserin im äußeren Blatt der Lipid-Doppelschicht.

Lebensdauer der Erythrozyten ca. 120 (115 ± 9,5) Tage. Bei einem 70 kg schweren Menschen werden täglich 200 Milliarden Erythrozyten gebildet und abgebaut, 2,3 Millionen pro Sekunde! *Abbauorte* sind Milz, Leber, KM.

2.4.3.2 Leukozyten

Die Blutzellen, die *kein Hb* enthalten, heben sich im ungefärbten Zustand als farblose, „weiße“ Zellen (gr. leukos = weiß) von den Erythrozyten ab (Abb. 2.29).

□ Bestandteile und Normwerte des weißen Blutbildes:

Leukozyten	4000–11 000/μl
Stabkernige Neutrophile	3–5 %
Segmentkernige Neutrophile	50–70 %
Eosinophile	2–5 %
Basophile	0–1 %
Monozyten	2–6 %
Lymphozyten	20–35 %
Thrombozyten	150000–400000/μl

2.4.3.2.1 Granulozyten

Granulozyten sind durch *Granula* im Zytoplasma charakterisiert. Nach deren färberischem Verhalten unterscheidet man (Klinikjargon): **1. Neutrophile, 2. Eosinophile, 3. Basophile.**

Neutrophile Granulozyten

- **Funktion.** Die Zellen vollziehen eine *Phagozytose*. Neutrophile werden auch als *Mikrophagen* bezeichnet. Die effektive Phagozytose von Mikroorganismen ist IgG- und komplementvermittelt. Sind die Partikel zu groß, um endozytiert zu werden, so sezernieren die Neutrophilen Enzyme der Primär- und Sekundärgranula. Die Mikroorganismen werden außerhalb der Zellen zerlegt, die Bruchstücke endozytiert und intrazellulär vollständig abgebaut (frustrierte Phagozytose). Den Neutrophilen stehen dazu u. a. Myeloperoxidase und antimikrobielle Peptide aus den Familien der Defensine und Cathelicidine zur Verfügung.
- **Bau.** Neutrophile haben einen Durchmesser von 9–12 μm.
Kern. *Stab-, Segmentkernige.* Der Kern unreifer Neutrophiler hat die Form eines einfach oder s-förmig gekrümmten Stabes (*stabkernige Granulozyten*), später wird er *segmentiert* (*Segmentkerniger = Polymorphkerniger*). Zwischen den Kernsegmenten befinden sich dünne Chromatinbrücken. Ausgereifte Neutrophile können 3–5 Kernsegmente enthalten (Abb. 2.29).
Übersegmentierte. 6 oder mehr Kernsegmente weisen auf eine Überalterung der Zellen (= Rechtsverschiebung im peripheren Blutbild) hin (Beispiel: perniziöse Anämie).
Die typische rotviolette Anfärbung der Azurgranula bei der Pappenheim-Färbung ist einerseits auf die Bindung des roten Farbstoffes Eosin an basische Proteine zurückzuführen, andererseits auf die Bindung der blauen und basischen Azurfarbstoffe an sauren Glykosaminoglykane. Die Azurfarbstoffe ändern nach Bindung ihre Spektraleigenschaften und nehmen einen roten Farbton an (Metachromasie).
- **Migration, Neutrophilen-Pool.** Es existiert immer ein Pool reifer neutrophiler Granulozyten im Knochenmark. So können bei Bedarf innerhalb weniger Stunden größere Mengen Neutrophiler in die Blutbahn abgegeben werden.

Dieser *Speicherpool* im KM reicht aus, um in der Peripherie eine Versorgung mit Neutrophilen für 4–8 Tage zu gewährleisten.

Im Blut verbleiben die Zellen wenige Stunden (HWZ 6,7 Std.). Sie treten dann in die Organbindegewebe ein, wo sie für einen evtl. Bedarf zur Verfügung stehen (HWZ 2–3 Tage). Kontinuierlich emigrieren sie auf die inneren Oberflächen, bilden dort die erste Abwehr gegenüber bakteriellen Invasionen: Mundhöhle, Magen-Darm-Trakt, ableitende Harnwege, serös ausgekleidete Körperhöhlen.

Klinik: Eiter wird am Entzündungsort durch toxische Schädigung und degenerativen Umbau der neutrophilen Granulozyten (sog. Eiterkörperchen) gebildet. Das Einschmelzen erfolgt durch Freisetzung proteolytischer Enzyme der Neutrophilen.

Eosinophile Granulozyten

- **Funktion.** Das *Phagozytosevermögen* Eosinophiler entspricht dem der Neutrophilen, jedoch sind Eosinophile weniger effektiv in der Elimination von Bakterien. Der Grund liegt möglicherweise im unterschiedlichen Wirkmechanismus der Peroxidasen. Im Vergleich zur Myeloperoxidase der Neutrophilen ist die Eosinophilen-Peroxidase nur in der Lage, sich mit J₂, jedoch nicht mit Cl⁻ zu verbinden.
- **Bau.** Durchmesser: 12–15 µm, etwas größer als Neutrophile. Lichtmikroskopisch sind 2 Kennzeichen wegweisend: **1.** Zweigelappter Kern, **2.** Eosinophile Granula. In der Pappenheim-Färbung sind die eosinophilen Granula für den roten bis rotbraunen Farbton verantwortlich (Abb. 2.29).
- **Migration.** Eosinophile verbleiben nur kurze Zeit in der Blutbahn (HWZ: 17–33 Std.) und penetrieren in das Parenchym, geleitet durch chemotaktische Substanzen. Im Parenchym verweilen sie 3–6 Tage.

Klinik: *Eosinophilie* (= Anstieg der Eosinophilen) im peripheren Blutbild wird diagnostisch verwertet bei: **1.** *Würmerkrankung*. Das basische Hauptprotein und das eosinophile-kationische Protein, beides Bestandteile der spezifischen Granula, wirken toxisch auf Würmer (Helminthen s. u.). **2.** *Protozoenbefall* (Urtierchen). **3.**

Allergische Erkrankung, z. B. Asthma bronchiale. Eosinophile sind im Bronchialgewebe, -schleimhaut, Sputum nachzuweisen. Degranulation zerstört die Bronchialschleimhaut und verursacht indirekt eine Hyperreaktivität der glatten Bronchialmuskulatur. Bei der atopischen Dermatitis beteiligen sich die Eosinophilen an der Entzündungsreaktion der Haut.

Basophile Granulozyten

Im nachfolgenden Abschnitt werden **basophile Granulozyten** und **Mastzellen** gemeinsam besprochen, obwohl nur die basophilen Granulozyten im peripheren Blut zu finden sind. Es wird angenommen, daß beide Zellen aus einer gemeinsamen Stammzelle hervorgehen. Sie weisen auch funktionell und morphologisch viele Ähnlichkeiten auf.

□ **Funktion.** Basophile und Mastzellen sind durch Synthese und Freisetzung von:

- Histamin, Proteoglykanen und Proteasen aus intrazellulären Granula
- Leukotrienen und Prostaglandinen
- verschiedenen Cytokinen

einbezogen in *allergische Reaktionen vom Soforttyp* (Anaphylaxie, akutes Asthma), *allergische Reaktionen vom verzögerten Typ* und chronisch allergische Reaktionen. Mastzellen sind darüber hinaus auch wesentlich mitverantwortlich für die *angeborene Immunität*. Letztere Funktion können Mastzellen auf Grund von Stimuli bestimmter Bakterien, Viren, Parasiten, Toxinen oder durch Komplement-Aktivierung, all diese Prozesse laufen unabhängig von IgE, realisieren.

□ **Freisetzung von Histamin.** Sie kann auf verschiedenen Wegen erfolgen: Bei ungefähr 20 % der Allergiker bilden Plasmazellen in der Sensibilisierungsphase IgE-Ak gegen Allergene (Ag), Basophile und Mastzellen besitzen Rezeptoren für IgE und können die gegen die Allergene gerichteten IgE-Ak binden. Bei erneutem Allergenkontakt heftet sich das Allergen, vermittelt über das plasmalemale gebundene IgE, an Basophile und Mastzellen. Wenn ein Allergen an 2 IgE-Moleküle gleichzeitig bindet, so nähern sich die benachbarten IgE-Rezeptoren. Dadurch wird transmembranär eine Aktivierung von Enzymkaskaden ermöglicht, durch die es

zur Fusion der Granula mit dem Plasmalemm und zur extrazellulären Freisetzung von Histamin kommt.

- **Spätphase der allergischen Reaktion.** In ihr werden von Basophilen und Mastzellen neben Histamin andere, stärker vasodilatatorische Substanzen freigesetzt: Prostaglandin D₂, Leukotrien C₄. Dabei werden Histamin freisetzende Faktoren (zytokinähnliche Substanzen), die von einer Reihe von Zellen gebildet werden, an der Membran von Basophilen und Mastzellen gebunden und lösen sowohl IgE-abhängig als auch IgE-unabhängig die Bildung und Freisetzung oben genannter Mediatoren aus.
- **Bau.** Durchmesser: 8–10 µm. Nach Pappenheim-Färbung erscheinen die Granula intensiv blauviolett. Durch Bindung des basischen Anilinfarbstoffes an saure Glykosaminoglykane (Heparin) in den Granula kommt es zur Metachromasie. Der gelappte Kern (keine Segmentierung!) hebt sich nach der Färbung nicht deutlich von den Granula ab (Abb. 2.29).
- **Migration.** Basophile verbleiben nur Stunden in der Blutbahn (HWZ: 6 Std.). Sie migrieren dann ins Gewebe, wo sie sich etwa 24 Stunden aufhalten. Basophile sind kurzlebige Zellen, die nach Degranulation ihre Granula nicht wieder regenerieren können.

Mastzellen. Sie bilden sich ebenfalls wie basophile Granulozyten aus CD 34⁺-hämatopoetischen Stammzellen (Abb. 2.32). Man findet sie:

- in Schleimhäuten von Atmungs- und Intestinaltrakt (Mucosa-Mastzelle)
- im Bindegewebe der Haut, im Peritoneum, in der Adventitia der Gefäße (Bindegewebe-Mastzelle).
- Mastzellen *produzieren* ebenso Histamin und Heparin, sie enthalten im Gegensatz zu Basophilen Laktoferrin, Lysozym, Trypsinase.
- Mastzellen zirkulieren im Gegensatz zu den Basophilen nicht im Blut. Bereits ihre Vorläufer erreichen über die Blutbahn die entsprechenden Gewebe. Sie vollenden ihre Differenzierung in der Peripherie. Unter bestimmten Bedingungen können sie ihre Proliferationskapazität erhalten. Mastzellen sind langlebig, nach Degranulierung sind sie in der Lage, Granula zu regenerieren.

2.4.3.2.2 Monozyten

Monozyten sind Zellen des peripheren Blutes. In den Geweben differenzieren sie sich zu Makrophagen. In diesem Kapitel werden Monozyten und Makrophagen gemeinsam besprochen. Die nachfolgend erwähnten Funktionen treffen nur für Makrophagen zu:

- **Funktion.** Bekämpfung *mikrobieller Infektionen* und anderer Entzündungen durch die Fähigkeit zur Phagozytose / Pinozytose und zur Abgabe entzündungshemmender Faktoren.

Phagozytose großer Partikel: Bakterien, Protozoen, Pilze, Schmutz-, Staubpartikel, Fremdzellen, als „fremd“ erkannte körpereigene Zellen

Pinozytose kleiner Partikel: Viren, Immunkomplexe, gelöste Makromoleküle.

Erkannt werden sowohl opsonierte Partikel (IgG beladen oder komplement-vermittelt), als auch nicht-opsonierte Partikel. Beide Prozesse laufen unter Einbeziehung von Membranrezeptoren ab.

Eliminierung dieser Partikel oder Antigenpräsentation an B- und T-Lymphozyten mit nachfolgender Aktivierung der Lymphozyten

Beeinflussung des Mikromilieus in verschiedenen Organen durch Produktion unterschiedlicher Zytokine: z. B. der *Hämatopoese* im Knochenmark

- **Bau.** Durchmesser 12–20 µm. Monozyten besitzen einen nierenförmigen Kern und einen breiten, basophilen Zytoplasmasaum, der nach Pappenheim-Färbung graublau erscheint (Abb. 2.29). Die Azurgranula, die primären Lysosomen entsprechen und mit zunehmender Reifung der Monozyten verschwinden, enthalten neben hydrolytischen Enzymen auch Peroxidase. Es handelt sich dabei um Myeloperoxidase, die auch in den neutrophilen Granulozyten vorkommt. Im Blut verbleiben die Zellen nur 1–2 Tage (HWZ 17,4 Std.). Danach wandern sie in die Gewebe und in die mit Serosa ausgekleideten Höhlen, um sich dort zu *Makrophagen* zu differenzieren.

□ Makrophagen monozytärer Abstammung

Die Umwandlung von Monozyten in Makrophagen geht mit markanten morphologischen und biochemischen Veränderungen einher.

- **Zytokinproduktion.** Die Palette der produzierten Zytokine ändert sich. Welche Zytokine produziert werden, ist abhängig von der Lokalisation im Gewebe.

Ruhende Makrophagen müssen erst aktiviert werden, um Pathogene zu erkennen und zu phagozytieren. Eine wesentliche Funktion scheint in diesem Zusammenhang dem Interferon-gamma zu zukommen, das die mikrobizidale und tumorozidale Aktivität der Makrophagen erhöht.

Makrophagen, die sich aus Monozyten differenzieren, sind mitotisch inaktiv und haben in den Organen eine Lebensdauer von 1–2 Wochen. Diese Population erneuert sich ständig durch Einwanderung von Monozyten aus dem Blut. Dabei ist die Monozyten-Influxrate in Leber und Milz hoch, in Lunge und Peritonealhöhle niedrig.

- **Residente (ortsständige) Makrophagen.** Sie haben ein *proliferatives Potenzial*, das die Fähigkeit zur Selbsterneuerung einschließt. Ihr Anteil ist in den Organen verschieden. Die Lebensdauer beträgt bis zu einem Jahr. Sie entwickeln sich in der Fetalperiode aus primitiven Makrophagen über die Stufe der fetalen Makrophagen unter Umgehung des monozytären Differenzierungsweges.

- **Mononukleäres Phagozytensystem (MPS).** Die Makrophagen stellen eine sehr heterogene Population dar. Residente Makrophagen und die sich ständig neu über Monozyten rekrutierenden Makrophagen werden unter dem Begriff MPS zusammengefasst. Dieser Begriff schließt folgende Zellen ein:

- Histiozyten (Bindegewebe)
- Kupffer-Zellen (Leber)
- Makrophagen (Knochenmark)
- Typ A-Zellen (Synovia)
- Alveolarmakrophagen (Lunge)
- Makrophagen (Endokrine Organe)
- Mikroglia, perivaskuläre Makrophagen (Zentralnervensystem)
- Pleural-, Perikardial-, Peritonealmakrophagen (Körperhöhlen)

2.4.3.2.3 Lymphozyten

Funktionell wird zwischen B-, T-Lymphozyten und natürlichen Killerzellen unterschieden.

□ Einteilung

T-Lymphozyten unterteilt man in zytotoxische (*Effektor-Zellen* (T_{Effektor}), *Helfer-Zellen* (T_{Helfer}) und *Suppressor-Zellen* ($T_{\text{Suppressor}}$).

1. *Gedächtniszellen (memory cells)* finden sich unter den B- und T-Lymphozyten. Sie entsprechen morphologisch kleinen Lymphozyten.

2. *Natürliche Killerzellen (NK-Zellen)* sind in der Lage, bereits beim Erstkontakt bestimmte Viren, intrazelluläre Bakterien, Parasiten und Tumorzellen zu zerstören (angeborene Immunität). Die Reifung der NK-Zellen erfolgt unabhängig vom Thymus. Sie bilden 20 % der Zellen in der Lymphozytenpopulation des peripheren Blutes und 5 % der Zellen in der Milz-Lymphozytenpopulation.

□ Bau

Lymphozyten stellen 20–40 % der Leukozyten. Morphologisch unterscheiden wir 2 Arten (Abb. 2.29):

1. *Kleine Lymphozyten* (Durchmesser 6–9 μm): stark kondensiertes Chromatin und damit kräftig gefärbter Zellkern, dünner basophiler Zytoplasmasaum.
2. *Große Lymphozyten* (Durchmesser 9–16 μm). Der Kern kann einseitig leicht abgeplattet oder eingezogen werden und weniger intensiv gefärbt sein. Der Zytoplasmasaum ist etwas breiter.

2.4.3.2.4 Blutplättchen, Thrombozyten

- **Funktion.** Sie stehen im Dienste der *Blutstillung*. Einen wichtigen Speicher für Thrombozyten stellt die Milz dar. Sie ist in der Lage beim Gesunden bis zu 30 % der Gesamtmenge an Thrombozyten zu speichern. Bei Blutungen können dadurch sofort größere Mengen an Thrombozyten in die Zirkulation entlassen werden. Blutplättchen regulieren darüber hinaus entscheidend den Serotonin-Spiegel im Blut. Sie können in ihren delta-Granula (dense bodies) aus dem Blut aufgenommenes Serotonin speichern.

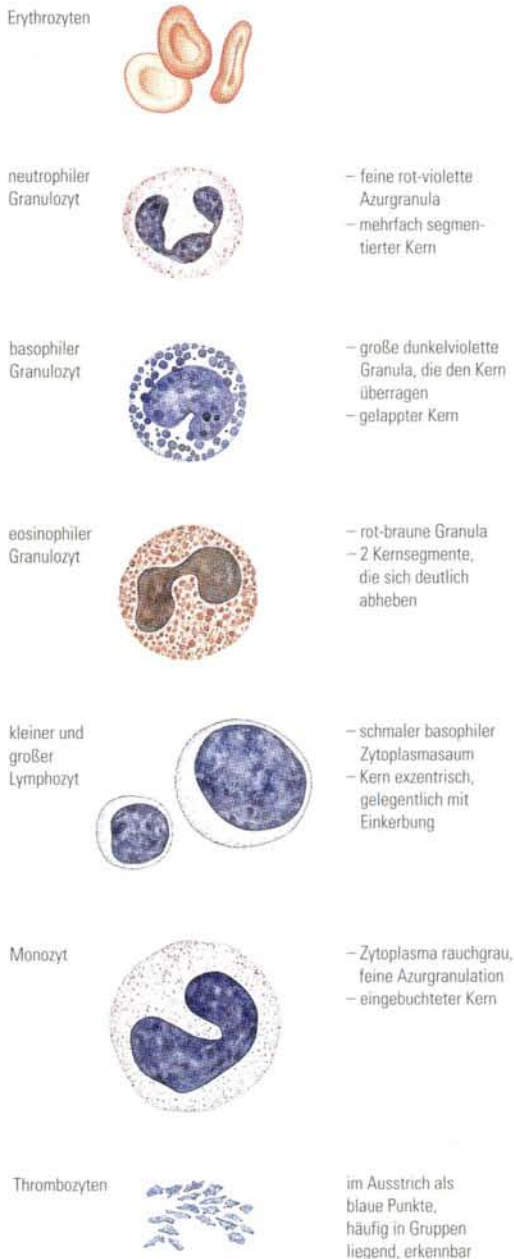


Abb. 2.29: Zellen des peripheren Blutes. Farbcharakteristika nach Pappenheim-Färbung

□ **Bau.** Kleinste Blutzellen, kein Zellkern. Durchmesser 1–4 μm (Abb. 2.29). Sie bleiben 8–12 Tage in der Zirkulation, Abbau in Milz und Lunge.

Granulatyphen. 3 Granula werden unterschieden:

1. *Alpha-Granula* mit Plättchenfaktor 4 (bindet Heparin, stimuliert Histaminfreisetzung, wirkt chemotaktisch), Beta-Thromboglobulin (aktiviert Thrombin, wirkt chemotaktisch), ein den Plättchen entstammender Wachstumsfaktor (platelet-derived growth factor = PDGF), Fibrinogen, Fibronectin, Thrombospondin, von Willebrand-Faktor = vWF (Adhäsionsprotein, Carrier-Protein für Gerinnungsfaktor VIII) und Gerinnungsfaktor V. Der überwiegende Anteil an Proteinen in den Alpha-Granula sind Gerinnungsfaktor V, vWF, Fibronectin. Über Plättchenfaktor 4, beta-Thromboglobulin, TGF-beta (Tumor-Wachstumsfaktor-beta), die hemmend auf die Thrombopoese wirken, können die Thrombozyten durch negative Rückkopplung ihre Eigenproduktion beeinflussen.

2. *Delta-Granula* (dense bodies) mit Serotonin- und ADP.

3. *Lambda-Granula* sind primäre Lysosomen, mit sauren Hydrolasen, Kathepsin, Heparinase.

Peroxisomen enthalten Katalase.

Klinik: Die routinemäßige Differenzierung der Leukozyten nutzt ein Verfahren der *Flowzytometrie*. Durch Registrierung der Streuung von Laserstrahlen, die von der Größe, dem Granulagehalt im Zytoplasma und von der Kerngestalt abhängt, werden die Leukozyten im natürlichen, unfixierten Zustand als Punktwolke im „*Scattergramm*“ identifiziert. Die morphologische Beurteilung im Mikroskop ergänzt die Entscheidung bei unklaren Daten des Gerätes.

2.4.4 Blutbildung, Hämatopoese

2.4.4.1 Primitive Hämatopoese

Lernziele: primitive Hämatopoese, definitive Hämatopoese, postnatale Hämatopoese, Stammzellen

- Diese Phase der Hämatopoese beginnt im *Dottersack* am 18. Entwicklungstag und dauert bis zur 6. Schwangerschaftswoche (Abb. 2.30).
- Aus der *Primitivstreifen-Region* (s. Kap. 3.5.1.1, S. 140) wandern Hämangioblasten in das extraembryonale Mesenchym des Dottersackes ein. Sie bilden Zellaggregate, aus denen sich im weiteren Verlauf peripher Endothelzellen differenzieren. Der überwiegende Anteil zentraler Zellen dieser Aggregate verschwindet wieder, nur ein Rest differenziert sich weiter zu hämatopoetischen Zellen. Aus ihnen entstehen die so genannten Blutinseln.
- Erste Kommunikationen zwischen extra- und intraembryonalem Kreislauf scheinen bereits am 21./22. Entwicklungstag (3–5 Somiten) zu existieren, da hämatopoetische Zellen aus dem Dottersack im Embryo angetroffen werden. Die vitellinen (zum Dottersack gehörigen) Gefäße entstehen jedoch erst am 30. Entwicklungstag und verbinden den Dottersackkreislauf mit dem intraembryonalen Kreislauf.
- Bereits am 24. Entwicklungstag sind im Dottersack weder hämangioblastische Zellaggregate noch intravaskuläre Blutinseln mehr zu sehen. Der Dottersack ist reich vaskularisiert und enthält 2 Zellarten:

1. *Megaloblasten*. Im Dottersack dominiert die Erythropoese. Die Reifung der roten Blutzellen verläuft jedoch unabhängig von dem für die adulte Hämatopoese notwendigen Erythropoetin. Es entstehen große kernhaltige Erythrozyten, Megaloblasten, mit einer verkürzten Lebensdauer. Diese

Zellen enthalten schon den embryonalen, aber auch den fetalen (HbF) und adulten Typ (HbA₁) des Hämoglobins, wobei der fetale Typ überwiegt. Die unterschiedlichen Hämoglobintypen beruhen auf unterschiedlichen Globinketten. Die Dottersack-Hämatopoese findet intravasal statt. Die Erythrozyten brauchen keine Gefäßwände zu passieren. Die Kernausstoßung unterbleibt.

2. *Makrophagen*. In geringem Grade gehen in den Dottersackgefäßen aus den hämatopoetischen Stammzellen auch primitive Makrophagen hervor, die in das Mesenchym auswandern und das extraembryonale Coelom erreichen. Dort differenzieren sich die Zellen zu fetalen Makrophagen, die dann auch phagozytotisch aktiv sind.

Die hämatopoetischen Stammzellen des Dottersackes haben ein beschränktes Differenzierungspotenzial, auch ihr proliferatives Potenzial ist sehr begrenzt

2.4.4.2 Definitive Hämatopoese

□ Aorta-Gonaden-Mesonephros (AGM)-Region

Definitive hämatopoetische Stammzellen werden erstmalig im Bereich der ventralen Wand der dorsalen Aortae in Form von Zellaggregaten am 27. Entwicklungstag gefunden, z. T. in der bereits fusionierten Aorta, z. T. oberhalb in den noch nicht fusionierten Abschnitten. Es wird vermutet, dass Hämangioblasten aus dem umgebenden

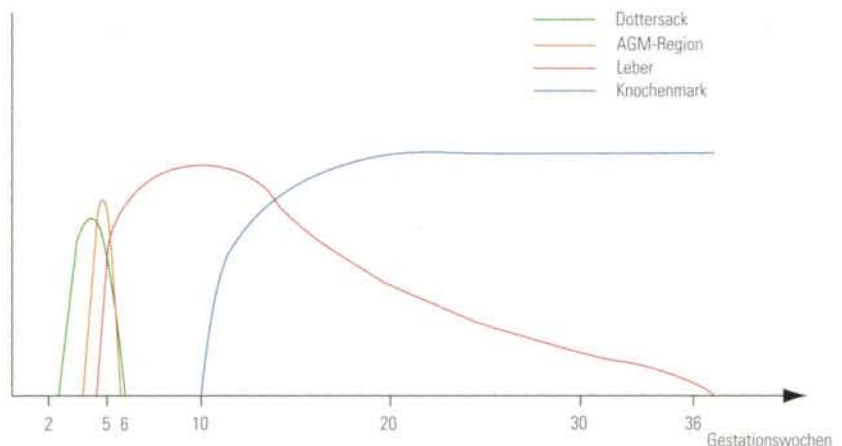


Abb. 2.30: Primitive und definitive Hämatopoese, zeitlicher Verlauf und Organlokalisation

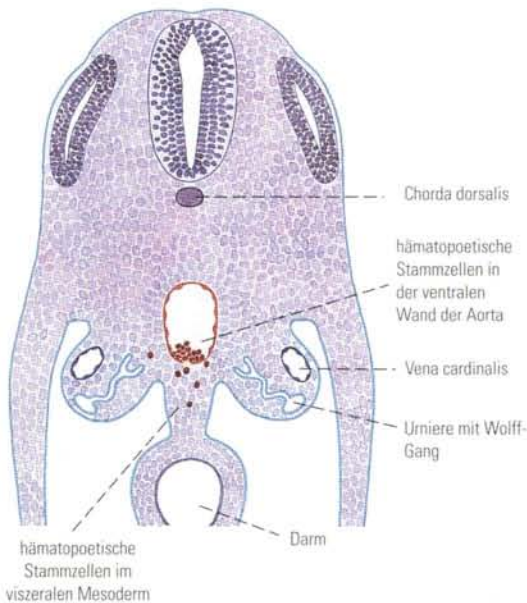


Abb. 2.31: Definitive Hämatopoese in der Aorta-Gonaden-Mesonephros-Region

Mesenchym im Bereich der Nieren und Gonaden (Splanchnopleura-Mesoderm) und/oder aus dedifferenzierten Endothelzellen der ventralen Aortenwand stammen und in das Lumen der Aorta hineinwandern (Abb. 2.31). Diese Stammzellen sind in der Lage, in alle hämatopoetischen Zelllinien zu differenzieren und eine Langzeitbesiedlung anderer hämatopoetischer Organe vorzunehmen. Etwa am 40. Entwicklungstag verschwinden die Zellaggregate im Bereich der ventralen Aorta.

□ Leber

Nach dem 32. Entwicklungstag findet man *hämatopoetische Stammzellen* auch in der Leber. Diese wandern aus der AGM-Region in die Leber ein. Zu diesem Zeitpunkt haben die Zellaggregate in der Wand der Aorta ihre maximale Größe erreicht. Ab 6. Woche ist die Leber das primäre haematopoetische Organ.

In der Leber bilden sich *alle Blutzellreihen*, einschließlich der B- und T-Lymphozyten, jedoch dominiert die Ausbildung roter Blutzellen. Das dafür notwendige Erythropoetin wird in der Leber selbst gebildet. Erst am Ende der Schwangerschaft übernimmt die Niere dessen Produktion.

Charakteristisch ist der enge zelluläre Kontakt zwischen den erythroiden Zellen und den fetalen Hepatozyten. Da die fetalen Hepatozyten anfangs noch einen lockeren Zellverband bilden und keine Polarisierung aufweisen, können sie von erythroiden Zellen allseitig umlagert werden. Erstmals in der Leber treten Erythroblasteninseln auf, die durch einen zentralen Makrophagen, der von unreifen erythroiden Zellen umgeben ist, charakterisiert sind.

Die Erythropoese verläuft *extravasal*. Es bilden sich kernlose Erythrozyten aus.

Hämoglobinsynthese. In der hepatischen Phase erfolgt ein Wechsel in der Hb-Synthese vom embryonalen Hb-Typ → fetalen Typ. Perinatal erfolgt ein Wechsel zum adulten Typ (1/3 HbF, 2/3 HbA₁).

Mit dem Wachstum der Leber wachsen die Hepatozyten immer dichter aufeinander zu, bilden die Leberzellstränge aus und verdrängen das hämatopoetische Gewebe. Zum Zeitpunkt der Geburt sind hepatische hämatopoetische Herde kaum noch vorhanden. Nach der 1. postnatalen Woche sistiert die Blutbildung in der Leber.

□ Milz

Entgegen früheren Annahmen ist man heute der Meinung, dass in der fetalen Milz *keine Hämatopoese* stattfindet. Es lassen sich zwar ab 13. Woche haematopoetische Vorläuferzellen (CFU-G/M, BFU-E, CFU-E) nachweisen, jedoch in wesentlich geringerer Zahl als in der Leber. Es wird vermutet, dass es sich hierbei um zirkulierende Vorläuferzellen aus dem peripheren Blut handelt, die in der Milz nur vorübergehend eingefangen werden. Vorrangig findet man reife myeloische Zellen in der Milz.

Unter *pathologischen Bedingungen* ist die adulte Milz in der Lage, hämatopoetische Vorläuferzellen einzufangen und zur Proliferation anzuregen, z. B. bei den myeloproliferativen Erkrankungen. In diesem Falle herrschen in der Milz günstigere Milieubedingungen als im Knochenmark.

□ Knochenmark

In den fetalen langen Röhrenknochen beginnt die Hämatopoese in der 10. Woche, bleibt aber auf die Diaphysen bis zur 15. Woche beschränkt. Die Granulopoese dominiert gegenüber der Erythropoese. Die granulopoetischen Zellen bilden abgegrenzte

solide Stränge, die mit zunehmender Größe verschmelzen. Ab 16. Woche nimmt die Hämatopoese im Bereich der Diaphysen wieder ab.

2.4.4.3 Postnatale Hämatopoese

Die postnatale Hämatopoese findet im Knochenmark statt. **Hämatopoetische Stammzellen** treten mit einer Häufigkeit von 1–2 pro 10^4 mononukleäre Knochenmarkszellen auf.

1. Sie befinden sich in der G_0 -Phase des Zellzyklus und können auf einen Stimulus hin proliferieren und sich differenzieren, sich selbst erneuern, d. h. durch Proliferation gleiche Zellen bilden, ohne den Weg der Differenzierung einzuschlagen. Dadurch wird der Pool von Stammzellen aufrechterhalten.
2. Sie können immunologisch durch den Nachweis von Oberflächen-Ag charakterisiert werden. Hierbei spielt das CD 34-Antigen eine besondere Rolle (CD= cluster of differentiation, in der Zellkultur findet man Zellhaufen, sogenannte cluster). Hämatopoetische Stammzellen sind CD 34⁺, man hat jedoch auch eine Subpopulation hämatopoetischer Stammzellen gefunden, die dieses Antigen nicht aufweisen, möglicherweise sind diese Zellen noch unreifer.
3. Sie sind im peripheren Blut nachweisbar.

Fetalzeit. Stammzellen aus dem Dottersack, später aus der AGM-Region werden über die Blutbahn an die hämatopoetischen und lymphopoetischen Organe verteilt.

Klinik: Bei der Geburt sind *hämatopoetische Stammzellen* im Nabelschnurblut vorhanden und können daraus für eine allogene (genetisch differenter Spender) Transplantation gewonnen werden.

Postnatalzeit. Durch eine mäßige Überproduktion von Stammzellen soll gesichert werden, dass alle Plätze für Stammzellen im Knochenmark (Stammzellnischen) besetzt sind.

Stammzellen, die sich im Knochenmark eingenistet haben, und zirkulierende Stammzellen konkurrieren um die verfügbaren „Nischen“. Diejenigen Stammzellen, die keine Nischen finden, unterliegen dem Abbau auf Grund des Fehlens von Wachstumsfaktoren.

Klinik: 1. Für die *Rekonstruktion von Knochenmark* können ebenso hämatopoetische Stammzellen aus dem peripheren Blut von Kindern und Erwachsenen, entweder für eine allogene oder für eine autologe (Spender und Empfänger identisch) Transplantation gewonnen werden. **2.** *Stammzellen* aus *Nabelschnurblut*, peripherem Blut und Knochenmark unterscheiden sich im Differenzierungsverhalten und hinsichtlich der Aufrechterhaltung der Langzeit-Hämatopoese.

Hämatopoetische Stammzellendifferenzierung geschieht in 2 Richtungen (Abb. 2.32). Bildung von 1. myeloischen Stammzellen, 2. Bildung von lymphoiden Stammzellen. Unklar ist zur Zeit noch, ob die Stroma-Stammzellen (= mesenchymale Stammzellen) aus den hämatopoetischen Stammzellen hervorgehen, oder eine selbstständige Population darstellen.

Die **Entwicklung der Zellreihen** aus der hämatopoetischen Stammzelle erfolgt hierarchisch: Teilung und Differenzierung: pluripotente Stammzellen → multipotente Zellen, die unterschiedliche Entwicklungswege einschlagen können. Je weiter die Differenzierung fortschreitet, desto mehr wird die Vielfalt der Entwicklungsrichtungen eingeschränkt.

Andererseits gibt es aber auf der Ebene der Vorstufen eine **hohe Plastizität innerhalb der hämatopoetischen Zellen**: Transdifferenzierung ist zwischen einzelnen Entwicklungswegen möglich, z. B. zwischen B- und T-Vorläuferzellen, zwischen erythroiden Zellen und megakaryozytären Vorläuferzellen, aber auch Redifferenzierung innerhalb einer Entwicklungsreihe kann vorkommen.

Die Identifizierung der Vorläuferzellen gelang durch Zellkultivierung. In der Zellkultur bilden diese Zellen Konglomerate (bursts) bzw. etwas kleinere Zellanhäufungen (Kolonien). Aus diesem Grunde wurden für diese Zellen die Begriffe burst-forming-unit (BFU) bzw. colony-forming-unit (CFU) geprägt.

Differenzierung der dendritischen Zellen

Aus der hämatopoetischen Stammzelle entwickeln sich auch die dendritischen Zellen (DC). Die Bezeichnung erfolgte auf Grund der weit verzweigten (dendritischen) Zellausläufer, die insbesondere bei den reifen dendritischen Zellen vorhanden sind.

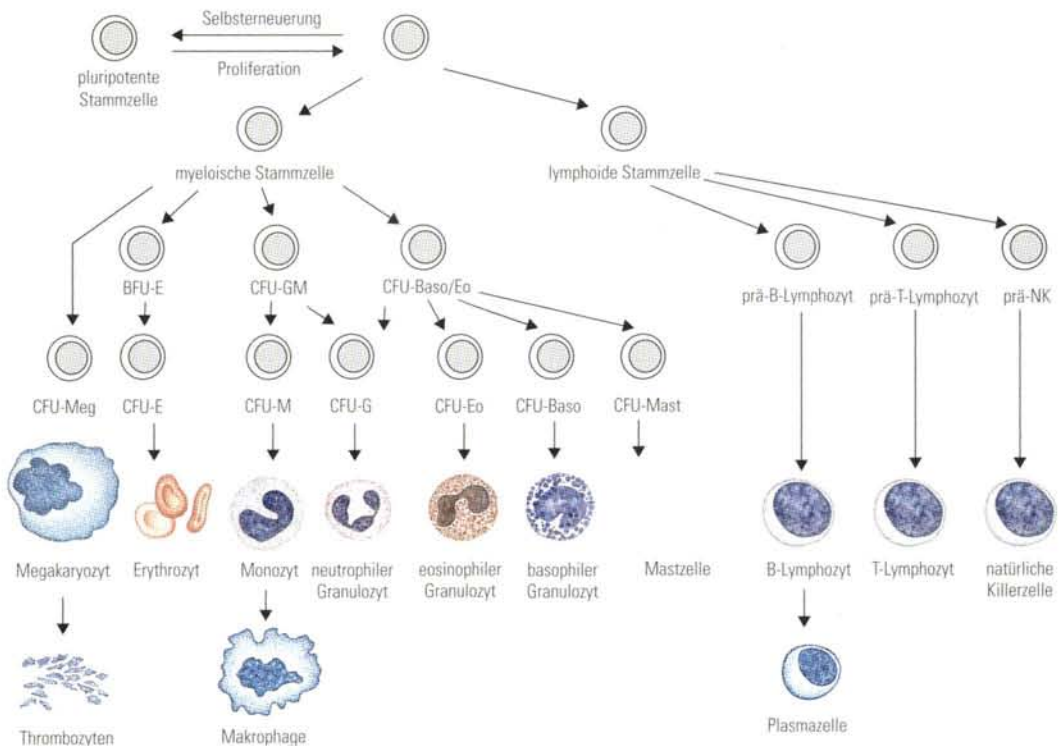


Abb 2.32: Hämatopoetische Differenzierung

Sie bilden einen wichtigen Teil des Immunsystems. In den peripheren Geweben nehmen dendritische Zellen Antigene auf und präsentieren die von ihnen aufbereiteten Antigene den Lymphozyten. Hinsichtlich der Antigenpräsentation sind dendritische Zellen wesentlich effizienter als Monozyten. An Hand unterschiedlicher Membranantigene kann zwischen dendritischen Zellen, die sich aus der myeloischen Stammzelle, und dendritischen Zellen, die sich aus der lymphoiden Stammzelle entwickeln, unterschieden werden (Abb. 2.33).

Neu gebildete myeloische dendritische Zellen verlassen das Knochenmark und migrieren über den Blutstrom in nicht-lymphatische Organe. Dort nehmen sie Antigene auf. Sie wandern dann über Blut- oder Lymphgefäße zu den T-Zell-Regionen bzw. B-Zell-Regionen der sekundären lymphatischen Organe, um als reife dendritische Zellen eine Immunantwort auszulösen.

Lymphoide dendritische Zellen findet man im Thymus (Thymus-DC2), andererseits im periphe-

ren Blut und in den T-Zell-Regionen der sekundär lymphatischen Organe (periphere DC2). Beide Zelltypen entwickeln sich aus der lymphoiden Stammzelle, bzw. deren Nachkomme, der plasmazytoiden (= plasmazellen-ähnlichen) dendritischen Zelle (pDC2), wobei sich die Thymus-DC2 innerhalb des Thymus differenzieren. Die peripheren DC2 nehmen einen anderen Entwicklungsweg, sie reifen außerhalb des Thymus.

Lymphoide dendritische Zellen sind für die T-Zell-abhängige Immunantwort verantwortlich. Außerdem beseitigen sie potenziell autoreaktive T-Lymphozyten.

Differenzierung von Osteoklasten

Osteoklasten differenzieren sich ebenfalls aus der hämatopoetischen Stammzelle. Dabei gibt es 2 unterschiedliche Entwicklungswege. Einerseits können Osteoklasten direkt aus Vorläuferzellen hervorgehen (CFU-O), andererseits können sie durch Fusion von Makrophagen über die Stufe

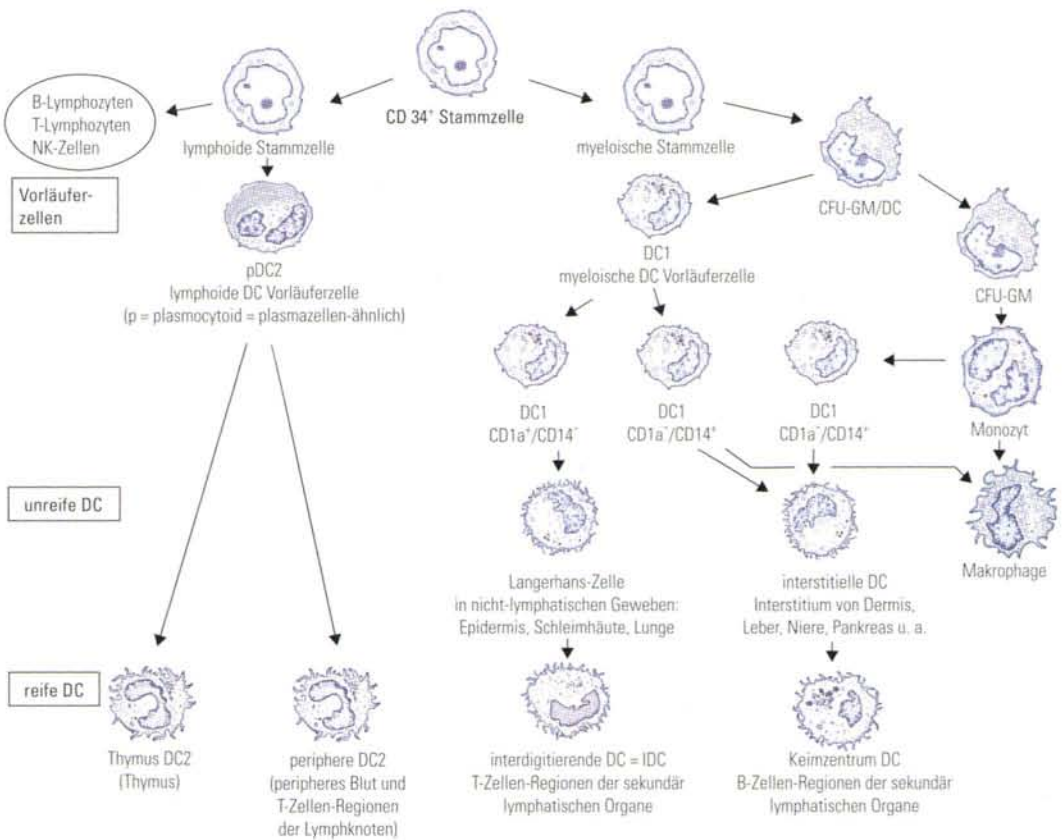


Abb. 2.33: Differenzierungswege der dendritischen Zellen

nichtresorbierender polynukleärer Makrophagen gebildet werden. (Abb. 2.34).

Stromazellen des Knochenmarks

Das Knochenmarkstroma setzt sich aus Endothelzellen, Fibroblasten, Myofibroblasten, Adipozyten, und Osteoblasten zusammen. Sie schaffen ein Mikromilieu für die sich entwickelnden hämatopoetischen Zellen durch:

- Extrazelluläre Matrixmoleküle: Kollagen, Fibronectin, Vitronectin, Tenascin.
- Zytokine
- Zelluläre Interaktion mit hämatopoetischen Zellen

Klinik: Sowohl hämatopoetische Stammzellen als auch mesenchymale Stammzellen im Knochenmark sind in der Lage, sich *in andere Zellen* zu differenzieren. Das erschließt neue Wege u.a. zur Behandlung von nervalen Erkrankungen und Autoimmunerkrankungen, zukünftig möglicherweise aber auch Wege zur Synthese ganzer Organe. **1. Hämatopoetische Stammzellen:** Differenzierung in: hepatische Oval-Zellen (bipotente Zellen, die zu Hepatozyten und Gallengangsepithelien differenzieren können). **2. Knochenmark-Stroma-Stammzellen:** Differenzierung in: Nervenzellen, Astrozyten, Oligodendrozyten, Skelettmuskelzellen, glatte Muskelzellen, Herzmuskelzellen, Chondroblasten, Tendozyten, Zellen des Glomerulums der Niere, Parenchymzellen der Lunge.

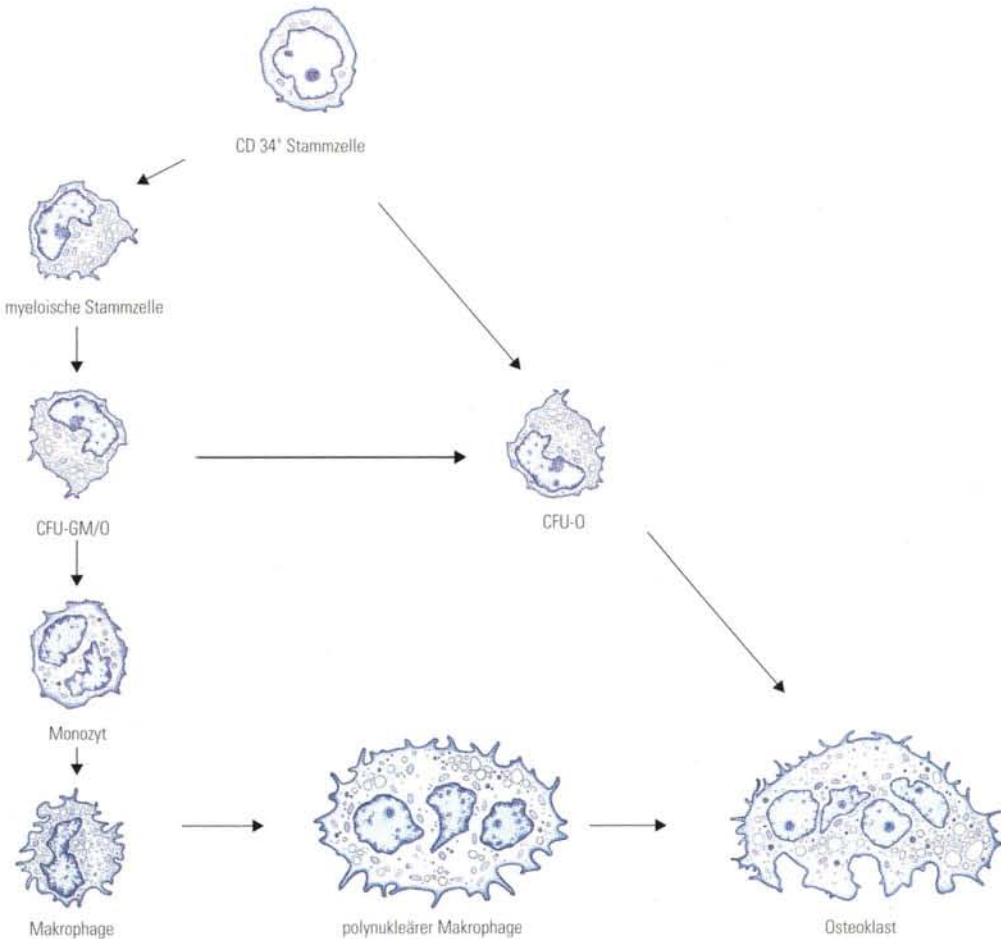


Abb. 2.34: Differenzierung von Osteoklasten

2.5 Mechanismus und Organe der Immunabwehr

Lernziele: Mechanismen der Abwehr, unspezifische, angeborene Mechanismen, spezifische, erworbene Mechanismen. Organe der Abwehr: Thymus, Milz, Lymphknoten, Tonsillen, schleimhautassoziiertes Lymphgewebe

Funktion

- Abwehrstrategien. In lebensbedrohlicher Umgebung mussten evolutionär Mechanismen einer effektiven Abwehr entwickelt werden. Viele

Seitenzweige der Evolution haben dies nicht bewältigt und sind ausgestorben.

- Es mussten unterschiedliche Strategien der Abwehr entwickelt werden, die sich zunehmend miteinander verzahnt haben.

Wir unterscheiden eine unspezifische und eine spezifische Abwehr (Abb. 2.35).

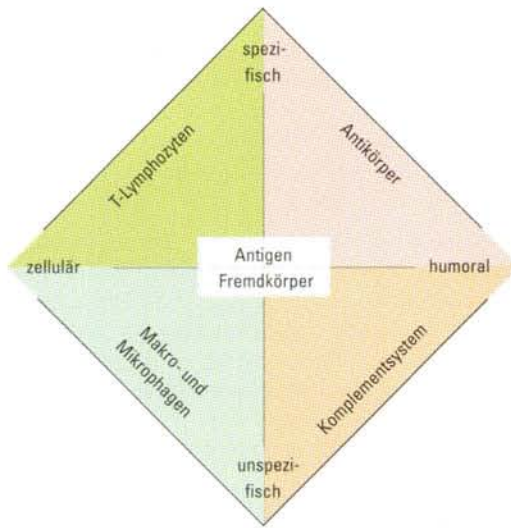


Abb. 2.35: Vereinfachte Übersicht der Abwehrwege gegen einen Fremdstoff

2.5.1 Unspezifische Abwehr

Unspezifische Abwehr ist eine angeborene Abwehr, die keines Antigen-(Ag)-Kontaktes bedarf: 1. Erste Reihe der Abwehr, 2. Zweite Reihe, 3. Mikrophagen, 4. Makrophagen.

1. **Erste Reihe der Abwehr.** Innere und äußere Oberflächen des Körpers: Haut, Schleimhäute mit Epithelien und Sekreten: Flimmerhaare, Schweiß, Talg, Schleim, Tränen, Speichel, Bitterstoffe (Gehörgang), Salzsäure (Magen), Milchsäure (Vagina). In den Sekreten befinden sich teilweise bakterienabtötende, körpereigene Abwehrenzyme: z. B. Lysozym, welches die Zellwand von Bakterien zerstört.
2. **Zweite Reihe der Abwehr.** Fresszellen (Phagozyten), die im Inneren des Körpers patrouillieren und ihn nach eingedrungenen Fremdstoffen oder veränderten körpereigenen Zellen absuchen.
3. **Mikrophagen.** Die kurzlebigen neutrophilen Granulozyten durchdringen amöboid Kapillärwände und erreichen, chemotaktisch angelockt, Orte von Entzündungen. Sie erzeugen u. a. Lysozym. Im Verlauf dieser Vorgänge sterben sie selbst bald ab (Lebensdauer ca. 1 Woche).
4. **Makrophagen.** Blutmonozyten, Fresszellen mit verlängerter Lebensdauer, die in Gewebe

einwandern und zu Gewebsmakrophagen differenzieren: Mononukleäres Phagozytensystem. Makrophagen sind fortsatzreich (große Oberfläche), enthalten zahlreiche Lysosomen bzw. abgebaute Reste.

Prädilektionsstellen

- Lunge (Alveolarmakrophagen)
- Bauchfell (Peritonealmakrophagen)
- Wand der Milzsinus
- Retikulum des Lymphknotens
- Thymus, besonders an der Rinden-Mark-Grenze
- Mesangiumzellen des Nierenkörperchens
- Mikroglia im Gehirn
- Chondroklasten, Osteoklasten in Knorpel und Knochen
- Kupffer-Sternzellen der Leber
- Hofbauer-Zellen der Plazenta

Makrophagen verarbeiten phagozytierte und veränderte Ag und reichen sie an Lymphozyten weiter, die eine Immunantwort einleiten.

2.5.2 Spezifische Abwehr

Die spezifische Abwehr ist eine postnatal erworbene Abwehr durch Ag-Kontakt.

Immunantwort. Induziert durch B-, T-Lymphozyten:

1. Zelluläre Immunität (Lymphozyten wirken direkt, als Zellen)
2. Humorale Immunität (Lymphozyten wirken indirekt, über lösliche Abwehrstoffe).

Vorläuferzellen der T- und B-Lymphozyten stammen aus dem Knochenmark und bilden neben der myeloischen Reihe von Blutzellen (Granulozyten, Monozyten) die lymphatische Entwicklungslinie.

2.5.2.1 Antigene (Ag)

Antigene sind Substanzen jeglicher Art, die die **Bildung von Antikörpern** auslösen können. Ag können sein: 1. Potenziell pathogene Mikroorganismen, 2. Körpereigene Bestandteile, die als „fremd“ erkannt werden (z. B. Krebszellen).

Eigenschaften

- Strukturelle Unterscheidung von körpereigenen Molekülen
- Molekülkonformation bleibt gleich, sonst wird es in der Sekundärantwort nicht mehr erkannt
- Je größer das Molekulargewicht, um so mehr Unterschiede zu körpereigenen Strukturen sind möglich.

Diese Voraussetzungen sind am deutlichsten bei Eiweißstoffen und einigen langkettigen Kohlenhydratmolekülen gegeben: Polysaccharide in den Zellwänden von Bakterien, Blutgruppensubstanzen in der Erythrozytenmembran.

2.5.2.2 Lymphozyten

Vorstufen der lymphatischen Zellreihe stammen aus dem extraembryonalen Mesenchym: Blutinseln von Dottersack, Chorion, Amnion, Haftstiel und evtl. aus der fetalen Leber. Später entstehen sie im Knochenmark.

Prägung. Lymphozyten besiedeln vor der Geburt zentrale (primäre) lymphatische Organe: Thymus und Knochenmark. Hier erfolgt in mehreren Differenzierungsschritten ihre Reifung zu immunkompetenten Zellen (Prägung). Hormonähnliche Stoffe spielen dabei eine Rolle.

- T-Lymphozyten (thymusgeprägte Lymphozyten) reifen im Thymus
- B-Lymphozyten reifen im Knochenmark (engl. bone marrow = Knochenmark).

Die ursprüngliche Nomenklatur bezieht sich auf die Vorgeschichte: Bei Vögeln existiert ein mit der Kloake in Verbindung stehender Blindsack, die Bursa Fabricii. In diesem, den Säugern fehlenden Lymphorgan erfolgt die Prägung zu sensibilisierten B-Immunkzellen.

Reifung (immunkompetente Zellen). Lymphozyten verlassen die zentralen lymphatischen Organe und siedeln sich in peripheren Lymphorganen an: Milz, Lymphknoten, Tonsillen, schleimhautassoziierte Lymphgewebe. Retikulumzellen schaffen die erforderlichen Bedingungen. B- und T-Zellregionen sind lokal getrennt.

Standort. Die immunkompetenten Zellen verändern laufend ihren Standort: sie rezirkulieren. Mit

dem Lymphstrom gelangen sie in das Blut und besiedeln andere Lymphorgane über Leiteinrichtungen: Postkapilläre Venulen, die sich durch ein kubisches bis zylindrisches Endothel auszeichnen, dessen Oberflächenmoleküle in Verbindung mit Oberflächenstrukturen der Lymphozyten diese in Lymphorgane dirigieren.

Rezirkulation. Durch Venulen (fehlen in Milz, Knochenmark) gelangen Lymphozyten aus dem Kreislauf wieder in die Lymphorgane. Diese Rezirkulation gewährleistet die weiträumige Verteilung der jeweils gegen ein bestimmtes Ag gerichteten Lymphozyten; sie „tasten“ den Organismus ständig nach dem passenden Ag ab. Treffen sie auf dieses, beginnen Vermehrung und Transformation zu Effektorzellen.

Lymphozyten sind die einzigen Blutzellen, die teilungsfähig und teilweise langlebig sind (10–20 Jahre).

Lichtmikroskopisch wirken sie eintönig. Ein runder Zellkern mit überwiegend kondensiertem Chromatin wird von einem Plasmasaum umgeben. Bei kleinen Lymphozyten ist er sehr schmal, bei den großen Lymphozyten ist die Kern-Plasma-Relation mehr zu Gunsten des Zytoplasmas verschoben. Elektronenmikroskopisch ist die Oberfläche der T-Lymphozyten glatt, B-Lymphozyten haben fingerförmige Fortsätze.

2.5.2.2.1 B-Lymphozyten

B-Lymphozyten sind Träger der **humoralen Abwehr**. Vom Knochenmark aus besiedeln sie periphere Lymphorgane.

B-Zellregionen entsprechen im Lymphknoten und anderen Lymphanhäufungen den Lymphfollikeln, in der Milz den Malpighi-Körperchen. Auf der Grundlage dendritischer Retikulumzellen bilden Lymphozyten zunächst Primärfollikel und nach antigener Stimulation Sekundärfollikel: Dichter Wall aus kleinen Lymphozyten, helles Zentrum mit Lymphoblasten (Reaktions- = Keimzentrum). Ergebnis nach Proliferation und Transformation sind:

- Plasmazellen (Enddifferenzierungsstufe der B-Lymphozyten) bilden Antikörper (Ak)

- langlebige B-Gedächtniszellen, die bei erneutem Ag-Kontakt eine sofortige, verstärkte Immunantwort auslösen.

Plasmazellen sind große, bis 20 µm messende Zellen mit einem exzentrischen Kern. Fleckförmige Chromatinverdichtungen an der Innenseite der Kernmembran vermitteln den Eindruck einer „Radspeichenstruktur“. Sie besitzen einen gut ausgebildeten Proteinsyntheseapparat, Ak-Synthese: stark ausgebildetes rER, wodurch die Basophilie des Zytoplasmas bedingt ist, prominenter Golgi-Apparat.

Klinik: Ein bösartiger Tumor der B-Zellen ist das *Plasmozytom* (Plasmazellvermehrung im Knochenmark mit Immunglobulinen ohne Ak-Eigenschaften).

2.5.2.2.2 Antikörper (Ak)

Immunglobuline sind Proteine, die von Plasmazellen synthetisiert und in das Blut abgegeben werden, Gammaglobulinfraktion der Bluteiweiße. B-Lymphozyten haben bereits vor dem 1. Ag-Kontakt bis zu 100 000 Ak als Rezeptoren auf der Zellmembran.

Ag binden unter der Vielzahl von Ak an das passende Immunglobulin; dadurch wird die Transformation der B-Lymphozyten in Plasmazellen und die Produktion und Abgabe der Ak in das Blut angeregt.

Jede Zelle kann nur einen Ak-Typ mit rasanter Geschwindigkeit synthetisieren. Pro Stunde soll eine Plasmazelle 1000–2000 Moleküle erzeugen. Jeder Ak reagiert nur mit einem einzigen Ag. Es entsteht ein Ag-Ak-Komplex, der durch Makrophagen aufgenommen und abgebaut wird.

Ak-Grundstruktur: Y-förmige Moleküle aus 4 Polypeptidketten, je 2 davon sind identisch. Nach dem Molekulargewicht gibt es 2 leichte und 2 schwere Ketten. Das Ag wird an den oberen Schenkeln des Y gebunden.

Klinik: *Immunglobuline* (Ig) mit 10^7 bis 10^8 unterschiedlichen Antikörperspezifitäten können von Plasmazellen synthetisiert werden. Nach dem Schwerekettengehalt unterteilt man

in 5 Klassen: **1. IgA:** Wichtigster Abwehrstoff in Sekreten äußerer und innerer Oberflächen. **2. IgD:** Ag-Rezeptor auf Lymphozyten. **3. IgE** bindet an Mastzellen, die daraufhin nach Ag-Rekontakt Substanzen, die im Entzündungs-geschehen eine Rolle spielen, freisetzen. **4. IgG:** häufigstes Ig, das Gifte bindet und der Mikrobenabwehr dient. Als relativ kleines Molekül passiert es die Plazentaschranke und vermittelt dem Kind in den ersten Lebensmonaten Leihimmunität, bis das eigene Abwehrsystem die Funktionsfähigkeit erreicht. **5. IgM** bindet im Blut an Bakterien.

2.5.2.2.3 T-Lymphozyten

Träger der zellulären Abwehr, produzieren keine Ak. Die Zellen tragen spezifische T-Zell-Rezeptoren auf der Zellmembran, die fremde Ag auf der Membran körpereigener Zellen erkennen.

T-Zellen sind das Abwehrsystem gegen **intra-zelluläre Mikroorganismen**, wenn diese auf dem Plasmalemm antigene Moleküle erzeugen. Auch sie reagieren jeweils nur mit einem Ag. Bei Ag-Kontakt proliferieren T-Lymphozyten.

Vorstufen stammen ebenfalls aus dem Knochenmark, reifen im Thymus und wandern in periphere Lymphorgane.

T-Zellregionen. Grundlage dafür sind interdigitierende Retikulumzellen, die im Lymphknoten die interfollikulären und marknahen, parakortikalen Zonen einnehmen, in den Lymphfollikeln der Schleimhäute die Regionen zwischen den Follikeln und in der Milz die periarteriellen Lymphscheiden.

T-Zell-Populationen sind:

- T-Killer- und T-Gedächtniszellen
- T-Helfer- und T-Suppressorzellen.

T-Killerzellen binden an infizierte (z. B. mit Viren) oder anderweitig veränderte körpereigene Zellen (z. B. Karzinom) und zerstören diese enzymatisch. Ebenso werden unverträgliche Transplantate abgebaut. Sie wirken also zytotoxisch.

T-Gedächtniszellen sichern bei erneutem Ag-Kontakt eine schnelle Sekundärreaktion.

T-Helferzellen unterstützen durch Sekretion von Lymphokinen regulierend B-Lymphozyten bei der

Ak-Bildung und nehmen indirekt Einfluss auf die Ig-Entstehung. Sie befähigen über die Lymphokin-Abgabe auch Makrophagen zur Phagozytose und regulieren die Ausbildung der zytotoxischen T-Zellen.

T-Suppressorzellen hemmen die Ak-Bildung in den B-Lymphozyten.

Klinik: Das *HI-Virus (Aids)* wird an einen Membranrezeptor gebunden und infiziert diese Zellen. Die Zerstörung der CD4-Helferzellen hat eine Immunschwäche zur Folge.

2.5.3 Immunkompetente Organe, lymphatisches Gewebe

2.5.3.1 Lymphknoten, Nodus lymphaticus (Nodus lymphoideus, Lymphonodus)

Lymphknoten sind durch eine deutliche **Kapsel** aus straffem kollagenem Bindegewebe abgegrenzt und damit nicht mit Lymphozytenanhäufungen in Geweben zu verwechseln; sie sind in den **Lymphstrom** eingeschaltet.

Funktion

- Lymphknoten sind Filter für Fremd- (z. B. Kohlenstaub aus der Lunge) und Schadstoffe (Bakterien, Krebszellen)
- Sie haben Speicherfunktion für verschiedene Stoffe
- Ag-Stimulation immunkompetenter Zellen: B-, T-Lymphozyten differenzieren sich zu immunologischen Effektorzellen. B-Lymphozyten – Plasmazellen – humorale Immunantwort. T-Lymphozyten – Killerzellen – zellvermittelte Immunantwort.

Strukturelle Erfordernisse zur Erfüllung dieser Funktionen sind:

- organhafte Abgrenzung durch eine Kapsel
- große innere Oberfläche durch ein Schwammwerk von Lymphbahnen, durch das der Lymphstrom trägt
- lymphatisches Gewebe mit B-, T-Zellregionen, Makrophagen.

2.5.3.1.1 Aufbau

Wir unterscheiden am Lymphknoten: **1. Kapsel**, **2. Parenchym**, bestehend aus Rinde und Mark (Abb. 2.36).

- Kapsel.** Kollagenes Bindegewebe, das den Lymphknoten begrenzt und Ansatz für die Verankerung bietet. Von ihr und vom Hilum aus zweigen in das Innere Septen ab, die ein dreidimensionales Stützgerüst schaffen. In den Bindegewebssepten verlaufen die am Hilum eintretenden größeren Blutgefäße.

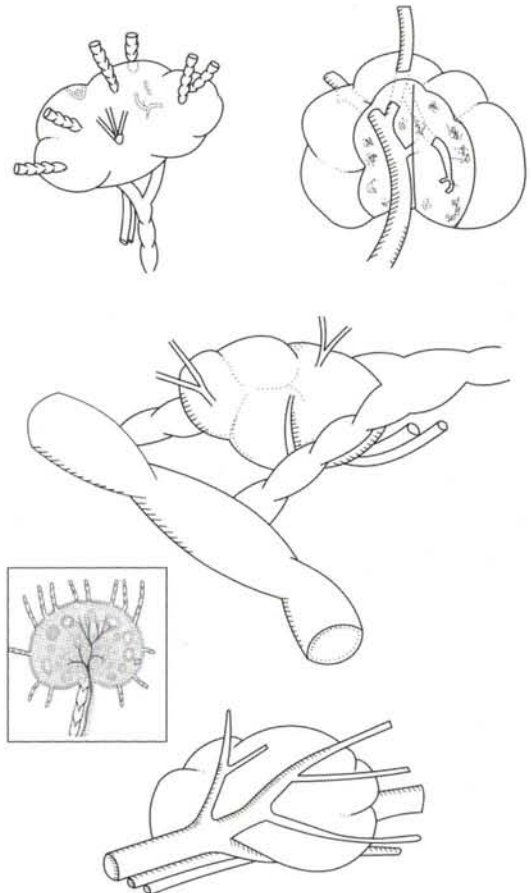


Abb. 2.36: Schema verschiedener Lymphknotentypen. Oben links: Typ Ia, oben rechts: Typ II, Mitte: Typ III, unten: Typ Ib. Inset: Schematische Darstellung eines Lymphknotens

□ **Parenchym.** Es besteht aus retikulärem Bindegewebe mit Retikulumzellen, Retikulinfasern und eingelagerten Lymphozyten, aktives Gewebe.

1. Rinde. Sie unterlagert die Kapsel und fehlt im Hilum: verdichtetes retikuläres Bindegewebe, dichtere Lagerung lymphoider Zellen. Unterteilung in äußere, innere Rinde.

Äußere Rinde. Lymphozytenhaufen = Primärfollikel; nach Ag-Kontakt, Sekundärfollikel mit 1. dunklem Rand kleiner Lymphozyten, 2. hellem Zentrum (= Keimzentrum). Dieses Reaktionszentrum (Keimzentrum ist morphologisches Zeichen einer ablaufenden B-Zell-Immunreaktion). Die Follikel repräsentieren die B-Zellregion des Lymphknotens.

Innere Rinde, parakortikale Zone. Sie liegt interfollikulär zwischen den Follikeln und dem Mark. T-Lymphozyten-Ansiedlung = T-Zellregion des Lymphknotens. Typisch für diesen Rindenabschnitt sind die postkapillären Venulen, deren kubisches Endothel infolge besonderer Oberflächenmoleküle Lymphozyten aus dem Blutkreislauf wieder in den Lymphknoten zurückkehren lässt; also eine Rezirkulation erlaubt.

2. Mark. Markstränge bilden ein dreidimensionales Netzwerk. Sie gehen aus der Rinde hervor und enden frei im Hilum. Das Mark erscheint aufgelockert, da sich zwischen den Strängen weite Marksinus befinden. Die Markstränge enthalten Retikulumzellen, Retikulinfasern, Makrophagen, Plasmazellen.

3. Blutversorgung der Lymphknoten. Sie erfolgt über die am Hilum eintretende Arterie. Alle Anteile sind gut vaskularisiert. Das Blut fließt über die am Hilum austretende Vene ab. Individuelle Strukturvarianten sind abhängig von Region, Alter, Geschlecht, Lebensweise, Ernährung, Gesundheitszustand.

2.5.3.1.2 Lymphweg

Die Lymphe beschreibt diesen **Weg**: Vasa afferentia, Lymphsinus, Randsinus (Marginalsinus), Intermediärsinus, Marksinus, Vasa efferentia.

Vasa afferentia. Viele Lymphgefäße treten an der Konvexität des Lymphknotens ein. Zahlreiche Klappen regulieren die Stromrichtung.

Lymphsinus. Lymphräume, deren Wand von spezialisierten Retikulumzellen gebildet wird, die als Uferzellen zur Phagozytose befähigt sind (im Gegensatz zu den üblichen Endothelzellen). In ihren Verband sind Makrophagen und Plasmazellen eingeschaltet. Die Auskleidung ist lückenhaft, es fehlt eine Basalmembran.

Randsinus. Der Marginalsinus ist ein von Retikulumzellen durchzogener Spaltraum zwischen Kapsel und Rinde, in den die afferenten Lymphgefäße einmünden.

Intermediärsinus. Dünne Lymphgänge zwischen den Follikeln, durch die Rand- und Marksinus verbunden werden.

Marksinus. Lymphräume zwischen den Marksträngen. Fortsätze der Uferzellen durchqueren das Lumen und bilden ein Schwammwerk: freier Kontakt der Lymphe zu Zellen der Markstränge (Makrophagen, phagozytierenden Retikulum-, Plasmazellen).

Vasa efferentia. Wenige abführende Lymphgefäße verlassen am Hilum den Lymphknoten: Konvergenz des Lymphstromes. Gefäßklappen lassen den Lymphstrom nur in efferenter Richtung zu.

Histophysiologie

Lymphe kann **Fremdstoffe (Ag)** enthalten, z. B. nach einer Infektion: Vergrößerung der Reaktionszentren der Sekundärfollikel, Vermehrung der B-Lymphozyten unter Mitwirkung von T-Helferzellen, Lymphoblasten. Damit sind B-Zellreifung und Bildung von B-Gedächtniszellen eingeleitet. Viele sterben ab und werden phagozytiert.

Plasmazellen entstehen erst bei Wanderung der Lymphoblasten in die Markstränge. Ort der Auslösung des Immungeschehens und Ort der Abgabe von Immunglobulinen sind getrennt.

Die **Stimulierung** der T-Zellregion führt zur Vermehrung der T-Zellen in der parakortikalen Region, größere Lymphoblasten, aus denen hervorgehen: Killer-, T-Helfer-, T-Suppressor-, T-Gedächtniszellen.

Klinik: *Regionäre Lymphknoten.* Durch Konvergenz des Lymphstromes wird die Lymphe regionalen Lymphknotengruppen zugeführt. Diese reagieren bei *Entzündungen* oder *bösartigen Tumoren* als erste. Ihre Kenntnis ist für Diagnostik, Therapie und Prognosebeurteilung essenziell.

2.5.4 Lymphgefäße, Vasa lymphatica (lymphoidei)

Lernziele: Lymphkapillaren, lymphatische Sammelgefäße, Lymphstämme: Bau, Topographie, Lymphabfluss

Das **nicht ins Blut reabsorbierte Filtrat** der Blutkapillaren wird in die *Lymphkapillaren* aufgenommen und über *Lymphkollektoren* den prä- und den postnodären *Lymphgefäßen*, dann weiter den *Lymphstämmen* (Trunci) und schließlich dem *Ductus thoracicus* und *Ductus lymphaticus dexter* zugeführt.

2.5.4.1 Einteilung der Lymphgefäße

- ▷ **Lymphkapillaren.** Sie beginnen als geschlossene *Sacculi* im Gewebe und sind mit dachziegelartig angeordneten Endothelzellen ausgekleidete Hohlrohre. Diese klappenfreien Gefäße sind gewöhnlich weiter als die Blutkapillaren und bilden ausgeprägtere weitmaschige *Netze*. Druckschwankungen in den Geweben bewirken einen Nettoeinstrom durch die Spalten zwischen den Endothelzellen. Im Gegensatz zu Blutkapillaren gibt es keine Basalmembran und keine Fenestrierung.
- Lymphkapillaren fehlen im Zentralnervensystem (wahrscheinlich), in Epithelien und im Knochenmark.
- Milz, Leber, Plazenta und Muskulatur enthalten Lymphkapillaren nur in ihren kollagen-bindegewebigen Anteilen.
- Lymphkapillaren drainieren in lymphatische Sammelgefäße.
- ▷ **Lymphatische Sammelgefäße, Lymphkollektoren.** Es handelt sich um dünnwandige Gefäße mit zahlreichen Klappen (im Abstand von 2–3 mm). Ihr Verlauf ist unabhängig von

den Blutgefäßen und für jedes Organ charakteristisch. Anastomosen sind häufig.

Die kleineren Gefäße haben 2 Schichten: eine innere aus Endothel und longitudinalen elastischen Fasern und eine äußere mit longitudinal ausgerichtetem elastischem Bindegewebe.

Die größeren Lymphgefäße haben zusätzlich zwischen diesen beiden Schichten zirkuläre glatte Muskulatur, die zur Autokontraktion befähigt ist.

- ▷ **Lymphstämme, Transportgefäße, Trunci lymphatici.** Sie besitzen eine Tunica media, in der sich spiralförmig angeordnete glatte Muskelzellen befinden.

2.5.4.2 Lymphfluss

Die Lymphe des Körpers wird dem **Ductus thoracicus** zugeleitet und im Bereich des Venenzusammenflusses (Venenwinkels) von V. subclavia sinistra und V. jugularis interna sinistra dem Blut zugeführt. Lediglich der rechte Thorax, Arm und die rechte Kopfhälfte drainieren in den kleineren **Ductus lymphaticus dexter**.

Lymphabfluss der Körperregionen. Er ist durch die Gruppierung der Lymphknoten hierarchisch gegliedert und fließt in Richtung auf den Venenwinkel der unteren Halsgegend zu.

- ▷ Von den zu den einzelnen Organen gehörenden *Lymphkapillaren* wird interstitielle Gewebeflüssigkeit zu den regionären Lymphknoten geleitet.
- ▷ Deren *Vasa efferentia* sammeln die Lymphe aus größeren Einzugsgebieten, um schließlich abzufließen
- ▷ in die *großen Trunci*, die die Flüssigkeit wieder dem venösen Blut zuführen. Bevor die Lymphe des Armes beispielsweise in den *Truncus subclavius* fließt, hat sie in der Axilla 4–5 hintereinandergeschaltete Filterstationen passiert und sich dabei mit Anteilen der Lymphe der Brustwand vereinigt.

Alle lymphatischen Sammelgefäße entleeren sich in einen der 8 großen Trunci. Während die großen Lymphgefäße der Extremitäten oberflächennah verlaufen und daher bei operativen Zugängen berücksichtigt werden müssen, begleiten die großen Stämme die Blutgefäße zentripetal.

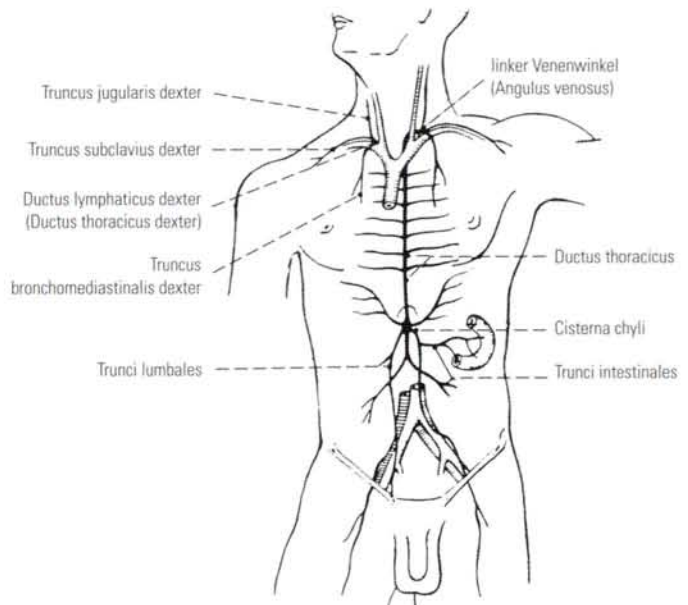


Abb. 2.37: Lymphgefäße des Rumpfes (aus G.-H. Schumacher)

Ductus thoracicus. Das zentrale und größte Lymphgefäß, welches die meisten anderen Stämme aufnimmt, ist der Ductus thoracicus. Ihm fließt über 6 Trunci die gesamte Lymphe unterhalb des Zwerchfells und die gesamte Lymphe der linken Körperhälfte zu. Weitere 4 Trunci bilden für das rechte obere Körperquartier den sehr viel kürzeren *Ductus lymphaticus dexter* (Abb. 2.37).

Lymphpumpe. Die Lymphe wird durch die kontraktile Tätigkeit der *glatten Muskulatur* der Lymphgefäße aktiv gegen einen Druckgradienten zwischen Interstitium und Blut befördert. Die Lymphflussrichtung wird durch zahlreiche *Klappen* bedingt. Für die spontane Erregung (Depolarisation), die sich entlang der Lymphgefäße in beide Richtungen ausbreitet, sind eigene *Schrittmacher* verantwortlich, die ganze Regionen koordinieren. Die Frequenz der Schrittmacher ist u. a. Kalziumabhängig. Neben mechanischen Faktoren (Druck und Dehnung) regulieren neurale und humorale Mediatoren direkt oder indirekt die Spontankontraktionen.

Klinik: 1. Das Ausmaß der Bildung neuer Lymphbahnen nach Durchtrennung ist umstritten. Dennoch entsteht relativ selten ein posttraumatisches oder postoperativ lang anhaltendes

Lymphödem (von radikalen Lymphknotenentfernungen abgesehen). Wesentlich ist eine vermehrte Kollateralisierung und kompensatorische Leistungssteigerung der verbleibenden Lymphbahnen. **2.** Bestimmte *Filarien* (Fadenwürmer) besiedeln bevorzugt Lymphbahnen und führen als Abflusshindernis zu teilweise monströsen Ödemen (*Elephantiasis*). **3.** Bei einer *Lymphangitis* kommt es zu einer Entzündung der Lymphgefäße infolge einer Infektion. Dabei erscheinen die subkutanen Lymphbahnen als rote Streifen unter der Haut. **4.** *Lymphangiome* sind zumeist gutartige neoplastische Bildungen von Lymphkapillaren. Verschiedene andere primäre und sekundäre Bildungsstörungen des Lymphgefäßsystems sind beschrieben. **5.** Die *Enteropathia lymphoangioectatica* ist eine angeborene zystische Erweiterung der Lymphgefäße in der Darmschleimhaut mit der Konsequenz enteraler Verluste von Proteinen. Sie ist von weiteren kongenitalen Fehlbildungen des lymphatischen Systems begleitet.

Gefäße im Einzelnen und ihre Topografie (Abb. 2.37)

▷ **Cisterna chyli.** Bei ca. 20 % aller Menschen findet sich am Beginn des Ductus thoracicus

in Höhe zwischen Th12 und L3 eine Dilatation (*Cisterna chyli*). Typischerweise liegt sie dorsal der unteren Hohlvene.

- ▷ In die *Cisterna chyli* münden der **Truncus intestinalis** (es können auch mehrere sein) aus dem Darm sowie die **Trunci lumbales dexter** und **sinister** aus dem Beckenbereich und den unteren Extremitäten.
- ▷ Der **Ductus thoracicus** (s. Kap. 10.7.6, S. 896) zieht rechts und dorsal von der Aorta durch den Hiatus aorticus, verläuft zunächst rechts von der Mittellinie, neben der Aorta vor der Wirbelsäule aufwärts bis zum 4. Brustwirbel, wendet sich dann allmählich hinter der Speiseröhre nach links und zieht in einem nach oben konvexen Bogen von hinten in die *V. subclavia sinistra* an deren Vereinigungsstelle mit der *V. jugularis interna sinistra* (Venenwinkel = *Angulus venosus*). Durch die Lage der Einmündung kann sich die Lympflüssigkeit bis zum Herzen in einem großen Blutvolumen verteilen.
- ▷ Hier nimmt er von der linken Kopf- und Halshälfte den **Truncus jugularis sinister** und vom linken Arm her den **Truncus subclavius sinister** auf und mündet ampullenartig in den Blutkreislauf.
- ▷ Ein **Truncus bronchomediastinalis sinister** (aus der linken Thoraxhälfte) kann vorhanden sein und in den Ductus thoracicus fließen.
- ▷ Der **Ductus lymphaticus dexter** mündet entsprechend in den rechten Venenwinkel mit einem kürzeren Gefäß bis zum Herzen. Er nimmt den *Truncus subclavius dexter*, *Truncus jugularis dexter* und den *Truncus bronchomediastinalis dexter* auf.

Varianten. Der Ductus thoracicus kann auch doppelt oder vielfach angelegt sein. Die Einmündungsstelle weist erhebliche Variationen auf. Der Ductus kann sich vor der Einmündung nochmals in ein Geflecht aufspalten. Häufig mündet der Ductus in mehreren kleineren Trunci. Die folgenden Trunci münden häufig unabhängig von den Ductus thoracici im Bereich des Venenwinkels:

- ▷ *Truncus jugularis internus*
- ▷ *Truncus subclavius*
- ▷ *Truncus paratracheobronchialis* und/oder
- ▷ *Truncus mediastinalis* (anterior).

Es gibt 2 zusätzliche Trunci, die direkt in die tiefen Halsvenen münden können:

- ▷ *Truncus transversus cervicalis* und
- ▷ *Truncus mammarius internus*.

Neben dem *Venenwinkel* kann auch die *Vena brachiocephalica* Einmündungsstelle sein. Im Grunde handelt es sich eher um eine Gegend für mögliche Einmündungen. Eine Kreuzung des Ductus thoracicus nach rechts ist seltener.

2.5.4.3 Mandeln, Tonsillen

Die Tonsillen sind Organe aus lymphoepitheliales Gewebe, die um den *Isthmus faucium* (Schlundeingang) und die *Choanen* (hintere Nasenöffnung) angeordnet sind. Daneben gibt es diffus verteiltes lymphatisches Gewebe in der gesamten Rachen-schleimhaut und im weichen Gaumen (s. Kap. 4.14.5, S. 311)

2.5.4.4 Bries, Thymus

Der Thymus ist ein pseudolobuläres Organ mit Rinde und Mark. Dieses Organ nennt man lymphoepithelial wegen seiner entodermalen epithelialen Anteile aus den Schlundtaschen. (s. Kap. 10.7.3, S. 886)

2.5.4.5 Milz, Lien, Splen

Das Gewebe der Milz wird in rote und weiße Pulpa eingeteilt. Die terminale Strombahn weist Öffnungen zum Parenchym und Stroma des Organs auf (s. Kap. 12.2.3.7, S. 977). Die Milz ist im Gegensatz zum Lymphknoten in die Blutbahn eingeschaltet. Somit ist sie für die „Innenabwehr“ von Fremdkörpern im Blut zuständig.

2.5.4.6 Schleimhautassoziiertes Lymphgewebe, Mucosa Associated Lymphatic Tissue (MALT)

Es handelt sich um eine diffuse oder mehr organisierte Anhäufungen von subepitheliales Lymphgewebe in der *Lamina propria mucosae* von Hohlorganen: Verdauungs-, Respirations-, Urogenitaltrakt. Bei Ag-Stimulation reicht es bis in die Submucosa, Sekundärfollikel mit Reaktionszentren bilden sich.

Das MALT vermittelt den immunologischen Schutz von Schleimhäuten als Ag-exponierte innere Oberfläche. IgA ist sekretorischer Ak in Schleimhaut-

sekretieren. Das MALT-System ist in sich funktionell relativ geschlossen. In ihm zirkulieren bevorzugt B-Lymphozyten und ihre Abkömmlinge.

Prädilektionsstellen. Das MALT setzt sich aus 2 wesentlichen Komplexen zusammen.

1. Darmtrakt (**GALT** = Gut Associated Lymphoid Tissue), mit besonders prominenten Strukturen im Sinne von *Folliculi lymphatici (lymphoidei) aggregati* im terminalen Ileum (*Peyer-Platten*, Peyer-Plaques, Folliculi lymphoidei aggregati) (s. Kap. 12.3.3, S. 988) und in der Appendix vermiformis (Darmtonsille).

2. Bronchialbaum (**BALT** = Bronchial Associated Lymphoid Tissue).

2.5.4.7 Wurmfortsatz, Appendix vermiformis

Rings um das Lumen des Wurmfortsatzes finden sich zahlreiche solitäre Lymphfollikel (s. Kap. 12.3.5.2, S. 1001). Wie die Peyer-Plaques übt die Appendix am Übergang von Dünndarm zu Dickdarm eine Art Wächterfunktion aus über die hier wechselnde bakterielle Besiedelung.

2.6 Nervensystem, Systema nervosum

Lernziele: Einteilungen des Nervensystems, morphologische Grundlagen, Wachstumsprozesse, Afferenzen, Efferenzen, wichtige Systeme, Nervi spinales, Nervi craniales, Plexus, Hautinnervation, vegetatives Nervensystem (Funktionen, Komponenten und Bauprinzipien)

2.6.1 Einteilung des Nervensystems

Das Nervensystem besteht aus Gehirn, Hirnnerven, Rückenmark, Spinalnerven mit ihren Geflechten und peripheren Nerven, Ganglien, vegetativen Geflechten und Rezeptoren. Für eine erste Betrachtung des Nervensystems des Menschen bieten sich 3 Ausgangspunkte an: funktionelle Betrachtungsweise, topografische Betrachtungsweise, Orientierung am Bau der Nervenzelle.

- **Funktionell** unterscheidet man einen *somatischen* (animalen) von einem *viszeralen* (vegetativen, autonomen) Anteil. Ersterer setzt sich vorzugsweise mit der Umwelt auseinander, letzterer mit dem Körper. Dabei weist der Begriff *autonom* darauf hin, dass hier vieles nicht der bewussten Kontrolle unterliegt, während der somatische Anteil vor allem der Wahrnehmung und Integration von Reizen und der motorischen Steuerung dient. Die Grenzen zwischen somatisch und viszeral sind teilweise unscharf gefasst.

- **Topografisch** gliedert man in *zentrales* und *peripheres Nervensystem*.

1. Als **zentral** gelten Gehirn und Rückenmark.

2. **Peripher** sind die 12 *Hirn(Kopf)nervenpaare*, die 31 (32) *Spinalnervenpaare* und ihre Aufzweigungen sowie die außerhalb von Rückenmark und Gehirn gelegenen Anteile des vegetativen Nervensystems (VNS = Sympathicus, Parasympathicus; ENS = enterisches Nervensystem sowie granuläre und vaskuläre Nervenzellen). Dabei folgen die Spinalnervenpaare einem einheitlichen Aufbau, der die Leitung und Verteilung motorischer Efferenzen, sensorischer Afferenzen und vegetativer Fasern gewährleistet.

3. Die Anteile des zentralen und peripheren Nervensystems, die nicht dem VNS zugeordnet werden, nennt man *oikotropes Nervensystem* (Umwelt-Nervensystem).

4. Die *großen Sinnesorgane* nehmen eine Sonderstellung ein. Für die Einteilung und Orientierung ist es wichtig, sich mit der Embryologie vertraut zu machen.

- **Bau der Nervenzelle**

1. **Neuron.** Es ist die funktionelle Grundeinheit des Nervensystems. Es besteht aus dem *Zellkörper* (Soma, Perikaryon), der den Zellkern enthält, sowie aus *Fortsätzen*. Alle Nervenzellen haben die Fähigkeit, elektrische Erregungen weiterzuleiten.

2. **Nervenzellfortsätze** können *Neuriten* (Axone) oder *Dendriten* sein. Dendriten dienen dem Erre-

gungsempfang, Neuriten der Erregungsweitergabe. Je nach ihrer Lage werden sie bei Bündelbildung mal als *Tractus* (im ZNS), als *Nervus* (im PNS) bzw. als *Spinalnerv* (am Übergang zwischen ZNS und PNS), als *Fasciculus* oder *Truncus* (in Plexus) bezeichnet. Mit *Radix* sind die Wurzelfasern beim Verlassen des Rückenmarks gemeint. Unter *Inner- vation* versteht man die nervöse Versorgung eines Organs ohne weitere Spezifizierung der Faserqualitäten.

3. Afferenz, Efferenz. Je nach Richtung der Erregungsleitung werden Afferenz und Efferenz unterschieden. Eine Afferenz ist zuleitend, eine Efferenz wegleitend. Die Efferenzen des somatischen Nervensystems sind erregend, die des VNS erregend oder hemmend. Bei der Verwendung der Begriffe Afferenz und Efferenz muss unbedingt beachtet werden, ob man sich auf die **makroskopische oder mikroskopische Ebene** bezieht. In der Makroskopie bezeichnet man alles das als efferent, was vom ZNS in die Peripherie Impulse bringt, um dort eine Reaktion auszulösen, und das als afferent, was Informationen dem ZNS zuträgt. In der Mikroskopie ist nicht das ZNS, sondern sein funktionstragender Baustein (das Neuron) Bezugspunkt. Efferent sind die Nervenzellfortsätze, die eine Erregung von dem Zellsoma weggleiten (Axon oder Neurit), und afferent die zuleitenden Fortsätze (Dendriten). Demnach kann beispielsweise das (efferente) Axon einer sensiblen Nervenzelle im Spinalganglion als afferent bezeichnet werden, wenn damit (auf makroskopischer Betrachtungsebene) seine Informationsleitung hin zum Rückenmark gemeint ist.

2.6.2 Grundbegriffe zum Gehirn des Menschen

- **Hirngewicht.** Die *Evolution des Menschen* ist durch eine auffällige Zunahme von Hirnmasse gekennzeichnet. Jedoch hat der Mensch keinesfalls das größte Gehirn. Der Elefant (ca. 5000 g) oder der Blauwal (ca. 7000 g) sind dem Menschen (1200–1500 g) in dieser Hinsicht weit voraus. Auch den Vergleich des relativen Hirngewichtes (Hirnmasse/Körpergewicht) führt der Mensch nicht an (Blauwal: 0,01–0,02 %, Elefant: 0,1–0,2 %, Mensch: 2–2,5 %, Maus: 2–3 %, Klammeraffe Ateles: 6,6 %). Bei Menschen untereinander ist das Gehirngewicht nur dann vergleichbar, wenn Gleichaltrigkeit
- vorliegt und das 15. Lebensjahr vollendet ist. Da ein größerer Teil des Gehirns direkt oder indirekt mit der Motorik befasst ist, besteht eine grobe Korrelation zwischen einer größeren Muskelmasse und einem größeren Gehirn. Die Frau hat dabei ein im Mittel um 100 g leichteres Gehirn als der Mann. Gemessen an der Relation zur Muskelmasse verfügen Frauen im Mittel über das größere Gehirn, d. h. weniger Muskelzellen werden von einer Nervenzelle innerviert (s. Kap. 5.4.7.3, S. 491). Die Beziehung zwischen einer Nervenzelle und ihren Muskelzellen wird als *motorische Einheit* bezeichnet (s. Kap. 2.2.3.5, S. 46).
- **Hirnoberfläche.** Die Hirnoberfläche ist beim Menschen bemerkenswert vergrößert (Circa-Werte je Hemisphäre Mensch: 112 500 mm² und im Vergleich: Schimpanse: 40 000 mm², Pferd: 57 000 mm², Elefant: 302 000 mm²). Qualitativ sind die Hirnanteile nur bedingt mit denen der Tiere vergleichbar. Als *Zerebralisationsindex* bezeichnet man den Quotienten aus *Neopallium* (stark entfalteter Hirnabschnitt der Säugetiere) und als ursprünglich angesehenen Hirnanteilen (Mensch: 170, Weißflankendelphin: 121, andere Primaten: 49, Papagei: 27,6, Igel: 0,78).
- **Graue und weiße Substanz.** Man unterscheidet nach der Verteilung der Anteile *graue Substanz* und *Ganglien* (entsprechend den Nervenzellkörpern) sowie *weiße Substanz* und *Fasern* (entsprechend den Nervenzellfortsätzen).
- **Nervenzellzahl.** Die Zahl der Nervenzellen des Menschengehirns werden auf bis zu 10¹¹ geschätzt, der überwiegende Teil davon in der Großhirnrinde. Die überschlagene Größenordnung der synaptischen Verbindungen liegt bei 10¹⁴. Der alters- und belastungsabhängige Verlust soll 10 000 bis 100 000 Nervenzellen pro Tag betragen.
- **Architektur.** Darunter verstehen wir insbesondere eine Einteilung von Groß- und Kleinhirnrinde nach morphologischen Kriterien. Dazu gehört eine Anordnung von ähnlichen Zelltypen in Schichten. Am ausgedehntesten ist das Prinzip von sechs Schichten von Nervenzellen in der Großhirnrinde, das allerdings im Detail variiert. Eine funktionelle Zuordnung ist nur bedingt möglich. Neben der Gestalt der Nervenzellen (z. B. *Zytoarchitektur nach Brodman*) werden Gliazellen (*Glia-Architektur*) und hier speziell die Myelinisierung (*Myeloarchitektur*), das

Gefäßversorgungsmuster (*Angioarchitektonik*), zytochemische und andere Eigenschaften zur Gliederung herangezogen.

- **Isokortex, Allokokortex.** Die Entstehung der als Isokortex („gleich gebaute Rinde“) bezeichneten Anteile ist ein in mehrere Phasen unterteilter Wachstumsprozess, der zur Bildung des charakteristischen 6-Schichten-Baus führt. Der Isokortex wird auch als *Neokortex* bezeichnet. Demgegenüber ist der Allokokortex („anders gebaute Rinde“) phylogenetisch älter und umfasst nur 5 % der Hirnrinde. Er besteht aus *Archi- und Paläokortex* und geht mit einer Übergangszone (*Mesokortex*) in die phylogenetisch jüngeren Hirnareale über.
- **Liquorräume** sind die Hohlräume des Gehirns (*Ventrikel*) und der Flüssigkeitsraum, in dem das Gehirn schwimmt (*Subarachnoidealraum*). Die Ventrikel dienen einer inneren Stabilisierung des Gehirns („Wasserskelett“). Ihr Vorhandensein ist entwicklungsgeschichtlich begründet. Der Subarachnoidealraum bietet als Flüssigkeitsbett Gehirn und Rückenmark mechanischen Schutz. Die Auftriebskräfte des Liquors dienen zudem der Formerhaltung des Gehirns (s. Kap. 5.3.3, S. 441).
- **Hirnhäute** umgeben das Zentralnervensystem. Sie sind insbesondere durch die Lagebeziehungen zu den äußeren Liquorräumen und den verschiedenen Gefäßen von herausragender klinischer Bedeutung. Es werden 2 weiche Hirnhäute (*Leptomeningen*) unterschieden, die einerseits dem Gehirn (*Pia mater*), andererseits (*Arachnoidea*) der harten Hirnhaut (*Dura mater*) anliegen (s. Kap. 5.3.2, S. 433).

2.6.3 Funktionelle Systeme des Zentralnervensystems (ZNS)

Die wesentlichen Aufgaben des ZNS sind die **Bildung von Reaktionen** auf innere wie äußere Reize, die **Generierung von Aktionen** (Willensakten) und die **Speicherung von Informationen**.

In der Geschichte der Erforschung des ZNS sind verschiedene Systeme identifiziert worden, denen bestimmte Funktionen zugeordnet wurden. Die häufig genannten sind nachfolgend aufgeführt:

- **Pyramidalmotorisches System:** Es gilt als eine der wichtigsten Leitungsbahnen für die willkürlichen Bewegungsimpulse an die Körpermuskulatur. Sie wirkt hemmend auf die Regulation des Muskeltonus und auf das Zustandekommen der Muskeigenreflexe
- **Extrapyramidalmotorisches System (EPS):** Es besteht aus dem *striären System* (Putamen, Nuclei caudatus, pallidus, subthalamicus und ruber sowie Substantia nigra) und *motorischen Integrationszentren* (Kleinhirn, Thalamusanteile, Formatio reticularis, Nucl. vestibularis und Kortexareale). Sie sind wesentlich für glatte (eingeübte) Bewegungen und Begleitmotorik (Gleichgewichtsaufgaben, affektive Begleitmotorik wie z. B. Mimik). Ein wesentliches Subsystem des EPS ist das *vestibulocerebellare System*, das der Gleichgewichtsregulation dient und bei der zeitlichen Koordinierung von Bewegungen beteiligt ist
- **Epikritische Sensibilität:** Es handelt sich um eine spezifische Oberflächensensibilität, die Informationen über Berührungsreize, Vibrations- und Gelenkempfindungen und deren Diskriminationen und Modulationen umfasst
- **Protopathische Sensibilität:** Sie ist eine unbestimmte, wenig abgrenzbare Oberflächensensibilität, die der Wahrnehmung von Druck, Schmerz- und Temperaturreizen dient sowie von vorwiegend unspezifischen Afferenzen (Jucken) für die Steuerung der allgemeinen Aktivität im *ARAS* (aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem). Epikritische und protopathische Sensibilität können als Exterozeption zusammengefasst werden
- **Propriozeption:** Sie bestimmt innere Zustände und ermöglicht teilweise deren Bewusstwerdung (Körperpositionen, Kaudruck). Sie wird in dieser Hinsicht der *Exterozeption* (Aufnahme von Reizen aus der Umwelt) gegenübergestellt. Propriozeption im engeren Sinne stellt Informationen über Bewegungen und Stellung des Körpers oder seiner Teile zur Verfügung.
- **Limbisches System.** Ihm gehören vorzugsweise phylogenetisch ältere Hirnanteile an, die als funktionell eng zusammengehörig angesehen werden. Die Funktionen sind allerdings trotz klar definierter Bahnen eher konzeptionell als anatomisch beschrieben (Emotionen wie Euphorie, Furcht, Wohlbefinden, Wertung

von Sinnesindrücken, Gedächtnisfunktionen, Triebverhalten)

- **Hypothalamo-hypophysäres System.** Es besteht aus 2 Anteilen, die beide endokrine Steuerungsaufgaben wahrnehmen. Dabei wird der Körper indirekt über nachgeschaltete endokrine Drüsen (via zwischengeschalteter Adenohypophyse) oder direkt (via Neurohypophyse) kontrolliert. *Neurosekretion* findet außerdem im Corpus pineale statt. Des Weiteren finden sich im Hypothalamus übergeordnete vegetative Steuerungszentren
- **Verschiedene Neurotransmittersysteme.** Sie sind chemisch durch ihre Botenstoffe für die Erregungsübertragung charakterisiert.
- **Sinnesorgane** werden auch als funktionelle Systeme gesehen und haben teilweise ihre eigenen Reflexe (Lidschluss, Hinwendbewegungen).

2.6.4 Sinnesorgane, Organa sensuum

Neben den diffus in Haut und den verschiedenen Organen verteilten **Wahrnehmungsaufgaben** sind für einzelne physikalische Einflüsse der Umwelt rezeptive (aufnehmende) Organe besonders entwickelt worden. Diese werden im engeren Sinne als Sinnesorgane zusammengefasst.

1. Rezeptoren. Sie sind Empfangs- oder Aufnahmeeinrichtungen für spezifische Reize. Dabei werden die Reize in Signale der Nervenzellen transformiert im Sinne einer Codierung in Aktionspotentiale.

Für die Sensibilität des Körpers sind dies

- *Nozizeptoren*: heller und dumpfer Schmerz
- *Thermozeptoren*: für niedrige und hohe Temperaturen
- *Mechanozeptoren*: für feinen und groben Druck, Tast- und Berührungssinn, Vibration, Muskelspannung, Bänderspannung (Propriozeption, Tiefensensibilität)
- *Enterorezeptoren*: Osmo-, Chemo-, Barozeptoren.

2. Telezeptoren. Als Telezeptoren bezeichnet man diejenigen Sinnesorgane, die Informationen aufnehmen können, welche nicht unmittelbar mit dem

eigenen Körper in Verbindung stehen (z. B. Auge oder Ohr im Gegensatz zum Gleichgewicht).

- *Telezeptoren*: Geruch, Geschmack, Licht, Schall, Schwerkraft, Beschleunigung.

Funktioneller Zusammenhang zum ZNS. Sinnesorgane sind nicht isoliert vom Gehirn begreifbar. So kann beim Menschen bis zu einem Viertel der Hirnrinde an der Verarbeitung visueller Informationen beteiligt sein. Sinnesorgane haben zur Erfüllung ihrer Aufgabe nicht nur *zentripetale Impulsströme* (zum Gehirn führende Erregungen), sondern von einigen ist auch eine efferente Innervation bekannt (z. B. Innenohr). Diese dient der *Modulation der Erregungsschwelle*, d. h. das Sinnesorgan wird an die vorhandene Reizmenge oder den Informationsbedarf des Gehirnes angepasst.

Adäquater Sinnesreiz. Unter einem adäquaten Sinnesreiz versteht man diejenige Umwelteigenschaft, deren Änderungen oder Zustände *spezifisch* von Sinneszellen erfasst und als Information zentripetal weitergeleitet werden. Sinneszellen können auch durch nicht-adäquate Reize erregt werden („Sterne sehen“ bei einem Schlag auf die Augen).

2.6.5 Peripheres Nervensystem, Pars peripherica (Systema nervosum periphericum)

Zum peripheren Nervensystem gehören **Spinalnerven** und **Hirn(Kopf)nerven**.

2.6.5.1 Spinalnerven, Nn. spinales (s. Kap. 5.2.7.5, S. 431)

Es gibt 31 (32) paarweise aus einem Rückenmarksegment austretende Nerven

- ▷ C1–C8 Halsnerven, Nn. cervicales (8)
- ▷ Th1–Th12 Brustnerven, Nn. thoracici (12)
- ▷ L1–L5 Lendennerven, Nn. lumbales (5)
- ▷ S1–S5 Kreuzbeinnerven, Nn. sacrales (5)
- ▷ Co1–Co2 Steißbeinnerv(en), N. coccygeus (1/2)

Bau. Die efferenten Axone verlassen in kleinen Bündeln, den vorderen Wurzeln (*Radices ventrales*), ventrolateral das Rückenmark. Die afferenten Axone ziehen aus der Peripherie kommend, eben-

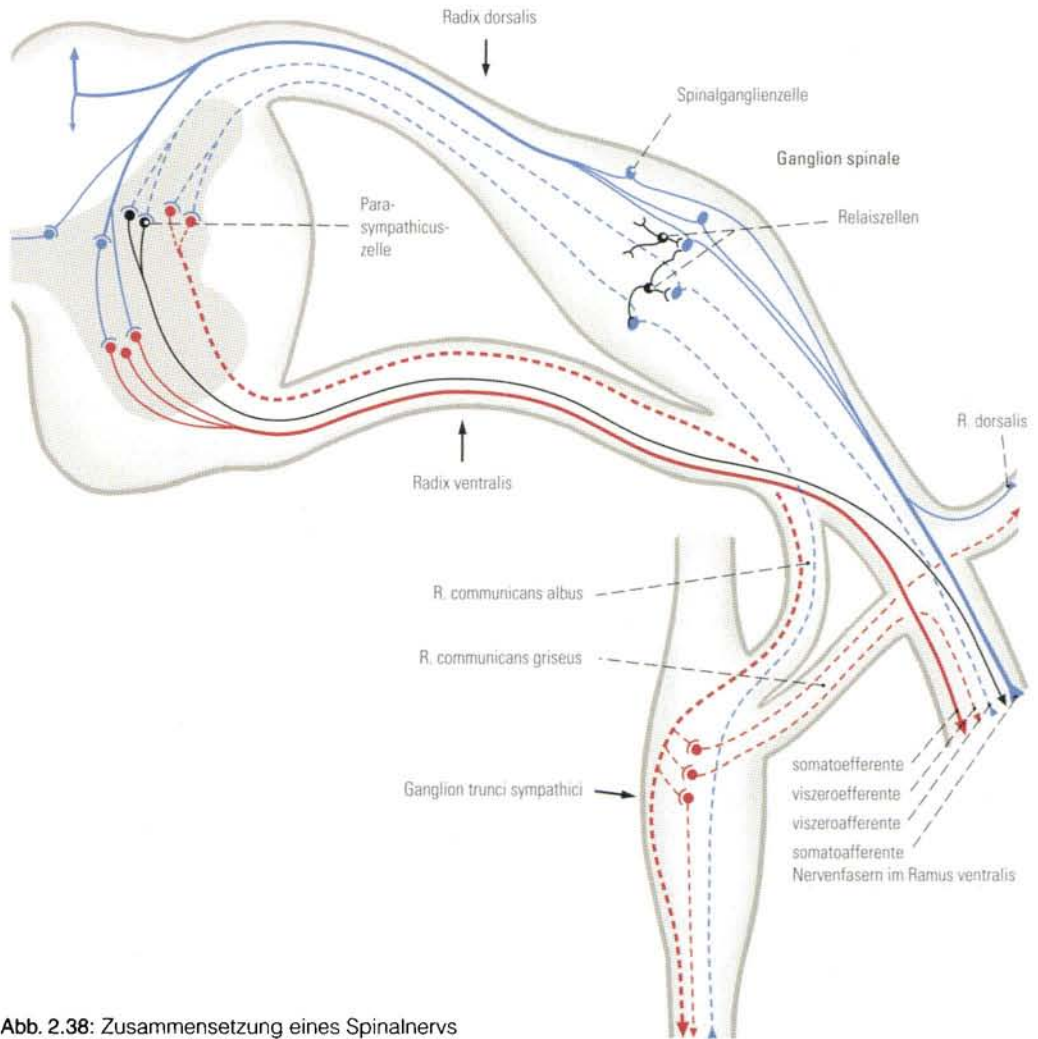


Abb. 2.38: Zusammensetzung eines Spinalnervs

falls als Bündel, den hinteren Wurzeln (*Radices dorsales*), zum Rückenmark. Die **Spinalganglien** sind längliche Knoten, die an den hinteren Wurzeln, noch innerhalb der Dura mater liegen. Im Kopfgebiet entsprechen den Spinalganglien die Ganglien der sensiblen Hirnnerven. Distal von den Spinalganglien, in denen die pseudouniaxonalen primär-afferenten Nervenzellen (Ganglienzellen, Neurone) liegen, vereinigt sich die *Radix ventralis* mit der jeweiligen *Radix dorsalis* zum gemischten, kurzen (1 cm) *N. spinalis*. Die vom Spinalnerv abgehenden Äste können theoretisch alle Faserqualitäten enthalten. Ihre Hautäste versorgen gürtel- oder ringförmige Hautzonen (Dermatome) am Rumpf (s. Kap. 5.2.7.5, S. 431).

Stamm des Spinalnervs. Er teilt sich in 5 Äste (Abb. 2.38):

- ▷ **Ramus ventralis:** stärkster, gemischter Ast. Er verläuft in der vorderen Rumpfwand, im Brustgebiet jeweils im Zwischenrippenraum, im Bauchgebiet zwischen den Bauchmuskeln. Er versorgt mit dem motorischen Anteil die ventrale Rumpfmuskulatur. Da die Extremitäten Ausstülpungen der ventralen Rumpfwand sind, werden sie (nur) von den Rami ventrales versorgt. Der sensible Anteil versorgt mit *R. cutanei laterales et mediales* die seitliche und vordere Bauchwand (besonders die Haut) sensibel.

- ▷ *Ramus dorsalis*: kleinerer, hinterer Ast. Er zieht zum Rücken, teilt sich in einen medialen und lateralen Zweig, versorgt die tiefe oder autochthone (bodenständige) Rückenmuskulatur und mit den *Rr. cutanei mediales et laterales* die Haut des Rückens.
- ▷ *Ramus meningeus*: kleiner Ast mit sensiblen und sympathischen (vasomotorischen) Fasern. Er läuft ventral von jedem Spinalnerven wieder in den Wirbelkanal zurück, wo er mit Ästen der Gegenseite und benachbarter Segmente ein feines Geflecht für den Wirbelkanal und die Rückenmarkshäute bildet.
- ▷ *Rami communicantes*: 2 „Verbindungen“ zu den paravertebralen, neben der Wirbelsäule gelegenen Grenzstrangganglien des Sympathicus. Bei Tieren bestehen sie meistens aus einem weißen (markhaltigen) und einem grauen (markarmen) Ast.
- In dem weißen, markhaltigen Ast, *R. communicans albus*, verlaufen vorzugsweise die Axone der präganglionären sympathischen Neurone, die von der Seitensäule des Rückenmarks über die vordere Wurzel bis zum Grenzstrangganglion ziehen. Nachdem der größere Teil der Fasern im Grenzstrangganglion auf das postganglionäre Neuron umgeschaltet wurde, ziehen die postganglionären, grauen, marklosen oder markarmen Axone im *R. communicans griseus* wieder zum Spinalnerven, um diesem sympathische Axone für die Gefäße, Drüsen usw. zuzuführen. Dabei können sie innerhalb des Grenzstrangs die Segmenthöhe wechseln. Beim Menschen ist eine scharfe Trennung zwischen *R. communicans albus* und *R. communicans griseus* oft nicht möglich.

2.6.5.2 Hirn(Kopf)nerven, Nn. craniales (s. Kap. 4.12.1, S. 255, Kap. 5.2.6.2, S. 415)

Die **Einteilung der Hirn(Kopf)nerven** ist komplizierter als die der Spinalnerven, bei denen die Kategorien somatisch/vegetativ und afferent/efferent ausreichen. Neben spezialisierten Nerven für die Sinnesorgane kommen bei den Hirnnerven ergänzend branchiale Nerven vor. Nicht alle Faserqualitäten kommen in allen Hirnnerven vor.

Wir unterscheiden

Afferenzen

- somatisch (Schmerz, Temperatur, Berührung, Druck, Propriozeption)
- spezialisiert somatisch (Auge, Innenohr)
- viszeral (Zustand der Eingeweide, z. B. Schmerz, Dehnung)
- spezialisiert viszeral (Geschmack, Geruch).

Efferenzen

- somatisch (Skelettmuskulatur, z. B. Zungenbeinmuskeln, Augenmuskeln)
- viszeral (glatte Muskulatur, Herzmuskulatur, Drüsen)
 - sympathisch
 - parasymphatisch
- branchiogen

Die einzelnen Hirn(kopf)nerven. Sie werden auch mit lateinischen Ziffern I–XII bezeichnet.

- ▷ I Richnerv, N. olfactorius
- ▷ II Sehnerv, N. opticus
- ▷ III Augenbewegungsnerv, N. oculomotorius
- ▷ IV Augenrollnerv, N. trochlearis
- ▷ V Drillingsnerv, N. trigeminus, mit seinen 3 Hauptästen
 - ▷ V₁ Augenhöhlennerv, N. ophthalmicus
 - ▷ V₂ Oberkiefernerv, N. maxillaris
 - ▷ V₃ Unterkiefernerv, N. mandibularis
- ▷ VI Augenabziehnerv, N. abducens
- ▷ VII Gesichtsnerv, N. facialis
- ▷ VIII Hör- und Gleichgewichtsnerv, N. vestibulocochlearis (früher N. statoacusticus)
- ▷ IX Zungen-Rachennerv, N. glossopharyngeus
- ▷ X Umherschweifender (vagabundierender) Nerv, N. vagus
- ▷ XI Beinerv, N. accessorius
- ▷ XII Untertzungennerv, N. hypoglossus

2.6.5.3 Anastomosen und Plexusbildung

- Anastomose.** Es handelt sich um einen Faseraustausch zwischen verschiedenen Nerven. Er kann einfach (*Anastomosis simplex*) oder gegenseitig sein (*Anastomosis mutua*). Der Begriff Anastomose (gr. stoma = Mund), Einmündung, ist aus der Gefäßlehre entlehnt und die Bezeichnung anastomoticus wird in der neueren Nomenklatur durch *communicans* ersetzt. *Die Integrität der*

Fasern bleibt erhalten. Rami communicantes kommen regelmäßig und als Varietäten in der Peripherie zwischen den verschiedenen Nerven vor. Ein ausgedehnter Faseraustausch führt zur Bildung von Geflechten.

□ Plexus

Plexus sind Geflechte aus **ventralen Ästen** der Spinalnerven. Sie entstehen aus den Ästen derjenigen Bereiche des Rückenmarks, die für die Innervation der aussprossenden Extremitäten zuständig sind.

Beim Embryo laufen die Spinalnervenäste dabei noch getrennt in die Extremitäten. Es kommt jedoch zu einer Umlagerung und Durchflechtung der zunächst durch die Metamerie des Körpers geordneten Fasern in dem Maße, wie die Muskelanlagen sich weiterentwickeln und zu neuen, zusammengelagerten und umgelagerten Muskelindividuen gestaltet werden. Wenn Material aus 2 oder mehr Muskelsegmenten zu 2- oder mehrsegmentigen Muskeln zusammenfließt, so müssen auch Nervenfasern aus 2 bzw. mehr Spinalnerven zu diesen Muskeln ziehen, da die ursprüngliche Nervenfasern-Muskelzellenverbindung bestehen bleibt.

Die entstehenden primären Geflechte trennen sich beim Wachstum in intramuskuläre Anteile und wirbelsäulennahe Bereiche, in dem sie quasi dazwischen in die Länge gezogen werden. Damit entsteht für die Nervenfasern in ihren langstreckigen Verlaufsanteilen ein Schutz vor den Bewegungen der Extremitäten mit ihren langen Hebeln. Die Muskeln werden durch Vermittlung der Geflechte durch überschaubare und besser zu schützende Nervenstränge verbunden.

Es gibt die Hals-, Arm- und Beingeflechte, **Plexus cervicalis, brachialis und lumbosacralis**. Die ventralen Äste der thorakalen Rückenmarksnerven sowie die Rr. dorsales der Rückenmarksnerven bilden **keine** Plexus.

Plexus des Körpers sind:

- ▷ C1–C4 Halsnervengeflecht,
 Plexus cervicalis
- ▷ C5–C8, Th1 Armnervengeflecht,
 Plexus brachialis

- ▷ L1–L3, z. T. L4 Lendennervengeflecht,
 Plexus lumbalis
- ▷ L4, L5, S1–S5, Co Kreuzbeinnervengeflecht,
 Plexus sacralis (Plexus
 ischiadicus, Plexus pudendus,
 Plexus coccygeus)

Klinik: Der Arzt muss zwischen verschiedenen möglichen Lokalisationen einer Schädigung anhand unterschiedlicher peripherer Ausfallmuster differenzieren lernen: *Wurzel-, Spinalnerv-, proximaler und distaler Plexus- und peripherer Nervenschädigung*. Kenntnisse im Bau des jeweiligen Plexus, der Nerven sowie der Prinzipien der Innervation sind für die Diagnostik und Prognostik damit ebenso essenziell wie für die Therapie. Der Ausfall (z. B. infolge Durchtrennung) eines peripheren Muskelastes (*periphere Lähmung*) ergibt eine vollständige Lähmung des Muskels. Fällt dagegen bei einem mehrsegmentigen Muskel nur eine vordere Wurzel aus (*radikuläre Lähmung*), so ist noch die Versorgung aus den restlichen Segmenten erhalten.

2.6.5.4 Periphere und radikuläre Hautinnervation

Dermatome. Die ursprüngliche Gliederung der Haut besteht in hintereinander gereihten Bezirken (Dermatomen), die jeweils von einem Rückenmarksnerven versorgt werden. Solche sind am Rumpf am besten erkennbar (Rr. dorsales von Th2–L2 und die Rr. ventrales von Th2–12).

- **Hiatuslinien** sind Grenzen von Dermatomen, welche nicht aus benachbarten Rückenmarksegmenten versorgt werden („*Segmentsprung*“). Die Extremitätenbildung führt auch im Bereich der Haut zu Materialverlagerungen. Bestimmte Dermatome verschwinden vom Rumpf ganz und werden auf den Arm oder das Bein verlagert. Sie verlieren dadurch ihre ursprüngliche Verbindung mit der Mittellinie des Körpers und bilden an den Extremitäten längs verlaufende schmale Hautstreifen. Die Hiatuslinien geben die Stellen an, wo 2 ursprünglich voneinander entfernte Dermatome nebeneinander liegen. Am Rumpf grenzt ventral das Dermatome C4 an das Dermatome Th2. Dieser Segmentsprung ist Folge

der vollständigen Verlagerung der Dermatome C5–Th 1 auf den Arm.

- **Überlappung.** Da sich die Dermatome an den Rändern überlagern, gibt der Ausfall einer Radix dorsalis keinen vollständigen Sensibilitätsausfall in dem versorgten Gebiet. Die meisten Hautbezirke werden gleichzeitig von mehreren Nerven versorgt. Die Überlagerung der Innervationsgebiete benachbarter Hautnerven ist aber oft nicht vollständig. Manche Nerven versorgen deshalb einen kleinen Hautbezirk allein (*Autonomgebiet*). Wird ein solcher Nerv verletzt, so tritt nur in diesem Gebiet ein völliger Sensibilitätsausfall ein. In seinem wesentlich größeren Verzweigungsgebiet, das sich mit denen der benachbarten Nerven überlagert, ist dagegen nur eine Abschwächung der Sensibilität feststellbar (*Maximalgebiet*). Durch die Plexusbildung sind Dermatome und Autonomgebiete nicht deckungsgleich.

Klinik: Die Unterscheidung *radikulärer* (segmentaler) und *peripherer Hautversorgung* ist von großer diagnostischer Bedeutung. Bei der Gürtelrose (*Herpes zoster*), einer Entzündung einzelner Spinalganglien, hält sich die Hauterkrankung genau an die zugehörigen Dermatome.

2.6.6 Vegetatives Nervensystem (VNS), Divisio autonómica (Pars autonómica systematis nervosi peripherici)

Während das somatische (animale oder oikotrope) Nervensystem den Zustand der Umwelt erfassen (Nerven der Oberflächen- und Tiefensensibilität, der Sinnesorgane und der Skelettmuskeln) und im wesentlichen mit Körperbewegungen beantworten soll, dient das vegetative (viszerale oder idiotrope) Nervensystem den **inneren Funktionen** des Körpers (Homöostase). Neben den vegetativen sensorischen Informationen werden dafür auch somatische Afferenzen und deszendierende Impulsströme höherer zentralnervöser Zentren integriert.

Grundsätzlich kann eine körperbezogene Funktion durch ein Organ (*Autoregulation*), durch Hormone (*endokrine Regulation*) oder durch ein Nerven-

system kontrolliert werden. Der Arzt bedient sich dabei in seiner therapeutischen Tätigkeit vielfach des vegetativen Nervensystems als effizientes endogenes Steuerungssystem. Das VNS kooperiert ferner mit *endokrinen*, *parakrinen* und *humoralen Regulationssystemen*. Das beinhaltet auch, dass die Hormone die Tätigkeit des VNS beeinflussen. Seine Tätigkeit ist in einigen Funktionen vom Willen unabhängig, jedoch von der Psyche her und mit bestimmten Techniken beeinflussbar (autogenes Training). Umgekehrt können vegetative Aktivitätsniveaus auch auf das übrige ZNS rückwirken (Meditation).

- **Betrachtungsweise.** Für das vegetative Nervensystem haben sich die ursprünglichen Definitionen teilweise erheblich gewandelt und sind für die klinische Anwendung immer wieder erweitert worden. Für ein funktionelles Verständnis und für die klinische Anwendung sind folgende anatomische Betrachtungen erforderlich:

1. Darstellung der *zentralen* und *peripheren Anteile* des VNS
2. *Ontogenese* und die sich in ihr spiegelnde Wiederholung der Evolution
3. Auf der Ebene *übergeordneter (zentraler) vegetativer Zentren* ist die Kopplung an das hormonelle System und speziell das hypothalamo-hypophysäre System zu berücksichtigen.

- **Bau.** Durch die zentralen Verbindungen zu dem somatischen NS, durch die intensive Verknüpfung mit den zerebrospinalen Nervenfasern und durch die Durchflechtung in den Organen ist das Charakteristische einer vegetativen Struktur schwierig zu fassen

Ein einheitliches morphologisches Substrat aller Anteile des VNS gibt es nicht. Der **afferente Abschnitt** ist baugleich mit dem somatischen Nervensystem. Der **efferente Abschnitt** weist als Besonderheit Nervenzellen außerhalb des zentralen Nervensystems auf.

- **Bedeutung.** Da das VNS in den meisten Fällen sehr rasch und effizient auf Veränderungen des inneren Milieus reagiert und die Homöostase wieder herstellt, sind vegetative Dysfunktionen von erheblicher klinischer Tragweite. Umgekehrt können durch das vegetative Nervensystem bedingte Über- oder Unterfunktionen anatomischer Strukturen den Gesamtorganismus

erheblich beeinträchtigen. Die Möglichkeit der Einflussnahme auf solche pathologischen Zustände mittels des VNS ist Ursache für das große Interesse der Medizin an diesem System. Letztlich dient die Homöostase keinem Selbstzweck, sondern der Bereitstellung von Leistungen zur Beeinflussung der und Reaktion auf die Umwelt. Dazu gehört auch die Bereithaltung einer autonomen (d. h. willkürlich nicht zugreifbaren) Leistungsreserve für Ausnahmesituationen.

2.6.6.1 Übersicht über das VNS

Das vegetative Nervensystem kann topografisch nach **zentralen** und **peripheren Komponenten** unterteilt werden, nach pharmakologischen Kriterien, funktionellen Einheiten oder in klassischer Weise in Sympathicus und Parasympathicus.

□ **Anteile.** Das VNS unterhält 4 wesentliche Kontroll- und Regulationseinheiten:

- *Verdauung und Atmung:* Branchialnerven, Grenzstrang und enterisches Nervensystem
- *Herz und Kreislauf,* Urogenitalapparat, endokrine Organe: viszerale Gefäßganglien
- *Temperaturregulation:* zentral und peripher
- *Stoffwechsel:* trophische Innervation der Gewebe

1. Zentrale Komponenten. Die zentralen Anteile finden sich in Rückenmark, verlängertem Rückenmark, Brücke, Mittel- und Zwischenhirn. Die Areale sind am besten über ihre Funktion fassbar (Vasomotorik, Körpertemperatur, Sexual- und Fortpflanzungsfunktion, Verdauung, Wasserhaushalt, Tätigkeit der Großhirnrinde, Kreislauf, Adaptation von Auge und Ohr, Kontrolle des hormonellen Systems, Bronchialtonus, Ausscheidung). Im Hypothalamus findet sich ein übergeordnetes Steuerungszentrum für das gesamte periphere vegetative Nervensystem, dessen Reizung zu einer generalisierten Reaktion im ganzen Körper führt (s. Kap. 5.4.9, S. 518).

2. Periphere Komponenten. Bei den peripheren Anteilen lassen sich 6 Bereiche abgrenzen. Es werden alle vorhandenen somatischen Nervenbahnen von den vegetativen Fasern mitbenutzt, im Bereich der Rumpfwand und der Extremitäten gibt

es keine eigenen vegetativen Nerven. Eine bilaterale Symmetrie wie bei den somatischen Nerven existiert wegen Anlageart der inneren Organe für das VNS nicht. Topografische Einheiten sind:

- ▷ Hirnnerven V₃, VII, IX und X zugeordnete (parasympathische) Fasern
- ▷ Grenzstrang (sympathisch) mit zugehörigen Nerven und Geflechten
- ▷ Sakrale (parasympathische) viszerale Spinalnervenäste
- ▷ Prävertebrale und vaskuläre Ganglien
- ▷ ENS (enterisches Nervensystem)
- ▷ Paraganglien und chromaffine Zellen

Andere Einteilungen. Therapeutisch wird vor allem folgende funktionelle Unterteilung genutzt:

- ▷ Sympathicus (oder Orthosympathicus, 5 periphere Rezeptortypen, thorakolumbal)
- ▷ Parasympathicus (1 peripherer Rezeptortyp, kraniosakral)

Dabei ist nur der Sympathicus einigermaßen einheitlich gebaut. Im Gegensatz zum Parasympathicus innerviert er die Organe eher diffus, weil

- ▷ die Fasern seines ersten Neurons (präganglionäre Fasern) auf 4–20 und mehr zweite Neurone (Grenzstrang-Ganglienzellen) divergieren
- ▷ die Umschaltung vom ersten auf das zweite Neuron Organ-fern stattfindet
- ▷ die Fasern seines zweiten Neurons zahlreiche Zielzellen innervieren
- ▷ er über die Nebenniere humoral (also über den Blutweg) ubiquitär wirken kann.

Die historisch zunächst funktionell gemeinten Begriffe **Sympathicus** und **Parasympathicus** wurden später zur Benennung eines anatomisch relativ gut abgrenzbaren Anteiles (Sympathicus) und für den Rest (Parasympathicus) verwendet. Die funktionelle Sicht wandelte sich mit dem Verständnis eines weitgehenden *Antagonismus* der beiden Teile. Mit zunehmenden Erkenntnissen in der Pharmakologie stellten sich jedoch auch Antagonismen innerhalb der einzelnen Komponenten heraus. Eine enge Verbindung zum hormonellen System durch modifizierte vegetative Nervenzellen in eigenständigen endokrinen Organen (*Paraganglien*) komplizieren heute die Begrifflichkeit der eher historisch begründeten Vokabeln.

Die Aufteilung in **Sympathicus** und **Parasympathicus** ist für das Verständnis des *efferenten* Abschnittes sinnvoll. Das Bauprinzip ist eine Hintereinanderschaltung zweier Neurone.

2.6.6.2 Aufbau

□ **Antagonismus.** Die übliche (traditionelle) Unterscheidung beschreibt 2 teilweise antagonistisch wirkende Abschnitte des vegetativen Nervensystems: den Sympathicus und den Parasympathicus. Vereinfacht dargestellt erhöht der Tag-aktive Sympathicus zumeist die Energieentfaltung und regt die Tätigkeit der Organe an (ergotropes System, „fight or flight“-Charakter), während der Nacht-aktive Parasympathicus

den Organismus auf Einsparung von Energie und auf Erholung einstellt (trophotropes oder regeneratives System). Wesentliche Ausnahmen von diesem Antagonismus betreffen bestimmte Organe (Tränendrüse) und diejenigen, die nur von einem dieser Anteile innerviert werden (Schweißdrüsen, Mm. piloerectores, viele Arteriolen). In manchen Organen besteht ein qualitativer Antagonismus (z. B. Speichelzusammensetzung).

□ **Modulation statt Induktion.** Für die spätere klinische Nutzung ist es wichtig zu beherzigen, dass nicht – wie im somatischen NS verbreitet – Funktionen induziert werden, sondern dass vorhandene Tätigkeiten im Wechselspiel moduliert werden. Die meisten Effektororgane werden dazu von sympathischen und parasympathischen Fasern versorgt. Im Gegensatz zu

Tabelle 2.3: Vegetative Wirkungen

Organ	Sympathicus	Parasympathicus
Auge	weite Pupille	Nahakkommodation, enge Pupille
Speichel	wenig, zäh	viel, niedrig viskös
Tränendrüse		Sekretion
Bronchien	Weitstellung	Engstellung, Sekretion
Sinusknoten	hohe Frequenz	niedrige Frequenz
AV-Knoten	beschleunigte Überleitung	verzögerte Überleitung
His, Purkinje	schnellere Spontandepolarisation	(geringe Effekte)
Myokard	verbesserte Kontraktilität	(geringe Effekte)
Koronarien	Vasokonstriktion (α -Rezeptor), Vasodilatation (ϵ -Rezeptor)	Vasodilatation und -konstriktion (?)
Magen-Darm	geringe Durchblutung, hoher Sphinktertonus	Sekretion, Peristaltik, niedriger Sphinktertonus
Harnblase	hoher Sphinktertonus, niedriger Detrusor-tonus	niedriger Sphinktertonus, hoher Detrusor-tonus
ZNS	Antrieb, Aufmerksamkeit	keine Wirkung
Gehirngefäße	Vasokonstriktion	Vasodilatation (?)
Leber	Glykogenabbau, Glucose-Freisetzung	keine Wirkung
Gallenblase	Kontraktion	Dilatation
Pankreas	Sekretionshemmung, Vasokonstriktion	Sekretion
Fettgewebe	Triglyceridabbau	keine Wirkung
Skelettmuskel	Glykogenabbau, Vasokonstriktion (α -Rez.), Vasodilatation (ϵ -Rez.)	keine Wirkung
Hautgefäße	Vasokonstriktion	keine Wirkung
Schweißdrüse	Sekretion	keine Wirkung
Detrusor vesicae	Erschlaffung	Kontraktion
Trigonum vesicae	Kontraktion	Erschlaffung
Sexualorgane	Ejakulation	Erektion
Uterus	Tokolyse	Wehenförderung, -hemmung

dem nur erregend wirkenden somatischen Nervensystem kann eine Aktivierung des VNS eine Erregung oder Hemmung bewirken (Abb. 2.28, Tab. 2.3). Dabei ist der Grundtonus der Antagonisten keinesfalls gleich, sondern üblicherweise hat je nach Organ der eine oder andere Anteil ein physiologisches Übergewicht. Alter oder Krankheitsstatus können diese Vorherrschaft verändern. Beispielsweise dominiert im Kindesalter am Herzen der Sympathicus.

Das **somatische Nervensystem** induziert (erregt), das **vegetative Nervensystem** moduliert (erregt und hemmt) Funktionen.

- **Neuronaler Bau.** Der Natur seines neuronalen Aufbaues entsprechend ist das VNS ein eher efferentes Nervensystem, und Efferenzen überwiegen auch bei seiner Tätigkeit. Prinzipiell werden vegetative Fasern aus dem Rückenmark über ein vegetatives Ganglion (para- oder prävertebral oder intramural) geleitet, bevor sie das Erfolgsgewebe erreichen. Das 1. Neuron im ZNS heißt *präganglionär* und wird in einem peripheren vegetativen Ganglion auf das 2. *postganglionäre* Neuron umgeschaltet.
- **Umschaltung.** Hinsichtlich der Umschaltung von prä- auf postganglionär unterscheiden wir 4 Situationen.
 - ▷ Das präganglionäre Neuron des Sympathicus wird zumeist in den rückenmarksnahen para- oder prävertebralen Ganglien (also *organfern*) umgeschaltet.
 - ▷ Die Umschaltung des präganglionären parasymphathischen Neurons erfolgt in *organnahen* parasymphathischen Ganglien. Eine Ausnahme davon bilden die Tränen- und Speicheldrüsen.
 - ▷ Daneben existieren erste Neurone, die erst im Erfolgsorgan umgeschaltet werden (ENS und vaskuläre Nervenzellen).
 - ▷ Eine 4. Gruppe von Neuronen zieht ohne Umschaltung zu den *Paraganglien* (Nebennierenmark).

Ein postganglionäres Neuron kann mit mehreren Zellen des Erfolgsorgans Synapsen bilden, wobei nicht synaptische Endknöpfe, sondern Verdickungen der Nervenaxone im „Vorbeilaufen“ (*Synapsen en passant*) gebildet werden. So werden bei dem Sympathicus größere Zellgebiete trotz lokaler Wirkung des Transmitters aktiviert.

- **Trennung.** Eine klare Trennung in Sympathicus und Parasympathicus ist nur in jenen Anteilen möglich, die vom *Rückenmark* und vom *Gehirn* ausgehen. In der *äußersten Peripherie*, in den Organen und im *übergeordneten zentralen Bereich* (im Gehirn) ist eine Differenzierung schwierig. Die Nervenzellkörper des 1. Neurons des Sympathicus finden sich überwiegend im thorakalen und lumbalen Rückenmark, die des Parasympathicus im Hirnstamm (75 % aller parasymphathischen Fasern liegen im N. vagus) und im sakralen Rückenmark (für Colon descendens bis Rectum, Harnblase und unterer Ureter sowie äußere Geschlechtsorgane).

Die meisten sympathischen Nervenzellen des **Sympathicus** liegen thorakolumbal, die des **Parasympathicus** kraniosakral.

- **Afferenz.** Der afferente Schenkel eines vegetativen Reflexbogens wird durch primärafferente, pseudounipolare Neurone (viszerosensibel) gebildet, die in Spinalganglien bzw. in den entsprechenden Ganglien von Hirnnerven liegen. Der *vegetative Reflexbogen* besteht demnach aus einem afferenten und mindestens 2 efferenten Neuronen.
- **Vegetative Nerven.** Die vegetativen Fasern können wie somatische selbständig verlaufen (Kopfnerven, Grenzstrang des Sympathicus, präganglionäre Fasern zu den präaortalen Ganglien = Nn. splanchnici). Überwiegend schließen sich ihre Axone aber den Spinalnerven an oder verlaufen mit den Gefäßen, um die sie Geflechte bilden. Mit den somatischen Nerven gelangen sie zur glatten Muskulatur und zu den Drüsen der Haut, aber auch zur quergestreiften Muskulatur.

Die **Benennungen** „rein sensibler Nerv“ (z. B. für Hautnerven) oder „rein motorischer Nerv“ (für Muskeläste) sind daher insofern unrichtig, als sie sich ausschließlich auf den somatischen Anteil des Nerven beziehen (und im Falle des motorischen Astes sogar die somatischen Afferenzen der Muskelspindeln ignorieren).

Die präganglionären Fasern sind myelinisiert und < 3 µm im Durchmesser. Die postganglionären Fasern sind nicht oder schwach myelinisiert,

< 2 µm im Durchmesser und entsprechend langsam in der Erregungsweiterleitung (< 2 m/s).

2.6.6.3 Transmitter des VNS und ihre Rezeptoren

□ **Transmitter.** Die oben skizzierte Terminologie sagt nichts über die aus pharmakologischer Sicht wichtige Natur der Transmitter.

- Die präganglionären Fasern sind *cholinerg*
- Die sympathischen postganglionären Fasern sind in der Mehrheit *adrenerg* (Transmitter hauptsächlich Noradrenalin)
- die Versorgung der Schweißdrüsen jedoch *cholinerg*
- Die parasympathischen postganglionären Fasern sind ebenfalls *cholinerg* (muscarinerg).

□ **Rezeptoren.** Unter pharmakologischen Gesichtspunkten muss neben den Transmittern die Rezeptorart differenziert werden. Ein und derselbe Transmitter kann je nach Rezeptor antagonistische Wirkung entfalten. Die meisten Ausnahmen betreffen das Herz. Das Ansprechen der Rezeptoren ist zudem abhängig von der Konzentration der Transmitter.

2.6.6.4 Entwicklung des VNS

Die Genese des VNS kann nicht von der des übrigen Nervensystems getrennt werden. Es gibt zwar eindeutige morphologische und funktionelle Unterschiede, aber das VNS ist nicht unabhängig vom übrigen somatischen Nervensystem. Die kooperative Entwicklung ist der Schlüssel dafür, dass bei allen somatischen Funktionen auch das vegetative Nervensystem beteiligt ist.

□ **Abkömmlinge der Neuralleiste.** Aus der Neuralleiste (s. Kap. 3.5.1.2, S. 142) gehen folgende Zellen hervor:

- Grenzstrang, Truncus sympathicus (s. Kap. 10.7.9, S. 899, Kap. 12.4.5, S. 1021)
- vegetative Afferenzen im Spinalganglion (s. Kap. 2.6.5.1, S. 94)
- vegetative Afferenzen der präaortalen Ganglien (s. Kap. 12.4.5, S. 1021)
- vegetative Afferenzen der vaskulären Ganglien
- zentrale Zellen des VNS.

Die Zellen differenzieren sich abhängig von ihrer Lage in *Sympathiko-* (zentral) oder *Parasympathikoblasten* (an den Polen des Embryos). Die Festlegung auf einen Transmitter hängt wahrscheinlich vom Zielorgan ab. Bei den *Wanderungsbewegungen* gelangen von den vegetativen Zellen nicht nur afferente Ganglienzellen in das Spinalganglion, sondern auch efferente Sympathikoblasten können sich – statt in den Grenzstrang zu gelangen – hierher verirren, so dass das Spinalganglion durchaus auch efferente Neurone enthält.

□ **Vegetative Kopfganglien.** Die vegetativen Kopfganglien enthalten ausschließlich *parasympathische* zweite Neurone. Sie sind alle an Äste des *N. trigeminus* assoziiert. Es handelt sich um:

▷ *Ggl. ciliare* (*N. oculomotorius*, s. Kap. 6.4.2, S. 588). Es tritt von allen als erstes auf und wird als Sinnesorgan-Ganglion mit efferentem Charakter definiert (für *Mm. ciliaris* und *sphincter pupillae*).

▷ *Ggl. pterygopalatinum* und *submandibulare* (*N. facialis*, s. Kap. 4.12.1, S. 255). Sie sind bereits bei den Reptilien vorhanden.

▷ *Ggl. oticum* und *sublinguale* (letzteres beim Menschen nur selten ausgeprägt) finden sich erst bei den Mammalia (*N. glossopharyngeus*). Die postganglionären Fasern erreichen mit den Ästen des *N. trigeminus* ihre Zielorgane (Speicheldrüsen, s. Kap. 4.13.2.1, S. 278).

▷ Darüber hinaus finden sich vegetative Ganglien in den *Nn. glossopharyngeus* und *vagus*.

□ **Paraganglien.** Die granulierten, sympathischen Zellen sind beim Menschen in geringerer Zahl angelegt. Sie arbeiten endokrin und wirken damit generalisiert auf das Gefäßsystem. Die aus diesen Zellen hervorgegangenen (chromaffinen) Paraganglien konzentrieren sich und bilden bei den Säugetieren vor allem das Nebennierenmark.

Nur wenige weitere, vorzugsweise in der Entwicklungsphase aktive Paraganglien (größtes: *Paraggl. aorticum abdominale* = Zuckerkandl-Organ) sind beim Menschen bis zum 2. Lebensjahr zu finden. Relativ regelmäßig lassen sich im Bereich des Plexus cardiacus Paraganglien nachweisen (*Paraggl. supracardialia*). Weitere benannte Paraganglien liegen im Bereich der luftleitenden

Organe. Insgesamt bilden die Paraganglien wohl eine funktionelle Einheit.

Zuweilen wurden auch Knötchen, die parasympathische Fasern erhielten (wie das Glomus caroticum), als (parasympathische) Paraganglien bezeichnet und ihnen wurde wegen der intensiven Vaskularisation endokrine Aktivität nachgesagt. Nachgewiesen sind jedoch nur enterozeptive Funktionen. Die Zellen stammen auch nicht aus dem Pool vegetativer Blasten.

Klinik: Paraganglien können benigne (*Phäochromozytom*) und gelegentlich maligne Tumoren (*Phäochromoblastom*) bilden, die meist endokrin (autonom) tätig sind.

- **System der vaskulären Nervenzellen.** Das System vaskulärer Nervenzellen ist beim Menschen sehr ausgeprägt. Die Entwicklung einer differenzierten vaskulären Innervation kann als entscheidend für die Evolution der Vertebraten angesehen werden. Für den Menschen hat es überhaupt erst die Voraussetzungen für die komplexen Anpassungsvorgänge des Kreislaufes beim Übergang in den Zweibeinerstand geschaffen. Sie ermöglicht auch die mit der bipeden Lokomotion notwendig gewordene effiziente Temperaturregulation. Externe, interne und zentrale Impulse erlauben die gezielte Kontrolle einzelner Gefäßgebiete (Verdaunungssystem, Genitaltrakt, Körperoberfläche, somatische Muskulatur, Thoraxorgane) und damit die separate ökonomische Anpassung an jeweilige Aktivitätszustände. Die (sympathischen) vaskulären Nervenzellen bilden zu diesem Zwecke gefäßassoziierte, möglichst Gefäßgebiet-bezogene (organnahe) Ganglien, deren *segmentale Anlage* beim erwachsenen Menschen nicht mehr zu erkennen ist. Die Ganglien lagern sich an die viszerale Gefäßstämme an. Präparatorisch ist die vaskuläre Innervation von der übrigen Organinnervation schon in den *prävertebralen Ganglien* nicht zu trennen (s. u.). Die Durchblutung hängt dabei eng mit der Organfunktion zusammen.
- **Beziehung zu den Gefäßen.** Die phylogenetisch relativ junge Entwicklung der Lunge ist ein Raum fordernder Prozess, der eine Umorganisation der segmentalen Anlagen in parallel zur Körperachse angeordneten Funktionseinheiten zur Voraussetzung bzw. zur Folge hat. Dies gilt

auch für die Blutgefäße. Mit dem Deszensus der Organe geraten die Gefäße und mit ihnen die vaskulären Nervenzellen nach kaudal, so dass sich die nervöse Verbindung mit den Ausgangssegmenten um 6 und mehr Segmente in die Länge streckt (präganglionäre Fasern aus dem Thorakalmark zusammengefasst als *Nn. splanchnici thoracici*). Im Abdomen müssen sie sich dann in einem vergleichsweise kleinen Abschnitt zusammendrängen. Durch die bedeutenden ontogenetischen Umorientierungen entsteht insgesamt eine erhebliche Variabilität in diesem Teil des VNS. Im endgültigen Versorgungsgebiet sind die an die Gefäße gebundenen Ausbreitungswege so individuell wie der Gefäßverlauf selbst. Die ausgeprägte Plexusbildung zieht sich entlang der Gefäße bis zu den Kapillaren. In der Konsequenz ist die Situation der vaskulären Innervation sehr unübersichtlich.

Klinik: Die differenzierte Steuerung der *Organdurchblutung* erlaubt es dem menschlichen Organismus mit weit weniger Blut auszukommen, als bei maximaler Dilatation aller Blutgefäße zur Füllung erforderlich wäre. Das Herz wird so ergonomisch entlastet. Gleichzeitig wirken sich Blutverluste stärker aus und es entsteht die Gefahr der Schock-Reaktion.

- **Herzinnervation.** Eine besondere Situation ist bei der Innervation des Herzens durch die vaskulären Nervenzellen entstanden. Der Sinus venosus erhält allgemein nur Fasern über den nahen N. vagus, und für die Vertebraten gilt, dass auch die Atria nur über den N. vagus efferente (präganglionäre) Fasern empfangen. Demgegenüber wachsen Nervenfasern von den Plexus der Aa. subclaviae (meist aus dem mittleren und unteren zervikalen Ganglion) auf die Ventrikel und die Koronararterien. Verschiedene Anteile des Herzens werden normalerweise auch von getrennten vegetativen Fasern versorgt. Die rechte und die vordere Seite, der Sinusknoten, der AV-Knoten und das Septum interventriculare werden von rechts innerviert. Von links kommende vegetative Fasern versorgen insbesondere den linken Ventrikel (Inotropie).

2.6.6.5 Pars sympathica, Sympathicus (Abb. 2.39)

Die Pars sympathica ist der Teil des vegetativen Nervensystems, der morphologisch weitgehend über die Zugehörigkeit zum **Grenzstrang** abgrenzbar ist. Funktionell ist er wesentlich für die Leistungsbereitschaft des Körpers gegenüber der Umwelt verantwortlich.

- **Anteile.** Topographisch lassen sich 3 Abschnitte auseinander halten:

1. Grenzstrang, Truncus sympathicus. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule (paravertebral) liegt je eine Ganglienkette, der Grenzstrang, *Truncus sympathicus*. Er reicht von der Schädelbasis bis zum Steißbein und besteht aus einem Hals-, Brust-, Bauch- und Beckenteil. Jeweils die benachbarten der 22 und mehr Ganglien sind untereinander durch *Rr. interganglionares* verbunden. Direkte Verbindungen von linkem mit rechtem Grenzstrang sind unregelmäßig. Solche *Rami transversi*, Verbindungen zu den Ganglien der Gegenseite, sind im Brust- und Bauchgebiet seltener, im Beckengebiet häufiger. Kaudal kann ein singuläres *Ggl. impar* gefunden werden. Die *Rr. interganglionares* bestehen je zur Hälfte aus efferenten (präganglionären) und afferenten Fasern. Charakteristisch ist, dass die zugehörigen zentralen Ursprünge kranial und kaudal von den Plexus der Extremitäten begrenzt sind. Dabei enthalten jeweils die kaudalen Wurzelfasern des Plexus brachialis und die kranialen Wurzelfasern des Plexus lumbalis noch präganglionäre Fasern.

2. Prävertebrale Ganglien. An den Abgängen der 3 unpaaren Eingeweideäste der Aorta (*Truncus coeliacus*, *A. mesenterica superior* und *inferior*) liegen 3 größere Ganglien, die umfangreich untereinander verbunden sind und selbst aus zahlreichen kleineren Ganglien bestehen. Bei der Präparation können diese retroperitonealen Strukturen leicht mit Lymphknoten verwechselt werden. Die in ihrer Form sehr wechselnden prävertebralen Ganglien bekommen Fasern aus den *Nn. splanchnici thoracici majores et minores*, dem *Truncus vagalis posterior* und direkt aus dem anliegenden Grenzstrang. Die aus ihnen hervorgehenden Äste bilden Geflechte um die Gefäße und verlaufen mit ihnen zu den Eingeweiden.

3. Sympathische Geflechte. Die von den sympathischen Ganglien abgehenden postganglionären Nerven lagern sich entweder den Spinalnerven oder den Gefäßen an. Um die Gefäße bilden sie Geflechte, Plexus, die mit den Gefäßen gleichnamig sind. Der genauere Verlauf der Geflechte wird bei den einzelnen Regionen besprochen. Mit den Gefäßverzweigungen gelangen die postganglionären Axone zu ihren Zielgebieten. Gleichzeitig werden die entsprechenden Gefäßabschnitte selbst innerviert.

- **Ursprung.** Der Ursprung des Sympathicus ist auf den Brust- und Lendenteil des Rückenmarks beschränkt. Üblicherweise stehen etwa 5000 präganglionäre Neurone pro Körpersegment in der Seitensäule im Bereich von Th1 bis L2 zur Verfügung. Der Beginn dieser als *Columna intermediolateralis* bezeichneten Zellsäule (s. Kap. 5.2.7.3, S. 425) schwankt mit der Höhe der Anlage des Plexus brachialis zwischen C8 und Th2. Entsprechend können die letzten kaudalen Fasern zwischen L1 bis L3 das Rückenmark verlassen. Diese Schwankungsbreite ist bei Anästhesien zu berücksichtigen.

- **Faserverlauf.** Die Efferenzen (präganglionäre sympathische Axone), die den Spinalnerven aus den Segmenten C8–L3/4 zugeordnet werden, verlassen durch die *Radix ventralis* das Rückenmark. Sie gelangen in den gemischten *N. spinalis* und ziehen durch den *R. communicans albus* zum zugehörigen *Grenzstrangganglion*. In ihm schaltet der größere Teil der Axone auf das 2., postganglionäre Neuron um. Ein weiterer Teil zieht durch die *Rr. interganglionares* zu benachbarten Grenzstrangganglien und schaltet dort auf das 2. Neuron um. Dabei können durchaus auch in den durchzogenen Ganglien synaptische Kontakte hergestellt sein. Oberhalb von Th7 steigt die Mehrzahl der Fasern auf, unterhalb von Th11 finden sich vorzugsweise deszendierende Fasern in den *Rr. interganglionares*. Schließlich zieht noch ein Teil der Fasern ungeschaltet durch die Grenzstrangganglien, gelangt z. B. in die *Nn. splanchnici thoracici* und zieht in ihnen zu den *prävertebralen Ganglien*. Erst hier findet dann die Umschaltung auf das 2. Neuron statt.

Die *Zielorgane* in der Körperwand werden über die somatischen Nerven (via *R. communicantes grisei*) erreicht, wobei die dorsalen Äste der Spinalnerven

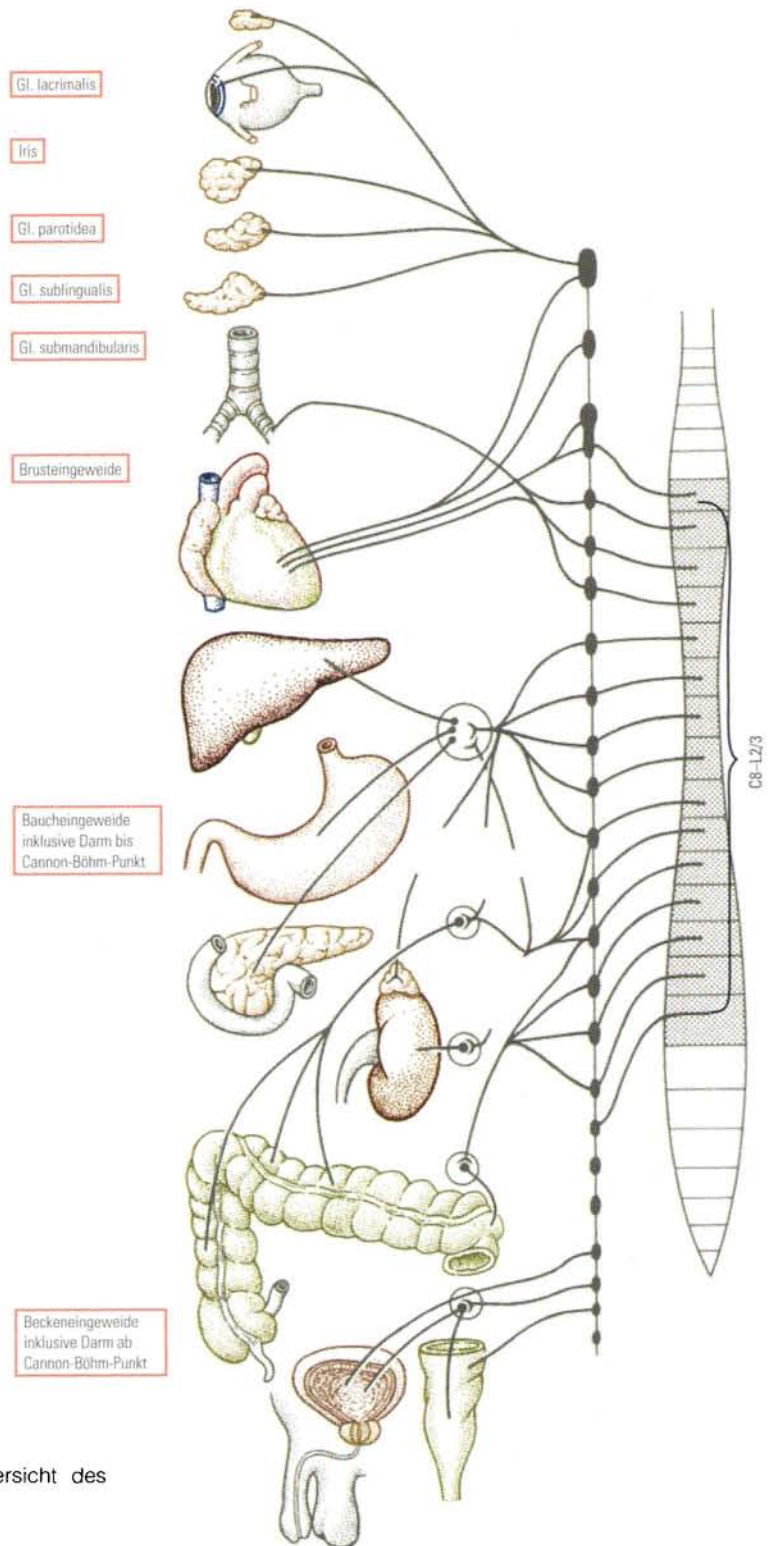


Abb. 2.39: Schematische Übersicht des Sympathicus

bevorzugt werden. Daher sind Nacken und Rücken reich an Sympathikusfasern (es sträuben sich die Nacken-, nicht aber die Barthaare) und ein Schauer läuft einem über den Rücken, nicht über den Bauch). Die Anzahl der Rezeptoren ist jedoch auf der Ventralseite exzessiv größer als auf der Dorsalseite (vgl. z. B. Bauchdeckenreflexe).

- **Charakteristika.** Die Neuriten der 2. Neurone, deren Zellleiber im Grenzstrang oder in den prävertebralen Ganglien liegen, sind markarm oder marklos. Sie verlaufen entweder durch die Rr. communicantes grisei zurück zu den Nn. spinales oder mit den Gefäßen zu den Zielorganen. Da der Ursprung nur auf das Gebiet von C8 bis L3/4 beschränkt ist, fehlen im Hals-, unteren Lenden- und im Kreuzbeinengebiet fast immer die Rr. communicantes albi. Hingegen kommen die Rr. communicantes grisei überall und auch bei einigen Hirnnerven vor.

Ein wichtiges Merkmal der peripheren, efferenten sympathischen Leitungsbahn ist, dass sie aus 2 hintereinandergeschalteten Neuronen, dem **präganglionären** und dem **postganglionären Neuron**, besteht und sowohl eine Hemmung wie eine Erregung des Zielorgans möglich ist (Unterschied gegenüber den nur erregenden somatischen Nerven).

- **Viszerosensible Fasern.** Neben den bisher beschriebenen efferenten sog. viszeromotorischen Fasern, die die Hauptmasse ausmachen, ist auch eine geringere Zahl von afferenten, sog. viszerosensiblen Fasern in den sympathischen Nerven nachzuweisen, deren Zellleiber in den sensiblen Hirnnervenganglien bzw. in den Spinalganglien und im Grenzstrang liegen. Die afferenten Fasern verlaufen in der Peripherie zusammen mit den Efferenzen in den vegetativen Geflechten. In größerer Anzahl finden sie sich in den Nn. splanchnici thoracici. Die Afferenzen gelangen durch die vordere (kleiner Teil) und hintere Wurzel vorzugsweise an Nervenzellen im Seitenhorn. Sie leiten Erregungen von den Eingeweiden in das Zentralnervensystem. Meist werden diese viszerosensiblen Erregungen nur reflektorisch auf efferente Bahnen umgeschaltet. Der Sympathicus vermittelt vorzugsweise Schmerzen (für sonstige Organempfindungen s. Parasympathicus, s. Kap. 2.6.6.6, S. 106), die

auch bewusst werden können (Magen-, Blasen-schmerzen usw.).

- **Umfang.** Die Zahl der postganglionären Neurone übertrifft die der präganglionären mehrfach. Das bedeutet, dass es in der Peripherie zu einer *divergenten Erregungsausbreitung* kommt. Diese Verbreiterung ist notwendig, wenn man das kleine Ursprungsgebiet mit dem Versorgungsgebiet (sämtliche Organe) in Beziehung setzt. Andererseits können auch mehrere präganglionäre vegetative Nervenzellen mit einem der zweiten Neurone Synapsen bilden, so dass zudem Konvergenz beobachtet werden kann.

Klinik: Die einfache motorische und sensorische Funktionsprüfung kann in manchen Fällen nicht zur Differenzialdiagnose einer peripheren Lähmung ausreichen. So ist die Symptomatik eines *Wurzelfaserausisses C7* oft ähnlich einer peripheren N. ulnaris-Lähmung (oder L5 ähnlich N. fibularis). Hier hilft eine Überprüfung der Hautfeuchtigkeit (Intaktheit der vegetativen Schweißdrüseninnervation). Da sich die Hauptmasse der vegetativen Fasern erst dem Spinalnerv beigesellt, können sie bei einem Wurzelfaserausritt im Bereich eines Segmentes nicht merklich gestört sein (Schweißdrüseninnervation intakt).

2.6.6.6 Pars parasymphathica, Parasympathicus (Abb. 2.40)

Die Pars parasymphathica ist ein funktioneller, durch Physiologie und Pharmakologie geprägter Begriff. Funktionell dient das System vor allem **regenerativen und aufbauenden Prozessen**.

- **Anteile.** Der teilweise recht komplizierte Faser-verlauf des *kranialen Parasympathicus* wird im Zusammenhang mit den Kopfnerven detailliert besprochen (s. Kap. 4.12.1, S. 255). Die Gefäß- und Herzmuskulatur wird nur wenig vom Parasympathicus innerviert, die Effekte sind daher gering. Eine intensivere parasymphathische Versorgung erfahren jedoch die Gefäße der äußeren Geschlechtsorgane aus dem *sakralen Parasympathicus*.

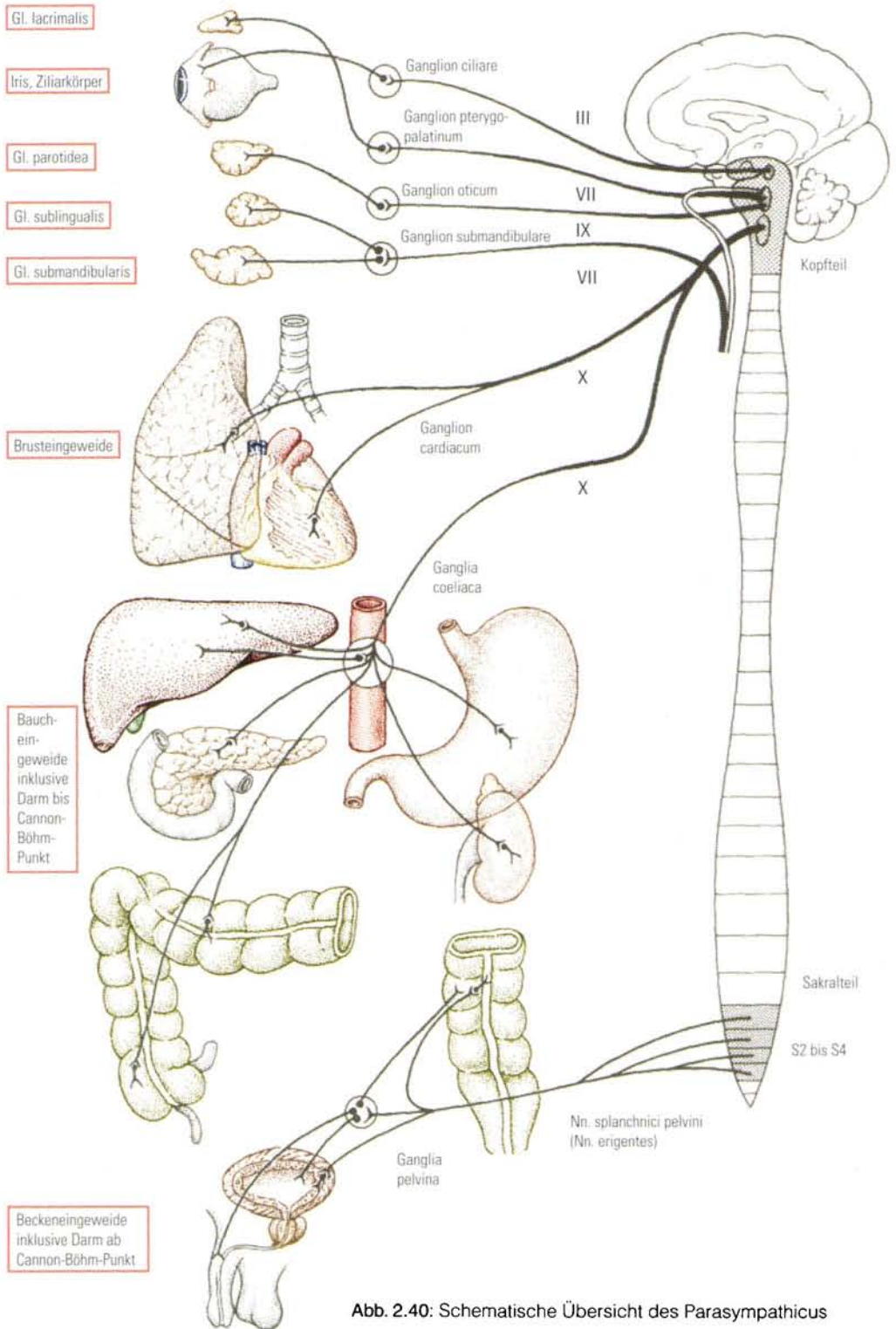


Abb. 2.40: Schematische Übersicht des Parasympathicus

1. Der Kopfteil hat seine Kerngebiete im Mittel- und Rautenhirn. Die präganglionären Fasern ziehen in den Nn. III, VII, IX und X zu den parasympathischen Ganglien, wo sie auf das postganglionäre Neuron umgeschaltet werden.

- ▷ Der *N. oculomotorius* hat Fasern vom Nucleus oculomotorius accessorius (Edinger-Westphal), die zum *Ganglion ciliare* (s. Kap. 6.4.2, S. 588) ziehen.
- ▷ Der *N. facialis* (Intermediusanteil) enthält sekretorische Fasern von Nucleus salivatorius superior. Diese werden in der Chorda tympani zum *Ganglion submandibulare* und im *N. petrosus major* zum *Ganglion pterygopalatinum* geleitet (s. Kap. 4.12.1, S. 255).
- ▷ Der *N. glossopharyngeus* leitet Fasern vom Nucleus salivatorius inferior über den *N. petrosus minor* zum *Ganglion oticum* (s. Kap. 4.12.1, S. 255).
- ▷ Der *N. vagus* enthält alle Parasympathikusfasern für die Innervation der Hals-, Brust- und Baueingeweide bis zum *Cannon-Böhm-Punkt* (in der Nähe der linken Kolonflexur). Sie entspringen im Nucleus dorsalis nervi vagi. Aus dem Geflecht des Oesophagus gehen die Trunci vagalis anterior und posterior hervor, die sich auf den Magen weiter fortsetzen (s. Kap. 10.7.8.2, S. 898).

2. Der Sakralteil entstammt den Seitenhörnern im sakralen Abschnitt des Rückenmarks (S2–S4). Die präganglionären Nervenfasern bilden hier die *Nn. splanchnici pelvini*, welche den restlichen Teil des Darms, der nicht vom *N. vagus* innerviert wird, z. B. die Beckenorgane, *Nn. erigentes*, versorgen. Der sakrale Parasympathicus ist in Wechselwirkung mit dem Sympathicus und mit somatomotorischen Nerven an der Regelung der Genitalfunktionen einschließlich der Drüsen und der Entleerung der Harnblase und des Mastdarms beteiligt. Die Fasern verteilen sich wesentlich über die diversen pelvinen Geflechte, die teilweise zusammengefasst werden (z. B. der *Frankenhäuser-Plexus*, s. Kap. 13.6.2.3.8, S. 1076)

3. Periphere Ganglien. Bei der Auswanderung der medullären parasympathischen Ganglienzellen (vornehmlich mit dem *N. vagus*) in eine organnahe Lage bleiben viele Nervenzellen im Stamm des *N. vagus* liegen (manchmal als sichtbare Ganglien). Das *Ggl. cardiacum (Wrisbergi)* findet sich häufig im Bereich der vagalen Herzerven; sonst

sind an dieser Stelle überall Ganglienzellen zu finden. Die sympathischen Ganglien, wie das *Ggl. renale* für die Niere enthalten, auch parasympathische 2. Neurone.

- **Ursprung.** Der Parasympathicus entspringt kranial und kaudal vom Sympathicus.
- ▷ Der *kraniale Parasympathicus* (Kopfparasympathicus) nimmt seinen Ursprung in spezifischen Kernen des Mittelhirnes und des verlängerten Rückenmarkes. Details und Umschaltungen s. Kap. 5.4.9, S. 518.
- ▷ Der *sakrale Parasympathicus* hat seine Ursprungskerne im Sakralmark (zumeist S3 und S4).
- **Faserverlauf.** Die Fasern des Parasympathicus verlaufen in der Peripherie zumeist nicht selbständig, sondern zusammen mit anderen Nervenfasern. Die efferente Leitung besteht wie beim Sympathicus aus 2 Neuronen, einem prä- und einem postganglionären Neuron. Im Unterschied zum Sympathicus werden nur die inneren Organe, aber nicht die Leibeswand parasympathisch versorgt. Der Parasympathicus versorgt die inneren Organe, der Sympathicus die inneren Organe und die Leibeswand.
- **Charakteristika.** Die Perikarya der 1. efferenten Parasympathikusneurone liegen im Hirnstamm (Kopfteil) und im Sakralbereich/Sakralteil des Rückenmarks. Die Umschaltung der präganglionären Nervenfasern auf das 2. Neuron erfolgt im Gegensatz zum Sympathicus nahe am Erfolgsorgan.
- **Viszerosensible Fasern.** Ähnlich wie im Sympathicus verlaufen auch im Parasympathicus afferente Fasern von den Organen zum ZNS, deren Perikarya in den sensiblen Hirnnervenganglien bzw. in den Spinalganglien liegen. Die Hirnnerven übertragen Afferenzen aus Pharynx, Larynx und Oesophagus (für die übrigen Thoraxorgane ist der Sympathicus zuständig). Sie vermitteln ferner das Gefühl des Harn- und Stuhldranges und teilweise genitale Afferenzen. Aus dem Darmbereich kann das Gefühl der Übelkeit gemeldet werden
- **Interozeption.** Viele wichtige vegetative Reflexe haben spezifische Sensoren (Interozeptoren). Die wichtigsten sind:
 - ▷ *Chemorezeptoren* zur Messung von pH, pCO₂, pO₂ z. B. im Aortenbogen oder Glomus caroticum

- ▷ *Atriale Mechanozeptoren* erkennen Vorhofdehnung etwa in Folge vermehrten Blutvolumens
- ▷ *Barorezeptoren* (z. B. Sinus caroticus) registrieren den Blutdruck, adaptieren aber und sind dadurch kein Schutz gegen sich langsam entwickelnden Hypertonus. Sie können allerdings bei einigen Menschen hypersensitiv sein und durch externen Druck (beidseitiges Pulsfühlen an der A. carotis) eine Blutdrucksenkung auslösen.
- ▷ *Zentrale Interozeptoren* sind im ZNS lokalisiert und kontrollieren den pH-Wert des Liquor cerebrospinalis, den osmotischen Druck in den Gefäßen und die arteriovenöse Blutzuckerdiffferenz.

Zwischen den Reflexen bestehen vielfältige Interaktionen. Insbesondere die pulmonalen Reflexe beeinflussen wesentlich die kardiovaskulären Reflexe.

Klinik: 1. Als *vagovasale Synkope* bezeichnet man eine extreme Vagusreizung (peripher beispielsweise durch Schmerz oder hypersensitiven Karotissinus, zentral beispielsweise durch Schreck) mit akuter ausgedehnter Vasodilatation (Sympathicus-vermittelt) und Bradykardie, die zu einer Hypotonie führt. Die dadurch bedingte Reduktion des Herzzeitvolumens kann infolge zentraler Hypoxie zur Bewusstlosigkeit führen (Synkope). **2.** Ein Schlag in die Gegend des *Plexus coeliacus* und angrenzender Plexus kann ebenfalls zu einem massiven Blutdruckabfall und zusätzlich zu Atemnot führen. Je intensiver die auslösende Ursache einer vegetativen Reaktion, desto mehr Funktionseinheiten werden aktiviert bzw. gehemmt.

2.6.6.7 Trophische Innervation

Trophik (engl. trophic state) bedeutet **Ernährungszustand** eines Gewebes oder Organs bzw. Stoffwechszustand. Der Wortteil -troph hat die entsprechende Bedeutung.

Neben der Durchblutungsregulation greift das VNS noch direkt in den **Stoffwechsel** der Organe ein. Es gibt kein Organ, welches nicht wenigstens von sympathischen Fasern versorgt wird. Bei vegetativen Innervationsstörungen können in der Haut die Empfindlichkeit der Tastsinnesorgane herabgesetzt

oder die Reaktionsschwelle eines Muskels heraufgesetzt sein; auch das zentrale Nervensystem wird vegetativ versorgt.

Klinik: 1. Wegen der intensiven Überlagerung und der Divergenz von prä- nach postganglionär treten bei einer partiellen Ausschaltung des VNS keine „vegetativen Lähmungen“ auf. Der Ausfall äußert sich nur in teilweise schwer fassbaren *Funktionseinschränkungen*. Ein weiterer Grund dafür ist, dass das VNS vorhandene Funktionen nur moduliert, diese aber grundsätzlich autonom (z. B. Herz) oder durch das somatische Nervensystem (z. B. Skelettmuskelkontraktion) hervorgerufen sind. **2.** In *chronische Schmerzsyndrome* und *reflektorische sympathische Dystrophien* sind afferente und efferente Anteile des sympathischen VNS involviert. Die genaue afferent-efferente Verbindung in der Peripherie ist ungeklärt (parasympathisch ist sie nicht beschrieben). Blockade der Efferenzen ist jedoch in den meisten Fällen eine mögliche Therapie (z. B. Stellatumblockade nach posttraumatischen dystrophischen Zuständen der oberen Extremität).

2.6.6.8 Reflexe

Die Funktion des VNS wird durch **periphere Reflexbögen** aufrecht erhalten, die auch nach Verlust zentraler Verbindungen (Querschnittsläsion) weiter funktionieren. Die lokal erzeugten nervösen Grundmuster (z. B. für die Peristaltik) gelten als Baustein.

Sowohl von viszeroafferent auf somatoefferent als auch in umgekehrter Richtung von somatoafferent auf viszeroefferent bestehen reflektorische Verbindungen. Viszerosensible Axone werden im Rückenmark mit den somatischen Motoneuronen durch Schaltzellen verbunden. Auf diesem Weg wird bei Eingeweideschmerzen der Tonus quergestreifter Muskeln erhöht (z. B. harte Bauchdecken bei Entzündungen im Bauchraum = viszerosomatomotorische Reflexe). Es lassen sich folgende Reflexbeziehungen unterscheiden:

- ▷ *viszero-viszeral*: viszerale Afferenzen führen zu viszeralen Reaktionen (Blasenentleerung, Peristaltik)

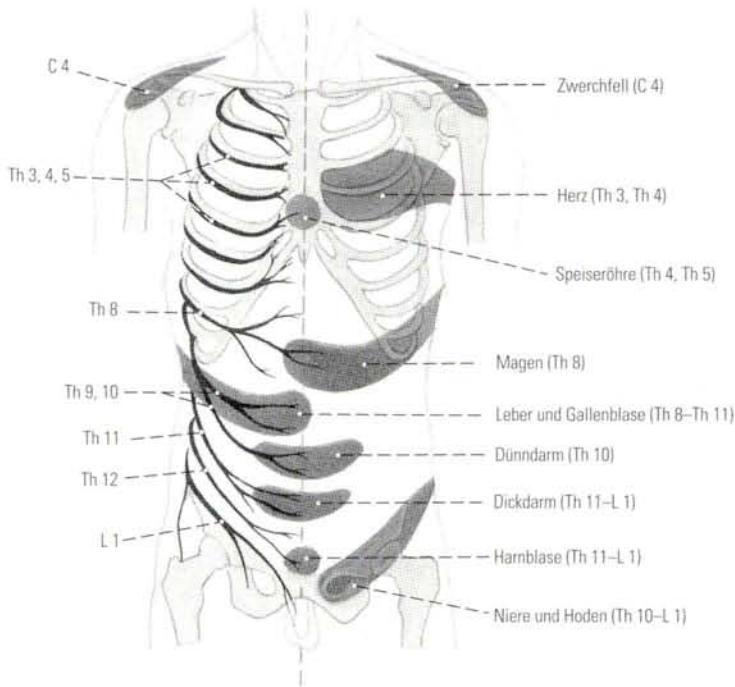


Abb. 2.41: Segmentale Versorgung einiger innerer Organe. Hautbezirke (dunkel, getönt), in denen bei Erkrankung dieser Organe durch viszerokutane Reflexe Hyperämie und Hyperalgesie auftreten können (Head-Zonen). Schema, verändert nach Treves-Keith

- ▷ *viszero-kutan*: viszerale Afferenzen führen zu Reaktionen in der Haut (die vermehrte Durchblutung kann auch durch den ausstrahlenden Schmerz bedingt sein) (Abb. 2.41)
- ▷ *viszero-motorisch*: viszerale Afferenzen sorgen für einen erhöhten segmental zugeordneten Muskeltonus oder -spasmus (Abwehrspannung bei „akutem Abdomen“)
- ▷ *kutisviszeral*: somatische Afferenzen stimulieren vegetative Efferenzen entsprechend der Head-Zonen (Abb. 2.41)

In Analogie zu der motorischen Einheit (s. Kap. 2.2.3.5, S. 46) kann man auch das 2. efferente Neuron zusammen mit den von ihm innervierten Organanteilen als Funktionseinheit begreifen. Die vegetativen Ganglien werden daher zuweilen als Organganglien bezeichnet.

Klinik: 1. Bei Erkrankungen der Herzkranzgefäße strahlen Schmerzen in die Brust (*Angina pectoris*) oder in den linken Arm aus. Die umgekehrte Beziehung versucht man therapeu-

tisch dadurch auszunutzen, dass man bestimmte Hautbezirke durch Pflaster, Bäder, Umschläge, Kälte- und Wärmeanwendungen, Quaddelung usw. stimuliert, um die segmentzugehörigen Organe zu beeinflussen und z. B. Schmerzen zu lindern (Wärmflasche = Hautreiz). **2.** Bei einer *Appendicitis*, *Salpingitis* oder *Cholecystitis* kann eine regional begrenzte oder generelle Erhöhung der Spannung der Bauchmuskulatur als Abwehrspannung auftreten. Diese ist durch viszerosensible-somatomotorische Reflexe mit bedingt. Durch die mangelnde Ausprägung des segmentalen Charakters im VNS und vor allem durch die Divergenz im Sympathicus ist die Ausbreitung vegetativer Reaktionen in der Haut mit den somatischen Dermatomen nicht in Übereinstimmung zu bringen und muss hinsichtlich einer diagnostischen Auswertung eigenständig betrachtet werden.

2.6.6.9 Übergeordnete vegetative Zentren

Die Kontrolle der **regionalen Steuerung** erfolgt zentral. Die Funktion jedes einzelnen Organs wird vom Rückenmark und vom Hirnstamm aus durch das vegetative Nervensystem überwiegend auf dem Reflexwege gesteuert.

Die zentralen vegetativen Steuereinheiten sind teils hierarchisch organisiert. In der Übersicht können 3 funktionelle Organisationsebenen unterschieden werden: die prosenzephal übergeordnete Verbindung zu Großhirn und Endokrinum, die spinotegmentale Steuerung und der periphere Reflexbogen.

- **Hypothalamus.** Die Zusammenfassung der vegetativen Teilfunktionen zu höheren, zielgerichteten Leistungen findet im Hypothalamus des Zwischenhirns statt (s. Kap. 5.4.11.2, S. 544).
- **Formatio reticularis.** Das Bindeglied zwischen der niederen Funktionsebene (Rückenmark und Hirnstamm) des vegetativen Systems und dem Hypothalamus bildet die *Formatio reticularis* (s. Kap. 5.4.9.2., S. 518).

- **Spinale Zentren.** Sympathische und parasympathische spinale Ursprünge werden insbesondere hinsichtlich der Miktion, Defäkation und genitaler Funktionen zu Zentren zusammengefasst. Am Beispiel des *Centrum genitospinale* sei dabei noch einmal auf die wesentlichen Einflussmöglichkeiten übergeordneter zentralnervöser Strukturen hingewiesen.

2.6.6.10 Enterisches Nervensystem (ENS)

Die diffus verteilten Nervenzellen bilden entlang des *Darmrohres* und *zugehöriger Organe* mit eigenen **Ganglien** und **Plexus** das enterische (intramurale) Nervensystem. Dieses reguliert relativ unabhängig von dem sympathischen und parasympathischen Anteil die Darmmotilität sowie Flüssigkeits- und Elektrolythomöostase. Die weitgehende Unabhängigkeit dokumentiert sich nicht nur in der eigenständigen Gliederung, sondern auch in für diesen Teil des VNS spezifischen Erkrankungen (Näheres s. Kap. 12.3.3, S. 988).