

Vaupel · Schaible · Mutschler

Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen

7. AUFLAGE

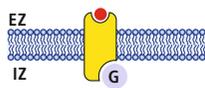
WVG

Wissenschaftliche
Verlagsgesellschaft
Stuttgart

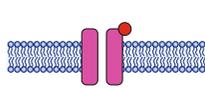
Symbol-Wegweiser

Rezeptoren

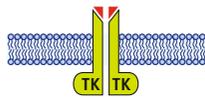
(●▼▲▽ Liganden)



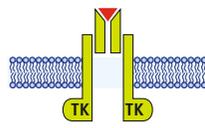
G-Protein-gekoppelter Rezeptor
[z.B. α -, β -, M-Rezeptor]



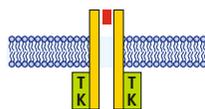
Ionenkanal-Rezeptor
(s.a. Liganden-gesteuerte Ionenkanäle)
[z.B. Glutamat-Rezeptor]



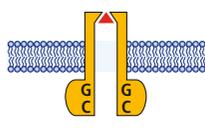
Rezeptor-Tyrosinkinase
(Dimerisierung nach Ligandenbindung)
[z.B. EGF-, PDGF-Rezeptor]



Rezeptor-Tyrosinkinase
(primär dimer)
[z.B. Insulin-Rezeptor]



Rezeptor mit assoziierter Tyrosinkinase
[z.B. GH-, Prolactin, EPO-Rezeptor]



Rezeptor-Guanylyl cyclase
(Dimerisierung nach Ligandenbindung)
[z.B. ANP-Rezeptor]



Intrazellulärer Rezeptor
[z.B. Aldosteron-, Cortisol-Rezeptor (zytosolisch), Thyroxin-, Estrogen-Rezeptor (nukleär)]

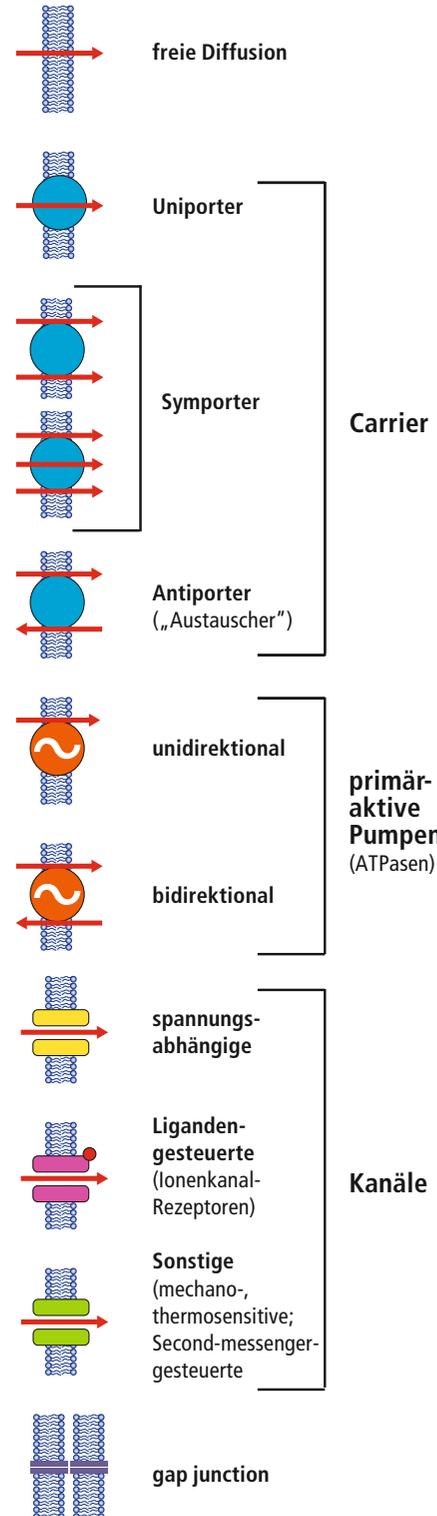


Enzym

Farbcode pathophysiologischer Fluss-Schemata

Ursache	Folgen	positive Effekte
Zwischenschaden	Spätschaden	Schaltstelle

Transmembranäre Transportmechanismen bzw. Transportproteine



Enzym-gekoppelte Rezeptoren

Carrier

primär-aktive Pumpen (ATPasen)

Kanäle

Vaupel · Schaible · Mutschler

Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen

von

Peter Vaupel

Institut für Physiologie und Pathophysiologie

Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Hans-Georg Schaible

Institut für Physiologie der Friedrich-Schiller-Universität Jena

Ernst Mutschler

Pharmakologisches Institut für Naturwissenschaftler

der Goethe-Universität Frankfurt am Main

Begründet von G. Thews, E. Mutschler, P. Vaupel

7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

613 Abbildungen und 158 Tabellen

WVG

Wissenschaftliche
Verlagsgesellschaft
Stuttgart

Anschriften der Herausgeber

Prof. Dr. med. Peter Vaupel, M.A./ Univ. Harvard

Institut für Physiologie und Patho-
physiologie, Universitätsmedizin,
Johannes Gutenberg-Universität
Mainz
Duesbergweg 6
55128 Mainz

Prof. Dr. med. Hans-Georg Schaible

Institut für Physiologie der
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Teichgraben 8
07743 Jena

Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. Dres. h.c. Ernst Mutschler

Pharmakologisches Institut für Natur-
wissenschaftler
Goethe-Universität Frankfurt am Main
Max-von-Laue-Straße 9
60438 Frankfurt/Main

Alle Angaben in diesem Buch wurden sorgfältig geprüft.
Dennoch können die Autoren und der Verlag keine Gewähr
für deren Richtigkeit übernehmen.
Ein Markenzeichen kann warenzeichenrechtlich geschützt
sein, auch wenn ein Hinweis auf etwa bestehende Schutz-
rechte fehlt.

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

Jede Verwertung des Werkes außerhalb der Grenzen
des Urheberrechtsgesetzes ist unzulässig und strafbar.
Das gilt insbesondere für Übersetzungen, Nachdrucke,
Mikroverfilmungen oder vergleichbare Verfahren sowie
für die Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen.

7. Auflage 2015
ISBN 978-3-8047-2979-7 (Print)
ISBN 978-3-8047-3451-7 (E-Book, E-PUB)

© 2015 Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH
Birkenwaldstraße 44, 70191 Stuttgart
www.wissenschaftliche-verlagsgesellschaft.de
Printed in Germany

Satz: abavo GmbH, Buchloe
Druck und Bindung: Appl, Wemding
Umschlagabbildung: deblik, Berlin auf Grundlage der
Grafiken von Angelika Kramer
Umschlaggestaltung: deblik, Berlin

Vorwort zur siebten Auflage

Die Fortschritte auf allen Gebieten der Medizin sind nach wie vor beeindruckend. Sie Studierenden sowie im Beruf Stehenden zusammen mit dem unverändert gebliebenen Wissen unter Verzicht auf Überholtes korrekt, praxisrelevant und gut verständlich zu vermitteln, ist die Aufgabe der Neuauflage eines medizinischen Lehrbuches. Diesen Kriterien folgend liegt – fünfunddreißig Jahre nach dem ersten Erscheinen – die „Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Menschen“ nunmehr in der vollständig überarbeiteten, dem heutigen Wissensstand entsprechenden und – wo erforderlich – erweiterten 7. Auflage vor. In den dreieinhalb Jahrzehnten seines Bestehens hat das Werk, wie aus zahlreichen Rezensionen und persönlichen Zuschriften hervorgeht, hohe Akzeptanz erfahren. Für mehrere Generationen von Studierenden verschiedener Fachrichtungen, der Medizin und Zahnmedizin, der Pharmazie, Biologie, Humanbiologie, Biomedizin, Gesundheitswissenschaften, Biomedizinischen Chemie und Psychologie, sowie nicht zuletzt für in medizinischen Assistenz- und Medizinalfachberufen Tätige und für Oberstufenunterricht erteilende Gymnasiallehrer wurde es zu einem zuverlässigen Lehr-(Lern-)buch sowie zum viel genutzten Nachschlagewerk.

Unverändert geblieben sind in der Neuauflage die nach unserer Überzeugung noch immer innovative Konzeption der fächerübergreifenden Darstellung der drei medizinischen Grundlagendisziplinen, das didaktische Konzept mit einem allgemeinen und einem speziellen Teil, die einheitliche Gliederung der Kapitel, das Bemühen um klaren, einleuchtenden Duktus, einprägsame Darstellung und verständliche Sprache sowie das die didaktischen Intentionen unterstützende moderne Layout mit den zahlreichen mehrfarbigen Abbildungen, Fluss schemata und Tabellen.

Neu sind die Zusatzinformationen, in denen diagnostische Hinweise gegeben, Querverbindungen zur Pharmakologie/Pharmakotherapie dargestellt oder weiterführende, jedoch nicht unbedingt prüfungsrelevante Angaben gemacht werden („nice to know, but not necessary to know“). Ferner wurde neben zahlreichen Ergänzungen und Aktualisierungen eine Reihe von Unterkapiteln neu aufgenommen. Von diesen seien beispielhaft genannt: Regulation der Genexpression durch micro-RNAs und siRNAs, Epigenom/Epigenetik, Tumor-Epidemiologie, Immunprivileg, HCN-Kanäle,

Lungenfunktion beim Tauchen, Rolle der Guanyline bei der intestinalen NaCl-Absorption, Funktionen der Inkretine und von Klotho, Adenosin als Gewebehormon, Umstellung im Organismus von Schwangeren, Erläuterungen zur Topographie und Funktion der wichtigsten Skelettmuskeln, Umami-Geschmack, Nierenzysten und -tumoren, Gliareaktion bei Schmerz, Mechanismen der Schmerzchronifizierung, TRP-Rezeptoren und -Ionenkanäle, Jucken, Gedächtnis-Langzeitspeicherung, Primär- und Sekundärschäden bei Schädel-Hirn-Traumen, DHS-System bei Dermatomykosen, Schimmelpilzkrankungen, aktinische Keratose und sexuell übertragbare Krankheiten. Neu hinzugekommen sind wiederum auch zahlreiche Abbildungen und Tabellen.

Wie in den vorausgegangenen Auflagen wurde unter Berücksichtigung des Leserkreises, insbesondere der naturwissenschaftlichen Benutzer, auf eine umfassende, detaillierte Darstellung der Anatomie verzichtet. Beschrieben wurden vor allem funktionell wichtige Aspekte. Dementsprechend ist das im Gegenstandskatalog des Instituts für Medizinische und Pharmazeutische Prüfungsfragen geforderte Wissen für die Prüfungen der Medizin-Studierenden nur im Fach Physiologie, nicht jedoch im Fach Anatomie, vollständig berücksichtigt. Für das Examen der Studierenden der Pharmazie im Fach Grundlagen der Humanbiologie ist dagegen der gesamte Wissensstoff beschrieben.

Unser aufrichtiger Dank gilt Frau Anne Deutschmann-Fleck für zahlreiche Anregungen und kritische Durchsicht des Manuskripts sowie Herrn Dr. Carsten D. Siebert für die Erstellung der Strukturformeln nach IUPAC-Regeln.

Nicht zuletzt haben wir dem Verlag – und hier besonders Frau Luise Keller, Herrn Reiner Blankenhorn und Herrn Dr. Eberhard Scholz – sowie der Grafikerin Frau Angelika Kramer für die fruchtbare und vertrauensvolle Zusammenarbeit zu danken.

Wir hoffen zuversichtlich, dass auch die 7. Auflage dieses Lehrbuches wieder eine positive Resonanz findet, auch würden wir uns über konstruktive Kritik aus dem Leserkreis freuen.

Mainz und Jena, im Juni 2015

Peter Vaupel
Hans-Georg Schaible
Ernst Mutschler

Vorwort zur ersten Auflage

Dieses Lehrbuch enthält eine integrierte Darstellung der Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Menschen. Dabei werden der Bau sowie die normale und die krankhaft veränderte Funktion der Gewebe bzw. Organe nicht – wie bisher üblich – getrennt, sondern in enger Verknüpfung miteinander behandelt. Diese fächerübergreifende Form der Darstellung soll dem Leser einen sinnvollen Zugang zu den medizinischen Grundlagenwissenschaften eröffnen und zugleich das Verständnis für die Zusammenhänge fördern.

Die genannten didaktischen Ziele erfordern einen besonderen, von den konventionellen Einführungen abweichenden Aufbau des Lehrbuchs: In einem allgemeinen Teil werden die Grundlagen der Zell- und Gewebelehre, die Grundbegriffe der Pathologie sowie die für verschiedene Zellfunktionen wichtigen Transport- und Erregungsprozesse dargestellt. Dieser Teil behandelt nicht nur die allgemeinen Aspekte, die für die nachfolgenden Kapitel von Bedeutung sind, sondern soll gleichzeitig auch der Einführung in die medizinische Terminologie dienen.

Im speziellen Teil werden dann der Bau, die Funktionen und die Funktionsstörungen der einzelnen Organe erläutert, wobei – der Zielsetzung des Buchs entsprechend – anatomische Gesichtspunkte nur insoweit behandelt sind, als sie dem Verständnis der Organfunktionen dienen. Insbesondere musste die spezielle Anatomie des Bewegungsapparates, des Gefäßsystems und des peripheren Nervensystems unberücksichtigt bleiben. Die Physiologische Chemie gehört nicht zum Gegenstand des Lehrbuchs, zahlreiche biochemische Hinweise sollen jedoch den Anschluss an die einschlägigen Darstellungen erleichtern.

Dieses Lehrbuch wendet sich in erster Linie an Studierende der Pharmazie, der Biologie und anderer naturwissenschaftlicher Disziplinen. Insbesondere dem

Pharmaziestudenten bietet es den vollständigen Wissensstoff, der für die Fächerkombination Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie im Gegenstandskatalog des zentralen Prüfungsinstituts (IMPP) gefordert wird. Darüber hinaus enthält das Buch noch zahlreiche weitere Informationen, die es zum Nachschlagewerk geeignet machen. Die Autoren sind davon überzeugt, dass es auch für im Beruf stehende Pharmazeuten und Naturwissenschaftler anderer Fachrichtungen, soweit sie an den medizinischen Grundlagen von ihrer beruflichen Tätigkeit her interessiert sind, von Nutzen sein wird. Im Hinblick auf diese Lesergruppen werden gewisse naturwissenschaftliche, insbesondere chemische Vorkenntnisse vorausgesetzt; dagegen haben sich die Autoren bemüht, alle im Text vorkommenden medizinischen Begriffe zu erläutern. Diesem Ziel dient auch eine Tabelle zur Erklärung einiger wichtiger medizinischer Fachausdrücke. Ein Kapitel über Maßeinheiten wurde insbesondere deswegen aufgenommen, weil die Umstellung auf das Internationale System der Einheiten (SI-System) in der Medizin noch nicht abgeschlossen und daher vielfach die Umrechnung zwischen neuen und konventionellen Einheiten erforderlich ist.

Unser Dank gilt Herrn Schlich und Frau Günther für die Gestaltung der Abbildungen sowie Frau Menzel und Frau Krüger für die Reinschrift des Manuskripts. An unsere Leser richten wir die Bitte, uns durch Anregungen und kritische Stellungnahmen bei der Weiterentwicklung des neuen fächerintegrierenden Lehrbuchs zu unterstützen.

August 1979

G. Thews
E. Mutschler
P. Vaupel

Inhaltsverzeichnis

Vorwort zur siebten Auflage	V	2.4	Formen des Bindegewebes	47
Vorwort zur ersten Auflage	VI	2.4.1	Mesenchym und Gallertgewebe.....	47
Abkürzungen.....	XIX	2.4.2	Retikuläres Bindegewebe	48
		2.4.3	Fettgewebe	48
		2.4.4	Faseriges Bindegewebe.....	49
1 Morphologie und Funktion der Zelle.....	1	2.5	Formen des Stützgewebes	49
1.1 Bestandteile der Zelle	1	2.5.1	Chorda- und Knorpelgewebe.....	49
1.1.1 Zellmembran und Zytoplasma.....	1	2.5.2	Knochengewebe	50
1.1.2 Zellorganellen	4	2.5.3	Zahnzement und Dentin.....	53
1.1.3 Zytoskelett	6	2.6	Muskelgewebe.....	53
1.1.4 Zellfortsätze.....	7	2.6.1	Skelettmuskulatur	54
1.1.5 Zelleinschlüsse	7	2.6.2	Herzmuskulatur (Myokard).....	56
1.1.6 Zellkern (Nucleus).....	7	2.6.3	Glatte Muskulatur.....	57
1.2 Zellteilung	11	2.7	Nervengewebe	58
1.2.1 Mitose.....	11	2.7.1	Nervenzellen.....	58
1.2.2 Endomitose und Amitose.....	13	2.7.2	Aufbau der Nerven.....	60
1.2.3 Meiose	14	2.7.3	Degeneration und Regeneration von Nervenfasern	60
1.3 Grundlagen des Zellstoffwechsels	15	2.7.4	Neuroglia.....	60
1.3.1 Molekulare Zellbestandteile	15	3	Transport- und Regelprozesse.....	63
1.3.2 Biokatalysatoren	18	3.1	Grundlagen des Stoff- und Flüssig- keitstransports	63
1.3.3 Stoffwechsel der Glucose.....	20	3.1.1	Passiver Stofftransport durch Diffusion	63
1.3.4 Stoffwechsel der Fettsäuren	24	3.1.2	Stofftransport durch Membranproteine – generelle Prinzipien	65
1.3.5 Stoffwechsel der Aminosäuren	25	3.1.3	Stofftransport durch Kanäle	65
1.3.6 Proteinbiosynthese.....	27	3.1.4	Carrier-vermittelter Stofftransport durch die Membran	68
1.4 Signaltransduktion	31	3.1.5	Aktiver Stofftransport durch Pumpen	70
1.4.1 Signaltransduktion durch intrazelluläre Rezeptoren.....	31	3.1.6	Stofftransport durch Vesikel.....	71
1.4.2 Signaltransduktion durch membran- ständige Rezeptoren	32	3.1.7	Flüssigkeitstransport.....	72
Ionenkanalrezeptoren	32	3.2	Epitheliale Transportprozesse.....	74
G-Protein-gekoppelte Rezeptoren	32	3.2.1	Barrierefunktion der Epithelien.....	74
Enzym-gekoppelte Rezeptoren	34	3.2.2	Resorption und Sekretion	75
2 Aufbau der Gewebe	39	3.3	Regelprozesse	76
2.1 Entwicklung der Gewebe.....	39	3.3.1	Grundbegriffe der Regeltechnik.....	77
2.2 Epithelgewebe	41	3.3.2	Physiologische Regelkreise.....	77
2.2.1 Oberflächen- oder Deckepithelien	41	4	Erregungsprozesse.....	79
2.2.2 Drüsenepithelien	43	4.1	Ruhe- und Aktionspotenzial	79
2.2.3 Sinnesepithelien.....	44	4.1.1	Ruhepotenzial.....	79
2.3 Bestandteile des Binde- und Stützgewebes	45	4.1.2	Aktionspotenzial.....	81
2.3.1 Zelluläre Bestandteile.....	45	4.1.3	Fortleitung von Aktionspotenzialen.....	85
2.3.2 Extrazellulärsubstanz	45	4.1.4	Informationsübertragung in Nervenfasern	86

4.2	Erregungsübertragung in Synapsen	88			Granulierende Entzündungen.....	122
4.2.1	Aufbau und prinzipielle Funktionsweise der chemischen Synapsen.....	88			Granulomatöse Entzündungen.....	122
4.2.2	EPSP und IPSP	89	5.7	Tumoren	123	
4.2.3	Integration synaptischer Potenziale.....	90	5.7.1	Grundbegriffe der Tumorpathologie	123	
4.2.4	Synaptische Überträgerstoffe (Neurotransmitter).....	92	5.7.2	Kanzerogenese (Karzinogenese)	124	
4.2.5	Elektrische Synapsen	97	5.7.3	Charakteristische Eigenschaften bösartiger Tumoren	129	
4.3	Erregungsauslösung an Sensoren (physiologischen Rezeptoren)	98	5.7.4	Tumortypisierung.....	131	
4.3.1	Reiztransduktion und Erregungsbildung..	98	5.7.5	Epidemiologische Aspekte	132	
4.3.2	Funktionseigenschaften der Sensoren.....	99	5.7.6	Tumormarker	132	
4.4	Reiz- und Wärmewirkung elektrischer Ströme	100	5.7.7	Folgen des Tumorwachstums.....	133	
4.4.1	Allgemeine Gesetzmäßigkeiten der elektrischen Reizung.....	100	5.8	Entwicklungsstörungen (Kyematopathien)	134	
4.4.2	Reizwirkung von Gleichströmen	102	5.8.1	Gametopathien	134	
4.4.3	Reizwirkung von Wechselströmen.....	104	5.8.2	Blastopathien	136	
4.4.4	Wärmewirkung hochfrequenter Wechselströme	104	5.8.3	Embryopathien.....	136	
			5.8.4	Fetopathien.....	137	
5	Grundzüge der Pathologie	107	6	Blut	139	
5.1	Definitionen	107	6.1	Blutvolumen und Hämatokrit	139	
5.2	Morphologische Anpassungsreaktionen	108	6.1.1	Blutvolumen.....	139	
5.2.1	Atrophie	108	6.1.2	Hämatokritwert	139	
5.2.2	Hypertrophie	109	6.2	Blutplasma	140	
5.2.3	Hyperplasie	110	6.2.1	Plasmaelektrolyte und Osmolalität.....	140	
5.3	Zell- und Gewebeeränderungen	110	6.2.2	Plasmaproteine	140	
5.3.1	Zelleinlagerungen	110	6.2.3	Pathoproteinämien	143	
5.3.2	Pigmentstörungen.....	110	6.2.4	Weitere Plasmabestandteile	144	
5.3.3	Dystrophie	111	6.3	Erythrozyten	144	
5.3.4	Lysosomale Enzymdefekte	111	6.3.1	Zahl und Morphologie der Erythrozyten...	144	
5.3.5	Amyloidosen.....	111	6.3.2	Erythropoiese.....	145	
5.3.6	Alterung	111	6.3.3	Lebensdauer und Abbau der Erythrozyten	146	
5.3.7	Zelltod durch Apoptose und Nekrose.....	112	6.3.4	Stoffwechsel der Erythrozyten.....	147	
	Apoptose	112	6.3.5	Osmotische Formveränderungen der Erythrozyten und Hämolyse	147	
	Nekrose	113	6.3.6	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit	148	
5.4	Zellersatz	114	6.4	Hämoglobin	149	
5.4.1	Regeneration	114	6.4.1	Aufbau des Hämoglobinmoleküls	149	
5.4.2	Metaplasie	116	6.4.2	Verbindungen des Hämoglobins.....	149	
5.4.3	Dysplasie	116	6.4.3	Spektrale Eigenschaften des Hämoglobins	149	
5.5	Noxen	116	6.4.4	Hämoglobinkonzentration im Blut und Erythrozyten-Kenngrößen	150	
5.6	Entzündung	117	6.5	Anämien	152	
5.6.1	Pathogenese der Entzündung.....	118	6.5.1	Blutungsanämien.....	152	
5.6.2	Zeitlicher Verlauf von Entzündungen	121	6.5.2	Anämien durch Störung der Hämoglobinbildung.....	153	
5.6.3	Entzündungsformen	122	6.5.3	Anämien durch Störung der Erythropoiese	155	
	Exsudative Entzündungen	122	6.5.4	Hämolytische Anämien	156	

6.6	Polyzythämie und Polyglobulie	158	7.5	Mukosa-assoziiertes Immunsystem	197
6.7	Leukozyten	159	7.6	Überempfindlichkeitsreaktionen	199
6.7.1	Leukozytenkonzentration und Differenzialblutbild	159	7.6.1	Antikörper-vermittelte Überempfindlichkeitsreaktionen	199
6.7.2	Granulozyten	159	7.6.2	T-Lymphozyten-vermittelte Überempfindlichkeitsreaktionen	201
6.7.3	Lymphozyten	160	7.6.3	Autoimmunerkrankungen	201
6.7.4	Monozyten	160	7.6.4	Transplantatabstoßung	202
6.7.5	Zytokine	161	7.6.5	Immunprivileg	202
6.7.6	Pathologische Veränderungen der Leukozytenzahl	163	7.7	Immundefekte	203
6.7.7	Leukämien (Leukosen)	164	7.7.1	Angeborene Immundefekte	203
6.7.8	Maligne Lymphome	165	7.7.2	Erworbene Immundefekte	203
6.8	Thrombozyten und Hämostase	166	7.8	Immunologische Abwehrmechanismen gegen Tumoren	204
6.8.1	Thrombozyten	166	7.9	Blutgruppen	205
6.8.2	Primäre Hämostase	167	7.9.1	ABO-System	205
6.8.3	Sekundäre Hämostase	168	7.9.2	Rhesus-System	207
6.8.4	Fibrinolyse	170	7.9.3	Weitere Blutgruppensysteme	208
6.8.5	Gerinnungshemmung und Funktionsprüfungen	171	7.9.4	Transfusionszwischenfälle	208
6.8.6	Störungen der Hämostase (häorrhagische Diathesen)	172	8	Herz	209
6.8.7	Pathogenese von Thrombosen	175	8.1	Anatomie des Herzens	209
7	Immunologische Funktionen, Blutgruppen	177	8.1.1	Bau des Herzens	209
7.1	Aufgaben und Aufbau des Immunsystems	177	8.1.2	Gefäßversorgung des Herzens	212
7.1.1	Angeborene und adaptive Immunität	177	8.2	Erregungsprozesse im Herzen	213
7.1.2	Komponenten des Immunsystems	178	8.2.1	Erregungsbildung und Erregungsleitung ..	213
7.1.3	Erkennung von Antigenen und Auslösung von Immunantworten	178	8.2.2	Ruhe- und Aktionspotenziale	214
7.2	Angeborene unspezifische Abwehr	180	8.2.3	Elektromechanische Kopplung und Beeinflussung der Herzaktion	218
7.2.1	Unspezifische zelluläre Abwehr	180	8.2.4	Ionale Einflüsse auf Erregung und Kontraktion	219
7.2.2	Unspezifische humorale Abwehr	182	8.2.5	Nervale Beeinflussung der Herzaktion	220
7.3	Adaptive spezifische Abwehr	184	8.2.6	Elektrokardiogramm (EKG)	222
7.3.1	Vorgänge in den lymphatischen Organen ..	185	8.3	Mechanik der Herzaktion	227
7.3.2	Spezifische humorale Abwehr	187	8.3.1	Klappenfunktion und Phasen der Herztätigkeit	227
7.3.3	Spezifische zelluläre Abwehr	190	8.3.2	Anpassung der Herzaktion	231
7.4	Synapse und Koordination der Immunabwehr	193	8.3.3	Signale der Herzaktion	233
7.4.1	Primäre und sekundäre Immunantwort	193	8.4	Energetik der Herzaktion	236
7.4.2	Rolle der dendritischen Zellen bei der Differenzierung von T-Helferzellen und Bedeutung der CD4 ⁺ -Helferzellen	194	8.4.1	Herzarbeit und Herzleistung	236
7.4.3	Entzündliche versus nichtentzündliche Immunreaktionen	195	8.4.2	Blutversorgung und Energiegewinnung des Myokards	236
7.4.4	Interaktionen zwischen dem angeborenen und erworbenen Immunsystem	196	8.5	Pathophysiologie des Herzens	239
			8.5.1	Koronare Herzkrankheit	239
				Stabile Angina pectoris	240
				Instabile Angina pectoris	240
				Herzinfarkt (Myokardinfarkt)	240

8.5.2	Herzinsuffizienz.....	242	9.7.4	Endothelvermittelte Durchblutungsregulation.....	284
8.5.3	Herzrhythmusstörungen	245	9.7.5	Durchblutung spezieller Organe.....	285
	Erregungsbildungsstörungen.....	245	9.8	Regulation des Blutkreislaufs.....	289
	Erregungsleitungsstörungen.....	249	9.8.1	Mechanismen der kurzfristigen Blutdruckregulation.....	289
8.5.4	Kardiomyopathien (Myokardiopathien) ...	250	9.8.2	Mechanismen der mittelfristigen Blutdruckregulation.....	292
8.5.5	Entzündliche Herzerkrankungen.....	251	9.8.3	Mechanismus der langfristigen Blutdruckregulation.....	292
	Endokarditiden	251	9.8.4	Zentrale Kontrolle des Kreislaufs.....	293
	Myokarditiden.....	251	9.8.5	Kreislaufumstellungen.....	294
	Perikarditiden	251	9.9	Pathophysiologie des Gefäßsystems und Störungen der Blutdruckregulation	296
8.5.6	Angeborene Herzfehler (Vitien)	252	9.9.1	Endotheliale Dysfunktion	296
8.5.7	Erworbene Herzklappenfehler	253	9.9.2	Arteriosklerose	296
9	Gefäßsystem und Blutkreislauf.....	257	9.9.3	Arterielle Durchblutungsstörungen.....	297
9.1	Anatomie des Gefäßsystems	257	9.9.4	Mikrozirkulationsstörungen	300
9.1.1	Aufgaben und Aufbau des kardio- vaskulären Systems.....	257	9.9.5	Venöse Durchblutungsstörungen	301
9.1.2	Makroskopische Anatomie des Gefäßsystems.....	258	9.9.6	Hämorrhoiden	302
9.1.3	Wandaufbau der Blutgefäße	260	9.9.7	Arterielle Hypertonie.....	302
9.1.4	Mikrozirkulationsgefäße.....	261		Definition und Einteilung.....	302
9.1.5	Angiogenese.....	263		Primäre Hypertonie.....	303
9.1.6	Lymphgefäße und Lymphknoten	263		Sekundäre Hypertonien	304
9.2	Gesetzmäßigkeiten der Strömung im Gefäßsystem	265		Hypertoniestadien.....	306
9.3	Funktionen des arteriellen Gefäßsystems	268		Risikofaktor Hypertonie.....	306
9.3.1	Dehnbarkeit und rhythmische Füllung des Arteriensystems	268	9.9.8	Arterielle Hypotonie.....	307
9.3.2	Arterielle Druck- und Stimpulse.....	269	9.9.9	Kreislaufchock.....	309
9.3.3	Drücke im arteriellen Gefäßsystem.....	271	10	Respirationstrakt und Atmung	313
9.4	Funktionen der terminalen Strombahn ..	274	10.1	Anatomie des Respirationstrakts.....	313
9.4.1	Stoff- und Flüssigkeitsaustausch	274	10.1.1	Anatomie des Thorax.....	313
9.4.2	Lymphdrainage und Ödementstehung	275	10.1.2	Anatomie der Lunge und der zuleitenden Atemwege.....	315
9.5	Funktionen des venösen Systems	276	10.2	Ventilation.....	318
9.5.1	Drücke im Venensystem	276	10.2.1	Atmungsbewegungen von Thorax und Lunge.....	318
9.5.2	Venöser Rückstrom zum Herzen.....	277	10.2.2	Lungen- und Atemvolumina	319
9.6	Funktionelle Organisation des Gesamtkreislaufs.....	279	10.2.3	Dynamische Lungenvolumina	321
9.6.1	Verteilung des Blutvolumens.....	279	10.2.4	Ventilationsgrößen	321
9.6.2	Widerstandsverteilung und Druckverlauf ..	280	10.2.5	Künstliche Beatmung	322
9.6.3	Strömungsgeschwindigkeiten	280	10.3	Atmungsmechanik.....	323
9.7	Organdurchblutung und Durchblutungsregulation	281	10.3.1	Elastische Atmungswiderstände	323
9.7.1	Neuronale Kontrolle des Gefäßtonus	281	10.3.2	Visköse Atmungswiderstände	325
9.7.2	Myogene Autoregulation	282	10.3.3	Atmungszyklus	326
9.7.3	Lokal-chemische und hormonelle Durchblutungsregulation.....	283			

12.2.3	Speichelsekretion.....	409	12.11	Pathophysiologie der Mundhöhle und des Ösophagus.....	451
12.2.4	Schluckakt.....	410	12.11.1	Erkrankungen der Mundhöhle	451
12.3	Magen	413	12.11.2	Erkrankungen des Ösophagus	451
12.3.1	Anatomie des Magens	413	12.12	Pathophysiologie des Magens	453
12.3.2	Reservoirfunktion des Magens	414	12.12.1	Gastritiden und Reizmagen.....	453
12.3.3	Durchmischung und Homogenisierung....	414	12.12.2	Peptische Ulzera, Ulkuskrankheit.....	453
12.3.4	Magenentleerung.....	414	12.12.3	Pathophysiologie des operierten Magens .	454
12.3.5	Magensaftsekretion	415	12.13	Pathophysiologie des Darms	455
12.4	Dünndarm	420	12.13.1	Assimilationsstörungen	455
12.4.1	Anatomie des Dünndarms	420	12.13.2	Infektiöse Darmentzündungen	457
12.4.2	Dünndarmmotilität	421	12.13.3	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen.....	458
12.4.3	Dünndarmsekretion.....	422	12.13.4	Gastrointestinale Blutung.....	459
12.5	Dickdarm	423	12.13.5	Obstipation und Diarrhö.....	459
12.5.1	Anatomie des Dickdarms	424	12.13.6	Weitere Darmerkrankungen	460
12.5.2	Kolonmotilität.....	424	12.14	Gastrointestinale Tumoren	462
12.5.3	Darmkontinenz und Defäkation	425	12.14.1	Ösophaguskarzinom.....	463
12.5.4	Sekretion und bakterielle Besiedlung des Dickdarms.....	426	12.14.2	Magenkarzinom.....	463
12.6	Leber und Gallenwege	427	12.14.3	Kolon- und Rektumkarzinom	463
12.6.1	Makroskopische Anatomie der Leber und der Gallenwege	427	12.15	Pathophysiologie der Leber und der Gallenwege.....	464
12.6.2	Mikroskopische Anatomie der Leber und der Gallenwege	429	12.15.1	Durchblutungsstörungen der Leber	464
12.6.3	Sekretion der Lebergalle.....	431	12.15.2	Aszites	465
12.6.4	Leber- und Blasengalle.....	432	12.15.3	Ikterus und Cholestase.....	465
12.6.5	Bildung von Mizellen.....	432	Isolierte Hyperbilirubinämien.....	466	
12.6.6	Enterohepatische Kreisläufe	433	Cholestase.....	467	
12.7	Pankreas	436	12.15.4	Entzündungen der Leber	467
12.7.1	Anatomie des Pankreas.....	436	12.15.5	Fettleber, alkoholinduzierte Leberschäden, Leberzirrhose	469
12.7.2	Pankreassekret	437	12.15.6	Hereditäre Stoffwechselerkrankungen der Leber	471
12.7.3	Phasen der Pankreassekretion	439	12.15.7	Lebererkrankungen infolge angeborener Enzymstörungen des Kohlenhydrat- und Glykolipidstoffwechsels	473
12.8	Absorption von Elektrolyten und Wasser.....	440	12.15.8	Störungen des Intermediärstoffwechsels infolge von Lebererkrankungen.....	473
12.8.1	Grundlagen der Absorptionsvorgänge	440	12.15.9	Hepatische Enzephalopathie, Leberkoma.	473
12.8.2	Transportmechanismen für Elektrolyte und Wasser.....	441	12.15.10	Leberzellkarzinom	474
12.9	Verdauung und Absorption von Nährstoffen	445	12.15.11	Erkrankungen der Gallenwege	474
12.9.1	Verdauung und Absorption der Kohlenhydrate	445	12.16	Erkrankungen des exokrinen Pankreas ..	476
12.9.2	Verdauung der Proteine und Absorption der Proteolyseprodukte.....	447	12.16.1	Entzündungen des Pankreas.....	476
12.9.3	Verdauung der Lipide und Absorption der Lipolyseprodukte	448	12.16.2	Mukoviszidose (Zystische Fibrose)	478
12.10	Darmgase	450	12.16.3	Pankreastumoren.....	478

13	Niere und ableitende Harnwege	481	13.7.12	Nierenzysten, Zystennieren.....	516
13.1	Anatomie der Niere	481	13.7.13	Nierentumoren.....	517
13.1.1	Makroskopische Anatomie der Niere.....	481	13.8	Ableitende Harnwege	518
13.1.2	Mikroskopische Anatomie der Niere.....	482	13.8.1	Harnleiter.....	518
13.2	Grundlagen der Nierenfunktion	485	13.8.2	Harnblase.....	519
13.2.1	Prinzip der Harnbildung.....	485	13.8.3	Kontinenz und Miktion.....	519
13.2.2	Durchblutung und O ₂ -Verbrauch der Nieren.....	486	13.8.4	Pathophysiologie der ableitenden Harnwege.....	520
13.3	Glomeruläre Filtration	489	14	Wasser-, Elektrolyt- und Säure- Basen-Haushalt	523
13.3.1	Zusammensetzung des Ultrafiltrats.....	489	14.1	Wasserhaushalt	523
13.3.2	Filtrationsdruck und Filtrationsrate.....	489	14.1.1	Wassergehalt des Körpers.....	523
13.4	Tubuläre Transportprozesse	491	14.1.2	Wasserbilanz.....	523
13.4.1	Tubuläre Resorption von Na ⁺ , Cl ⁻ und Wasser.....	491	14.1.3	Flüssigkeitsräume des Organismus.....	524
13.4.2	Tubuläre Resorption und Sekretion von K ⁺	493	14.2	Elektrolytverteilung in den Körperflüssigkeiten	525
13.4.3	Tubuläre Resorption von Ca ²⁺ , Mg ²⁺ , Phosphat und Sulfat.....	494	14.3	Funktionen der wesentlichen Elektrolyte	526
13.4.4	Tubuläre Resorption von Glucose und anderen Monosacchariden.....	495	14.4	Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts	527
13.4.5	Resorption von Eiweißen, Peptiden und Aminosäuren.....	496	14.4.1	Regulation des Zellvolumens.....	527
13.4.6	Tubuläre Transporte von Harnstoff, Urat und Oxalat.....	496	14.4.2	Osmoregulation.....	528
13.4.7	Tubuläre Sekretion von schwachen organischen Säuren und Basen.....	497	14.4.3	Regulation des Extrazellulärvolumens.....	528
13.4.8	Tubuläre Transporte von Protonen, Bicarbonat und Ammoniak/Ammonium...	497	14.4.4	Kontrolle der Isoionie.....	529
13.5	Harnkonzentrierung und -verdünnung	501	14.5	Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts	530
13.5.1	Harnkonzentrierung bei Antidiurese.....	501	14.5.1	Störungen des Wasserhaushalts.....	530
13.5.2	Diurese.....	503	14.5.2	Störungen des Elektrolythaushalts.....	532
13.6	Niere als Bildungsstätte und Zielorgan von Hormonen	504	14.6	Säure-Basen-Haushalt	536
13.7	Pathophysiologie der Nieren	504	14.6.1	Grundlagen.....	536
13.7.1	Allgemeine Pathophysiologie.....	504	14.6.2	Zelluläre pH-Regulation.....	536
13.7.2	Glomeruläre und tubuläre Funktionsstörungen.....	506	14.6.3	Puffereigenschaften des Blutes.....	536
13.7.3	Glomerulonephritis.....	507	14.6.4	Respiratorische, renale und hepatische pH-Regulation.....	539
13.7.4	Nephrotisches Syndrom.....	509	14.6.5	Störungen des Säure-Basen- Gleichgewichts.....	539
13.7.5	Tubulo-interstitielle Nierenerkrankungen	510	14.6.6	Analyse des Säure-Basen-Status.....	541
13.7.6	Pyelonephritis.....	510	15	Energie- und Wärmehaushalt, Arbeitsphysiologie	543
13.7.7	Änderung der Nierenfunktion in der normalen Schwangerschaft.....	511	15.1	Energiehaushalt	543
13.7.8	Schwangerschaftsnephropathie.....	511	15.1.1	Energieumsatz der Zellen.....	543
13.7.9	Akutes Nierenversagen.....	511	15.1.2	Umsatzgrößen des gesamten Organismus.	544
13.7.10	Chronische Niereninsuffizienz.....	513	15.2	Wärmehaushalt	546
13.7.11	Nephrolithiasis (Urolithiasis, Harnsteine).	515	15.2.1	Körpertemperatur.....	547
			15.2.2	Wärmebildung und innerer Wärmestrom.	548

15.2.3	Wärmeabgabe an die Umgebung	549	16.4	Nebenschilddrüsen, hormonelle Calcium- und Phosphat-Regulation	586
15.2.4	Thermoregulation	551	16.4.1	Anatomie der Nebenschilddrüsen	586
15.2.5	Akklimatisation	553	16.4.2	Ca ²⁺ - und Phosphathaushalt regulierende Hormone.....	586
15.2.6	Pathophysiologie der Thermoregulation ..	553		Parathormon	587
15.3	Arbeitsphysiologie.....	556		Calcitonin	588
15.3.1	Grundlagen der Arbeitsphysiologie	556		Calcitriol	589
15.3.2	Organfunktionen bei dynamischer Arbeit.	556		Klotho und Fibroblasten- Wachstumsfaktor 23 (FGF23)	589
15.3.3	Organfunktionen bei statischer Arbeit.....	558	16.4.3	Störungen der Nebenschilddrüsen- funktion	589
15.3.4	Reaktionen auf psychische Belastungen ..	559	16.5	Pankreashormone und Blutzuckerregulation.....	592
15.3.5	Leistungsbeeinflussende Faktoren	559	16.5.1	Anatomie des Inselorgans.....	592
15.3.6	Messung der Leistungsfähigkeit.....	562	16.5.2	Insulin	592
16	Hormonelles System	565	16.5.3	Glucagon	594
16.1	Aufgaben und Wirkungsweisen der Hormone	565	16.5.4	Regulation der Blutzuckerkonzentration ..	594
16.1.1	Hormone als Informationsträger.....	565	16.5.5	Hypoglykämien.....	596
16.1.2	Grundprinzipien der hormonellen Regulation	567	16.5.6	Diabetes mellitus	596
16.2	Hypothalamisch-hypophysäres System..	571		Diabetes-Typen	597
16.2.1	Anatomische Grundlagen	571		Stoffwechselstörungen durch Insulinmangel.....	599
	Hypothalamus.....	571		(Spät-)Folgen des Diabetes mellitus	600
	Hypophyse	571	16.6	Nebennierenrinde und Nebennierenrindenhormone.....	602
16.2.2	Hypothalamushormone	572	16.6.1	Anatomie der Nebennierenrinde	602
16.2.3	Hormone der Neurohypophyse (Hypophysenhinterlappenhormone).....	572	16.6.2	Glucocorticoide	602
	Adiuretin	573	16.6.3	Mineralocorticoide	605
	Oxytocin	574	16.6.4	Androgene der Nebennierenrinde.....	606
16.2.4	Effektorische Hormone der Adenohypophyse (effektorische Hypophysenvorderlappenhormone)	574	16.6.5	Störungen der Nebennierenrindenfunktion	606
	Somatotropin.....	574		Nebennierenrindeninsuffizienz.....	606
	Prolactin.....	576		Hypercortisolismus (Cushing-Syndrom und Morbus Cushing)	607
	Melanotropin.....	576		Hypoadosteronismus.....	608
16.2.5	Glandotrope Hormone der Adenohypophyse (glandotrope Hypophysenvorderlappenhormone).....	576		Hyperaldosteronismus.....	608
16.2.6	Störungen des hypothalamisch-hypophysären Systems.....	577		Adrenogenitales Syndrom (AGS).....	609
16.3	Schilddrüse und Schilddrüsenhormone ..	580	16.7	Nebennierenmark und Catecholamine ..	611
16.3.1	Anatomie der Schilddrüse.....	580	16.7.1	Mikroskopische Anatomie des Nebennierenmarks.....	611
16.3.2	Biosynthese und Wirkungen der Schilddrüsenhormone	581	16.7.2	Bildung und Wirkungen von Adrenalin und Noradrenalin.....	611
16.3.3	Kontrolle der T ₃ - und T ₄ -Plasmakonzentrationen	582	16.7.3	Kontrolle der Hormonabgabe	613
16.3.4	Störungen der Schilddrüsenfunktion	583	16.7.4	Adrenomedullin	613
	Struma	583	16.7.5	Störungen der Nebennierenmarkfunktion	613
	Hypothyreose.....	583	16.8	Sexualhormone	614
	Hyperthyreose.....	584	16.8.1	Männliche Sexualhormone	614
	Schilddrüsenkarzinom	585	16.8.2	Weibliche Sexualhormone	615

16.8.3	Hormonelle Regulation der Geschlechtsdifferenzierung.....	619	17.4.5	Umstellungen im Organismus der Schwangeren	646
16.9	Hormone des Fettgewebes (Adipokine) ..	621	17.4.6	Entwicklung und Entwicklungsbedingungen des Feten	646
16.10	Weitere Hormonsysteme	621	17.4.7	Geburt	647
16.11	Gewebehormone (Autakoide).....	622	17.5	Störungen der Sexualfunktionen.....	648
16.11.1	Biogene Amine.....	622	17.5.1	Störungen der männlichen Sexualfunktion.....	648
16.11.2	Eicosanoide.....	622	17.5.2	Störungen der weiblichen Sexualfunktion.....	650
16.11.3	Plättchenaktivierender Faktor.....	626	17.6	Störungen der Schwangerschaft.....	653
16.11.4	Kinine.....	626	17.6.1	Schwangerschaftsspezifische Erkrankungen	653
16.11.5	Adenosin	626	17.6.2	Störungen der Schwangerschaftsdauer....	653
17	Fortpflanzungsorgane, Sexualfunktionen und Schwangerschaft ...	627	18	Skelett, Muskulatur und Bindegewebe	655
17.1	Bau und Funktion der männlichen Geschlechtsorgane.....	627	18.1	Skelett und Gelenke.....	655
17.1.1	Testis.....	627	18.1.1	Skelettaufbau und allgemeine Gelenkanatomie.....	655
17.1.2	Samenwege.....	630	18.1.2	Schultergürtel- und Armskelett.....	657
17.1.3	Geschlechtsdrüsen	630	18.1.3	Becken- und Beinskelett.....	659
	Vesicula seminalis	630	18.2	Skelettmuskulatur	662
	Prostata.....	630	18.2.1	Allgemeine makroskopische Anatomie des Skelettmuskels	662
	Glandulae bulbourethrales	631	18.2.2	Muskulatur des Kopf- und Halsbereichs...	664
17.1.4	Äußere männliche Geschlechtsorgane und Harnröhre	631	18.2.3	Muskulatur des Rumpfes	665
17.1.5	Pathophysiologie der männlichen Geschlechtsorgane	631		Brustkorbmuskulatur	665
17.2	Bau und Funktion der weiblichen Geschlechtsorgane.....	633		Bauchwandmuskulatur.....	665
17.2.1	Ovarien	633		Beckenbodenmuskulatur	666
17.2.2	Tuba uterina	635		Rückenmuskulatur	669
17.2.3	Uterus.....	636	18.2.4	Muskulatur der oberen Extremität.....	669
17.2.4	Vagina	637		Schultergürtelmuskulatur	669
17.2.5	Äußere weibliche Geschlechtsorgane (Vulva) und Harnröhre	637		Schultergelenkmuskulatur.....	670
17.2.6	Pathophysiologie der weiblichen Geschlechtsorgane	638		Oberarmmuskulatur.....	670
17.3	Kohabitation.....	639		Unterarmmuskulatur.....	670
17.3.1	Sexueller Reaktionsablauf beim Mann.....	639		Kurze Muskeln der Hand.....	671
17.3.2	Sexueller Reaktionsablauf bei der Frau....	641	18.2.5	Muskulatur des Beckengürtels und des Beins	673
17.3.3	Allgemeinreaktionen während des sexuellen Reaktionsablaufs.....	642		Hüft- und Gesäßmuskulatur.....	673
17.4	Schwangerschaft und Geburt	643		Oberschenkelmuskulatur.....	673
17.4.1	Spermienwanderung, Konzeption und Imprägnation.....	643		Unterschenkelmuskulatur.....	673
17.4.2	Syngamie, Nidation und Plazentation	643		Kurze Fußmuskeln	676
17.4.3	Empfängniszeit	644	18.2.6	Synopse der Muskelfunktionen an den großen Extremitätengelenken.....	677
17.4.4	Bau und Funktion der Plazenta	645	18.3	Physiologie der Skelettmuskulatur	679
			18.3.1	Neuromuskuläre Erregungsübertragung...	679

18.3.2	Elektromechanische Kopplung und Kontraktion	681	19	Nervensystem und Sinnesorgane	713
18.3.3	Mechanik der Muskelkontraktion	684	19.1	Anatomie des Rückenmarks und des peripheren Nervensystems	714
18.3.4	Energetik der Muskelkontraktion	688	19.1.1	Allgemeiner Aufbau des Rückenmarks.....	714
18.3.5	Steuerung der Muskeltätigkeit	689	19.1.2	Rückenmarksquerschnitt und Leitungsbahnen.....	715
18.3.6	Physiologische Anpassungsvorgänge des Skelettmuskels	690	19.1.3	Aufbau des peripheren Nervensystems....	716
18.4	Physiologie der glatten Muskulatur	691	19.2	Anatomie des Gehirns	717
18.4.1	Funktionstypen glatter Muskulatur.....	691	19.2.1	Hirnstamm und Kleinhirn.....	717
18.4.2	Kontraktionsauslösung und Grundprozesse der Kontraktionsmechanismen der glatten Muskulatur.....	692	19.2.2	Zwischenhirn	721
18.4.3	Mechanische Eigenschaften des glatten Muskels	694	19.2.3	Endhirn.....	722
18.4.4	Gemeinsame Eigenschaften und Unterschiede von quergestreifter und glatter Muskulatur.....	695	19.3	Gefäß- und Liquorsystem, Blut-Hirn- und Blut-Liquor-Schranke	725
18.5	Pathophysiologie des Knochens.....	695	19.3.1	Gefäß- und Liquorsystem, Liquorbildung.	725
18.5.1	Osteoporose.....	695	19.3.2	Blut-Hirn- und Blut-Liquor-Schranke	727
18.5.2	Osteomalazie und Rachitis.....	698	19.4	Sensorische Systeme	729
18.5.3	Lokalisierte Knochenerkrankungen mit Knochenabbau	698	19.4.1	Subjektive Sinnesphysiologie.....	729
18.5.4	Osteosklerosen	699	19.4.2	Objektive Sinnesphysiologie.....	730
18.5.5	Knochentumoren	699	19.4.3	Somatosensibilität.....	732
18.6	Pathophysiologie der Muskulatur.....	700	19.4.3.1	Periphere Afferenzen verschiedener Modalitäten.....	732
18.6.1	Muskeldystrophien	700	19.4.3.2	Mechanosensibilität der Haut (Tastsinn) ..	733
18.6.2	Myopathien infolge von Ionenkanalprotein-Defekten.....	701	19.4.3.3	Thermorezeption.....	734
18.6.3	Metabolische Myopathien.....	701	19.4.3.4	Propriozeption	736
18.6.4	Myositiden	702	19.4.3.5	Aufsteigende somatosensorische Bahnsysteme	737
18.6.5	Myopathien bei endokrinen Störungen ...	702	19.4.3.6	Somatosensorische kortikale Rindenfelder und Informationsverarbeitung.....	738
18.6.6	Myasthenien.....	703	19.4.4	Schmerz und Nozizeption	740
18.6.7	Muskeltumoren	703	19.4.4.1	Charakteristika des Schmerzes.....	740
18.7	Pathophysiologie des Bindegewebes	704	19.4.4.2	Peripheres nozizeptives System	742
18.7.1	Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises.....	704	19.4.4.3	Spinales nozizeptives System.....	744
	Rheumatisches Fieber	704	19.4.4.4	Thalamokortikales nozizeptives System ...	747
	Rheumatoide Arthritis	705	19.4.4.5	Kontrolle der Nozizeption	748
	Seronegative Spondylarthritiden (HLA-B27-assoziierte Arthritiden).....	706	19.4.4.6	Formen und Mechanismen klinisch bedeutsamer Schmerzen	749
	Kollagenosen	707	19.4.4.7	Spezielle Kopf- und Gesichtsschmerzen...	752
	Vaskulitiden	708	19.4.4.8	Jucken	754
	Degenerative Gelenkerkrankungen.....	708	19.4.5	Geschmackssinn	756
	Extraartikuläre Rheumaformen	709	19.4.5.1	Mikroskopischer Aufbau der Geschmackssinneszellen	756
18.7.2	Angeborene Störungen des Bindegewebes.....	709	19.4.5.2	Qualitäten des Geschmackssinns	756
18.7.3	Tumoren des Binde- und Fettgewebes	710	19.4.5.3	Signaltransduktion in Geschmackssensoren.....	757
			19.4.5.4	Zentrale Geschmacksbahn und -verarbeitung	759
			19.4.5.5	Störungen des Geschmackssinns	759
			19.4.6	Geruchssinn	760

19.4.6.1 Anatomie des Nasenraums.....	760	19.7 Vegetatives (autonomes) Nervensystem .	831
19.4.6.2 Qualitäten des Geruchssinns	761	19.7.1 Aufbau des peripheren vegetativen	
19.4.6.3 Signaltransduktion in Riechzellen.....	762	Nervensystems	831
19.4.6.4 Zentrale Riechbahn.....	763	19.7.2 Erregungsübertragung in sympathischen	
19.4.6.5 Störungen des Geruchssinns (Dysosmien).	764	und parasympathischen Ganglien.....	833
19.4.7 Gehörsinn.....	764	19.7.3 Sympathische Erregungsübertragung	
19.4.7.1 Anatomie des Hörorgans	764	auf die Erfolgsorgane	834
19.4.7.2 Schallreize und Hörempfindung	766	19.7.4 Parasympathische Erregungsübertragung	
19.4.7.3 Funktionsweise des Hörorgans.....	768	auf die Erfolgsorgane	838
19.4.7.4 Erregungsleitung und zentralnervöse		19.7.5 Sympathikus- und	
Verarbeitung von Schallreizen.....	770	Parasympathikuswirkungen	838
19.4.7.5 Hörstörungen.....	771	19.7.5.1 Noradrenalin- und Adrenalinwirkungen..	838
19.4.8 Gleichgewichtssinn.....	774	19.7.5.2 Acetylcholinwirkungen	839
19.4.8.1 Anatomie des Gleichgewichtsorgans		19.7.5.3 Antagonismus und funktioneller	
(Vestibularorgans)	774	Synergismus von Catecholaminen und	
19.4.8.2 Funktion des Vestibularapparats.....	774	Acetylcholin.....	841
19.4.8.3 Störungen des Gleichgewichtssinns.....	776	19.7.5.4 Empfindlichkeitsänderung vegetativer	
19.4.9 Gesichtssinn	778	Effektororgane.....	841
19.4.9.1 Anatomie des Auges.....	778	19.7.6 Darmnervensystem.....	842
19.4.9.2 Abbildendes System, Pupillenreaktion		19.7.7 Funktionen des zentralen vegetativen	
und intraokulärer Druck	783	Nervensystems	843
19.4.9.3 Pathophysiologie des vorderen Augen-		19.7.8 Pathophysiologie des vegetativen	
abschnitts.....	787	Nervensystems	846
19.4.9.4 Funktion der Photosensoren in der Retina	789	19.8 Allgemeine Hirnfunktionen	848
19.4.9.5 Signalverarbeitung in der Retina	792	19.8.1 Elektroenzephalogramm (EEG)	849
19.4.9.6 Farbensehen.....	797	19.8.2 Schlafen und zirkadiane Rhythmen.....	853
19.4.9.7 Sehbahn und Gesichtsfeld	799	19.8.3 Wachsein, Bewusstsein und	
19.4.9.8 Pathophysiologie der Netzhaut und der		Aufmerksamkeit.....	857
Sehbahn.....	800	19.8.4 Emotion, Motivation, Triebe und	
19.4.9.9 Subkortikale und kortikale Mechanismen		limbisches System	858
des Sehens	803	19.8.5 Lernen und Gedächtnis.....	861
19.4.9.10 Räumliches Sehen	805	19.9 Neurologische Störungen	867
19.4.9.11 Pathophysiologie des zentralen Sehens		19.9.1 Generelle Aspekte der Pathophysiologie	
und des Tiefensehens.....	806	des Neurons	867
19.5 Motorisches System		19.9.2 Epileptische Anfälle	868
(Somatomotorik)	807	19.9.3 Ischämische Störungen von Hirngewebe..	872
19.5.1 Spinale Motorik, Reflexe.....	807	19.9.4 Degeneration und Regeneration verletzter	
19.5.2 Supraspinal-motorisches System und		bzw. geschädigter Nervenzellen und	
absteigende Bahnen	813	Nervenbahnen	877
19.5.3 Sprachmotorik.....	821	19.9.5 Neurodegenerative Erkrankungen.....	880
19.5.4 Pathophysiologie des motorischen		19.9.5.1 Degenerative Erkrankungen des	
Systems	823	somatomotorischen Systems	880
19.6 Differenzierte Leistungen der beiden		19.9.5.2 Morbus Alzheimer	883
Großhirnhemisphären	828	19.9.6 Störungen der Myelinisierung.....	883
19.6.1 Funktionen der Assoziationsareale in		19.9.6.1 Störungen der Myelinbildung durch	
der Präfrontalregion, im parietalen und		Mutationen	884
temporalen Kortex.....	828	19.9.6.2 Multiple Sklerose.....	884
19.6.2 Sprache	829	19.9.7 Angeborene und erworbene Hirnschäden	886
		19.9.8 Intrakranielle Tumoren	886

19.10	Psychiatrische Störungen	887	20.3.10	Epizoonosen	906
19.10.1	Symptome und generelle Aspekte der Pathogenese psychiatrischer Erkrankungen	887		Pulicosis	906
19.10.2	Organische psychische Störungen	888		Pediculosis	906
19.10.3	Psychische Veränderungen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen	889		Skabies (Krätze)	906
19.10.4	Schizophrenie	890		Wanzenstiche	906
19.10.5	Affektive Störungen	891		Zeckenbiss-Erkrankungen	906
19.10.6	Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen	892	20.3.11	Störungen des Pigmentsystems	908
19.10.7	Persönlichkeits- und Verhaltens- störungen	892		Albinismus	908
20	Haut	895		Vitiligo	908
20.1	Aufbau der Haut	895		Epheliden (Sommersprossen)	908
20.1.1	Epidermis	895		Lentiginos seniles (Altersflecken)	908
20.1.2	Korium (Dermis) und Subkutis	897	20.3.12	Verbrennungen	908
20.1.3	Anhangsorgane der Haut	897		Verbrennungsgrade	908
20.1.4	Alterungsbedingte Veränderungen der Haut	898		Ausdehnung von Verbrennungen	908
20.2	Krankheitssymptome an der Haut	899	20.3.13	Erfrierungen	909
20.3	Hautkrankheiten	900	20.3.14	Dermatitis solaris (Sonnenbrand)	909
20.3.1	Psoriasis	900	20.3.15	Dekubitus	909
20.3.2	Akne	901	20.3.16	Aphthen	909
20.3.3	Rosazea	901	20.3.17	Gutartige Tumorerkrankungen der Haut ...	910
20.3.4	Ichthyose	902		Atherome	910
20.3.5	Ekzeme (Dermatitiden)	902		Hämangiome	910
	Kontaktdermatitis	902		Lipome	910
	Atopisches Ekzem (endogenes Ekzem)	902		Nävuszellnävi	910
	Seborrhoisches Ekzem	902	20.3.18	Maligne Tumoren der Haut	910
20.3.6	Urtikaria und Quincke-Ödem	903		Aktinische Keratose	910
20.3.7	Pyodermien	903		Spinozelluläres Karzinom	910
	Follikuläre Pyodermien	903		Basalzellkarzinom	911
	Flächenhafte Pyodermien	903		Malignes Melanom	911
20.3.8	Dermatomykosen	904	20.3.19	Erkrankungen der Brustdrüse	912
	Dermatophyten-Infektionen (Tinea)	904		Mastitis	912
	Hefepilzkrankungen	904		Mastopathie	912
	Schimmelpilzkrankungen	905		Mammakarzinom	912
20.3.9	Virusinfektionen	905	20.4	Sexuell übertragbare Erkrankungen	913
	Windpocken und Zoster	905	21	Maßeinheiten und Normwerte	915
	Herpes simplex	905	21.1	Internationales System der Einheiten ...	915
	Warzen	905	21.2	Umrechnungsbeziehungen	917
			21.3	Normwerte (Referenzbereiche) von Laborparametern	918
				Literatur und Quellen	923
				Sachregister	927

Abkürzungen

A.	Arteria	FAD	Flavinadenindinucleotid
Aa.	Arteriae	FEV1	forced expiratory volume in first second (Ein-Sekunden-Ausatmungskapazität)
ACE	angiotensin-converting enzyme (Angiotensin-Konversions-Enzym)	FFS	freie Fettsäuren
ACh	Acetylcholin	FGF	fibroblast growth factor
ACTH	adrenocorticotropes Hormon	FMN	Flavinmononucleotid
ADH	antidiuretisches Hormon (Vasopressin, Adiuretin)	FRC	funktionelle Residualkapazität
ADP	Adenosindiphosphat	FSH	follikelstimulierendes Hormon
Ag	Antigen	GABA	Gamma-Aminobuttersäure
AGS	adrenogenitales Syndrom	γ-GT	γ-Glutamyltransferase
AIDS	acquired immunodeficiency syndrome (erworbenes Immunschwächesyndrom)	GDP	Guanosin-5'-diphosphat
Ak	Antikörper	GFR	glomeruläre Filtrationsrate
ALAT	Alanin-Aminotransferase (ALT, GPT)	GH	growth hormone (Wachstumshormon)
AMP	Adenosinmonophosphat	GIP	gastrisches inhibitorisches Peptid
ANF	atrialer natriuretischer Faktor	GLDH	Glutamatdehydrogenase
ARAS	(aufsteigendes) retikuläres aktivierendes System	GLUT	Glucose-Transporter
ASAT	Aspartat-Aminotransferase (AST, GOT)	GnRH	gonadotropin-releasing hormone
ATP	Adenosintriphosphat	GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
ATPase	Adenosintriphosphatase	G-Protein	GTP-bindendes Protein
AV- av-	atrioventrikular- arteriovenös-	GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
BE	base excess (Basenüberschuss)	GRH	growth hormone-releasing hormone
2,3-BPG	2,3-Bisphosphoglycerat	GRP	gastrin-releasing polypeptide
BSG	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit	GTP	Guanosin-5'-triphosphat
CA	Carboanhydratase („Carboanhydrase“)	Hb	(desoxygeniertes) Hämoglobin
cal	Kalorie	HbA	Hämoglobin des Erwachsenen
cAMP	cyclisches Adenosinmonophosphat	HbF	fetales Hämoglobin
CCK	Cholecystokinin	HbO ₂	oxygeniertes Hämoglobin
CFU	colony forming units	HCG	human chorionic gonadotropin
cGMP	cyclisches Guanosinmonophosphat	HCS	human chorionic somatotropin
CoA	Coenzym A	HDL	high density lipoproteins
CRH	corticotropin-releasing hormone	HHL	Hypophysenhinterlappen
CSF	colony stimulating factor (Kolonie-stimulierender Faktor)	HIV	human immunodeficiency virus
DAG	Diacylglycerol	Hkt	Hämatokritwert
dB	Dezibel	HLA	humanes Leukozytenantigen
DNA	Desoxyribonucleinsäure	HPL	human placental lactogen
Dopa	3,4-Dihydroxyphenylalanin	5-HT	5-Hydroxytryptamin = Serotonin
dpt	Dioptrie	HVL	Hypophysenvorderlappen
EEG	Elektroenzephalogramm	HZV	Herzzeitvolumen
EKG	Elektrokardiogramm	IDL	intermediate density lipoproteins
EMG	Elektromyogramm	IFN	Interferon
EPO	Erythropoietin, Erythropoietin	Ig	Immunglobulin
EPSP	exzitatorisches postsynaptisches Potenzial	IGF	insulin-like growth factor
EZF	Extrazellularflüssigkeit	IL	Interleukin
EZV	Extrazellularvolumen	IP3	Inositol-trisphosphat
		IPSP	inhibitorisches postsynaptisches Potenzial
		J	Joule
		KG	Körpergewicht
		KOD	kolloidosmotischer Druck

LCAT	Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase	PIP2	Phosphatidylinositol-4,5-bisphosphat
LDH	Lactat-Dehydrogenase	PK	Proteinkinase (PKC, PKA u. a.)
LDL	low density lipoproteins	POMC	Proopiomelanocortin
LH	luteinisierendes Hormon	PTH	Parathormon
LTH	luteotropes Hormon	PTT	partielle Thromboplastinzeit
M.	Musculus	REM	rapid eye movement
MAO	Monoaminoxidase	Rh-	Rhesus-
Mb	Myoglobin	RNA	Ribonucleinsäure
MCH	mittlere korpuskuläre Hämoglobinmasse	RQ	respiratorischer Quotient
MCHC	mittlere korpuskuläre Hämoglobin- konzentration	rRNA	ribosomale Ribonucleinsäure
MCV	mittleres korpuskuläres Volumen	SGOT	Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transami- nase
MetHb	Methämoglobin	SGPT	Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase
MHC	major histocompatibility complex	SPL	sound pressure level (Schalldruckpegel)
Mm.	Musculi	STH	somatotropes Hormon (Wachstumshormon)
MMC	migrating motor complex	T ₃	Triiodthyronin
mRNA	messenger-Ribonucleinsäure	T ₄	Thyroxin
MSH	Melanozyten-stimulierendes Hormon	TGF	transforming growth factor
N.	Nervus	TNF	Tumor-Nekrose-Faktor
NA	Noradrenalin	tPA	tissue plasminogen activator (Gewebe-Plasminogenaktivator)
NAD	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid	TPR	totaler peripherer Widerstand
NADH	reduziertes Nicotinamid-Adenin- Dinucleotid	TRH	thyreotropin-releasing hormone
NADP	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid- Phosphat	tRNA	Transfer-Ribonucleinsäure
NADPH	reduziertes Nicotinamid-Adenin- Dinucleotid-Phosphat	TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat	T-System	transversales tubuläres System
Nn.	Nervi	TX	Thromboxan (TXA ₂ , TXB ₂)
NNR	Nebennierenrinde	U	Unit(s)
Nucl.	Nucleus	UV	ultraviolett
PAF	platelet-activating factor (Blutplättchen-aktivierender Faktor)	V.	Vena
PAH	Paraaminohippursäure	VIP	vasoactive intestinal peptide
PDGF	platelet-derived growth factor (Blutplättchen-Wachstumsfaktor)	VLDL	very low density lipoproteins
PG	Prostaglandin (PGE ₂ , PGF ₂ u. a.)	Vv.	Venae
Pi	anorganisches Orthophosphat	vWF	von-Willebrand-Faktor
		ZNS	Zentralnervensystem

1 Morphologie und Funktion der Zelle

Bestandteile der Zelle ... 1 | Zellteilung ... 11 | Grundlagen des Zellstoffwechsels ... 15 | Signaltransduktion ... 31 |

Zellen sind die kleinsten selbstständigen Funktionseinheiten des Organismus. Sie bestehen im Mittel zu etwa 70 % aus Wasser, 15–20 % aus Eiweißen (Proteinen), 10 % aus Nucleinsäuren, 2 % aus Lipiden und 1–6 % aus Kohlenhydraten. Aufgrund ihres Stoffwechsels sind sie befähigt, ihre eigene Struktur aufrechtzuerhalten und spezielle Leistungen zu vollbringen. Weiterhin besitzen sie größtenteils die Fähigkeit zu Wachstum und Vermehrung. Größe, Form und Struktur der Zellen sind vielfältig und stehen in unmittelbarer Beziehung zu ihrer Funktion. Obwohl die etwa 220 Zelltypen des Körpers einen prinzipiell gemeinsamen Bauplan aufweisen, ist es wegen des hohen Grades der Zelldifferenzierung nicht bzw. nur bedingt möglich, eine „typische“ Zelle zu beschreiben. Die zellulären Funktionseinheiten Zellmembran, Zytoplasma, Zellorganellen, Zytoskelett und Zellkern, die sog. Grundausrüstung, sind jedoch fast ausnahmslos allen Zellen gemeinsam (Abb. 1.1). Die Gesamtzahl der Zellen im Organismus beträgt bis zu 100 Billionen ($=10^{14}$)!

Als Zellen im weiteren Sinn bezeichnet man auch die kernlosen Erythrozyten und die abgestorbenen, verhornten Zellen der Haut sowie die Blutplättchen.

1.1 Bestandteile der Zelle

1.1.1 Zellmembran und Zytoplasma

Bau und Funktion der Zellmembran. Die Zellmembran (Plasmalemma), die den Zelleib umschließt, hat eine Dicke von 5–10 nm. Sie ist in einigen Fällen glatt, in anderen stark gefaltet. Obwohl die Membranen der verschiedenen Zellen etwas unterschiedliche Strukturen und funktionelle Eigenschaften aufweisen, besitzen sie doch bestimmte, allen gemeinsame Charakteristika. Sie bestehen aus einer weitgehend flüssigen, **bimolekularen Lipidschicht**, die von globulären Proteinen, den sog. **integralen Proteinen**, mosaikartig – vollständig oder unvollständig – durchsetzt wird. Andere, die **assozierten** oder **peripheren Proteine**, liegen der Außen-

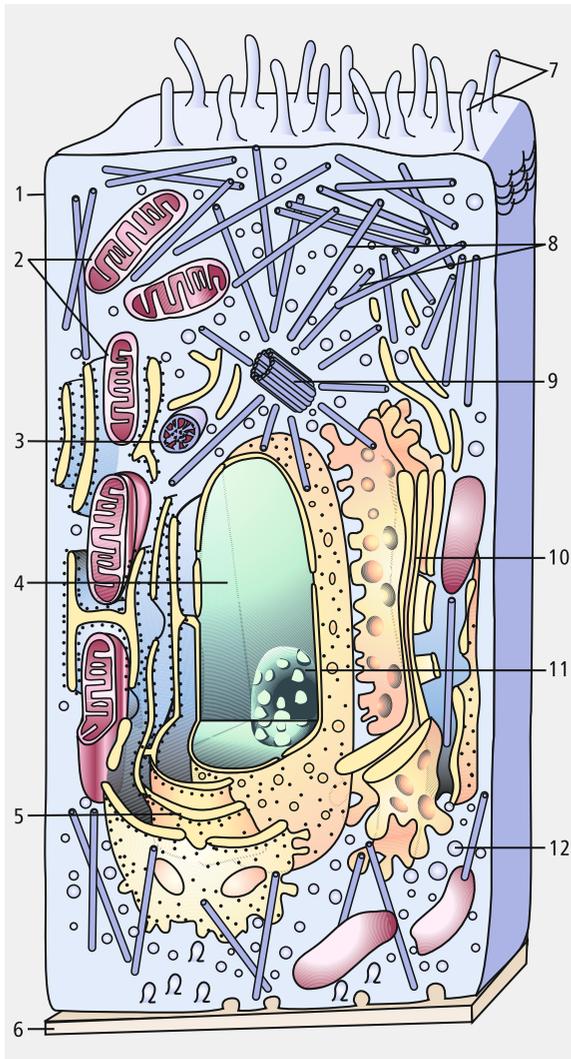
oder Innenseite der Lipidschicht an. Nach dieser Vorstellung sollen die Membranproteine wie kleine Inseln in der Lipiddoppelschicht schwimmen und dabei ein Mosaik bilden (**Fluid-Mosaik-Modell**, Abb. 1.2). Während in der vor allem aus **Phospholipiden** aufgebauten Lipiddoppelschicht die hydrophilen, polaren Gruppen nach beiden Seiten der Membran ausgerichtet sind, weisen die nichtpolaren, hydrophoben Enden der Lipidmoleküle jeweils ins Innere der Membran. Neben den Phospholipiden gehören weiterhin **Glykolipide** und **Cholesterol** (Kap. 11.1.2) zu den membranbildenden Lipiden.

Einen ähnlichen Grundaufbau weisen auch die meisten intrazellulären Membranen der Zellorganellen (Kap. 1.1.2) auf.

Zellmembranen sind in ihrer Struktur nicht unveränderlich festgelegt, sondern ständigen Umbauvorgängen unterworfen. Es ist sogar möglich, dass Membranbestandteile verschiedener Organellen in das Plasmalemma übergehen und dabei ihre Funktion wechseln.

Unter den vielfältigen **Eigenschaften der Zellmembran** kommt ihrer selektiven Durchlässigkeit (**Permeabilität**, Kap. 3.1.2) für bestimmte Stoffe besondere Bedeutung zu. Für einzelne, insbesondere große oder hydrophile Moleküle stellt die Lipid-Doppelschicht eine Abgrenzung bzw. Diffusionsbarriere dar, für andere ermöglicht sie einen ständigen Austausch zwischen dem Zellinneren und dem Außenraum (Extrazellularraum). Für die „Auswahlfunktion“ beim Stoffaustausch sind vor allem integrale **Transportproteine** (Kanäle, Carrier und Pumpen, Kap. 3.1.3) verantwortlich. Veränderungen der Membranpermeabilität spielen bei der Erregungsbildung, -leitung und -übertragung eine wichtige Rolle (Kap. 5).

Die unterschiedlichen Leistungen verschiedener Membransysteme beruhen weitgehend auf Unterschieden ihrer Membranproteine. Einige von diesen besitzen Enzymfunktion, dienen der Kommunikation zwischen Zellen und deren Umgebung, andere fungieren als Adhäsionsmoleküle (Kap. 7.2.1).



• **Abb. 1.1** Grundstrukturen einer Zelle in schematischer Darstellung. 1 Zellmembran, 2 Mitochondrien, 3 Lysosom, 4 Zellkern, 5 endoplasmatisches Retikulum, 6 Basallamina, 7 Mikrovilli, 8 Mikrotubuli, 9 Zentriol, 10 Golgi-Apparat, 11 Nucleolus, 12 Vesikel. Nach Krstić

Weiterhin bilden Membranproteine die strukturelle Basis der spezifischen Rezeptoren für bestimmte Hormone und andere Botenstoffe (z. B. Neurotransmitter, ▶Kap. 4.2.4) sowie zur Erkennung fremder Zellen. Ein Teil der Lipide und Proteine der Zellmembran besitzt einen Kohlenhydratanteil (Glykolipide bzw. Glykoproteine), der stets zur Außenseite der Membran orientiert ist (•Abb. 1.2). Dies bedingt – neben der unterschiedlichen Lipidzusammensetzung des Lipidfilms – eine gewisse Asymmetrie der Zellmembran. Deren Oberfläche kann so dicht mit Zuckerketten besetzt sein, dass eine geschlossene Schicht entsteht, die man als **Glykokalix** bezeichnet. Zuckerreste, die als „verzweigte Antennen“ bis zu 20 nm in den extrazellulären Raum ragen, stellen u. a. die morphologischen Korrelate der Blutgruppen-Antigene (▶Kap. 7.9) und der Transplan-

tations-Antigene (HLA-Antigene der weißen Blutkörperchen und vieler Körperzellen, ▶Kap. 7.1.3) dar. Mit Hilfe der exponierten Kohlenhydratreste sind Zellen weiterhin in der Lage, andere Zellen zu erkennen bzw. sich an andere Zellen anzulagern (Adhäsionsfähigkeit).

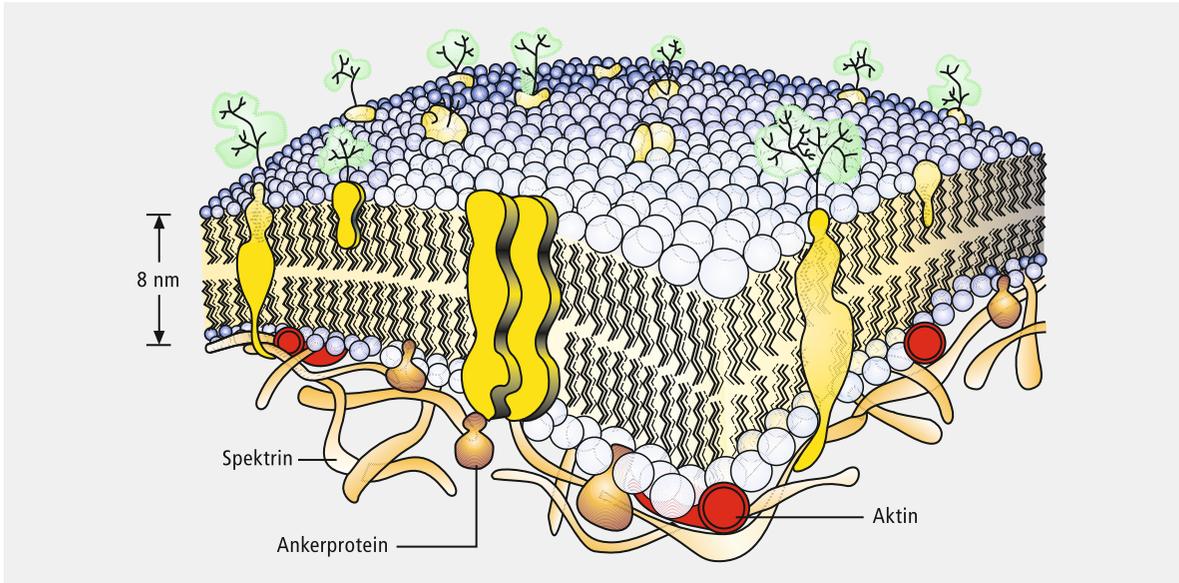
Oberflächenvergrößerungen der Zellmembran. Durch Ausstülpungen oder Einfaltungen der Zelloberfläche kann die Oberfläche der Zellmembran vergrößert werden. **Mikrovilli** sind solche fingerförmige, bis zu 1 µm lange Ausstülpungen, die zahlreiche Enzyme enthalten. Bei resorbierenden Zellen (z. B. dem Epithel des Dünndarms, ▶Kap. 12.4.) bilden die Mikrovilli einen dichten Rasen (Bürstensaum) und bewirken eine etwa 20- bis 50-fache Vergrößerung der resorbierenden Oberfläche.

Einfaltungen des Plasmalemms finden sich an der basalen Seite von Zellen, die an Flüssigkeits- und Elektrolyttransporten besonders beteiligt sind, z. B. in den Nieren und im Dünndarm.

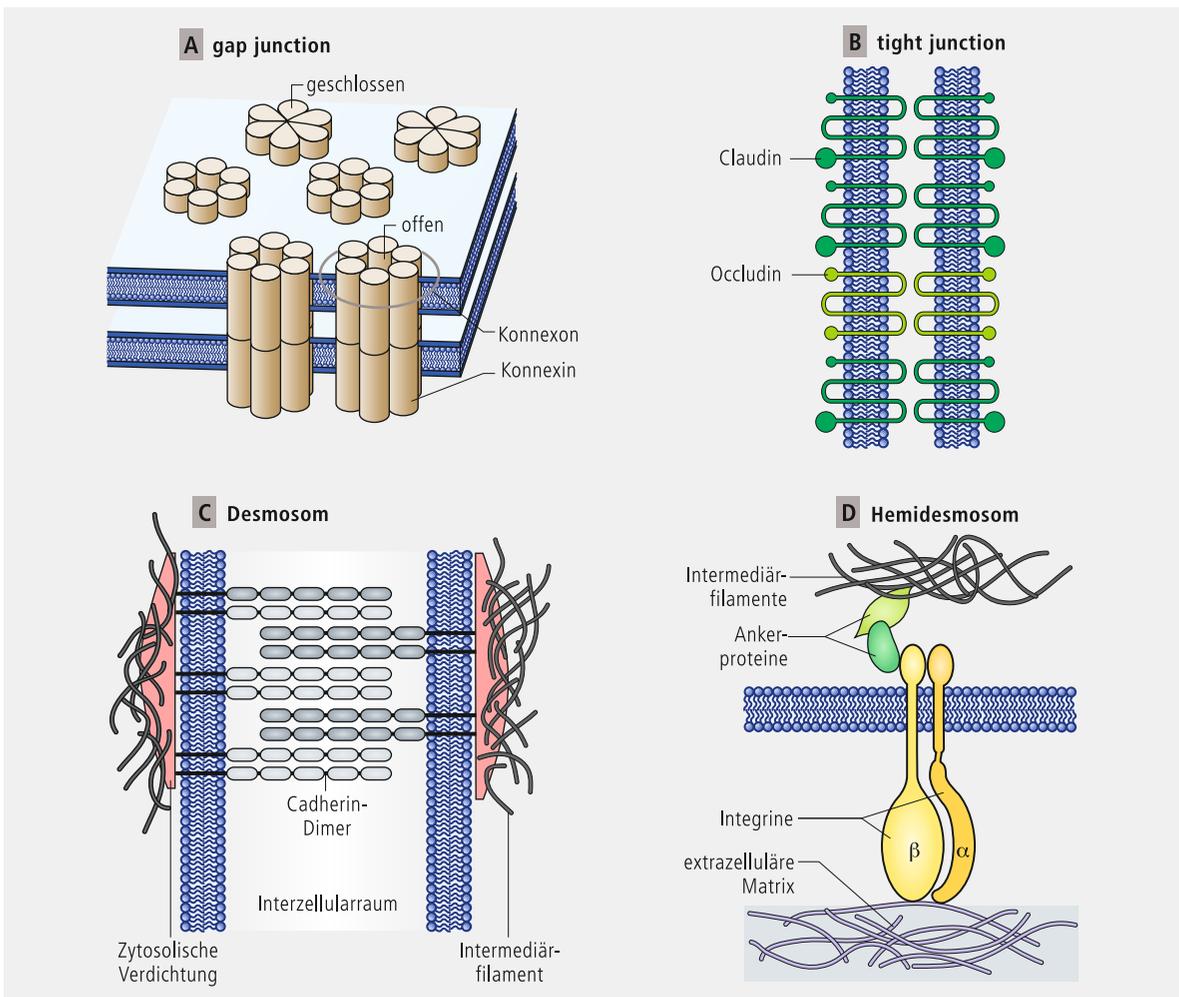
Zell-Zell-Kontakte. **Gap junctions** oder **Nexus** stellen Kontaktstellen zwischen benachbarten Zellen dar, an denen die Zellmembranen nur durch einen ca. 3 nm engen Spalt getrennt sind (•Abb. 1.3). Sie koppeln die Aktivität benachbarter Zellen und schließen diese dadurch zu größeren Funktionseinheiten zusammen. An der Kontaktstelle ist das Zytosol beider Zellen durch jeweils 6 regelmäßig angeordnete Tunnelproteine (**Konnexine**) verbunden, die einen Kanal (**Konnexon**) bilden und damit den Transport anorganischer Ionen und kleiner wasserlöslicher Moleküle zwischen benachbarten Zellen sowie die Übertragung elektrischer Potenzialänderungen erleichtern (z. B. bei der Herz- oder der glatten Muskulatur).

Bei der **Tight junction** oder **Zonulae occludentes** (•Abb. 1.3) handelt es sich dagegen um netzförmige Verschmelzungen der äußeren Membranschichten von benachbarten Epithelzellen. In diesem Bereich ist der Interzellularraum durch spezielle Proteine (**Occludine**, **Claudine**) abgedichtet, wodurch der parazelluläre Substanztransport durch die Interzellularspalten behindert wird. Außerdem trennen die tight junctions Transportproteine der basalen und apikalen Membranabschnitte voneinander ab.

Wird in einer punktförmigen Kontaktzone mit einer Ausdehnung von 0,3–0,5 µm der etwa 30 nm weite Interzellularspalt durch Glykoproteine (**Cadherine**) durchspannt, spricht man von einem **Desmosom** oder einer **Macula adhaerens** (•Abb. 1.3). Die sich gegenüberliegenden Zellmembranen sind im Bereich der Kontaktzone verdickt, und unter der Zellmembran ist das Zytoplasma verdichtet. In diese Verdichtungen mit Ankerproteinen strahlen Zellfilamente (Intermediärfilamente, ▶Kap. 1.1.3, Aktinfilamente, ▶Kap. 1.1.3, ▶Kap. 18.3.2) ein. Desmosomen erfüllen auf diese



• **Abb. 1.2** Aufbau der Zellmembran. Gelb Lipiddoppelschicht mit eingelagerten Proteinen, grün Kohlenhydratanteile an der äußeren Oberfläche, braun Ankerproteine zur Verknüpfung der Membraninnenseite mit dem Zytoskelett



• **Abb. 1.3** Schematische Darstellung von Zell-Zell- und Zell-Matrix-Kontakten. A gap junctions, B tight junction, C Desmosom, D Hemidesmosom

Weise mechanische Funktionen, da sie benachbarte Zellen miteinander verankern (z. B. im Stratum spinosum der Epidermis, ▶ Kap. 20.1.1).

Zell-Matrix-Kontakte. Kontakte zwischen Zellen und der extrazellulären Matrix beruhen auf der Verankerung extrazellulärer Kollagenfasern mit dem Zytoskelett. Stabile Verknüpfungen der Intermediärfilamente von Epithelzellen mit der Basallamina bzw. der Matrix werden dabei durch **Hemidesmosomen** (◉ Abb. 1.3) erreicht, die im Gegensatz zu den Desmosomen Integrine anstelle von Cadherinen enthalten. Sind die Integrine über Ankerproteine mit Actinfasern verbunden, dienen sie der Zellokomotion (Zellfortbewegung).

Zytoplasma, Zytosol. Der Teil des Zellinhalts, der nicht vom Kern eingenommen wird, heißt Zytoplasma. Den flüssigen, gelartigen Anteil des Zytoplasmas bezeichnet man als Zytosol. Letzteres stellt einen Reaktionsraum dar, in dem u. a. die Glykolyse (▶ Kap. 1.3.3), die Fettsäurebiosynthese (▶ Kap. 1.3.4) und die Glykogenbildung aus Glucose (▶ Kap. 16.6.2) ablaufen.

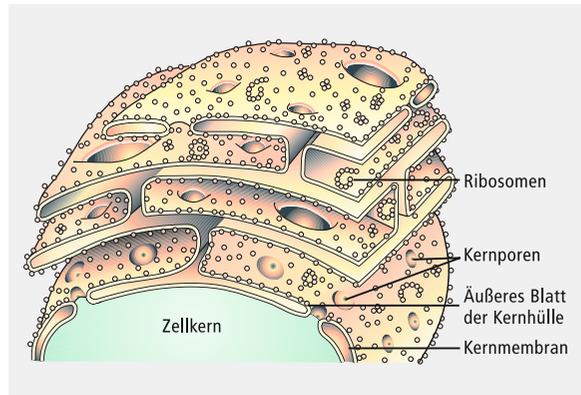
1.1.2 Zellorganellen

Zellorganellen sind spezifische Strukturelemente der Zellen mit speziellen Funktionen.

Endoplasmatisches Retikulum (ER). Das Zytoplasma nahezu aller Zellen enthält intrazelluläre Membranen (Zytomembranen), die in Kernnähe ein dreidimensionales System kommunizierender Röhren bilden und teilweise bläschenartig erweitert sind. Die Membranen dieses Hohlraumsystems, das man als endoplasmatisches Retikulum (ER) bezeichnet, gehen in die äußere Kernmembran (s. u.) über. Besonders auffällige Strukturen des ER sind paarweise angeordnete Lamellen. Die Zytomembranen des ER vernetzen sich miteinander und ergeben daher im Schnittprofil das Bild eines kompliziert aufgebauten Labyrinths (◉ Abb. 1.4). Der Innenraum des ER ist mit einer Grundsubstanz (Matrix) gefüllt.

Man unterscheidet eine ungranulierte oder glatte von einer granulierten oder rauen Form des ER. In der Regel kommen in einer Zelle beide Formen vor und kommunizieren miteinander.

Das **glatte endoplasmatische Retikulum** ist im Vergleich zur rauen Form relativ selten zisternenartig erweitert. Man findet es besonders stark ausgeprägt in Zellen, die Lipide bzw. Steroidhormone (▶ Kap. 16.1.1) synthetisieren. Die an die Membranen des glatten endoplasmatischen Retikulums gebundenen zahlreichen Enzyme sind für die Umwandlung (Biotransformation) von körpereigenen Substanzen sowie die von Fremdstoffen von größter Bedeutung. Von besonderem Interesse ist, dass diese Enzyme unter dem Einfluss bestimm-



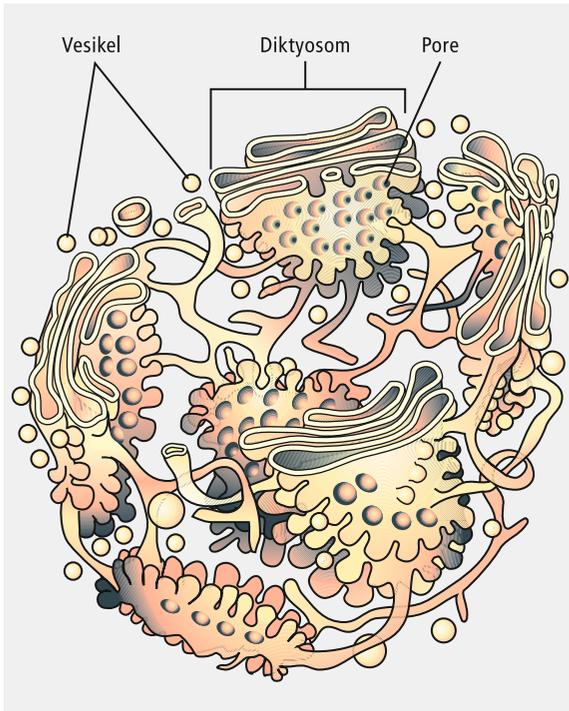
◉ **Abb. 1.4** Rauen endoplasmatisches Retikulum. Nach Krstić

ter Stoffe (z. B. Arzneimittel) vermehrt gebildet oder gehemmt werden können. Man bezeichnet einen solchen Vorgang als **Enzyminduktion** bzw. **Enzyminhibition**. Im Muskelgewebe dient das glatte endoplasmatische Retikulum als intrazellulärer Ca^{2+} -Speicher und wird in diesem Fall sarkoplasmatisches Retikulum genannt (▶ Kap. 2.6.1).

Die Membranen des **rauen endoplasmatischen Retikulums** sind an der Außenseite dicht mit zahlreichen Partikeln, den **Ribosomen** (s. u.), besetzt. Diese Form des endoplasmatischen Retikulums findet sich vor allem in Zellen mit intensiver Proteinsynthese, die an das Vorhandensein der Ribosomen gekoppelt ist (▶ Kap. 1.3.6).

Golgi-Apparat. In Kernnähe findet man charakteristische, aus Doppelmembranen gebildete Strukturen, die in Stapeln von 5–10 dicht gepackt aufeinander liegen. Einen Stapel solcher Doppelmembranen bezeichnet man als **Diktyosom**. Vom Rand der einzelnen Doppelmembranen, die platten Säckchen gleichen, schnüren sich kleinere oder größere Bläschen (**Golgi-Vesikel**) ab. Die Gesamtheit aller Diktyosomen einer Zelle wird Golgi-Apparat genannt (◉ Abb. 1.5). Er ist vor allem in sekretbildenden Zellen gut entwickelt.

Der Golgi-Apparat dient v. a. der Modifikation, Sortierung und Verteilung der vom endoplasmatischen Retikulum übernommenen Proteine und Membranlipide. Die Proteine werden nach einer ersten Veränderung (Prozessierung) im ER in Transportvesikel verpackt, die anschließend mit kernnahen Zisternen an der cis-Seite („Aufnahmeseite“) des Golgi-Apparates verschmelzen. Hierdurch entstehen komplexe Proteinverbindungen (z. B. Glykoproteine), die portionsweise an der sog. trans-Seite (Abgabeseite) mit den Golgi-Vesikeln abgeschnürt werden. Nachfolgend werden diese entweder zu unterschiedlichen Zielorten (Zellmembran, Lysosomen, Peroxisomen) transportiert oder fusionieren als sekretorische Vesikel mit der Zell-

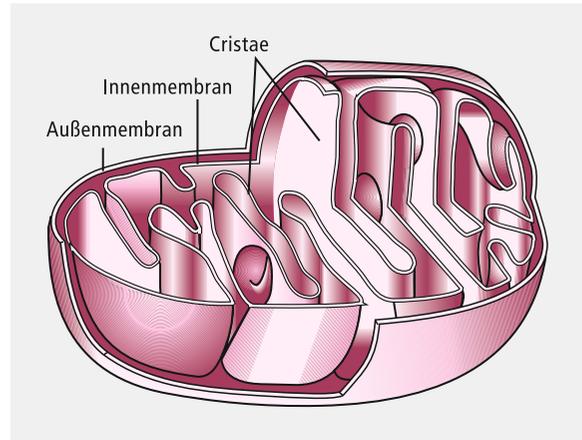


◉ Abb. 1.5 Golgi-Apparat. Nach Krstić

membran und geben dabei ihren Inhalt in den Extrazellularraum ab (Exozytose, ▶Kap. 3.1.6). In den Golgi-Apparat werden darüber hinaus die durch Endozytose (▶Kap. 3.1.6) aufgenommenen Membranproteine transportiert und zur Wiederverwendung bereitgestellt.

Mitochondrien. In den Mitochondrien (◉Abb. 1.6) laufen u. a. die Atmungskette (▶Kap. 1.3.3) und die ATP-Synthese als Teile des Energiestoffwechsels (▶Kap. 1.3) ab. Sie stellen weiterhin intrazelluläre Ca^{2+} -Speicher dar, spielen bei der Apoptose (▶Kap. 5.3.7) eine wichtige Rolle und enthalten die Enzyme des Citratzyklus (▶Kap. 1.3.3) sowie der β -Oxidation der Fettsäuren (▶Kap. 1.3.4). Sie weisen die Form von Stäbchen oder von Rotationsellipsoiden auf (◉Abb. 1.6). Ihre Länge schwankt zwischen 1 und 5 μm , ihr Durchmesser zwischen 0,2 und 1,0 μm . Sie bestehen aus einer äußeren, gut permeablen und einer inneren, undurchlässigen Membran. Letztere bildet häufig quer zur mitochondrialen Längsachse verlaufende Falten (Cristae) oder – seltener – fingerförmige Einstülpungen (Tubuli), welche die innere Oberfläche erheblich vergrößern. Man unterscheidet deshalb Mitochondrien vom Crista-Typ und solche vom Tubulus-Typ.

Die Innenmembran trennt zwei intramitochondriale Räume voneinander ab: Der Raum zwischen der äußeren und inneren Membran wird als **Intermembranraum** bezeichnet. Der von der Innenmembran umschlossene Raum enthält gelöste Proteine, Lipide,



◉ Abb. 1.6 Mitochondrium in schematischer Darstellung. Nach Krstić

Desoxyribonucleinsäure (mtDNA), Ribonucleinsäure (mtRNA) und Granula unterschiedlichster Form in einer Matrix (mt = mitochondriale).

Mitochondrien stellen gesonderte Räume für den Energiestoffwechsel dar (▶Kap. 1.3). Die hierfür erforderlichen Enzyme und Coenzyme sind in den Mitochondrienstrukturen funktionell angeordnet („geordnete Multienzymsysteme“).

Die Zahl der Mitochondrien ist je nach Art der Zelle sehr verschieden. Stoffwechselintensive Zellen (z. B. Herzmuskelzellen) weisen eine hohe Mitochondriendichte auf, während in stoffwechselarmen Zellen nur einzelne Mitochondrien enthalten sind.

Wie bereits erwähnt, besitzen Mitochondrien eigenständige Desoxyribonucleinsäure (mtDNA) und Ribonucleinsäure (mtRNA). Im Gegensatz zur DNA des Zellkerns hat die mitochondriale DNA – wie die DNA der Bakterien – eine Ringstruktur und macht nur 1 % der Gesamt-DNA einer menschlichen Zelle aus. Diese Anwesenheit von Nucleinsäuren weist darauf hin, dass die Mitochondrien ein eigenes genetisches System besitzen. Sie sind damit zu eigener Proteinsynthese befähigt, vermehren sich ausschließlich durch Teilung und stammen wahrscheinlich von Bakterien ab, die sich in eukaryoten Wirtszellen symbiontisch entwickelten.

Ribosomen. Die Ribosomen sind kugelige oder ellipsoide, 10–20 nm große Partikel, die sowohl frei im Zytoplasma als auch an Zytomembranen gebunden vorliegen (vgl. raues endoplasmatisches Retikulum). Sie bilden häufig Aggregate in Form von Rosetten und Ketten. Diese Ribosomenverbände bezeichnet man als **Polyribosomen** oder **Polysomen**. In diesen Komplexen sind die Ribosomen mit der aus dem Zellkern exportierten messenger-RNA (mRNA, ▶Kap. 1.3.6) verbunden.

Ribosomen bestehen zu etwa 40 % aus ribosomaler Struktur-RNA (rRNA, ▶Kap. 1.3.6) und zu 60 % aus assoziierten Proteinen. Sie stellen die Zellorganellen für

die Proteinbiosynthese dar (►Kap. 1.3.6), wobei an den freien Ribosomen zytosolische Proteine, an den Ribosomen des ER Export- und Membranproteine synthetisiert werden.

Lysosomen und Peroxisomen. Lysosomen sind 0,2–0,5 µm große, von einer einfachen Membran umschlossene Vesikel, die durch Abschnürung vom Golgi-Apparat entstehen und durch ihren Gehalt an zahlreichen Enzymen charakterisiert sind. Die **lysosomalen Enzyme** sind zumeist **Hydrolasen** (Phosphatasen, Proteasen, Lipasen u. a.) mit einem Wirkungsoptimum im sauren pH-Bereich (pH ca. 5).

Lysosomen spielen eine wichtige Rolle beim Abbau von zellfremden (exogenen) und zelleigenen (endogenen) Stoffen, die in die Lysosomen gelangt sind. Normalerweise schützt die Lysosomenmembran die Zelle vor einer Einwirkung dieser Enzyme. Eine Freisetzung der lysosomalen Enzyme nach einer Zerstörung oder gesteigerter Durchlässigkeit der Lysosomenmembran und eine anschließende Aktivierung können dagegen u. U. zu einer schweren Schädigung bzw. zum Absterben der Zelle, zur sog. **Autolyse**, führen.

Der Abbau exogener Stoffe wird als **Heterophagie**, der des endogenen Materials als **Autophagie** bezeichnet. Die physiologische Bedeutung der Autophagie besteht wahrscheinlich im intrazellulären Abbau „überalterter“ oder geschädigter Zellorganellen sowie von beschädigten Proteinen. Bei Energiemangel dient die Autophagie nicht essenzieller Zellbestandteile der zellulären Energiebereitstellung.

Peroxisomen (Microbodies) sind bis zu 0,5 µm große Partikel, die durch Abschnürung vom endoplasmatischen Retikulum entstehen und ebenfalls von einer einfachen Membran umschlossen sind. Sie sind nur sehr schwer von kleinen Lysosomen zu unterscheiden und enthalten zahlreiche Enzyme, u. a. für die Bildung und Spaltung von Wasserstoffperoxid (H₂O₂) sowie für die Entgiftung von Produkten des Intermediärstoffwechsels, von Ethanol und Phenolen.

1.1.3 Zytoskelett

Als Zytoskelett bezeichnet man spezifische fadenförmige (Filamente) und mikrotubuläre zytoplasmatische Strukturen, die im Laufe der Zelldifferenzierung entstanden sind und das Zytosol durchziehen. Sie dienen der Formgebung der Zellen, der Fortbewegung beweglicher Zellen, dem intrazellulären Transport, der Fixierung von Zellorganellen sowie der Bindung von Enzymen und Metaboliten. Alle Strukturelemente des Zytoskeletts bestehen aus spezifischen Proteinkomplexen, die aufgrund ihrer unterschiedlichen Durchmesser in die drei nachstehend beschriebenen Gruppen unterteilt werden.

Mikrotubuli. Mikrotubuli sind unterschiedlich lange, über das gesamte Zytoplasma verteilte, röhrenförmige Gebilde mit einem Außendurchmesser von ca. 25 nm. Ihre Wand besteht aus 13 parallelen Protofilamenten, die aus globulären Proteinmolekülen (**α- und β-Tubulin**) aufgebaut sind und ständig ihre Struktur ändern. Sie sind immer in der Zelle vorhanden und tragen zur Erhaltung der Zellform bei, erlauben Bewegungen und finden sich in den Kinozilien (s. u.), in der Spermienflagelle (►Kap. 17.1.1) oder in den Zentriolen (s. u.). Mikrotubuli sind ferner an intrazellulären Transportvorgängen (z. B. am axonalen Transport, ►Kap. 3.1.7) beteiligt. Ermöglicht werden diese Transporte durch sog. **Motorproteine** (z. B. Kinesine, Dyneine), die mit den Mikrotubuli assoziiert sind. **Kinesine** transportieren ihre Substrate ATP-abhängig entlang eines Mikrotubulus vom Zentrum in die Zellperipherie, **Dyneine** (►Kap. 3.1.6) dagegen von der Peripherie zur Zellmitte.

In den meisten Zellen gehen die Mikrotubuli von zwei rechtwinklig zueinander stehenden **Zentriolen**, dem **Zentrosom**, aus. Dieses stellt eine besonders stabile Organisationseinheit aus den beiden kleinen (0,3–0,5 nm), rundlichen oder stäbchenförmigen Zentriolen (Zentralkörperchen) dar, von der einige hundert Mikrotubuli in alle Richtungen sternförmig ausstrahlen. Vor der Zellteilung (s. u.) wird das Zentrosom verdoppelt und die so entstandenen zwei neuen Zentrosomen bilden jetzt die Pole des **Spindelapparates** (s. u.).

Unter der Zelloberfläche liegende **solitäre Zentriolen** dienen als Basalkörperchen (**Kinetosomen**) zur Verankerung von Kinozilien und Flagellen (s. u.).

Mikrofilamente. Mikrofilamente sind solide, fadenförmige Strukturen, deren Durchmesser etwa 7 nm beträgt. Sie bestehen hauptsächlich aus **Aktin** (daher auch die Bezeichnung Aktinfilamente). Sie finden sich vor allem an Desmosomen und in Stereozilien. Sie spielen u. a. eine Rolle bei der Zellfortbewegung, Muskelkontraktion und Phagozytose (►Kap. 5.6.1). Weiterhin erhalten Mikrofilamente die Form der Mikrovilli (►Kap. 1.1.1).

Intermediärfilamente. Diese stellen die stabilsten Strukturen des Zytoskeletts dar, haben einen Durchmesser von etwa 10 nm und kommen als spezifische Strukturen in Epithelzellen (als Keratinfilamente), Nervenzellen (als Neurofilamente), Gliazellen (als Gliafilamente), quergestreifter Muskulatur (als Desminfilamente) und Fibroblasten (als Vimentinfilamente) vor. Intermediärfilamente finden sich auch als **Lamin-Maschenwerk** direkt unter der Kernhülle und verleihen damit dem Kern mechanische Stabilität.

1.1.4 Zellfortsätze

Wimperartige Zellfortsätze (**Zilien**), die teils rhythmische Bewegungen ausführen (Kinozilien), teils als Sinneshaare fungieren (Stereozilien), finden sich als besondere Strukturelemente an vielen Zellen.

Kinozilien oder Flimmerhaare sind, wie bereits oben erwähnt, durch Basalkörperchen in den Zellen verankert. Die Kinozilienbewegung (z. B. des Flimmerepithels der Luftwege oder des Eileiters), setzt sich aus einem schnellen Schlag und einer langsamen Rückholbewegung zusammen. Die Bewegung der einzelnen Flimmerhaare ist koordiniert und läuft in Wellen über die Zelloberfläche (vgl. Wellen eines wogenden Kornfelds). Diesen Schlagrhythmus nennt man metachron; die Schlagfrequenz erreicht Werte bis zu 25 Schlägen/s.

Stereozilien sind 5–7 µm lange Mikrovilli, die im Gegensatz zu den Kinozilien keine aktiven Bewegungen ausführen können. Sie kommen auf den Sinneszellen des Innenohrs (►Kap. 19.4.7), den Riechzellen (►Kap. 19.4.6) sowie an den Stäbchen und Zapfen der Netzhaut (►Kap. 19.4.6) vor und besitzen im Prinzip die gleiche Struktur wie die Kinozilien.

Die bereits beschriebenen **Mikrovilli** sind Ausstülpungen der Zelloberfläche (►Kap. 1.1.1).

1.1.5 Zelleinschlüsse

Zelleinschlüsse sind lichtmikroskopisch sichtbare Zelleinlagerungen, die als Produkte des Zellstoffwechsels entstehen oder von der Zelle aufgenommen werden.

Stoffwechselprodukte. Hierzu gehören Glykogen, Lipide und Proteine. **Glykogen** wird in vielen Zellen abgelagert (z. B. in Leber- und Muskelzellen sowie in den Epithelzellen der Mund- und Vaginalschleimhaut). Die Glykogenpartikel liegen entweder isoliert im Zytoplasma oder kommen in Form von sog. Glykogenrosetten vor. **Lipide** werden nicht nur im Fettgewebe, sondern auch in Form kleiner Tröpfchen in vielen anderen Zellen gespeichert. Verfettungen des Zytoplasmas treten sowohl bei übermäßiger Nahrungszufuhr als auch bei Sauerstoffmangel und toxischen Schädigungen des Gewebes auf. Die seltene **Proteinspeicherung** erfolgt in Form kristalliner Einschlüsse, z. B. in Leberzellen und in den Leydig-Zwischenzellen des Hodens (►Kap. 17.1.1).

Zellpigmente. Pigmente sind **körpereigene** oder **körperfremde Farbstoffe**, die großenteils in Zellen abgelagert vorkommen und diesen eine typische Farbe verleihen. Häufig liegen sie in Körnchenform vor. Nach ihrer Herkunft werden exogene (von außen stammende) und endogene (im Körper entstandene) Pigmente unterschieden.

Zu den endogenen Pigmenten gehören

- **Lipofuszin**, ein fein- bis mittelkörniges, dunkelgelbes bis braunes, aus Lipiden, Phospholipiden und Proteinen komplex zusammengesetztes Pigment, das vor allem im Alter gebildet wird („Alterspigment“), und
- **Melanin**, das der Hautfarbe zugrunde liegende, in Melanozyten durch Tyrosin-Oxidation gebildete braun-schwarze Pigment (►Kap. 5.3.2).

In Form von **Kohlenstaub** ist elementarer Kohlenstoff das am häufigsten im Organismus, vor allem in der Lunge von Kohlebergwerksarbeitern vorkommende exogene anorganische Pigment.

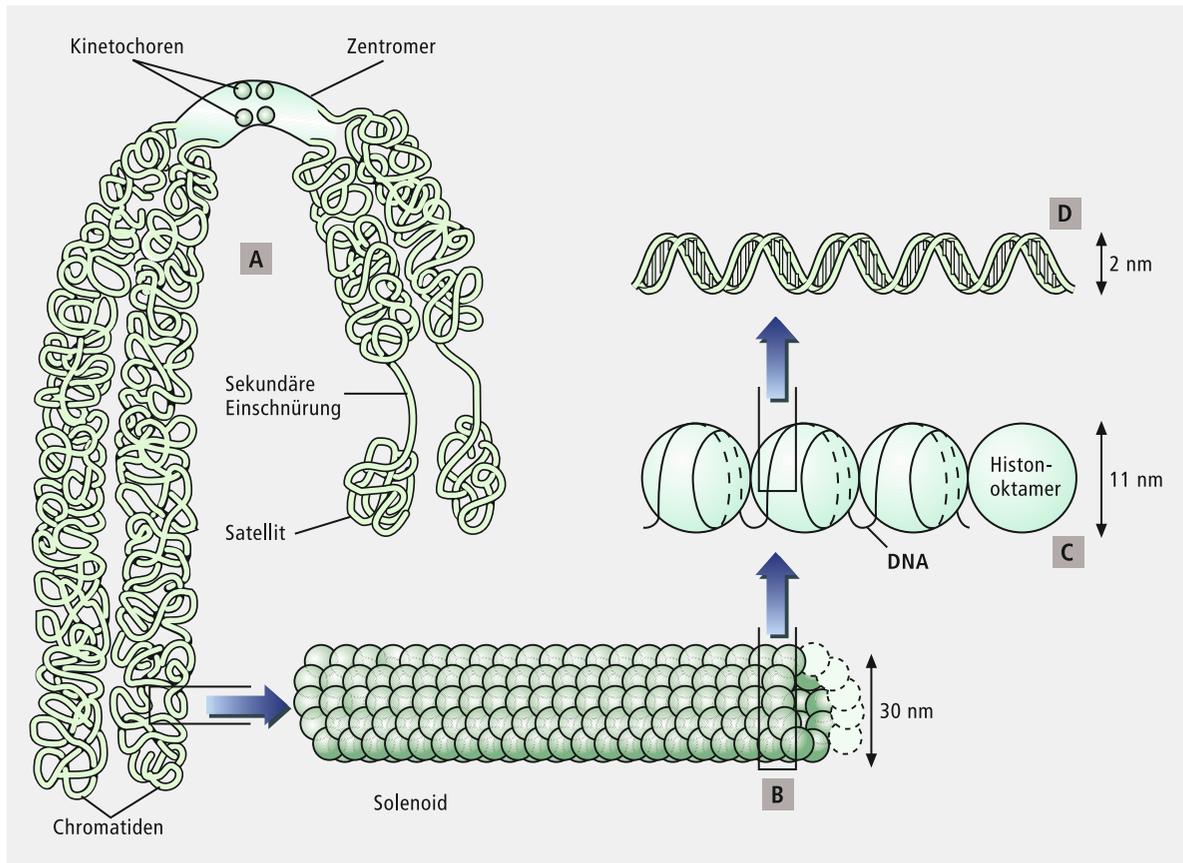
1.1.6 Zellkern (Nucleus)

Alle menschlichen Zellen mit Ausnahme der reifen roten Blutkörperchen und der Blutplättchen besitzen einen Zellkern. Er weist in der Regel eine kugelige oder ellipsoide Form auf. Manche besonders aktive Zellen, z. B. der Skelettmuskulatur, haben zwei oder mehr Kerne. Die Kerngröße ist in der Regel der Zellgröße angepasst (**Kern-Plasma-Relation**).

Der Zellkern bildet mit dem Zytoplasma eine Funktionseinheit, ist das Steuerungszentrum der Zellfunktionen und enthält die Chromosomen.

Kernhülle. Je nach dem Funktionszustand der Zelle ändern sich Form und Funktion des Zellkerns sowie die der Chromosomen. In der Zeit, in der keine Kernteilung stattfindet (Teilungsrufe), hat der Kern ein charakteristisches morphologisches Bild. Er ist von einer zweifachen Zytoplasmamembran umgeben, deren **inneres Blatt** durch die Anlagerung von Lamin-Intermediärfilamenten stabilisiert wird. Das **äußere**, mit **Ribosomen** besetzte **Blatt** gehört zum rauen endoplasmatischen Retikulum. Zwischen den beiden Membranen liegt der schmale **perinukleäre Raum**, der an einigen Stellen mit den Innenräumen des endoplasmatischen Retikulums kommuniziert.

Die Kernhülle ist von etwa 3500 Poren (**Kernporenkomplexen**) durchsetzt, die einen mittleren Durchmesser von 8 nm aufweisen und 10–20 % der Kernoberfläche einnehmen. An diesen Poren sind die innere und äußere Membran der Kernhülle mit kanalbildenden, hochmolekularen Proteinkomplexen durchsetzt. Die im Kern synthetisierten Ribonucleinsäuren (RNAs) gelangen durch diese Kernporen ins Zytoplasma. Umgekehrt ist auch ein kontrollierter Stofftransport vom Zytoplasma ins Kerninnere (Nucleoplasma), z. B. von Transkriptionsfaktoren, bestimmten Hormonrezeptoren, Histonen oder anderen Kernproteinen, möglich. Die Transporte in beide Richtungen sind Guanosintriphosphat(GTP)-abhängig.



• **Abb. 1.7** Strukturanalyse eines Chromosoms unmittelbar vor der Kernteilung. A Chromosom, Unterteilung der Schenkel in jeweils zwei Chromatiden, B Nucleosomenfaser (Solenoid), C Chromatinfibrille (Nucleosomenkette), D DNA-Doppelhelix

Kerninnenraum. Im Kerninnenraum findet man ein (oder gelegentlich mehrere) **Kernkörperchen**, Kerneinschlüsse (z. B. Glykogen, Lipide, Proteine), Enzyme und die Chromosomen (s. u.).

Das membranlose Kernkörperchen (**Nucleolus**) besteht aus einer amorphen Matrix, die aus Proteinen und dünnen Filamenten aufgebaut ist, sowie aus granulären Partikeln, die den zytoplasmatischen Ribosomen ähneln und reichlich RNA enthalten. Es hat die Aufgabe, ribosomale RNA (rRNA) zu bilden, die für die Proteinsynthese im Zytoplasma benötigt wird (►Kap. 1.3.6).

Chromosomen. In den Chromosomen sind die Träger der genetischen Information (**Erbinformation**) in Form der DNA lokalisiert.

Während der **Teilungsruhe** im sog. Interphasenkern (►Kap. 1.2.1) sind die Chromosomen nicht sichtbar. Die DNA ist hierbei im Zellkern dicht gepackt. Dies wird durch eine Assoziation an basische Proteine, die **Histone**, erreicht. Diese Nucleoprotein-Komplexe bezeichnet man als **Chromatin**.

Die kleinste Organisationsstruktur des Chromatins ist das **Nucleosom**, das aus acht Histonmolekülen (Histonoktamer) besteht, um die sich die DNA-Doppelhelix

windet (•Abb. 1.7). Ketten von solchen Nucleosomen bilden zunächst eine 11 nm dicke Fibrille (•Abb. 1.7 C), aus der durch Superwindung eine 30 nm dicke Nucleosomenfaser entsteht (•Abb. 1.7 B). Diese faltet sich dann zu Schleifen, die punktförmig an eine Gerüststruktur aus Nicht-Histonproteinen angeheftet sind und eine 300 nm dicke Faser bilden. Aus letzterer entstehen nach weiterer Aufwindung die **Chromatiden** (•Abb. 1.7 A).

Während der **Zellteilung** kondensiert das Chromatin, wodurch die Chromosomen sichtbar werden und als hakenförmige Gebilde mit einer primären Einschnürung (**Zentromer**) erscheinen. Von dieser gehen zwei unterschiedlich lange **Chromosomenschenkel** aus. Die Lage des Zentromers und die unterschiedlichen Abknickungsgrade der Schenkel sind für jedes einzelne Chromosom charakteristisch und werden zur Klassifizierung herangezogen (s. u.).

Zentral im Zentromer befinden sich die **Kinetocho**ren, an denen während der Zellteilung Mikrotubuli des Teilungsapparates (►Kap. 1.2.1) ansetzen. Einzelne Chromosomen zeigen auch noch sekundäre Einschnürungen, an denen sich kürzere Bestandteile befinden, die man als **Satelliten** bezeichnet.