



16 COMPLETE ANATOMY ANIMATIONEN

NICOLE MENCHE (HRSG.)

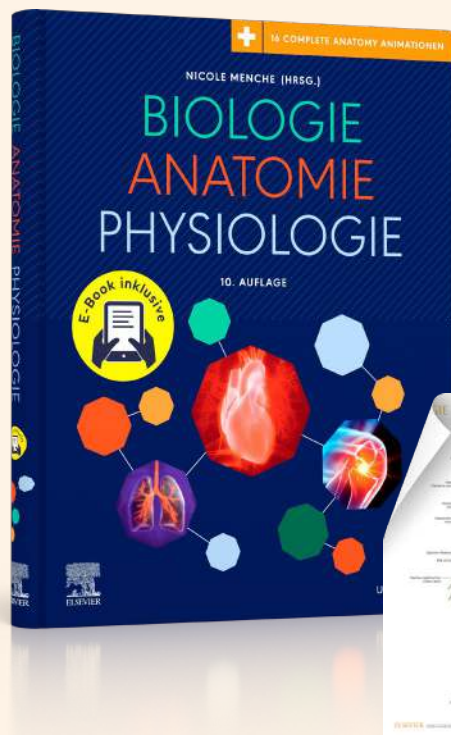
BIOLOGIE ANATOMIE PHYSIOLOGIE

10. AUFLAGE



LESEPROBE





Biologie Anatomie Physiologie + E-Book

Menche, N. (Hrsg.)

10. Aufl. 2023. Ca. 480 S., 521 farb. Abb., geb.

ISBN 978-3-437-26805-2 € [D] 42,- / € [A] 43,20



Inklusive Anatomie-Poster mit Skelett und Gefäßen sowie 16 spannenden Videos – basierend auf den Complete Anatomy Animationen

Generationen von Schülern haben mit diesem Buch gelernt, unzählige Lehrer haben ihren Unterricht damit aufgebaut, in vielen Krankenhäusern, stationären und ambulanten Pflegeeinrichtungen ist es zu Hause, *Biologie Anatomie Physiologie*, jetzt in der 10. Auflage. *Biologie Anatomie Physiologie* ist das optimale Lehrbuch für die generalistische Ausbildung, denn der Mensch in allen seinen Lebensphasen steht im Mittelpunkt. Es ist DAS anatomische und physiologische Lehrbuch für die generalistische Pflegeausbildung. Mit Übersichtstabelle vom Baby bis zum alten Menschen – eine Übersicht anatomischer und (patho-)physiologischer Besonderheiten des Menschen.

Nie den Überblick verlieren

Gegliedert vom Allgemeinen zum Speziellen – von den Begriffen des Körpers, Chemie und Biochemie bis hin zu Zelle und Muskeln – über alle Organsysteme und Schwangerschaft und Geburt – abgerundet durch Extra-Kapitel zu Kindern und zu alten Menschen.

So geht Lernen heute

Übersichtliche Mindmaps, eingängige Lernzielübersichten und moderne anatomische Grafiken erleichtern das Verständnis komplexer Zusammenhänge. Rund 500 farbige Abbildungen illustrieren den Lernstoff. So werden Abbildungen aus dem Alltag, wie z.B. Röntgenaufnahmen, Zeichnungen des betreffenden Körperabschnitts oder Gelenks gegenübergestellt, und sorgen so für maximale Verständlichkeit. „Spickzettel“ fassen die wichtigsten Inhalte zusammen. Am Ende jedes Kapitels regen Wiederholungsfragen zum Überprüfen des Stoffs an.

Mehr als ein Lehrbuch

Inklusive Anatomie-Poster mit Skelett und Gefäßen. Inklusive der Elsevier PflegeApp mit wichtigen Begriffen aus Pflege und Medizin.

Neu in der 10. Auflage

Onlinezugriff auf 16 deutschsprachige Videos, die basierend auf der weltweit fortschrittlichsten 3D-Anatomie-Plattform und App Complete Anatomy entwickelt wurden und helfen, Bau und Funktion des menschlichen Körpers mühelos zu verstehen.

Inklusive: Ihr E-Book bietet Ihnen zahlreiche wertvolle Funktionalitäten

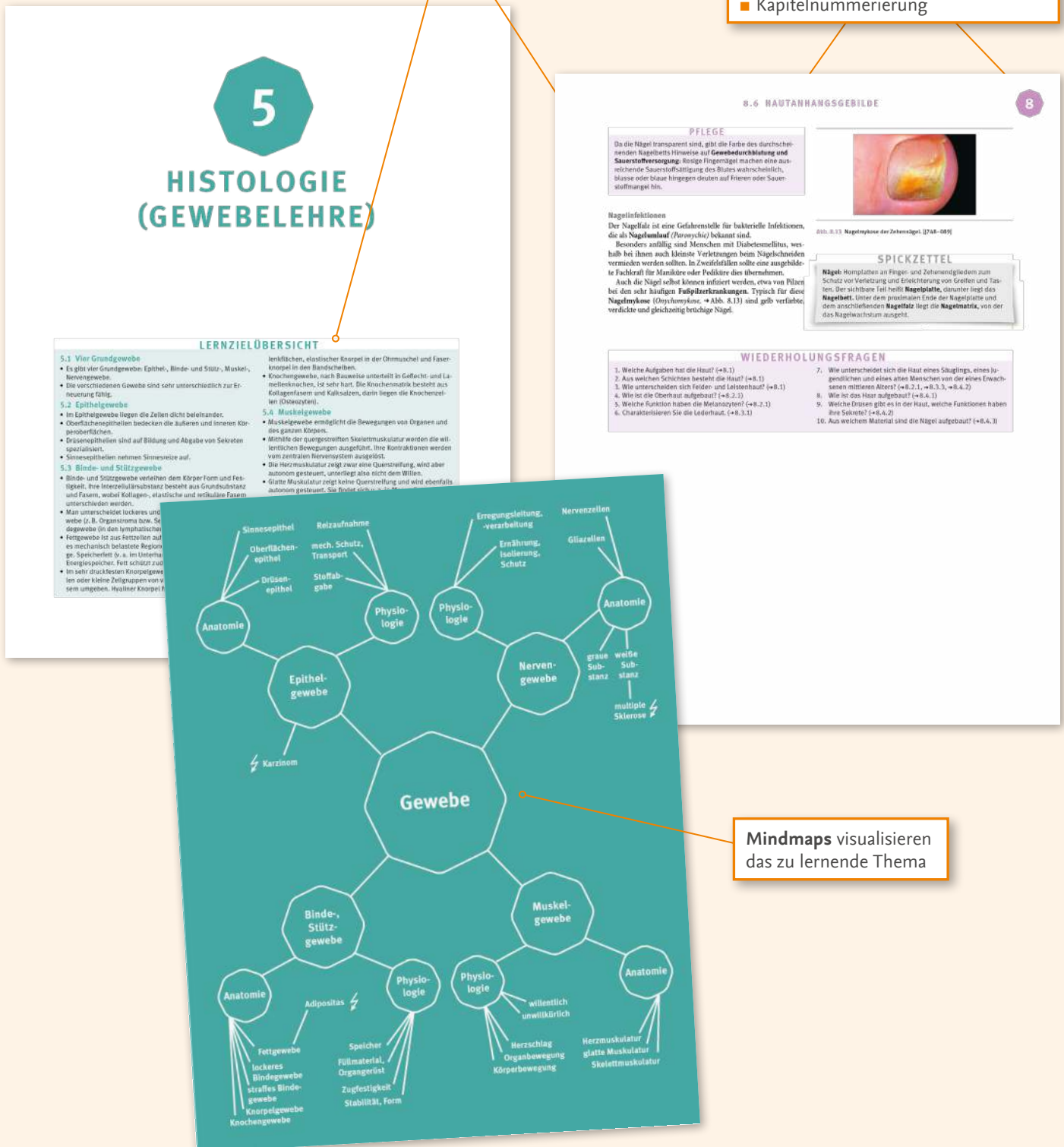
- Farbliche Markierungen
- Notizen einfügen
- Erstellen eigener Lernkarten
- Markierungen und Notizen teilen
- Vorlesefunktion
- Separate Bildergalerie
- Online- und Offline-Nutzung

Biologie Anatomie Physiologie – optimal für Ausbildung und Prüfung

Konkrete Examenshilfe dank **Lernzielübersichten** zu Beginn und **Wiederholungsfragen** am Ende eines jeden Kapitels

Zur besseren **Orientierung** im Buch:

- Kolumnentitel
- Kapitelnummerierung



Mindmaps visualisieren das zu lernende Thema

INHALTSVERZEICHNIS

1	BEGRIFFE ZUR BESCHREIBUNG DES MENSCHEN	2	3.3.5	Lysosomen	36
1.1	Kennzeichen des Lebens	4	3.3.6	Mitochondrien	36
1.2	Aufbau des Körpers	5	3.3.7	Zytoskelett und Zentriolen	36
1.3	Regulations- und Anpassungsvorgänge	5	3.3.8	Zelleinschlüsse	37
1.4	Lebensphasen	7	3.4	„Wasserbasis“ des Organismus	37
1.5	Körperabschnitte	8	3.5	Stofftransport	37
			3.5.1	Stoffaustausch zwischen Kapillaren und Interstitium	38
2	CHEMIE UND BIOCHEMIE	10	3.5.2	Stoffaustausch zwischen Interstitium und Lymphkapillaren	38
2.1	Chemische Elemente	12	3.5.3	Stoffaustausch zwischen Interstitium und Zelle	38
2.2	Aufbau der Atome	12	3.5.4	Passiver Transport – Diffusion	38
2.3	Periodensystem der Elemente	13	3.5.5	Passiver Transport – Osmose	38
2.4	Chemische Bindungen	15	3.5.6	Passiver Transport – Filtration	39
2.4.1	Ionenbindung	15	3.5.7	Aktiver Transport	39
2.4.2	Kovalente Bindung	16	3.5.8	Bläscentransport	39
2.4.3	Weitere Bindungsformen	17	3.6	Proteinsynthese	40
2.5	Chemische Reaktionen	18	3.7	Teilung von Zellen	43
2.6	Chemische Verbindungen	18	3.7.1	Mitose	43
2.7	Anorganische Verbindungen	18	3.7.2	Phasen des Zellzyklus	45
2.7.1	Wasser	18	3.7.3	Meiose	45
2.7.2	Säuren und Basen	19	3.8	Zelltod	46
2.7.3	pH-Wert	19			
2.7.4	Puffer	19	4	GENETIK, EPIGENETIK UND EVOLUTION	48
2.8	Organische Verbindungen	20	4.1	Gene und Chromosomen	50
2.8.1	Kohlenhydrate	20	4.2	Dominanz und Rezessivität	50
2.8.2	Lipide	22	4.3	Grundregeln der Vererbung	51
2.8.3	Proteine (Eiweiße)	24	4.4	Verschiedene Erbgänge beim Menschen	52
2.8.4	Nukleinsäuren	26	4.5	Epigenetik	54
2.8.5	Adenosintriphosphat (ATP)	28	4.6	Genetisch bedingte Krankheiten	55
2.9	Oxidation und Reduktion	28	4.6.1	Chromosomenaberrationen	55
			4.6.2	Genmutationen	56
3	ZYTOLOGIE (ZELLEHRE)	30	4.7	Evolution	57
3.1	Zelle als elementare Funktionseinheit	32	4.7.1	Entwicklung der Zelle	57
3.2	Zellmembran	33	4.7.2	Grundprinzipien der Evolution	57
3.2.1	Aufbau der Zellmembran	33	4.7.3	Evolution des Menschen	57
3.2.2	Semipermeabilität der Zellmembran	33			
3.2.3	Zellkontakte	33	5	HISTOLOGIE (GEWEBELEHRE)	60
3.3	Zellorganellen	34	5.1	Vier Grundgewebe	62
3.3.1	Zellkern	34	5.2	Epithelgewebe	62
3.3.2	Ribosomen	35	5.2.1	Oberflächenepithelien	63
3.3.3	Endoplasmatisches Retikulum	35			
3.3.4	Golgi-Apparat	36			

INHALTSVERZEICHNIS

5.2.2	Drüsenepithelien	64	7	BEWEGUNGSAPPARAT	92
5.2.3	Sinnesepithelien	65	7.1	Menschliche Gestalt	94
5.3	Binde- und Stützgewebe	65	7.1.1	Skelett	94
5.3.1	Bindegewebszellen	65	7.1.2	Übersicht über die Skelettmuskulatur	95
5.3.2	Interzellulärsubstanz	65	7.2	Regionen des Kopfes	96
5.3.3	Kollagenes Bindegewebe	66	7.2.1	Hirn- und Gesichtsschädel	96
5.3.4	Retikuläres Bindegewebe	66	7.2.2	Schädel beim Säugling	97
5.3.5	Fettgewebe	66	7.2.3	Schädelbasis	97
5.3.6	Knorpelgewebe	67	7.2.4	Mimische Muskulatur	100
5.3.7	Knochengewebe	68	7.2.5	Kaumuskulatur	100
5.4	Muskelgewebe	68	7.3	Körperstamm	101
5.4.1	Skelettmuskulatur	68	7.3.1	Hals	101
5.4.2	Herzmuskulatur	69	7.3.2	Übersicht über die Wirbelsäule	102
5.4.3	Glatte Muskulatur	69	7.3.3	Wirbelsäulenabschnitte	105
5.5	Nervengewebe	69	7.3.4	Rückenmuskulatur	107
5.5.1	Neuron	69	7.3.5	Knöcherner Thorax	107
5.5.2	Gliazellen	71	7.3.6	Atemmuskulatur	108
5.5.3	Markscheiden	71	7.3.7	Bauchwandmuskulatur	109
5.5.4	Nervenfasern und Nerven	72	7.3.8	Leistenkanal	110
5.5.5	Weiße und graue Substanz	72	7.4	Obere Extremität	111
6	KNOCHEN, GELENKE UND MUSKELN	74	7.4.1	Schultergürtel	111
6.1	Knochen und Skelett	76	7.4.2	Oberarm	113
6.1.1	Knochenformen	76	7.4.3	Unterarm	115
6.1.2	Aufbau eines Knochens	76	7.4.4	Hand	116
6.1.3	Knochenentwicklung	79	7.5	Untere Extremität	120
6.1.4	Knochenwachstum und Wachstumshormon ...	80	7.5.1	Becken(-gürtel)	121
6.1.5	Mineralhaushalt des Knochens	80	7.5.2	Beckenboden	123
6.1.6	Sehnen und Bänder	80	7.5.3	Hüft- und Oberschenkelmuskulatur	123
6.1.7	Frakturen	81	7.5.4	Oberschenkel	126
6.2	Gelenke	81	7.5.5	Kniegelenk	127
6.2.1	Gelenkarten	81	7.5.6	Unterschenkel	128
6.2.2	Aufbau von Diarthrosen	81	7.5.7	Fuß	130
6.2.3	Gelenkformen und -beweglichkeit	82	8	HAUT	134
6.3	Muskulatur	83	8.1	Einführung	136
6.3.1	Skelettmuskulatur und Skelettmuskeln	84	8.2	Oberhaut	137
6.3.2	Mechanik der Skelettmuskeln	84	8.2.1	Zellen und Schichten der Oberhaut	137
6.3.3	Namensgebung der Skelettmuskeln	84	8.2.2	Hautfarbe	138
6.3.4	Aufbau eines Skelettmuskels	84	8.3	Lederhaut	138
6.3.5	Kontraktion des Skelettmuskels	86	8.4	Unterhaut	139
6.3.6	Formen der Muskelkontraktion	88	8.5	Altersveränderungen der Haut und Dekubitus	139
6.3.7	Herzmuskulatur	88	8.6	Hautanhangsgebilde	140
6.3.8	Glatte Muskulatur	88	8.6.1	Haare	140
6.4	Körperliche Arbeit	89	8.6.2	Hautdrüsen	141
			8.6.3	Nägel	142

INHALTSVERZEICHNIS

9	NERVENSYSTEM	144		
9.1	Aufgaben und Organisation des Nervensystems	146	9.13.3	Periphere Anteile von Sympathikus und Parasympathikus 168
9.1.1	Aufgaben des Nervensystems	146	9.13.4	Darmnervensystem 170
9.1.2	Organisation des Nervensystems	146	9.14	Versorgungs- und Schutzeinrichtungen des ZNS 170
9.2	Funktionen des Neurons	146	9.14.1	Dura mater 170
9.2.1	Ruhepotenzial	146	9.14.2	Arachnoidea 171
9.2.2	Generatorpotenzial	147	9.14.3	Pia mater 171
9.2.3	Aktionspotenzial	147	9.14.4	Liquor 171
9.2.4	Repolarisation	147	9.14.5	Liquorräume 171
9.2.5	Refraktärzeit	148	9.14.6	Blutversorgung des ZNS 172
9.2.6	Fortleitung von Nervensignalen	148	9.14.7	Venen des Gehirns 174
9.3	Zusammenarbeit von Neuronen	149	9.15	Lernen und Gedächtnis 175
9.3.1	Erregungsüberleitung an den Synapsen	149	9.16	Gehirnveränderungen im Laufe des Lebens 176
9.3.2	Neurotransmitter und Neuropeptide	150		
9.4	Überblick über das Gehirn	151	10	SENSIBILITÄT UND SINNESORGANE 178
9.5	Großhirn	151	10.1	Einführung 180
9.5.1	Aufbau des Großhirns	151	10.2	Hautsensibilität 180
9.5.2	Rindenfelder des Großhirns	153	10.3	Nozizeption und Schmerz 181
9.5.3	Pyramidales System	154	10.3.1	Schmerzentsstehung 181
9.5.4	Extrapyramidales System	155	10.3.2	Charakteristika des Schmerzes 182
9.5.5	Basalganglien	155	10.3.3	Schmerztherapie 182
9.5.6	Limbisches System	156	10.4	Tiefensensibilität 183
9.6	Zwischenhirn	156	10.5	Geruchs- und Geschmackssinn 183
9.6.1	Thalamus	156	10.5.1	Geruchssinn 183
9.6.2	Hypothalamus und Hypophyse	156	10.5.2	Geschmackssinn 184
9.7	Hirnstamm	157	10.6	Auge und Sehsinn 185
9.7.1	Mittelhirn	157	10.6.1	Augapfel 185
9.7.2	Brücke	157	10.6.2	Lichtbrechende Strukturen 187
9.7.3	Verlängertes Mark	157	10.6.3	Sehfunktion 187
9.7.4	Formatio reticularis	158	10.6.4	Äußere Augenmuskeln 189
9.7.5	Schlaf und Biorhythmen	158	10.6.5	Schutzeinrichtungen des Auges 189
9.8	Kleinhirn	159	10.7	Hör- und Gleichgewichtsorgan 190
9.9	Rückenmark	160	10.7.1	Übersicht 190
9.9.1	Aufbau des Rückenmarks	160	10.7.2	Hörorgan 190
9.9.2	Innere Struktur des Rückenmarks	161	10.7.3	Hörfunktion 191
9.10	Reflexe	162	10.7.4	Gleichgewichtsorgan 193
9.11	Peripheres Nervensystem	163		
9.11.1	Hirnnerven	163	11	HORMONSYSTEM 196
9.11.2	Spinalnerven	165	11.1	Funktion und Arbeitsweise der Hormone 198
9.11.3	Spinalnervenplexus und periphere Nerven	166	11.1.1	Chemischer Aufbau der Hormone 199
9.12	Lähmungen	167	11.1.2	Transportproteine für Hormone 199
9.13	Vegetatives Nervensystem	168	11.1.3	Hormonrezeptoren 199
9.13.1	Sympathikus und Parasympathikus	168	11.1.4	Hormonabbau 200
9.13.2	Zentrale Anteile von Sympathikus und Parasympathikus	168	11.1.5	Regulation der hormonellen Sekretion 200
			11.1.6	Altersveränderungen des Hormonsystems 201

INHALTSVERZEICHNIS

11.2	Hypothalamus und Hypophyse	201	12.4.2	Blutgerinnung	228
11.2.1	Hormone des Hypothalamus und des Hypophysenhinterlappens	201	12.4.3	Fibrinolyse	229
11.2.2	Hypophysenvorderlappen	203	12.4.4	Thrombose und Embolie	230
11.3	Epiphyse	204	12.4.5	Antikoagulanzen	230
11.4	Schilddrüse	204	12.4.6	Gerinnungsdiagnostik	230
11.4.1	Aufbau der Schilddrüse	204	13	ABWEHRSYSTEM	232
11.4.2	Wirkungen und Regelkreis der Schilddrüsenhormone	204	13.1	Bestandteile des Abwehrsystems	234
11.5	Nebenschilddrüsen und Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts	206	13.1.1	Vier Teilsysteme der Abwehr	234
11.6	Nebennieren	207	13.1.2	Organe des Abwehrsystems	234
11.6.1	Nebennierenrinde	207	13.1.3	Zellen des Abwehrsystems	234
11.6.2	Mineralokortikoide	208	13.1.4	Botenstoffe des Abwehrsystems	234
11.6.3	Glukokortikoide	208	13.2	Unspezifische Abwehr	235
11.6.4	Sexualhormone	208	13.2.1	Äußere Schutzbarrieren	235
11.6.5	Nebennierenmark	208	13.2.2	Phagozyten	235
11.6.6	Stressreaktion	209	13.2.3	Natürliche Killerzellen	236
11.7	Inselapparat des Pankreas	210	13.2.4	Komplementsystem	236
11.7.1	Langerhans-Inseln	210	13.3	Zytokine	237
11.7.2	Insulin, Glukagon und Blutzuckerregulation ...	210	13.4	Entzündung	237
11.8	Weitere endokrin aktive Organe	211	13.5	Spezifische Abwehr	238
12	BLUT	214	13.5.1	Spezifität und Gedächtnisfunktion	238
12.1	Zusammensetzung und Aufgaben	216	13.5.2	MHC-Moleküle	238
12.1.1	Aufgaben des Blutes	216	13.5.3	T-Lymphozyten	239
12.1.2	Blutkörperchen	216	13.5.4	B-Lymphozyten	240
12.1.3	Blutbildung (Hämatopoese)	217	13.5.5	Antikörper	241
12.1.4	Blutplasma	218	13.5.6	Antigen-Antikörper-Reaktionen	243
12.2	Erythrozyten	219	13.6	Kurzberichte von der Abwehrfront	243
12.2.1	Form der Erythrozyten	219	13.6.1	Abwehr von Bakterien	243
12.2.2	Hämoglobin	219	13.6.2	Abwehr von Viren	244
12.2.3	Bildung der Erythrozyten (Erythropoese)	220	13.6.3	Abwehr von Parasiten	244
12.2.4	Erythrozytenabbau	221	13.7	Infektionsprophylaxe	244
12.2.5	Eisenhaushalt	221	13.7.1	Aktivimmunisierung	244
12.2.6	Rotes Blutbild, Anämie und Polyglobulie	222	13.7.2	Passivimmunisierung	245
12.2.7	Blutgruppen	222	13.8	Lymphatisches System	246
12.2.8	Blutprodukte	224	13.8.1	Lymphgefäße und Lymphknoten	246
12.3	Leukozyten	224	13.8.2	Milz	247
12.3.1	Granulozyten	224	13.8.3	Thymus	248
12.3.2	Monozyten	225	13.9	Entgleisungen des Abwehrsystems	249
12.3.3	Lymphozyten	225	14	HERZ	250
12.3.4	Bildung der Leukozyten (Leukopoese)	226	14.1	Einführung	252
12.3.5	Weißes Blutbild	226	14.2	Herzkammern und -klappensystem	252
12.4	Blutstillung	226	14.2.1	Innerer Aufbau des Herzens	252
12.4.1	Thrombozyten	226	14.2.2	Klappensystem	252
			14.2.3	Herzhöhlen	255

INHALTSVERZEICHNIS

14.3	Aufbau der Herzwand	256	15.3.3	Strömungswiderstand	284
14.3.1	Endokard	256	15.3.4	Regulation von Organdurchblutung und Blutverteilung	285
14.3.2	Myokard	257	15.3.5	Blutdruckregulation	286
14.3.3	Herzbeutel	257	15.3.6	Störungen der Blutdruckregulation	289
14.4	Herzzyklus	258	15.3.7	Schock	289
14.4.1	Altersabhängigkeit der Herzfrequenz	258	15.4	Temperaturregulation	290
14.4.2	Vorhofzyklus	258	15.4.1	Normale Körpertemperatur	290
14.4.3	Kammerzyklus	258	15.4.2	Wärmeproduktion und -transport	290
14.4.4	Herztöne und Herzgeräusche	260	15.4.3	Regelkreis der Temperaturregulation	291
14.5	Erregungsbildung und -leitung	260	15.4.4	Anpassung an Wärme und Kälte	291
14.5.1	Autonomie des Herzens	260	16	ATMUNGSSYSTEM	294
14.5.2	Strukturen des Erregungsbildungs- und -leitungssystems	261	16.1	Nase	296
14.5.3	Grundlagen der Erregungsbildung	261	16.1.1	Aufbau der Nase	296
14.5.4	Alles-oder-nichts-Gesetz	261	16.1.2	Funktionen der Nase	297
14.5.5	Refraktärzeit	262	16.1.3	Nasennebenhöhlen	297
14.5.6	Elektrokardiogramm (EKG)	262	16.2	Rachen	298
14.5.7	AV-Blockierungen und Ersatzrhythmusgeber ...	264	16.3	Kehlkopf	299
14.5.8	Extrasystolen	265	16.3.1	Aufbau des Kehlkopfes	299
14.5.9	Vorhof- und Kammerflimmern	265	16.3.2	Stimmbänder und Stimme	300
14.5.10	Elektrolyte und ihre Bedeutung für die Herzaktion	267	16.3.3	Hustenreflex	300
14.6	Herzleistung und ihre Regulation	267	16.4	Luftröhre	301
14.6.1	Schlag- und Herzzeitvolumen	267	16.5	Bronchien und Bronchiolen	301
14.6.2	Regulation der Herzleistung	267	16.6	Alveolen	302
14.6.3	Altersveränderungen des Herzens	268	16.7	Lungen	303
14.6.4	Herzinsuffizienz	269	16.8	Pleura	305
14.7	Blutversorgung des Herzens	269	16.9	Atemmechanik	305
14.7.1	Koronararterien	269	16.9.1	Atemfrequenz in Abhängigkeit vom Alter	305
14.7.2	Koronare Herzkrankheit	270	16.9.2	Zwerchfell	305
15	KREISLAUF- UND GEFÄSSSYSTEM	272	16.9.3	Ein- und Ausatmung	306
15.1	Aufbau des Gefäßsystems	274	16.9.4	Atemhilfsmuskulatur	306
15.1.1	Herz-Kreislauf-System	274	16.10	Lungen- und Atemvolumina	307
15.1.2	Arterien und Arteriolen	274	16.11	Gasaustausch	308
15.1.3	Kapillaren	276	16.11.1	Sauerstofftransport im Blut	308
15.1.4	Venolen und Venen	277	16.11.2	Kohlendioxidtransport im Blut	309
15.2	Abschnitte des Kreislaufs	279	16.12	Atmungsregulation	309
15.2.1	Arterien des Körperkreislaufs	279	17	VERDAUUNGSSYSTEM, ERNÄHRUNG, STOFFWECHSEL	312
15.2.2	Pfortadersystem	281	17.1	Übersicht	314
15.2.3	Venen des Körperkreislaufs	281	17.1.1	Aufbau und Funktionen des Verdauungssystems	314
15.2.4	Lungenkreislauf	283	17.1.2	Wand des Verdauungstrakts	314
15.3	Physiologische Eigenschaften des Gefäßsystems	283	17.1.3	Peritoneum	315
15.3.1	Blutströmung	283	17.1.4	Gefäßversorgung des Bauchraums	316
15.3.2	Blutdruck	283			

INHALTSVERZEICHNIS

17.2	Mundhöhle und Rachen	317	17.9.4	Grundsätze ausgewogener Ernährung	342
17.2.1	Mundhöhle	317	17.9.5	Kohlenhydrate in der Ernährung	343
17.2.2	Zähne	318	17.9.6	Diabetes mellitus	344
17.2.3	Zunge	320	17.9.7	Fette in der Ernährung	346
17.2.4	Speicheldrüsen	320	17.9.8	Eiweiße in der Ernährung	347
17.2.5	Gaumen	321	17.9.9	Vitamine	347
17.2.6	Rachen	321	17.9.10	Mineralstoffe	350
17.3	Speiseröhre	322	17.9.11	Ballaststoffe	351
17.4	Magen	323	17.9.12	Sekundäre Pflanzenstoffe	352
17.4.1	Abschnitte des Magens	323	17.9.13	Gewürzstoffe	352
17.4.2	Muskelschicht der Magenwand	323			
17.4.3	Magenschleimhaut	324	18	HARNSYSTEM, WASSER-, ELEKTROLYT- UND SÄURE-BASEN-HAUSHALT	354
17.4.4	Magensaft	325	18.1	Nieren	356
17.4.5	Entleerung des Magens	325	18.1.1	Äußere Gestalt der Nieren	356
17.5	Dünndarm	325	18.1.2	Innerer Aufbau der Nieren	357
17.5.1	Abschnitte des Dünndarms	325	18.1.3	Blutversorgung der Nieren	357
17.5.2	Dünndarmschleimhaut	326	18.1.4	Nephron	359
17.5.3	Dünndarmbewegungen	326	18.1.5	Juxtaglomerulärer Apparat	361
17.6	Leber und Pankreas, Gallenwege und Gallenblase	327	18.1.6	Sammelrohre	361
17.6.1	Lage und makroskopischer Aufbau der Leber	327	18.2	Ausscheidungsfunktion der Nieren	361
17.6.2	Feinbau der Leber	328	18.2.1	Glomerulärer Filtrationsdruck	361
17.6.3	Funktionen der Leber	329	18.2.2	Autoregulation von Nierendurchblutung und glomerulärer Filtration	362
17.6.4	Galle	330	18.2.3	Funktionen des Tubulusapparats	363
17.6.5	Gallenwege	331	18.3	Endokrine Funktionen der Nieren	364
17.6.6	Gallenblase	331	18.3.1	Renin	365
17.6.7	Pankreas	332	18.3.2	Erythropoetin	365
17.6.8	Pankreassaft	333	18.4	Urin	365
17.6.9	Regulation der Gallen- und Pankreassaftsekretion	333	18.4.1	Urinmenge und -bestandteile	365
17.7	Resorption	334	18.4.2	Urindiagnostik	366
17.7.1	Verdauung und Resorption der Eiweiße	334	18.5	Ableitende Harnwege	367
17.7.2	Verdauung und Resorption der Kohlenhydrate	334	18.5.1	Nierenbecken	367
17.7.3	Verdauung und Resorption der Fette	334	18.5.2	Harnleiter	367
17.7.4	Resorption der Vitamine	335	18.5.3	Harnblase und Harnröhre	367
17.8	Dickdarm und Rektum	335	18.5.4	Harnblasenentleerung	368
17.8.1	Blinddarm und Appendix	336	18.6	Wasserhaushalt	369
17.8.2	Kolon	336	18.6.1	Wasseranteil des Körpers in den verschiedenen Lebensphasen	369
17.8.3	Rektum und Analkanal	336	18.6.2	Regulation der Wasserbilanz	370
17.8.4	Stuhlentleerung	337	18.7	Elektrolythaushalt	371
17.8.5	Stuhl	337	18.7.1	Störungen des Natrium- und Wasserhaushalts	371
17.9	Physiologie der Ernährung	338	18.7.2	Störungen des Kaliumhaushalts	372
17.9.1	Energiebedarf des Menschen	338	18.7.3	Störungen des Kalzium- und Phosphathaushalts	372
17.9.2	Regulation von Essverhalten und Gewicht	340			
17.9.3	Normalgewicht und Übergewicht	340			

INHALTSVERZEICHNIS

18.7.4	Störungen des Magnesiumhaushalts	372	20.2.4	Fruchtblasen und Eihäute	398
18.7.5	Störungen des Chloridhaushalts	373	20.2.5	Nabelschnur	399
18.8	Säure-Basen-Haushalt	373	20.3	Entwicklung des Fetus	399
18.8.1	Regulation des Blut-pH	373	20.4	Schwangerschaft	401
18.8.2	Metabolische Azidose	373	20.5	Geburt und Wochenbett	403
18.8.3	Metabolische Alkalose	373	20.5.1	Geburt	403
18.8.4	Respiratorische Azidose	373	20.5.2	Wochenbett	405
18.8.5	Respiratorische Alkalose	374	20.5.3	Milcheinschuss und Stillen	406
19	GESCHLECHTSORGANE	376	21	KINDER	408
19.1	Geschlechtsorgane des Mannes	378	21.1	Einführung	410
19.1.1	Innere und äußere Geschlechtsorgane	378	21.2	Säuglingsalter	411
19.1.2	Hoden und Hodensack	378	21.2.1	Neugeborenenperiode	411
19.1.3	Männliche Sexualhormone	379	21.2.2	Ernährung des Säuglings	413
19.1.4	Sperma	380	21.2.3	Plötzlicher Kindstod	415
19.1.5	Ableitende Samenwege	381	21.3	Wachstum und Entwicklung	415
19.1.6	(Akzessorische) Geschlechtsdrüsen	381	21.3.1	Körperwachstum	415
19.1.7	Äußere männliche Geschlechtsorgane und Harnsamensröhre	382	21.3.2	Meilen- und Grenzsteine der Entwicklung	416
19.2	Geschlechtsorgane der Frau	383	22	ÄLTERE MENSCHEN	422
19.2.1	Innere und äußere Geschlechtsorgane	383	22.1	Was ist Altern?	424
19.2.2	Eierstöcke	383	22.2	Unterschiedliche Alterstheorien	425
19.2.3	Eileiter	384	22.2.1	Biologische Alterstheorien	425
19.2.4	Gebärmutter	384	22.2.2	Psychosoziale Alterstheorien	425
19.2.5	Weibliche Sexualhormone	385	22.3	Veränderungen der Organsysteme im Alter	426
19.2.6	Menstruationszyklus	386	22.4	Altern und Gesellschaft	428
19.2.7	Scheide	387	22.4.1	Altern in unserer Gesellschaft	428
19.2.8	Äußere weibliche Geschlechtsorgane	388	22.4.2	Demografische Aspekte	429
19.2.9	Weibliche Brust	388	22.5	Häufige Gesundheitsprobleme älterer Menschen	431
19.3	Entwicklung der Geschlechtsorgane	389	22.5.1	Immobilität	431
19.4	Sexueller Reaktionszyklus	390	22.5.2	Stürze	431
20	ENTWICKLUNG, SCHWANGERSCHAFT UND GEBURT	392	22.5.3	Akute Verwirrtheit	432
20.1	Von der Befruchtung bis zur Einnistung	394	22.5.4	Chronische Verwirrtheit und Demenz	432
20.2	Entwicklung des Embryos	395	REGISTER		434
20.2.1	Entstehung der Keimblätter	395	Übersicht altersabhängiger anatomischer und (patho-)physiologischer Besonderheiten des Menschen		466
20.2.2	Organentwicklung	395			
20.2.3	Ernährung des Embryos	396			



BLUT

LERNZIELÜBERSICHT

12.1 Zusammensetzung und Aufgaben

- Blut besteht aus Blutkörperchen und Blutplasma. Es hat v. a. Transport-, Abwehr-, Puffer- und Wärmeregulationsfunktion.
- Blutkörperchen sind Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten. Sie werden im Knochenmark gebildet.
- Plasma besteht zu 90 % aus Wasser, vom Rest machen Proteine den Hauptanteil aus.
- Plasmaproteine erhalten u. a. den kolloidosmotischen Druck, transportieren Hormone und wirken bei der Abwehr mit.

12.2 Erythrozyten

- Erythrozyten (rote Blutkörperchen) sind beidseits eingedellte Scheibchen ohne Zellkern.
- Ihr Hauptbestandteil ist der eisenhaltige rote Blutfarbstoff Hämoglobin. Er bindet in der Lunge Sauerstoff und gibt ihn in den Geweben wieder ab.
- Erythrozyten zirkulieren ca. 120 Tage im Blut, der Abbau erfolgt v. a. in der Milz.
- Die Blutgruppen unterscheiden sich durch verschiedene Oberflächenmoleküle auf den Erythrozyten. Bedeutsamstes Blutgruppensystem ist das ABO-System, gefolgt vom Rhesus-System.

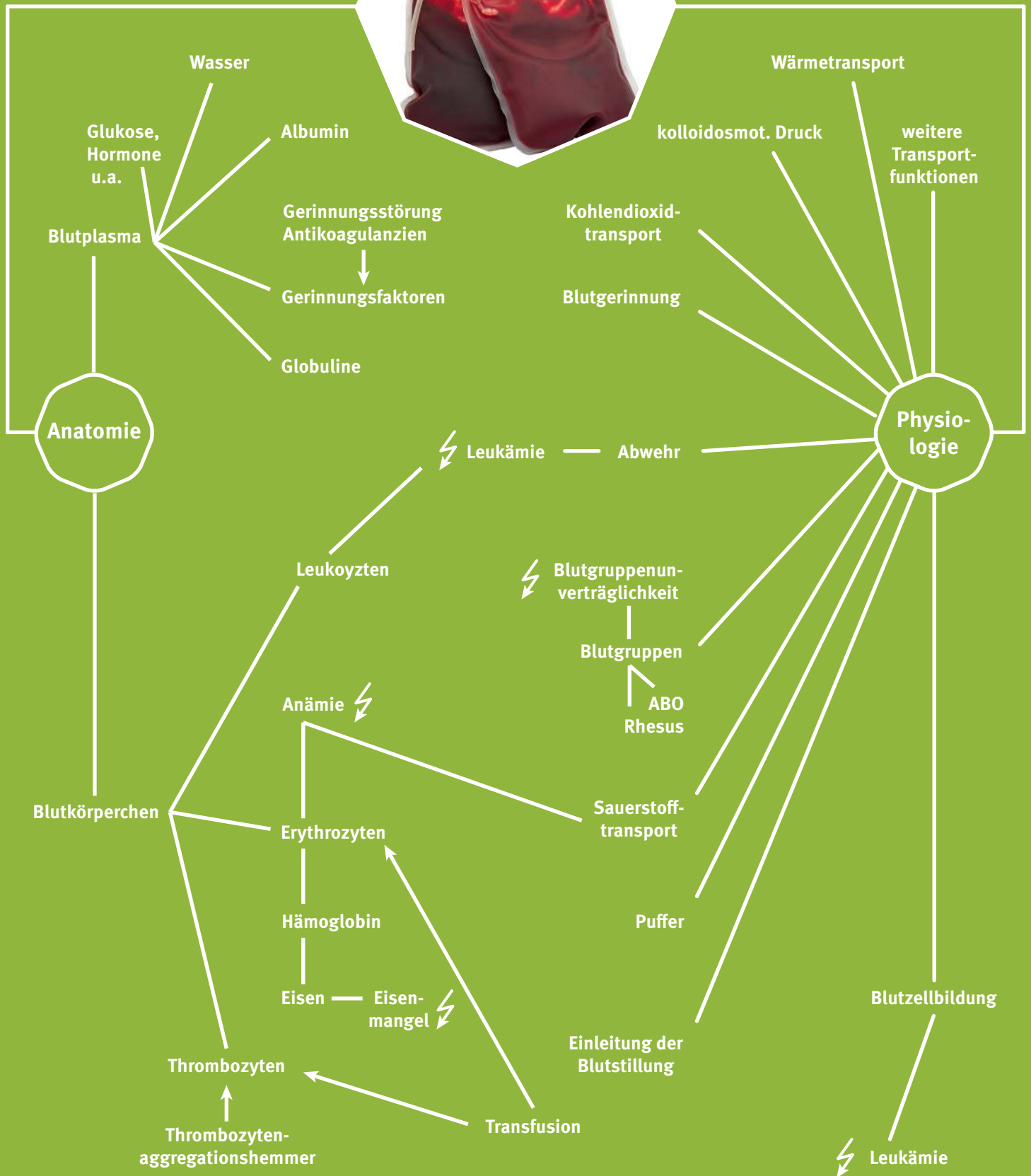
12.3 Leukozyten

- Leukozyten sind weiße Blutzellen, unterteilt in verschiedene Gruppen.

- Die Granulozyten machen den größten Anteil aus. Sie werden unterschieden in neutrophile, eosinophile und basophile Granulozyten und vernichten v. a. Bakterien.
- Monozyten befinden sich nur kurz im Blut. Sie wandern dann in die Gewebe, wandeln sich dort zu Makrophagen um und vernichten Krankheitserreger.
- Die B- und T-Lymphozyten gehören zum spezifischen Abwehrsystem.

12.4 Blutstillung

- Werden Blutgefäße verletzt, wird der Defekt durch die Blutstillung meist binnen weniger Minuten wieder verschlossen.
- Zunächst verengt sich das Gefäß und Thrombozyten lagern sich am Defekt zusammen (aggregieren). Dies stoppt die Blutung vorübergehend.
- In der dann folgenden Blutgerinnung aktivieren sich zahlreiche Gerinnungsfaktoren gegenseitig (Gerinnungskaskade).
- Es bildet sich ein Fibrinnetz, das den Thrombozytenpfropf verfestigt und die Blutung endgültig zum Stillstand bringt.
- Inhibitoren verhindern eine überschießende Gerinnung, durch Fibrinolyse werden Gerinnsel abgebaut.
- Bei einer Thrombose verschließt ein Blutgerinnsel ein Gefäß. Der Thrombus kann sich lösen und als Embolus andere Gefäße verstopfen, z. B. bei der Lungenembolie.



12.1 Zusammensetzung und Aufgaben

Dass **Blut** „ein ganz besonderer Saft“ sei, meinte schon der Mephisto in Goethes „Faust“; und obwohl es mit bloßem Auge betrachtet wie eine homogene Flüssigkeit aussieht, ist Blut in Wirklichkeit ein kompliziertes Gemisch verschiedenster Bestandteile. Deshalb und wegen seiner zahlreichen Aufgaben wird Blut auch als „flüssiges Gewebe“ oder „flüssiges Organ“ bezeichnet.

Ungerinnbar gemachtes Blut lässt sich in zwei Phasen aufteilen:

- Die festen Bestandteile, die sog. **Blutkörperchen**, die ca. 40–45 % des Gesamtblutvolumens ausmachen (→ Abb. 12.1)
- Die flüssige Fraktion, **Blutplasma** genannt (→ 3.4), mit ca. 55–60 % des Blutvolumens.

Entfernt man das *Fibrinogen* und andere Gerinnungsfaktoren (→ 12.4.2) aus dem Blutplasma, erhält man das **Blutserum** (Merkhilfe: **Plasma** = Serum **plus** Fibrinogen). Das Serum entsteht außerdem als flüssiger Überstand, wenn man Blut in einem Röhrchen gerinnen lässt.

Männer haben eine Blutmenge von etwa 70 ml Blut/kg Körpergewicht (also ca. 5l), Frauen etwas weniger. Bei Kindern liegen die Werte etwa 1 % höher (bei Neugeborenen noch mehr), bei älteren Menschen niedriger.

PFLEGE

Blut kann Infektionserreger enthalten. Jeder direkte Kontakt birgt daher die **Gefahr einer Infektionsübertragung**, besonders von Hepatitis- und HI-Viren. Deshalb tragen Pflegende bei allen Tätigkeiten mit Möglichkeit eines Kontakts zu Blut oder bluthaltigen Medien flüssigkeits- und virendichte Handschuhe.

12.1.1 Aufgaben des Blutes

Durch das verzweigte Netz der Blutgefäße erreicht das Blut jeden Winkel des Körpers. Es hat viele Aufgaben:

- **Transportfunktionen.** Das Blut befördert Sauerstoff und Nährstoffe, aber z. B. auch Hormone zu den Zellen und führt gleichzeitig Kohlendioxid und Stoffwechselabfallprodukte wieder ab (Sauerstoff- und Kohlendioxidtransport → 16.11.1, → 16.11.2)

- **Abwehrfunktionen.** Blut enthält Antikörper (Eiweiße mit Abwehrfunktion → 13.5.3) und Abwehrzellen (→ 13.2). Sie bekämpfen körperfremde Partikel und Krankheitserreger und erkennen entartete oder infizierte körpereigene Zellen
- **Wärmeregulationsfunktion.** Die ständige Blutzirkulation verteilt die Wärme im Körper und trägt so zu einer gleichbleibenden Temperatur von ca. 37 °C bei
- **Abdichtung** von Gefäßwanddefekten durch die Fähigkeit zur Gerinnung
- **Pufferfunktion.** Durch die Puffersysteme im Blut (→ 2.7.4) werden Schwankungen des pH-Wertes ausgeglichen.

SPICKZETTEL

Blut: Ständig in den Blutgefäßen zirkulierende Flüssigkeit, Menge ca. 70 ml/kg Körpergewicht.
Es besteht aus

- **Blutkörperchen** (unterteilt in **Erythrozyten**, **Leukozyten**, **Thrombozyten**), insgesamt ca. 40–45 %
- **Blutplasma**, ca. 55–60 %.

Transport-, Abwehr-, Pufferfunktion, beteiligt an der Wärmeregulation. Abdichten verletzter Blutgefäße durch Blutgerinnung.

12.1.2 Blutkörperchen

Die **Blutkörperchen** (*Blutzellen*, *zelluläre Blutbestandteile*) werden in drei große Gruppen unterteilt:

- Die **Erythrozyten** (*rote Blutkörperchen*), die Sauerstoff und Kohlendioxid transportieren und mit 99 % den größten Volumenanteil der Blutkörperchen stellen
- Die **Leukozyten** (*weiße Blutkörperchen*), die der Abwehr von Krankheitserregern und sonstigen körperfremden Stoffen dienen.

Die Leukozyten werden weiter in **Granulozyten**, **Lymphozyten** und **Monozyten** aufgeteilt

- Die **Thrombozyten** (*Blutplättchen*), die an der Blutstillung beteiligt sind.

Strenggenommen sind jedoch Erythro- und Thrombozyten keine „vollwertigen“ Zellen, da sie keinen Kern (mehr) besitzen.

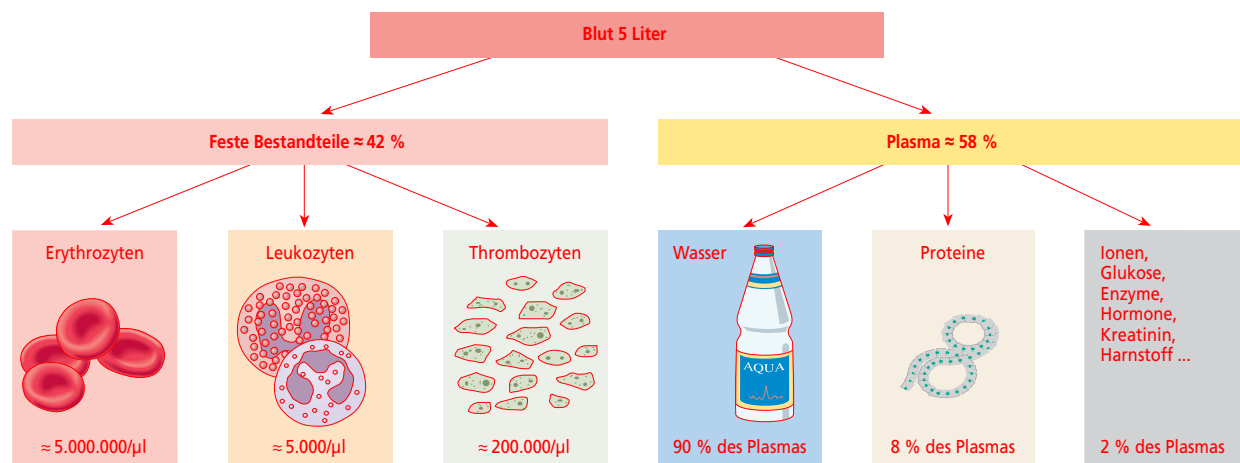


Abb. 12.1 Übersicht über die festen und flüssigen Bestandteile des Blutes

12.1.3 Blutbildung (Hämatopoese)

Der Verbrauch an Blutkörperchen ist immens: Jede Sekunde müssen über zwei Millionen Blutkörperchen in der Hämatopoese (*Blutbildung, Blutzellbildung*) im Knochenmark (→ Abb. 12.2) neu gebildet werden!



Abb. 12.2 Knochenmark im rasterelektronenmikroskopischen Bild mit Erythrozyten (rot) und Leukozyten (blau). [X243]

Schritte der Hämatopoese

Alle Blutzellen lassen sich auf gemeinsame *multipotente* („vielkönnende“) **Blutstammzellen** zurückführen (→ 3.1). Diese bilden zum einen identische Tochterzellen, zum anderen **Vorläuferzellen** (*Progenitorzellen*) mit zunehmend eingeschränkten Entwicklungsmöglichkeiten. Frühe Vorläuferzellen sind mikroskopisch nicht zu differenzieren, aber dadurch nachweisbar, dass aus ihnen unter Laborbedingungen reife Blutzellen hervorgehen. Deshalb heißen sie auch *Colony Forming Units (CFUs)*.

Durch weitere Zellteilungen und Reifung entstehen dann letztlich als „Endstufen“ die Erythrozyten, Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten und Thrombozyten (→ Abb. 12.2, → Abb. 12.3).

Sowohl die Teilung als auch die Differenzierung der Stamm- und Vorläuferzellen werden durch **Wachstumsfaktoren** gesteuert. Dazu zählen beispielsweise die *Interleukine* (→ 13.3) und die verschiedenen **Hämopoetine** (etwa **Erythropoetin**, **Thrombopoetin** oder die *koloniestimulierenden Faktoren*, kurz **CSF**).

MEDIZIN

Die Transplantation von Blutstammzellen ist eine risikobehaftete, aber etablierte Therapiemethode z.B. in der Leukämie- und Lymphombehandlung, bei einigen angeborenen Bluterkrankungen oder Immundefekten.

Die Blutstammzellen werden aus dem Knochenmark oder dem peripheren Blut meist eines anderen Spenders gewonnen und

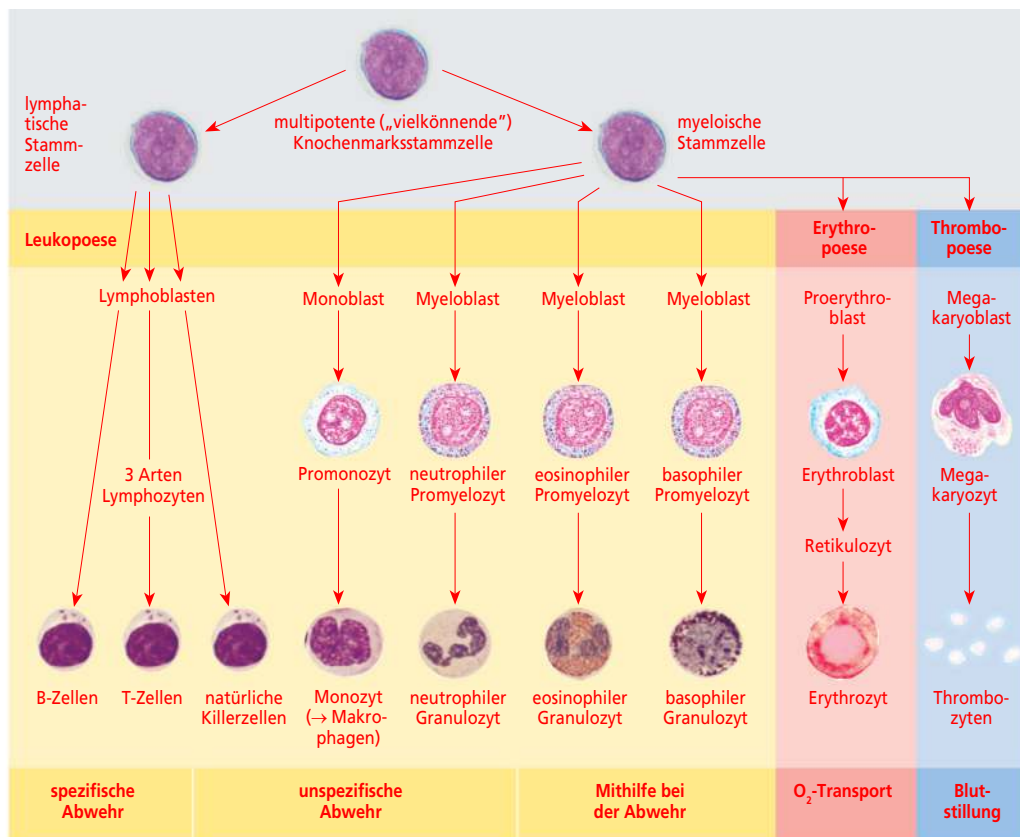


Abb. 12.3 Hämatopoese, vereinfachtes Schema. Von einer gemeinsamen Stammzelle ausgehend entwickeln sich die Vorstufen der Blutzellen zu Granulozyten, Monozyten, Lymphozyten, Erythrozyten und Thrombozyten.

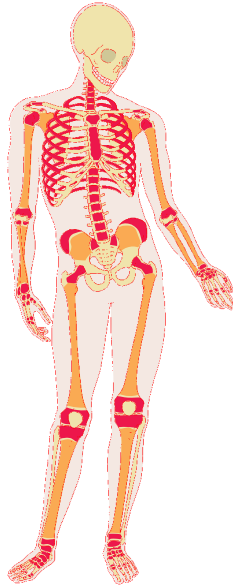


Abb. 12.4 Rotes, blutbildendes Knochenmark. Es findet sich beim Erwachsenen v. a. in den kurzen, platten und irregulären Knochen sowie an den Epiphysen der Röhrenknochen (rot), beim Kind zusätzlich in den Knochenhöhlen der Röhrenknochen (orange).

dann infundiert (**Knochenmark-** bzw. **periphere Blutstammzell-transplantation**). Selten wird nach der Geburt des Babys gewonnenes Nabelschnurblut für die Stammzellgewinnung genutzt. Die Stammzellen siedeln sich im Knochenmark des bzw. der Erkrankten an und bilden dann gesunde Blutzellen.

Orte der Blutbildung

Vor der Geburt ist zuerst der Dottersack (→ 20.2.1) der Ort der Hämatopoese, dann Leber und Milz und zuletzt das Knochenmark. Nach der Geburt erfolgt die Hämatopoese beim Gesunden nur noch im roten Knochenmark (→ Abb. 12.4, → Abb. 12.5). Beim jüngeren Kind enthalten fast alle Knochen rotes, blutbildendes Knochenmark. Beim Erwachsenen findet es sich v. a. in den kurzen, platten und irregulären Knochen sowie den Epiphysen der Röhrenknochen. An den übrigen Stellen ist es durch gelbes Fettmark ersetzt, das aber bei Bedarf wieder durch rotes Knochenmark verdrängt werden kann.

MEDIZIN

Beim jungen Säugling erfolgt die **Knochenmarksgewinnung** am besten durch Tibia-, danach durch Beckenkammpunktion.

Knochenmarkreserve im Alter

Die Zahl der Blutkörperchen im Blut und der aktiven Blutstammzellen im Knochenmark sinkt im Alter nicht wesentlich. Allerdings verändert sich das Zytokinmuster (Botenstoffmuster) im Knochenmark, das Einfluss auf Wachstum und Differenzierung der Stammzellen hat. Dies könnte die verminderte **Knochenmarkreserve** älterer Menschen erklären, d. h. die geringere Fähigkeit, die Blutzellbildung zu steigern (z. B. bei wiederholten Chemotherapien).

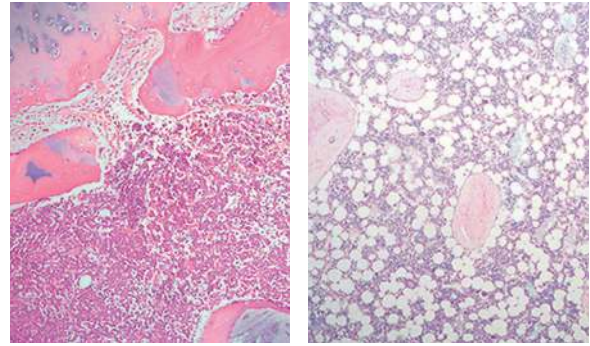


Abb. 12.5 Knochenmark im mikroskopischen Bild, links beim Kind, rechts beim Erwachsenen. Auch im roten Knochenmark hat die Zahl der blutbildenden Zellen abgenommen (die weißen „Löcher“ sind Fettzellen). [T484]

SPICKZETTEL

Hämatopoese: Bildung der Erythro-, Leuko- und Thrombozyten aus multipotenten **Blutstammzellen** im Knochenmark. Aufgrund der begrenzten Lebenszeit der Blutkörperchen ständig erforderlich.

12.1.4 Blutplasma

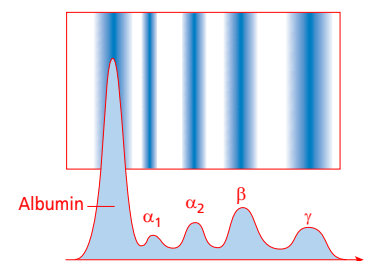
Das Blutplasma ist eine klare, gelbliche Flüssigkeit aus etwa:

- 90 % Wasser
- 8 % Proteinen (Albumin, Globuline)
- 2 % weiteren Substanzen (Ionen, Glukose, Vitamine, Hormone, Enzyme, Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin und andere Stoffwechselprodukte).

Plasmaproteine

Die **Plasmaproteine** sind ein Gemisch aus ungefähr 100 verschiedenen im Plasma gelösten Proteinen. Diese können in der Se-

Normalbefund



chronische Entzündung

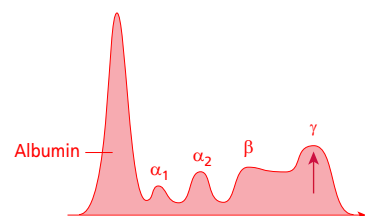


Abb. 12.6 Serum-Eiweißelektrophorese. Oben Normalbefund, unten Befund bei chronischer Entzündung mit breit erhöhter γ -Globulin-Fraktion durch Antikörpervermehrung.

rum-Eiweißelektrophorese (→ Abb. 12.6) durch ihre unterschiedlichen Wanderungsgeschwindigkeiten im elektrischen Gleichstromfeld in fünf Gruppen aufgeschlüsselt werden: **Albumin** (mengenmäßig mit 40 g/l Plasma am bedeutendsten), **α_1 -Globulin**, **α_2 -Globulin**, **β -Globulin** und **γ -Globulin**. Mit Ausnahme der γ -Globuline und der Hormone werden die Plasmaproteine in der Leber gebildet.

Die Plasmaproteine erfüllen folgende Funktionen:

- **Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks**, v. a. durch Albumin. Verringert sich der Albumingehalt des Plasmas, z. B. durch Unterernährung oder Eiweißverlust, so sinkt der kolloidosmotische Druck. Infolgedessen wird nicht mehr so viel Wasser aus dem Interstitium in die Kapillaren zurückgezogen, weshalb sich vermehrt Flüssigkeit im Gewebe ablagert. Es entstehen **Ödeme** (→ 15.1.3)
- **Transportvehikel**. Viele kleinmolekulare Stoffe, z. B. Hormone und Bilirubin, werden im Blut an Transport- oder Plasmaproteine gebunden
- **Pufferfunktion**. Eiweiße können H^+ - und OH^- -Ionen abfangen und damit zur Konstanzhaltung des pH-Werts beitragen (→ 18.8.1)
- **Blutgerinnung**. Zu den Plasmaeiweißen gehören auch die Gerinnungsfaktoren (→ 12.4.2)
- **Abwehrfunktion**. In der γ -Globulin-Fraktion finden sich die Antikörper (→ 13.5.3)
- **Proteinreservoir**. Im Plasmaraum eines Erwachsenen sind ungefähr 200 g Eiweiße gelöst, die eine schnell verfügbare Reserve darstellen.

SPICKZETTEL

Blutplasma: Gelblich-klarer, „flüssiger“ Anteil des Bluts.

- Bestandteile 90 % Wasser, 8 % **Plasmaproteine** (Albumin, α_1 -, α_2 -, β -, γ -Globuline), 2 % weitere gelöste Substanzen (z. B. Elektrolyte, Glukose, Hormone)
- Aufgaben Transport-, Puffer-, Abwehr-, Gerinnungsfunktion, Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks in den Blutgefäßen, schnell verfügbare Proteinreserve.

Blutserum: Blutplasma ohne Gerinnungsfaktoren.

12.2 Erythrozyten

12.2.1 Form der Erythrozyten

Die **Erythrozyten** – von denen jeder Erwachsene etwa 30 Billionen besitzt – sind kernlose, beidseits in der Mitte eingedellte Scheiben mit einem Durchmesser von 7,5 μm , einer Randdicke von 2 μm und einer Zentraldicke von 1 μm (→ Abb. 12.7, → Abb. 12.8, → Abb. 12.18).

Die Zellmembran der Erythrozyten ist semipermeabel, d. h. sie ist für einige Stoffe wie z. B. Wasser gut durchlässig, für andere, beispielsweise große Eiweiße, schwer durchgängig.

Erythrozyten sind sehr stark verformbar. Dadurch können sie auch Kapillaren passieren, deren Durchmesser nur halb so groß ist wie ihr eigener!

Werden Erythrozyten in eine Kochsalzlösung gegeben, deren Konzentration an gelösten Teilchen größer ist als die des Plasmas (hypertone Lösung), so strömt Wasser aus den Erythrozyten. Der Erythrozyt schrumpft und nimmt **Stechapfelform** an. Ist die Kochsalzlösung hingegen hypoton – liegt ihre Ionenkonzentration also

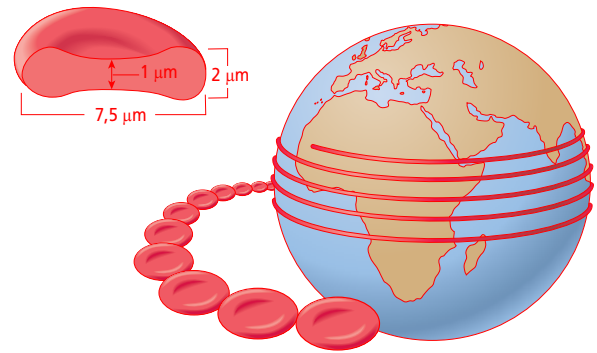


Abb. 12.7 Größenvergleich. Würde man die 30 Billionen Erythrozyten eines Menschen hintereinander zu einem Band anordnen, würde dieses fünfmal um den Äquator reichen. Kaum vorstellbar, dass alle Erythrozyten in die Blutgefäße eines Menschen „hineinpassen“.

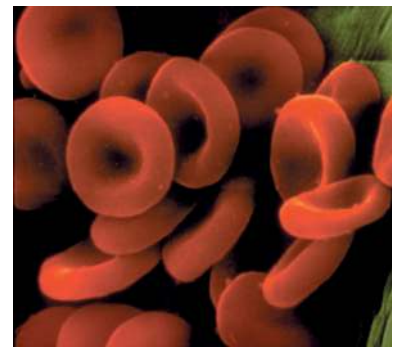


Abb. 12.8 Erythrozyten im rasterelektronenmikroskopischen Bild (lichtmikroskopisches Bild → Abb. 12.18). [E366]

unter der des Plasmas – so strömt Wasser in den Erythrozyten hinein, sodass er zu **Kugelform** anschwillt und schließlich sogar platzen kann (**Hämolyse** → 12.2.6).

Auch die Geschwindigkeit der Blutströmung beeinflusst die Erythrozytenform: Bei hoher Strömungsgeschwindigkeit nehmen sie eine **Paraboloidform** an, die an einen hohen Hut oder eine Patronenhülse von der Seite erinnert, bei niedriger legen sie sich wie Münzen hintereinander (**Geldrollenbildung**).

12.2.2 Hämoglobin

Während ihrer Entwicklung im Knochenmark verlieren die Erythrozyten ihren Kern (→ 12.2.3) und werden gleichzeitig mit dem Blutfarbstoff **Hämoglobin** vollgepackt, der ihnen ihre typische rote Farbe verleiht.

Hämoglobin macht ungefähr ein Drittel der Gesamtmasse der roten Blutkörperchen aus. Es ist ihr bedeutsamster Funktionsbestandteil, der sowohl am Sauerstoff- (→ 16.11.1) und Kohlendioxidtransport (→ 16.11.2) als auch an der Pufferwirkung (→ 18.8.1) des Blutes maßgeblich beteiligt ist.

Hämoglobin ist ein Eiweißmolekül aus vier Polypeptidketten (→ 2.8.3). Dieser Eiweißanteil des Hämoglobins wird als **Globin** bezeichnet. Jede Polypeptidkette besitzt eine eisenhaltige Farbstoffkomponente, das **Häm**. Es ist das Eisen dieser Hämgruppe, das den Sauerstoff in der Lunge locker anlagert und ihn im Gewebe leicht wieder abgibt.

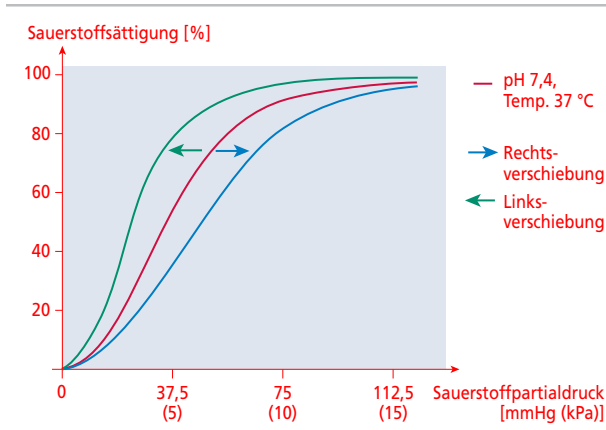


Abb. 12.9 Sauerstoffbindungskurve des Hämoglobins.

Altersabhängige Zusammensetzung des Hämoglobins

Die Zusammensetzung des Hämoglobins ist altersabhängig (die verschiedenen Kettenarten unterscheiden sich in Zahl und Abfolge der Aminosäuren):

- Beim Fetus macht **HbF** aus zwei α - und zwei γ -Ketten fast das gesamte Hämoglobin aus, beim Neugeborenen noch ca. 75 %, später weniger als 1 %
- Schon nach wenigen Monaten sind rund 97 % des Hämoglobins **HbA₁**, bestehend aus zwei α - und zwei β -Ketten. Gut 2 % des Hämoglobins setzen sich aus zwei α - und zwei δ -Ketten zusammen (**HbA₂**).

Sauerstoffbindungskurve des Hämoglobins

Die **Sauerstoffbindungskurve** stellt die Beziehung zwischen **Sauerstoffpartialdruck** (Sauerstoffteilkonzentration, $pO_2 \rightarrow 16.11$) und **Sauerstoffsättigung** (Sauerstoffbeladung) des Hämoglobins grafisch dar ($\rightarrow$ Abb. 12.9). Sie verläuft s-förmig und erfüllt damit optimal die Bedürfnisse des Körpers:

- In den Lungen liegt der pO_2 um 95 mmHg und die Sauerstoffsättigung über 95 %. Auch wenn der pO_2 etwas niedriger ist, etwa bei älteren Menschen oder in großer Höhe, wirkt sich dies kaum auf die Sauerstoffsättigung aus, da die Kurve in diesem Bereich sehr flach verläuft
- Im Gewebe hingegen beträgt der pO_2 zwischen 20–60 mmHg. Hier ist die Kurve steil, sodass bereits ein geringer Abfall des pO_2 die Sauerstoffbeladung deutlich vermindert. Dies fördert die Sauerstoffabgabe an das Gewebe.

Bei pH-Abfall oder erhöhtem pCO_2 wird die Sauerstoffbindungskurve flacher. Diese **Rechtsverschiebung** begünstigt die Sauerstoffabgabe im Gewebe. Umgekehrt lässt **Linksverschiebung** die Kurve steiler, d.h. die Sauerstoffbindung stärker werden, z.B. in den Lungen. Auch die Bindungskurve des HbF ist im Vergleich zu der des HbA₁ nach links verschoben, damit es den mütterlichen Sauerstoff gut „an sich ziehen“ kann.

12.2.3 Bildung der Erythrozyten (Erythropoese)

Die Bildung der roten Blutkörperchen heißt **Erythropoese**. Die Stammzelle entwickelt sich zunächst zu einem **Proerythroblasten**. Die etwas reiferen **Erythroblasten** beginnen bereits mit der Hämoglobinsynthese. Sie haben noch einen normal geformten Zellkern, der dann beim **Normoblasten** schrumpft und schließlich ausgesto-

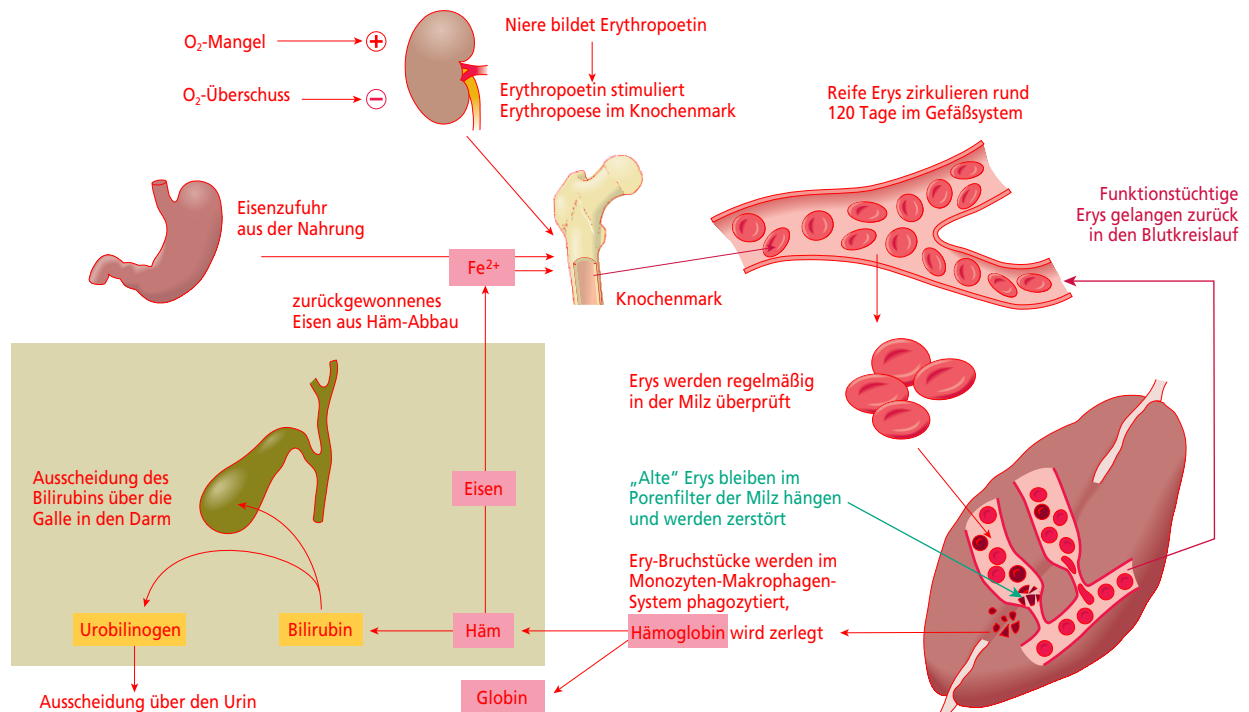


Abb. 12.10 Lebenszyklus der roten Blutkörperchen. Der Körper versucht, möglichst viel des wertvollen Eisens aus verbrauchten Erythrozyten wieder zurückzugewinnen („Recycling“), um es in neue rote Blutkörperchen „einbauen“ zu können.

ßen wird – damit erlischt die Fähigkeit zur Zellteilung. Auch die Zellorganellen (z. B. die Mitochondrien) verschwinden.

Nun verlässt die rote Blutzelle das Knochenmark und tritt ins Gefäßsystem ein. Im jungen Erythrozyten erkennt man noch netzartige Strukturen, die Resten ribosomaler RNA entsprechen. Wegen dieser netzartigen Struktur (*Rete* = Netz) werden die jungen Erythrozyten **Retikulozyten** genannt. Nach einigen Tagen verliert sich die Netzstruktur; damit liegt der ungefähr 7,5 µm große **reife Erythrozyt** vor.

Damit ausreichend Erythrozyten im Blut zirkulieren, muss die Erythropoese ständig in angemessenem Umfang stimuliert werden. Sauerstoffmangel im Gewebe, etwa bei einer chronischen Lungenkrankung, ist ein starker Reiz für die Erythropoese. Ein solcher Sauerstoffmangel wird in den Nieren mit der Ausschüttung des Hormons **Erythropoetin (EPO)** beantwortet, welches das Knochenmark zur Bildung von Erythrozyten stimuliert (→ Abb. 12.10).

12.2.4 Erythrozytenabbau

Die vom Knochenmark freigesetzten Erythrozyten zirkulieren etwa 120 Tage im Blut. Dabei werden sie in der Milz regelmäßig „überprüft“, und alte und funktionsuntüchtige Erythrozyten werden aus dem Blut entfernt und in Bruchstücke zerlegt.

Die Erythrozytenbruchstücke werden anschließend von phagozytosefähigen Zellen des *Monozyten-Makrophagen-Systems* (→ 13.2.2) in den Sinusräumen der Milz, aber auch in Leber, Knochenmark und anderen Organen abgebaut (→ Abb. 12.10).

Das hierbei frei werdende Hämoglobin wird in **Häm** und **Globin** aufgespalten. Anschließend wird das Eisen aus dem Häm-Molekül freigesetzt und von **Transferrin**, dem Transportprotein für Eisen im Blut, aufgenommen. Dies schützt das für den Körper wichtige kleine Eisen-Ion vor der Ausscheidung durch die Niere und ermöglicht die Wiederverwertung im Knochenmark.

Der nun eisenfreie Molekülrest des Häms wird zum einen Teil über mehrere Zwischenschritte zu **Bilirubin** abgebaut und schließlich über die Leber und Gallenwege ausgeschieden. Zum anderen Teil erfolgt der Abbau weiter zum wasserlöslichen **Urobilinogen**, das mit dem Urin ausgeschieden wird.

Sowohl Bilirubin als auch Urobilinogen haben eine gelbe Farbe. Ist die Bilirubinausscheidung gestört, etwa weil die Leber erkrankt ist oder ein Überschuss an Bilirubin anfällt, kommt es durch seine Ablagerung in der Haut zur **Gelbsucht (Ikterus)**.

Gehen Erythrozyten *im Blut* zugrunde, so wird ihr Hämoglobin an das Protein **Haptoglobin** gebunden zur Leber transportiert, wo es abgebaut bzw. wiederverwertet wird.

SPICKZETTEL

Erythrozyten (rote Blutkörperchen): Beidseits eingedellte Scheibchen (Durchmesser ca. 7,5 µm, Dicke 1–2 µm) ohne Zellkern und ohne Organellen. Bildung im Knochenmark, Lebensdauer ca. 120 Tage, Abbau vor allem in der Milz unter Rückgewinnung von möglichst viel Eisen. Hauptaufgabe Sauerstofftransport.

Hämoglobin (roter Blutfarbstoff): Protein aus vier Polypeptidketten, wobei jede Kette ein eisenhaltiges Farbstoffmolekül (**Häm**) besitzt. Mit ca. 1/3 der Masse wesentlicher Bestandteil der Erythrozyten. Der zu transportierende Sauerstoff bindet in der Lunge an das Eisen und wird im Gewebe wieder abgegeben.

Erythropoese: Bildung der roten Blutkörperchen. Multipotente Stammzelle → myeloische Stammzelle → Proerythroblast → Erythroblast → Normoblast → Retikulozyt → Erythrozyt.

12.2.5 Eisenhaushalt

Transportprotein für Eisen im Blut ist wie erwähnt Transferrin. Ein Zuviel wird zunächst als **Ferritin**, bei vollem Ferritinspeicher als **Hämosiderin** gespeichert.

Der **Eisenhaushalt** ist labil (→ Abb. 12.11). Das **Gesamtkörpereisen** von ca. 3–5 g verteilt sich auf etwa 70 % im Hämoglobin, 20 % **Speichereisen**, 10 % **Funktionseisen** (z. B. Myoglobin, eisenhaltige Enzyme), und weniger als 0,1 % befinden sich an Transferrin gebunden im Blut.

Die physiologischen Eisenverluste betragen beim Mann ca. 1 mg und bei der Frau 1,5–2 mg täglich. Mit der Nahrung werden täglich ca. 10–30 mg Eisen aufgenommen, wovon jedoch nur in etwa 10 % (bei Mangel bis zu 30 %) aus dem Duodenum resorbiert werden.

Entsprechend bemüht sich der Körper, möglichst viel des beim Erythrozytenabbau entstehenden Eisens zurückzugewinnen (pro Tag wird fast 1 % der Erythrozyten abgebaut!).

Ein wichtiges Regulatorprotein des Eisenhaushalts ist das in der Leber gebildete **Hepcidin**, das die Eisenaufnahme aus dem Darm und die Eisenfreisetzung aus dem Monozyten-Makrophagen-System hemmt. Je mehr Eisen vorhanden ist, desto mehr Hepcidin wird gebildet. Hepcidin ist außerdem ein *Akute-Phase-Protein* (→ 13.4).

SPICKZETTEL

Eisenhaushalt: Aufnahme, Verstoffwechselung und Ausscheidung des Spurenelements Eisen.

- **Gesamtkörpereisen** ungefähr 3–5 g. Verteilung ca. 70 % in Hämoglobin, ca. 20 % Speicher-, ca. 10 % Funktionseisen, < 0,1 % im Blut
- **Eisenaufnahme** pro Tag ca. 10–30 mg, Resorption normalerweise ca. 10 % davon, bei Eisenmangel mehr
- **Eisenausscheidung** pro Tag Männer ca. 1 mg, Frauen ca. 1,5–2 mg.

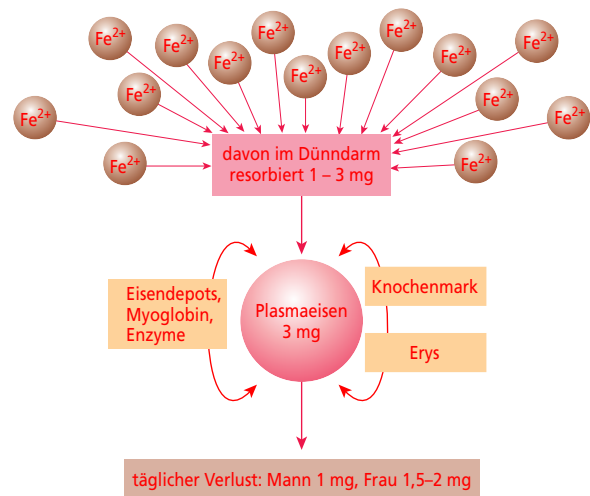


Abb. 12.11 Täglicher Eisenstoffwechsel in schematischer Darstellung (Durchschnittswerte). Die Grafik zeigt, dass der Eisenhaushalt besonders bei Frauen auch ohne zusätzliche Störungen labil ist.

12.2.6 Rotes Blutbild, Anämie und Polyglobulie

Rotes Blutbild

Die wichtigsten Werte des **roten Blutbilds** sind (Normwerte für Erwachsene):

- **Hämoglobinkonzentration im Blut (Hb):** Menge des roten Blutfarbstoffs im Blut. Normalbereich ist beim Mann 13,6–17,2 g/dl (8,4–10,7 mmol/l), bei der Frau 12–15 g/dl (7,5–9,3 mmol/l)
- **Erythrozytenzahl (Erys):** Beim Mann findet man 4,3–5,9 Millionen Erythrozyten/ μ l Blut, bei der Frau 3,5–5,0 Millionen
- **Hämatokrit (Hk, Hkt):** Volumenanteil der Blutkörperchen am Gesamtblutvolumen ($\rightarrow$ Abb. 12.12). Er beträgt beim Mann 36–48 % (0,36–0,48) und bei der Frau 34–44 % (0,34–0,44).

Bei Neugeborenen liegen die Werte wegen des relativen Sauerstoffmangels im Mutterleib ($\rightarrow$ 21.2.1) höher als bei Erwachsenen. Sie fallen dann zunächst ab mit einem Minimum bei etwa drei Monaten (**physiologische Trimenonanämie**) und steigen danach langsam auf etwa die Werte erwachsener Frauen an.

Bei älteren Menschen sinken die Werte leicht, unterschreiten den Normbereich aber nicht.

Viele Geräte errechnen bzw. bestimmen automatisch weitere Werte, die v. a. Aufschlüsse über Anämien geben: die **Erythrozytenindizes**, den Prozentsatz der Erythrozyten mit zu wenig Hämoglobin (**%Hypo**) und die Schwankung der Erythrozytengröße (**RDW = red cell distribution width, Erythrozytenverteilungsbreite**).

Anämie

Bei einer **Anämie** (*Blutarmut*) sind Hämoglobinkonzentration, Hämatokrit und meist auch Erythrozytenzahl erniedrigt. Die Betroffenen sind blass, müde und körperlich wenig belastbar. Ihr Herz schlägt schneller als beim Gesunden, um trotz des Mangels an Erythrozyten möglichst viel Sauerstoff zu transportieren.

- Überwiegend liegt eine **Erythropoese**störung vor; es werden also nicht mehr genügend Erythrozyten gebildet. Häufigste Ursache ist ein **Eisen-, Vitamin-B₁₂- oder Folsäuremangel**. Auch chronische Entzündungen und fortgeschrittene Tumoren führen zu einer Erythropoese

störung. Hier liegt v. a. eine **Eisenverwertungs**störung im Knochenmark vor – das ausreichend vorhandene Eisen wird nicht in die Erythrozyten eingebaut. Weitere Ursache einer Erythropoese

störung ist ein Erythropoetinmangel bei Nierenfunktions-

einschränkung – man spricht von **renaler Anämie**

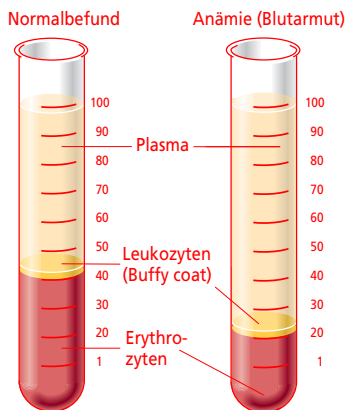


Abb. 12.12 Hämatokrit. Normalbefund und bei Anämie. Durch Zentrifugieren haben sich die festen Bestandteile am Boden des Gläschens abgesetzt.

- Seltener sind **hämolytische Anämien** durch übermäßigen Erythrozytenabbau. Die Ursachen sind weit gefächert, von Erbkrankheiten (z. B. Sichelzellenanämie) über mechanische Irritationen, wie sie bei künstlichen Herzklappen vorkommen, bis zu allergischen Erkrankungen
- Schließlich ist eine Anämie auch Folge eines jeden größeren Blutverlusts (**Blutungsanämie**).

PRÄVENTION

Häufigste Anämieursache ist **Eisenmangel**. Da 1 ml Blut rund 0,5 mg Eisen enthält, können bei Frauen bereits verstärkte Menstruationen zu einem Eisenmangel führen. Pro Schwangerschaft benötigt die Frau knapp 1 g Eisen zusätzlich. Auch bei älteren Säuglingen und Kleinkindern sind Eisenmangelanämien durch unzureichende Eisenzufuhr mit der Nahrung häufig, besonders bei sehr später Beikosteneinführung. Pflegende beraten daher insbesondere Frauen und junge Eltern bezüglich einer ausreichenden Eisenaufnahme mit der Nahrung ($\rightarrow$ 17.9.10, $\rightarrow$ Tab. 17.5). Bei Schwangeren ist meist die Einnahme von Eisentabletten sinnvoll.

Polyglobulie

Umgekehrt kann es auch zu einem „Zuviel“ an Erythrozyten (**Polyglobulie**) kommen. Physiologisch ist die **Höhenpolyglobulie**: In größeren Höhen nimmt der Sauerstoffgehalt in der Luft deutlich ab. Um das geringere Sauerstoffangebot auszunutzen, bildet das Knochenmark ab 2.000 m Höhe vermehrt Erythrozyten. Eine krankhafte Polyglobulie tritt z. B. bei erheblichen Einschränkungen der Lungenfunktion auf.

Der Anteil der Erythrozyten am Blutvolumen steigt, das Blut wird dickflüssiger, seine Zähigkeit (Viskosität) nimmt zu. Dadurch werden seine Fließeigenschaften schlechter, es besteht die Gefahr einer Venenthrombose ($\rightarrow$ 12.4.4) sowie von arteriellen Durchblutungsstörungen durch Verstopfungen der kleinsten Gefäße.

12.2.7 Blutgruppen

Mischt man Blut von verschiedenen Blutspendern, so kommt es oft zu einer **Agglutination** (*Verklumpung*). Offensichtlich gibt es verschiedene „Blutsorten“, die sich teilweise nicht miteinander vertragen.

AB0-System

Schon 1901 entdeckte **Karl Landsteiner** die Ursache hierfür: Jeder Mensch besitzt eine der **vier Blutgruppen A, B, AB und 0** (sprich: Null). Die Blutgruppennamen bezeichnen Makromoleküle auf der Erythrozytenoberfläche (Glykoproteine, Glykolipide), die bei Menschen ohne diese Moleküle Reaktionen des Abwehrsystems hervorrufen, also **antigen** wirksam sind ($\rightarrow$ 13.5.4). Die Blutgruppen (Häufigkeit $\rightarrow$ Tab. 12.1) werden vererbt und bleiben das gesamte Leben konstant ($\rightarrow$ 4.2).

Schon in den ersten Lebensmonaten kommt es bei Menschen der Blutgruppen A, B und 0 auch ohne Kontakt zu Fremdblut zur Bildung von **Antikörpern** (lösliche Abwehrstoffe, $\rightarrow$ 13.5.4) gegen die Antigene der jeweils **anderen** Blutgruppen. Ursache sind bestimmte Darmbakterien mit blutgruppenähnlichen Oberflächenstrukturen. Serum der Blutgruppe AB ist frei von solchen Antikörpern ($\rightarrow$ Tab. 12.1).

Da die Antikörper im AB0-System große IgM-Antikörper ($\rightarrow$ 13.5.4) sind, können sie das Blut verklumpen und heißen daher

Abb. 12.13 ABO-Blutgruppenbestimmung. Bei der Blutgruppenbestimmung werden Patientenerthrozyten mit Anti-A- und Anti-B-Prüferum vermischt und dadurch die AB-Antigene auf den Patientenerthrozyten bestimmt. Zur Kontrolle wird meist auch Patientenplasma mit Testerythrozyten bekannter Blutgruppen vermischt.
Ein Beispiel: Hat ein Mensch die Blutgruppe B, so tragen seine Erythrozyten Antigen B auf ihrer Oberfläche, im Serum ist Anti-A vorhanden. Also müssen seine Erythrozyten bei der Blutgruppenbestimmung mit Anti-B und Anti-A+B verklumpen, und sein Plasma muss A-Erythrozyten zum Verklumpen bringen. Alle anderen Ergebnisse sind nicht schlüssig, die Bestimmung müsste wiederholt und es müsste nach Fehlern gesucht werden. [E367]

Blutgruppe	Patientenerthrozyten plus Testserum				Patientenplasma plus Testerythrozyten		
	Anti-A	Anti-B	Anti-A+B		A-Erys	B-Erys	O-Erys
A							
B							
AB							
0							

Tab. 12.1: Genotyp, Antigene, Antikörper und prozentualer Anteil der verschiedenen Blutgruppen des ABO-Systems in der Bevölkerung.

Blutgruppe	Genotyp (Erbanlagen)	Erythrozyten-Antigene	Serum-Antikörper	Häufigkeit
A	A0 oder AA	A	Anti-B	44 %
B	B0 oder BB	B	Anti-A	10 %
AB	AB	A und B	Keine	4 %
0	00	Weder A noch B	Anti-A und Anti-B	42 %

auch **Agglutinine**. Mischt man also z. B. Erythrozyten der Blutgruppe A mit Anti-A-haltigem Serum, so kommt es zu einer Agglutination. Diese ist die Grundlage der Blutgruppenbestimmung (→ Abb. 12.13).

Rhesus-System

Das **Rhesus-System** umfasst mehrere Blutgruppenantigene, von denen **Antigen D** das reaktionsstärkste und damit bedeutsamste ist. 86 % der Bevölkerung haben Antigen D auf ihrer Erythrozytenoberfläche – sie sind *Rhesus-positiv*. 14 % besitzen dagegen kein Antigen D – sie sind *Rhesus-negativ*. Während C, c, D, E und e nachweisbare Antigene sind, bedeutet d das Fehlen von Antigen D und immer den Genotyp dd.

Im Gegensatz zu den Agglutininen des ABO-Systems werden die Antikörper des Rhesus-Systems erst nach Kontakt mit Rhesus-positiven Erythrozyten gebildet.

MEDIZIN

Erhalten Rhesus-negative Menschen eine Bluttransfusion mit Rhesus-positivem (also „nicht passendem“) Blut, so führt die erste **Fehltransfusion** noch nicht zu Symptomen. Die Betroffenen bilden aber **Anti-D-Antikörper**. Wird ihnen später erneut Rhesus-positives Blut transfundiert, kann es durch Antigen-Antikörper-Reaktionen zu Krankheitserscheinungen kommen, die denen bei ABO-Unverträglichkeit entsprechen (→ 12.2.8), meist aber nicht so ausgeprägt sind.

Ähnliches passiert, wenn eine Schwangere Rhesus-negativ, das Ungeborene aber Rhesus-positiv ist. Bei jeder Geburt (oft auch bei Fehlgeburten oder Schwangerschaftsabbrüchen) gelangt etwas kindliches Blut in den mütterlichen Kreislauf und löst eine Anti-D-Antikörper-Bildung aus. Wird die Mutter erneut mit einem Rhesus-positiven Kind schwanger, greifen die plazentagängigen IgG-Rhesus-Antikörper der Mutter die kindlichen

Erythrozyten im Mutterleib an. Folge ist ein **Morbus haemolyticus neonatorum** mit Anämie, Gelbsucht und Ödemen beim Kind. Die mütterliche Bildung von Anti-D-Antikörpern kann durch Injektion von Anti-D-Immunglobulin (*Anti-D-Prophylaxe*) etwa in der 28. Schwangerschaftswoche und sofort nach der Entbindung des ersten Rhesus-positiven Kindes verhindert werden.

Weitere Blutgruppensysteme

Es gibt mehrere hundert Erythrozytenantigene in mehr als 30 verschiedenen **Blutgruppensystemen**. Von praktischer Bedeutung ist v. a. noch das **Kell-System** mit **Antigen K** (*Kell-Antigen*) und **Antigen k** (*Cellano-Antigen*) als Hauptantigenen. Der Erbgang ist kodominant. Etwa 92 % der deutschen Bevölkerung sind Kell-negativ (kk), 8 % Kell-positiv. Davon sind 0,02 % homozygot (KK), 7,98 % tragen beide Antigene (Kk). Antikörperbildung ist gegen Antigen K und Antigen k möglich (wobei K stärker immunogen ist) und kann vergleichbar zum Rhesus-System zum Morbus haemolyticus neonatorum führen.

SPICKZETTEL

Blutgruppen: Genetisch bedingte und während des Lebens gleich bleibende Antigene auf der Erythrozytenoberfläche. Werden zu **Blutgruppensystemen** mit unterschiedlich vielen Antigenen gruppiert. Klinische Bedeutung durch Unverträglichkeitsreaktionen auf andere Antigene als die eigenen.

- **ABO-System.** Antigene **A, B, 0** mit den **Blutgruppen A, B, AB, 0**. Im Plasma immer IgM-Antikörper (**Anti-A, Anti-B**) gegen die Antigene, die im eigenen Blut nicht vorhanden sind. Schwere Unverträglichkeitsreaktionen schon bei erster Fehltransfusion

- **Rhesus-System.** Hauptantigene **C, c, D, E, e** (d = Fehlen von D), wobei nur D namensgebend ist (D vorhanden = **Rhesus-positiv**, D nicht vorhanden = **Rhesus-negativ**). Bildung von Antikörpern (**Anti-D**) bei rhesus-negativen Menschen erst nach Kontakt mit rhesus-positivem Blut, z. B. nach Fehltransfusion, bei Frauen auch Fehlgeburt, Geburt. Infolge Plazentagängigkeit der IgG-Antikörper in einer Folgeschwangerschaft Gefahr des **Morbus haemolyticus neonatorum** mit Anämie, Gelbsucht und Ödemen beim Fetus
- **Kell-System.** Hauptantigene **K (Kell), k (Cellano)**. Blutgruppen **Kell-negativ** (kk), **Kell-positiv** (Kk, KK). Gefahr des Morbus haemolyticus neonatorum wie beim Rhesus-System.

12.2.8 Blutprodukte

Bei einem bedrohlichen Mangel an Blutbestandteilen durch Unfall, Erkrankung oder bestimmte Therapien ist die Gabe von **Blutprodukten** häufig lebensrettend. Risikolos ist sie allerdings nicht: Zum einen besteht das Risiko von *Unverträglichkeitsreaktionen* (das Spenderblut ist „fremd“), zum anderen bleibt ein – wenn auch bei sorgfältiger Testung minimales – *Infektionsrisiko*. Die wichtigsten Blutprodukte sind:

- **Erythrozytenkonzentrate (EKs):** Gewonnen aus Auftrennung einer Vollblutspende mittels eines *Separators* oder durch *Apherese* (maschinelle Abtrennung der Erythrozyten während der Spende mit Rücktransfusion der anderen Blutbestandteile). Indikation: Routinetransfusion bei Blutverlust. Sonderform **Eigenbluttransfusion** bei planbaren operativen Eingriffen (selten)
- **Thrombozytenkonzentrate (TKs):** Aus mehreren Vollblutspenden oder durch Apherese eines Spenders. Indikation: schwerer Thrombozytenmangel
- **Fresh Frozen Plasma (FFP, gefrorenes Frischplasma):** Schockgefrorenes, zellarmes Plasma. Indikation: Massentransfusion, Gerinnungsstörungen bei komplexem Mangel an Gerinnungsfaktoren
- **Humanalbumin:** Lösung aus menschlichem Albumin. Indikation: massive Eiweißverluste, z. B. nach Verbrennungen
- **Immunglobuline:** zur passiven Immunisierung (→ 13.7.2) bei sofort notwendigem Schutz vor (bestimmten) Infektionen
- **PPSB (Prothrombinkomplex), Einzelfaktorkonzentrate:** zum Ersatz des Prothrombin-Komplexes (Faktoren II, VII, IX, X) bzw. einzelner Gerinnungsfaktoren bei entsprechendem Mangel (dann teilweise auch gentechnisch hergestellt).

Um Unverträglichkeiten auszuschließen, sind **Antikörpersuchtests** und eine **serologische Verträglichkeitsprobe (Kreuzprobe)** gesetzlich vorgeschrieben, bei der Spendererythrozyten und Empfängerenserum vermischt werden. Zur Vermeidung von Verwechslungen überprüft der Arzt bzw. die Ärztin außerdem unmittelbar vor der Transfusion noch einmal die Patientenblutgruppe mithilfe des **Bedside-Tests**.

Transfusionsreaktionen

Leichte Transfusionsreaktionen zeigen sich v. a. durch Unruhe, Schwindel, Juckreiz, Übelkeit, Erbrechen, Kopf- und Rückenschmerzen sowie Fieber und Schüttelfrost. Schwere Transfusionszwischenfälle, meist aufgrund einer Verwechslung der AB0-Gruppe, führen zu Schock und Blutgerinnungsstörungen und können durch Nieren, Lungen- oder Herz-Kreislauf-Versagen tödlich enden.

PFLEGE

Nach der Transfusion muss der leere Konservenbeutel samt Infusionsbesteck noch mindestens 24 Stunden im Kühlschrank aufbewahrt werden, damit ggf. Nachuntersuchungen des Blutes möglich sind.

12.3 Leukozyten

Die *weißen Blutkörperchen* oder **Leukozyten** verdanken ihren Namen der weißlichen Farbe im ungefärbten Blutaussstrich. Wie erwähnt stellen die Leukozyten keine einheitliche Zellgruppe dar (→ 12.3.4). Sie sind aber alle *kernhaltig* und *beweglich* sowie an der *Abwehr von Fremdstoffen und Krankheitserregern* (→ Tab. 13.2) und *Entzündungen* beteiligt.

Nur knapp 10 % der im Körper vorhandenen Leukozyten zirkulieren im Blut, denn die Blutgefäße sind für die Leukozyten nur ein Transportweg, um von den Bildungsstätten an ihre Einsatzorte in den Geweben zu kommen, wo sie ihre Aufgaben im Rahmen der Immunabwehr erfüllen. 90 % stecken im Knochenmark und in den Geweben!

Von den drei Hauptgruppen der Leukozyten, den *Granulozyten*, *Lymphozyten* und *Monozyten* (→ Abb. 12.16), sind die Granulozyten im Blut zahlenmäßig mit etwa 60 % am stärksten vertreten.

12.3.1 Granulozyten

Die **Granulozyten**, so genannt wegen der *Granula* (Körnchen), die sie im Mikroskop nach dem Anfärben in ihrem Zytoplasma zeigen, sind mit einem Zelldurchmesser von 10–17 µm deutlich größer als die Erythrozyten.

Je nach Anfärbbarkeit der Granula werden drei Untergruppen differenziert (→ Abb. 12.3, → Abb. 12.16):

- Etwa 95 % aller Granulozyten weisen nur schwach anfärbbare Granula auf – die *neutrophilen Granulozyten*
- Die zweite Granulozytengruppe enthält rote Granula. Sie heißen *eosinophile Granulozyten*
- Einige wenige Granulozyten enthalten bläuliche Granula – die *basophilen Granulozyten*.

Neutrophile Granulozyten

Die **neutrophilen Granulozyten** (→ Abb. 12.14, → Abb. 12.15) halten sich nach ihrer Reifung im Knochenmark nur 6–8 Stunden im Blut auf. Sie finden sich dabei sowohl im strömenden Blut als auch am Gefäßendothel (*marginierte* = *randständige Neutrophile*).

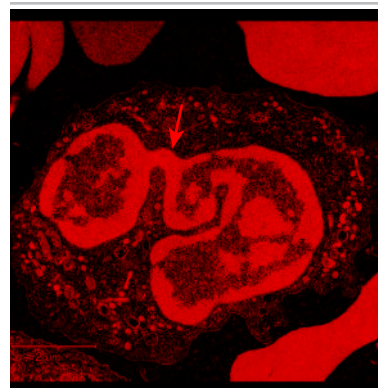


Abb. 12.14 Neutrophiler Granulozyt in einem Blutgefäß. Die Segmentierung des Kerns ist deutlich zu erkennen (bei ↓ eine „Kernbrücke“). [M375]

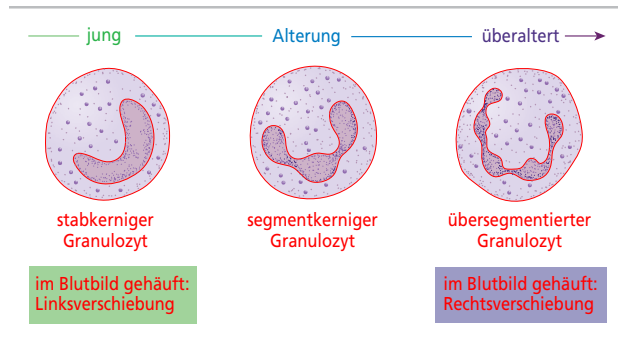


Abb. 12.15 Schätzung des Granulozytenalters anhand der Kernform.

Dann wandern sie in die Gewebe und hier insbesondere die Schleimhäute aus. Dort können sie Bakterien, aber auch abgestorbene körpereigene Zellen phagozytieren („auffressen“ → 3.5.8). Danach sterben sie selbst ab, und es entsteht ein Gemisch aus Granulozytenresten und anderen Gewebetrümmern, der **Eiter** (*Pus*).

Eosinophile Granulozyten

Rund 2,5 % aller Granulozyten weisen eosinophile, d. h. durch den roten Farbstoff *Eosin* anfärbbare, Granula im Zytoplasma auf (→ Abb. 12.16).

Eosinophile Granulozyten können ebenfalls phagozytieren und spielen vor allem bei der Abwehr von Parasiten, bei Allergien und bei abklingenden Infektionen eine Rolle.

Basophile Granulozyten

Nur maximal 1 % der Granulozyten zeigt im Zytoplasma basophile, d. h. blau anfärbbare, Granula, die insbesondere Histaminverbindungen enthalten.

Diese **basophilen Granulozyten** (→ Abb. 12.16) vermitteln zusammen mit den eosinophilen Granulozyten allergische Reaktionen vom Typ I (Soforttyp, → 13.9, → 15.3.7), wobei die in den Granula enthaltenen Stoffe freigesetzt werden.

Die **Gewebe-Mastzellen** sind den basophilen Granulozyten sehr ähnlich und enthalten ebenfalls basophile Granula. Die Gewebe-Mastzellen können wie die basophilen Granulozyten die Blutbahn verlassen und nehmen an lokalen allergischen Reaktionen teil.

Stabkernige, segmentkernige und übersegmentierte Granulozyten

Während junge Granulozyten eher einen stabförmigen Kern besitzen, wird dieser mit zunehmendem Alter mehr und mehr in kleine Abschnitte unterteilt (*segmentiert*). Man spricht deshalb von *segmentkernigen Granulozyten* im Gegensatz zu den jungen *stabkernigen Granulozyten*. Findet man im Blutaussstrich vermehrt stabkernige Granulozyten, so spricht man von einer *Linksverschiebung* (→ Abb. 12.15). Sie weist auf eine akute Infektion hin, in deren Verlauf das Knochenmark kurzfristig vermehrt (junge) Granulozyten ins Blut ausschüttet, um die körpereigene Abwehr zu verstärken. Findet man dagegen ausschließlich segmentierte oder gar *übersegmentierte* (= überalterte) Granulozyten, deutet diese *Rechtsverschiebung* auf eine Störung der Leukopoese im Knochenmark hin.

12.3.2 Monozyten

Monozyten sind mit einem Durchmesser von 12–20 µm die größten Zellen im Blut. Sie besitzen einen großen, meist hufeisenförmig gebuchteten oder gelappten Kern in einem bläulichen Zytoplasma (→ Abb. 12.16). Monozyten verweilen nur 1–2 Tage im Blutgefäßsystem und wandern danach in verschiedene Organe, wo sie sich in ortsständige **Makrophagen** umwandeln. Ihre Aufgabe ist die Phagozytose von Mikroorganismen; außerdem gehören sie zu den antigen-präsentierenden Zellen (→ Tab. 13.2).

12.3.3 Lymphozyten

Die **Lymphozyten** – rund ein Drittel der Blutleukozyten – sind kleine Zellen mit einem Durchmesser von 7–12 µm. Sie besitzen einen bläulichen runden Kern (→ Abb. 12.16). Lymphozyten stammen aus dem Knochenmark, reifen dort und im Thymus heran und wandern dann in die Lymphknoten und andere lymphatische Organe, wo sie sich weiterentwickeln und vermehren. Nur etwa 4 % der Lymphozyten befinden sich im Blut, dagegen 70 % in den Organen des lymphatischen Systems (→ 13.8), 10 % im Knochenmark und der Rest in anderen Organen. Ihre Lebensdauer reicht von ca. acht Tagen bis mehreren Jahren.

Man unterscheidet:

- **T-Lymphozyten** (Prägung im *Thymus*)
- **B-Lymphozyten** (Prägung bei Vögeln in der *Bursa fabricii*, beim Menschen im Knochenmark, Merkhilfe *bone marrow*)

Leukozyten (gesamt) 4–10/nl (= 4.000–10.000/µl)				
eosinophile 0,05–0,25/nl 1–4 % der Leukos ↑ Allergien, parasitäre Infektionen	basophile < 0,05/nl < 1 % der Leukos ↑ Allergien, parasitäre Infektionen	neutrophile 3–6/nl segmentkernige 50–70 % der Leukos stabkernige 3–5 % der Leukos ↑ bakterielle Infektionen ↓ z.B. HIV-Infektion	Lymphozyten 1,5–3/nl 25–45 % der Leukos ↑ viele Virusinfektionen	Monozyten 0,3–0,5/nl 3–7 % der Leukos ↑ z.B. chronische Entzündungen

Abb. 12.16 Differenzierung der Leukozyten in die unterschiedlichen Zellarten. [E277, M375]

- **NK-Zellen** (*natürliche Killerzellen, große granuläre Lymphozyten*), die sich im Knochenmark und möglicherweise auch im Thymus entwickeln.

Die B-Lymphozyten, die aus ihnen hervorgehenden, antikörperproduzierenden **Plasmazellen** und die verschiedenen T-Lymphozyten haben Schlüsselfunktionen bei der spezifischen Abwehr. Die NK-Zellen gehören zur unspezifischen Abwehr (Details zu den Lymphozyten → Kap. 13).

12.3.4 Bildung der Leukozyten (Leukopoese)

Die Bildung der Leukozyten bezeichnet man als **Leukopoese**. Solen aus einer Stammzelle im Knochenmark Leukozyten entstehen, so differenziert sich diese zunächst zu **Monoblasten**, **Lymphoblasten** oder **Myeloblasten**, aus denen dann die Hauptzelllinien der weißen Blutkörperchen hervorgehen (→ Abb. 12.3):

- Die Monoblasten entwickeln sich über mehrere Zellteilungsschritte zu Monozyten
- Die Lymphoblasten differenzieren sich zu den verschiedenen Klassen der Lymphozyten. Dabei müssen sie noch ein Prästadium im Thymus oder Knochenmark durchlaufen (→ 13.4)
- Aus den Myeloblasten gehen die Granulozyten hervor. Der Stammbaum teilt sich dabei schon sehr viel früher als lichtmikroskopisch erkennbar in die drei Linien für neutrophile, basophile oder eosinophile Granulozyten.

MEDIZIN

Leukämien („Blutkrebs“) entstehen durch unkontrollierte Vermehrung von Zellen der Leukopoese. Unbehandelt führen sie nach unterschiedlich langer Zeit zum Tod. Behandelt werden Leukämien v. a. mit **zielgerichteten Therapien** und **Zytostatika**, nebenwirkungsreichen Medikamenten, welche die Zellteilung hemmen. Bei einem Teil der Patienten bzw. Patientinnen erfolgt außerdem eine Blutstammzelltransplantation.

SPICKZETTEL

Leukozyten (*weiße Blutkörperchen*): Verschiedene kernhaltige, bewegliche Blutzellen ohne Hämoglobin, die alle Abwehraufgaben wahrnehmen. Unterteilt in **Granulozyten** (*neutrophile, eosinophile, basophile*), **Monozyten** und **Lymphozyten** (*B-, T-Lymphozyten, natürliche Killerzellen*).

Leukopoese: Bildung der weißen Blutkörperchen.

- **Granulozytopoese** (*Granulozytenbildung*). Multipotente Stammzelle → myeloische Stammzelle → Myeloblast → Promyelozyt → Myelozyt → Granulozyt
- **Monozytopoese** (*Monozytenbildung*). Multipotente Stammzelle → myeloische Stammzelle → Monoblast → Promonozyt → Monozyt (→ Makrophage)
- **Lymphopoese** (*Lymphozytenbildung*). Multipotente Stammzelle → lymphatische Stammzelle → Lymphoblast → weitere Differenzierung in Knochenmark/Thymus → B-, T-Zellen, natürliche Killerzellen.

12.3.5 Weißes Blutbild

Basiswert des weißen Blutbilds ist die **Leukozytenzahl** (*Leukos*), die Gesamtzahl aller weißen Blutkörperchen im Blut. Normal sind bei Erwachsenen 4–10 Leukozyten/nl bzw. 4.000–10.000/µl Blut, bei Kindern bis 12 bzw. 12.000.

Ist die Leukozytenzahl zu niedrig (**Leukopenie**) oder zu hoch (**Leukozytose**), liefert das **Differenzialblutbild** Informationen

über das zahlenmäßige Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten (→ Abb. 12.16) und erlaubt dadurch Rückschlüsse auf die Ursache.

Das Differenzialblutbild wird in der Entzündungsdiagnostik häufig ergänzt durch:

- Die Bestimmung des **CRP** (*C-reaktives Protein*, normal < 5 mg/l Serum). Es reagiert sehr schnell und empfindlich auf eine Entzündung im Körper
- Die Messung der **Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit** (**BSG**, **BKS**): Sie gibt an, um wie viele Millimeter sich die festen Blutbestandteile in einem senkrecht stehenden Spezialröhrchen mit Zitratblut nach einer Stunde abgesenkt haben (normal Frauen 10–20 mm, Männer 5–10 mm). Eine beschleunigte BSG findet man bei Entzündungen, Tumoren und Veränderungen des Eiweißgehalts im Blut, allerdings mit „Verspätung“ (die BSG „hinkt“ oft mehrere Tage nach).

12.4 Blutstillung

Nicht nur bei äußerlich sichtbaren Verletzungen, sondern ständig und überwiegend unbemerkt werden im Körper kleinste Gefäße undicht, etwa bei Stößen, Entzündungen, selbst beim Wachstum. Da das arterielle Gefäßsystem unter Druck steht, könnte der Körper auch aus kleinen Gefäßverletzungen verbluten. Um dies zu verhindern, werden undichte Gefäße durch **Blutstillung** (*Hämostase*) von innen heraus abgedichtet. Bei der Blutstillung greifen drei Abläufe ineinander (→ Abb. 12.17):

- **Gefäßreaktion** → Einschränkung des Blutverlustes unmittelbar nach der Verletzung durch Verengung (*Vasokonstriktion*) des verletzten Blutgefäßes und Zusammenrollen des Gefäßendothels
- **Thrombozytenadhäsion und -aggregation** → kurzzeitiger Verschluss der Wunde durch einen Thrombozytenpfropf (→ 12.4.1)
- **Blutgerinnung** → langfristiger Verschluss der Wunde durch ein Fibrinfasernetz (→ 12.4.2).

12.4.1 Thrombozyten

Thrombozyten

Die **Thrombozyten** (*Blutplättchen*) sind Scheibchen, die im Knochenmark gebildet und 1–2 Wochen später vor allem in Milz und Leber wieder abgebaut werden. Sie sind 1–4 µm groß, 0,5 µm dick und kernlos. Normal sind 150–400 Thrombozyten/nl Blut.

Die Bildung der Thrombozyten (**Thrombopoese**) erfolgt im Knochenmark, gefördert durch das in Leber, Nieren und Knochenmark gebildete **Thrombopoetin** (*TPO*). Manche Stammzellen differenzieren sich zu **Megakaryoblasten**. Hieraus entwickeln sich über Zwischenschritte die **Megakaryozyten**, auch *Knochenmarksriesenzellen* genannt, weil sie mit 30–100 µm Durchmesser die größten Knochenmarkszellen sind. Durch Abschnürungen vom Zytoplasma der Megakaryozyten entstehen dann die Thrombozyten (→ Abb. 12.18).

Thrombozytenpfropf

Bei einer Gefäßverletzung lagern sich die Thrombozyten an die Kollagenfasern im Defektbereich an. Diese **Thrombozytenadhäsion** wird ermöglicht durch den **Von-Willebrand-Faktor** (*vWF*) aus Endothelzellen und Thrombozyten, der gewissermaßen eine Brücke zwischen Thrombozyten und Gefäßwand schlägt.

Nach Anheftung an die Gefäßwand verformen sich die Thrombozyten, stülpen Fortsätze aus und ballen sich zusammen (**Throm-**

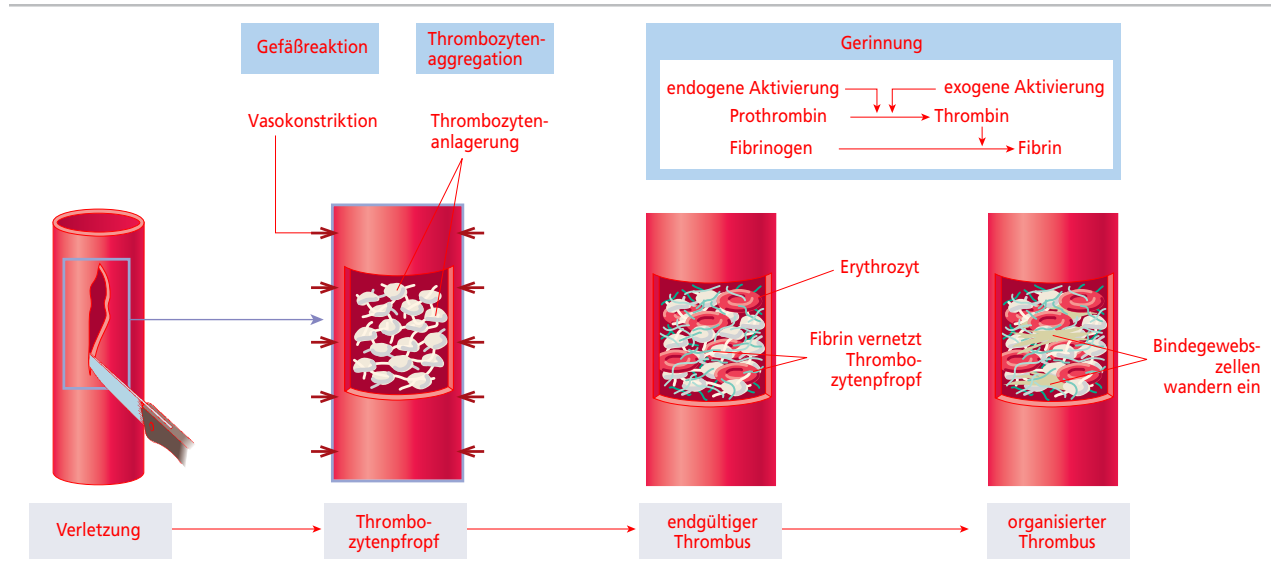


Abb. 12.17 Übersicht über die Vorgänge bei der Blutstillung. Im Gegensatz zum zuerst entstehenden weißen Thrombozytenpfropf enthält der endgültige Thrombus auch Erythrozyten.

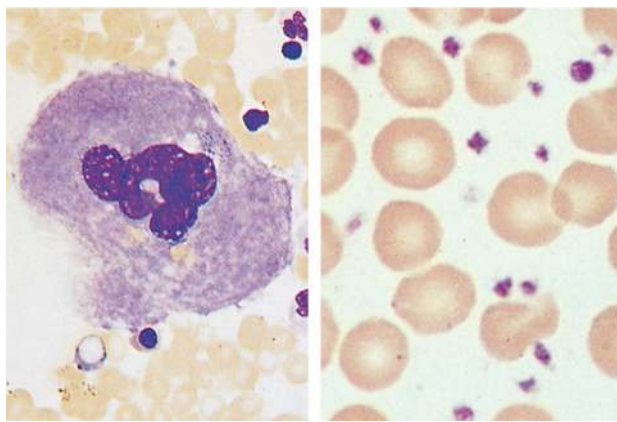


Abb. 12.18 Links ein Megakaryozyt, rechts mehrere Thrombozyten zwischen zahlreichen Erythrozyten – man beachte die Größenverhältnisse! [E277]

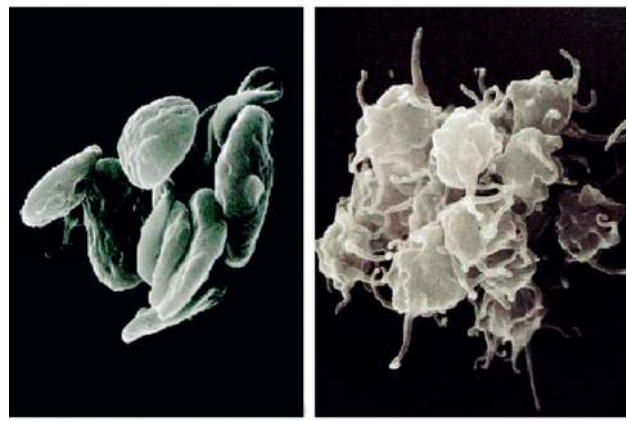


Abb. 12.19 Ruhende und aktivierte Thrombozyten. Während ruhende Thrombozyten (links) eine glatte Oberfläche haben, stülpen aktivierte Thrombozyten fingerförmige Fortsätze aus (rechts). [E368]

bozytenaggregation → Abb. 12.19). Außerdem setzen die Thrombozyten Inhaltsstoffe frei, die zur Vasokonstriktion, Aktivierung weiterer Thrombozyten und Einleitung der Blutgerinnung führen, darunter **ADP**, **Thromboxan A₂** und den **Thrombozytenfaktor 3 (TF3, Plättchenfaktor 3)**. So entsteht ein **Thrombozytenpfropf (Thrombozytenthrampus)**, der die Wunde – ist sie nicht allzu groß – in 1–3 Minuten verschließt. Diese Zeit von der Verletzung bis zum Stillstand der Blutung heißt **Blutungszeit**.

Ein Thrombus, der sich auf diese Weise an den Wundrändern abscheidet, heißt **Abscheidungsthrampus** oder **weißer Thrombus** (wegen seiner Farbe).

Im Gegensatz dazu bezeichnet man einen Thrombus, in den sich zusätzlich Erythrozyten einlagern, als **roten Thrombus** (→ Abb. 12.20). Er entsteht durch die nun folgende Blutgerinnung oder wenn der Blutfluss in einem Gefäß zu langsam ist und die Blutsäule „erstarrt“.

MEDIZIN

Thrombozytenaggregationshemmer verhindern das Zusammenballen der Thrombozyten und können dadurch z. B. einem Herzinfarkt vorbeugen. Am gebräuchlichsten ist niedrig dosierte Azetylsalizylsäure.

SPICKZETTEL

Thrombozyten (Blutplättchen): Winzige Zytoplasma-„scheibchen“, welche durch Anlagerung an veränderte/verletzte Gefäßwände und Zusammenballung (**Thrombozytenadhäsion** bzw. -**aggregation**) die Blutstillung einleiten.

Thrombopoese: Bildung der Blutplättchen.

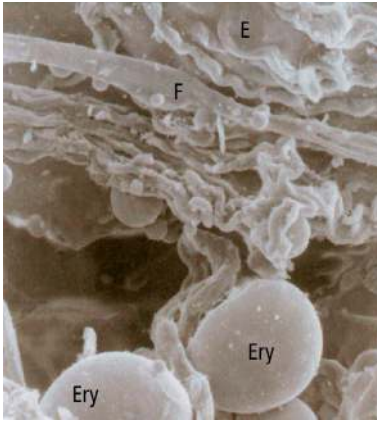


Abb. 12.20 Fibrinfäden (F) mit eingelagerten Erythrozyten (Ery) in einem frischen (roten) Venenthrombus. E = Endothel. [F222]

12.4.2 Blutgerinnung

Der Thrombozytenpfropf allein reicht nicht aus für einen *dauerhaften* Blutungsstillstand. Um den Thrombozytenpfropf herum spinnt sich durch die **Blutgerinnung** (*plasmatische Gerinnung*) ein faseriges Netz aus **Fibrin**: Der **endgültige Thrombus** entsteht.

Gerinnungskaskade im Detail

Im strömenden Blut befindet sich kein festes Fibrin, da dieses lebenswichtige Gefäße verschließen würde, sondern nur seine lösliche Vorstufe – das **Fibrinogen**. Damit Fibrinogen zu Fibrin wird, müssen sich zuvor viele **Gerinnungsfaktoren** einer nach dem anderen – im Sinne einer Kettenreaktion – aktivieren. Man spricht von der **Gerinnungskaskade**.

Die Gerinnungsfaktoren sind Bluteiweiße (Ausnahme ist Faktor IV = Kalzium-Ionen), die in ihrer aktivierten Form wie Enzyme wirken, also bestimmte chemische Reaktionen beschleunigen. Traditionell bezeichnet man sie mit römischen Ziffern von I–XIII (→ Abb. 12.21). Der bereits erwähnte Von-Willebrand-Faktor wirkt indirekt auch hier mit, und zwar als Träger- und Schutzprotein für den Gerinnungsfaktor VIII.

Das **Gerinnungssystem** kann auf zwei Wegen aktiviert werden (→ Abb. 12.21), wobei beide Vorgänge eng ineinandergreifen:

- Das **exogene System** (*extrinsic system, extravaskulärer Weg*) wird bei Gefäßverletzungen mit Gewebeerstörung aktiviert. Es ist sehr schnell (wenige Sekunden)
- Das **endogene System** (*intrinsic system, intravaskulärer Weg*) wird durch Endothelschäden gestartet. Die Gerinnungskaskade verläuft hier über mehr Schritte und dauert deshalb Minuten. Beide münden bei der Faktor-X-Aktivierung zusammen. Faktor X überführt zusammen mit Faktor V und Kalzium **Prothrombin** in aktives **Thrombin**, das dann **Fibrinogen** in **Fibrin** umwandelt.

Das exogene System ist v. a. zu Beginn der Gerinnung bedeutsam, denn die hierdurch gebildeten geringen Thrombinmengen aktivieren (zunächst) Thrombozyten und mehrere Faktoren des endogenen Systems, welches dann die Gerinnung unterhält.

Der fibrinstabilisierende **Faktor XIII** verknüpft die Fibrinmoleküle und schützt so den Thrombus vor vorzeitiger Auflösung.

Schlüsselrolle der Kalzium-Ionen

Kalzium-Ionen nehmen nicht nur für die Thrombinbildung, sondern auch für mehrere andere Reaktionen eine Schlüsselstellung ein. Man kann deshalb Blut ungerinnbar machen, indem man die Kalzium-Ionen z. B. durch Natriumzitratzugabe entfernt (z. B. vor Blutgerinnungstests).

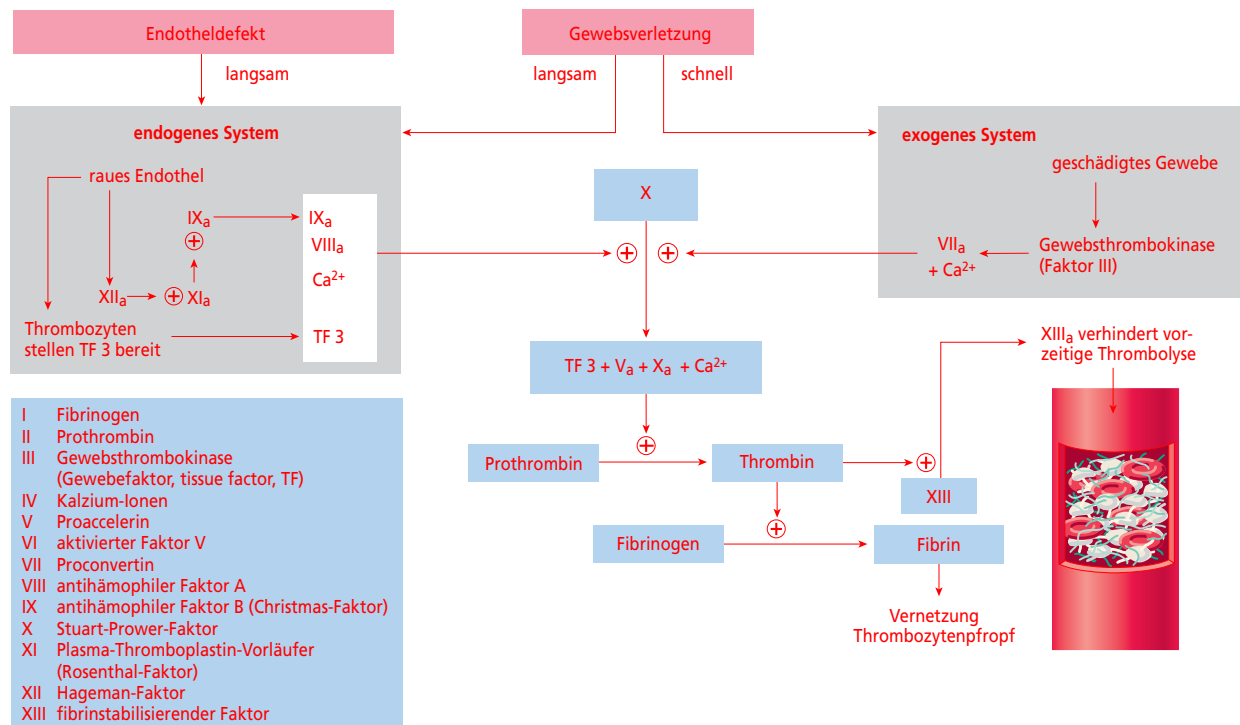


Abb. 12.21 Die Gerinnungskaskade (vereinfacht).

Synthese der Gerinnungsfaktoren

Viele Gerinnungsfaktoren werden in der Leber synthetisiert. Deshalb können Lebererkrankungen zu einem Gerinnungsfaktormangel und folglich zu Gerinnungsstörungen führen.

MEDIZIN

Eine erhöhte Blutungsneigung wird als **hämorrhagische Diathese** bezeichnet. In leichten Fällen haben die Betroffenen nur gehäufte blaue Flecke, in schweren Fällen kann es ohne erkennbaren Auslöser zu tödlichen Blutungen kommen. Als Ursache sind Thrombozytenstörungen, Störungen der Gerinnungsfaktoren oder Gefäßerkrankungen möglich.

Hemmstoffe der Gerinnungsfaktoren

Im Blut zirkulieren ständig **Hemmstoffe (Inhibitoren) der Gerinnungsfaktoren**. Sie sorgen dafür, dass z. B. von einer Verletzungsstelle in den Blutkreislauf gelangtes Fibrin sofort inaktiviert wird, sodass die Blutgerinnung nur dort erfolgt, wo es nötig ist. Die wichtigsten körpereigenen Hemmer der Gerinnung sind:

- **Antithrombin (AT, Antithrombin III, AT III)**, das gleich mehrere Gerinnungsfaktoren hemmt
- **Protein C**, das die aktivierten Faktoren V und VIII inaktiviert
- **Protein S** als Kofaktor von Protein C.

Wichtig: Im weiteren Verlauf der Gerinnung aktiviert Thrombin über Zwischenschritte Protein C und S und ist so an der Beendigung der Gerinnungsreaktion mit beteiligt.

MEDIZIN

Ein **Mangel an körpereigenen Hemmstoffen der Gerinnung** kann zu einer erhöhten Thromboseneigung führen (→ 12.4.4).

Retraktion und Organisation des Gerinnsels

Anschließend zieht sich das Fibrinnetz zusammen (**Retraktion**) und nähert dadurch die Wundränder einander an – die Wunde verkleinert sich.

In das stabile, netzförmige Fibrin können nun Fibroblasten (aktive Bindegewebszellen) einwachsen, die den Thrombus bindegewebig umbauen (**organisieren**) und die Wunde endgültig verschließen.

SPICKZETTEL

Hämostase (Blutstillung): Körpereigene Abdichtung verletzter Gefäße zum Schutz vor Blutverlust in drei Schritten.

- **Gefäßreaktion.** Sofortige Vasokonstriktion (Gefäßengstellung) des verletzten Gefäßes, „Einrollen“ des Endothels → Reduktion des Blutverlusts
- **Thrombozytenadhäsion und -aggregation.** Thrombozytenanlagerung an die Gefäßwandverletzung, Thrombozytenaktivierung und Bildung eines **weißen Thrombus** aus Thrombozyten → provisorischer Gefäßverschluss innerhalb weniger Minuten
- **Blutgerinnung (plasmatische Gerinnung).** Aktivierung der Gerinnungskaskade aus 13 **Gerinnungsfaktoren** durch Endothelveränderung (**endogenes System**) oder Gewebeerkrankung (**exogenes System**) → Umwandlung von löslichen Fibrinogen zu festem Fibrin, Vernetzung des Fibrins

- Bildung eines **roten Thrombus** mit Fibrin, Thrombozyten, Erythrozyten
- endgültiger Gefäßverschluss.

Danach **Gerinnselfretraktion** (Zusammenziehen des Gerinnsels und damit der Wundränder), Gewebereparatur.

12.4.3 Fibrinolyse

Durch die körpereigene **Fibrinolyse** (→ Abb. 12.22) kann Fibrin wieder abgebaut werden, um eine überschießende Gerinnung zu vermeiden oder ein Blutgerinnsel nach Gefäßverletzung wieder aufzulösen und so das Gefäß wiederzueröffnen (zu **rekanalisieren**).

Die Fibrinolyse wird durch das Enzym **Plasmin** in Gang gesetzt. Im Blut kommt nur dessen inaktive Vorstufe vor, das **Plasminogen**. Bei Bedarf wird Plasminogen über Aktivatoren in aktives Plasmin überführt. Wie die Blutgerinnung, so kann auch die Fibrinolyse auf verschiedenen Wegen aktiviert werden und wird durch körpereigene Inhibitoren wie etwa α_2 -**Antiplasmin** kontrolliert.

MEDIZIN

Die Fibrinolyse kann auch künstlich aktiviert werden, etwa durch **Streptokinase** oder **r-tPA**.

Diese **Thrombolyse** oder kurz **Lyse** wird bei bedrohlichen Gefäßverschlüssen (z. B. beim Herzinfarkt) eingesetzt, um das Gefäß wieder zu eröffnen.

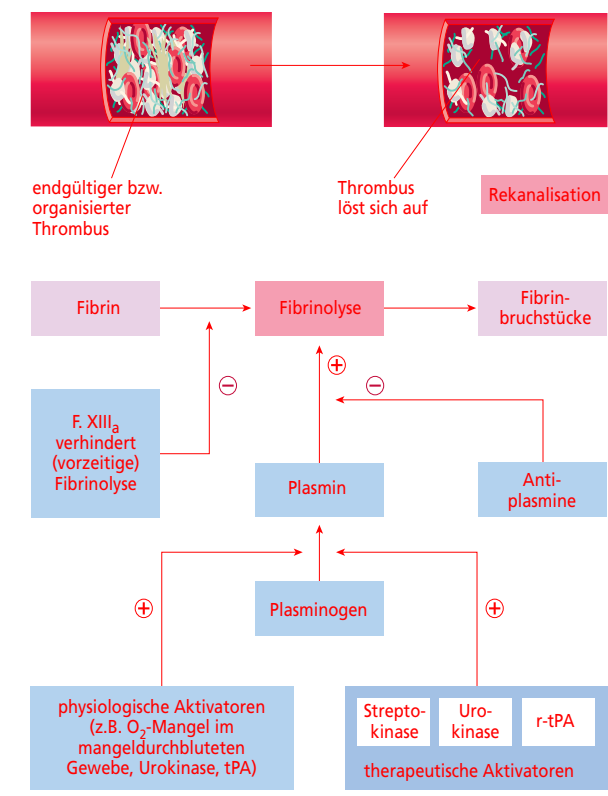


Abb. 12.22 Die Schritte der Fibrinolyse.

SPICKZETTEL

Fibrinolyse: Körpereigene Auflösung von Blutgerinnseln durch das Enzym **Plasmin**.

12.4.4 Thrombose und Embolie

Wenn sich innerhalb eines Gefäßes ein Blutgerinnsel bildet und das Gefäß verschließt, entsteht eine **Thrombose**. Eine Thrombose kann in Arterien auftreten, viel häufiger sind jedoch die Venen betroffen, insbesondere die tiefen Bein- und Beckenvenen. Man spricht von einer **tiefen Venenthrombose** oder **Phlebothrombose**. Schäden der Gefäßwand, erhöhte Gerinnungsneigung und verlangsamer Blutfluss begünstigen die Thrombosebildung.

PFLEGE

Thrombosegefährdet sind z. B. ältere oder übergewichtige Menschen sowie alle Patienten und Patientinnen, die weniger als sechs Stunden täglich außerhalb des Bettes verbringen. Bei ihnen erfolgt eine **Thromboseprophylaxe**, die auf folgenden Säulen fußt:

- Möglichst frühzeitige Mobilisation
- Medizinische Thromboseprophylaxestrümpfe, welche die oberflächlichen Venen komprimieren
- Rückstromfördernde Gymnastik (z. B. Bettradfahren) mit Förderung des venösen Rückflusses durch Aktivierung der Muskelpumpe
- Prophylaktische Heparinisierung (→ 12.4.5).

Löst sich ein Thrombus oder ein Teil davon, so wandert er (dann als **Embolus** bezeichnet) mit dem Blutstrom und verursacht eine **Embolie** (*Thromboembolie*), sobald er in ein enges Gefäß gelangt, dort stecken bleibt und das Gefäß verstopft. Losgelöste Thromben aus den Becken- oder tiefen Beinvenen durchwandern häufig das rechte Herz und verlegen Lungenarterien. Sie sind die häufigste Ursache einer **Lungenembolie**.

12.4.5 Antikoagulanzen

Um eine Thrombose oder Embolie zu behandeln oder bei erhöhtem Risiko zu verhindern, wird die Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch **Antikoagulanzen** medikamentös herabgesetzt.

Heparin

Heparin (z. B. Liquemin®) hemmt die Bildung von Fibrin, hauptsächlich indem es mit Antithrombin III einen Komplex bildet und dadurch die Faktoren II und X hemmt.

Die **prophylaktische** (*Low-dose-*)**Heparinisierung** wird zur Thromboseprophylaxe eingesetzt. Durchgesetzt hat sich die Anwendung **niedermolekularer Heparine**, die im Gegensatz zu den früheren **unfraktionierten Heparinen** nur einmal am Tag subkutan gespritzt werden müssen.

Die **therapeutische** (*High-dose-, Voll-*)**Heparinisierung** dient zur Behandlung bereits entstandener Venenthrombosen oder Lungenembolien, ferner wird sie bei Herzinfarkt sowie arteriellen Gefäßverschlüssen eingesetzt. Heparin wirkt allerdings in der Regel nicht gerinnselauflösend (*thrombolytisch*), sondern vermeidet lediglich neue Thrombenbildung. Die therapeutische Heparinisie-

rung erfolgt bevorzugt durch subkutane Injektion niedermolekularer Heparine in höherer, gewichtsadaptierter Dosierung, sonst durch i. v.-Gabe unfraktionierter Heparine.

Orale Antikoagulanzen

Beispielsweise nach einer Thrombose oder bei Vorhofflimmern ist eine länger dauernde, evtl. lebenslange Gerinnungshemmung sinnvoll. Hierzu eignen sich besonders **orale Antikoagulanzen**, die als Tabletten eingenommen werden können.

Lange eingesetzt werden **Cumarinderivate**, z. B. Phenprocoumon (etwa Marcumar®). Die Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X werden in der Leber nur unter dem Einfluss von Vitamin K gebildet. Cumarinderivate sind **Antagonisten** (Gegenspieler) des **Vitamins K** und hemmen somit die Bildung der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren. Da Cumarine lange wirken, ist die Behandlung schlecht steuerbar. Die Dosierung muss regelmäßig über den **Quick-** oder **INR-Wert** (→ 12.4.6) kontrolliert werden, da bei zu starker Hemmung der Blutgerinnung das Blutungsrisiko und bei zu geringer Hemmung die Thrombosegefahr steigt.

Seit 2008 wurden mehrere **direkte orale Antikoagulanzen** (**DOAK**) zugelassen, welche den aktivierten Faktor X (z. B. Edoxaban, etwa Lixiana®, Rivaroxaban, etwa Xarelto®) oder Thrombin (z. B. Dabigatran, etwa Pradaxa®) hemmen. Gerinnungskontrollen sind nicht nötig, aber bei Notwendigkeit schwieriger. DOAK sind vergleichbar wirksam wie Cumarine, wahrscheinlich sind schwere Blutungen seltener. Daher werden sie mittlerweile häufiger zur Langzeitantikoagulation eingesetzt als Cumarine.

PRÄVENTION

Pflegende beraten Patienten und Patientinnen mit **Einnahme von Antikoagulanzen** über Vorsichtsmaßnahmen im Alltag: Betroffene sollen wegen der Blutungsgefahr darauf achten, sich nicht zu verletzen, und einen entsprechenden **Antikoagulanzen-Pass** bei sich tragen. Sie sollten bei jedem Arztbesuch auf Einnahme aufmerksam machen, da wegen der Blutungsgefahr keine i. m.-Injektionen verabreicht werden dürfen. Bei Cumarineinnahme sollten zudem stark Vitamin-K-haltige Lebensmittel (grüne Gemüse, Salat, Kohl) nur in üblichen und immer ungefähr gleichen Mengen verzehrt werden, da sie die Wirkung der Cumarine herabsetzen.

12.4.6 Gerinnungsdiagnostik

Die wichtigsten Laborparameter zur Diagnose sind:

- **Thrombozytenzahl:** Normbereich 150–400/nl $\hat{=}$ 150.000–400.000/ μ l
- **Quick-Wert** (*Thromboplastinzeit, Prothrombinzeit*): Überprüfung hauptsächlich des exogenen Systems. Normal 70–120 %, *Abfall* bei Gerinnungsstörungen oder Antikoagulation
- **INR** (*International normalized ratio*): Gleiche Aussagekraft wie Quick-Wert, aber standardisiert und dadurch besser vergleichbar. Normal ca. 1,0, *Anstieg* bei Antikoagulation
- **PTT** (*partielle Thromboplastinzeit*): Test v. a. des endogenen Systems, normal 20–40 s. Wie der Quick zum Screening auf Gerinnungsstörungen und zur Überwachung einer Vollheparinisierung
- **TZ** (*Thrombinzeit*): Normal ca. 20 s. Alternative Methode zur Überwachung einer Vollheparinisierung.

WIEDERHOLUNGSFRAGEN

1. Welche Aufgaben hat das Blut? (→ 12.1.1)
2. Wie werden die Blutkörperchen unterteilt? (→ 12.1.2)
3. Stellen Sie kurz die Bildung der Blutkörperchen dar (→ 12.1.3, → 12.2.3, → 12.3.4, → 12.4.1)
4. Wie heißen die fünf Gruppen der Plasmaproteine? (→ 12.1.4)
5. Wie ist das Hämoglobin zusammengesetzt, welche altersabhängigen Unterschiede bestehen, welche Funktionen hat es? (→ 12.2.2)
6. Was ist ein Retikulozyt? (→ 12.2.3)
7. Wie und wo erfolgt der Erythrozytenabbau? (→ 12.2.4)
8. Welche Laborgrößen werden mit dem „roten Blutbild“ bestimmt? (→ 12.2.6)
9. Wie heißen die beiden wichtigsten Blutgruppensysteme? (→ 12.2.7)
10. Wieso ist die Ersttransfusion AB0-unverträglich, aber erst die Zweittransfusion Rhesus-unverträgliches Blutes gefährlich? (→ 12.2.7, → 12.2.8)
11. Was sind die verschiedenen Zellgruppen der Leukozyten, welche Gemeinsamkeiten haben sie? (→ 12.3)
12. Welche Funktion haben die neutrophilen Granulozyten? (→ 12.3.1)
13. Worüber gibt das Differenzialblutbild Auskunft? (→ 12.3.5)
14. Welche Phasen werden bei der Blutstillung differenziert? (→ 12.4)
15. Welche Rolle spielen die Thrombozyten bei der Blutstillung? (→ 12.4.1)
16. Über welche beiden Wege kann das Gerinnungssystem aktiviert werden? (→ 12.4.2)
17. Was versteht man unter Fibrinolyse? (→ 12.4.3)

Inklusive E-Book, 16 Complete Anatomy Animationen, sowie Anatomie-Poster mit Skelett und Gefäßen

Unentbehrlich für Ausbildung und Prüfung

Generationen von Schülern haben mit diesem Buch gelernt, unzählige Lehrer haben ihren Unterricht damit aufgebaut, in vielen Krankenhäusern, stationären und ambulanten Pflegeeinrichtungen ist es zu Hause, *Biologie Anatomie Physiologie* jetzt in der 10. Auflage.

Biologie Anatomie Physiologie ist das optimale Lehrbuch für die generalistische Ausbildung, denn der Mensch in allen seinen Lebensphasen steht im Mittelpunkt. Es ist DAS anatomische und physiologische Lehrbuch für die generalistische Pflegeausbildung. Mit Übersichtstabelle vom Baby bis zum alten Menschen – eine Übersicht anatomischer und (patho-)physiologischer Besonderheiten des Menschen.

Nie den Überblick verlieren

Gegliedert vom Allgemeinen zum Speziellen – von den Begriffen des Körpers, Chemie und Biochemie bis hin zu Zelle und Muskeln – über alle Organsysteme und Schwangerschaft und Geburt – abgerundet durch Extra-Kapitel zu Kindern und zu alten Menschen.

So geht Lernen heute

Übersichtliche Mindmaps, eingängige Lernzielübersichten und moderne anatomische Grafiken erleichtern das Verständnis komplexer Zusammenhänge.

Rund 500 farbige Abbildungen illustrieren den Lernstoff. So werden Abbildungen aus dem Alltag, wie z.B. Röntgenaufnahmen, Zeichnungen des betreffenden Körperabschnitts oder Gelenks gegenübergestellt, und sorgen so für maximale Verständlichkeit.

»Spickzettel« fassen die wichtigsten Inhalte zusammen. Am Ende jedes Kapitels regen Wiederholungsfragen zum Überprüfen des Stoffs an.

Mehr als ein Lehrbuch

Inklusive Anatomie-Poster mit Skelett und Gefäßen. Inclusive der Elsevier PflegeApp mit wichtigen Begriffen aus Pflege und Medizin.

Neu in der 10. Auflage

Onlinezugriff auf 16 Videos, die basierend auf der weltweit fortschrittlichsten 3D-Anatomie-Plattform und App Complete Anatomy entwickelt wurden und helfen, Bau und Funktion des menschlichen Körpers mühelos zu verstehen.

Inklusive: Ihr E-Book bietet Ihnen zahlreiche wertvolle Funktionalitäten

- Farbliche Markierungen
- Notizen einfügen
- Erstellen eigener Lernkarten
- Markierungen und Notizen teilen
- Vorlesefunktion
- Separate Bildergalerie
- Online- und Offline-Nutzung

Angebot freibleibend.



ELSEVIER

elsevier.de

Empowering Knowledge